

- LIBRO ANESTESIA LOCORREGIONAL-

-AUTOR: Prof. Dr. Enrique Barmaimon.

-

Doctor en Medicina.

Cátedras de Anestesiología

Cuidados Intensivos

Neuroanatomía

Neurofisiología

Psicofisiología

Neuropsicología.

- 6 TOMOS -

- TOMO IV -

-AÑO 2017- 1ª Edición Virtual: (15.10.2017)-

- MONTEVIDEO, URUGUAY.

- Queda terminantemente prohibido reproducir este libro en forma escrita y virtual, total o parcialmente,

por cualquier medio, sin la autorización previa del autor. Derechos reservados.

1ª Edición. Año 2017. Impresión virtual-.svb.smu@org.uy.

- email: henribar1@multi.com.uy.; henribar204@gmail.com.

-Montevideo, 15 de octubre de 2017.

- Biblioteca Virtual de Salud del S. M.U.

- TOMO IV -

- ÍNDICE.
- TOMO I -
- ÍNDICE-
- INTRODUCCIÓN.
- CAPÍTULO I -
- 1)-GENERALIDADES ANESTESIA LOCORREGIONAL.
- CAPÍTULO II-
- 2)- TIPOS DE ANESTESIA.
- 2.1)- Sensación De Dolor.
- 2.2)- Objetivos De La Anestesia.
- 2.3)- Tipos De Anestesia.
- 2.3.1)- ANESTESIA GENERAL.
- 2.3.1.1)- Coma.
- 2.3.1.2)- Causales.
- 2.3.1.3)- Peligro De Pérdida De Conciencia.
- 2.3.1.4)- Coma Inducido.
- 2.3.1.4.1)- Indicaciones.
- 2.3.1.4.2)- Intensidad De Sedación.
- 2.3.1.4.3)- Necesidad De Sedación.
- 2.3.1.4.4)- Despertar De Coma Inducido.
- 2.3.1.4.5)- Paciente En Coma o Sedado Puede Oír A Familiares.
- 2.3.1.5)- Mito Sobre Peligros De Anestesia.
- 2.3.1.6)- Características Anestesia General.
- 2.3.1.6.1)- Factores Que Aumentan Riesgos Anestesia General.
- 2.3.1.7)- Conclusiones.
- 2.3.2)- ANESTESIA LOCORREGIONAL.
- 2.3.2.1)- Generalidades.
- 2.3.2.1.1)- ANESTESIA REGIONAL.
- 2.3.2.1.1.1)- Anestesia Neuroaxial.
- 2.3.2.1.1.1.1)- Generalidades.
- 2.3.2.1.1.1.2)- ANATOMÍA.
- 2.3.2.1.1.1.3)- DROGAS ANESTÉSICAS.
- 2.3.2.1.1.1.4)- Anestesia Raquídea.
- 2.3.2.1.1.1.4.1)- Características.
- 2.3.2.1.1.1.5)- Anestesia Epidural.
- 2.3.2.1.2)- Anestesia Local.
- 2.3.2.1.2.1)- ASCITIS.
- 2.3.2.1.2.2)- ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA.
- 2.3.2.1.2.2.1)- Indicaciones.
- 2.3.2.1.2.2.2)- Preparación.
- 2.3.2.1.2.2.3)- Sedación y Anestesia.
- 2.3.2.1.2.2.4)- Forma Realización.
- 2.3.2.1.2.2.5)- Complicaciones.
- 2.3.2.1.2.3)- COLONOSCOPIA.
- 2.3.2.1.2.3.1)- Indicaciones.
- 2.3.2.1.2.3.2)- Preparación.
- 2.3.2.1.2.3.3)- Dejar Medicamentos Habituales.
- 2.3.3.1.2.3.4)- Dolor En Colonoscopia.
- 2.3.2.1.2.3.5)- Sedación.

- 2.3.2.1.2.3.6)- Forma Realización.
- 2.3.2.1.2.3.7)- Riesgos.
- 2.3.2.1.2.3.8)- Complicaciones.
- 2.3.2.2)- ANESTESIA PLEXAL.
- 2.3.2.2.1)- SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO.
- 2.3.2.2.1.1)- División Anatómica.
- 2.3.2.2.1.1.1)- Sistema Nervioso Somático.
- 2.3.2.2.1.1.1.1)- Nervios Espinales.
- 2.3.2.2.1.1.1.2)- Pares Craneales.
- 2.3.2.2.1.1.2)- Sistema Nervioso Autónomo.
- 2.3.2.2.1.1.3)- Raíces, Plexos, y Troncos Nerviosos.
- 2.3.2.2.1.1.4)- Plexo Cervical.
- 2.3.2.2.1.1.5)- Plexo Braquial.
- 2.3.2.2.1.1.5.1)- Función.
- 2.3.2.2.1.1.5.2)- Localización.
- 2.3.2.2.1.1.5.2.1)- Troncos.
- 2.3.2.2.1.1.5.2.2)- Fascículos.
- 2.3.2.2.1.1.5.3)- Ramos.
- 2.3.2.2.1.1.5.4)- Nervios Del Miembro Superior.
- 2.3.2.2.1.1.6)- Plexo Lumbosacro.
- 2.3.2.2.1.1.6.1)- Plexo Lumbar.
- 2.3.2.2.1.1.6.1.1)- Ramos.
- 2.3.2.2.1.1.6.2)- Plexo Sacro.
- 2.3.2.2.1.1.6.2.1)- Composición.
- 2.3.2.2.1.1.6.2.2)- Relaciones.
- 2.3.2.2.1.1.6.2.3)- Nervios Formados.
- 2.3.2.2.1.1.6.3)- Nervios Del Miembro Inferior.
- 2.3.2.3)- GANGLIO ESTRELLADO.
- 2.3.2.3.1)- Significado Clínico.
- 2.3.2.3.2)- Anatomía.
- 2.3.2.4)- PLEXO SOLAR.
- 2.3.2.4.1)- Ganglios.
- 2.3.2.4.2)- Plexos Relacionados.
- 2.3.2.4.3)- Punto Epigástrico.
- 2.3.3)- CARACTERÍSTICAS NERVIOSAS.
- 2.3.3.1)- Sinapsis y Funciones Mentales.
- 2.3.3.2)- Circulación Cerebral.
- 2.3.3.3)- Barrera Hematoencefálica.
- 2.3.3.4)- Metabolismo Neuronal.
- 2.3.3.4.1)- Características.
- 2.3.3.4.2)- Función Del ATP y AMPc.
- 2.3.3.4.3)- Alteraciones Del Metabolismo Energético.
- 2.3.3.4.4)- Neurotransmisores y Envejecimiento Cerebral.
- 2.3.3.4.4.1)- Envejecimiento.
- 2.3.3.4.4.2)- Demencia Senil.
- 2.3.3.4.4.3)- Isquemia Cerebral.
- 2.3.3.4.4.4)- Síndromes Extrapiramidales.
- 2.3.3.4.4.5)- Deficiencias Funcionales.
- 2.3.4)- CAMBIOS ANATOMOFUNCIONALES.
- 2.3.4.1)- Generalidades.
- 2.3.4.2)- Sistemas De Integración. Sistema Nervioso Central.

- 2.3.4.3)- Sistema Nervioso Periférico; Autónomo; Hormonal; y Enzimático.
- 2.3.4.4)- Estatura; Hábitos; Composición Corporal y Hepática.
- 2.3.4.5)- Función Renal, Sanguínea, Medio Interno, y Capacidad De Reserva.
- 2.3.4.6)- Sistema Cardiovascular.
- 2.3.4.7)- Aparato Respiratorio.
- 2.3.5)- OCHO REGLAS DE INTERPRETACIÓN DE SISTEMAS DE INTEGRACIÓN.
- 2.3.5.1)- Generalidades.
- 2.3.5.2)- Ocho Reglas De Interpretación.
- 2.3.5.2.1)- Primera Regla: Características De Las Vías.
- 2.3.5.2.2)- Segunda Regla: Independencia y Especificidad.
- 2.3.5.2.3)- Tercera Regla: Decusación.
- 2.3.5.2.4)- Cuarta Regla: Dirección De Las Vías.
- 2.3.5.2.5)- Quinta Regla: Nomenclatura De Las Vías.
- 2.3.5.2.6)- Sexta Regla: Estaciones o Núcleos Del Piso Medular.
- 2.3.5.2.7)- Séptima Regla: Estaciones o Núcleos Del Piso Subcortical.
- 2.3.5.2.8)- Octava Regla: Orden De Estudio De Corte Del Neuroeje.

-TOMO II -

-CAPÍTULO III-

-3)- ALGUNAS BASES CONCEPTUALES-

- 3.1.1)- Generalidades.
- 3.1.2)- Transmisión de la Señal en la Sinápsis Química.
- 3.1.2.1)- Acción Ionotrópica .
- 3.1.2.1.1)- Potencial Excitador Postsináptico (PEPS).
- 3.1.2.1.2)- Potencial Inhibidor PostSináptico (PIPS).
- 3.1.2.2)- Acción Metabotrópica.
- 3.1.2.3)- Neurotransmisión Primaria y Secundaria.
- 3.1.3)- Integración de la Información .
- 3.1.3.1)- Suma Espacial.
- 3.1.3.2)- Suma Temporal.
- 3.1.4)- Aprendizaje y Memoria.
- 3.1.5)- Modelos de Aprendizaje en Invertebrados .
- 3.1.5.1)- Habitación y Sensibilización Sináptica .
- 3.1.5.1.1)- Transmisión Glutamatérgica Durante la Sensibilización a Corto Plazo.
- 3.1.5.1.2)- Transmisión Glutamatérgica Durante la Sensibilización Prolongada.
- 3.1.6)- Plasticidad Sináptica a Corto Plazo en Vertebrados.
- 3.1.7)- Plasticidad Sináptica a Largo Plazo en Vertebrados .
- 3.1.7.1)- Potenciación a Largo Plazo de la Sinapsis del Hipocampo .
- 3.1.7.1.1)- Mecanismos Moleculares de la Potenciación a Largo Plazo en el Hipocampo.
- 3.1.7.2)- Depresión Sináptica a Largo Plazo en el Hipocampo y en el Cerebelo.
- 3.1.7.2.1)- Depresión a Largo Plazo en la Corteza Cerebelosa.
- 3.1.8)- Potenciación a Largo Plazo, Depresión a Largo Plazo y Memoria.
- 3.1.9) Bibliografía.
- 3.1.10)- Otras Fuentes Consultadas.
- 3.1.11)- Véase También.
- 3.1.12)- Enlaces Externos.
- 3.2)- CANALES.
- 3.2.1)- CANAL IÓNICO.
- 3.2.1.1)-Historia.
- 3.2.1.2)- Descripción Básica.
- 3.2.1.3)- Mecanismos para la Apertura o Cierre de los Canales Iónicos.

- 3.2.1.3.1)- Canales Regulados por Voltaje.
- 3.2.1.3.1.1)- Canales de Sodio (Na+).
- 3.2.1.3.1.2)- Canales de Potasio (K
- 3.2.1.3.1.3)- Canales de calcio (Ca²⁺).
- 3.2.1.3.1.4)- Canales de cloruro (Cl⁻).
- 3.2.1.3.2)- Canales Regulados por Ligandos.
- 3.2.2.3.3)- Canales Mecanosensibles.
- 3.2.1.4)- Rol Biológico.
- 3.2.1.5)- Propiedades de los Canales Iónicos Relevantes para su Función.
- 3.2.1.6)- Enfermedades Relacionadas con Canales Iónicos (Canalopatías).
- 3.2.1.7)- Método del Patch-clamp.
- 3.2.1.8)- El Canal Iónico en las Artes Plásticas.
- 3.2.1.9)- Véase También.
- 3.2.1.10)- Referencias.
- 3.2.1.11)- Enlaces Externos.
- 3.2.2)- Canal de Sodio.
- 3.2.2.1)- Genes.
- 3.2.2.2)- Estructura Proteica.
- 3.2.2.3)- Apertura : Gating.
- 3.2.2.4)- Permeabilidad.
- 3.2.2.5)- Diversidad.
- 3.2.2.6)- Subunidades Alfa.
- 3.2.2.7)- Subunidad Beta.
- 3.2.2.8)- Modulación.
- 3.2.2.9)- Funciones.
- 3.2.2.10)- Referencias.
- 3.2.3)- BOMBA SODIO-POTASIO.
- 3.2.3.1)- Descubrimiento.
- 3.2.3.2). Funcionamiento y Estructura.
- 3.2.3.2.1)- Estructura Proteica.
- 3.2.3.2.2)- Funcionamiento.
- 3.2.3.3)- Funciones
- 3.2.3.3.1)- Mantenimiento de la Osmolaridad y del Volumen Celular.
- 3.2.3.3.2)- Absorción y Reabsorción de Moléculas.
- 3.2.3.3.3)- Potencial Eléctrico de Membrana.
- 3.2.3.3.4)- Mantenimiento de los Gradientes de Sodio y Potasio.
- 3.2.3.3.4.1)- Impulsos Nerviosos.
- 3.2.3.3.5)- Transducción de Señales.
- 3.2.3.4)- Farmacología.
- 3.2.3.5)- Véase También.
- 3.2.3.6)- Notas.
- 3.2.3.7)- Referencias.
- 3.2.4)- CANAL CALCIO.
- 3.2.4.1)- Generalidades.
- 3.2.4.2)- Referencias.
- 3.2.4.3)- Véase También.
- 3.2.5)- BLOQUEADOR DE LOS CANALES DE CALCIO.
- 3.2.5.1)- Antecedentes Históricos.
- 3.2.5.2)- Importancia Biomédica en el Tratamiento de la Hipertensión.
- 3.2.5.3)- Efectos.
- 3.2.5.4)- Modo de Acción.

- 3.2.5.5)- Información Adicional.
- 3.2.5.6)- Referencias.
- 3.2.5.7)- Bibliografía.
- 3.2.6)- DESPOLARIZACIÓN.
- 3.2.6.1)- Generalidades.
- 3.2.6.2)- Referencias.
- 3.2.7)- POTENCIAL DE ACCIÓN CARDÍACO.
- 3.2.7.1)- Vista General-
- 3.2.7.2)- Principales Canales Iónicos y Corrientes Cardíacas.
- 3.2.7.3)- El Potencial de Reposo de la Membrana Celular.
- 3.2.7.4)- Fases del Potencial de Acción Cardíaco .
- 3.2.7.4.1)- Fase 0.
- 3.2.7.4.2)- Fase 1.
- 3.2.7.4.3)- Fase 2.
- 3.2.7.4.4)- Fase 3.
- 3.2.7.4.5)- Fase 4.
- 3.2.7.5)- Automatismo Cardíaco .
- 3.2.7.5.1)- Localización de las Células Marcapasos.
- 3.2.7.5.2)- Canales Iónicos Marcapasos.
- 3.2.7.5.3)- Variaciones del Automatismo.
- 3.2.7.6)- Referencias.
- 3.2.7.7)- Véase También.
- 3.2.7.8)- Enlaces Externos.
- 3.2.8)-CANAL DE SODIO EPITELIAL.
- 3.2.8.1)- Estructura .
- 3.2.8.1.1)- Subunidad δ .
- 3.2.8.2)- Ubicación y Función.
- 3.2.8.3)- Genes.
- 3.2.8.4) Referencias.
- 3.2.9)- CANALOPATÍAS.
- 3.2.9.1)- Manifestaciones Clínicas .
- 3.2.9.1.1)- Tipos.
- 3.2.9.1.2)- Canalopatías del Músculo Esquelético.
- 3.2.9.1.3)- Canalopatías del Sistema Nervioso Central.
- 3.2.9.1.4)- Canalopatías de Sodio.
- 3.2.9.2)- Referencias.
- 3.2.9.3)- Enlaces Externos .

-CAPÍTULO IV -

- 4)- INFLAMACIÓN.
- 4.1)- Agentes Inflamatorios.
- 4.2)- Evolución Histórica.
- 4.3)- Inflamación Aguda .
- 4.3.1)- Cambios Hemodinámicos Calibre y Flujo.
- 4.3.2)- Alteración Permeabilidad Vascul.
- 4.3.2.1)- Contracción de las Células Endoteliales.
- 4.3.2.2)- Daño Endotelial.
- 4.3.2.3)- Aumento de la Transcitos.
- 4.3.2.4)- Respuestas de los Vasos Linfáticos.
- 4.3.3)- Modificaciones Leucocitarias.
- 4.3.4)- Mediadores de la Inflamación .

- 4.3.4.1)- Metabolitos del Ácido Araquidónico.
- 4.3.4.2)- Aminas Vasoactivas: Histamina y Serotonina.
- 4.3.4.3)- Citoquinas.
- 4.3.4.4)- Factor Activador de las Plaquetas.
- 4.3.4.5) Óxido Nítrico.
- 4.3.4.6)- Radicales Libres de Oxígeno (RLO).
- 4.3.4.7)- Constituyentes de los Lisosomas de los Leucocitos.
- 4.3.4.8)- Neuropéptidos.
- 4.3.4.9)- Mediadores Derivados de Proteínas Plasmáticas.
- 4.3.5)- Efectos Generales de la Inflamación.
- 4.3.6)- Detención de la Respuesta Inflamatoria Aguda.
- 4.4)- Inflamación Crónica .
- 4.4.1)- Causas .
- 4.4.1.1)- Infecciones Persistentes.
- 4.4.1.2)- Enfermedades Mediadas por el Sistema Inmune.
- 4.4.1.3)- Exposición Prolongada a Agentes Tóxicos.
- 4.4.2)- Características.
- 4.4.3)- Células Implicadas en la Inflamación Crónica .
- 4.4.3.1)- Macrófagos.
- 4.4.3.2)- Linfocitos.
- 4.4.3.3)- Células Plasmáticas.
- 4.4.3.4)- Eosinófilos.
- 4.4.3.5)- Mastocitos.
- 4.4.3.6)- Neutrófilos.
- 4.4.4)- Inflamación Granulomatosa.
- 4.5)- Véase También.
- 4.6)- Referencias.

-CAPÍTULO V -

- 5)- SISTEMA AUTOINMUNE.
- 5.1)- SISTEMA INMUNITARIO.
- 5.1.1)- Historia De La Inmunología.
- 5.1.2)- Órganos Primarios y Secundarios.
- 5.1.3)- Líneas Inmunitarias De Defensa.
- 5.1.4)- Características Del Sistema Inmunitario.
- 5.1.5)- Barreras Superficiales y Químicas.
- 5.1.6)- Inmunidad Innata .
- 5.1.6.1)- Barreras Humorales y Químicas .
- 5.1.6.1.1)- Fiebre.
- 5.1.6.1.2)- Inflamación.
- 5.1.6.1.3)- Sistema Del Complemento.
- 5.1.6.2)- Barreras Celulares Del Sistema Innato.
- 5.1.7)- Inmunidad Adaptativa o Adquirida .
- 5.1.7.1)- Linfocitos .
- 5.1.7.1.1)- Linfocitos T - citotóxicos.
- 5.1.7.1.2)- Linfocitos T- colaboradores.
- 5.1.7.1.3)- Células T y δ
- 5.1.7.1.4)- Anticuerpos y Linfocitos B.
- 5.1.7.1.5)- Sistema Inmunitario Adaptativo Alternativo.
- 5.1.7.2)- Memoria Inmunitaria .
- 5.1.7.2.1)- Inmunidad Pasiva.

- 5.1.7.2.2)- Inmunidad Activa e Inmunización.
- 5.1.8)- Trastornos De La Inmunidad Humana .
- 5.1.8.1)- Inmunodeficiencias.
- 5.1.8.2)- Autoinmunidad.
- 5.1.8.3)- Hipersensibilidad.
- 5.1.9)- Otros Mecanismos De Defensa Del Huésped.
- 5.1.10)- Inmunología De Tumores.
- 5.1.11)- Regulación Fisiológica.
- 5.1.12)- Manipulación En La Medicina.
- 5.1.13)- Manipulación Por Los Patógenos.
- 5.1.14)- Véase También.
- 5.1.15)- Referencias.
- 5.1.16)- Enlaces Externos.
- 5.2)- TRASTORNOS AUTOINMUNITARIOS.
- 5.2.1)- Etiopatogenia.
- 5.2.2)- Clínica.
- 5.2.3)- Tratamiento.
- 5.2.4)- Pronóstico.
- 5.2.5)- Complicaciones.
- 5.2.6)- Prevención.
- 5.2.7)- Formas Clínicas.
- 5.2.7.1)- Leer Más..
- 5.2.8)- Referencias.
- 5.3)- SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDOS.
- 5.3.1)- Historia.
- 5.3.2)- Mecanismo .
- 5.3.3)- Signos y Síntomas .
- 5.3.4)- Factores de Riesgo .
- 5.3.5)- Diagnóstico .
- 5.3.5.1)- Anticoagulante Lúpico .
- 5.3.5.2)- Anticuerpos Anticardiolipinas.
- 5.3.6)- Criterios .
- 5.3.7)- Tratamiento .
- 5.3.7.1)- Rivaroxabán.
- 5.3.7.1.1)- Desarrollo.
- 5.3.7.1.2)- Uso.
- 5.3.7.1.3)- Referencias.
- 5.3.7.1.4)- Enlaces Externos.
- 5.3.8)- Pronóstico
- 5.3.9)- Véase También.
- 5.3.10)- Referencias .
- 5.3.11)- Bibliografía .
- 5.3.12)- Enlaces Externos.
- 5.4)- ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS.
- 5.4.1)- Historia .
- 5.4.2)- Naturaleza y Clasificación .
- 5.4.3)- Anticuerpos Anticardiolipinas (aCL) .
- 5.4.4)- Anticoagulante Lúpico (AL) .
- 5.4.5)- Anti β 2 glicoproteína I (a β 2GPI) .
- 5.4.6)- Anticuerpos Antiprotrombina (aPT) .
- 5.4.7)- Otras Especificidades.

- 5.4.8)- Véase También .
- 5.4.9)- Referencias.
- 5.4.10)- Bibliografía.
- 5.5)- ANTICUERPOS ANTICARDIOLIPINAS.
- 5.5.1)- Historia .
- 5.5.2)- Ensayos de los Anticuerpos Anticardiolipinas.
- 5.5.3)- Utilidad Clínica .
- 5.5.4)- Véase También .
- 5.5.5)- Referencias.
- 5.6)- ANTICOAGULANTES LÚPICOS-
- 5.6.1)- Etiopatogenia.
- 5.6.2)- Clínica.
- 5.6.3)- Tratamiento.
- 5.6.4)- Pronóstico.
- 5.6.5)- Prevención.
- 5.6.6)- Véase También.
- 5.6.7)- Referencias.
- 5.7)- AUTOANTICUERPO.
- 5.7.1)- Producción .
- 5.7.2)- Causa y Origen Genético .
- 5.7.3)- Tipos.
- 5.7.3.1)- Factor Reumatoide.
- 5.7.3.2)- Anticuerpos Antipéptidos Cíclicos Citrulinados (ACCP) .
- 5.7.3.3)- Anticuerpos Antifosfolípidos (AFL) .
- 5.7.3.3.1)- Anticuerpos Anticardiolipinas (ACL) .
- 5.7.3.3.2)- Anticoagulante Lúpico (AL).
- 5.7.3.4)- Anticuerpos Antimitocondriales (AMA) .
- 5.7.3.5)- Anticuerpos Anticitoplasma de Neutrófilos (ANCA) .
- 5.7.3.6)- Anticuerpos Antinucleares (ANA) .
- 5.7.3.6.1)- Anti-ADN .
- 5.7.3.6.2)- Anti-ENA.
- 5.7.4)- Lista De Algunos Autoanticuerpos y Enfermedades Más Comúnmente Asociadas
- 5.7.5)- Bibliografía .
- 5.7.6)- Referencias.
- 5.7.7)- Véase También .
- 5.7.8)- Enlaces Externos.
- 5.8)- ANTICUERPOS (INMUNOGLOBULINAS).
- 5.8.1)- Anticuerpos, Inmunoglobulinas y Gammaglobulinas
- 5.8.2)- Formas de Anticuerpos.
- 5.8.2.1)- Forma Soluble.
- 5.8.2.2)- Forma Anclada a Membrana.
- 5.8.3)- Isotipos, Alotipos e Idiotipos.
- 5.8.3.1)- Alotipos.
- 5.8.3.2)- Idiotipo.
- 5.8.4)- Estructura .
- 5.8.4.1)- Primeros Trabajos.
- 5.8.4.2)- Dominios De Inmunoglobulina.
- 5.8.4.3)- Cadena Pesada.
- 5.8.4.4)- Cadena Ligera.
- 5.8.4.5)- Regiones Fab y Fc.
- 5.8.5)- Función .

- 5.8.5.1)- Activación del Complemento.
- 5.8.5.2)- Activación de Células Efectoras.
- 5.8.6)- Diversidad de las Inmunoglobulinas.
- 5.8.6.1)- Variabilidad de Dominios.
- 5.8.6.2)- Recombinación V (D) J
- 5.8.6.3)- Hipermutación Somática y Maduración de la Afinidad.
- 5.8.6.4)- Cambio de Clase.
- 5.8.6.5)- Conversión Génica.
- 5.8.6.6)- Fases Finales de la Síntesis de Inmunoglobulinas.
- 1.5.17.7)- Evolución de las Inmunoglobulinas .
- 5.8.7.1)- Animales Pluricelulares
- 5.8.7.2)- Deuteróstomos.
- 5.8.7.3)- Gnatostomados.
- 5.8.8 Aplicaciones Médicas.
- 5.8.8.1)- Diagnóstico de Enfermedades.
- 5.8.8.2)- Tratamientos Terapéuticos.
- 5.8.8.3)- Terapia Prenatal.
- 5.8.9)- Aplicaciones en la Investigación Científica.
- 5.8.10)- Variantes de Anticuerpos en Medicina e Investigación.
- 5.8.11)- Véase También.
- 5.8.12)- Referencias.
- 5.8.13)- Bibliografía.
- 5.8.14)- Enlaces Externos.

- TOMO III -

- CAPÍTULO VI -

- 6)- CIENCIAS COGNITIVAS.
- 6.1)- Generalidades.
- 6.2)- Regularización.
- 6.3)- Historia De Las Ciencias.
- 6.3.1)- En La Época Antigua.
- 6.3.2)- En China.
- 6.3.3)- En La India.
- 6.3.4)- En La Mesopotamia.
- 6.3.5)- En Egipto.
- 6.3.6)- En América.
- 6.3.7)- En Grecia.
- 6.3.8)- La Escuela De Alejandría.
- 6.3.9)- En La Época Romana.
- 6.3.10)- La Noche Científica.
- 6.4)- ORGANIZACIÓN GENERAL NERVIOSA ,
- 6.4.1)- Consideraciones Generales.
- 6.4.2)- Neuroembriología Evolutiva..
- 6.4.3)- Neurohistología .
- 6.4.3.1 Células Gliales
- 6.4.3.1.1)- Clasificación Topográfica.
- 6.4.3.1.2)- Clasificación Morfo-funcional.
- 6.4.3.2)- Neuronas .
- 6.4.3.2.1)- Clasificación Morfológica.
- 6.4.3.2.2)- Clasificación Fisiológica.

- 6.4.3.3)- Señales Neuronales.
- 6.4.4)- Sistema Nervioso En Los Animales .
- 6.4.4.1)- Animales Diblásticos.
- 6.4.4.2)- Animales Protóstomos.
- 6.4.4.3)- Animales Deuteróstomos
- 6.4.5)- Sistema Nervioso Humano .
- 6.4.5.1)- Sistema Nervioso Central.
- 6.4.5.2)- Sistema Nervioso Periférico.
- 6.4.5.3)- Clasificación Funcional.
- 6.4.6)- Neurofarmacología.
- 6.4.7)- Véase también.
- 6.4.8)- Notas.
- 6.4.9)- Referencias
- 6.4.10)- Enlaces Externos.
- 6.5)- NEUROANATOMÍA.
- 6.5.1)- División Neuroanatómica Estructural.
- 6.5.2)- División Neuroanatómica Funcional.
- 6.5.3)- Recursos Para La Investigación Neurofuncional.
- 6.5.4)- Arquitectura De La Médula Espinal.
- 6.5.5)- Encéfalo.
- 6.5.6)- Neuroanatomía Celular.
- 6.5.7)- Recursos Para La Investigación Neurocelular .
- 6.5.7.1)- Materia De Estudio.
- 6.5.8)- Referencias.
- 6.5.9)- Bibliografía.
- 6.5.10)- Enlaces Externos.
- 6.6)-CAMBIOS ANATOMOFUNCIONALES.
- 6.6.1)- Generalidades.
- 6.6.2)- Sistemas De Integración. Sistema Nervioso Central.
- 6.6.3.-) Sistemas Nervioso Periférico, Autónomo, Hormonal y Enzimático.
- 6.6.4) Los Cambios Producidos.
- 6.6.5)- . Estatura, Hábitos y Composición Corporal, y Hepática.
- 6.6.6)- . Funciones Renal, Sanguínea, Medio Interno y Capacidad De Reserva.
- 6.6.7)- . Sistema Cardiovascular.
- 6.6.8)- . Aparato Respiratorio.
- 6.7) - CAMBIOS PSÍQUICOS, SOCIALES, NUTRICIONALES Y AMBIENTALES.
- 6.7.1)- Generalidades.
- 6.7.2)- Factores Nutricionales.
- 6.7.3)- Factores Físicos Predisponentes.
- 6.7.4)- Factores Psíquicos.
- 6.7.5)- Factores Sociales.
- 6.7.6)- Factores Económicos.
- 6.7.7)- Factores Comunitarios y Ambientales.
- 6.7.8)- Teorías Explicativas De La Decadencia Senil.
- 6.7.9)- .Paliativos y Consuelos Del Envejecimiento.
- 6.7.10)- Bibliografía.

- CAPÍTULO VII -
- 7)- SISTEMAS DE INTEGRACIÓN.
- 7.1)- REACCIÓN DE LUCHA O HUIDA.
- 7.1.1)- Fisiología

- 7.1.1.1)- Sistema Nervioso Autónomo
- 7.1.1.1.1)- Sistema Nervioso Simpático.
- 7.1.1.1.2)- Sistema Nervioso Parasimpático.
- 7.1.1.2)- Respuesta.
- 7.1.1.3)- Función De Los Cambios Fisiológicos.
- 7.1.1.4)- Perspectiva Evolutiva.
- 7.1.1.5)- Ejemplos.
- 7.1. 1.6)- Variedad De Reacciones.
- 7.1.2)- Componentes Emocionales .
- 7.1.2.1)- Regulación Emocional.
- 7.1.2.2)- Reactividad Emocional.
- 7.1.3)- Componentes Cognitivos .
- 7.1.3.1)- Especificidad Del Contenido.
- 7.1.3.2)- Percepción De Control.
- 7.1.3.3)- Procesamiento De Información Social
- 7.1.4)- Efectos Negativos De La Reacción De Estrés en Humanos.
- 7.2)- INTOXICACIONES.

- CAPÍTULO VIII -

- 8)- NEUROTRANSMISORES.
- 8.1)- DOPAMINA.
- 8.1.1)- Historia .
- 8.1.2)- Bioquímica
- 8.1.2.1)- Nombre y Familia.
- 8.1..2.2)- Biosíntesis.
- 8.1.2.3)- Inactivación y Degradación.
- 8.1.3)- Funciones En El Sistema Nervioso .
- 8.1.3.1)- Anatomía.
- 8.1.3.2)- Movimiento.
- 8.1.3.3)- Cognición y Corteza Frontal.
- 8.1.3.4)- Regulación De La Secreción De Prolactina.
- 8.1.3.5)- Motivación y Placer .
- 8.1.3.5.1)- Refuerzo.
- 8.1.3.5.2)- Inhibición De La Recaptación, Expulsión.
- 8.1.3.5.3)- Estudios En Animales.
- 8.1.3.5.4)- Drogas Reductoras De Dopamina En Seres Humanos.
- 8.1.3.5.5)- Transmisión Cannabinoide y Opioide.
- 8.1.3.5.6)- Socialización.
- 8.1.3.5.7)- Saliencia.
- 8.1.4)- Desórdenes Del Comportamiento .
- 8.1.4.1)- Inhibición Latente y Creatividad.
- 8.1.5)- Relación Con La Psicosis.
- 8.1.6)- Uso Terapéutico.
- 8.1.7)- La Dopamina y La Oxidación De La Fruta.
- 8.1.8)- Otros Datos.
- 8.1.9)- Véase También.
- 8.1.10)- Referencias.
- 8.1.11)- Bibliografía.
- 8.1.12)- Enlaces Externos.
- 8.2)- CATECOLAMINAS.
- 8.2.1)- Estructura.

- 8.2.2)- Metabolismo .
- 8.2.2.1)- Formación De Catecolaminas.
- 8.2.2.2)- Rutas Metabólicas Relacionadas.
- 8.2.2.2.1)- Inactivación.
- 8.2.2.2.2)- Receptores
- 8.2.3)- Funciones .
- 8.2.3.1)- Disfunciones.
- 8.2.3.2)- Funciones Motrices.
- 8.2.4)- Catecolaminas Sobre El Sistema Inmunitario .
- 8.2.4.1)- Efecto "in vitro" De Las Catecolaminas Sobre Los Macrófagos.
- 8.2.4.2)- Quimiotaxis de los Linfocitos en los Órganos Inmunocompetentes.
- 8.2.4.3)- Efectos "in vitro" De Las Catecolaminas En Las Células NK.
- 8.2.4.4)- Modelo De Actuación De Catecolaminas "in vivo" En Respuesta A Linfocitos.
- 8.2.5)- Véase También.
- 8.2.6)- Bibliografía.
- 8.2.7)- Enlaces Externos.
- 8.3)- SISEMAS GABAERGICOS.
- 8.3.1)- Función .
- 8.3.1.1)- Neurotransmisor.
- 8.3.1.2)- Desarrollo Cerebral.
- 8.3.1.3)- Más Allá Del Sistema Nervioso.
- 8.3.2)- Estructura y Conformación.
- 8.3.3)- Historia.
- 8.3.4)- Biosíntesis.
- 8.3.5)- Catabolismo.
- 8.3.6)- Farmacología.
- 8.3.7)- Medicamentos GABAérgicos.
- 8.3.8)- GABA Como Suplemento.
- 8.3.9)- En Plantas.
- 8.3.10)- Referencias.
- 8.3.11)- Bibliografía.
- 8.3.12)- Enlaces Externos.
- 8.4)-SEROTONINA
- 8.4.1 Neurotransmisión
- 8.4.2)- Historia.
- 8.4.3)- Relación Anatómica.
- 8.4.4)- Microanatomía .
- 8.4.4.1)- Receptores.
- 8.4.4.2)- Factores Genéticos.
- 8.4.4.3)- Terminación.
- 8.4.5)- Otras Funciones.
- 8.4.6)- Síntesis.
- 8.4.7)- Las Propiedades Afrodisíacas De La Serotonina.
- 8.4.8)- Referencias.
- 8.4.9)- Enlaces Externos.

- CAPÍTULO IX -
- 9)- AUTOREGULACIONES.
- 9.1)- HOMEOSTASIS.
- 9.1.1)- Interacción Entre Ser Vivo y Ambiente: Respuestas A Los Cambios.
- 9.1.2)- Homeostasis y Sistemas De Control .

