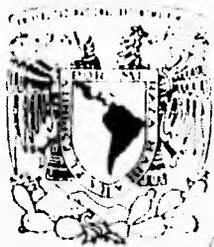


10
2 ej°



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

V.B. [Signature]

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

MEDICAMENTOS QUE ACTUAN SOBRE
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y SU USO
EN ODONTOLOGIA

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :

**BEATRIZ ALARCON CAMPUZANO
SOCORRO CASIQUE CABRERA**

SEMINARIO DE TITULACION DE AREAS BASICAS Y CLINICAS
FARMACOLOGIA

ASESOR: C.D. FERNANDO GUERRERO HUERTA



MEXICO, D. F.,

1996



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.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS, por brindarme la oportunidad de vivir
y poder concluir una de mis tantas metas

A MI TIO : Mario Alarcón Velazquez por haberme brindado
su cariño a falta de mi padre y por su apoyo moral
y económico

A QUIEN ME DIO LA VIDA: Candelaria Campuzano Salinas por
su amor, comprensión y apoyo.

A MIS HERMANOS: Lourdes, Jorge y Bibiana por su cariño y por
creer en mi.

A MI ABUELITA: Felicitas Velazquez por todo el amor que me
tiene

A MI PRIMA: Sandra Alarcón, quien me ha brindado su amistad incondicional y siempre me da animos de seguir adelante. Gracias Amiga.

A MI AMIGA: Lorena Varela, quien compartio conmigo momentos agradables durante la carrera y me brindo su amistad

Y en general a todos mis tios y primos y ala gente que creyo en mi gracias por su apoyo.

BEATRIZ ALARCON CAMPUZANO.

Le doy gracias a Dios, porque siempre esta conmigo
y me da su bendición todos los días

A MIS PADRES: María Cabrera y Blas Casique

Por su amor y el apoyo que me brindaron
durante la carrera. Para ellos mi respeto y
agradecimiento.

A MI MAMA: Eva, Le doy gracias por haberme dado la vida,
y por haberme brindado su apoyo y ayuda ya que
sin ella no hubiese podido seguir adelante.

Gracias Mamá Te Quiero Mucho

A MI MAMA: Gloria, que siempre me ha brindado su amor,
comprensión y a estado conmigo en todo.

A MI TIO: Carlos, en el que he encontrado un padre que siempre
me ha brindado su apoyo, comprensión y su ayuda. Le
doy gracias de todo corazón

A MIS NIÑOS: Yerema y Carlos.

A MI HERMANA: Janeth. por su cariño

A MI NOVIO: Victor. él que me ha dado su amor y comprensión

A MIS MAESTROS: Que me guiaron por el camino del saber
mediante sus enseñanzas, de servir a la
sociedad

SOCORRO CASIQUE CABRERA

A NUESTRO ASESOR C.D. Fernando Guerrero Huerta

**Quien nos brindo su asesoria, apoyo,
paciencia, tiempo y logro guiarnos por
la excelencia del conocimiento.**

Gracias.

INDICE

INTRODUCCION

OBJETIVOS

1) GENERALIDADES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

- a) Fisiología del Sistema Nervioso Central
- b) Receptores (Acelilcolina y Noradrenalina)

2) ANATOMIA DEL SISTEMA CENTRAL

- a) Cerebro
- b) Médula Espinal

3) FARMACOS QUE ACTUAN A NIVEL DE SNC

CLASIFICACION

- a) Estimulantes
- b) Depresores

4) DEPRESORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

CAPITULO 1 BARBITURICOS Y BENZODIACEPINAS

- a) Generalidades
- b) Definición
- c) Nombre genérico
- d) Estructura química
- e) Indicaciones y contraindicaciones
- f) Dosis
- g) Reacciones secundarias
- h) Farmacocinética
- i) Interacciones medicamentosas

CAPITULO 2 ANTICONVULSIVOS

- a) Generalidades
- b) Definición
- c) Nombre genérico
- d) Estructura química
- e) Indicaciones y contraindicaciones
- f) Dosis
- g) Reacciones secundarias
- h) Farmacocinética
- i) Interacciones medicamentosas

CAPITULO 3 OPIACEOS

- a) Generalidades
- b) Definición
- c) Nombre genérico
- d) Estructura química
- e) Indicaciones y contraindicaciones
- f) Dosis
- g) Reacciones secundarias
- h) Farmacocinética
- i) Interacciones medicamentosas

CAPITULO 4 ALCOHOL (Etanol)

- a) Generalidades
- b) Definición
- c) Nombre genérico
- d) Estructura química
- e) Indicaciones y contraindicaciones
- f) Dosis
- g) Reacciones secundarias
- h) Farmacocinética
- i) Interacciones medicamentosas

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

En la actualidad existen una gran variedad de fármacos empleados para el tratamiento de enfermedades específicas del Sistema Nervioso Central, por ejemplo Epilepsia, alcoholismo, neurosis, etc. Utilizadas principalmente por el médico general o especialista

Sin embargo para el Cirujano Dentista es importante manejar y conocer un grupo específico de estos fármacos sobre todo en su práctica diaria, ya que se presentan al consultorio pacientes en estado de stress, nerviosismo, ansiedad, esquizofrenia, fobia etc. Por lo que es necesario administrar un fármaco que le pueda brindar al paciente tranquilidad, estabilidad y alivio.

Siendo estos fármacos aquellos que actúan a nivel del SNC llamados **DEPRESORES**, cuya principal función es inhibir la actividad de diversos centros nerviosos a nivel de cerebro y médula espinal. Esta depresión central producida puede manifestarse de distintas formas según los centros afectados, algunos pueden aliviar en forma selectiva el dolor o la fiebre, suprimir los trastornos del movimiento o prevenir las convulsiones.

Otros pueden inducir al sueño o despertar, o reducir el deseo de comer. Teniendo presente que los depresores que actúan a nivel del SNC como es el caso de:

a) **BARBITURICOS** cuya utilidad importante es producir un efecto sedante, hipnótico y de anestésico general

b) BENZODIACEPINAS son útiles en el tratamiento de la neurosis y en personas con stress

c) ANTICONVULSIVOS disminuyen toda actividad neuronal

d) OPIACEOS producen analgesia, euforia, acción hipnótica y sedante

e) ALCOHOL (ETANOL) provoca vasodilatación periférica especialmente de vasos cutáneos, estimula la secreción de saliva y jugo gástrico, puede aumentar y disminuir el apetito.

Todos estos fármacos depresores tienen una acción farmacológica y utilidad terapéutica importante en odontología

OBJETIVOS

Poder adquirir un conocimiento y manejo adecuado de fármacos depresores del Sistema Nervioso Central, cuya importancia farmacológica sea útil en la práctica odontológica, para con ello proporcionar al paciente un fármaco que le sea satisfactorio de acuerdo a su edad, sexo, peso, estatura y raza.

Es importante tener presente que más del 30% de los pacientes se automedica, no teniendo en cuenta que se puede presentar una sobredosis dando como resultado toxicidad al organismo y por consiguiente adicción al fármaco.

Por ello es de gran importancia manejar cuidadosamente cada uno de estos fármacos, teniendo en cuenta su mecanismo de acción, indicaciones y contraindicaciones, dosis, reacciones secundarias y toxicidad.

Con el fin de aplicar una terapéutica correcta se deben tener en cuenta las siguientes características:

- 1) Valorar la importancia que tienen los depresores del SNC sobre determinado tipo de pacientes.

- 2) Conocer como se lleva a cabo el metabolismo de estos fármacos sobre los sistemas y mecanismos biológicos dentro del organismo
- 3) En base al conocimiento adquirido poder realizar una interacción medicamentosa satisfactoria con este grupo de fármacos.

GENERALIDADES

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El Sistema Nervioso es la entidad anatómica y funcional que pone en relación al individuo con los procesos del mundo exterior. Es el principal coordinador de las funciones corporales a su cargo están conocimiento, conducta, reconocimiento, razonamiento, pensamiento, imaginación, memoria y aprendizaje. Comprende dos partes fundamentales:

SISTEMA NERVIOSO SOMÁTICO O CEREBRO ESPINAL

Cuya principal función es el ajuste del organismo con el medio exterior y tiene a su cargo el control de los músculos estriados.

Se divide en dos secciones:

a) El Sistema Nervioso Central, que comprende los centros nerviosos, formado por dos partes

1) ENCEFALO situado dentro del cráneo.

2) MEDULA ESPINAL situada dentro del conducto raquídeo

b) El Sistema Nervioso Periférico, que se refiere a los nervios

Doce pares de nervios que dejan el encéfalo (nervios craneales).

Treinta y un pares que salen de la médula espinal (nervios espinales o raquídeos), estos inervan todas las partes del cuerpo

Los nervios craneales se clasifican por número y por nombre, tres de ellos son Aferentes para los sentidos especiales de

OLFATO I Olfatorio

VISTA II Optico

AUDICION VIII Auditivo o estatoacústico

Los nervios Motores inervan los músculos que mueven el globo ocular y modifican las dimensiones de la pupila y la curvatura del cristalino, son los siguientes:

- a) III Motor Ocular Comun
- b) IV Patético o Troclear
- c) VI Motor Ocular externo

El Trigémino, formado por fibras Aferentes de cara, boca y dientes y fibras Eferentes para los músculos de la masticación.

El VII Nervio Facial, es nervio Eferente que inerva los músculos modificadores de la expresión de la cara.

El XII Nervio Hipogloso, es Eferente e inerva la lengua.

Los demás nervios craneales:

- a) IX Glosofaríngeo
- b) X El Vago
- c) XI Espinal o accesorio

Contienen una mezcla de fibras Aferentes y Eferentes, tienen a su cargo la inervación de faringe, esófago, laringe, corazón, pulmones y órganos abdominales.

DIVISIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

PARTES ANATOMICAS

- 1) **MEDULA ESPINAL** Es un centro reflejo, contiene sustancia gris y posee una serie de vías que conducen impulsos nerviosos desde y hacia el cerebro
- 2) **TALLO CEREBRAL O TRONCO ENCEFALICO** Incluye el bulbo raquídeo, protuberancia y mesencéfalo, en el mismo se encuentran los núcleos de los nervios craneanos, vías ascendentes y descendentes y centros vitales como el respiratorio y vasomotor. A este nivel existen centros que controlan el tono muscular y la postura.
- 3) **FORMACION RETICULAR** Es una red de fibras nerviosas que encierra numerosos núcleos nerviosos y que se extiende por todo el tallo cerebral.
- 4) **CEREBELO** Interviene en la postura y en los movimientos voluntarios
- 5) **HIPOTALAMO** Situado debajo del tálamo óptico, es un centro de integración en las funciones viscerales
- 6) **TALAMO OPTICO** Es un relevo de las vías sensitivas y un centro de integración de sensaciones como las del dolor
- 7) **CORTEZA CEREBRAL** Con sus lóbulos frontal, parietal, temporal y occipital, constituye el más elevado de los centros nerviosos con múltiples funciones motoras, sensitivas e intelectuales

8) **GANGLIOS DE LA BASE** Forman parte del llamado sistema extrapiramidal y se relacionan con el tono muscular y las funciones motoras automáticas.

9) **SISTEMA LIMBICO** Forma un anillo en la parte superior del tallo encefálico. y está relacionado junto con el hipotálamo con las emociones principalmente.

FISIOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Estructura del Tejido Nervioso: **LA NEURONA**

En el hombre existen unos 10,000 millones de neuronas.

NEURONA: Unidad estructural y fisiológica del sistema nervioso comprende:

a) **EL CUERPO CELULAR O SOMA**, que constituye la parte fundamental y la nutrición de las prolongaciones.

b) **LAS DENDRITAS**, constituyen el sistema receptivo de la neurona, correspondientes algunas veces a la fibra aferente a la célula.

c) **AXON**, forma el sistema de descarga y constituye la fibra nerviosa eferente.

FIBRAS NERVIOSAS Estas además del axón poseen una vaina de mielina de naturaleza lipídica, que es producida por las células de Schwann que se encuentran a lo largo de la fibra y cuya membrana exterior se denomina **NEURILEMA**.

En el Sistema Nervioso Central no existen células de Schwann y la mielina es la formada por las células de la glia (células de origen no nervioso) denominadas OLIGODENDROCITOS.

SINAPSIS Es la conexión entre dos neuronas, en ella la conducción se efectúa siempre en un solo sentido pasando el impulso nervioso desde las terminaciones del axón de una neurona a las dendritas de la otra. En dichas sinapsis, las membranas de ambas neuronas membrana presináptica y postsináptica están separadas por una hendidura sináptica, mientras que las terminaciones presinápticas poseen las llamadas vesículas sinápticas.

EXCITACION E INHIBICION CENTRAL

El SNC funciona produciendo aumento o disminución de la función de las células, estos fenómenos se producen en la sinapsis.

EXCITACION CENTRAL

Al llegar el impulso nervioso a las terminaciones presinápticas de una fibra excitadora, libera un transmisor químico excitador sustancia que atraviesa la hendidura sináptica y provoca la despolarización de la membrana postsináptica.

Al aumentar la permeabilidad del ion sodio que penetra a través de la membrana, da lugar al potencial postsináptico excitador que alcanza el nivel de 60 milivolt origina un potencial de acción que estimula a la neurona y se propaga al axón descargando un impulso nervioso.

INHIBICION CENTRAL

Al llegar el impulso a las terminaciones presinápticas de una fibra inhibidora libera un transmisor químico inhibidor que atraviesa la hendidura sináptica y provoca la hiperpolarización de la membrana postsináptica. Se produce un aumento de la permeabilidad al ion potasio, que aumenta su salida, y en esta forma da lugar al potencial postsináptico inhibidor, de manera que el reposo pasa de 70 a 80 milivolt, esta hiperpolarización es capaz de reducir el potencial postsináptico excitador por debajo del nivel de descarga.

REFLEJOS

ARCO REFLEJO La actividad reflejo es una respuesta que se debe al paso de impulsos nerviosos por un arco reflejo que esta constituido por

a) Una Neurona Aferente, Receptora o Sensitiva, que se extiende desde el receptor sensitivo (cutáneo, muscular) transductor que transforma la energía implicada (mecánica, calórfica) en impulso nervioso hasta el SNC.

b) Una Neurona Eferente o Efectora. que se extiende desde el SNC hasta el órgano efector. generalmente un músculo. por lo que se denomina motoneurona.

Un Arco Reflejo que consta únicamente de estas dos neuronas se llama Monosináptico.

c) Una Interneurona o Neurona Conectora, puede ser única o múltiple, se halla colocada entre aquellas dos, formando sinapsis con ellas en el mismo SNC. La mayor parte de los arcos reflejos son así polisinápticos o multisinápticos.

La neurona eferente o motoneurona corresponde a las células del asta anterior o ventral de la médula espinal, única ruta a los músculos esqueléticos, constituyendo la vía final común de todos los impulsos, vengan de donde vengan, a las fibras musculares.

Cuando un estímulo es aplicado a un receptor, el impulso llega al centro nervioso, a la neurona eferente donde ocasiona un estado de excitación o inhibición central, que se realiza a nivel de las sinapsis, a su vez esos estados provocan, en el caso del músculo, una contracción o una relajación.

REFLEJOS MULTISINAPTICOS - EL REFLEJO FLEXOR

Para facilitar la contracción de los músculos flexores (agonistas) se produce la relajación de los músculos extensores (antagonistas) lo que constituye inhibición recíproca. cuando entran los impulsos aferentes a la médula, estimulan la motoneurona correspondiente a los músculos agonistas del

movimiento, dichos impulsos pasan también a la interneurona inhibitoria, que forma sinapsis con la motoneurona que inerva los músculos antagonistas que se relajan debido a la inhibición de esta última motoneurona.

REFLEJOS MONOSINAPTICOS - EL REFLEJO EXTENSOR

Si se estira un músculo, se produce la contracción refleja del mismo. El estímulo de elongación actúa sobre receptores denominados Husos Musculares en que se transforma en impulso que se propaga por la neurona aferente y realiza sinapsis directamente con la motoneurona que inerva dicho músculo.

En el asta anterior de la médula existen dos tipos de motoneuronas:

- a) Las grandes motoneuronas, cuyos axones mielínicos son gruesos, del grupo alfa y que inervan las fibras musculares propiamente dichas.
- b) Las pequeñas motoneuronas, cuyos axones mielínicos son delgados, del grupo gamma y que inervan las fibras intrafusales del huso muscular

La acción de estas fibras provoca la contracción de las porciones del huso cuyo efecto es igual al del estiramiento del músculo. la elongación del huso muscular.

SENSIBILIDAD

RECEPTORES

Las fibras aferentes del SNC o nervios sensitivos comienzan en estructuras periféricas denominadas **Receptores**, que corresponden a diversos tipos de estímulos como son: sonido, calor, luz, estímulos mecánicos, daño tisular dando origen a impulsos nerviosos.

Existen tres tipos de receptores.

- 1) Los que responden a estímulos exteroceptivos (estímulos auditivos, visuales, olfatorios, táctiles, térmicos y dolorosos)
- 2) Los que responden a estímulos interoceptivos y están situados en las vísceras
- 3) Los que responden a estímulos propioceptivos y están situados en los músculos y estructuras adyacentes tendones, articulaciones y en el laberinto

SISTEMA SENSITIVO EXTEROCEPTIVO Y PROPIOCEPTIVO

Los estímulos exteroceptivos y propioceptivos actúan sobre distintos receptores que son los siguientes:

- 1) Los del Tacto, que corresponden a los corpúsculos de Pacini y de Meissner
- 2) Los del Calor, que corresponden a los corpúsculos de Ruffini.
- 3) Los del Frío, que corresponden a los bulbos de Krause.

Los receptores del sistema propioceptivo son:

- 1) Los husos musculares y los estímulos para la tensión contráctil y la distensión.
- 2) A nivel de los tendones, los órganos de Golgi, estimulados por el estiramiento.
- 3) En las articulaciones, los corpúsculos de Pacini, activados por fuerzas mecánicas.

Los impulsos del sistema propioceptivo informan de la posición y los movimientos de los distintos segmentos del cuerpo
sensibilidad profunda.

VIAS SENSITIVAS

Los impulsos aferentes en los nervios periféricos son conducidos por los nervios cutáneos sensitivos y por los que inervan los músculos. todos estos impulsos pasan por las raíces dorsales o posteriores a la médula espinal.

Las fibras que conducen la sensibilidad térmica y dolorosa terminan alrededor de las células del asta posterior, en la sustancia gelatinosa. las fibras nacidas de las mismas pasan al lado opuesto para constituir el haz espinotalámico lateral.

TONO MUSCULAR Y REGULACION DE LA POSTURA

TONO MUSCULAR Es un estado de contracción constante, de mecanismo reflejo, que esta en relación con el mantenimiento de la postura. Se mantiene esencialmente por el reflejo miotático o de estiramiento

REGULACION DE LA POSTURA

La postura normal del cuerpo esta regulada por la actividad integrada de una serie de reflejos, dicha postura está determinada por el grado y distribución del tono muscular, de manera que el reflejo miotático constituye la base, siendo propio de los músculos extensores.

Este reflejo es modificado por una serie de mecanismos cuyo fin es mantener y restablecer la postura normal, y que se denominan Reflejos Posturales todos propioceptivos y que son:

- 1) Los Reflejos tónicos cervicales, que se producen por variaciones de la cabeza con respecto al cuerpo, y los impulsos nacen en los músculos del cuello y el centro se encuentra en la médula espinal
- 2) Los Reflejos tónicos laberínticos, se producen por variaciones de posición de la cabeza en el espacio, y los impulsos nacen en los órganos otolíticos del laberinto.

Los Reflejos de enderezamiento, provocan el levantamiento de la cabeza y luego del tronco y los impulsos nacen en el laberinto músculos del tronco, del cuello y en los ojos.

RECEPTORES PARA ACETILCOLINA Y NORADRENALINA

Una sustancia transmisora, después de liberada por el axón terminal, se considera que interactúa con un componente específico de la membrana de la célula situada más allá de la unión, que se denomina Receptor.

La interacción entre el transmisor y el receptor se puede manifestar como una despolarización de una célula ganglionar, contracción o relajación de músculo liso, secreción de tejidos glandulares y alteración de la actividad cardíaca.

El concepto de Receptor, a través del cual las drogas incluyendo las transmisoras producen una respuesta se denomina Agonista, una que impide la acción de un agonista actuando sobre los receptores específicos del mismo se llama Antagonista.

