

52201



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Estudios Superiores  
Cuautitlán

Compuestos Heterocíclicos. Recopilación de Seminarios  
de la asignatura de Química Orgánica III, para la  
carrera de Químico Farmacéutico Biólogo.

Trabajo de Investigación Bibliográfica  
Que para obtener el título de  
Química Farmacéutica Bióloga  
P r e s e n t a:

**Wong Castillo Marisela**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Director de Tesis **Dr. José Guillermo Penieres C.**  
Coasesora **Q. F. B. Santa Quiróz Ruiz**

1990





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## CONTENIDO.

INTRODUCCION.	1
I.- SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.	3
I.1 Depresores	4
a) Analgésicos Narcóticos	4
b) Analgésicos No Narcóticos	12
c) Anticonvulsionantes	19
d) Sedantes - Hipnóticos	23
e) Tranquilizantes	31
I.2 Estimulantes	39
a) Antidepresivos	43
II.- SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO.	46
II.1 Parasimpaticomiméticos	47
II.2 Parasimpaticolíticos	51
II.3 Simpaticomiméticos	54
II.4 Simpaticolíticos	57
III.- AUTACOIDES.	60
III.1 Antihistaminicos	61
III.2 Histamina	65

<b>IV.- CARDIOVASCULAR.</b>	<b>68</b>
IV.1 Antiarrítmicos	69
IV.2 Anticoagulantes	72
IV.3 Antihipertensivos	75
IV.4 Vasodilatadores	78
<b>V.- RENAL.</b>	<b>81</b>
V.1 Diuréticos	82
V.2 Uricosúricos	87
<b>VI.- TRACTO GASTROINTESTINAL.</b>	<b>90</b>
VI.1 Antieméticos y eméticos	91
VI.2 Laxantes	95
<b>VII.- QUIMIOTERAPIA.</b>	<b>98</b>
VII.1 Antihelmínticos	99
VII.2 Antimicrobianos	106
a) Antimicóticos	123
b) Antisépticos urinarios	126
c) Antituberculosos	129
VII.3 Antineoplásicos	133
VII.4 Antiprotozoarios	143
a) Amebicidas	147
b) Antipalúdicos	151
VII.5 Antivirales	154

VIII.- OXITOCICOS.	158
IX.- VITAMINAS.	161
X.- CARBOHIDRATOS.	168
XI.- ACIDOS NUCLEICOS Y AMINOACIDOS.	173
CONCLUSIONES.	184
INDICE GENERAL.	186
BIBLIOGRAFIA.	193

## INTRODUCCION.

El estudio de los Sistemas Heterocíclicos en nuestro país, ha sido un tema poco desarrollado en el área de investigación y de docencia en comparación con otros dentro de la química Orgánica.

Sin embargo es necesario resaltar la importancia que presentan este tipo de compuestos a nivel de actividad -- biológica, ya que una gran gama de fármacos presentan dentro de su estructura algún sistema heterocíclico.

La estructura y la actividad biológica están íntimamente relacionados, pues de la primera depende la segunda por todo lo anterior se realiza este trabajo de tesis con el fin de señalar la importancia de la actividad biológica de sistemas heterocíclicos, partiendo de la recopilación de seis años de seminarios presentados en la asignatura de Química Orgánica III para la carrera de Químico - Farmacéutico Biólogo, en la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan, Universidad Nacional Autónoma de México.

La información aquí recabada es organizada y complementada bibliográficamente en una forma fácil de usar, -- donde se clasifican a los compuestos en distintas actividades biológicas, presentadas en sistemas sobre los que actúan y en orden alfabético, y éstas a su vez en los diferentes sistemas heterocíclicos, yendo de sistemas de me

nor a mayor cantidad de miembros, dentro de los cuales te  
nemos a los de 3,4,5,6 miembros, sistemas fusionados y --  
sistemas mezclados, y en cada tipo de sistema la presenta  
ción también es en orden alfabético.

Cada tema abarca una breve definición de la acción  
ó acciones farmacológicas, también se señala en mecanismo  
de acción del grupo en general o del fármaco representan-  
te, su farmacodinamia, contraindicaciones, usos y en cada  
compuesto se identifica en forma clara el nombre, origen  
y la estructura química.

## I.- SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

El sistema nervioso central proporciona el medio por el cual es posible la comunicación instantánea entre las células de distintas partes, lo mismo que entre los tejidos epitelial, conectivo y muscular. Se envían mensajes - por el sistema nervioso a través de estructuras filiformes denominadas fibras nerviosas, que cuentan con aislamiento de mielina, porque el paso del impulso nervioso a lo largo de la fibra nerviosa se acompaña de una onda de potencial eléctrico cambiante y viaja por las fibras a -- una velocidad casi increíble hasta llegar al sitio efector<sup>1</sup>.

Existen fármacos que pueden actuar a nivel del sistema nervioso central deprimiéndolo o estimulándolo;

### I.1 Depresores.

- a) Analgésicos Narcóticos.
- b) Analgésicos No Narcóticos.  
(Antipiréticos, Antiinflamatorios no esteroi-  
dales).
- c) Anticonvulsionantes.
- d) Sedantes - Hipnóticos.
- e) Tranquilizantes.

### I.2 Estimulantes.

- a) Antidepresivos.



## I.1 DEPRESORES.

Son fármacos que disminuyen la actividad de diversos centros nerviosos, impidiendo la despolarización de la membrana celular por lo que la estabilizan, impidiendo el paso del impulso nervioso<sup>1</sup>.

a) Analgésicos Narcóticos. Son fármacos que producen sueño, pero principalmente alivian el dolor. Son depresores del sistema nervioso central y producen embotamiento de la conciencia<sup>1,2,3,4</sup>.

### MECANISMO DE ACCION.

Para que éstos fármacos ejerzan su efecto, deben unirse con receptores situados generalmente en las superficies de las células<sup>1</sup>.

Para los analgésicos narcóticos el receptor es tridimensional con las siguientes características:

- a) Una zona aniónica.- Quizá un  $\text{COOH}$  o  $\text{PO}_4^-$  se une con un enlace electrovalente con la porción básica ionizada que corresponde al nitrógeno aniónico de la molécula del fármaco.
- b) Una superficie plana.- Que se une por fuerzas de Van der Waals al anillo bencénico.
- c) Una cavidad.- Que alberga a la porción hidrocarbónica de la molécula del analgésico y que se proyecta hacia adelante unida por fuerzas de Van der Waals.

- d) En la morfina es importante la presencia del OH fenólico para una potente acción analgésica, entonces hay una cuarta zona de unión para ese grupo y que se une por un puente de hidrógeno<sup>1</sup>.

#### PARMACODINAMIA.

- Sistema nervioso central (SNC).- La morfina produce -- analgésia, sueño, tiene acción selectiva, que se obtiene por pequeñas dosis y sin depresión térmica, auditiva, de tacto etc... Su acción hipnótica es por depresión de la formación reticular y corteza cerebral. La morfina también deprime el centro respiratorio y a altas dosis es antiemética.
- Cardiovascular.- Producen ligera bradicardia y disminuyen ligeramente la presión arterial.
- Respiratorio.- Tienen acción depresiva selectiva y son antitusivos.
- Tracto gastrointestinal (TGI).- Inhiben la secreción gástrica, biliar y pancreática son constipantes por detener el tránsito intestinal, disminuir las secreciones intestinales y el reflejo de defecación.
- Endócrino.- Disminuyen la secreción de gonadotropinas y corticotropinas<sup>1,2,3,4</sup>.

#### PARMACOCINETICA.

Alcaloides fenotrópicos:

Absorción.- La vía parenteral es la más adecuada.

Distribución.- Hígado, pulmón, riñón, intestinos, músculo.

Biotransformación.- Se lleva a cabo en el hígado a nivel de las mitocondrias. La morfina sufre N-desmetilación y se conjuga con el ácido glucorónico.

Excreción.- Renal, por sudor, bilis y leche<sup>1,2,3,4</sup>.

**CONTRAINDICACIONES.**

Peligrosos en: 1.- Shock.

2.- Afecciones hepáticas.

3.- Estados de anorexia.

4.- Asma bronquial.

5.- Lactantes<sup>1,2,3,4</sup>.

**USOS.**

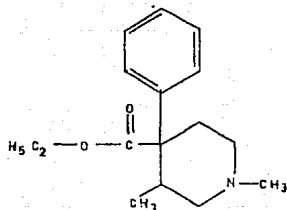
Para calmar dolores intensos<sup>1,2,3,4</sup>.

Las estructuras que en seguida se presentan son las obtenidas en la recopilación de los seminarios.

1.- Alfaprodina.

Origen: Sintético<sup>2</sup>

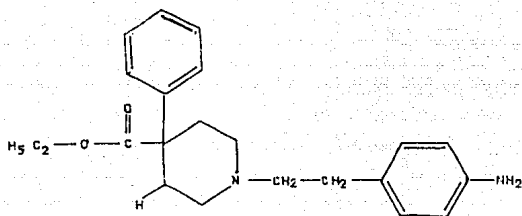
Estructura: <sup>2</sup>



2.- Anileridina.

Origen: Sintético<sup>2</sup>

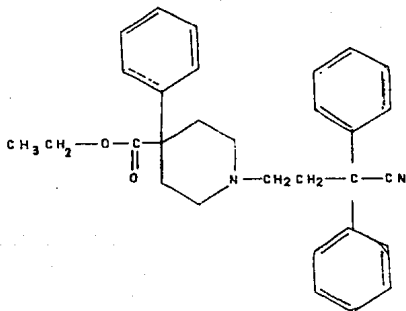
Estructura: <sup>2</sup>



3.- Difenoxilato.

Origen: Sintético<sup>2</sup>

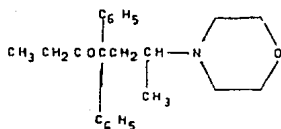
Estructura: <sup>4</sup>



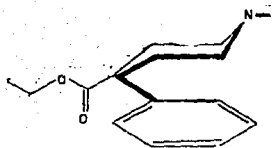
4.- Fenaisoxona.

Origen: Sintético<sup>5</sup>

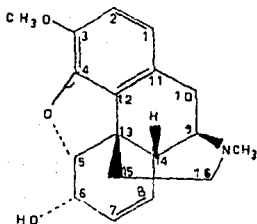
Estructura: <sup>5</sup>



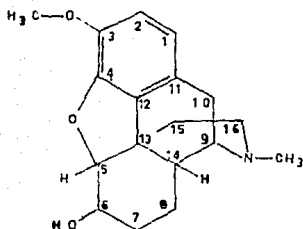
## 5.- Meperidina.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

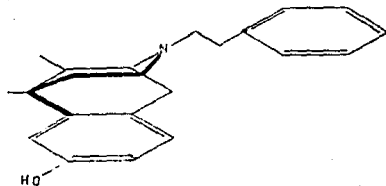
## 6.- Codeína.

Origen: Alcaloide del opio<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

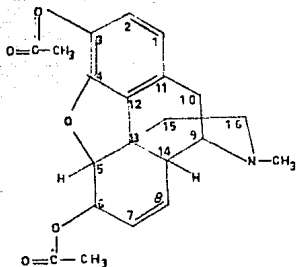
## 7.- Dihidrocodeína.

Origen: Alcaloide del opio<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

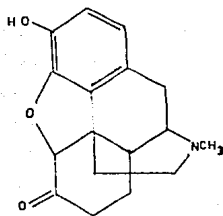
## 8.- Fenazocina.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

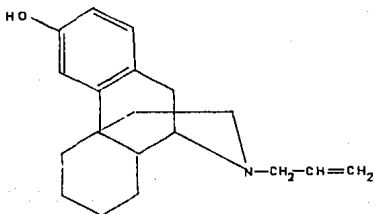
## 9.- Heroína.

Origen: Alcaloide del opio<sup>5</sup>Estructura:<sup>2</sup>

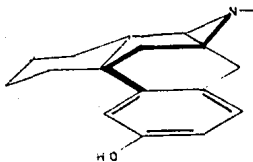
## 10.- Hidromorfona.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura:<sup>5</sup>

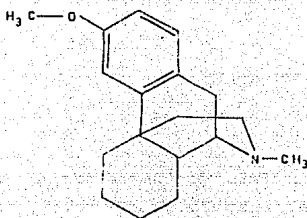
## 11.- Levalorén.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura:<sup>2</sup>

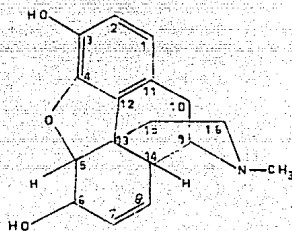
## 12.- Levorfanol.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura:<sup>2</sup>

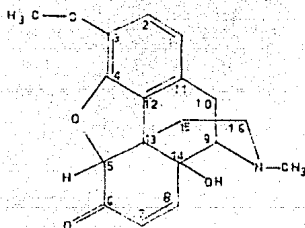
## 13.- Metorfén.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura:<sup>2</sup>

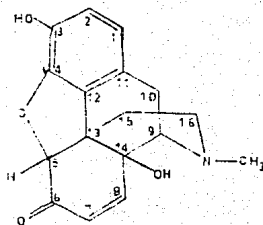
## 14.- Morfina.

Origen: Alcaloide del opio<sup>2</sup>Estructura:<sup>2</sup>

## 15.- Oxicodeona.

Origen: Alcaloide del opio<sup>2</sup>Estructura:<sup>2</sup>

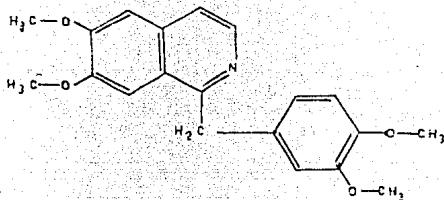
## 16.- Oxiacorfona.

Origen: Alcaloide del opio<sup>2</sup>Estructura:<sup>2</sup>

## 17.- Papaverina.

Origen: Encontrada en  
el opio<sup>5</sup>

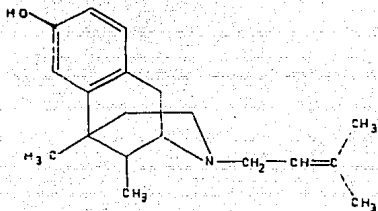
Estructura: <sup>2</sup>



## 18.- Pentazecina.

Origen: Sintético<sup>2</sup>

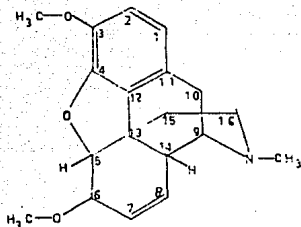
Estructura: <sup>2</sup>



## 19.- Tebaina.

Origen: Alcaloide del opio<sup>2</sup>

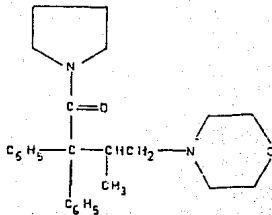
Estructura: <sup>2</sup>



## 20.- Dextrometamina.

Origen: Sintético<sup>4,6</sup>

Estructura: <sup>6</sup>





b) Analgésicos No Narcóticos. Son fármacos analgésicos - que actúan mitigando el dolor, antipiréticos porque disminuyen la temperatura febril, y antiinflamatorios de estructura no esteroidal, porque disminuyen la inflamación, no producen sueño, ni farmacodependencia y no son adictivos<sup>1,2</sup>.

#### MECANISMO DE ACCION.

La acción analgésica es principalmente de origen periférico, mitigando el dolor debido a un antagonismo con la bradiquinina formada en los focos inflamatorios tratando se de un mecanismo directo, pero interviene además un mecanismo indirecto de inhibición de la biosíntesis de prostaglandinas (inhibiendo la ciclooxigenasa o prostaglandinasintetasa)<sup>1</sup>.

También puede ser de origen central aliviando el dolor por un mecanismo que probablemente tiene acción a nivel subcortical por depresión del tálamo óptico, uno de los centros fundamentales de las sensaciones dolorosas<sup>1</sup>.

La acción antipirética disminuye la temperatura febril, - deprimiendo el centro termorregulador que está en el hipotálamo. Se cree que actúan por competición del pirógeno endógeno liberado por leucocitos<sup>1</sup>.

La acción antiinflamatoria es directamente sobre los tejidos, probablemente por disminución de la permeabilidad capilar y posiblemente antagonizando la sustancias que aumentan durante el proceso inflamatorio especialmente - kininas<sup>1,2</sup>.

### PARMACODINAMIA.

- SNC.- Es antipirético, antiinflamatorio, analgésico, -- antirreumático, sedante ligero, deprimen el corazón a dosis altas.  
Los salicilatos producen aumento de oxígeno incrementan do el gasto cardíaco, entonces precipitan la insuficiencia cardíaca.
- Respiratorio.- A dosis muy altas producen depresión res piratoria.
- TGI.- A altas dosis producen náuseas, vómito por irrita ción local.
- Hígado y riñón.- Aumentan la secreción biliar, y el número de células en el sedimento de orina.
- Metabolismo.- Disminuye produciendo desacoplamiento de la fosforilación oxidativa.
- Sangre.- A dosis altas, disminuye el nivel de protombina pudiendo haber hemorragias<sup>1,2</sup>.

### PARMACOCINETICA.

Absorción.- Bucal.

Distribución.- Se combina con las proteínas plasmáticas, se deposita en la albúmina, pasa a todos los tejidos y líquidos del organismo (saliva, bilis, líquido cefalorraquideo).

Biotransformación.- Los ésteres del ácido salicílico son hidrolizados parcialmente en el intestino por esterasas plasmáticas y tisulares, sobre todo hepáticas, mientras el ión salicilato permanece libre.

El ión salicilato circula como salicilato de sodio y se conjuga con la glicerina en los microsomas hepáticos dando ácido salicílico, éste con el ácido glucorónico da

un éster y un éter que se oxidan produciendo ácido gástrico y otros.

Excreción.- Renal depende del pH; si es alta es porque - el pH es básico y éste es ácido disminuye la excreción<sup>1,2</sup>.

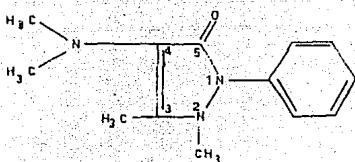
#### CONTRAINDICACIONES.

No debe administrarse en personas con afecciones digestivas<sup>1,2</sup>.

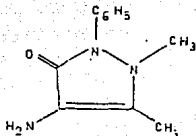
#### USOS.

- Cefalea.
- Jaqueca.
- Neuralgias.
- Dolores postparto.
- Dolores traumáticos.
- Artritis reumatoide.
- Procesos inflamatorios.
- Para disminuir la fiebre<sup>1,2</sup>.

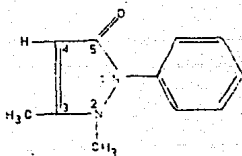
## 21.- Aminopirina.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

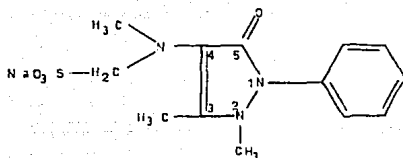
## 22.- Ampirona.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

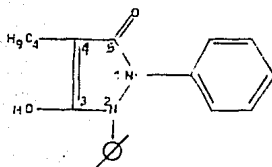
## 23.- Antipirina.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

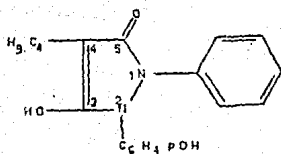
## 24.- Dipirona.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

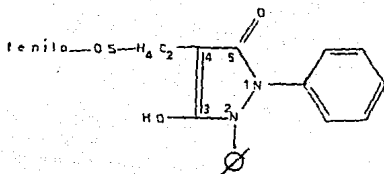
## 25.- Fenilbutazona.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

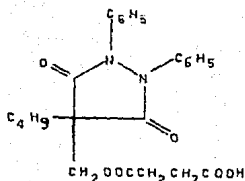
26.- Oxifenbutazona.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

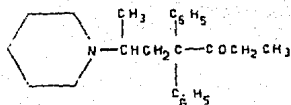
27.- Sulfinapireazona.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

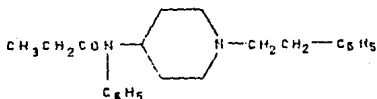
28.- Suxibuzona.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

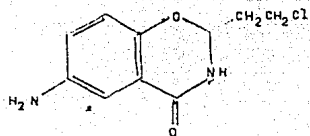
29.- Diciclanol.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

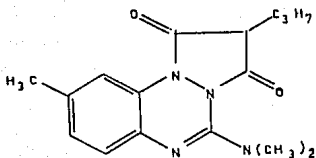
30.- Fentanyll.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

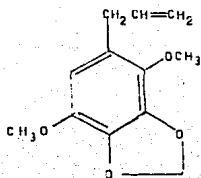
## 31.- Amineclerotenoxacin.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

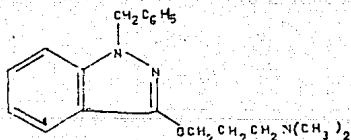
## 32.- Apazona.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

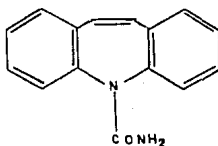
## 33.- Aniol.

Origen: Aceite de perejil<sup>9</sup>Estructura: <sup>9</sup>

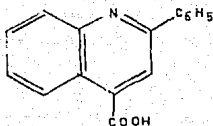
## 34.- Benzydmina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>10</sup>

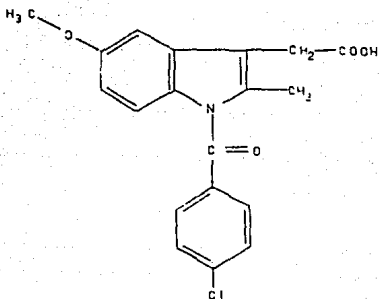
## 35.- Carbamascena.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

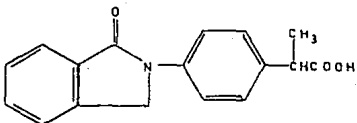
## 36.- Cincofeno.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

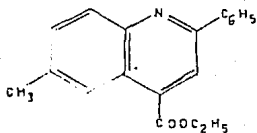
## 37.- Indometacina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>2</sup>

## 38.- Indoprofen.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

## 39.- Neocincofeno.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

c) Anticonvulsiantes. Son fármacos depresores centrales que tienen la propiedad de suprimir selectivamente los ataques epilépticos en sus diferentes formas, impidiendo su aparición sin deprimir el sistema nervioso central, -- por lo tanto también se les conoce como antiepilépticos<sup>1,3</sup>.

#### MECANISMO DE ACCION.

Hidantoínas.- Tienen la propiedad de estabilizar la membrana de las células normales que rodean al foco epiléptico frente a estímulos excesivos ó repetitivos que parten de dicho foco. Al estabilizar la membrana impiden la entrada del ión sodio en las neuronas disminuyendo la excitación<sup>1,3</sup>.

#### FARMACODINAMIA.

- SNC.- Tienen efecto anticonvulsiante y sedante.
- Cutáneo.- Produce alergias.
- Renal.- Produce nefrosis<sup>1,3</sup>.

#### FARMACOGINETICA.

Absorción.- oral y parenteral.

Distribución.- Se combina con proteínas plasmáticas, pasa a los tejidos y al líquido intra y extracelular.

Biotransformación.- La primidona por ejemplo, se transforma en fenobarbital y otros metabolitos.

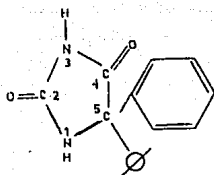
Excreción.- Renal<sup>1,3</sup>.



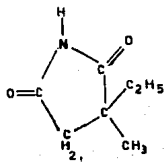
USOS.

En ataques de tipo convulsivo, epipelsia, pequeño gran mal  
y crisis motoras<sup>1,3</sup>.

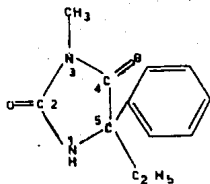
40.- Difenilhidantoína.

Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura: <sup>2</sup>

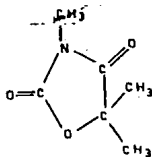
41.- Etosuximida.

Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura: <sup>2</sup>

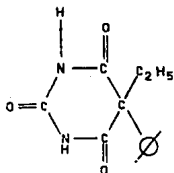
42.- Mefenitoína.

Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura: <sup>2</sup>

43.- Trimetadiona.

Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura: <sup>2</sup>

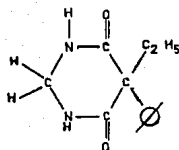
44.- Fenobarbital.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

35.- Primidona.

Origen: Sintético<sup>4</sup>

Estructura: <sup>2</sup>



46.- Carbamacepina. (estructura No. 35).

d) Sedantes - Hipnóticos. Los sedantes son fármacos no selectivos del sistema nervioso central que calman la hiperexcitabilidad nerviosa, mientras que los hipnóticos -- son fármacos que provocan sueño semejante al natural y/o fisiológico y que también actúan no selectivamente sobre el sistema nervioso central <sup>1,3,11</sup>.

#### BARBITURICOS.

##### MECANISMO DE ACCION.

- a) Sistemas enzimáticos.- Consiste en la alteración del metabolismo cerebral. Inhiben la oxidación de glucosa en el cerebro, deprimiendo la actividad enzimática de las flavoproteínas y deshidrogenasas. También hay inhibición de la fosforilación oxidativa del sistema -- nervioso central por lo que hay inhibición de los procesos respiratorios.
- b) Potenciales sinápticos.- El potencial sináptico excitador despolariza la membrana postsináptica y origina -- el potencial de acción que produce el impulso nervioso, esto se ve deprimido por los barbitúricos. Se cree que estabilizan la membrana impidiendo movimientos -- iónicos necesarios para la despolarización.

##### FARMACODINAMIA.

- SNC.- Producen depresión no selectiva del sistema nervioso central (parálisis descendente); según la dosis pasa por sedación, anestesia general, coma y muerte -- por paro respiratorio.
- Hay sedación, hipnósis, analgesia.

Los barbitúricos que tienen fenobarbital son para la - epilepsia.

- TGI.- Deprimen un poco el tono y las contracciones del estómago.
- Respiratorio.- Disminuyen la respiración <sup>1,3,11</sup>.

