



COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO

No. Arceso

g. Top. N. 294 1988

Compra Canje Donación

Editorial

Solicitado por

Fecha

Precio

T.O.
294
1988

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

00324

MEDICAMENTOS QUE ACTUAN SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

MARTHA BAUTISTA RODRIGUEZ

CODIGO 812083

Monografía presentada en Cumplimiento Parcial de los Requisitos Exigidos
para Optar por el Título de Odontólogo

Bogotá D.E., Mayo 20 de 1.988

CARTA DE PRESENTACION

Con el fin de dar cumplimiento a los requisitos exigidos por ustedes para la obtención del título de Odontólogo me permito presentar a continuación una monografía sobre el tema denominado "MEDICAMENTOS QUE ACTUAN SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL", donde, como ustedes se podrán dar cuenta , trato los aspectos generales de cada uno de los medicamentos.

Aprovecho la oportunidad para agradecer al COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO y a cada una de las personas que conforman este núcleo, por los conocimientos de importancia que han aportado a mi futuro.

¡ GRACIAS !.

Atentamente,

MARTHA BAUTISTA RODRIGUEZ

Bogotá D.E., Mayo 20 de 1.988

I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION	
CAPITULO I	6
1. ANESTESICOS GENERALES	
1.1 Historia	6
1.2 Teorías sobre el mecanismo de acción de los anestésicos Generales.	7
1.3 Signos y períodos de la anestesia.	11
1.4 Clases de anestésicos Generalews.	13
CAPITULO II	21
2. CLASIFICACION DE LOS ANESTESICOS POR INHALACION	
2.1 Gaseosos	21
2.2 Volátiles	23
CAPITULO III	31
3. ANESTESICOS INTRAVENOSOS	
3.1 Barbitúricos	31
3.2 No Barbitúricos	35
CAPITULO IV	38
4. ANESTESICOS BLOQUEANTES NEUROMUSCULARES	
4.1 Historia	38
4.2 Acciones Farmacológicas	38
4.3 Mecanismos de Acción	39
4.4. Toxicología	40
4.5 Absorción, Metabolismo y Excreción	40
4.6 Vías de administración y Dosis	41
4.7 Preparados	41
4.8 Usos terapéutisos	45
CAPITULO V	47
5. OTROS AGENTES INTRAVENOSOS	
5.1 Agentes disociantes,	47
5.2 Agentes Neuroleptoanalgésicos	49
5.3 Agentes dentro del programa de aceptación	49
CAPITULO VI	53
6. AGENTES PARA EL CONTROL DE LA ANSIEDAD	
6.1 Agentes sedantes e hinópticos	53

	Pág.
6.2 No Barbitúricos	66
6.3 Sicosedación del Oxido Nitroso	66
CONCLUSIONES	69
BIBLIOGRAFIA	70

I N T R O D U C C I O N

Los medicamentos que tienen efectos primarios sobre el Sistema Nervioso Central (S.N.C.) son el grupo más empleado de agentes farmacológicamente activos.

Desde principios de la historia se dispone de fármacos que tienen la facultad de influir en la mente, y su abuso extenso se ha convertido en problema social importante para lo cual no hay a la vista soluciones satisfactorias. El advenimiento de agentes sicoterapéuticos potentes en los dos decenios últimos han tenido impacto impresionante sobre las nociones básicas y el tratamiento de las enfermedades mentales.

Para tener un conocimiento más acerca del S.N.C. se debe tener en cuenta sus consideraciones anatómicas; desde el punto de vista anatómico las neuronas se organizan dentro de diversas estructuras microscópicas de la índole de cerebro, cerebelo, neuroeje y médula espinal; ésto a su vez se divide en células neuronales (Núcleos y Fascículos o Haces).

Desde el punto de vista funcional las áreas del S.N.C. están enlazadas entre sí, relacionándose con funciones sensitivas, actividad motora, regulación de las funciones autónomas, control de la respiración, la memoria y la asociación. Estos sistemas actúan todos entre sí.

Desde el punto de vista sensitivo los sistemas como los que regulan la respiración y los reflejos motores, son primitivos y básicos, entre tanto los sistemas que regulan los movimientos, la asociación, memoria son filogenéticamente "más nuevos"; una neurona puede recibir millones de conexiones sinápticas, produciendo una serie de mezclas de fibras que son:

Exitatorias: En el S.N.C. la excitación consiste en la liberación de un transmisor que es el potencial postsináptico excitatorio (P.P.S.E.), alcanza cierto nivel crítico, produciendo un potencial de acción en la neurona postsináptica.

La inhibición tiene dos mecanismos que son: Postsináptica, resulta de la acción de la membrana postsináptica de un transmisor inhibitorio.

Presináptica: Son fibras inhibitorias que establecen contacto con las terminaciones presinápticas de las fibras exitatorias. Este tipo de inhibición de sustancia transmisora exitatoria liberada porque llega el impulso nerviosos que existe en esta terminal.

Estos sistemas exitatorios e inhibitorios son de importancia porque regulan el nivel de actividad de sistemas funcionales y específicos; por lo tanto estos sistemas son de importancia para la determinación del efecto de los medicamentos.

CONSIDERACIONES NEUROQUIMICAS: Se basan en la transmisión sináptica de la periferia que es medida por sustancias neurohumorales específicas, como la Acetilcolina, y Noradrenalina; que tuvo efecto intenso y duradero sobre la acción farmacológica en el S.N.C..

La excitación e inhibición logran transmisores químicos específicos; sin embargo, se está progresando en la identificación de transmisores centrales con refinadas técnicas electrofisiológicas, farmacológicas, bioquímicas e histoquímicas.

Los supuestos transmisores neurohumorales centrales, que pueden compararse en grado variable, incluye la Acetilcolina, noradrenalina, dopamina, 5 hidroxitriptamina y varios aminoácidos como son ácidos glutámico, aspártico,

gama-aminobutírico y glicina.

Es indispensable clasificar las sustancias que actúan el S.N.C., basándose en la acción de éstas; teniendo en cuenta la utilidad terapéutica del medicamento; éstos son: los depresores generales no selectivos del S.N.C., su acción está basada en la estabilización de la totalidad de la membrana neuronal y deprimen notablemente las estructuras presinápticas y los recepto postsinápticos. También están los estimulantes generales no selectivos del S.N.C. produciendo estimulación por bloqueo de la inhibición y excitación neuronal directa. Por medio de la depolarización neuronal, aumento en la cantidad de transmisor, más larga acción del transmisor, labilización de la membrana neuronal y disminución del tiempo de recuperación sináptica. Los fármacos que modifican selectivamente las funciones del S.N.C. producen algunos efectos depresorios o exitativos, algunos otros producen un efecto escaso a nivel de excitación en dosis terapéuticas, ellos son: Anticonvulsivos , relajantes del músculo esquelético que obran por acción central, narcótico-analgésicos y analgésico-antipirético, también están incluidos los agentes psicofarmacológicos.

Existe la tendencia a exagerar la selectividad de los medicamentos, debido al hecho de que el fármaco es identificado con el efecto del nombre de su clase; sin embargo, todos los fármacos de acción central son más o menos selectivos. Basándose esta selectividad en los mecanismos de acción como son los efectos diferenciales sobre los mecánismos neurohumorales, la localización neuronal selectiva del fármaco, la localización anatómica selectiva del fármaco, acciones diferenciales sobre los distintos tipos de células o sinápticos, los efectos diferenciales sobre el metabolismo neuronal y efectos diferenciales que resultan de las diferencias bioquímicas de las neuronas.

Otro aspecto que hay que analizar son los factores que influyen en la intensidad y duración del aspecto del medicamento en el S.N.C., además de estos casos es la concentración del agente en la sangre después de su administración por vía bucal o parenteral, tiene influencia en la concentración en el S.N.C.. Otro factor que influye es la duración del efecto del fármaco, acá está la causa de depleción de una substancia transmisora.

La administración repetida de ciertos fármacos crea tolerancia, fenómeno que disocia el efecto y la concentración de la droga. Puede adquirirse tolerancia notable en algunos fármacos de acción sobre el S.N.C., de los que se abusa de manera crónica particularmente los opoides.

Todos los fármacos de acción sobre el S.N.C. tienen unos caracteres generales como son: Potencia y efecto máximo y eficacia, efecto aditivo con el estado fisiológico con el efecto de otros fármacos depresores y estimulantes; el antagonismo entre depresores y estimulantes variable, frecuencia del efecto exitatorio sobre algunas funciones; estímulo excesivo y agudo del eje cerebro espinal en estado normal, seguido de depresión, consecuencia de agotamiento de metabolitos y reservas de transmisores, la sedación o depresión crónica por fármacos seguida de hiperexitabilidad duradera al suspender repentinamente los medicamentos.

El progreso en el descubrimiento y la creación de productos químicos para mejorar las consecuencias indeseables de alteraciones orgánicas y funcionales del S.N.C. es constante; no se deben poner límites a nuestras esperanzas los problemas de la insuficiente eficacia, de la toxicidad, acciones múlti-

ples y efectos colaterales de los medicamentos continuarán asediando a la terapéutica por largo tiempo.



C A P I T U L O I

1. ANESTESICOS GENERALES

1.2 HISTORIA.

El empleo de los anestésicos generales para el alivio del dolor tiene raíces históricas y tradicionales en la profesión odontológica.

En 1.814, HORANCE WELLS, dentista de HARFORD, CONNECTICUT, usó por primera vez el óxido nitroso para el alivio del dolor de una extracción dentaria. Más tarde WILLIAM T. G. MORTON introdujo el uso de éter como anestésico, primero para extracciones dentarias y luego como coadyuvante en operaciones quirúrgicas médicas.

