



**UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE FORMACIÓN
INTEGRAL DEL HOMBRE
INFORME DE INVESTIGACIÓN**



**ENFERMEDADES BACTERIANAS CONTAGIOSAS MÁS
FRECUENTES EN LA CAVIDAD BUCAL**

**AUTORES:
Nalhira Figueredo
Verónica Finol**

VALENCIA, NOVIEMBRE DE 2001

ÍNDICE

	Pág.
Introducción.....	iv
Objetivos de la Investigación.....	vi
Justificación.....	vii
CAPÍTULO I	
Mecanismos Moleculares de la Patogenia Bacteriana...	8
CAPÍTULO II	
Características de las Enfermedades Causadas por Bacterias Grampositivas y Gramnegativas más Comunes en la Cavidad Bucal.....	14
CAPÍTULO III	
Elección del Tratamiento Antibacteriano Adecuado según sea el caso.....	21
CAPÍTULO IV	
Investigaciones Relacionadas con las Enfermedades Bacterianas más Comunes de la Cavidad Bucal.....	36
Conclusión.....	41
Bibliografía.....	43

UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE
INFORME DE INVESTIGACIÓN

**ENFERMEDADES BACTERIANAS CONTAGIOSAS MÁS
COMUNES DE LA CAVIDAD BUCAL**

AUTORES: FIGUEREDO, NALLHIRA
FINOL, VERÓNICA
TUTOR: MARÍA ELENA LABRADOR
FECHA: NOVIEMBRE, 2001

RESUMEN

La mala utilización de los antibióticos, han conllevado durante años un problema universal de resistencia bacteriana, donde estos fármacos se hacen cada vez menos efectivos, por lo que ha sido necesario el empleo de nuevos grupos de antimicrobianos e incluso combinaciones de ellos; Para hacer una adecuada terapia antibiótica es necesario además de conocer la patología con sus signos y síntomas, entender la microbiota existente en cada proceso infeccioso, para así determinar la elección del fármaco adecuado, conociendo también su mecanismo de acción, absorción, distribución, metabolismo y eliminación. Por ello el propósito de nuestra investigación es analizar las enfermedades bacterianas contagiosas más comunes en la cavidad bucal y determinar su tratamiento. Para alcanzar este propósito se consideraron las enfermedades infecciosas que con mayor frecuencia se encuentran en la cavidad bucal, por la importancia que tienen para el odontólogo, y su adecuado manejo, ya que un alto porcentaje de la población requiere atención odontológica en este sentido. Para su realización se diseñó una investigación documental, recogiendo información de diferentes documentos escritos, los cuales fueron seleccionados por su actualización y reconocimiento. La investigación logra determinar las características de las enfermedades causadas por bacterias grampositivas y gramnegativas más frecuentes en la cavidad bucal y determinar la elección del tratamiento antibacteriano adecuado para cada una de ellas.

INTRODUCCIÓN

La mayoría de los patógenos bacterianos inicialmente entran al huésped a través de la vía oro faríngea, mucosa respiratoria, ocular, o genitourinaria. La boca puede ser un lugar importante de colonización bacteriana y la inoculación directa de patógenos al huésped es siempre un factor de riesgo de desarrollar posteriormente una enfermedad; En vista de la existencia de este factor de riesgo constante, se hace imperativa, la necesidad de un control frecuente de la cavidad bucal y su microbiota normal, con el fin de evitar que se lleve a cabo el proceso de invasión-enfermedad y mantener en equilibrio a todas las bacterias y microorganismos que habitan en la cavidad oral y la regulación de sus funciones; Por estas razones es necesario que el odontólogo como profesional de la salud, profundice cada vez más sus conocimientos sobre patología bucal, para así poder diferenciar todos aquellos signos y síntomas clínicos que se le puedan presentar en el día a día de su profesión, lo que le permitiría realizar diagnósticos precisos y tempranos y por consiguiente tratamientos adecuados y eficaces.

Con el presente informe se busca dar un aporte a los profesionales de la odontología, haciendo síntesis de algunas de las enfermedades bacterianas contagiosas mas comunes de la cavidad bucal, iniciando esta visión desde lo más esencial de la estructura bacteriana, su clasificación, patógena y mecanismos moleculares, fases de la infección bacteriana, la forma de colonización de las superficies del huésped, así como los componentes del proceso enfermedad y la respuesta del huésped. También es de importancia diferenciar todas aquellas características, signos y manifestaciones de las enfermedades causadas tanto por bacterias grampositivas, como por gramnegativas. Y conocer el mecanismo de acción de los antimicrobianos más utilizados y la interacción entre ellos, para poder realizar la elección del

tratamiento antibacteriano adecuado para las enfermedades bacterianas contagiosas mas frecuentes de la cavidad bucal, según sea el caso.

OBJETIVO GENERAL

Analizar las enfermedades bacterianas contagiosas más frecuentes en la cavidad bucal.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Establecer los mecanismos moleculares de la patógena bacteriana.
- Analizar las características de las enfermedades causadas por bacterias Gram + y Gram - más comunes de la cavidad bucal.
- Determinar la elección del tratamiento antibacteriano adecuado según sea el caso.
- Analizar las investigaciones nacionales e internacionales relacionadas con las enfermedades bacterianas contagiosas más comunes de la cavidad bucal.

JUSTIFICACIÓN

A lo largo del siglo XX se han desarrollado fármacos con el propósito principal de incrementar el tiempo y la calidad de vidas humanas, son los antimicrobianos los capaces de acabar con infecciones leves, moderadas y graves y un tratamiento exitoso va a depender tanto del uso racional de ellos, basándose en la comprensión de su mecanismo de acción, su farmacocinética, toxicidad e interacciones con otros fármacos como de ciertos parámetros dependientes del paciente, como el tipo de bacterias presentes, su localización y su estado inmunitario y excretor.

Con esta investigación se pretende dar un aporte al odontólogo como profesional de la salud, con el fin de resaltar la importancia de una adecuada medicación, evitando así el uso indiscriminado de antibióticos y sus consecuencias, beneficiando con esto al odontólogo a todo lo largo de su desempeño profesional . Por estas razones es que hemos decidido hacer un análisis, sobre las enfermedades bacterianas, su etiología y mecanismo de acción con el fin de poder dar un tratamiento adecuado a dichas enfermedades y a sus manifestaciones dentro de la cavidad bucal.

