

Farmacoterapia de Infecciones: Antibacterianos, Antivirales y Antifúngicos.

El rol avanzado de enfermería en el manejo clínico de antiinfecciosos.



Bacterias

Células vivas e independientes. Cuentan con maquinaria propia para sobrevivir y replicarse.



Virus

Parásitos intracelulares obligados. Requieren secuestrar células humanas para su replicación.

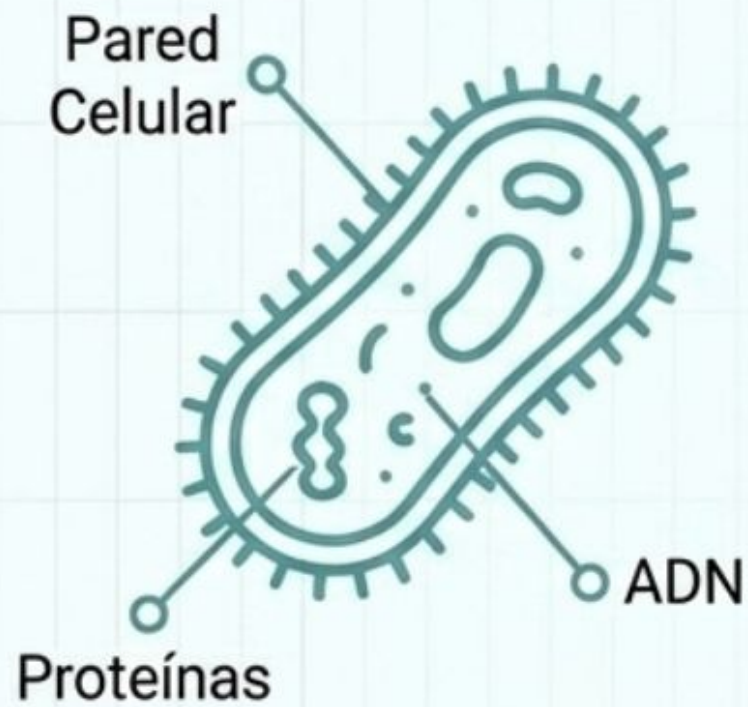


Hongos

Células eucariotas complejas. Estructural y biológicamente muy similares a las células humanas.

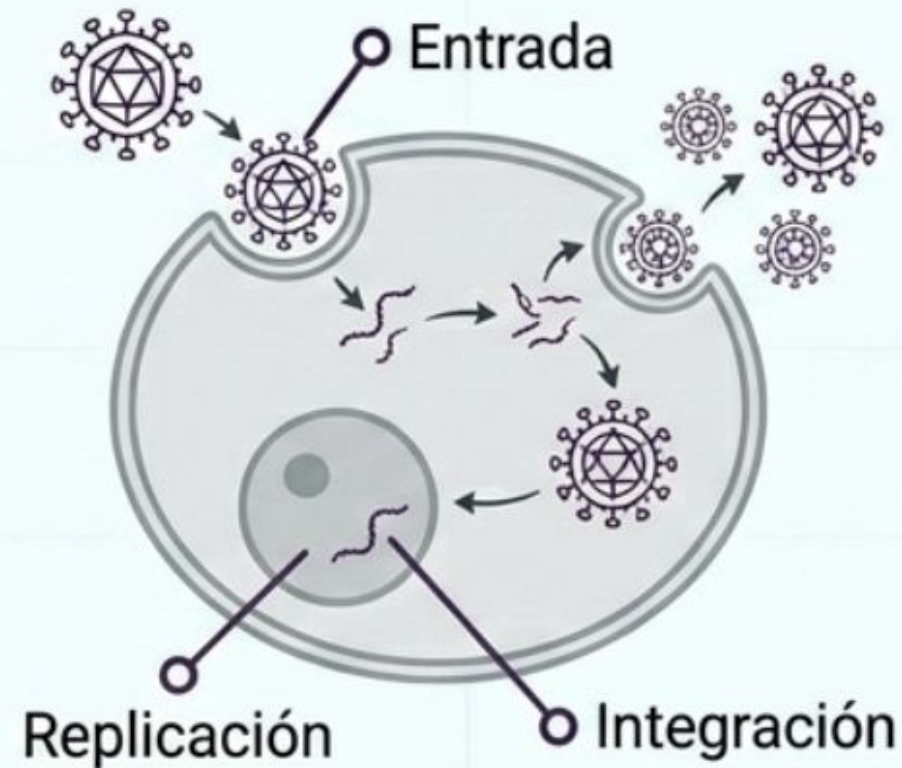
Mapa de Blancos Terapéuticos

BACTERIAS



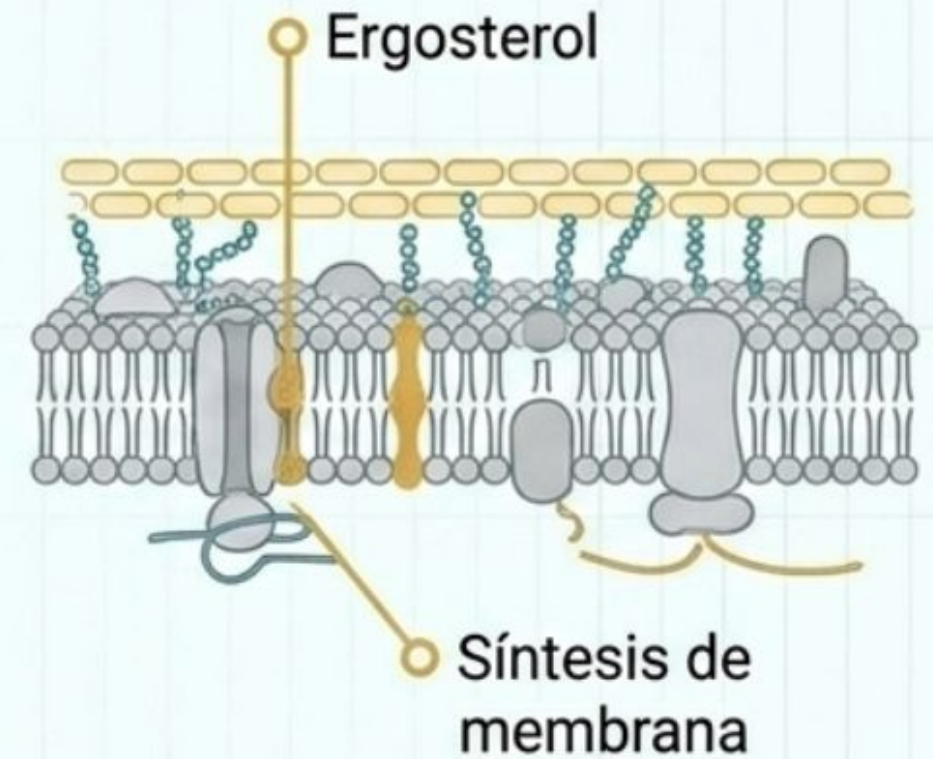
Antibacterianos
(Atacan estructuras propias de la bacteria)

VIRUS



Antivirales
(Dependen de interrumpir el ciclo viral)

HONGOS



Antifúngicos
(Atacan el ergosterol, la diferencia clave con los humanos)

El campo de batalla clínico: Un desafío de alta prioridad



Las infecciones siguen siendo una de las principales causas de enfermedad y muerte a nivel mundial.



Infecciones Nosocomiales

Alta frecuencia en entornos hospitalarios; requieren vigilancia constante.



Resistencia Bacteriana

Evolución rápida de los patógenos frente a terapias estándar.



Uso Inadecuado

Errores de dosificación y prescripción innecesaria que agravan la crisis.

Aclaración Conceptual:

- **Antiinfeccioso:** actúa contra cualquier microorganismo.
- **Antibiótico:** de origen natural.

En la práctica clínica, se usan como sinónimos.

