



UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA
UNAN - MANAGUA

FACULTAD DE CIENCIAS E INGENIERÍAS
DEPARTAMENTO DE QUÍMICA
CARRERA: QUÍMICA FARMACÉUTICA

**SEMINARIO DE GRADUACIÓN PARA OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADO(A)
EN: QUÍMICA FARMACÉUTICA**

TÍTULO:

TRATAMIENTO DE CANDIDIASIS VAGINAL EN MUJERES DE 20 A 60 AÑOS, QUE ASISTEN A CONSULTA EXTERNA EN EL HOSPITAL AMISTAD JAPON-NICARAGUA EN LA CIUDAD DE GRANADA EN EL PERIODO DE JUNIO-NOVIEMBRE 2019.

Autores:

Br (a): García Henríquez Ania Beatriz

Br (a): Menocal Ramírez Kendy Alejandra

Br (a): Pasos Guillen Anielka de los Ángeles

Tutor:

PhD. Félix B. López Salgado

Managua, abril 2020

TÍTULO:

TRATAMIENTO DE CANDIDIASIS VAGINAL EN MUJERES DE 20 A 60 AÑOS, QUE ASISTEN A CONSULTA EXTERNA EN EL HOSPITAL AMISTAD JAPON-NICARAGUA EN LA CIUDAD DE GRANADA, EN EL PERIODO DE JUNIO-NOVIEMBRE 2019.

Dedicatoria

A Dios, por darme vida, salud y sabiduría, por estar conmigo siempre, brindándome amor y fuerzas para salir adelante todos los días.

A mis padres, por inculcarme valores y por ser los pilares sobre los que he construido virtudes y fortalezas, los cuales me hace ser una mejor persona.

A mis profesores por todas sus enseñanzas.

Ania Beatriz García Henríquez

Dedicatoria

Dedicada a las mujeres que fueron mis pilares en la niñez.

Para mi Oyanka, la mejor hermana que Dios me pudo regalar.

Dedicada hasta el cielo a mi Mami Chepita, una grandiosa mujer con el corazón más grande de todos. Te amo Mami.

Dedicada de manera especial a mi madre, Patricia, que con muchos sacrificios me apoyó siempre y me dio la confianza que jamás defraudé para llegar a ser una gran profesional, porque fue mi primera y la mejor de todos mis maestros de esta bella profesión.

Kendy Alejandra Menocal Ramírez

Dedicatoria

A Dios, quien como guía estuvo y está presente en el caminar de mi vida bendiciéndome y dándome fuerzas para continuar sin desfallecer.

A mi padre por enseñarme a disfrutar de las pequeñas cosas en el tiempo que estuvo conmigo.

A mi madre por todo su sacrificio y apoyo a lo largo de mi vida. Ya que sin ella yo no hubiera logrado llegar hasta este punto de mi vida. En el que deseo se sienta orgullosa de mí y de todo lo que he logrado.

A todas las personas especiales que me acompañaron en esta etapa aportando a mi formación profesional y como ser humano. Porque: Antes de ser un excelente profesional, es necesario ser un buen ser humano.

Anielka de los Ángeles Pasos Guillén

Agradecimiento

A Dios, por permitirme alcanzar mis metas y por ser quien guía mis pasos.

A mis padres, ya que sin ellos no hubiera logrado una meta más en mi vida profesional, por estar a mi lado en cada etapa de mi vida, por el apoyo moral y entusiasmo que me brindaron para seguir adelante en mis propósitos, compartiendo experiencias, conocimientos, consejos, y por el amor que me dan día a día.

Les agradezco a mis compañeras de tesis Kendy y Anielka, por estar ahí y hacer cumplir este paso más, que sin ellas no se pudo haber logrado.

A mi tutor Lic. Félix B. López S. por toda su ayuda y conocimiento lo cual nos permitió culminar este trabajo.

Ania Beatriz García Henríquez

Agradecimiento

Primero le agradezco a Dios por la vida que me regaló y bajo el seno que nací, por darme la fuerza para llegar hasta acá, gracias por darme salud, entendimiento y fortaleza.

Le doy gracias enormemente a mi madre, por ser la mejor madre del mundo, gracias por enseñarme tanto siempre, por hacerme ver la vida desde otros ángulos, por enseñarme a perseverar, a ser mejor cada día y apoyarme en cada idea y decisión que he tomado.

Le agradezco a mi papá su compañía y buenas vibras, por estar para mí y cuidarme.

Gracias a mi hermana, por escucharme siempre, por ser mi mejor amiga y la hermana más linda del mundo.

Gracias a mis tíos, por estar al pendiente y por el gran apoyo que me dieron a diario.

Gracias a mis bellas amigas y compañeras de tesis, gracias por hacer este camino más fácil y alegre, por ser tan lindas y por la confianza que siempre tuvieron conmigo.

Mil gracias a los grandes maestros que tuve, en especial a Carla M, J. Pitty, Sarah N, y al mejor tutor, Félix López.

Y por último pero no menos importante, le agradezco a esas personas que han sido parte de mi vida, la han cambiado para bien y me han hecho una mejor mujer, persona y profesional.

Kendy Alejandra Menocal Ramírez

Agradecimiento

Quiero expresar un sincero agradecimiento en primer lugar a Dios por brindarme salud, fortaleza y capacidad. Por darme la seguridad necesaria para llegar hasta este punto de mi vida y seguir adelante a pesar de las dificultades.

A mi familia, en especial a mi madre por todo su amor, comprensión y apoyo, pero sobre todo gracias infinitas por la paciencia que me ha tenido y por todos sus consejos, así como palabras de aliento en momentos cruciales.

A mis maestros: Jorge Pitty y Carla Martínez, por haber compartido sus conocimientos a lo largo de mi preparación profesional; y en especial a nuestro tutor Félix López por ser más que un maestro, consejero y tutor, un amigo.

Gracias a todas las personas especiales que me apoyaron incondicionalmente en mi vida, que con su amor y respaldo me ayudaron a alcanzar mis metas, que a pesar de la distancia siempre están en mi mente y mi corazón.

Gracias a mis compañeras de tesis, pero sobre todo amigas. Gracias por todo el apoyo, la confianza y por todos esos momentos de convivencia tan lindos que se quedan para siempre en mi corazón.

Anielka de los Ángeles Pasos Guillén

OPINIÓN DEL TUTOR

Managua, 18 de marzo del 2020

Dirección del Departamento de Química y Tribunal Examinador. UNAN-Managua, Nicaragua.
Presento ante ustedes el trabajo de Seminario de Graduación, en Estudios de Utilización de Medicamentos.

Basado en el tema: **Tratamiento de candidiasis vaginal en mujeres de 20 a 60 años, que asisten a consulta externa en el Hospital Amistad Japón-Nicaragua en la ciudad de Granada en el periodo de junio-noviembre 2019.**

Para optar al título de Licenciatura en Química Farmacéutica de la **Bra: Ania Beatriz García Henríquez, Bra: Kendy Alejandra Menocal Ramírez y Bra: Anielka de los Ángeles Pasos Guillén.**

El presente trabajo, pretende ser una herramienta importante de apoyo para la realización de otros estudios, En el desarrollo del mismo las bachilleres arriba mencionada realizaron un buen esfuerzo y dedicación en el cumplimiento de cada etapa del desarrollo investigativo, por lo que considero que la habilita para realizar defensa del trabajo de investigación.

Atentamente.

PhD. Félix B. López Salgado

Tutor

RESUMEN

Durante los últimos años diferentes líneas de investigación han permitido importantes avances en el conocimiento de la biología, de los hongos y en los mecanismos que rigen la respuesta inmune a *Cándida Albicans* en el tracto vaginal. Existen diferentes alternativas terapéuticas como en el caso de la clotrimazol óvulos 100 mg que ya en algunos años ha estado presentando resistencia hacia distintas cepas de hongos, en el cual ha alcanzado éxito terapéutico gracias a la terapia combinada con otros antimicótico, antibiótico y antiprotozoarios, razón por la cual en este trabajo se plantea dar respuesta a la siguiente interrogante: ¿Cuáles son los tratamientos farmacológicos utilizados para candidiasis vaginal en mujeres de 20 a 60 años, que asisten a consulta externa en el Hospital Amistad Japón-Nicaragua en el periodo de Junio- Noviembre 2019?

Se tomaron 103 pacientes atendidos en el área de ginecología del Hospital Amistad Japón-Nicaragua, de los cuales se obtuvo un muestreo a conveniencia conformada por 64 pacientes que presentan candidiasis vaginal leve o severa.

Se realizó un estudio de utilización de medicamentos (EUM) de tipo indicación- prescripción, descriptivo, explicativo, retrospectivo y transversal, se emplearon fichas de recolección de datos para obtener la información de los expedientes clínicos de pacientes con candidiasis vaginal.

De los resultados obtenidos por la investigación se encontró que el rango de edad más frecuente que predominó en las mujeres con candidiasis vaginal fue de 31 a 40 años debido a uno de los factores de riesgo más incidentes como es el cambio de los niveles de estrógeno, otro resultado que se ha encontrado es que el fármaco más recomendado y utilizado es el clotrimazol en óvulos en un 47% de los casos.

Se concluye según los datos obtenidos en la recolección y procesamiento de datos que la complejidad de la candidiasis (leve o severa) fijará el tratamiento que se les prescribirá a las pacientes, la complejidad de esta misma se ve determinada por la presencia de ciertos factores que inciden en el desarrollo de la candidiasis vaginal.

Índice

Capítulo I: Aspectos Generales	
INTRODUCCIÓN.....	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	2
JUSTIFICACIÓN	3
OBJETIVOS.....	4
Capítulo II: Marco Referencial	5
2.1. ANTECEDENTES.....	6
2.2. MARCO TEÓRICO	9
A. Estudio de utilización de medicamentos	9
1. Clasificación.....	9
B. Hongos	11
1. Estructura.....	11
2. Reproducción.....	11
3. Metabolismo.....	12
4. Clasificación de hongos.....	12
5. Patogénesis de los hongos.....	13
6. Tipos de micosis.....	14
C. Candidiasis	14
1. Candidiasis vaginal.....	14
2. Clasificación de candidiasis vaginal.....	15
3. Síntomas.....	15
4. Causas.....	16
5. Factores de riesgo y patologías o estados detectados en pacientes.....	16
D. Antimicrobianos.....	22
E. Antimicóticos	22
1. Clasificación por estructura de los antimicóticos.....	22
F. Clotrimazol.....	23
G. Fluconazol	26
H. Nistatina	28
I. Ketoconazol.....	30
J. Econazol	34
K. Itraconazol	35

L. Antibióticos	39
1. Categoría de antimicrobianos.....	40
M. Azitromicina	43
N. Ciprofloxacina	46
O. Clindamicina.....	49
P. Doxiciclina	53
Q. Antiprotozoarios	56
1. Clasificación de los antiprotozoarios.....	56
R. Tinidazol	57
S. Metronidazol.....	59
T. Corticoides	62
1. Clasificación de los corticoides.....	62
U. Dexametasona	63
Capítulo III:.....	67
Preguntas Directrices	67
3.1. PREGUNTAS DIRECTRICES	68
Capítulo IV: Diseño Metodológico	69
4.1. DESCRIPCIÓN DEL ÁMBITO DE ESTUDIO.....	70
4.2. TIPO DE ESTUDIO	70
4.3. POBLACIÓN Y MUESTRA	71
4.4. VARIABLES.....	71
4.4.1. Variables Independientes	71
4.4.2. Variables dependientes	71
4.4.3. Operacionalización de las variables	72
4.5. MATERIAL Y MÉTODOS	73
4.5.1. Materiales para recolectar información.....	73
4.5.2. Materiales para procesar la información.....	73
4.5.3. Método.....	73
Capítulo V:.....	74
Análisis y discusión de resultados.....	74
5.1. RESULTADOS	75
Análisis y discusión de resultados.....	77
Capítulo VI: Conclusiones y recomendaciones	86

6.1.	CONCLUSIONES.....	87
6.2.	RECOMENDACIONES.....	89
	BIBLIOGRAFÍA.....	
	GLOSARIO.....	
	ANEXOS	

Capítulo I: Aspectos Generales

INTRODUCCIÓN

Los estudios de utilización de medicamento según la Organización Mundial de la Salud (OMS), se definen como estudios que tienen el objetivo de comercialización, distribución, prescripción y uso de medicamentos en una sociedad, con acento especial sobre las consecuencias médicas, sociales y económicas resultantes. Son la principal herramienta para detectar la mala utilización e identificación de los factores responsables, diseño de intervenciones de mejora y evaluar los logros de esas intervenciones.

La candidiasis, también llamada candidosis, es una micosis primaria o secundaria ocasionada por levaduras endógenas y oportunistas del género *Cándida*, más específicamente *Cándida Albicans*, que surge por un incremento en el número local de células micóticas, el cual permite la invasión local por las levaduras y por la pseudohifas.

La candidiasis vaginal es una enfermedad inflamatoria de la vagina, producida por diferentes especies de *Cándida*, se caracteriza por presentar irritación, prurito y secreción vaginal; antes de que surja tal cuadro, pueden actuar factores como: diabetes, embarazo o administración de antibacterianos que alteran la microbiota, el pH ácido local o secreciones. Suele ser tratada con distintos medicamentos de espectro microbiano, como son los antimicóticos, antibióticos, y antiprotozoarios.

Los antimicóticos son agentes que engloban cualquier sustancia que tiene la capacidad de producir una alteración en la estructura de una célula fúngica. Los antibióticos son toda sustancia derivada de un organismo vivo, generalmente un microorganismo, o una modificación química de la misma, que inhibe la reproducción, el crecimiento, o incluso, destruye otros microorganismos y células anormales. Los antiprotozoarios son sustancias sintéticas que destruye los microorganismos unicelulares llamados protozoos (o protozoarios) o detiene su proliferación.

El propósito de esta investigación es evaluar el tratamiento adecuado de la candidiasis vaginal en mujeres de 20-60 años, para identificar los riesgos que sufre cada paciente cuando existen patologías asociadas que suprimen su sistema inmunológico.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La candidiasis vaginal es una infección, producida por un hongo llamado *Cándida Albicans*, que se encuentra como un comensal en el área vaginal, hasta que llega a convertirse en un patógeno causante de esta micosis. Este es uno de los problemas más habituales en las mujeres, ya sea con vida sexual activa o inactiva y puede ser la consecuencia de una patología más grave que debilite o comprometa el sistema inmune de la paciente.

Las principales manifestaciones clínicas son inflamación de la vagina, presencia de flujo vaginal blanco, prurito, sensación de quemadura, eritema y edema vaginal. Aun siendo la candidiasis vaginal un problema bastante común en las mujeres, incluso en niñas que aún no inician una vida sexual activa, se ve con recelo padecer esta infección que se presenta en mujeres expuestas a ciertos factores como son sistema inmune debilitado, diabetes no controlada, uso de antibióticos y aumento de los niveles de estrógeno.

Al ser una patología que se vincula con los factores anteriormente mencionados y con gran frecuencia en mujeres de todas las edades, esta micosis muchas veces se presenta de manera más compleja por lo que es necesaria la indicación de distintos fármacos según el estado que presente la paciente, por lo cual se plantea la siguiente pregunta:

¿Cuáles son los tratamientos farmacológicos utilizados para candidiasis vaginal en mujeres de 20 a 60 años, que asisten a consulta externa en el Hospital Amistad Japón-Nicaragua en el periodo de junio-noviembre 2019?

JUSTIFICACIÓN

La presente investigación, pretende evaluar los fármacos utilizados en el tratamiento de la candidiasis vaginal en pacientes atendidas en el área de consulta externa del Hospital Amistad Japón-Nicaragua, este estudio se realiza con el propósito de mejorar la utilización de medicamentos, para reducir la cantidad de pacientes mal diagnosticadas y la prescripción inadecuada.

Es imprescindible considerar la complejidad que puede alcanzar esta infección micótica cuando no se cumple con el tratamiento completo o no se trata en tiempo y forma, ya que esto pone en riesgo la salud de las pacientes y la eficacia de los fármacos en estudio, por lo tanto, con esta investigación se pretende concientizar al personal médico prescriptor para que realicen el diagnóstico adecuado y por ende el tratamiento correcto.

El resultado de las consultas, análisis y comparaciones que se realizan, proporcionará información necesaria para evidenciar la incidencia y la frecuencia con la que se indican los medicamentos utilizados para tratar esta patología. Las observaciones responden si la prescripción médica se hace correctamente.

Este documento servirá como referencia para otros estudios lo cuales pueden ser comparativo, de continuidad, de periodicidad u otro fin académico, ya que se realiza teniendo en consideración las características de la población en estudio y patologías asociadas que poseen las pacientes. Así mismo, se verifica la dosificación asignada de acuerdo a esta micosis. Por lo tanto, será una base fundamental para futuras investigaciones.

OBJETIVOS

General

Evaluar el tratamiento de candidiasis vaginal en mujeres de 20 a 60 años, que asisten a consulta externa en el hospital amistad Japón-Nicaragua en la ciudad de Granada en el periodo de junio-noviembre 2019.

Específicos

1. Caracterizar a la población en estudio según edad y procedencia.
2. Describir los factores de riesgo que inciden en las pacientes de 20 a 60 años con candidiasis vaginal.
3. Detectar que patologías se encuentran ligadas a candidiasis vaginal en pacientes de 20 a 60 años, atendidas en consulta externa en el Hospital Amistad Japón-Nicaragua.
4. Identificar los fármacos utilizados en el tratamiento de candidiasis vaginal.

Capítulo II: Marco Referencial

2.1. ANTECEDENTES

Nacional:

Róbelo-Sarria Edmy Lucia, Fúnez-Olivas Jennsy Yhuslenia, (2014). Frecuencia de Candidiasis vulvovaginal en mujeres que asisten a los centros de salud Félix Pedro Picado y Perla María Norori, marzo-abril 2014. Tesis para optar al Título de Licenciada en Bioanálisis Clínico.

El objetivo de esta tesis, es Investigar la frecuencia de *Cándida Albicans* en mujeres con vulvovaginitis que asisten a la consulta ginecológica en los Centros de Salud Félix Pedro Picado y Perla María Norori en el Periodo marzo-abril del 2014.

La Candidiasis vulvovaginal (CVV) es una enfermedad inflamatoria de la vagina, producida por diferentes especies del género *Cándida*, principalmente *C. Albicans*. Es un tipo común de infección vaginal, se estima que un 75% de las mujeres sufren, al menos, un episodio de candidiasis vaginal a lo largo de su vida. La candidiasis vaginal en los seres humanos es comúnmente, asociada con las fases de la vida que se ven influidas por los estrógenos, tales como la edad reproductiva y el embarazo.

Durante el período de marzo a abril del 2014 se realizó un estudio descriptivo de corte transversal para determinar la frecuencia de *C. Albicans* como agente causal de vulvovaginitis en mujeres que asistieron a consulta ginecológica de los centros de salud Perla María Norori y Félix Pedro Picado de la ciudad de León. En este estudio se encontró una frecuencia de candidiasis vulvovaginal del 28.8%. En relación al grupo de edad donde prevaleció la candidiasis vulvovaginal fue entre 15 a 30 años (35.3%).

El tratamiento de estas afecciones en ocasiones se ve dificultado por la aparición de resistencia que son capaces de generar estos microorganismos a los antifúngicos de uso frecuente y por la relativamente alta toxicidad de los antifúngicos orales disponibles en el mercado. (Róbelo & Fúnez, 2014)

Internacionales:

Pineda-Murillo Javier, Cortés-Figueroa Arturo Ángel, Uribarren-Berrueta Teresita del Niño Jesús, Castañón-Olivares Laura Rosio, (2017). Candidosis vaginal. Revisión de la literatura y situación de México y otros países latinoamericanos.

El objetivo de esta revisión, es ofrecer la información reciente sobre la vulvovaginitis causada por *Cándida Albicans*, con respecto a: cuadro clínico, fisiopatología, diagnósticos y tratamiento, así como el investigar las frecuencias de Candidosis presentadas en diversos países de Latinoamérica, con especial atención a la situación de la micosis en México.

Las infecciones vaginales son comunes en las mujeres de todas las edades y por su frecuencia destacan aquellas debidas a *Trichomonas* (protozoo), *Cándida* (hongo) y bacterias. En ocasiones la vulvovaginitis es de origen multifactorial, lo que dificulta el diagnóstico y favorece la cronicidad del proceso. La *Cándida spp*, se presenta aproximadamente en un tercio de las pacientes diagnosticadas con vulvovaginitis.

Esto muestra que la candidiasis es una infección vaginal muy frecuente y aunque no es considerada como una enfermedad incapacitante, suele causar molestias que llegan al extremo de alterar la conducta de la paciente, pudiendo ocasionar depresión, mal humor y ansiedad; por la frecuencia con la que se presenta en los diferentes países latinoamericanos, se puede deducir que, en casi todos ellos, es un problema común de salud pública.

Se muestra que las frecuencias de la vulvovaginitis en Latinoamérica, son muy parecidas a las reportadas en países como Estados Unidos de América; asimismo, *Cándida Albicans* sigue prevaleciendo como el principal agente etiológico. Las diferencias encontradas entre países desarrollados con respecto a los latinoamericanos, consisten básicamente en los métodos diagnósticos y el tipo de tratamiento. Desafortunadamente, en México, a pesar de que la vulvovaginitis ocupa el noveno lugar entre las 20 principales causas de enfermedad del país, en muy pocos casos se efectúa la identificación de la especie causante, lo que constituye un dato de importancia epidemiológica, considerado como la base para investigar los factores que aumentan el riesgo de contagio, en especial por especies *Cándida no-Albicans* y para determinar si la enfermedad es prevenible o controlable. (Pineda, Cortés , Uribarren, & Castañón , 2017)

Miróa María Soledad, Rodríguez Emilce, Vigezzia Cecilia, Celya Paula Alejandra, Gonzaga de Freitas Araújo Marcelo, Rierab Fernando Oscar, Vargas Lara, Abiegad Claudio, Caeiroe Juan Pablo, Sotomayor Claudia Elena. (2017). Candidiasis vulvovaginal: una antigua enfermedad con nuevos desafíos. Revista Iberoamericana de Micología.

El objetivo de este artículo es discutir los avances más sobresalientes relacionados con los factores de virulencia del hongo, el papel de los mecanismos inmunológicos involucrados en la protección vaginal y los defectos genéticos responsables de la recurrencia de esta micosis.

La infección vaginal por especies de *Cándida*, conocida como candidiasis vulvovaginal (CVV), constituye una enfermedad inflamatoria aguda y una razón frecuente de consulta ginecológica. Afecta al 75% de las mujeres en edad reproductiva al menos una vez en su vida. Esta enfermedad es la segunda causa más común de infecciones vaginales, precedida por las vaginosis bacterianas.

Durante los últimos años diferentes líneas de investigación han permitido importantes avances en el conocimiento de la biología de los hongos y en los mecanismos que rigen la respuesta inmune a *Cándida* en el tracto vaginal. El papel clave de los cambios morfo genéticos son experimentados por el hongo. El nuevo enfoque en el abordaje de esta dolencia plantea no solo controlar la carga fúngica sino también desarrollar estrategias orientadas a la modulación de la respuesta inmunopatogénica local. La resolución de estos nuevos desafíos permitirá importantes avances en la comprensión y manejo terapéutico de esta micosis. (Miróa, y otros, 2017)

2.2. MARCO TEÓRICO

A. Estudio de utilización de medicamentos

Los EUM estudian la comercialización, distribución, prescripción y uso de medicamentos en una sociedad (OMS, 1997), y las consecuencias médicas, sociales y económicas resultantes. Abarcan la prescripción, dispensación e ingesta de medicamentos, y son la principal herramienta para detectar la mala utilización, identificar los factores responsables, diseñar intervenciones efectivas de mejora, y evaluar los logros de esas intervenciones. Tienen carácter interdisciplinario, con tareas específicas para médicos, farmacéuticos, salubristas, economistas, informáticos y otros profesionales. (González , 2005)

Representan un avance en el conocimiento de la calidad y eficiencia de la atención sanitaria, pero tienen algunas limitaciones, la más seria de las cuales es su falta de validez externa. Al ser estudios empíricos de la utilización de medicamentos en un referente temporal y espacial definido, ni resultados ni recomendaciones pueden ser generalmente extrapoladas a otros entornos, ni generalizados como leyes empíricas universales. (González , 2005).

1. Clasificación.

A lo largo de los últimos años se ha ido desplazando el interés desde la sintomatología del consumo hacia la etiología de la calidad de la prescripción y sus determinantes. También el interés se está desplazando desde la cantidad hacia la calidad. Los EUM han de servir para mejorar la gestión y también para mejorar la calidad médica, evitando interacciones dañinas entre fármacos, y minimizando efectos adversos, por lo tanto, estos clasifican de la siguiente manera:

- *Estudios de consumo*

Describen las cantidades y el gasto de los medicamentos dispensados, comprados o financiados por el Sistema Nacional de Salud (SNS). Son útiles como sistemas de alerta, para detectar desviaciones de consumo, para comparar zonas de salud o médicos, tanto transversalmente como longitudinalmente y para aproximar la calidad del medicamento prescrito con datos agregados (González , 2005).

- ***Estudios de la calidad de prescripción***

Se entiende por calidad de la prescripción la adecuación del medicamento prescrito y su dosis a la indicación terapéutica correspondiente, determinada por el correcto diagnóstico del problema de salud que presenta el paciente, para el cual existe un tratamiento efectivo (González , 2005).

Por tanto, la calidad de la prescripción implica tres aspectos complementarios, calidad del diagnóstico, calidad del medicamento prescrito y adecuación del medicamento a la indicación. (González , 2005)

- ***Estudios prescripción - indicación***

Se basa partiendo de los datos de las prescripciones y de las indicaciones asociadas a ellas, valoran el grado de adecuación de la prescripción a la indicación. A partir de los datos de las prescripciones se evalúa si la indicación es correcta y son capaces de detectar el uso inadecuado excesivo (sobreutilización), pero no detectan la infrautilización. (González , 2005)

- ***Estudios de indicación – prescripción***

Se definen a partir de los registros de las Historias de Salud (o de las visitas al médico), se seleccionan los pacientes diagnosticados con una determinada enfermedad y se asocian con las prescripciones que han recibido. Por tanto, su objetivo es analizar cómo se tratan determinados procesos (infecciones urinarias, o resfriado común). Al contrario que los anteriores, detectan fácilmente la infrautilización en tratamientos crónicos y enfermedades frecuentes, pero no la sobreutilización. (González , 2005)

El estudio de utilización de medicamentos que se realizó en esta investigación es un tipo de estudio de indicación - prescripción debido a que el objetivo de esta es valorar a los pacientes diagnosticados con dicha patología, identificar qué produjo esta infección, analizar cada uno de los proceso que lleva para tratar esta enfermedad y determinar cuál es el tratamiento adecuado y sus dosificaciones exactas, así como los resultados de la terapia en términos de efectividad, para brindar un mayor conocimiento y que consigan un uso adecuado de este grupo de fármacos y un mejor tratamiento dirigido al paciente.