RECEPTORES PARA ACETILCOLINA

Existen dos tipos de receptores para acetilcolina que son

a) Receptores muscarínicos

MUSCARINA alcaloide obtenido de un hongo venenosa

b) Receptores nicotínicos

NICOTINA alcaloide más importante del tabaco

Existen antagonistas de cada uno de estos tipos de receptores como son: Atropina y Curare.

La acetilcolina produce efectos sobre muchos tejidos inervados por nervios adrenérgicos simpáticos: estos efectos incluyen.

- 1) Dilatación de pequeños vasos sanguíneos
- 2) Contracción del bazo en algunas especies
- 3) Contracción del músculo liso en algunas partes del sistema urogenital.
- 4) Actúa sobre tejidos no inervados
- 5) Ejerce acciones nicotínicas
- 6) Estimula terminaciones de nervios sensitivos
- 7) Libera adrenalina y noradrenalina de las células cromafines que existen en algunos tejidos.

ADRENORECEPTORES

La noradrenalina es el neurotransmisor liberado a nivel de las terminaciones postganglionares simpáticas que inervan efectores viscerales. En estos tejidos los adrenoreceptores no interactúan solo con la adrenalina, también pueden responder a la hormona medular suprarrenal epinefrina.

La noradrenalina provoca vasoconstricción del músculo esquelético en tanto que la adrenalina provoca vasodilatación.

ADRENORECEPTORES ALFA

Las células efectoras con receptores alfa tienen gran sensibilidad para adrenalina y noradrenalina. Están localizados en el cuerpo celular de la neurona que inerva.

Su actividad rige la frecuencia con la cual en el cuerpo celular se generan impulsos y se transmiten a lo largo del axón hasta la región terminal.

Los adrenoreceptores participan en:

- 1) La supresión del tono simpático
- 2) El aumento del tono vagal
- 3) La facilitación de la agregación plaquetaria
- 4) La inhibición de noradrenalina y acetilcolina de las terminaciones nerviosas.
- 5) La regulación de los efectos metabólicos (como supresión de la secreción de insulina).
- 6) También participan en la contracción de algunas arterias y venas.

ADRENORECEPTORES BETA

Localizados en el elemento post - sináptico (neurona o célula efectora). El transmisor liberado por las terminaciones nerviosas se combina con estos receptores e inicia la respuesta de la célula postsináptica.

La estimulación de receptores beta provoca

- 1) Relajación de los músculos lisos que poseen tono muscular
- 2) Inhibe cualquier actividad espontánea
- 3) Aumenta la frecuencia y fuerza del corazón

RECEPTORES PRESINAPTICOS O DE PREUNION

Están localizados en las terminaciones nerviosas presinápticas, su función consiste en controlar la cantidad de transmisión liberada por el impulso nervioso.

ANATOMIA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El Sistema Nervioso es el conjunto de elementos anatómicos encargados de regir el funcionamiento del cuerpo humano.

DESARROLLO

El SNC se desarrolla a partir del ectodermo del embrión, a la tercera semana.

Aparece un surco en la línea media de la superficie dorsal, que luego se cierra para formar el tubo neural. Esta se dilata en el extremo cefálico dando tres vesículas:

1) VESICULA ANTERIOR O PROSENCEFALO

Se subdivide para formar: el telencéfalo (cerebro terminal) que se desarrolla en hemisferios cerebrales, el diencéfalo (encéfalo intermedio) que forma el tálamo y el hipotálamo y está asociado con la protusión del nervio óptico y la retina.

2) VESICULA MEDIA O MESENCEFALO

Forma los cuerpos cuadrigéminos y el pedúnculo cerebral.

3) VESICULA POSTERIOR O ROMBOENCEFALO

Forma el metencéfalo o médula oblongada (bulbo raquídeo).

El cerebro hueco del tubo neural persiste, constituyendo la intercomunicación de los ventrículos cerebrales con el cuerpo de la médula espinal. Los nervios periféricos crecen saliendo del tallo cerebral y la médula son atraídos hacia los tejidos que acabarán inervando.

El SNC comprende dos órganos centrales alojados en el conducto óseo cráneo raquídeo que son Médula Espinal y Cerebro.

En su más simple acción interviene un elemento nervioso. la neurona sensitiva que recoge las impresiones del medio ambiente o del interior del cuerpo y las transmite en forma de influjo nervioso mediante sus prolongaciones a otra neurona o célula efectora.

MEDULA ESPINAL

La Médula Espinal en el hombre tiene unos 45cm de largo y se extiende desde la base del cráneo, donde se continua con el tallo cerebral, hasta el nivel de la segunda vértebra lumbar.

Es un largo cordón cilíndrico ligeramente aplastado de adelante hacia atrás.

La Médula Espinal esta compuesta por:

SUSTANCIA BLANCA Está formada por fibras nerviosas mielínicas y amielínicas agrupadas en haces ascendentes y descendentes.

Las fibras de los haces ascendentes transportan impulsos sensitivos para centros elevados en médula o cerebro.

Los impulsos nerviosos en las fibras ascendentes son: Craneal y Cefálico rostral.

Las fibras de los haces descendentes llevan impulsos en dirección caudal para centros medúlares bajos.

SUSTANCIA GRIS Dispuesta en forma de H, está formada por cuerpos de células nerviosas, dendrones y fibras no mielínicas.

La Médula Espinal está formada anatómicamente por:

- a) Raíces espinales situadas en el canal vértebral
- b) Raíces ventrales son motoras y parten de la médula
- c) Raíces dorsales son sensitivas y llegan a la médula

Cada raíz está constituida por un determinado número de fibras convergentes. Las raíces ventrales y dorsales de un mismo segmento, convergen fuera de la médula para formar el nervio espinal que sale del canal vértebral por el foramen intervertebral, la raíz dorsal presenta un voluminoso ensanchamiento.

- d) Raíces cervicales superiores ligeramente ascendentes u horizontales.

Las raíces espinales originadas en la médula deben atravesar las envolturas meníngeas para salir del canal vértebral.

Sus relaciones varían en el saco dural, las raíces ventrales se dirigen postero lateralmente y las dorsales anterolateralmente, la piamadre acompaña a las raíces en el espacio subaracnoideo en un corto trayecto de la duramadre.

En la perforación dural cada raíz perfora la dura madre por un foramen independiente envuelta en una vaina subaracnoidea, que la rodea. Por fuera del saco dural las raíces se dirigen hacia el foramen intervertebral, en la parte distal de la raíz dorsal.

Por intermedio de las meninges la médula y las raíces se relacionan con las paredes del canal vértebral y están protegidas por delante por los cuerpos vértebrales

MEDULA OBLONGADA

Esta región del encéfalo se continua con la médula espinal, su materia gris contiene una red compleja de cuerpos celulares y fibras entrelazadas que forman parte de la formación reticular del tallo cerebral.

VASCULARIZACION DE LA MEDULA Y SUS RAICES

ARTERIAS RADICULARES Se originan de las arterias vértebrales e intercostales posteriores de la aorta y lumbares.

ARTERIAS ESPINALES Dos arterias espinales anteriores, originadas de cada arteria vértebral a nivel del foramen magno.

Dos arterias espinales posteriores, originadas de cada arteria vértebral vuelven a descender a lo largo de los surcos laterales.

Las arterias radiculomedulares, estas provienen de las arterias espinales cuyas ramas alcanzan la médula.

MENINGES ESPINALES Separan la médula y las raíces espinales de las paredes del canal vértebral que comprenden:

a) La Duramadre es un cilindro hueco formado por una pared fibrosa, espesa y sólida

b) La Piamadre es una membrana vascular celulosa aplicada a la superficie de la médula. su superficie interna se adhiere a la médula penetrando en su fisura. en sus surcos y prolongaciones. Su extremo superior se continua sin límite con la piamadre encefálica. el extremo inferior se aplica al cono medular.

c) Aracnoides es un tejido entre puesto de la duramadre y la piamadre, está formado por una lámina externa homogénea.

RELACIONES DE LA MEDULA Y LAS RAICES

Ocupan el canal vértebral en las porciones cervical torácica y parte alta de la porción lumbar, la mayor parte de las porciones lumbosacras unilaterales se originan ya sea de una de las últimas arterias intercostales o bien una de las primeras lumbares.

En la médula las arterias que estan situadas bajo la piamadre, emergen ramas superficiales o profundas.

CEREBRO

Parte más importante del encéfalo. llena casi todo el espacio craneal

Está separado incompletamente en dos mitades. Los hemisferios cerebrales, por una cisura longitudinal media, en el fondo de la cisura existe una banda de fibras denominada cuerpo calloso que une los dos hemisferios

CONFUGURACION EXTERNA DEL CEREBRO

Su forma general es ovoide, presenta un extremo posterior grueso (polo occipital), y un extremo anterior de menor tamaño (polo frontal).

CONFIGURACION INTERNA DEL CEREBRO

Formado por sustancia gris en la capa externa de los hemisferios cerebrales que se encuentran en la corteza cerebral y en los núcleos grises centrales.

Sustancia blanca situada en los hemisferios y formaciones interhemisféricas.

FARMACOS QUE ACTUAN A NIVEL DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

La farmacología del SNC comprende dos tipos de drogas

- 1) Estimulantes nerviosos, cuyo mecanismo de acción es la despolarización neuronal.
- 2) Depresores nerviosos, impiden dicha despolarización estabilizando la membrana celular, para impedir los movimientos iónicos

DESPOLOARIZACION (disminución de cargas eléctricas positivas).

En todos los casos deben tenerse en cuenta los fenómenos de liberación de manera que drogas que deprimen centros superiores pueden originar fenómenos por aumento de la función de los centros inferiores.

Tanto los estimulantes como los depresores del SNC pueden actuar de forma específica o no específica.

Los depresores centrales de acción no específica actúan de acuerdo con la ley de la parálisis descendente de Hughling Jackson en donde primero se afectan los centros corticales (corteza cerebral), a continuación los subcorticales, los espinales (tronco cerebral) y por último los bulbares (médula espinal).

La inhibición puede provocar el fenómeno de pseudo excitación como en el caso de: anestésicos generales inhalatorios, anestésicos locales y etanol.