Inteligencia sobre el Enemigo: Clasificación Bacteriana

Patogenicidad vs. Virulencia



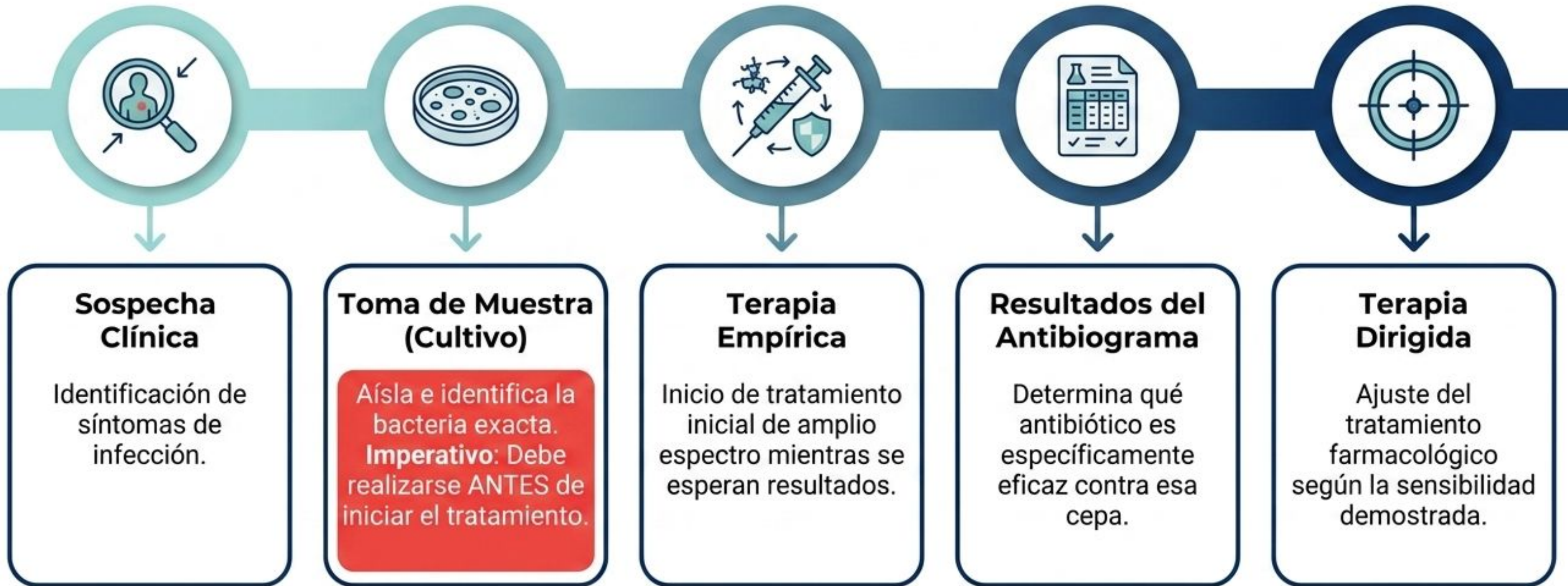
Patogenicidad: Capacidad básica de eludir defensas y causar infección.



Virulencia: Grado de letalidad; un microbio altamente virulento causa enfermedad en cantidades minúsculas.

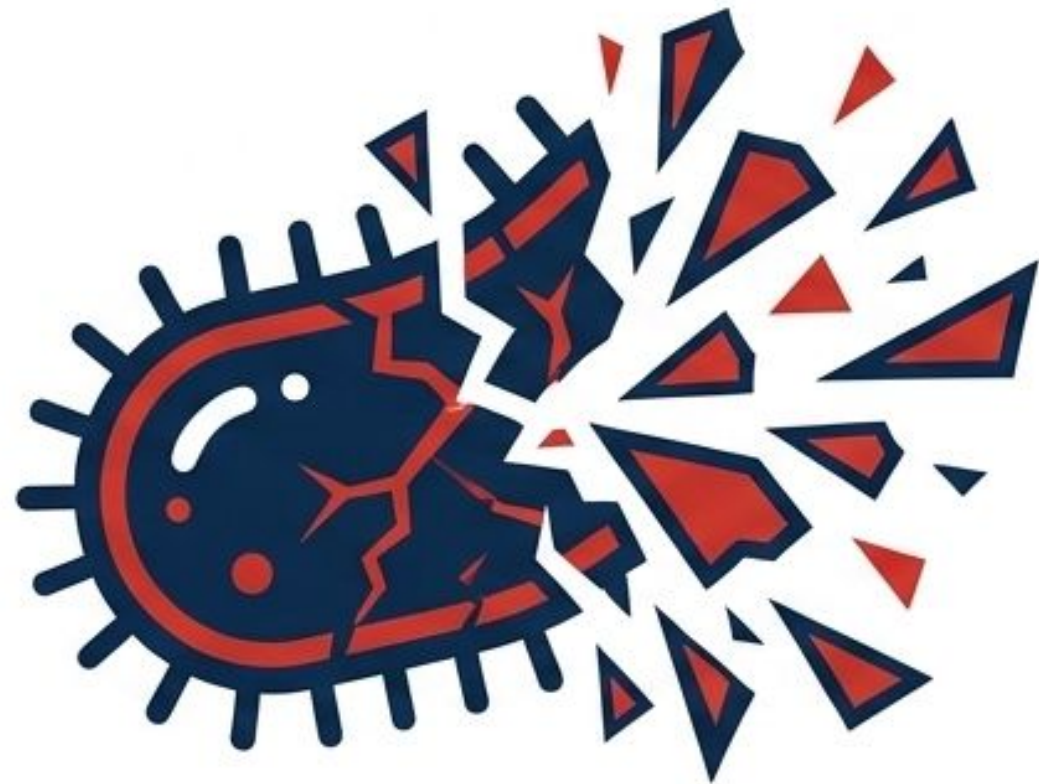
	 Aeróbicas (Requieren O ₂)	 Anaeróbicas (Sin O ₂)
Grampositivas	Grampositivas (Tinción Violeta)	
 Pared celular gruesa.	 Pared celular gruesa.	
 Ejemplos tácticos: Staphylococcus aureus (Impétigo, bacteriemia), Streptococcus, Neumococos.	 Ejemplos tácticos: Staphylococcus aureus (Impétigo, bacteriemia), Streptococcus, Neumococos.	
Gramnegativas	Gramnegativas (Pérdida de Tinción)	
 Pared celular delgada, fisiología diferente.	 Pared celular delgada, fisiología diferente.	
 Ejemplos tácticos: Escherichia coli (Infección urinaria), Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella.	 Ejemplos tácticos: Escherichia coli (Infección urinaria), Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella.	

Inteligencia Clínica: El Cultivo y Antibiograma



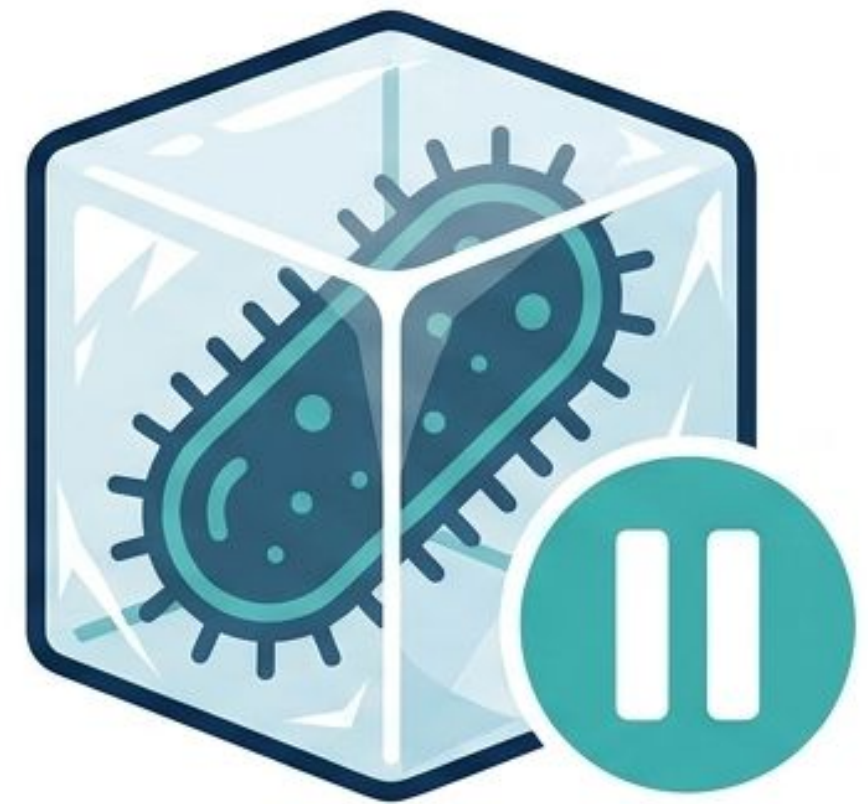
Estrategia de Combate: Bactericida vs. Bacteriostático

BACTERICIDA



- Mata directamente a la bacteria.
- Primera elección en pacientes con sistemas inmunológicos comprometidos.

BACTERIOSTÁTICO



- Frena la reproducción y el crecimiento.
- Depende del sistema inmune del paciente para eliminar la infección.

Regla Clínica: En un paciente inmunosuprimido, el sistema inmune no puede rematar la tarea. Siempre preferir un bactericida.

El Escudo Enzimático: La Guerra del Anillo Beta-Lactámico

Paso 1: El Ataque



El fármaco (Penicilina) usa su Anillo Beta-Lactámico como una espada para destruir la pared celular bacteriana.

Paso 2: La Defensa (Resistencia)



Bacterias mutadas secretan Beta-Lactamasa (Penicilinas), una enzima que rompe el anillo del fármaco, neutralizando su efecto.

Paso 3: El Contraataque (Inhibidores)



Se añaden Inhibidores de Beta-Lactamasa (ej. Ácido Clavulánico) al fármaco. Estos actúan como escudos suicidas que bloquean la enzima bacteriana, permitiendo que la penicilina actúe.



Por esta razón formulamos combinaciones como Amoxicilina + Ácido Clavulánico.