Las acciones de los agentes anestésicos son influenciadas por factores y respuestas de los pacientes según sus condiciones. William T.G. Morton fué el inventor y revelador de la inhalación anestésica, desde él la ciencia domina el dolor.

en 1847 un cirugano de Edimburgo, llamado JAMES YOUNG SIMPSON, ensayó con éxito la anestesia por el coloforno en seres humanos.

En el año de 1971 LA AMERICAN ASSOCIATION OF ORAL AND MAXILOFACIAL SURGEONS. Adoptó un conjunto de ecomendaciones tituladas "PAUTAS PARA LA ANESTESIA GENERAL". Para el paciente ambulatorio del consultorio Odontológico para mejorar la prestación del servicio y prever la seguridad del paciente durante los procedimientos Odontológicos.

1.2 TEORIAS SOBRE EL MECANISMO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS GENERALES.

1.2.1 TEORIA COLOIDAL.

Fu  propuesta por CLAUDE BERNAD (1.875), fué el primero que intent  explicar el estado de anestesia. Propusieron que una agregación   conglomeración reversible de coloides celulares causan la anestesia o la acompaña.

SEIFRITS e. 1.950 añadió cloroformo, ciclopropano y Cloruro de etileno a los hongos mixomiceros para producir una fijación tixotrópica.

1.2.2 TEORIA DE LOS LIPIDOS.

Formulada por MEYER (1.899 - 1.901) y OVERTON (1.901) dicen que existe paralelismo entre la afinidad de un anestésico por un lípido y su acción deprimente. Hoy se sabe que los anestésicos interactúan con las proteínas.

1.2.3 TEORIA DE LA TENSION SUPERFICIAL O DE LA ABSORCION.

TRAUBE (1.904) y LILLIE (1.909) atribuyeron la potencia de los anestésicos a su propiedad de rebajar la tensión de la superficie.

WASBURG (1.921 - 1.930) supuso que la acumulación del agente narcótico en la superficie de la célula producía alteración de los procesos metabólicos y de la transmisión neural, causando así anestésia.

CLEMENTS y WILLSON en 1.962 demostraron que el óxido nitroso, el ciclopropano, el halotano y el cloroformo, reducen la tensión superficial en la interfase grasa-agua; dicen que la adsorción de los agentes anestésicos cambian la constante dieléctrica efectiva y la permeabilidad y altera las relaciones estructurales en las enzimas que mantienen la fosforilación oxidante y el transporte de electrones.

1.2.4 TEORIA DE LA PERMEABILIDAD CELULAR.

HÖVER (1.907) y LILLIE (1.909), LOEWE (1.913) y WINTERSTEIN (1.926) dijeron que los anestésicos alteran la permeabilidad de las células del S.N.C..

SHANES (1.958) dice que ciertos agentes impiden el aumento de la permeabilidad a los iones que acompaña a la depolarización. AMARANATH (1.973) aumentó la permeabilidad de los eritrocitos a la glucosa producido por el bióxido de carbono que es inhibido por concentraciones anestésicas para el ser humano.

1.2.5 TEORIAS BIOQUIMICAS.

QUASTEL (1.952 - 1.953) demostró que la inhibición invitro de la absorción de oxígeno por el cerebro afectado por barbitúricos, hidrato de coral o uretano, suponiéndose que los barbitúricos impiden la reoxidación del dinucleótido de nicotinamida y adenina (NADH).

NAHWOLD y COHEN (1.973) dijeron que los barbitúricos y los

anestésicos de inhalación inhiben el consumo de oxígeno de los cultivos celulares.

WOLLMAN, SMITH (1.972) dicen que la capacitación de calcio por las formaciones mitocondriales encefálicas es inhibida por el halotano invitro.

ROSEMBERG y HAUGAARD (1.973) dicen que el calcio tiene un papel importante en la excitabilidad neuronal, esta observación puede ser significativa.

1.2.6 TEORIAS NEUROFISIOLOGICAS.

Algunos estudios en gatos in-vivo han demostrado la disminución de la transmisión sináptica en el ganglio cervical superior, causado por el cloroformo, etanol o pentobarbital; al mismo tiempo, la conducción axonal, sigue intacta, CLARK y ROSNER, (1.973) brindan datos importantes acerca de los efectos neuronales de los anestésicos, no proponen un mecanismo básico por el cual los agentes logren estos efectos.

1.2.7 TEORIAS FISICAS.

Varios investigadores han intentado relacionar la potencia anestésica con la actividad termodinámica o con el tamaño de las moléculas de la gente. El aumento de la potencia anestésica se ha correlacionado con el aumento de la magnitud de los factores de VAN DER WAALS, que se refieren al volumen molecular y a la atracción entre moléculas.

MULLIS (1.954) supone que la narcosis por moléculas químicamente inestables inertes se realiza cuando una fracción constante del volúmen total de alguna fase no acuosa de la célula es ocupada por las moléculas del narcótico y que la oclusión de esta porción crítica de espacio libre en una membrana impide la permeabilidad a los iones o moléculas necesaria para la función celular.

MILLER y COL (1.967 - 1.972) dicen que no es posible preparar in-vitro hidrato de todos los anestésicos. EGER y COL (1.969) dicen que esto no e ha comprobado.

1.2.8 TEORIAS FISIOQUIMICAS.

SEEMAN - ROTH (1.972) estudian la membrana como el sitio primario de acción anestésica. Postulan que los anestésicos generales pueden dilatar la fase lípida de la membrana y aumentar de esta manera la fluidez, o desordenar o alterar la forma de los polos dentro de la membrana. La necrosis puede surgir como resultado directo de estos cambios, o ser producido por modificaciones en la actividad enzimática.

La presión hidrostática alta puede invertir la dilatación de la membrana provocada por anestésicos; también antagonizan la anestésia en el tritón y ratón.

MILLER y COL. (1.973) apoyan esta hipótesis, los electrones producidos en membranas artificiales de fosfolípidos y por

anestésicos que se antagonizan por la presión.

Todas estas teorías de la narcosis que relacionan el fenómeno de la anestésia con semejanzas a las propiedades físicas o químicas de los anestésicos.

1.3 SIGNOS A PERIODOS DE LA ANESTESIA

1.3.1 PERIODO DE ANALGESIA.

Se inicia con la administración del anestésico y llega hasta la pérdida de la conciencia. Este período es importante porque la anestésia es suficientemente profunda para una operación si se ha logrado una anestésia profunda y después se asciende al nivel analgésico. SIGNO: No siente dolor.

1.3.2 PERIODO DE DELIRIO.

Abarca desde la pérdida de la conciencia hasta el comienzo de la anestésia quirúrgica. La excitación y actividad involuntaria son mínimas. SIGNOS: Aumento del tono muscular, aumento de respiración, incontinencia de orina y materias fecales, arcadas y vómito, dilatación pupilar, hipertensión, taquicardia por todo ésto se reduce al mínimo la duración e intensidad de este período.

1.3.3 PERIODO DE ANESTESIA QUIRURGICA.

Comprende desde el final del segundo período hasta la interrupción de la respiración espontánea. SIGNOS: Desaparece la irregularidad respiratoria, respiración automática, abolición

del reflejo conjuntival y palpebral, no hay resistencia en los movimientos, no hay reflejo de deglución, se presentan movimientos errantes de ojos.

PLANOS DE LA ANESTESIA: Movimientos respiratorios automáticos, regulares y profundos, ojos fijos, aumento de la respiración abdominal y disminución del esfuerzo respiratorio, parálisis intercostal.

1.3.4 PERIODO DE PARALISIS RESPIRATORIA.

Este período se inicial cuando se interrumpe la debilitada respiración del plano y termina con insuficiencia circulatoria.

SIGNOS: Paro respiratorio y colapso vasomotor. (Ver diapositiva #1 EEG- Hombre normal expuesto a concentraciones crecientes de ciclopropano).

La concentración del anestésico en el gas y en la sangre se analiza manométricamente. El EEG proporciona útil información, es la continuació de la respuesta del individuo a la cantidad de fármaco administrada; o sea valorar la reacción del paciente a la dosis empleada teniendo en cuenta el vigor del paciente.

1.3.5 BASES NEUROFARCACOLOGICAS DE LOS SIGNOS Y PERIODOS DE LA ANESTESIA.

Se basan en la respuesta del paciente a las sustancias anestésicas y a los estímulos quirúrgicos.

Los impulsos sensitivos emplean dos vías para llegar a la

corteza cerebral; una es VIA FACICULAR, específica para la modalidad del estímulo aplicado para su exacta aplicación. Ejemplo: La vía facicular de una neurona que transmite los impulsos táctiles originados en un punto determinado de un dedo.

VIAS EXTRAFASCICULARES, no son específicas ni para la localización ni modalidad del estímulo; ascienden por los haces espino-reticular, espinotectal y espinotalámico a través de la substancia reticular del cerebro medio y son proyectados en forma difusa e inespecífica a la corteza cerebral.

La parte central reticular del tallo encéfalico contienen neuronas y vías que participan en el mantenimiento de la conciencia; es llamado "Sistema activador reticular".

Tanto la activación e inhibición de la corteza por los sistema reticulares ascendentes son procesos activos, y ambos pueden ser bloqueados por los anestésicos.

1.4 CLASES DE ANESTESICOS GENERALES

1.4.1 ANESTESICOS INHALADOS.

1.4.1.1 ABSORCION

Para estudiar mejor la presión parcial del anestésico en el cerebro debemos estudiar los factores que determinan la presión del gas anestésico en la sangre arterial y el cerebro. Son: PRESION PARCIAL DE

AGENTE ANESTESICO EN EL GAS INSPIRADO: Cuando un agente anestésico por inhalación forma parte de una mezcla gaseosa, su concentración fraccional en ella, es igual a su presión parcial dividida por la presión total. Por lo tanto, la concentración es proporcional a la presión parcial en las mezclas gaseosas.