CAPÍTULO I

MECANISMOS MOLECULARES DE LA PATOGENIA BACTERIANA

Según Harrison (1996), establece que en el último decenio se ha producido una explosión de información acerca de las moléculas bacterianas y del huésped, que contribuyen a los procesos de infección y enfermedad. Muchos autores consideran que estos procesos se producen en tres fases: 1) Entrada de las bacterias y colonización del huésped; 2) Invasión bacteriana y crecimiento en los tejidos del huésped, junto con la elaboración de sustancias tóxicas; 3) Respuesta del huésped. Estas tres etapas reflejan los conceptos más tradicionales de infección (presencia de bacterias en un huésped) y enfermedad (reacción a la infección), términos que a veces se utilizan de forma indistinta. La patogenicidad bacteriana es la medida de la capacidad de un microorganismo para causar enfermedad, y es una función de infinidad de factores patogénicos o de virulencia elaborados por las bacterias, estos factores de virulencia se pueden clasificar en dos grupos: Los que promueven la colonización e infección bacteriana (habitualmente moléculas de superficie) y los que causan enfermedad (a menudo pero no de forma específica, toxinas secretadas o metabolitos tóxicos). Además la respuesta inflamatoria del huésped a la infección puede contribuir notablemente a la enfermedad observada y a los signos y síntomas que la acompañan. El conocimiento de la estructura molecular de la superficie bacteriana, su interacción con el huésped y la respuesta de este son fundamentales para comprender los procesos básicos de infección y enfermedad.

Según Jawetz (1992), El resultado de la interacción entre bacterias y huésped, lo determinan las características que favorecen el establecimiento de la bacteria dentro del huésped y su habilidad para lesionarlo, en oposición con

los mecanismos de defensa del huésped. Entre las propiedades de las bacterias están su adherencia a las células huésped, su invasividad, toxigenicidad y capacidad para evadir el sistema inmunitario del huésped. Si las bacterias o las reacciones inmunológicas lesionan al huésped lo suficiente, la enfermedad se manifiesta.

Los términos más usados en la descripción de aspectos de la patgenia se definen a continuación. Invasión: proceso por el cual bacterias, parásitos, hongos y virus entran a células o tejidos del huésped y se diseminan en el cuerpo. Toxigenicidad: capacidad de un microorganismo de producir una toxina que contribuye al desarrollo de la enfermedad. Patógeno: microorganismo capaz de causar enfermedad. Virulencia: propiedad cuantitativa de un agente para causar enfermedad. (Ob. Cit.)

Estructura de la Pared Celular de las Bacterias Grampositivas y Gramnegativas

Bacterias Grampositivas

Según Harrison (1996), las bacterias grampositivas poseen una membrana citoplasmática característica de la bicapa lipídica rodeada de una pared celular rígida que confiere a los microorganismos su forma característica, que los diferencia de las células eucariotas y les permite sobrevivir en ambientes osmóticamente desfavorables. La pared celular está compuesta principalmente por peptidoglucano, un polímero de N- acetilglucosamina y su éter láctico, con cadenas peptídicas laterales unidas covalentemente al grupo láctico. Además contienen ácidos teicoicos, polímeros de ribitol o glicerol enlazados por fosfatos que pueden tener otros compuestos unidos a los grupos laterales disponibles. Estos ácidos se unen a la membrana por colas lipídicas, lo que da

origen a ácidos lipoteicoicos. Los sustituyentes en los ácidos teicoicos son frecuentemente los responsables de las propiedades biológicas e inmunológicas a la enfermedad por bacterias grampositiva patógenas. La mayor parte de las bacterias grampositivas patógenas poseen estructuras extracelulares adicionales, entre las que se polisacáridos de superficie (como los antígenos de grupos de los estreptococos), necesarias para la supervivencia en la sangre y que resultan útiles para su clasificación epidemiológica.

Bacterias Gramnegativas

Según Harrison (1996), además de tener una membrana citoplasmática y una capa de peptidoglucano similar, aunque más fina que la observada en los microorganismos grampositivos, las bacterias gramnegativas se caracterizan por una membrana externa que va unida covalentemente a los tetrapeptidos del peptidoglucano por una lipoproteína. La capa externa de la membrana exterior contiene el componente liposacárido (LPS), e incrustadas en esta membrana se encuentran proteínas especiales con importantes funciones, como el mantenimiento de la integridad de la membrana externa, la actividad como barrera selectiva para la difusión de moléculas al interior de la célula, la actividad como receptores de los bacteriografos y la unión a siderófos que captan hierro para su transporte al interior de la célula bacteriana.

Liposacárido

Según Harrison (1996), el LPS está compuesto por lípido A y un polisacárido. El lípido A está constituido por un esqueleto relativamente conservado de di-N-acetilglucosamina ligada por enlaces B1 6 y que posee fosfato en los carbonos 1 reductor y 4' no reductor. Los grupos hidroxilo y

amino de diversos carbonos están esterificados con ácidos grasos de longitud variable. El lípido A probablemente posea la mayor parte de las importantes propiedades biológicas que se asocian al LPS o endotoxina. Unidos al grupo completo de cadenas lisas de LPS están las cadenas laterales de polisacáridos O que, cuando están presentes, confieren variabilidad serológica a las diferentes cepas dentro de una especie y protegen a la célula contra proteínas del huésped como los componentes líticos del complemento. Se cree que este alto grado de variabilidad química es clave en la patogenicidad bacteriana, en cuanto que permite a las diversas cepas de microorganismos patógenos evitar las defensas del huésped.

Pili

Según Harrison (1996), los pilis o fimbrias se extienden a través de la membrana externa al ambiente exterior. En las microfotografías electrónicas se observan como proyecciones pilosas que pueden limitarse a un extremo del microorganismo (pili polares) o distribuirse funciones. Casi todos los pili se componen por una sub unidad principal de proteína pilina con un peso molecular de 17.000 a 30.000, que se polimeriza para formar el pilus. Algunos pili, como los pili ligadores al de *Escherichia coli* poseen en sus extremos proteínas adicionales que son fundamentales desde el punto de vista funcional. Hasta la fecha, la principal función atribuida a los pili es mediar en la fijación de las bacterias a los tejidos del huésped.

Flagelos

Según Harrison (1996), los flagelos son largos apéndices unidos a uno o ambos extremos de la célula bacteriana (flagelos polares) o distribuidos por toda la superficie (flagelos peritricos). Los flagelos, al igual que los pili, están compuestos por una proteína básica polimerizada o agregada. En los flagelos, las sub unidades

proteicas forman una estructura helicoidal cerrada y muestran variabilidad serológica entre las diferentes especies. Las espiroquetas como *Treponema pallidum* y *Borrelia burgdorferi* poseen filamentos axiales similares a flagelos que discurren a lo largo del eje central de la célula y nadan rotando en torno a estos filamentos. Algunas bacterias son capaces de deslizarse sobre una superficie en ausencia de estructuras motrices evidentes.