#### BENZODIAZEPINAS.

##### MECANISMO DE ACCION.

Se debe en su mayor parte a la sensibilización de sus receptores GABA más activos (tipo 2) por la disminución de una proteína inhibidora (modulina) de dichos receptores. Los receptores GABA (1 y 2), los receptores de benzodiazepinas, la modulina, la proteína fosforilada y el ionóforo, son entidades bien definidas que flotan en el seno de la doble capa lipídica de la membrana <sup>1,3,11</sup>.

##### PARMACODINAMIA.

- SNC.- Son anticonvulsionantes y relajantes musculares.
- Cardiovascular.- Producen ligera bradicardia y disminución de la presión arterial <sup>1,3,11</sup>.

##### PARMACOCINETICA.

Absorción.- Los barbitúricos son liposolubles por lo tanto se absorben rápidamente. La glutetimida lo hace lentamente.

Las benzodiazepinas son debilmente básicas y se absorben bien a pH alto como en el duodeno por lo que son más lentas que los barbitúricos para actuar.

Distribución.- Se distribuyen a los tejidos con gran perfusión como el músculo esquelético y el tejido adiposo, además de unirse a la albúmina. Atraviezan barrera placentaria por lo que deprimen el centro respiratorio del

recien nacido.

**Biotransformación.**- Es a nivel del hígado. Los barbitúricos, se oxidan en sus cadenas laterales y sus metabolitos como el alcohol, cetonas, fenoles, ácidos carboxílicos pueden o no conjugarse con el ácido glucorónico y finalmente excretarse.

Los tiobarbitáricos sufren desulfonación deteniéndose la actividad farmacológica.

Las benzodiazepinas experimentan desalquilación y oxidación, y después se conjugan con el ácido glucorónico, y la mayor parte de sus metabolitos no conjugados tienen actividad farmacológica.

**Excreción.**- Renal 1,3,11.

#### **CONTRAINDICACIONES.**

No debe administrarse en casos de insuficiencia y obstrucción respiratoria, en alergias, farmacodependencia e insuficiencia renal y hepática 1,3,11.

#### **USOS.**

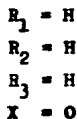
Para aliviar la ansiedad, para hipnósis, sedación y anestesia, en epilepsias y convulsiones 1,3,11.

47.- Dipipanona (estructura No. 29).

48.- Acido Barbitúrico.(ver estructura No. 53)

Origen: Sintético<sup>4</sup>

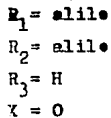
Estructura: <sup>4</sup>



49.- Alebarbital (ver estructura No. 53)

Origen: Sintético<sup>4</sup>

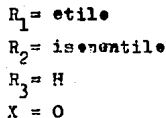
Estructura: <sup>4</sup>



50.- Anobarbital (ver estructura No. 53)

Origen: Sintético<sup>2</sup>

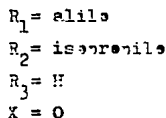
Estructura: <sup>2</sup>



51.- Apobarbital (ver estructura No. 53)

Origen: Sintético<sup>4</sup>

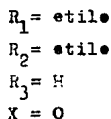
Estructura: <sup>4</sup>



52.- Barbital (ver estructura No. 53)

Origen: Sintético<sup>4</sup>

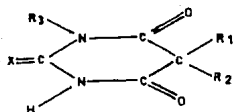
Estructura: <sup>4</sup>



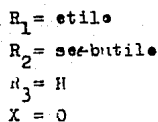
53.- Estructura general de barbitúricas.

Origen: Sintético<sup>4</sup>

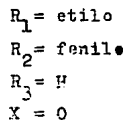
Estructura: <sup>4</sup>



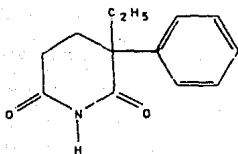
54.- Butabarbital (ver estructura No. 53)

Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura: <sup>4</sup>

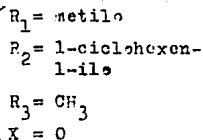
55.- Fenobarbital (ver estructura No. 53)

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

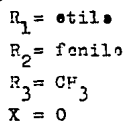
56.- Glutetínida.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>4</sup>

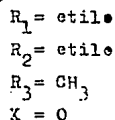
57.- Hexobarbital (ver estructura No. 53)

Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura: <sup>4</sup>

58.- Mefobarbital (ver estructura No. 53)

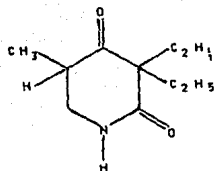
Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura: <sup>4</sup>

59.- Metobarbital (ver estructura No. 53)

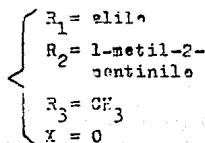
Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura: <sup>4</sup>



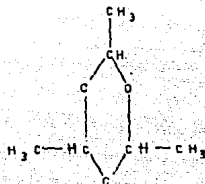
## 60.- Metilprilón.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>4</sup>

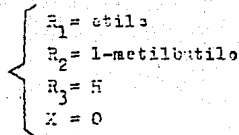
## 61.- Metohexital (ver estructura No. 53)

Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura: <sup>4</sup>

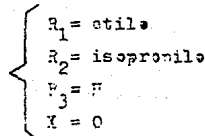
## 62.- Paralaldeído.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>4</sup>

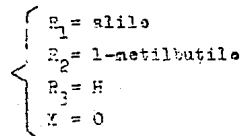
## 63.- Pentobarbital (ver estructura No. 53)

Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura: <sup>4</sup>

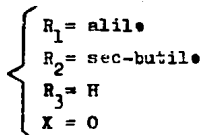
## 64.- Probarbital (ver estructura No. 53)

Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura: <sup>4</sup>

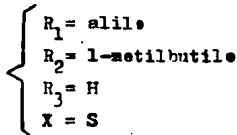
## 65.- Secobarbital (ver estructura No. 53)

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>4</sup>

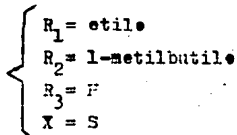
66.- Talbutal (ver estructura No. 53)

Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura: <sup>4</sup>

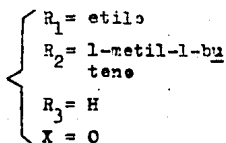
67.- Tiaailal (ver estructura No. 53)

Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura: <sup>4</sup>

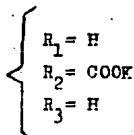
68.- Tioepental (ver estructura No. 53)

Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura: <sup>4</sup>

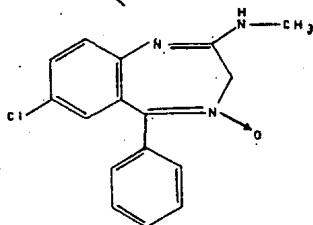
69.- Vinbarbital (ver estructura No. 53)

Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura: <sup>4</sup>

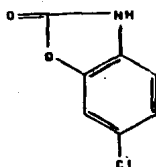
70.- Cloracepto (ver estructura No. 74).

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

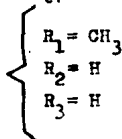
71.- Clorodiacepóxido.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

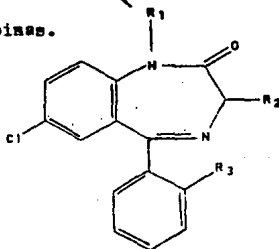
## 72.- Cloroxazepam.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura:<sup>2</sup>

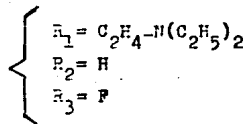
## 73.- Diazepam (ver estructura No. 74).

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura:<sup>2</sup>

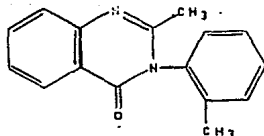
## 74.- Estructura general de benzodiazepinas.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura:<sup>2</sup>

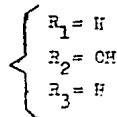
## 75.- Flurazepam (ver estructura No. 74).

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura:<sup>2</sup>

## 76.- Metacuslona.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura:<sup>2</sup>

## 77.- Oxazepam (ver estructura No. 74).

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura:<sup>2</sup>

e) Tranquilizantes. Son fármacos que poseen un efecto -- calmante de la hiperexcitabilidad psíquica, sin embota-- miento de la conciencia y sin tendencia al sueño; son -- antipsicóticos porque al mismo tiempo que calman, ali-- vian.

Son depresores selectivos del sistema nervioso central - (no deprimen corteza cerebral), entonces el paciente pue de reorganizar sus procesos psíquicos y mentales <sup>1</sup>.

Existen dos tipos de tranquilizantes; los mayores y los menores.

MAYORES.

MECANISMO DE ACCION.

Fenotiazinas.- Los estados depresivos se deben a una deficiencia del transmisor químico noradrenalina en los -- centros cerebrales. Son bloqueantes adrenérgicos que impiden la acción de la noradrenalina sobre los receptores periféricos. (acción depresora) <sup>1</sup>.

FARMACODINAMIA.

- SNC.- Produce tranquilidad con disminución de la actividad motora, apatía, indiferencia, despreocupación, - somnolencia sin sueño.
- SNA.- Tienen acción bloqueante ó simpaticolítica, con ello anulan e invierten los efectos hipertensores de - la adrenalina, entonces disminuyen la presión arterial.
- Cardiovascular.- Hay taquicardia secundaria a la dismi nución de la presión arterial con acción anticolineste rásica, a dosis altas, baja la frecuencia del corazón

y la presión arterial.

- Respiratorio.- No se ha determinado.
- TGI.- Acción antiemética.
- Hígado y riñón.- Produce histericia por obstrucción biliar, que desaparece sin dejar lesiones.
- Temperatura.- Esta desciende y también baja el metabo--lismo <sup>1</sup>.

#### PHARMACOCINETICA.

Absorción.- Parenteral, oral y rectal.

Distribución.- Pasan a sangre y a todos los tejidos con--centrándose más en pulmón, hígado, cerebro, pelo (se acumulan en la queratina), pueden pasar al feto.

Biotransformación.- Hay 4 vías:

- Hidroxilación
  - Demetilación
  - Oxidación
  - Los metabolitos se conjugan con el ácido glucorónico
- Excreción.- Renal y biliar <sup>1</sup>.

#### MENORES.

#### MECANISMO DE ACCION.

##### Benzodiazepinas.-

- a) Facilitan la transmisión GABAérgica, o sea que facilitan la acción inhibidora del neurotransmisor GABA en el SNC.
- b) Localizan la acción de la membrana postsináptica GABAérgica.
- c) Sobre los receptores de las benzodiazepinas.
- d) Se cree que hay relación entre los receptores GABAérgicos y los de las benzodiazepinas <sup>1</sup>.

**FARMACODINAMIA.**

- SNC.- Es relajante muscular, calma la tensión y alivia insómnico, también tiene acción anticonvulsionante. A altas dosis hay trastornos de la memoria y somnolencia.
- Cardiovascular.- Disminuyen la presión arterial y la frecuencia cardíaca.
- SNA.- No se afecta <sup>1</sup>.

**FARMACOCINETICA.**

Absorción.- oral, rectal y parenteral.

Distribución.- A todos los órganos y atraviesan barrera placentaria.

Biotransformación.- Hay varias vías:

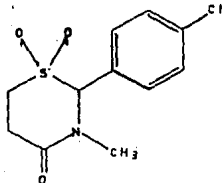
- Desmetilación y oxidación, los metabolitos se conjugan con el ácido glucorónico.
- Desalquilación.
- En el hígado (microsomas hepáticos).

Excreción.- Renal y biliar <sup>1</sup>.

**USOS.**

En psiquiatría para trastornos de la conducta <sup>1</sup>.

78.- Clorazepona.

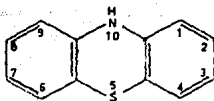
Origen: Sintético<sup>12</sup>Estructura: <sup>12</sup>

79.- Cloracepato (estructura No. 70)

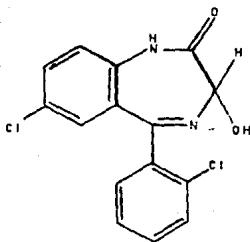
80.- Clorodiacepóxido (estructura No. 71)

81.- Diacepam (estructura No. 73)

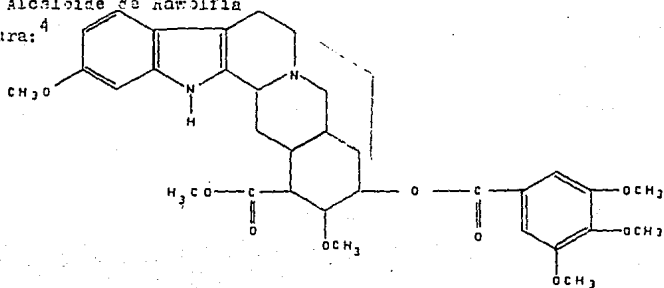
82.- Fenetianina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

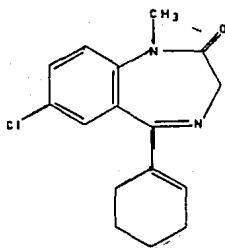
83.- Loracepam.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

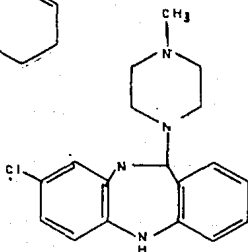
84.- Rocerquina.

Origen: Alcaloide de Rauwolfia<sup>4</sup>Estructura: <sup>4</sup>

## 85.- Tetracepam.

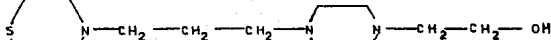
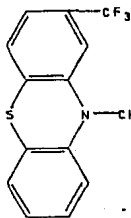
Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

## 86.- Clozapina.

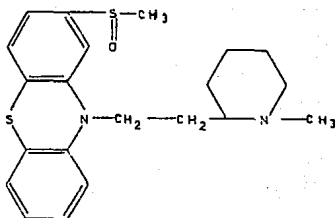
Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

## 87.- Fentanil (estructura No. 30)

## 88.- Flufenazina.

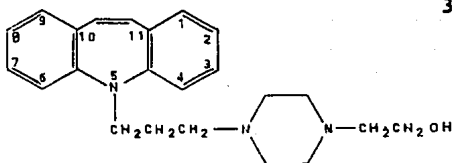
Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

## 89.- Mesoridazina.

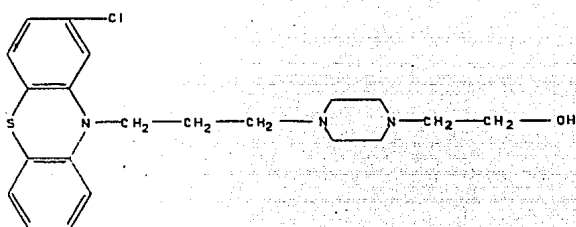
Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>



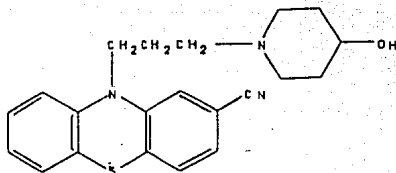
## 90.- Opipranol.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura:<sup>5</sup>

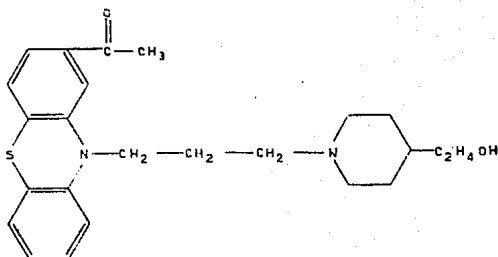
## 91.- Perfenacina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura:<sup>5</sup>

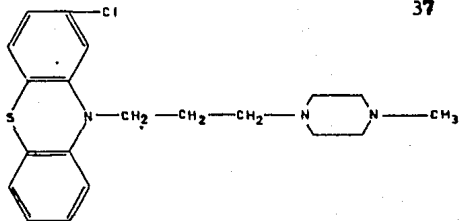
## 92.- Pericicaina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura:<sup>5</sup>

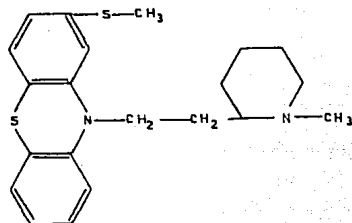
## 93.- Pibrocetacina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura:<sup>5</sup>

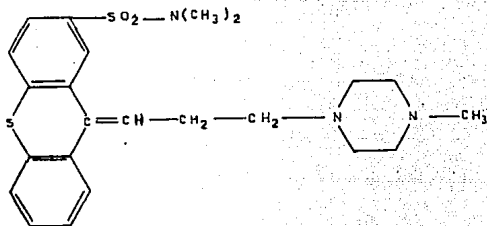
## 94.- Procleroperacina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

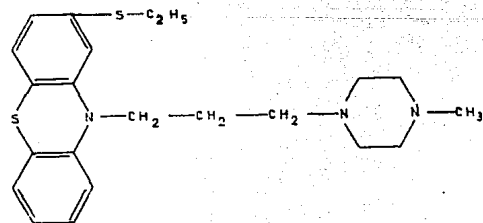
## 95.- Tieridacina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

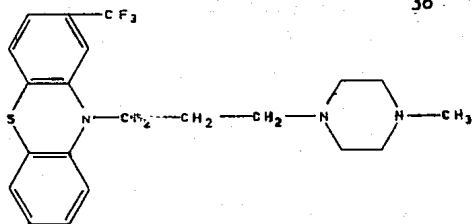
## 96.- Tiotixeno.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

## 97.- Trietilperacina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

98.- Trifluoperacina.  
Origen: Sintético<sup>5</sup>  
Estructura:<sup>5</sup>



## I.2 ESTIMULANTES.

Son fármacos que aumentan la actividad de los diversos centros nerviosos y que a dosis elevadas pueden producir convulsiones <sup>1</sup>.

Estimulan directamente al SNC <sup>1</sup>.

### MECANISMO DE ACCION.

**Teobromina.**- Se unen a los receptores  $\beta$ -adrenérgicos en la membrana celular, entonces activan a la adenilciclase sobre el ATP (adenosin trifosfato) para hacerlo pasar a AMP (adenosin monofosfato) aumentando la concentración de éste y produciendo broncodilatación <sup>1</sup>.

### PARMACODINAMIA.

- SNC.- Estimula las funciones psíquicas, el centro respiratorio, vasomotor y vago.
- Cardiovascular.- Hay taquicardia y baja de la presión arterial.
- Renal.- Produce diuresis <sup>1</sup>.

### PARMACOCINETICA.

**Absorción.**- Todas las vías.

**Distribución.**- Se combina con proteínas plasmáticas y pasa a todos los órganos.

**Biotransformación.**- En el hígado por desmetilación y oxidación.

**Excreción.**- Renal <sup>1</sup>.

**CONTRAINDICACIONES.**

No debe usarse en úlcera duodenal <sup>1</sup>.

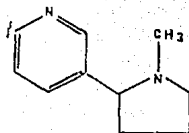
**USOS.**

Como estimulante central, respiratorio, en casos de asma, insuficiencia cardíaca aguda y cefalea <sup>1</sup>.

## 99.- Nicotina.

Origen: *Nicotiana tabacum*,  
*N. rustica*.<sup>5</sup>

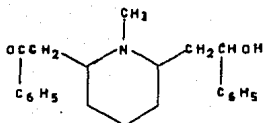
Estructura: <sup>5</sup>



## 100.- Lobelina.

Origen: Sintético.<sup>4</sup>

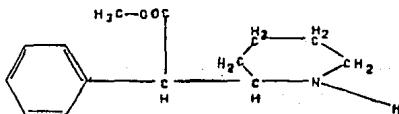
Estructura: <sup>4</sup>



## 101.- Metilfenidato.

Origen: Sintético.<sup>2</sup>

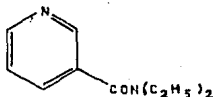
Estructura: <sup>2</sup>



## 102.- Niketamida.

Origen: Tabaco.<sup>5</sup>

Estructura: <sup>5</sup>



## 103.- Cafefna.

Origen: Semilla de *coffea*  
*arabica*.<sup>4</sup>

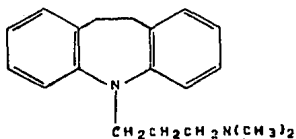
Estructura: <sup>4</sup>



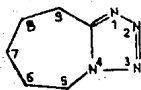
## 104.- Imipramina.

Origen: Sintético.<sup>5</sup>

Estructura: <sup>5</sup>



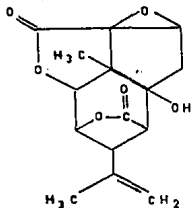
105.- Pentilenotetrazol.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

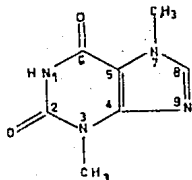
106.- Picrotoxina.

Origen: Anamirta cocculus

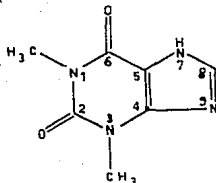
Menisperma ceae

Tinomisium philippinense<sup>5</sup>Estructura: <sup>4</sup>

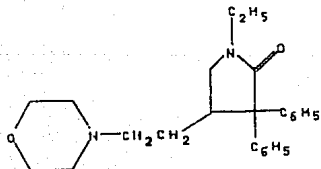
107.- Teobromina.

Origen: te, nueces, cacao<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

108.- Teofilina.

Origen: Te<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

109.- Doxapram.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

a) Antidepresivos. Estos fármacos también son llamados -  
timonanalépticos y son aquellos que aumentan la actividad  
de diversos centros nerviosos, en los estados depresivos  
mentales <sup>1,7</sup>.

#### MECANISMO DE ACCION.

Estos fármacos actúan bloqueando los receptores  $\alpha$ -adre-  
nérgicos, colinérgicos e histamínicos. También impiden -  
la captación de las catecolaminas por sus depósitos natu-  
rales, entonces hay mayor cantidad de ésta libre disponi-  
ble para los receptores <sup>1,7</sup>.

#### FARMACODINAMIA.

- SNC.- Acción anticolinérgica, disminuyen la secreción  
salival, hay midriasis, retención de orina y constipa-  
ción.
- Cardiovascular.- Producen cardiotoxicidad <sup>1,7</sup>.

#### FARMACOCINETICA.

Absorción.- Oral y parenteral.

Distribución.- Se combinan con proteínas plasmáticas y pa-  
san a los tejidos, hígado, corazón, cerebro, riñón, pul-  
món principalmente.

Biotransformación.- Sufren:

- Desmetilación.
- Hidroxilación.
- N-oxidación.

Excreción.- Renal y leche <sup>1,7</sup>.



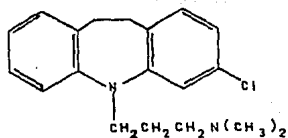
**CONTRAINDICACIONES.**

No administrarse en glaucoma, hipertrófia de la próstata, afecciones coronarias, epilépticos 1,7.

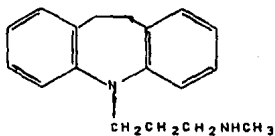
**USOS.**

En estados depresivos 1,7.

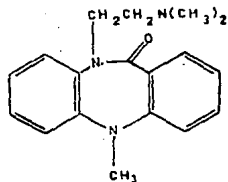
## 110.- Clomipramina.

Origen: Sintético<sup>13</sup>Estructura: <sup>13</sup>

## 111.- Desipramina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

## 112.- Dibencepina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

## II.- SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO.

El sistema nervioso autónomo es el encargado de la actividad involuntaria, modifica la actividad del músculo liso y cardíaco o influye en la acción secretoria de algunos tejidos glandulares. Su actividad es fundamental para conservar la homeostasis del organismo. El sistema nervioso autónomo es controlado generalmente en forma inconsciente por las regiones mesencefálica y metencefálica, y se divide en simpático y parasimpático <sup>1</sup>.

Los neurotransmisores son sustancias que transmiten el impulso nervioso, se liberan en la membrana presináptica, se encuentra en el espacio sináptico hasta encontrarse con los receptores postsinápticos permitiendo la transmisión de los estímulos <sup>1</sup>.

Los medicamentos que actúan a este nivel semejan, inhiben o estimulan la acción del sistema nervioso simpático o del sistema nervioso parasimpático, según sea el caso <sup>1</sup>.

II.1 Parasimpaticomiméticos.

II.2 Parasimpaticolíticos.

II.3 Simpaticomiméticos.

II.4 Simpaticolíticos.

## II.1 PARASIMPATICOMIMETICOS.

Son fármacos que actuando en forma directa e indirecta, producen efectos similares a los que provoca la estimulación de las fibras colinérgicas postganglionares, en su mayor parte parasimpáticas <sup>1</sup>.

Dentro del mecanismo de acción directa está la muscarina y la pilocarpina, y para el caso de los indirectos encontramos a la fisostigmina.

### MECANISMO DE ACCION.

Muscarina. Posee una estructura similar a la acetilcolina y tiene una acción parasimpaticomimética potente y específica -no posee acción nicotínica-.

Cualquier cambio estructural en su molécula disminuye mucho o anula su actividad biológica.

En todos los casos el catión amonio cuaternario debe unirse con un anión, probablemente un grupo carboxilo existente en el receptor.

La acetilcolina y los esteres de la colina deben tomar la forma de la muscarina para adaptarse al receptor.

El modelo del receptor contiene una zona aniónica, un grupo carboxilo, que se une por enlace electrovalente con el catión amonio cuaternario de la acetilcolina, una segunda zona, zona catiónica, con carga positiva, que se une al oxígeno del éster (cuya superficie posee dos electrones) por un enlace dipolar, y una tercera zona la catiónica — que se une al oxígeno del grupo carbonilo por el mismo tipo de enlace.

De lo anterior se deduce que la acción de dicho fármaco, depende de un proceso de adsorción, es decir de una combinación química reversible entre el fármaco y los receptores en la superficie celular. En esta forma la respuesta a los fármacos depende del número de receptores ocupados <sup>1</sup>.

**Pilocarpina.** Posee una acción selectiva sobre las células efectoras inervadas por fibras colinérgicas postganglionares, esta acción es directa sobre dichas células, pues se produce en estructuras aisladas y en órganos desnervados, incluyendo, por ejemplo, el músculo ciliar aislado, semejándose en este sentido a los ésteres de la colina. Se trata de una acción muscarínica debido a la unión de los receptores correspondientes, dada la semejanza química con la muscarina <sup>1</sup>.