Su presión en sangre arterial se aproxima a la presión del mismo en la mezcla inspirada. (Ver diapositiva #2 -Presión de los gases anestésicos en la sangre arterial).

La concentración anestésica puede irritar las vías aéreas del paciente lúcido o algo anestesiado, de modo que la concentración inspirada debe administrarse lentamente.

VENTILACION PULMONAR: Con cada inspiración llega algo de gas a los pulmones. Si el volumen respiratorio por minuto es grande, aumenta rápidamente la presión del anestésico en los alvéolos y en la sangre arterial. Si ocurre una disminución en la ventilación (Resultante, por ejemplo, de una depresión respiratoria por el anestésico) disminuye la rapidez del cambio en la presión arterial del gas. Sin embargo, los efectos de la respiración son transitorios en la anestesia con gases insolubles como el

óxido nitroso, ciclopropano; en los cuales la sangre auricular izquierda rápidamente llega a la concentración alveolar. No obstante el volúmen respiratorio produce mayor y más prolongado efecto sobre la rapidez de absorción de los anestésicos más solubles y que legan más lentamente al equilibrio.

1.4.1.2 DISTRIBUCION

PASOS DE LOS GASES ANESTESICOS DE LOS ALVEOLOS A LA SANGRE: Cualquier discordia entre la ventilación y la perfusión de los alvéolos genera una diferencia entre la presión alveolar del anestésico y la presión del mismo en la sangre arterial.

Existen tres factores que determinan la rapidez con que el anestésico pasa de los gases inspirados a la sangre:

- Solubilidad de la Substancia en la Sangre.
- El gasto sanguíneo en el Pulmón.
- Las Presiones parciales del anestésico en la sangre arterial y en la sangre venosa mezclada.

SOLUBILIDAD DE LA SUBSTANCIA EN LA SANGRE: Esto se expresa mediante el coeficiente de reparto Sangre - gas que llega al valor de 12 para agentes solubles y 0.15 para insolubles. Cuanto más soluble es un

anestésico en sangre, mayor cantidad de él debe disoverse para que se eleve su presión parcial en la sangre, por lo tanto su presión aumentará lentamente. Con los insolubles su presión parcial en sangre puede aumentar más rápidamente.

GASTO DE LA CIRCULACION SANGUINEA EN EL PULMON:

El gasto cardiaco afecta la velocidad con que el anestésico pasa de los gases alveolares a la sangre arterial, un aumento en el gasto sanguíneo retarda la posición inicial de la curva de presión en la sangre arterial.

PRESIONES PARCIALES DEL GAS EN LA SANGRE ARTERIAL

Y EN LA SANGRE VENOSA MEZCLADA: La sangre que ha absorbido el gas anestésico en los pulmones lo lleva a todas partes del organismo. La sangre no alcanza el equilibrio con la presión del gas inhalado hasta que este proceso, que tiende a disminuir la presión en la sangre, está casi completo.

La sangre venosa que regresa a los pulmones, lleva cierta cantidad de anestésico, mayor con cada paso del cuerpo. Después de unos cuantos minutos de anestesia, la diferencia entre la presión del gas en la sangre arterial y en la sangre venosa mezclada

disminuye continuamente. Como la velocidad de difusión a través de la membrana alveolar es proporcional a la diferencia entre la presión del gas en los alvéolos y la presión en la sangre venosa, el volumen del gas transferido a la sangre arterial en cada minuto desciende a medida que pasa el tiempo, por eso la presión del anestésico en sangre arterial aumenta más lentamente en la parte final.

1.4.1.3 CONCENTRACION

Puede definirse cuando se inhalan concentraciones más altas de un gas anestésico, la presión parcial arterial aumenta con velocidad, más que si se hubiera inhalado concentraciones más bajas de anestésico (Ver diapositiva #3 - Concentración de Kriptón - 85 en la sangre arterial y en el cerebro).

La presencia simultánea de dos gases anestésicos en pulmones puede crear un fenómeno "íntimamente relacionado que se llama EFECTO DEL SEGUNDO GAS" por ejemplo, Podemos administrar 70x100 de Oxido Nitroso y 1x100 de Halotano con 24x100 de Oxígeno o sea que el 1.1/mm de Oxido Nitroso desaparece de los pulmones hacia el cuerpo. El 1x100 de halotano llega a los alvéolos.

SALIDA DEL GAS ANESTESICO DE LA SANGRE ARTERIAL A LOS TEJIDOS: La velocidad con que un gas pasa a los tejidos depende de:

- Solubilidad del gas en los tejidos.
- Velocidad con que el gas llega a los tejidos
- Presiones parciales del gas en la sangre arterial y en ls tejidos.

SOLUBILIDAD DEL GAS: De esto depende la concentración del anestésico en sangre y tejidos.

VELOCIDAD DEL GAS: O gasto sanguíneo depende de cuanto mayor sea el gasto de sangre en un tejido, más rápido llega el gas para aumentar la presión y concentración en esta área.

PRESIONES PARCIALES: A medida que se absorbe el anestésico aumenta la presión parcial del gas y se aproxima a la presión de la sangre arterial.

Concluimos que, durante la administración del anestésico, su presión en sangre aumenta hacia la del gas inspirado, al principio rápidamente y después con lentitud; por lo tanto, aumenta las presiones en los tejidos de gran gasto sanguíneo, y se retardan considerablemente en las áreas donde el gasto es más lento.

1.4.1.4 ELIMINACION

Los factores que intervienen en este proceso son:

- Ventilación.
- Caudal Sanguíneo y Pulmonares.
- Solubilidad de sangre y tejidos.

(Ver diapositiva #4 - Las presiones parciales en los tejidos de un gas anestésico durante la captación y eliminación)

Para comenzar la eliminación, la presión parcial en pulmones y sangre disminuye sus cifras anestésicas lo cual explica el despertar rápido de la anestesia. La sustancia persiste mayor tiempo en los tejidos en cuadal sanguíneo menor, como son los músculos, donde el riego sanguíneo es escaso, y en el cual el agente se libera con lentitud.

VIAS DE ELIMINACION: Los gases anestésicos son metabolizados en el cuerpo en poca medida, este metabolismo se efectúa por sistemas enzimáticos microsómicos, que pueden ser inducidos por diversos fármacos, ésto ocurre después de suspender la anestesia clínica.

1.4.1.5 ADMINISTRACION

MAQUINAS DE ANESTESIA: Estas máquinas constan de

unos tanques de oxígeno y gases anestésicos con instructores especiales, así el anesthesiólogo puede administrar volúmenes medidos de gases anestésicos y oxígeno por medidores de flujos exactos con vaporizadores especiales donde se les añade el vapor de líquidos anestésicos volátiles a la corriente de gas.

VAPORIZADORES: Algunos están diseñados con materiales que son buenos conductores de calor, para vaporizar el anestésico líquido, se hace gotear lentamente dentro de la mezcla gaseosa.

Existen vaporizadores de saturación en los cuales se hace pasar el gas por el seno de un líquido como caldera de cobre. Los gases que salen del vaporizador diluyen con cantidades adicionales de oxígeno y óxido nitroso para lograr concentraciones anestésicas necesarias. (Ver diapositiva #5 - Sistema empleado para aplicar anestésicos por inhalación).



C A P I T U L O I I

2. CLASIFICACION DE LOS ANESTESICOS POR INHALACION

2.1 GASEOSOS

2.1.1 OXIDO NITROSO, USP.

HISTORIA.

Sus nociones empezaron a actuar en 1.868, ANDREUS mezcló el óxido nitroso con oxígeno como se emplea actualmente. En 1.879 BERT describió el empleo de mezclas de estos dos gases a presiones mayores de una atmósfera, como resultado se pudo saber con precisión el modo de actuar del óxido nitroso.

QUIMICA Y PREPARADOS.

N_2O , se presenta como un gas incoloro que el licuado por el aumento de la presión. el gas es muy soluble en agua fría, el óxido nitroso no es inflamable, pero se han producido explosiones durante su uso bajo.

ACCIONES E INDICACIONES.

En combinación con el oxígeno se recomienda para la producción de analgesia durante procedimientos operatorios y quirúrgicos menores en el consultorio dental. Se considera que un 30% de oxígeno es un

nivel mínimo aceptable.

Se pueden producir efectos graves retardados debido a la hipoxia del S.N.C., cuando se usa oxido nitroso, es un suministro insuficiente de oxígeno.

La Cianosis no se considera como una indicación confiable del grado de hipoxia (Anoxia); su color azulado depende de la cantidad de hemoglobina reducida en la sangre capilar y nó de la proporción relativa de la hemoglobina oxigenada y reducida. Se requiere de 5 grs. de hemoglobina reducida por 100 ml. de sangre para que aparezca la cianosis.

El uso crónico o el abuso de óxido nitroso, puede traer como resultado grave secuela de disfunciones neurológicas. Los efectos adversos pueden variar desde la parestesia.

2.1.2 ETILENO.

HISTORIA.

En 1.865 se descubrió su acción anestésica. En 1.923 LUCKHARDT y LEWIS y en 1.924 BROWN descubrieron su acción anestésica en animales y efectuaron sus primeras operaciones bajo la anestesia del Etileno.

QUIMICA.

$H_2C=CH_2$, es un gas incoloro de sabor desagradable

y olor aliáceo, es un explosivo inflamable.

INDUCCION.

Es rápido, no es desagradable en concentración anestésica, no irrita la mucosa respiratoria.

VENTAJAS.