Fase Inicial de la Infección Bacteriana Colonización de las Superficies de Huésped

Según Harrison (1996), la mayoría de los patógenos bacterianos inicialmente entran al huésped a través de vía oro faríngea, mucosa respiratoria, ocular, digestiva o genitourinaria. La cavidad bucal puede ser un lugar importante de colonización bacteriana (especialmente por estafilococos), y la inoculación directa de patógenos al huésped es siempre un factor de riesgo de desarrollar posteriormente una enfermedad. Para que la colonización tenga éxito, se requiere habitualmente que la bacteria se adhiera a la mucosa. La capacidad de adherencia se atribuye casi siempre a los pili, los polisacáridos bacterianos y los ácidos lipoteicoicos expuestos en la superficie es capaz de mediar en la adherencia a los tejidos del huésped. Los objetivos de la adherencia bacteriana en el huésped son las células epiteliales que revisten los conductos mucosos o las propias mucosas. En el último caso, las bacterias tienen que eludir la capacidad normal del huésped para eliminar las células revestidas de moco. Se cree que esta defensa se elude en circunstancias tales como la discinesia ciliar del aparato respiratorio o la colonización crónica del aparato respiratorio por *Pseudomonas aeruginosa* que tiene lugar en los pacientes con fibrosis quística.

En la actualidad parece claro que cada célula bacteriana expresa múltiples adhesinas a menudo variables serologicamente, y la célula utiliza diferentes adhesinas durante las distintas fases de la colonización. Entre otras estructuras bacterianas implicadas en la adherencia a los tejidos del huésped se encuentran unas proteínas específicas encontradas en los estafilococos que se unen a proteínas humanas como fibrina, fibronectina, laminina y colágena y que han sido denominadas como componentes de la superficie microbiana que reconocen moléculas adhesivas de la matriz, estas estructuras bacterianas probablemente promuevan la colonización normal de las fosas nasales y la piel. La fibronectina parece ser un receptor utilizado habitualmente por varios patógenos; para la unión resulta crucial una secuencia concreta Arg-Gli-Asp, o RGD. Los ácidos lipoteicoicos de superficie promueven la adherencia de los estreptococos a las mucosas. (Ob. Cit.)

Invasión Tropismo Tisular

Invasión Tisular

Según Harrison (1996), las bacterias pueden invadir las capas más profundas del tejido mucoso a través de su captación intracelular por las células epiteliales o atravesando las uniones de las células epiteliales. En las cepas virulentas, las proteínas de la membrana exterior son fundamentalmente para la invasión de las células epiteliales y la multiplicación bacteriana. Los estafilococos y los estreptococos elaboran diversas enzimas extracelulares, como hialuronidasa, lipasas, nucleasas y hemolisinas, que probablemente sean importantes la degradación de las estructuras celulares y de la matriz, permitiendo el acceso de las bacterias a tejidos más profundos y a la sangre. Los microorganismos que colonizan el aparato digestivo con frecuencia son capaces de pasar a través de la mucosa hasta la sangre y, cuando las defensas del huésped son inadecuadas, producir bacteriemia.

CAPÍTULO II

CARACTERÍSTICAS DE LAS ENFERMEDADES CAUSADAS POR BACTERIAS GRAMPOSITIVAS Y GRAMNEGATIVAS MAS COMUNES DE LA CAVIDAD BUCAL.

Entre las enfermedades grampositivas comunes en la cavidad bucal se tienen:

- **Infecciones Neumocócicas.**

Harrison (1996), establece: *Streptococcus pneumoniae* (el neumococo) fue identificado como una causa importante de neumonía en la década de 1880 y ha sido objeto de gran interés por parte de los investigadores lo que han conducido a la moderna comprensión de la inmunidad humoral. *S. pneumoniae* coloniza la nasofaringe y puede aislarse en el 5 al 10% de los adultos sanos y el 20 al 40% de los niños sanos. Una vez que los microorganismos han colonizado un adulto, es probable que persistan durante 2 a 6 meses. Los neumococos se propagan de una persona a otra como consecuencia del contacto próximo prolongado; la transmisión puede facilitarse si la ventilación es mala. Las guarderías han sido lugares de diseminación de cepas resistentes a la penicilina.

- **Infecciones Estafilocócicas**

Los estafilococos son colonizadores resistentes y ubicuos de la piel y de las mucosas del ser humano y figuran entre los primeros patógenos humanos identificados. Causan diversos síndromes, entre ellos infecciones piógenas

superficiales y profundas, intoxicaciones sistémicas e infecciones urinarias. Los estafilococos son la primera causa de bacteriemia, infecciones de herida quirúrgica e infecciones de prótesis en Estados Unidos; además, son la segunda causa global de infecciones nosocomiales. Los microorganismos de este género son también una importante causa de intoxicación alimentaria bacteriana. (Harrison, 1996)

· Infecciones Estreptocócicas

Los estreptococos son bacterias grampositivas de forma esférica u ovoidea que, de forma característica, forman cadenas cuando crecen en medios líquidos. La mayoría de los estreptococos que causan infecciones humanas son anaerobios facultativos, aunque algunos son anaerobios estrictos. Los estreptococos son gérmenes relativamente exigentes, que requieren medios enriquecidos para crecer en el laboratorio. No existe un esquema único satisfactorio de clasificación de los estreptococos. (Harrison, 1996)

Faringitis

Según Harrison (1996), la faringitis por Streptococos del grupo A es una de las infecciones bacterianas más comunes en la infancia, y es responsable de entre el 20 y el 40% de los casos de faringitis exudativa. Es rara en niños menores de 3 años, y en ellos puede manifestarse con un síndrome de fiebre, malestar y adenopatía linfática sin faringitis exudativa. La infección se contagia por contacto con otro individuo portador del microorganismo. Las microgotas respiratorias son el mecanismo habitual de diseminación, aunque están bien descritos otros mecanismos, como los brotes propagados por los alimentos. El periodo de incubación es de 1 a 4 días. Los síntomas consisten en dolor de

garganta, fiebre y escalofríos malestar y, a veces, molestias abdominales y vómitos, especialmente en niños. Los síntomas y signos son bastantes variables, desde una leve molestia de garganta con mínimos hallazgos en la exploración, hasta fiebre alta e intenso dolor de garganta, con eritema llamativo, tumefacción de la mucosa faríngea y la presencia de un exudado purulento sobre la parte posterior de la faringe y los pilares amigdalinos. Frecuentemente se encuentran adenopatías cervicales hipersensibles acompañando a la faringitis exudativa.