Son depresores no selectivos del SNC. Los anestésicos generales, el etanol y algunos fármacos hipnóticos - sedantes.

Los depresores selectivos del SNC se fijan sobre receptores específicos, inhibiendo selectivamente alguna función del SNC y así actúan los hipnoanalgésicos, opioides, ansiolíticos, relajantes musculares, antiparkinsonianos y anticonvulsivos.

Los fármacos estimulantes del SNC pueden actuar de forma selectiva. Por ejemplo, la estricnina es antagonista de la glicina, que es un aminoácido neurotransmisor inhibitorio espinal, produciendo convulsiones. El cardiazol es un estimulante central no selectivo.

CAPITULO 1

BARBITURICOS Y BENZODIACEPINAS

GENERALIDADES

Desde la antigüedad se han usado pociones para inducir el sueño. El primer agente usado para producir sedación e hipnosis fue el bromuro, antes de 1300 se usaron el hidrato de cloral, paraldehído, uretano y sulfenal.

El barbital fue introducido en 1903 y el fenobarbital en 1912

Estos dos se comercializarón con gran éxito en 1960.

Se introdujeron después las benzodiazepinas, que fueron seleccionadas por su elevado potencial ansiolítico.

DEFINICION

SEDANTE Farmáco que disminuye la hiperexcitabilidad nerviosa, que se consigue en pequeñas dosis en caso de ansiedad y tensión.

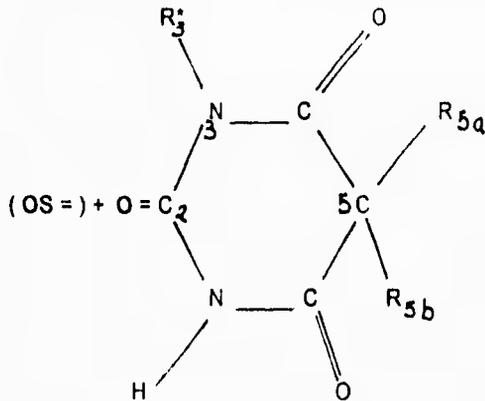
HIPNOTICO Farmáco que produce un sueño parecido al normal. depresor no selectivo del SNC empleado en pacientes que presentan miedo y angustia. Capaz de producir según la dosis adicción y acostumbamiento.

TRANQUILIZANTES Fármacos selectivos del SCN producen hiperecitabilidad psíquica no producen sueño y no se deben administrar en pacientes alcohólicos

BARBITURICOS

Son ácidos débiles que atraviesan las membranas biológicas en forma no disociada por su solubilidad en los lípidos

ESTRUCTURA QUIMICA



ACCIONES FARMACOLOGICAS SOBRE SNC

Los barbitúricos pueden producir cualquier grado de depresión sobre el SNC.

A dosis bajas ocasionan depresión leve que se manifiesta como sedación

A dosis elevadas deprimen el sistema cardiovascular y la respiración provocan un efecto hipnótico y de anestesia

A dosis hipnóticas disminuyen un poco la frecuencia cardiaca

A dosis más elevadas provocan depresión profunda que puede llegar al estado de coma.

Las dosis sedantes - hipnóticas producen ligera disminución del metabolismo basal, por sedación y sueño.

A dosis tóxicas provocan depresión de la actividad de varios tejidos, provocan oliguria (disminución de la cantidad de orina) y anuria debido a la extrema hipotensión arterial.

No poseen un efecto analgésico específico.

Provocan sedación e hipnosis.

Actúan a nivel del sistema reticular activador ascendente e interfieren con la transmisión de los impulsos nerviosos hacia la corteza cerebral.

Pueden inducir excitación en algunos pacientes.

MECANISMO DE ACCION

Los barbitúricos debido a los trastornos metabólicos que producen son capaces de estabilizar la membrana sináptica, evitando los movimientos iónicos necesarios para una despolarización.

INDICACIONES

- a) Anestesia
- b) Sedación
- c) Como hipnóticos
- d) Para el control de entidades convulsivas
- e) Tétanos
- f) Eclamsia (epilepsia con crisis generalizadas)
- g) Reacciones tóxicas asociadas con estriquina
- h) Para el control de los estados maniacos
- i) Síndrome menopáusico
- j) Ansiedad prequirúrgica y postquirúrgica

CONTRAINDICACIONES

- a) Insuficiencia y obstrucción respiratoria
- b) Enfisema pulmonar
- c) Hipersensibilidad a los barbitúricos
- d) Trauma severo
- e) Edema
- f) Diabetes no controlada

Los barbitúricos deben ser administrados con precaución en pacientes embarazadas y lactando, pacientes con depresión del SNC, hipotensión, hipotiroidismo, fiebre, anemia, choque hemorrágico, daño cardíaco, hepático o renal, antecedentes de alcoholismo, pacientes suicidas y ancianos.

REACCIONES SECUNDARIAS

- a) Erupciones cutáneas
- b) Discrasias sanguíneas
- c) Dolor articular y muscular
- d) Vértigo
- e) Cefalea
- f) Náuseas
- g) Diarrea
- h) Excitación
- i) Euforia
- j) Inquietud

El empleo de barbitúricos en forma regular durante períodos prolongados puede inducir dependencia física y psíquica.

Los síntomas de abstinencia se inician después de 12 a 16 horas después de suspender el medicamento dentro de estas manifestaciones se incluyen: ansiedad, debilidad, náuseas, vómitos, calambres musculares, delirio e incluso convulsiones de tipo gran mal.

EFFECTOS TOXICOS

La toxicidad Aguda se caracteriza por:

- a) Depresión cortical y respiratoria
- b) Anoxia
- c) Colapso vascular periférico
- d) Pulso débil y rápido

- e) Edema pulmonar
- f) Disminución de la temperatura corporal
- g) Piel sudorosa y cianótica
- h) Depresión de los reflejos
- i) Estupor y coma

Después de la constipación inicial las pupilas se dilatan:

La toxicidad crónica se presenta con la administración de dosis altas de barbitúricos por tiempo prolongado puede provocar dependencia física y psíquica e inducir tolerancia

FARMACOCINETICA

ABSORCION Se absorben rápidamente en cuanto se administran por todas las vías conocidas. Cuando se administran por vía bucal se absorben en el estómago y en el intestino, dicha absorción se lleva a cabo por difusión pasiva

Cuando son administrados por vía rectal se absorben bien en el colon

DISTRIBUCION Los barbitúricos una vez absorbidos pasan al torrente circulatorio, combinándose en parte con las proteínas especialmente con la fracción de la albúmina. En los tejidos se distribuyen uniformemente después de pasar por la sangre. Son metabolizados en el hígado, atraviesan fácilmente la barrera placentaria, distribuyéndose por los tejidos del feto.

BIOTRANSFORMACION Requiere de cuatro procesos

- 1) Oxidación, es la formación de metabolitos polares como los alcoholes.
- 2) Desmetilación, pérdida de un grupo metilo (inactiva a los barbitúricos)
- 3) Desulfuración, retención de la actividad.
- 4) Ruptura del anillo pirimidínico con hidrólisis (inactivación de la droga).

EXCRECION La eliminación de los barbitúricos se lleva a cabo por dos procesos: biotransformación y metabolismo a nivel de hígado. Los barbitúricos se excretan por riñón.

Los barbitúricos de acción prolongada como el Fenobarbital y el Barbital se metabolizan completamente en el hígado y sus productos de excreción se eliminan por la orina, lo hacen por el proceso de filtración glomerular y de reabsorción tubular, la cual se realiza por el mecanismo de difusión pasiva.

El Barbital, se elimina completamente sin metabolizarse

El Fenobarbital Pentobarbital y Tiopental tienen la propiedad de aumentar la actividad de enzimas que metabolizan otras drogas como los anticoagulantes y analgésicos

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

Los barbitúricos estimulan la actividad de las enzimas que intervienen en el metabolismo de un gran número de otros

medicamentos mediante un proceso de inducción enzimática

El Alcohol, aumenta el efecto depresor sobre el SNC. Su administración concomitante puede provocar: somnolencia, letargo, estupor, colapso respiratorio coma o muerte.

Los Hipoglucemiantes, prolongan el efecto de los barbitúricos

CLASIFICACION DE LOS BARBITURICOS

(Según su duración de acción)

ACCION PROLONGADA

(Duración de acción más de 6 horas)

1) FENOBARBITAL (LUMINAL) Sedante - Hipnótico

INDICACIONES: Insomnio, ansiedad, medicación preanestésica, sedante, anticonvulsivo (solamente en convulsiones de tipo gran mal)

CONTRAINDICACIONES: Insuficiencia respiratoria.

VIA DE ADMINISTRACION: Oral y parenteral.

DOSIS: Sedante, 16 a 32 mg 2 a 4 veces / día

Hipnótico, 100 a 300 mg

Anticonvulsivo. 120 a 200 mg diarios

VIDA MEDIA: Acción prolongada.

2) BARBITAL (VERONAL) Sedante - Hipnótico

INDICACIONES: Insomnio y sedación ligera.

CONTRAINDICACIONES: Dolor intenso no controlado, respiración con disnea e hipersensibilidad a los barbitúricos.

REACCIONES SECUNDARIAS: Deficiencia respiratoria y enfisema pulmonar.

VIA DE ADMINISTRACION: Oral y parenteral.

DOSIS: Sedante. 65 a 130 mg, 3 veces al día.

Hipnótico. 300 a 600 mg. 1 o 2 horas antes de acostarse

VIDA MEDIA: Acción prolongada

ACCION INTERMEDIA

(Duración de acción 3 a 6 horas)

1) AMO BARBITAL (AMYTAL) Sedante - Hipnótico

INDICACIONES: Sedante, hipnótico, trastornos convulsivos agudos

CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad a los barbitúricos.

REACCIONES SECUNDARIAS: Disnea, xerostomía y cansancio

VIA DE ADMINISTRACION: Oral y parenteral

DOSIS: Sedante, por vía oral 30 a 50 mg, 2 a 3 veces al día.

Hipnótico, 100 a 200 mg.

VIDA MEDIA: Acción intermedia

2) BUTA BARBITAL (BUTISOL) Sedante - Hipnótico

INDICACIONES: Como hipnótico, insomnio, sedante ligero contra la ansiedad

CONTRAINDICACIONES: En enfermedad respiratoria con obstrucción o disnea.