- Permite una inducción rápida con excitación mínima
- No produce irritación pulmonar ni renal, ni se estimulan las secreciones salivar y bronquial.
- Sencibiliza en miocardio a la adrenalina.

2.2 VOLATILES

2.2.1 ALOTANO.

En general todos los anestésicos volátiles se mantienen en estado líquido a temperatura ambiente y son convertidos en vapor para su administración.

HISTORIA.

Entre 1.951 y 1.956 SUCKLING sintetizó la substancia, REVENTOS describió su empleo y acciones en animales de experimentación y JOHNSTONE publicó sus experiencias clínicas con el medicamento. En los años siguientes se generalizó el empleo del alotano en anestesia quirúrgica.

QUIMICA.

Su fórmula es 2 Bromo-2Cloro-1,1,1 Trifluoretano.

$C_2HBrClF_3$. Es un líquido volátil incoloro, no inflamable, no explosivo. Posee un olor característico que se asemeja al clorformo, de sabor dulce.

Es ligeramente soluble en agua y miscible en el alcohol, en el cloroformo y eter.

Contiene 0.008 a 0.012 % de timol como preservante.

ACCIONES E INDICACIONES.

- _ No son inflamables.
- Rápida inducción y recuperación.
- En odontología, es valioso cuando se emplea con el óxido nitroso y oxígeno.

CONTRAINDICACIONES.

- _ No se recomienda su administración en pacientes con enfermedades hepáticas o de las vías biliares.

REACCIONES ADVERSAS Y PRECAUCIONES.

- _ El halotano deprime el sistema respiratorio y cardiovascular.

- Efectos principales:-hipotensión.

-Bradycardia.

-Arritmias.

-Disminución de la tención

PRECAUCIONES.

en caso de arritmias cardiacas se emplea con precaución la adrenalina y otras catecolaminas. Se hace ventilación cn oxígeno. se administra también un agente antiarrítmico (Lidocaína 1 a 2 mgrs. /kgrs. por vía intravenosa.

No se administra Halotano en pacientes que estén recibiendo drogas como la Reserprina, clorpromacina porque se produce hipotensión, y aumenta la sensibilidad del paciente a las drogas. No se administra a pacientes con daño hepático.

DOSIS Y ADMINISTRACION.

Se administra por vía inhalatoria, 30% de Halotano vaporizado por un flujo de oxígeno o mezcla de Oxido nitroso - Oxígeno. Se emplea en concentración de 0.5% de mantenimiento.

PREPARADOS ACEPTADOS.

FLUOTHANE* Paquetes unitarios de 125 Ml. y 250 Ml. de Halotano estabilizado con Timol al 0.01% (P/P).

2.2.2 METOXIFLURANO, USP

HISTORIA.

Sintetizado por primera vez por LARZEN en 1.958

fue empleado clínicamente por ARTUSIO y desde entonces cuenta con la aceptación plenamente porque no se ha evaluado plenamente.

QUIMICA.

Eter de 2-2- Dicloro - 1,1 Difloruro Etil Metilo $C_3H_1Cl_2F_2$ opm., Se presenta como un líquido transparente e incoloro que tiene un olor frutal característico. Es estable en presencia de Alcalis, aire, luz y humedad. No es inflamable ni explosivo en el aire o con oxígeno. en concentraciones anestésicas, ebulle a un punto de $104.6^{\circ}C$ y la presión de vapor es relativamente baja, aproximadamente 25 mm de Hg. a $20^{\circ}C$.

ACCIONES E INDICACIONES.

El Metoxifluorano es un eter metil halogenado, es un anestésico por inhalación, su inducción es lenta, suave y libre de períodos de excitación. Su período de inducción se puede acortar con el uso de barbitúricos intravenosos.

en Odontología se usa para exódoncias prolongadas. Produce buena relajación muscular.

REACCIONES ADVERSAS Y PRECAUCIONES.

provoca disminución de la presión arterial, deprime

la respiración, disminuye la frecuencia cardíaca, no se debe usar en signos oculares clásicos, porque las pupilas se contraen para determinar el estadio de anestésia, no produce efecto sobre la función epática, sin embargo existe cirrosis, hepatitis viral u otra hepatopatías, no se debe usar el Metoxifluorano como anestésico porque su disfunción renal después de su uso es caracterizada por el desarrollo de un flujo de orina de bajo peso específico a comienzo del período postoperatorio. El uso concomitante del Metoxifluorano con tetraciclina provoca gran toxicidad renal, deterior de la función, insuficiencia renal completa, o ambas cosas. El Metoxifluorano y la Gentamicina, cuando se utilizan simultáneamente producen toxicidad demostrada en animales de experimentación. Esta toxicidad se relaciona con la dosis y la duración de administración; su duración se limita a dos horas en la concentración lo más baja posible.

Se administra durante breves períodos, con los que se requieren para pacientes odontológicos externos, los cambios en la función renal y en la presión arterial son paralelos, sin efectos deletéreos,

PREPARADOS ACEPTADOS.

PENTHRANE* Frascos de 15 ml. y 125 ml. con Hidroxitolueno Butilano, 0.01% (P/P).

2.2.3 ENFLURANO, USP

HISTORIA.

Fué sintetizado por TERRELL en 1.963, puesto a prueba en animales y sometido a ensayo clínico por VIRTUE Y COL. en 1.966, se introdujo al ser humano en 1.973 QUIMICA.

Eter de 2- Cloro - 1,1 2- Trifluoroetil Difluorometilo $C_3H_2ClF_5O$.

Es un líquido volátil incoloro, no inflamable, tiene un olor agradable similar al del éter.

Es sumamente estable, y ha sido almacenado hasta cinco años en envases de vidrio transparente incoloro sin cambios en su composición química. No es explosivo en concentraciones anestésicas.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

No se produce excesiva secreción salival, el grado de analgesia y relajación muscular es mayor que el producido con el halotano, actúa directamente en la unión neuromuscular o en el músculo mismo, es un depresor respiratorio.

A medida que se profundiza la anestesia disminuye la ventilación total, durante la anestesia general superficial, el sistema cardiovascular se mantiene relativamente estable. Puede administrarse con oxígeno u óxido nitroso y es compatible con la sal sodada, con sedantes y narcóticos, administrada con premedicación. Su recuperación es rápida y sin complicaciones. Sus efectos analgésicos son breves y los pacientes tienden a solicitar un analgésico poco después de la recuperación.

Su uso en Odontología es limitado se adecúa bien para pacientes ambulatorios.

CONTRAINDICACIONES.

No se recomienda la administración de Enflurano a pacientes que se sabe padecen enfermedades hepáticas o de las vías biliares.

REACCIONES ADVERSAS Y PRECAUCIONES.

Los estudios clínicos muestran disfunción hepática, posiblemente debido a la anestesia con enflurano, indicado un uso cuidadoso de este agente en los pacientes en los que se sabe existen enfermedades hepáticas o de las vías biliares.

Produce excitación del S.N.C. (evidenciada por el

aumento de la actividad y un electroencefalograma semejante al de convulsiones).

No es aconsejable administrar enflurano a pacientes con afecciones convulsivas.

DOSIS Y ADMINISTRACION.

Debe administrarse por vía inhalatoria con métodos que provean un control de la concentración anestésica. Su tiempo de inducción es de 4 a 6 min. con concentración de 2 a 5% vaporizada por un flujo de oxígeno con mezcla de Oxido Nitroso y Oxígeno. Se puede mantener una concentración de 1-3%.



CAPITULO III

3. ANESTESICOS INTRAVENOSOS

3.1 INTRODUCCION.

Proporcionan una inducción agradable y una cómoda recuperación de la anestesia, la mayoría de los agentes intravenosos son derivados de los ácidos barbitúricos liposolubles, que deben prepararse como sales sódicas para mejorar la solubilidad en agua.

Para la inyección intravenosa, sin embargo, por ser barbitúricos, no tienen un efecto profundo sobre las vías de dolor clásicas del S.N.C. por lo tanto, se administra a veces un agente inhalatorio, típicamente una mezcla de óxido nitroso y oxígeno, o un anestésico local después de la inducción con un barbitúrico para producir un efecto analgésico.

QUIMICA Y PREPARADOS.

3.2 CLASIFICACION.

3.2.1 BARBITURICOS.

3.2.1.1 TRIOPENTAL SODICO, USP.

Su fórmula química es 5-etil-5 tiobarbitúrico de sodio $C_{11}H_{17}N_2NaO_2S$

Se presenta como un polvo hidroscópico amarillo blanco con olor desagradable. Es soluble en agua y alcohol sus soluciones se descomponen con el tiempo y se produce un precipitado cuando se llevan a ebullición (Ver filmina #6).

ACCIONES E INDICACIONES.

Sus acciones son similares a las del Pentobarbital Sódico excepto porque éste es efectivo en dosis más pequeñas. Su acción es de duración más breve, no es efectivo por vía bucal en dosis terapéuticas.

Actúa rápidamente por vía intravenosa y su periodo de recuperación es corto. (Ver filmina #7-Propiedades comparativas del Tiopental y Metohexital).

CONTRAINDICACIONES.

Los pacientes que tienen disminuída la función hepática descompensación cardiaca, dificultades respiratorias, porfiria o antecedentes de reacciones anormales con los barbitúricos, no deben recibir el Tipental Sódico.

REACCIONES ADVERSAS Y PRECAUSIONES.

_ Lo emplean solo personas competentes, experimentadas; con todo lo necesario para su instalación.

- Para la mayor parte de la cirugía odontológica sólo se requiere un plano superficial de anestesia.

- Se emplea el sulfato de atropina para su medicación preanestésica, para reducir las secreciones que predisponen el Laringo Espasmo.

- Se producen cambios fisiológicos.

DOSIS Y ADMINISTRACION.