- 9.1.2.1)- Homeostasis De La Glucemia.
- 9.1.2.2)- Homeostasis Psicológica.
- 9.1.2.3)- Homeostasis Cibernética.
- 9.1.3)- Véase También.
- 9.1.4)- Referencias.
- 9.1.5)- Bibliografía.
- 9.1.6)- Enlaces Externos.
- 9.2)- NECESIDADES.
- 9.2.1)- Características.
- 9.2.2)- Microeconomía.
- 9.2.3)- Derecho.
- 9.2.4)- Véase También.
- 9.2.5)- Referencias.
- 9.2.6)- Enlaces Externos.
- 9.3) -COMPORTAMIENTO o CONDUCTA.
- 9.3.1)- Delimitación Del Término.
- 9.3.2) Comportamiento En Psicología .
- 9.3.2.1)- Conducta.
- 9.3.2.2)- Aspectos Psico-sociales.
- 9.3.3)- Comportamiento En Psicología.
- 9.3.4)- Comportamiento De Los Sistemas Sociales .
- 9.3.4.1)- Agrupaciones y Sociedades.
- 9.3.4.2)- Costes y Beneficios De Vivir En Grupo.
- 9.3.4.3)- Las Adaptaciones A La Vida En Grupo.
- 9.3.5)- Conducta Formal.
- 9.3.6)- Realización Voluntaria.
- 9.3.7) Comportamiento Del Consumidor.
- 9.3.8)- Véase También.
- 9.3.9)- Referencias
- 9.3.10)- Bibliografía
- 9.3.11)- Enlaces Externos.
- 9.4)-REALIMENTACIÓN.
- 9.4.1)- Historia
- 9.4.1.1)- Aspecto Social.
- 9.4.1.2)- Aspecto Tecnológico.
- 9.4.1.3)- Aspecto Político-económico.
- 9.4.2)- Lazo Abierto y Cerrado.
- 9.4.3)- Visión General.
- 9.4.4)- Realimentación Positiva y Realimentación Negativa.
- 9.4.4.1)- Sistemas Abiertos y Sistemas Cerrados.
- 9.4.5)- Tipos De Realimentación
- 9.4.5.1)- Realimentación Negativa
- 9.4.5.2) Realimentación Positiva.
- 9.4.6)- Norbert Wiener.
- 9.4.7)- Principales Aportes de la Realimentación.
- 9.4.8)- Véase También.
- 9.4.9)- Referencias.
- 9.4.10)- Enlaces Externos.

- TOMO IV -

-CAPÍTULO X -

-10)- ANESTÉSICOS LOCALES.

-10.1)- GENERALIDADES.

-10.1.1)- Características.

-10.1.2)- Mecanismo De Acción.

-10.1.3)- Clasificación.

-10.1.3.1)- COCAÍNA.

-10.1.3.1.1)- [Origen.](#)

-10.1.3.1.2)- [Usos y Formas En Que Se Encuentra.](#)

-10.1.3.1.3)- [Ocurrencia y Elaboración.](#)

-10.1.3.1.4)- [Historia .](#)

-10.1.3.1.4.1)- [Cronología De La Relación De Sigmund Freud y La Cocaína.](#)

-10.1.3.1.4.2)- [Coca-Cola.](#)

-10.1.3.1.4.3)- Otros.

-10.1.3.1.4.4)- [Uso Legal.](#)

-10.1.3.1.5)- [Permanencia En El Organismo.](#)

-10.1.3.1.6)- [Síndrome De Abstinencia.](#)

-10.1.3.1.7)- [Efectos y Usos Medicinales .](#)

-10.1.3.1.7.1)- [Acción Farmacológica.](#)

-10.1.3.1.7.2)- [Efectos Psicológicos.](#)

-10.1.3.1.7.3)- [Neurobiología y La Cocaína.](#)

-10.1.3.1.8)- [Potencial De Adicción y Otros Peligros.](#)

-10.1.3.1.9)- [Riesgos Para La Salud.](#)

-10.1.3.1.9.1)- Psicosis Cocainica.

-10.1.3.1.10)- [Pureza De La Cocaína.](#)

-10.1.3.1.11)- [Adicción A La Cocaína.](#)

-10.1.3.1.12)- [Tráfico Ilegal De Cocaína.](#)

-10.1.3.1.13)- [Cocaísmo.](#)

-10.1.3.1.14)- [Bibliografía.](#)

-10.1.3.1.15)- [Véase También.](#)

-10.1.3.1.16)- [Referencias.](#)

-10.1.3.1.17)- [Enlaces externos.](#)

-10.1.3.2)- ARTICAÍNA.

-10.1.3.2.1) Historia.

-10.1.3.2.2)- Estructura.

-10.1.3.2.3)- Fórmula.

-10.1.3.2.4)- Mecanismo De Acción.

-10.1.3.2.5)- Farmacocinética y Farmacodinamia.

-10.1.3.2.6)- Indicações y Posología.

-10.1.3.2.7)- Contraindicaciones.

-10.1.3.2.8)- Indicações

-10.1.3.2.9)- Clasificación En El Embarazo.

-10.1.3.2.10)- Interacciones-

-10.1.3.2.11)- Efectos Adversos.

-10.1.3.2.12)- Referencias-

-10.1.3.3)- BENZOCAINA.

-10.1.3.3.1)- Síntesis.

-10.1.3.3.2)- Mecanismo De Acción.

-10.1.3.3.3)- Efectos Secundarios.

-10.1.3.3.4)- Véase también

- 10.1.3.5)- Enlaces Externos.
- 10.1.3.4)- BUPIVACAÍNA.
- 10.1.3.5)- LIDOCAÍNA.
- 10.1.3.5.1)- Farmacodinámica.
- 10.1.3.5.2)- Usos.
- 10.1.3.5.3)- Contraindicaciones.
- 10.1.3.5.4)- Restricciones De Uso Durante Embarazo o Lactancia.
- 10.1.3.5.5)- Reacciones Secundarias y Adversas.
- 10.1.3.5.6)- Interacciones Medicamentosas.
- 10.1.3.5.7)- Manifestaciones y Manejo De La Sobredosificación o Ingesta Accidental.
- 10.1.3.5.8)- Reanimación Con Lípidos.
- 10.1.3.5.9)- Referencias.
- 10.1.3.5.10)- Bibliografía.
- 10.1.3.5.11)- Enlaces Externos.
- 10.1.3.6)- MEPIVACAÍNA.
- 10.1.3.7)- PROCAÍNA.
- 10.1.3.7.1)- Usos.
- 10.1.3.7.2)- Forma De Utilización.
- 10.1.3.7.3)- Dosis .
- 10.1.3.7.3.1)- Dosis Inyectables En Adultos.
- 10.1.3.7.3.2)- Dosis Inyectables En Niños.
- 10.1.3.7.4)- Precauciones A Tener En Cuenta.
- 10.1.3.7.5)- Contraindicaciones.
- 10.1.3.7.6)- Interacciones Con Otros Medicamentos.
- 10.1.3.7.7)- Efectos Adversos.
- 10.1.3.7.8)- Uso Durante Embarazo o Lactancia.
- 10.1.3.7.9)- Otras Informaciones Importantes.
- 10.1.3.7.10)- Véase También.
- 10.1.3.7.11)- Referencias.
- 10.1.3.8)- ROPIVACAÍNA.
- 10.1.3.9)- TETRACAÍNA.
- 10.1.4)- Otras Sustancias con efecto Anestésico Local.
- 10.1.5)- OTROS PRODUCTOS.

- CAPÍTULO XI -

- 11)- TRATAMIENTO DEL DOLOR.
- 11.1)- Historia.
- 11.2)- Fisiopatología.
- 11.3)- Vías Del Dolor y Elaboración De Sensación Dolorosa.
- 11.4)- Integración y Características.
- 11.5)- Sedantes y Analgésicos.
- 11.5.1)- Clasificación De Analgésicos.
- 11.6)- Moduladores y Clasificación.
- 11.7)- Tratamientos.
- 11.7.1)- Líneas De Tratamiento.
- 11.7.2)- Tipos De Tratamiento.
- 11.7.3)- Sistemas De Analgesia.
- 11.7.4)- Tratamientos Alternativos.
- 11.7.4.1)- Medicina Tradicional Chuna.
- 11.7.4.1.1)- Técnicas Terapéuticas De Medicina Tradicional China.
- 11.7.4.1.2)- Técnicas De Medicina China.

- 11.7.4.1.3)- Dolor Fetal.
- 11.8)- Referencias.
- 11.9)- Bibliografía.
- 11.10)- Enlaces Externos.

- CAPÍTULO XII -
- 12)- ESCALERA ANALGÉSICA DE LA O.M.S. .
- 12.1)- Historia y Evolución.
- 12.2)- Eficacia y Cuestionamiento.
- 12.2.1)- Propuestas De Ruptura Del Modelo De Escalera.
- 12.2.2)- En Contra De Propuesta De Ruptura Del Modelo De Escalera.
- 12.3)- Fármacos Analgésicos y Otras Técnicas Analgésicas.
- 12.4)- Ascensor Analgésico.
- 12.4.1)- Origen y Mecanismo De Acción.
- 12.4.2)- Inmediatez De Respuesta y Consideraciones Éticas.
- 12.4.3)- Aplicación Del Modelo Del Ascensor Analgésico.
- 12.4.4)- Método De La O.M.S. .
- 12.5)- Referencias.
- 12.6)- Bibliografía.
- 12.7)- Véase También.
- 12.8)- Enlaces Externos.

- TOMO V -
- CAPÍTULO XIII -
- 13)- VÍAS DE ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS.
- 13.1)- Vía Digestiva.
- 13.1.1)- Vía Oral.
- 13.1.2)- Vía Sublingual.
- 13.1.3)- Vía Gastroentérica.
- 13.1.4)- Vía Rectal.
- 13.2)- Vía Parenteral.
- 13.2.1)- Nutrición Parenteral.
- 13.2.2)- Terapia Intravenosa.
- 13.3)- Vía Respiratoria.
- 13.4)- Vía Tópica.
- 13.4.1)- Vía Oftálmica.
- 13.4.2)- Vía Ótica.
- 13.4.3)- Vía Transdérmica.
- 13.5)- INFILTRACIÓN.
- 13.5.1)- [Indicaciones.](#)
- 13.5.2)- [Contraindicaciones.](#)
- 13.5.3)- [Material.](#)
- 13.5.4)- [Tipos De Infiltraciones.](#)
- 13.5.5)- [Técnica De Infiltración.](#)
- 13.5.6)- [Efectos Secundarios.](#)
- 13.5.7)- [Véase También.](#)
- 13.5.8)- [Referencias.](#)
- 13.5.9)- [Bibliografía.](#)
- 13.5.10)- Enlaces Externos.
- 13.6)- Vías Neuroaxiales.
- 13.6.1)- ANESTESIA INTRADURAL.

- 13.6.1.1)- Efectos Secundarios Posteriores.
- 13.6.1.2)- Características.
- 13.6.1.3)- Bibliografía.
- 13.6.2)- ANESTESIA EPIDURAL.
- 13.6.2.1)- [Historia](#).
- 13.6.2.2)- [Indicaciones](#) .
- 13.6.2.2.1 [En El Parto](#).
- 13.6.2.3)- [Contraindicaciones](#).
- 13.6.2.4)- [Técnica](#).
- 13.6.2.5)- [Véase También](#).
- 13.6.2.6)- [Referencias](#).
- 13.6.2.7)- [Enlaces Externos](#).
- 13.6.3)- ANESTESIA RAQUÍDEA Y EPIDURAL.
- 13.6.4)- Técnica Combinada Raquídea-Epidural.
- 13.6.5)- Complicaciones. De Anestesia Locorregional.
- 13.6.6)- Relevancias En Lugares De Escasos Recursos.
- 13.6.6.1)- Magnitud Del Problema.
- 13.6.6.2)- Aplicabilidad Del Problema.
- 13.6.6.3)- Omplementación De Intervención.
- 13.6.6.4)- Investigación.
- 13.6.6.5)- Referencias.
- 13.6.7)- ANALGESIA POSTOPERATORIA.
- 13.6.8)- ANESTESIA PLEXO BRAQUIAL.
- 13.6.8.1)- Técnicas.
- 13.6.8)- ANESTESIA LUMBOSACRO.
- 13.6.8.1)- PLEXO LUMBAR.
- 13.6.8.2)- PLEXO SACRO.
- 13.6.8.3)- ANESTESIA REGIONAL DE EXTREMIDAD INFERIOR.
- 13.6.8.3.1)- BLOQUEO NERVIOS ISQUIÁTICO : CIÁTICO.
- 13.6.9)- DISCOLISIS PERCUTÁNEA CON OZONO.
- 13.6.10)- Neuroestimuladores.
- 13.6.11)- Ultrasonografía En Bloqueos Regionales De Adultos.
- 13.6.12)- Uso Ecografía En Anestesia Regional Pediátrica.
- 13.6.13)- ANESTESIA REGIONAL INTRAVENOSA.
- 13.6.14)- GANGLIO ESTRELLADO.
- 13.6.15)- PLEXO SOLAR.
- 13.6.15.1)- NERVIOS VAGO.
- 13.6.16)- Comentarios.
- 13.7)- Referencias.
- 13.8)- Enlaces Externos.

- GAPIÍTULO XIV -
- 14)- CLÍNICA DEL DOLOR.
- 14.1)- Generalidades.
- 14.2)- Clínica.
- 14.2.1)- Diagnóstico.
- 14.2.2)- Etiología.
- 14.2.3)- Tratamiento.
- 14.3)- Analgesia.
- 14.3.1)- Introducción.
- 14.3.2)- Vías De Conducción Del Dolor.

- 14.3.2.1)- Receptores Periféricos.
- 14.3.2.2)- Transmisión Del Estímulo Nociceptivo.
- 14.3.2.3)- Asta Posterior De Médula Espinal.
- 14.3.2.4)- Vías Ascendentes De Conducción Del Dolor.
- 14.3.2.5)- Integración Cortical.
- 14.3.3)- Modulación De Transmisión Dolorosa.
- 14.3.3.1)- Modulación Periférica.
- 14.3.3.2)- Modulación Espinal.
- 14.3.3.3)- Modulación Supraespinal.
- 14.3.3.4)- Vías De Administración.
- 14.3.3.4.1)- Analgesia Sistémica.
- 14.3.3.4.1.1)- Fármacos.
- 14.3.3.4.1.1.1)- Opiáceos.
- 14.3.3.4.1.1.1.1)- Mecanismo De Acción.
- 14.3.3.4.1.1.1.2)- Clasificación.
- 14.3.3.4.1.1.1.3)- Acciones Farmacológicas.
- 14.3.3.4.1.1.1.3.1)- Efectos Sobre S.N.C. .
- 14.3.3.4.1.1.1.3.2)- Efectos Cardiovasculares.
- 14.3.3.4.1.1.1.3.3)- Efectos Gastrointestinales y Genitourinarios.
- 14.3.3.4.1.1.1.3.4)- Otros Efectos.
- 14.3.3.4.1.1.1.4)- Farmacocinética y Farmacodinamia.
- 14.3.3.4.1.1.1.5)- Efectos Adversos.
- 14.3.3.4.1.1.1.6)- Usos Terapéuticos En U.C.I. y En Urgencia.
- 14.3.3.4.1.1.1.7)- Características Diferenciales.
- 14.3.3.4.1.1.1.7.1)- Morfina.
- 14.3.3.4.1.1.1.7.2)- Meperidina o Petidina.
- 14.3.3.4.1.1.1.7.3)- Fentanilo, Alfentanilo, Sufentanilo, Remifentanilo.
- 14.3.3.4.1.1.1.7.4)- Pentazocina.
- 14.3.3.4.1.1.1.7.5)- Tramadol.
- 14.3.3.4.1.1.1.7.6)- Codeina.
- 14.3.3.4.1.1.1.7.7)- Naloxona.
- 14.3.3.4.1.1.2)- Antiinflamatorios No Esteroideos.
- 14.3.3.4.1.1.2.1)- Mecanismo De Acción.
- 14.3.3.4.1.1.2.2)- Acciones Farmacológicas.
- 14.3.3.4.1.1.2.2.1)- Analgesia.
- 14.3.3.4.1.1.2.2.2)- Acción Antiinflamatoria.
- 14.3.3.4.1.1.2.2.3)- Acción Antipirética.
- 14.3.3.4.1.1.2.2.4)- Acción Antiagregante.
- 14.3.3.4.1.1.2.3)- Efectos Indeseables.
- 14.3.3.4.1.1.2.3.1)- Gastrointestinales.
- 14.3.3.4.1.1.2.3.2)- Renales.
- 14.3.3.4.1.1.2.3.3)- Reacciones De Hipersensibilidad.
- 14.3.3.4.1.1.2.3.4)- Reacciones Hematológicas.
- 14.3.3.4.1.1.2.4)- Contraindicaciones.
- 14.3.3.4.1.1.2.5)- Ventajas De Su Utilización.
- 14.3.3.4.1.1.2.6)- Características Diferenciales.
- 14.3.3.4.1.1.2.6.1)- Metamizol.
- 14.3.3.4.1.1.2.6.2)- Ketorolaco.
- 14.3.3.4.1.1.2.6.3)- Diclofenaco.
- 14.3.3.4.1.1.2.6.4)- Clonixinato De Lisina.
- 14.3.3.4.1.1.2.6.5)- Paracetamol o Acetaminofeno.

- 14.3.3.4.1.1.3)- Ketamina.
- 14.3.3.4.1.1.4)- Agonistas alfa-2-adrenérgicos.
- 14.3.3.4.1.1.5)- Óxido Nitroso.
- 14.3.3.4.1.2)- Técnicas Convencionales.
- 14.3.3.4.1.2.1)- Vía Oral.
- 14.3.3.4.1.2.2)- Vía Sublingual.
- 14.3.3.4.1.2.3)- Vía Rectal.
- 14.3.3.4.1.2.4)- Vía Nasal.
- 14.3.3.4.1.2.5)- Vía Transdérmica.
- 14.3.3.4.1.2.6)- Vía Subcutánea.
- 14.3.3.4.1.2.7)- Vía Intramuscular.
- 14.3.3.4.1.2.8)- Vía Intravenosa.
- 14.3.3.4.1.3)- Analgesia Controlada Por Paciente.
- 14.3.3.4.1.3.1)- Ventajas De PCA.
- 14.3.3.4.1.3.2)- Desventajas De PCA.
- 14.3.3.4.1.3.3)- Indicaciones De PCA.
- 14.3.3.4.1.3.3.1)- Pacientes.
- 14.3.3.4.1.3.3.2)- Fármacos.
- 14.3.3.4.1.3.4)- Vigilancia y Tratamiento De Efectos Adversos.
- 14.3.3.4.1.3.5)- Otras Vías De Administración De PCA.
- 14.3.3.4.2)- Anestesia Locorregional.
- 14.3.3.4.2.1)- La Transmisión Del Impulso Nervioso.
- 14.3.3.4.2.2)- Anestésicos Locales.
- 14.3.3.4.2.3)- Anestesia Tópica.
- 14.3.3.4.2.3.1)- Anestesia Conjuntival y Corneal.
- 14.3.3.4.2.3.2)- Analgesia Epicutánea.
- 14.3.3.4.2.3.3)- Analgesia De Uretra.
- 14.3.3.4.2.3.4)- Analgesia Vías Respiratorias Altas.
- 14.3.3.4.2.4)- Infiltración Local.
- 14.3.3.4.2.5)- Bloqueo Nervios Intercostales.
- 14.3.3.4.2.6)- Analgesia Interpleural.
- 14.3.3.4.2.7)- Bloqueos Tronculares y De Plexos.
- 14.3.3.4.2.7.1)- Miembro Superior.
- 14.3.3.4.2.7.1.1)- Plexo Braquial.
- 14.3.3.4.2.7.1.2)- Bloqueo Nervio Cubital En Codo.
- 14.3.3.4.2.7.1.3)- Bloqueo Nervio Mediano En Codo.
- 14.3.3.4.2.7.1.4)- Bloqueo Nervio Radial En Codo.
- 14.3.3.4.2.7.1.5)- Bloqueo Nervio Músculocutáneo En Antebrazo.
- 14.3.3.4.2.7.2)- Miembro Inferior.
- 14.3.3.4.2.7.2.1)- Bloqueo Nervio Ciático.
- 14.3.3.4.2.7.2.2)- Bloqueo Nervio Crural.
- 14.3.3.4.2.7.3)- Anestesia Intradural.
- 14.3.3.4.2.7.4)- Anestesia Epidural.
- 14.3.3.4.2.7.5)- ANALGESIAS EN SITUACIONES CONCRETAS.
- 14.3.3.5.1)- Analgesia En Postoperado De Alto Riesgo.
- 14.3.3.5.1.1)- Complicaciones Del Dolor Postoperatorio.
- 14.3.3.5.1.2)- Tratamiento Del Dolor Postoperatorio.
- 14.3.3.5.1.2.1)- Analgesia Sistémica.
- 14.3.3.5.1.2.1.1)- Opioides.
- 14.3.3.5.1.2.1.2)- Analgésicos No Opioides.
- 14.3.3.5.1.2.2)- Técnicas Locorregionales.

- 14.3.3.5.1.2.2.1)- Vías Espinales.
- 14.3.3.5.1.2.2.1.1)- Vía Epidural.
- 14.3.3.5.1.2.2.1.2)- Vía Intradural.
- 14.3.3.5.1.2.2.2)- Otras Vías.
- 14.3.3.5.2)- Analgesia En Pacientes Con Ventilación Mecánica.
- 14.3.3.5.3)- Analgesia En Paciente Politraumatizado.
- 14.3.3.5.4)- Analgesia En Paciente Quemado.
- 14.4)- ACUPUNTURA.
- 14.4.1)- Historia.
- 14.4.2)- Eficacia.
- 14.4.3)- Seguridad.
- 14.4.4)- Véase También.
- 14.4.5)- Notas.
- 14.4.6)- Referencias.
- 14.4.7)- Bibliografía.
- 14.4.8)- Enlaces Externos.
- 14.5)- ELECTROACUPUNTURA.
- 14.5.1)- Uso Por Los Acupunturistas.
- 14.5.2)- Seguridad.
- 14.5.3)- Evidencia Científica.
- 14.5.4)- Véase También.
- 14.5.5)- Referencias.
- 14.5.6)- Enlaces Externos.
- 14.6)- PSEUDOCIENCIAS.
- 14.6.1)- Visión General.
- 14.6.1.1)- Término.
- 14.6.1.2)- Etimología.
- 14.6.1.3)- Definición.
- 14.6.1.4)- Características.
- 14.6.1.5)- Visión Detallada.
- 14.6.2)- Véase También.
- 14.6.3)- Referencias.
- 14.6.4)- Bibliografía.
- 14.6.5)- Enlaces Externos.

- TOMO VI -

- CAPÍTULO XV -

15)- ANESTESIA POR ESPECIALIDADES.

- 15.1)- CIRUGÍA PLÁSTICA.
- 15.1.1)- Generalidades.
- 15.1.2)- [Historia](#)
- 15.1.2.1)- [Cirugía Reconstructiva](#).
- 15.1.2.2)- [Cirugía Estética](#).
- 15.1.3)- [Países Con Mayor Uso De Cirugía Plástica](#).
- 15.1.4)- [Las ISAPS](#).
- 15.1.5)- [Disciplinas Relacionadas](#).
- 15.1.6)- [Sociedades Científicas](#).
- 15.1.7)- [Titulación en Cirugía Plástica](#).-15.1.8)- [Véase También](#).
- 15.1.9)- [Referencias](#).
- 15.1.10)- [Enlaces Externos](#).

- 15.2)- ANESTESIA EN CIRUGÍA ESTÉTICA.
- 15.2.1)- Generalidades.
- 15.2.2)- Temática .
- 15.2.2.1 Características.
- 15.2.2.1.1)- Cirugía estética De Párpados y Cejas.
- 15.2.2.1.2)- Cirugía Del Envejecimiento Facial.
- 15.2.2.1.3)- Cirugía Estética De Nariz
- 15.2.2.1.4)-Cirugía Estética Del Mentón y Malares.
- 15.2.2.1.5)- Cirugía Estética De Orejas.
- 15.2.2.1.6)- Cirugía estética De Mamas.
- 15.2.2.1.6.1)- REDUCCIÓN MAMARIA.
- 15.2.2.1.6.2)- MAMOPLASTIA AUMENTO.
- 15.2.2.1.7)- Dermolipectomías y Lipodistrofias.
- 15.2.2.1.8)- Cirugía Del Contorno Corporal.
- 15.2.2.1.8.1)- LIPOASPIRACIÓN.
- 15.2.2.1.8.2)- GLUTEOPLASTIA.
- 15.2.2.1.8.3)- ABDOMINOPLASTIA.
- 15.2.2.1.9)- Cirugía De La Calvicie.
- 15.2.2.1.10)- Cirugía Estética De Las Manos.
- 15.2.2.1.11)- Tatuajes.
- 15.2.2.1.12)- Dermoabrasión.
- 15.2.2.1.13)- Cirugía Con Láser.
- 15.2.2.1.14)- Transexualismo.
- 15.2.2.1.15)- Impotencias Sexuales.
- 15.2.3)- Complicaciones.
- 15.2.4)- Desarrollo En América.
- 15.2.5)- Acreditación y Capacitación Profesional.
- 15.2.6)- Véase También.
- 15.2.7)- Referencias.
- 15.2.8)- Enlaces Externos.
- 15.3)- CIRUGÍA PLÁSTICA ONCOLÓGICA.
- 15.4)- CIRUGÍA DEL QUEMADO Y SUS SECUELAS.
- 15.5)- ANESTESIA REGIONAL EN OFTALMOLOGÍA.
- 15.6)- BLOQUEOS REGIONALES EN CIRUGÍA ESTÉTICA, RECONSTRUCTIVA, ODONTOLÓGICA Y O.R.L. -
- 15.7)- ANESTESIA REGIONAL EN ODONTOLOGÍA.
- 15.7.1)- Historia.
- 15.7.2)- Farmacología.
- 15.7.3)-Técnicas.
- 15.7.4)- Contraindicaciones.
- 15.7.5)- Complicaciones.
- 15.7.6)- Referencias.
- 15.7.7)- Enlaces Externos.
- 15.8)- ANESTESIA LOCORREGIONAL EN TRAUMATOLOGÍA.
- 15.8.1)- Introducción.
- 15.8.2)- Anatomía.
- 15.8.3)- Drogas Anestésicas.
- 15.8.4)- ANESTESIA ESPINAL Y EPIDURAL.
- 15.8.5)-ANESTESIA PLEXO BRAQUIAL.
- 15.8.5.1)- Ultrasonografía.
- 15.8.5.1.1)- Identificación Nervios Periféricos.

- 15.8.6)- Bloqueo Nervios Extremidad Superior.
 - 15.8.7)- Bloqueo Nervios Extremidad Inferior.
 - 15.8.7.1)- ARTROSCOPÍA.
 - 15.8.8)- ANESTESIA REGIONAL INTRAVENOSA.
 - 15.8.9)- Bibliografía.
 - 15.9)- ANESTESIA REGIONAL GINECO-OBSTÉTRICA.
 - 15.9.1)- ANESTESIA EPIDURAL DURANTE PARTO.
 - 15.9.2)- ANESTESIA RAQUÍDEA VERSUS ANESTESIA EPIDURAL EN CESAREA.
 - 15.9.3)- Control Integral Cáncer Cervicouterino.
 - 15.9.4)- Recomendaciones O.M.S. Para Conducción Trabajo Parto.
 - 15.9.5)- Relevancia En Lugares De Bajos Recursos.
 - 15.10)- ANESTESIA REGIONAL EN UROLOGÍA.
 - 15.10.1)- Técnicas Quirúrgicas Urológicas.
 - 15.10.2)- Evaluación Preoperatoria.
 - 15.10.3)- Anestesia Regional.
 - 15.10.4)- Posiciones En Cirugía Urológica.
 - 15.10.5)- Cirugía Endoscópica.
 - 15.10.5.1)- SOLUCIONES DE IRRIGACIÓN.
 - 15.10.5.2)- Clínica.
 - 15.10.5.3)- Otras Complicaciones.
 - 15.10.5.4)- Prevención Del Síndrome De RTUP.
 - 15.10.5.5)- Sistemas De Monitorización.
 - 15.10.5.6)- Tratamiento.
 - 15.10.5.7)- Conclusiones.
 - 15.10.6)- CIRUGÍA A CIELO ABIERTO.
 - 15.10.6.1)- Riñón y Uréteres.
 - 15.10.6.2)- Cirugía Prostática Abierta.
 - 15.10.6.3)- Cirugía Vesical.
 - 15.10.7)- LITOTRIZIA EXTRACORPOREA POR ONDAS DE CHOQUE.
 - 15.10.8)- CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA UROLÓGICA.
 - 15.10.9)- LÁSER Y CIRUGÍA UROLÓGICA.
 - 15.10.10)- ANESTESIA EN INSUFICIENCIA RENAL.
 - 15.11)- ANESTESIA REGIONAL EN CIRUGÍA AMBULATORIA.
 - 15.12)- ANESTESIA REGIONAL EN CIRUGÍA PEDIÁTRICA.
 - 15.12.1)- Anestesia Regional En Cirugía Plástica Pediátrica.
 - 15.13)- ANESTESIA REGIONAL EN HERNIOPLASTIAS.
 - 15.14)- ANESTESIA REGIONAL EN OCLUSIÓN INTESTINAL.
 - 15.15)- Identificación Preoperatoria Enfermo Alto Riesgo.
 - 15.16)- ANESTESIA LOCORREGIONAL EN VETERINARIA.
- CAPÍTULO XVI -
- 16). CURRÍCULA PROFESOR DOCTOR ENRIQUE BARMAIMON. B.

- TOMO IV -

- CAPÍTULO X -

-10) - ANESTÉSICOS LOCALES.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-10.1)- GENERALIDADES.

-Los anestésicos locales (AL), universalmente utilizados por multitud de profesionales de la salud :anestesiólogos, cirujanos, Enfermería ,enfermeros, odontólogos, podólogos, dermatólogos, médicos internista, en veterinaria,médicos veterinarios, etc.; a diario, que a concentraciones suficientes, evitan temporalmente la sensibilidad, en el lugar del cuerpo de su administración.

.Su efecto impide de forma transitoria y perceptible, la conducción del impulso bioeléctrico por las membranas de los nervios y el músculo, localizadas.

Por lo tanto, también se bloquea la función motora, excepto en el músculo liso, debido a que la oxitocina , hormona liberada por la hipófisis, lo continua estimulando.

-Índice.

-10.1)- GENERALIDADES.

-10.1.1)- Características.

-10.1.2)- Mecanismo De Acción.

-10.1.3)- Clasificación.

-10.1.3.1)- COCAÍNA.

-10.1.3.1.1)- [Origen](#).

-10.1.3.1.2)- [Usos y Formas En Que Se Encuentra](#).

-10.1.3.1.3)- [Ocurrencia y Elaboración](#).

-10.1.3.1.4)- [Historia](#) .

-10.1.3.1.4.1)- [Cronología De La Relación De Sigmund Freud y La Cocaína](#).

-10.1.3.1.4.2)- [Coca-Cola](#).

-10.1.3.1.4.3)- Otros.

-10.1.3.1.4.4)- [Uso Legal](#).

-10.1.3.1.5)- [Permanencia En El Organismo](#).

-10.1.3.1.6)- [Síndrome De Abstinencia](#).

-10.1.3.1.7)- [Efectos y Usos Medicinales](#) .

-10.1.3.1.7.1)- [Acción Farmacológica](#).

-10.1.3.1.7.2)- [Efectos Psicológicos](#).

-10.1.3.1.7.3)- [Neurobiología y La Cocaína](#).

-10.1.3.1.8)- [Potencial De Adicción y Otros Peligros](#).

- 10.1.3.1.9)- [Riesgos Para La Salud.](#)
- 10.1.3.1.9.1)- Psicosis Cocainica.
- 10.1.3.1.10)- [Pureza De La Cocaína.](#)
- 10.1.3.1.11)- [Adicción A La Cocaína.](#)
- 10.1.3.1.12)- [Tráfico Ilegal De Cocaína.](#)
- 10.1.3.1.13)- [Cocaísmo.](#)
- 10.1.3.1.14)- [Bibliografía.](#)
- 10.1.3.1.15)- [Véase También.](#)
- 10.1.3.1.16)- [Referencias.](#)
- 10.1.3.1.17)- [Enlaces externos.](#)
- 10.1.3.2)- ARTICAÍNA.
- 10.1.3.2.1) Historia.
- 10.1.3.2.2)- Estructura.
- 10.1.3.2.3)- Fórmula.
- 10.1.3.2.4)- Mecanismo De Acción.
- 10.1.3.2.5)- Farmacocinética y Farmacodinamia.
- 10.1.3.2.6)- Indicações y Posología.
- 10.1.3.2.7)- Contraindicaciones.
- 10.1.3.2.8)- Indicações
- 10.1.3.2.9)- Clasificación En El Embarazo.
- 10.1.3.2.10)- Interacciones-
- 10.1.3.2.11)- Efectos Adversos.
- 10.1.3.2.12)- Referencias-
- 10.1.3.3)- BENZOCAINA.
- 10.1.3.3.1)- Síntesis.
- 10.1.3.3.2)- Mecanismo De Acción.
- 10.1.3.3.3)- Efectos Secundarios.
- 10.1.3.3.4)- Véase también
- 10.1.3.5)- Enlaces Externos.
- 10.1.3.4)- BUPIVACAÍNA.

-10.1.4)- Otras Sustancias con efecto Anestésico Local.

-10.1.5)- OTROS PRODUCTOS.

-10.1.6)- Referencias.

-10.1.1)- Características.

-Químicamente, los anestésicos locales, son bases débiles, cuya estructura consiste en un radical aromático, ligado a una amina, sustituida a través de un enlace éster, como la procaína; o amida, como la lidocaína.

-Los factores que afectan el inicio de acción, intensidad, y duración del bloqueo neuronal incluyen:

.Liposolubilidad;

.Uneínas;

.El pKa del AL que determina la velocidad del inicio del bloqueo;

.Disminución del tejido tisular; y
.Aumento de la dosis.

-10.1.2)- Mecanismo De Acción.

-Al llegar un estímulo a una célula nerviosa, ocurre un cambio del potencial eléctrico de la membrana, conllevando a un movimiento de iones de sodio y potasio.

.Ello crea un nuevo gradiente eléctrico, que se traduce como un impulso, causando la despolarización del nervio, y la propagación por toda la membrana celular.

-El anestésico local : AL, ejerce su función por interacción directa con los receptores específicos del canal de sodio, en la membrana del nervio.

.La molécula AL, debe atravesar la membrana celular mediante difusión pasiva no iónica de la molécula sin carga.

.Dentro de la célula, el AL cambia a una forma con carga, la cual se une al canal de sodio, y previene la activación subsecuente y el gran aflujo de sodio, que en condiciones regulares se relaciona con la despolarización de la membrana.

-A menudo se emplea la epinefrina . 10 µg/Kg en pacientes pediátricos o 200-250 µg, para prolongar la duración de la anestesia.

.Debido a que la adrenalina, causa una vasoconstricción local, contribuye a disminuir la toxicidad sistemática del anestésico, y aumenta la intensidad del bloqueo sensitivo de la región anestesiada.

-10.1.3)- Clasificación.

-Hay dos grupos:

-Los anestésicos locales del grupo éster, prácticamente no se utilizan en la actualidad, por la menor duración de su efecto, y por producir más fenómenos alérgicos, que los del grupo amida.

.Pertencen al grupo éster los siguientes fármacos: cocaína, benzocaína, procaína, tetracaína y clorprocaína.

-Los anestésicos locales del grupo amida, presentan múltiples ventajas, respecto a los anteriores, sobre todo una menor incidencia de efectos secundarios.

.Pertencen a este grupo: lidocaína, mepivacaína, prilocaína, bupivacaína, articaína y ropivacaína, introducido recientemente.