Según Andreoli (1999), en la práctica, cuando se ha establecido clínicamente el diagnóstico de faringitis, lo más importante es distinguir entre infecciones por estreptococos del grupo A, que deben tratarse con penicilina, e infecciones virales, que hay que tratar de forma sintomática (salicilatos, enjuagues con suero salino) ya que no existen criterios clínicos que permitan diferenciar con seguridad las faringitis estreptocócicas de las no estreptocócicas, hay que hacer un frotis faríngeo en todos los pacientes con faringitis.

Escarlatina

Según Harrison (1996), la escarlatina es una infección estreptocócica, habitualmente una faringitis, acompañada de un exantema característico. El exantema brota como consecuencia de los efectos de una de las tres toxinas, denominadas actualmente exotoxinas pirógenas estreptocócicas A, B y C, antes llamada toxinas eritrogénicas o de la escarlatina. Los síntomas de la escarlatina son los mismos que los de la faringitis aislada. El exantema comienza típicamente el primer o segundo día de la enfermedad en la parte superior del tronco, extendiéndose a las extremidades y respetando las palmas de las manos y las plantas de los

pies. El exantema esta formado por pápulas diminutas, que dan a la piel un tacto característico de <<papel de lija>>. Hallazgos asociados son la palidez peribucal, la <<lengua en frambuesa>> (papilas prominentes en una lengua cubierta que posteriormente puede descarnarse), y una acentuación del exantema en los pliegues cutáneos (líneas de Pastia). El exantema cede transcurridos de 6 a 9 días y va seguido unos días después de descamación palmoplantar.

El diagnóstico diferencial de la escarlatina incluye otras causas de fiebre y exantema generalizado como el sarampión y otros exantemas vírales, la enfermedad de Kawasaki, el síndrome de shock tóxico y reacciones alérgicas generalizadas como los exantemas medicamentosos. (Ob. Cit)

Caries Dental

Según Self (1999), la caries dental es una enfermedad infecciosa con una etiología multifactorial que incluye la susceptibilidad del huésped, la dieta y los microorganismos criogénicos, en donde el Streptococo mutans es la bacteria implicada como el principal agente etiológico de caries dental en humanos y animales experimentales. La microbiota predominante en las diversas lesiones de caries dental varía dependiendo del lugar del diente donde se produzca la lesión, así como de la profundidad de la misma, todo esto influenciado desde luego por las condiciones ecológicas de la cavidad bucal.

La principal fuente de adquisición y transmisión de esta bacteria en los niños, es a partir de la saliva de sus madres. Estas evidencias

proviene de estudios que han demostrado un idéntico patrón de ADN cromosomal en las bacterias de los niños y de sus madres. (Ob.Cit.)

Entre las enfermedades gramnegativas comunes en la cavidad bucal se tienen:

· **Infecciones Meningocócicas.**

Harrison (1996), establece: la *Neisseria meningitidis* puede causar diversos tipos de infección, de los cuales la bacteriemia y la meningitis son mucho más frecuentes. Las manifestaciones clínicas son variadas y oscilan entre cuadros de bacteriemia transitoria y procesos de carácter fulminante que culminan con la muerte del enfermo a las pocas horas del inicio de la sintomatología. Probablemente ninguna otra enfermedad infecciosa tiene un carácter tan fulminante como la meningococemia grave. *N. meningitidis* es un diplococo gramnegativo cuyas caras adyacentes están aplanadas, lo que le confiere su característica forma de galleta. Los meningococos sólo afectan al ser humano; el medio natural de estas bacterias es la nasofaringe. Se transmiten de persona a persona por la inhalación de pequeñas gotas de secreciones nasofaríngeas infectadas y mediante contacto oral directo o indirecto. La infección meningocócica se inicia en la nasofaringe. Al poco tiempo de su adhesión a la mucosa nasofaríngea, los meningococos encapsulados son transportados a través de las células epiteliales no ciliadas en vacuolas fagocíticas rodeadas por membrana. Al cabo de 24 horas, los microorganismos se observan en la submucosa, en la proximidad de las células inmunitarias locales y en los vasos sanguíneos. En la mayor parte de los casos esta infección nasofaríngea es subclínica, aunque algunos pacientes pueden presentar sintomatología leve.

La puerta de entrada del meningococo es la nasofaringe. La mayoría de los pacientes están asintomáticos o presentan únicamente fiebre antes del inicio de las manifestaciones generales. Algunos pacientes con enfermedad meningocócica invasora presentan síntomas prodrómicos leves con faringitis, rinorrea, tos, cefalea y conjuntivitis durante la semana previa a su hospitalización. (Ob. Cit).

· **Infecciones producidas por la *Moraxella* (*Branhamella*) *Catarrhalis*.**

Harrison (1996), establece: El coco gramnegativo denominado en la actualidad *Moraxella catarrhalis* ha sufrido tres cambios de denominación en otros tantos decenios. *M. catarrhalis* es un componente de la flora bacteriana normal de las vías respiratorias superiores identificada con creciente frecuencia como causa de otitis media, sinusitis e infección broncopulmonar. *M. catarrhalis* ha demostrado de manera repetida, ser el tercer aislado bacteriano más frecuente en el oído medio de los niños con otitis media. En estudios recientes se ha demostrado que este microorganismo representa un aislado prominente en las cavidades sinusales de pacientes con sinusitis aguda y crónica.

Otras especies de *Moraxella* pueden causar una amplia gama e infecciones como bronquitis, neumonía, empiema, endocarditis, meningitis, conjuntivitis, infección de las vías urinarias, artritis séptica e infección de heridas. (Ob. Cit).

· **Infecciones por *Haemophilus Influenzae*.**

Según Graham y Cols (1980): *Haemophilus influenzae* fue identificado inicialmente en 1892 por Pfeiffer, quien señaló erróneamente que esta bacteria era la causa de la gripe. Es un pequeño microorganismo gramnegativo de forma variable; por ello, se describe frecuentemente como coco bacilo pleomórfico. La epiglotitis es una infección potencialmente mortal que cursa con celulitis de la epiglotis y de los tejidos supraglóticos, y que puede causar obstrucción de las vías respiratorias superiores. Sus características epidemiológicas típicas son la aparición en un grupo de mayor edad (2 a 7 años) que otras infecciones por Hib, y su inexistencia en los indios navajos y esquimales de Alaska. El cuadro de faringitis y fiebre evoluciona rápidamente hacia disfagia, babeo y obstrucción de las vías respiratorias.