B. Hongos

Los hongos son un grupo de microorganismos que actúan como putrefactores en el ciclo energético. Se conocen hasta 200,000 especies de hongos de las cuales menos de 200 especies han sido reportadas como responsables de enfermedades en humanos. Las enfermedades, conocidas como micosis poseen características clínicas y microbiológicas diferentes y se presentan en personas con un sistema inmunológico depresivo (Ryan & George , 2011).

1. Estructura.

Las células micóticas poseen características propias de eucariotas como la presencia de un núcleo con un nucléolo, membrana nuclear y cromosomas lineales; el citoplasma contiene un citoesqueleto con microfilamentos de actina y microtúbulos que contienen tubulina, cuentan también con ribosomas y organelos, como las mitocondrias, aparato de Golgi y retículo endoplasmático. Estas células micóticas tienen una pared celular rígida externa a la membrana citoplásmica, cuya constitución química difiere de la observada en plantas y bacterias. Una diferencia muy importante con las células de mamíferos es que las membranas citoplásmicas están constituidas por esteroides. En hongos, el esteroide dominante es el ergosterol, en tanto que en células de mamíferos es el colesterol. Los hongos por lo común se encuentran en un estado haploide, aunque se forma un núcleo diploide a través de fusión nuclear en el proceso de reproducción sexual. (Ryan & George , 2011).

2. Reproducción.

Los hongos pueden reproducirse por procesos sexuales o asexuales. La forma asexual se denomina anamorfa y su elemento reproductor se llama conidia. La forma sexual se denomina teleomorfa y las estructuras de reproducción se denominan esporas (por ejemplo: ascosporas, zigosporas, basidiosporas). La reproducción asexual incluye la división mitótica del núcleo haploide con la producción asociada de conidias con forma de esporas por gemación o la separación de elementos de las hifas. En la reproducción sexual, los núcleos haploides de las células donadoras y receptoras se fusionan para formar un núcleo diploide, el cual se divide por meiosis clásica. Algunos de los cuatro núcleos haploides resultantes pueden ser recombinantes genéticos y pueden sufrir división adicional por mitosis. Participan estructuras complejas y altamente especializadas. Los estudios detallados de este proceso en hongos como neurospora

crassa han sido importantes para comprender los mecanismos genéticos celulares básicos. (Ryan & George, 2011, p. 528)

3. Metabolismo.

Los hongos presentan diferentes características fundamentales, son heterótrofos es decir, se alimentan de materia orgánica preformada que la utilizan como fuente de energía y de carbono, presentan un núcleo diferenciado con membrana bien organizada y pared celular formada por polisacáridos, polipéptidos y quitina, esta pared es rígida, por lo que no pueden fagocitar alimentos sino que absorben nutrientes simples y solubles que obtienen al desintegrar polímeros mediante enzimas extracelulares llamadas despolimerasa. (Arenas, 2008)

Constituyen un complejo y fascinante grupo de organismos. En los seres humanos, hay micosis como la tiña de pies y la candidiasis, llamada también candidosis en algunas literaturas, que se consideran tan frecuentes como el resfriado común. Tiene como característica común la ausencia de clorofila, por lo tanto, no pueden realizar la fotosíntesis y deben nutrirse a partir de materias orgánicas ya elaboradas, tienen la habilidad de descomponer organismos muertos o sus productos y obtener el crecimiento de otros organismos vivos o parásitos. Cuando el parásito ocasiona una enfermedad declarada en cualquier individuo expuesto, se llama patógeno. (Arenas, 2008)

Los hongos patógenos son especies zoo tróficas que requieren tejido vivo para el crecimiento, al menos durante una parte de su ciclo; en cambio, los hongos oportunistas son necrotróficos o saprotróficos, es decir, utilizan componentes orgánicos generados por vertebrados o compuestos orgánicos de invertebrados. (Arenas, 2008)

4. Clasificación de hongos.

Los hongos se clasifican en cuatro filos:

- Chytridiomycota.
- Zygomycota (zigomicetos): la reproducción sexual da como resultado una cigospora; la sexual se da por medio de esporangios. Las hifas vegetativas tienen tabiques escasos. Ejemplos: *Rhizopus*, *Absidia*, *Mucor*, *Pilobolus*.
- Ascomycota (ascomicetos): para la reproducción sexual se necesita de un saco en el cual se produce la cariogamia y la meiosis, con la generación de ascosporas. La reproducción

asexual se hace por medio de conidios. Los mohos tienen hifas tabicadas. Ejemplos: casi todas las levaduras (*Saccharomyces, cándida*) y los mohos (*Coccidioides, Blastomyces, Trchophyton*).

- Basidiomyocta (basidiomicetos): la reproducción sexual genera cuatro basidiosporas hijas, apoyadas por un basidio en forma de clava. Las hifas poseen septos complejos. Ejemplos: *Setas, Cryptococcus* (Brooks, Carroll, & Butel, 2011).

5. Patogénesis de los hongos.

La patogénesis es la capacidad que tiene un microorganismo de causar una enfermedad en el huésped, en este caso se habla de los hongos. Se conoce poco sobre los mecanismos patógenos involucrados en las micosis, pero se han descrito tres mecanismos (adherencia, invasión y lesiones) de los cuales dos si han sido comprobados según la literatura consultada.

La Adherencia se presenta en muchas especies micóticas, en especial las levaduras. Estas poseen la capacidad de colonizar las superficies mucosas del tubo digestivo y aparato reproductor femenino. Por medios experimentales se ha demostrado que tienen la capacidad de adherirse a las células epiteliales bucales o vaginales. Para la adherencia usualmente es necesaria una adhesina de superficie en el microorganismo y un receptor en las células epiteliales. Las sustancias de reconocimiento se presentan según el tipo de hongo, estas pueden ser también enzimas que actúen de alguna manera en el mecanismo de patogénesis (Ryan & George , 2011).

Por medio de la Invasión, el hongo es capaz de atravesar una barrera superficial (piel, mucosas o epitelio respiratorio), este es el paso más importante para que un patógeno tenga éxito. Algunos hongos se introducen a través de zonas de pérdida de la continuidad. A raíz de algunos factores como la temperatura u otras causas, los hongos dimórficos que se encuentran en el ambiente sufren una modificación metabólica y cambian radicalmente su morfología y crecimiento hacia una forma más invasora. Los mecanismos desencadenantes de este cambio aún son desconocidos, pero la nueva forma tiene la capacidad de penetrar y diseminarse. En esta invasión a través de mucosas se involucran ciertas enzimas extracelulares (proteasas, fosfolipasas, elastasas). Estas enzimas tienen la función de contribuir a la invasión o diseminación, pero aún se desconoce su exacta participación para los hongos de manera generales (Ryan & George , 2011).

En el mecanismo de Lesión, en realidad ninguno de los productos extracelulares de los hongos oportunistas o patógenos dimórficos ha mostrado lesionar al hospedador directamente durante la

infección. La presencia de necrosis e infarto en los tejidos de pacientes con invasión por hongos, como en el caso de *Aspergillus*, sugiere un efecto tóxico, pero se carece de evidencia directa. Varios hongos producen exotoxinas (denominadas micotoxinas) que se liberan al medio ambiente pero no *in vivo*. La lesión causada por infecciones micóticas parece deberse principalmente a los aspectos destructivos de la respuesta de hipersensibilidad de tipo tardío (DTH, delayed-type hypersensitivity) como consecuencia de la incapacidad del sistema inmunitario para eliminar el hongo (Ryan & George , 2011).

6. Tipos de micosis.

Existen tres tipos de micosis que los hongos pueden producir en el huésped que colonizan:

- Cutáneas o superficiales, este tipo es el más frecuente, afectan al estrato corneo de la piel y anexos cutáneos como cabello y uñas.
- Subcutáneas, las cuales afectan al tejido subcutáneo y la piel. También se consideran profundas porque se ven involucrados tejidos por debajo del plano cutáneo.
- Profundas o sistémicas, que afectan a órganos internos. Este tipo de micosis puede ser ocasionada por hongos patógenos primarios, en el que el individuo sano puede adquirir la infección y oportunistas, donde el hongo actúa sobre un individuo con el sistema inmunitario comprometido (Sinclair, 2019).

C. Candidiasis

Es una micosis primaria o secundaria ocasionada por levaduras endógenas y oportunistas del género *Cándida*, más específicamente *Cándida Albicans*. Es originada cuando la flora del hongo logra atravesar las barreras cutáneas o mucosas del huésped. Esta especie se encuentra normalmente en la piel, boca, aparato digestivo y vagina sin ocasionar problemas o producir una infección fúngica (Cotran, 2015).

1. Candidiasis vaginal.

La candidiasis vaginal es una enfermedad inflamatoria de la vagina, producida por diferentes especies de *Cándida*, secundaria generalmente, a condiciones fisiológicas alteradas que determinan la disminución de la inmunidad local y se caracteriza principalmente por la presencia de flujo vaginal blanco e inodoro, prurito, sensación de quemadura, eritema y edema vaginal. (Anderson, 2019)

2. Clasificación de candidiasis vaginal

La clasificación más conocida es la de candidiasis complicada y no complicada.

- Candidiasis vaginal no complicada: Se caracteriza por ser esporádica o poco frecuente (menos de 4 episodios por año), con síntomas leves a moderados; *C. Albicans* es la causa más probable y no existe inmunosupresión ni se relaciona a embarazo o a otras características que coloquen a la mujer en una situación de vulnerabilidad como diabetes.
- Candidiasis vaginal complicada: Es la que presenta recurrencia (4 o más episodios al año), infección severa, se relaciona a otras especies diferentes a *C. Albicans* (*C. Guilliermondi*, *C. Glabrata*, *C. Parapsilosis*, *C. Tropicalis*, *C. Krusei*, *C. Lusitaniae*, *C. Dubliniensis*, *C. Kefyr.*). (Anderson, 2019)

3. Síntomas.

La sintomatología de la candidiasis vaginal suele ser de leve ha moderado y presenta síntomas de:

- Picazón e irritación de la vagina y la vulva
- Sensación de ardor, especialmente durante las relaciones sexuales o al orinar
- Enrojecimiento o inflamación de la vulva
- Dolores y molestias vaginales
- Sarpullido vaginal
- Secreción vaginal espesa, blanca y sin olor
- Secreción vaginal acuosa

Candidiasis complicada

Se le llama Candidiasis complicada cuando se presenta al menos uno de estos puntos:

- Tiene signos y síntomas graves, como enrojecimiento extenso, hinchazón y picazón que pueden provocar desgarros, grietas o llagas
- La paciente ha tenido cuatro o más infecciones por Cándida en un año
- La infección es causada por un tipo de hongo menos típico
- Está embarazada
- Tiene diabetes no controlada

- El sistema inmunitario está debilitado debido a ciertos medicamentos o afecciones, como la infección por VIH (Virus de Inmunodeficiencia Humana).

4. Causas.

La micosis por *Cándida Albicans* es la más frecuente en infecciones por hongos vaginales en mujeres, por naturaleza la vagina alberga una microbiota de la que es parte este tipo de hongo y en condiciones normales, ciertas bacterias llamadas lactobacillus actúan para evitar el crecimiento excesivo de hongos que habitan en el cuerpo. Sin embargo, en ocasiones, este mecanismo de protección falla, lo que hace proliferar el crecimiento excesivo de *cándida* o la penetración del hongo en capas celulares vaginales más profundas provocan los signos y síntomas de una infección por hongos (MayoClinic, 2019).

5. Factores de riesgo y patologías o estados detectados en pacientes.

Es posible que tenga un mayor riesgo de padecer una infección por candidiasis vaginal si presenta una de las siguientes condiciones:

5.1. Uso de antibióticos.

La candidiasis es frecuente en las mujeres que toman antibióticos. Los antibióticos de amplio espectro, que eliminan una serie de bacterias, también eliminan las bacterias saludables de la vagina, lo que produce un crecimiento excesivo de los hongos.

5.2. Cambio de los niveles de estrógeno.

La candidiasis es más frecuente en las mujeres que tienen un nivel más alto de estrógeno. Esto puede ocurrir en las mujeres que están embarazadas o que toman pastillas anticonceptivas con altas dosis de estrógeno o que siguen un tratamiento hormonal con estrógeno (MayoClinic, 2019).

5.2.1. Anexitis

Es, por definición, una inflamación de los ovarios y las trompas de Falopio. Ambos órganos se agrupan bajo el término anexos, que significa apéndices del útero. La anexitis es una enfermedad ginecológica grave. Por un lado, la enfermedad suele durar mucho tiempo y limita considerablemente la vida personal y profesional de la paciente. Por otro lado, la inflamación de los ovarios y las trompas de Falopio suele ser una de las posibles causas de la esterilidad en la

mujer. La incidencia depende en gran medida de la actividad sexual y de la higiene personal. (Pedrero, 2012)

5.2.2. *Climaterio*

Es el periodo en la vida de la mujer en el que se produce el paso progresivo del estado reproductivo al no reproductivo y puede durar desde los 45 años hasta los 70, aproximadamente. Durante el climaterio, la mujer pasa de la fase de madurez sexual a la denominada senectud (vejez). A lo largo de este periodo, la mujer sufre un cambio hormonal: el cuerpo produce cada vez menos estrógenos (hormonas sexuales femeninas). Esto hace que la menstruación sea cada vez menos frecuente, hasta que finalmente llega la última menstruación, la denominada menopausia. (Onmeda, 2017)

5.2.3. *Esterilidad*

La esterilidad se define como el hecho de no poder quedar embarazada a pesar de tener relaciones sexuales frecuentes y sin protección durante al menos un año en la mayoría de las parejas, esto puede ser un problema tanto como de la mujer como la del hombre, o por una combinación de factores que afectan al embarazo. (Jensen & Stewart, 2018)

Todas las etapas durante la ovulación y la fecundación deben suceder en el orden correcto para que quedes embarazada. A veces los problemas que causan infertilidad en las parejas están presentes al nacer y a otras veces surgen a lo largo de la vida. (Jensen & Stewart, 2018)

Las causas de la infertilidad femenina pueden ser, entre otras:

- Trastornos ovulatorios
- Anormalidades uterinas o cervicales
- Daño u obstrucción de las trompas de Falopio
- La endometriosis
- Insuficiencia ovárica primaria
- Adherencias pélvicas (Jensen & Stewart, 2018)

Algunos de los factores de riesgo que causan la esterilidad son:

- Edad
- Consumo de tabaco.
- Consumo de alcohol.
- Tener sobrepeso.
- Estar por debajo del peso saludable.
- Problemas con el ejercicio. (Jensen & Stewart, 2018)

5.2.4. *Menopausia*

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la menopausia natural o fisiológica como el cese permanente de la menstruación, determinado de manera retrospectiva después de 12 meses consecutivos de amenorrea, sin causas patológicas, que sucede por atresia de los folículos ováricos y su capacidad de producir estrógenos ante el estímulo de las hormonas folículo-estimulante y luteinizante. Se presenta en mujeres entre los 45 y 55 años. (Torres & Torres, 2018)

A los signos y síntomas que se presentan en esta transición se les denomina síndrome climatérico y los más característicos son los bochornos, alteraciones del ánimo, osteoporosis, aumento de riesgo cardiovascular y alteraciones genitourinarias. Si el descenso de la producción de estrógenos produce esta sintomatología, entonces el tratamiento será reemplazar ese descenso hormonal con estrógenos y progestágenos exógenos, considerando siempre la sintomatología de la paciente y el riesgo-beneficio, esperando mejorar su calidad de vida. También es importante hacer una evaluación integral y modificar estilos de vida. (Torres & Torres, 2018)

5.2.5. *Miomatosis Uterina*

La Miomatosis uterina es la anormalidad benigna más frecuente de las enfermedades del útero y su transformación en maligna es excepcional. La prevalencia depende de la edad y la raza; va de 5 a 65%, de ahí que sea una de las principales causas de consulta ginecológica. Los miomas son tumores sólidos que derivan del miometrio, en su estudio histológico puede apreciarse una abundante matriz extracelular rodeada de una fina pseudocápsula de tejido conectivo y fibras musculares comprimidas de fibronectina y proteoglicanos. Pueden ser únicos o múltiples y el

mecanismo de su crecimiento no está del todo entendido; sin embargo, están descritos los componentes cromosómicos XX normales, con translocaciones de los cromosomas 12 y 14, con afectación del gen HMA2 y HMGA1, con origen en el cromosoma 6. Lo que está claro es que se consideran hormono-dependientes (Hernández, Valerio, Tercero, Barrón, & Luna, 2017).

A pesar de la prevalencia y posibles complicaciones de los miomas uterinos existen pocos estudios que analicen la eficacia de las estrategias terapéuticas existentes. El objetivo del tratamiento farmacológico de los leiomiomas es aliviar los síntomas y evitar las complicaciones de la intervención quirúrgica y permitir la conservación del útero. Estas opciones siempre deben considerarse como la primera línea de tratamiento. Éste, debe individualizarse conforme a varios factores: síntomas, edad, expectativa de reproducción, contraindicaciones quirúrgicas, tiempo esperado para el inicio de la menopausia, experiencia del médico, entre otros (Hernández, Valerio, Tercero, Barrón, & Luna, 2017).

5.2.6. *Síndrome de Ovarios Poliquísticos (SOP)*

El síndrome de ovarios poliquísticos es una afección heterogénea asociada con elevación de andrógenos y disfunción ovárica en mujeres en edad reproductiva, que pueden o no acompañarse de ovarios poliquísticos. También es frecuente que las pacientes cursen con obesidad, resistencia a la insulina y trastornos en el perfil de lípidos (Rodríguez, 2012).

Este se caracteriza por la existencia de anovulación crónica (con su expresión clínica en forma de oligomenorrea o amenorrea y esterilidad) asociada a hiperandrogenismo, que se pone de manifiesto por el exceso de andrógenos ováricos o suprarrenales circulantes y por la presencia de hirsutismo y acné. La presencia de insulinoresistencia constituye un hecho acompañante frecuente que podría agravar las manifestaciones clínicas citadas y también determinar riesgos a largo plazo en la salud de las pacientes. El cuadro suele comenzar en torno a la menarquia y representa la forma más frecuente de anovulación crónica hiperandrogénica, cuyas otras causas, especialmente la hiperplasia suprarrenal congénita, hay que excluir para el diagnóstico. (Rodríguez, 2012).

En el SOP se observan con mayor o menor frecuencia una serie de alteraciones hormonales y también metabólicas, a menudo relacionadas entre sí, que son las responsables de las manifestaciones clínicas a corto y largo plazo. Desde este punto de vista conviene destacar tres

aspectos: la secreción inadecuada de gonadotropinas, el hiperandrogenismo y la resistencia a la insulina. (Checa, Espinós , & Matorras, 2006).

Se destacan también algunos aspectos clínicos relevantes del cuadro como:

- Obesidad (acumulación excesiva y general de grasa en el cuerpo).
- Anovulación (interrupción espontanea o provocada de la ovulación).
- Hirsutismo (presencia excesiva de vellos en áreas andrógeno dependientes) (Checa, Espinós , & Matorras, 2006).

5.2.7. Síndrome urogenital

Es un conjunto de cambios que se producen en el aparato genital y urinario de la mujer durante el climaterio. Comprende las variaciones que sufren la vagina, la vulva y la vejiga, por el descenso hormonal propio de esta etapa.

Los síntomas comunes pueden resumirse en los siguientes:

- Sensación de ardor, irritación y escozor en la zona genital interna.
- Sequedad y falta de lubricación durante el acto sexual.
- Dolor durante las relaciones sexuales o dispareunia.
- Síntomas urinarios, como infecciones frecuentes, urgencia miccional (o necesidad imperiosa de orinar), y dolor con la emisión de la orina.

La pérdida de la producción de estrógenos en la menopausia, se refleja en la fisiología vaginal y se acompaña de una serie de cambios fisiológicos que pueden reflejarse en la sintomatología que presentan algunas mujeres.

Estos cambios fisiológicos incluyen:

- Alteración de la maduración epitelial, con disminución del índice de células superficiales y, por tanto, de la producción de glucógeno.
- Disminución de lactobacilos vaginales, al disminuir su sustrato.
- Aumento del pH, al verse reducida la producción de ácido láctico bacteriano.
- Disminución del flujo vascular, con la consecuente reducción de las secreciones de la vagina (menos trasudado) (4Doctor, 2018).

5.3. Diabetes no controlada.

Las mujeres con un nivel de azúcar en sangre no controlado correctamente tienen un mayor riesgo de contraer candidiasis que las mujeres con diabetes bien controlada (MayoClinic, 2019).

5.3.1. Diabetes Mellitus

Es una enfermedad metabólica caracterizada por el aumento de los niveles de glucosa en la sangre. Se puede clasificar en dos tipos principales: la Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) y la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2). Existen otras formas de diabetes menos comunes. Es el caso de la diabetes gestacional, que se desarrolla durante el embarazo. Los síntomas característicos de la diabetes, sobre todo de la diabetes tipo 1, son sed intensa (polidipsia), aumento de la cantidad de orina (poliuria), gran apetito (polifagia) y pérdida de peso. Los pacientes se sienten agotados y son más propensos a las infecciones (Tomas, 2016)

5.4. Sistema inmunitario deteriorado.

Las mujeres con un sistema inmunitario disminuido (debido a un tratamiento con corticoesteroides o a una infección por el VIH) son más propensas a contraer candidiasis (MayoClinic, 2019).

5.4.1. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA)

El Síndrome de inmunodeficiencia adquirida es la fase más avanzada de la infección por el VIH.

El VIH ataca y destruye los linfocitos CD4 (también llamados células CD4) del sistema inmunitario que combaten las infecciones. La pérdida de linfocitos CD4 dificulta la lucha del cuerpo contra las infecciones y ciertas clases de cáncer. Sin tratamiento, el VIH puede gradualmente destruir el sistema inmunitario y evolucionar al SIDA.

El virus se propaga solamente a través de ciertos líquidos corporales de una persona seropositiva. Esos líquidos incluyen sangre, semen, líquido pre seminal, secreciones vaginales, secreciones rectales, leche materna.

Los síntomas como fiebre, debilidad y adelgazamiento pueden ser una señal de que el VIH de una persona ha avanzado a SIDA. Sin embargo, un diagnóstico de SIDA se basa en lo siguiente:

- Una disminución del recuento de linfocitos CD4 por debajo de 200/mm. Un recuento de linfocitos CD4 mide la cantidad de linfocitos CD4 en una muestra de sangre.
- La presencia de ciertas infecciones oportunistas (Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE.UU., 2019).

D. Antimicrobianos

Los antimicrobianos se definen, como medicamentos que destruyen los microorganismos o impiden su multiplicación o desarrollo. Estos fármacos, se dividen en antibacterianos, antivirales, antimicóticos y antiparasitarios. (Bruton, Lazo, & Parker, 2007).

E. Antimicóticos

Los antimicóticos son fármacos para tratar infecciones producidas por hongos y pueden clasificarse según criterios de acuerdo con su origen en sustancias producidas por organismos vivos o derivados de síntesis química o de acuerdo con su espectro de acción en: amplio o restringido y de acuerdo con el sitio de acción. También puede tenerse en cuenta la forma de aplicación. Son fármacos capaces de producir una alteración en las estructuras de una célula fúngica que consiga inhibir su desarrollo, alterando su viabilidad o capacidad de supervivencia (Bruton, Lazo, & Parker, 2007).

1. Clasificación por estructura de los antimicóticos.

1.1. Polienos

1.2. Azoles.

- Imidazoles
- Triazoles.
- Triazoles de segunda generación.

1.3. Alilaminas.

1.4. Polipéptidos.

1.5. Pirimidinas fluoradas.

1.6. Otros (EcuRed , 2019).

➤ *Azoles*

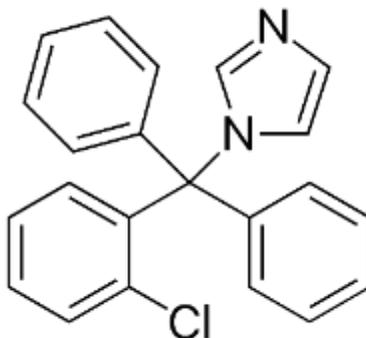
Estos inhiben al citocromo P-450-3-A de la célula fúngica, a través de la inactivación de la enzima C-14 desmetilasa, con lo cual se interrumpe la síntesis del ergosterol en la membrana celular. Debido a la falta de ergosterol se comienzan a acumular esteroides tóxicos intermedios, aumenta la permeabilidad de la membrana y se interrumpe el crecimiento del hongo (EcuRed , 2019).