-Otras sustancias con efecto anestésico local: Recientemente se ha desarrollado una línea de estudio, sobre el uso clínico de bases púricas, especialmente neosaxitoxina, como anestésicos locales de acción prolongada.[1].

.Sin Embargo , hay muchas otras sustancias, que producen efecto anestésico local, sin ser anestésicos locales en el sentido más tradicional de la expresión. Cabe citar: el bretilio[2] y el pronetalol,[3], entre otros.[4]

-Referencias:

-Volver arriba ↑ Epstein-Barash H, Shichor I, Kwon AH, et al. (abril de 2009). «Prolonged duration local anesthesia with minimal toxicity». Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 106 (17): 7125-30. PMC 2678453. PMID 19365067. doi:10.1073/pnas.0900598106.

-Volver arriba ↑ Papp JG, Vaughan EM (1969). «The effect of bretylium on intracellular cardiac action potentials in relation to its anti-arrhythmic and local anaesthetic activity». British Journal of Pharmacology 37 (2): 380-90. PMC 1703703.

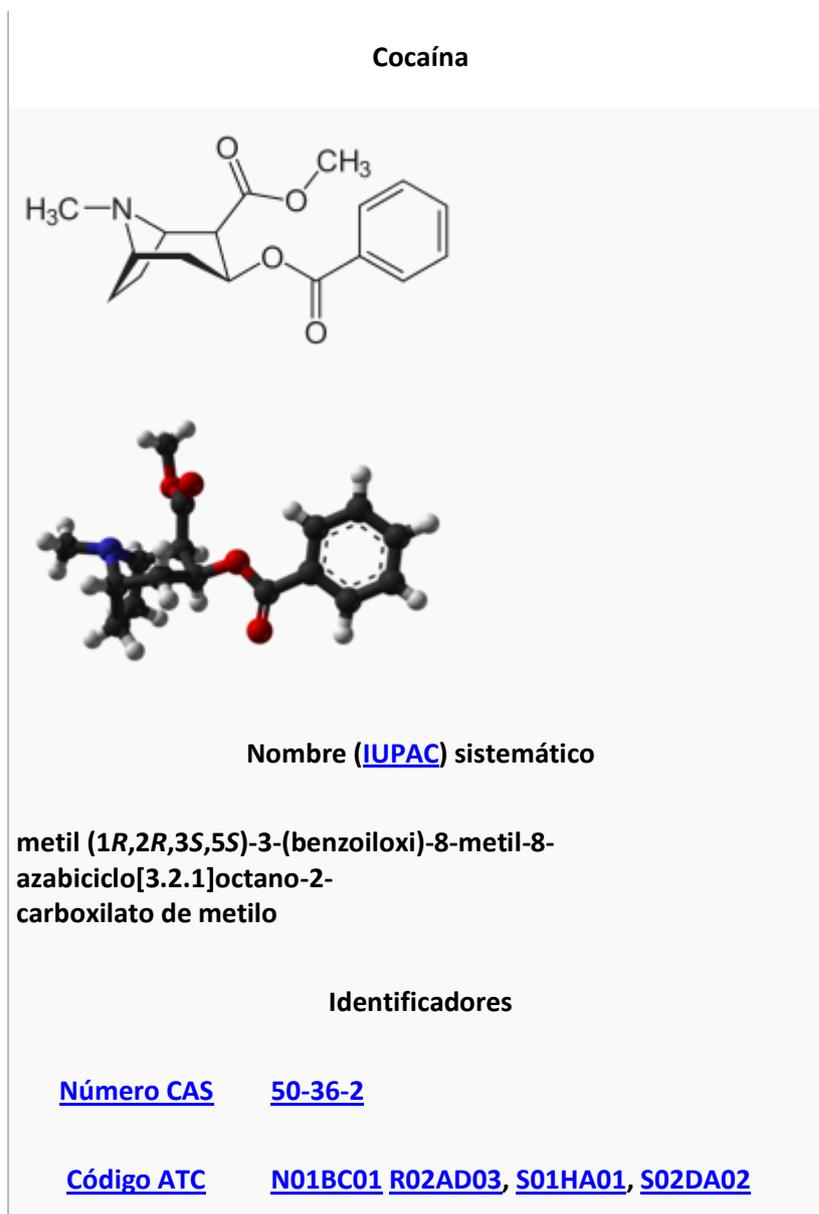
-Volver arriba ↑ Morales-Aguilera A, Vaughan EM (1965). «The effects on cardiac muscle of β -receptor antagonists in relation to their activity as local anaesthetics». *British Journal of Pharmacology and Chemotherapy* 24 (2): 332-8. PMC 1704113.

-Volver arriba ↑ Yang, Ya-Chin; Huang, Chen-Syuan; Kuo, Chung-Chin (julio de 2010). «Lidocaine, Carbamazepine, and Imipramine Have Partially Overlapping Binding Sites and Additive Inhibitory Effect on Neuronal Na⁺ Channels» (pdf). *Anesthesiology (en inglés) (Iowa City, Iowa: American Society of Anesthesiologists)* 113 (1): 160-174. ISSN 1528-1175. PMID 20526191. doi:10.1097/ALN.0b013e3181dc1dd6. Archivado desde el original el 24 de noviembre de 2015.

- Son ANESTÉSICOS LOCALES:

-10.1.3.1)- COCAÍNA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.



[PubChem](#) [5760](#)

[DrugBank](#) [APRD00080](#)

[ChemSpider](#) [10194104](#)

[UNII](#) [I5Y540LHVR](#)

[KEGG](#) [D00110](#)

[ChEBI](#) [27958](#)

Datos químicos

[Fórmula](#) $C_{17}H_{21}NO_4$

[Peso mol.](#) 303,35 g/mol

[SMILES\[mostrar\]](#)

[InChI\[mostrar\]](#)

Datos físicos

[P. de fusión](#) 98 °C (208 °F)

[P. de ebullición](#) 187 °C (369 °F)

[Solubilidad](#) en [agua](#) HCl: 1800-2500 mg/mL (20 °C)

Farmacocinética

[Biodisponibilidad](#) [Oral](#): 33%¹
[Nasal](#): 60²-80%³

[Spray Nasal](#): 25⁴-43%¹

[Metabolismo](#) [Hepático](#): [CYP3A4](#)

[Vida media](#) 1 hora

[Excreción](#) [renal](#) (benzoilecgonina y ecgonina metil éster)

Datos clínicos

<u>Cat. embarazo</u>	C
Estado legal	S8 (AU) Lista I (CA) ? (UK) Lista II (EUA) Lista I (ES)
<u>Vías de adm.</u>	tópica, oral , nasal , parenteral

-La cocaína o benzoilmetilecgonina, según la [Denominación Común Internacional](#), también conocida simplemente como coca, es un [alcaloide tropano cristalino](#) y fuerte estimulante, utilizado sobre todo como [droga recreativa](#).⁵.

. Las formas más comunes de consumo son [inhalación](#), insuflación o inyección en vena.

.Los efectos mentales que provocan, incluyen la pérdida de contacto con la realidad, agresividad,⁶ la agudización del estado de alerta y [manía persecutoria](#),⁷ una intensa sensación de felicidad y agitación psicomotriz.

.Los síntomas a nivel físico, son una rápida [frecuencia cardiaca](#), [sudoración](#) y dilatación de las pupilas⁸; y altas dosis pueden provocar una tensión arterial alta y el aumento de la [temperatura corporal](#).⁹

.Los efectos comienzan apenas unos segundos o minutos, después de su consumo, y duran entre cinco y noventa minutos.⁸

.Aunque la mayor parte de su consumo se realiza de forma ilegal, la cocaína tiene un pequeño número de usos médicos, aceptados como [anestésico tópico](#) y [antihemorrágico](#) durante cirugías nasales, entre otros.¹⁰.

-La cocaína es muy adictiva, debido a su efecto sobre la [vía mesolímbica](#) del cerebro, y existe un alto riesgo de sufrir dependencia, aunque el periodo de consumo haya sido corto.⁵

.Su uso también aumenta el riesgo de: [accidente cerebrovascular](#), [infarto de miocardio](#), problemas pulmonares en los fumadores, infecciones sanguíneas y [paro cardiorrespiratorio súbito](#).⁵¹¹

.La cocaína que se vende en la calle, se mezcla habitualmente con [anestésicos locales](#), [almidón de maíz](#), [quinina](#), [levamisol](#) o azúcar, que pueden dar lugar a un aumento de la toxicidad.¹²

. Tras consumir, dosis de forma repetida, la persona puede ver disminuida su capacidad de sentir placer : [anhedonia](#), y estar muy cansada físicamente.⁵

.La cocaína es un estimulante del sistema nervioso central y un supresor del apetito.¹³

.Actúa mediante la inhibición de la recaptación de la [serotonina](#), la [norepinefrina](#) y la [dopamina](#); lo que se traduce en mayores concentraciones de estos tres [neurotransmisores](#) en el cerebro.⁵

.Puede cruzar fácilmente la [barrera hematoencefálica](#), aunque también puede dañarla.¹⁴¹⁵

.La cocaína se fabrica a partir de las hojas de la [planta de la coca](#), que se cultiva principalmente en [América del Sur](#); y en 2013, 419 kilogramos de cocaína fueron producidos de forma legal,¹⁶; mientras que el valor de la cocaína comercializada en el [mercado negro](#), se estima en entre 100.000 y 500.000 millones de dólares (USD) cada año.

.El [crack](#) se obtiene a partir de la cocaína.⁵

-Después del [cannabis](#), la cocaína es la droga ilegal¹⁷ más consumida a nivel mundial¹⁸¹⁹, ya que se calcula que entre 18 y 22 millones de personas, utilizaron la sustancia en 2014, con [América del Norte](#) como su principal consumidor, seguido de [Europa](#) y [América del Sur](#).

.Se estima que entre el 1 y el 3% de los habitantes del [mundo desarrollado](#), han probado la cocaína en algún momento de su vida⁵, y cada año, es la responsable directa de miles de muertes.²⁰

.Las hojas de la planta de la coca llevan siendo utilizadas por los habitantes del actual [Perú](#)

,desde la antigüedad; aunque para aislar la cocaína de la hoja, habría que esperar hasta 1860.⁵.

.Desde 1961, está incluida en la [Convención Única sobre Estupefacientes](#), con el fin de combatir su tráfico y consumo.²¹

-Índice.

-10.1.3.1)- COCAÍNA.

-10.1.3.1.1)- [Origen](#).

-10.1.3.1.2)- [Usos y Formas En Que Se Encuentra](#).

-10.1.3.1.3)- [Ocurrencia y Elaboración](#).

-10.1.3.1.4)- [Historia](#) .

-10.1.3.1.4.1)- [Cronología De La Relación De Sigmund Freud y La Cocaína](#).

-10.1.3.1.4.2)- [Coca-Cola](#).

-10.1.3.1.4.3)- [Otros](#).

-10.1.3.1.4.4)- [Uso Legal](#).

-10.1.3.1.5)- [Permanencia En El Organismo](#).

-10.1.3.1.6)- [Síndrome De Abstinencia](#).

-10.1.3.1.7)- [Efectos y Usos Medicinales](#) .

-10.1.3.1.7.1)- [Acción Farmacológica](#).

-10.1.3.1.7.2)- [Efectos Psicológicos](#).

-10.1.3.1.7.3)- [Neurobiología y La Cocaína](#).

-10.1.3.1.8)- [Potencial De Adicción y Otros Peligros](#).

-10.1.3.1.9)- [Riesgos Para La Salud](#).

-10.1.3.1.9.1)- [Psicosis Cocainica](#).

-10.1.3.1.10)- [Pureza De La Cocaína](#).

-10.1.3.1.11)- [Adicción A La Cocaína](#).

-10.1.3.1.12)- [Tráfico Ilegal De Cocaína](#).

-10.1.3.1.13)- [Cocaísmo](#).

-10.1.3.1.14)- [Bibliografía](#).

-10.1.3.1.15)- [Véase También](#).

-10.1.3.1.16)- [Referencias](#).

-10.1.3.1.17)- [Enlaces externos](#).

-10.1.3.1.1)- Origen.

-Se extrae de la planta de la coca (en [quechua](#): *kuka*), una especie de singular importancia , cuyas plantas se cultivan en [América del Sur](#) : [Bolivia](#), [Colombia](#), [Perú](#), sur de [Brasil](#), norte de [Chile](#), [Paraguay](#), y [Argentina](#), así como en la [isla de Java](#) y en la [India](#).

.Las hojas de la coca se mastican como estimulante, para resistir diferentes inclemencias, tales como el [apunamiento](#) o soroche, también llamado mal de las alturas.

.Dichas hojas poseen 14 alcaloides naturales, dentro de los cuales cabe distinguir la globulina, un cardiotónico que regula la carencia de oxígeno en el ambiente, mejorando la circulación sanguínea, y evitando así el mal de las alturas.

.Sin embargo, el alcaloide más conocido es la cocaína, el cual, consumido a través de la masticación de la coca, tiene propiedades anestésicas y analgésicas.

-10.1.3.1.2)- Usos y Formas En Que Se Encuentra. [

-La cocaína es un [estimulante](#), que funciona mediante la modulación de la [dopamina](#), un neurotransmisor, que se encuentra en ciertas zonas y neuronas del [cerebro](#).

.Ha sido llamada la droga de los años [setenta](#), [ochenta](#) y [noventa](#), por su gran popularidad y

uso durante esas décadas.

.Sin embargo, la cocaína no es una droga nueva. En realidad, existe desde hace más de 100 años; mientras que las hojas de la coca, se han usado durante miles de años, y no como estimulante recreativo; sino como hierba medicinal y para la elaboración de infusiones.



-Cocaína en polvo.

-A mediados del [siglo XIX](#), se extrajo por primera vez la cocaína pura de la hoja de la planta [Erythroxylon](#), que crece principalmente en [Perú](#) y [Bolivia](#).

.A principios del [siglo XX](#), la cocaína se convirtió en el ingrediente principal en la mayoría de los [tónicos](#) y [elixires](#), que se crearon para tratar numerosas enfermedades, incluyendo el [Vin Mariani](#).

.En la actualidad, es una droga clasificada bajo la [Lista I²²](#) en [Estados Unidos](#) (*Schedule I*) junto con otras sustancias como el [LSD](#). Su estatus ilegal, impide su uso en humanos, bajo cualquier circunstancia, aunque tenga usos médicos; y en otros países como Reino Unido, se use por ejemplo como [anestesia](#) local, en ciertos tipos de [cirugías](#) de los [ojos](#), [oídos](#) y [garganta](#).¹³.

. Su efecto estimulante, es mucho más potente pero menor en duración, al de la [anfetamina](#) y [metanfetamina](#), aunque esta última sí tenga un estatus legal en [Estados Unidos](#).

-Básicamente hay dos formas químicas de la cocaína: las sales y los cristales de cocaína :como base libre.

.El clorhidrato, la forma más común del polvo de cocaína, se disuelve en agua, y cuando se abusa, puede ser usada en forma [intravenosa](#) (por venas) o [intranasal](#) (por las fosas nasales).

.La base libre se refiere a un compuesto, que no ha sido neutralizado por ácido, para producir la sal correspondiente. Esta forma de la cocaína se puede fumar, ya que no se descompone, como sí lo hace el clorhidrato.

-La cocaína usualmente, se vende en la calle ilegalmente, en forma de un polvo blanco, fino y cristalino. Los [traficantes](#) generalmente la mezclan con otras [sustancias](#), tales como [maicena](#), [talco](#) o [azúcar](#); o con ciertas drogas como la [procaína](#) : un [anestésico](#) local de estructura química parecida, o con otros [estimulantes](#), como las [anfetaminas](#) : por ejemplo, [metanfetamina](#).

.También se vende en una forma llamada «[crack](#)», roca, y [bazuco](#) : en [Colombia](#) y el [Caribe](#), como [pasta base](#) en [Argentina](#), [Uruguay](#) y [Chile](#), en forma de piedrecitas blancas o amarillas , procesada con [amoníaco](#) o bicarbonato de sodio, que generalmente se [fuma](#) en pipa de vidrio, en [papel de aluminio](#) o en pipas artesanales.

-Sus efectos son inmediatos y consisten en una [elevación](#) de la [autoestima](#) y la [confianza](#) en uno mismo, acompañado de una gran [locuacidad](#), [excitación](#) : pudiendo llegarse a una irritabilidad extrema.

.El efecto dura relativamente poco tiempo : unos 30-60 [min](#), y en cuando empieza a declinar, el sujeto experimenta [ansiedad](#) por recibir otra [dosis](#). A largo plazo, su uso [descontrolado](#) produce [adicción](#), ataques de pánico, [trastornos mentales](#), e incluso, la [muerte](#); bien sea, por efectos fisiológicos directos : [sobredosis](#), o bien por inducción al [suicidio](#).

-10.1.3.1.3)- Ocurrencia y Elaboración.

-La cocaína es un [alcaloide](#), que se obtiene de la hoja de coca, planta que crece en [Sudamérica](#), de la cual existen 200 variedades, de las cuales sólo 4 producen dicho alcaloide:

- [Erythroxylum coca](#) o coca boliviana: originaria de [Bolivia](#) y [Perú](#);
- [Erythroxylum coca](#) variedad *ipadu* o coca del amazonas: originaria de zonas cercanas al [río Amazonas](#);
- [Erythroxylum novo granatense](#) o coca ecuatoriana: originaria de [Colombia](#) y [Ecuador](#);
- [Erythroxylum truxillense](#) o coca de Trujillo: originaria de la vertiente oriental de la cordillera de los [Andes](#) y el [Perú](#).

-El contenido de alcaloides en la planta está entre 0,1 y 0,8 %, donde el componente principal es la cocaína. La fórmula química de la cocaína es benzoilecgonina metil éster levógira o también (2R,3S)-3-benzoil-2-carboxil-oxitropano metil éster, y tiene fórmula empírica $C_{17}H_{21}NO_4$.

.Además contiene cinamilcocaina, benzoilecgonina, trujillina, así como el alcaloide anexo tropacaína.

.La planta de la coca es cultivada en Sudamérica y [Java](#) en alturas entre 600 a 1000 metros.

.Los principales países de cultivo son Perú, Bolivia, Colombia e Indonesia.

-Para la elaboración y consumo de la cocaína, se conocen diferentes métodos y preparaciones: pasta base de cocaína : diferente de la «pasta de coca», en venta libre y legal en todo el mundo, que no es más que la hoja de coca inofensiva, mezclada con ceniza o cal y que contiene un porcentaje inferior al 0,8 % del alcaloide cocaína, hidrocloreto de cocaína y alcaloide de cocaína; cada uno presenta diferentes niveles de potencia e intoxicación, debido a los variados niveles de pureza.

.Una de las formas más comunes para su uso y consumo es el [crack](#), que es un alcaloide de la cocaína, que se extrae de una sal en polvo, mezclándola con [bicarbonato sódico](#) y secándola en pequeñas piedras. El crack difiere de otras formas de cocaína por ser fácilmente vaporizable, y cuando se inhala sus efectos son muy rápidos. El término “crack”, surge en la calle y se refiere al sonido crujiendo, que se oye al fumar esta mezcla.

-Se necesita una gran variedad de productos químicos para su producción, según la forma en que se requiera su extracción, o se puede usar esta lista como a escala para llegar a su forma más pura y refinada:

- 1) Producción de pasta base de cocaína: [queroseno](#), [gasolina](#) u otros disolventes orgánicos parecidos; álcalis, por ejemplo carbonatos de sodio, potasio o calcio, hidróxido de sodio u óxido de calcio; y ácidos, por ejemplo: el sulfúrico.
- 2) Producción de cocaína base: [oxidantes](#), por ejemplo: permanganato de potasio o peróxido de hidrógeno; ácido sulfúrico; y álcalis, por ejemplo: solución acuosa de amoníaco.
- 3) Producción de clorhidrato de cocaína: solventes orgánicos, por ejemplo: éter etílico, acetona, metiletilcetona o tolueno; y ácido clorhídrico.



-Líneas de cocaína listas para su insuflación (lo que en el lenguaje coloquial se conoce como «esnifar») como droga recreativa.

-Para la preparación de la pasta base de cocaína, se procede a la alcalinización de la hoja de coca, secado, extracción con solvente orgánico : queroseno; precipitación con ácido fuerte: ácido sulfúrico; disolución del residuo en agua; y precipitación última con álcalis.

-La cocaína²³ es una base débil, que atraviesa rápidamente las membranas corporales :incluidas las placentarias y las hematoencefálicas. La absorción, los picos plasmáticos, la biodisponibilidad y las concentraciones alcanzadas tras el consumo, dependen de la forma de presentación farmacológica, y de la vía utilizada.

.La inhalación nasal del clorhidrato de cocaína, por ejemplo, produce efectos en pocos minutos : con un pico a los 20-30 minutos, que desaparecen completamente a los 60 minutos: aunque pueden permanecer más si el efecto vasoconstrictor de la mucosa, lentifica la absorción. Por vía intranasal, la biodisponibilidad de la cocaína nunca supera el 40%.

.Las formas fumadas son más rápidas de acción : llegan a actuar en segundos, pero son menos duraderas , por ello predisponen más al consumo compulsivo, y tienen una biodisponibilidad más irregular.

.La vía intravenosa es también muy rápida, y proporciona una biodisponibilidad completa de la cocaína inyectada : 100%, donde la distribución de la cocaína es muy amplia , y alcanza todo el organismo.

-10.1.3.1.4)- Historia.

-Los primeros arbustos de coca fueron llevados en 1750, de Sudamérica hacia Europa.

.En 1855, se alcanzó por primera vez el aislamiento del alcaloide por Friedrich Gaedcke.

.Gaedcke lo nombró al alcaloide, como eritroxilina, y publicó una descripción en la revista *Archiv der Pharmazie*.²⁴

. En 1898, se logró la explicación de la constitución, y en 1902 la síntesis por Richard Willstätter.²⁵

.Desde 1879, se empleó la cocaína para tratar la dependencia en morfina.

.Hacia 1884, se empezó a usar como anestésico en clínicas en Alemania.

.Aproximadamente al mismo tiempo Sigmund Freud, escribió sobre sus efectos, en su obra Über Coca («sobre la coca»): "El efecto psicológico de la Cocainum mur en dosis de 0,05 a 0,10 g, consiste en la excitación y la euforia retenida, la que no se diferencia mucho de la euforia de las personas sanas. Falta totalmente el sentimiento de alteración, que acompaña a la excitación por alcohol, también falta el efecto característico inmediato del alcohol de ansiedad. Se tiene la sensación de incremento del autocontrol, se siente gran vigor, y de capacidad de trabajo. Pero si se trabaja, se extraña la excelente y elegante excitación e

incremento de las fuerzas intelectuales por alcohol, té o café. Se es simplemente normal y se tiene pronto el esfuerzo de creer que se está bajo el efecto de algo".

-10.1.3.1.4.1)- Cronología De La relación De Sigmund Freud y La Cocaína.

-Artículo : [Sigmund Freud](#).

-En 1858, la expedición de la [fragata Novara](#) da la vuelta al mundo, y a su regreso lleva hojas de coca a Europa.²⁶ Mantegazza en 1859, ensalza las virtudes de la coca.

.Al año siguiente [Albert Niemann](#), describe la operación que permite aislar un [alcaloide](#) de la coca, y lo bautiza con el nombre de cocaína. Tres años después, Schroff da cuenta del efecto insensibilizador de la cocaína en la lengua.²⁷

.En 1880, la cocaína es incluida en la lista oficial de drogas de la [farmacopea](#) de los Estados Unidos. Ese mismo año Von Anrep, informa sobre la acción de la cocaína en los animales. Bentley y Palmer informan acerca del tratamiento del hábito de la morfina, por medio de la cocaína en la *Detroit Therapeutic Gazette*.

.Tres años más tarde [Theodor Aschenbrandt](#), cuenta sus experimentos en la aplicación de la cocaína a los soldados.

-Freud lee su artículo: "En abril de 1884, Freud escribe a su prometida: *"ahora juego con un proyecto"*. He leído los informes norteamericanos y he quedado impresionado por el artículo de Aschenbrandt. Poco tiempo después, el 30 de abril, Freud ingiere cocaína por primera vez. En mayo Freud empieza a tratar con cocaína a su amigo Ernst von Fleischl-Marxow, adicto a la [morfina](#). El 19 de junio Freud escribe a su prometida, para decirle: "ayer noche terminé *"Über Coca"*", primer artículo de Freud sobre la cocaína. Ese mismo año Carl Koller, colega de Freud, prueba la cocaína en el ojo de las ranas y en el ojo humano, y descubre la anestesia local. El 15 de septiembre Joseph Brettauer lee el artículo de Koller en el que se describe la anestesia local ante la Sociedad de Oftalmología de [Heidelberg](#). En octubre Koller y Königstein presentan artículos sobre la anestesia local ante la Sociedad de Medicina de [Viena](#). Los meses de noviembre y diciembre, Freud experimenta en sí mismo la cocaína".

-En diciembre de 1884, se publica una versión resumida del artículo de Freud, con el título de "On Coca" [Sobre la coca], en el *St. Louis Medical and Surgical Journal*. el 6 del mismo mes, Hall y William Halsted informan que la inyección de cocaína en un nervio, deja bloqueada la transmisión de las sensaciones, provocando así una anestesia local.

.Ya en 31 de enero de 1885, aparece el artículo experimental de Freud "[Contribución al conocimiento de los efectos de la cocaína](#)". Al mes siguiente se publica una reimpresión en separata del artículo de Freud "Über Coca", con algunas adiciones respecto a la primera versión. En marzo, Freud da conferencias ante las sociedades Fisiológica y Psiquiátrica. La conferencia se publicará el mes de agosto.

.En abril, Freud valora la cocaína de Parke. El 6 de ese mismo mes, Königstein opera al padre de Freud, anestesiado por medio de la cocaína. Koller es testigo presencial de la operación.

.Ese año, 1885, Fleischl, que toma cantidades cada vez mayores de cocaína, sufre una psicosis tóxica, con visión de "chinchas de la cocaína", que avanzan a rastras; y Louis Lewin ataca las opiniones de Freud, que había afirmado que la cocaína no hacía ningún daño, y se opone a su utilización para el tratamiento de los adictos a la morfina.

.A. Erlenmeyer se suma también a los ataques contra la cocaína, a la que califica de «el tercer azote de la humanidad».

.En julio, Freud publica «Notas sobre el ansia de cocaína y el miedo a la cocaína». En este texto da algunos pasos atrás, en relación con su anterior actitud, respecto al carácter inofensivo de la cocaína.

-Tres años más tarde , en 1888, se publica [El signo de los cuatro](#), de [Arthur Conan Doyle](#), donde su personaje principal, [Sherlock Holmes](#), se inyecta cocaína por vía intravenosa.
.En 1895, Freud es usuario habitual de cocaína y sueña en la inyección de Irma.
.Mientras es usuario, en 1889, publica en alemán su obra: [La interpretación de los sueños](#).

-10.1.3.1.4.2)- Coca-Cola.

-La primera receta de la bebida refrescante [Coca-Cola](#), contenía extractos de hojas de coca ;por ello su nombre Coca-Cola.²⁸
. La Coca Cola en cierto momento, tuvo 9 miligramos de cocaína por vaso, pero en 1903 se eliminó.²⁹
.El farmacéutico [John S. Pemberton](#), desarrolló una bebida refrescante, para intentar dejar su adicción a la [morfina](#). Consiguio dejar la morfina, pero cayó en la adicción de esta bebida, hecha de extractos de la hoja de coca.
.Cuando se descubrió el potencial adictivo de la sustancia, se sustituyó el contenido de coca por [cafeína](#), buscando el mismo efecto.
.La empresa Coca-Cola no menciona en su historial, el empleo de los extractos de coca en su sitio web oficial. Aún hoy en día, Coca-Cola contiene extractos no-[alcaloides](#) de hojas de coca, que son producidos por la empresa *Stepan Chemicals* de Chicago, Illinois; las hojas de coca : 115 toneladas anuales aproximadamente, son adquiridas legalmente con permiso del [Departamento de Justicia de los Estados Unidos](#), a través de [ENACO](#), en [Perú](#).³⁰

-En 1961, la [Convención Única sobre Estupefacientes](#), consagró el uso como saborizante de la hoja de coca, previamente descocainizada, en refrescos.
.En la actualidad, es *Stepan Chemicals*, la única compañía en el mundo, que ostenta la patente y la autorización para dicha descocainización; lo que permite a la compañía Coca Cola detentar el monopolio de la hoja de coca a nivel mundial.³¹
. *Stepan Chemicals*, exporta el jarabe concentrado de los saborizantes de la hoja de coca, a más de 150 países alrededor del mundo; la cocaína extraída es vendida exclusivamente a la empresa *Mallinckrodt*, que la purifica, y luego la vende a hospitales y clínicas, para ser utilizada como anestésico local, y usado por especialistas, en el tratamiento de ojos, oídos, nariz y garganta.³²

-10.1.3.1.4.3)- OTROS.

-BOLIVIANA NEGRA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-Boliviana Negra , o supercoca, o la millonaria, es una relativamente nueva cepa de coca, resistente al herbicida Roundup, o a la sal isopropilamina del glifosato.
.Desde que el Roundup, es un ingrediente clave en el intento multimillonario de la campaña de erradicación de la coca, con aplicaciones aéreas de tales herbicidas, llevada a cabo por el gobierno de Colombia, con financiación y soporte militar de EE. UU.; conocido como Plan Colombia, se ha incrementado la popularidad de la coca boliviana negra, entre los cultivadores, trayendo serias repurcusiones en la guerra contra las drogas.
.Se cree que la resistencia de esta cepa, es por una red de productores de coca que realizaron mejoramiento para seleccionar plantas resistentes al herbicida. La hipótesis de que se le habría incorporado al genoma de la coca el gen patentado Roundup Ready, se ha descartado. Joshua Davis, en el artículo *Wired* citado abajo, no encontró evidencia alguna de CP4, la proteína producida por el evento "RR", sugiriendo que Boliviana negra, no fue creada en laboratorio por ingeniería genética, sino por mejoramiento selectivo a campo.[1].

.Existe un hongo: *Fusarium oxysporum*, que podría ser el posible sucesor del glifosato, aunque posee riesgos a humanos y a especies vegetales.

-Véase También:

.Coca;

.Roundup;

.Plan Colombia;

.Monsanto;

.DynCorp;

-Referencias:

-Volver arriba ↑ **New Super Strain of Coca Plant Stuns Anti-Drug Officials**. Jeremy McDermott. *The Scotsman* (Escocia) 27 de agosto de 2004

-Enlaces externos:

.<http://www.wired.com/wired/archive/12.11/columbia.html>

-Obtenido de

:«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Boliviana_negra&oldid=98628066»

-Categorías:

.Erythroxylaceae;

.Resistencia a glifosato;

.Cocaína.

-COCAWINE.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-Coca wine ,denominado a veces como Cocawine, se trata de una bebida alcohólica elaborada con vino y cocaína.[1]. La marca registrada de este tipo de bebida más popular fue Vin Mariani, desarrollada en el año 1863, por el curandero y empresario Angelo Mariani. Fue una bebida muy popular en su tiempo : finales del siglo XIX.[2] .Se le atribuía a la bebida numerosas propiedades medicinales.

-Historia: En la ciudad de Atlanta, el farmacéutico John Pemberton, desarrolló un cóctel propio, fundamentado en la idea de Vin Mariani, y lo denominó: Pemberton's French Wine Coca. Pronto se probaría que esta bebida se hacía muy popular entre los consumidores norteamericanos.

.Pero en el año 1886, cuando el estado de Georgia, introdujo su Prohibition, tuvo que reemplazar su receta, por una bebida no alcohólica, añadiendo sirope.

.La nueva receta era similar, aunque no igual a la Coca-Cola.[2]. A finales del siglo XIX, el miedo al posible abuso de drogas, por parte de los consumidores, hizo que se quitara de los ingredientes la cocaína, quedando de esta forma el nombre.[2]

.Referencias:

-Volver arriba ↑ **G. Harding "A Wine Miscellany"** pg 10, Clarkson Potter Publishing, New York 2005 ISBN 0-307-34635-8

-↑ Saltar a: a b c «Coca Wine». www.cocaine.org.

.Enlaces externos:

-Wikimedia Commons alberga contenido multimedia sobre Cocawine. Commons

.Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Cocawine&oldid=97657598>»

Categorías:

.Cócteles;

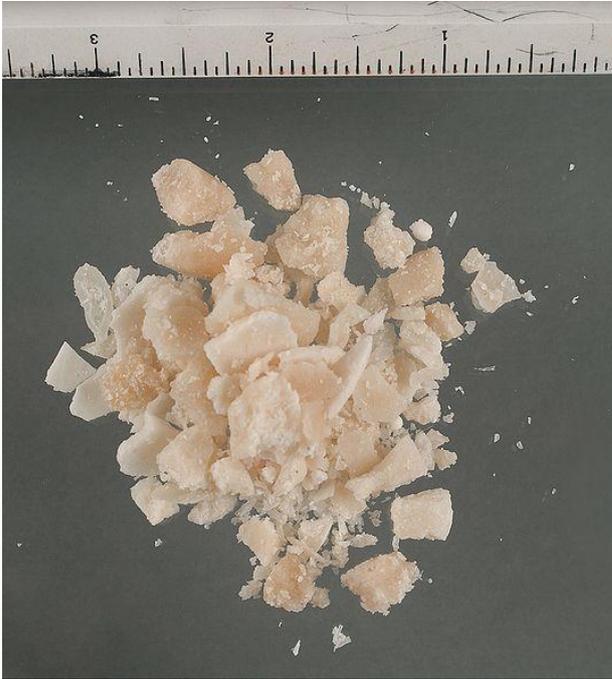
.Cocaína;

.Preparaciones de coca;
.Pasta de cocaína.

-PASTA DE COCAÍNA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

.Para otros usos de este término, véase Paco.



-El crack es una droga homóloga al paco.

-La pasta base de cocaína : llamada también paco, bicha, basuco, bazuco, base o carro, es una droga de bajo costo, similar al crack, elaborada con residuos de cocaína, y procesada con ácido sulfúrico y queroseno. En ocasiones suele mezclarse con cloroformo, éter o carbonato de potasio, entre otras cosas.

.La dosis pesa solo entre 0,01 y 0,03 gramos. Es una droga estimulante del sistema nervioso central, cuyo componente activo es el alcaloide cocaína, proveniente de una planta natural de América, la *Erythroxylum coca*, al que "estiran" o adulteran, con otros componentes como cafeína, manitol y bicarbonato de sodio, entre otros.

.Ingresa al organismo luego de ser fumado en instrumentos especialmente diseñados para tal fin, con el objeto de obtener euforia y placer; pero tiene un efecto tan efímero, como deletéreo para todo el organismo; lo que genera una rápida dependencia, con aumento de la frecuencia de su uso, llevando a las personas a consumir decenas de dosis diarias.

.En los minutos que siguen a su absorción, aparecen los efectos sobre el sistema nervioso central, con riesgo de pérdida de conocimiento y convulsiones; luego se afecta el sistema cardiovascular, produciendo alteraciones del ritmo cardíaco y aumento de la tensión arterial, lo que pone en riesgo la vida. Si el consumo está asociado a bebidas alcohólicas u otras drogas, el efecto perjudicial se multiplica.

.Con el uso prolongado, aun en corto tiempo, el deterioro neurológico y por ende intelectual del sujeto se hace evidente, se acompaña también de alteraciones pulmonares y cardíacas, con marcada pérdida de peso y estado de abandono personal. Existen consecuencias indirectas asociadas como los traumatismos o lesiones por accidentes o riña, en ocasiones, graves.[1].