- **Estomatitis de Vincent**

Según Andreoli (1999), es una infección ulcerosa de la mucosa gingival, causada por fusobacterias anaerobias y espiroquetas. El aliento suele ser fétido y las ulceraciones están cubiertas de un exudado gris, purulento, de aspecto sucio. El tratamiento con penicilina es curativo. Si la infección no se trata, puede extenderse al espacio peri amigdalino y afectar incluso estructuras vasculares en la parte lateral del cuello.

- **Angina de Ludwig**

Este flemón o celulitis del piso de la boca, suele ser secundario a una infección odontógena. La lengua esta desplazada hacia arriba y suele existir una induración firme del espacio submandibular y del cuello. También puede haber edema laríngeo y deterioro respiratorio y es necesaria la protección de las vías aéreas. La penicilina es el antibiótico preferente; En algunos pacientes se necesita una incisión amplia en guillotina, a través del espacio

submandibular, para descomprimir y drenar, aunque la incisión puede ser innecesaria si pueden protegerse las vías aéreas. (Andreoli, 1999).

CAPÍTULO III

LA ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO ANTIBACTERIANO ADECUADO DE LAS ENFERMEDADES BACTERIANAS MÁS FRECUENTES DE LA CAVIDAD BUCAL SEGÚN EL CASO

Tratamiento y Profilaxis De Las Infecciones Bacterianas

Según Harrison (1996), El desarrollo de fármacos capaces de prevenir y curar las infecciones bacterianas constituye una de las principales construcciones del siglo XX a la longevidad y calidad de vida humanas. Los antibacterianos figuran entre los fármacos de cualquier tipo más recetados en todo el mundo. Utilizados de forma correcta y adecuada estos fármacos salvan la vida. Sin embargo, su empleo indiscriminado dispara los costos de la atención sanitaria, produce una pléyade de efectos secundarios y de interacciones farmacológicas y promueve la aparición de la resistencia bacteriana, que inutiliza los medicamentos valiosos. El uso racional de los agentes antibacterianos depende de la comprensión de sus mecanismos de acción, su farmacocinética, toxicidad e interacciones, las estrategias bacterianas de resistencia, y la sensibilidad bacteriana in Vitro. Además resultan de importancia crucial parámetros dependientes del paciente, como la localización de la infección y la situación inmunitaria y excretora.

Mecanismos de Acción

Según Harrison (1996): Los antibacterianos, como todos los fármacos antimicrobianos, van dirigidos contra objetivos exclusivos que no existen en las células de los mamíferos. El objetivo es limitar la toxicidad contra el huésped y lograr la máxima actividad quimioterapéutica que afecte sólo a los microbios invasores.

Inhibición de la Síntesis de la Pared Celular

Harrison establece (1996): Una diferencia fundamental entre las células bacterianas y las células de los mamíferos es la presencia en las bacterias de una pared rígida situada por fuera de la membrana celular. Esta pared protege a las bacterias de la rotura osmótica que se produciría a causa del hecho de que la célula es habitualmente muy hiperosmolar (hasta 20 atm) respecto al ambiente del huésped. La estructura que confiere la rigidez y la resistencia a la lisis osmótica a las bacterias grampositivas y gramnegativas es el peptidoglucano, un sáculo de gran tamaño, con enlaces covalentes, que rodea a la bacteria. En las bacterias grampositivas, el peptidoglucano es la única estructura en forma de capa situada por fuera de la membrana celular (de 20 a 80 nm); en las bacterias gramnegativas existe una membrana exterior al peptidoglucano, que es muy fina (1 nm). Los agentes quimioterápicos dirigidos contra cualquier etapa de la síntesis, exportación, ensamblaje o entrecruzamiento del peptidoglucano, provocan inhibición del crecimiento celular bacteriano y en la mayoría de los casos, muerte celular. Casi todos los antibióticos que inhiben la síntesis de la pared celular bacteriana son bactericidas, es decir, terminan por provocar la muerte celular por lisis osmótica. Sin embargo, buena parte de la pérdida de la integridad de la pared celular que sigue al tratamiento con los agentes activos en la pared se debe a las propias enzimas remodeladoras de la pared celular de la bacteria

(autolisinas) que escinden enlaces de péptidoglucano en el transcurso del crecimiento celular normal. En presencia de agentes antibacterianos que inhiben el crecimiento de la pared celular, tiene lugar un autólisis sin el proceso normal de reparación de la pared celular; se produce debilidad y finalmente lisis celular .

Inhibición de la Síntesis Proteica:

Según Harrison (1996): La mayoría de los agentes antibacterianos que inhiben la síntesis proteica interactúan con el ribosoma bacteriano. La diferencia entre la composición de los ribosomas bacterianos y de los mamíferos confiere su selectividad a estos compuestos. Los aminoglucósidos (gentamicina, kanamicina, tobramicina, estreptomycin, netilmicina, neomicina y ampicilina) son un grupo de compuestos relacionados estructuralmente que contienen azúcares hexosa ligados entre sí. Ejercen un efecto bactericida uniéndose de forma irreversible a la subunidad 30S del ribosoma bacteriano, bloqueando la iniciación de la síntesis proteica. Los macrólidos (eritromicina y azitromicina) son antibióticos compuestos por un gran anillo de lactona al cual se unen azúcares. Se unen de forma específica a la porción 50S del ribosoma bacteriano. Las lincosamidas (clindamicina y lincomicina) se unen a un lugar del ribosoma 50S casi idéntico al lugar de unión de los macrólidos. Aunque el mecanismo y el lugar de acción de los macrólidos y de las lincosamidas son similares, difieren el número y los tipos de bacterias contra las cuales son activos estos dos grupos de agentes. El cloranfenicol, un antibiótico de pequeño tamaño con un único anillo aromático y una cadena lateral corta, se une de forma reversible a la porción 50S del ribosoma bacteriano en un lugar próximo, pero no idéntico, a los lugares de unión de los macrólidos y las lincosamidas. La unión del cloranfenicol al ribosoma inhibe la formación de enlaces peptídicos. Las tetraciclinas (tetraciclina, doxiciclina y minociclina)

constan de cuatro anillos aromáticos con diversos grupos constituyentes. Interactúan reversiblemente con la subunidad 30S del ribosoma bacteriano, bloqueando la unión del aminoacil-arnr al complejo ARNm-ribosoma.