La dosis se debe ajustar de acuerdo al efecto sobre cada individuo.

PREPARADOS ACEPTADOS.

PENTOTHAL* SODICO RECTAL.

Cada gramo contiene triopental sódico, 400 mgrs., con carbonato de sodio anhidro con buffer, en aceite mineral, y bentonita de dimetildioctadecilamonio, se comercializa en jeringas rectales de 2.4 grs.

PENTOTHAL* SODICO POLVO ESTERIL.

Contiene tiopental sódico con carbonato de sodio anhidro, 60 mgr./gr., se comercializa en ampollas de 500 mgrs. y 1 gr. con a sin agua estéril para inyecciones; 5 grs. en recipientes de diluyente de 250 mgrs. y 10 grs. en 500 ml.

3.2.1.2 METOHEXITAL SODICO PARA INYECCION, USP.

Es un polvo cristalino de color blanco, o crema sabor amargo, es soluble en agua (Ver diapositiva #8).

ACCIONES E INDICACIONES.

Son barbitúricos de acción ultracorta, se administran

por vía intravenosa, produciendo anestesia general. Se administra en dosis leves para producir amnesia y en grandes dosis anestesia general. Aumenta la frecuencia cardiaca con caídas proporsionales de la resistencia periférica.

REACCIONES ADVERSAS.

- Se disponen en medios adecuados para combatir la depresión respiratoria, hipotensión y laringo espasmo.
- Son comunes la agitación muscular y temblores, también el hipo y tos paroxística ocasionales durante el período anestésico.

DOSIS Y ADMINISTRACION.

Es individualizada su dosis, con administraciones intermitentes inducen y mantienen la anestesia con una solución al 1%.

PREPARADOS ACEPTADOS.

BREVITAL* SODICO.

Cada frasco ampolla contiene Metohexital Sódico para inyección USP 500 mgr. ó 5 grs., con carbonato de sodio anhidro, 60 mgr./gr.

Se comercializa en frascos ampolla de 500 mgrs., 50 ml. con agua o sin ella estéril para inyección.

Fracos ampolla de 2.5 grs. y 250 ml. y frascos de 5 grs. 500 ml.

3.2.1.3 BEROBARBITAL.

Provoca con gran frecuencia movimientos musculares e hipotensión.

3.2.2 NO BARBITURICOS.

3.2.2.1 COMBINACIONES DE NEUROLEPTICOS Y NARCOTICOS. COMPUESTOS NEUROLEPTICOS.

Como el Droperidol Inapsine han sido empleados en combinación con potentes narcóticos para producir el estado que ha recibido el nombre de "Analgesia Neuroléptica" , éstos causan quietud general e indiferencia psíquica a los estímulos del ambiente.

La mezcla más conocida de esta clase es el INNOVAR que contiene 0.5 mgrs. del analgésico narcótico (Citrato de Fentatil) USP.

CITRATO DE CUBLIMAZE y 2.5 mgr. de DROPERIDOL su dosis de inducción es aproximadamente 0.1 mgrs. de peso corporal, se inyecta por vía intravenosa por un período de 5 a 10 minutos.

El intento prematuro de inducir la anestesia con óxido nitroso, precipita el delirio a la inducción, y la presión positiva puede causar laringo espasmo. La inyección rápida puede causar espasmo de la pared torácica.

Además de producir Neurolépsia, la mezcla de Fentanillo Hidroperidol puede causar hipotensión arterial y bradicardia, en grado leve o moderado, la salida de anestesia es rápida. Los peligros de la anestesia producidos por la combinación con índice fijo de fármacos presente en el innovar, éste hecho se destacó en 1.974.

EVALUACION DEL PREPARADO: Su mezcla no ha tenido aceptación general.

INCONVENIENTES: Son la lentitud del comienzo de la anestesia, y el grado de depresión respiratoria consecutiva.

VENTAJA: Es la persistente analgesia que frecuentemente sigue a la operación.

3.2.2.2 ARILCICLOALQUILAMINAS.

Esta sustancia producen la "Anestesia Disociativa" FENICICLIDINA. Fué la primera que tubo uso en clínica, causó efectos psicológicos, como alucinaciones. Luego se sintetizó e introdujo el Clorhidrato de Quetamina N.F.

KETAJECT, KETALAR que se administraban por vía intravenosa o intramuscular en dosis de 1 a 2 Mgrs./kgr. y de 4 a 6 mgr./kgr. En estas dosis causan anestesia disociativa, es llamada sí porque en su inducción el individuo se siente disociado de su ambiente.

Afecta un poco la respiración, la resistencia respiratou

ria y la respuesta ventilatoria al bióxido de carbono es casi normal.

Produce aumento de la presión arterial, gasto cardiaco y frecuencia cardiaca. Por eso se cree que el fármaco actúa en l corteza cerebral salvando las estructuras medulares. El compuesto ofrece ventajas en operaciones de la cabeza el cuello, y en situaciones de urgencia en las que hay hemorragia y se necesita acción rápida sin depresión respiratoria.

La Quetamina no está indicada en operaciones intracra-
neales porque aumenta la presión del líquido cefalora-
quídeo útil para procedimientos diagnósticos en niños
y rara vez produce alucinaciones.



C A P I T U L O I V

4. ANESTESICOS BLOQUEANTES NEUROMUSCULARES

4.1 HISTORIA.

en 1.805 ALEXANDER VON HUMBOLT las fuentes botánicas del curare fueron investigadas, su empleo clínico moderno data desde 1.932, cuando WEST empleó fracciones altamente purificada en pacientes con tétanos y transtornos espásticos. En 1.940 BENNETT introdujo el fármaco como auxiliar en el choque con Pentilentretazol para el tratamiento de transtornos psiquiátricos. GRIFFITH y JOHNSON en 1.942 utilizaron el curare para obtener relajación muscular en anestesia general en la actualidad es su principal uso terapéutico. (Ver diapositiva #9).

(Fórmulas estructurales de los principales agentes del bloqueo Neuromuscular).

USO: Los agentes neuromusculares facilitan la intubación endotraqueal y alivian el laringoespasma.

4.2 ACCIONES FARMACOLOGICAS.

En los músculos esqueléticos actúan en la médula espinal y llega al músculo esquelético para producir efecto.

El músculo curarizado es eléctricamente excitable cuando se le estimula en forma directa y el nervios ciático, cuando se empapa, con una solución de curare, y es capaz al conducir impulsos, esto se hace en el sitio de acción a la unión Neuromúscular.

4.3 MECANISMO DE ACCION:

Se sitúan en los sitios colinérgicos en la sinapsis después de la unión y bloquea la acción transmisora de la acetil colina. Cuando se aplica el fármaco en forma directa a la placa terminal de una fibra muscular aislada, bajo control microscópico, la célula muscular se vuelve irreversible a los impulsos nerviosos motores de la acetil colina aplicada directamente; sin embargo la región de la placa terminal conserva su sensibilidad normal a la aplicación de iones de potasio, y la fibra muscular continúa respondiendo a la estimulación eléctrica directa.

Los agentes despolarizantes Succinil colina y decametónio. tienen un mecanismo diferente su efecto inicial es despolarizar la membrana, luego produce una membrana neuro muscular. (diapositiva #10 comparación de agentes bloqueadores competitivos y despolarizantes.)

Antes de causar parálisis, los agentes despolarizantes provocan fasciculaciones musculares transitorias observadas en el pecho y en el abdomen. A medida que progresa el efecto paralítico, los músculos del cuello, brazos y piernas son afectados y hay una ligera debilidad de los músculos faciales masticatorios linguales, faríngeos y laríngeos.

el Decametónio causa relajación muscular en dosis que respetan los músculos respiratorios. Los bloqueadores neuromusculares aparecen pocos minutos después de su administración intravenosa

y duran entre 20 y 30 minutos. En el S.N.C. éstos atraviesan la barrera sanguínea encefálica.

4.4 TOXICOLOGIA.

Es el resultado de sobredosificación clínica, sus respuestas indeseables son: Apnéa prolongada, colapso cardio vascular.

La incapacidad de la respiración puede ocurrir ventilación alveolar, que se encuentra en los inhibidores de un cuerpo. TRATAMIENTO: Respiración artificial a presión de oxígeno, posición del paciente debe ser adecuada para favorecer el retorno de sangre venosa proveniente de la musculatura flácida. Los antihistamínicos son útiles para contrarrestar las reacciones histamínicas sólo si se administran antes del agente bloqueador.

4.5 ABSORCION, METABOLISMO Y EXCRESION.

Cuando se inyecta por vía intravenosa una sólo dosis moderada se debilita en 30 minutos, después de dos o tres horas se aprecia un efecto residual, cuando se administra una segunda dosis hasta 24 horas después de la primera se obtiene una parálisis.

La absorción es adecuada en sitios intramusculares

Se excreta por la orina en un período de varias horas, independiente de la dosis de la vía parenteral de inyección, y una cantidad variable se metaboliza, atravieza la barrera placentaria se excreta principalmente por el riñon.

Su duración depende principalmente de la Seudocolinesteraza del hígado y del plasma. El metabolito inicial que produce el bloqueo neuromuscular es la succinilmonicolina.

4.6 VIAS DE ADMINISTRACION Y DOSIS.

Los agentes de bloqueo neuromuscular se administran por vía parenteral casi siempre intravenosa.

Los agentes de bloqueo neuromuscular son fármacos peligroso por lo tanto, se administran a sujetos unicamente por anestesiólogos y en un medio que dispongan de elementos para reanimación respiratoria y cardiovascular.