-Modo de consumo y armado: Se suele consumir fumándola en pipas , generalmente caseras, con marihuana : mixto, combi, flapy, fillywey, maduro o banana, o con tabaco en forma de cigarrillo : pecoso, tabacazo, tabaquito, tola, marciano, maduro, bazuco, pistolo, calavera, marrueco, Free o ensacado. Debido a su composición química, es altamente tóxica y al ser muy breve su efecto : entre 10 y 15 minutos, es extremadamente adictiva.[2].

.Se obtiene a través de la extracción de alcaloides de la hoja de coca, que no llegan a ser procesados hasta convertirse en el clorhidrato de cocaína, que es la forma más común y buscada de presentación de esa sustancia. La extracción de los mismos, se realiza mediante la maceración de la hoja de coca en queroseno u otros solventes, pero por la escasez de precursores químicos, para convertir este grupo de alcaloides en la sal de cocaína por reacción con el ácido clorhídrico, se vende de esta forma en buena parte de Sudamérica.

.Sus efectos secundarios son muy similares a los de la cocaína, el riesgo a la salud es mucho más alto, por los residuos de disolventes y otras sustancias nocivas que contiene.

.Debido a que la cocaína, su componente activo, no está refinada, se le suelen llamar "fondo de olla", haciendo referencia a que son los restos, que quedan de la conversión de la pasta base, a clorhidrato de cocaína.

.El consumo de pasta base se realiza a través de pipas caseras , que pueden ser latas agujereadas, antenas de televisión, tubos de aluminio, entre otras; donde se mezcla el producto con viruta de metal y ceniza de cigarrillo de tabaco, o virulana metálica, a modo de filtro.

.Es muy común entre los sectores más pobres por su bajo costo y fácil adquisición en las calles. Por otro lado, es cada vez más común el consumo de "freeway o mixto", es decir marihuana mezclada con pasta base, y consumida como cigarrillo en lugar de pipa, ya que con ello el efecto es más suave y duradero.

.Un error muy común es llamar crack, a la pasta base. El crack básicamente se hace con clorhidrato de cocaína con bicarbonato de sodio y agua o amoniaco. En cambio, la pasta base es la pasta de cocaína, previa al refinamiento o a veces el sobrante de éste. Puede decirse que la pasta base, está en el paso previo a la cocaína, y el crack está en un paso posterior.

-Países donde se produce: En Colombia, Venezuela, Perú y Bolivia, se le conoce como bazuco o basuco, ya que hace parte de un juego de palabras "base sucia de coca".[3]. Dicha droga ha desplazado a otras más comunes, tales como el cigarrillo de marihuana, y la cocaína por tener un precio muy bajo. La pasta base cuesta alrededor de 1,50 a 2 dólares.

.Además, existen dosis menores conocidas como: "chasquis", "petardo" o "pitillo".

.Un gran crecimiento en su consumo, se observó alrededor de 2002.[4].

. En Chile, Uruguay, Argentina y España: Se le conoce por los nombres de "pasta base", "pasta", "paco", "base", entre otros. En Chile también es llamada como "mono", "angustia", "lucazo", "pipazo" o "antenazo".

.En Ecuador se lo conoce también como "cuco" o "teque", donde su legalidad permite poseer hasta 2 gramos.[5].

.En Brasil, más precisamente en ciudades de la Amazonía, existen adictos del oxi. Esta droga causa estragos en pueblos y ciudades del Amazonas, gracias a su bajo precio, alrededor de un dólar la dosis.[6]. Se viene usando en las últimas dos décadas en la Amazonía, pero en los últimos años las autoridades han detectado un incremento notable en su consumo.

.Representa cerca del 80% de la droga incautada en el estado de Parána, y ya reemplazó al crack como la droga de moda en la región; y aunque el oxi, es la droga de los pobres, está comenzando a ganar terreno en las clases media y alta, y se está volviendo una epidemia, un problema de salud pública.

.Como el oxi es más potente y barato que el crack, la tendencia es que se vuelva la droga de más consumo en los barrios pobres periféricos de las grandes ciudades.

.En las últimas noticias, esta problemática social se ganó atención pública sin precedentes,

dado que en los últimos dos meses, las autoridades la detectan en grandes ciudades como San Paulo y Río de Janeiro.[7].

-Etapas que atraviesa el consumidor:

.Euforia: Disminución de las inhibiciones, sensación de bienestar, de poder, aceleración del ritmo cardíaco y latidos más fuertes.

.Disforia: Comienzo de sentimiento de angustia, depresión e inseguridad, necesidad imperiosa de volver a fumar, para evitar esa caída tan abrupta que siente el consumidor.

.Adicción: Consumo sin interrupciones, buscando mitigar la sensación de disforia o deseando la sensación de euforia previa.

.Etapa de psicosis y alucinaciones : En consumidores compulsivos, que ya lleven mucho tiempo consumiéndola, o en personas con tendencias genéticas, a sufrir desequilibrios mentales, suele desencadenar los mismos a muy corto plazo: Surge la pérdida de contacto con la realidad, agitación, paranoias, agresividad y , que pueden durar semanas , siempre y cuando no se deje de consumir.

.La euforia que siente el usuario al ingerir una dosis, dura de 2 a 15 minutos, dependiendo de la cantidad y la calidad de la droga. Considerando lo anterior y la adicción a la misma, cuando un consumidor empieza fumando una dosis, generalmente sigue hasta que se le agotan sus recursos, volviendo repetidamente a la "boca de venta", a buscar más, cegado por las ansias de volver a fumar.

.Durante la euforia, pueden manifestarse diversos efectos según la persona: Puede parecer atontada, se queda sin hablar, y se le abren los ojos más de lo normal, se le dilatan las pupilas, puede manifestar una verbosidad desmedida, y más aceleración que la cocaína; en muchos individuos, esa sensación de poder, los torna agresivos y les quita la capacidad de razonar, rebajándose muchas veces al nivel de un animal.

.Luego de esta euforia pasajera, todo lo demás es disforia y adicción, o como se dice popularmente "fisura" o estar "doblado", "quebrado"; la persona se vuelve seria y su único interés, es seguir fumando a cualquier costo, de ahí viene el altísimo nivel de robos y asesinatos, con tal de conseguir su dosis; que nunca es suficiente para el que la consume.

-Si se tuviera que comparar con la cocaína, y a modo popular, se puede decir que produce el efecto de la cocaína, pero potenciado 10 veces, y con una duración mucho menor, lo cual lleva a no poder dejar de fumarla, para evitar el bajón, fisura, obviamente 10 veces peor que el de la cocaína.

.Los consumidores de ésta droga, llamados paqueros, fisuras, lateros, pasteros, pastabaseros, churrientos, angurris, pierden el interés por cualquier actividad social y cultural. Inclusive llegan a estar sin bañarse por meses. Es muy curioso como dentro del mundo de la droga, los mismos cocainómanos los discriminan, y los observan con pena y repulsión.

-Consecuencias del consumo: Los consumidores frecuentes de paco, especialmente aquellos con escasos recursos económicos, suelen cometer delitos, prostituirse, o vender sus pertenencias, para obtener más de esta droga.[8] .

.En Argentina: La socióloga Alcira Daroqui, empleada en los juzgados de menores de Quilmes, cita a una joven adicta al paco, luego de su internación: "Yo agradecí haberle dejado mi pipa a mi papá aunque él era violento, porque si no, yo era capaz de haberla vendido".[9]

.Según el gobierno de la provincia de Buenos Aires, el consumo intenso de paco, puede producir muerte cerebral en al menos seis meses. El adicto al paco puede fumar por día, en promedio, de diez a quince cigarrillos. El efecto de un cigarrillo de paco dura de dos a cinco minutos. Suponiendo que la droga se logró al menor precio actual : 2 pesos,

aproximadamente 0,62 dólares, entonces, al mes tendrá que gastar entre \$600 y \$900 pesos en lugar de \$300 a \$450, como ocurría en el inicio de la comercialización, cuando costaba un peso : aproximadamente 0,32 dólares.[10].

.Sin embargo, el consumo comenzó a diseminarse entre los adolescentes de clase media, quienes pagan entre \$2 a \$5, por un producto más sofisticado.[11].

.Si bien el paco, es una droga de bajo costo, la adicción que produce, y su efecto breve, obliga al consumo reiterado por parte del usuario, quien puede fumar una decena o más de cigarrillos de paco por día.[12].

.Los productos químicos que contiene, son tremendamente dañinos, para los órganos humanos, empezando por el hígado. Los usuarios también sufren de serios problemas mentales, como delirio y paranoia.

.Se estima que en Argentina se consumen 400.000 dosis de paco por día.[13]. El Estudio Nacional sobre Consumo de Sustancias Psicoactivas del SEDRONAR, indicó que el consumo de pasta base de cocaína creció en los últimos años un 200%.

.La organización Madres en Lucha, que reúne unas 150 mujeres con hijos afectados por el consumo de pasta base, advirtió que en la zona sur de la Ciudad de Buenos Aires y el conurbano mueren "dos jóvenes por semana", debido a causas relacionadas al paco.[14].

-Efectos secundarios:

.Expectoración de sangre o mucosa sanguinolenta del tracto respiratorio.

.Su consumo durante el embarazo causa efectos dañinos al feto.[15];

.Degradación progresiva de la piel.

.Debilitamiento de los músculos.

.Reducción acelerada del peso corporal (en algunos casos produce anorexia).

.Desgano e insomnio.

.Midriasis.

.Náuseas y vómitos.

.Hipertensión arterial.

.Migraña severa.

.Taquicardia.

.Frecuentemente produce ulceraciones en los labios y la cavidad bucal.

.Comportamiento errático y violento.

.Convulsiones[16].

-Efectos en las clases sociales consumidoras: Sus efectos son de tipo estimulante, produciendo una intensa sensación de placer y estimulación del sistema nervioso central (SNC), que sucede en pocos minutos, y deja al usuario con el deseo de repetir la toma una y otra vez. El basuco tiene los mismos riesgos que el consumo inmoderado de cocaína, pero además por su vía de administración, afecta también a los pulmones, y fácilmente ocasiona problemas cardio-vasculares y cerebro-vasculares. También puede afectar las encías.[3].

.Considerado formalmente como desecho químico, la sustancia se ha vuelto popular en las villas miserias de Argentina, luego del colapso financiero sufrido en 2001.[8].

.Con el fin de la convertibilidad, los traficantes interrumpieron la distribución de marihuana y cocaína, para incentivar el consumo de la droga conocida como "basuco".[9]. En ese país, el paco, ha adquirido el nombre de ladrón de cerebros[17], por su dañino efecto en el sistema nervioso; mientras que los adictos a esta droga, son corrientemente denominados como muertos vivos[8], debido a su apariencia física.

-Perspectivas: Su efecto devastador convierte al Paco, en quizás la única droga unánimemente rechazada por entendidos, difusores, e incluso los mismos consumidores.[18].

. En 2009, el toxicólogo argentino Carlos Damin, dijo al numeroso público del Diario La Nación (Argentina), que la alta tasa de adicción, resulta del veloz efecto estimulante, y opinó que la prevención consiste en la esencia de los vínculos familiares.[19].

.Partidarios de la legalización de las drogas[20], sugieren que el fenómeno del paco, sería consecuencia de la prohibición de la cocaína, lo que imposibilitaría en la práctica, un control eficaz de la producción, y elevaría los precios, y que supuestamente la eliminación de la prohibición, sacaría del mercado a este subproducto.

-Referencias:

-Volver arriba ↑ La Nación.

-Volver arriba ↑ José Pedro Prieto (16 de abril de 2017). «Paco, un problema de base». <https://elgatoylacaja.com.ar/>. Consultado el 11 de julio de 2017.

-↑ Salta a: a b Lorena Dávila, Eduvigis Solórzano, Gloria Premoli de Percoco, Belkis Quiñones y Pierina Petrosino. (Mayo-ago 2001) "El consumo de basuco* como agente causal de alteraciones en la encía". Rev Cubana Estomatol. vol.38, no.2, p.137-144. ISSN 0034-7507.

-Volver arriba ↑

<http://www.iibce.edu.uy/DIVULGACION/Articulo%20de%20divulgacion%20de%20Uruguay-%20PASTA%20BASE%20DE%20COCAINA.pdf>

-Volver arriba ↑ «Ecuador da un paso más en la legalización de la droga - América».

-Volver arriba ↑ Oxi: Twice as powerful as crack cocaine at just a fraction of the price – The Guardian (en inglés)

-Volver arriba ↑ <http://www.lanacion.com.ar/1379331-el-paco-esta-causando-estragos-en-brasilel-paco-esta-causando-estragos-en-brasil>.

-↑ Salta a: a b c Investigative journalist Kelly Hearn exposes a startling trend in Argentina's slums: a new kind of highly addictive, inexpensive (around 30 cents a hit) cocaine known as "Paco" (en inglés)

-↑ Salta a: a b Los muertos del paco – Página 12

-Volver arriba ↑ El nuevo precio del paco – Infobae, 31-10-2007

-Volver arriba ↑ Cada vez más jóvenes salen a robar para comprar paco – Infobae

-Volver arriba ↑ Cerca del 50% de jóvenes que viven en zonas críticas consumen "paco" – Canal 26

-Volver arriba ↑ Argentine Slums Mired in New Drug Problem (en inglés)

-Volver arriba ↑ Se triplicó el consumo de paco en la Capital Federal – Infobae

-Volver arriba ↑ Pasta Básica de Cocaína

-Volver arriba ↑ Video informativo del programa Policías en Acción

-Volver arriba ↑ Una madre coraje contra el "ladrón de cerebros". En sus campañas, las asociaciones le llaman, con razón, "el ladrón de cerebros". La Informacion.com; 10 de noviembre de 2009

-Volver arriba ↑ <http://www.antiadiccion.com/2007/08/19/testimonios-y-realidad-de-la-pasta-base>

-Volver arriba ↑ <http://www.lanacion.com.ar/1103611-causas-y-efectos-del-paco>

Volver arriba ↑ Degustando la prohibición

-Enlaces externos:

.Acerca de su composición y de algunos de sus efectos en el organismo

.Consumo de paco y sustancias psicoactivas en niños y niñas en situación de calle y jóvenes en tratamiento – Ministerio de Desarrollo Social del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires

.El Consumo de Paco es imparable en el conurbano – Infobae

.Mucha pasta – Página 12

.Cheap Cocaine Floods Argentina, Devouring Lives – The New York Times (en inglés)

.Logran determinar qué es el paco – La Nación

-Obtenido de:

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Pasta_de_cocaína&oldid=101471822»

-Categorías:

.Drogas;

.Fumar;

.Cocaína.

-Se editó esta página por última vez el 28 agosto 2017, a las 12:23.

-10.1.3.1.4.4)- Uso Legal.

-El uso de cocaína en [Europa](#), fue amplio y legal en el primer tercio del [siglo XX](#).

.La [peligrosidad](#) de la [sustancia](#) fue reconocida lentamente.

.En [1884](#), se introdujo por primera vez en terapias de [oftalmología](#). El empleo de cocaína, de acuerdo con la ley de prescripción de sustancias anestésicas de [Alemania](#), está permitido aún hoy en día.

.El médico peruano, [Carlos Gutiérrez-Noriega : 1906-1950](#), en su libro titulado: *Estudios sobre la coca y cocaína en el Perú* , [1947](#), indica: "La coca , droga que actúa como un narcótico de las sensaciones vitales, pues suprime el hambre, la fatiga de los organismos debilitados, la sed, el frío y las más elementales aspiraciones humanas, fue en estas circunstancias un factor indispensable para adaptar al organismo a tan deficientes y anómalas condiciones de vida. Esta droga, ha actuado como un extraordinario auxiliar del pueblo andino, durante cuatro siglos, para sobrellevar la miseria más extremada.

-10.1.3.1.5)- Permanencia En El Organismo.

-Es una droga fuerte y su permanencia en el cuerpo puede variar. Por estudios comprobados en los laboratorios, muestran que la cocaína en consumo moderado, dura hasta 72 horas, y en consumo crónico de 2 a 4 meses.

-10.1.3.1.6)- Síndrome De Abstinencia.

-Se produce por el cese del consumo de la droga y tiene tres fases:

- «Crash»: Intensa depresión, agitación, ansiedad, sueño, hiperfagia y el sueño agitado durante tres o cuatro noches.
- Abstinencia: [Anergia](#), [anhedonia](#), intensa necesidad de tomar droga, mejora entre las 16 y las 18 semanas.
- Extinción: En su forma aguda ,de repente, por dejar la droga de forma brusca, se presentan: convulsiones, arritmia cardíaca, temblores, irritabilidad, alucinaciones, palpitations, hipertensión, sudoración e hiperreflexia.

-10.1.3.1.7)- Efectos y Usos Medicinales.

-La cocaína fue la segunda droga, que presentó mayores efectos negativos, entre las 20 drogas de abuso más usuales, solo superada por la heroína; en este estudio publicado en la revista [The Lancet](#), en 2007.

-La cocaína aumenta el riesgo de sufrir: [trombosis](#), [derrame cerebral](#) e [infarto](#) de [miocardio](#); acelera la [arterioesclerosis](#), y provoca [paranoia](#) transitoria en la mayoría de los adictos.
.El uso continuo mediante la aspiración nasal de la cocaína (esnifar), puede producir: congestión nasal, [ulceración](#) de la [membrana mucosa](#), hasta incluso perforación del [tabique nasal](#). Si bien la cocaína produce mayor excitación sexual, también puede provocar [impotencia sexual](#) o [disfunción eréctil](#).³³.
. La cocaína puede producir complicaciones cardiovasculares en las arterias del corazón y del cerebro, lo que puede provocar [infarto del corazón](#).⁵¹¹.

-La cocaína es un [anestésico](#) local,⁴⁰ pero debido a la alta peligrosidad de adicción, y la marcada toxicidad no se emplea.

-La cocaína sirve como sustancia, para muchos anestésicos locales, como por ejemplo: [lidocaína](#), [benzocaína](#) y [escandicaína](#).

-Cuando se emplea la vía intranasal, el inicio de la acción es a los dos minutos ; cinco a diez minutos cuando se emplea la [vía intravenosa](#); y el efecto máximo ocurre entre quince y veinte minutos, hasta un máximo de una hora.

.Cuando la administración es [oral](#), el índice de absorción es bajo, y la duración de la acción es prolongada.³⁴.

-10.1.3.1.7.1)-Acción Farmacológica.

-La cocaína tiene las siguientes acciones farmacológicas generales³⁵:

- Amina simpaticomimética indirecta de tipo I.
- Anestesia local por bloqueo de la transmisión nerviosa.
- Estímulo del sistema nervioso central.
- Anorexia e inhibición del sueño por acciones sobre el hipotálamo, sistema reticular ascendente y cerebelo.

-Como consecuencia de estas acciones farmacológicas, la cocaína tiene unos efectos clínicos, que pueden resumirse como sigue:

- Vasoconstricción periférica, taquicardia, incremento de la contractilidad cardiaca, hipertensión, midriasis, temblor y sudoración, todo ello por acción sobre los receptores alfa y beta-adrenérgicos.
- Incremento de la temperatura por incremento de la actividad física, vasoconstricción y alteración directa del centro hipotalámico de control térmico.
- Estímulo potente del SNC por acción dopaminérgica. Este efecto varía según la dosis, la vía, el ambiente y las expectativas del consumidor.
.Con dosis bajas se produce incremento del tono vital y de la energía, disminución del apetito, insomnio, aumento del rendimiento intelectual y físico, hiperactividad motora, verbal e ideatoria, disminución de la fatigabilidad e incremento de los placeres en alerta. Tras un consumo moderado los consumidores no adictos experimentan habitualmente un periodo de cansancio y, en ocasiones, disforia y deseo de tomar cocaína que dura horas.
.Con dosis más altas y/o en personas predispuestas pueden aparecer alteraciones de la capacidad crítica y discriminativa, ilusiones y/o alucinaciones auditivas, táctiles y visuales, esterotipias, bruxismo y convulsiones.

-10.1.3.1.7.2)- Efectos Psicológicos.

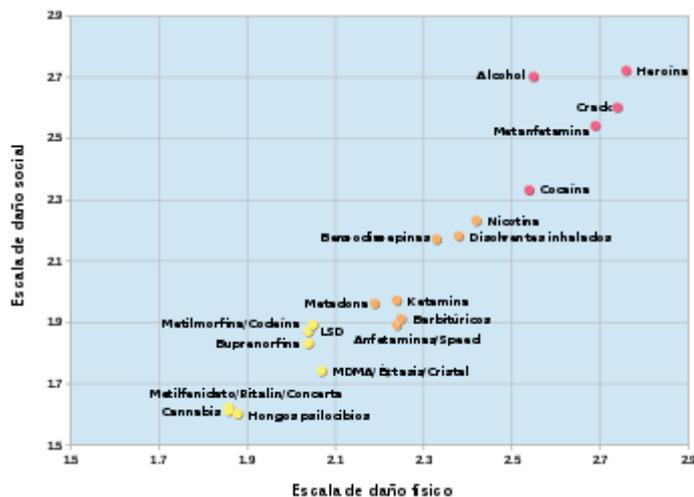
-La acción estimulante de la cocaína deriva principalmente de su capacidad para inhibir la recaptación de los neurotransmisores: norepinefrina, serotonina y, sobre todo, dopamina, en las sinapsis del SNC. La hipótesis dopaminérgica de la recompensa cocaínica está basada en la afinidad de la cocaína por el transportador de dopamina,³⁶ pero la acción sobre este neurotransmisor, no explica todos los efectos clínicos de la cocaína.

.La activación serotoninérgica, norepinefrinérgica, gabérgica, glutamatérgica, histaminérgica acetilcolinérgica y feniletilaminérgica están también implicadas, aunque los detalles de las mismas son menos conocidos.

.Junto a los efectos psicológicos sobre: el ánimo, la cognición, los instintos y la conciencia, la liberación de neurotransmisores producida por la cocaína, proporciona también disminución del umbral convulsivo, temblor, cambios en la activación eléctrica, emesis, hiperpirexia, taquicardia, hipertensión, diaforesis, retraso en la eliminación urinaria y fecal, contracciones musculares y enrojecimiento facial.

.Además, el consumo repetido de cocaína, produce tolerancia y puede producir dependencia.³⁷

-10.1.3.1.7.3)- Neurobiología y La Cocaína.



-En esta encuesta de 2011, realizada entre 292 expertos clínicos de Escocia, la cocaína se colocó en el cuarto puesto de peligrosidad : daño físico y social, de entre las 19 drogas recreativas más utilizadas. Difiere del estudio de *The Lancet* , de años atrás, en parte debido a las distintas sustancias estudiadas.

-En las dos últimas décadas se ha ampliado extraordinariamente el conocimiento de las bases neurobiológicas de la cocainomanía. Desde el punto de vista neuroquímico, la acción más importante de la cocaína es el bloqueo del transportador de dopamina³⁸, o lugar de la membrana sináptica encargado de retirar el neurotransmisor de la sinapsis.

.El bloqueo de este transportador produce un aumento de la concentración sináptica de dopamina y de la transmisión dopaminérgica, directamente asociado a la experiencia de la euforia cocaínica.³⁸ Las vías dopaminérgicas en las que actúa la cocaína dan soporte neural en los animales a experiencias placenteras o «reforzantes» básicas, como son la ingesta alimentaria y la conducta sexual.

.Estudios recientes de autoadministración de cocaína en animales, como las moscas de la fruta³⁹, los gusanos planaria,⁴⁰ los peces⁴¹, y los cangrejos de mar⁴², sugieren que la activación dopaminérgica de las vías de acción y de sensibilización de la cocaína, forman parte de un logro neural conservado a lo largo del camino evolutivo, que existe entre dichos animales, los vertebrados superiores y el hombre.

.Las vías dopaminérgicas dan soporte a funciones y a conductas esenciales para la conservación y reproducción de los animales.

.Finalmente, de acuerdo con un estudio en ratones realizado por un equipo de investigadores de la Unidad de Neurofarmacología de la Universitat Pompeu Fabra de Barcelona, y del Instituto de Neurobiología Ramón y Cajal del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC), en Madrid; conjuntamente con investigadores de la Universidad Libre de Bruselas (ULB)⁴³, la cocaína produce una disminución en las dendritas y una menor densidad de espinas : estructuras que forman las conexiones de las células piramidales, que se encuentran en la corteza cerebral.

.Las células piramidales son básicas en la plasticidad cerebral : "...adaptación que experimenta el sistema nervioso ante cambios en su medio externo e interno, además puede reflejar la adaptación funcional del cerebro, para minimizar los efectos de las lesiones estructurales y funcionales⁴⁴ "

-Es así que al tener cambios en la estructura de las células cerebrales, también se pueden tener alteraciones en las funciones propias del lenguaje o la lógica y abstracción. Si bien, estos aún son supuestos, pues es necesario realizar más estudios para sustentar dicha información, no se debe dejar de lado, el que ésta, es una de las drogas más adictivas, por lo cual la continua exposición a las sustancias nocivas de ésta, pueden ocasionar graves daños en el sistema nervioso.

-La cocaína activa dichas vías de un modo intenso y anómalo, y da lugar a un placer distorsionado muy apetitivo, fuera del rango de las experiencias reforzantes naturales: comida, sexo, etc.... Una vez experimentados los efectos de la cocaína por el animal, el deseo de volverla a consumir, puede dispararse por estímulos: visuales, olfativos o auditivos, previamente asociados a los efectos de la cocaína, que bloquean la atención del individuo sobre ellos⁴⁵ : de un modo que puede llegar a ser más intenso, que el que dirige la atención del animal hambriento, sediento o con deseo sexual a la comida, la bebida o el objeto sexual respectivamente.

.El riesgo deletéreo para los animales de la libre disposición de cocaína, se ha observado en numerosos experimentos de autoadministración, en los que la cocaína llega a ser preferida a la comida y al apareamiento, y les conduce, con frecuencia, al deterioro biológico y a la muerte⁴⁶.

-10.1.3.1.8)- Potencial De Adicción y Otros Peligros.



Crack.

-Después de la [embriaguez](#) con cocaína, se presenta en algunos consumidores una fuerte [depresión](#). Este estado induce al cocainómano a tomar rápido de nuevo la droga, sin importarle las normas de uso, para así evitar la «depresión por cocaína». Este mecanismo es peligroso, ya que puede conducir a una [dependencia](#) de la droga.

-El consumo regular de cocaína, puede conducir a una rápida [dependencia psicológica: adicción](#), pero no a una [dependencia física](#), entendiéndose como una necesidad emocional intensa por el uso repetitivo de la droga.³⁴.

.Un efecto específico aquí, es remarcado cuando se fuma cocaína base [crack](#), la «codicia episódica»: aún en consumidores inexpertos, el efecto de la droga puede conducir a la ansiedad extrema de consumir más, cuando el efecto disminuye.

.En el caso extremo la dinámica del consumo, llamado *binges* en inglés: episodios de períodos cortos de tiempo en que ocurre el consumo; puede tener como consecuencia que dure algunas horas o días.

.Un caso especial del consumo de cocaína de larga duración, es la aparición de la llamada locura [dermatozoica](#), en la que el consumidor está convencido de que los [insectos](#), se mueven debajo de su propia piel. Además con la dependencia de cocaína, se tiene a menudo un deterioro de la conciencia del adicto, en el contexto sobre el efecto del aumento de la autoestima, en conjunto con la dinámica de consumo, que hace desvanecer la conciencia social, por ello la cocaína es denominada a veces como «ego-droga».

-10.1.3.1.9)- Riesgos Para La Salud.



-Daños en la nariz de un hombre a causa de utilizar cocaína

-El riesgo de morir por sobredosis de cocaína, es aproximadamente 20 veces menor, que para los consumidores de [heroína](#).

.En Alemania, menos del 2% de los muertos por drogas, mueren por una [sobredosis](#) de cocaína.

.El riesgo de morir por una [intoxicación](#) de mezcla, es sensiblemente mayor. Cerca del 6% de los muertos debido a drogas en Alemania, se deben a una intoxicación de mezcla.

.El consumo simultáneo de cocaína y alcohol, genera un metabolito denominado [cocaetileno](#), que tiene efecto tóxico sobre el corazón, y aumenta considerablemente el riesgo de muerte súbita.⁴⁷⁴⁸.

-La cocaína puede producir [psicosis cocaínica](#), síndrome de conducta, que guarda gran parecido con la esquizofrenia paranoide, con la que a veces se ha confundido.

.La cocaína actúa en el cerebro modificando los circuitos responsables de la gratificación y del placer.

.Su consumo continuado reduce la capacidad de los consumidores de experimentar placer de forma natural : a través del sexo, la comida..., y les hace menos sensibles a las gratificaciones y emociones.

. Esa es la razón por la que la cocaína resulta tan adictiva.

-10.11.3.1.9.1)- Psicosis Cocaínica.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre

-La psicosis cocaínica es una psicosis de tipo paranoide, provocada por el consumo de cocaína, típicamente transitoria, que se reproduce cuando la persona vuelve a consumir, y puede generar riesgo para la integridad física, tanto del consumidor, como para otros sujetos.

. Una de las consecuencias del abuso crónico de cocaína, es el desarrollo de una serie de cambios sutiles, como: irritabilidad, hipervigilancia, actividad psicomotora extrema, pensamiento paranoide, deterioro de las relaciones interpersonales, así como alteraciones en la alimentación y el sueño.

.La psicosis cocaínica se caracteriza por ideas delirantes persecutorias, que impulsan a la agresividad, con ansiedad y estereotipias compulsivas. Puede provocar alucinaciones auditivas, visuales y táctiles, siendo un cuadro muy similar a la esquizofrenia paranoide, si bien generado por un factor externo; incluso, puede producir conductas homicidas o suicidas, relacionadas con el contenido del delirio.

-El 60% de quienes llevan más de tres o cuatro años inhalando cocaína, desarrolla una psicosis cocaínica de mayor o menor gravedad, en episodios que pueden durar de 10 a 15 minutos. El 2% de los consumidores, presenta cuadros muy graves, que pueden prolongarse desde 48 a 72 horas.

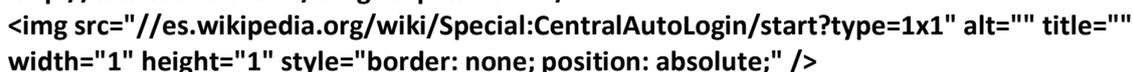
.Algunos usuarios que han pasado por psicosis temporal ,describen el estado como un infierno.

.En estudios realizados a consumidores de crack, muchos de ellos afirmaron sentirse observados y perseguidos en la calle, cuando estaban bajo los efectos del estupefaciente.

.Cabe destacar, que la psicosis inducida por el abuso de cocaína, por cualquier vía de administración es temporal y no permanente, Este tipo de psicosis, desaparece una vez el usuario deja de consumir la droga.

-Enlaces externos:

<http://www.adeit.uv.es/drogodependencias/>



-Obtenido de_

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Psicosis_cocaínica&oldid=79661986»

-Categorías:

.Cocaína.

.Trastornos psicóticos.



-Obtenido de

:«<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Cocaína&oldid=97658103>»

-Categorías:

.Código ATC N

.Aminas simpaticomiméticas
.Alcaloides
.Alcaloides tropano
.Estimulantes
.Anorexígenos
.Anestésicos locales
.Fármacos otológicos
.Fármacos del sistema cardiovascular
.Drogas psicoactivas
.Alucinógenos
.Kappa agonistas
.Teratógenos
.Ciencia y tecnología de Alemania del siglo XIX
.Coca .

- 10.1.3.3.10)- Pureza De La Cocaína.

-La cocaína que se encuentra en el mercado ilegal de drogas raramente es pura. De acuerdo con el Informe de la Oficina Federal de Investigación Criminal de Alemania⁴⁹ de [2003](#), se diluye en las categorías más bajas, que se encuentran en promedio por clorhidrato de cocaína del 85%, en muestras de un kilogramo de peso, y en muestras del gramo a un kilogramo en el orden del 60%. En muestras menores a un gramo, se tiene alrededor de 35% de clorhidrato de cocaína. El promedio de grado de pureza, contenido en muestras de cocaína base en muestras del orden de un kilogramo es de 85% de porcentaje de clorhidrato de cocaína, y sorprendentemente se ha mantenido en los últimos 10 años prácticamente estable.

.Sin embargo, en muestras del orden de un gramo a un kilogramo, se ha reducido en un 10% el contenido de grado de pureza; mientras que las menores a un gramo, se ha reducido en un 20%.

-10.1.3.1.11)- Adicción A La Cocaína.

-La cocaína es una droga muy potente para el cerebro. Una porción variable de las personas que la consumen desarrollan adicción. Se vende en forma de polvo blanco y fino. Existen dos formas de cocaína: sal de hidrocloreto y cristales de cocaína. La sal se disuelve en agua. Las personas pueden inyectársela en una vena o inhalarla por la nariz. Los cristales pueden fumarse. La forma de la cocaína que se fuma se conoce como crack.

-Algunos de los problemas comunes más graves provocados por grandes dosis y/o consumo constante son:

- Problemas cardíacos, incluyendo infartos;
- Efectos respiratorios, incluyendo insuficiencia respiratoria;
- Problemas en el sistema nervioso, incluyendo derrame cerebral;
- Problemas digestivos, incluyendo estreñimiento.

-10.1.3.1.12)- Tráfico Ilegal De Cocaína.

- [Narcotráfico](#).

-Las características adictivas de la cocaína y la imposibilidad del [adicto](#), para prescindir de ella, además de los vacíos legales a nivel mundial, han producido un mercado creciente de

esta droga. Sumado a la [Mafia](#) y la [Mafiya](#). La [Conferencia de La Habana](#) de 1946, fue un encuentro histórico: los líderes de la [Mafia](#) americana y de la [Cosa Nostra](#) en La Habana, [Cuba](#). Supuestamente organizada por [Charles «Lucky» Luciano](#), la Conferencia fue para discutir políticas de la Mafia, reglas, e intereses comerciales. A la Conferencia de la Habana asistieron representaciones de las familias mafiosas de todo Estados Unidos.

.La Conferencia fue llevada a cabo durante la semana del 22 de diciembre de 1946, en el Hotel Nacional. La Conferencia de la Habana es considerada como la cumbre más importante desde la [Conferencia de Atlantic City](#) de 1929.

.Las decisiones tomadas en [La Habana](#), resonarían en las familias durante bastantes años en el ámbito del tráfico ilegal de droga.

.Los países que producen las mayores cantidades de cocaína ilegal, se encuentran en [América del Sur](#). Destacan en particular [Perú](#), [Bolivia](#) y [Colombia](#). México es el mayor comercializador y EE.UU. el mayor consumidor.⁵⁰.

-10.1.3.1.13)- Cocaísmo.

-El mascar las hojas de coca, mezcladas con harina de caliza, se lo conoce como cocaísmo.

.Con ello surgen raramente síntomas de adicción, ya que la cocaína con la [caliza](#) se transforma en [ecgonina](#). Mascar las hojas de coca es hasta hoy común en las comunidades [indígenas](#), de las zonas de cultivo, al contrario de la toma de cocaína pura.

.En lugares como: Bolivia, Perú y norte de Argentina, se consiguen las hojas de coca en almacenes y kioscos, incluso en las ciudades; fraccionadas en bolsitas transparentes de color verde de variada calidad, en una cantidad de aproximadamente 100 gramos por bolsa, a un precio muy bajo. Entre sus efectos, bajo esta forma de consumo, están: disminuye la sensación de la enfermedad de las alturas y el hambre.

.El cocaísmo bajo consumo regular ataca los dientes. El agregado de sales se realiza normalmente introduciendo en un recipiente que la contiene, el dedo mojado, luego se lo lleva a la boca, mientras se mastican las hojas. Se suele utilizar Bicarbonato de potasio, pero más comúnmente Bicarbonato de sodio; ya que el primero hace descender la presión arterial.