Ficha Táctica: Inhibidores de Pared Celular (Beta-Lactámicos)



Identidad: Penicilinas

- **Espectro:** Principalmente Gram-positivas.
- **Prototipo:** Penicilina G (Fallo oral alto, uso IV/IM).
- **Alertas Críticas de Enfermería:** Mayor incidencia de alergias/anafilaxia (0.04-2%). Requiere observación de 30 min post-inyección. Riesgo de superinfección intestinal.



Evolución: Cefalosporinas

1ª Gen (Cefazolina)

Máximo poder Gram-positivo.
Vulnerable a penicilinasas.

2ª Gen (Cefaclor)

Ampliado a Gram-negativos.
Mayor resistencia enzimática.

3ª Gen (Cefotaxima)

Potente contra Gram-negativos y *Pseudomonas*.
Cruza barrera hematoencefálica.

4ª Gen (Cefepima)

Máxima resistencia a beta-lactamasas bacterianas.



¡Alerta Cruzada! Evitar cefalosporinas si existe antecedente de reacción alérgica grave a penicilinas. Riesgo de efecto antabús con alcohol.

Sabotaje Ribosómico I: Amplio Espectro



Tetraciclinas (Tetraciclina, Doxiciclina)



Rol: Bacteriostáticos de espectro extremadamente amplio. Elección para Lyme, Cólera, Clamidias y H. pylori.



Precauciones Clínicas: Se unen al Calcio e Hierro (reduciendo absorción 50%). Prohibido con lácteos y antiácidos.



Talón de Aquiles: Fotosensibilidad grave. Decoloración permanente de los dientes (contraindicado < 8 años y Embarazo Cat. D).



Macrólidos (Eritromicina, Azitromicina)



Rol: Alternativa segura a penicilina. Eficaz contra intracelulares (Legionella). Bacteriostático a dosis bajas, bactericida a altas.



Precauciones Clínicas: Azitromicina permite tratamientos cortos (3-4 días) por su larga semivida, mejorando el cumplimiento.



Talón de Aquiles: Hepatotoxicidad. Múltiples interacciones farmacológicas (aumenta toxicidad de warfarina y ciclosporina).

Aminoglucósidos

Prototipo: Gentamicina / Estreptomicina

Bactericidas reservados para infecciones sistémicas graves por aerobios Gramnegativos (*E. coli*, *Pseudomonas*).
Administración parenteral por mala absorción oral.



Exige monitorización rigurosa de niveles séricos pico y valle.

El Doble Talón de Aquiles



Ototoxicidad (Irreversible)

Daño al oído interno. Monitorizar pérdida de audición, pérdida de equilibrio, acúfenos o vértigo.



Nefrotoxicidad (Reversible)

Daño renal. Monitorizar BUN, creatinina sérica y proteinuria. Mayor riesgo en ancianos.

⚠ Precaución: Riesgo de bloqueo neuromuscular agudo en pacientes con Miastenia Gravis o bajo anestesia.

Los Francotiradores de ADN: Fluoroquinolonas

Prototipo: Ciprofloxacino (2ª Gen)



Mecanismo: Bactericidas. Afectan replicación inhibiendo las enzimas ADN girasa y topoisomerasa IV.



Uso: Respiratorio, digestivo, genitourinario y profilaxis de *Bacillus anthracis* (Ántrax).



Absorción: Excelente biodisponibilidad oral.
Advertencia: Iones de Calcio, Magnesio, Hierro o Zinc reducen absorción un 90%.



Rotura Tendinosa: Riesgo de daño en el tendón de Aquiles (especial en niños). Abstenerse de ejercicio ante dolor en pantorrilla.

Talón de Aquiles: Efectos Inusuales



Afectación del cartílago (evitar en embarazo).



Toxicidad del SNC (mareos, alteraciones del sueño).

Inanición Metabólica: Sulfamidas

Prototipo: Trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMZ)

Mecanismo: Bacteriostáticos. Inhiben la síntesis de ácido fólico (vital para el crecimiento bacteriano).

Sinergia Táctica: Logra mayor eliminación combinando ambos fármacos que por separado, reduciendo resistencia.

Uso: Infecciones Urinarias y Pneumocystis carinii.

Talón de Aquiles & Monitorización



Cristaluria: Baja liposolubilidad forma cristales obstructivos en la orina.

Orden Clínica: Forzar ingesta de líquidos (3,000 mL/día) para lograr diuresis de 1,500 mL.



Anomalías sanguíneas (anemia aplásica/hemolítica).



Síndrome de Stevens-Johnson (lesiones cutáneas graves).





Vancomicina



- **Uso:** Reserva para infecciones graves Gram-positivas (Ej. SARM).
- **Alertas: Ototóxico y Nefrotóxico.** Administrar IV lentamente para evitar el **Síndrome del Hombre Rojo** (hipotensión severa, erupción generalizada).




Metronidazol & Clindamicina

- **Metronidazol:** Rey contra anaerobios y parásitos (H. pylori, abscesos).
- **Clindamicina:** Alto riesgo de inducir Colitis Seudomembranosa asociada a C. difficile.

El Riesgo de Intervención: Resistencia y Sobreinfección




 Suspender el tratamiento prematuramente elimina las cepas sensibles pero deja intactas a las mutadas más fuertes.







La Sobreinfección



La destrucción de la Flora del Huésped (bacterias protectoras) permite el crecimiento explosivo de gérmenes oportunistas (ej. *C. difficile*, *Candida*).

 **Síntomas:** Diarrea grave, dolor vesical, flujo anómalo.

Matriz Diagnóstica de Alertas Rojas (Efectos Adversos Graves)

Efecto Adverso Grave	Zona	Fármaco Culpable	Intervención de Enfermería
Ototoxicidad		Aminoglucósidos (Gentamicina), Vancomicina	Suspender al primer signo de acúfenos o vértigo.
Decoloración Dental & Huesos		Tetraciclinas	Contraindicado embarazo y menores de 8 años.
Rotura Tendinosa		Fluoroquinolonas (Ciprofloxacino)	Detener ejercicio físico ante dolor en pantorrilla/talón.
Síndrome del Hombre Rojo		Vancomicina	Disminuir velocidad de perfusión IV. Monitorizar TA.
Colitis Seudomembranosa		Clindamicina, Penicilinas Amplias	Detener antibiótico, reponer fluidos. No dar antidiarreicos. C. diff mediado.
Cristaluria		Sulfamidas	Forzar líquidos a 2-3 L/día para lavar riñones.

Operaciones Prolongadas: Tratamiento Antituberculoso

El Desafío Estratégico

Mycobacterium tuberculosis posee una pared celular resistente y crece lentamente. Puede subsistir latente dentro de cavidades (tubérculos).

1. Duración Extrema

Necesaria para penetrar los tubérculos y erradicar bacilos latentes. Continuar incluso sin síntomas.



2. Terapias Múltiples (2-4 fármacos)



Crucial para prevenir la rápida aparición de resistencias. Nunca usar monoterapia.

Escuadrón de Primera Línea



Isoniacida (INH)

Bactericida. Talón de Aquiles: Hepatotoxicidad y neuropatía (requiere Vit B6). Evitar Tiramina.



Rifampicina

Tíñe los fluidos corporales de color naranja-rojizo.



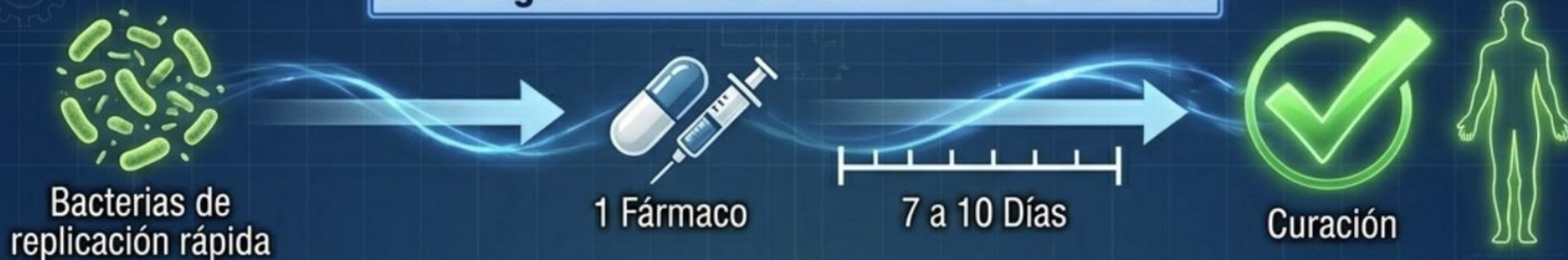
Etambutol

Riesgo de neuritis óptica.



Fuerzas Especiales: La Lógica de la Politerapia en Tuberculosis

Paradigma Normal: Infección Convencional



El Entorno TB: La Fortaleza



M. tuberculosis crece letárgicamente y se atrinchera en cavidades amuralladas (Tubérculos) donde se vuelve latente.

Las paredes celulares resisten la penetración química.



¿Por qué Politerapia de 6 a 24 meses?