Los azoles se clasifican como imidazoles (posee 2 nitrógenos en el anillo imidazólico de su estructura) y triazoles (posee 3 nitrógenos en el anillo imidazólico de su estructura). (Pérez, 2015). Esta familia comparte, el mismo mecanismo de acción y el mismo espectro antifúngico. Los triazoles tienen la ventaja adicional de su metabolismo más lento y su menor toxicidad. Aunque estas drogas pueden tener sus propias individualidades dentro de su espectro de acción se sabe que son muy activas contra: *Cándida Albicans*, *Cándida tropicalis*, *Cándida glabrata*, *Cryptococcus neoformans*, *Blastomyces dermatitidis*, *Histoplasma capsulatum*, y *Coccidioides immitis*. *Aspergillus spp*; resulta moderadamente resistente. *Cándida krusei* y las diferentes cepas de mucormicosis, pueden considerarse resistentes. (Camacho, 2000)

F. Clotrimazol

El clotrimazol es un agente antimicótico imidazol utilizado principalmente en el tratamiento de infecciones cutáneas, orales y vaginales por *Cándida*. El clotrimazol generalmente se administra por vía tópica o como comprimidos orales o vaginales y tiene una absorción sistémica modesta. Sin embargo, el clotrimazol administrado por vía oral o en forma de comprimidos se ha asociado con elevaciones transitorias y asintomáticas de la aminotransferasa sérica durante el tratamiento, pero no se ha relacionado con casos de lesión hepática aguda clínicamente aparente. Su principal grupo funcional es 1H-imidazol en el que el hidrogeno unido a un nitrógeno se reemplaza por un grupo monoclorotritilo. (LiverTox, 2019)

1. Molécula



2. Nombre IUPAC

[(2-clorofenil) -difenilmetil] imidazol

3. Fórmula

$C_{22}H_{17}ClN_2$

4. Mecanismo de Acción

Impide el crecimiento de hongos actuando a nivel de la síntesis del ergosterol. La inhibición de la síntesis del ergosterol provoca la alteración estructural y funcional de la membrana citoplasmática, dando lugar a un cambio en la permeabilidad de la membrana que finalmente provoca la lisis celular. Antifúngico de amplio espectro, con actividad *in vitro* e *in vivo*, frente a dermatofitos, levaduras y mohos. (Vidal Vademecum, 2016)

5. Farmacocinética

No se administra sistémicamente, y después de la aplicación tópica sobre la piel o vaginalmente las concentraciones plasmáticas son mínimas. Por vía vaginal, se absorbe entre el 5 y 10% de la dosis, pero las concentraciones plasmáticas son muy pequeñas. Debido a que el Clotrimazol se fija a las mucosas oral y vaginal, se detectan concentraciones significativas del fármaco hasta 3 días después de su aplicación. Las pequeñas cantidades que se absorben son metabolizadas en el hígado y es excretada en la bilis. (Velazquez, 2012)

6. Indicaciones

- Dermatofitosis: tiñas de cuerpo, crural, pies.

- Candidiasis cutánea
- Candidiasis vaginal
- Pitiriasis versicolor

7. Régimen de dosificación

- Dermatofitosis y candidiasis cutánea: aplicar 2 o 3 veces al día en el área afectada al menos hasta 2 semanas después de la curación.
- Candidiasis anovaginal: aplicar 2 a 3 veces al día en área anogenital por 2 a 4 semanas.
- Candidiasis vulvovaginal: 500 mg intravaginal.
- (Alternativas: 100 mg/noche por 6 noches o 200 mg/noche por 3 noches. Candidiasis recurrente: un ovulo de 100 mg por 10 días y luego un óvulo de 500 mg cada semana por 6 meses) (Ministerio de Salud , 2014)

8. Reacciones adversas

Ocasionales reacciones de irritación e hipersensibilidad locales incluyen leve sensación de ardor, eritema y prurito. En aplicación intravaginal: ardor, eritema e irritación, cistitis intercurrente. (Ministerio de Salud , 2014)

9. Contraindicaciones y precauciones

Hipersensibilidad conocida al clotrimazol. Evitar el contacto con ojos y mucosas. Si ocurre irritación o sensibilidad deberá discontinuarse el tratamiento. Las preparaciones intravaginales de clotrimazol pueden dañar el látex de los preservativos, se recomiendan medidas anticonceptivas adicionales durante la aplicación local. (Ministerio de Salud , 2014)

10. Interacciones medicamentosas

Aumenta niveles plasmáticos de: tacrolimús (oral), sirolimús. Reduce la eficacia y la seguridad de productos con látex. (Vidal Vademecum, 2016)

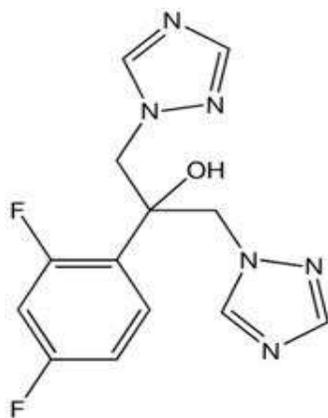
11. Presentación

- Clotrimazol crema al 1%, tubo de 30 gramos
- Clotrimazol óvulos vaginales de 500, 200 y 100 mg (Anexo N°2)

G. Fluconazol

El fluconazol es un antifúngico sintético de la familia de los imidazoles, es un miembro de la clase de triazoles que está propan-2-ol sustituido en la posición 1 y 3 por grupos 1H-1,2,4-triazol-1-ilo y en la posición 2 por un grupo 2,4-difluorofenilo. Es un difluorobenceno. Se deriva de un 1,3-difluorobenceno. Se deriva de un hidruro de 1H-1, 2,4-triazol. Se puede administrar por vía oral e intravenosa. Su espectro de actividad es mayor que el de otros antifúngicos imidazólicos incluyendo el miconazol, el ketoconazol o el clotrimazol. Además, el fluconazol es más resistente al metabolismo hepático de primer paso, es menos lipofílico y se une menos a las proteínas del plasma, por lo que tiene una mayor biodisponibilidad. (Facmed, 2005)

1. Molécula



2. Nombre IUPAC

3- (2,4-difluorofenil) -3-hidroxi-2,4-bis (1, 2,4-triazol-1-il) butanal

3. Fórmula

$C_{14} H_{12} F_2 N_6 O_2$

4. Mecanismo de acción

Su mecanismo de acción fundamental consiste en la inhibición del citocromo P-450 fúngico mediado por la desmetilación del 14-alfa-lanosterol, etapa fundamental en la biosíntesis del ergosterol fúngico. La acumulación de 14-alfa-metil esteroides se relaciona con la consiguiente pérdida de ergosterol en la membrana de la célula fúngica y puede ser responsable de la actividad

antifúngica de fluconazol. Fluconazol ha demostrado ser más selectivo para las enzimas del citocromo P-450 fúngico que por los sistemas enzimáticos P-450 de varios mamíferos. (Pare, 2013)

5. Farmacocinética

La absorción es rápida y casi completa desde el Tracto Gastrointestinal (TGI) (>90%). Tiene amplia y buena distribución en saliva, líquido cefalorraquídeo, fluido peritoneal, ojos, piel, uñas y orina. Unión a proteínas plasmáticas de 11 a 12% tiempo medio de 25 a 30 horas. Metabolismo parcial pues más del 80 % de la dosis administrada se elimina sin cambios en la orina. (Ministerio de Salud , 2014)

6. Indicaciones

- Candidiasis vulvovaginal y balanitis por *Candida*
- Candidiasis de mucosas orofaríngea y esofágica
- Tiña pedis, corporis, cruris, pitiriasis versicolor, como alternativa a imidazoles tópicos.
- Candidiasis cutánea, como alternativa a terbinafina e itraconazol. (Ministerio de Salud , 2014)

7. Régimen de dosificación

- Candidiasis vulvovaginal y balanitis por *Candida*: >16 años: 150mg vía oral en dosis única.
- Candidiasis vaginal recurrente: 150mg vía oral cada 3 días por 3 dosis luego 150mg cada semana por 6 meses. (Ministerio de Salud , 2014)

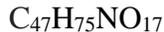
8. Reacciones Adversas

Náuseas, malestar abdominal, diarrea, flatulencia, dolor de cabeza, erupción cutánea (suspender tratamiento o continuar y vigilar de cerca si la infección es invasiva o sistémica). Menos frecuentes, la dispepsia, vómitos, alteración del gusto, trastornos hepáticos, reacciones de hipersensibilidad, anafilaxia, mareo, convulsiones, alopecia, prurito, raras veces, hiperlipidemia, leucopenia, trombocitopenia, e hipokalemia. (Ministerio de Salud , 2014)

9. Contraindicaciones y precauciones

No recomendado en tinea capitis, criptococosis en otros lugares (p.ej.: pulmonar y cutánea) ni en otras formas de micosis endémicas (paracoccidioidomicosis, esporotricosis linfocutánea e histoplasmosis). Vigilar la función hepática con el uso concomitante con fármacos hepatotóxicos,

3. Fórmula.



4. Mecanismo de Acción.

Los polienos como la Nistatina, se fijan al ergosterol en las membranas celulares de los hongos formando canales iónicos en las mismas aumentando la permeabilidad de la membrana celular de *Cándida*, lo que le hace perder sustancias vitales para su crecimiento y reproducción, como son: potasio, aminoácidos y purinas. (Bruton, Lazo, & Parker, 2007)

5. Farmacocinética

Por aplicación tópica la Nistatina no es absorbida por la piel o las membranas mucosas intactas. Sin embargo, al ser combinada con otros fármacos, puede absorberse cuando existen grandes áreas lesionadas, quemadas o con granulaciones. No existen datos sobre la importancia de las fracciones de medicamento que serán reabsorbidas por la mucosa vaginal, por lo que no se puede excluir la posibilidad de efectos sistémicos. (*Fattorusso, 2001*)

6. Indicaciones.

- Tiene actividad sobre levaduras y está indicada en candidiasis de las mucosas y en la profilaxis de candidiasis orofaríngea en inmunodeprimidos. (Allevato, Negroni, & Galimberti, 2007)

7. Régimen de dosificación.

- La dosis usual recomendada es: 1 ovulo 1 o 2 veces al día por 2 semanas. Si no cumple el tratamiento lo más probable es que la enfermedad se vuelva a presentar con mayor intensidad y este medicamento ya no servirá para detener la infección. (*PLM, 2014*)

8. Reacciones adversas.

Irritación, quemaduras, aumento de la frecuencia miccional, dispareunia.

9. Contraindicaciones y precauciones.

Contraindicado en pacientes con hipersensibilidad a nistatina u otros antifúngicos o a algunos de los constituyentes del producto.

No debe suspender su aplicación durante la menstruación. Si después de unos días, sus síntomas no mejoran o empeoran debe consultar con su médico. En el tratamiento de vaginitis postmenopáusica con estos óvulos, puede ser necesario administrar estrógenos al mismo tiempo. (PLM, 2014)

10. Interacciones.

Anticoagulantes: potencia el efecto anticoagulante. Disulfiram: reacción al alcohol, puede ocurrir en la coadministración. Etanol: reacción tipo disulfiram.

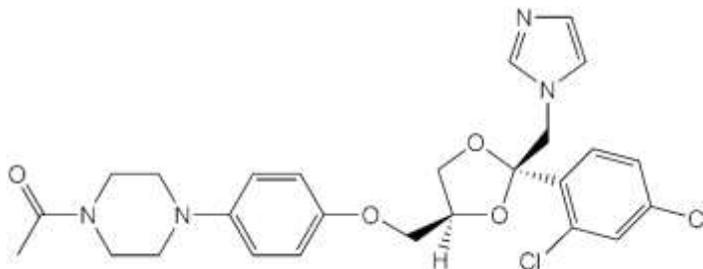
11. Presentación.

- Nistatina óvulos 100,000 UI
- Nistatina suspensión oral 100,000 UI/mL envase con polvo para 24 mL. (Anexo N°5)

I. Ketoconazol

El Ketoconazol es un antimicótico azólico. Se clasifica como fungistático, pero también actúa como fungicida y esporocida según la concentración que se indique. Como grupos principales presenta Amidas e imidas, aminas y sales de aminas, éteres y óxidos, haluros. (2S, 4R) - ketoconazol es un cis-1-acetil-4- (4 - {[2- (2,4-diclorofenil) -2- (1H-imidazol-1-ilmetil) -1,3-dioxolan- 4-il] metoxi } fenil) piperazina cuyo resto dioxolano tiene configuración (2R, 4S). Es un enantiómero de un (2R, 4S) -ketoconazol (Facmed, 2005)

1. Molécula.



2. Nombre IUPAC.

1-[4-[4-[[[(2R,4S)-2-(2,4-diclorofenil)-2-(imidazol-1-ilmetil)-1,3-dioxolan-4-yl] metoxi]fenil]piperazin-1-yl]etanol

3. Fórmula



4. Mecanismo de acción.

El principal efecto en los hongos es la inhibición del esteroide C14-desmetilasa, enzima microsomal perteneciente al sistema del citocromo P450. De esta manera se entorpece la biosíntesis de ergosterol en la membrana citoplasmática y permite la acumulación de los C14-metilesteroles. Estos pueden alterar la disposición íntima de las cadenas acil de fosfolípidos y con ello alterar las funciones de algunos sistemas enzimáticos de la membrana como ATPasa y enzimas del sistema de transporte electrónico, inhibiéndose así la proliferación de los hongos. (Calvo, 2010)

5. Farmacocinética.

Se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal en medio ácido y alcanza concentraciones plasmáticas pico en 1-2 horas. La hipoacididad gástrica reduce su absorción y la presencia de alimentos la incrementa. Una vez en la sangre, se une a las proteínas séricas en un 91-99% en un lapso de 1-4 horas y se distribuye ampliamente a los fluidos y tejidos corporales, aunque no logra una buena penetración en el líquido cefalorraquídeo. Llega eficazmente a los queratinocitos. Se metaboliza parcialmente en el hígado, primero por oxidación y degradación de los anillos de imidazol y piperazina, ortodesalquilación oxidativa e hidroxilación aromática a varios metabolitos inactivos. Se excreción se da principalmente por la bilis, un estimado del 13% se elimina por los riñones y solo un pequeño porcentaje de este aparece en la orina de manera inalterable. El Ketoconazol también puede ser excretado por medio de la leche materna. (Calvo, 2010)

6. Indicaciones.

- Micosis graves y generalizadas.
- Micosis digestivas resistentes a otros antimicóticos.
- Micosis que no se pueden curar por vía externa debido a la resistencia o a la gran extensión de las lesiones.
- Candidiasis vaginal crónica resistente. (Vademécum, 2006)

7. Régimen de dosificación.

- La dosis oral usual recomendada para adultos es de 200 mg al día. Según el patógeno y la severidad del cuadro se puede administrar de manera oral una dosis de 400 mg al día.
- En presentación de óvulos, para candidiasis vulvovaginal leve se administra un ovulo de 400 mg por la noche durante 3 noches seguidas. En caso de candidiasis vulvovaginal severa 1 ovulo diario por 5 noches seguidas.

8. Reacciones Adversas.

Gastrointestinales: náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, flatulencia y constipación.

Endocrinas: ginecomastia bilateral, alteración del perfil lipídico, supresión de la síntesis de cortisol y de testosterona, hipotiroidismo y hlogospermia y azoospermia, irregularidades menstruales y disminución de la lívido.

Hematológicas: anemia hemolítica, leucopenia y trombocitopenia.

Hepática: incremento de las enzimas hepáticas, ictericia y hepatitis.

Neurológicas: cefalea, somnolencia, mareo y nerviosismo. (Calvo, 2010)

9. Contraindicaciones y precauciones.

Está contraindicado en personas con hipersensibilidad conocida al ketoconazol o a los azoles, embarazo, lactancia materna y porfiria e insuficiencia hepática.

Niños: debido a que el ketoconazol interfiere con la síntesis de los esteroides y la vitamina D, debe considerarse la relación riesgo-beneficio para su indicación, principalmente en los menores de 2 años.

Aclorhidria o hipoclorhidria: se reduce marcadamente la absorción. Puede presentarse sensibilidad cruzada. Antes de comenzar el tratamiento se debe considerar la relación riesgo-beneficio y no debe ser utilizado para tratar micosis superficiales. En los tratamientos con más de 14 días se debe estudiar la función hepática, debido al riesgo de hepatitis durante este; también se deben medir las concentraciones séricas de calcio y fósforo. (Calvo, 2010)

10. Interacciones.

Su mezcla con alcohol crea una reacción tipo disulfiram que puede ser resulta en horas. Interacciona con medicamentos hepatotóxicos incrementando la incidencia de toxicidad hepática. Con los analgésicos opioides inhibe el metabolismo del anfentanil con riesgo de depresión respiratoria prolongada. Debe evitarse su mezcla con antiácidos, pues estos pueden inhibir su absorción. La concentración plasmática del ketoconazol se ve reducida por la rifampicina y la isoniacida.

El ketoconazol aumenta el efecto de la warfarina y el acenocumarol. La fenitoina reduce las concentraciones plasmáticas del ketoconazol. Puede reaccionar con otros antifúngicos. Este producto inhibe el metabolismo de la terfenadina; el uso concomitante con astemizol crea riesgo de arritmia; se cree que aumenta la concentración plasmática de loratadina. Los fármacos antimuscarínicos reducen la absorción del ketoconazol. Interacciona inhibiendo el metabolismo de algunos antivirales como el andinavir; el rinotavir aumenta las concentraciones plasmáticas del ketoconazol.

Interacciona con los bloqueadores de los canales de calcio inhibiendo el metabolismo de algunos fármacos como la felodipina, aumentando también las concentraciones plasmáticas de otros como la ciclosporina. Inhibe el metabolismo de los corticoides como la prednisona. El uso del ketoconazol con hipocolesterolemiantes como la simvastatina aumenta el riesgo de miopatía. Existen indicios de fallo de anticonceptivos si se administran con ketoconazol. Este mismo aumenta la concentración en plasma del sildenafil. También aumenta la concentración de la teofilina. El ketoconazol disminuye la absorción de anti ulcerosos, por lo que se recomienda su administración con al menos 2 horas de diferencia. (Calvo, 2010)

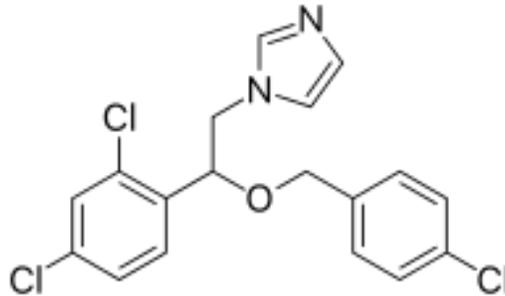
11. Presentación.

- Presentación tabletas de Ketoconazol 200mg
- Presentación Óvulos de Ketoconazol 400mg
- Presentación crema Ketoconazol 20mg/1g
- Presentación champú Ketoconazol 2% (Anexo N°14)

J. Econazol

El econazol es un imidazol sintético con acción fungistática y fungicida, eficaz frente a los hongos, ya sea dermatofitos como levaduras, y a los cocos Gram positivos del género *Staphylococcus* y *Streptococcus spp.* (Organización Mundial de la Salud, 2019)

1. Molécula.



2. Nombre IUPAC.

(" RS ") - 1- [2 - [(4-clorofenil) metoxi] -2- (2,4-diclorofenil) etil] imidazol

3. Fórmula.

$C_{18}H_{15}Cl_3N_2O$

4. Mecanismo de acción.

Su acción consiste en impedir la síntesis de ergosterol por medio de la inhibición de la enzima lanosterol 4- α -dimetilasa, dependiente del citocromo P450, alterando así la permeabilidad de la membrana fúngica.

5. Farmacocinética.

El econazol penetra en todas las capas de la piel, pudiéndose encontrar transcurridos varios días concentraciones suficientes de econazol en la capa cornea de la epidermis. Su absorción sistémica por administración vaginal o tópica es mínima. Las concentraciones plasmáticas o séricas máximas de econazol y sus metabolitos se observan 1 o 2 horas después de ser administrados. El econazol y sus metabolitos se unen a proteínas plasmáticas en una cantidad menor al 98%. Es metabolizado por oxidación, desaminación y desalquilación y es eliminado junto con sus metabolitos por la orina y las heces. (Roemmers, 2014)

6. Indicaciones.

- Micosis vulvovaginales.
- Balanitis micótica.

7. Régimen de dosificación.

- Se presenta un óvulo con una formulación combinada con dexametasona, su dosis recomendada es 1 ovulo diario por 6 días.

8. Reacciones adversas.

Ocasionalmente se han reportado ardor, comezón o irritación, los que siempre desaparecieron al interrumpir el tratamiento.

9. Contraindicaciones y precauciones.

Contraindicado a personas con hipersensibilidad a los antimicóticos derivados del tipo imidazol.

Se observaron efectos citotóxicos y embriotóxicos en los ensayos hechos con animales después de administrar econazol por vía oral. La aplicación vaginal en humanos no ha demostrado efectos indeseados sobre la capacidad de reproducción. Después de valorar el riesgo-beneficio se puede utilizar econazol en el primer trimestre del embarazo. Tomar en cuenta los mismos valores para casos de lactancia. (Rosenstein, 2002)

10. Interacciones.

No se conoce ninguna interacción

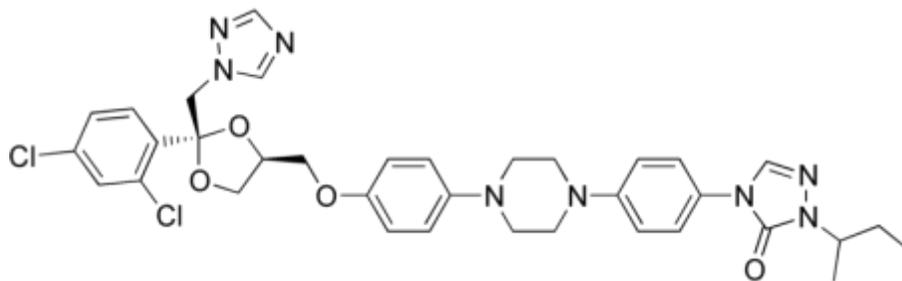
11. Presentación.

- Presentación óvulos formulación combinada (con dexametasona) Econazol Nitrato 75 mg (Anexo N°6)

K. Itraconazol

El itraconazol es un medicamento aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (U.S. Food and Drug Administration, FDA) para el tratamiento de ciertas infecciones micóticas (causadas por hongos), incluso histoplasmosis, candidiasis esofágica, candidiasis bucofaríngea y otras. (infoSIDA, 2019)

1. Molécula.



2. Nombre IUPAC.

2-butano-2-yl-4-[4-[4-[4-[[[(2R,4S)]-2-(2,4-diclorofenil)-2-(1,2,4-triazol-1-ilmetil)-1,3-dioxolan-4-il] metoxi] fenil] piperazina-1-il] fenil]-1,2,4-triazol-3-ilo

3. Fórmula.



4. Mecanismo de acción.

Este grupo de antimicóticos inhiben al citocromo P-450-3-A de la célula fúngica, a través de la inactivación de la enzima C-14 desmetilasa, con lo cual se interrumpe la síntesis del ergosterol en la membrana celular. Debido a la falta de ergosterol se comienzan a acumular esteroides tóxicos intermedios, aumenta la permeabilidad de la membrana y se interrumpe el crecimiento del hongo. (EcuRed, 2019)

5. Farmacocinética.

Comercialmente se conoce el itraconazol en forma de sólido y en dos presentaciones en solución, una para administración oral y otra para administración intravenosa. Se conoce que en estado sólido se absorbe mejor en el estado posprandial, pero la solución oral tiene mejor absorción cuando se está en ayuno, momento en el cual proporciona concentraciones plasmáticas máximas mayores de 150% de la que se obtiene del sólido. El itraconazol es metabolizado a través del hígado. Es tanto un sustrato para CYP3A4 como un inhibidor potente de este.

El itraconazol se encuentra en el plasma con una concentración medianamente igual de un metabolito que tiene actividad biológica, el hidroxitraconazol. Más del 99% del fármaco original y su metabolito se fija a las proteínas plasmáticas. Ninguno aparece en la orina o el LCR. La semivida del itraconazol en estado estable es de 30 a 40 horas. La concentración constante del

itraconazol no se alcanza hasta cuatro días iniciados el tratamiento y la de hidroxitraconazol tarda siete días. Los problemas hepáticos graves elevan la concentración plasmática del itraconazol, sin embargo, ni la hemodiálisis ni la hiperazoemia afecta este medicamento.

Como solución oral intravenosa, el itraconazol está diluida en una proporción 40:1 en hidroxipropil- β -ciclodextrina, este vehículo es excretado en la orina en un 80-90% y el compuesto se acumula en presencia de hiperazoemia. El itraconazol no es cancerígeno, pero en las ratas es teratógeno y se contraindica su uso en el tratamiento de la onicomicosis durante el embarazo. (Bruton, Lazo, & Parker, 2007)

6. Indicaciones.

- Candidiasis orofaríngea cuando no hay respuesta a agetes tópicos y en caso de falla del fluconazol.
- Candidiasis vulvovaginal, como alternativa a los antinícoricos locales y al fluconazol.
- Tiña corporis, cruris, pedís, y manuum; pitiriasis versicolor, como alternativa a azoles tópicos y Fluconazol.
- Onicomicosis, como alternativa a terbinafina.
- Aspergilosis, como alternativa al voriconazol.
- Histoplasmosis.
- Candidiasis sistémica y criptococcosis (incluida la meningitis) después de intentar con anfotericina B, flucitosina y Fluconazol.
- Profilaxis de recaídas de infección micótica en pacientes con VIH y en caso de neutropenia.
- Profilaxis en pacientes con neoplasias hematológicas, o sometidos a trasplante de médula ósea.

7. Régimen de dosificación.

- Candidiasis orofaríngea y esofágica: en personas VIH (+) u otras inmunocomprometidas, 20mL/día divididos en 2 dosis por 1 semana, hasta dos semanas si no hay respuesta a la primera. En caso de resistencia al fluconazol, 10–20mL vía oral dos veces al día por 2 semanas, y continuar por 2 semanas si no hay respuesta.
- Candidiasis vulvovaginal: 200 mg vía oral, dos veces al día por 1 día.

- Tiñas: Tinea corporis y tinea cruris, 100 mg/día por 15 días o 200 mg/día durante 7 días; Tinea pedis y tinea manuum: 100 mg/día por 30 días o 200 mg dos veces al día por 7 días; Pitiriasis versicolor, 200 mg/día por 7 días.
- Onicomycosis: 200 mg vía oral, una vez al día por 3 meses, o 200 mg dos veces al día por 7 días, y repetir mismo esquema con 21 días de intervalo; 2 cursos para uñas de las manos y 3 cursos para las uñas del pie.
- Aspergilosis: 200 mg vía oral, dos veces al día.
- Histoplasmosis: 200 mg vía oral tres veces al día por 3 días, luego 200 mg una o dos veces al día. Candidiasis sistémica y criptococcosis: 100 a 200 mg vía oral una vez al día, aumentar en caso de enfermedad invasiva o diseminada, así como en la meningitis criptocócica a 200 mg dos veces al día.
- Profilaxis de recaídas de infección micótica en pacientes con VIH, y en caso de neutropenia: 200 mg vía oral una vez al día, y aumentar a 200 mg dos veces al día si se detectan bajas concentraciones plasmáticas de itraconazol.
- Profilaxis en pacientes con neoplasias hematológicas o sometidas a trasplante de médula ósea (por la neutropenia): 5 mg/kg/día dividida en 2 dosis; iniciar antes del trasplante o antes de la quimioterapia (cuidando las interacciones con citotóxicos), y continuar hasta que se recupere el conteo de neutrófilos. No se ha establecido su seguridad y eficacia en niños y adultos mayores. (Ministerio de Salud , 2014)

8. Reacciones adversas.

Los reportes más comunes son náuseas, dolor abdominal, erupción cutánea; con menor frecuencia vómitos, dispepsia, alteraciones del gusto, flatulencia, diarrea, estreñimiento, edema, dolor de cabeza, mareo, parestesia (suspender el tratamiento si se presenta neuropatía), trastorno menstrual, y alopecia; rara vez se presenta pancreatitis, disnea, hipoestesia, poliuria, leucopenia, trastornos visuales y tinnitus. Muy raras veces se registra insuficiencia cardíaca, hipertrigliceridemia, hepatitis, disfunción eréctil, trombocitopenia, hipokalemia, mialgias, artralgias, fotosensibilidad, necrólisis epidérmica tóxica, y Síndrome de Stevens Johnson. (Ministerio de Salud , 2014)

9. Contraindicaciones y precauciones.

Está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad a los componentes de la formula, mujeres embarazadas y lactantes.