REACCIONES SECUNDARIAS: Cansancio y problemas respiratorios.

VIA DE ADMINISTRACION: Oral

DOSIS: Sedante, 15 a 30 mg 3 a 4 veces al día

Hipnótico, 50 a 100 mg

Niños: Sedante, 8 a 30 mg en dosis diarias divididas

VIDA MEDIA: Acción intermedia

ACCION CORTA

(Duración de acción menos de 3 horas)

1) SECOBARBITAL (SECONAL) Sedante - Hipnótico

INDICACIONES: Sedación menor, hipnótico, trastornos convulsivos agudos, cirugía menor y obstetricia

CONTRAINDICACIONES: Respiración con disnea e hipersensibilidad a los barbitúricos

REACCIONES SECUNDARIAS: Mareo, disnea y taquicardia.

VIA DE ADMINISTRACION: Oral y parenteral.

DOSIS: Sedación 30 a 50 mg, 3 veces / día.

Hipnótico, 100 a 200 mg.

2) PENTOBARBITAL (NEMBUTAL) Sedante - Hipnótico

INDICACIONES: Insomnio, sedante, coadyuvante en los procedimientos de diagnóstico, para uso de urgencia en estados convulsivos

CONTRAINDICACIONES: Dolor intenso incontrolado, respiración con disnea e hipersensibilidad

REACCIONES SECUNDARIAS: Disminución de la frecuencia respiratoria. obstrucción y disnea.

VIA DE ADMINISTRACION: Oral y parenteral.

DOSIS: Sedante, 30 mg. 3 a 4 veces al día hasta un máximo de 120 mg diarios

Hipnótico, 100 mg

Niños mayores de 12 años 60 a 120 mg

ACCION ULTRACORTA (Duración de acción minutos)

1) **TIOPENTAL SODICO** solamente se usa como preanestésico o en anestesia general.

VIA DE ADMINISTRACION: Intravenosa (administrar con precaución para evitar depresión respiratoria severa).

DOSIS: La determina el anestesiólogo, según la necesidad de la situación.

BENZODIACEPINAS

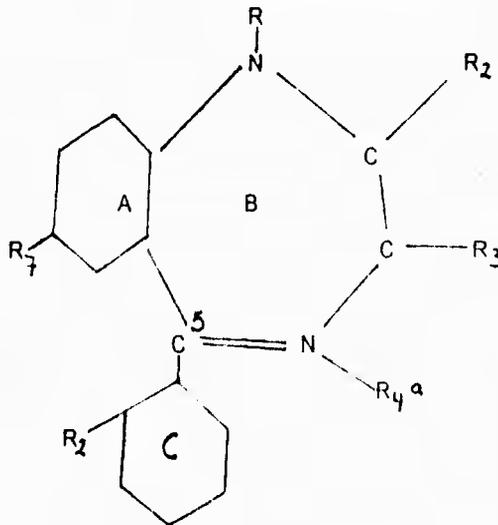
Sedantes - Hipnóticos más importantes. todos contienen un grupo carboximida en la estructura anular heterociclica del séptimo miembro. Se utilizan en el tratamiento de estados de malestar emocional tensión nerviosa y cuando se necesita un relajante muscular

Son útiles en el tratamiento de la neurc-sis y en personas con stress. A grandes dosis se utilizan contra la agitación psicótica aguda y esquizofrenia

Todos los agentes ansiolíticos pueden ocasionar dependencia psicológica y física. Los síntomas de abstinencia generalmente empiezan 12 o 48 horas después de la suspensión del medicamento. La suspensión brusca del medicamento que se tomaba a grandes dosis puede ocasionar estado de coma, convulsiones y hasta la muerte.

Las benzodiazepinas tienen larga vida 1 a 8 días por lo tanto se pueden presentar efectos acumulativos.

ESTRUCTURA QUIMICA



ACCIONES FARMACOLOGICAS SOBRE SNC

- a) Sedación, hipnosis y amnesia
- b) Disminución de la ansiedad
- c) Relajación muscular
- d) Afectan la actividad de todos los niveles del tejido nervioso.
- e) Producen analgesia transitoria (después de la administración intravenosa).
- f) Disminuyen la latencia del sueño

MECANISMO DE ACCION

- a) Actúan afectando áreas hipotálamicas involucradas en las respuestas al stress
- b) Alterando la conducta
- c) En la neurofisiología de las neuronas (deprimen las estimulaciones repetidas)

INDICACIONES

- a) En insomnio, ansiedad, miedo y tensión
- b) En la relajación de los músculos esqueléticos
- c) Como coadyuvante en el tratamiento de artritis reumatoide, osteoartritis y traumatismos.
- d) En rehabilitación de pacientes alcohólicos crónicos
- e) En estados convulsivos (estado epiléptico)
- f) En períodos preoperatorios, para aliviar ansiedad, causar somnolencia y producir amnesia.

CONTRAINDICACIONES

- a) Niños menores de 6 años
- b) Edad avanzada
- c) Embarazo
- d) Abuso de alcohol
- e) Trastorno depresivo del estado de ánimo
- f) Presencia de otros depresores del SNC
- g) Narcolepsia
- h) Hipersensibilidad a cualquier benzodiazepina

REACCIONES SECUNDARIAS

- a) Reacciones alérgicas
- b) Discrasias sanguíneas
- c) Mareos, cefalea, constipación, hipotensión, fiebre
- d) Imposibilidad para evacuar
- e) Náuseas y vómitos
- f) Espasmos bronquiales
- g) Debilidad general
- h) Debilidad muscular
- i) Inestabilidad emocional
- j) Confusión
- k) Poliuria

EFFECTOS TOXICOS CRONICOS

Se caracterizan por alteraciones mentales, aumento o pérdida de peso y alteraciones de la función intelectual

EFFECTOS TOXICOS AGUDOS

Se caracterizan por somnolencia, confusión mental, desorientación, ataxia, nistagmo, conducta agresiva, hiperactividad, delirio y algunas veces insomnio o depresión severa.

Con dosis altas en presencia de alcohol u otros depresores se puede presentar depresión respiratoria, coma, alucinaciones, pesadillas, amnesia y depresión.

La sobredosis puede dar como resultado una severa depresión respiratoria, por consiguiente la muerte como resultado de los efectos combinados de estos agentes más alcohol.

FARMACOCINETICA

ABSORCION Las benzodiazepinas se absorben por completo en el estómago con excepción del clorazepato, este se descarboxila rápidamente en el jugo gástrico.

El Flurazepam alcanza la circulación sistémica solo por metabolitos sistémicos, activos que aparecen en el plasma en 1 hora. El temazepam es de absorción lenta y variable.

Las benzodiazepinas y los metabolitos activos se unen a las proteínas plasmáticas, el grado de unión depende de la solubilidad lipídica

METABOLISMO Las benzodiazepinas se metabolizan en varios sistemas de enzimas microsomales en el hígado dado que los metabolitos activos generados se biotransforman más lentamente que el compuesto original.

EXCRECION La mayoría son excretadas por la orina como metabolitos oxidados y glucoronados.

Atraviesan la barrera placentaria y se excretan por la leche.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

El Alcohol estimula o aumenta los efectos de depresores sobre SNC.

Los Anestésicos generales combinados con (diazepam, clordiapóxido, oxazepam) pueden causar un efecto sedante aditivo.

Estas drogas no pueden combinarse mutuamente, por lo tanto no puede existir una buena acción terapéutica ni un buen sinergismo.

La cimetidina con diazepam y clorazepato puede provocar un aumento en la sedación

CLASIFICACION DE LAS BENZODIACEPINAS

ACCION PROLONGADA

1) DIAZEPAM (VALIUM)

INDICACIONES: En ansiedad, tensión, como relajante muscular, para el manejo de convulsiones y durante la supresión alcohólica.

CONTRAINDICACIONES: Niños menores de 6 meses, hipersensibilidad al medicamento y en niños menores de 12 años por vía parenteral.

REACCIONES SECUNDARIAS: Somnolencia, insuficiencia cardiaca y ataxia.

VIA DE ADMINISTRACION: Oral e intravenosa

DOSIS: Como ansiolítico anticonvulsivo, relajante muscular, 2 a 10 mg 2 a 4 veces al día. En supresión alcohólica inicial 10 mg 3 a 4 veces al día disminuyendo la dosis gradualmente a 5 mg 3 a 4 veces al día.

VIDA MEDIA: 30 a 200 horas

2) CLORAZEPATO (TRAXENE)

INDICACIONES: Ansiedad y tensión.

CONTRAINDICACIONES: Pacientes con hipersensibilidad, miastenia con depresión grave (excesiva tolerancia a la fatiga muscular)

REACCIONES SECUNDARIAS: Somnolencia y ataxia

VIA DE ADMINISTRACION: Oral y parenteral

DOSIS: Ansiedad. 13 a 52 mg en dosis divididas

VIDA MEDIA: 30 a 200 horas

ACCION INTERMEDIA

1) LORAZEPAM (ATIVAN)

INDICACIONES: Ansiedad, pacientes agresivos y violentos, tensión, irritabilidad e insomnio.

CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad

REACCIONES SECUNDARIAS: Somnolencia y xerostomia

VIA DE ADMINISTRACION: Oral y parenteral

DOSIS: Ansiedad, 2 a 3 mg, 2 a 3 veces al día o 1 a 2 mg 1 hora antes de acostarse, 1 o 2 veces al día

VIDA MEDIA: 8 a 24 horas

2) OXAZEPAM (SERAX)

INDICACIONES: Ansiedad, tensión, como coadyubante en los síntomas de abstinencia aguda en alcoholismo crónico

CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad

REACCIONES SECUNDARIAS: Somnolencia, ataxia, cansancio, delirio de las facultades mentales y mareo.

VIA DE ADMINISTRACION: Oral

DOSIS: 10 a 30 mg. 3 a 4 veces al día.

Para supresión alcohólica 45 a 120 mg diarios en 3 a 4 dosis divididas.

VIDA MEDIA: 3 a 20 horas .

ACCION CORTA

1) TRIAZOLAM (HALCION)

INDICACIONES: Insomnio.

CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad y embarazao.

REACCIONES SECUNDARIAS: Somnolencia y ataxia

VIA DE ADMINISTRACION: Oral

DOSIS: Para producir hipnosis. 0.5 a 1 mg antes de dormir.