1. **Multi-blanco:** Diferentes fármacos evitan la aparición de cepas resistentes en un proceso de crecimiento tan lento.
2. **Penetración:** Necesario mantener la presión química durante meses para purgar las micobacterias latentes ocultas en los tubérculos.

Ficha Táctica: Arsenal Antituberculoso (Primera Línea)

Isoniacida (INH)



Fármaco central.

Riesgo de neuropatía periférica (Prevenir administrando Vitamina B6).

Riesgo alto de hepatotoxicidad.

¡Precaución! Evitar alimentos con Tiramina (quesos añejos, vino, ahumados) para evitar crisis.

Rifampicina



Acción en ácidos nucleicos.

Alerta al Paciente: Tiñe los fluidos corporales (orina, sudor, lágrimas) de color rojo-anaranjado.

Hepatotóxico.

Disminuye efectividad de anticonceptivos.

Piracinamida (PZA)



Se añade en regímenes cortos.

Puede provocar hiperuricemia (aumento de ácido úrico) y desencadenar ataques de gota o dolor articular crónico.

Hepatotóxico.

Etambutol



Acción bacteriostática.

Efecto secundario clave: Neuritis Óptica.

Intervención: Monitorear cambios en visión (borrosa, ceguera a colores).

Lista de Verificación de Mando: Cuidado Universal de Enfermería

Valoración Inicial (Pre-Tratamiento)

- Obtener cultivos y antibiogramas **antes** de la primera dosis.
- Anamnesis cruzada de alergias (Penicilinas <-> Cefalosporinas).
- Establecer línea base de función hepática y renal.

Ejecución Cautelosa (Durante)

- Administrar a intervalos exactos las 24 hrs para mantener la CMI en sangre.
- Vigilar anafilaxia estricta durante 30 min post-inyección IV/IM inicial.
- Monitoreo de sobreinfección (diarrea severa, recubrimiento recubrimiento blanco en lengua).

Instrucción al Paciente (Post/Educación)

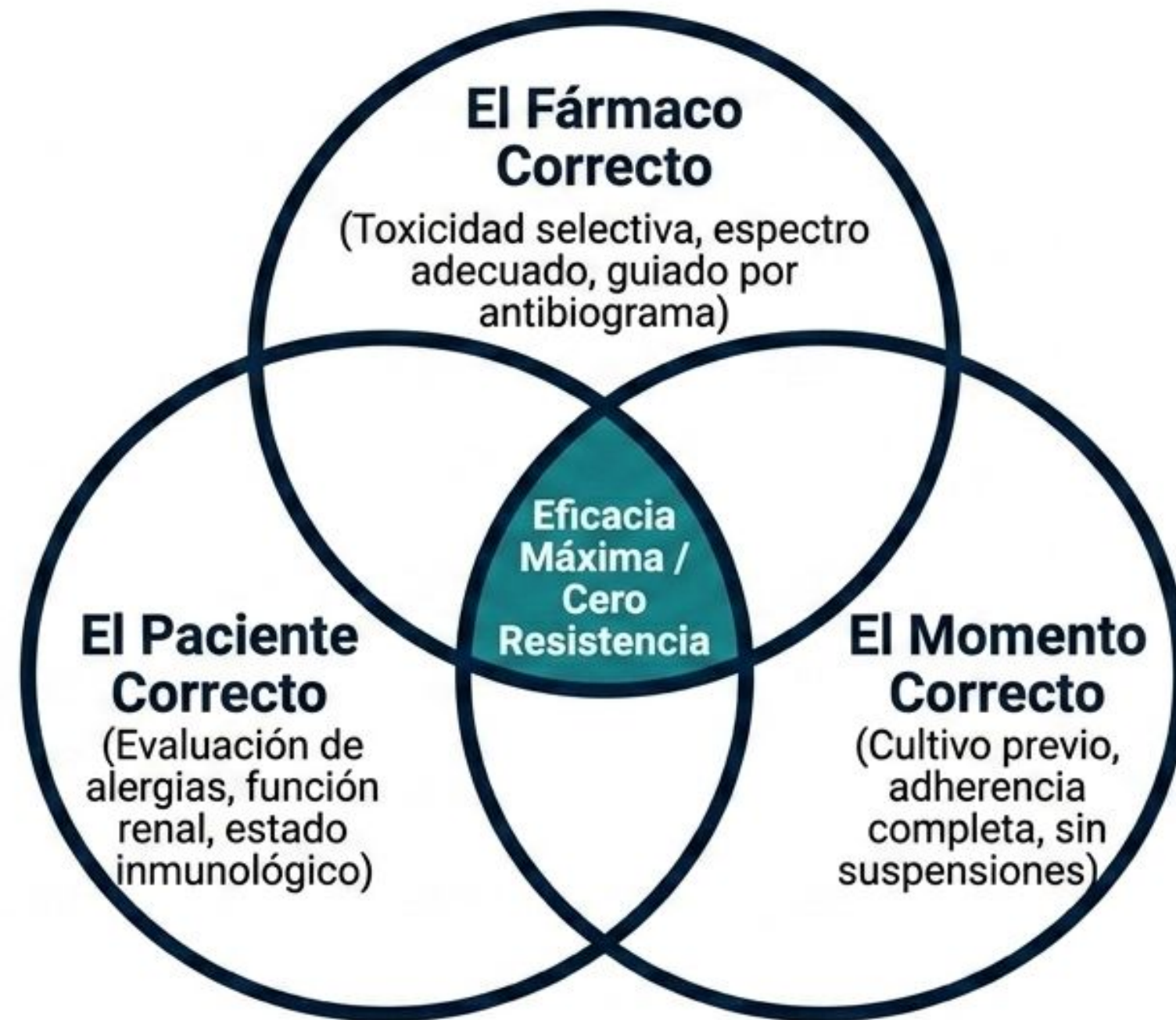
- Completar todo el tratamiento, incluso si los síntomas desaparecen.
- Evitar antiácidos, lácteos y minerales 2 horas antes/después de la toma.
- Protegerse del sol (Tetraciclinas, Sulfamidas, Quinolonas).
- Fomentar ingesta de probióticos / productos lácteos fermentados para proteger la flora normal.

Evaluación del Campo de Batalla: Factores del Huésped

La elección del antibiótico no depende solo de la bacteria, sino del estado del paciente.

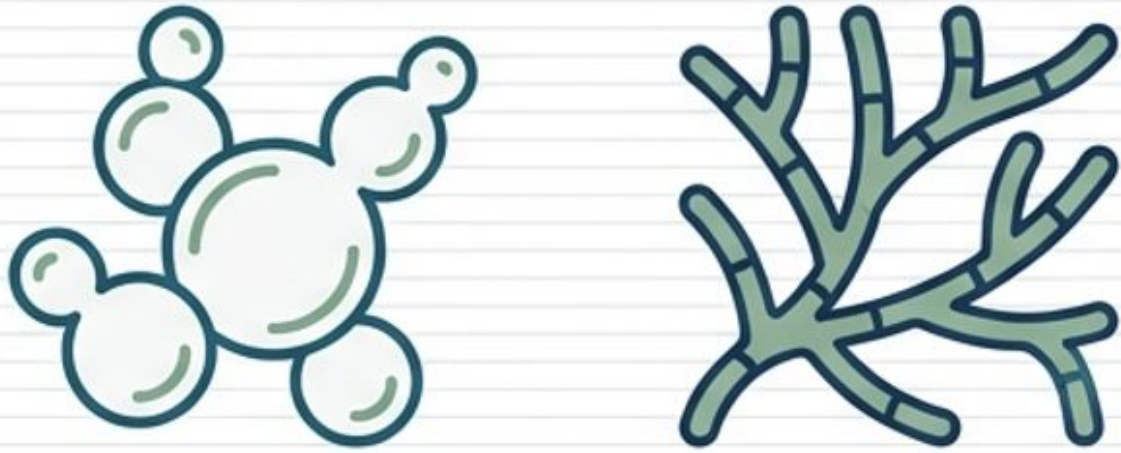


La Síntesis: La Regla de Oro de la Terapia Antibiótica



Los antibacterianos son herramientas médicas poderosas. La enfermería es la última línea de defensa que garantiza la seguridad del paciente y previene la resistencia global.

TAXONOMÍA BÁSICA



Organismos eucariotas.

Dos morfologías principales:

Levaduras: Ejemplo clave *Candida albicans*, parte de la flora normal.

Mohos: Hongos multicelulares.

COMPORTAMIENTO CLÍNICO

“ **LOS HONGOS CRECEN LENTAMENTE.** ”

Resultan en infecciones progresivas.



Evolución crónica.

Presentan una baja tasa de transmisión interpersonal.

Clasificación Diagnóstica de las Micosis

Micosis Superficiales



Ubicación: Piel, uñas, cabello, mucosas.



Gravedad: Generalmente leves.



Ejemplos Clínicos: Pie de atleta, Candidiasis vaginal.



Micosis Sistémicas

Ubicación: Pulmón, Sistema Nervioso Central (SNC), Órganos internos.