**Fisostigmina.** Su mecanismo de acción es similar al de los carbamatos cuaternarios; el catión amonio cuaternario se une con la zona aniónica por un enlace electrovalente, mientras que el carbono del grupo carbonilo se une con la zona esterásica por un enlace covalente, se produce entonces la partición de la molécula del inhibidor con carboxilación de la enzima, para luego espontáneamente por hidrólisis regenerarse la acetilcolinesterasa. Ahora bien, esta hidrólisis no procede con la rapidez con que ocurre en el caso de la acetilcolina, y la inhibición enzimática aunque reversible es bastante prolongada.

#### PHARMACODINAMIA.

- Antagoniza la acción de las anticolinesterasas.
- Aumentan la secreción salival y sudoral.
- TGI.- Aumenta las contracciones del estómago e intesti

no.

- SNC.- Produce depresión ahy debilidad muscular, coma y depresión del centro respiratorio.
- Ojo.- Contracción del músculo ciliar.
- Cardiovascular.- Disminuye la presión arterial, hay brad<sup>i</sup>cardia y a altas dosis pueden llevar al paro cardíaco.

#### PHARMACOCINETICA.

Absorción.- Todas la vías, TGI, y mucosas.

Distribución.- La pilocarpina penetra a la córnea y atraviesa barrera hematocefálica. La fisostigmina llega a líquido intra y extracelular pasando así a los órganos.

Biotransformación.- Son desdobladas en el organismo por las colinesterasas.

Excreción.- Renal <sup>1</sup>.

#### CONTRAINDICACIONES.

Administrarse con cuidado en pacientes asmáticos, no usar se en obstrucción intestinal o urinaria <sup>1</sup>.

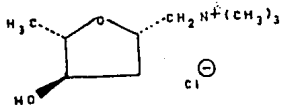
#### USOS.

En glaucoma, ileo paralítico, en retención urinaria, en intoxicación por anticolinérgicos, para contrarrestar la midriasis <sup>1</sup>.

## 113.- Muscarina.

Origen: *Amanita muscaria* 15,16*Inocybe patavillardi**I. fastigiata**I. umbrina**I. rimesa*

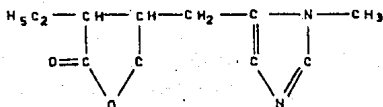
Estructura: 16



## 114.- Pilocarpina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>

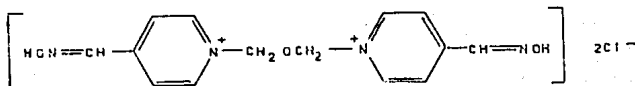
Estructura: 5



## 115.- Obidoxona.

Origen: Sintético<sup>5</sup>

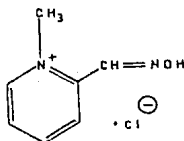
Estructura: 5



## 116.- Pralidoxina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>

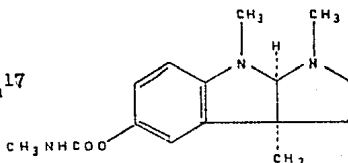
Estructura: 5



## 117.- Fisostigmina.

Origen: *Physostigma venenosum* 17

Estructura: 17,18



## II.2 PARASIMPATICOLITICOS.

Son fármacos que actuando sobre las células efectoras inhiben las respuestas de éstas a los impulsos de -- las fibras colinérgicas postganglionares y a la acetilcolina, neurotransmisor parasimpático, bloqueando los receptores colinérgicos a este nivel <sup>1</sup>.

Entonces según lo anterior, son fármacos que inhiben la acción muscarínica de la acetilcolina <sup>1</sup>.

### MECANISMO DE ACCION.

Alcaloides de las solanaceas. Los alcaloides anticolinérgicos ocupan los receptores muscarínicos impidiendo su unión con el neurotransmisor la acetilcolina. (Dada la similitud de la acetilcolina con los alcaloides anticolinérgicos) <sup>1</sup>.

Se ha propuesto lo siguiente para la unión de los fármacos con el receptor:

- a) La cavidad que contiene la zona aniónica se une por un enlace electrovalente con el catión amonio, que a pH fisiológico se forma en los alcaloides.
- b) La zona catiónica del receptor se une con el oxígeno del grupo carbonilo por un enlace dipolar.
- c) El grupo hidroxilo alcohólico del fármaco se une con una zona aniónica del receptor por un enlace de hidrógeno.
- d) El anillo benzénico se une con una zona plana por --- fuerzas de Van der Waals <sup>1</sup>.



**FARMACODINAMIA.**

Ojo.- Produce midriasis.

Cardiovascular.- disminuye la frecuencia cardíaca.

Vasos.- A altas dosis baja la presión arterial.

Respiratorio.- A altas dosis baja la respiración.

Bronquios.- Es relajante muscular.

TGI.- disminuye las secreciones salival, gástrica y sumen  
ta el peristaltismo.

Riñón.- Produce retención urinaria <sup>1</sup>.

**FARMACOCINETICA.**

Absorción.- TGI, parteral, mucosa del ojo, piel intacta.

Distribución.- Se combina con proteínas plasmáticas pasan  
do a tejidos, pero poco a la leche.

Biotransformación.- Se transforma en hígado pero no se sa  
be como, ni cuales son sus metabolitos.

Excreción.- Renal <sup>1</sup>.

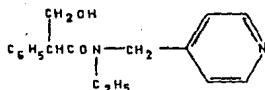
**CONTRAINDICACIONES.**

No administrarse en glaucoma, cuidado en pacientes prostá  
ticos <sup>1</sup>.

**USOS.**

Oftalmológico, trastornos gastrointestinales (úlceras gas-  
tro duodenal y péptica), infarto al miocardio, intoxicación  
por fármacos colinérgicos <sup>1</sup>.

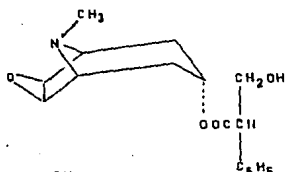
## 118.- Tropicamida.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

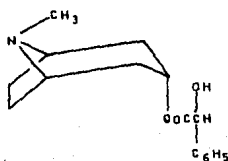
## 119.- Escopolamina.

Origen: Datura metel L<sup>19,20</sup>

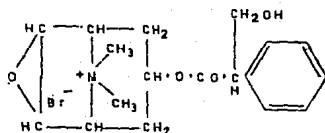
Scopela carmelica

Estructura: <sup>19,20</sup>

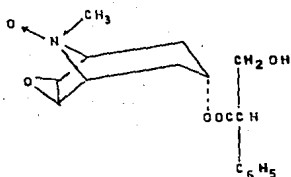
## 120.- Henotropina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

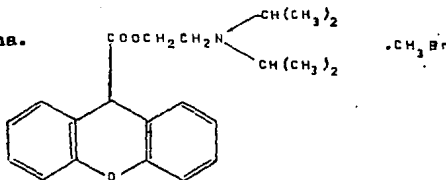
## 121.- Metil bromure de metoscopolamina.

Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura: <sup>4</sup>

## 122.- N-oxide de escopolamina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

## 123.- Bromuro de propantelina.

Origen: Sintético<sup>21</sup>Estructura: <sup>21</sup>

### II.3 SIMPATICOMIMETICOS.

Son fármacos que actúan sobre las células efectoras en forma directa o indirecta, produciendo efectos similares a los que provoca la estimulación de las fibras ---- postganglionares o adrenérgicas <sup>1</sup>.

#### MECANISMO DE ACCION.

Acción directa.- Se producen los efectos por activación directa de los receptores adrenérgicos en los tejidos -- efectores (adrenalina y noradrenalina) <sup>14</sup>.

Acción indirecta.- Son sustancias que dependen de la noradrenalina intraneuronal almacenada, de lo cual se piensa que realiza un desplazamiento estequiométrico para -- producir sus efectos simpaticomiméticos <sup>14</sup>.

#### FARMACODINAMIA.

- Cardiovascular.- Produce vasoconstricción local, en algunos casos aumenta la presión arterial y hay bradicardia.
- Ojo.- Produce midriasis.
- SNC.- Acción depresora (mareos y somnolencia) <sup>1</sup>.

#### FARMACOCINETICA.

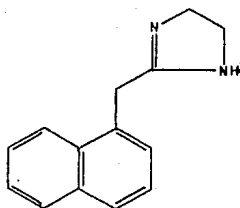
Absorción.- Por todas las vías, parenteral y en la aplicación en mucosas.

Distribución, Biotransformación y Excreción.- No hay información <sup>1</sup>.

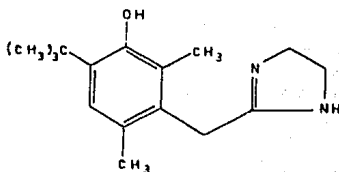
USOS.

En congestión nasal y ocular <sup>1</sup>.

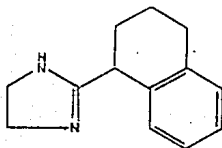
124.- Nafasolina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura:<sup>5</sup>

125.- Oximetazolina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura:<sup>5</sup>

126.- Tetrahidrosolina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura:<sup>5</sup>

#### II.4 SIMPATICOLITICOS.

Son fármacos que actuando sobre las células efectoras inhiben las respuestas de las mismas a los impulsos de las fibras adrenergicas postganglionares y a las catecolaminas, neurotransmisores simpáticos bloqueando los receptores adrenergicos alfa y beta <sup>1</sup>.

#### MECANISMO DE ACCION.

Análogos del isoproterenol. Son antagonistas competitivos de las catecolaminas adrenergicas con respecto a los efectos beta y bloquean las respuestas producidas por la estimulación simpática liberada de catecolaminas con dichos efectos beta <sup>1</sup>.

Por lo tanto estos fármacos ocupan los receptores adrenergicos beta o adrenorreceptores beta no dando lugar a una respuesta, pero si impiden la unión de los neurotransmisores adrenergicos con dichos receptores y la acción respectiva <sup>1</sup>.

#### FAARMACODINAMIA.

- Cardiovascular.- Depresor y antiarrítmico, baja la presión arterial y la frecuencia cardíaca, así mismo produce broncoconstricción.
- Acción antianginosa.
- Ojo.- Disminuye la presión intraocular.
- SNC.- Es depresor (mareos y alucinaciones) <sup>1</sup>.

**FARMACOCINETICA.**

**Absorción.**- Oral, parenteral y mucosa del ojo.

**Distribución.**- Se combina con proteínas plasmáticas, pasan al líquido intra y extracelular, se fijan en pulmón, hígado, riñón, intestino, corazón, atraviezan la barrera placentaria llegando al feto y están en la leche.

**Biotransformación.**- En hígado a nivel de los microsomas hepáticos; el propranolol sufre oxidación e hidrólisis, - el metoprolol sufre; desmetilación y oxidación.

**Excreción.**- Renal y un poco biliar<sup>1</sup>.

**CONTRAINDICACIONES.**

No usarse en insuficiencia cardíaca, bloqueo cardíaco, - enfermedades vasculares periféricas, asma bronquial y en enfermedades pulmonares obstructivas crónicas<sup>1</sup>.

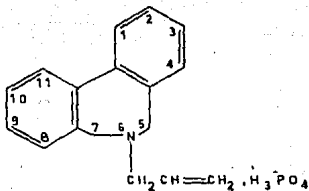
**USOS.**

En angina de pecho, prevención de muerte súbita, hiperterroidismo y glaucoma<sup>1</sup>.

127.- Fosfato de azapentina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>

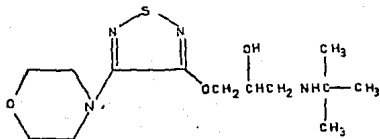
Estructura:<sup>5</sup>



128.- Timelol.

Origen: Sintético<sup>5</sup>

Estructura:<sup>5</sup>





### III.- AUTACOIDES.

Son sustancias que se forman en el organismo, cuyo papel como transmisores químicos no está establecido, - pero poseen importantes acciones farmacológicas. Son de naturaleza variada <sup>1</sup>.

Este tipo de fármacos comprenden a la histamina, la serotonina y prostaglandinas, dentro de estas también se involucran los antihistamínicos y antiserotonínicos, ya que estos antagonizan las acciones de los primeros <sup>1</sup>.

Por la recopilación llevada a cabo los temas que se tratan son:

III.1 Antihistamínicos.

III.2 Histamina.

### III.1 ANTIHISTAMINICOS.

Son fármacos que bloquean la actividad de la histamina, esto puede ser por unión de los receptores  $H_1$  o bien con los  $H_2$  <sup>1,3,4</sup>.

**BLOQUEANTES HISTAMINICOS  $H_1$ .**

**MECANISMO DE ACCION.**

Los antihistamínicos por su semejanza química con la histamina, se fijan en los receptores histamínicos  $H_1$  bloqueando la unión de éstos con la histamina que así no puede actuar <sup>1,3,4</sup>.

**FARMACODINAMIA.**

- SNC, y laberinto.- Producen sueño a dosis bajas o medias, pero si éstas son altas entonces estimulan produciendo convulsiones, paro respiratorio que puede llevar hasta la muerte. Previenen la cinetosis.
- SNP.- Anestésicos sobre piel y mucosas aliviando el prurito.
- SNA.- Muchos son anticolinérgicos (antagonizan a la acetilcolina).
- TGI.- Antiemético <sup>1,3,4</sup>.

**FARMACOCINETICA.**

**Absorción.-** Oral, rectal y parenteral.

**Distribución.-** Todo el organismo.

**Biotransformación.-** Se lleva a cabo en hígado, pero es desconocida.

Excreción.- Renal y leche <sup>1,3,4</sup>.

BLOQUEANTES HISTAMINICOS H<sub>2</sub>.

MECANISMO DE ACCION.

Son antagonistas de los receptores histamínicos H<sub>2</sub> en forma competitiva <sup>1,3,4</sup>.

FARMACODINAMIA.

- TGI.- Inhiben la secreción gástrica.
- Cardiovascular.- A dosis altas producen paro cardíaco .
- SNC.- Hay confusión mental y pasan los fármacos al líquido cefalorraquídeo <sup>1,3,4</sup>.

FARMACOCINETICA.

Absorción.- Todas las vías.

Distribución.- Al líquido intra y extracelular, riñón, - hígado, pulmón, huesos y pasa al líquido cefalorraquídeo.

Biotransformación.- Produce oxidación, y en otros casos oxidación y metilación.

Excreción.- Renal <sup>1,3,4</sup>.

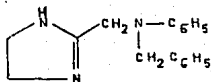
CONTRAINDICACIONES.

No usarse en glaucoma, en casos de hipersensibilidad, y en pacientes prostáticos <sup>1,3,4</sup>.

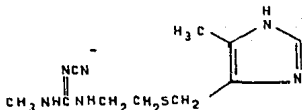
USOS.

En afecciones laberínticas y hemesis, cinetosis, premedicación anestésica, úlcera duodenal, gástrica y prostática <sup>1,3,4</sup>.

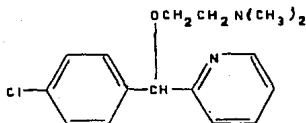
129.- Antazolina.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>5</sup>

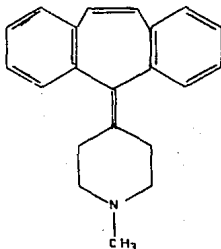
130.- Cimetidina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

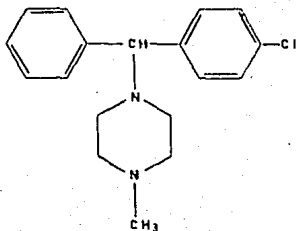
131.- Carbinoxamida.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>5</sup>

132.- Ciproheptadina.

Origen: Derivado de cornezuelo<sup>4</sup>Estructura: <sup>4</sup>

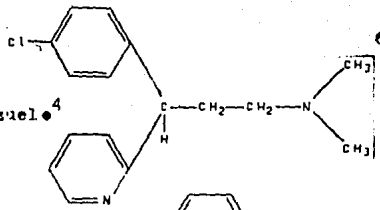
133.- Clericiclicina.

Origen: Derivado de cornezuelo<sup>22</sup>Estructura: <sup>22</sup>

134.- Clorfeniramina.

Origen: Derivado de cornezuelo<sup>4</sup>

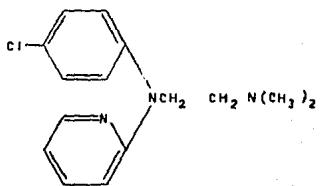
Estructura: <sup>4</sup>



135.- Clorfeniramina.

Origen: Derivado de cornezuelo<sup>5</sup>

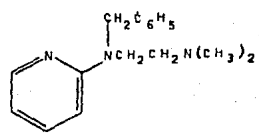
Estructura: <sup>5</sup>



136.- Trielenaamina.

Origen: Derivado de cornezuelo<sup>23</sup>

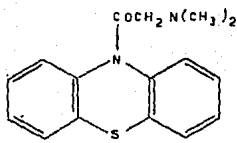
Estructura: <sup>5</sup>



137.- Ahisten.

Origen: Sintético<sup>5</sup>

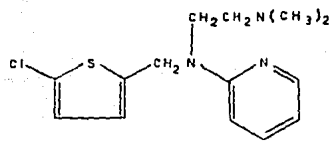
Estructura: <sup>5</sup>



138.- Clorfen.

Origen: Sintético<sup>24</sup>

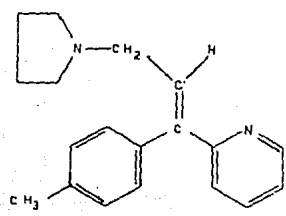
Estructura: <sup>5</sup>



139.- Tricolidina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>

Estructura: <sup>5</sup>



### III.2 HISTAMINA.

En uno de los principales autacoides y se forma en el organismo a partir del aminoácido histidina por acción de la enzima histidinadescarboxilasa que se encuentra en los tejidos <sup>1,2</sup>.

Los depósitos naturales de la histamina son: En tejidos, los mastocitos y en sangre los basófilos <sup>1,2</sup>.

#### MECANISMO DE ACCION.

Histamina. Se debe a la unión del fármaco con receptores celulares histamínicos o histaminérgicos ( $H_1$  y  $H_2$ ).

$H_1$ .- Son responsables de la mayor parte de las acciones de la histamina (vasodilatación, broncoconstricción, con tracción del tubo digestivo), estos efectos son antagoni zados por fármacos antihistamínicos  $H_1$ .

$H_2$ .- Son responsables de la acción secretoria de la his tamina en el estómago principalmente, efecto antagoniza do por los bloqueantes histamínicos  $H_2$  <sup>1,2</sup>.

#### FARMACODINAMIA.

- Cardiovascular.- Hay vasodilatación arterial y capilar, disminuye la presión arterial y aumenta la frecuencia cardíaca y la presión del líquido cefalorraquídeo por lo que hay cefalea.
- Bronquios.- Broncoconstricción.
- Utero.- Contracción.
- TGI.- Contracción, aumento de la secreción gástrica, - pancreática e intestinal.

- SNA.- Estimula la médula suprarrenal liberando adrenalina y noradrenalina.
  - Piel.- Hay dilatación capilar y edema.
- Se libera en procesos inflamatorios y alérgicos<sup>1,2</sup>.

#### PARMACOCINETICA.

Absorción.- Subcutánea e intramuscular.

Distribución.- Desconocida.

Biotransformación.- Son fugaces:

- Desaminación oxidativa.
- Oxidación.
- Conjugación con D-ribosa.
- Metilación y oxidación.

Excreción.- Renal<sup>1,2</sup>.

#### CONTRAINDICACIONES.

No debe emplearse en asma bronquial y en alergias<sup>1,2</sup>.

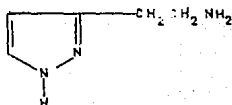
#### USOS.

Pruebas diagnósticas y estados reumáticos<sup>1,2</sup>.

140.- Betazol.

Origen: Sintético<sup>25</sup>

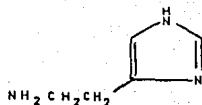
Estructura: <sup>5</sup>



141.- Histemina.

Origen: Tejidos y sangre<sup>5</sup>

Estructura: <sup>5</sup>





#### IV.- CARDIOVASCULAR.

Numerosos fármacos tienen como actividad biológica principal su poder de alterar el funcionamiento cardiovascular <sup>4</sup>.

Aunque hay muchos fármacos que actúan sobre el cora  
zón aquí trataremos las relacionadas a las siguientes --  
actividades:

- IV.1 Antiarrítmicos.
- IV.2 Anticoagulantes.
- IV.3 Antihipertensivos.
- IV.4 Vasodilatadores.

#### IV.1 ANTIARRITMICOS.

Son fármacos que mitigan la fibrilación cardíaca, - restaurando el ritmo sinusal normal, por lo que disminuyen la excitabilidad del corazón <sup>1</sup>.

#### MECANISMO DE ACCION.

Aún no se dilucida perfectamente, pero se cree que inhibe la entrada del ión sodio y potasio, lo que explica el alargamiento del período refractario <sup>1</sup>.

Por ejemplo; la quinidina disminuye la permeabilidad de la membrana celular por unión de la quinidina con las lipoproteínas de la membrana <sup>1</sup>.

#### FARMACODINAMIA.

- Acción antiarrítmica <sup>1</sup>.

#### FARMACOCINETICA.

Absorción.- Intramuscular e intravenosa.

Distribución.- Hígado, corazón, bazo y pulmón.

Biotransformación.- En el hígado donde se oxida e hidroliza.

Excreción.- Renal y biliar <sup>1</sup>.

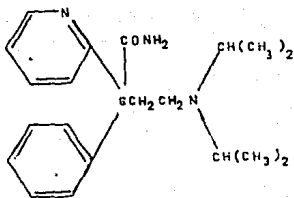
#### CONTRAINDICACIONES.

No usarse en hipersensibilidad al fármaco, daño al miocardio o en bloqueo auriculoventricular <sup>1</sup>.

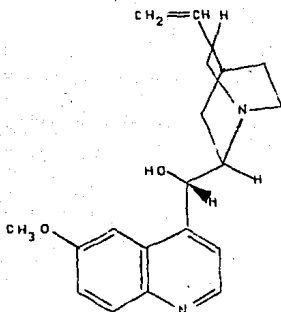
**USOS.**

En fibrilación auricular, taquicardia paroxística y ventricular, prevención de arritmias, extrasístoles <sup>1</sup>.

## 142.- Bispiramina.

Origen: Sintético<sup>26</sup>Estructura: <sup>26</sup>

## 143.- Quinidina.

Origen: Corteza de cinchona<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

## IV.2 ANTICOAGULANTES.

Son fármacos que impiden o retardan la coagulación sanguínea.

### MECANISMO DE ACCION.

Heparina.- La acción fundamental de la heparina para interferir directamente en el proceso de la coagulación -- sanguínea, depende de su interacción con el inhibidor fisiológico de la coagulación, la antitrombina III que se considera como cofactor de la heparina <sup>1</sup>.

La antitrombina III, es una  $\alpha_2$ -globulina que inhibe a -- distintas enzimas, que son factores de la coagulación -- activados <sup>1</sup>.

La heparina inhibe la conversión de la protrombina en -- trombina, la del fibrinógeno en fibrina y la propiedad -- de adhesión, agregación y liberación en las plaquetas <sup>1</sup>.

### FARMACODINAMIA.

- Acción anticoagulante.
- Huesos.- A altas dosis y continuas produce osteoporosis <sup>1</sup>.

### FARMACOCINETICA.

Absorción.- Subcutánea e intravenosa.

Distribución.- En los tejidos y líquido extracelular.

Biotransformación.- La heparina por medio de la heparinasa se desdobra hasta perder sus grupos sulfato en el hígado.

Excreción.- Renal <sup>1</sup>.

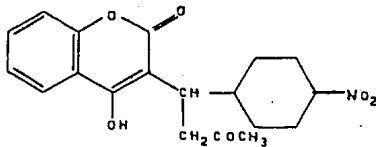
**CONTRAINDICACIONES.**

No administrarse en enfermedades hemorrágicas, amenaza -  
de aborto, úlcera péptica, hemorragia genitourinaria y -  
después de intervenciones neurológicas y oculares <sup>1</sup>.

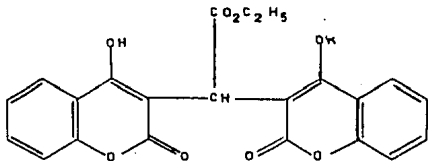
**USOS.**

Trombosis venosas <sup>1</sup>.

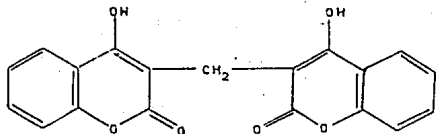
## 144.- Acenocumarina.

Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura: <sup>4</sup>

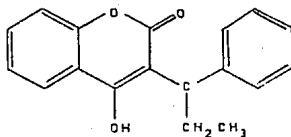
## 145.- Biscumacetato de stila.

Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura: <sup>4</sup>

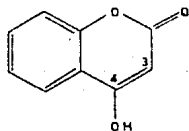
## 146.- Dicumarel.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

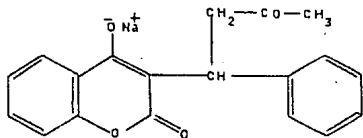
## 147.- Fenprocumanoa.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

## 148.- 4-Hidroxicumarina.

Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura: <sup>4</sup>

## 149.- Warfarina sódica.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

### IV.3 ANTIHIPERTENSIVOS.

Son fármacos que provocan el descenso de la presión arterial por diferentes mecanismos <sup>1,4</sup>.

#### MECANISMO DE ACCION.

Bloqueantes  $\beta$  adrenérgicos.- Se postula que los fármacos de éste tipo, producen el descenso de la presión arterial por bloqueo de los receptores  $\beta$  adrenérgicos en el corazón, riñón, sistema nervioso, con lo que se produce disminución del gasto cardíaco, que provoca descenso tensional cuando la resistencia periférica baja con su consiguiente vasodilatación por acción central y por supresión de la liberación de la renina (producida por los bloqueantes  $\beta$  adrenérgicos) <sup>1,4</sup>.

#### FARMACODINAMIA.

- Acción antihipertensiva.
- Acción diurética.
- Disminuye la presión intraocular.
- SNC.- Produce depresión psíquica, alucinaciones.
- Bronquios.- Broncoconstricción <sup>1,4</sup>.