- **Inhibición del Metabolismo Bacteriano:**

Según Harrison (1996): Los antimetabolitos son compuestos sintéticos que interfieren en la síntesis bacteriana de ácido fólico. Los productos de la vía de síntesis del ácido fólico actúan como coenzimas en las reacciones de transferencia de un átomo de carbono esenciales para la síntesis de timidina, de todas las purinas y de varios aminoácidos. La inhibición de la síntesis de folato interrumpe el crecimiento celular y, en algunos casos, produce la muerte celular bacteriana. Los principales antimetabolitos bacterianos son las sulfamidas (sulfisoxazol, sulfadiazina y sulfametoxazol) y la trimetoprima. Las sulfamidas son análogos estructurales del ácido *p*-aminobenzoico (PABA), uno de los tres componentes estructurales del ácido fólico (los otros dos son la pteridina y el glutamato). El primer paso en la síntesis del ácido fólico es la adición del PABA a la pteridina por la enzima ácido-dihidropteroico sintetasa. Las sulfamidas compiten con el PABA como sustratos de la enzima. La trimetoprima es una diaminopirimidina, un análogo estructural de la fracción pteridina del ácido fólico. Es un inhibidor competitivo de la dihidrofolato reductasa, la enzima responsable de la reducción del ácido dihidrofólico a ácido tetrahidrofólico, el producto final esencial de la vía metabólica de síntesis del ácido fólico necesario para todas las reacciones de transferencia de un átomo de carbono.

- **Inhibición de las Síntesis o Actividad de los ácidos Nucleicos:**

Harrison (1996) expresa que: Numerosos compuestos antibacterianos poseen efectos diversos sobre los ácidos nucleicos. Las quinolonas, como el

ácido nalidíxico y sus derivados fluorados (norfloxacino, ciprofloxacino, ofloxacino y lomefloxacino), son compuestos sintéticos que inhiben la actividad de una de las subunidades (la subunidad A) de la enzima bacteriana girasa de ADN. La girasa de ADN es responsable del sobreenrollamiento negativo del ADN, una configuración esencial para la replicación del ADN en la célula intacta. La inhibición de la actividad de la girasa de ADN resulta letal para las células bacterianas. La rifampicina se une fuertemente a la polimerasa de ARN dependiente de ADN de las bacterias, inhibiendo así la transcripción del ADN en ARN. La polimerasa de ARN de las células de los mamíferos no es sensible a este compuesto. La nitrofurantoína, un compuesto sintético, lesiona el ADN. Los nitrofuranos, compuestos que contienen un único anillo de 5 miembros, son reducidos por una enzima bacteriana a productos intermedios muy reactivos, de vida corta, que al parecer rompen, directa o indirectamente, las cadenas del ADN. El metronidazol, un compuesto sintético, es un imidazol que posee actividad contra una amplia gama de bacterias anaerobias y de protozoos. Su actividad depende totalmente del sistema que posee el microorganismo para producir energía en anaerobiosis.

Alteración de la Permeabilidad de la Membrana Celular:

Harrison (1996), establece: Las polimixinas (polimixina B y colistina, o polimixina E) son polipéptidos cíclicos básicos. Se comportan como compuestos catiónicos, activos en superficie, que alteran la permeabilidad de la membrana externa y la membrana citoplásmica de las bacterias gramnegativas. La gramicidina A es un polipéptido de 15 aminoácidos que actúa como ionóforo, formando poros o canales en bicapas lipídicas.

Mecanismo de Resistencia

Harrison (1996), establece: Algunas bacterias poseen resistencia intrínseca contra ciertas clases de agentes antibacterianos por ejemplo, las bacterias anaerobias obligadas a los aminoglucósidos y las bacterias gramnegativas a la vancomicina). Evidentemente estos agentes nunca pueden utilizarse en monoterapia en el tratamiento de infecciones causadas por bacterias resistentes. Además, las bacterias habitualmente sensibles a agentes antibacterianos pueden adquirir resistencia. La resistencia adquirida constituye una de las principales limitaciones de la eficacia de la quimioterapia antibacteriana. La resistencia puede desarrollarse por mutación de genes residentes o por adquisición de nuevos genes. Los nuevos genes que median la resistencia se diseminan de unas células a otras a través de elementos genéticos móviles como plásmidos y bacteriófagos. Las poblaciones bacterianas resistentes florecen en zonas de gran utilización de antimicrobianos, donde gozan de una ventaja selectiva sobre las poblaciones sensibles. Los principales mecanismos utilizados por las bacterias para resistir a la acción de los agentes antimicrobianos son la inactivación del compuesto, la alteración o superproducción de la diana del antibacteriano, la disminución de la permeabilidad al agente del revestimiento celular y la eliminación activa del compuesto del interior de la célula.

Resistencia a Múltiples Antibióticos:

Según Harrison (1996), Cada vez es más frecuente la adquisición por una bacteria de resistencia contra múltiples agentes antibacterianos. Los dos mecanismos principales son la adquisición de múltiples genes de resistencia no relacionados entre sí y el desarrollo de mutaciones en un único gen o complejo génico que media la resistencia frente a una serie de compuestos no relacionados. La formación de cepas multirresistentes por la adquisición de múltiples de genes se produce en forma de pasos secuenciales de transferencia

de genes y selección ambiental en zonas de gran utilización de antimicrobianos. Por el contrario, cabe concebir que las mutaciones de un único gen puedan seleccionarse en un único paso. Las bacterias multirresistentes por efecto de la adquisición de nuevos genes comprenden las bacterias gramnegativas, enterococos y estafilococos hospitalarios, cepas extrahospitalarias de salmonelas, gonococos y neumococos. La mayoría de estos últimos aislamientos bacterianos aparecieron en otros países, pero se han establecido en algunas zonas de los Estados Unidos. Las mutaciones que confieren resistencia a múltiples antimicrobianos no relacionados se producen en las proteínas de la membrana externa (porinas) de las bacterias gramnegativas. Estas mutaciones afectan a la permeabilidad de estas bacterias a los betalactámicos, quinolonas, tetraciclinas, cloranfenicol y trimetoprima .