Gravedad: Infecciones graves, potencialmente mortales.

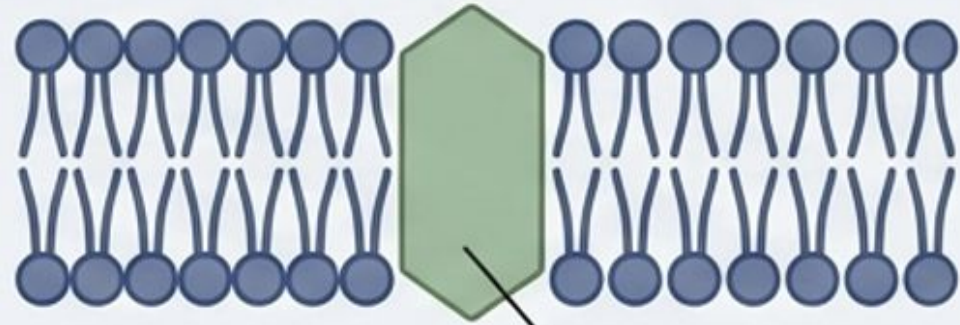


Alerta: Ocurren especialmente en pacientes inmunocomprometidos.



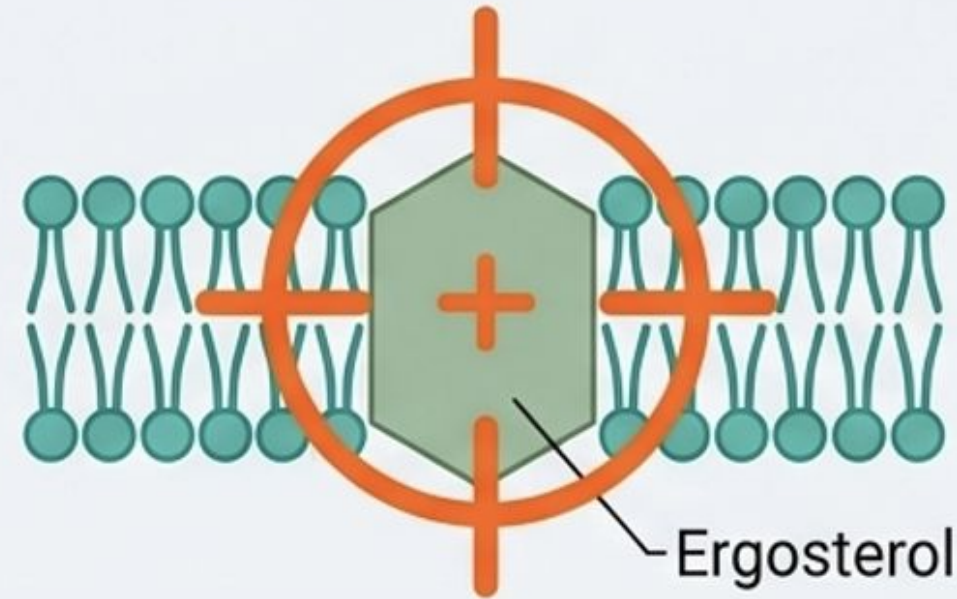
El abordaje farmacológico depende estrictamente de la localización y la gravedad.

El Ergosterol como Blanco Terapéutico



Colesterol

Membrana Humana



Ergosterol

Membrana Fúngica

Esta **diferencia estructural** es la **base anatómica del tratamiento**. Los antifúngicos atacan el **ergosterol**, la síntesis de la membrana, o el ADN/ARN fúngico, dañando selectivamente la célula del hongo.

Anfotericina B y el Riesgo de Toxicidad



Mecanismo y Potencia

Grupo: Polienos.

Acción: Se une fuertemente al ergosterol y rompe físicamente la membrana.

Perfil: Fármaco de altísima potencia para casos críticos.

La Carga Tóxica

Alta toxicidad sistémica.

Hasta **80%** de probabilidad de **daño renal** (Nefrotoxicidad).

Reacciones agudas: Fiebre y escalofríos durante la administración.

Los Azoles como Estándar de Tratamiento

Drug Profile Card

Ventajas

- ✓ Menos tóxicos que los polienos.
- ✓ Disponibilidad de vía oral.
- ✓ Amplio espectro de acción.

Mecanismo: Inhiben la síntesis de ergosterol.

Fármacos Clave: Fluconazol, Itraconazol, Ketoconazol.

Nota: Es el grupo farmacológico más utilizado en la práctica clínica.

Efectos Adversos

- ⚠ Frecuentes: Náuseas y vómitos.
- ⚠ Graves: Hepatotoxicidad y alteraciones hormonales.

Fármacos Tópicos para Infecciones Superficiales



1 Perfil del Fármaco

Fármacos Clave: Nistatina, Clotrimazol, Miconazol.

Uso Clínico: Exclusivamente tópico para piel y mucosas.

2 Alta Seguridad

- ✓ Baja o nula absorción sistémica.
- ✓ Acción estrictamente local.
- ✓ Menos efectos adversos globales.

3 Generalmente leves

- ⚠ Irritación local, picazón, ardor transitorio.

Protocolo de Intervención en Candidiasis Oral

Presentación Clínica



Paciente presenta placas blanquecinas en la mucosa oral (Candidiasis).

Intervención Farmacológica



Indicación médica de Nistatina (antifúngico tópico).

Instrucción de Enfermería



Técnica de administración correcta: Enjuagar y tragar para asegurar contacto local antes de la ingestión.

Monitoreo Activo en Terapia Sistémica

El rol de enfermería es indispensable para la seguridad, el control de efectos adversos y la adherencia al tratamiento



Función Renal

Alerta máxima, especialmente ligado al uso de Anfotericina B.



Función Hepática

Monitoreo continuo para pacientes bajo tratamiento prolongado con Azoles.



Electrolitos

Control de desequilibrios causados por toxicidad farmacológica.

Educación al Paciente y Adherencia

Claves de Educación



Completar la totalidad del tratamiento prescrito, incluso si los síntomas desaparecen.



Informar inmediatamente sobre la aparición de nuevos síntomas o toxicidad.

Errores Frecuentes a Evitar



Suspender la medicación antes de tiempo (riesgo de resistencia y recaída).



Consumo de alcohol (multiplica el riesgo de hepatotoxicidad con sistémicos).



Automedicación y mantener una mala higiene local.

Matriz Maestra de Decisión Clínica

Las micosis superficiales son frecuentes; las sistémicas pueden ser graves. El tratamiento se calibra según esta realidad.

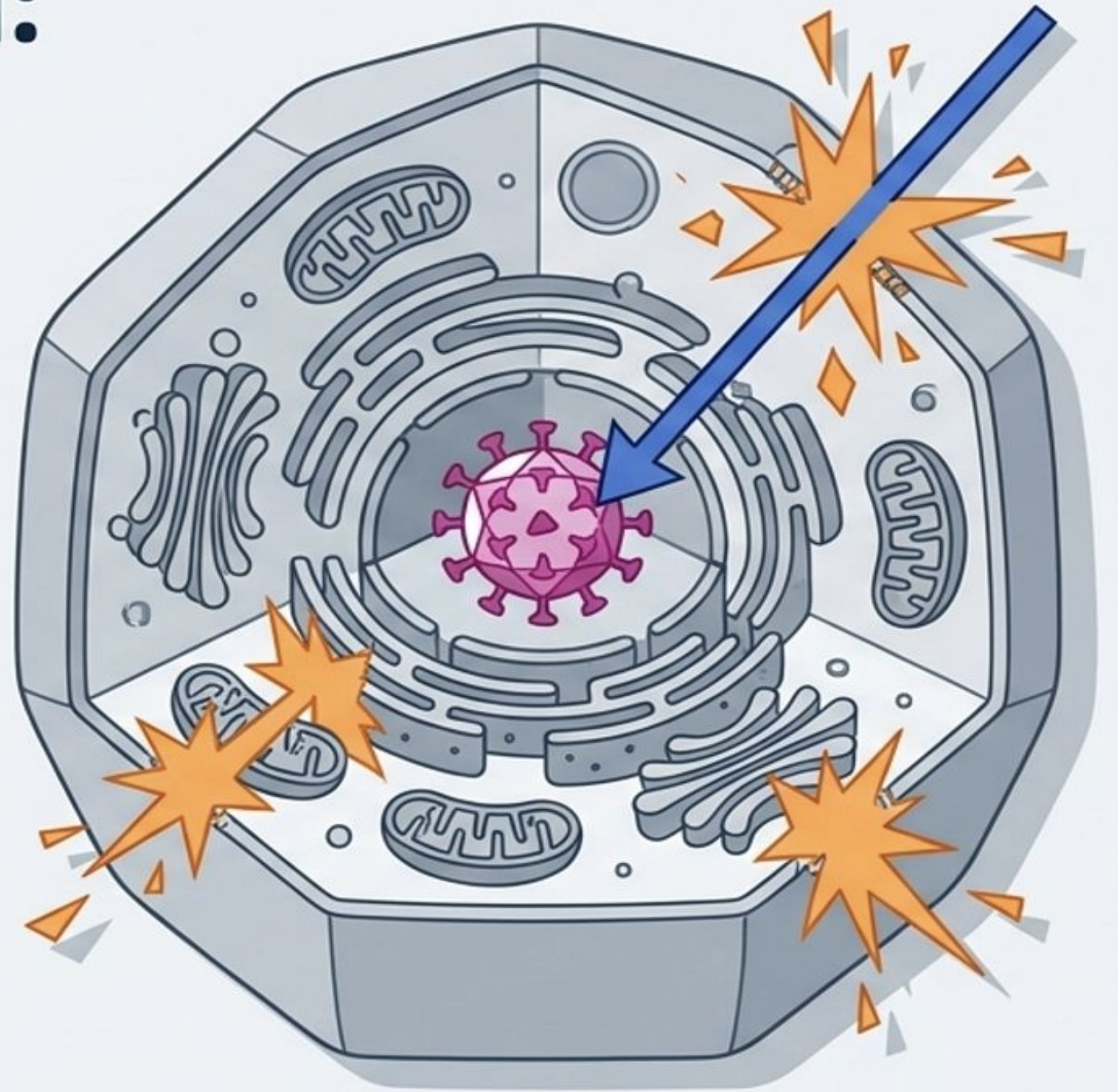
	Escenario	Vía	Fármacos
Fila 1	Micosis Superficial	Tópica	Nistatina, Clotrimazol
Fila 2	Infección Común / Amplio Espectro	Oral / IV	Azoles (Fluconazol)
Fila 3	Micosis Sistémica Grave	Intravenosa (IV)	Anfotericina B (Polienos)