.El uso de dichas sales es con el propósito de realizar una extracción más intensa de compuestos procedentes de las hojas, que si se lo hiciera sin estas sales.

-En el Perú se conoce como "*Chacchar*" que proviene del quechua "*chakchay*", y en Bolivia como "Pijchar" vocablo proveniente del aymara, que significa masticar; para estas culturas las hojas de coca se mezclan con "*llipta*", que es la ceniza obtenida de la quinua, tabaco, maíz o cualquier otra planta rica en sustancias alcalinas, a la cual se le adiciona sal eventualmente. El hecho de chacchar o pijchar, es un acto ritual o social en las comunidades andinas del Perú y Bolivia, en un entorno cultural ancestral. Mastican las hojas en las faenas agrícolas o en los viajes de larga travesía generalmente.⁵¹.

-Cabe mencionar que la hoja de coca es verde amarilla, pero seca y, en estas condiciones, no sirve para producir cocaína.

-14)- Bibliografía[[editar](#)]

- [Sigmund Freud](#) (1980) *Escritos sobre la cocaína*, Editorial Anagrama. Colección Argumentos.
- Ruiz Franco, J.C. et. al. *Pioneros de la coca y la cocaína - [Sigmund Freud](#), [Aleister Crowley](#), [Angelo Mariani](#), [Mordecai Cubitt Cooke](#) y otros.* (2011) Biblioteca Letras Psicoactivas. [ISBN 978-84-938716-3-5](#).

- [Belén Boville Luca de Tena](#). (2000). La guerra de la cocaína. Drogas, geopolítica y medio ambiente. Editorial Debate, Madrid, 285 pp.

-10.1.3.1.15)- Véase También.

- [Crack](#);
- [Mate de coca](#);
- [Paco \(droga\)](#);
- [Basuco](#).

-10.1.3.1.16)- Referencias.

1. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Fattinger K, Benowitz NL, Jones RT, Verotta D (2000). «Nasal mucosal versus gastrointestinal absorption of nasally administered cocaine». *Eur. J. Clin. Pharmacol.* 56 (4): 305-10. [PMID 10954344](#). [doi:10.1007/s002280000147](#).
2. [Volver arriba ↑](#) Barnett G, Hawks R, Resnick R (1981). «Cocaine pharmacokinetics in humans». *J Ethnopharmacol* 3 (2-3): 353-66. [PMID 7242115](#). [doi:10.1016/0378-8741\(81\)90063-5](#).
3. [Volver arriba ↑](#) Jeffcoat AR, Perez-Reyes M, Hill JM, Sadler BM, Cook CE (1989). «Cocaine disposition in humans after intravenous injection, nasal insufflation de derechos de publicidad de cocaína (snorting), or smoking». *Drug Metab. Dispos.* 17 (2): 153-9. [PMID 2565204](#).
4. [Volver arriba ↑](#) Wilkinson P, Van Dyke C, Jatlow P, Barash P, Byck R (1980). «Intranasal and oral cocaine kinetics». *Clin. Pharmacol. Ther.* 27 (3): 386-94. [PMID 7357795](#). [doi:10.1038/clpt.1980.52](#).
5. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h ⁱ](#) Pomara, C.; Cassano, T.; D'Errico, S.; Bello, S.; Romano, A.D.; Riezzo, I.; Serviddio, G. «[Data Available on the Extent of Cocaine Use and Dependence: Biochemistry, Pharmacologic Effects and Global Burden of Disease of Cocaine Abusers](#)». *Current Medicinal Chemistry* 19 (33): 5647-5657. [doi:10.2174/092986712803988811](#).
6. [Volver arriba ↑](#) Fattore L, Piras G, Corda MG, Giorgi O (2009). «The Roman high- and low-avoidance rat lines differ in the acquisition, maintenance, extinction, and reinstatement of intravenous cocaine self-administration». *Neuropsychopharmacology* 34 (5): 1091-101. [PMID 8418365](#). [doi:10.1038/npp.2008.43](#).
7. [Volver arriba ↑](#) Hollinger, Manfred A. (19 de octubre de 2007). [Introduction to Pharmacology, Third Edition](#) (en inglés). CRC Press. [ISBN 9781420047424](#). Consultado el 4 de octubre de 2016.
8. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Zimmerman, Janice L. (octubre de 2012). «Cocaine intoxication». *Critical Care Clinics* 28 (4): 517-526. [ISSN 1557-8232](#). [PMID 22998988](#). [doi:10.1016/j.ccc.2012.07.003](#).
9. [Volver arriba ↑](#) Connors, Nicholas J.; Hoffman, Robert S. (noviembre de 2013). «[Experimental treatments for cocaine toxicity: a difficult transition to the bedside](#)». *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 347 (2): 251-257. [ISSN 1521-0103](#). [PMID 23978563](#). [doi:10.1124/jpet.113.206383](#).
10. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Harper, S. J.; Jones, N. S. (octubre de 2006). «[Cocaine: what role does it have in current ENT practice? A review of the current literature](#)». *The Journal of Laryngology and Otology* 120 (10): 808-811. [ISSN 1748-5460](#). [PMID 16848922](#). [doi:10.1017/S0022215106001459](#).
11. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Sordo, L.; Indave, B. I.; Barrio, G.; Degenhardt, L.; de la Fuente, L.; Bravo, M. J. (septiembre de 2014). «[Cocaine use and risk of stroke: a systematic review](#)». *Drug and Alcohol Dependence* 142: 1-13. [ISSN 1879-0046](#). [PMID 25066468](#). [doi:10.1016/j.drugalcdep.2014.06.041](#).

12. [Volver arriba ↑](#) Goldstein, Rachel A.; DesLauriers, Carol; Burda, Anthony M. «[Cocaine: History, Social Implications, and Toxicity—A Review](#)». *Disease-a-Month* 55 (1): 6-38. doi:10.1016/j.disamonth.2008.10.002.
13. [↑ Salta a: ^a ^b «Cocaine \(Topical route\)»](#). *drugs.com*.
14. [Volver arriba ↑](#) Sharma, Hari S.; Muresanu, Dafin; Sharma, Aruna; Patnaik, Ranjana (2009). «[Cocaine-induced breakdown of the blood-brain barrier and neurotoxicity](#)». *International Review of Neurobiology* 88: 297-334. ISSN 0074-7742. PMID 19897082. doi:10.1016/S0074-7742(09)88011-2.
15. [Volver arriba ↑](#) MD, Steven B. Karch; Drummer, Olaf (15 de diciembre de 2009). *Karch's Pathology of Drug Abuse, Fourth Edition* (en inglés). CRC Press. ISBN 9780849378812.
16. [Volver arriba ↑](#) Naciones Unidas (ONU) (2015). «[Narcotic Drugs 2014. Previsiones de las necesidades mundiales para 2015. Estadísticas de 2013.](#)» (en inglés). INCB. p. 21.
17. [Volver arriba ↑](#) Karila, Laurent; Zarndini, Rim; Petit, Aymeric; Lafaye, Geneviève; Lowenstein, William; Reynaud, Michel (1 de enero de 2014). «[\[Cocaine addiction: current data for the clinician\]](#)». *Presse Médicale (Paris, France: 1983)* 43 (1): 9-17. ISSN 0755-4982. PMID 23727012. doi:10.1016/j.lpm.2013.01.069.
18. [Volver arriba ↑](#) Karila, Laurent; Zarndini, Rim; Petit, Aymeric; Lafaye, Geneviève; Lowenstein, William; Reynaud, Michel (2014). «[\[Cocaine addiction: current data for the clinician\]](#)». *Presse Médicale (Paris, France: 1983)* 43 (1): 9-17. ISSN 0755-4982. PMID 23727012. doi:10.1016/j.lpm.2013.01.069.
19. [Volver arriba ↑](#) Room, Robin; Reuter, Peter (7 de enero de 2012). «[How well do international drug conventions protect public health?](#)». *Lancet (London, England)* 379 (9810): 84-91. ISSN 1474-547X. PMID 22225673. doi:10.1016/S0140-6736(11)61423-2.
20. [Volver arriba ↑](#) GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators (octubre de 2015). «[Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013](#)». *Lancet (London, England)* 385 (9963): 117-171. ISSN 1474-547X. PMID 25530442. doi:10.1016/S0140-6736(14)61682-2.
21. [Volver arriba ↑](#) Room, Robin; Reuter, Peter. «[How well do international drug conventions protect public health?](#)». *The Lancet* 379 (9810): 84-91. doi:10.1016/s0140-6736(11)61423-2.
22. [Volver arriba ↑](#) [Controlled Drugs and Substances Act](#)
23. [Volver arriba ↑](#) Gawin 1991; Platt, 1997; Lizasoain y cols., 2001 citado en Caballero, 2005 Adicción a la cocaína: Neurobiología clínica, diagnóstico y tratamiento.
24. [Volver arriba ↑](#) Gaedcke, F. (1855). «Ueber das Erythroxylin, dargestellt aus den Blättern des in Südamerika cultivirten Strauches Erythroxylylon Coca». *Archiv der Pharmazie* 132 (2): 141-150. doi:10.1002/ardp.18551320208.
25. [Volver arriba ↑](#) Humphrey, Andrew J.; O'Hagan, David (2001). «[Tropane alkaloid biosynthesis. A century old problem unresolved](#)». *Natural Product Reports* (en inglés) 18 (5). ISSN 1460-4752. doi:10.1039/B001713M.
26. [Volver arriba ↑](#) Cronología de Freud y de la cocaína Lic. Liliana Vázquez Barrile y Alicia Donghi
27. [Volver arriba ↑](#) Albert Niemann (1860). «Ueber eine neue organische Base in den Cocablättern». *Archiv der Pharmazie* 153 (2): 129-256. doi:10.1002/ardp.18601530202.

28. [Volver arriba ↑](#) Gold M. S. Cocaine (and Crack): Clinical Aspects. In: Lowinson J. H.; Ruiz P.; Millman R. B. und Langrod J. G. (Hrsg.) Substance Abuse: A Comprehensive Textbook 2, 2. Aufl., Baltimore, Williams & Wilkins, 1992, S. 205.
29. [Volver arriba ↑](#) Liebowitz, Michael, R. (1983). The Chemistry of Love. Boston: Little, Brown, & Co.
30. [Volver arriba ↑](#) [Playing Coca Politics in Bolivia Time/CNN](#)
31. [Volver arriba ↑](#) [Belén Boville Luca de Tena](#) (2000). La guerra de la cocaína. Drogas, geopolítica y medio ambiente. Editorial Debate, Madrid, p. 100
32. [Volver arriba ↑](#) [How Coca-Cola Obtains Its Coca/NYTimes](#) Fecha: 1ro de julio de 1998, acceso el 15 de febrero de 2017
33. [Volver arriba ↑](#) [«Revista LiberAddictus». www.liberaddictus.org.](#)
34. [↑ Saltar a: ^a ^b «Revista LiberAddictus». www.liberaddictus.org. .](#)
35. [Volver arriba ↑](#) Platt,1997; Lizasoain y cols., 2001 citados en Caballero, (2005) Adicción a la cocaína: Neurobiología clínica, diagnóstico y tratamiento.
36. [Volver arriba ↑](#) Dackis y Gold, 1985 citados en Caballero (2005) Adicción a la cocaína: Neurobiología clínica, diagnóstico y tratamiento.
37. [Volver arriba ↑](#) Barlow, William. "Looking Up At Down": The Emergence of Blues Culture. Temple University Press (1989), p. 207. [ISBN 978-0-87722-583-6.](#)
38. [↑ Saltar a: ^a ^b Koob, 1999 citados en Caballero \(2005\) Adicción a la cocaína: Neurobiología clínica, diagnóstico y tratamiento.](#)
39. [Volver arriba ↑](#) Torres y Horowitz, 1998 citados en Caballero (2005) Adicción a la cocaína: Neurobiología clínica, diagnóstico y tratamiento.
40. [Volver arriba ↑](#) Raffa y Valdez, 2001, citados en Caballero (2005) Adicción a la cocaína: Neurobiología clínica, diagnóstico y tratamiento.
41. [Volver arriba ↑](#) Volkoff y Peter, 2001 citados en Caballero (2005) Adicción a la cocaína: Neurobiología clínica, diagnóstico y tratamiento.
42. [Volver arriba ↑](#) Panksepp y Huber, 2004 citados en Caballero (2005) Adicción a la cocaína: Neurobiología clínica, diagnóstico y tratamiento.
43. [Volver arriba ↑](#) Arboix, Monse (2007) La cocaína desestructura el cerebro
44. [Volver arriba ↑](#) Aguilar, F (1998). Plasticidad cerebral: antecedentes científicos y perspectivas de desarrollo.
45. [Volver arriba ↑](#) Childress y cols., 1999; Kalivas y McFarland, 2003 citados en Caballero (2005) Adicción a la cocaína: Neurobiología clínica, diagnóstico y tratamiento.
46. [Volver arriba ↑](#) Dackis y Gold., 1985 citados en Caballero (2005) Adicción a la cocaína: Neurobiología clínica, diagnóstico y tratamiento.
47. [Volver arriba ↑](#) [VV.AA: Cocaetileno y Violencia: Influencia de la Interacción Cocaína-Alcohol en la Conducta Antisocial.](#) Anuario de Psicología Jurídica Vol. 21, 2011 - Págs. 49-55.
48. [Volver arriba ↑](#) [VV.AA: Transcendencia del cocaetileno en el consumo combinado de etanol y cocaína.](#) Revista Española de Drogodependencias, 31 (3 y 4) 2006.
49. [Volver arriba ↑](#) [Bundeskriminalamt](#)
50. [Volver arriba ↑](#) Publicado en *El Comercio*, con motivo de la desaparición de 43 estudiantes en Iguala
51. [Volver arriba ↑](#) Diccionario Runa Simi-Español de Abdón Yaranga [ISBN 9972-874-36-2](#)

-10.1.3.1.17)- Enlaces Externos.

- [Wikiquote](#) alberga frases célebres de o sobre [Cocaína](#).

- [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Cocaína](#).
- [Publicación en español del Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías \(OEDT\) sobre el tráfico de cocaína en Europa \(abril de 2010\)](#)
- [La Invención de la cocaína. Antonio Zapata, La República, 2.6.2010](#)
- [Historia de la coca y la cocaína.](#)

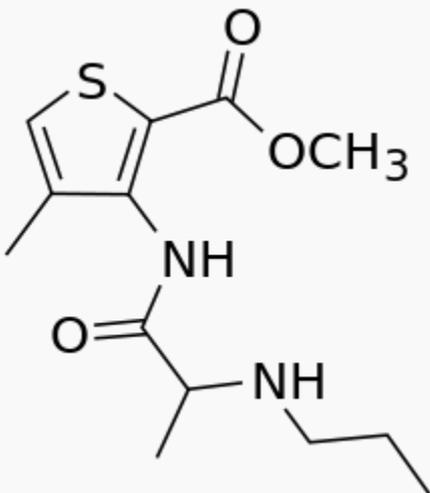
Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Cocaína&oldid=101236123>»

-**Categoría:**

- [Cocaína](#).
- Se editó esta página por última vez el 19 agosto 2017, a las 17:32.

10.1.3.2)- ARTICAÍNA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Articaína	
	
Identificadores	
Número CAS	23964-58-1
Código ATC	
Fórmula	?
Peso mol.	?
Estado legal	?

-La articaína es un anestésico local de acción corta, que se utiliza para intervenciones dentales. Perteneció al grupo de las amidas, y posee un grupo éster adicional, que es

rápidamente hidrolizado por esterasas plasmáticas, por lo que posee una menor toxicidad, que otros fármacos ésteres. Se metaboliza en el hígado y se elimina por el riñón.[1].

-Índice.

-10.1.3.2)- ARTICAÍNA.

-10.1.3.2.1) Historia.

-10.1.3.2.2)- Estructura.

-10.1.3.2.3)- Fórmula.

-10.1.3.2.4)- Mecanismo De Acción.

-10.1.3.2.5)- Farmacocinética y Farmacodinamia.

-10.1.3.2.6)- Indicações y Posología.

-10.1.3.2.7)- Contraindicaciones.

-10.1.3.2.8)- Indicações

-10.1.3.2.9)- Clasificación En El Embarazo.

-10.1.3.2.10)- Interacciones-

-10.1.3.2.11)- Efectos Adversos.

-10.1.3.2.12)- Referencias-

-10.1.3.2.1)- Historia.

-Se introdujo en 1974 por los trabajos de Muschaweck y Rippel, pero su uso clínico se inició en 1984.

.Fue aprobado por la FDA, en abril de 2000.

-10.1.3.2.2)- Estructura.

-La estructura amida es similar a la de otros anestésicos locales, pero su estructura molecular difiere, a través de la presencia de un anillo de tiofeno, en lugar de un anillo de benceno.

-10.1.3.2.3)- Fórmula.

- C₁₃H₂₀N₂O₃S

-10.1.3.2.4)- Mecanismo De Acción.

-Articaína: Ocasiona un bloqueo reversible de la conducción nerviosa, al disminuir la permeabilidad al sodio, de la membrana de las células nerviosas.

.Esta reducción disminuye la despolarización de la membrana, aumentando el umbral necesario para excitabilidad eléctrica.

.El bloqueo se produce en todas las fibras nerviosas, pero los efectos son mayores entre los nervios autónomos, que en los sensoriales, y en estos, mayores que en los motores. Como resultado se pierde la sensibilidad al dolor, temperatura, tacto, propiocepción y tono muscular.

-Epinefrina: Se emplea en combinación con anestésicos locales, para aumentar la duración de la anestesia. Actúa como vasoconstrictor, para promover la hemostasia local, y reducir la absorción sistémica del anestésico local. Estimula el sistema nervioso simpático : receptores alfa y beta, lo que provoca el aumento de la frecuencia cardíaca, gasto cardíaco y circulación coronaria.[1].

-10.1.3.2.5)- Farmacocinética y Farmacodinamia.

-Se administra por vía submucosa.

-Tiempo de acción: 60-75 minutos

- Tiempo de inducción: relativamente corto, puede ser de 1 a 3 minutos
- Vida media: 0.5 horas
- Dosis máxima: 7 mg/kg[2].

-10.1.3.2.6)- Indicaciones y Posología.

- Adolescentes: Para intervenciones sencillas, se recomiendan dosis de 0.76 a 6.65mg/kg, y para intervenciones complejas, la dosis recomendada es de 0.37 a 7 mg/kg.
.No se recomienda administrar dosis mayores a 7 mg (0.175ml/kg).
- Adultos: Para infiltración las dosis recomendadas son de 0.5-2.5ml (20/100 mg Articaína), para realizar un bloqueo es de 0.5-3.5 ml (20/136 mg Articaína), y para cirugía oral: la dosis recomendada es de 1-5.1 ml (40/204 mg Articaína).
- Ancianos: Las dosis se deberán reducir en función de la presencia de enfermedades cardiacas o hepáticas.[1].

-10.1.3.2.7)- Contraindicaciones.

- Se debe evitar la administración intravenosa, intraarterial de la articaína-epinefrina.
.La administración por cualquiera de estas vías, puede ocasionar efectos tóxicos, provocando paro cardíaco. Para evitar la inyección intravascular accidental se debe realizar una aspiración antes de inyectar la dosis.
.Ante su administración intraarterial, se pueden experimentar efectos secundarios a nivel del SNC. Los pacientes con enfermedades vasculares y con hipertensión, pueden experimentar una respuesta depresora exagerada, cuando son tratados con articaína-epinefrina, debido a los efectos vasoconstrictores de la epinefrina. Estos efectos pueden presentarse más intensos en ancianos.
- Los preparados de articaína-epinefrina, están contraindicados para pacientes con hipersensibilidad al bisulfito, preservativo de la epinefrina. Se recomienda reducir la dosis y tener precaución al administrar articaína-epinefrina, a pacientes con enfermedades hepáticas, ya que son más susceptibles a la toxicidad potencial del fármaco.
.Por su contenido en epinefrina, los anestésicos locales que contienen este producto vasoconstrictor, pueden ocasionar necrosis tisular y gangrenas, si se inyectan en extremidades como: dedos, nariz, o genitales.
.Está contraindicada en niños menores a 4 años de edad y su uso en mujeres embarazadas, ya que esta dupla está clasificada en la categoría C de riesgo en el embarazo. Y se debe tener precaución, en su administración en mujeres durante la lactancia, ya que se desconoce si se secreta en la leche materna.[1].

-10.1.3.2.8)- Indicaciones.

- Anestesia local : por infiltración y bloqueo del nervio.
- Para procedimientos menores: Clorhidrato de Articaína 4% / epinefrina 1:50000;
- Para procedimientos complicados: Clorhidrato de Articaína 4% / epinefrina 1:100000[3];
- Extracciones dentales simples o múltiples, con periodontitis apical o de dientes fracturados;
- Intervenciones en tejidos infectados;
- Cirugía maxilo-facial;
- Intervenciones quirúrgicas óseas y a nivel de mucosa, que requieren una isquemia más acentuada y una mayor duración.[4].

-10.1.3.2.9)- Clasificación En El Embarazo.

-La asociación de articaína-epinefrina, se incluye en la categoría C, de riesgo en el embarazo.
.Debe evitarse en mujeres embarazadas. Puede excretarse a través de la leche materna.

-10.1.3.2.10)- Interacciones.

-Los pacientes hipertensos, que se encuentran bajo tratamiento, pueden experimentar efectos hipotensores adicionales. Los anestésicos locales pueden antagonizar los efectos inhibidores de la colinesterasa : fármaco empleado para el tratamiento de miastenia, ya que impide la transmisión neuronal en el músculo esquelético.

.Pueden aumentar los efectos vagales y depresores de la respiración de los opiáceos, además se ha descrito un aumento de la susceptibilidad a la epinefrina, en los pacientes tratados con cocaína, bretilium, reserpina y antidepresivos tricíclicos, por lo que se debe administrar con precaución, a los pacientes bajo este tratamiento.[1].

-10.1.3.2.11)- Efectos Adversos.

-Puede tener reacciones adversas, como:

.Trastornos del sistema inmunológico

.Reacciones alérgicas o de hipersensibilidad de tipo alérgico.

.Trastornos del sistema nervioso: Parestesia, hipoestesia; cefaleas :debidas probablemente a la epinefrina; y mareos.

.Trastornos oculares;

.Trastornos temporales de la visión : visión borrosa, ceguera, visión doble.

.Trastornos vasculares y cardíacos: Taquicardia, arritmias cardíacas, aumento de la presión arterial, hipotensión, bradicardia, insuficiencia cardíaca y shock : potencialmente mortal.

.Trastornos gastrointestinales: Náuseas, vómitos.

.Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración: La inyección intravascular inadvertida podría provocar el desarrollo de zonas isquémicas en el punto de inyección, que a veces evolucionan a necrosis.

.Por su contenido en metabisulfito de sodio, el producto puede provocar reacciones de hipersensibilidad. Pueden manifestarse como vómitos, diarrea, sibilancias, ataques agudos de asma, afectación de la consciencia o shock.[5].

-10.1.3.2.12)- Referencias.

-↑ Salta a: a b c d e «<http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/a054.htm>».

-Volver arriba ↑ Malamed, S. F. 2013, Handbook of Local Anesthesia 6th edition, Elsevier, p. 65

-Volver arriba ↑ «<http://www.vademecum.es/principios-activos-articaina+%2B+epinefrina-n01bb58+p1>».

-Volver arriba ↑ «<http://inibsadental.com/es/productos/artinibsa-40mg-001mgml/>».

-Volver arriba ↑ «https://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/76612/FT_76612.pdf».

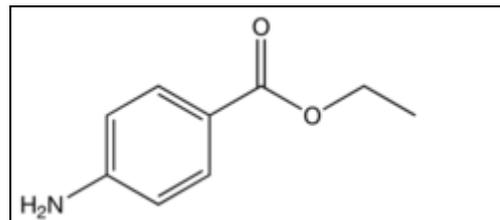
-Enlaces Externos.

-Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Articaína&oldid=98345813>»

:Categoría: Anestésicos locales

-10.1.3.3)- BENZOCAÍNA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.



Benzocaína
Aviso médico

Nomenclatura IUPAC:

4-Aminobenzoato de etilo

Número CAS 94-09-7	Código ATC N01 BA05
Fórmula química	C9H11NO2
Peso molecular	165,19 g/mol
Biodisponibilidad	Variable (tópica)
Metabolismo	Hepático
Excreción	Renal
Embarazo	Categoría C

-La benzocaína o 4-aminobenzoato de etilo es el éster etílico del ácido 4-aminobenzoico (PABA). Tiene una densidad de 1,17 g/cm³, su punto de fusión es de 88-90 °C y su punto de ebullición es de alrededor de los 310 °C. Es un anestésico local, empleado como calmante del dolor. Actúa bloqueando la conducción de los impulsos nerviosos al disminuir la permeabilidad de la membrana neuronal a los iones sodio.

La benzocaína es hidrolizada por las colinesterasas plasmáticas y, en un grado mucho menor, por las colinesterasas hepáticas, a metabolitos que contienen PABA. Se elimina principalmente por metabolismo, seguido de la excreción renal de los metabolitos.

Está habitualmente indicada para la anestesia local previa de un examen, endoscopia o manipulación con instrumentos u otras exploraciones de esófago, laringe, intervenciones dentales y cirugía oral. Sus otros usos comunes son anestesiar localmente las heridas bucales, como fuegos y aftas. Además, es incorporada a algunos preservativos masculinos (condones) con el objetivo de retardar la eyaculación debido a que reduce la sensibilidad del glande.

-Índice:

- 10.1.3.3)- BENZOCAINA.
- 10.1.3.3.1)- Síntesis.
- 10.1.3.3.2)- Mecanismo De Acción.
- 10.1.3.3.3)- Efectos Secundarios.
- 10.1.3.3.4)- Véase también
- 10.1.3.5)- Enlaces Externos.

-10.1.3.3.1)- Síntesis.

Se obtiene por esterificación a partir del ácido p-aminobenzoico (PABA); de forma esquemática:

ácido p-aminobenzoico + etanol + ácido (catalizador) → benzocaína

La hidrólisis también se puede realizar en medio básico, dado que se obtienen mejores rendimientos, sin embargo se podría dar una condensación de la amina con el grupo ácido formando polímeros unidos por una amida, por lo que conviene proteger el grupo amino, esto no es necesario en medio ácido

También se puede sintetizar por reducción del correspondiente nitrobenzoato.

Mecanismo de acción[editar]

El dolor es causado por la estimulación de las terminaciones nerviosas libres. Cuando la terminación nerviosa es estimulada, sodio entra en la neurona, causando despolarización del nervio y subsecuentemente la iniciación de una acción en potencia. Esta acción es propagada a través del sistema nervioso central que interpreta el dolor. La Benzocaina actúa para inhibir los canales de sodio dependientes de voltaje en la membrana del nervio, deteniendo la propagación del potencial de acción.

Efectos secundarios[editar]

La aplicación en exceso de un anestésico como la benzocaína puede incrementar el riesgo de aspiración pulmonar al relajar el reflujo nauseoso, permitiendo que el contenido regurgitado del estómago o secreciones orales entren en las vías aéreas. Aplicar un anestésico oral y después consumir bebidas antes de ir a la cama puede ser particularmente peligroso. El uso oral de productos de benzocaína ha demostrado ser causa de metahemoglobinemia, un desorden en el cual la cantidad de oxígeno llevado por la sangre se ve reducido. Este efecto secundario es común en niños menores a 2 años.

Véase también[editar]

Novocaína

Enlaces externos[editar]

En MedlinePlus hay más información sobre Benzocaína

En Medline hay más información sobre Benzocaína (en inglés)



Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Benzocaína&oldid=98572610>»

Categorías:

Código ATC C

Vasoprotectores

Código ATC N

Anestésicos locales

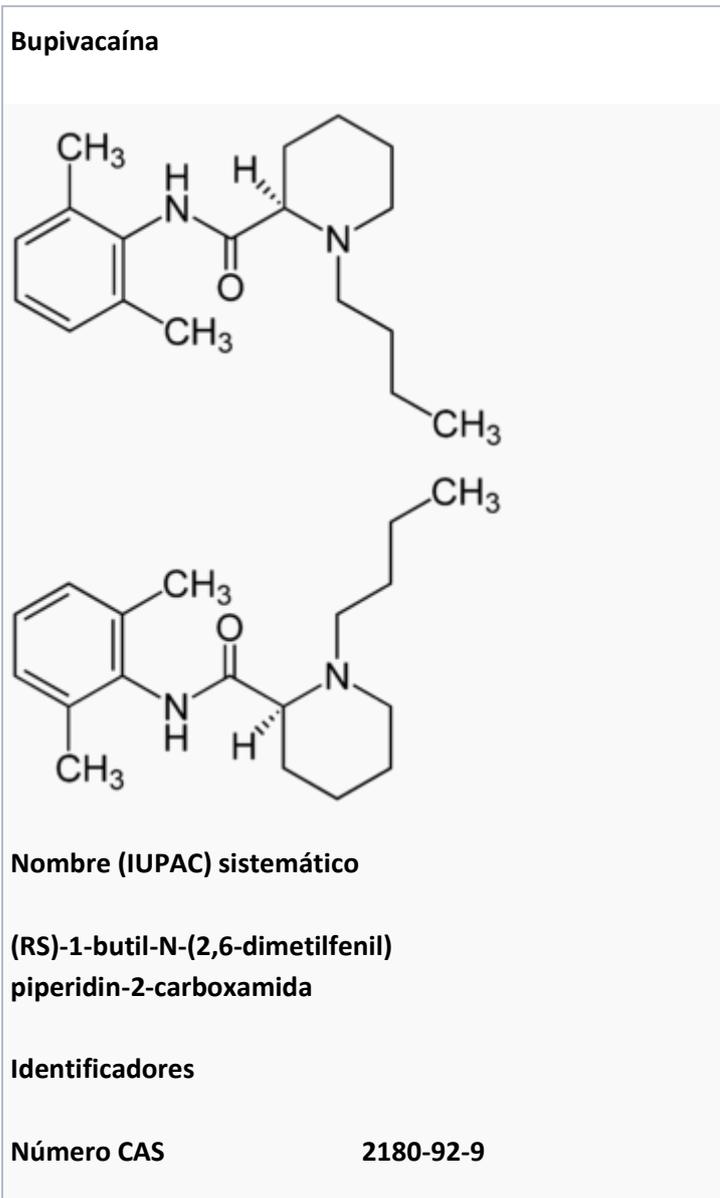
Ésteres

Antipruriginosos

Se editó esta página por última vez el 23 abril 2017 a las 09:57.

-10.1.3.4)- BUIVACAÍNA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.



Código ATC	N01BB01
PubChem	5282419
DrugBank	APRD00247
ChemSpider	2380
UNII	Y8335394RO
KEGG	D07552
ChEBI	60789
Datos químicos	
Fórmula	C18H28N2O
Peso mol.	288,43 g/mol
SMILES[mostrar]	
	Cl.O=C(Nc1c(cccc1C)C)C2N(CCCC)CCCC2.O
InChI[mostrar]	
	InChI=1S/C18H28N2O.ClH.H2O/c1-4-5-12-20-13-7-6-11-16(20)18(21)19-17-14(2)9-8-10-15(17)3;;/h8-10,16H,4-7,11-13H2,1-3H3,(H,19,21);1H;1H2
	Key: HUCIWBPMHXGLFM-UHFFFAOYSA-N
Farmacocinética	
Metabolismo	hepático
Vida media	3,5 horas (adultos) 8,1 horas (neonatos)
Excreción	Renal, 4–10%
Datos clínicos	
Cat. embarazo	A (AU)

Estado legal	S4 (AU)
Vías de adm.	parenteral, tópica

-La bupivacaína (DCI) es un anestésico local bloqueador de canales de sodio del tipo "amida", con metabolismo hepático como los demás agentes de este tipo. Su vida media es más larga que los demás anestésicos locales, como también es mayor su cardiotoxicidad, por lo cual esta proscrita su administración endovenosa.

.Además, la infiltración subcutánea resulta muy dolorosa. La dosis máxima para administración troncular o peridural, es de 2,5 mg/kg.

.Su prescripción y administración debe limitarse al personal facultativo capacitado.

-La bupivacaína es cuatro veces más potente que la lidocaína; su acción se inicia con más demora, pero dura más o menos 6 horas.

-Se puede conseguir en frascos con concentraciones de 0,25% y 0,5% con o sin epinefrina.

.La dosis máxima sin epinefrina es de 2.5 mg/kg y con epinefrina 4 mg/kg.

.También hay ampollas de 1,8 ml en concentraciones de 0,5% con epinefrina 1:200.000.

-

-Bibliografía:

-Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes :

.Tomo I: Presentación, Índice, Prólogo, Bases Neuroanatómicas Funcionales, Bases Funcionales Organización Humana, La Célula, Embriología S.N., Meninges, Sistema Ventricular, Líquido Cefalorraquídeo e Irrigación Sanguínea, Sistematización General, Organización Estructural Anatómica;

.Tomo II: Organización Funcional: Los Sistemas Funcionales de Integración, Organización Anatomofuncional, Reglas para el Estudio e Interpretación del Sistema Nervioso, Medio Interno;; y

.Tomo III: Neurona y Sinapsis, Potenciales Neuronales e Integración Interneuronal, Los Neurotransmisores, Los Conjuntos Neuronales, Envejecimiento, y Los Límites entre la Vida y la Muerte.) . -Ed. EDUSMP.(1984) .Lima, Perú. B.V.S.

-Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.

-Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:

.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;

. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;

.Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y

.Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.

-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria . 6 Tomos:

-Tomo I: Introducción; Preoperatorio; Transoperatorio, Cirugía Ambulatoria y A Distancia; Postoperatorio; Sala Recuperación; Reanimación Cardiopulmonar; Centro Reanimación; Reanimación en Uruguay; Plan Desastres; Bibliografía.

-Tomo II: Historias: Ciencias, Anestesia, Anestesia y Reanimación Latinoamericana: Pioneros, Cátedras Anestesia, Primeras Anestесias, Siglos XIX y XX; CLASA; Sociedades Anestesia; A. y R. en Perú y Uruguay; Avances Quirúrgicos; Peter Safar ; Normas;

Cronología Anestésica; Primeros Quirófanos.

-Tomo III: MONITOREO: Oximetría, Capnometría, BIS, Presión Arterial, Cardíaco, Hemoglobina, Presión Venosa, Embolización, Respiratorio, Equilibrio Acido-Base,. TomoIV:AnestесiasInhalatorias,Intravenosas,Balanceada,Regionales;Equipamiento, Respiradores; Líquidos Perioperatorios.

-Tomo V: Anestесias: Gineco-obstétrica, Neonato, Regional, Pediátrica, Geriátrica, Mayor Ambulatoria; Medicina Perioperatoria; Tratamiento Dolor; Medicina Paliativa; Hibernación Artificial; Seguridad Quirúrgica; Evolución.