Elección del Tratamiento Antibacteriano

· Betalactámicos:

Según Harrison (1996): Todas las penicilinas (excepto las penicilinas semisintéticas antiestafilocócicas resistentes a penilicinas) son hidrolizadas por betalactamasas y resultan ineficaces contra las cepas que producen estas enzimas. El espectro de la bencilpenicilina comprende las espiroquetas (*Treponema pallidum*, *Borrelia* y *Leptospira*), estreptococos (de los grupos A y B, viridans y *Streptococcus Pneumoniae*), enterococos, la mayoría de las especies de *Neisseria*, unos pocos estafilococos, y muchas bacterias de la flora bucal de crecimiento exigente [*Bacteroides* (*Porphyromonas* y *Prevotella*), estreptococos, *Actinomyces*, y *Fusobacterium*], especies de *Clostridium* (excepto *C. difficile*), *Pasteurella multocida*, *Erysipelothrix rhusiopathiae* y *Streptobacillus moliniformis*. La ampicilina amplía el espectro de la bencilpenicilina a algunos bacilos gramnegativos. Es

activa contra algunas poblaciones aisladas de *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Salmonella*, *Shigella* y *H. Influenzae*, y constituye uno de los fármacos de elección contra microorganismos sensibles que causan infecciones urinarias, salmonelosis, meningitis y epiglotitis por *H. Influenzae*, y meningitis por *Listeria monocytogenes*. Las penicilinas resistentes a penicilinasa se utilizan solamente para el tratamiento de las infecciones estafilocócicas y son los fármacos de elección para las infecciones estafilocócicas sistémicas o profundas provocadas por microorganismos sensibles. La adición de inhibidores de betalactamasa (ácido clavulánico, sulbactam o tazobactam) a la ampicilina, la amoxicilina, la ticarcilina o la piperacilina amplía el espectro de estos agentes a numerosos microorganismos resistentes por medio de la producción de betalactamasa. Las cefalosporinas de primera generación poseen un espectro que comprende estafilococos productores de penicilinasa y sensibles a meticilina y estreptococos. Las cefalosporinas parenterales de segunda generación extienden el espectro contra los gramnegativos, comparadas con las de la primera generación. Las cefalosporinas orales de segunda generación poseen bastante actividad contra los cocos grampositivos y *H. Influenzae*, y se emplean, mucho en el tratamiento ambulatorio de la otitis media, la sinusitis y las infecciones de las vías respiratorias inferiores. Las cefalosporinas de tercera generación poseen un amplio espectro de actividad contra los bacilos gramnegativos entéricos y resultan especialmente útiles para tratar infecciones hospitalarias causadas por microorganismos multirresistentes (Ob. Cit)

- Vancomicina:

Según Harrison (1996): El espectro de la vancomicina se limita a los cocos grampositivos, especialmente enterococos, estreptococos y estafilococos. La vancomicina sirve como tratamiento de segunda línea en la

mayoría de las infecciones bacterianas por grampositivos, pero constituye el fármaco de elección en las infecciones provocadas por estafilococos resistentes a meticilina o *Corynebacterium jeikeium* y en infecciones graves en pacientes alérgicos a penicilina. Administrada por vía oral (ruta a través de la cual no se absorbe), puede utilizarse para tratar la colitis pseudomembranosa asociada a antibióticos causada por *C. difficile* en pacientes que no han respondido a metronidazol, el medicamento de elección (Ob.Cit).

· Aminoglucósidos:

Los aminoglucósidos son rápidamente bactericidas in vitro en concentraciones bajas, con una actividad que se limita a las bacterias gramnegativas facultativas y a los estafilococos. Carecen de actividad contra las bacterias anaerobias y no resultan eficaces en medio ácido y en lugares en los que la tensión de oxígeno es baja. Sin embargo, su espectro incluye prácticamente todas las bacterias gramnegativas que no son anaerobios estrictos, y se encuentran entre los fármacos de elección ante cualquier presunta infección bacteriémica por gramnegativos, en especial en pacientes neutropénicos. Combinados con la penicilina, los aminoglucósidos poseen una sinergia bactericida en el tratamiento de la endocarditis estafilocócica, enterocócica, o por estreptococos viridans, y habitualmente se combinan con un antibiótico betalactámico en el tratamiento de la bacteriemia por gramnegativos. Los aminoglucósidos figuran también entre los fármacos de elección en las infecciones graves de las vías urinarias superiores. Las principales limitaciones para su utilización son su nefro y ototoxicidad, la disminución de su actividad en ciertos lugares de infección por ejemplo, abscesos y el sistema nervioso central, la resistencia de las bacterias diana y la necesidad de vigilar los niveles séricos (Ob. Cit.)

- **Macrólidos:**

Según Harrison (1996): La eritromicina posee un amplio espectro de actividad contra las bacterias grampositivas y actividad adicional contra Legionella, Mycoplasma, Campylobacter y algunas poblaciones de Chlamydia. Es el fármaco de elección en el tratamiento de las infecciones por Legionella, Campylobacter y Mycoplasma, y figura entre los fármacos preferidos para la neumonía neumocócica y la faringitis, así como contra las infecciones de la piel y partes blandas causadas por estreptococos del grupo A en sujetos alérgicos a penicilina (Ob.Cit).

- **Lincosamidas:**

Según Harrison (1996): La única lincosamida utilizada en los Estados Unidos es la clindamicina. Comparte con la eritromicina el espectro contra los cocos grampositivos pero es más activa, y en algunos casos bactericida, contra los estafilococos sensibles. Sin embargo, la resistencia de los estafilococos y de muchos estreptococos, mediada por los mismos genes responsables de la resistencia a los macrólidos, limita la utilidad de la clindamicina contra los cocos grampositivos (Ob.Cit).

- **Cloranfenicol:**

Según Harrison (1996): El cloranfenicol posee un amplio espectro de actividad contra las bacterias grampositivas y gramnegativas, aunque la resistencia mediada por plásmidos ha disminuido su espectro eficacia. Este antibiótico rara vez se utiliza en infecciones en adultos debido al efecto colateral idiosincrásico raro de aplasia medular irreversible, y a que se dispone de otros agentes con actividad similar. Sigue siendo uno de los

medicamentos de elección en el tratamiento de la fiebre tifoidea y la peste, y continúa siendo eficaz en el tratamiento de la brucelosis y de la meningitis neumocócica y meningocócica en pacientes alérgicos a la penicilina (Ob.Cit).