#### FARMACOCINETICA.

Absorción.- Oral y parenteral. El timolol se absorbe en la mucosa del ojo.

Distribución.- Se combina con las proteínas plasmáticas, está en líquido intra y extracelular, pasa a pulmón, intestino, hígado, riñón, corazón, leche y atraviezan ba--



rrera placentaria.

Biotransformación.- Sufren:

- Oxidación e hidrólisis.
- Desmetilación y oxidación.
- Desalquilación , desacetilación y reducción.
- Los metabolitos resultantes son activos.

Excreción.- Renal y biliar <sup>1,4</sup>.

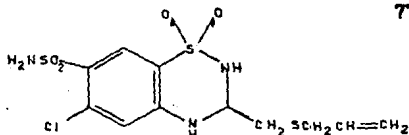
#### CONTRAINDICACIONES.

No usarse en insuficiencia cardíaca, enfermedades vasculares, periféricas, asma bronquial y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Tampoco en glaucoma <sup>1,4</sup>.

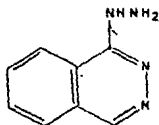
#### USOS.

En angina de pecho, prevención de muerte súbita y enfermedades endócrinas <sup>1,4</sup>.

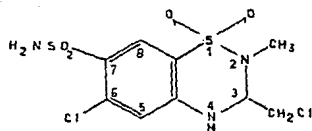
## 150.- Altiacida.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

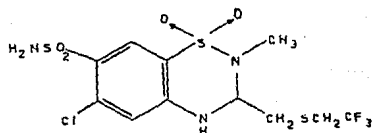
## 151.- Hidrelacina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

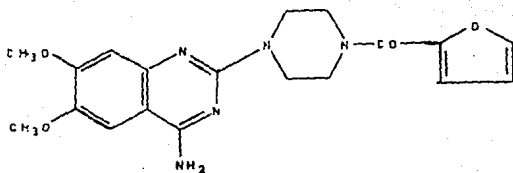
## 152.- Meticlistiécida.

Origen: Sintético<sup>27</sup>Estructura: <sup>5</sup>

## 153.- Politiécida.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

## 154.- Prazocin.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

#### IV.4 VASODILADORES.

Son fármacos que modifican el calibre de las arterias dilatándolas, con el fin de mejorar la circulación del miocardio por aumento del caudal sanguíneo <sup>1,4</sup>.

#### MECANISMO DE ACCION.

Nitritos.- Se ha postulado la existencia de un receptor a nivel del músculo liso de los vasos que contiene el -- grupo sulfhidrilo capaz de reducir el nitrato a nitrito provocando así la relajación muscular y el receptor toma mientras tanto la forma disulfuro pasando a ser receptor inactivo <sup>1,4</sup>.

#### FARMACODINAMIA.

- Acción antianginosa (vasodilatadora).
- Cardiovascular.- Baja la presión arterial y produce taquicardia.
- Músculo liso.- Relajación del tracto respiratorio, urinario y biliar.
- TGI.- Disminuye la motilidad, suprimen los espasmos de el estómago e intestino.
- Sangre.- Pueden transformar la hemoglobina en metahemoglobina <sup>1,4</sup>.

#### FARMACOCINETICA.

Absorción.- Sublingual.

Distribución.- Pasan a sangre y al seno de los líquidos.

Biotransformación.- En el hígado. La trinitina pasa a dinitina

trato de isosorbida que se transforma en mononitrato y - después pasa hasta isosorbida, sus metabolitos se conjugan con el ácido glucorónico.

Excreción.- Renal <sup>1,4</sup>.

#### CONTRAINDICACIONES.

No en anemias graves y cuidado en los casos de glaucoma<sup>1,4</sup>.

#### USOS.

Para ataque anginoso, insuficiencia cardíaca e intoxicación por cianuro <sup>1,4</sup>.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

155.- Papaverina (estructura No. 17)

156.- Teobromina (estructura No. 110)

## V.- RENAL.

El riñón desempeña un papel homeostático muy importante al mantener el volúmen y la composición de los líquidos corporales.<sup>4</sup>

Al riñón llegan todos los componentes del plasma para ser filtrados por el glomérulo renal, en el filtrado que se produce no van solo productos de desecho, sino -- también componentes esenciales del líquido extracelular, como agua, electrolitos y sustancias nutritivas, que deben reabsorberse en los túbulos casi en su totalidad para mantener el volúmen y la composición del líquido extracelular.<sup>4</sup>

V.1 Diuréticos.

V.2 Uricosúricos.

## V.1 DIURETICOS.

Son fármacos que actuando sobre el riñón, provocan un aumento en la excreción de iones sodio, cloro y de agua, aumentando así el volúmen de orina excretada y disminuyendo el peso corporal <sup>1</sup>.

### MECANISMO DE ACCION.

Tiazidas.- Estos fármacos poseen como acción fundamental la de inhibir la reabsorción de los iones cloruro y sodio en el segmento cortical de dilución de la rama ascendente del asa de Hengle y por lo tanto la del agua pasivamente que se elimina <sup>1</sup>.

Es probable que dichos fármacos inhiben la reabsorción activa del ión cloruro y secundariamente la del ión sodio pasivamente, en el citado segmento del nefrón, aunque esto no está corroborado <sup>1</sup>.

Aumentan la excreción de potasio debido a un intercambio con el exceso de sodio que llega a los segmentos distales del nefrón que, al reabsorberse, produce un potencial eléctrico negativo que atrae al catión potasio hacia la luz tubular <sup>1</sup>.

### FARMACODINAMIA.

- Cardiovascular.- Disminuye la presión arterial.
- Producen diuresis y saluresis <sup>1</sup>.

### FARMACOCINETICA.

Absorción.- Por todas las vías.

**Distribución.**- Se combina con proteínas plasmáticas y pasa al organismo principalmente al hígado y riñón.

**Biotransformación.**- Sufren oxidación dando metabolitos - totalmente activos.

**Excreción.**- Renal y parcialmente por bilis <sup>1</sup>.

#### **CONTRAINDICACIONES.**

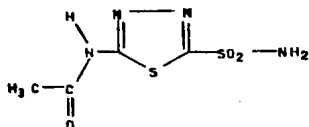
No administrarse en glomerulonefritis aguda, insuficiencia renal, pielonefritis, cuidado en cirrosis hepática <sup>1</sup>.

#### **USOS.**

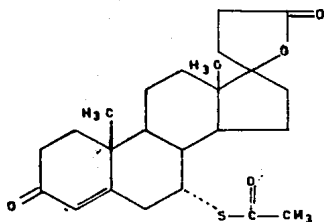
En insuficiencia cardíaca congestiva, edema hepático y renal, preeclamsia, diabetes insípida <sup>1</sup>.



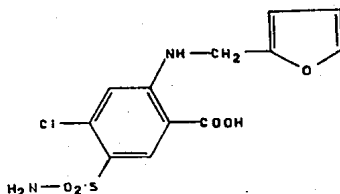
## 157.- Acetozelamide.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

## 158.- Espirozelaona.

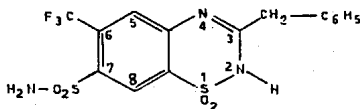
Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

## 159.- Furosamida.

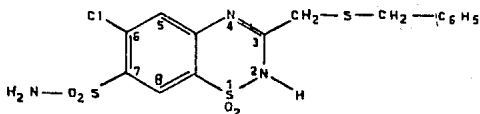
Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

## 160.- Altiacida (estructura No. 150)

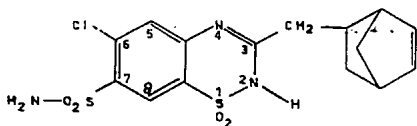
## 161.- Bendroflunetacida.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

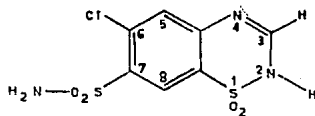
## 162.- Benzetiazida.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

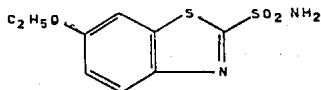
## 163.- Ciclotiazida.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

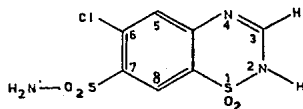
## 164.- Cloretiazida.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

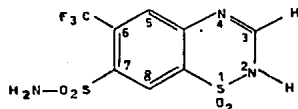
## 165.- Etoxizelamida.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>5</sup>

## 166.- Hidrocloretiazida.

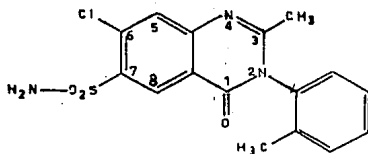
Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

## 167.- Hidreflumetazida.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

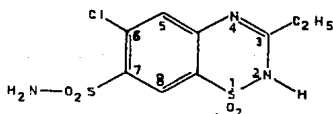
## 168.- Meticlotiazida (estructura No. 152)

169.- Metelazona.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

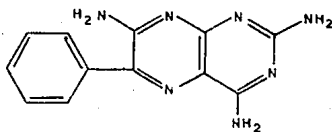
170.- Politiacida (estructura No. 153)

171.- Quimetazona.

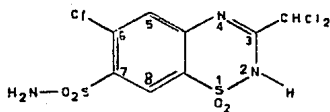
Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

172.- Teobromina (estructura No. 110)

173.- Triamtereno.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

174.- Triclorometacida.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

## V.2 URICOSURICOS.

Son fármacos que provocan un aumento en la excreción renal del ácido úrico y por lo tanto descenso de la uricemia <sup>1</sup>.

### MECANISMO DE ACCION.

Se concibe que los agentes uricosúricos entran en competición (por su estructura química semejante) con el ácido úrico con respecto a los sistemas enzimáticos que rigen dicho transporte en ambos sentidos, reabsorción y secreción tubular <sup>1</sup>.

A bajas dosis inhiben la secreción tubular unicamente y disminuyen la eliminación de ácido úrico a lo que se le llama efecto paradójal <sup>1</sup>.

A altas dosis deprimen la reabsorción tubular aumentando la eliminación del ácido úrico, esto se denomina acción uricosúrica <sup>1</sup>.

### FARMACODINAMIA.

- Tienen acción uricosúrica.
- SNC.- Algunos son antipiréticos y analgésicos.
- TGI.- A altas dosis producen náuseas, vómitos por irritación.
- Acción antiinflamatoria.
- Sangre.- Disminuyen la cantidad de leucocitos y eritrocitos, algunos inhiben agregación plaquetaria <sup>1</sup>.

**FARMACOGINETICA:**

Absorción.- Parenteral y TGI.

Distribución.- Pasan a sangre, se combinan con proteínas plasmáticas para pasar a los tejidos.

Biotransformación.- Por ejemplo la provencida se conjuga con el ácido glucorónico y se hidroliza y el metabolito formado es activo. La sulfinpirazona sufre oxidación y -reducción.

Excreción.- Renal <sup>1</sup>.

**CONTRAINDICACIONES.**

No se usan en insuficiencia renal, la sulfinpirazona no es buena en úlcera gastroduodenal <sup>1</sup>.

**USOS.**

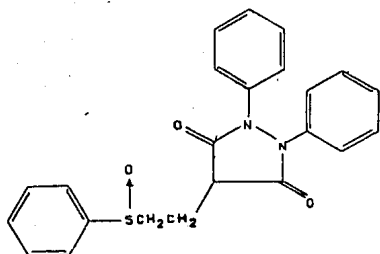
En hiperuricemia y gota crónica.

En ataque agudo de gota <sup>1</sup>.

175.- Sulfimpirazema.

Origen: Sintético<sup>5</sup>

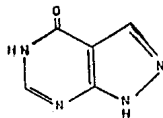
Estructura: 4



176.- Alopurinol.

Origen: Sintético<sup>4</sup>

Estructura: 2



## VI.- TRACTO GASTROINTESTINAL.

El tracto gastrointestinal es el que se encarga de suministrar al cuerpo los nutrientes necesarios para que éste desarrolle sus actividades <sup>1</sup>.

Así pues los alimentos son transformados por el sistema digestivo para que puedan ser utilizados por el organismo <sup>1</sup>.

La digestión empieza en la boca, y a nivel del tubo digestivo intervienen los jugos digestivos que se secretan en las glándulas de la pared y otras situadas fuera del tubo digestivo, y que actúan sobre los alimentos. - Las células epiteliales que recubren el tubo ejercen las funciones de absorción en forma altamente selectiva <sup>1</sup>.

VI.1 Antieméticos y eméticos.

VI.2 Laxantes.

## VI.1 ANTIEMETICOS Y EMETICOS.

Antieméticos. Son fármacos capaces de suprimir o prevenir el vómito <sup>1,11</sup>.

### MECANISMO DE ACCION.

Estimulan la zona "gatillo" y también el centro del vómito. Actúan por antagonismo por los receptores dopaminérgicos <sup>1,11</sup>.

### FARMACODINAMIA.

- Acción antiemética.
- Laberinto.- Suprime el vértigo y nistagmo.
- SNC.- Produce somnolencia, mareos, desviación de los ojos <sup>1,11</sup>.

### FARMACOCINETICA.

Absorción.- Todas las vías.

Distribución.- A todos los órganos principalmente hígado, riñón.

Biotransformación.- Por hidroxilación, sulfonación, conjugación e hidrólisis.

Excreción.- Renal y biliar <sup>1,11</sup>.

### USOS.

En casos de náuseas y vómitos o en laberintitis <sup>1,11</sup>.



**Eméticos.** Son fármacos que producen vómito a dosis no tóxicas y que se usan para remover venenos del estómago. Existen dos tipos; los centrales y los periféricos <sup>1,11</sup>.

#### **CENTRALES.**

##### **MECANISMO DE ACCION.**

Un ejemplo es la apomorfina que actúa como agonista dopaminérgico por unión con los receptores de la dopamina en el sistema nervioso central <sup>1,11</sup>.

##### **FARMACODINAMIA.**

- SNC.- A dosis altas son depresores centrales que estimulan la hipermotilidad.
- Cardiovascular.- Bajan la presión arterial <sup>1,11</sup>.

##### **FARMACOCINETICA.**

**Absorción.**- Todas las vías pero la mejor es la parenteral.

**Distribución.**- A todo el organismo y pasa principalmente al sistema nervioso central.

**Biotransformación.**- Sufren:

- O-metilación.
- N-metilación.
- y se conjugan con el ácido glucorónico.

**Excreción.**- Renal <sup>1,11</sup>.

##### **CONTRAINDICACIONES.**

No administrarse en la intoxicación grave con depresores centrales, ni en shock <sup>1,11</sup>.

##### **USOS.**

En envenenamientos y en intoxicación grave <sup>1,11</sup>.

**PERIFERICOS.****MECANISMO DE ACCION.**

Se produce el vómito por irritación de la mucosa gástrica, además existe una acción directa sobre la zona químico receptora "gatillo" después de la absorción <sup>1,11</sup>.

**FARMACODINAMIA.**

- Acción emética.
- Respiratorio.- Aumentan la secreción bronquial.
- Cardiovascular.- Producen bradicardia.
- Hay aumento de la sudoración <sup>1,11</sup>.

**FARMACOCINETICA.**

No hay información.

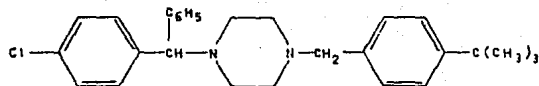
**CONTRAINDICACIONES.**

No en envenenamientos por tóxicos corrosivos <sup>1,11</sup>.

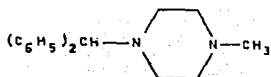
**USOS.**

En envenenamientos agudos por vía oral con paciente inconciente. Si se encuentra conciente, entonces hacer un lavado gástrico <sup>1,11</sup>.

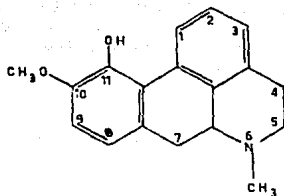
## 177.- Buclicina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

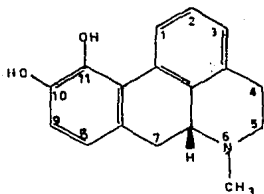
## 178.- Ciclicina.

Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura: <sup>5</sup>

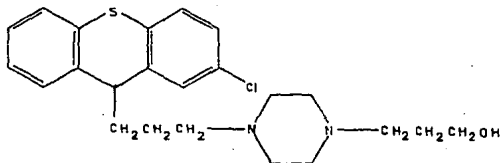
## 179.- Apocedina.

Origen: Sintético<sup>28,29</sup>Estructura: <sup>5</sup>

## 180.- Apomorfina.

Origen: Sintético<sup>29</sup>Estructura: <sup>29</sup>

## 181.- Xantiel.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

## VI.2 LAXANTES.

Son fármacos que por ingestión y actuando sobre el intestino, son capaces de provocar deposiciones líquidas sin producir diarrea <sup>1,11</sup>.

### MECANISMO DE ACCION.

Osmóticos.- Se absorben los iones inorgánicos en la mucosa intestinal (cloruro y sodio fácilmente, y difícilmente para sulfato y magnesio). Todos estos iones ingeridos permanecen en el intestino delgado cuya pared actúa como semipermeable, pasando agua pasivamente desde el plasma sanguíneo a la luz intestinal por acción osmótica de las sales purgantes hasta obtenerse una solución. Esta masa se forma y estimula la actividad motora propulsiva, produciendo la defecación <sup>1,11</sup>.

### FARMACODINAMIA.

- TGI.- Producen irritación de mucosa intestinal en algunos casos. La fenolftaleína produce daño hepatocelular <sup>1,11</sup>.

### FARMACOCINETICA.

No hay información.

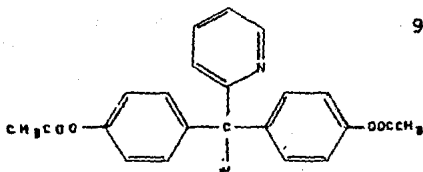
### CONTRAINDICACIONES.

No usarlos en presencia de dolor abdominal, insuficiencia renal, y al final del embarazo <sup>1,11</sup>.

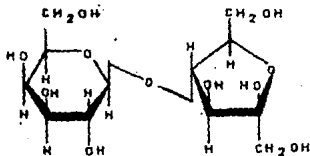
USOS.

En casos de constipación 1,11.

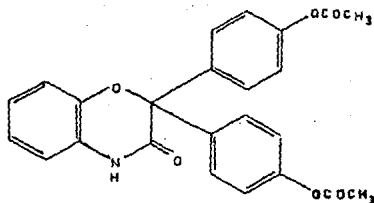
## 182.- Bisacodyl.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

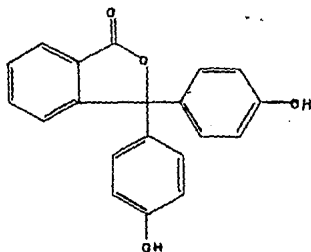
## 183.- Lactulosa.

Origen: Sintético<sup>30</sup>Estructura: <sup>5</sup>

## 184.- Acetate de bisexetim.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

## 185.- Fenilftaleína.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

## VII.- QUIMIOTERAPIA.

La quimioterapia es una terapéutica basada en el empleo de los productos derivados de la química y, en general, investigación de las causas que determinan la ac---ción de los fármacos <sup>1</sup>.

El objetivo principal de la quimioterapia es la ob-tención de agentes químicos que, con una toxicidad esca-sa o nula curen al enfermo, y que sean tóxicos para los agentes patógenos <sup>1</sup>.

Dentro de éste tema se estudian las siguientes actividades biológicas:

VII.1 Antihelmínticos.

VII.2 Antimicrobianos.

a) Antimicóticos.

b) Antisépticos urinarios.

c) Antituberculosos.

VII.3 Antineoplásicos.

VII.4 Antiprotozoarios.

a) Amebicidas.

b) Antipalúdicos.

VII.5 Antivirales.

## VII.1 ANTIHELMINTICOS.

Son fármacos capaces de exterminar a eliminar a los nemátodos, céstodos o tremátodos, ya sea intestinales o de los tejidos <sup>1,4</sup>.

### NEMATODOS.

#### MECANISMO DE ACCION.

Son fármacos que bloquean la captación de glucosa por -- los nemátodos a concentraciones bajas, provocando depleción del glucógeno y del ATP, necesarios para la supervivencia de los parásitos <sup>1,4</sup>.

#### FARMACODINAMIA.

- SNC.- Producen depresión (mareos, somnolencia).
- TGI.- Irritaciones.
- Eliminan parásitos reduciendo el número de huevos eliminándolos y curando la infestación <sup>1,4</sup>.

#### FARMACOCINETICA.

Absorción.- TGI.

Distribución.- Pasan a sangre y al organismo.

Biotransformación.- Se oxida y el metabolito se conjuga con el ácido glucurónico.

Excreción.- Renal <sup>1,4</sup>.

#### USOS.

Ascariasis, oxiuriasis o enterobiasis, uncinariasis, es-trombiloidiasis, triquinososis, tenissis, equinococosis <sup>1,4</sup>.



**CESTODOS.****MECANISMO DE ACCION.**

Se trastorna el metabolismo hidrocarbonado, entonces el parásito se hace susceptible a las enzimas proteolíticas de los jugos gástricos que terminan por digerir al parásito 1,4.

**FARMACODINAMIA.**

- TGI.- Hay irritación (náuseas, vómito, cólicos, diarreas) 1,4.

**FARMACOCINETICA.**

Absorción.- Parenteral.

Distribución, biotransformación y excreción son desconocidos 1,4.

**USOS.**

Teniasis 1,4.

**TREMATODOS.****MECANISMO DE ACCION.**

Produce una contracción de los helmintos, provocada por la entrada del ión calcio originando alteraciones en la estructura, habiendo vacuolización del tegumento, entonces los destruyen los fagocitos del huésped. Sucede en hígado a donde migran los parásitos por acción del fármaco 1,4.

**FARMACODINAMIA.**

- SNC.- Hay alucinaciones, mareos.

- TGI.- Hay náuseas, cólicos y diarreas 1,4.

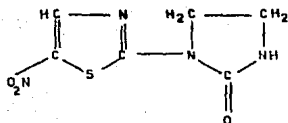
**FARMACOCINETICA.****Absorción.- TGI.****Distribución.-** Pasan a sangre y al organismo.**Biotransformación.-** Desconocida.**Excreción.-** Renal<sup>1,4</sup>.**USOS.****Esquistosomiasis, teniasis, infecciones por fasciola hepática<sup>1,4</sup>.**

186.- Nicotina (estructura No. 102).

187.- Niridazol.

Origen: Sintético<sup>2</sup>

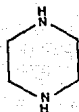
Estructura: <sup>2</sup>



188.- Piperazina.

Origen: Sintético<sup>33</sup>

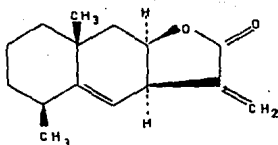
Estructura: <sup>5</sup>



189.- Alantohactena.

Origen: Inula helenium<sup>34</sup>

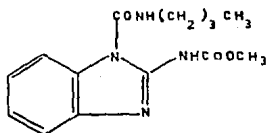
Estructura: <sup>34</sup>



190.- Benzmyl.

Origen: Sintético<sup>5</sup>

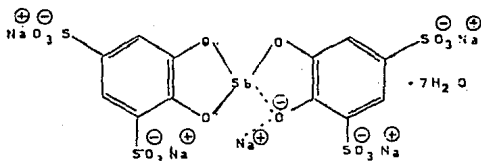
Estructura: <sup>5</sup>

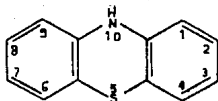
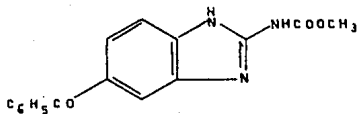
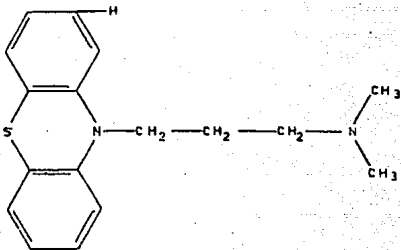
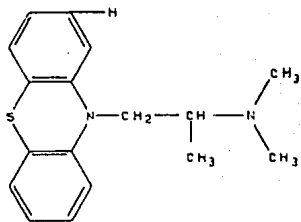


191.- Estibofem.

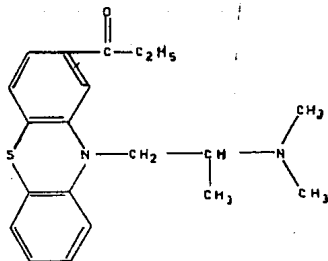
Origen: Sintético<sup>2</sup>

Estructura: <sup>2</sup>

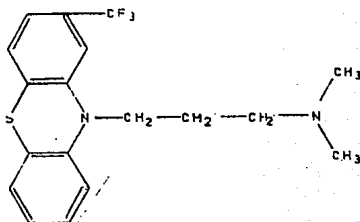


**192.- Fenetimina.**Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>**193.- Mebendazol.**Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>**194.- Promazina.**Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>**195.- Prometazina.**Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

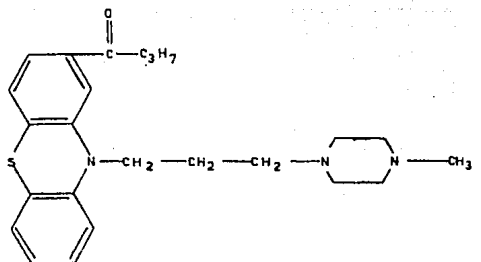
## 196.- Propisazina.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura:<sup>2</sup>

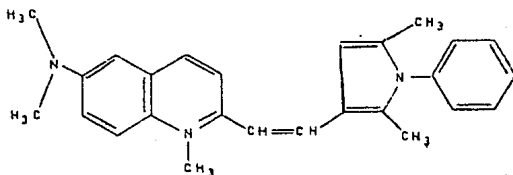
## 197.- Trifluoroenazina.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura:<sup>2</sup>

## 198.- Eutaperazina.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura:<sup>2</sup>

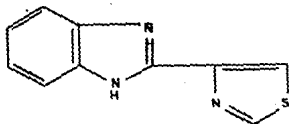
## 199.- Paracet de Pirvinio.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura:<sup>2</sup>

200.- Tizobendazol.