VIDA MEDIA: 1 a 5 horas.

CAPITULO 2

ANTICONVULSIVOS

GENERALIDADES

La epilepsia se conoce desde los tiempos más remotos, el tratamiento de esta consistía en el uso de hierbas y extractos de animales. La frecuencia de epilepsia en el hombre es de aproximadamente un 0.5 % de la población, esta se origina a partir de defectos en la transmisión del impulso nervioso al cerebro.

En 1857, Sir Charles Locock uso el bromuro de potasio en el tratamiento de la epilepsia.

En 1912, se utilizó fenobarbital por primera vez para tratar la epilepsia y en 1938, se encontro que la fenitoina era eficaz contra las convulsiones.

El término epilepsia se emplea en forma colectiva para incluir un grupo de síndromes del SNC caracterizados por convulsiones crónicas, espontáneas, súbitas y recurrentes que involucran uno o más de los siguientes sistemas: motor (convulsiones), sensitivo y autónomo o psíquico.

Algunas causas que provocan las crisis son: meningitis, fiebres en la infancia, tumores cerebrales, traumatismos, enfermedades degenerativas de la circulación cerebral. Siendo la causa principal falta de oxígeno al cerebro.

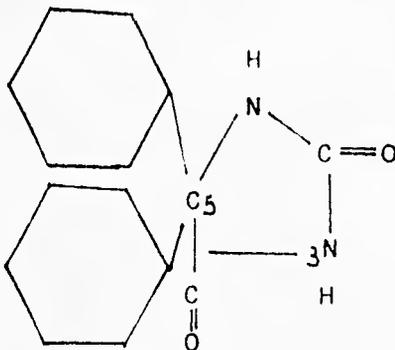
DEFINICION

ANTICONVULSIVOS Fármacos que previenen o anulan una crisis convulsiva disminuyendo la excitabilidad celular, y en general son depresores del SNC.

Los Anticonvulsivos, se utilizan en el control de las crisis crónicas y para los espasmos involuntarios o movimientos característicos de ciertos padecimientos neurológicos. Pueden provocar hemorragias postparto, nacimiento prematuro y defectos de la coagulación en neonatos de pacientes que toman estos medicamentos.

**FENITOINA
(DILANTIN)**

Anticonvulsivo no sedante, derivado del grupo de las hidantoinas.

ESTRUCTURA QUIMICA

MECANISMO DE ACCION

- a) Altera los potenciales de membrana y las concentraciones de aminoácido y de los neurotransmisores noradrenalina, acetilcolina y GABA (ácido gamma amino butírico)
- b) Inhibe la liberación de serotonina (amina que actúa como mediador químico)
- c) Participa en la excitación de algunas neuronas cerebrales
- d) A concentraciones terapéuticas la principal función de la fenitoína es el bloqueo de los conductos de sodio e inhibir la generación de potenciales de acción repetidos.

INDICACIONES

- a) En convulsiones parciales, tónico - clónicas generalizadas
- b) Como profiláctico para el control de las crisis durante la neurocirugía.
- c) En convulsiones no epilépticas (después de un traumatismo de cabeza).
- d) En ocasiones se utilizan en el síndrome de Parkinson.

CONTRAINDICACIONES

- a) Hipersensibilidad a las hidantoínas
- b) Bradicardia
- c) Dermatitis exfoliativa
- d) En pacientes de edad avanzada o debilitados
- e) En madres lactando

Se debe de administrar con precaución en (disfunción hepática o renal, hipotensión, insuficiencia al miocardio, depresión respiratoria), en pacientes que están recibiendo otros derivados de hidantoínas

REACCIONES SECUNDARIAS

- a) Hiperplasia gingival
- b) Cambios de la conducta
- c) Fiebre
- d) Síntomas gastrointestinales (náusea, vómito)
- e) Engrosamiento de los rasgos faciales
- f) Hirsutismo
- g) Anemia megaloblástica
- h) Dolor
- i) Necrosis e inflamación
- j) En SNC ataxia, dificultad para hablar, confusión, mareo, insomnio, nerviosismo y cefalea.
- k) Osteomalacia
- l) Hiperglucemia

EFFECTOS TOXICOS

Por sobredosis aguda por vía oral se pueden presentar estupor, nistagmo (movimientos oscilatorios del globo ocular), trastornos del movimiento, diplopía, abolición del reflejo pupilar y coma.

Por sobredosis administrada por vía intravenosa se puede presentar depresión del SNC, efectos cardiovasculares incluyendo shock, colapso cardiovascular y bloque cardíaco.

Los hijos de mujeres bajo tratamiento con Fenitoina pueden presentar labio leporino, paladar hendido y cardiopatías congénitas.

Se ha presentado el Síndrome Fetal por hidantoína caracterizado por: retardo mental, anomalías craneofaciales, uñas de las manos hipoplásicas e hipertelorismo (malformación craneofacial congénita)

DOSIS: Dosis inicial 3 a 5 mg / Kg / día

Para el estado epiléptico: 20 mg / Kg hasta 50 mg / minuto por vía oral c / 8 a 12 horas.

Presentación: Cápsulas de, 300 y 100 mg, tabletas de 50 mg.

VIDA MEDIA: 12 a 36 horas

FARMACOCINETICA

ABSORCION La absorción de la fenitoina depende de la dosificación y del tamaño de la partícula

La absorción por vía oral es completa el tiempo requerido para lograr su máximo efecto oscila de 3 a 12 horas. La fenitoina tiene una alta fijación a las proteínas plasmáticas

Se acumula en el cerebro, hígado, músculo y grasa donde se fija al retículo endoplásmico de las células

METABOLISMO La fenitoína es metabolizada primariamente mediante la parahidroxilación que posteriormente es conjugada con ácido glucorónico

El metabolismo de la fenitoína es proporcional a la velocidad con la cual el medicamento se presenta en el hígado

EXCRECION Los metabolitos resultantes son inactivos y se excretan en la orina. Solo una proporción muy pequeña de Fenitoína es excretada sin cambio

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

La Carbamazepina ocasiona la disminución de las concentraciones de equilibrio de Fenitoína mediante la inducción de las enzimas microsómicas hepáticas.

El Diazepam, puede provocar aumento en la actividad y toxicidad de fenitoína.

El Etanol y los Salicilatos, disminuyen los niveles plasmáticos de la fenitoína

El Fenobarbital y las benzodiazepinas, incrementan los niveles plasmáticos de la fenitoína desplazandola de su sitio de fijación

CAPITULO 3

OPIACEOS

GENERALIDADES

El conocimiento de los efectos del opio y su uso con fines médicos data de tiempos prehistóricos. el opio es el jugo desecado en las cápsulas de la adormidera *papaver somniferum*.

Esta compuesto por sustancias inactivas que constituyen un 75 a 80% y que son: ácidos orgánicos, resinas, gomas, azúcares, albúmina y sales minerales. El resto constituye un 20 a 25% de sustancias activas o alcaloides.

- a) Hipócrates se refiere a sus propiedades analgésicas
- b) Avicena recomienda el opio en el tratamiento de la diarrea.
- c) Láudano Sydenham elaboró la tintura de opio.

El Alemán Serturner (1803) aísla el alcaloide principal del opio al que denomino Morfina, llevo a cabo el primer ensayo clínico administrando 30 mg de morfina, habiendo observado que producía: vómito, rubor y un estado de coma superficial.

Se descubrieron otros alcaloides como son: la codeína por Robiquet (1832) y la papaverina en (1848) por Merck.

El descubrimiento de la aguja hipodérmica por Alex y Wood en 1853 difundió el uso de la morfina por vía parenteral

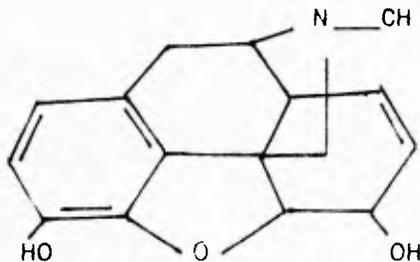
DEFINICION

OPIACEOS Se denomina opiáceos a un grupo de fármacos con gran actividad analgésica mediada por vías y receptores específicos en el SNC y que son derivados del opio o bien derivados semisintéticos con muchas características farmacológicas comunes siendo una de ellas la capacidad de generar dependencia

MORFINA

Primer alcaloide natural perteneciente al grupo fenantrénico utilizado en terapéutica cuya acción sobre el SNC es una combinación de acción estimulante y depresora

A ella se deben las propiedades medicamentosas del opio

ESTRUCTURA QUIMICA

ACCIONES FARMACOLÓGICAS SOBRE EL SNC

a) Analgesia. es la acción más importante y en general la que se presenta primero, con las dosis más bajas

Es efectiva sobre todas las formas del dolor. actúa sobre las fibras de proyección, tálamo corticales y la sustancia gris reticular.

b) Hipoanalgesia. a dosis pequeñas o moderadas puede inducir al sueño normal.

c) Euforia, puede presentarse o no.

d) Disminuye la ansiedad .

e) Disminuye el miedo.

Otros efectos farmacológicos que produce son:

a) Somnolencia

b) Disforia (Inestabilidad del humor)

c) Náuseas

d) La respiración se hace más lenta

e) Reduce la sensibilidad de los centros respiratorios

f) Deprime el centro del vómito

g) Contrae las pupilas

h) Actuando sobre el hipotálamo produce liberación de la hormona antidiurética. el resultado es una eliminación del volumen de orina

i) Ligero aumento de glucemia

j) Aumenta el tono del músculo liso intestinal

k) Reduce la resistencia arterial

INDICACIONES

- a) En dolor intenso (agudo o crónico)
- b) En disnea que acompaña a la insuficiencia cardíaca y el edema agudo de pulmón
- c) En la diarrea por medio de la tintura de opio a dosis inferiores a las analgésicas disminuye secreciones intestinales
- d) Como complemento de la anestesia en determinadas intervenciones quirúrgicas
- e) En cólico biliar
- f) Neuralgia
- g) Artritis grave
- h) En tos
- i) Cólico renal
- j) Trombosis coronaria
- k) Embolismo pulmonar
- l) Para uso local en procesos inflamatorios

La morfina ha sido utilizada asociada a los anestésicos locales o generales. es efectiva en el dolor que se origina en la pulpa dental produciendo analgesia.