La seguridad del paciente depende de la correcta correlación entre el diagnóstico médico y el monitoreo estricto de enfermería.

El dilema de la toxicidad: parásitos intracelulares

Un virus no es una célula; no tiene **organelas**. Contiene ADN o ARN y necesita parasitar la célula del huésped para replicarse.

Dificultad terapéutica:
Es extremadamente difícil destruir el virus sin dañar la célula huésped.



EL DESAFÍO ANTIVIRAL: EL PARÁSITO INTRACELULAR



DEPENDENCIA CELULAR

Los virus carecen de organelas celulares. Penetran en la célula huésped y utilizan su maquinaria para replicarse.

DESAFÍO CLÍNICO: Destruir el virus sin lesionar la célula humana normal requiere dosis calibradas con precisión.



ALTA TASA DE MUTACIÓN

Replicación acelerada con frecuentes errores genéticos.

DESAFÍO CLÍNICO: Rápida aparición de cepas resistentes a los medicamentos.

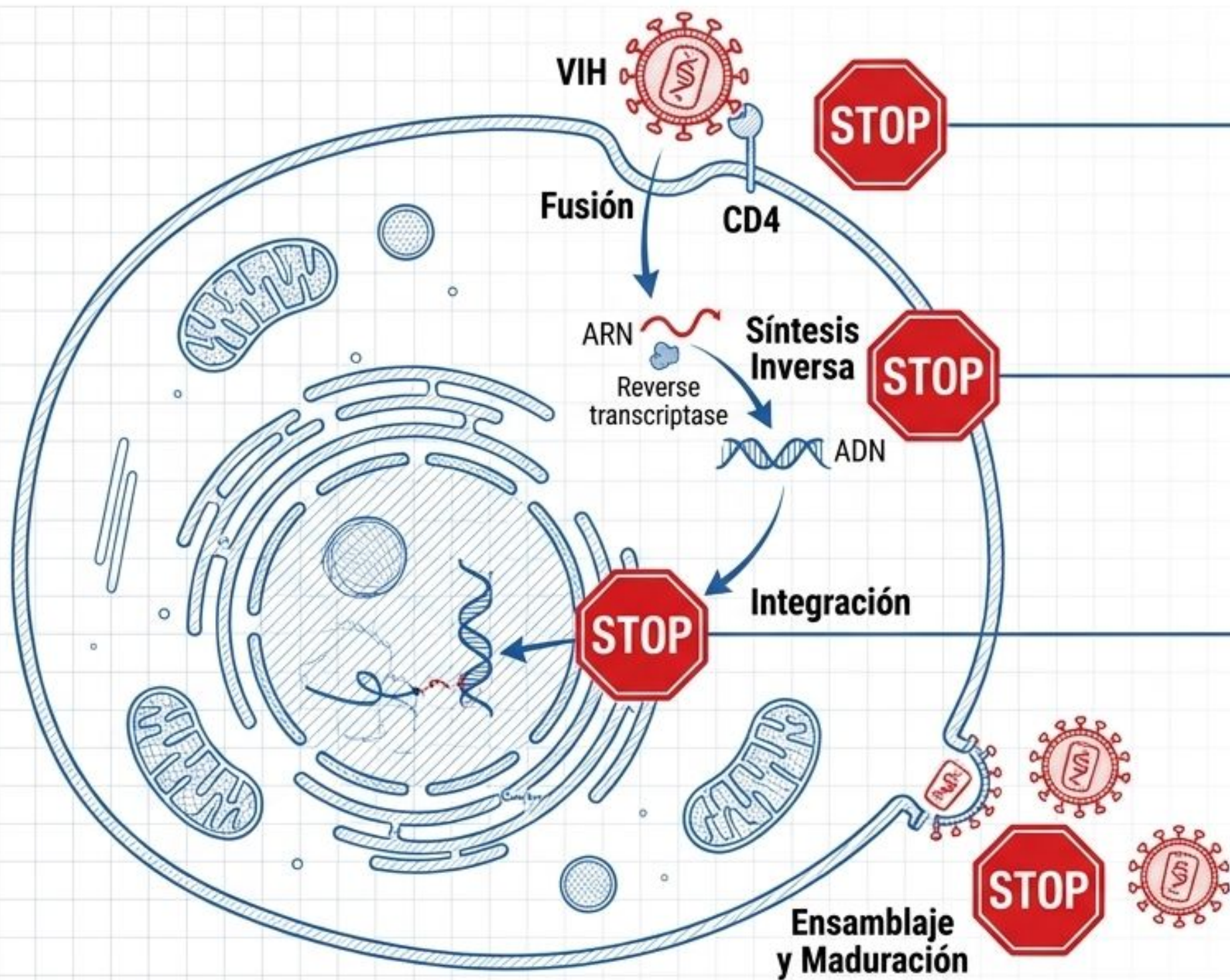


ESPECTRO REDUCIDO

A diferencia de los antibióticos de amplio espectro, los antivirales son altamente específicos.

DESAFÍO CLÍNICO: Un fármaco generalmente actúa contra un solo tipo de virus.

REPLICACIÓN DEL VIH E INTERVENCIÓN FARMACOLÓGICA



FUSIÓN:

El virus se une al receptor CD4.

Bloqueo: Inhibidores de la fusión (ej. Enfuvirtida).



SÍNTESIS INVERSA:

La transcriptasa inversa convierte el ARN viral en ADN.

Bloqueo: ITIN/ITNt (falsos nucleósidos) e ITINN (alteran la enzima directamente).



INTEGRACIÓN:

El ADN viral penetra el núcleo y se incorpora al cromosoma huésped.

Bloqueo: Inhibidores de la integrasa (ej. Raltegravir).



ENSAMBLAJE Y MADURACIÓN:

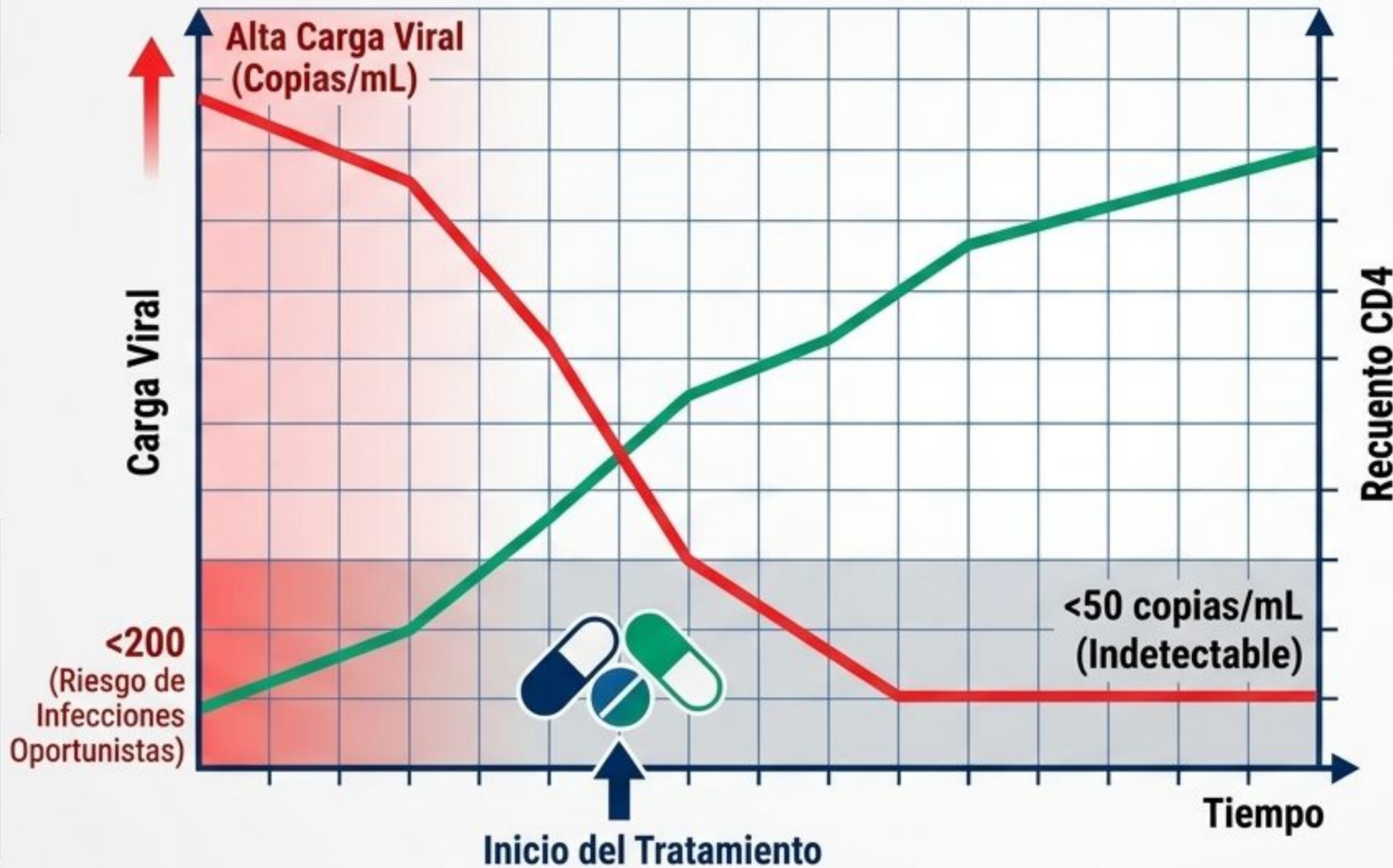
La proteasa corta los polipéptidos para crear viriones infecciosos.

Bloqueo: Inhibidores de la Proteasa (IP) impiden la maduración final.



LA ESTRATEGIA TARGA

(Tratamiento Antirretroviral de Gran Actividad)



EL OBJETIVO

Reducir el **ARN del VIH** en plasma a **menos de 50 copias/mL** (indetectable) y elevar el recuento de células T CD4 (el coordinador principal de la respuesta inmune).

¿POR QUÉ MÚLTIPLES FÁRMACOS?

- Uso simultáneo de 3 o 4 fármacos de diferentes clases.
- Ataca múltiples fases del ciclo de replicación (ej. Atripla: efavirenz + emtricitabina + tenofovir en una dosis diaria).
- Previene la rápida mutación y resistencia del VIH.



MATRIZ DE FÁRMACOS ANTIRRETROVIRALES

CLASE	MECANISMO Y PROTOTIPO	EFFECTOS ADVERSOS COMUNES	ALERTAS CLÍNICAS GRAVES
ITIN (Nucleósidos)	Prototipo: Zidovudina. Genera una cadena de ADN viral defectuosa.	Náuseas, diarrea, fatiga.	⚠ Anemia, neutropenia, acidosis láctica.
ITINN (No nucleósidos)	Prototipo: Nevirapina. Se une al sitio activo de la enzima y altera su estructura.	Erupción cutánea, fiebre.	⚠ Hepatotoxicidad, Síndrome de Stevens-Johnson.
Inhibidores de la Proteasa (IP)	Prototipo: Saquinavir. Impide el ensamblaje final del virión.	Molestias gastrointestinales severas.	⚠ Lipodistrofia (redistribución de grasa), alteraciones metabólicas y de lípidos.

PREVENCIÓN Y PROFILAXIS DEL VIH

PREVENCIÓN PERINATAL

Reduce el riesgo de transmisión en un 70%.



PROFILAXIS POSTEXPOSICIÓN (PPE)

Para exposición ocupacional de trabajadores sanitarios.



VENTANA CRÍTICA:

Debe iniciarse dentro de las primeras 24 a 36 horas post-exposición accidental.



RÉGIMEN: 4 SEMANAS DE TRATAMIENTO COMBINADO (EJ. ZIDOVUDINA + LAMIVUDINA).



COSTO OCULTO: Alto riesgo de efectos secundarios adversos durante la profilaxis.

PROCESO DE ENFERMERÍA: EJE CENTRAL DEL ÉXITO TARGA

Clinical Checklist

VALORACIÓN CLÍNICA (MONITORIZACIÓN CRÍTICA)

- ✓ Carga viral (ARN del VIH) y recuento de CD4 (cada 3-6 meses).
- ✓ Hemogramas completos (vigilancia de mielosupresión/anemia).
- ✓ Perfiles hepáticos y renales, además de glucemia y lípidos.

INTERVENCIÓN Y MANEJO DE SÍNTOMAS

- ✓ Vigilancia de erupciones cutáneas agudas (riesgo de Stevens-Johnson).
- ✓ Administración correcta (ej. Zidovudina con el estómago vacío; Saquinavir con comida rica en calorías para absorción).
- ✓ Manejo de hipotensión ortostática y neuropatías periféricas.

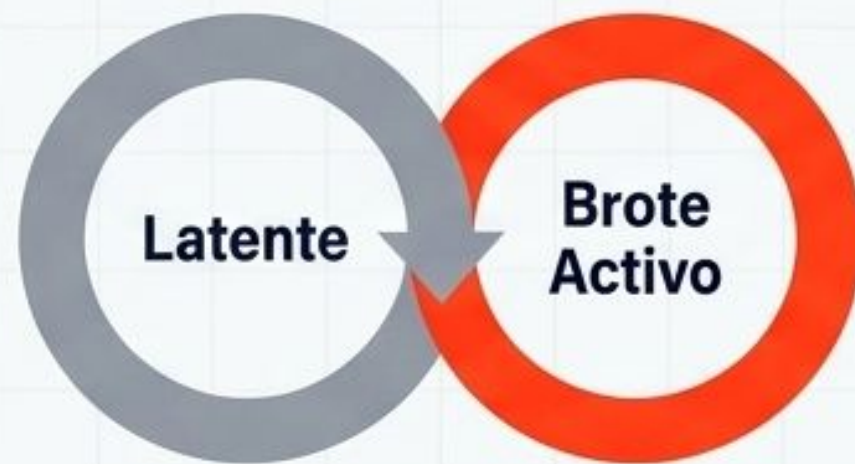
EDUCACIÓN Y ADHERENCIA

- ✓ Enseñar que los antivirales no previenen la transmisión a terceros.
- ✓ Estricta adherencia a la dosis y horarios (el virus muta rápidamente si se omiten dosis).

Espectro de la Familia Herpes: El Desafío de la Latencia

Infección de por vida

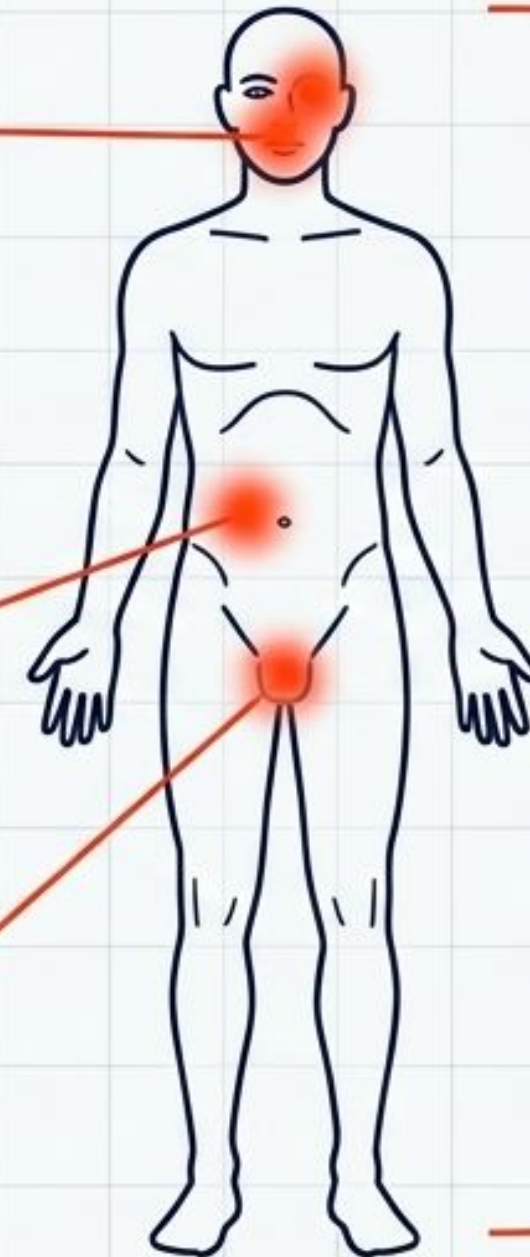
Tras la infección inicial, el virus se oculta en los ganglios nerviosos en estado latente (asintomático). El estrés, la inmunodepresión o desafíos físicos desencadenan brotes activos.