10. Interacciones.

El itraconazol aumenta la concentración plasmática de aliskiren (evitar uso concomitante), ciclosporina, fentanil, digoxina, sildenafil; aumenta el riesgo de miopatía cuando se administra con atorvastatina y simvastatina; algunos fármacos que reducen la concentración plasmática de itraconazol son fenitoína, y rifampicina; puede reducirse el efecto antiagregante de clopidogrel si se administran juntos y aumentar el efecto anticoagulantes de los cumarínicos, aumenta el riesgo de toxicidad de la colchicina; su administración con ritonavir puede aumentarse una o ambas concentraciones plasmáticas. (Ministerio de Salud , 2014)

11. Presentación.

- Itraconazol tabletas 100 mg y 200 mg
- Itraconazol solución inyectable 10mg/mL (Anexo N°7)

L. Antibióticos

Sustancias producidas por varias especies de microorganismos (bacterias, hongos, actinomices), que suprimen el crecimiento de otros microorganismos y eventualmente pueden destruirlos. El uso común ha extendido el término de antibiótico a agentes antibacterianos sintéticos como sulfonamidas y quinolonas. (Assef, 2000)

Los antibióticos constituyen un grupo heterogéneo de sustancias con diferente comportamiento farmacocinético y farmacodinámico, ejercen una acción específica sobre alguna estructura o función del microorganismo, tienen elevada potencia biológica actuando a bajas concentraciones y la toxicidad es selectiva, con una mínima toxicidad para las células de nuestro organismo. El objetivo de la antibioticoterapia es controlar y disminuir el número de microorganismos viables, de modo que el sistema inmunológico sea capaz de eliminar la totalidad de los mismos. (Assef, 2000)

Los primeros antibióticos se aislaron de microorganismos, aunque en la actualidad algunos se obtienen incluso de plantas superiores y de animales. Hasta el momento se han descrito en

bibliografía más de 3100 antibióticos de los que 2400 proceden de microorganismos, los cuales se han clasificado en diferentes grupos para facilitar su uso. (Assef, 2000)

1. Categoría de antimicrobianos.

1.1. Bactericidas: actúa sobre la bacteria creando lisis bacteriana

- β -lactámicos
 - ✓ Penicilinas
 - ✓ Cefalosporinas
 - ✓ Carbapénicos
 - ✓ Monobactámicos
- Aminoglucósidos
- Glicopéptidos:
 - ✓ Vancomicina
 - ✓ Teicoplanina
- Quinolonas
- Fosfocina

1.2. Bacteriostáticos: impiden el crecimiento y la reproducción de gérmenes nocivos

- Sulfamidas
- Clindamicina
- Macrólidos
- Tetraciclinas
- Cloranfenicol

➤ *Lincosaminas*

Las lincosamidas (lincomicina y clindamicina) tienen una actividad microbiológica muy parecida a la de los macrólidos. Como ellos, inhiben la síntesis proteica a nivel del ribosoma 50S. Los cocos grampositivos y los bacteroides constituyen el blanco de elección de las lincosamidas. Los bacilos gramnegativos y los enterococos (excepto *Enterococcus faecium*) son naturalmente resistentes.

El mecanismo esencial de resistencia es la metilación de la adenina a nivel del ácido ribonucleico ribosomal 23S, en la subunidad 50S del ribosoma. Dicho mecanismo se trasmite por

plásmidos y lleva a la resistencia macrólido-lincosamida-estreptogramina B. La absorción digestiva de la clindamicina es del 90%. El pico no está afectado por la alimentación. Tras la administración de una dosis de 150 y 300 mg, se obtiene el pico en 1 hora; en ese momento, las concentraciones séricas son respectivamente de 2,5 y 3,6 mg/l.

La clindamicina se difunde bien en los tejidos y líquidos del organismo, con excepción del líquido cefalorraquídeo. El principal efecto indeseable es la diarrea, por lo general moderada, en el 20% de los pacientes que reciben el antibiótico por vía oral. En un 0,01-10% de los pacientes se señalan colitis pseudomembranosas debidas a *Clostridium difficile*.

Todas las infecciones con componentes tisulares debidas a bacterias sensibles a las lincosamidas son indicaciones posibles. Las infecciones por estafilococos o estreptococos son indicaciones electivas, así como las infecciones anaerobias, mono o polimicrobianas, que implican anaerobios y cocos grampositivos. (Stahl, 2009)

➤ **Macrólidos**

Los Macrólidos son un grupo de antibióticos bacteriostáticos, caracterizados por tener un anillo macrocíclico de lactona con 14 a 16 miembros; el macrólido más utilizado es la eritromicina siendo también el primer macrólido descubierto en 1952 (Castillo, 2015).

Los macrólidos actúan sobre las bacterias inhibiendo la síntesis proteica de los microorganismos sensibles, al unirse reversiblemente a la subunidad 50S del ribosoma bacteriano. No llegan a unirse a los ribosomas de células de mamíferos y pueden llegar a interferir con la unión de otros antibióticos (Castillo, 2015).

El espectro antimicrobiano de este grupo comprende un efecto bactericida a dosis altas sobre cocos y bacilos Gram positivos, algunos Gram negativos, espiroquetas, clamidias, ricketzias, entre otros. Se conoce que las especies *Streptococcus piogenes*, *S. Pneumoniae* y *S. Viridans* son en su mayoría sensibles a los macrólidos, el Neumococo presenta resistencia a toda clase de macrólidos. Presenta buena actividad contra *Neisseria gonorrhoeae*, *Moraxella catarrhalis*, *Bordetella spp*, *Legionella spp*, *Haemophilus ducrety*, *Helicobacter pylori*, *Campylolacter jejuni* y algunas cepas de *Brucella*. *Chlamydia trachomatis* y *Ch. Pneumoniae*, *Micobacterium avium*, *scrofulaceum* y *Kansaii*.

Específicamente la eritromicina presenta actividad contra *Bacillus anthracis*, *Corynebacterium* y *Listeria monocytogenes*; *Clostridium tetani* y *C. Perfringens*, *propionibacterium acnés*, *Nocardia spp.* Presenta además moderada actividad contra *Haemophilus influenzae* y *N. Meningitidis* (Castillo, 2015).

➤ *Quinolonas*

Las quinolonas son antibióticos sintéticos, con una estructura base es la 3-carboxi- 4-oxo-1,4-dihidropiridina asociada a un benceno u otra piridina para formar los biciclos, quinolona y naftiridona respectivamente. El término quinolona se deriva de quinolina, el núcleo aromático presente en los alcaloides de la quina y otros antipalúdicos clásicos, ya que de esta deriva la estructura básica de todas ellas.

Las quinolonas pueden clasificarse por generaciones según la fecha de introducción al arsenal terapéutico en el que se denota un avance farmacoterapéutico, ya sea en espectro o posología.

La clasificación de las cefalosporinas data desde 1960 hasta la actualidad, creando cinco grupos generacionales.

a) *Quinolonas de “primera generación” (1960-1975)*

La flumequina y cinoxacina son utilizadas en las infecciones urinarias lumbales por gérmenes Gram negativos aerobios.

b) *Quinolonas de “segunda generación a” (1976-1990)*

La norfloxacin, ciprofloxacina y ofloxacina se usan preferentemente en infecciones sistémicas por gérmenes Gram negativos.

c) *Quinolonas de “segunda generación b” (1991-1995)*

La levofloxacina, gatifloxacina y esparfloxacina son útiles en infecciones respiratorias.

d) *Quinolonas de “tercera generación a” (1996-2000)*

La gatifloxacina, clinafloxacina, moxifloxacina son útiles en infecciones sistémicas por gérmenes Gram positivos y Gram negativos.

e) *Quinolonas de “tercera generación b” (2001-actualidad)*

La garenoxacina es utilizada en infecciones respiratorias (Serra, 2008).

➤ ***Tetraciclinas y cloranfenicol.***

Las tetraciclinas son un grupo de antibióticos de amplio espectro producto del actinomiceto *Streptomyces griseus*. Ejerce un efecto bacteriostático de amplio espectro, eficaz contra microorganismos Gram positivos y Gram negativos, aerobios y anaerobios, también tienen actividad contra gérmenes resistentes a los Betalactámicos como la *Rickettsia*, *Coxiella burnetti*, especies de *Chlamydia psittaci*, entre otras bacterias (Mendoza & Campos, 2005).

Las tetraciclinas actúan fijándose a la subunidad 30s del ribosoma impidiendo el acceso de los aminoacil-t-ARNs que no pueden unirse a la proteína en crecimiento. En consecuencia, la síntesis de proteínas se detiene, ocasionando la muerte celular de la bacteria. (Vademecum, 2019)

Las tetraciclinas se pueden clasificar según el tiempo de acción en el organismo como de acción breve, acción intermedia o acción prolongada.

a) *Tetraciclinas de acción corta*

Clortetraciclina (biodisponibilidad 30% y semivida de 6 horas), Oxitetraciclina (biodisponibilidad 58% y semivida de 9 horas), Tetraciclina (biodisponibilidad 77% y semivida de 8 horas).

b) *Tetraciclinas de acción intermedia*

Demeclociclina (biodisponibilidad 66% y semivida 12 horas), Metaciclina (biodisponibilidad 58% y semivida 14 horas).

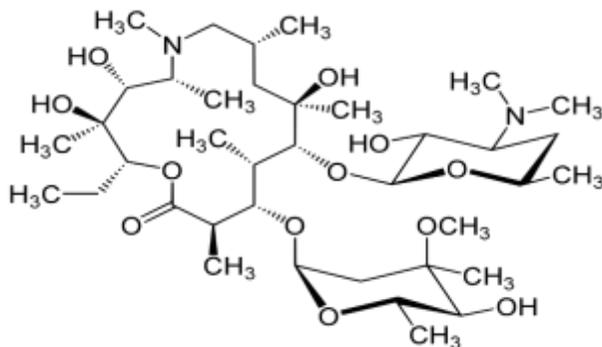
c) *Tetraciclinas de acción prolongada*

Doxiciclina (biodisponibilidad 93% y semivida 18 horas), Minociclina (biodisponibilidad 95% y semivida 16 horas) (*SlideShare, 2016*).

M. Azitromicina

Es un antibiótico macrólido semisintético activo in vitro frente a una amplia gama de microorganismos Gram-positivos y Gram-negativos. Los grupos amino son los responsables de la mayor efectividad de la azitromicina por encima de la eritromicina. Contiene un anillo de 15 miembros con un nitrógeno sustituido con metilo en lugar de un grupo carbonilo en la posición 9ª del anillo el cual se convierte en el grupo funcional de toda la molécula. (Organización Mundial de la Salud, 2019)

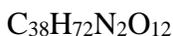
1. Molécula.



2. Nombre IUPAC.

(2R, 3S, 4R, 5R, 8R, 10R, 11R, 12S, 13S, 14R)- 11- [(2S, 3R, 4S, 6R) -4-(dimetilamino)-3-hidroxi-6-metiltetraidro-2H-piran-2-iloxi]-2-etil-3, 4, 10-trihidroxi-13-[(2S, 4R, 5S, 6S)-5-hidroxi-4, 6-dimetil-4-metoxitetrahidro-2H-piran-2-iloxi]-3, 5, 6, 8, 10, 12, 14-heptametil-1-oxa-6-azaciclopentadecan-15-ona

3. Fórmula.



4. Mecanismo de acción.

Penetra la pared celular y se fija a la subunidad ribosomal 50S, inhibiendo la síntesis de polipéptidos bacterianos. Se concentra en las células fagocíticas, tales como los leucocitos polimorfos nucleares, los monocitos, los macrófagos y los fibroblastos. Dicha penetración es indispensable para su actividad contra los patógenos intracelulares. (Quesada, 2006)

5. Farmacocinética.

La absorción por la vía oral es rápida, pero la biodisponibilidad oral es menor del 50% debido fundamentalmente a una absorción incompleta. La concentración plasmática máxima se consigue alrededor de 2 horas después de la administración oral. Una característica importante de la farmacocinética de la azitromicina es su bajo nivel sanguíneo pero con concentraciones tisulares elevadas de manera prolongada. (Quesada, 2006)

Se distribuye extensamente en la mayoría de los líquidos y los tejidos del organismo, a excepción del líquido cefalorraquídeo, donde las concentraciones son muy bajas. Se concentra

dentro de las células, especialmente dentro de los fagocitos. El promedio de la vida media de eliminación plasmática es de 68 horas. (Quesada, 2006)

6. Indicaciones.

- Infecciones por mycobacterias (no tuberculosis) del complejo *M. avium* (asociado a otro antibacteriano).
- Infecciones de piel y tejidos blandos
- Amigdalitis en caso de alergia a la penicilina
- Diarrea con deshidratación grave causada por *V. cholerae*
- Profilaxis para contactos directos de *V. cholerae* (Ministerio de Salud, 2014)

7. Régimen de dosificación.

Adultos

Vía oral: 500 mg al día por 3 días

- En casos de cólera, clamidiasis y chancroide: 1 gramo oral una vez al día.
- EIP: 1 gramo cada semana. por 2 semanas además de ceftriaxona una vez al día.
- Infección por complejo *Mycobacterium avium*, 600 mg vía oral cada semana

Niños

Vía oral: 10 mg/kg una vez al día por 3 días (por 5 días para la prevención de la fiebre reumática en caso de amigdalitis)

- En caso de cólera, 20 mg/kg en dosis única (Ministerio de Salud, 2014)

8. Reacciones adversas.

Comunes: náuseas, vómitos, malestar abdominal y diarrea;

Menos frecuentes: hepatotoxicidad (incluyendo ictericia colestásica) y erupción cutánea.

Raros o muy raros: pancreatitis, colitis asociada a antibióticos, prolongación del intervalo QT, arritmias, síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica. (Ministerio de Salud, 2014)

9. Contraindicaciones y precauciones.

Contraindicado a pacientes con hipersensibilidad a los macrólidos y enfermedades hepáticas graves.

Precauciones: Pacientes con predisposición a la prolongación del intervalo QT (incluyendo alteraciones electrolíticas y uso concomitante de fármacos que prolongan el intervalo QT). Además, pacientes con miastenia gravis. (Ministerio de Salud, 2014)

10. Interacciones medicamentosas.

Aumentan la concentración plasmática de la digoxina (mayor riesgo de toxicidad digitálica) y el riesgo de ergotismo con ergotamina. Evitar su uso con droperidol (riesgo de arritmias ventriculares). Puede incrementarse el efecto anticoagulante de los cumarínicos. (Ministerio de Salud, 2014)

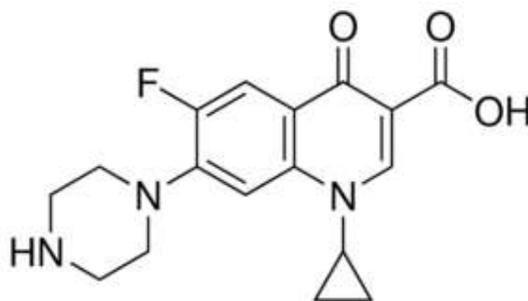
11. Presentación.

- Tabletas recubiertas 250 y 500 mg;
- Polvo para suspensión oral 200 mg/5 mL. (Anexo N°8)

N. Ciprofloxacina

Es un agente antimicrobiano de la clase de las fluoroquinolonas, activo frente a un amplio espectro de gérmenes gram-negativos aerobios. Se utiliza ocasionalmente, en combinación con otros antibacterianos, en el tratamiento de las infecciones por micobacterias. (Vademecum , 2012)

1. Molécula.



2. Nombre IUPAC.

Ácido 1-ciclopropil-6-fluoro-4-oxo-7-piperazin-1-ilquinolina-3-carboxílico

3. Fórmula.



4. Mecanismo de acción.

Los efectos antibacterianos de la ciprofloxacina se deben a la inhibición de la topoisomerasa IV y la DNA-girasa bacterianas. Estas topoisomerasas alteran el DNA introduciendo pliegues súper helicoidales en el DNA de doble cadena, facilitando su desarrollo. La DNA-girasa tiene dos subunidades codificadas por el gen *gyrA*, y actúan rompiendo las cadenas del cromosoma bacteriano y luego pegándolas una vez que se ha formado la súper hélice. Las quinolonas inhiben estas subunidades impidiendo la replicación y la transcripción del DNA bacteriano, aunque no se conoce con exactitud porqué la inhibición de la DNA-girasa conduce a la muerte de la bacteria. (Vademecum , 2012)

5. Farmacocinética.

La absorción es rápida en el tracto gastrointestinal, después de la administración oral. La absorción demora en presencia de alimentos. Distribución: Ampliamente distribuida a través del cuerpo; las concentraciones tisulares generalmente exceden a las concentraciones del suero, especialmente en los riñones, vesícula biliar, hígado, pulmones, tejidos ginecológicos y tejido prostático; se distribuye a la saliva, secreciones nasales, humor acuoso, esputo, linfa, fluido peritoneal, bilis, secreciones prostáticas, fluidos de ampollas de piel; también se distribuye a la piel, grasa, músculo, hueso y cartílago; fluido cerebrospinal que alcanza un pico sérico máximo (10 %) en las meninges no inflamadas, y un 14-37 % en las meninges inflamadas. El metabolismo se da a nivel hepático y la eliminación en función renal normal de aproximadamente 4 horas. (Vademecum , 2012)

6. Indicación.

- Profilaxis en hemorragia esofágica alta por várices complicada con peritonitis bacteriana espontánea en adultos
- Gonorrea no complicada y cancroide
- Quimioprofilaxis de infecciones por *N. meningitidis* (meningitis o meningococcemia).
- Alternativa a otros antimicrobianos en disentería con fiebre (shigellosis)

- Sospecha de infección por *P. aeruginosa* en pacientes adultos en UCI, asociada a betalactámico o carbapenem. (Ministerio de Salud, 2014)

7. Régimen de dosificación.

Adultos, vía oral:

- Pielonefritis no complicada: 500 mg dos veces al día por 5-7 días.
- Cistitis no complicada en mujeres: 250 mg dos veces al día por 3 días.
- Prostatitis: 500 mg/día dos veces al día por 28 días.
- Gonorrea: 500 mg una vez al día.
- Chancroide: 500 mg cada 12 horas por 3 días.
- Cólera: 1 g una vez al día.
- Profilaxis de infección meningocócica: 500 mg una vez al día.
- Por infusión IV en 60 min: 500 mg cada 8-12 horas.
- Peritonitis grave 500 mg cada 12 horas.

Niños, vía oral:

- Disentería: 15 mg/kg/día, cada 12 horas por 5 días.
- Cólera: 20 mg/kg una vez al día.
- Infecciones urinarias complicadas: 10 mg/kg dos veces al día (dosis doble en infecciones graves).
- Infecciones respiratorias o gastrointestinales graves: 20 mg/kg, dos veces al día. (Ministerio de Salud, 2014)

8. Reacciones adversas.

Frecuentes: Náuseas, vómitos, diarrea (raramente colitis asociada a antibióticos), cefalea y mareos.

Menos frecuentes: dispepsia, dolor abdominal, anorexia, alteraciones del sueño, astenia, confusión, ansiedad, depresión, alucinaciones, temblores, alteraciones hematológicas (leucopenia, trombocitopenia), artralgias, mialgias, exantema cutáneo (muy raramente síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica), alteraciones en la visión y del gusto.

Raros o muy raros: disfunción hepática (incluyendo ictericia y hepatitis), hipotensión. (Ministerio de Salud, 2014)

9. Contraindicación y precaución.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad a quinolonas y Antecedentes de alteraciones tendinosas relacionadas al uso de quinolonas.

Precaución:

- Usar con cuidado en caso de antecedentes de epilepsia o predisposición a convulsiones, deficiencia de G6PD, miastenia gravis (riesgo de exacerbación).
- Evitar exposición a la luz solar excesiva (suspender si ocurren reacciones de fotosensibilidad).
- evitar la excesiva alcalinidad de la orina y asegurar una ingesta adecuada de líquidos durante el tratamiento (por el riesgo de cristaluria). (Ministerio de Salud, 2014)

10. Interacciones.

Aumentan el riesgo de nefrotoxicidad con ciclosporina. Puede incrementarse el riesgo de convulsiones con AINE y con teofilina. Además: reducen su absorción con productos lácteos, antiácidos, sales de calcio, sucralfato, hierro oral y zinc. Altera la concentración plasmática de la difenilhidantoína, y aumenta la de la teofilina, lo cual puede aumentar el efecto anticoagulante de los cumarínicos, reducir el efecto antiplaquetario del clopidogrel y la excreción del metotrexato. (Ministerio de Salud, 2014)

11. Presentación.

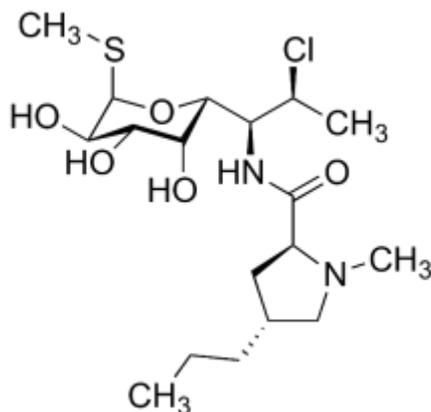
- Tableta recubierta de 500 mg
- Solución para inyección de 2 mg/1 mL (frasco 100 mL). (Anexo N°9)

O. Clindamicina

La clindamicina es un medicamento antibacteriano aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (U.S. Food and Drug Administration, FDA) para el tratamiento de las infecciones graves causadas por ciertos tipos de bacterias, incluidas las infecciones graves de las vías respiratorias, las infecciones de la piel y los tejidos blandos, las

infecciones de la pelvis y del conducto genital femenino y otras clases de infecciones. (infoSIDA, 2018)

1. Molécula.



2. Nombre IUPAC.

(2*S*, 4*R*)-*N*-((1*R*)-2-cloro- 1-((3*R*, 4*R*, 5*S*, 6*R*)-3, 4, 5-trihidroxi- 6-(metiltio)-tetrahidro-2*H*-piran-2-il) propil)- 1-metil-4-propilpirrolidin-2-carboxamida

3. Fórmula.

C₁₈H₃₃N₂ClO₅S

4. Mecanismo de acción.

Inhibe la síntesis de las proteínas bacterianas actuando sobre los ribosomas bacterianos. Se une preferentemente a la subunidad 50S de los ribosomas afectando al proceso de iniciación de la cadena de péptidos. (EcuRed , 2019)

5. Farmacocinética.

La clindamicina puede ser administrada por diferentes vías: oral, parenteral, tópica o vaginal. Su vía de administración condiciona el porcentaje de absorción y la velocidad con la que lo hace. La absorción más alta y rápida se da por vía oral con un 90% pero en presencia de alimentos su velocidad de absorción se ve reducida. Tanto el palmitato como el fosfato deben hidrolizarse produciendo la clindamicina libre alcanzándolo en un lapso de 45-60 minutos posterior a su administración el palmitato y el fosfato reducen niveles plasmáticos iguales.

En su administración por vía parenteral los máximos niveles plasmáticos se dan a las tres horas en adultos y en una hora en niños. Las formulaciones tópicas de clindamicina se comercializan en forma de sulfato y la absorción de antibiótico en la piel dependerá del área en la que fue aplicada. Por vía vaginal se absorbe hasta en un 30% de lo administrado. La clindamicina se une extensamente (92-94%) a las proteínas del plasma.

Luego de ser absorbida el principio activo se distribuye ampliamente en órganos y tejidos, pero con mayor concentración en huesos, bilis y orina. En personas con una función renal normal la semi-vida de eliminación es de dos a tres horas. En los niños la semi-vida plasmática es tres veces más larga. La insuficiencia renal e insuficiencia hepática prolongan la eliminación del producto y no puede ser eliminado mediante hemodiálisis o diálisis peritoneal.