-Tomo VI: U.C.I.; Unidad Neonatología; Cuidados Intermedios; Centro Quirúrgico; Instrumentación, Asepsia, Antisepsia, Licenciatura; Panorama Actual y Futuro; Cirugía En Siglo XXI; Otros Avances Ayer y Hoy Del Quirófono; Educación En Uruguay; Curricula. . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 60 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Anestesia LOCORREGIONAL- 6 Tomos. . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 58 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-Enlaces Externos:

.Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Bupivacaína&oldid=98017261>»

.Categorías:

.Código ATC N

.Anestésicos locales

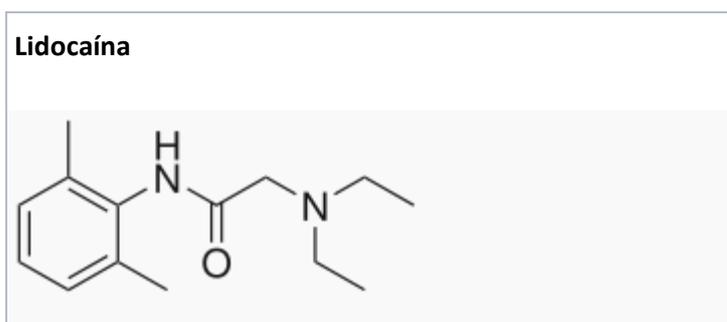
.Agentes antiarrítmicos

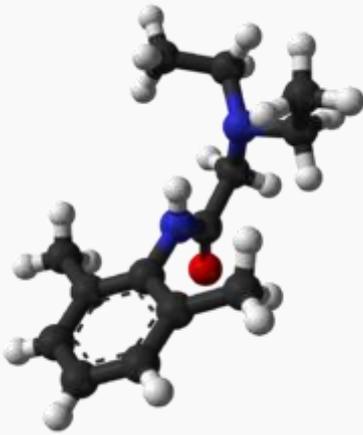
.Medicamento esencial de la Organización Mundial de la Salud

.Se editó esta página por última vez el 1º abr 2017, a las 09:58.

-10.1.3.5)- LIDOCAÍNA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.





Nombre (IUPAC) sistemático

**2-(dietilamino)-
N-(2,6-dimetilfenil)acetamida**

Identificadores

Número CAS 137-58-6

Código ATC N01BB02

PubChem 3676

DrugBank APRD00479

Datos químicos

Fórmula C₁₄H₂₂N₂O

Peso mol. 234.34 g/mol

SMILES[mostrar]

CCN(CC)CC(=O)Nc1c(C)cccc1C

Farmacocinética

**Biodisponibilidad 35% (oral)
3% (tópica)**

Metabolismo hepático, 90% CYP1A2-mediado

Vida media	1.5–2 horas
Excreción	renal
Estado legal	?

-La lidocaína o xilocaína es un fármaco perteneciente a la familia de los anestésicos locales, concretamente del tipo de las amino amidas, entre los que también se encuentran la dibucaína, la mepivacaína, la etidocaína, la prilocaína y la bupivacaína.

- Fue sintetizada por Nils Löfgren y Bengt Lundqvist en 1943. Actualmente, es muy utilizada por los odontólogos. También tiene efecto antiarrítmico, y está indicada por vía intravenosa o transtraqueal, en pacientes con arritmias ventriculares malignas, como la taquicardia ventricular o la fibrilación ventricular.

-El 90 por ciento de la lidocaína se metaboliza en el hígado, a través de hidroxilación del núcleo aromático, y hay otras vías metabólicas aún no identificadas. Se excreta por los riñones.

.Obra efecto con más rapidez y mayor duración, que los anestésicos locales derivados de los ésteres, como la cocaína y procaína.

.La vida media de la lidocaína administrada por vía intravenosa, es de aproximadamente 109 minutos, pero como el metabolismo es hepático, por lo que depende de la irrigación sanguínea del hígado, se debe bajar la dosis en pacientes, que tengan gasto cardíaco bajo o que estén en shock.

-Índice.

-10.1.3.5)- LIDOCAÍNA.

1 Farmacodinámica

2 Usos

3 Contraindicaciones

4 Restricciones de uso durante el Embarazo o la Lactancia

5 Reacciones Secundarias y Adversas

6 Interacciones Medicamentosas

7 Manifestaciones y Manejo de la Sobredosificación o Ingesta Accidental

8 Reanimación con lípidos

9 Referencias

10 Enlaces externos

Farmacodinámica[editar]

Del sitio de aplicación difunde rápidamente a los axones neuronales, si la fibra nerviosa es mielinizada penetra por los nodos de Ranvier a la membrana citoplasmática, bloqueando a los canales de sodio y evitando la despolarización de membrana. Cuando es administrada por vía intravenosa, la lidocaína es un fármaco antiarrítmico de clase Ib, que bloquea el canal de sodio del miocardio.

Se puede usar este fármaco para tratar las arritmias ventriculares, especialmente las isquemias agudas, aunque no es útil para tratar las arritmias atriales.

Usos[editar]

Muy útil en caso de cirugías superficiales, en odontología, es un fármaco de elección para anestesia epidural en medicina veterinaria y humana (raquídea). Para los caballos de carreras se usa como técnica de anestesia perineural en el diagnóstico de enfermedades articulares y es usada en casos cuando se realiza una episiotomía (corte en la vulva) en un parto normal para no sentir la sutura ni el corte. También es utilizada para retardar la eyaculación precoz, mediante sprays o cremas que se aplican en el pene, el cuál se insensibiliza, prolongando así la duración del coito.[1]

Contraindicaciones[editar]

Se deberá evitar su uso en casos de isquemia regional o de hipersensibilidad a Lidocaína. Está contraindicada en todos aquellos pacientes con hipersensibilidad conocida a los anestésicos locales del tipo de las amidas, así como el estado de shock o bloqueo cardiaco. No deberá aplicarse cuando exista inflamación en la zona donde se va a infiltrar para obtener anestesia local.

La administración intravenosa de Lidocaína está contraindicada en pacientes con Síndrome de Adams-Stokes o con grados severos de bloqueo cardiaco intraventricular, atrioventricular o sinoatrial.

Restricciones de uso durante el Embarazo o la Lactancia[editar]

La Lidocaína atraviesa la placenta. No se han realizado estudios adecuados y bien controlados en humanos. Sin embargo, los estudios en ratas con dosis de hasta 6.6 veces la dosis máxima, no han mostrado que la Lidocaína produzca efectos adversos en el feto. No se recomienda el empleo de Lidocaína durante el primer trimestre del embarazo. No se han descrito problemas en madres que lacten.

Reacciones Secundarias y Adversas[editar]

Como anestésico local: Pueden presentarse reacciones secundarias resultantes de altos niveles plasmáticos de lidocaína debidos a una rápida absorción, a una inyección intravascular inadvertida o a un exceso en la dosis usada. Otras causas de estas reacciones son la hipersensibilidad al medicamento, idiosincrasia o disminución de la tolerancia.

Las reacciones debidas a una sobredosis (altos niveles plasmáticos) son sistemáticas e involucran al sistema nervioso central y al sistema cardiovascular. Las primeras se

caracterizan por excitación y/o depresión, nerviosismo, vértigo, visión borrosa, temblor, convulsión, pérdida de la conciencia y pueden llegar al paro respiratorio. Las segundas incluyen depresión del miocardio, hipotensión, bradicardia y hasta paro cardiaco.

Las reacciones alérgicas se caracterizan por lesiones cutáneas de inicio tardío, urticaria y otras manifestaciones de hipersensibilidad. El tratamiento de pacientes con manifestaciones tóxicas consiste en mantener una vía aérea permeable y ventilación asistida utilizando oxígeno, si se requiere. El tratamiento de los efectos adversos cardiovasculares consiste en el uso de vasopresores, preferiblemente aquellos que estimulan el miocardio, líquidos por vía intravenosa y hasta masaje cardiaco si este fuera necesario. Las convulsiones pueden ser controladas administrando intravenosamente pequeñas cantidades de algún agente anticonvulsivante.

Interacciones Medicamentosas[editar]

Con anti-arrítmicos pueden producirse efectos cardiacos aditivos. Con anticonvulsivos tiene efectos depresivos sobre el corazón y se metaboliza más rápidamente.

Con los bloqueadores beta adrenérgicos puede aumentarse la toxicidad de la Lidocaína. Con la cimetidina puede ocasionarse aumento de lidocaína en sangre. Los bloqueadores neuromusculares pueden ver potenciado su efecto con el uso simultáneo de lidocaína. La epinefrina puede potencializar el efecto de los medicamentos que aumenta la excitabilidad cardiaca.

Manifestaciones y Manejo de la Sobredosificación o Ingesta Accidental[editar]

Con concentraciones séricas de lidocaína de 6 a 8 mg/ml: Visión borrosa o doble, náuseas, vómito, tinnitus y temblores o contracciones musculares.

Con concentraciones séricas de lidocaína mayores de 8 mg/ml: Dificultad para respirar, mareos intensos, pérdida del conocimiento, crisis convulsivas, lentitud en la transmisión eléctrica cardiaca.

El tratamiento incluye las siguientes acciones: Suspender inmediatamente la administración de lidocaína, monitoreo estricto del paciente. Mantenimiento de la vía aérea y administración de oxígeno. Para la depresión circulatoria administrar un vasopresor y líquidos intravenosos si son necesarios. Para las crisis convulsivas administrar diazepam o tiopental.

Reanimación con lípidos[editar]

Aunque persisten múltiples interrogantes, hay suficientes pruebas para justificar la administración de lípidos en caso de toxicidad de anestésicos sistémicos. El mecanismo por el que el lípido es eficaz, no se comprende del todo, pero su efecto predominante al parecer se deriva de su propiedad de extraer un fármaco lipofílico del plasma acuoso y los tejidos terminales, un mecanismo denominado vertedero de lípido.

Su empleo ha sido promulgado por una comisión de la American Society of Regional Anesthesia y la administración de lípido se ha incorporado en la revisión más reciente de las directrices de ACLS para el paro cardíaco en situaciones especiales.

Referencias[editar]

Bertram G. Katzung; Susan B. Masters; Anthony J. Trevors (12a. edición). <Farmacología básica y clínica> McGraw Hill, Lange 2012; 449-463

Neal JM et al: ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. Reg Anesth Pain Med 2010; 35:152

Cave G. Harvey M: <Intravenous lipid emulsion as antidote beyond local anesthetic toxicity: A systematic review. Acad Emerg Med 2009; 16:815

Auroy Y et al: Serious complications related to regional anesthesia: Results of a prospective survey in France. Anesthesiology 1997; 87:479

Drasner K: Lidocaine spinal anesthesia: A vanishing therapeutic index. Anesthesiology 1997; 87:469

Volver arriba ↑ Morales, A; Barada J, Wyllie MG. (septiembre de 2007). «A review of the current status of topical treatments for premature ejaculation». BJU int. 100 (3): 493-501. PMID 17608824. La referencia utiliza el parámetro obsoleto `|coautores=` (ayuda)

-Bibliografía.

-Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes : .Tomo I: Presentación, Índice, Prólogo, Bases Neuroanatómicas Funcionales, Bases Funcionales Organización Humana, La Célula, Embriología S.N., Meninges, Sistema Ventricular, Líquido Cefalorraquídeo e Irrigación Sanguínea, Sistematización General, Organización Estructural Anatómica; .Tomo II: Organización

Funcional: Los Sistemas Funcionales de Integración, Organización Anatomofuncional, Reglas para el Estudio e Interpretación del Sistema Nervioso, Medio Interno,; y

. .Tomo III: Neurona y Sinapsis, Potenciales Neuronales e Integración Interneuronal, Los Neurotransmisores, Los Conjuntos Neuronales, Envejecimiento, y Los Límites entre la Vida y la Muerte.) . -Ed. EDUSMP.(1984) .Lima, Perú. B.V.S.

-Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.

-Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos: .Tomo I:

Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;

. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;

.Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural,

Educativa, y de Salud; y .Tomo

IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.

-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria . 6 Tomos:

-Tomo I: Introducción; Preoperatorio; Transoperatorio, Cirugía Ambulatoria y A Distancia; Postoperatorio; Sala Recuperación; Reanimación Cardiopulmonar; Centro Reanimación; Reanimación en Uruguay; Plan Desastres; Bibliografía.

-Tomo II: Historias: Ciencias, Anestesia, Anestesia y Reanimación Latinoamericana: Pioneros, Cátedras Anestesia, Primeras Anestésias, Siglos XIX y XX; CLASA; Sociedades Anestesia; A. y R. en Perú y Uruguay; Avances Quirúrgicos; Peter Safar ; Normas;

Cronología Anestésica; Primeros Quirófanos.

-Tomo III: MONITOREO: Oximetría, Capnometría, BIS, Presión Arterial, Cardíaco, Hemoglobina, Presión Venosa, Embolización, Respiratorio, Equilibrio Acido-Base,.
TomoIV:AnestésiasInhalatorias,Intravenosas,Balanceada,Regionales;Equipamiento, Respiradores; Líquidos Perioperatorios.

-Tomo V: Anestésias: Gineco-obstétrica, Neonato, Regional, Pediátrica, Geriátrica, Mayor Ambulatoria; Medicina Perioperatoria; Tratamiento Dolor; Medicina Paliativa; Hibernación Artificial; Seguridad Quirúrgica; Evolución.

-Tomo VI: U.C.I.; Unidad Neonatología; Cuidados Intermedios; Centro Quirúrgico; Instrumentación, Asepsia, Antisepsia, Licenciatura; Panorama Actual y Futuro; Cirugía En Siglo XXI; Otros Avances Ayer y Hoy Del Quirófano; Educación En Uruguay; Curricula.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 58 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Anestesia LOCORREGIONAL- 4 Tomos.
TOMO I-

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 58 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

Enlaces externos[editar]

En Iqb hay más información sobre Lidocaína.

En MedlinePlus hay más información sobre Lidocaína

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Lidocaína&oldid=101321025>»

Categorías:

Código ATC C

Código ATC D

Código ATC N

Código ATC S

Agentes antiarrítmicos

Vasoprotectores

Antipruriginosos

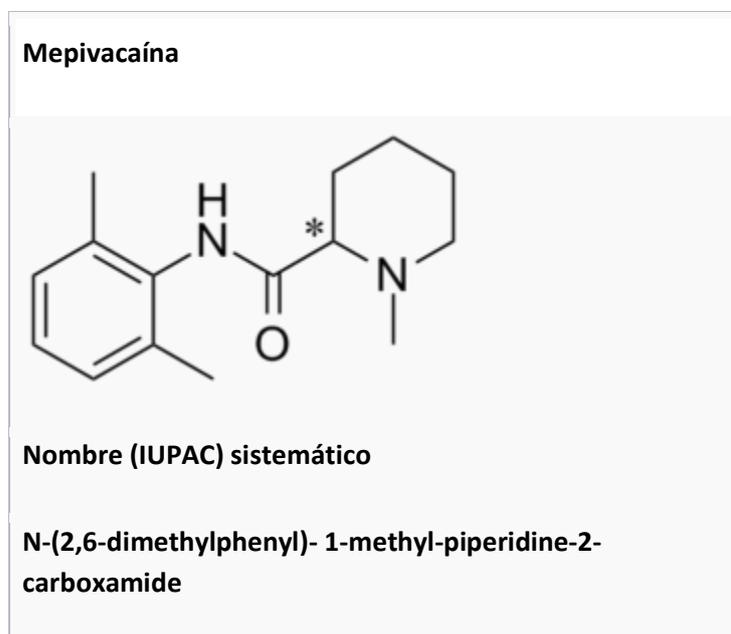
Anestésicos locales

Medicamento esencial de la Organización Mundial de la Salud

Se editó esta página por última vez el 23 agosto 2017, a las 12:04.

-10.1.3.6)- MEPIVACAÍNA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.



Identificadores	
Número CAS	96-88-8
Código ATC	N01BB03
PubChem	4062
DrugBank	APRD01094
Datos químicos	
Fórmula	C15H22N2O
Peso mol.	?
Estado legal	?
 Aviso médico	
[editar datos en Wikidata]	

La mepivacaína es un anestésico local descubierta por A. F. Ekenstam en 1957, e introducido por el mismo en el 1960. Su fórmula química es clorhidrato de 1 metil-2'6'-pipecoloxilidida. Su nombre IUPAC = N-(2,6-dimetilfenil)- 1-metil-piperidina-2-carboxamida.

La mepivacaína es un AL tipo amida, con propiedades similares a la lidocaína. La ventaja es que provoca una suave y benigna vasoconstricción que permite reducir los niveles del anestésico o eliminar los vasoconstrictores, se une a las proteínas de la membrana en 75%, lo que determina su razonable duración de acción; junto con la lidocaína, es considerada como un anestésico de efecto mediano, con un rango de duración entre 30 y 120 min . Es un anestésico de acción intermedia con propiedades farmacológicas similares a la lidocaina. El inicio de su acción es muy similar a la lidocaina, y su duración es un poco más prolongada, 20% sin un vasoconstrictor coadministrado. La mepivacaína no es eficaz como anestésico tópico, no posee una acción vasodilatadora marcada cuando se infiltra. Cuando existen altas concentraciones séricas produce vasoconstricción uterina y disminuye el flujo sanguíneo uterino. Es más tóxica para el neonato. La estructura amida no es catabolizada por las esterasas plasmáticas y su metabolismo es principalmente hepático por las enzimas microsomales.

Más de 50% de las dosis administrada se excreta como metabolitos en la bilis, unos metabolitos se absorben en el intestino y se excretan por la orina y algunos por las heces.

Aproximadamente 16% de anestésico se elimina por la orina, y todo el anestésico se elimina en 10 horas, su ph es de 6.1 y su pKa es de 7.6.

La mepivacaína se puede encontrar para uso dental en una concentración al 2%, con vasoconstrictor o al 3% sin vasoconstrictor; además se puede presentar con dos diferentes vasoconstrictores, la epinefrina en concentración de 1:100,000 o la levonorfedrina a 1:20,000.

-Bibliografía.

-Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes : .Tomo I: Presentación, Índice, Prólogo, Bases Neuroanatómicas Funcionales, Bases Funcionales Organización Humana, La Célula, Embriología S.N., Meninges, Sistema Ventricular, Líquido Cefalorraquídeo e Irrigación Sanguínea, Sistematización General, Organización Estructural Anatómica; .Tomo II: Organización

Funcional: Los Sistemas Funcionales de Integración, Organización Anatomofuncional, Reglas para el Estudio e Interpretación del Sistema Nervioso, Medio Interno,; y

. .Tomo III: Neurona y Sinapsis, Potenciales Neuronales e Integración Interneuronal, Los Neurotransmisores, Los Conjuntos Neuronales, Envejecimiento, y Los Límites entre la Vida y la Muerte.) . -Ed. EDUSMP.(1984) .Lima, Perú. B.V.S.

-Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.

-Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos: .Tomo I:

Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;

. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;

.Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y .Tomo

IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.

-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria . 6 Tomos:

-Tomo I: Introducción; Preoperatorio; Transoperatorio, Cirugía Ambulatoria y A Distancia; Postoperatorio; Sala Recuperación; Reanimación Cardiopulmonar; Centro Reanimación; Reanimación en Uruguay; Plan Desastres; Bibliografía.

-Tomo II: Historias: Ciencias, Anestesia, Anestesia y Reanimación Latinoamericana: Pioneros, Cátedras Anestesia, Primeras Anestесias, Siglos XIX y XX; CLASA; Sociedades Anestesia; A. y R. en Perú y Uruguay; Avances Quirúrgicos; Peter Safar ; Normas;

Cronología Anestésica; Primeros Quirófanos.

-Tomo III: MONITOREO: Oximetría, Capnometría, BIS, Presión Arterial, Cardíaco, Hemoglobina, Presión Venosa, Embolización, Respiratorio, Equilibrio Acido-Base,
TomoIV:Anestesiashalatorias,Intravenosas,Balanceada,Regionales;Equipamiento, Respiradores; Líquidos Perioperatorios.

-Tomo V: Anestesiashalatorias: Gineco-obstétrica, Neonato, Regional, Pediátrica, Geriátrica, Mayor Ambulatoria; Medicina Perioperatoria; Tratamiento Dolor; Medicina Paliativa; Hibernación Artificial; Seguridad Quirúrgica; Evolución.

-Tomo VI: U.C.I.; Unidad Neonatología; Cuidados Intermedios; Centro Quirúrgico; Instrumentación, Asepsia, Antisepsia, Licenciatura; Panorama Actual y Futuro; Cirugía En Siglo XXI; Otros Avances Ayer y Hoy Del Quirófano; Educación En Uruguay; Curricula.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 58 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Anestesia LOCORREGIONAL- 4 Tomos. TOMO I-

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 58 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Mepivacaína&oldid=70547635>»

Categorías:

Código ATC N

Anestésicos locales .

-10.1.3.7)- PROCAÍNA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Procaína



La procaína es un fármaco que bloquea la conducción nerviosa, previniendo el inicio y la propagación del impulso nervioso. Por esta característica se le confiere la capacidad de actuar como un anestésico local y generalmente es utilizada para combinarla con otros medicamentos. Se introdujo en 1905, siendo el primer anestésico local sintético y es un aminoéster. Es también llamada Novocaína.

Índice.

-10.1.3.7)- PROCAÍNA.

1 Usos

2 Forma de utilización

3 Dosis

3.1 Dosis inyectables en adultos

3.2 Dosis inyectables en niños

4 Precauciones a tener en cuenta

5 Contraindicaciones

6 Interacciones con otros medicamentos

7 Efectos adversos

8 Uso durante el embarazo o la lactancia

9 Otras informaciones importantes

10 Véase también

11 Referencias

Usos[editar]

Anestesia local en infiltración por dolor asociado a heridas, cirugías menores y quemaduras.

Anestesia espinal (en la médula espinal o columna vertebral)

Anestesia general (TIVA) como hipnótico, con buena estabilidad hemodinámica, combinada con opioides ya que produce analgesia incompleta.

Forma de utilización[editar]

En España existen comercializadas formas de administración parenterales de procaína (inyección espinal o local).

Dosis[editar]

La dosis adecuada de procaína puede ser diferente para cada paciente. Ésta depende de la patología que se desea tratar y de la técnica anestésica utilizada. Las dosis más frecuentemente recomendadas son:

Dosis inyectables en adultos[editar]

En anestesia local: de 500 a 600 mg cada 24 horas.

En anestesia espinal: de 50 a 200 mg.

Dosis inyectables en niños[editar]

En pacientes pediátricos deben usarse dosis más bajas. Desde 1938 se ha utilizado en infantes, sin casos publicados de complicaciones ni muerte, En terapia neural es muy usada la aplicación en casos de amigdalitis a repetición con alta tasa de curación.

Precauciones a tener en cuenta[editar]

La procaína debe administrarse con especial cuidado en caso de padecerse alguna de las siguientes enfermedades: epilepsia, enfermedades que afecten al corazón, al hígado o al riñón, hipertermia maligna, disminución del volumen de sangre, estados de shock, baja frecuencia cardíaca o bloqueo del corazón.

Se recomienda evitar su administración sobre zonas inflamadas o infectadas.

Antes de someterse a una intervención mediante anestesia local deberá avisar a su médico o dentista si padece enfermedades como la diabetes, hipertiroidismo, asma o alteraciones de la coagulación de la sangre.

La procaína como anestésico local es una sustancia dopante ya que inhibe el dolor, no se pueden usar durante la competición, pero su uso es permitido con previa información a los respectivos comités antidopajes. La procaína no se encuentra en la lista de sustancias prohibidas para el año 2013 de la agencia mundial antidopaje.

Contraindicaciones[editar]

La procaína no debe utilizarse:

En caso de alergia a procaína, clorprocaína, tetracaína, benzocaína, ácido paraaminobenzoico o parabenos. Si experimenta algún tipo de reacción alérgica deje de tomar el medicamento y avise a su médico o farmacéutico inmediatamente.

Interacciones con otros medicamentos[editar]

Algunos medicamentos que interaccionan con la procaína son los siguientes: sulfamidas (sulfadiazina, sulfametoxazol), heparina, antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno, indometacina), digoxina, betabloqueantes (propranolol, labetalol), haloperidol, antidepresivos (amitriptilina, maprotilina), barbitúricos (fenobarbital) y otros anestésicos locales (bupivacaína, tetracaína) o analgésicos opiáceos (morfina, fentanilo). Informe a su médico o farmacéutico de cualquier otro medicamento que esté tomando.

Efectos adversos[editar]

Los efectos adversos de ese medicamento son, en general, poco frecuentes, pero pueden ser importantes. La procaína puede producir agitación, mareos, visión borrosa, náuseas, vómitos y temblores La procaína también puede producir otros efectos adversos. Consulte a su médico si advierte algo anormal.

Uso durante el embarazo o la lactancia[editar]

No se han realizado estudios adecuados sobre la administración de procaína en mujeres embarazadas. Consulte a su médico si puede recibir este medicamento durante el embarazo o en el parto. No se conoce si la procaína pasa a la leche materna en cantidades significativas ni el efecto que podría tener en el lactante. Consulte a su médico si puede recibir este medicamento durante la lactancia.

Otras informaciones importantes[editar]

Se necesita una receta médica para adquirir esta droga.

Modo de conservación: mantener el medicamento en un lugar fresco, sin humedad, lejos de fuentes de calor y luz directa.

-Bibliografía.

-Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes : .Tomo I: Presentación, Índice, Prólogo, Bases Neuroanatómicas Funcionales, Bases Funcionales Organización Humana, La Célula, Embriología S.N., Meninges, Sistema Ventricular, Líquido Cefalorraquídeo e Irrigación Sanguínea, Sistematización General, Organización Estructural Anatómica; .Tomo II: Organización

Funcional: Los Sistemas Funcionales de Integración, Organización Anatomofuncional, Reglas para el Estudio e Interpretación del Sistema Nervioso, Medio Interno,; y

. .Tomo III: Neurona y Sinapsis, Potenciales Neuronales e Integración Interneuronal, Los Neurotransmisores, Los Conjuntos Neuronales, Envejecimiento, y Los Límites entre la Vida y la Muerte.) . -Ed. EDUSMP.(1984) .Lima, Perú. B.V.S.

-Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.

-Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos: .Tomo I:

Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;

. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;

.Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y .Tomo

IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.

-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria . 6 Tomos:

-Tomo I: Introducción; Preoperatorio; Transoperatorio, Cirugía Ambulatoria y A Distancia; Postoperatorio; Sala Recuperación; Reanimación Cardiopulmonar; Centro Reanimación; Reanimación en Uruguay; Plan Desastres; Bibliografía.

-Tomo II: Historias: Ciencias, Anestesia, Anestesia y Reanimación Latinoamericana: Pioneros, Cátedras Anestesia, Primeras Anestесias, Siglos XIX y XX; CLASA; Sociedades Anestesia; A. y R. en Perú y Uruguay; Avances Quirúrgicos; Peter Safar ; Normas;

Cronología Anestésica; Primeros Quirófanos.

-Tomo III: MONITOREO: Oximetría, Capnometría, BIS, Presión Arterial, Cardíaco, Hemoglobina, Presión Venosa, Embolización, Respiratorio, Equilibrio Acido-Base,.
TomoIV:AnestесiasInhalatorias,Intravenosas,Balanceada,Regionales;Equipamiento, Respiradores; Líquidos Perioperatorios.

-Tomo V: Anestесias: Gineco-obstétrica, Neonato, Regional, Pediátrica, Geriátrica, Mayor Ambulatoria; Medicina Perioperatoria; Tratamiento Dolor; Medicina Paliativa; Hibernación Artificial; Seguridad Quirúrgica; Evolución.

-Tomo VI: U.C.I.; Unidad Neonatología; Cuidados Intermedios; Centro Quirúrgico; Instrumentación, Asepsia, Antisepsia, Licenciatura; Panorama Actual y Futuro; Cirugía En Siglo XXI; Otros Avances Ayer y Hoy Del Quirófano; Educación En Uruguay; Curricula.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 58 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Anestesia LOCORREGIONAL- 4 Tomos. TOMO I-

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 58 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

Véase también[editar]

Gerovital

Referencias[editar]

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Procaína&oldid=95954542>»

Categorías:

Código ATC C

Código ATC N

Anestésicos locales

Vasoprotectores

Medicamento esencial de la Organización Mundial de la Salud

Se editó esta página por última vez el 1 enero 2017 a las 19:13.

-10.1.3.8)- ROPIVACAÍNA.

De Wikipedia, la enciclopedia libre

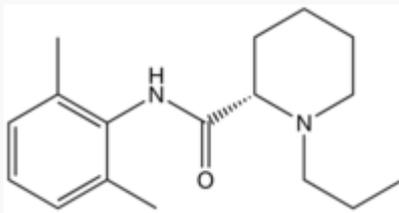
Saltar a: navegación, búsqueda



Este artículo o sección necesita referencias que aparezcan en una publicación acreditada. Este aviso fue puesto el 28 de agosto de 2013.

Puedes añadirlas o avisar al autor principal del artículo en su página de discusión pegando: `{{sust:Aviso referencias|Ropivacaína}} ~~~~`

Ropivacaína



Nombre (IUPAC) sistemático

**(S)-N-(2,6-dimetilfenil)-
1-propilpiperidina-2-carboxamida**

Identificadores

Número CAS	84057-95-4
Código ATC	N01BB09
PubChem	175805
DrugBank	APRD00492

ChemSpider	153165
UNII	7IO5LYA57N
KEGG	D08490
ChEBI	8890
ChEMBL	1077896
Datos químicos	
Fórmula	C17H26N2O
Peso mol.	274.4 g/mol
SMILES[mostrar]	
O=C(Nc1c(cccc1C)C)[C@H]2N(CCC)CCCC2	
InChI[mostrar]	
InChI=1S/C17H26N2O/c1-4-11-19-12-6-5-10-15(19)17(20)18-16-13(2)8-7-9-14(16)3/h7-9,15H,4-6,10-12H2,1-3H3,(H,18,20)/t15-/m0/s1	
Key: ZKMNUMMKYBVTFN-HNNXBMFYSA-N	
Farmacocinética	
Biodisponibilidad	87%–98% (epidural)
Metabolismo	Hígado (CYP1A2-mediado)
Vida media	1.6–6 horas (variable)
Excreción	Renal 86%
Estado legal	?

La Ropivacaína es un anestésico local de estructura similar a la bupivacaína, solo que tiene una cadena lateral propilo en lugar de la cadena lateral de butilo. Es un nuevo anestésico local tipo amida que se introdujo en EUA en 1996, con un umbral más bajo que la bupivacaína en relación con efectos adversos sobre el corazón y el sistema nervioso central.

Este fármaco produce menor bloqueo motor y analgesia comparado con la bupivacaína, lo que apoyaría su uso en pacientes ambulatorios. Altas concentraciones de ropivacaína aumentan el bloqueo motor, pero no son seguras para el paciente. Al disminuir la concentración de ropivacaína se tendrá un margen de seguridad mayor y menos incidencia de bloqueo motor.

Estudios en animales han encontrado en la ropivacaína la mitad de la toxicidad, pero 90% de la potencia de la bupivacaína. Consta de un periodo de latencia moderadamente largo y una larga duración de acción.

Produce mejor analgesia sin algún grado motor, comparado con las bajas concentraciones de bupivacaína, a las cuales se le añaden Opiáceos. Desafortunadamente, todavía no existen preparaciones para uso dental.

-Bibliografía.

- Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes : .Tomo I: Presentación, Índice, Prólogo, Bases Neuroanatómicas Funcionales, Bases Funcionales Organización Humana, La Célula, Embriología S.N., Meninges, Sistema Ventricular, Líquido Cefalorraquídeo e Irrigación Sanguínea, Sistematización General, Organización Estructural Anatómica; .Tomo II: Organización Funcional: Los Sistemas Funcionales de Integración, Organización Anatomofuncional, Reglas para el Estudio e Interpretación del Sistema Nervioso, Medio Interno;; y . Tomo III: Neurona y Sinapsis, Potenciales Neuronales e Integración Interneuronal, Los Neurotransmisores, Los Conjuntos Neuronales, Envejecimiento, y Los Límites entre la Vida y la Muerte.) . -Ed. EDUSMP.(1984) .Lima, Perú. B.V.S.
- Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.
- Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos: .Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación; . Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud; .Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y .Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria . 6 Tomos:

-Tomo I: Introducción; Preoperatorio; Transoperatorio, Cirugía Ambulatoria y A Distancia; Postoperatorio; Sala Recuperación; Reanimación Cardiopulmonar; Centro Reanimación; Reanimación en Uruguay; Plan Desastres; Bibliografía.

-Tomo II: Historias: Ciencias, Anestesia, Anestesia y Reanimación Latinoamericana: Pioneros, Cátedras Anestesia, Primeras Anestесias, Siglos XIX y XX; CLASA; Sociedades Anestesia; A. y R. en Perú y Uruguay; Avances Quirúrgicos; Peter Safar ; Normas;

Cronología Anestésica; Primeros Quirófanos.

-Tomo III: MONITOREO: Oximetría, Capnometría, BIS, Presión Arterial, Cardíaco, Hemoglobina, Presión Venosa, Embolización, Respiratorio, Equilibrio Acido-Base,. TomoIV:AnestесiasInhalatorias,Intravenosas,Balanceada,Regionales;Equipamiento, Respiradores; Líquidos Perioperatorios.

-Tomo V: Anestесias: Gineco-obstétrica, Neonato, Regional, Pediátrica, Geriátrica, Mayor Ambulatoria; Medicina Perioperatoria; Tratamiento Dolor; Medicina Paliativa; Hibernación Artificial; Seguridad Quirúrgica; Evolución.

-Tomo VI: U.C.I.; Unidad Neonatología; Cuidados Intermedios; Centro Quirúrgico; Instrumentación, Asepsia, Antisepsia, Licenciatura; Panorama Actual y Futuro; Cirugía En Siglo XXI; Otros Avances Ayer y Hoy Del Quirófano; Educación En Uruguay; Curricula.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 58 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Anestesia LOCORREGIONAL- 4 Tomos. TOMO I-

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 58 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Ropivacaína&oldid=73656971>»

Categorías:

Código ATC N

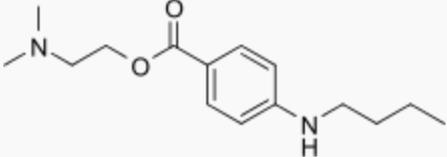
Anestésicos locales

Agentes antiarrítmicos

-10.1.3.9)- TETRACAÍNA.

TDe Wikipedia, la enciclopedia libre

Tetracaína



Nombre (IUPAC) sistemático
2-(dimethylamino)ethyl 4-(butylamino)benzoate

Identificadores

Número CAS	94-24-6
Código ATC	
PubChem	5411
ChemSpider	5218
UNII	0619F35CGV
KEGG	D00551
ChEBI	9468
ChEMBL	698

Datos químicos

Fórmula	C ₁₅ H ₂₄ N ₂ O ₂
Peso mol.	264.363 g/mol

SMILES[mostrar]
O=C(OCCN(C)C)c1ccc(NCCCC)cc1

InChI[mostrar]

InChI=1S/C15H24N2O2/c1-4-5-10-16-14-8-6-13(7-9-14)15(18)19-12-11-17(2)3/h6-9,16H,4-5,10-12H2,1-3H3
Key: GKCBAlGFKIBETG-UHFFFAOYSA-N

Tetracaina es un anestésico local que se utiliza principalmente en forma de gotas en oftalmología o tópicamente en piel. Es uno de los fármacos incluidos en la lista de medicamentos esenciales de la Organización Mundial de la Salud.[1][2]

Farmacología[editar]

Dentro de los anestésicos locales pertenece al grupo de los aminoésteres, por lo que está emparentado con otros fármacos de la misma familia farmacológica, entre ellos benzocaína y procaína.[2]

Indicaciones[editar]

Se utiliza habitualmente como anestésico tópico en la piel o en forma de gotas en oftalmología. También en lubricantes urológicos. Apenas se emplea en otros tipos de anestesia como anestesia epidural por su capacidad de producir reacciones alérgicas de tipo anafiláctico.[2]

Referencias[editar]

Volver arriba ↑ Györke, S; Lukyanenko, V (1997). Dual effects of tetracaine on spontaneous sodium release in rat ventricular myocytes 500 (2). J Physiol. pp. 297–309.

↑ Saltar a: a b c Anestésicos locales. Of, vol 30 núm 5 septiembre-octubre 2011.