Origen: Sintético.<sup>4</sup>

Estructura: <sup>4</sup>



## VII.2 ANTIMICROBIANOS.

En una sustancia química derivada o producida por microorganismos que tienen la capacidad, a bajas concentraciones, de inhibir el crecimiento o de matar bacterias y otros microorganismos<sup>1,4</sup>.

### MECANISMO DE ACCION.

Actúan de diferentes maneras:

- Antimetabolitos.- Hay competición por el sustrato, así por ejemplo, las sulfonamidas usan la enzima que normalmente actúa sobre el ácido p-aminobenzóico impidiendo su biotransformación y por lo tanto inhiben el crecimiento microbiano.
  - Inhibición de la síntesis de la pared celular.- La pared celular es la formación rígida que rodea a la bacteria más no la membrana celular. Esta pared mantiene la presión osmótica interna elevada.
  - Drogas que afectan la membrana celular.- Alterando la permeabilidad.
  - Inhibición de la síntesis de proteínas.- Sin ellas no hay vida.
  - Inhibición de la síntesis de ácidos nucleicos.- Básicos para la vida y el desarrollo microbiano.<sup>1,4</sup>
- Todos ellos implican sistemas enzimáticos.

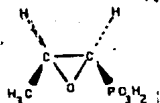
La farmacodinamia, farmacocinética y contraindicaciones no se incluyen porque no se pueden generalizar, dependen de cada fármaco.

USOS.

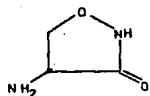
Para el tratamiento de enfermedades con antibióticos<sup>1,4</sup>.



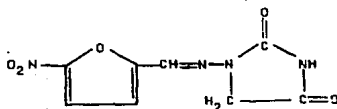
## 201.- Fosfomicina.

Origen: *Streptomyces strains*.<sup>36</sup>Estructura:<sup>36</sup>

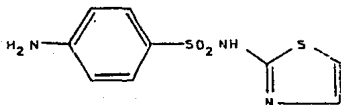
## 202.- Cicloserina.

Origen: *Streptomyces orchidaceus*<sup>5</sup>Estructura:<sup>5</sup>

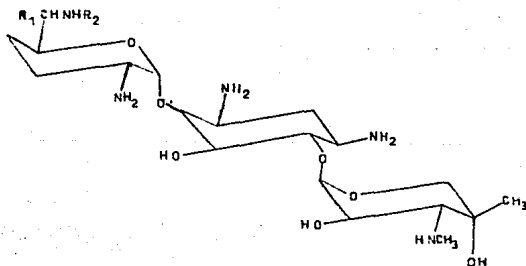
## 203.- Nitrofurantoina.

Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura:<sup>4</sup>

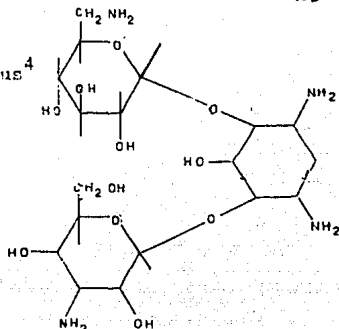
## 204.- Sulfatiazol.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura:<sup>5</sup>

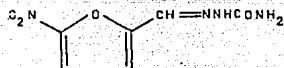
## 205.- Gentamicina.

Origen: *Micronospora purpurea*<sup>37</sup>*M. echinospora*.Estructura:<sup>37</sup>gentamicina C<sub>1</sub> R<sub>1</sub> = R<sub>2</sub> = CH<sub>3</sub>" C<sub>2</sub> R<sub>1</sub> = CH<sub>3</sub>; R<sub>2</sub> = H" C<sub>2a</sub> R<sub>1</sub> = R<sub>2</sub> = H

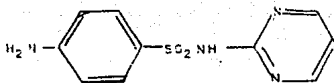
## 206.- Kanamicina.

Origen: *Streptomyces kanamyceticus*<sup>4</sup>Estructura:<sup>4</sup>

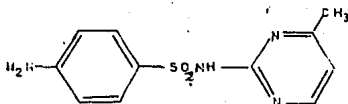
## 207.- Nitrofurazone.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura:<sup>5</sup>

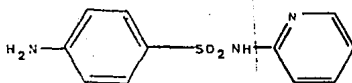
## 208.- Sulfadiazina.

Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura:<sup>4</sup>

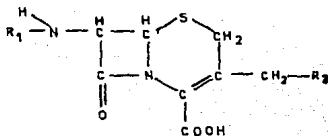
## 209.- Sulfamerazina.

Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura:<sup>4</sup>

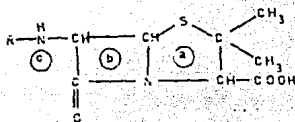
## 210.- Sulfairidina.

Origen: Sintético<sup>38</sup>Estructura:<sup>5</sup>

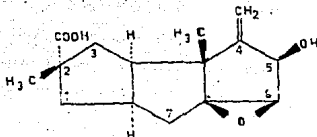
## 211.- Acido 7-aminocefalosporánico.

Origen: *Cephalosporium acremonium*<sup>39</sup>Estructura:<sup>39</sup>

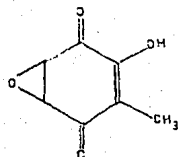
## 212.- Acido 6-aminopenicilínico.

Origen: *Penicillium notatum*<sup>2</sup>Estructura:<sup>2</sup>

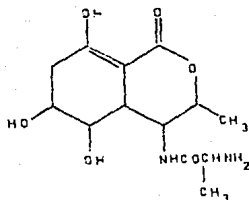
## 213.- Acido Viridato.

Origen: *Steroid viridatum*<sup>40</sup>Estructura:<sup>40</sup>

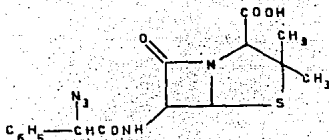
## 214.- Acido Férrico.

Origen: *Aspergillus terreus*<sup>5</sup>Estructura:<sup>5</sup>

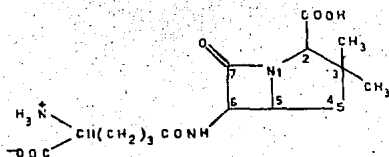
## 215.- Actinonolín.

Origen: *Streptomyces griseoviridis*<sup>5</sup>Estructura:<sup>5</sup>

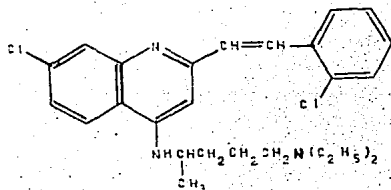
## 216.- Asidocillin.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

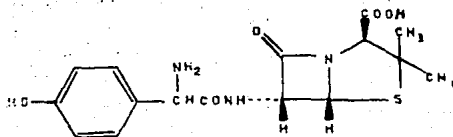
## 217.- Adicillin.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

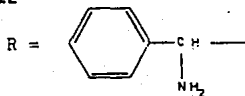
## 218.- Aminequinol.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

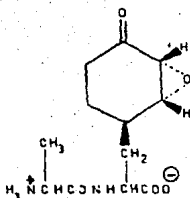
## 219.- Amoxicilina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

## 220.- Ampicilina. (ver estructura No. 212)

Origen: Semisintético<sup>4</sup>Estructura: <sup>4</sup>

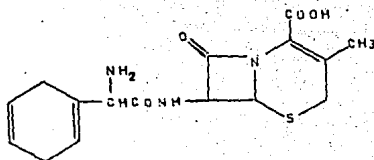
## 221.- Bacilisin.

Origen: *Bacillus subtilis*<sup>5</sup>Estructura:<sup>5</sup>

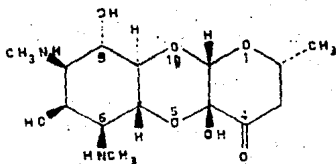
## 222.- Carbenicilina (ver estructura No. 212)

Origen: Semisintético<sup>4</sup>Estructura:<sup>4</sup>

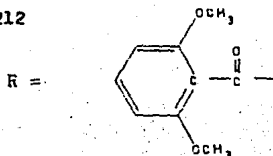
## 223.- Cefradina.

Origen: Semisintético<sup>5</sup>Estructura:<sup>5</sup>

## 224.- Spectinamicina.

Origen: *Streptomyces spectabilis*<sup>5</sup>Estructura:<sup>41</sup>

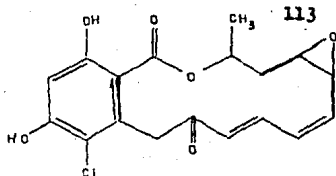
## 225.- Meticilina (ver estructura No. 212)

Origen: Semisintético<sup>4</sup>Estructura:<sup>2</sup>

226.- Menerden.

Origen: *Monesserius benerden*<sup>5</sup>

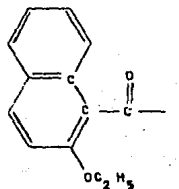
Estructura:<sup>5</sup>



227.- Nafcilina (ver estructura No. 212)

Origen: Semisintética<sup>5</sup>

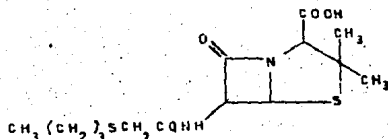
Estructura:<sup>5</sup>



228.- Penicilina B.T.

Origen: Sintético<sup>42</sup>

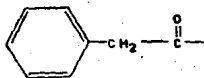
Estructura:<sup>5</sup>



229.- Penicilina G. (ver estructura No. 212)

Origen: *P. nonatum*<sup>2</sup>

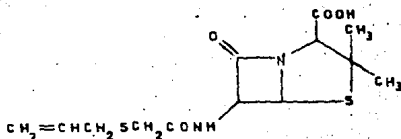
Estructura:<sup>4</sup>



230.- Penicilina O.

Origen: *P. nonatum*<sup>2</sup>

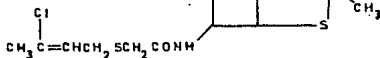
Estructura:<sup>4</sup>



231.- Penicilina S-potásica.

Origen: Cultivos de *Penicillium* 43,44,45,46

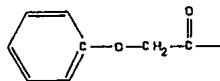
Estructura: 44,45,46



232.- Penicilina V. (ver estructura No. 212

Origen: Sintético<sup>5</sup>

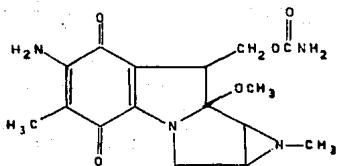
Estructura: 5



233.- Forciomicina.

Origen: *Streptomyces ardens* 47

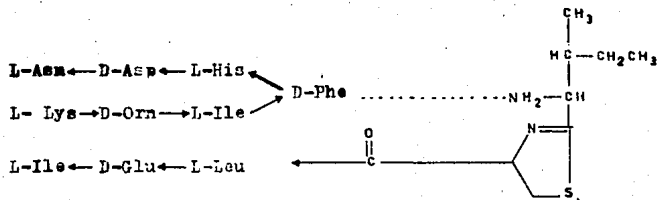
Estructura: 47



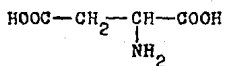
234.- Bacitracina.

Origen: *Bacillus subtilis*, *licheniformis*<sup>5</sup>

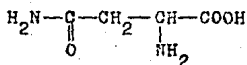
Estructura: 5



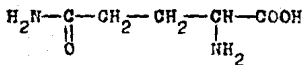
## Acido aspártico.



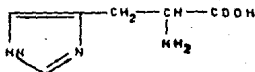
## Asparagina



## Glutamina

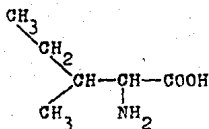


## Histidina

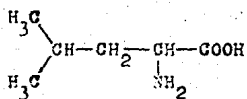




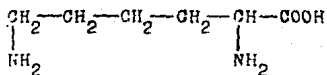
## Isoleucina



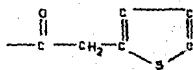
## Leucina



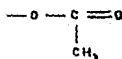
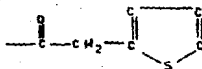
## Lisina



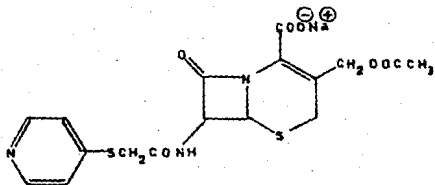
## 235.- Cefaloridina (ver estructura No. 211)

Origen: Cephalosporium acremonium<sup>4</sup>Estructura:<sup>5</sup>

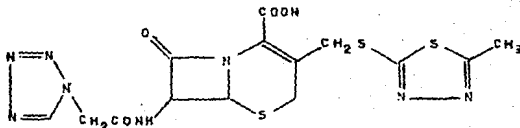
## 236.- Cefalotina (ver estructura No. 211)

Origen: Cephalosporium acremonium<sup>4</sup>Estructura:<sup>5</sup>

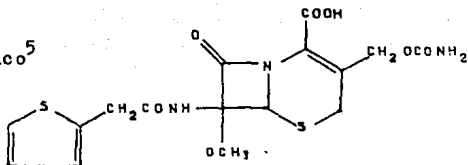
## 237.- Cefapirina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura:<sup>5</sup>

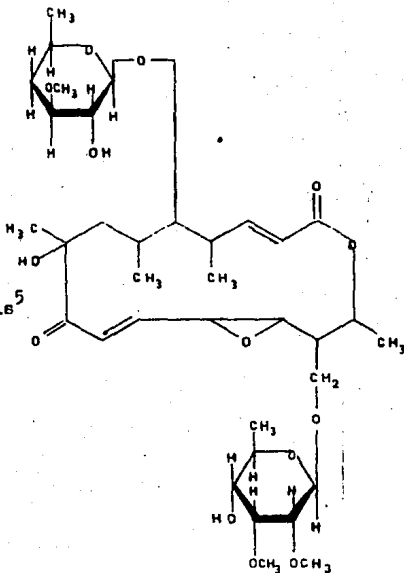
## 238.- Cefazolina.

Origen: Semisintético<sup>5</sup>Estructura:<sup>5</sup>

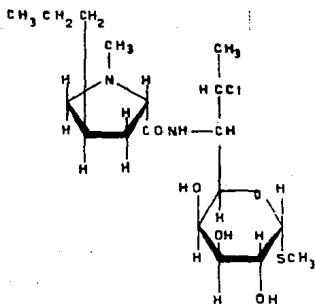
## 239.- Cefoxitina.

Origen: Semisintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

## 240.- Choleomicina.

Origen: Streptomyces bikiniensis<sup>5</sup>Estructura: <sup>48</sup>

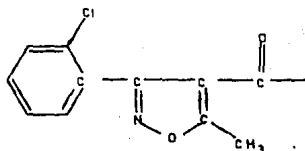
## 241.- Clindamicina.

Origen: Sintético<sup>49</sup>Estructura: <sup>49</sup>

242.- Cloxacilina (ver estructura No. 212).

Origen: Sintético<sup>4</sup>

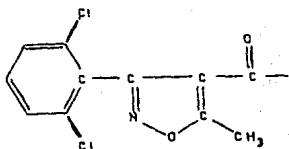
Estructura: 2



243.- Dicloxacilina (ver estructura No. 212).

Origen: Sintético<sup>4</sup>

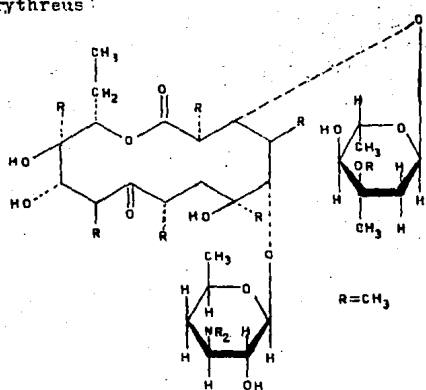
Estructura: 2

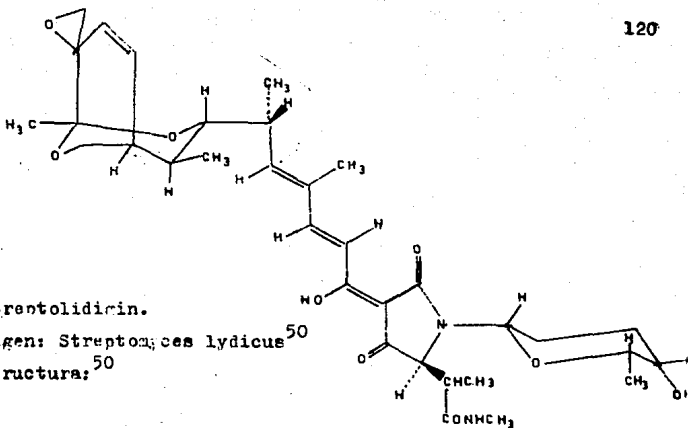


244.- Eritromicina.

Origen: *Streptomyces erythreus*<sup>4</sup>

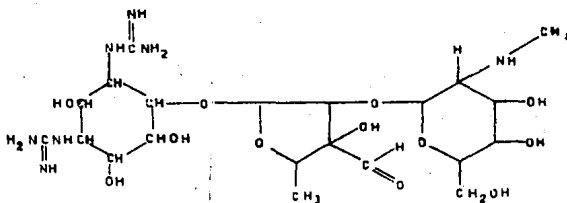
Estructura: 4





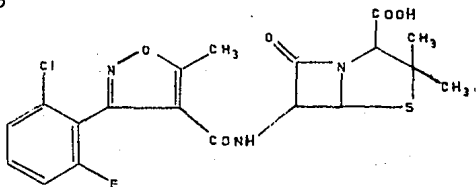
## 246.- Estreptomicina.

Origen: *Streptomyces griseus*<sup>4</sup>  
 Estructura: <sup>4</sup>

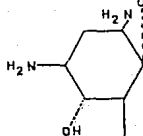
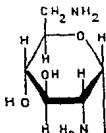


## 247.- Floxacilina.

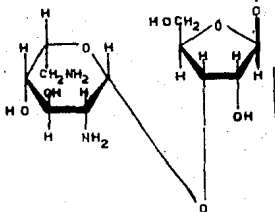
Origen: Sintético<sup>5</sup>  
 Estructura: <sup>5</sup>



## 248.- Neomicina.

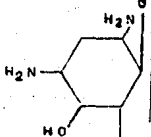
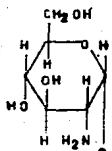
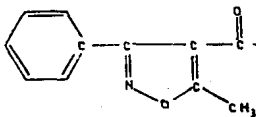
Origen: *Streptomyces fradiae*<sup>4</sup>Estructura:<sup>5</sup>

neamina

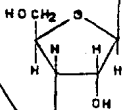
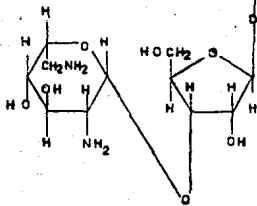


neobiosamina

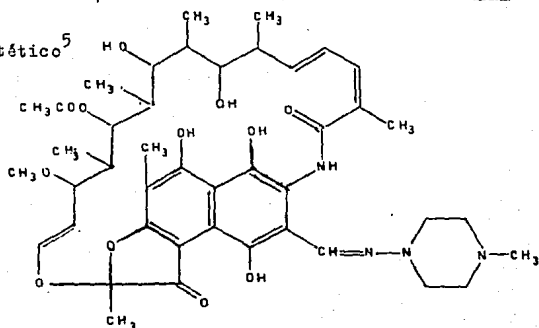
## 249.- Oxacilina. (ver estructura No. 212)

Origen: Semisintético<sup>4</sup>Estructura:<sup>2</sup>

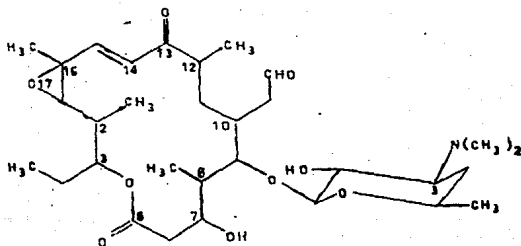
## 250.- Paromomicina.

Origen: *Streptomyces rimosus*<sup>51</sup>Estructura:<sup>51</sup>

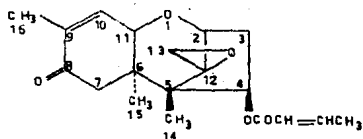
## 251.- Rifampina.

Origen: Semisintético<sup>5</sup>Estructura:<sup>5</sup>

## 252.- Rosemicina.

Origen: *Micromonospora rosearia*<sup>5</sup>Estructura:<sup>5</sup>

## 253.- Tricotecina.

Origen: *Trichothecium roseum*<sup>52</sup>Estructura:<sup>52</sup>

a) Antimicóticos. Son fármacos que tienen acción fungistática (inhibición del crecimiento de los hongos) ó fungicida (destrucción de los hongos) <sup>1</sup>.

#### MECANISMO DE ACCION.

La 5-fluorocitocina penetra en el interior del hongo donde se transforma en 5-fluorouracilo por la citocinasaminasa que actúa como antimetabolito con las pirimidinas naturales, entonces perturba la síntesis de los ácidos nucleicos <sup>1</sup>.

Hay aumento en la permeabilidad de la membrana del hongo lo que finalmente produce su muerte <sup>1</sup>.

#### FARMACODINAMIA.

- Acción en micosis profundas, meningitis y endocarditis.
- TGI.- Produce diarrea.
- Sangre.- Hay leucopenía, trombocitopenia.
- Piel.- Produce alergias <sup>1</sup>.

#### FARMACOCINETICA.

Absorción.- Por todas las vías.

Distribución.- Todo el organismo y pasa al líquido cefalorraquídeo.

Biotransformación.- No se conoce.

Excreción.- Renal y biliar <sup>1</sup>.



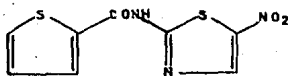
**CONTRAINDICACIONES.**

No se administra en afecciones renales, como en el caso de anfoterisina B <sup>1</sup>.

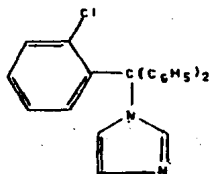
**USOS.**

En candidiasis, y micosis profundas <sup>1</sup>.

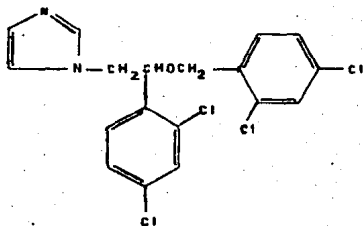
254.- Atrican.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

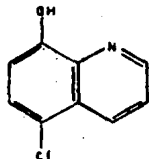
255.- Cletrimasel.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

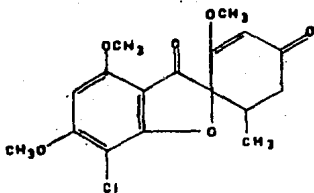
256.- Miconazol.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

257.- 5-cloro-8-hidroxiquinolina.

Origen: Sintético<sup>35</sup>Estructura: <sup>35</sup>

258.- Griseofulvina.

Origen: *Penicillium griseofulvum*<sup>2</sup>*P. jancezewskii*Estructura: <sup>2</sup>

b) Antisépticos Urinarios. Son fármacos antiinfecciosos administrados por vía sistémica y que no actúan en infecciones generales, y que se concentran en riñón por lo -- que ejercen ahí su acción antiséptica <sup>1</sup>.

#### MECANISMO DE ACCION.

Hay inhibición de la síntesis del ácido desoxirribonucléico, impidiendo su replicación y el crecimiento bacteriano, hasta matar al microorganismo <sup>1</sup>.

#### FARMACODINAMIA.

- Acción antibacteriana contra bacilos G<sup>-</sup> y estafilococos.
- Pueden producir resistencia bacteriana.
- TGI.- Hay náuseas, vómito.
- SNC.- Es depresor (mareos, trastornos psíquicos y visuales).
- Reacciones alérgicas <sup>1</sup>.

#### FARMACOCINETICA.

Absorción.- Todas las vías.

Distribución.- A los tejidos y órganos, principalmente - riñón.

Biotransformación.- Hay hidroxilación y el metabolito se conjuga con el ácido glucorónico.

Excreción.- Renal <sup>1</sup>.

**CONTRAINDICACIONES.**

Se debe administrar con mucho cuidado en la insuficiencia renal <sup>1</sup>.

**USOS.**

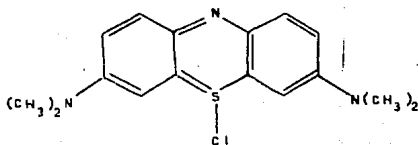
En infecciones urinarias e intestinales <sup>1</sup>.

259.- Cicloserina (estructura No. 202).

260.- Azul de metileno.

Origen: Sintético<sup>2</sup>

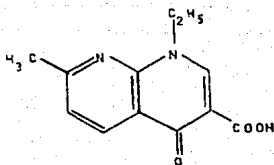
Estructura: <sup>5</sup>



261.- Acido nalidixico.

Origen: Sintético<sup>2</sup>

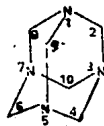
Estructura: <sup>5</sup>



262.- Metenamina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>

Estructura: <sup>5</sup>



c) Antituberculosos. Son fármacos que combaten infecciones producidas por bacilos ácido-resistentes como el Mycobacterium tuberculosis que es el agente etiológico de ésta enfermedad <sup>1,11</sup>.

#### MECANISMO DE ACCION.

No se conoce. Aparentemente la isoniacida se combina con una enzima que es peculiar a las cepas de Mycobacterium tuberculosis susceptibles a la isoniacida, desplazando a una molécula precursora de pigmento y produciendo una diversidad de trastornos en el metabolismo celular. La isoniacida puede inhibir la síntesis de los ácidos micóticos y de esta manera interfiere con la formación de la pared celular de las micobacterias.

#### FARMACODINAMIA.

- SNC.- Produce convulsiones.
- Hígado.- Produce hepatotoxicidad.
- Reacciones alérgicas <sup>1,11</sup>.

#### FARMACOCINETICA.

Absorción.- Intramuscular y TGI.

Distribución.- Hasta líquido intra y extracelular.

Biotransformación.- Sufren:

- Acetilación.
- N-metilación.
- Escisión.

Excreción.- Renal <sup>1,11</sup>.

**CONTRAINDICACIONES.**

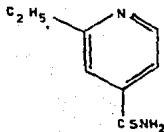
Cuidado cuando hay antecedentes epilépticos, cuando se padescan enfermedades mentales y en pacientes con trastornos hepáticos<sup>1,11</sup>.