La clindamicina atraviesa fácilmente la barrera placentaria y se excreta en la leche materna. Esta se metaboliza creando dos metabolitos activos, sulfóxido de clindamicina y N-desmetil-clindamicina, y varios metabolitos inactivos. En la dosis real solo el 10% del fármaco es eliminado en la orina y el 3.6% en las heces, el resto lo hace en forma de metabolitos inactivos. (Vademecum, 2019)

6. Indicaciones.

Adultos y niños:

- Alternativa en neumonía aguda complicada
- Neumonía asociada a ventilación mecánica cuando se sospecha anaerobios
- Alternativa en infecciones con foco intraabdominal, incluyendo apendicitis aguda complicada (en asociación con otro antibacteriano)

Adultos:

- Alternativa en casos de politraumatizados, colecistitis aguda grave y la coledocolitiasis con colangitis no tóxica,
- Alternativa en ruptura prematura de membranas en mujeres alérgicas a penicilinas y sospecha de anaerobio, y alternativa en la hemorragia postparto y retención placentaria

- Aborto séptico, cuando se sospecha anaerobios involucrados, endometritis, anexitis, tromboflebitis pélvica grave, shock séptico (sepsis grave), absceso pélvico, peritonitis pélvica, peritonitis generalizada, absceso intraabdominal, septicemia
- Alternativa en el absceso dentoalveolar que no ha respondido a la penicilina o metronidazol
- Alternativa en mastitis puerperal
- Alternativa a cefazolina en antibioterapia profiláctica en la mayoría de los procedimientos quirúrgicos en caso de alergia a betalactámico. (Ministerio de Salud , 2014)
- Vaginosis bacteriana (vaginitis por Haemophilus, vaginitis por Gardnerella, vaginitis inespecífica, vaginitis por Corynebacterium o vaginosis anaeróbica) (Vidal Vademecum Spain, 2016)

Niños:

- Alternativa en osteomielitis y artritis séptica
- Alternativa en infecciones graves de piel y tejidos blandos como ectima y foliculitis extensa
- Alternativa en infecciones por Toxoplasma gondii (asociada a otros antimicrobianos) (Ministerio de Salud, 2014)

7. Régimen de dosificación.

Adultos:

- Intravenosa (IV), 900 mg cada 8 horas; endometritis y anexitis, 900 mg IV cada 6 horas.
- Vía oral, 150-300 mg cada 6 horas, hasta 450 mg cada 6 horas en infecciones graves.
- Tópico vaginal: administración en mayores de 16 años, crema 2%, una aplicación al día al acostarse.
- Óvulos: 1 óvulo al día al acostarse por 3 días. (Vademecum, 2016)
- Niños:
- IV; osteomielitis, artritis séptica, neumonía 40 mg/kg/día, IV en 4 dosis; septicemia y neumonía grave hasta 60 mg/kg/día, IV en 4 dosis; encefalitis por toxoplasmosis, 20-30 mg/kg/día en 4 dosis.
- Vía oral: 3-6 mg/kg cada 6 horas. (Ministerio de Salud , 2014)

8. Reacciones adversas.

Como reacciones más comunes se presenta diarrea (suspender el tratamiento), molestias abdominales, esofagitis, úlceras esofágicas, alteraciones del gusto, náuseas, vómitos, colitis asociada a antibióticos, ictericia, leucopenia, eosinofilia, trombocitopenia, poliartritis. Además, exantema, prurito, urticaria, reacciones anafilácticas, síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, dermatitis exfoliativa y versículo ampollosa. También dolor, induración y absceso en el sitio de inyección intramuscular; tromboflebitis después de inyección IV. (Ministerio de Salud , 2014)

9. Contraindicaciones y precaución.

Contraindicado si se presentan episodios de diarrea; evitar inyecciones que contienen alcohol bencílico en neonatos (provoca jadeos “gasping” en neonatos prematuros). Interrumpir inmediatamente si se desarrolla diarrea o colitis; monitorear las funciones hepática y renal en recién nacidos y lactantes y si el tratamiento es por más de 10 días, evitar la administración intravenosa rápida. Se puede usar durante el embarazo y la lactancia. (Ministerio de Salud , 2014)

10. Interacciones.

Incrementa el efecto de los miorelajantes no despolarizantes (pancuronio, vecuronio). Antagoniza el efecto de la neostigmina y de la piridostigmina. (Ministerio de Salud , 2014)

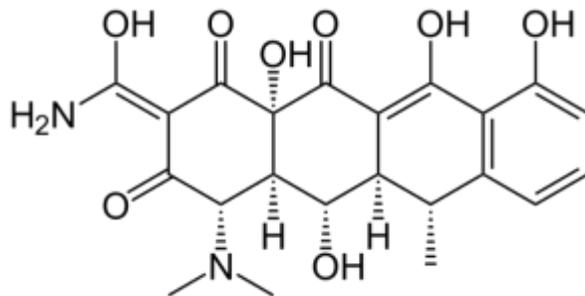
11. Presentación.

- Clindamicina cápsulas 300 mg
- Clindamicina óvulos 100 mg
- Clindamicina solución inyectable 150mg/MI. (Anexo N°10)

P. Doxiciclina

Antibiótico del grupo de las tetraciclinas, derivado de la oxitetraciclina. Posee acción bacteriostática, previniendo el crecimiento de las bacterias Gram positivas (+) y Gram negativas (-). Usadas comúnmente en el tratamiento de cuadros graves de neumonía, tratamiento del acné vulgar, enfermedad periodontal y malaria.

1. Molécula.



2. Nombre IUPAC.

(2Z, 4S, 4aR, 5S, 5aR, 6R, 12aS) - 2- (amino-hidroximetilideno) - 4- dimetilamino-5,10,11,12a- tetrahidroxi-6- metil - 4a, 5,5a, 6- tetrahidro- 4H- tetraceno- 1,3,12- triona

3. Fórmula.



4. Mecanismo de acción.

Actúa inhibiendo la síntesis de proteínas de las bacterias sensibles por la unión a la subunidad ribosomal 30S e impide la llegada del ARNt aminocíclico al sitio aceptor en el complejo ARNm-ribosoma. Entra en las bacterias Gram negativas por difusión pasiva a través de los canales hidrófilos formados por porinas, proteínas de la membrana externa del patógeno y transporte activo por un sistema que depende de energía y que bombea todas las tetraciclinas a través de la membrana citoplásmica. Para que estos fármacos penetren en las bacterias Gram positivas se necesita energía metabólica, pero es un fenómeno. (Vademecum, 2019)

5. Farmacocinética.

La doxiciclina se absorbe adecuada pero incompletamente en el tracto gastrointestinal. Aproximadamente el 65 por ciento de la tetraciclina se fija a las proteínas plasmáticas.

La penetración de las tetraciclinas en la mayoría de los fluidos y tejidos corporales es excelente. Se distribuye en diferentes grados en la bilis, el hígado, el pulmón, el riñón, la próstata, la orina, el líquido cefalorraquídeo, el líquido sinovial, la mucosa del seno maxilar, el cerebro, el esputo y el hueso. La doxiciclina atraviesa la placenta y entra en la circulación fetal y en el líquido amniótico

Después de una sola dosis oral, las concentraciones máximas del plasma se alcanzan en dos a cuatro horas.

Se concentra en el hígado y en la bilis. Se excreta tanto en la orina como en las heces a altas concentraciones en una forma biológicamente activa. Puesto que la separación renal de las tetraciclinas se lleva a cabo por filtración glomerular, la excreción se afecta perceptiblemente por el estado de la función renal. (Vademecum, 2019)

6. Indicaciones.

- Como alternativa a un macrólido en la neumonía del adulto adquirida en la comunidad de manejo ambulatorio, asociado a un betalactámico.
- Como alternativa a azitromicina en el manejo sintomático de ITS del dolor abdominal bajo (EPI), cervicitis, secreción uretral, úlcera genital, bubón inguinal, proctitis (en la inflamación escrotal, es de 1ra elección).
- Sífilis en personas alérgicas a penicilina.
- Prostatitis crónica, como alternativa a las fluoroquinolonas.
- Brucelosis, asociado a rifampicina o aminoglucósido.
- Acné moderado o grave que no responde a tratamiento oral. (Ministerio de Salud , 2014)

7. Régimen de dosificación.

Adultos:

- 100 mg dos veces al día por 7 días (14 días para enfermedad inflamatoria pélvica, bubón inguinal, y úlcera genital por sífilis, 6-12 semanas para acné).

Niños:

- >12 años: 2 mg/kg (máx. 100 mg) 2 veces al día el primer día, luego 2 mg/kg/día por 7 días.

8. Reacciones medicamentosas.

Comúnmente los pacientes pueden presentar náuseas, vómitos, diarrea (ocasionalmente colitis asociada a antibióticos), disfagia e irritación esofágica Raros: hepatotoxicidad, pancreatitis, alteraciones de la sangre, fotosensibilidad y reacciones de hipersensibilidad incluyendo erupción cutánea, dermatitis exfoliativa, síndrome de Stevens-Johnson, urticaria, angioedema, anafilaxia y

pericarditis), cefalea, anorexia, sequedad de boca, enrojecimiento, ansiedad y tinnitus. (Ministerio de Salud , 2014)

9. Contraindicaciones y precauciones.

La doxiciclina está contraindicada en niños menores de 12 años, mujeres embarazadas o lactando debido a que el depósito del fármaco al calcio en huesos y dientes en desarrollo causa coloración y ocasionalmente hipoplasia del esmalte dental.

Se debe tener cuidado con el uso de las tetraciclinas porque pueden aumentar la debilidad muscular en personas con condición de miastenia gravis y exacerbar el lupus eritematoso sistémico. Se debe evitar la exposición a la luz solar durante el tiempo del tratamiento. (*Ministerio de Salud, 2014*)

10. Interacciones.

La absorción de las tetraciclinas se ve disminuida con la presencia de antiácidos, calcio, hierro, magnesio y zinc. La tetraciclina incrementa el riesgo de toxicidad del metotrexato. La rifampicina reduce la concentración plasmática de la doxiciclina. Las tetraciclinas pueden antagonizar el efecto de las penicilinas y aumentar el efecto anticoagulante de los cumarínicos. (Ministerio de Salud , 2014)

11. Presentación.

- Doxiciclina tabletas 100 mg
- Doxiciclina cápsulas 100 mg. (Anexo N°11)

Q. Antiprotozoarios

Son sustancias sintéticas que destruyen los microorganismos unicelulares llamados protozoos (o protozoarios) o detiene su proliferación. (Brooks, Carroll, & Butel, 2011)

1. Clasificación de los antiprotozoarios.

- Antiamebianos
- Antipalúdicos
- Antileishmaniasis
- Antitricomoniasis y giardiasis

➤ *Antiamebianos*

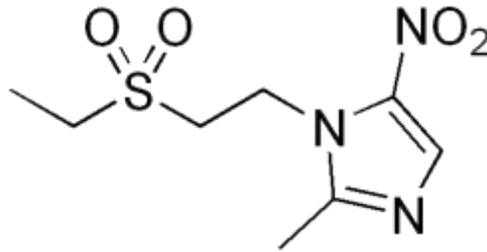
La amebiasis es la infección con *Entamoeba Histolytica* la cual puede causar infección intestinal asintomática, colitis leve a moderada, infección intestinal grave (disentería), ameboma, abscesos hepáticos y otras infecciones extra intestinales. La selección de los fármacos para la amebiasis depende del cuadro clínico. (Katzung, 2010) La disentería amebiana es muy poco frecuente en menores de 5 años. En áreas endémicas como Nicaragua, muchas personas son portadoras asintomáticas por lo cual no requieren tratamiento. (Ministerio de Salud , 2014)

La amebiasis sintomática (invasiva) intestinal puede cursar como una disentería amebiana o una colitis amebiana no disentérica. La amebiasis extra intestinal afecta con más frecuencia el hígado, pero puede afectar la piel, aparato genitourinario, pulmón, y cerebro. La amebiasis invasiva es más frecuente en caso de malnutrición, inmunodepresión y en la gestación. Todos los pacientes con amebiasis invasiva requieren tratamiento con un fármaco sistémico activo como Metronidazol, o tinidazol seguido por un amebicida luminal con el fin de eliminar los organismos vivos del colon. En casos graves de disentería amebiana, la administración de doxiciclina en combinación con un amebicida sistémico reduce el riesgo de sobreinfección, perforación intestinal y peritonitis. (Ministerio de Salud , 2014)

R. Tinidazol

El tinidazol es un antimicrobiano nitroimidazol. La clasificación química del tinidazol es Nitroimidazoles. Es un agente antiprotozoario sintético. El tinidazol demuestra actividad tanto in vitro como en infecciones clínicas contra los siguientes protozoos: *Trichomonas vaginalis*, *Giardia duodenalis* (también denominada *Giardia lamblia*) y *Entamoeba histolytica*. El tinidazol no parece tener actividad contra la mayoría de las cepas de lactobacilos vaginales. (DrugBank, s.f.)

1. Molécula.



2. Nombre IUPAC.

1- (2-etilsulfoniletil) -2-metil-5-nitroimidazol

3. Fórmula.

C₈H₁₃N₃O₄S

4. Mecanismo de acción.

Antiprotozoario, bactericida frente a anaerobios. Altera el ADN de gérmenes sensibles e impide su síntesis. (Vademecum, 2016)

5. Farmacocinética.

Se absorbe adecuadamente por el tracto gastrointestinal, los máximos niveles séricos habitualmente aparecen dos horas después de su administración y declinan lentamente con una vida media de eliminación que varía de 2 a 14 horas. Unión a proteínas plasmáticas: Aproximadamente el 12 %. Después de su administración el compuesto se distribuye ampliamente en los tejidos, en concentraciones clínicamente eficaces y traspasa efectivamente la barrera hematoencefálica. Se excreta principalmente en la orina y, en menor grado, por las heces, en una proporción de 5 a 1. (Brugueras, s.f.)

6. Indicaciones.

- Amebiasis invasiva, intestinal y extraintestinal, giardiasis.
- Manejo sintomático del flujo vaginal o vaginosis bacteriana.
- Infecciones por bacterias anaerobias, como: infecciones orales, enfermedad inflamatoria pélvica, sobre todo en casos graves, infecciones abdominales, colitis por antibióticos. (Ministerio de Salud , 2014)

7. Régimen de dosificación.

- Amebiasis invasiva: en conjunto con un amebicida luminal 2g una vez al día, por 2 o 3 días.
- Manejo sintomático del flujo vaginal (Sospecha de tricomoniasis) 2g una vez al día junto con comida.
- Infecciones anaeróbicas: iniciar con 2g seguidos de 1g una vez al día (o 500mg dos veces al día), usualmente por 5-6 días. (Ministerio de Salud , 2014)

8. Reacciones adversas.

Más frecuentes: trastornos gastrointestinales (incluyendo náuseas y vómito).

Menos frecuentes: sabor metálico desagradable, sequedad bucal, mucositis oral, lengua saburral, anorexia.

Muy raras: hepatitis, ictericia, pancreatitis, mareo somnolencia, dolor de cabeza, ataxia, orina oscura, erupción, prurito, eritema multiforme. (Ministerio de Salud , 2014)

9. Contraindicaciones y precauciones.

En caso de insuficiencia hepática grave, reducir la dosis total a un tercio y dar una sola dosis diario. Monitorear la clínica y exámenes de laboratorio en esquemas mayores de 10 días. (Ministerio de Salud , 2014)

10. Interacciones.

Combinado con alcohol, puede producir un efecto similar a disulfiram (calambres abdominales, náusea, vómito, sofocos). Puede aumentar el efecto de los anti-coagulantes, y la toxicidad del litio. (Ministerio de Salud , 2014)

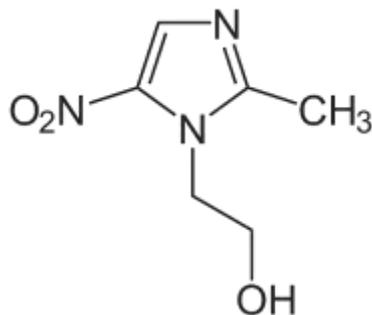
11. Presentación.

- Tinidazol tabletas 500 mg
- Tinidazol tabletas 1g. (Anexo N°12)

S. Metronidazol

Es un antiparasitario del grupo de los nitroimidazoles utilizado para el tratamiento de las infecciones provocadas por protozoarios y bacterias anaerobias. (Anderson, 2019)

1. Molécula.



2. Nombre IUPAC.

2-(2-metil-5-nitro-1H-imidazol-1-il) etanol

3. Fórmula.

$C_6H_9N_3O_3$

4. Mecanismo de acción.

Es relativamente inactivo hasta que es metabolizado dentro de los organismos susceptibles; es activado cuando se reduce, postulándose que su mecanismo de acción es a través de la eliminación del potencial reductor de microorganismos anaerobios y microaerofílicos. Esto se da mediante la acción de proteínas transportadoras de electrones como la piruvato, ferredoxina oxidoreductasa o flavodoxina localizadas en el interior del parásito/bacteria, las cuales llevan a cabo la reducción del grupo nitro del MTZ que resulta en la formación de N-(2-hidroxietil) del ácido oxámico y de acetamida. El MTZ daña a las células al formar aductos con las proteínas y los ácidos nucleicos. (Bendesky & Menéndez, 2001)

5. Farmacocinética.

Puede ser administrado por vía oral, intravenosa, tópica, vaginal y rectal, aunque la más empleada clínicamente es la oral, son rápidamente absorbidas y distribuidas a la casi totalidad del organismo. Los niveles en suero pueden llegar a detectarse después de 1 hora de la ingestión alcanzando una concentración plasmática máxima de 8 a 13 mg/L en el tiempo máximo de 0.25 a 4.0 horas.

Tanto la administración oral como intravenosa del metronidazol son ampliamente distribuidas en los tejidos y fluidos del organismo, debido en gran parte a que su unión a proteínas séricas o plasmáticas es relativamente baja (< 20%). Metabolismo: la principal vía de biotransformación del metronidazol es el metabolismo oxidativo, el hígado el principal órgano encargado en llevar a cabo la mayoría de las reacciones de biotransformación del metronidazol mencionadas. Su excreción se da por vía renal, en forma de sus metabolitos y en menor grado como su forma parental. Los valores medios de eliminación varían entre 6 y 12 horas en individuos sanos. (Bendesky & Menéndez, 2001)

6. Indicaciones.

- Amebiasis invasiva, intestinal y extra intestinal, giardiasis.
- Manejo sintomático de flujo vaginal (para tratar una posible tricomoniasis o vaginosis bacteriana).
- Infecciones por bacterias anaerobias, como: infecciones orales, enfermedad inflamatoria pélvica, sobre todo en casos graves, infecciones abdominales, colitis por antibióticos, úlceras de piernas y úlceras de presión con signos clínicos de infección y profilaxis quirúrgica.
- Erradicación del *H. pylori*. (Ministerio de Salud, 2014)

7. Régimen de dosificación.

- Amebiasis invasiva: Intestinal: 500 mg–750 mg por 5 días, infección extra intestinal por 5–10 días. niños 30 mg/kg/día.
- Giardiasis: 2 g vía oral, una vez al día por 3 días. niños: tratamiento por 3 días, dosis diaria una vez al día: 1–3 años 500 mg, 3–7 años 600–800 mg, 7–10 años 1 g.
- Tricomoniasis 2 g PO, dosis única, o 500 mg dos veces al día por 5-7 días.
- Vaginosis bacteriana: 2 g una vez al día o 500 mg dos veces al día por 7 días.
- Enfermedad inflamatoria pélvica (sobre todo en casos graves): 500 mg dos veces al día por 14 días junto con ceftriaxona y doxiciclina. (Ministerio de Salud, 2014)

8. Reacciones adversas.

Más frecuentes: trastornos gastrointestinales (incluyendo náusea y vómito).

Menos frecuentes: sabor metálico desagradable, sequedad bucal, mucositis oral, lengua saburral, anorexia.

Muy raras: hepatitis, ictericia, pancreatitis, mareo, somnolencia, dolor de cabeza, ataxia, desordenes sicóticos, orina oscura, trombocitopenia, pancitopenia, mialgia, artralgia, problemas visuales, erupción, prurito, eritema multiforme. (Ministerio de Salud, 2014)

9. Contraindicación y precaución.

En caso de insuficiencia hepática grave, reducir la dosis total a un tercio y dar una sola dosis diario. Monitorear la clínica y exámenes de laboratorio en esquemas mayores de 10 días. (Ministerio de Salud, 2014)

10. Interacciones.

Cuando se combina con alcohol, puede producir un efecto similar a disulfiram (calambres abdominales, náusea, vómito, sofocos); Puede aumentar el efecto de los anti-coagulantes, y la toxicidad del litio. (Ministerio de Salud, 2014)

11. Presentación

- Tabletas de 250 mg y 500 mg;
- suspensión oral de 125 mg/5 mL;
- solución inyectable de 500 mg/100 mL;
- solución para infusión de 5 mg/mL (bolsa 100 mL). (Anexo N°13)

T. Corticoides

Los corticoides o también llamados corticoesteroides o glucocorticoides, son fármacos antiinflamatorios, antialérgicos e inmunosupresores que se producen en las glándulas suprarrenales. Son derivados del cortisol o hidrocortisona. (Fattorusso, 2001)

1. Clasificación de los corticoides.

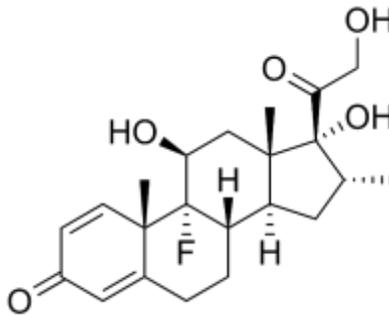
- Corticoides naturales
- Corticoides de síntesis: tienen una acción glucocorticoide más importante con un efecto mineralocorticoide mínimo. Se distinguen:
 - Acción breve

- Acción intermedia
- Acción prolongada betametasona, dexametasona, cortivazol. (Fattorusso, 2001)

U. Dexametasona

Es un potente glucocorticoide sintético con acciones que se asemejan a las de las hormonas esteroides actuando como un antiinflamatorio e inmunosupresor. Suprime las respuestas inflamatorias inducidas por LPS por los grupos hidroxilo, principalmente, grupo hidroxilo en C11, C17 y 21, un grupo metilo en la posición 16 y grupos oxo en las posiciones 3 y 20 (Revista Cubana de Farmacia, 2011)

1. Molécula.



2. Nombre IUPAC.

9-fluoro-11β, 17,21-trihidroxi-16a-metilpregna-1,4-dieno-3,20-diona

3. Fórmula.

$C_{22}H_{29}FO_5$

4. Mecanismo de acción.

Los glucocorticoides son hormonas naturales que previenen o suprimen las respuestas inmunes e inflamatorias cuando se administran en dosis farmacológicas. Los glucocorticoides libres cruzan fácilmente las membranas de las células y se unen a unos receptores citoplasmáticos específicos, induciendo una serie de respuestas que modifican la transcripción y, por tanto, la síntesis de proteínas. Estas respuestas son la inhibición de la infiltración leucocitaria en el lugar de la inflamación, la interferencia con los mediadores de la inflamación y la supresión de las respuestas inmunológicas. La acción antiinflamatoria de los glucocorticoides implica proteínas inhibidoras

de la fosfolipasa A2, las llamadas lipocortinas. A su vez, las lipocortinas controlan la biosíntesis de una serie de potentes mediadores de la inflamación como son las prostaglandinas y los leukotrienos. (Vademecum , 2009)

5. Farmacocinética.

El fosfato sódico de Dexametasona se absorbe rápidamente. Se metaboliza principalmente hepático (rápido); también renal y tisular; la mayor parte a metabolitos inactivos. Su excreción se da principalmente mediante metabolismo, seguido de excreción renal de los metabolitos inactivos. Vida media plasmática: es aproximadamente de 3 a 4,5 horas. Unión a proteínas: es alta. (Revista Cubana de Farmacia, 2011)

6. Indicaciones.

- Tratamiento de anomalías de la función adrenocortical, tales como insuficiencia adrenocortical, hiperplasia adrenal congénita, enfermedad de Addison o síndrome adrenogenital
- Diagnóstico de la supresión del eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA)
- Tratamiento de un choque anafiláctico
- Tratamiento de edema cerebral
- Tratamiento de dermatosis moderadas (Ministerio de Salud, 2014)

7. Régimen de dosificación.

- Tratamiento de anomalías de la función adrenocortical, tales como insuficiencia adrenocortical, hiperplasia adrenal congénita, enfermedad de Addison o síndrome adrenogenital:
 - Dosis orales (dexametasona): Adultos: Inicialmente dosis de 0.7569 mg/día, divididos en 2-4 dosis. Las dosis de mantenimiento se deben ajustar en función de la respuesta del paciente. Niños: entre 0.03 y 0.3 mg/kg/día (0.6 a 10 mg/m²/día) divididos en 2 a 4 dosis. Las dosis de mantenimiento se deben ajustar en función de la respuesta del paciente
- Diagnóstico de la supresión del eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA):
 - Tratamiento oral (dexametasona): Adultos: 0.5 mg vía oral cada 6 horas durante 48 horas. Recoger la orina de 24 horas para la determinación de la excreción de 17-

hydroxycorticosteroides. Alternativamente, 1 mg vía oral a las 11:00 p.m., determinación del cortisol plasmático el día siguiente a las 8:00 a.m.

- Tratamiento de un choque anafiláctico:
 - Administración intravenosa (dexametasona fosfato sódico): Adultos: Se han utilizado dosis de 1 a 6 mg/kg intravenoso o 40 mg cada 4-6 horas mientras que el persiste el choque.
- Tratamiento de edema cerebral
 - Administración intravenosa o intramuscular (en forma de fosfato sódico): Adultos: 10 mg intravenosa. seguidos de 4 mg intramuscular cada 6 horas hasta la remisión de los síntomas.
- Tratamiento de dermatosis moderadas:
 - Administración tópica (crema de dexametasona): Adultos y niños: Aplicar una capa fina de crema 3 o 4 veces al día. (Ministerio de Salud, 2014)

8. Reacciones adversas.

Ocasionales: náusea, vómito, diarrea, constipación, candidiasis, miopatía proximal, osteoporosis, fracturas de huesos largos y vertebrales, irregularidades menstruales y amenorrea, síndrome de Cushing (con altas dosis, usualmente reversible), supresión adrenal, hirsutismo, hiperglucemia, balance de nitrógeno y calcio negativo, incremento de la susceptibilidad a infecciones, dependencia psicológica, depresión, aumento de la tensión intracraneal con papiledema en niños (usualmente después de la retirada). Raras: atrofia de la piel, telangiectasia, acné, úlcera péptica (con perforación). (Ministerio de Salud, 2014).

9. Contraindicaciones y precaución.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad a la dexametasona. Infección sistémica (excepto en situación que amenaza la vida o de administración de tratamiento antibiótico específico). Evitar las vacunas con virus vivos en los que reciben dosis inmunosupresoras (la respuesta inmunitaria humoral está disminuida). (Revista Cubana de Farmacia, 2011)

Precaución: Estos productos contienen sulfito de sodio anhidro, puede causar reacciones alérgicas graves y broncoespasmo. (Revista Cubana de Farmacia, 2011)

10. Interacciones.

La efedrina, el fenobarbital y la rifampicina disminuyen la actividad terapéutica de los glucocorticoides; lo que requiere optimizar la dosificación. (Ministerio de Salud, 2014)

Capítulo III:

Preguntas Directrices

3.1. PREGUNTAS DIRECTRICES

- ¿Cuáles son las características de la población en estudio?
- ¿Cuáles son los factores de riesgo que inciden en las pacientes de 20 a 60 años con candidiasis vaginal?
- ¿Cuáles son las patologías detectadas que se encuentran ligadas a candidiasis vaginal en pacientes de 20 a 60 años, atendidas en consulta externa en el Hospital Amistad Japón-Nicaragua?
- ¿Cuáles son los fármacos utilizados en el tratamiento de la candidiasis vaginal?