CONTRAINDICACIONES

- a) Shock
- b) Afecciones hepáticas
- c) Estados de anoxia
- d) Asma bronquial

- e) Lesiones intracraneanas
- f) Estados convulsivos
- g) Caquexia (Transtorno profundo de todas las funciones del organismo)
- h) Insuficiencia tiroidea
- i) Niños pequeños (Lactantes)
- j) Intoxicación alcohólica aguda

REACCIONES SECUNDARIAS

- a) Náuseas
- b) Mareos
- c) Vómitos
- d) Constipación
- e) Sueño profundo
- f) Hipotensión
- g) Depresión respiratoria
- h) Estreñimiento
- i) Manifestaciones alérgicas (Urticaria o reacciones anafilácticas)
- j) Espasmo biliar
- k) Embotamiento mental

El efecto adverso más peligroso a dosis terapéuticas es la dependencia o adicción

Los opiáceos deben ser manejados con precaución en pacientes con insuficiencia respiratoria, hepática o renal, en la mujer embarazada y durante el parto (Por peligro de depresión respiratoria del feto, aún cuando no se manifiesta en la madre).

EFFECTOS TOXICOS

La intoxicación aguda con opiáceos puede sobrevenir por sobredosis clínica (Especial sensibilidad en niños y ancianos) sobredosis accidental en adultos

Suele cursar en dos fases:

- 1) Fase de excitación caracterizada por Zumbido de oídos actividad sensorial exaltada, inquietud, agitación, mirada brillante, sed intensa, pulso y respiración amplios lentos e intermitentes y estados de lúcidoz
- 2) Fase de depresión caracterizada por Coma profundo, miosis intensa, depresión respiratoria, colapso, hipotermia y anuria.

La triada de: Coma, pupilas puntiformes y respiración deprimida es casi patognomónica de la intoxicación aguda por opiáceos.

El síndrome de abstinencia se caracteriza por

- a) Inquietud
- b) Temblores
- c) Insomnio
- d) Vómitos
- e) Diarrea
- f) Aumento de la sudoración
- g) Aumento de la secreción nasal y lagrimal
- h) Pérdida de peso
- i) Aumento de la temperatura, ritmo respiratorio y presión arterial

DOSIS: Para tratar la diarrea se dispone de diversas fórmulas que contienen morfina como la tintura de opio alcanforada. la dosis para adulto es de 5 a 10 ml, equivalente a 2 o 4 mg de morfina

La dosis parenteral inicial suele ser para dolor moderado o intenso de 10 mg/70 kg de peso corporal cada 4 o 6 hrs.

Los preparados de morfina para administración bucal son en dosis de 8, 10, 15 y 30 mg

FARMACOCINETICA

ABSORCION La morfina se absorbe con facilidad en el tracto gastrointestinal pero solo alcanza una biodisponibilidad de un 20 a 25%.

La absorción por vía subcutánea o intramuscular es buena, con un período de latencia de unos 30 minutos, el efecto máximo se alcanza al cabo de una hora, persistiendo durante 3 a 5 hrs.

Con la vía intratecal se consiguen concentraciones satisfactorias en líquido cefalorraquídeo.

El efecto por vía intravenosa es muy rápido, con un tiempo de latencia de unos 5 minutos.

Se consigue una buena absorción por las mucosas nasal y oral con los compuestos opiáceos más lipofílicos.

DISTRIBUCION Una vez en el plasma la morfina se une a las proteínas plasmáticas en un 35% . Pasa con dificultad la barrera hematoencefálica, pero se fija selectivamente en varios núcleos del SNC

Atraviesa bien la barrera placentaria de ahí el peligro de depresión respiratoria fetal si se administra durante el parto.

BIOTRANSFORMACION La morfina se biotransforma principalmente por conjugación con ácido glucorónico, dando lugar a metabolitos activos e inactivos.

EXCRESION La morfina se elimina por filtración glomerular en su mayor parte y principalmente como derivado conjugado morfina 3 - glucorónico, además de pequeñas cantidades como morfina inalterada.

Sufre circulación enterohepática, eliminándose por heces un 5 a 10% en forma conjugada.

Se eliminan pequeñas cantidades por leche, por lo que se debe evitar su administración durante la lactancia.

CAPITULO 4

ALCOHOL (ETANOL)

GENERALIDADES

Las bebidas alcohólicas se han usado a todo lo largo de la historia, comenzando con las bebidas fermentadas de contenido alcohólico relativamente bajo.

En la edad media el alcohol se utilizó como remedio para prácticamente todas las enfermedades. Ahora se sabe que el valor terapéutico del etanol es limitado y que la ingestión crónica de cantidades excesivas es un problema social central y un problema médico.

La acción del alcohol sobre el SNC es depresora ya que se produce un estado de sueño con pérdida de postura y que a dosis altas llega a producir muerte por parálisis respiratoria. El sueño producido por el alcohol, es prolongado en forma significativa por acción de las drogas como los anestésicos generales.

El alcohol, posee acción analgesica y aumenta la hipotermia provocada por el frío. A dosis bajas el alcohol actúa como estimulante pero dicha estimulación se debe a la liberación de los centros inferiores por depresión de los corticales superiores, que principalmente ejerce una acción inhibitoria.

Desde el punto de vista farmacológico, el alcohol produce una parálisis descendente inespecífica no selectiva del SNC, que afecta primero la corteza cerebral, luego los centros subcorticales y el cerebro y después la médula espinal finalmente el bulbo raquídeo con depresión de los centros vitales.

El alcohol tiene la propiedad de ser deshidratante, ávido de agua y precipitar las proteínas, por lo que es capaz de lesionar las células con las que se pone en contacto.

DEFINICION

ALCOHOL Depresor del Sistema Nervioso Central, con acción analgésica, sedante, hipnótica, formado por grupos hidroxí - alifáticos.

ALCOHOL ETILICO (ETANOL)

Se obtiene naturalmente como producto de la oxidación del azúcar por levadura (fermentación)de alguna fruta.

ESTRUCTURA QUIMICA



ACCIONES FARMACOLOGICAS SOBRE SNC

El grado de depresión producido es proporcional a la cantidad de etanol consumida

Los primeros signos de consumo de alcohol son una aparente estimulación con disminución de vías inhibitoras al cerebro. seguida de liberación de la actividad cortical. se caracteriza por:

- a) Conducta extrovertida
- b) Labilidad emocional
- c) Agresividad
- d) Pérdida del control de la conducta

La activación de la conducta producida por el etanol procede de la depresión del SNC.

El etanol puede producir cualquier grado de depresión hasta la muerte, la causa de la muerte suele ser la falta de respiración después de consumir dosis mortales de etanol.

El consumo de grandes cantidades de etanol por tiempo prolongado origina una pérdida permanente de facultades mentales y físicas.

Otras acciones farmacológicas

Una cantidad moderada de etanol provoca:

- a) Vasodilatación periférica (vasos cutáneos)
- b) Estimula la secreción de saliva y jugo gástrico
- c) Puede aumentar el apetito

Un consumo intenso de etanol provoca:

- a) La inhibición de las secreciones y la irritación de la mucosa del estómago.
- b) Puede causar hiperemia congestiva (acumulación de sangre en los vasos de un órgano)
- c) Puede causar inflamación

El consumo moderado o elevado de alcohol origina un aumento del depósito de grasa en las células hepáticas.

El alcohol produce algunos efectos sobre el sistema cardiovascular, como son:

- a) Peligro de infarto al miocardio
- b) Alteraciones de la contractibilidad miocárdica
- c) **Cardiomiopatía alcohólica** proceso clínico más grave caracterizada por: aumento del volumen del corazón e insuficiencia biventricular.

El etanol es un diurético (aumento de la secreción urinaria), por su capacidad para inhibir la secreción antidiurética a cargo de la hipófisis posterior

INDICACIONES

- a) En insomnio
- b) Como analgésico en neuralgia del trigémino
- c) **Para aliviar resfriados**
- d) **Util para aliviar la fiebre**
- e) Se utiliza como desinfectante en la piel

f) Excelente vehículo para suprimir sustancias tóxicas por envenenamiento por zumaque.

ZUMAQUE arbusto que contiene tonino.

TONINO sustancia astringente que existe en la corteza de la encina.

CONTRAINDICACIONES

- a) Pacientes con gastritis
- b) Pacientes con úlcera gastroduodenal
- c) En mujeres embarazadas
- d) Colitis ulcerosa grave
- e) Afecciones hepáticas
- f) Trastornos psíquicos
- g) Epilepsia

REACCIONES SECUNDARIAS

La intoxicación alcohólica aguda, da como resultado: emesis, inconsciencia y anestesia quirúrgica

Se puede presentar:

- a) Hipotensión, pudiendo dar como consecuencia shock cardiovascular que es la causa más frecuente de muerte por sobredosis de etanol.
- b) Insuficiencia renal
- c) Se pueden presentar secuelas a nivel de SNC como:
 - 1) Inducción de cirrosis hepática y pancreatitis

2) Efectos hipertensivos y teratogénicos

3) Capacidad para causar lesiones en los músculos esquelético y cardíaco

La intoxicación alcohólica crónica se caracteriza por manifestaciones patológicas como

a) Insuficiencia miocárdica crónica

b) Neuropatía periférica (afección nerviosa)

En el alcoholismo avanzado se observa.

a) Deterioro mental crónico que incluye.

1) Pérdida de la memoria

2) Palabra farfullante (precipitar las palabras a continuación de otras).

3) Periodos de amnesia (ausencias).

b) Síndrome de Wernicke - Korsakoff. trastorno neurológico grave e irreversible acompañado de

1) Psicosis

2) Parálisis de los músculos oculares externos

3) Ataxia (falta de coordinación de los movimientos voluntarios. con conservación muscular)

4) Mentalidad alterada con amnesia.

5) Alteración de la función de la memoria

El uso crónico de grandes cantidades de etanol origina dependencia psicológica, física y tolerancia.

TOLERANCIA, DEPENDENCIA FISICA Y ALCOHOLISMO

Se desarrolla tolerancia funcional y metabólica al etanol cuando sólo se consumen bajas cantidades esto ocurre con la dependencia física, a menos que la cantidad consumida esté por encima de la inicialmente necesaria para inducir efectos farmacológicos significativos.