**USOS.**

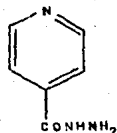
En tratamiento contra la tuberculosis y como profilaxis<sup>1,11</sup>.

## 263.- Cioleserina (estructura No. 202).

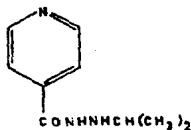
264.- Etionamida.  
 Origen: Sintético<sup>4</sup>  
 Estructura: <sup>2</sup>



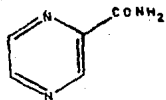
265.- Isoniacida.  
 Origen: Sintético<sup>2</sup>  
 Estructura: <sup>2</sup>



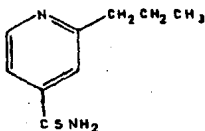
266.- Iproniácida.  
 Origen: Sintético<sup>61</sup>  
 Estructura: <sup>61</sup>



267.- Pirazinamida.  
 Origen: Sintético<sup>4</sup>  
 Estructura: <sup>2</sup>

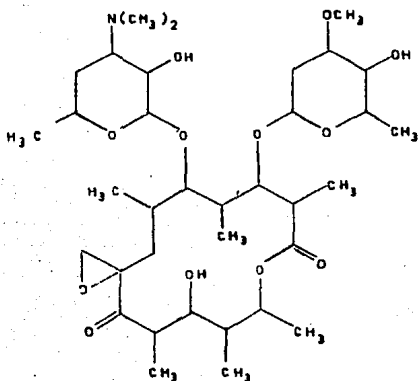


268.- Protionamida.  
 Origen: Sintético<sup>5</sup>  
 Estructura: <sup>5</sup>





## 269.- Oleandomicina.

Origen: *Streptomyces antibioticus*<sup>5</sup>Estructura:<sup>5</sup>

## 270.- Rifampina (estructura No. 251).

### VII.3 ANTINEOPLASICOS.

Son fármacos capaces de dañar las células malignas respetando relativamente al organismo, acabando en lo posible con las neoplasias <sup>1,11</sup>.

#### MECANISMO DE ACCION.

- 1) Desnaturalización del DNA, como ocurre en los agentes alquilantes, que fijan grupos alquilos en el mismo.
- 2) Inhibición de la formación del RNA a partir del DNA -- (transcripción), como sucede con los antineoplásicos.
- 3) Inhibición de la síntesis de ácidos nucleicos por competición con un metabolito esencial en la formación de los mismos.
- 4) Inhibiendo la síntesis de RNA y por lo tanto la síntesis de proteínas como en el caso de los alcaloides vegetales que actúan también sobre el uso mitótico inhibiendo la mitosis.
- 5) Inhibición de síntesis protéica que en forma indirecta ejerce la enzima asparanginasa <sup>1,11</sup>.

Agentes alquilantes.- Estos fármacos se transforman en -compuestos de ionio cíclicos que tienen la propiedad de unir grupos alquilos a las proteínas y ácidos nucleicos, teniendo efecto mutagénico, teratogénico y oncolítico.

El fármaco se une al DNA de manefa cruzada impidiendo la duplicación, por lo tanto también la mitosis y por consiguiente muerte celular <sup>1,11</sup>.

**PARMACODINAMIA.**

- Acción citotóxica.- Inhiben la mitosis en la interfase en médula ósea, gónadas, epitelio gastrointestinal, y neoplásias.
- Acción antineoplásica.- Produciendo regresión del tejido tumoral.
- SNC.- Es estimulante, produce convulsiones, parálisis flásida, paro respiratorio y vómito <sup>1,11</sup>.

**PARMACOCINETICA.**

Absorción.- Oral e intramuscular.

Distribución.- Se combina con proteínas plasmáticas, pasa a tejidos y líquido cefalorraquídeo.

Biotransformación.- En los microsomas hepáticos la ciclofosfamida por medio de la oxidasa pasa a aldofosfamida - que por medio de la fosforamidasa produce bis(cloroetil)amina. Por otra parte la aldofosfamida por la aldehido--oxidasa da la carboxifosfamida.

Excreción.- Renal <sup>1,11</sup>.

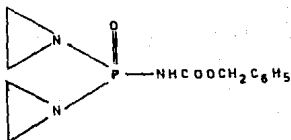
**CONTRAINDICACIONES.**

No administrar en pacientes con intensa leucopenia, trombocitopenia o anemias. Tampoco en el embarazo <sup>1,11</sup>.

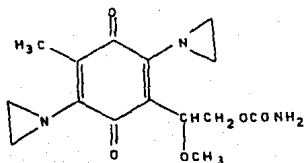
**USOS.**

En neoplásias hematológicas, y linfomas <sup>1,11</sup>.

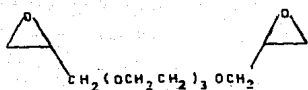
271.- Benzodopa.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

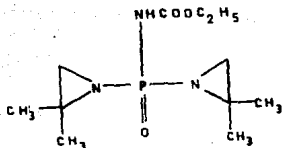
272.- Carboquona.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

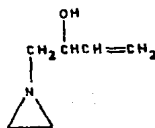
273.- Etoglucido.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

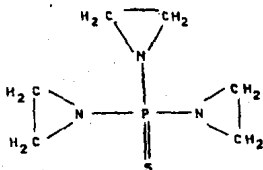
274.- Meturedena.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

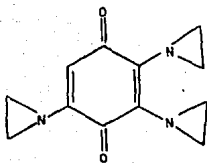
275.- Tetramina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

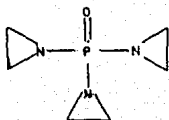
276.- Thiotepa.

Origen: Vostaza nitrogenada<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

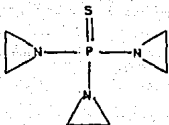
## 277.- Triaziquona.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

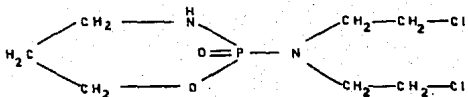
## 278.- Trietilenfosforamida.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

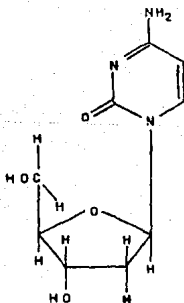
## 279.- Trietilentiofosforamida.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

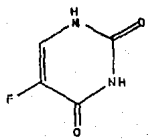
## 280.- Ciclofosfemida.

Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura: <sup>4</sup>

## 281.- Citosin desoxirribósido.

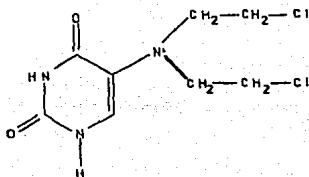
Origen: Celular<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

- 282.- 5-Fluorouracilo.  
 Origen: Sintético<sup>4</sup>  
 Estructura:<sup>4</sup>



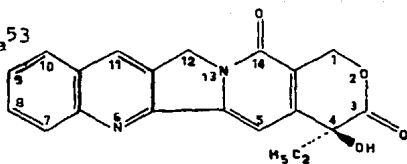
- 283.- Fenobarbital (estructura No. 44).

- 284.- Mostaza uridílica.  
 Origen: Sintético<sup>5</sup>  
 Estructura:<sup>5</sup>

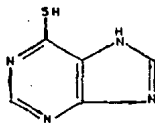


- 285.- Primidona (estructura No. 45).

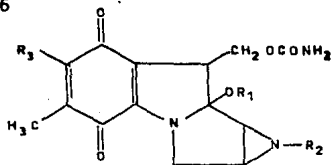
- 286.- Camptotecina.  
 Origen: *Camptotheca acuminata*<sup>53</sup>  
 Estructura:<sup>53</sup>



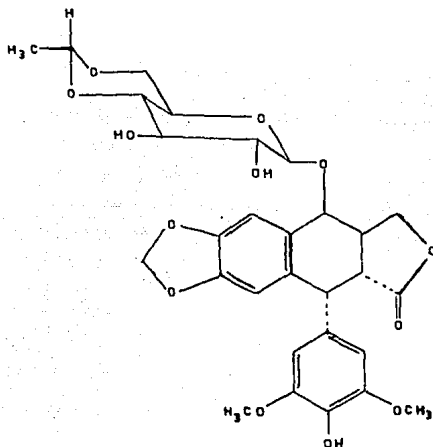
- 287.- 6-Mercaptopurina.  
 Origen: Sintético<sup>54,55</sup>  
 Estructura:<sup>5</sup>



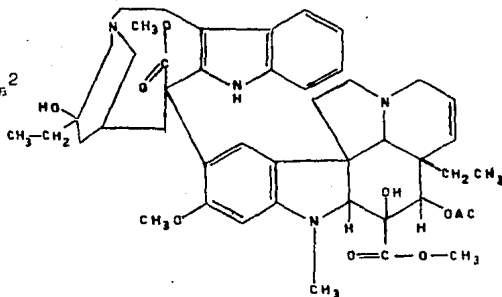
## 288.- Mitomicina.

Origen: *Streptomyces cacipitosus*<sup>56</sup>Estructura:<sup>56</sup>A.-  $R_1 = \text{CH}_3$   $R_2 = \text{H}$   $R_3 = \text{OCH}_3$ B.-  $R_1 = \text{H}$   $R_2 = \text{CH}_3$   $R_3 = \text{OCH}_3$ C.-  $R_1 = \text{CH}_3$   $R_2 = \text{H}$   $R_3 = \text{NH}_2$ 

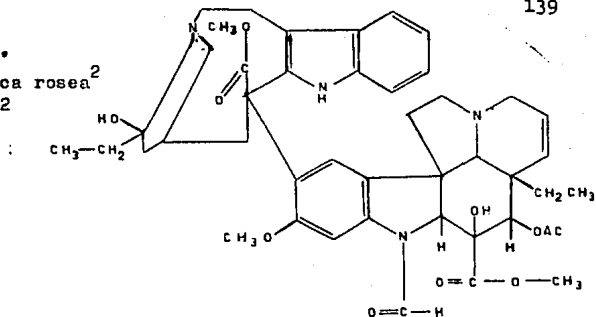
## 289.- UP-16-123.

Origen: Semisintético<sup>2</sup>Estructura:<sup>2</sup>

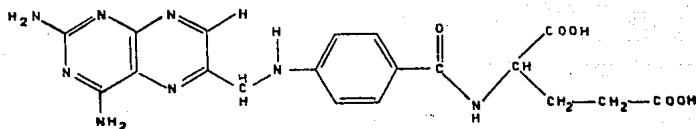
## 290.- Vinblastina.

Origen: *Vinca rosea*<sup>2</sup>Estructura:<sup>2</sup>

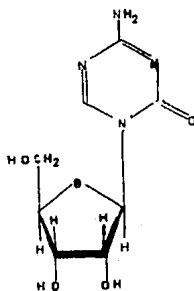
## 291.- Vincristina.

Origen: Vinca rosea<sup>2</sup>Estructura:<sup>2</sup>

## 292.- Aminopterin.

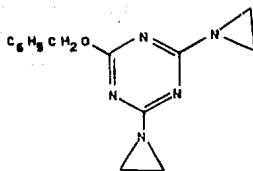
Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura:<sup>4</sup>

## 293.- 5-Azacitidina.

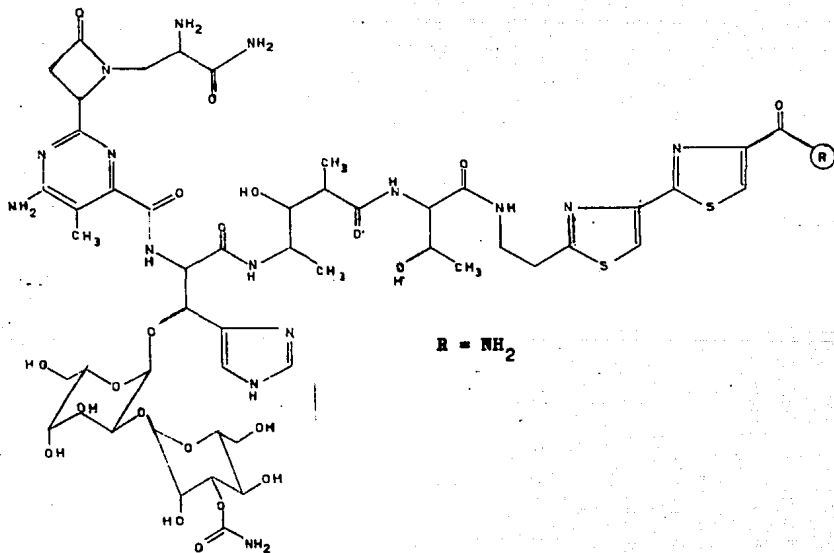
Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura:<sup>2</sup>



294.- Benzodepa.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura:<sup>5</sup>

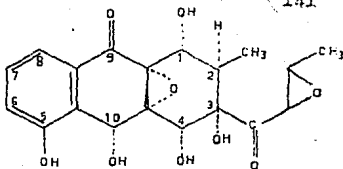
295.- Bleomicina.

Origen: Streptomyces spp.<sup>2</sup>Estructura:<sup>2</sup>

296.- Cervicacin.

Origen: *Streptomyces ogaensis*<sup>5</sup>

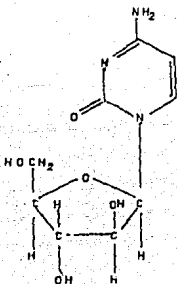
Estructura:<sup>5</sup>



297.- Citarabina.

Origen: Sintético<sup>4</sup>

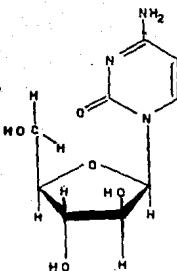
Estructura:<sup>4</sup>



298.- Citocin arabinósido.

Origen: Celular<sup>2</sup>

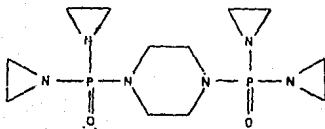
Estructura:<sup>2</sup>



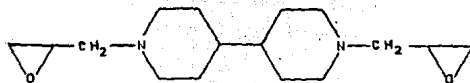
299.- Dinin.

Origen: Sintético<sup>5</sup>

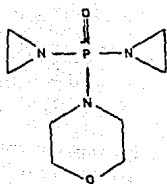
Estructura:<sup>5</sup>



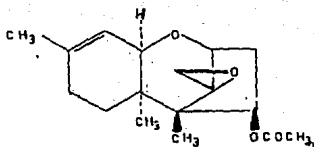
300.- Epiprodivina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

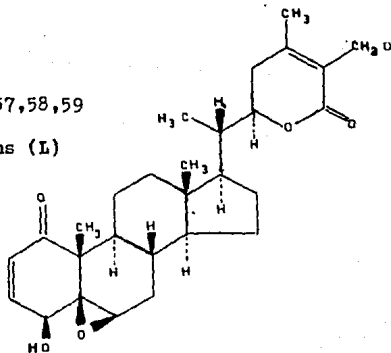
301.- ODEPA.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

302.- Trichodermin.

Origen: *Trichoderma viride*<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

303.- Witarfarina A.

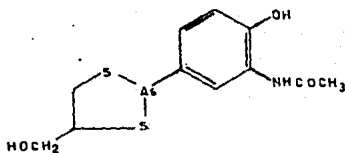
Origen: *Withania somnifera*<sup>57,58,59</sup>*Acanthopanax arborescens* (L)Estructura: <sup>58,59</sup>

#### VII.4 ANTIPROTOZOARIOS.

Son fármacos capaces de eliminar a los parásitos que infestan al hombre.

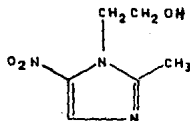
Su farmacología ya se trató en las otras actividades biológicas que caen dentro de éste tema como por ejemplo; antimicóticos, antimicrobianos, antipalúdicos, amebicidas y otros <sup>1</sup>.

304.- ArstínoI.

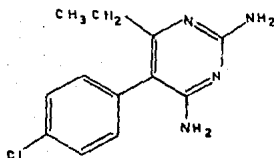
Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

305.- Atrican (estructura No. 254).

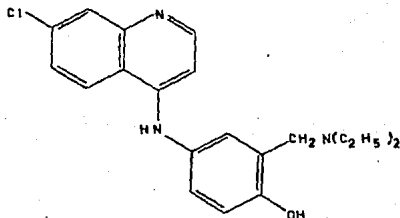
306.- Metronidazol.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

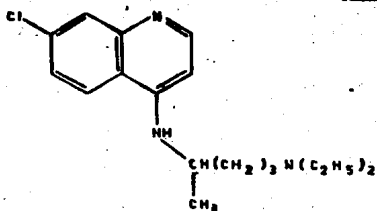
307.- Pirimetamina.

Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura: <sup>4</sup>

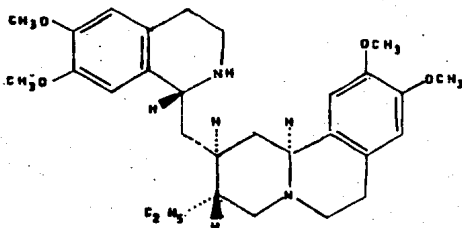
308.- Amodiaquina.

Origen: Sintético<sup>60</sup>Estructura: <sup>60</sup>

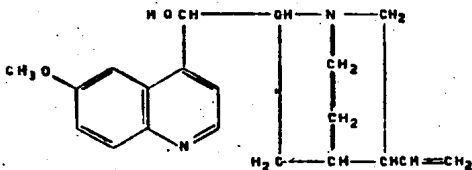
## 309.- Cloroquina.

Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura: <sup>4</sup>

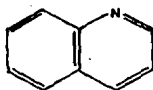
## 310.- Emetina.

Origen: *Uragoga ipecacuanha*<sup>32</sup>Estructura: <sup>32</sup>

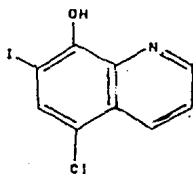
## 311.- Quinina.

Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura: <sup>4</sup>

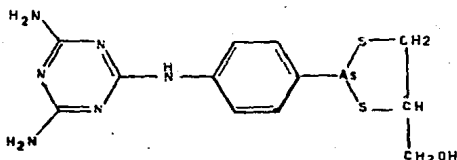
## 312.- Quinolina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

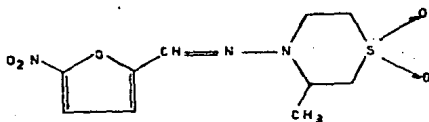
## 313.- Yodoclorhidroxiquinolina.

Origen: Sintético<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

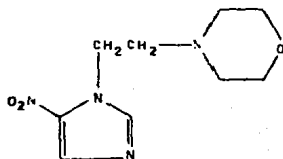
## 314.- Melarsoprol.

Origen: Sintético<sup>4</sup>Estructura: <sup>4</sup>

## 315.- Nifurtimox.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

## 316.- Nimorasol.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

a) Amebicidas. Son fármacos que atacan las infecciones por este tipo de protozoarios llamado amebas, produciendo la curación del paciente <sup>1,4</sup>.

#### ACCION SISTEMICA.

##### MECANISMO DE ACCION.

Se combina con el DNA estabilizandolo e impidiendo así su duplicación y transcripción, evitando nuevas vidas <sup>1,4</sup>.

##### FARMACODINAMIA.

- TGI.- Hay irritación, mareos, cefaléa.
- Ojo.- Manchas córneas y pigmentación de la retina.
- SNC.- A altas dosis produce convulsiones.
- Cardiovascular.- A altas dosis hay hipotensión arterial y paro cardíaco <sup>1,4</sup>.

##### FARMACOCINETICA.

Absorción.- Intramuscular y TGI.

Distribución.- Pasa a los tejidos como hígado, bazo, riñón, corazón, piel y pulmón.

Biotransformación.- Desconocida.

Excreción.- Renal <sup>1,4</sup>.

##### CONTRAINDICACIONES.

Cuidado en afecciones de corazón, riñón e hígado <sup>1,4</sup>.

##### USOS.

Amebiasis, infecciones por bacterias anaerobias <sup>1,4</sup>.



**ACCION SISTEMICA E INTESTINAL.****MECANISMO DE ACCION.**

Degradan al DNA pero se desconoce como.

**FARMACODINAMIA.**

- TGI.- Hay irritación por lo tanto náuseas, diarrea.

- SNC.- Mareos y somnolencia 1,4.

**FARMACOCINETICA.**

Absorción.- Oral, rectal y parenteral.

Distribución.- Líquido intra y extracelular, cefalorra--  
quideo, saliva, semen, secreciones vaginales, llega al -  
feto.

Biotransformación.- Por ejemplo; el metronidazol se oxi-  
da dando 2-hidroxi metronidazol que se oxida y da un deri-  
vado 2-carbanílico. Los metabolitos se conjugan con áci-  
do glucorónico.

Excreción.- Renal 1,4.

**CONTRAINDICACIONES.**

No en el primer trimestre de embarazo, ni cuando se está  
lactando 1,4.

**USOS.**

Amebiasis. 1,4.

**ACCION INTESTINAL.****MECANISMO DE ACCION.**

Desconocido.

**FARMACODINAMIA.**

- SNC.- Trastornos sensitivos y motores en los miembros

inferiores y atrofia óptica que puede llegar a la ceguera<sup>1,4</sup>.

**FARMACOCINETICA.**

Absorción.- Oral.

Distribución.- Desconocida.

Biotransformación.- Se conjuga con el ácido glucorónico.

Excreción.- Renal<sup>1,4</sup>.

**CONTRAINDICACIONES.**

No administrarse en lesiones hepáticas, ni en pacientes sensibles al Iodo<sup>1,4</sup>.

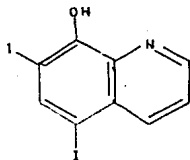
**Usos.**

Se utilizan en disentería amibiana, colitis amibiana grave y amebiasis crónica<sup>1,4</sup>.

317.- Diyodohidroxiquina.

Origen: Sintético<sup>31</sup>

Estructura: <sup>5</sup>



318.- Emetina (estructura No. 310).

b) Antipalúdicos. Son fármacos capaces de exterminar a -- los plasmodios productores del paludismo e impedir su multiplicación <sup>1,11</sup>.

#### MECANISMO DE ACCION.

Se combina con el DNA de los parásitos, entre los pares - de bases que forman la doble hélice por medio de fuerzas electrostáticas, estabilizando la molécula de DNA e impidiendo la replicación y nueva síntesis de RNA y proteínas, muriendo el microorganismo <sup>1,11</sup>.

#### FARMACODINAMIA.

- Acción antiparasitaria.- En paludismo, amebiasis.
- Acción antipalúdica.- Con Plasmodium vivax.
- Destruye las formas asexuales de la fase eritrocítica.
- No cura las formas eritrocíticas..
- Puede haber mutaciones <sup>1,11</sup>.

#### FARMACOCINETICA.

Absorción.- Vía intravenosa, TGI.

Distribución.- Hígado, riñón, bazo, piel, corazón, pulmón.

Biotransformación.- Pasa desde amina terciaria a primaria por desetilación.

Excreción.- Renal <sup>1,11</sup>.

#### CONTRAINDICACIONES.

Cuidado en enfermedades del ojo <sup>1,11</sup>.

**USOS.**

Paludismo, como profiláxis, en lupus eritematoso crónico  
discoide, y lupus eritematoso sistémico<sup>1,11</sup>.

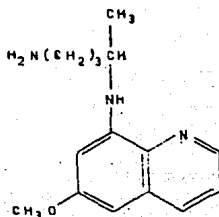
319.- Pirimetamina (estructura No. 307).

320.- Cloroquina (estructura No. 309).

321.- Primaquina.

Origen: Sintético<sup>4</sup>

Estructura: <sup>4</sup>



322.- Quinina (estructura No. 311).

## VII.5 ANTIVIRALES.

Son fármacos capaces de inhibir el desarrollo y aún de destruir a los virus productores de enfermedades <sup>1,2</sup>.

DROGAS QUE IMPIDEN LA PENETRACION DEL VIRUS EN LA CELULA HUESPED.

### MECANISMO DE ACCION.

El virus introduce en su DNA a la iodoxuridina en lugar de la timidina, el virus no puede infectar nuevas células ni desarrollarse <sup>1,2</sup>.

### FARMACODINAMIA.

- Pueden interferir en el DNA de las células de los tejidos <sup>1,2</sup>.

### FARMACOCINETICA.

Absorción.- Todas las vías y tópicamente penetra por los ojos.

Distribución.- Desconocida.

Biotransformación.- Se metaboliza en el organismo y no se sabe como.

Excreción.- Renal <sup>1,2</sup>

### USOS.

En queratitis herpética, estomatitis herpética <sup>1,2</sup>.

DROGAS QUE IMPIDEN LA MULTIPLICACION VIRAL POR INHIBICION DE LA SINTESIS DE ACIDOS NUCLEICOS.

**MECANISMO DE ACCION.**

Por la acción de la enzima timidinaquinasa viral se transforman en nucleosidomonofosfato que por acción de quinasas pasan a nucleosidotrifosfatos que inhiben a la DNA-polimerasa, entonces no hay formación de DNA, por lo tanto no se desarrollan, ni tampoco infectan nuevas células <sup>1,2</sup>.

**FARMACODINAMIA.**

- Acción antiviral.
- TGI.- Vómito, diarrea.
- SNC.- Temblor, mareos y estaxia.
- Sangre.- Leucopenia y trombocitopenia.
- Acción teratogénica.
- Mucosas.- Ligera irritación <sup>1,2</sup>.

**FARMACOCINETICA.**

Absorción.- Todas las vías, incluyendo mucosa ocular y genital.

Distribución.- Riñón, hígado, bazo, líquido cefalorraquídeo.

Biotransformación.- En plasma y eritrocitos pero desconocida.

Excreción.- Renal <sup>1,2</sup>.

**USOS.**

En queratitis herpética, herpes genital, encefalitis herpética <sup>1,2</sup>.

**INTERFERON.****MECANISMO DE ACCION.**

La célula huésped produce esta glucoproteína, que inhibe el crecimiento viral por interferencia de todos los ele-



mentos protéicos que necesitan los virus. La droga se --  
adsorbe en el virus.

Se impide la entrada del virus a la célula, entonces se  
inhibe la replicación o duplicación de éste y hay lisis  
celular <sup>1,2</sup>.

#### PARMACODINAMIA.

- Acción antiviral <sup>1,2</sup>.