Capítulo IV: Diseño Metodológico

4.1. DESCRIPCIÓN DEL ÁMBITO DE ESTUDIO

Este estudio se realizó en el Hospital Amistad Japón-Nicaragua ubicado al noroeste de la ciudad de Granada, en el km 431/2 de la carretera Masaya – Granada, actualmente es el centro hospitalario de mayor resolución con que cuenta el departamento de Granada y sus municipios (Diriá, Diriomo y Nandaime) y sus respectivas comarcas. Este centro hospitalario cuenta con aproximadamente 181 camas censables, además posee las especialidades de Cirugía, Ortopedia, Pediatría, Medicina Interna, Emergencia y Gineco-Obstetricia, cuenta además con los servicios de laboratorio clínico, farmacia general y trabajo social.

4.2. TIPO DE ESTUDIO

El presente estudio se elabora desde la línea de investigación de Estudio de Utilización de Medicamentos, haciendo una evaluación sobre los fármacos utilizados en el tratamiento de la candidiasis vaginal en mujeres de 20 a 60 años, esto siguiendo la definición según la Organización Mundial de la Salud (OMS) que establece que este tipo de estudios se ocupan de la comercialización, distribución, prescripción y uso de los medicamentos en una sociedad, haciendo especial énfasis en sus consecuencias médicas, sociales y económicas. Dentro de esta línea de investigación se clasifica como un análisis de Indicación-Prescripción para determinar qué tipo de fármacos se utilizan para tratar esta patología.

El estudio realizado presenta cuatro diferentes tipos de estudios

- ✓ Descriptivo, debido a que describe las características de la población que se estudia: edad y procedencia.
- ✓ Explicativo, porque se explicará el comportamiento de una variable en función de otra como la frecuencia en que se presenta la infección según la procedencia del paciente.
- ✓ Retrospectivo, debido a que se harán observaciones clínicas, revisaran situaciones de exposición a factores de riesgo y se hará una relación entre estos factores y el desarrollo de la candidiasis.
- ✓ Transversal porque la investigación analiza datos de variables de una población, recopiladas en el periodo de junio-noviembre 2019.

4.3. POBLACIÓN Y MUESTRA

4.3.1. Población

La población está constituida por 103 pacientes que presentan candidiasis vaginal y asisten a consulta externa en el Hospital Amistad Japón-Nicaragua en el periodo comprendido de junio-noviembre 2019.

4.3.2. Muestra

La muestra está constituida por 64 pacientes, de 20 a 60 años de edad que presentan candidiasis vaginal, son tratadas con farmacoterapia y con acceso a expedientes, que asisten al Hospital Amistad Japón-Nicaragua en el periodo comprendido de junio-noviembre 2019.

Criterios de inclusión.

- ✓ Pacientes 20 a 60 años de edad que presentan candidiasis vaginal.
- ✓ Pacientes atendidos en el periodo de junio-noviembre 2019.
- ✓ Pacientes con expediente completo.

Criterios de exclusión.

- ✓ Pacientes sin expedientes facilitados.

4.4. VARIABLES

4.4.1. Variables Independientes

- Edad.
- Procedencia.
- Candidiasis.

4.4.2. Variables dependientes

- Factores incidentes de infección.
- Farmacoterapia.
- Enfermedades asociadas.

4.4.3. Operacionalización de las variables

VARIABLES INDEPENDIENTES	DEFINICIÓN	INDICADOR	ESCALA
Edad	Tiempo que una persona ha vivido, contando desde que nació	Años	Años
Procedencia	Origen de vivienda del paciente	Área	Urbano Rural
Candidiasis	Infección producida por proliferación del hongo <i>Cándida Albicans</i>	Hongo	<i>Cándida Albicans</i>
Factores incidentes de infección	Origen que provoca el desarrollo de la infección en el paciente	Factores de riesgo	Antibióticos Canal de parto Medidas higiénicas
Farmacoterapia	Es la ciencia y la aplicación de los medicamentos para prevención y tratamiento de las enfermedades	Fármaco	Tabletas Óvulos
Enfermedades asociadas	Enfermedades que pueden ser desencadenantes de otra enfermedad o desarrollarse simultáneamente.	Patologías	Anexitis, climaterio, diabetes tipo 2, esterilidad, menopausia, miomatosis uterina, SOP, SIDA, síndrome urogenital

4.5. MATERIAL Y MÉTODOS

4.5.1. Materiales para recolectar información.

- Fichas de recolección de datos
- Expedientes clínicos

4.5.2. Materiales para procesar la información.

- Microsoft Office Word 2017
- Microsoft Office Excel 2017

4.5.3. Método.

Por medio de las visitas al Hospital Amistad Japón-Nicaragua dos jueves al mes en horarios de 9 am a 3 pm en los meses de octubre y diciembre 2019, se llevará a cabo el llenado de fichas de recolección de datos de interés, en el área de archivo donde se encuentran los expedientes clínicos de los pacientes que cumplen con los criterios establecidos.

Mediante los datos obtenidos a través de las diferentes técnicas, se utiliza Microsoft Office Word 2017 para la redacción del estudio; así mismo se diseña una base de resultados con la información adquirida a través de las fichas de recolección utilizando Microsoft Office Excel 2017 para obtener los resultados estadísticos, presentando los datos en forma porcentual y representando cada uno de los resultados en tablas y gráficos para la correcta distribución de frecuencias, factores desencadenantes, etc.

Capítulo V:

Análisis y discusión de resultados

5.1. RESULTADOS

Se tomaron 103 hojas de consulta de pacientes que presentaron candidiasis vaginal en consulta externa, en el área de ginecología, del Hospital Amistad Japón-Nicaragua. Se tomó una muestra de 64 pacientes debido a que 23 expedientes de estos no se encontraron en el área de admisión y 16 expedientes se encontraban fuera de los criterios de inclusión.

Esta muestra de 64 mujeres se encontraba en el rango establecido de 20-60 años con candidiasis vaginal, se reportan que en las edades de 20 a 30 años hay 18 pacientes (28%); de 31 a 40 años 22 pacientes (34%); de 41 a 50 años hay 17 pacientes (27%) y en el rango de 51 a 60 años se atendieron 7 pacientes (11%). Con respecto a la procedencia donde habitan los pacientes se determinó que la incidencia de esta patología en la zona urbana se encontraron 34 pacientes (53%) y en la zona rural 30 pacientes (47%).

Según el diagnóstico de las 64 pacientes seleccionadas, 23 de estas se encontraron con diversas patologías o estados asociados a la candidiasis vaginal, estas corresponden a Anexitis + climaterio en 1 paciente (4%); Climaterio en 4 pacientes (17%); Diabetes Mellitus tipo 2 en 2 pacientes (9%); Esterilidad en 2 paciente (9%); Menopausia en 5 paciente (22%); Miomatosis Uterina en 2 paciente (9%); Miomatosis uterina + Anexitis en 1 paciente (4%); Síndrome de ovarios poliquísticos en 3 pacientes (13%); con SIDA fue encontrada 1 paciente (4%); Síndrome Urogenital en 1 paciente (4%) y Síndrome Urogenital + Miomatosis en 1 paciente (4%).

Existen distintos factores de riesgo que hacen hace propensas a las mujeres a desarrollar esta infección, dentro de ellas se encuentran el uso de antibióticos, del cual, no hay datos registrados de farmacovigilancia en esta unidad de salud, otro factor identificado es el cambio en los niveles de estrógeno en 14 pacientes (82%), también está la diabetes no controlada en 2 pacientes (12%) y sistema inmunitario deteriorado en 1 paciente (6%).

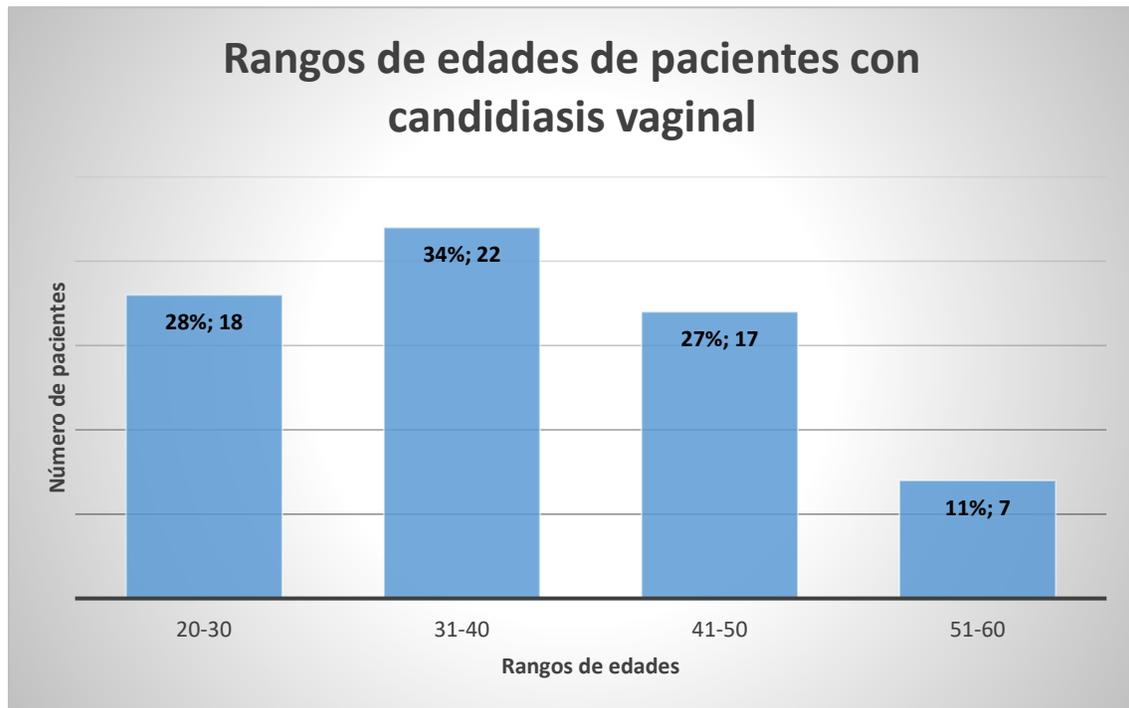
En la revisión del expediente de cada paciente, se encontraron varios casos, en los cuales, el médico realiza la prescripción mediante la combinación de algunos fármacos para tratar de manera más eficaz dicha patología, en estas prescripciones se encontraron la indicación combinada de: antimicóticos más antibióticos y antiprotozoarios en 15 pacientes (23%); antimicóticos más antiprotozoarios en 11 pacientes (17%); antimicóticos más antibióticos en 4 pacientes (6%); antibióticos más antiprotozoarios en 7 pacientes (11%) y la combinación de dos antimicóticos en

16 pacientes (25%); en ciertos casos solo realiza la prescripción de un solo antimicótico, esto corresponde a 11 pacientes (17%).

Se clasificaron los medicamentos según sus familias para analizar cuál de estos es el más utilizado dentro de la familia de los antibióticos se encontró que la Azitromicina fue prescrita a 2 paciente (9%); Ciprofloxacina a 4 pacientes (18%); Clindamicina a 9 pacientes (41%) y Doxiciclina a 7 pacientes (32%). En el grupo de fármacos antimicóticos el Clotrimazol fue utilizado en 40 pacientes (47%); Econazol en 11 pacientes (13%); Fluconazol en 19 pacientes (22%); Itraconazol en 3 pacientes (3%); Ketoconazol en 8 pacientes (9%) y Nistatina en 5 pacientes (6%). Dentro del grupo de fármaco de antiprotozoarios, el Metronidazol utilizado en 18 pacientes (49%) y el Tinidazol en 19 pacientes (51%). Analizando los fármacos en función de antimicrobianos, los antibióticos fueron prescritos 22 veces (15%); los antimicóticos en 86 veces en distintos pacientes (60%) y los antiprotozoarios utilizado 37 veces (26%), demostrando que los antimicóticos son los más utilizados en la prescripción de la candidiasis vaginal.

Análisis y discusión de resultados

Gráfico #1: Rango de edades de pacientes con candidiasis vaginal

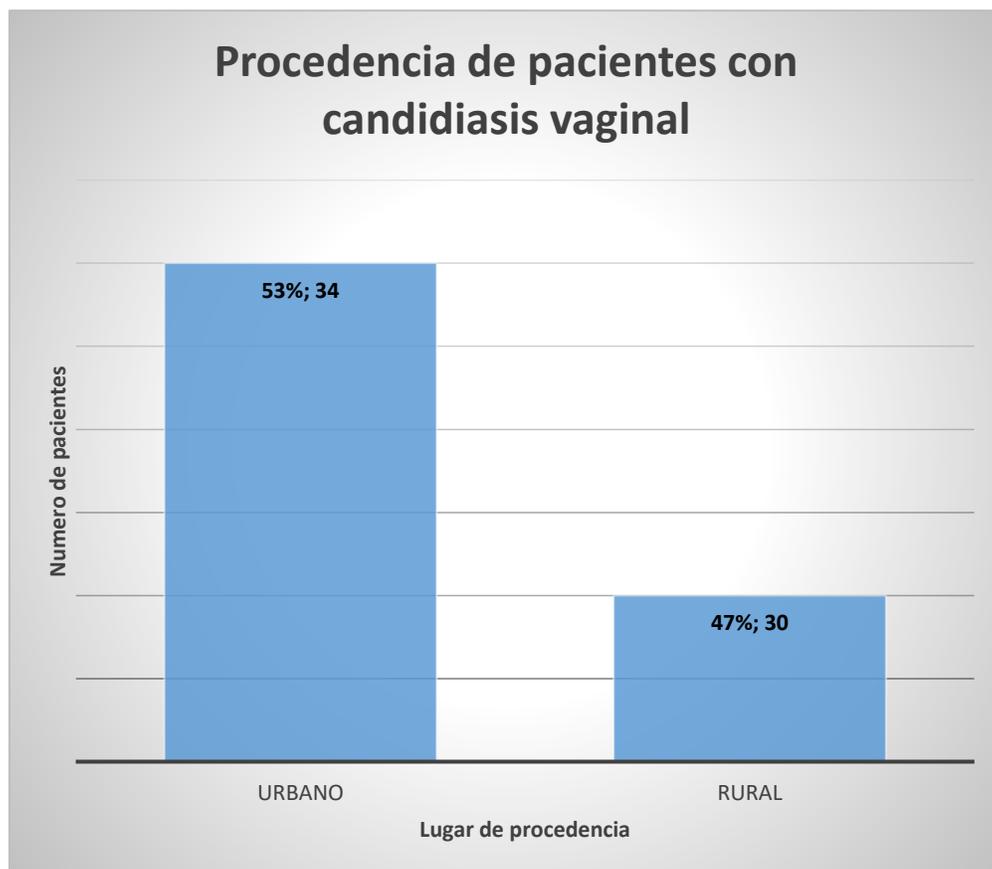


Fuente de información: Expedientes clínicos.

Del total de pacientes atendidas por candidiasis vaginal en el Hospital Amistad Japón-Nicaragua (64 mujeres) el grupo que presentó mayor incidencia de la patología fue entre 31-40 años, con un porcentaje de estudio de 34% (22 mujeres), esto se debe a que en este rango de edad aumentan los niveles de estrógeno, debido al consumo de anticonceptivos con altas dosis de estrógeno u otros tratamientos hormonales por alguna condición como la esterilidad, por lo tanto estas personas son más propensas a que se produzcan un crecimiento excesivo de los hongos.

El rango de 20-30 años es el segundo más grande con un porcentaje del 28% (18 mujeres), le sigue el rango de 41-50 años con un porcentaje de 27% (17 mujeres). Cabe destacar que en el rango de 51-60 años con un 11% (7 mujeres) el número de casos de mujeres con esta patología se ve disminuido debido al bajo nivel de estrógenos y progesterona.

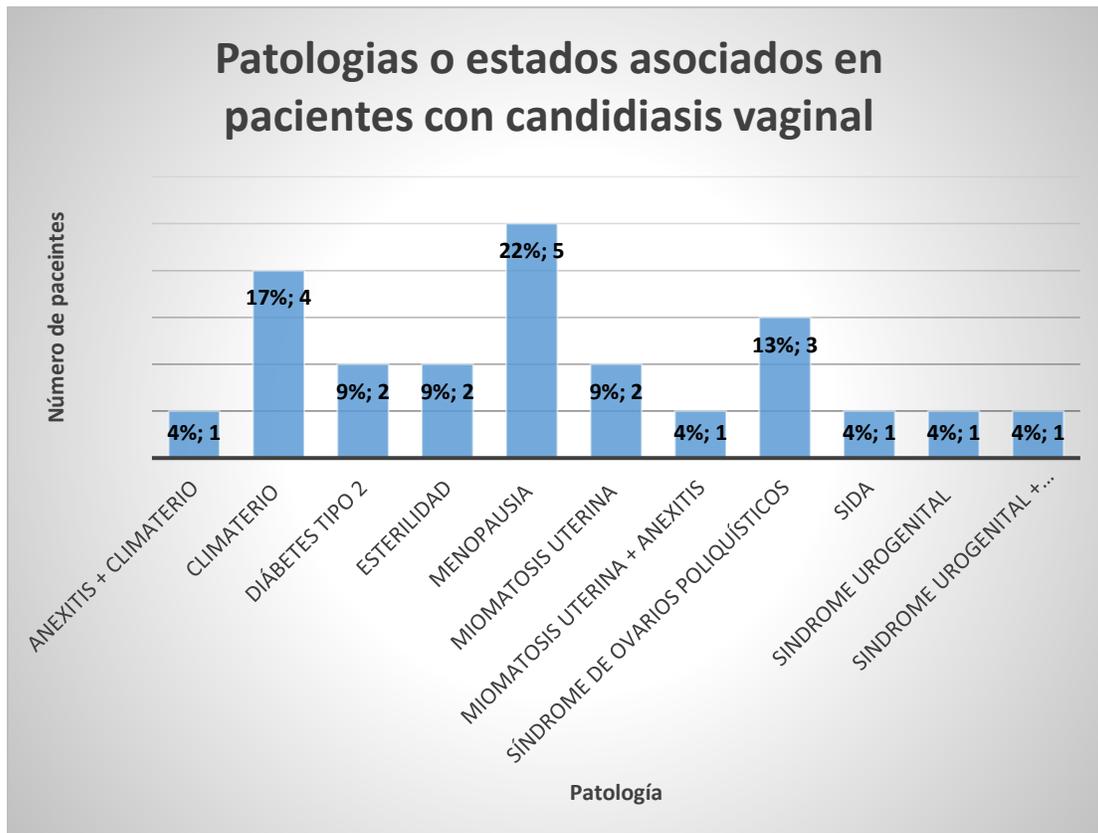
Gráfico #2: Rango de procedencia de candidiasis vaginal



Fuente de información: Expedientes clínicos.

Con respecto a la incidencia de esta patología, en los dos lugares de procedencia existe una diferencia menor al 10%, en el casco urbano se obtuvo un porcentaje de 53% (34) de mujeres que presentaban candidiasis vaginal y en el rural un 47% (30), con lo que corresponde al porcentaje más alto, se debe a que en el departamento de Granada hay una gran afluencia de turistas al ser una de las zonas más visitadas de Nicaragua, lo que la convierte en un ambiente propicio para infecciones de transmisión sexual, por lo que se puede demostrar con los datos obtenidos que los factores de riesgo que presentan cada paciente dependen del lugar en el que viven, del estado de salud, cuidado, precaución y hábitos de vida que tiene cada persona.

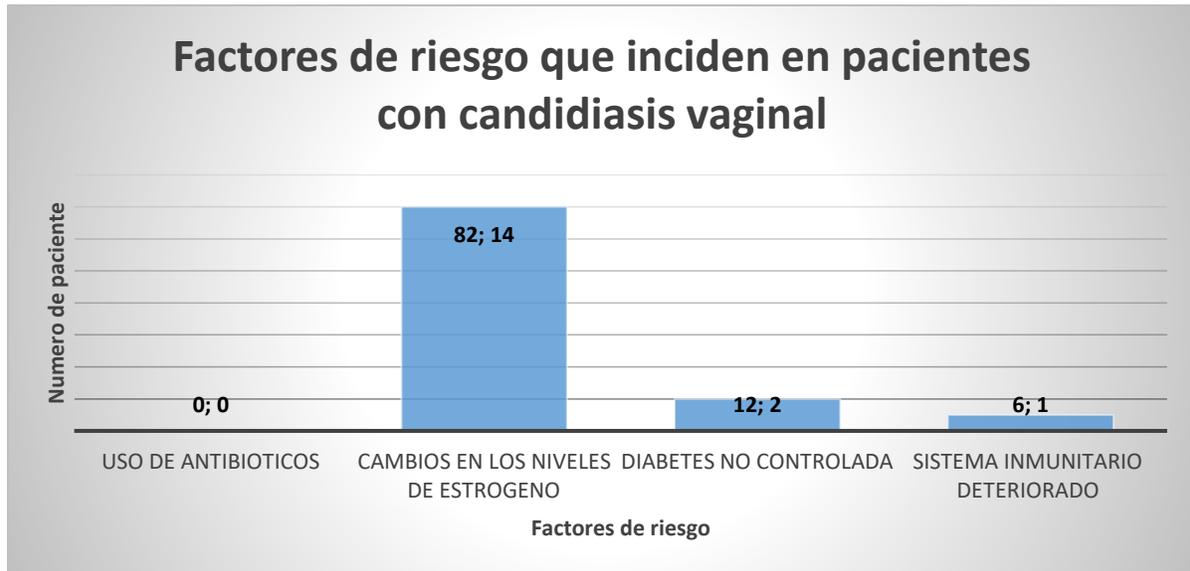
Gráfico #3: Patologías o estados asociados en pacientes con candidiasis vaginal.



Fuente de información: expedientes clínicos.

Según los estudios realizados en el hospital Amistad Japón-Nicaragua, y revisando cada expediente clínico de mujeres que presentaban candidiasis vaginal, se pudo comprobar que de 64 mujeres seleccionadas 23 de ellas presentaban otros tipos de patologías como lo eran las enfermedades de Anexitis + Climaterio (1; 4%), Climaterio (4; 17%), Diabetes Mellitus tipo 2 (2; 9%), Esterilidad (2; 9%), Menopausia (5; 22%), Miomatosis Uterina (2; 9%), Miomatosis uterina + Anexitis (1; 4%), Síndrome de ovarios poliquísticos (3; 13%), SIDA (1; 4%), Síndrome Urogenital (1; 4%) y Síndrome Urogenital + Miomatosis (1; 4%), en donde la Menopausia es la patología con mayor porcentaje en las pacientes, debido a que hay una disminución considerable de estrógenos ocasionando que los tejidos de la vagina pierdan grosor, estrechamiento, humectación y elasticidad lo que da como resultado, que estas personas sean más propensas a desarrollar candidiasis vaginal.

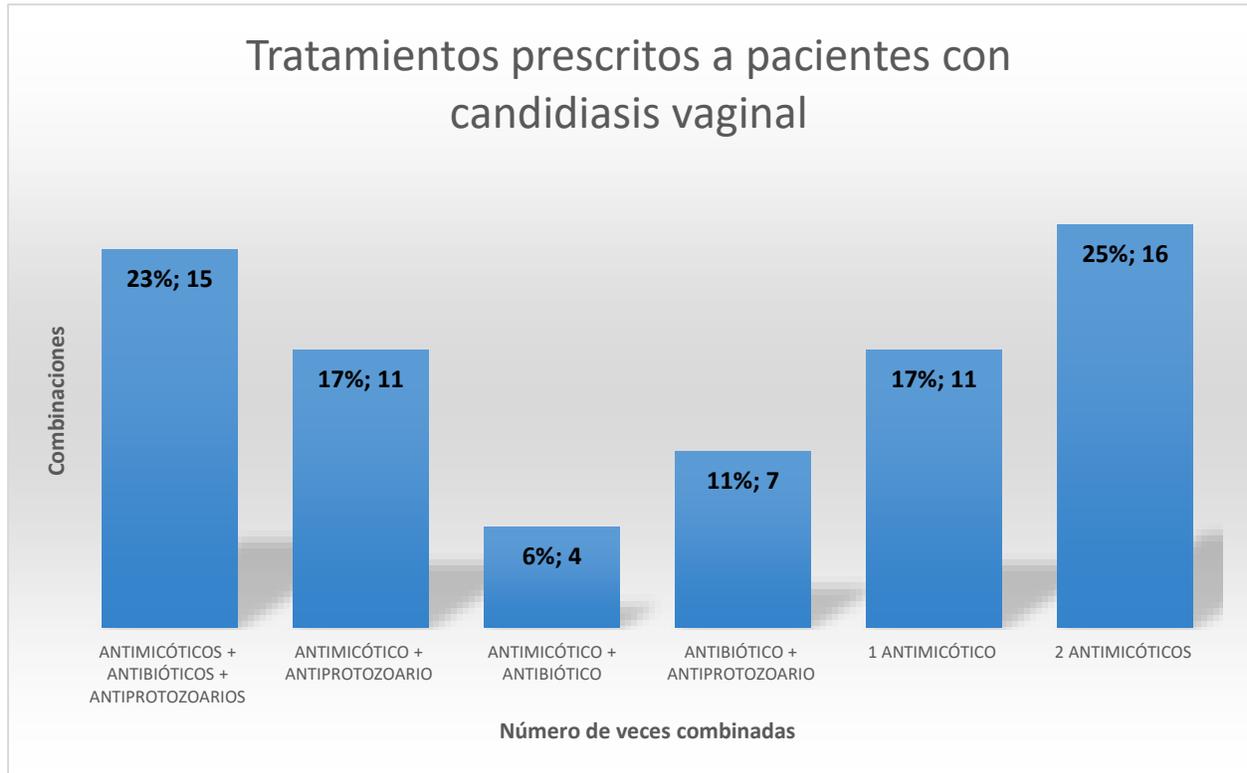
Gráfico #4: Factores de riesgo que inciden en pacientes con candidiasis vaginal.



Fuente de información: expedientes clínicos.

Existen distintos factores de riesgo que se asocian a la predisposición de la patología estudiada, con lo que corresponde en el uso de antibióticos no hay datos establecidos debido a que, en este hospital, no existe un registro sobre la farmacovigilancia de las reacciones adversas que presenta este tipo de medicamentos, el factor de riesgo con mayor índice en los pacientes es el cambio de los niveles de estrógeno, debido al consumo de anticonceptivos, cambios hormonales por la edad reproductiva y enfermedades asociadas que alteran los niveles de estrógenos, el cual representa el 82% presentados en 14 pacientes, seguido de la diabetes no controlada con un 12% en 2 pacientes y el sistema inmunitario deteriorado que respecta al 6% en 1 paciente que presentaba Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA).