El consumo crónico de 10 medidas / día (aproximadamente 1 vaso de 120 ml) o más lleva al desarrollo de la dependencia de etanol.

Algunas características que sugieren el diagnóstico de alcoholismo son:

- a) Temblores
- b) Ingesta de alcohol por la mañana
- c) Pérdida temporal de la memoria u oscurecimientos alcohólicos, por los cuales los individuos no recuerdan nada acerca de un lapso durante el cual, si bien estaban bajo la influencia del alcohol, o su funcionamiento estaba severamente alterado
- d) Pérdida del control debida a la ingesta continua de alcohol durante períodos de 12 horas o más.

SINDROME DE ABSTINENCIA AGUDO

En las personas físicamente dependientes de etanol. los síntomas del síndrome de abstinencia se observan horas después del cese o la reducción significativa del consumo de alcohol.

Son característicos los siguientes signos tempranos

- a) Temblores
- b) Debilidad severa
- c) Hiperreflexia (exageración de los reflejos)
- d) Insomnio
- e) Anorexia
- f) Náuseas
- g) Diaforesis profusa (sudor abundante)
- h) Vómitos
- i) Diarrea

Síntomas más severos incluyen:

- a) Aumento de la tensión arterial
- b) Alucinaciones (durante las cuales el paciente tiene a retener la comprensión).
- c) Convulsiones tipo gran mal

Si el síndrome es severo está indicado el tratamiento farmacológico que consiste en la administración de cantidades en aumento de un depresor apropiado del SNC hasta exceder la tolerancia y su posterior retiro gradual

Si bien se instituye este tratamiento durante los dos primeros días de la abstinencia, la condición por lo común responde bien

En una fracción de pacientes que son dependientes con altos niveles de etanol (más de 390g de etanol o 26 medidas / día) y que no reciben tratamiento farmacológico durante los dos primeros días de la abstinencia, se desarrolla una condición

secundaria denominada **DELIRIUM TREMENS**, caracterizada por:

- a) Hiperactividad del Sistema Nervioso Autónomo.
- b) Taquicardia
- c) Midriasis (dilatación anormal de la pupila)
- d) Diaforesis profusa
- e) Fiebre de origen no infeccioso
- f) Delirio marcado que se caracteriza por la pérdida de la comprensión y la capacidad para identificar personas e interpretar en forma apropiada aquello que se ve o se escucha o es percibido por los otros sentidos.

El Tratamiento del síndrome de abstinencia es mantener al paciente hidratado (administración de Tiamina - vitamina B 1 y vitamina B 12).

El tratamiento para el alcoholismo es administrar una dosis diaria de 250 a 500 mg por vía oral de Disulfiram (Antabuse) antes de la ingesta de etanol, dando como resultado la abstinencia total en la gran mayoría de los pacientes.

FARMACOCINETICA

ABSORCION El etanol se absorbe rápida y completamente a nivel del tubo digestivo después de su administración por vía bucal; la absorción tiene lugar a todo lo largo del mismo principalmente en el intestino delgado

El ritmo de absorción depende en gran parte de la cantidad, así como de la composición del contenido gástrico.

Algunos alimentos, en especial la leche y los ricos en lípidos, retrasan la absorción de etanol desde el tubo digestivo, siendo menor el nivel plasmático resultante de alcohol.

En concentraciones elevadas (graduación de 50 o más) el etanol inhibe la motilidad gástrica, demora el vaciamiento gástrico y da como resultado un fenómeno de contención.

DISTRIBUCION La distribución de etanol está gobernada por su partición entre agua y grasa de 30 / 1

El etanol se distribuye en forma uniforme por todo el cuerpo; el volumen de distribución es de 0,7 L / Kg.

Su concentración en sangre determina la cantidad de alcohol que se ha consumido.

El etanol atraviesa fácilmente la placenta y penetra en la circulación fetal, presentándose el Síndrome Alcohólico Fetal, caracterizado por microcefalia, deficiencia de crecimiento prenatal y fisuras parpebrales cortas.

Otras características incluyen deficiencia posnatal de desarrollo, disfunción motora, defectos cardíacos y anomalías de genitales externos y oído interno, también retardo mental.

METABOLISMO El etanol es metabolizado en el hígado, por dos sistemas enzimáticos separados. El etanol primero es oxidado a acetaldehído, luego a acetato y finalmente a dióxido de carbono.

En el hígado tres enzimas alcohol deshidrogenasa el sistema microsomal de oxidación del alcohol y la catalasa, pueden mediar la oxidación del etanol a acetaldehído

La enzima alcohol deshidrogenasa es una enzima citosólica que contiene zinc y cataliza la conversión del alcohol a acetaldehído se encuentra en el hígado, puede encontrarse en otros órganos como cerebro, testículos y estómago.

En el adulto el etanol es metabolizado con un ritmo de aproximadamente 10 a 15 ml / hora. Como el metabolismo de etanol es muy lento, puede producirse acumulación de alcohol e intoxicación consiguiente, a menos que el ritmo de ingreso se controle.

El etanol también puede ser oxidado por el sistema microsómico de oxidasa de función mixta, el cual puede inducirse por ingestión crónica de etanol.

EXCRECION Normalmente el 90 al 98% de una dosis ingerida de etanol es metabolizado por las proteínas plasmáticas.

El etanol es excretado por la respiración, la orina y en el sudor en pequeña cantidad.

La mayor parte del 2 al 10% no metabolizado se elimina sin cambio en la orina o el aire respirado. El contenido de etanol en la orina es aproximadamente 130% de la concentración que hay en sangre.

El aire espirado contiene aproximadamente 0.05% de la concentración de etanol

En promedio el organismo depura aproximadamente 2 / 3 de una medida / hora.

El metabolismo hepático constituye la principal vía de eliminación del etanol.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

El Disulfiram impide el metabolismo del aldehído acético inhibiendo la enzima deshidrogenasa de acetaldehído

Cuando se administra etanol a un individuo que previamente ha recibido Disulfiram, las concentraciones sanguíneas de acetaldehído alcanzan valores de 5 a 10 veces mayores que las que tienen lugar en individuos no tratados con Disulfiram

Si se toma etanol después de administrar Disulfiram se pueden presentar vasodilatación, cefalea pulsátil, sed intensa, dificultad respiratoria, visión borrosa, hipotensión, náuseas, vómitos y síncope (disminución de los latidos del corazón por falta de presión sanguínea que causa la pérdida del conocimiento y la respiración)

El etanol aumenta la hemorragia intestinal producida por los salicilatos.

El etanol potencia los efectos farmacológicos de los vasodilatadores y de los agentes hipoglucemiantes.

Los efectos del etanol se potencian por otros agentes que deprimen la función del SNC y pueden aumentar en una persona que ha tomado: anticonvulsivos, sedantes, hipnóticos.

antidepresivos, ansiolíticos o agentes analgésicos como el propoxifeno o los opioides.

La ingesta aguda de alcohol reduce la depuración de Fenitoína dado que ambos compiten por el mismo sistema de oxidasas microsomaes hepáticas.

CONCLUSIONES

Durante el desarrollo de esta investigación, sobre los fármacos que deprimen el Sistema Nervioso Central, hemos podido constatar que para el Cirujano Dentista es importante conocer cuales son los fármacos depresores que se pueden utilizar en odontología, teniendo presente que estos inhiben uno o varios centros nerviosos, pero lo más importante es que le brindan al paciente un estado de tranquilidad.

Cada uno de estos fármacos como son: Los barbitúricos, benzodiazepinas, anticonvulsivos, opiáceos y el alcohol, proporcionan al paciente alivio y estabilidad, en el caso de ser administrados de una forma correcta.

Sin embargo por una sobredosificación o mal empleo de los mismos se pueden presentar alteraciones en varios sistemas del organismo, adicción y en ocasiones hasta la muerte a causa de depresión respiratoria.

Se debe tener precaución, en el caso de realizar un tratamiento en mujeres embarazadas con este tipo de fármacos, ya que todos estos depresores atraviesan la barrera placentaria pudiendo causar efectos teratógenos al producto.

Para poder determinar que tipo de fármaco depresor es útil en odontología se debe tener y adquirir un conocimiento adecuado de porque se esta administrando el fármaco, cuales son las necesidades que pueda presentar el paciente y principalmente

que consecuencias se puedan manifestar durante o después de su uso

Ya teniendo los conocimientos necesarios sobre los depresores del Sistema Nervioso Central de acuerdo a su mecanismo de acción, indicaciones y contraindicaciones, dosificación, reacciones secundarias y toxicidad podremos aplicar en odontología una terapéutica correcta y por lo tanto realizar interacciones medicamentosas satisfactorias.

BIBLIOGRAFIA

1) Bertram G. Katzung

"FARMACOLOGIA"

Básica y Clínica

Quinta Edición 1994

Editorial: El Manual Moderno.

Pág. 411 a 416.

2) Smith / Reynard

"FARMACOLOGIA"

Agosto de 1993

Editorial: Médica Panamericana

Pág. 254 a 272, 318 a 325.

3) Jesús Flórez

"FARMACOLOGIA HUMANA"

Segunda Edición 1992.

Editorial: Masson - Salvat Medicina

Pág. 371 a 375

4) Manuel Litter

"COMPENDIO DE FARMACOLOGIA"

Cuarta Edición 1992

Editorial: Ateneo

Pág. 111 a 136

5) Clark

"FARMACOLOGIA MEDICA"

1992.

Editorial: Mosby

Pág. 341 a 345.

6) Goth

"FARMACOLOGIA CLINICA"

Doceava Edición julio de 1991.

Editorial: Médica Panamericana

Pág. 235 a 240, 256 a 258.

7) Goodman, Gilman Alfred

"LAS BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA"

Octava Edición México, D.F. 1991.

Editorial: Médica Panamericana

Pág. 334 a 352.

8) Esteban Fraga E.

"DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACEUTICAS"

1987.

Editorial: Panamericana de libros de Medicina S.A.

9) LoebI

"MANUAL DE FARMACOLOGIA"

Primera Edición 1986

Editorial: Limusa S.A. de C.V.

Pág. 326 a 333, 347 a 353, 364 a 367.

10) Bowman y Rand

FARMACOLOGIA

BASES BIOQUIMICAS Y PATOLOGICAS

Aplicaciones Clínicas

Segunda Edición México D F 1984

Pág. 6.1 a 6.21