#### PARMACOCINETICA.

Absorción.- Todas las vías.

Distribución.- Todos los órganos, principalmente pulmón.

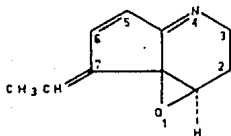
Biotransformación.- Desconocida.

Excreción.- Renal <sup>1,2</sup>.

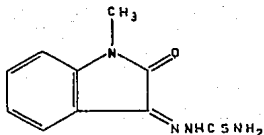
#### USOS.

En gripe y profilaxis de ésta <sup>1,2</sup>.

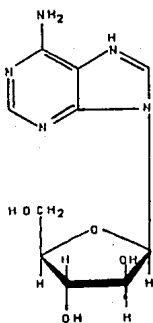
## 323.- Abikiviromycina.

Origen: *Streptomyces abikoensis*.<sup>62</sup>*S. rubescens*Estructura: <sup>62</sup>

## 324.- Metisezona.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

## 325.- Vindarabina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

### VIII.- OXITOCICOS.

Son fármacos que estimulan selectivamente la contracción uterina <sup>1,2</sup>.

#### MECANISMO DE ACCION.

Se acepta que los oxitócicos se unen a receptores en la superficie o membrana celular de las fibras del miometrio, lo que dá lugar a una mayor disponibilidad del ión calcio a los filamentos contráctiles de actina-miosina y produce así un incremento en la contracción; tal como sucede en el miocardio <sup>1,2</sup>.

#### FARMACODINAMIA.

- Utero.- Estimulación selectiva de la actividad motora del útero.
- Cardiovascular.- Baja la presión arterial y hay taquicardia a altas dosis produciendo depresión cardíaca <sup>1,2</sup>.

#### FARMACOCINETICA.

Absorción.- Oral e intravenosa.

Distribución.- Pasa a sangre y se distribuyen a todos los organos como hígado, riñón y musculo esquelético.

Biotransformación.- Desconocida.

Excreción.- Renal <sup>1,2</sup>.

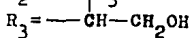
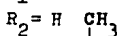
#### USOS.

Inducción del parto, puerperio e ingurgitación mamaria <sup>1,2</sup>.

.- Ergonovina (ver estructura No. 328).

Origen: *Claviceps purpurea*, natural<sup>2</sup>

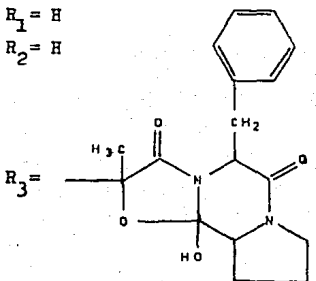
Estructura:<sup>2</sup>



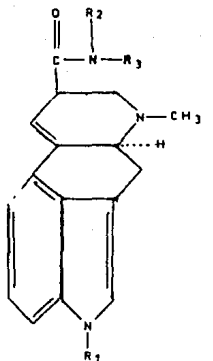
.- Ergotamina (ver estructura No. 328).

Origen: *Claviceps purpurea*, natural<sup>2</sup>

Estructura:<sup>2</sup>

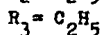
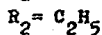


9.- Estructura general de  
alcaloides de cornezuelo  
de centeno.

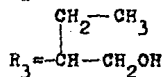


## 9.- Dietilamida del ácido lisérgico . LSD

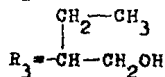
(ver estructura No. 328).

Origen: *Claviceps purpura*<sup>2</sup>Estructura:<sup>2</sup>

## 0.- Metilergonovina (ver estructura No. 328).

Origen: *Claviceps purpura*<sup>2</sup>Estructura:<sup>2</sup>

## 1.- Metisergida (ver estructura No. 328).

Origen: *Claviceps purpura*<sup>2</sup>Estructura:<sup>2</sup>

## IX.- VITAMINAS.

Son sustancias orgánicas existentes en los alimentos que pueden o no ser sintetizadas por el organismo en cantidades adecuadas, que actúan en pequeñas cantidades y no son usadas como fuente material y energética, pero que son necesarias para el mantenimiento de las funciones metabólicas normales del organismo y de la salud. Existen vitaminas liposolubles e hidrosolubles <sup>1,11</sup>.

### LIPOSOLUBLES.

#### MECANISMO DE ACCION.

Hablar de la vitamina A es importante porque es la que da origen a la rodospina, necesaria para que no haya ceguera nocturna.

La Cis-vitamina A pasa a Cis-retineno mas apsinina para finalmente dar la rodospina <sup>1,11</sup>.

### PHARMACODINAMIA.

Evita: la ceguera nocturna, xerosis, hiperqueratosis folicular.

A altas dosis hay trastornos óseos y cutáneos <sup>1,11</sup>.

### PHARMACOCINETICA.

Absorción.- En intestino delgado.

Distribución.- Pasa a sangre y después se almacena en el hígado.

Biotransformación.- Hay dos formas:

- Oxidación.

- Conjugación con retinol.

Excreción.- Renal y biliar <sup>1,11</sup>.

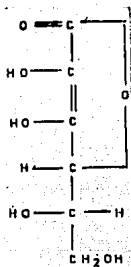
**CONTRAINDICACIONES.**

No administrarse en cantidades grandes en el embarazo <sup>1,11</sup>.

**USOS.**

En carencia de vitamina A, afecciones cutáneas, suplemento alimenticio <sup>1,11</sup>.

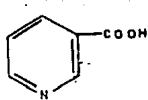
## 332.- Acido ascórbico (Vitamina C).

Origen: Frutas, legumbres<sup>2</sup>Estructura: <sup>4</sup>

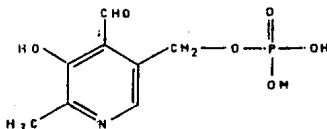
## 333.- Acido deshidroascórbico.

Origen: Frutas, legumbres<sup>2</sup>Estructura: <sup>4</sup>

## 334.- Acido nicotínico.

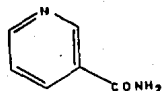
Origen: Levadura, carne magra, hígado<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

## 335.- Fosfato de piridoxal.

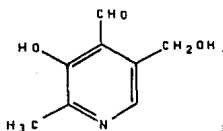
Origen: Celular<sup>4</sup>Estructura: <sup>4</sup>



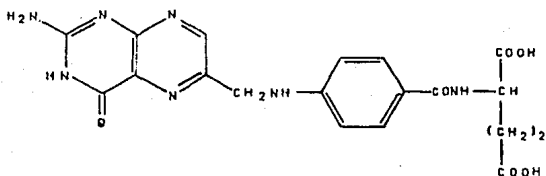
## 336.- Niacinamida.

Origen: Plantas, animales<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

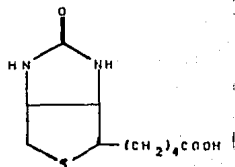
## 337.- Piridoxal.

Origen: Celular<sup>4</sup>Estructura: <sup>4</sup>

## 338.- Acido fólico.

Origen: Levadura, legumbres  
verdes, hígado, es-  
carola, lechuga.<sup>63</sup>Estructura: <sup>5</sup>

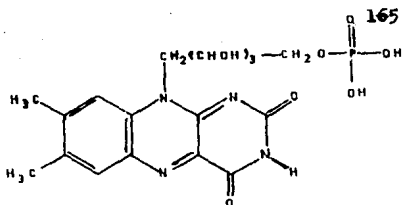
## 339.- Biotina (Vitamina H).

Origen: Yema de huevo, hígado  
tomates.<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

340.- Fosfato de riboflavina.

Origen: Leche<sup>4</sup>

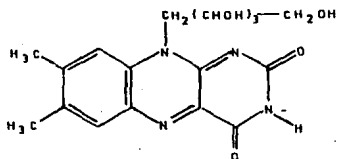
Estructura: 4



341.- Rivo flavina.

Origen: Leche, hígado<sup>2</sup>

Estructura: 2



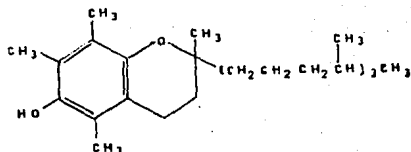
342.- Vitamina E (α tocoferol).

Origen: Leche, huevo, carne,

germen de trigo, le

gumbre de hojas.<sup>2</sup>

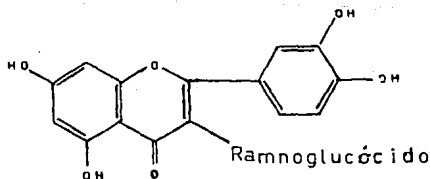
Estructura: 2



343.- Vitamina P (Rutina).

Origen: Limón, pimiento.<sup>4</sup>

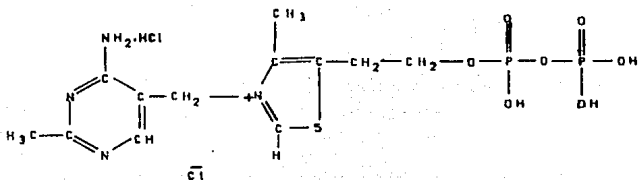
Estructura: 4



## 344.- Pirofosfato de tiamina.

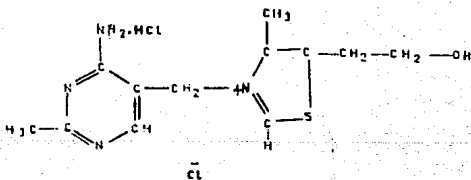
Origen: Levadura de cerveza,  
cereales no refinados<sup>4</sup>

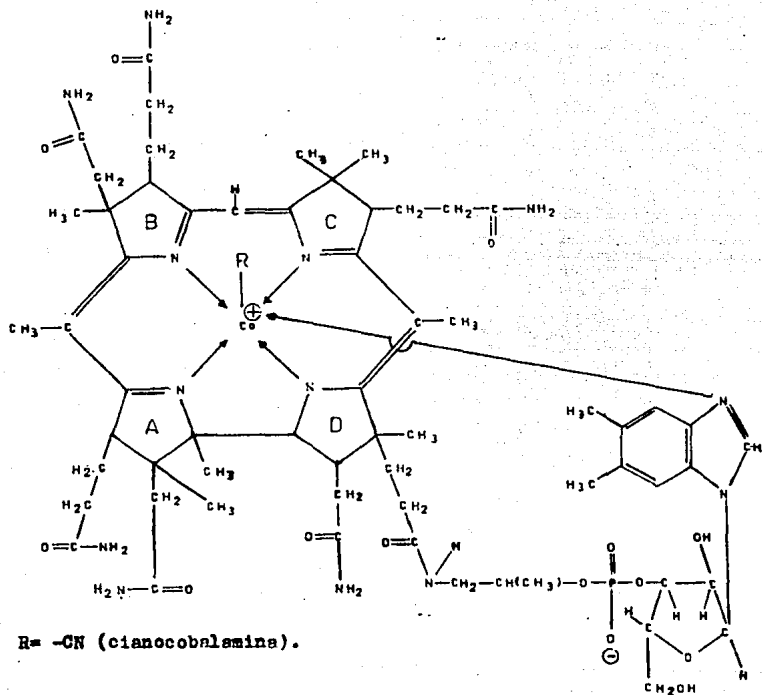
Estructura:<sup>4</sup>

345.- Vitamina B<sub>1</sub> (tiamina).

Origen: Hígado, cereales no refinados<sup>2</sup>

Estructura:<sup>2</sup>



16.- Vitamina B<sub>12</sub> (Cianocobalamina).Origen: *Streptomyces griseus*<sup>5</sup>Estructura:<sup>5</sup>

## I.- CARBOHIDRATOS.

Los carbohidratos también son llamadas glúcidos. Son compuestos constituidos por carbono, hidrógeno y oxígeno, siendo derivados aldehídos o cetónicos, generalmente cíclicos de polialcoholes. Por el sabor dulce que algunos de ellos presentan se les llama azúcares.<sup>1,71</sup>

### MECANISMO DE ACCION.

Tanto el desdoblamiento de la glucosa como la síntesis de el glucógeno apartir de ella se efectúan siempre previa unión de la glucosa con el ácido fosfórico (fosfato) -fosforilación- dentro de la célula y por intervención de la enzima hexoquinasa - glucoquinasa en el hígado - dando -- glucosa -6-fosfato, con lo que dicho azúcar es elevado a un nivel superior de energía. El ácido fosfórico que procede generalmente del ATP, que cede un ión fosfato de alta energía, para transformarse en ADP, reacción acoplada a la anterior es posible entonces la utilización de la -- glucosa sin previa fosforilación. En músculo, el ATP es -regenerado a partir del ADP por un ión fosfato de alta <sup>1,71</sup> energía que le es suministrado por el fosfato de creatina . El catabolismo de los carbohidratos tiene lugar en dos fa ces, desdoblamiento de la glucosa y del glucógeno, hasta la formación del ácido pirúvico, que se produce en el citosol de la célula, y que cuando existe muy poco oxígeno presente -anaerobiosis- se transforma en ácido láctico, y todo éste proceso se denomina glucólisis o mecanismo de -Embden-Meyerhof. Cuando existe abundante óxígeno -aereo--

biosis- el ácido pirúvico, transportado a las mitocondrias, entra en el ciclo tricarboxílico de Krebs, directamente y - sobre todo previa transformación en acetil coenzima A, y di cho ciclo tricarboxílico es en el pool metabólico del que - participan las proteínas y las grasas, y al fin se produce dióxido de carbono, agua y formación de ATP -fosforilación oxidativa- p bien da lugar a síntesis de dichas proteínas y grasas; esto último sucede siempre previa transformación -- del ácido pirúvico en acetil coenzima A, pivote fundamental en el metabolismo intermedio de los carbohidratos, proteí-- nas y grasas. Se ha dicho que la fosforilación acompaña --- siempre a los procesos de oxidación, y así la oxidación com pleta de un mol de glucosa a través de la glucólisis y del - tricarboxílico forman 38 moles de ATP, lo que corresponde a un considerable almacenamiento energético, pues cada mol de ATP almacena unas once kilocalorías de energía libre<sup>1,71</sup>.

#### PARMACOCINETICA.

Absorción.- La digestión desdobra a los carbohidratos para ser absorbidos en el intestino delgado (yeyuno), es una ab sorción selectiva por transporte activo que requiere ener- gía, que se obtiene de la hidrólisis del ATP.

Distribución.- Llegan desde el intestino al hígado.

Biotransformación.- La glucosa tiene tres vías:

- Se almacena como glucógeno.
- Se oxida y dá dióxido de carbono y agua.
- Se convierte en grasa y se almacena en los tejidos.

Excreción.- Se desconoce <sup>1,71</sup>.

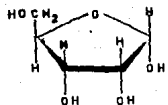
**CONTRAINDICACIONES.**

No administrar en casos de glucemia <sup>1,71</sup>.

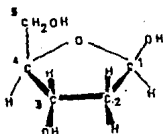
**USOS.**

Se utilizan para elevar los niveles de azúcar en la sangre <sup>1,71</sup>.

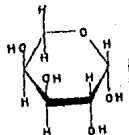
## 347.- D-ribosa.

Origen: Sintético<sup>64</sup>Estructura: <sup>5</sup>

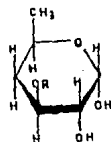
## 348.- Desoxirribosa.

Origen: Celular<sup>65</sup>Estructura: <sup>65</sup>

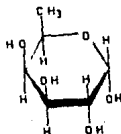
## 349.- Arabinosa.

Origen: Plantas, micobacterias,  
Goma de mesquite<sup>66</sup>Estructura: <sup>5</sup>

## 350.- D-chalcosa.

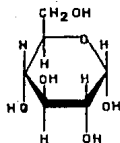
Origen: Sintético, chalconicina<sup>5</sup>Estructura: <sup>67</sup>R = CH<sub>3</sub>

## 351.- D-fucosa.

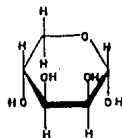
Origen: Convolvulaceae, sintético<sup>68</sup>Estructura: <sup>68</sup>



## 352.- D-glucosa.

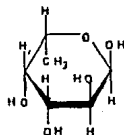
Origen: Frutas, plantas<sup>5</sup>Estructura:<sup>5</sup>

## 353.- D-lixosa.

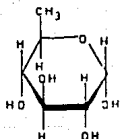
Origen: Sintético<sup>69</sup>Estructura:<sup>5</sup>

## 354.- L-fucosa.

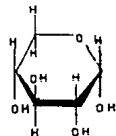
Origen: Ascophillum nodosum (L),  
 Fucus nodosus, F. cerratus,  
 F. virsoides, F. vesiculosus,  
 goma de tragacanto.

Estructura:<sup>5</sup>

## 355.- Quinovosa.

Origen: Corteza de cichna<sup>5</sup>Estructura:<sup>5</sup>

## 356.- Xilosa.

Origen: Planta (maple, cherry)<sup>5</sup>Estructura:<sup>5</sup>

## XI.- ACIDOS NUCLEICOS Y AMINOACIDOS.

Este tipo de sustancias por no ser fármacos, no se les puede tratar como tal. Sin embargo tienen actividad biológica y de vital importancia pues son el dogma central de la genética y sin ellos no hay vida.

Los alfa aminoácidos son compuestos formados por un grupo amino ( $-NH_2$ ) y un carboxilo ( $-COOH$ ) en posición alfa, existen aproximadamente 20. Estos con la base estructural de las proteínas, se encuentran unidos por los enlaces peptídicos por lo que el grupo amino de uno y el carboxilo del siguiente están unidos.

Los ácidos nucleicos son macromoléculas de alto peso molecular. Fueron aisladas del núcleo de las células, y reciben ese nombre por ser ácidas.

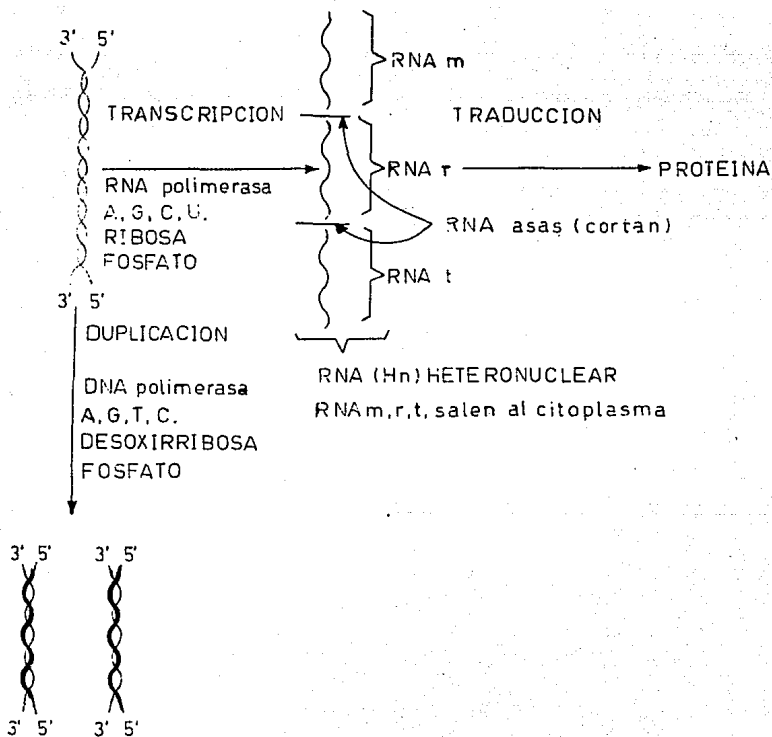
Existen dos tipos de ácidos nucleicos, el DNA y el RNA. Ellos varían en sus componentes estructurales y por lo tanto en sus funciones metabólicas.

**DNA.-** Acido desoxirribonucleico, formado por bases orgánicas como A (adenina), T (timina), G (guanina), C (citocina) y un grupo fosfato además de una pentosa llamada desoxirribosa.

**RNA.-** Acido ribonucleico, que contiene adenina, citocina, guanina y U (uracilo), el fosfato y la pentosa en este caso ribosa.

El DNA es una doble hélice, que se compone de dos cadenas de unidades que alternan un azúcar y el radical fosfato, mientras que una de las cadenas lleva enlaces polarizados en sentido 3'-5' la otra va de 5'-3'.

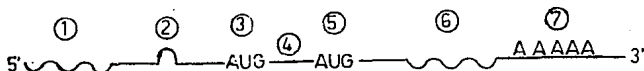
DOGMA CENTRAL DE LA GENETICA.



Existen tres tipos de RNA el mensajero (m), el ribosomal (r) y el de transferencia (t).

RNA<sub>m</sub> es aquel que lleva el mensaje para la formación de la nueva proteína.

Mensaje ideal:



- 1.- Secuencias repetidas.- Sirven para proteger el mensaje de hexonucleasas (RNAasa) en su viaje al citoplasma.
- 2.- CAP.- Es la zona que reconoce el ribosoma para leer el mensaje.
- 3.- Codón de iniciación.- Siempre codifica para metionina.
- 4.- Secuencia de codones.- Son los que codifican los aminoácidos para formar la proteína.
- 5.- Codón de terminación.- Da la pauta para finalizar la síntesis del mensaje o sea de la proteína, también se le llama codón sin sentido.
- 6.- Loops o bucles.- Señal de terminación.
- 7.- Poli A.- Región formada por adeninas y sirve de protección.

Existen mensajes que pueden no tener poli A, y/o bucles, pero siempre tienen CAP, el cual es diferente en todas y cada una de las especies.

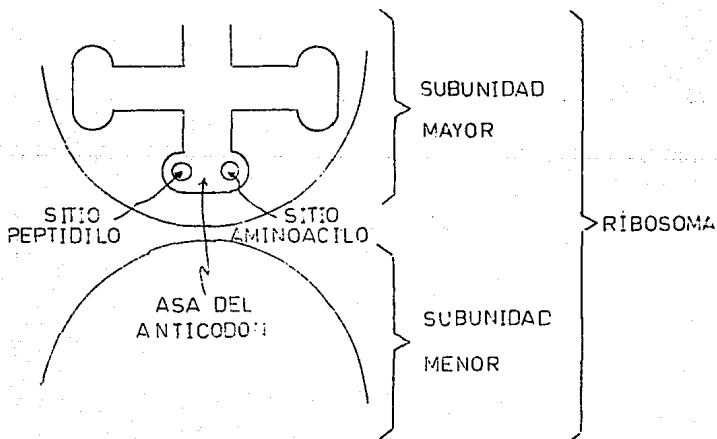
Hay otro tipo de mensajes, los llamados polisistrónicos, que tienen CAP para ser reconocidos y después sintetizan de manera consecutiva debido a una serie de secuencias -

repetidas llamadas separador se forma un descanso y después se sigue la síntesis.



RNAr. El ribosoma está formado por RNAr más proteínas -- globulares, enzimas y es aquí donde se sintetizan las -- proteínas. Su estructura tiene cabeza, base, crestas y -- valles.

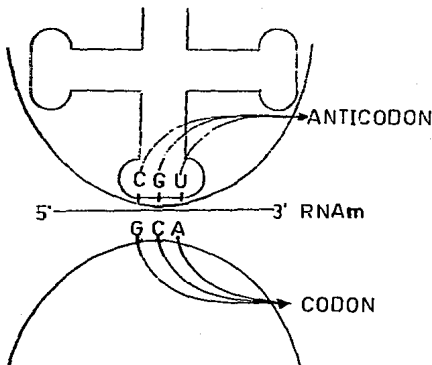
Esta constituido de dos partes, la subunidad mayor y la menor. La subunidad mayor tiene dos cabernas por las que penetra el RNAr y sale la proteína, llamadas sitio peptídico y sitio aminoacilo que se encuentran en el asa del anticodón.

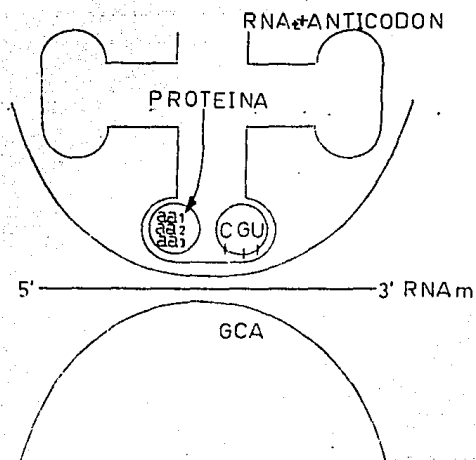


**RNA<sub>t</sub>** es el que trae el anticodón, o sea lee el mensaje - del codón para codificar el aminoácido correspondiente. Existe de mínimo un RNA<sub>t</sub> para cada aminoácido.

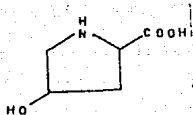
#### Biosíntesis de Proteínas.

- Se pega el RNA<sub>m</sub> a la subunidad mayor del ribosoma.
- Al sitio peptídico penetra un RNA<sub>t</sub> con el anticodón correspondiente al codón del RNA<sub>m</sub>.
- Al ser codificado el mensaje, éste RNA<sub>t</sub> salta del sitio aminoacilo y se recorre el mensaje.
- Entra un segundo RNA<sub>t</sub> al sitio peptídico, se codifica el aminoácido necesario y salta al sitio aminoacilo, - recorriéndose el mensaje y saliendo el primer RNA<sub>t</sub>.
- Los aminoácidos codificados se van quedando en el sitio aminoacilo unidos por enlaces peptídicos, para formar finalmente la proteína que se libera cuando se lee el codón de terminación o sin sentido.
- Al terminar la síntesis, se separa todo y es degradado en el citoplasma por RNA<sub>sas</sub> (menos la proteína formada)
- El RNA<sub>m</sub> siempre se lee de 5'→3'.

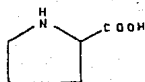




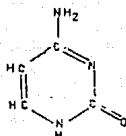
## 357.- Hidroxiprolina.

Origen: Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

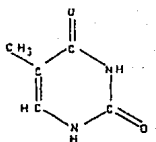
## 358.- Prolina.

Origen: Sintético<sup>72,73,74</sup>Estructura: <sup>74</sup>

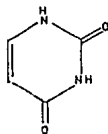
## 359.- Citocina.