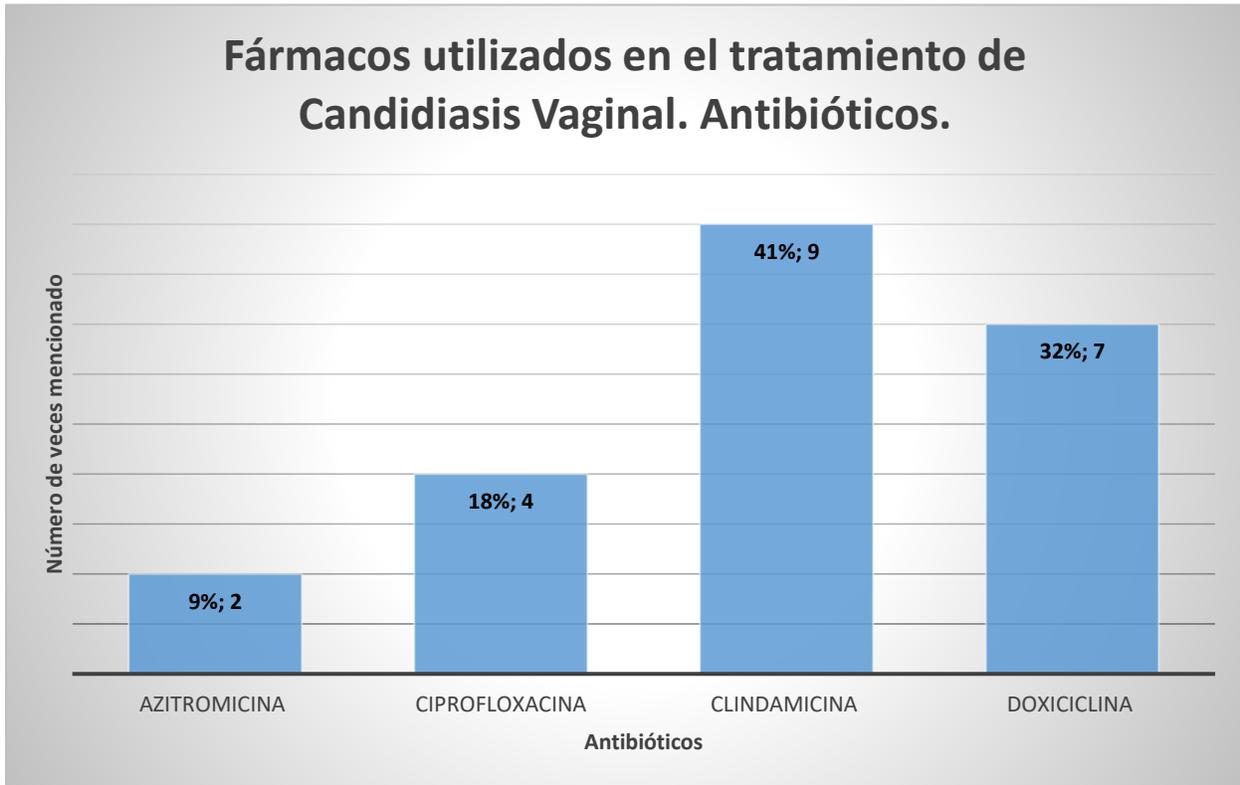
Gráfico #5: Tratamientos prescritos a pacientes con candidiasis vaginal



Fuente de información: expedientes clínicos.

De acuerdo a la severidad de la candidiasis vaginal que presenta la paciente, el médico prescribe una farmacoterapia que involucra a uno o más grupos de antimicrobianos. En los expedientes de las pacientes que pertenecen a esta investigación, se encontraron tratamientos compuestos por tres grupos de antimicrobianos: antimicóticos, antibióticos y antiprotozoarios, en donde la prescripción de dos antimicóticos fue la más indicada por los médicos con un 25% en 16 pacientes, correspondiente a Clotrimazol óvulos + Fluconazol tabletas, siendo la primera elección de los médicos de este hospital; seguido de la prescripción de un antimicótico más antibiótico más antiprotozoarios con un 23% en 15 pacientes, como el Clotrimazol óvulos + Tinidazol tabletas + Doxiciclina tabletas que dentro de esta categoría es la combinación más utilizada; y un antimicótico más antiprotozoario con un 17% en 11 pacientes siendo el Clotrimazol óvulos + Tinidazol en tableta los más utilizados. Estas combinaciones son prescritas de esta manera debido a lo subsecuente que puede llegar a ser dicha infección al no cumplir con el tratamiento inicial completo o por encontrarse una condición más severa de candidiasis vaginal en las pacientes.

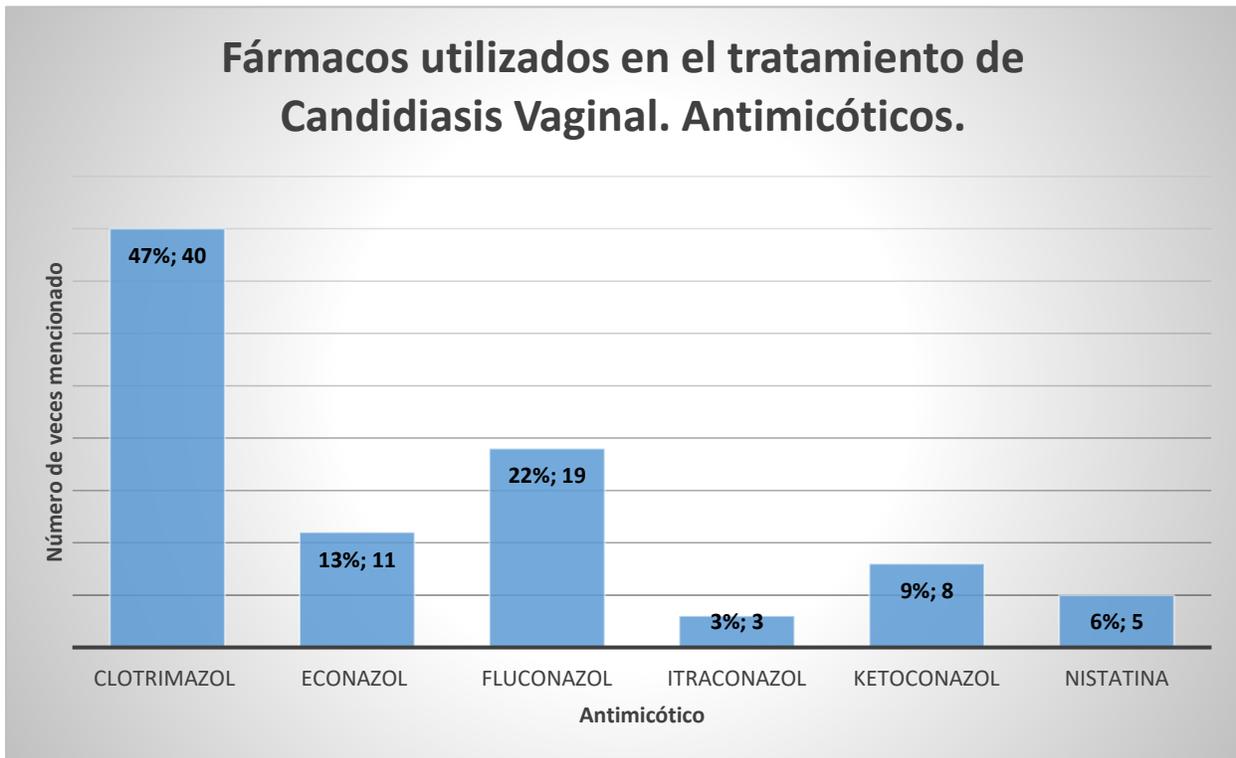
Gráfico #6: Fármacos utilizados en el tratamiento de Candidiasis Vaginal. Antibióticos.



Fuente de información: expedientes clínicos.

Analizando de manera individual el grupo de Antibióticos utilizados se encontró que la Clindamicina en óvulos es el más prescrito de todos los antibióticos encontrados, con un 41% (9 veces mencionados), fue indicado en presentación de óvulos como único principio y también combinado con ketoconazol para candidiasis un poco más complejas. Los siguientes antibióticos más utilizados fueron Doxiciclina tabletas con un 32% (7 veces) y Ciprofloxacina tabletas con un 18% (4 veces) y el menos utilizado de los antibióticos es la Azitromicina tabletas que representa un 9% (2 vez mencionado). Estos antibióticos son indicados cuando la candidiasis se ve agravada por la presencia de bacterias anaerobias, que habitualmente se encuentran en el aparato reproductor, pero que aumentan su proliferación.

Gráfico #7: Fármacos utilizados en el tratamiento de Candidiasis Vaginal. Antimicóticos.

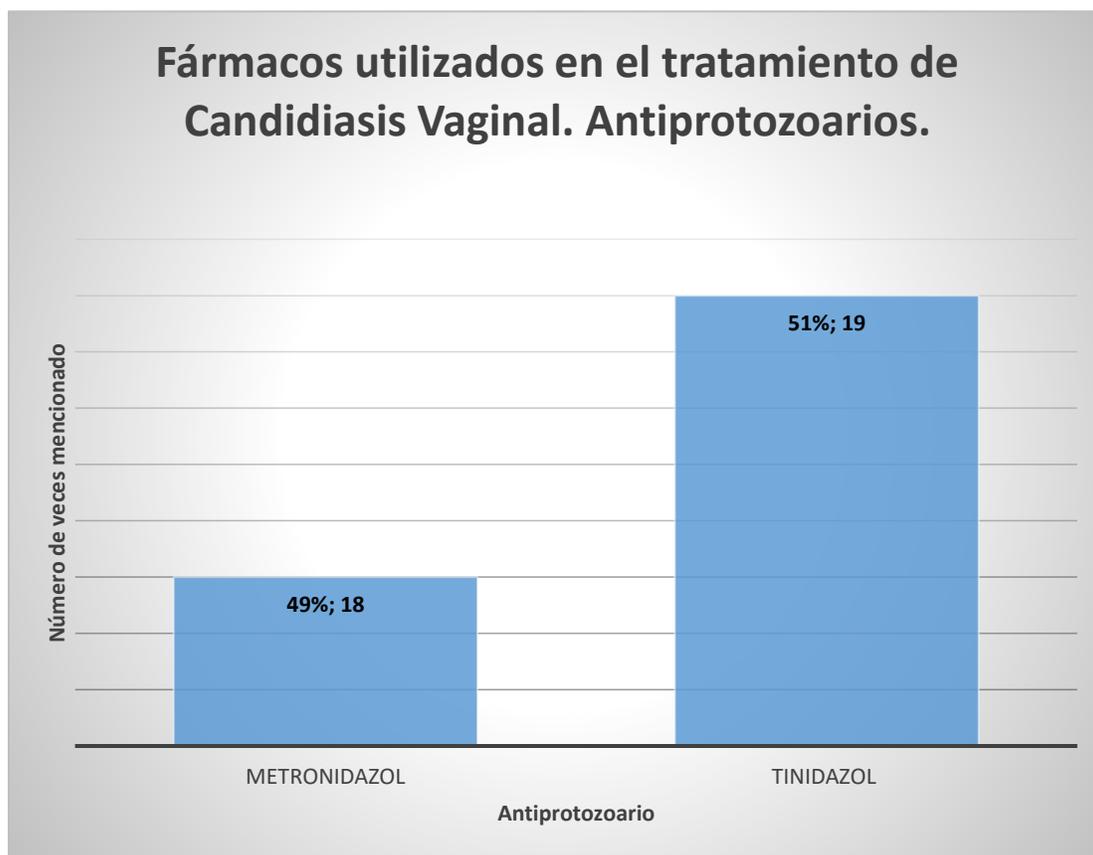


Fuente de información: expedientes clínicos.

El grupo de fármacos antimicóticos es el más inmediato para el tratamiento de candidiasis vaginal porque la infección se desarrolla por la proliferación del hongo *Candida*, el más utilizado de este grupo es el Clotrimazol óvulos representando un 47% (40 veces mencionados) del grupo de antimicóticos, esto se debe a que es el fármaco de primera elección en las unidades de salud públicas (hospitales y centros de salud) para esta y otras patologías ginecológicas. Le sucede el Fluconazol en tabletas con un 22% (19 veces mencionado), después se ubica el Econazol óvulos con un 13% (11 veces mencionado), el Ketoconazol óvulos con un 9% (8 veces), la Nistatina en óvulo representa el 6% (5 veces mencionado) y el menos utilizado es el Itraconazol con 3% (3 veces mencionadas) siendo el menos preferido para tratar candidiasis vaginal porque se recomienda como alternativas al uso de otros antimicóticos.

Gráfico #8: Fármacos utilizados en el tratamiento de Candidiasis Vaginal.

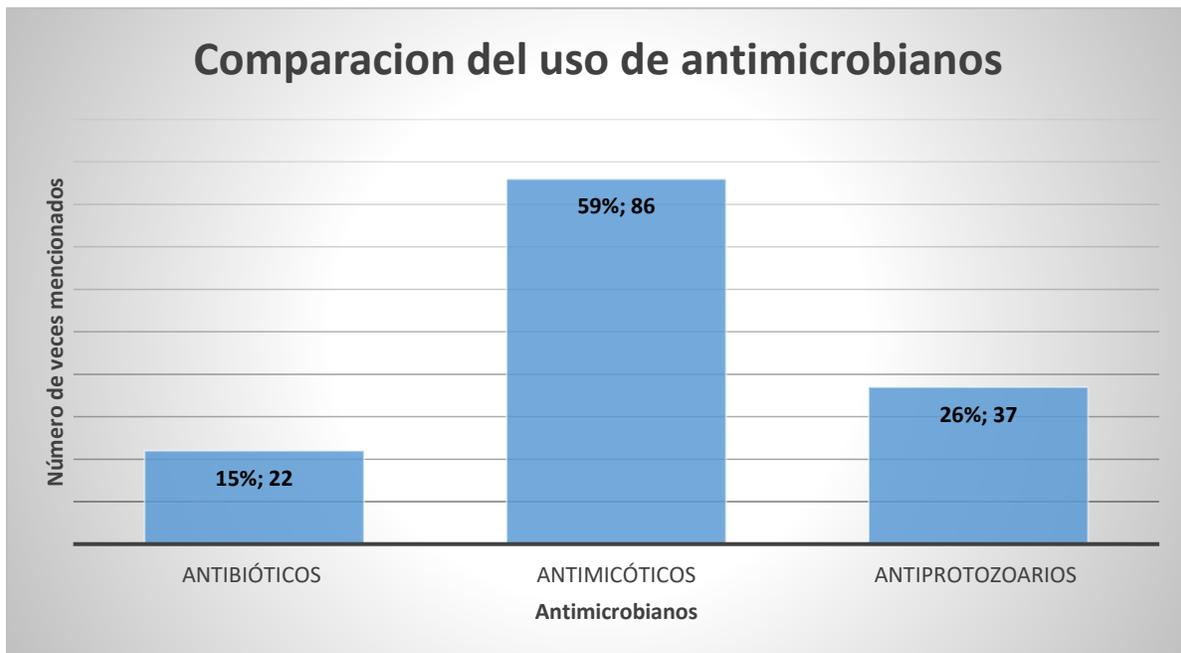
Antiprotozoarios.



Fuente de información: expedientes clínicos.

Acompañando el tratamiento antimicótico para candidiasis vaginal mixta o severa se encontraron algunos antiprotozoarios con función sobre esta patología, el primero y más mencionado es el Tinidazol en presentación representando en total un 51% (19 veces mencionado) de los antiprotozoarios indicados a las pacientes, el otro fármaco de este grupo es el Metronidazol tabletas y como óvulos, combinado con otros principios con un 49% (18 veces mencionado) de los antiprotozoarios. Ambos fármacos están indicados para el tratamiento de candidiasis mixta o complicada en el que se pueden ver involucrados protozoarios como la *Trichomonas vaginalis*, haciendo necesario su empleo.

Gráfico #9: Comparación del uso de antimicrobianos



Fuente de información: expedientes clínicos.

Analizando los fármacos por función, se engloban en tres grupos (antibióticos, antimicóticos y antiprotozoarios) donde el más utilizado son los antimicóticos, pues son los que se prescriben directamente para tratar la candidiasis vaginal, el uso en las 64 pacientes de todos los antimicóticos prescritos representa un 59% (86 veces mencionados) de todos los fármacos indicados, en los datos de todas las pacientes se encontró al menos 1 antimicótico, como única terapia o con terapia combinada; el siguiente grupo con más prescripciones fueron los antiprotozoarios con una representación del 26% (37 veces mencionados) de todas las terapias, siendo prescritos ante la amenaza de la presencia de protozoarios que puedan agravar la infección; y el último y menos utilizado los antibióticos con un 15% (22 veces mencionados) del total, la presencia de estos en la farmacoterapia indica un nivel de infección más serio que solo la candidiasis por hongos; lo que indica que si se registraron infecciones con indicios de presencia de bacterias, pero en menor número.

Capítulo VI: Conclusiones y recomendaciones

6.1. CONCLUSIONES

En base a los objetivos, variables y resultados obtenidos, se presentan las siguientes conclusiones:

1. Del total de pacientes registradas y divididas según los rangos de edad se concluye que la candidiasis vaginal es más latente en mujeres de 31-40 años siendo el 34% del total de mujeres. Se concluye que la edad es un factor que hace más sensibles a las mujeres a sufrir de esta patología debido a las alteraciones hormonales y metabólicas que se sufren en ese rango de edad, cuyo nivel es decreciente. El resultado de la procedencia de las mujeres resulta determinante debido a los factores de riesgo que presentan cada paciente en el cual va a depender del lugar en el que viven, del estado de salud, cuidado, precaución y hábitos de vida que tiene cada persona, el número de mujeres de la zona urbana comprende el 53% del total de mujeres.
2. En los factores de riesgo que inciden en pacientes con candidiasis vaginal encontrados en la literatura, el cambio en los niveles de estrógeno fue el índice más alto con un 82% (14 mujeres), concluyendo así que el factor hormonal es el más latente en las mujeres, encerrando en sí a un diverso grupo de patologías que afectan de diferentes formas según la edad y los niveles hormonales.
3. Entre las patologías detectadas en la recolección y procesamiento de datos se conoce que la menopausia es la más frecuente en mujeres, representando el 22% del total de patologías. Esto confirma los puntos anteriores donde se señala que la edad y los factores de riesgo son claros indicadores de propensión por los desniveles hormonales que se presentan, el segundo más frecuente es el climaterio con 17%, perteneciente a las patologías de alteración de en los niveles de estrógeno.
4. Haciendo un desglose de los fármacos y los tratamientos identificados en cada expediente examinado, se detectaron en total 16 fármacos recetados a las mujeres según la complejidad de la infección que presenta, de esos 16 fármaco existen 18 combinaciones diferentes, las cuales armaban el tratamiento en dependencia de los resultados de la evaluación médica. Esta farmacoterapia puede involucrar tres tipos de antimicrobianos: antimicóticos, antibióticos y antiprotozoarios, en donde la combinación más utilizada fue el uso de dos antimicóticos (Clotrimazol óvulos 100mg + Fluconazol tabletas 150mg), reafirmando que se indican para este tipo de infecciones, sin embargo, el mismo uso de dos antimicóticos se toma como un indicador de que uno debe reforzar la acción

farmacológica del otro. Además, en los expedientes las evaluaciones o diagnóstico a las pacientes no se encontraron órdenes de exámenes clínicos ni resultados de estos, concluyendo que el diagnóstico se hace sin conocer con exactitud qué microorganismo o cepa es el responsable de la infección vaginal, haciendo que los médicos indiquen diferentes tipos de fármacos.

6.2. RECOMENDACIONES

A continuación, se realizan las siguientes recomendaciones basadas en los objetivos y conclusiones de esta investigación:

1. A los médicos se les recomienda concientizar a las pacientes de los factores predisponentes, que en determinadas edades causan candidiasis vaginal; así mismo, educar tanto a la paciente como a su pareja de las complicaciones posibles. A las mujeres se les recomienda mantener buenos hábitos de higiene y un óptimo estado de salud; esto impedirá la invasión por piel y mucosas de las especies de *Cándida*. No usar lavados vaginales a menos no usar que así lo indique el médico, evitar los aerosoles, desodorantes vaginales y las lociones vaginales perfumadas, debido a que, estas pueden alterar el equilibrio de la microbiota vaginal, así mismo, se recomienda el uso de ropa interior de algodón y el secado del área cada vez que miccione.
2. Si se presenta algunos de los factores de riesgo como diabetes, la paciente deberá procurar mantener estable la concentración de azúcar en sangre; si sospecha de una alteración en los niveles de estrógeno, se le recomienda tener sumo cuidado con la higiene vaginal y notificar al médico de cabecera cualquier síntoma que indique una alteración del estado normal de la vaginal; para aquellas pacientes con un sistema inmune comprometido, se le exhorta a comenzar un tratamiento preventivo de candidiasis tras haber padecido una primera infección y de manera general, a todas las mujeres, se les invita a solo hacer uso de antibióticos bajo una prescripción médica. Todo esto a manera de prevención por infección de candidiasis vaginal.
3. De forma más específica, se les recomienda a los médicos informar a la paciente sobre la gran influencia que tienen los cambios hormonales propios de la menopausia y del climaterio, los cuales provocan tanto la aparición de candidiasis como el nivel de gravedad de dicha patología. De igual manera para aquellas mujeres que presentan alguna patología o atraviesan por un estado de vida que las vuelva vulnerables a desarrollar esta infección, se les recomienda cumplir con las indicaciones de cuidado e higiene personal, así como con el tratamiento completo prescrito por el médico, puesto que, el descuido personal y el incumplimiento de las ordenes médicas son las principales causas de no lograr los

beneficios completos que los medicamentos pueden proporcionar y las vuelve foco de futuras reinfecciones más agravadas.

4. Por último, debido a la inexistencia de cierta información oficial, se le recomienda al Ministerio de Salud la creación de un protocolo de diagnóstico y tratamiento ante la sospecha de candidiasis vaginal, en donde esté plasmado el procedimiento de examinación de la paciente, el nombre cabal del examen a realizarse para concretar el diagnóstico y los fármacos de primera elección, de acuerdo a la seguridad y eficacia, a utilizarse para tratar dicha patología.

BIBLIOGRAFÍA

- 4Doctor. (23 de 05 de 2018). *La menopausia y el síndrome genitourinario*. Fonte:
<https://4doctors.science/blog/ginecologia/la-menopausia-y-el-sindrome-genitourinario/>
- Aguirre Urizar , J. M. (2002). Forum Micológico . *Revista Iberoamericana de Micología*, 20.
- Allevato, M., Negroni, R., & Galimberti, R. (2007). *Antifungicos Ayer, hoy y mañana*. Buenos Aires: Educacion Continua.
- Anderson, M. (07 de 11 de 2019). *Candidiasis vaginal*. Fonte:
https://www.ecured.cu/Candidiasis_vaginal
- Arenas, R. (2008). *Micología medica ilustrada*. Mexico D.F.: McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V.
- Assef, D. (2000). Fonte: Los antimicrobianos en la practica medica:
<http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/urgencia/antibioticos.pdf>
- Bendesky, A., & Menéndez, D. (2001). *Metronidazol: Una vision integral*.
- Brooks, G., Carroll, K., & Butel, J. (2011). *Microbiología médica*. Mexico D.F.: McGraw-Hill INteramericana Editores S.A. de C.V.
- Brugueras, M. (s.d.). *Centro de informacion farmaceutica*. Fonte:
http://www.infomed.sld.cu/servicios/medicamentos/medicamentos_list.php?id=409
- Bruton, L., Lazo, J., & Parker, K. (2007). *Goodman y Gilman. Las bases farmacologicas de la Terapeutica*. Mexico D. F.: McGraw Hill.
- Calvo, D. (6 de 10 de 2010). *Infomed*. Fonte: Centro Nacionl de Informacion de Ciencias Médicas:
<http://fnmedicamentos.sld.cu/index.php?P=FullRecord&ID=83>.
- Camacho, V. (2000). Fonte: Los antimicrobianos en la practica medica:
<http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/urgencia/antibioticos.pdf>
- Castillo, J. (04 de 03 de 2015). Fonte: Macrolidos: <https://pt.slideshare.net/jcastillopervez/macrolidos-45452824/5>
- Checa, M., Espinós , J., & Matorras, R. (2006). SINDROME DEL OVARIO POLIQUISTICO. Em M. A. Checa Vizcaino, J. J. Espinós Gómez, & R. Matorras Weining, *SINDROME DEL OVARIO POLIQUISTICO* (pp. 15-20). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Ciudad-Reynaud, A. (2007). Infecciones vaginales por cándida: diagostico y tratamiento. *Revista peruana de ginecologia y obstetricia*.
- Cotran, R. (2015). *Patología estructural y funcional*. Barcelona, España: Elsevier España, S.L.U.

Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE.UU. (10 de 07 de 2019). *Visión general de la infección por el VIH*. Fuente: <https://infosida.nih.gov/understanding-hiv-aids/fact-sheets/19/45/vih-sida--conceptos-basicos#>

DrugBank. (s.d.). *PubChem*. Fuente: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Tinidazole#section=Pharmacology-and-Biochemistry>

EcuRed . (4 de 04 de 2019). *Antifúngico*. Fuente: Antifúngico: <https://www.ecured.cu/index.php?title=Antif%C3%BAngico&oldid=3330099>

EcuRed . (8 de 4 de 2019). *Clindamicina óvulos*. Fuente: Clindamicina óvulos: https://www.ecured.cu/index.php?title=Clindamicina_%C3%B3vulos&oldid=3334645

Facmed. (junio de 2005). *Catalogo de Medicamentos Genericos Intercambiables*. Fuente: http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/82.HTM

Farmacia, R. d. (Sep. de 2017). *SciELO*. Fuente: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75152013000300015

Fattorusso, V. (2001). *Vademécum Clínico*. Buenos Aires, Argentina.: El Ateneo.

Fernandez, P. L., Moreno Gonzalez, A., Leza Cerro, J. C., Lizasoain, I., Moro, M., & Portoles Perez, A. (2009). *Velazquez Farmacologia Basica y Clinica*. Mexico D. F.: Editorial Medica Panamericana.

