



**Nombre del alumno: Jhoana Guadalupe Arreola
Mayorga**

Nombre del profesor: Gladys Elena Gordillo Aguilar

Nombre del trabajo: Fármacos antiparasitarios

Materia: Microbiología y parasitología

Grado: 2do semestre Lic. Medicina Humana

Comitán de Domínguez Chiapas a 22 de mayo del 2021



Fármacos antiparasitarios

Su objetivo es disminuir la carga parasitaria y evitar complicaciones sistémicas de las infecciones crónicas.

FÁRMACOS ANTIPROTOZOARIOS

Actúan hacia células jóvenes en fase de proliferación, atacan a los ácidos nucleicos, la síntesis de proteínas y algunas rutas metabólicas.

Metales pesados

Oxidán los grupos sulfhídrico, inhiben la piruvato cinasa del parásito inhiben ciertas enzimas del ciclo de Krebs alterando la glucólisis y formación de ATP

Análogos de la aminoquinolina

Se unen al ADN e interfieren en su replicación, se unen a la ferroprotoporfirin IX liberada por los eritrocitos y elevan el pH de las vesículas ácidas intracelulares del parásito.

Antagonistas del ácido fólico

Inhiben pasos de la ruta de ácido fólico. Evitan la conversión del ácido aminobenzoico a ácido dihidropterico e inhiben la dihidropterico reductasa.

Inhibidores de la síntesis de proteínas

Bloquean la síntesis peptídica en los ribosomas.

Diamidinas

Interacciona con el ADN e interfiere en la captación y el funcionamiento de las poliaminas.

Nitroimidazoles

Su mecanismo es incierto pero se cree que inhiben la síntesis de ADN y ARN, afectan el metabolismo de la glucosa y la función mitocondrial.

Sesquiterpenos

Reaccionan con el grupo hemo y originan lesiones por radicales libres en las membranas parasitarias.

Atovacuona-proguanil

Inhibe el sistema de transporte de electrones en las mitocondrias de los parásitos evitando la síntesis de ácidos nucleicos y la replicación. También genera un colapso del potencial de membrana de la mitocondria.

Fármacos antiparasitarios

Su objetivo es disminuir la carga parasitaria y evitar complicaciones sistémicas de las infecciones crónicas.

FÁRMACOS ANTIHELMÍNTICOS

Actúan hacia células jóvenes en fase de proliferación, atacan a los ácidos nucleicos, la síntesis de proteínas y algunas rutas metabólicas.

Pirazinoisoquinolinas

Actúa como agonista de calcio, elevando las concentraciones de Ca^{++} intracelular lo que genera contracción muscular y destrucción del tegumento.

Fenoles

Desacopla la fosforilación oxidativa de la mitocondria ocasionando una pérdida importante de ATP en el parásito, lo cual lo inmovilizará y será expulsado por las heces.

Avermectinas

Interactúa con los canales de cloro en las membranas celulares nerviosas y musculares paralizándolo y provocando la muerte del parásito. Altera la capacidad de eludir al sistema inmune.

Piperazinas

Provoca parálisis neuromuscular, y estimula a células fagocíticas.

Tetrahidropirimidinas

Es un antagonista colinérgico que actúa sobre los receptores despolarizando la célula y generando contracción muscular, esto ocasiona que el gusano sea expulsado del tubo digestivo.

Bencimidazoles

Inhibe al fumarato-reductasa, el transporte de glucosa y altera la función microtubular reduciendo o eliminando la motilidad, haciéndolos más vulnerables.

Miltefosina

Interfiere con la transducción de señales que interfieren en el metabolismo, lo cual genera la muerte del parásito.

Nitazoxanida

Inhibe al piruvato-ferredoxina oxidoreductasa, necesario para el metabolismo.

FÁRMACOS ANTIPROTOZOARIOS

Actúan hacia células jóvenes en fase de proliferación, atacan a los ácidos nucleicos, la síntesis de proteínas y algunas rutas metabólicas.

Referencias

Murray P. R., Rosenthal K.S., y. Pfaller M. A. (2017) Microbiología médica.
ELSEVIER. (8a ed.)