Origen: Celular<sup>5</sup>Estructura: <sup>65</sup>

## 360.- Timina.

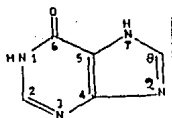
Origen: Celular, Sintético<sup>75,76</sup>Estructura: <sup>75,76</sup>

## 361.- Uracilo.

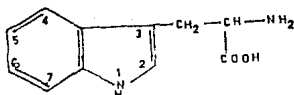
Origen: Hidrólisis de ácidos  
nucléicos<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>



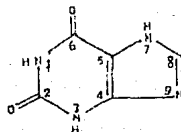
## 362.- Hipoxantina.

Origen: Naturaleza, Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

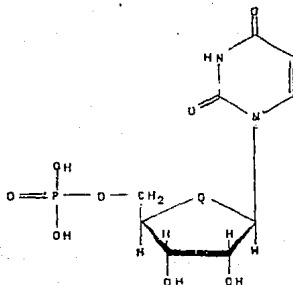
## 363.- Triptofano.

Origen: Celular<sup>2</sup>Estructura: <sup>2</sup>

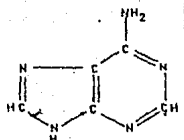
## 364.- Xantina.

Origen: Papa, café, te, organismos animales<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

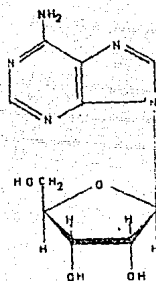
## 365.- Acido 5-uridílico.

Origen: Celular, Sintético<sup>5</sup>Estructura: <sup>5</sup>

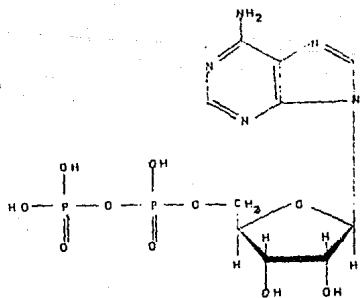
## 366.- Adenina.

Origen: Celular<sup>77</sup>Estructura: <sup>77</sup>

## 367.- Adenosina.

Origen: Celular<sup>78,79,80</sup>Estructura: <sup>78,79</sup>

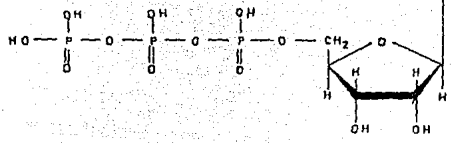
## 368.- Adenosin-di-fosfato.

Origen: Proviene del ATP,  
sintético<sup>81</sup>Estructura: <sup>81</sup>

369.- Adenosin-tri-fosfato.

Origen: Musculo esquelético,  
Sintético<sup>5</sup>

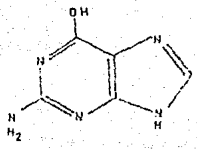
Estructura:<sup>5</sup>



370.- Guanina.

Origen: Celular<sup>2</sup>

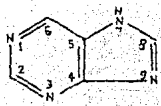
Estructura:<sup>2</sup>



371.- Purina.

Origen: Celular, sintético<sup>5</sup>

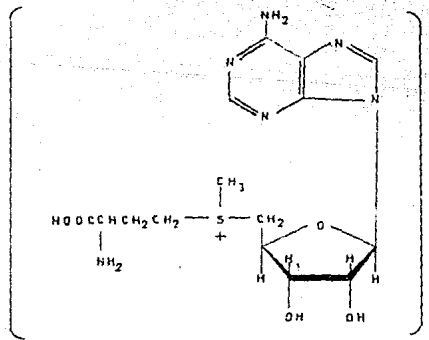
Estructura:<sup>5</sup>



372.- S-adenosilmetionina.

Origen: Sintético<sup>82</sup>

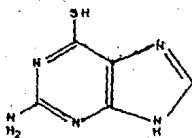
Estructura:<sup>5</sup>



373.- 6-tioguanina.

Origen: Celular<sup>2</sup>

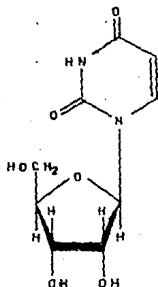
Estructura: <sup>2</sup>



374.- Uridina.

Origen: Celular<sup>5</sup>

Estructura: <sup>5</sup>



### CONCLUSIONES.

- 1.- Mediante el presente trabajo de tesis se resalta la gran importancia que tienen los sistemas heterocíclicos a nivel de actividad biológica.
- 2.- Las actividades biológicas de éstos fármacos son variadas debido a la diversidad de estructuras heterocíclicas que existen, lo que los hace actuar de manera específica.
- 3.- Muchos de estos compuestos son de origen natural, - pero un gran número son sintéticos. Con estos últimos se logra:
  - a) Incrementar la eficiencia biológica sobre sistemas naturales, en algunos casos.
  - b) Encontrar sistemas que la naturaleza no produce.
- 4.- En esta reconilación se presenta una pequeña parte de la gran importancia que representan los sistemas heterocíclicos dentro del área de la medicina.

5.- La presentación de la información permite una mayor interrelación entre las diferentes asignaturas de la carrera de Químico Farmacéutico Biólogo, lo que le da la característica de ser un manual de consulta para algunas de ellas.

6.- Este trabajo es un primer intento de clasificar ordenadamente algunos sistemas heterocíclicos con actividad biológica. De ninguna manera trata de abarcar -- todos los compuestos heterocíclicos que presentan -- este tipo de actividades. Para completar la idea anterior se propone:

- a) Revisar las revistas hasta los años comprendidos en este trabajo, y completar la información.
- b) Completar y actualizar la información anterior, -- con la revisión correspondiente al tiempo que falta hasta 1989.
- c) Actualizar anualmente la información.

7.- Existen, en algunos casos estructuras heterocíclicas características, que de acuerdo a los grupos funcionales unidos a ellas, determinen la actividad biológica de éstos fármacos, como en el caso de los oxi-tóxicos, antimicrobianos, etc...

## INDICE GENERAL.

## - A -

Abikibiromycina 323  
 Acenocumarina 144  
 Acetato de bisoxatin 184  
 Acetosolamida 157  
 Acido 7-aminocefalosporánico 211  
 Acido 6-aminopenicilínico 212  
 Acido ascórbico 332  
 Acido barbitúrico 48  
 Acido deshidroascórbico 333  
 Acido fólico 338  
 Acido hirústico 213  
 Acido nalidíxico 261  
 Acido nicotínico 334  
 Acido 5-uridílico 365  
 Acido térrico 214  
 Acidocillín 216  
 Actinobolín 215  
 Adenina 366  
 S-adenosilmetimina 372  
 Adenosina 367  
 Adicillin 217  
 ADP (adenosin difosfato) 368  
 Ahistán 137  
 Alantolactona 189  
 Alfa-prodina 1  
 Alobarbitol 49  
 Alopurinol 176  
 Altiacida 150,160  
 Aminoclorotenoacida 31

Aminopirina 21  
 Aminopterina 292  
 Aminoquinol 218  
 Amobarbital 50  
 Amodiaquina 308  
 Amoxicilina 219  
 Ampicilina 220  
 Ampirona 22  
 Anileridina 2  
 Antasolina 129  
 Antipirina 23  
 Apazona 32  
 Apiol 33  
 Apocodina 179  
 Apomorfina 180  
 Aprobarbital 51  
 Arabinosa 149  
 Aratinol 304  
 ATP (adenosin trifosfato) 369  
 Atrican 254, 305  
 5-azacitidina 293  
 Azul de metileno 260

## - B -

Bacilicín 221  
 Bacitracina 234  
 Barbital 52  
 Bendroflumetacida 161  
 Benomyl 190  
 Betazol 140

Benzidamina 34  
 Benzodopa 271,294  
 Benzotiasida 162  
 Biotina 339  
 Bisacodil 182  
 Biscumacetato de etilo 145  
 Bleomicina 295  
 Buclicina 177  
 Butabarbital 54  
 Butaperacina 198

- C -

Cafeina 103  
 Camptotecina 286  
 Carbamacepina 35,46  
 Carbencilina 222  
 Carbinoxamide 131  
 Carboquona 272  
 Cefaloridina 235  
 Cefalotina 236  
 Cefapirina 237  
 Cefazolina 238  
 Cefradina 23  
 Cefoxitina 239  
 Cervicacia 296  
 Chalcomicina 240  
 Ciclicina 178  
 Ciclofosfamida 280  
 Cicloserina 202,259,263  
 Ciclotiasida 163  
 Cimetidina 130  
 Condofeno 36

Ciproheptadina 132  
 Citarabina 297  
 Citosin arabinosido 298  
 Citosin desoxirribosido 281  
 Citosina 359  
 Clindamicina 241  
 Clozapina 110  
 Cloracepato 70,79  
 Clonazepina 86  
 Clorciclicina 133  
 Clorfeniramina 134  
 Clormezanona 78  
 5-cloro-8-hidroxiquinolina 257  
 Clorodiscepóxido 71,80  
 Cloropiramina 135  
 Cloroquina 309,320  
 Clorotiasida 164  
 Cloroten 138  
 Clotrimazol 255  
 Cloroxazona 72  
 Cloxacilina 242  
 Codeins 6

- D -

Desipramina 111  
 Desoxirribosa 348  
 Dextromoramina 20  
 D-Chalcosa 350  
 D-fucosa 351  
 D-glucosa 352  
 D-líxosa 353  
 D-ribosa 347



Diacepam 73,81  
 Dibencepina 112  
 Dicumarol 146  
 Difenhidantoina 40  
 Bifenoxilato 3  
 Dihidrocodeína 7  
 Dipin 299  
 Dipirona 24  
 Dipipanona 29,47  
 Disopiramida 142  
 Diyodohidroiquina 317  
 Doxapram 109

- E -

Emetina 310,318  
 Epirodina 300  
 Ergonovina 326  
 Ergotamina 327  
 Eritromicina 244  
 Escopolamina 119  
 Espectinomicina 224  
 Espiromolactona 158  
 Estibofén 191  
 Estreptolidigin 245  
 Estreptomina 246  
 Estructura general de  
 alcaloides de cornezuelo 328  
 Estructura general de  
 barbitúricos 53  
 Estructura general de  
 benzodiacepinas 74

Etionamida 264  
 Etoglúcido 273  
 Etosuximida 41  
 Etosisolamida 165

- F -

Fenadoxona 4  
 Fenazocina 8  
 Fenilbutazona 25  
 Fenobarbital 44,55,283  
 Fenolftaleína 185  
 Fenotiacina 82,192  
 Fenprocumon 147  
 Fentanyl 30,87  
 Fisostigmina 117  
 Floxacilina 247  
 Flufenacina 88  
 5-fluorouracilo 282  
 Fluracepam 75  
 Fosfato de azapentina 127  
 Fosfato de piridoxal 335  
 Fosfato de riboflavina 340  
 Fosfomicina 201  
 Fusosamida 159

- G -

Gentamicina 205  
 Glutetimida 56  
 Griseofulvina 258  
 Guanina 370

## - H -

Heroína 9  
 Hexobarbital 57  
 Hidralacina 151  
 Hidroclorotiacida 166  
 Hidroflumetacida 167  
 Hidromorfona 10  
 4-hidroxycumarina 148  
 Hidroxiprolina 357  
 Hipexantina 362  
 Histamina 141  
 Homatropina 120

## - I -

Imipramina 104  
 Indometacina 37  
 Indoprofen 38  
 Iproniácida 266  
 Isoniacida 265

## - K -

Kanamicina 206

## - L -

Lactulosa 183  
 Levorfan 11  
 Levorfanol 12  
 L-fucosa 354  
 Lobelina 100  
 Loradepam 83  
 LSD (dietilamida del ácido  
 lisérgico) 329

## - M -

Mebendazol 193  
 Mefenitoína 42  
 Mefobarbital 58  
 Melarsoprol 314  
 Meperidina 5  
 6-mercaptopurina 287  
 Mesoridiacina 89  
 Metabarbital 59  
 Metacualona 76  
 Metenamina 262  
 Meticilina 225  
 Meticlotiacida 152,168  
 Metilbromuro de metosco  
 polamina 121  
 Metilergonovina 330  
 Metilfenidato 101  
 Metilprilón 60  
 Metizasona 324  
 Metisergida 331  
 Methexital 61  
 Metolazona 169  
 Metorfan 13  
 Metronidazol 306  
 Meturedepa 274  
 Miconazol 256  
 Mitomicina 288  
 Monorden 226  
 Morfina 14  
 Mostaza uridiflica 284  
 Muscarina 113

## - N -

Nafesolina 124  
 Nafcilina 227  
 Neocincofano 39  
 Neomicina 248  
 Niacinamida 336  
 Nicotina 99,186  
 Nifurtimox 315  
 Niketamida 102  
 Nimorasole 316  
 Niridasol 187  
 Nitrofurantofina 203  
 Nitrofurazona 207  
 N-óxido de escopolamina 122

## - O -

Obidoxina 115  
 ODEPA 301  
 Oleandomicina 269  
 Opipranol 90  
 Oxacepam 77  
 Oxacilina 249  
 Oxiconona 15  
 Oxifenbutazona 26  
 Oximetasolina 125  
 Oximorfona 16

## - P -

Pamoato de pirvinio 199  
 Papaverina 17,155  
 Paraldehído 62  
 Paromomicina 250

Penicilina B.T. 228  
 Penicilina G 229  
 Penicilina O 230  
 Penicilina S-potásica 231  
 Penicilina V 232  
 Pentilene tetrasole 105  
 Perfenacina 91  
 Periciacina 92  
 Pentobarbital 63  
 Pentazocina 18  
 Picrotoxinina 106  
 Pilocarpina 114  
 Piperacetacina 93  
 Piperacina 188  
 Piracinamida 267  
 Pirodoxal 337  
 Pirimetamina 307,319  
 Pirifosfato de tiamina 344  
 Politiacida 153,170  
 Porfiromicina 233  
 Pralidoxina 116  
 Prazocin 154  
 Primaquina 321  
 Primidona 45,285  
 Probarbital 64  
 Procloroperacina 94  
 Prolina 358  
 Promacina 194  
 Prometacina 195  
 Propantelina 123  
 Propionacina 196  
 Protionamida 268

Purina 371

- Q -

Quinetazona 171

Quinidina 143

Quinina 311,322

Quinolina 312

Quinovosa.355

- R -

Recerpina 84

Riboflevina 41

Rifampina 270

Rosamicina 252

- S -

Secobarbital 65

Sulfadiazina 208

Sulfameracina 209.

Sulfapiridina 210

Sulfatisol 204

Sulfinpirazona 27,175

Suxibusona 28

- T -

Talbutal 66

Tebaina 19

Teobromina 107,156,172

Teofilina 108

Tetracepam 85

Tetrahidrosolina 126

Tetramina 275

Siabendazol 200

Tiamilal 67

Tiamina 360

Timolol 128

6-tioguanina 373

Tiopental 68

Tioridacina 95

Thiotepa 276

Tiotixeno 96

Triclorometacida 174

Trichodermin 302

Tricotecina 253

Triamtereno 173

Triaziquona 277

Trietilenfosforamida 278

Trietilentiofosforamida 279

Trietilperacina 97

Trifluoperacina 98

Triflupromacina 197

Trimetadiona 43

Tripelenamina 136

Tripolidona 139

Triptofano.363

Tropicamida 118

- U -

UP-16-123 289

Uracilo 361

Uridina 374

- V -

Vindarabina 325

Vinbarbital 69  
Vinblastina 290  
Vincristina 291  
Vitamina B<sub>1</sub> 345  
Vitamina B<sub>12</sub> 346  
Vitamina E 342  
Vitamina P 343

- W -

Warfanina Sódica 149  
Witarfarina 303

- X -

Xantina 364  
Xantiol 181  
Xilosa 356

- Y -

Yodoclorohidroxiquina 313

## BIBLIOGRAFIA.

## 1.- Manuel Litter.

Farmacología experimental y clínica.

7a. edición.

Ed. El Ateneo                      Argentina.

pp 179-184, 186, 359, 363-376, 1308-1309, 1313-1328, 313, 319-323, 240-246, 250, 252-256, 262, 271-277, 279, 282, 293-297, 301 409-416, 391-402, 472, 524, 538-542, 544, 554, 472-492, 505, -- 510-512, 565, 573-585, 568-572, 603, 639, 643-654, 1266-1270,- 681, 692, 694-696, 752-760, 790, 807-813, 991-994, 890, 872, - 879-884, 891, 896-899, 1444, 1674-1684, 1719, 1724, 1730-1733,- 1630, 1636-1637, 1740, 1747, 1748, 1751, 1753- 1759, 1650, 1652, 1653-1657, 1426-1428, 1581, 1583-1589, 1596, 1597, 1641-1646, - 1221, 1223-1233, 1039, 1041, 1044-1046, 1057, 1059, 1061-1062, 939, 963-968.

## 2.- Frederick H. Meyers., Ernest Jawetz.

Manual de Farmacología clínica.

2a. edición.

Ed. El Manual Moderno              México 1975

pp 209, 290-294, 308, 295, 317, 319, 337, 249, 259, 252, 263, 277, 324, 105, 200, 175, 177, 180, 185, 472, 708, 695, 713, - 619, 578, 585, 517, 524, 526, 525, 529, 663, 681, 604, 602, - 605, 626, 141, 476, 213, 523.

## 3.- Andrés Góth.

Farmacología Médica.

5a. edición.

Ed. Interamericana              México 1971

pp 284, 241, 277, 195, 384.

## 4.- Louis S. Goodman, Alfred Gilman.

Bases Farmacológicas de la Terapéutica.

4a. edición.

Ed. Interamericana México

pp 194, 292, 209, 168, 79, 80, 104, 106, 102, 139, 484, 292,  
 389, 432, 512, 543, 525, 560, 1206, 616, 683, 684, 732, 872,  
 731, 882, 895, 957, 869, 1067, 977, 1012, 1031, 1124, 1132,  
 1135, 917, 910, 919, 923, 950, 1382, 1380, 1376, 1373, 1392.

## 5.- The Merck Index.

9a. edición.

Ed. Merck &amp; CO., INC. USA 1976

pp 2420, 4700, 6991, 3354, 627, 8799, 440, 759, 1781, 2277, APP-2  
 6270, 7052, 5407, 8959, 2374, 6692, 6955, 7253, 7560, 9098, --  
 9105, 2881, 2972, 6342, 6366, 4814, 6935, 7219, 8995, 9004, --  
 3426, 7224, 6548, 7502, 9445, 4606, 8160, 5192, 6779, 8934, --  
 913, 9170, 715, APP-1, 1302, 2145, 9404, 179, 2153, 9414, 1213  
 4595, 7350, 312, 4645, 5881, 7362, 7509, 1456, 2716, 770, 9723  
 1256, 5196, 1323, 7040, 3173, 1047, 7052, 5593, 868, 2370, 6043  
 9739, 6422, 8733, 8587, 133, 921, 6887, 482, 611, 940, 1943, -  
 625, 872, 6179, 5925, 6089, 578, 6886, 6890, 6830, 942, 1941, -  
 1911, 1912, 1990, 3682, 4017, 6278, 8007, 3023, 1095, 1827, --  
 3330, 6031, 8948, 9284, 9347, 9348, 5702, 1096, 1961, 3353, --  
 3545, 6574, 3330, 841, 6029, 7688, 6263, 6272, 7673, 6671, 5249  
 APP-3, 6340, 4085, 9670, 7997, 789, 4290, 5453, 4759, 7574, --  
 9506, 4791, 9721, 9544, 143, 144, 145, 7729, 9540, 5846, 4130,  
 7901, 9749.

6.- Jensen et al; J. Am. Chem. Soc., (1956), 78, 3862.

## 7.- Gustav Kuschinsky, Heinz Lüllman.

Manual de Farmacología.

5a. edición.

Ed. Marín, S.A. Barcelona 1972

pp 135, 192.

8.- Gordocki; Toxicol. Appl Pharmacol., (1964), 6, 48.

9.- Baker, Savage; J. Chem. Soc., (1938) 1602.

10.- Kataoka et al; Chem. Pharm. Bull., (1971), 19, 1511.

## 11.- Guia Profesional de Medicamentos.

2a. edición.

Ed. El Manual Moderno México 1984

pp 216, 345, 145, 524, 156, 121, 388, 380, 545, 58, 64.

12.- Surrey et al; J. Am. Chem. Soc., (1958), 80, 3469.13.- Craig et al; J. Org. Chem., (1961), 26, 135.

## 14.- Michael D. Day.

Farmacología del Sistema Nervioso Autónomo.

Ed. El Manual Moderno México 1981

pp 10, 48, 72, 173, 174.

15.- Kuehl et al; J. Am. Chem. Soc., (1955), 77, 6663.16.- Matsumoto et al; Tetrahedron., (1969), 25, 5889.17.- Julian Pikel; J. Am. Chem. Soc., (1935), 57, 755.18.- Stedman, Sarger; J. Am. Chem. Soc., (1925), 127, 247.19.- King; J. Chem. Soc., (1919), 115, 476.20.- Fodor et al; Tetrahedron., (1957), 1, 86.21.- Cusic et al; J. Org. Chem., (1951), 16, 1921.22.- Surrey et al; J. Am. Chem. Soc., (1954), 76, 2214.23.- Hutter et al; J. Am. Chem. Soc., (1946), 68, 1999.24.- Clapp et al; J. Am. Chem. Soc., (1947), 69, 1549.



- 25.- Jones, Mann; J. Am. Chem. Soc., (1953), 75, 4048.
- 26.- Aldestein et al; J. Med. Chem., (1973), 16, 309.
- 27.- Close et al; J. Am. Chem. Soc., (1960), 82, 1132.
- 28.- Folkers et al; J. Am. Chem. Soc., (1936), 58, 1814.
- 29.- Small et al; J. Org. Chem., (1940), 5, 344.
- 30.- Montgomery et al; J. Am. Chem. Soc., (1930), 52, 2101.
- 31.- Burtner et al; J. Am. Chem. Soc., (1936), 58, 1314.
- 32.- Van Tamelen; J. Am. Chem. Soc., (1959), 81, 6214.
- 33.- Martin et al; J. Am. Chem. Soc., (1948), 70, 1817.
- 34.- Marshal et al; J. Org. Chem., (1964), 29, 3727.
- 35.- Weizman et al; J. Am. Chem. Soc., (1947), 69, 1222.
- 36.- Glankowski et al; J. Org. Chem., (1970), 35, 3510.
- 37.- Wachs et al; J. Am. Chem. Soc., (1967), 89, 6757.
- 38.- Winterbotton; J. Am. Chem. Soc., (1940), 62, 160.
- 39.- Marin; J. Am. Chem. Soc., (1962), 84, 3400.
- 40.- Gomer; J. Chem. Soc., (1966), 11B.
- 41.- Hocksema et al; J. Am. Chem. Soc., (1962), 84, 3212.
- 42.- Behrens; J. Biol. Chem., (1948), 175, 793.
- 43.- Ford; J. Am. Chem. Soc., (1948), 70, 3522.
- 44.- Sheedan; J. Am. Chem. Soc., (1957), 79, 1272.
- 45.- Sheedan; J. Am. Chem. Soc., (1959), 81, 3039.
- 46.- Sheedan; J. Am. Chem. Soc., (1962), 84, 2983.
- 47.- Webb et al; J. Am. Chem. Soc., (1962), 84, 3185, 3187.
- 48.- Joo et al; J. Am. Chem. Soc., (1964), 86, 2726.
- 49.- Birkenmeier et al; J. Med. Chem., (1970), 13, 616.
- 50.- Rinshart et al; J. Am. Chem. Soc., (1963), 85, 4035.
- 51.- Haskell; J. Am. Chem. Soc., (1959), 81, 3480, 3482.
- 52.- Jones; J. Chem. Soc., (1960), 3959.
- 53.- Wall et al; J. Am. Chem. Soc., (1966), 88, 3858.
- 54.- Elion et al; J. Am. Chem. Soc., (1952), 74, 411.
- 55.- Elion et al; J. Am. Chem. Soc., (1959), 81, 3042.

- 56.- Suita et al; J. Am. Chem. Soc., (1974), 9A, 141.
- 57.- Lavie et al; J. Chem. Soc. (1962), 2925.
- 58.- Kirson et al; J. Chem. Soc. (1970), 26, 2209.
- 59.- Lavie et al; J. Chem. Soc., (1965), 7517.
- 60.- Burckhalter et al; J. Am. Chem. Soc., (1948), 70, 1363.
- 61.- Fox et al; J. Org. Chem., (1953), 18, 994.
- 62.- Gurevich et al; Tetrahedron Letters., (1968), 11A, 141.
- 63.- Mitchell et al; J. Am. Chem. Soc., (1941), 63, 2284.
- 64.- Levene; J. Biol. Chem., (1921), 46, 19.
- 65.- Arturo Gomez-Pompa, Alfredo Barrera, Gonzalo Helffter.  
 Biología: Unidad, Diversidad y Continuidad de los Seres Vivos.  
 1a. edición.  
 Ed. Compañía Editorial Continental, S.A.  
 pp 206, 192.
- 66.- Anderson; J. Am. Chem. Soc., (1926), 48, 3172.
- 67.- Woo et al; J. Am. Chem. Soc., (1961) 84, 1066.
- 68.- Stern Bach; J. Am. Chem. Soc., (1958), 80, 1639.
- 69.- Clarck et al; J. Biol. Chem., (1917), 31, 605.
- 70.- Clarck et al; J. Biol. Chem., (1922), 54, 65.
- 71.- Harold A. Harper.  
 Manual de Química Fisiológica.  
 3a. edición.  
 Ed. El Manual Moderno. México 1971.  
 pp 27.
- 72.- Bergman et al; J. Biol. Chem., (1935), 110, 471.
- 73.- Cox et al; J. Biol. Chem., (1929), 84, 533.
- 74.- Adkins et al; J. Am. Chem. Soc., (1936), 58, 1122.
- 75.- Wheeler et al; Am. Chem. J., (1903), 29, 478.
- 76.- Wheeler et al; Am. Chem. J., (1910), 43, 29.

- 77.\*. Zuzuki et al; Chem. Pharm. Bull., (1972), 20, 209.  
78.- Gulland et al; J. Chem. Soc., (1936), 765.  
79.- Levene et al; J. Biol. Chem., (1932), 94, 809.  
80.- Lythoge et al; J. Chem. Soc., (1948), 965.  
81.- Chambers et al; J. Am. Chem. Soc., (1960), 82, 970.  
82.- Cantoni et al; J. Am. Chem. Soc., (1952), 74, 2942.