González , B. (Jueves 27 de Abril de 2005). *Estudios de Utilización de Medicamentos y registros de datos en Atención Primaria. Obtenido de Estudios de Utilización de Medicamentos y registros de datos en Atención Primaria*. Fuente: <https://www.upf.edu/documents/2984046/2986000/809.pdf/3c1d3ac9-472b-4bec-a69e0384714e69ea>

Hernández, M., Valerio, E., Tercero, C., Barrón, J., & Luna, R. (2017). Miomatosis uterina: implicaciones en la salud reproductiva. *Articulo de Revision de Gineco Obstetricia*.

infoSIDA. (31 de 12 de 2018). *Clindamicina*. Fuente: Clindamicina: <https://infosida.nih.gov/drugs/446/clindamicina/0/patient>

infoSIDA. (16 de 12 de 2019). *Itraconazol*. Fuente: Itraconazol : <https://infosida.nih.gov/drugs/44/itraconazol/0/patient>.

Jensen, J., & Stewart, E. (8 de marzo de 2018). *Guide to fertility and conception*. Fuente: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/infertility/symptoms-causes/syc-20354317>

LiverTox. (16 de 11 de 2019). *PubChem*. Fuente: National Center for Biotechnology Information. PubChem Database. Clotrimazole, CID=2812, <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Clotrimazole> (accessed on Nov. 27, 2019)

MayoClinic. (16 de 07 de 2019). *Candidosis vaginal*. Fuente: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/yeast-infection/symptoms-causes/syc-20378999>.

- Mendoza, N., & Campos, A. (05 de 2005). *Tetraciclinas*. Fonte: Tetraciclinas: <http://www.ejournal.unam.mx/rfm/no51-1/RFM051000106.pdf>
- Ministerio de Salud . (2014). *Formulario Nacional de Medicamentos*. Managua.
- Ministerio de Salud. (junio de 2013). *Guía para la Atención de las Infecciones de Transmisión Sexual, Manejo Sintomático* . Managua, Nicaragua.
- Ministerio de Salud. (2014). *Formulario Nacional de Medicamentos*. Managua.
- Miró, M., Rodríguez, E., Viguezzia , C., Celya, P., Gonzaga, M., Rierab, F., . . . Sotomayor, C. (2017). Candidiasis vulvovaginal: una antigua enfermedad con nuevos desafíos. *Revista Iberoamericana de micología*.
- Nistaquim*. (12 de octubre de 2019). Fonte: Nistaquim: <http://www.mufel.net/plm05/20187.htm>.
- Onmeda. (17 de Octubre de 2017). *Onmeda.es*. Fonte: Menopausia: <https://www.onmeda.es/enfermedades/menopausia.html>
- Organizacion Mundial de la Salud. (1 de 12 de 2019). *Portal de informacion- Medicamentos esenciales y productos de salud*. . Fonte: <https://apps.who.int/medicinedocs/es/d/Jh2920s/24.11.html>.
- Pare, A. (17 de Mayo de 2013). *Centro colaborador de la Administracion de Medicamentos*. Fonte: <https://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/f025.htm>
- Pedrero. (19 de Marzo de 2012). *Onmeda.es*. Fonte: Anexitis: <https://www.onmeda.es/enfermedades/anexitis-definicion-1727-2.html>
- Pérez, N. (24 de 11 de 2015). *SlideShare*. Fonte: SlideShare: <https://es.slideshare.net/nadryperez/azoles-55441845>.
- Pineda, J., Cortés , A., Uribarren, T., & Castañón , L. (2017). Candidosis vaginal. *Revision de la literatura y situación de México y otros países latinoamericanos*.
- Pruthi, S. (20 de noviembre de 2018). *Mayo Clinic*. Fonte: Mayo Clinic: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/oral-thrush/symptoms-causes/syc-20353533>.
- Quesada, J. (Marzo de 2006). *Actualizacion Medica Periodica*. Fonte: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/apua-cuba/azitromicina.actualizacion_medica.pdf
- Revista Cubana de Farmacia*. (2011). Fonte: Dexametasona: <http://scielo.sld.cu/pdf/far/v45n2/far16211.pdf>
- Róbelo, E., & Fúnez, J. (Julio de 2014). Frecuencia de candidiasis vulvovaginal en mujeres que asisten a los centros de salud Félix Pedro Picado y Perla María Norori, marzo-abril 2014. *Tesis para optar el Título de Licencia en Bionalisis Clínico*. León, Nicaragua.
- Rodríguez, M. (1 de 28 de 2012). *Síndrome de ovario poliquístico: el enfoque del internista*. Fonte: Síndrome de ovario poliquístico: el enfoque del internista: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2012/mim121h.pdf>
- Roemmers. (2014). Prospecto de Micolis. Econazol. *Micolis. Econazol*. Buenos Aires.

- Rosenstein, E. (2002). Thomson PLM. Em E. Rosenstein Ster, *Diccionario de las Especialidades Farmacéuticas*. (p. 706). Costa Rica: Litografía e Imprenta Lil S.A.
- Ryan, K., & George, C. (2011). *Microbiología Médica*. México D.F.: McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V.
- Serra, H. (2008). *Quinolonas*. Separata.
- Sinclair, J. (17 de Octubre de 2019). *Micosis: tipos y tratamientos*. Fonte: <https://www.lifeder.com/micosis/>
- Stahl, J. (2009). Fonte: Elsevier: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1636541009705276>
- Torres, A., & Torres, J. (2018). Climaterio y Menopausia. *Revista de la Facultad de Medicina de la Unam*.
- Vademecum*. (31 de mayo de 2009). Fonte: <https://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/d009.htm>
- Vademecum*. (20 de Marzo de 2012). Fonte: <https://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/c058.htm>
- Vademécum*. (2006). *Medicamentos de atención primaria*. Managua: AIS-Nicaragua.
- Vademecum*. (16 de 12 de 2019). Fonte: Tetraciclinas: <https://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/t113.htm>
- Vademecum*. (11 de 12 de 2019). Fonte: Clindamicina: <https://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/c073.htm>.
- Vademecum*, V. (julio de 2016). *Vidal Vademecum*. Fonte: <https://www.vademecum.es/principios-activos-tinidazol-j01xd02>
- Vallerand, J. H. (2009). *guia farmacologica para profesionales de enfermeria*. Mexico D.F. : McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V. .
- Velazquez, J. (24 de 05 de 2012). Fonte: Clotrimazol: <https://www.scribd.com/doc/94628013/CLOTRIMAZOL>
- Vidal Vademecum*. (14 de 07 de 2016). Fonte: <https://www.vademecum.es/principios-activos-clotrimazol-G01AF02>
- Vidal Vademecum Spain. (25 de 01 de 2016). *Vademecum.es*. Fonte: [Vademecum.es: https://www.vademecum.es/principios-activos-clindamicina+ginecologia-g01aa10](https://www.vademecum.es/principios-activos-clindamicina+ginecologia-g01aa10)

GLOSARIO

- **Actina:** Es una familia de proteínas globulares que forman los microfilamentos, uno de los tres componentes fundamentales del citoesqueleto de las células de las eucariotas).
- **Alopecia:** Falta o pérdida del cabello en las partes del cuerpo donde este se encuentra habitualmente.
- **Ameboma:** Es una respuesta granulomatosa y proliferativa que forma una lesión pseudotumoral que suele aparecer como una lesión anular, y que ocurre en pacientes con amebiasis no tratada o inadecuadamente tratada, posiblemente por efecto de una infección bacteriana secundaria y asociada al reemplazo del tejido necrótico por tejido de granulación.
- **Anamorfa:** Forma asexual de un hongo
- **Arritmias:** Es un trastorno de la frecuencia cardíaca (pulso) o del ritmo cardíaco. El corazón puede latir demasiado rápido (taquicardia), demasiado lento (bradicardia) o de manera irregular. Una arritmia puede no causar daño, ser una señal de otros problemas cardíacos o un peligro inmediato para su salud.
- **Artralgias:** Dolor repentino que está localizado en las articulaciones o un dolor articular que puede causar por afecciones o lesiones que puede asociar con el artritis o dolores musculares, esguinces, por esfuerzo de fracturas.
- **Aspergilosis:** Es una infección o respuestas alérgicas debida al hongo aspergillus. El hongo comúnmente crece en hojas muertas, granos almacenados, pilas de estiércol o abono u otra vegetación en descomposición.
- **Astenia:** Es una reducción en el nivel de energía y fuerza en el organismo, disminuyendo asimismo la motivación y produciéndose sensación de agotamiento tanto a nivel físico como mental.
- **Azoospermia:** Ausencia de espermatozoides en el semen.
- **Bilis:** Es un líquido producido y secretado por el hígado y almacenado en la vesícula biliar. La bilis ayuda a la digestión y ayuda a las enzimas en su cuerpo para descomponer las grasas en ácidos grasos, que pueden introducirse en el cuerpo a través del tracto digestivo.
- **Cancroide:** Es una infección bacteriana que se disemina por contacto sexual, es causado por una bacteria llamada *Haemophilus ducreyi*.

- **Comensal:** Organismo que vive en una relación simbiótica comensalista con su hospedador; esto, obtiene un beneficio de él sin causarle ni un beneficio ni un perjuicio detectables; como la *Escherichia coli* y otros microorganismos presentes en la microbiota normal humana.
- **Conidio:** son esporas asexuales no móviles, que se forman (exógenamente) en el ápice o en el lado de una célula esporógena. A veces una célula hifal preexistente puede convertirse en una conidia.
- **Constipación:** Es un síntoma que puede tener diferentes significados para los pacientes. En general, se refiere al tránsito intestinal poco frecuente, pero también se describe como una disminución en el peso o volumen de las deposiciones, el esfuerzo defecatorio, la sensación de evacuación incompleta, o la necesidad de enemas, supositorios o laxantes para mantener cierta regularidad.
- **Cumarínicos:** Cualquier anticoagulante derivado de la cumarina (4-hidroxycumarina). También reciben el nombre de antivitaminas K y anticoagulantes orales. Actúan impidiendo que la vitamina K intervenga en el hígado en la gammacarboxilación de los residuos terminales de ácido glutámico de la protrombina, de los factores VII, IX y X y de las proteínas C y S.
- **Dermatofito:** Son un grupo de hongos estrechamente relacionados que tienen la capacidad de invadir tejidos queratinizados (piel, pelos y uñas) produciendo infecciones en el hombre y en los animales denominadas dermatofitosis o tiñas.
- **Desalquilación:** Es el proceso químico por el cual se suprime el radical alquilo de una molécula.
- **Desanimación:** Degradación de un aminoácido, caracterizado por la pérdida del radical amino (NH_2), con formación de un ácido cetónico y de amoníaco. Es una de las fases de la digestión de materias albuminoides.
- **Disentería:** Es una enfermedad que azota al intestino y que se caracteriza por una inflamación constante del mismo, especialmente en la zona del colon. Esta produce, de igual forma, una diarrea, que se acompaña de heces y mocos.
- **Dispepsia:** Se refiere a las molestias y/o dolor que se produce en la parte alta del abdomen. Algunos pacientes se quejan de dolor, hinchazón, acidez o náuseas, mientras que otros presentan indigestión, pero, en términos generales, todos sufren malestar en esa zona.

- **Equinocandinas:** Son lipopéptidos sintéticamente modificados, derivados originalmente de la fermentación de caldos de diferentes hongos al inicio se obtuvo el producto original sintetizado por un hongo conocido como *Glarea lazayensis*
- **Ergosterol:** Es un esteroide de origen vegetal que se encuentra abundante en el cornezuelo del centeno.
- **Ergotismo:** Conjunto de síntomas producidos por la intoxicación con cornezuelo de centeno
- **Eritema:** Es un enrojecimiento de la piel debido a procesos inflamatorios o inmunológicos, que normalmente son el resultado de la acumulación de células del sistema inmunitario.
- **Esporádica:** Es un padecimiento que no cumple con la cualidad, característica o índole de tipo epidémico, contagioso, pestífero, infeccioso o pandémico y que es propio de un país o llamado también epidemia.
- **Esporicida:** Agente químico que destruye eficazmente las esporas, como compuestos de cloro y formaldehído y glutaraldehídos.
- **Esterol:** Se da este nombre a un grupo de alcoholes monohidroxílicos policíclicos que se encuentran ampliamente difundidos en el reino animal y vegetal. Las moléculas de estos alcoholes contienen cuatro anillos de carbono, entre ellos tres son hexagonales pero sin carácter aromático.
- **Fagocíticas:** Es un proceso que cumplen un tipo de células especializadas con la capacidad de ingerir partículas externas de su mismo tamaño o un poco más grandes.
- **Fibroblastos:** es el tipo celular característico y más abundante del tejido conectivo propiamente dicho y su función principal es la síntesis y mantenimiento de la matriz extracelular de dicho tipo de tejido. Aunque en términos generales el sufijo "blasto" se usa para referirse a una célula madre o indiferenciada que origina la célula madura, que lleva el sufijo "cito", en este caso, sin embargo, se utiliza para indicar el estado metabólico y capacidad proliferativa de la célula.
- **Flatulencia:** Son un proceso habitual que se produce durante la digestión. Para la mayoría este proceso transcurre con normalidad sin producir ningún síntoma, sin embargo, en algunas personas los gases se acumulan y pueden llegar a ser muy molestos.

- **Gemación:** Es el nombre que recibe un tipo de reproducción asexual que experimentan algunos seres vivos y consiste en la separación del organismo de una pequeña parte de él, denominada yema, la cual se desarrollará hasta conformar un nuevo ser vivo
- **Glucemia Posprandial:** Es el nivel de glucosa en sangre tras las comidas. Es decir, es la detección de niveles de azúcar en la sangre después de haber ingerido comida.
- **Griseofulvina:** Se usa para tratar las infecciones de la piel como la sarna, el pie de atleta y la tiña; y las infecciones fúngicas del cuero cabelludo, las uñas de las manos y de los pies.
- **Hepatotoxicidad:** Se define como la lesión o daño hepático causado por la exposición a un medicamento u otros agentes no farmacológicos. Con el término reacción medicamentosa adversa se designa a la aparición de efectos deletéreos no intencionales que se producen con dosis farmacológicas utilizadas con fines profilácticos y terapéuticos.
- **Hifas:** Son estructuras cilíndricas filamentosas que constituyen el cuerpo de los hongos multicelulares. Están formadas por una fila de células alargadas envueltas por una pared celular quitinosa. Las células que la componen pueden estar o no separadas entre sí por una pared celular transversal (septo).
- **Hiperlipidemia:** Es cuando hay demasiadas grasas (o lípidos) en la sangre. Estas grasas incluyen el colesterol y los triglicéridos, que son importantes para la función del cuerpo. Sin embargo, cuando el nivel es muy alto, estas grasas pueden poner a las personas en peligro de desarrollar una enfermedad cardíaca o un derrame cerebral.
- **Hipostesia:** Trastorno de la percepción que consiste en una distorsión sensorial a causa de una disminución de la intensidad de las sensaciones, de tal forma que los estímulos se perciben de una forma anormalmente atenuada.
- **Histoplasmosis:** Es una infección causada por la inhalación de las esporas de un hongo que se encuentra a menudo en los excrementos de los pájaros y de los murciélagos.
- **Ictericia Colestásica:** Coloración amarillenta de la piel y las mucosas que se produce por un aumento de bilirrubina en la sangre como resultado de ciertos trastornos hepáticos.
- **Inmunopatogénica:** es el estudio de la forma como actúa el sistema inmunitario con el objetivo de determinar las causas de las diferentes enfermedades inmunitarias que existen para encontrar un tratamiento eficaz.
- **Leucopenia:** Es un trastorno de la sangre caracterizado por la disminución del número de leucocitos (glóbulos blancos) en la sangre. Los glóbulos blancos constituyen el sistema

inmunológico del cuerpo humano, por lo que la inmunidad puede verse severamente afectada, dejando al cuerpo en una situación de alto riesgo de infecciones

- **Macrófagos:** Son un tipo de glóbulos blancos que se encuentran en la sangre e intervienen en la defensa del organismo contra sustancias extrañas o agentes patógenos. Se trata, por lo tanto, de células efectoras del sistema inmune
- **Meningococemia:** Es una enfermedad generada por varios tipos de meningococo (*Neisseria meningitidis*), habitante frecuente de la nariz y la garganta de los individuos sanos. La meningococemia ocurre cuando el meningococo invade el torrente sanguíneo.
- **Mialgias:** Es cualquier sensación de dolor aguda, convulsiva y tirante en un músculo. El concepto mialgia proviene de las palabras griegas *myos*, que significa músculo, y *algos*, que significa dolor.
- **Miastenia gravis:** Se caracteriza por debilidad y fatiga rápida de cualquiera de los músculos bajo tu control voluntario. Es causada por una ruptura en la comunicación normal entre los nervios y los músculos.
- **Micotoxinas:** Son compuestos químicos de naturaleza orgánica, de bajo peso molecular y gran estabilidad en relación a condiciones de pH y temperatura. Son producidas por cepas toxigénicas de hongos que contaminan las materias primas durante el cultivo y/o almacenamiento
- **Microaerofílicos:** Es un microorganismo que para desarrollarse necesita atmósfera con baja tensión de oxígeno.
- **Microbiota:** Conjunto de microorganismos que se encuentran generalmente asociados a tejidos sanos (piel, mucosas, etc.). El término flora debería abandonarse debido a que hace referencia a las plantas y los microorganismos pertenecen al grupo protista.
- **Morfogenéticos:** Conjunto de procesos elementales responsables del modelado del relieve que se pueden combinar de forma distinta. Los sistemas morfogenéticos pueden ser: Sistemas abiertos, que son aquellos que se alimentan con energía, la pierden y alimentan a otro sistema morfogenético
- **Necrólisis:** Es una toxicodermia extremadamente grave e infrecuente; se caracteriza por la necrosis y el posterior desprendimiento de la epidermis en grandes áreas cutáneas tras una reacción idiosincrásica a un fármaco.

- **Necrotróficos:** Fase de un parásito en la que se alimenta de las partes muertas del hospedante: necrotrofia.
- **Nefrotóxico:** Es toda estructura química que situada en el sistema renal, es capaz de producir perturbaciones y desequilibrios en sus aspectos morfológicos y fisiológicos que conducen a lesión del órgano.
- **Onicomycosis:** Es la enfermedad que más frecuentemente puede afectar las uñas de los humanos, siendo responsable de más de la mitad de los casos de alteración ungueal (onicodistrofia). Se trata de la infección de las uñas por hongos.
- **Orofaringe:** Es una de las tres partes anatómicas que se compone la faringe, situada entre la nasofaringe y la larofaringe. Contiene las amígdalas palatina y lingual.
- **Osteoporosis:** Es una enfermedad que adelgaza y debilita los huesos. Sus huesos se vuelven frágiles y se quiebran fácilmente, especialmente los de la cadera, espina vertebral y muñeca.
- **P. Aeruginosa:** Es una especie de bacterias Gram-negativas, aeróbicas, con mortalidad unipolar. Es un patógeno oportunista en humanos y también en plantas, secreta una variedad de pigmentos Como otras Pseudomonas, P. aeruginosa.
- **Pielonefritis:** Es una infección bacteriana de los riñones que puede ocurrir cuando una infección del tracto urinario (UTI, por sus siglas en inglés) se desparrama más allá de la vejiga hacia los uréteres y los riñones.
- **Polimorfos:** Que tiene o puede tener distintas formas.
- **Poliuria:** Es la producción de orina de > 3 L por día. Debe distinguirse de la polaquiuria, que es la necesidad de orinar varias veces durante el día o la noche, pero con volúmenes normales o menores a lo normal.
- **Profilaxis:** Es aquello que se lleva a cabo o se utiliza para prevenir la aparición de una enfermedad o el surgimiento de una infección. La medicina profiláctica, en este sentido, es la rama de la medicina que se orienta a la prevención.
- **Proliferación:** Es el crecimiento o multiplicación de células de tejidos. En muchas enfermedades, esto es anormal. Las células del cáncer son sumamente prolíficas. Tienen altas tasas de división y crecimiento celular.
- **Pseudohifas:** En los hongos, es un estado intermedio entre una fase unicelular (levuriforme) a otra micelias.

- **Putrefactores:** El proceso y la consecuencia de pudrir se conocen como putrefacción. Lo putrefacto, por lo tanto, es lo podrido: aquella sustancia orgánica que se ha descompuesto, sufriendo cambios en sus cualidades y estado.
- **Recelo:** Es la acción y el resultado de recelar. Este verbo se vincula a mantener una sospecha o a conjeturar sobre algo o alguien.
- **Teleomorfo:** Es una estructura reproductiva, de un hongo, resultado de la plasmogamia, con nueva combinación nuclear.
- **Terbinafina:** Los gránulos de terbinafina se usan para tratar infecciones micóticas del cuero cabelludo, infecciones micóticas de las uñas de los dedos de los pies y de los dedos de las manos. La terbinafina está dentro de una clase de medicamentos llamados antimicóticos. Su acción consiste en detener el crecimiento de los hongos.
- **Trombocitopenia:** Es cualquier trastorno en el cual hay una cantidad anormalmente baja de plaquetas, que son partes de la sangre que ayudan a coagularla. Esta afección algunas veces se asocia con sangrado anormal.
- **Tubulina:** es una proteína globular dimérica formada por dos polipéptidos: la tubulina alfa y la beta. Se organizan en forma de tubo para dar origen a los microtúbulos, que junto con los microfilamentos de actina y los filamentos intermedios constituyen el cito esqueleto.

ANEXOS

Anexo N°1: Ficha de recolección de datos



UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA
UNAN - MANAGUA

FACULTAD DE CIENCIAS E INGENIERIA
DEPARTAMENTO DE QUÍMICA
CARRERA: QUIMICA FARMACEUTICA

Ficha de recolección de datos

“Tratamiento de candidiasis vaginal en mujeres de 20 a 60 años, que asisten a consulta externa en el Hospital Amistad Japón-Nicaragua en la ciudad de Granada, en el periodo de junio-noviembre 2019.”

N° expediente: _____

Fecha: _____

Edad: _____

Procedencia: Urbano Rural

Diagnóstico del paciente:

Factores de incidencia:

Indicación terapéutica:

Fármaco	Dosis	Duración de dosis	Duración

Anexo N^o2:

Presentación de Clotrimazol



Presentación Clotrimazol/Tinidazol



Anexo N^o3:

Presentación Fluconazol



Presentación Fluconazol / Tinidazol



Anexo N°5:

Presentación Dexametasona / Nistatina / Metronidazol



Anexo N°6:

Presentación Econazol / Dexametasona



Anexo N°7:

Presentación Itraconazol



Anexo N°8:

Presentación Azitromicina



Anexo N°9:

Presentación Ciprofloxacina



Anexo N°10:

Presentación Clindamicina



Presentación Clindamicina / Ketoconazol



Anexo N°11:

Presentación Doxiciclina



Anexos N°12:

Presentación Tinidazol



Anexo N°13:

Presentación Metronidazol



Anexo N°14

Presentación Ketoconazol



Anexo N°15

Rangos de edades con candidiasis vaginal		
Rangos de edades	Número de pacientes	Porcentaje
20-30	18	28%
31-40	22	34%
41-50	17	27%
51-60	7	11%
total	64	100%

Fuente de información: Ficha de recolección de datos, Expedientes Clínicos

Anexo N°16

Procedencia de pacientes con candidiasis vaginal		
Procedencia	Número de pacientes	Porcentaje
Urbano	34	53%
Rural	30	47%
Total	64	100%

Fuente de información: Ficha de recolección de datos, Expedientes Clínicos

Anexo N°17

Patologías asociadas a candidiasis vaginal		
Patología	Número de pacientes	Porcentaje
Anexitis + Climaterio	1	4%
Climaterio	4	17%
Diabetes tipo 2	2	9%
Esterilidad	2	9%
Menopausia	5	22%
Miomatosis Uterina	2	9%
Miomatosis Uterina + Anexitis	1	4%
Síndrome de ovarios poliquísticos	3	13%
SIDA	1	4%
Síndrome Urogenital	1	4%
Síndrome Urogenital + Miomatosis	1	4%
Total	23	100%

Fuente de información: Ficha de recolección de datos, Expedientes Clínicos

Anexo N°18

Factores de riesgo	Número de pacientes	porcentaje
Uso de antibióticos	0	0%
Aumento del nivel de estrógeno	14	82%
Diabetes no controlada	2	12%
Sistema Inmunitario deteriorado	1	6%
Total	17	100%

Fuente de información: Ficha de recolección de datos, Expedientes Clínicos

Anexo N°19

Tratamientos prescritos en pacientes con candidiasis vaginal		
Combinaciones	Número de veces prescritas	Porcentaje
Antimicóticos + antibióticos + antiprotozoarios	15	23%
Antimicótico + antiprotozoario	11	17%
Antimicótico + antibiótico	4	6%
Antibiótico + Antiprotozoario	7	11%
1 antimicótico	11	17%
2 Antimicóticos	16	25%
Total	64	100%

Fuente de información: Ficha de recolección de datos, Expedientes Clínicos

Anexo N°20

Fármacos por grupo patógeno-Antibióticos		
Antibiótico	Número de veces mencionado	Porcentaje
Azitromicina	2	9%
Ciprofloxacina	4	18%
Clindamicina	9	41%
Doxiciclina	7	32%
Total	22	100%

Fuente de información: Ficha de recolección de datos, Expedientes Clínicos

Anexo N°21

Fármacos por grupo patógeno-Antimicóticos		
Antimicótico	Número de veces mencionado	Porcentaje
Clotrimazol	40	47%
Econazol	11	13%
Fluconazol	19	22%
Itraconazol	3	3%
Ketoconazol	8	9%
Nistatina	5	6%
Total	86	100%

Fuente de información: Ficha de recolección de datos, Expedientes Clínicos

Anexo N°22

Fármacos por grupo patógeno-Antiprotozoarios		
Antiprotozoario	Número de veces mencionado	Porcentaje
Metronidazol	18	49%
Tinidazol	19	51%
Total	37	100%

Fuente de información: Ficha de recolección de datos, Expedientes Clínicos

Anexo N°23

Comparación del uso de antimicrobianos		
Antimicrobiano	Número de veces mencionados	Porcentaje
Antibióticos	22	15%
Antimicóticos	86	59%
Antiprotozoarios	37	26%
Total	145	100%

Fuente de información: Ficha de recolección de datos, Expedientes Clínicos