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Tetracaína&oldid=92679993>»

-Bibliografía.

-Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes : .Tomo I: Presentación, Índice, Prólogo, Bases Neuroanatómicas Funcionales, Bases Funcionales Organización Humana, La Célula, Embriología S.N., Meninges, Sistema Ventricular, Líquido Cefalorraquídeo e Irrigación Sanguínea, Sistematización General, Organización Estructural Anatómica; .Tomo II: Organización

Funcional: Los Sistemas Funcionales de Integración, Organización Anatomofuncional, Reglas para el Estudio e Interpretación del Sistema Nervioso, Medio Interno;; y

. .Tomo III: Neurona y Sinapsis, Potenciales Neuronales e Integración Interneuronal, Los Neurotransmisores, Los Conjuntos Neuronales, Envejecimiento, y Los Límites entre la Vida y la Muerte.) . -Ed. EDUSMP.(1984) .Lima, Perú. B.V.S.

-Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.

-Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos: .Tomo I:

Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;

. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;

.Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y .Tomo

IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.

-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria . 6 Tomos:

-Tomo I: Introducción; Preoperatorio; Transoperatorio, Cirugía Ambulatoria y A Distancia; Postoperatorio; Sala Recuperación; Reanimación Cardiopulmonar; Centro Reanimación; Reanimación en Uruguay; Plan Desastres; Bibliografía.

-Tomo II: Historias: Ciencias, Anestesia, Anestesia y Reanimación Latinoamericana: Pioneros, Cátedras Anestesia, Primeras Anestesis, Siglos XIX y XX; CLASA; Sociedades Anestesia; A. y R. en Perú y Uruguay; Avances Quirúrgicos; Peter Safar ; Normas;

Cronología Anestésica; Primeros Quirófanos.

-Tomo III: MONITOREO: Oximetría, Capnometría, BIS, Presión Arterial, Cardíaco, Hemoglobina, Presión Venosa, Embolización, Respiratorio, Equilibrio Acido-Base,. TomoIV:AnestesisInhalatorias,Intravenosas,Balanceada,Regionales;Equipamiento, Respiradores; Líquidos Perioperatorios.

-Tomo V: Anestesis: Gineco-obstétrica, Neonato, Regional, Pediátrica, Geriátrica, Mayor Ambulatoria; Medicina Perioperatoria; Tratamiento Dolor; Medicina Paliativa; Hibernación Artificial; Seguridad Quirúrgica; Evolución.

-Tomo VI: U.C.I.; Unidad Neonatología; Cuidados Intermedios; Centro Quirúrgico; Instrumentación, Asepsia, Antisepsia, Licenciatura; Panorama Actual y Futuro; Cirugía En Siglo XXI; Otros Avances Ayer y Hoy Del Quirófano; Educación En Uruguay; Curricula.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 58 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Anestesia LOCORREGIONAL- 4 Tomos. TOMO I-

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 58 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

Biblioteca Virtual en Salud (BVS).

Categorías:

Anestésicos locales

Medicamento esencial de la Organización Mundial de la Salud

 ``

Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Anestésicos_locales&oldid=65721733»

Categoría:

Anestésicos

Se editó esta página por última vez el 25 ago 2017 a las 02:07.

El texto está disponible bajo la Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0; pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros términos de uso y nuestra política de privacidad.

Wikipedia® es una marca registrada de la Fundación Wikimedia, Inc., una organización sin ánimo de lucro.

Normativa de privacidad

Acerca de Wikipedia

Limitación de responsabilidad

Desarrolladores

Declaración de cookies

Versión para móviles

- 10.1.4)- Otras Sustancias Con Efecto Anestésico Local. [editar]

Recientemente se ha desarrollado una línea de estudio sobre el uso clínico de bases púricas, especialmente neosaxitoxina, como anestésicos locales de acción prolongada.[1]

Sin Embargo , hay muchas otras sustancias que producen efecto anestésico local sin ser anestésicos locales en el sentido más tradicional de la expresión. Cabe citar el bretilio[2] y el pronetalol,[3] entre otros.[4].

-10.1.5)- OTROS PRODUCTOS-

F

►Fenoles (12 cat, 82 págs.)

Categoría:Fenoles

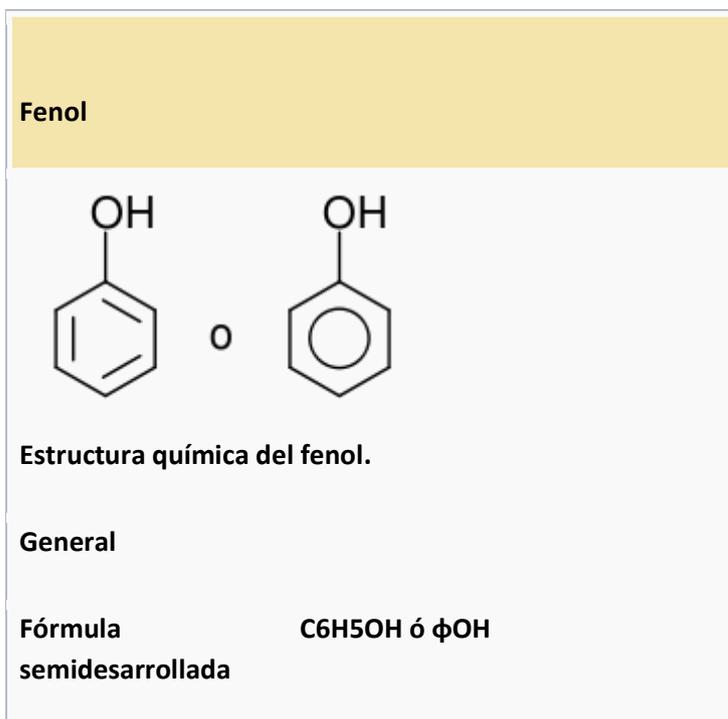
De Wikipedia, la enciclopedia libre

El artículo principal de esta categoría es: Fenol.

Fenol

De Wikipedia, la enciclopedia libre

Para el grupo de metabolitos secundarios de las plantas que poseen un anillo bencénico con al menos un grupo hidroxilo, véase compuesto fenólico.



Fórmula estructural	Ver imagen.
Fórmula molecular	C ₆ H ₆ O
Identificadores	
Número CAS	108-95-2[1]
Número RTECS	SJ3325000
ChEBI	43543 15882, 43543
ChemSpider	971
DrugBank	03255
PubChem	996
Propiedades físicas	
Apariencia	Blanco-incoloro
Densidad	1070 kg/m ³ ; 1.07 g/cm ³
Masa molar	94.11 g/mol
Punto de fusión	40,5 °C (314 K)
Punto de ebullición	181,7 °C (455 K)
Propiedades químicas	
Acidez	9.95 pKa
Solubilidad en agua	8.3 g/100 ml (20 °C)
Momento dipolar	1.7 D
Peligrosidad	

SGA



Valores en el SI y en condiciones estándar
(25 °C y 1 atm), salvo que se indique lo contrario.

[editar datos en Wikidata]

El fenol (también llamado ácido carbólico, ácido fénico, alcohol fenílico, ácido fenílico, fenilhidróxido, hidrato de fenilo, oxibenceno o hidroxibenceno) en su forma pura es un sólido cristalino de color blanco-incoloro a temperatura ambiente. Su fórmula química es C_6H_6O , y tiene un punto de fusión de 43 °C y un punto de ebullición de 182 °C. El fenol es conocido también como ácido fénico, cuya K_a es de $1,3 \times 10^{-10}$. Puede sintetizarse mediante la oxidación parcial del benceno.

Índice

[ocultar]

1 Historia

2 Obtención

3 Usos

3.1 En medicina

4 Riesgos

5 Véase también

6 Referencias

7 Enlaces externos

Historia[editar]

El fenol fue descubierto en 1834 por Friedrich Ferdinand Runge, que lo extrajo (en forma impura) a partir del alquitrán de hulla.[2][3] Runge llamó al fenol "Karbolsäure" (carbón-aceite-ácido, el ácido carbólico). El alquitrán de hulla se mantuvo como fuente primaria hasta el desarrollo de la industria petroquímica. En 1841, el químico francés Auguste Laurent obtuvo fenol en forma pura.[4]

En 1836, Auguste Laurent acuñó el nombre de "phène" para el benceno;[5] esta es la raíz de la palabra "fenol" y "fenilo". En 1843, el químico francés Charles Gerhardt acuñó el nombre de "phénol".[6]

Obtención[editar]

Industrialmente se obtiene mediante oxidación (con aire) de cumeno (isopropil benceno) a hidroperóxido de cumeno, que posteriormente, en presencia de un ácido, se encinde en fenol y acetona, que se separan por destilación.

Usos[editar]

El fenol se usa principalmente en la producción de resinas fenólicas. También se usa en la manufactura de nylon y otras fibras sintéticas. El fenol es muy utilizado en la industria química, farmacéutica y clínica como un potente fungicida, bactericida, sanitizante, antiséptico y desinfectante, también para producir agroquímicos, bisfenol A (materia prima para producir resinas epoxi y policarbonatos), en el proceso de fabricación de ácido acetilsalicílico (aspirina) y en preparaciones médicas como enjuagues bucales y pastillas para el dolor de garganta.

En medicina[editar]

El ácido fénico fue utilizado como antiséptico por el médico cirujano Joseph Lister, creador del método antiséptico, sin embargo esta sustancia irritaba la piel del enfermo y del cirujano, y fue sustituido más tarde por aceite fénico. Actualmente está en desuso.[7] En la actualidad sigue utilizándose como cauterizador en ciertos procedimientos como la matriceptomía por onicocriptosis.[8]

Otros usos de los fenoles son: Desinfectantes (fenoles y cresoles), preparación de resinas y polímeros, preparación del ácido pícrico, usado en la preparación de explosivos, síntesis de la aspirina y de otros medicamentos.

Riesgos[editar]

El fenol se evapora más lentamente que el agua y una pequeña cantidad puede formar una solución con agua. Se puede detectar el sabor y el olor del fenol a niveles más bajos que los asociados con efectos nocivos. El fenol se inflama fácilmente, es corrosivo y sus gases son explosivos en contacto con fuego.

De ser ingerido en altas concentraciones, puede causar envenenamiento, vómitos, decoloración de la piel e irritación respiratoria. Era la sustancia utilizada en los campos de concentración nazis desde agosto de 1941 para disponer de las llamadas "inyecciones letales" (inyección de fenol de 10 cm³). Desafortunadamente es uno de los principales desechos de industrias carboníferas y petroquímicas; como consecuencia el fenol entra en contacto con cloro en fuentes de agua tratadas para consumo humano, y forma compuestos fenilclorados, muy solubles y citotóxicos por su facilidad para atravesar membranas celulares.

Véase también[editar]

Fenoles (metabolitos secundarios de las plantas)

Referencias[editar]

Volver arriba ↑ Número CAS

Volver arriba ↑ "Ueber einige Produkte der Steinkohlendestillation" (On some products of coal distillation), *Annalen der Physik und Chemie*, 31 : 65-78. On page 69 of volume 31, Runge names phenol "Karbolsäure" (coal-oil-acid, carboic acid). Runge characterizes phenol in: F. F. Runge (1834)

Volver arriba ↑ "Ueber einige Produkte der Steinkohlendestillation," *Annalen der Physik und Chemie*, 31 : 308-328. F. F. Runge (1834)

Volver arriba ↑ "Mémoire sur le phényle et ses dérivés" (Memoir on benzene and its derivatives), *Annales de Chimie et de Physique*, series 3, 3 : 195-228. On page 198, Laurent names phenol "hydrate de phényle" and "l'acide phénique", Auguste Laurent (1841)

Volver arriba ↑ Auguste Laurent (1836) "Sur la chlorophénise et les acides chlorophénisique et chlorophénèsique," *Annales de Chimie et de Physique*, vol. 63, pp. 27–45, see p. 44: Je donne le nom de phène au radical fondamental des acides précédens (φαινω, j'éclaire), puisque la benzine se trouve dans le gaz de l'éclairage. (I give the name of "phène" (φαινω, I illuminate) to the fundamental radical of the preceding acid, because benzene is found in illuminating gas.)

Volver arriba ↑ Gerhardt, Charles (1843) "Recherches sur la salicine," *Annales de Chimie et de Physique*, series 3, 7 : 215-229. Gerhardt coins the name "phénol" on page 221.

Volver arriba ↑ DR. CLAUDE D'ALLAINES. Historia de la cirugía | Prensa Universitaria de Francia 1967 | Trad. Felipe Cid

Volver arriba ↑ Sardi B., José R. (1996). «Onicocriptosis: (Uña encarnada)». *Revista Dermatología Venezolana* 34 (2): 57-60. Consultado el 31 de mayo de 2012..

Enlaces externos[editar]

 Wikimedia Commons alberga contenido multimedia sobre Fenol. Commons

ATSDR en Español - ToxFAQs™ para fenol.

ATSDR en Español - Resumen de Salud Pública para fenol.

Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo de España - Ficha internacional de seguridad química del fenol

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Fenol&oldid=101167456>»

Categorías:

Fenoles

Ciencia y tecnología de Alemania del siglo XIX

Ciencia de 1834

Alemania en 1834

Se editó esta página por última vez el 15 agosto 2017 a las 22:09.

 [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre **Fenoles**. [Commons](#)

Subcategorías



Herramientas: [Árbol de categorías \(gráfico\)](#) • [Intersección](#) • [Todas las páginas](#) • [Página aleatoria](#) • [Búsqueda interna](#)

Esta categoría incluye las siguientes 12 subcategorías:

A

▶[Antioxidantes fenólicos \(8 págs.\)](#)

B

▶[Bencenodiolos \(4 cat, 3 págs.\)](#)

▶[Benzenetrioles \(1 cat\)](#)

C

▶[Colorantes fenólicos \(1 pág.\)](#)

▶[Cresoles \(1 pág.\)](#)

F

▶[Fenol éteres \(68 págs.\)](#)

▶[Fenoles \(metabolitos secundarios de las plantas\) \(12 cat, 25 págs.\)](#)

N

▶[Naftoles \(1 cat, 3 págs.\)](#)

P

►Polifenoles (7 págs.)

S

►Salicilatos (6 págs.)

Á

►Ácidos fenólicos (1 cat, 4 págs.)

►Ácidos salicílicos (1 pág.)

Páginas en la categoría «Fenoles»

Esta categoría contiene las siguientes 82 páginas:

Fenol

Nonilfenol

1

11-Hydroxy-THC

11-Nor-9-carboxi-THC

2

2,4-diclorofenol

2,4-dinitrofenol

3

3-metoxitiramina

4

4-aminofenol

A

Ablukast

Ácido cafeico

Ácido elágico

Ácido ferúlico

Ácido gálico

Ácido hidroxicinámico

Ácido 6-metilsalicílico

Ácido pícrico

Alizarina

Aminobifenol

Asarona

Azul de bromotimol

Azul de bromofenol

B

Bisfenol A

Bitimol

Bulbocapnina

Butilhidroxianisol

Butilhidroxitolueno

C

Carbofurano

Catecol

Cefaelina

Clopidol

Creosol

Cresol

D

Dauricina

Derrubona

Desomorfina

Desomorfin

De Wikipedia, la enciclopedia libre

Saltar a: navegación, búsqueda

Desomorfin

Nombre IUPAC

4,5- α -epoxi-17-metilmorfinano-3-ol

General

Otros nombres Permonid
 dihidrodesoximorfina

Fórmula molecular C
 17H
 21N
 10
 2

Identificadores

Número CAS 427-00-9[1]

Propiedades físicas

Masa molar 271.354 g/mol

Valores en el SI y en condiciones estándar
(25 °C y 1 atm), salvo que se indique lo contrario.

[editar datos en Wikidata]

La desomorfinina (conocida también como dihidrodesoximorfina o por su antiguo nombre comercial, Permonid) es un opioide sintetizado por primera vez en 1932 en Rusia. Es un análogo de la morfina, en el cual se ha eliminado el grupo 6-hidroxilo y se ha reducido el doble enlace 7,8.[2] Posee efectos sedantes y analgésicos, siendo entre 8 a 10 veces más potente que la morfina[3][4][5][6] Fue utilizada en Suiza bajo el nombre comercial Permonid, siendo descrita como una droga de rápida actuación y corta duración, con relativamente poca náusea o depresión respiratoria al ser comparada con una dosis equivalente de morfina. La síntesis tradicional de la desomorfinina parte de la α -clorocodida, la cual a su vez es obtenida haciendo reaccionar cloruro de tionilo con codeína. Por reducción catalítica, la α -clorocodida produce dihidrodesoxicodina, la cual conduce a la formación de desomorfinina por desmetilación.[7][8]

Índice

[ocultar]

1 Krokodil

1.1 Impurezas del Krokodil

2 Véase también

3 Referencias

4 Enlaces externos

Krokodil[editar]

Durante la década del 2000, comenzó a sintetizarse clandestinamente en Rusia, donde se conoce como крокодил ("krokodil", que significa 'cocodrilo'), probablemente debido a una derivación del nombre clorocodida y quizás también al aspecto de piel escamosa que presentan sus usuarios habituales. Se utiliza como una droga alternativa a la heroína, ya que sus precursores son relativamente fáciles de conseguir, por ejemplo las tabletas de codeína pueden comprarse sin prescripción; su síntesis resulta sencilla y gracias a esto, una dosis de krokodil cuesta entre tres y cinco veces menos que una dosis de heroína. La desomorfinina fue

foco de atención durante el año 2010 en Rusia debido a que se registró un incremento notable en la producción clandestina de este producto

La droga puede ser fácilmente elaborada a partir de reducción de codeína (de venta libre en Rusia, presente en jarabes o tabletas), yodo y fósforo rojo,[9] similar a la síntesis de metanfetamina a partir de la pseudoefedrina, sin embargo la desomorfinina sintetizada de esta manera es altamente impura debido a que las sustancias usadas inicialmente no se purifican, ni tampoco la desomorfinina obtenida después de la reacción, entonces se encuentra contaminada con varios subproductos orgánicos tóxicos y corrosivos, presentando el krokodil mal sintetizado efectos adversos no presentes en la desomorfinina en sí.

Debido a que esta mezcla se inyecta de manera rutinaria prácticamente sin ningún proceso de purificación, el "krokodil" ha ganado una terrible popularidad al ser responsable de la producción de gravísimos daños en los tejidos, flebitis y gangrena, requiriendo muchas veces la amputación, infecciones en los huesos, osteomielitis en los huesos de la mandíbula y la cara, llagas y úlceras en la frente y cráneo, así como necrosis en orejas, nariz y labios y problemas en hígado y riñones.[10] El daño en los tejidos blandos ocurre principalmente alrededor de las zonas inyectadas y es causado por la acumulación de la droga. La mezcla también parece acumularse en las venas, ya que no logra disolverse completamente en la sangre.[11] Estas acumulaciones necrosan los tejidos y se abren camino hacia lugares distantes del cuerpo ampliando el daño causado. Además el efecto del krokodil es bastante efímero, mientras que el efecto de la heroína dura varias horas, el krokodil dura entre 90 minutos y 2 horas lo que induce a sus usuarios a inyectarse varias veces por día, aumentando aún más el daño causado. También contribuye que el proceso de cocina sea tan rápido, durando alrededor de media hora.[12] El grado de daño sobre tejidos es tan elevado, que la expectativa de vida de los adictos a esta mezcla es por lo común tan baja como dos o tres años.[13][14][15]

El abuso de la desomorfinina de fabricación casera fue detectado inicialmente en Siberia central y del este hacia el año 2002, pero desde entonces se ha extendido por toda Rusia y vecindades. Se estima que 100,000 personas en Rusia y alrededor de 20,000 en Ucrania se inyectaron la droga en 2011, según un estudio que se realizó este año en la International Journal of Drug Policy (Revista internacional de política de drogas). En octubre de 2011 se encontraron indicios de "krokodil" en Alemania, con algunos medios de comunicación llamando a la lucha contra la nueva droga.[16] En marzo de 2013 se encontraron rastros de utilización de la droga en Argentina.[17] En octubre de 2013 personal médico en los estados de Arizona e Illinois, en los Estados Unidos, reportó cinco casos de pacientes que mostraron lesiones en piel y músculos compatibles con el uso de esta droga.[18] En enero del 2014 se confirma el primer uso de esta droga en México, en el estado de Sonora. En 2016 se ha reportado el primer uso en España.[19]

Impurezas del Krokodil[editar]

Mientras que los intentos amateur para producir krokodil casi siempre contienen algunos restos de codeína así como otros opioides sintéticos incidentalmente producidos, una buena parte del krokodil producido contiene además otras drogas obtenidas como subproductos

no deseados de la reacción producida sobre los excipientes o drogas acompañantes del producto utilizado como materia prima (usualmente tabletas de codeína). Por ejemplo, las píldoras de codeína vendidas en Rusia pueden contener adicionalmente ingredientes tales como la cafeína, paracetamol, o Difenhidramina (el cual azarosamente es un potenciador opioide), mientras que a la mezcla final resultante se le suele agregar algunos otros compuestos tales como la tropicamida, que se encuentra en algunas gotas para ojos.[20]

Síntesis de desomorfina desde codeina por halogenación con cloruro de tionilo, reducción catalítica y desmetilación.

Véase también[editar]

Metildesorfina - algunas veces encontrada en muestras de "Krokodil" secuestradas por las fuerzas policiales.

N-Fenetilnordesomorfina - un derivado modificado de mayor complejidad.

Efectos del Krokodil en seres humanos: <https://www.youtube.com/v/8HLYnl7vEoY>.

Droga Cocodrilo - Origen y efectos en las personas

Referencias[editar]

Volver arriba ↑ Número CAS

Volver arriba ↑ Morphine Derivative and Processes (1980972). 19-07-1934.

Volver arriba ↑ Casy, Alan F.; Parfitt, Robert T. (1986). Opioid analgesics: chemistry and receptors. Nueva York: Plenum Press. p. 32. ISBN 978-0-306-42130-3.

Volver arriba ↑ Bognar, R; Makleit, S (1958). «Neue Methode für die Vorbereitung von dihydro-6-desoxymorphine» [New method for the preparation of dihydro-6-desoxymorphine]. Arzneimittel-Forschung (en alemán) 8 (6): 323-5. PMID 13546093.

Volver arriba ↑ Janssen, Paul A. J. (1962). «A Review of the Chemical Features Associated with Strong Morphine-Like Activity». British Journal of Anaesthesia 34 (4): 260-8. PMID 14451235. doi:10.1093/bja/34.4.260.

Volver arriba ↑ Sargent, Lewis J.; May, Everette L. (1970). «Agonists-antagonists derived from desomorphine and metopon». *Journal of Medicinal Chemistry* 13 (6): 1061-3. PMID 4098039. doi:10.1021/jm00300a009.

Volver arriba ↑ Mosettig, Erich; Cohen, Frank L.; Small, Lyndon F. (1932). *Journal of the American Chemical Society* 54 (2): 793-801. doi:10.1021/ja01341a051.

Volver arriba ↑ Eddy, Nathan B.; Howes, Homer A. (1935). «Studies of Morphine, Codeine and their Derivatives X. Desoxymorphine-C, Desoxycodine-C and their Hydrogenated Derivatives». *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 55 (3): 257-67.

Volver arriba ↑ Savchuk, S. A.; Barsegyan, S. S.; Barsegyan, I. B.; Kolesov, G. M. (2011). «Chromatographic study of expert and biological samples containing desomorphine». *Journal of Analytical Chemistry* 63 (4): 361-70. doi:10.1134/S1061934808040096.

Volver arriba ↑ <http://mosmedservice.com/index/dezomorfin/0-80>
<http://www.emory.edu/grady/emory-at-grady/doctors/geller.html>

Volver arriba ↑ # International Journal of Drug Policy
http://www.idhdp.com/media/41793/inj_damage_from_krokodil_in_eurasia.pdf

Volver arriba ↑ <http://web.archive.org/web/http://medicalia.ning.com/profiles/blogs/la-nueva-droga-krokodil-esta-causando-estragos-se-come-la-carne>

Volver arriba ↑ Walker, Shaun (22 de junio de 2011). «Krokodil: The drug that eats junkies». *The Independent*.

Volver arriba ↑ Shuster, Simon (20 de junio de 2011). «The Curse of the Crocodile: Russia's Deadly Designer Drug». *Time*.

Volver arriba ↑ «Дезоморфин последствия – фото» [Desomorphine consequences - photo] (en ruso). 9 de febrero de 2011. Plantilla:Self-published inline

Volver arriba ↑ «Deutschland kämpft gegen neue todesdroge» [Germany fights new death-drug]. *Bild* (en alemán). 14 de octubre de 2011. Consultado el 10 de noviembre de 2011.

Volver arriba ↑ «Una nueva droga de los pobres, más letal que el paco» [A new cheap drug, more dangerous than "paco"]. *El Tres* (Rosario). 29 de marzo de 2013. Consultado el 30 de marzo de 2013.

Volver arriba ↑ "Krokodil enciende las alarmas sanitarias en los EE.UU.", *Noticias ABC*, 10 de octubre de 2013.

Volver arriba ↑ "Consumo de krokodil por vía oral en España: a propósito de un caso", *Revista Adicciones*

Volver arriba ↑ «Siberia: Krokodil Tears - Full Length». Consultado el 14 de mayo de 2012.

Enlaces externos[editar]

los efectos de la desomorfinina

Fotos e imágenes de la droga cocodrilo

``

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Desomorfinina&oldid=101500089>»

Categorías:

Analgésicos opioides

Fenoles

Fármacos que carecen de Código ATC

E

Etorfina

Etorfina

De Wikipedia, la enciclopedia libre

Saltar a: navegación, búsqueda

Etorfina

Nombre IUPAC

6,14-endoetheno – 7 a (1-(R)-hydroxy-1

General

Otros nombres M99, Inmobilon

Fórmula estructural

Fórmula molecular C₂₅H₃₃NO₄

Identificadores

Número CAS 14521-96-1[1]

ChemSpider 24895

DrugBank 01497

PubChem 644209

SMILES[mostrar]

C[C@@](O)(CCC)[C@H]1C[C@]64C=C[C@]1(OC)[C@@H]5Oc3c(O)ccc2C[C@H]6N(C)CC[C@@]

45c23

Propiedades físicas

Masa molar 411,53 g/mol

Valores en el SI y en condiciones estándar
(25 °C y 1 atm), salvo que se indique lo contrario.

[editar datos en Wikidata]

La etorfina (Imobilón o M99) es un opioide semi-sintético que posee una capacidad analgésica aproximadamente de 1.000 a 3.000 veces más potente que la morfina.[2] Fue preparada por primera vez en 1960 a partir de oripavina. Más tarde, en 1963, fue reproducida por un grupo de investigación en Macfarlan-Smith and Co. en Edinburgo, dirigidos por el Profesor Kenneth Bentley.[3] También se puede sintetizar a partir de tebaína.

La etorfina se usa a menudo para inmovilizar elefantes y otros mamíferos de gran envergadura. La diprenorfina (M5050), también conocida como Revivón, es un antagonista de los receptores opioides que puede ser suministrada para anular los efectos causados por la etorfina (utilizando 1,3 veces la cantidad de etorfina suministrada). La etorfina de uso veterinario es letal para los humanos. Por este motivo, el paquete suministrado a los veterinarios contiene, además de la etorfina, el antídoto para los humanos. Otros antagonistas de utilidad son la naloxona y la naltrexona, siendo esta última la de mayor vida media, lo cual impide casos de reciclado. Los que describen sus potentes propiedades psicoactivas, suelen decir que provoca poderosos síntomas psicotrópicos e incluso propician casos de regresiones, sinestesia, delirios, concentración excesiva, euforia o alucinaciones, que superan a la mayoría de las drogas comunes en potencia; no obstante, no deja de ser al mismo tiempo un veneno altamente letal.

Una de sus principales ventajas en veterinaria es la velocidad con la que hace efecto, y todavía más importante, la velocidad con la que el Revivón revierte el estado del animal. Por ejemplo, en operaciones a animales considerados valiosos como los caballos de carreras, al utilizar otros anestésicos se corre el riesgo de que el animal se autolesione a medida de que el efecto de la anestesia va desapareciendo. El rápido efecto del Imobilón y el Revivón significa que el animal pueda volver a levantarse en un periodo de tiempo relativamente corto teniendo plenas facultades en cuanto a su entorno, por lo que se reduce la tendencia habitual a sentir pánico. Por este motivo, el uso de la etorfina es popular entre muchos veterinarios.

Índice

[ocultar]

1 Farmacología

2 Clasificación legal

3 Cultura Popular

4 Referencias

Farmacología[editar]

La etorfina es un agonista de los receptores opioides μ , δ y κ .

Clasificación legal[editar]

En Hong Kong, la etorfina está regulada bajo la Planificación 1 del Capítulo 134 de la Ordenanza de Drogas Peligrosas. Puede ser utilizado únicamente por profesionales de la salud y con fines de investigación por universidades. La sustancia puede ser adquirida en farmacias con receta. Cualquier persona que suministre la sustancia sin receta puede ser multado con 10.000 HK\$. La pena por traficar o sintetizar la sustancia es una multa de 5.000.000 HK\$ y cadena perpetua. La posesión de la sustancia con el fin de consumirla sin tener licencia del Departamento de Salud es también ilegal y está penado con una multa de 1.000.000 HK\$ y/o 7 años en prisión.

En los Países Bajos, la etorfina se encuentra en la Lista I de la Ley del Opio. Se usa nada más con fines veterinarios en zos para inmovilizar animales de gran envergadura.

En Estados Unidos, la etorfina está catalogada dentro de la Planificación I, aunque el clorhidrato de etorfina está clasificado en la Planificación II.

En España, el medicamento no tiene autorización para su comercialización, ya que la validez de la misma caducó en 1992. Tampoco se encuentra inscrito en el Registro de Especialidades Farmacéuticas. A pesar de ello, se puede tramitar una solicitud al Ministerio de Sanidad para importar y usar los medicamentos Immobilón y Revivón para uso veterinario.[4]

Cultura Popular[editar]

En la serie de televisión de Showtime Dexter, la M99 es utilizada por el protagonista, Dexter Morgan, un asesino en serie, para sedar a sus víctimas mediante una inyección. El sedante funciona inmediatamente, dejando al sujeto inyectado inmóvil e inconsciente en unos segundos durante un periodo de varias horas. Consigue la droga a través de uno de sus alias: Patrick Bateman M.D.

En la serie Scandal se cita la M99 en el capítulo 7 de la segunda temporada.

En la serie Crónicas Vampíricas, quinta temporada capítulo 6, la vampira Katherine Pierce inmoviliza al doctor Maxfield inyectándole etorfina.

Referencias[editar]

Esta obra contiene una traducción derivada de Etorphine de Wikipedia en inglés, concretamente de esta versión, publicada por sus editores bajo la Licencia de

documentación libre de GNU y la Licencia Creative Commons Atribución-CompartirIgual 3.0 Unported.

Volver arriba ↑ Número CAS

Volver arriba ↑ Bentley; Hardy (1967). «Novel analgesics and molecular rearrangements in the morphine-thebaine group. 3. Alcohols of the 6,14-endo-ethenotetrahydrooripavine series and derived analogs of N-allylnormorphine and -norcodeine». *Journal of the American Chemical Society* 89 (13): 3281-92. PMID 6042764. |autor= y |apellidos= redundantes (ayuda); |autor2= y |apellidos2= redundantes (ayuda)

Volver arriba ↑ Bentley; Hardy (1963). «New potent analgesics in the morphine series». *Proceedings of the Chemical Society*: 220. |autor= y |apellidos= redundantes (ayuda); |autor2= y |apellidos2= redundantes (ayuda)

Volver arriba ↑ Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, ed. (13 de marzo de 2006). «Procedimiento para la importación y uso de Immobilon / Revivon y coordinación de actuaciones entre la S. G. de Inspección y Control de Medicamentos y la S.G. de Medicamentos de Uso Veterinario de la AEMPS» (PDF). p. 2. Consultado el 15 de junio de 2011.

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Etorfina&oldid=89286356>»

Categorías:

Opioides

Analgésicos opioides

Anestésicos

Fenoles

Alcoholes

Éteres

G

Gosipol

Grifolin

Guayacol (Química)

H

Hidroquinona

Hordenina

I

Ibrutinib

J

Jatrorrhizina

L

Leonurina

M

Magnolol

Matairesinol

Mitoxantrona

Moracina M

N

N-acetilserotonina

Naftol

Nalmefeno

Noribogaina

Normetanefrina

Normorfina

O

Octopamina

Oleuropeína

Orto-fenilfenol

P

Para-hidroxibenzoato de etilo

Parabeno

Phellodendrina

Pirisudanol

Piritinol

Prueba del cloruro férrico

R

Ractopamina

Reactivo de Folin-Ciocalteu

Rojo de fenol

S

Silibinina

Siringol

Stepholidina

T

Tamsulosina

TBHQ

Timol

Tiramina

Tirosol

Trolox

V

Vanilina

Á

Ácido 4-hidroxifenilpirúvico

Ácido 5-hidroindolacético

Ácido 5-metoxindolacético

Ácido difenólico

Ácido siríngico

Ácido tetrahidrocannabinólico

``

Obtenido de

«<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Fenoles&oldid=68341091>»

Categorías:

Compuestos por grupos funcionales

Compuestos aromáticos

Ácidos orgánicos

Anestésicos locales

Carcinógenos

Código ATC C

Código ATC D

Código ATC N

Desinfectantes

Vasoprotectores

C

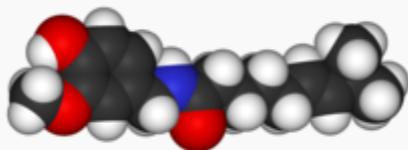
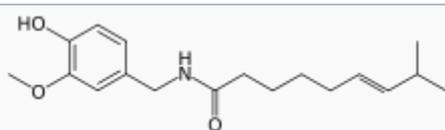
Capsaicina

Capsaicina

De Wikipedia, la enciclopedia libre

Saltar a: navegación, búsqueda

Capsaicina



Estructura molecular de la capsaicina.

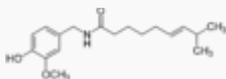
Nombre IUPAC

8-metil-N-vanillil-6-nonenamida

General

Fórmula semidesarrollada **C18H27NO3**

Fórmula estructural



Fórmula molecular **?**

Identificadores

Número CAS **404-86-4[1]**

ChEBI **3374**

ChemSpider **1265957**

DrugBank **05318**

PubChem **1548943**

Propiedades físicas

Masa molar **305.41 g/mol g/mol**

Punto de fusión **336 K (63 °C)**

Punto de ebullición	483 K (210 °C)
----------------------------	-----------------------

Valores en el SI y en condiciones estándar
(25 °C y 1 atm), salvo que se indique lo contrario.

[editar datos en Wikidata]

El compuesto químico **capsaicina** o **capsicina**[2] (8-metil-N-vanillil-6-nonenamida) es una Oleorresina, componente activo de los pimientos picantes (Capsicum). Es irritante para los mamíferos; produce una fuerte sensación de ardor (pungencia) en la boca. La capsaicina y otras sustancias relacionadas se denominan capsaicinoides y se producen como un metabolito secundario en diversas especies de plantas del género Capsicum, lo que probablemente les impide ser consumidas por animales herbívoros. Las aves en general no son sensibles a los capsaicinoides. La capsaicina pura es un compuesto lipofílico, inodoro, incoloro, parecido a la cera.

