

- UNIDAD III (Antibióticos. Analgésicos).
- 3.1. Farmacología intestinal: antiparasitarios intestinales.
- 3.2. Antibióticos: betalactámicos, carbapenemes, cefalosporinas, aminoglucosidos, quinolonas.
- 3.3. Analgésicos, antipiréticos, antiinflamatorios.

3.1. FARMACOLOGÍA INTESTINAL: ANTIPARASITARIOS INTESTINALES.

La ausencia de vacunas para cualquier parásito hace que la prevención para todas y cada una de las enfermedades parasitarias se siga basando, como en el pasado, en medidas ecológicas como el saneamiento ambiental o el control vectorial según sea el ciclo biológico, y en pequeña medida, en los fármacos antiparasitarios. Pero cuando se ha adquirido la enfermedad, sólo resta la utilización de medicamentos. Los estudios sobre el modo de acción permite adentrarse en la fisiología del parásito y, al contrario, el conocimiento de la fisiología de los parásitos permite el diseño racional de compuestos nuevos más eficaces

Entre las características generales de los antiparasitarios destacan las siguientes:

1. Están formados por muy pocos elementos: carbono, hidrógeno, oxígeno y nitrógeno. El azufre está presente como parte de una estructura de anillo (nifurtimox, levamisol). El flúor, el cloro, el yodo y el fósforo aparecen en fármacos antihelmínticos fenólicos y organofosforados. Los elementos inorgánicos son raros, pero el arsénico y los antimoniales están presentes en el tratamiento de las tripanosomiasis y leishmaniasis, respectivamente.



2. Las estructuras químicas anulares son muy comunes. El anillo de benceno está presente en casi la mitad de todos los antiparasitarios. Muchos otros tienen anillos nitrogenados (anillos de pirimidina, imidazol, quinolina o piperazina).



3. Como sustitutos en los anillos aparecen con frecuencia los grupos metilo, metoxi, hidroximetil y amino. Los grupos con nitrógeno son muy comunes (metronidazol), mientras que los sulfidrilo no existen entre los fármacos antiparasitarios.



3.2. Antibióticos: betalactámicos, carbapenemes, cefalosporinas, aminoglucosidos, quinolonas

BETALACTÁMICOS:

Los betalactámicos son un grupo de antibióticos de origen natural o semisintético, que se caracterizan por poseer en su estructura un anillo betalactámico. Actúan inhibiendo la última etapa de la síntesis de la pared celular bacteriana. Constituyen la familia más numerosa de antimicrobianos y la más utilizada en la práctica clínica.

Se trata de compuestos de acción bactericida lenta, relativamente independiente de la concentración plasmática, que presentan escasa toxicidad y poseen un amplio margen terapéutico.

El espectro de los betalactámicos incluye bacterias Gram positivas, Gram negativas y espiroquetas.

Se pueden clasificar en cuatro grupos diferentes: penicilinas, cefalosporinas, monobactámicos y carbapenemes.

CEFALOSPORINAS: Son productos de origen natural derivados de productos de la fermentación del hongo *Cephalosporium acremonium*. Contienen un núcleo constituido por ácido 7-aminocefalosporánico formado por un anillo betalactámico, unido a un anillo de dihidrotiazina. Modificaciones en la posición 7 del ácido 7-aminocefalosporánico están asociadas con la alteración en su actividad antibacteriana, y sustituciones en la posición 3 están asociadas a alteraciones en la farmacocinética y en los parámetros metabólicos del agente.

Todas las cefalosporinas son inactivas frente a enterococos, estafilococos resistentes a la meticilina y *Listeria monocytogenes*



CARBAPENEMES:

Son una clase única de betalactámicos que presentan el mayor espectro de actividad conocido dentro de este grupo de antibióticos.

Es activo sobre la mayoría de aislamientos de enterobacterias y Haemophilus spp., incluyendo las cepas productoras de betalactamasas.

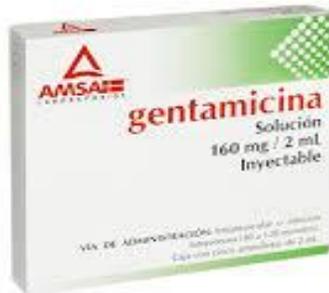
Tiene una muy buena actividad anaerobicida, con excepción de Clostridium difficile



AMINOGLUCÓSIDOS:

Se caracterizan por la presencia de dos o más amino azúcares unidos por enlaces glucosídicos a un anillo aminociclitol.

Los aminoglucósidos generalmente son activos frente a los estafilococos, si bien *Staphylococcus aureus* y los estafilococos coagulasa negativos resistentes a la meticilina también lo suelen ser a los aminoglucósidos.



QUINOLONAS.

Las quinolonas son antibióticos bactericidas y actúan inhibiendo las topoisomerasas, enzimas que catalizan el superenrollamiento del DNA cromosómico y que aseguran una adecuada división celular.

Las quinolonas interactúan con dos sitios diferentes pero relacionados dentro de la célula bacteriana: la DNA girasa y la topoisomerasa IV. La primera es más sensible a la acción de las quinolonas en caso de gérmenes Gram negativos, mientras que en Gram positivos la más sensible es la topoisomerasa IV



3.3. Analgesicos, antipireticos, antiinflamatorios.

- En farmacología existen dos grupos importantes de agentes antiinflamatorios:
 - a) Los antiinflamatorios esteroides o glucocorticoides, que son los más potentes antiinflamatorios .
 - b) Los analgésicos, antipiréticos, antiinflamatorios no esteroides (AINEs) o drogas tipo aspirina.

EFECTO ANALGÉSICO:

Los AINEs son leves a moderados analgésicos. El efecto analgésico parece depender la inhibición de la síntesis de las prostaglandinas. Las prostaglandinas parecen sensibilizar los receptores del dolor a la estimulación mecánica o a otros mediadores químicos. Parecería que los efectos analgésicos son principalmente periféricos, aunque estas drogas pueden tener actividad semejante u otro mecanismo de acción similar en el SNC, posiblemente en el hipotálamo

EFECTO ANTIINFLAMATORIO:

La patología inflamatoria es atenuada por los AINEs, aunque en los procesos reumáticos no se evitan las lesiones de los tejidos (articulares) ni se detiene el progreso de la enfermedad.

Las prostaglandinas parecen mediar muchos efectos inflamatorios y han mostrado producir directamente muchos de los síntomas y signos de la inflamación, los efectos antiinflamatorios pueden deberse en parte a la inhibición de la síntesis y liberación de estos autacoides durante la inflamación.

EFECTOS ANTIPIRÉTICOS:

La disminución de la temperatura generalmente se relaciona por un incremento en la disipación causado por vasodilatación de vasos sanguíneos superficiales y puede acompañarse de sudoración profusa. El mecanismo de acción antipirético es por inhibición de síntesis y liberación de prostaglandinas en el hipotálamo