4.7 PREPARADOS.

4.7.1 AGENTES NO DESPOLARIZANTES.

4.7.1.1 CLORURO DE TUBOCURARINA, USP.

El Cloruro de Tubocurarina, USP. es un Cloruro, hidrocioruro pentahidrato. Fórmula $C_{37}H_{41}ClN_{2}O_6 \cdot HCl \cdot 5H_2O$.

Se presenta como un polvo cristalino, blanco o amarillento, blancusco, o gris blancuzco. Es soluble en agua y apenas soluble en alcohol. (Ver diapositiva #9 - Fórmula Química).

ACCIONES E INDICACIONES. Es un agente bloqueante neuromuscular, actúa ocupando receptores colinérgicos en placa motriz del músculo esquelético, bloqueando el acceso del Acetilcolina a los receptores. Produce parálisis flácida a todos los músculos.

La relajación muscular es rápida, persiste durante 20 ó 30 minutos después de la inyección. Se emplea principalmente, para relajar los músculos esqueléticos en procedimientos quirúrgicos de duración moderada y es coadyuvante en la reducción de fracturas y luxaciones.

CONTRAINDICACIONES. No se debe administrar en pacientes con hipersensibilidad a la droga y en los que la liberación de Histamina, puede ser peligrosa.

REACCIONES ADVERSAS Y PRECAUCIONES. Son 3 efectos

- Depresión respiratoria con apnea prolongada.
- Hipotensión.
- Reacciones resultantes de la liberación de Histamina.
- La depresión respiratoria se debe a la parálisis de los músculos, si se produce emergencia, el bloqueante neuromuscular se antagoniza con el Cloruro de Edrofonio o Metil sulfato de Neostigmina en dosis de 10 mgr. Si se produce bradicardia se administra 0.4 a 0.6 mgrs. de Atropina, por vía intravenosa.

La hipotensión se produce cuando se administran grandes dosis.

El broncoespasmo, la mayor salivación y los problemas asmáticos se deben a la liberación de Histamina.

DOSIS Y ADMINISTRACION. Se administra generalmente por vía intravenosa, excepto el recién nacido o en pacientes que no se les encuentre la vena, en estos casos se administra por vía intramuscular
DOSIS PARA ADULTOS. De 0.2 a 0.4 mgr./kgr. de peso corporal. Las dosis adicionales son de 0.6 a 0.8 mgr./kgr de peso.

DOSIS INTRAVENOSA E INTRAMUSCULAR EN NIÑOS. Inicialmente 0.1 a 0.2 mgr./kgr. de peso y 12 siguientes de 0.5 a 0.1 mgr./kgr. de peso.

4.7.2 AGENTES DESPOLARIZANTES.

4.7.2.1 CLORURO DE SUCCINILCOLINA, USP.

QUIMICA. Se presenta en polvo cristalino blanco libremente soluble en agua y ligeramente soluble en alcohol. Su inyección es compatible con las soluciones alcalinas, como el tiopental sódico, se descompone y su presipitado se mezcla la droga. (Ver diapositiva # 10- Fórmula química).

ACCIONES E INDICACIONES. Actúa produciendo una despolarización persistente de la placa motriz

del músculo esquelético. Su relajación es de 30 a 60 seg., la duración de la parálisis muscular es corta por 2 min., la recuperación del tono es de 4 a 8 min., se utiliza para cirugía dental y bucal para facilitar la intubación endotraqueal, para combatir e laringoespasmos.

CONTRAINDICACIONES. Está contraindicado en pacientes en las que existe hipersensibilidad a la droga.

REACCIONES ADVERSAS Y PRECAUCIONES.

- Se puede producir una relajación muscular profunda y prolongada, produciendo depresión respiratoria hasta el punto de la apnea.
- La terminación de la actividad del Cloruro del Succinilcolina depende de la hidrólisis por la pseudocolinesterasa plasmática. No se debe administrar en enfermedades hepáticas graves depresión proteica, embarazo avanzado.
- No se debe emplearse los inhibidores de la colinesterasa, para antagonizar los efectos del cloruro de succinilcolina.

REACCIONES ADVERSAS. Bradicardia, taquicardia, hipertensión, hipotensión, arritmias, paro cardíaco, depresión respiratoria, hipertemia, aumento

de la presión, aumento de los niveles de potasio sérico.

DOSIS Y ADMINISTRACION. Se administra por vía intravenosa, excepto en recién nacidos. Procedimientos cortos, dosis de cloruro de succinilcolina habitual para el adulto es de 0.4 a 0.8 mgr./kgr. de peso corporal durante 10 a 30 seg.

Dosis niños es de 0.4 a 0.8 mgr./kgr. de peso corporal.

4.8 USOS TERAPEUTICOS.

- Auxiliares de anestesia quirúrgica para obtener relajamiento neuromuscular.
- Útiles en diversos procedimientos ortopédicos como corrección de dislocaciones y alineación de fracturas.
- Facilita la laringoscopia y esofagoscopia.
- Tratamiento choque convulsivo.

USOS DIVERSOS.

- Tratamiento sintomático de trastornos espásticos.
- Estados convulsivos agudos como tétanos, estado epilépticos, intoxicación por fármacos convulsivos.

USOS DIAGNOSTICOS.

- Curare, útil para diagnóstico diferencial entre espasmo muscular y cambios orgánicos en articulaciones que se caracterizan por limitación del movimiento pasivo.

- Tratamiento para descubrir dolor que depende de compresión de raíces nerviosas.
- Diagnóstico de miastemia grava.

CAPITULO V

5. OTROS AGENTES INTRAVENOSOS

Agentes no barbitúricos, proveen anestesia adecuada para los procedimientos quirúrgicos cortos de cabeza y cuello. Se ha notado que la mayoría de estos agentes provoca efectos fisiológicos post-operatorios, como alucinaciones y delirio.

5.1 AGENTES DISOCIANTES.

Producen analgesia profunda con un estado cataléptico en el que el paciente no parece estar dormido, no responde a los estímulos dolorosos, no está hinóptico sino que experimenta amnesia, actúan estos agentes sobre el tálamo y la corteza.

5.1.1 CLORURO DE KETAMINA, USP.

QUIMICA.

Cloruro de 2 clorofenil 2- metilamino ciclohexanona. $C_{13}H_{16}ClNO.HCl$.

Se presenta como un polvo blanco cristalino soluble en agua, su fórmula en solución ácida (PH 3.5 a 5.5) para inyección intravenosa o intramuscular. (Ver diapositiva # 11 - Fórmula química).

ACCIONES E INDICACIONES.

Es anestésico general no barbitúrico; los pacientes bajo esta anestesia presentan aumento en

la presión arterial con reflejos laringofaríngeos normales y lo mismo su tono muscular.

Se utiliza como agente anestésico para procedimientos diagnósticos y quirúrgicos de corta duración. Se puede producir una depresión transitoria de la frecuencia respiratoria.

También se emplea en la inducción de anestesia antes de la administración de los anestésicos como complemento del óxido nitroso.

CONTRAINDICACIONES.

No se administra en pacientes con hipersensibilidad a la droga, o en pacientes con presión arterial alta, ni en pacientes con antecedentes de infarto.

REACCIONES ADVERSAS Y PRECAUSIONES.

- Aumento temporario de la frecuencia cardiaca y presión arterial.
- Coadyuvante de la relajación muscular de la laringe y faringe.
- En la recuperación se produce delirios, sueños agradables, alucinaciones, siendo más común en adultos.

DOSIS Y ADMINISTRACION.

Se administra por 60 seg. para impedir la depre-

sión intravenosa.

- Se utiliza en Cloruro de Ketamina en pacientes odontológicos ambulatorios en amplitud de dosis.

5.2 AGENTES NEUROLEPTOANALGESICOS.

Estos agentes provocan una quietud general y estado de indiferencia psíquica frente a estímulos ambientales.

Cuando se combinan con agentes analgésicos, se produce el estado de NEUROLEPTOANALGESIA que se caracteriza por un estado de tranquilización, analgesia intensa, somnolencia, sin pérdida de la conciencia.

Estos agentes no afectan el sistema activador reticular, deprimen los ganglios basales produciendo DISKINESIA e inhiben la zona gatillo receptora del bulbo, impidiendo la emesis. Deprimiendo así los centros respiratorios basomotores del bulbo.

Tienen la ventaja de proveer analgesia prolongada; tienen pocos efectos adversos sobre el corazón, hígado y riñones de los pacientes.

5.3 AGENTES QUE SE ENCUENTRAN DENTRO DEL ALCANCE DEL PROGRAMA DE ACEPTACION DEL COUNCIL, PERO NO SON SOMETIDOS A EL.

5.3.1 BROMURO DE DECAMETONIO INYECTABLE, USP.

Su acción principal es un agente bloqueante, despolarizante, neuromuscular; se emplea como relajante del músculo esquelético durante la

anestesia.

REACCIONES ADVERSAS Y PRECAUCIONES.

Sus efectos adversos son sus extensiones de sus efectos farmacológicos, relacionados con la parálisis de los músculos esqueléticos; no se usan en pacientes con hipersensibilidad al ión bromuro, cuyo nombre comercial es SYNCURINE*.

5.3.2 ENFLURANO, USP.

Su acción es depresor respiratorio, su nombre comercial es ETHRANE*.

5.3.3 CITRATO DE FENTALINO, USP Y DROPERIDOL.

Su acción principal es no producir pérdida de la conciencia, produce una reacción motora.

Se emplea en procedimientos quirúrgicos y diagnóstico de corta duración.

REACCIONES ADVERSAS Y PRECAUCIONES.

- Produce una depresión respiratoria, no se emplea en pacientes susceptibles a esta depresión.
- Otros efectos: Apnea, rigidez muscular, hipotensión.

EFFECTOS ADVERSOS MAS FRECUENTES.