1. Boca/Ojos: VHS-1
(Herpes oftálmico: principal causa infecciosa de ceguera corneal; requiere intervención urgente).

2. Dermatomas: Virus Varicela-Zóster (VVZ - Herpes Zóster).

3. Genitales: VHS-2.



4. Sistémico/Órganos:
Citomegalovirus (CMV), devastador en inmunodeprimidos.

Ficha Clínica: Aciclovir (Antiviral Prototípico)

PERFIL FARMACOLÓGICO: ACICLOVIR

Objetivo Terapéutico

Aliviar síntomas agudos y prevenir recidivas (disminuye duración y gravedad, pero NO cura la latencia).

Mecanismo de Acción

Impide la síntesis del ADN viral.

Vías de Administración

Tópica: Ungüento al 5% para lesiones activas (aplicar con guante para evitar auto-inoculación).

Oral: Para profilaxis de recidivas graves (hasta 5 veces al día debido a su corta semivida).

Intravenosa (IV): Para episodios sistémicos graves (ej. pacientes con SIDA).



Alerta de Enfermería (Toxicidad)

La administración IV requiere vigilancia extrema; alto riesgo de nefrotoxicidad e inflamación dolorosa de los vasos sanguíneos (flebitis).

Virus de la Gripe: Profilaxis vs. Intervención Activa

Prevención Primaria
(Meses antes)



Vacunación Anual. La mejor defensa. Inmunidad alcanzada a las 2 semanas. Crucial para poblaciones de alto riesgo (ancianos, inmunodeprimidos, personal sanitario).

Punto de Infección

Tratamiento Farmacológico
(Horas post-síntomas)

Shrinking Window of Efficacy










48 Horas

Inhibidores de la Neuraminidasa
(ej. Oseltamivir oral, Zanamivir inhalado).

- **Regla de las 48 Horas:** Para ser eficaces, deben administrarse dentro de las primeras 48 horas del inicio de los síntomas.
- **Efecto:** Acortan la duración de los síntomas agudos de 7 a 5 días. Pasadas las 48 horas, su eficacia es casi nula.

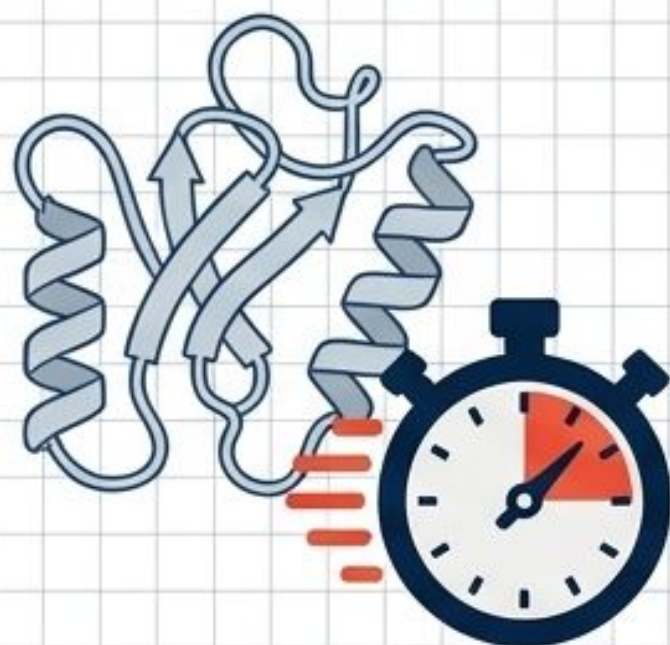
Punto de Infección

Matriz Diagnóstica de las Hepatitis Virales

VHA (Hepatitis A)	VHB (Hepatitis B)	VHC (Hepatitis C)
 <p>Transmisión: Vía fecal-oral (agua/alimentos contaminados).</p>	 <p>Transmisión: Sangre, fluidos corporales, vía perinatal.</p>	 <p>Transmisión: Sangre (alta coinfección con VIH).</p>
 <p>Cronicidad: Rara. Mayormente aguda y autolimitada.</p>	 <p>Cronicidad: Alta probabilidad de progresión crónica (cirrosis, carcinoma).</p>	 <p>Cronicidad: Más del 70% evolucionan a fase terminal o requieren trasplante.</p>
 <p>Prevención: Vacuna disponible (casi 100% inmunidad). Profilaxis postexposición con Inmunoglobulina (IgHA).</p>	 <p>Prevención: Vacuna universal disponible (3 dosis).</p>	 <p>Prevención: NO hay vacuna disponible.</p>

Farmacoterapia de la Hepatitis Crónica y Pegilación

Interferón Estándar



Semivida Corta.
Requiere 3 dosis a la semana.

**El Avance de
la Pegilación**

Interferón Pegilado



Amplía la duración de acción.
Reduce la dosificación a 1 sola
inyección semanal, mejorando
radicalmente la adherencia.

Alertas Clínicas: Terapias Complementarias y Poblaciones Especiales



Riesgo de Interacción CAM

- Hasta el 70% de pacientes con VIH usan CAM (ej. ajo, equinácea).



Interacción Peligrosa: La Hierba de San Juan (Hipérico) aumenta el metabolismo hepático de los antirretrovirales, reduciendo drásticamente las concentraciones plasmáticas y causando el fracaso del TARGA. El **Ajo** puede reducir severamente los niveles de Saquinavir.

Poblaciones Vulnerables



✓ Pediatría

El VIH progresa a SIDA mucho más rápido; profilaxis temprana contra neumonía es crítica.



⚠ Geriatría

Mayor riesgo de toxicidad por cambios fisiológicos; alto riesgo de diagnóstico tardío por subestimación de conductas de riesgo sexual.

Síntesis: El Ecosistema del Éxito Antiviral

Precisión Farmacológica (El Fármaco)



Bloqueo exacto de las fases de replicación celular, uso de terapias combinadas (TARGA) para eludir la rápida mutación viral.

Educación, soporte psicosocial y regímenes simplificados. Sin un cumplimiento perfecto, el virus muta, genera resistencia y el tratamiento fracasa.

Adherencia Implacable (El Paciente)



Vigilancia rigurosa de mielosupresión, hepatotoxicidad y síndromes dermatológicos. Preservación de la función celular humana.

Manejo de la Toxicidad (El Cuerpo)

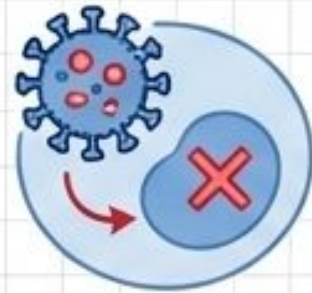


Conclusiones Fundamentales

1

El Paradigma Intracelular

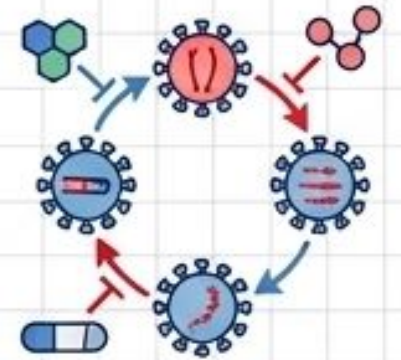
Los virus secuestran la célula huésped. Erradicarlos sin toxicidad humana es el mayor desafío de la farmacoterapia.



2

El VIH y la Resistencia

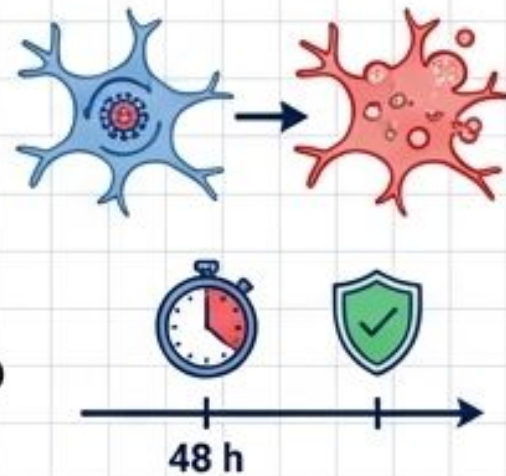
El TARGA exige múltiples fármacos simultáneos (ITIN, ITINN, IP) para suprimir la carga viral y evitar la rápida mutación del virus.



3

Manejo del Herpes y la Gripe

El Herpes requiere manejar la latencia anatómica frente al brote agudo. La Gripe exige prevención (vacuna) o intervención farmacológica crítica dentro de las primeras 48 horas.



4

La Amenaza Hepática

Mientras el VHA y VHB cuentan con vacunas preventivas, el VHC (frecuente coinfección con VIH) carece de vacuna y lidera las causas de cirrosis crónica y trasplante.