- Tetraciclinas:

Según Harrison (1996): Las tetraciclinas poseen un amplio espectro de actividad bacteriostática contra bacterias grampositivas y gramnegativas y se utilizan extensamente en diversas infecciones extrahospitalarias. Figuran entre los medicamentos de elección del tratamiento de la bronquitis crónica, el granuloma inguinal, la brucelosis (asociada a estreptomina), la tularemia, el muermo, la melioidosis, las infecciones por espiroquetas causadas por *Borrelia* (enfermedad de Lyme y fiebre recurrente; doxiciclina), infecciones provocadas por *Vibrio vulnificus*, algunas infecciones por *Aeromonas*, infecciones provocadas por *Xanthomonas* (minociclina), la peste y la erliquiosis (doxiciclina). Las tetraciclinas se utilizan también en pacientes alérgicos a la penicilina en el tratamiento de la leptospirosis, la sífilis, la actinomycosis e infecciones cutáneas y de partes blandas por cocos grampositivos (Ob.Cit).

- Sulfamidas y Trimetoprima:

Según Harrison (1996): Los inhibidores de la síntesis de ácido fólico poseen individualmente un amplio espectro de actividad bacteriostática; en combinación, pueden ser bactericidas contra bacterias gramnegativas facultativas y estafilococos. Las sulfamidas aisladas rara vez se utilizan en el tratamiento de las infecciones bacterianas, pero figuran entre los medicamentos de elección del tratamiento de las infecciones por *Neocardia*, lepra (dapsona, una sulfona) y toxoplasmosis (sulfadiazina). Puede emplearse en la terapéutica

de las infecciones de vías respiratorias superiores en las cuales se sospecha la presencia de *H. influenzae* y *M. catarrhalis*, infecciones gonocócicas y meningocócicas, chancro blando e infecciones en las que se sospecha una etiología por *Aeromonas* (Ob.Cit).

- Rifampicina:

Según Harrison (1996): La rifampicina se ha utilizado combinada con otros fármacos para el tratamiento de infecciones graves por estafilococos resistentes a meticilina (p. Ej., infecciones de cuerpos extraños por estafilococos coagulasa-negativos). Debido a que la selección espontánea de mutantes resistentes a rifampicina se produce rápidamente, este antibacteriano nunca debe utilizarse sola para el tratamiento de infecciones estafilocócicas. La rifampicina se utiliza también en la quimioprofilaxis de personas con riesgo de meningitis meningocócica y en el tratamiento de la neumonía por *Legionella* (Ob.Cit).

- Metronidazol:

Según Harrison (1996): El espectro del metronidazol se limita a las bacterias anaerobias. Es uno de los fármacos de elección en el tratamiento de cualquier absceso en el que se sospecha la implicación de anaerobios estrictos por ejemplo, abscesos pulmonares, cerebrales o intraabdominales debido a su espectro y a su capacidad de penetrar en la zona de infección. Cuando se sospechan además patógenos facultativos o aerobios se debe combinar con otros antibacterianos. El metronidazol es también uno de los fármacos de elección para el tratamiento de la vaginosis bacteriana y la colitis pseudomembranosa asociada a antibióticos (Ob.Cit).

- Agentes Antibacterianos Tópicos:

Según Harrison (1996): Sólo se dispone de mupirocina como preparado de uso tópico contra estafilococos y estreptococos. Sus principales aplicaciones son el impétigo y la erradicación del estado de portador de estafilococos. Es el fármaco de elección para eliminar el estado portador nasal de estafilococos, tanto sensibles como resistentes a meticilina. Desgraciadamente su utilidad se está viendo limitada por la aparición de resistencia en algunos hospitales. Aunque nunca se ha demostrado fehacientemente su eficacia, se utilizan extensamente como colirios, soluciones para irrigación y pomadas para infecciones cutáneas superficiales, preparados tópicos que incluyen sulfamidas, polimixina B, neomicina, bacitracina, gramicidina y novobiocina en diversas combinaciones (Ob.Cit).

Interacciones entre Medicamentos

Según Harrison (1996), Históricamente la preocupación acerca de interacciones farmacológicas que implicaran a antibacterianos era escasa, dado que los betalactámicos eran los fármacos más utilizados y rara vez interactuaban con otros fármacos produciendo reacciones adversas en el paciente. Sin embargo, las fluoroquinolonas, los macrólidos y la rifampicina se utilizan mucho más en la actualidad, y las interacciones son objeto de preocupación creciente. El resultado depende también del horario de administración, la dosis y duración del tratamiento, la concentración sérica basal del fármaco no antibacteriano administrado, la sensibilidad del paciente al efecto farmacológico del fármaco no antibacteriano, así como de otros cofactores peor descritos. Ser consciente de la posibilidad de una interacción antes de administrar un antibacteriano es crucial para usar racionalmente estos fármacos, debido a que con frecuencia pueden evitarse los efectos negativos si se anticipa la interacción.

- Macrólidos:

Según Harrison (1996): La eritromicina puede inhibir el metabolismo hepático de muchos fármacos administrados concomitantemente, como la teofilina, carbamazepina, terfenadina, warfarina y alcaloides ergotamínicos: un efecto que provoca un aumento de los niveles séricos y toxicidad. La magnitud de la interacción con la teofilina es muy variable y proporcional a la dosis y duración del tratamiento con eritromicina.

- Tetraciclinas:

Según Harrison (1996): La interacción más importante en la que están implicadas las tetraciclinas es la reducción de la absorción cuando se administran a la vez que cationes di y trivalentes, como los antiácidos, los compuestos de hierro o los productos lácteos. El alimento también ejerce un efecto negativo sobre la absorción de la mayoría de las tetraciclinas. Los inductores de isoenzimas hepáticas, como la fenitoína y los barbitúricos, aumentan la eliminación de doxiciclina; aunque se desconoce el significado clínico de este efecto, puede ser adecuado utilizar un antibiótico alternativo.

- Sulfamidas:

Según Harrison (1996): Las sulfamidas pueden aumentar el efecto hipoprotrombinémico de la warfarina por inhibición del metabolismo del isómero más potente de la warfarina, y posiblemente por desplazamiento de su unión a proteínas. Las sulfamidas potencian también los efectos de los hipoglucemiantes orales y de la fenitoína por reducción de su metabolismo o desplazamiento de las proteínas séricas .

· Rifampicina:

Según Harrison (1996), la rifampicina es un excelente inductor de muchas enzimas del citocromo P450 y aumenta la eliminación hepática de ciertos números de fármacos, entre ellos los siguientes (se indica a continuación la secuencia prevista): anticonceptivos orales (embarazo), warfarina (descenso del tiempo de protrombina), ciclosporina y prednisona (rechazo de órganos o exacerbación de cualquier trastorno inflamatorio subyacente), y verapamilo y diltiazem (necesidad de dosis mayores).

Error para insertar archivo del capítulo IV