Aumento de la presión arterial, movimientos extraramidales, náuseas, visión borrosa, delirio de recuperación, alucinaciones, y somnolencia post-

operatoria, no se combinan con depresores del S.N.C., su nombre comercial es INNOVAR*.

5.3.4 TRIETIODURO DE GALAMINA, INYECTABLE, USP.
ACCION PRINCIPAL.

Bloqueante neuromuscular no despolarizable, es relajante muscular esquelético durante la anestesia.

REACCIONES ADVERSAS Y PRECAUCIONES.

Son según sus extensiones de sus efectos. Su nombre comercial se llama FLAXEDIL*.

5.3.5 CLORURO DE KETAMINA.

su nombre comercial es el KETAJECT*, KETALAR*.

5.3.6 BROMURO DE PANCURONIO.

Su acción principal es bloqueante neuromuscular, se emplea como relajante muscular en la anestesia, tiene efectos sobre el sistema circulatorio, no produce liberación de Histamina.

REACCIONES ADVERSAS Y PRECAUCIONES.

Producen parálisis de los músculos esqueléticos; está contraindicado en los pacientes con hipersensibilidad al ión bromuro.

su nombre comercial es PAVULON*.

5.3.7 CLORURO DE SUCCINILCOLINA, USP.

Sus nombres comerciales son ANECTINE* , QUELICIN*,

SUCOSTRIN*, SUX-CERT*.

5.3.8 TIAMILAL SODICO, INYECTABLE, USP.

ACCION PRINCIPAL. Es un barbitúrico de acción ultracorta usado para la inducción de la anestesia o como complemento de otros anestésicos para procedimientos quirúrgicos de corta duración que habrán de producir un mínimo dolor.

REACCIONES ADVERSAS Y PRECAUCIONES.

- La depresión respiratoria que se observa en otros barbitúricos.
- Hipotensión y laringoespasmó.
- El nombre comercial es SURITAL*.

5.3.9 CLORURO DE TUBOCURARINA, USP.

Nombres comerciales TUBADIL*, TUBARINE*.



C A P I T U L O VI

6. AGENTES PARA EL CONTROL DE LA ANSIEDAD

6.1 SEDANTES E HINOPTICOS.

6.1.1 BARBITURICOS.

La proliferación de los medicamentos "Tranquilizantes" a los fármacos que por tradición se calificaban de "Sedantes - Hipnóticos".

La mayoría son depresores generales, su uso terapéutico racional de los compuestos hipnóticos y el tratamiento de los pacientes intoxicados con ellos se requiere el conocimiento de la susceptibilidad relativa de los diversos sistemas orgánicos. Los fármacos hipnóticos se parecen entre sí en sus efectos diferenciales sobre diversas funciones.

HISTORIA.

El Acido Barbitúrico, fué preparado en 1.864 por ADOLFO VON BAEYER.

el primer barbitúrico hipnotico fué el ácido dietil barbitúrico o barbital, fué introducido en medicina por Fischer y Von Mering en 1.903 con el nombre comercial de Veronal.

El segundo barbitúrico fué el Fenobarbital; fué inducido en la terapéutica independiente por Loewe, Julyus Burguer e Impems en 1.912 y su nombre comercial fué Luminal, es uno de los más valiosos depresores del S.N.C..

En los años siguientes se sintetizaron más de 2.500 barbitúricos, 50 fueron lanzados al mercado para uso clínico. En la actualidad se emplean mucho más de 12 barbitúricos, de éstos sólo 5 ó 6 bastarían para satisfacer la mayoría de las necesidades terapéuticas.

ESTRUCTURA QUIMICA.

Existen dos grupos:

MONOUREIDOS. Son compuestos que con un sólo amino de la úrea están condensados con un grupo carboxilo. (Ver diapositiva # 11 - Duración de la acción de los Barbitúricos).

en este grupo comprenden el carbromal, la hidantoina, se considera como el producto de condensación del ácido glicólido y la úrea, los ácidos como el malónico, con los radicales de carboxilo, pueden reaccionar con la úrea y formar diureidos cíclicos, de los cuales el ácido barbitúrico

es ejemplo. (Ver diapositiva # 12 - Fórmula y diapositiva # 13 - Cuadro).

Los barbitúricos en los cuales el oxígeno y el C_2 está substituido por azufre se llaman **TRIOBARBITURICOS** siendo más liposoluble que los **OXIDOBARBITURICOS** a causa de que la electronegatividad del azufre es casi la del carbono.

Los triobarbitúricos tienen acción de comienzo rápido y duración breve sobre el S.N.C. son más potentes los oxibarbitúricos.

Las propiedades farmacodinámicas de los triobarbitúricos son más tóxicos, se emplean en el comercio casi exclusivamente como anestésicos en administración intravenosa o rectal.

MECANISMOS DE ACCION.

Los barbitúricos deprimen reversiblemente la actividad de todos los tejidos excitables.

El S.N.C. es sensible de modo de que cuando se administran barbitúricos en dosis sedantes o hipnóticas, producen poco efecto sobre el músculo esquelético, cardiaco o estriado. En consecuencia es posible que las acciones sobre los distintos tejidos excitables no resulten de un mecanismo común en el que participen receptores idénticos.

Sin embargo. es probable que la excitabilidad de cada tejido, esté deprimida por una acción sobre la membrana o en esta misma, y que los mecanismos últimos de la depresión entre los tejidos excitables sean semejantes. La oxigenación del tejido, la respiración de la mitocondria y las actividades de diferentes enzimas pueden deprimirse por los barbitúricos en concentraciones variables, por eso se relacionan con la depresión de excitabilidad.

d

ACCIONES SOBRE LOS APARATOS Y SISTEMAS ORGANICOS.

S.N.C. Los barbitúricos producen depresión del S.N.C. desde sedación ligera hasta el coma. Su grado de depresión depende de la dosis, vía de administración, grado de excitabilidad del S.N.C. en el momento de la administración y de la tolerancia inducida por la utilización anterior de estas drogas.

SUENO. Los oxibarbitúricos se emplean para producir sueño; sus efectos ulteriores de los barbitúricos pueden ser de franca excitación. Una persona que conserva los tejidos una cantidad de barbitúricos puede despertar ligeramente intoxicado y

sentirse eufórico y enérgico.

HIPERALGESIA. Los barbitúricos no son analgésicos

ANESTESIA. Los barbitúricos de acción ultracorta pueden ser administrados por vía intravenosa para inducir la anestesia quirúrgica.

TOLERANCIA. Existe la tolerancia por eliminación del fármaco cuando los barbitúricos son activados por sistemas enzimáticos metabolizantes en el hígado. Disminución del sueño, destoxicación más rápida, aumento de la dosis media necesaria.

TOLERANCIA AGUDA. La concentración plasmática en el momento de despertar de una intoxicación con barbitúricos depende de la dosis de administración; a mayor dosis más alta concentración plasmática.

El S.N.C. puede volverse resistente a los efectos de medicamentos incluso durante una sóla administración, ésto es la tolerancia Aguda.

DEPENDENCIA. La gravedad del síndrome de abstinencia varía según la profundidad, duración y continuidad de intoxicación antes de la supresión y de la rapidez con que la sustancia es eliminada de los tejidos por degradación metabólica y excreción.

ABSORCION Y VIAS DE ADMINISTRACION.

VIA BUCAL. Los barbitúricos de corta acción, solubles en los lípidos, son absorvidos más rápidamente que los de acción larga. Su rápida absorción se limita a la disolución y dispersión del fármaco en el contenido gastrointestinal.

VIA RECTAL. Se absorben por el colon, se usa esta administración en niños y en los estados convulsivos prolongados, se administra en suspensión (supositorio).

VIA INTRAMUSCULAR. Las sales sódicas de los barbitúricos se inyectan por esta vía en solución de 10x100 la inyección subcutánea puede causar necrosis y esfacelo.

VIA INTRAVENOSA. No se usa, en caso de urgencia para mantener la respiración y la circulación, se administra solución acuosa de 5x100 de sal sódica y un barbitúrico. En ocasiones se observa una alarmante caída de la presión sanguínea hasta niveles de choque, específicamente después de la inyección intravenosa, tos y trastornos respiratoria.

DISTRIBUCION.

Si el fármaco permanece en el plasma tiempo sufi-

ciente, se distribuye por todos los tejidos y líquidos con la ingestión de grandes dosis aparece en la leche. Cruzan estas sustancias la barrera placentaria y su concentración en sangre fetal y se aproxima a la sangre venosa materna.

Los tres factores importantes que afectan la distribución y el destino de los fármacos son:

- Solubilidad en los lípidos.
- Enlace con las proteínas.
- Grado de ionización.

Los compuestos más solubles son los lípidos de acción corta y rápido comienzo, sufren más rápida degradación metabólica y se reabsorbe completamente e el túbulo renal.

Una fracción de los barbitúricos en la sangre se únen en forma reversible con las proteínas del plasma, especialmente con la albúmina.

La intensidad de la depresión del S.N.C. puede aumentar por fármacos ácidos de la índole de la aspirina y sulfamidas, que desplazan los barbitúricos a las proteínas plasmática.

Los fármacos liposolubles como el triopental, alcanzan su concentración máxima en el encéfalo.

El Barbital y Fenobarbital con bajos coeficientes

penetran la barrera sangre - encéfalo de reparto.
(Ver diapositiva No. 13 - Cuadro)
TERMINACION DE LA ACTIVIDAD.

Existen tres procesos que llevan a la terminación de la actividad depresora central de los barbitúricos y son:

- Redistribución Física: en los primeros 15 a 20 min. la declinación de la concentración encefálica es debida principalmente a la captación de la subsancia por los músculos, después la concentración en el plasma disminuye en virtud de la captación por la grasa y por la destrucción metabólica.

- Excreción Renal: Los barbitúricos que no son destruidos por el organismo se excretan inalterados en la orina, ésta eliminación es lenta en adultos normales, sólo 8x100 de una dosis hipnótica bucal del barbital sale con la orina en las primeras doce horas, 20x100 en 24 horas y 35 a 65x100 en 48 horas. Se reconoce el barbital en la orina 8 a 12 días después de su administración. La depuración renal de los barbitúricos depende de la filtración glomerular del fármaco

reducida por la unión de las proteínas plasmáticas estos barbitúricos de acción glomerular se reabsorben por Difusión retrógrada pasiva, como la urea.

- Degradación Metabólica: la mayoría de los barbitúricos se transforman en el organismo en metabolitos inactivos. El principal sitio de biotransformación es el hígado. Los barbitúricos se transforman por cuatro caminos:

1. Oxidación de los radicales C_5 , la sustancia es oxidada, sus productos son alcoholes y cetonas, fenoles y ácidos carboxílicos, aparecen en la orina como compuestos libres y conjugados con ácido glucorómico.

2. N- Desalquilación: Es lenta y constituye sólo una pequeña fracción del metabolismo y no constituyen a la acción anestésica.

3. Desulfuración de los Tiobarbitúricos: Pueden ser reemplazados por el oxígeno para producir oxibarbitúricos.

4. Destrucción del anillo barbitúrico: Se hace la ruptura *invivo*, es hidrolítica y ocurre en menor importancia.

PREPARADOS.

AMORBARBITAL, USP.

QUIMICA. Acido 5 Etil- 5 Isoamibarbitúrico $C_{11}H_{18}N_2O_3$. se presenta como un polvo cristalino blanco inodoro, con sabor a amargo. Es ligeramente soluble en agua, libremente soluble en alcohol, cloroformo y éter.

ACCIONES E INDICACIONES. Su duración de la acción es intermedia entre la acción prolongada del Fenobarbital. se emplea por vía bucal como sedante preoperatorio y post-operatorio, y se puede usar en combinaciones con analgésicos.

DOSIS Y ADMINISTRACION. Dosis hipnóticas es de 100 a 200 mgr. durante 30 a 60 minutos antes de acostarse.

AMOBARBITAL SODICO, USP.

QUIMICA. 5 Etil 5 Asoamilbarbitúrico de Sodio $C_{11}H_{12}N_2NaO_3$. Se presenta en un polvo granular friable, higroscópico, inodoro y blanco, que tiene sabor a amargo. Es muy soluble en agua, alcohol, pero practicamente insoluble en éter y cloroformo.

ACCIONES E INDICACIONES. Dosis y administración

las mismas que la anterior.

PREPARADOS ACEPTADOS.

AMITAL* SODICO Cápsulas de 65 mgr. (1 Gr.) 200 mgrs. (3 Grs.) esta cápsula contiene amobarbital sódico y excipientes.

FENOBARBITAL, USP.

QUIMICA. Acido 5 Fenil - Etilbarbitúrico C₁₂H₁₂N₂O₃. Es como un sólido cristalino blanco, inodoro. Es practicamente insoluble en agua pero soluble en soluciones alcalinas.

ACCIONES E INDICACIONES. Sus efectos son prolongados. El sueño puede estar precedido por un período de excitación, el Fenobarbital tiene una acción depresora sobre la respiración, disminuyendo la frecuencia respiratoria. Es eliminado por vía renal y cierta porción se metaboliza por el organismo. No se han observado perturbaciones gástricas.

DOSIS Y ADMINISTRACION. Es hipnótico, así como sedante preoperatorio. Dosis por vía bucal para adultos como sedante es de 50 a 100 mgrs. (3/4 a 1 1/2 grs) y como hipnótico 100 a 200 mgrs. (1 1/2 a 3 grs). Para medicación preanestésica, puede administrarse 100 mgrs. 1 o 2 horas antes

de la intervención. También se puede dar una hora antes de irse a dormir.

PREPARADOS ACEPTADOS.

WMINAL* OVOIDES 16 MGRS. (1/4 GR. 32 MGR. 1/2 GR.).

Cada comprimido ovalado contiene fenobarbital, 16 mgr. o 32 mgr.

FENOBARBITAL SODICO, USP.

QUIMICA. 5 Fenil 5 Etilbarbiturato de Sodio $C_{12}H_{11}N_2NaO_3$. Se presenta como un sólido granulado blanco, higroscópico e inodoro que tiene un sabor a amargo. Es soluble en agua y alcohol.

PENTOBARBITAL, USP.

QUIMICA. Acido 5 Etil (1 Metilbutil) barbitúrico $C_{11}H_{18}N_2O_3$. Se presenta como un polvo incoloro e inodoro con sabor a amargo. Es libremente soluble en alcohol pero practicamente insoluble en agua.

Debido a su baja solubilidad en agua, no se puede administrar por vía intravenosa.

PREPARADOS ACEPTADOS.

NEMBUTAL* EXILIR.

Cada 5 ml. contienen 18.2 mgrs. de Pentobarbital equivalentes a pentobarbital sódico 20 mgrs.

y alcohol 18%.

PENTOBARBITAL SODICO, USP.

QUIMICA. 5 Etil 5 Barbitúrico de Sodio $C_{11}H_{17}N_2NaO_3$. Se presenta como gránulos cristalinos blancos, tiene sabor a amargo, es soluble en agua y en alcohol, en soluciones acuosas se descompone con el tiempo si no se usan estabilizantes.

Se usa por vía bucal como sedante, en preoperatorio y post-operatorio. Sus dosis por vía bucal adulto sedante de 50 a 100 mgrs. hipnóticos 100 mgrs., para sedación preanestésica 100 mgrs. una hora antes e la operación. Por vía parenteral la dosis es individualizada.

PREPARADOS Y ACEPTADOS.

NEMBUTAL* SODICO CAPSULAS DE 30, 50 Y 100 MGRS.

Cada cápsula contiene pentobarbital sódico, 50 mgrs. de propilenglicol, 40% de alcohol, 10% de agua para inyección. El PH de ajusta 9.5 con ácido clorhídrico, con Hidróxido de Na. o con ambos. Su uso intravenoso o intramuscular, ampolla de 2 ml. y el frascos ampolla de 20 ml. y 50 ml. para dosis múltiples.

Supositorios de 30, 60, 120, 200 mgrs.

SECOBARBITAL SODICO, USP.

QUIMICA. 5 Etil 5 Barbiturato Na. $C_{12}H_{17}N_2NaO_3$

Se presenta como un polvo hidrosκόpico blanco e inodoro de sabor a amargo. Es soluble en agua y alcohol y soluciones alcalinas. Se administra por vía bucal en una dosis de 50 a 100 Mgrs. como sedante y de 100 a 200 mgrs. como hipnótico y preanestésico.

PREPARADOS.

SECONAL* INYECTABLE 500 MGRS/ML. Cada inyección contiene 50 mgrs, de agua estéril y preservante 0.25.

6.1.2 NO BARBITURICOS.

Debido a la tendencia al hábito con el uso continuado de barbitúricos, se han introducido varias drogas hipnóticas no barbitúricas. En general son menos potentes y de menor insidencia de efectos colaterales que los barbitúricos. Estos agentes potencian y antagonizan los efectos coagulantes de las curaminas. Tienen uso en odontología debido a su acción sedante. entre ellos están el Cloruro de Prometacina que se usa para sedación preoperatoria para reducir la aprensión particularmente en niños. Pueden producir cefaléas, náuseas, sequedad en la boca, mareos y somnolencia.

Para sedación en niños se administran por vía rectal o

bucal 12.5 a 25 mgr. 12 a 24 horas antes del procedimiento. Entre sus nombres comerciales están Phenergan Inyectable en supositorios rectales, en jarabe y comprimidos.

HIDRATO DE CORAL, USP

se emplea para inducir el sueño y aliviar la ansiedad. no se administra en pacientes con insuficiencia renal. Produce náuseas y vómitos, irritación de la mucosa gástrica se administra por vía bucal 250 y 500 mgrs. en cápsulas su dosis hipnótica es para adultos de 500 mgrs. a 1 gr., para niños de 50 mgrs./kgr. de peso.

6.1.3 PSICOSEDACION CON OXIDO NITROSO - OXIGENO.

Esta técnica produce control significativo del dolor y alteran la fisiología por medio de una depresión protoplasmática controlada irreversible, se emplea en anestesia local para disminuir el dolor. No se usa con agentes sedantes.

Dentro de sus principales preparados encontramos el Hidrato de Coral, USP; Clorazepato dipotásico y Monopotásico; el Etclorvinol, USP que se utiliza como hipnótico para el tratamiento del insomnio, como sedante diurno para el manejo de la ansiedad leve; Etinamato, USP. se utiliza como depresor del S.N.C., se utiliza en pacientes que no toleran los barbitúricos; Cloruro de Fluorazepan, USP. Glutetimida, USP. se emplea en el manejo del insomnio

produce somnolencia, letargo y efecto residual.

Cloruro de Hidroxizina; Lorazepan, es empleado como ansiolítico, está indicado en manejo de alteraciones por ansiedad y alivio a largo plazo, manejo de insomnio, está indicado para disminuir la tensión en los momentos previos en los procesos odontológicos y quirúrgicos, su nombre comercial es el ATIVAN.

BIBLIOGRAFIA.

GODMAN, GIDMAN, Bases fármacológicas, SEPTIMA EDICION.

Greenblat, D and Shader, R.I. The clinical choice of sedatives and hipnotis
Arch. Intern. Med. 77-91-100

Cutten, M. de V. and pincus, S. Comparative effects of de Wide range of doses
of l-epinephirne.