Índice

[ocultar]

1 Usos

1.1 Uso en comida

1.2 Uso como medicamento

1.2.1 Analgésico

1.2.2 Anticancerígeno

1.2.3 Antioxidante

2 Propiedades

3 Véase también

4 Referencias

5 Enlaces externos

Usos[editar]

Uso en comida[editar]

Por la sensación de ardor que produce en la boca, la capsaicina es comúnmente usada en productos alimenticios para hacerlos más picantes. El grado de picor de un alimento, conocido como **pungencia**, se mide por la Escala Scoville. Normalmente la fuente de capsaicina que se utiliza es el chile, aunque también es frecuente el uso de salsas picantes. Esto es preferible a usar capsaicina pura, por cuestiones de seguridad.

Para neutralizar el ardor en la boca, los métodos más eficientes son ingerir azúcar, aceite o grasas (uno de los remedios más utilizados es el beber leche entera, por su contenido de grasa); masticar pan también ayuda porque elimina de forma mecánica la capsaicina, mientras que la caseína de la leche rodea la molécula, volviéndola ineficaz. No es muy soluble en agua, por lo que beberla no ayuda mucho, pero sí lo es en grasas y alcohol. En los casos más extremos, puede ser buena idea ingerir hielo. Irrita los ojos y en altas concentraciones, también la piel.

Uso como medicamento[editar]

Analgésico[editar]

La capsaicina se usa también como medicamento (debido a su capacidad para hacer desaparecer el dolor) o como gas lacrimógeno. En grandes cantidades puede ser muy tóxica. Los síntomas de envenenamiento son dificultad para respirar, piel azul y convulsiones. Sin embargo, es extremadamente raro el envenenamiento accidental por consumo de chile.

Como analgésico se utiliza para el tratamiento del dolor de lumbago (lumbalgia) en parches transdérmicos de capsaicina. Existe además, relación entre la capsaicina y el alivio de los algunos tipos de dolor neuropático como la neuralgia postherpética, la neuropatía diabética, el dolor neuropático asociado al sida, la neuralgia del trigémino, el síndrome doloroso postmastectomía o el dolor complejo regional. Su eficacia se basa en la estimulación selectiva de las neuronas de las fibras amielínicas C ya que produce la liberación de la sustancia P y también de otros neurotransmisores; para finalmente generar una depleción de la sustancia P, con lo que esto produciría una alteración de la transmisión del dolor a los sistemas centrales produciéndose un fenómeno de desensibilización al dolor. Este tratamiento tiene menores efectos secundarios que otros analgésicos como los opioides, que se limitan a ardores o prurito en las zonas de aplicación del tratamiento, como efecto derivado de la propia naturaleza de la capsaicina.[3]

Anticancerígeno[editar]

Un estudio de 2007 de la Universidad de Nottingham, publicado en *Biochemical and Biophysical Research Communications*, sugiere que esta sustancia es efectiva como tratamiento anticanceroso.[4] Se menciona que los vaniloides, familia de moléculas a la que pertenece la capsaicina, se adhieren a las proteínas en la mitocondria de la célula cancerosa y generan su muerte celular o apoptosis. Lo más importante es que se logra sin generar daño a las células sanas circundantes, todo esto debido a que la bioquímica de la mitocondria en las células cancerosas es muy diferente de la de las células normales.[5] También, más recientemente, en una publicación de la misma revista se ha examinado el papel de la unión de la capsaicina con los receptores no vaniloides en la muerte celular, y se ha encontrado que causa apoptosis y enlentecimiento en la reproducción celular de células causantes de la leucemia mieloide (leucemia mieloide crónica, leucemia mieloide aguda) humana mediante la unión a prohibitina (PHB) 2 y su traslocación al núcleo, ya que el receptor PHB2 está implicado en el mantenimiento de la morfología de la mitocondria y el control de la apoptosis.[6]

Antioxidante[editar]

La capsaicina es una sustancia antioxidante, y previene la formación de coágulos en la sangre.[cita requerida]

Propiedades[editar]

La capsaicina, que es el principio responsable de perspiración y de sensación picante en algunos alimentos, es empleada en algunas neuralgias, neuropatía diabética, algunos cuadros dolorosos referidos a zonas específicas de la piel y en los picores de los dializados por insuficiencia renal u otras afecciones difusas de la piel similares. Es de suponer que tiene cierta acción anticancerosa.[7]

Véase también[editar]

Alicina

Naga Viper

Naga jolokia

Escala Scoville

TRPV1

Aerosol de pimienta

Referencias[editar]

Volver arriba ↑ Número CAS

Volver arriba ↑ Maroto, J. V. (1986). Horticultura herbácea especial. Madrid: Ediciones Mundi-Prensa. p. 389. ISBN 84-7114-120-5.

Volver arriba ↑ M. A. Vidal, y otros (2004). «Capsaicina tópica en el tratamiento del dolor neuropático». Revista de la sociedad española del dolor (España) (11): 306 - 318.
|fechaacceso= requiere |url= (ayuda)

Volver arriba ↑ Biochem Biophys Res Commun. 2007 Mar 2;354(1):50-5. Epub 2007 Jan 2.

Volver arriba ↑ Mitochondrial Metabolism and Cancer Frank Weinberg, Navdeep S. Chandel Annals of the New York Academy of Sciences Volume 1177, Issue Hypoxia, Pages66 - 73

Volver arriba ↑ Biochem Biophys Res Commun. 2009 Feb 6;379(2):519-25. Epub 2008 Dec 29. Mitochondrial Metabolism and Cancer Frank Weinberg, Navdeep S. Chandel Annals of the New York Academy of Sciences Volume 1177, Issue Hypoxia, Pages66 - 73

Volver arriba ↑ Francisco Abad Alegría, (2001), "Color rojizo en nuestra historia culinaria. El especiado con azafrán y pimentón en las cocinas hispanas", Discurso de ingreso, Zaragoza

Enlaces externos[editar]

Pimientos y capsaicina Artículo de blog sobre la capsaicina y los pimientos.

``

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Capsaicina&oldid=100610098>»

Categorías:

Código ATC N

Compuestos orgánicos por nombre común

Anestésicos locales

Alcaloides

Oleorresina

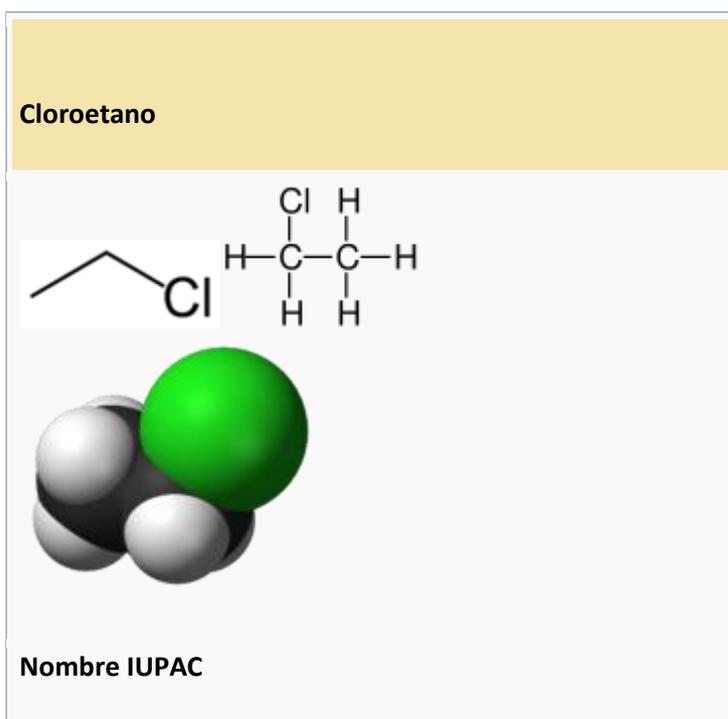
Se editó esta página por última vez el 21 jul 2017 a las 13:48.

Cloroetano

Cloroetano

De Wikipedia, la enciclopedia libre

Saltar a: navegación, búsqueda



Cloroetano	
General	
Otros nombres	Monocloroetano, cloruro de etilo,eter muriático, EtCl, UN 1037
Fórmula semidesarrollada	C2H5Cl
Fórmula molecular	?
Identificadores	
Número CAS	75-00-3[1]
Número RTECS	KH7525000
ChEBI	47554
ChemSpider	6097
PubChem	6337
Propiedades físicas	
Apariencia	Gas incoloro
Densidad	920 kg/m ³ ; 0.92 g/cm ³
Masa molar	64.51 g/mol
Punto de fusión	134 K (-139 °C)
Punto de ebullición	285,4 K (12 °C)
Propiedades químicas	
Solubilidad en agua	0.6 g/100 ml
Momento dipolar	2.06 D

Peligrosidad	
Punto de inflamabilidad	223 K (-50 °C)
NFPA 704	 4 2 2
Frases R	R12, R40, R52, R53
Frases S	S9, S16, S33, S36, S37, S61
Límites de explosividad	3.8 - 15.4% ^[2]
Riesgos	
Más información	Menos tóxico de los cloroetanos.
Compuestos relacionados	
Valores en el SI y en condiciones estándar (25 °C y 1 atm), salvo que se indique lo contrario.	
[editar datos en Wikidata]	

El Cloroetano o monoclوروetano, comúnmente conocido por su antiguo nombre cloruro de etilo, es un compuesto químico con la fórmula C_2H_5Cl , usado alguna vez en la producción de tetraetilo de plomo, un aditivo de la gasolina. Es un gas incoloro e inflamable, o un líquido refrigerado con un olor ligeramente dulce.

Índice

[ocultar]

1 Producción

2 Usos

3 Cuidados

4 Referencias

Producción[editar]

El cloroetano es producido mediante la hidrocloración de etileno:



En el pasado, éste era producido a partir de etanol y ácido clorhídrico, o de etano y cloro, pero estos métodos ya no son económicos. Hoy en día, el cloroetano se genera como un subproducto en la producción de policloruro de vinilo.

Í

Usos[editar]

Desde comienzos de 1922 hasta la mayor parte del siglo XX el cloroetano fue usado principalmente para producir tetraetilo de plomo, un agente antidetonante para la gasolina. Ya que el tetraetilo de plomo está o ha ido desapareciendo de la industria, la demanda de cloroetano ha caído bruscamente. El cloroetano reacciona también con metal de aluminio para producir sesquicloruro de etilaluminio, un precursor químico para polímeros y otros útiles compuestos de organoaluminio.[3]

Al igual que otros hidrocarburos clorados, el cloroetano ha sido usado como un refrigerante, un pulverizador, un anestésico, y un agente espumante para envoltorios de espuma. Por un tiempo fue usado como un promotor químico en el proceso de catalización de cloruro de aluminio para producir etilbenceno, el precursor para el monómero de estireno. Hoy en día el cloroetano no es muy usado para estos fines; el único uso industrial importante que se le da es en el tratamiento de celulosa para hacer etilcelulosa, un agente espesante y enlazador en la producción de pinturas, cosméticos, y productos similares.

El cloruro de etilo es suministrado como un líquido en una botella de espray propulsado por su propia presión de vapor, actuando así como una leve anestesia tópica por su efecto enfriante cuando se aplica sobre la piel, usada por ejemplo para remover astillas en un escenario clínico. Al aplicarse, el líquido comienza a evaporarse y a absorber calor del tejido provocando un rápido y fuerte enfriamiento, pero ya que su punto de ebullición se encuentra por encima del punto de congelación del agua, no hay peligro que ocurra un congelamiento. Este vapor es inflamable y narcótico, por lo que requiere de cuidado en su manejo.

El cloroetano es una droga recreacional inhalante. Al igual que los Poppers, el cloroetano es usado como un inhalante (resoplado) durante la actividad sexual. En Brasil, es tradicional (aunque ilegal) el uso de drogas durante el desfile del Carnaval conocido como lança-perfume.

Cuidados[editar]

El cloruro de etilo es el menos tóxico de los cloroetanos y, al igual que estos, es un depresor del sistema nervioso central, aunque de una manera menos potente que otros compuestos similares. La gente que respira aire con al menos 1% de concentración de cloroetano generalmente no presenta síntomas, mientras que a mayores concentraciones se manifiestan síntomas similares a los de la ebriedad y los casos en que la concentración es del 15% mayor suelen ser fatales.

Los estudios sobre los efectos de la exposición crónica de cloroetano en animales muestran resultados inconsistentes, y no existen datos de los efectos a largo plazo que éste causa en los humanos. Algunos estudios han concluido que una exposición prolongada del mismo puede producir daños al hígado o los riñones, o cáncer uterinos en ratones, pero estos datos han sido difíciles de producir.

El cloroetano no está clasificado dentro del grupo de carcinogenicidad a los humanos (Grupo 3). [4][5] Información reciente sugiere un potencial cancerígeno; ha sido designado por la ACGIH como categoría A3, Cancerígeno Animal Confirmado con Relevancia Desconocida para los Humanos. Como resultado, el Estado e California lo ha incorporado a la Propuesta 65 como un conocido cancerígeno. No obstante, sigue siendo usado como anestésico local.

Referencias[editar]

Volver arriba ↑ Número CAS

Volver arriba ↑ Matheson Gas Data Book. «Lower and Upper Explosive Limits for Flammable Gases and Vapors (LEL/UEL)» (en inglés). Matheson Gas Products. p. 443. Consultado el 8 de octubre de 2016.

Volver arriba ↑ Krause, M.J., Orlandi, F., Saurage, A.T., Zietz Jr., J.R. Aluminum Compounds. Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry. 2000. doi 10.1002/14356007.a01_543

Volver arriba ↑ IARC

Volver arriba ↑ IARC

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Cloroetano&oldid=94196902>»

Categorías:

Organoclorados

Anestésicos locales

Contaminantes

Carcinógenos

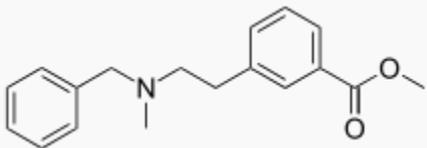
P

PRL-8-53

PRL-8-53

De Wikipedia, la enciclopedia libre

PRL-8-53



Identificadores

Número CAS	51352-88-6
Código ATC	
PubChem	39988

Datos químicos

Fórmula	C18H21NO2
Peso mol.	?
Estado legal	?

 **Aviso médico**

[editar datos en Wikidata]

El PRL-8-53 es un nootrópico sintético derivado del ácido benzoico y la fenilmetilamina (bencilamina) que ha demostrado en estudios anecdóticos que actúa como una droga hipermnésica en seres humanos; fue sintetizado por primera vez por el profesor de química médica Nikolaus Hansl en la Universidad Creighton en la década de 1970 como parte de su trabajo en ésteres de ácido amino etil benzoico meta.[1][2]

Índice

[ocultar]

1 Efecto nootrópico

2 Farmacología

3 Toxicidad

4 Referencia

Efecto nootrópico[editar]

Un solo estudio en humanos fue publicado en 1978. El ensayo doble ciego de PRL-8-53 en 47 voluntarios sanos evaluó sus efectos en una variedad de escalas cognitivas. 5 mg del fármaco administrado por vía oral 2-2,5 horas antes de las tareas de estudio mostró mejoras en la consolidación de la memoria de entre un 132% y 252% al cabo de 24 horas y 1 semanas respecto a la tasa de referencia.[1][2] En tiempo de reacción visual y control motor fino no hubo mejora estadística significativa. No se constató efectos secundarios.

Farmacología[editar]

Se desconoce exactamente el mecanismo de acción del PRL-8-53. No muestra propiedades estimulantes, y no potencia la dextroanfetamina. Muestra propiedades colinérgicas, y potencia la dopamina, mientras que inhibe parcialmente la serotonina. El PRL-8-53 invierte los efectos catatónicos y ptósicos de la reserpina.[1][3]

Toxicidad[editar]

El PRL-8-53 es relativamente carente de toxicidad, con una DL50 en ratones de 860 mg/kg, dando el medicamento un alto índice terapéutico. Las dosis superiores a 8 mg/kg tienen breves efectos hipotensores en caninos. Las dosis altas reducen la actividad motor en roedores, con la ED50 a 160 mg/kg para una reducción del 50% en la actividad motora de ratones. También muestra efectos espasmolíticos.[3]

Referencia[editar]

↑ Saltar a: a b c Hansl, NR; Nikolaus R. Hansl, Beverley T. Mead (1978). «PRL-8-53: Enhanced learning and subsequent retention in humans as a result of low oral doses of new psychotropic agent». *Psychopharmacology* 56 (3): 249-253. PMID 418433. doi:10.1007/BF00432846. La referencia utiliza el parámetro obsoleto |coautores= (ayuda)

↑ Saltar a: a b «US Patent 3870715 A: Substituted amino ethyl meta benzoic acid esters».

↑ Saltar a: a b A novel spasmolytic and CNS active agent 3-(2-benzylmethylamino ethyl) benzoic acid methyl ester hydrochloride. doi:10.1007/BF01934822.

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=PRL-8-53&oldid=98369693>»

Categorías:

Psicotrópicos

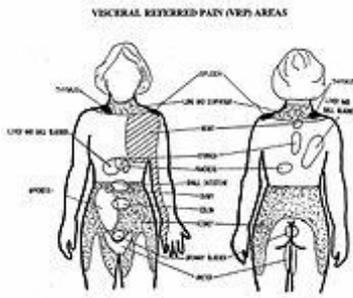
Anestésicos locales

Nootrópicos

Se editó esta página por última vez el 15 abr 2017 a las 10:53.

-15)-TRATAMIENTO DEL DOLOR.

--El dolor sería una experiencia sensorial y emocional subjetiva, generalmente desagradable, que podrían experimentar todos aquellos seres vivos, que dispogan de un sistema nervioso central; siendo una experiencia asociada a una lesión tisular, o expresada como si ésta existiera., donde a las ciencia que estudia el dolor, se le llama algología.



-15.1)--Historia.

- La enfermedad y el dolor, han estado unidos con la vida, durante la historia de la humanidad.

-En la prehistoria: Se han encontrado signos de lesiones óseas, como: osteomielitis, osteosarcomas, abscesos periodontales, seguramente muy dolorosos; y desde el Paleolítico, el hombre viene causando dolor, mediante técnicas quirúrgicas, no precisamente incruentas, como la trepanación.

.Durante milenios el dolor y sus remedios, se enmarcaron en una concepción mágica , aunque para ello, se aprovecharan gran cantidad de hierbas, cortezas y raíces, en una especie de farmacopea, donde lo eficaz y lo ineficaz, se mezclaban bajo el aura de lo sobrenatural.

-Hasta los griegos presocráticos del siglo VI a. C., las enfermedades y sus tratamientos, no se concebían en términos naturales y racionales; varios siglos de medicina científica, se reunieron en los casi 70 libros, del Corpus Hipocraticum.

-A lo largo de los siglos, los médicos se han enfrentado al dolor, con grandes dosis de literatura y superstición; pero a partir del siglo XIX, se obtiene la información científica, mediante el estudio de la fisiopatología; y en el siglo XX, se creó la especialidad de Anestesiología y Reanimación.

-15.2)- Fisiopatología.

-Mecanismos: La función fisiológica del dolor, señalaría al sistema nervioso, que una zona del organismo, estaría expuesta a una situación, que podría provocar una lesión; donde esta señal de alarma, desencadenaría una serie de mecanismos, cuyo objetivo sería evitar o limitar los daños, y poder hacerle frente al estrés; para lo que dispondrá de los siguientes elementos:

Detectores de la señal nociva: Dependerá de la existencia de neuronas especializadas en la recepción del dolor, denominadas nociceptores.

Mecanismos ultrarrápidos de protección , los reflejos: Que serían reacciones rápidas, generadas a nivel de la médula espinal, que podrían tener como efecto:

una reacción de retirada : por ejemplo, cuando se retira la mano rápidamente, al tocar una superficie ardiente;

una contractura de la musculatura, que bloquea la articulación, si se ha producido una lesión articular , siendo el caso del lumbago, después de la lesión de un disco intervertebral , tras un movimiento en falso.

Mecanismos de alerta general : estrés : Por activación de los centros de alerta, presentes en el tronco cerebral; que se traduce en un aumento de la vigilancia y de las respuestas cardiovasculares, respiratorias y hormonales, que prepararían al organismo, para hacer frente a la amenaza : mediante la huida o la lucha.

Mecanismos de localización consciente e inconsciente de la lesión, a nivel del cerebro: La localización sería precisa, si la lesión se produce en la piel, y difusa o incluso deslocalizada, si la lesión afectaría un tejido profundo.

Mecanismos comportamentales, para hacer frente a la agresión: Debido a la activación de los centros especializados en el cerebro: Aumentaría la agresividad y podrían producirse manifestaciones de cólera; que tendrían como objetivo, movilizar la atención del sujeto, e iniciar los comportamientos de huida o lucha, para preservar la integridad corporal.

Mecanismos de analgesia endógenos: En ciertas circunstancias estos mecanismos, permitirían hacer frente a la amenaza, a pesar de que se hayan sufrido graves heridas.

-La participación tanto de fenómenos psicológicos : subjetivos, como físicos o biológicos : objetivos: en el dolor, variaría según el tipo de dolor, y el individuo que lo manifiesta, existiendo la vivencia dolorosa.

-La fisiología del dolor tendría cuatro componentes, que serían:

La nocicepción: Sería la única etapa común, en todas las personas, con una etapa inicial bioquímica, dividida en tres subetapas: la transducción, la transmisión, y la modulación del dolor.

La percepción consciente.

El sufrimiento.

El comportamiento del dolor.

-**Mecanismos Moleculares de la Nocicepción:** Los nociceptores serían terminaciones nerviosas libres de neuronas sensitivas primarias, cuyos cuerpos neuronales se encontrarían en los ganglios raquídeos, no estando rodeados de estructuras especiales, como sería el

caso de otros receptores sensoriales de la piel, como: los corpúsculos de Pacini, que detectan las vibraciones; o los discos de Merkel, que detectan la presión.

- Habría tres grandes clases de nociceptores: térmicos, mecánicos y polimodales, teniendo todos ellos en común, la existencia de umbrales de excitación elevados, en comparación con los receptores del tacto, y de la temperatura normales: lo que implicaría que normalmente, no se activarían, en ausencia de estimulaciones nocivas.

.Como serían terminaciones nerviosas sin estructuras especiales, el término nociceptor, se referiría tanto a la fibra nerviosa aferente, como a su receptor. Los nociceptores se encontrarían en muchos tejidos corporales como: piel, vísceras, vasos sanguíneos, músculo, fascias, tejido conectivo, periostio y meninges.

.Los demás tejidos corporales, apenas contarían con terminaciones nociceptivas; transmitiendo la información a través de fibras nerviosas, que serían clasificadas dependiendo de su diámetro y grado de mielinización, en fibras A y C.

.Tipos de nociceptores:

Fibras A delta: Las fibras A se subdividirían en los tipos: alfa, beta, gamma y delta. .De estos subtipos, las fibras A delta, son las que conducirían los impulsos nociceptivos, siendo fibras de pequeño diámetro , mielinizadas, que conducirían los impulsos nerviosos, relativamente rápidos, variando de 5 a 50 metros por segundo; también, algunas de ellas responden a la estimulación química o térmica, en forma proporcional con el grado de lesión tisular; otras, sin embargo, se activan principalmente por estimulación mecánica, como presión, lo que evidenciaría que se localizan en el lugar de la lesión.

Algunas fibras A delta: Podrían tener respuestas polimodales, y comenzar a excitarse, después de que se hubiera alcanzado un umbral alto de excitación, tras la producción del daño tisular.

Fibras C: Serían fibras nerviosas de conducción lenta, inferior a la rapidez de conducción de las fibras A delta; siendo estructuras no mielinizadas o amielínicas, que responderían a estímulos térmicos, mecánicos y químicos, siendo llamadas nociceptores-C polimodales; calculándose que existan alrededor de 200 fibras tipo C, por centímetro cuadrado de piel.

.Fenómeno de los Dos dolores: Los nociceptores térmicos, mecánicos y polimodales, que estarían distribuidos en la piel y los tejidos profundos, normalmente se activan de manera simultánea, por lo que , cuando reciben un estímulo nociceptivo , por ejemplo, al golpearse un pie, se recibiría primero un dolor agudo, seguido de una pausa por un segundo, de un dolor más persistente, intenso y sordo. El primer dolor se transmitiría por las fibras A-delta y el segundo por las fibras C.

-Proteínas Nociceptivas: La señal nociceptiva debería transformarse en una señal eléctrica, para que pudiera ser interpretada por el cerebro, proceso de transformación denominado "transducción", que estaría ligada a la activación, en la membrana de las terminaciones nerviosas de los nociceptores, de proteínas que conducirían a la apertura de los canales iónicos; cuando estos canales iónicos se abren, se produciría una despolarización de la membrana, que conllevaría a la generación de potenciales de acción, que se propagarían, a través del axón del nociceptor, hacia el sistema nervioso central.

.En conjunto, los nociceptores deberían ser capaces de detectar diferentes tipos de estímulos nocivos, sobre todo químicos, físicos y térmicos, debiendo estar equipados de mecanismos de transducción diferentes, para cada categoría de estímulo nocivo.

-La primera proteína identificada de la transducción nociceptiva, fue el receptor para los vanilloides, como la capsaicina, que sería el agente activo de los pimientos picantes, y responsable de la sensación de ardor, que se sentiría en la boca, cuando se consumen comidas muy picantes. Este receptor fue identificado en neuronas en cultivo, obtenidas a partir de ganglios raquídeos disociados.

.Las neuronas medianas y pequeñas responderían a la capsaicina, al calor, o al pH ácido: iones H⁺. Esta respuesta, sería una despolarización, debida a la entrada de cationes en la célula.

.A partir de neuronas C y A-delta, se ha podido clonar el gen responsable de la proteína, que respondería a la capsaicina, el receptor a los vanilloides 1 : denominado originalmente VR1 y luego TRPV1, "Transient Receptor Potential for Vanilloids - 1".

.En ratones que carecían de las dos copias del gen TRPV1 (ratones knock-out TRPV1 -/-), las neuronas ganglionares en cultivo no respondieron a 45 °C. Los ratones TRPV1-/- tienen 3 veces menos de fibras C sensibles al calor, por lo tanto, el receptor TRPV1, no sería el único receptor al calor moderado, pero sería el responsable de la mayor parte de las respuestas a este tipo de estímulos. Esto ha llevado al descubrimiento de otros canales iónicos pertenecientes a la superfamilia TRP, relacionados con la nocicepción, como el TRPM8 o el TRPA1.

. El TRPM8 está relacionado con la sensación de frío inocuo y nocivo, así como la sensación refrescante del mentol y el eucaliptol. Por otra parte, el TRPA1 ha sido relacionado con la mecano-nocicepción, la sensación de frío doloroso y dolor por agentes irritantes, como el aceite de mostaza, el cinemaldehído o la nicotina.

-Neurotransmisores de los Nociceptores: La transmisión sináptica entre los nociceptores periféricos y las neuronas del asta dorsal de la médula, se realizaría mediante neurotransmisores, liberados por las terminaciones centrales de los nociceptores, siendo estos neurotransmisores de dos tipos: glutamato y neuropéptidos.

-Glutamato: Sería el neurotransmisor principal de las fibras sensoriales aferentes, a nivel de la médula, tanto para los nociceptores como para las neuronas no nociceptoras, siendo un aminoácido, que produciría potenciales sinápticos rápidos, en las neuronas del asta dorsal,

actuando sobre receptores para el glutamato de tipo AMPA : siglas en inglés del ácido alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol propiónico, permeables a los iones Na⁺. En determinadas circunstancias, la repetición de estímulos dolorosos próximos, despolarizaría la neurona del asta dorsal, por adición de potenciales sinápticos excitatorios.

. Si la despolarización fuera suficiente, se activaría un segundo receptor, para el glutamato: el receptor NMDA : N-metil-D-aspartato, presente en las neuronas de la lámina I, receptor que sólo se activaría, cuando se hace permeable a los iones Ca²⁺, si la despolarización fuera suficiente.

. La entrada de calcio en la célula, haría que los receptores AMPA fueran más eficaces; como consecuencia, los potenciales sinápticos excitatorios : despolarizantes, serían mayores y el dolor aumentaría. Este mecanismo de activación de los receptores NMDA, explicaría una parte de los fenómenos de sensibilización central; si se bloquerasen estos receptores, el fenómeno desaparecería.

-Neuropéptidos: Las aferencias nociceptivas primarias que se activarían debido a la presencia de lesiones tisulares o a estimulaciones excesivas de los nervios periféricos, iniciarían también potenciales sinápticos, más lentos en las neuronas del asta dorsal, que se deberían a la liberación de neuropéptidos, de los cuales los más conocidos serían la sustancia P y el CGRP.

-Aunque el glutamato y los neuropéptidos, se han liberado simultáneamente, tendrían efectos diferentes sobre las neuronas post-sinápticas: los neuropéptidos amplificarían y prolongarían el efecto del glutamato; además, el glutamato tendría un radio de acción limitado a la sinapsis, en la cual se libera, debido a que existirían mecanismos de recaptura muy eficaces y rápidos, tanto en las terminaciones nerviosas como en las células gliales; sin embargo, no existirían mecanismos de recaptura para los neuropéptidos, que podrían difundirse y ejercer su efecto a distancia; donde este hecho, combinado con el incremento de la tasa de liberación de los neuropéptidos, contribuiría al aumento de la excitabilidad del asta dorsal de la médula, y a la localización difusa del dolor en muchas situaciones clínicas.

-Bioquímica de la Nocicepción: Cuando se produciría una lesión o un traumatismo directo sobre un tejido, por estímulos: mecánicos, térmicos o químicos, se produciría un daño celular, desencadenándose una serie de sucesos, que darían una liberación de potasio, una síntesis de bradiquinina en el plasma, y una síntesis de prostaglandinas en la región del tejido dañado, que a su vez aumentaría la sensibilidad del terminal a la bradiquinina, y a otras sustancias productoras del dolor o algógenas.

. Principales Sustancias Algógenas:

Sustancia	Fuente	Enzima implicada	Inducción de dolor
-----------	--------	------------------	--------------------

Potasio	células dañadas	---	++
Serotonina	trombocitos	triptófano hidroxilasa	++
Bradiquinina	cininógeno (plasma)	calicreína	+++
Histamina	mastocitos	---	+
ATP	células dañadas	---	+
H+	células dañadas / células inflamatorias	---	+/- potencia
Prostaglandinas	ácido araquidónico (células dañadas)	ciclooxigenasa	+/- potencia
Leucotrienos	ácido araquidónico (células dañadas)	5-lipooxigenasa	+/- potencia
Sustancia P	terminaciones libres de aferencias primarias	---	+/- potencia
CGRP	terminaciones libres de aferencias primarias	---	+/- potencia

-Las sustancias algógenas inducirían la activación de los terminales nociceptivos aferentes, produciendo potenciales de acción, que se propagarían hacia el sistema nervioso central (SNC), a través de la médula espinal; donde estos potenciales de acción se transmitirían en sentido inverso, de manera antidrómica, invadiendo además, las otras ramas nerviosas colaterales, donde estimularían la liberación de neuropéptidos, como la sustancia P, que estaría asociada con un aumento en la permeabilidad vascular, que ocasionaría la liberación marcada de la bradiquinina, con un aumento de la producción de histamina, desde los mastocitos, y de la serotonina desde las plaquetas. Tanto la histamina como de serotonina serían potentes activadores de los nociceptores.

-La liberación de la histamina combinada con la liberación de sustancia P, aumentaría la permeabilidad vascular, generando edema: inflamación y rubor en la zona afectada. El aumento local de la histamina y la serotonina, por la vía de la activación de los nociceptores, ocasionaría el incremento de la sustancia P, lo que autoperpetuaría el estímulo doloroso.

.Los niveles de histamina y serotonina, aumentarían en el espacio extracelular, sensibilizando secundariamente a los otros nociceptores, por lo que se produciría la hiperalgesia.

-Alodinia e Hiperalgesia: Serían dos fenómenos distintos, que resultarían como consecuencia de un proceso de sensibilización, el cual puede ser a nivel periférico, o a nivel

central, inducido por una lesión; ambos se caracterizarían por la disminución del umbral de activación de los nociceptores.

.La alodinia: Consistiría en estímulos que normalmente no serían nocivos, tendrían la capacidad de generar dolor; y la hiperalgesia consistiría en estímulos normalmente nocivos, que serían percibidos de manera exacerbada. La alodinia nacería de un estímulo mecánico o térmico, que normalmente sería indoloro, con elementos de retraso en la percepción y de la sensación residual, apareciendo en respuesta a un tacto ligero, señalado en los mecanorreceptores de bajo umbral, en presencia de una neurona central transmisora del dolor sensibilizada.

. La alodinia se ha descrito cerca de las incisiones quirúrgicas, detectables varios meses después de la intervención; que sería por la liberación de ATP, por las células lesionadas, a nivel de la organización de las interneuronas en el asta posterior, que es muy compleja; donde una de las funciones de las interneuronas inhibitorias del asta posterior, sería suprimir la actividad evocada por las aferencias táctiles, de forma que normalmente no se percibiría como doloroso.

. A nivel central, un mecanismo semejante sería responsable de estados de dolor neuropático .

. Hay pruebas que demostrarían que la hiperalgesia, la alodinia y el dolor continuo, comportarían la participación de la glía, activada en el asta posterior de la médula; donde el proceso sináptico en la médula espinal, no sería fijo ni integrado, sino que estaría sujeto a diversas formas de modificabilidad o plasticidad, dependiente de la actividad, algunas muy breves y otras, relativamente largas, con cambios en la fosforilación proteica, y algunas serían irreversibles, con pérdida neuronal y formación de nuevas sinapsis.

.Parecería, según estudios recientes de Lorenz y colegas en el 2003, sobre el papel de las subregiones de la corteza frontal, en la percepción del dolor; utilizando una alodinia calórica provocada por capsaicina, comparando esta actividad cerebral provocada, con el dolor por calor normal de la misma intensidad; donde mostró una gran actividad en el caso de la alodinia, que incluía múltiples regiones frontales, además de actividad en el tálamo medio, en el núcleo accumbens y en el mesencéfalo.; mostrando el análisis que las actividades corticales frontal posterior y frontal orbitaria, eran antagonistas entre sí, donde la región dorsal limitaba la actividad de la región orbitaria, y que la segunda actuaba junto con otras regiones.; obteniéndose la conclusión que la red frontal orbitariaaccumbens-tálamo medio, intervendría en la percepción afectiva del dolor, mientras que la corteza frontal posterior actuaría como controlador de «arriba-abajo», que modularía el dolor y limitaría, por lo tanto, el grado de sufrimiento.

. También se han observado efectos beneficiados de las combinaciones mixtas de fármacos anestésicos locales, en forma de ungüentos y parches, para usar en la alodinia, con alivio a nivel local, pero el anestésico se absorbe, y sus efectos sistémicos podrían inhibir la hiperexcitabilidad del SNC, de este dolor neuropático complejo periférico y central.

.Se debería tener cuidado, porque se podrían alcanzar concentraciones tóxicas sistémicas a nivel de SNC, si los parches se dejaran en la piel en forma continua , más de 12 horas.

.La mayoría de los pacientes con dolor central, así como los que tienen neuropatía del trigémino, también tendrían varias formas de dolor evocado, debido a la presencia de alodinia y disestesia; pudiéndose controlar mediante estimulación de la corteza motora.

.Se han estudiado dos antagonistas del receptor del N-metil-D-aspartato: la ketamina y el dextrometorfano, encontrándose que presentaban efectos beneficiosos en el dolor y la alodinia[. . .

.Con la ketamina, cerca del 50% de los pacientes con síndrome de fibromialgia se beneficiaron, pero no el 50% restante; donde la ketamina claramente identificó a los sujetos que respondían y los que no respondían. La utilidad de la ketamina como agente terapéutico se limitó, por la frecuente ocurrencia de efectos psicotrópicos adversos, como: disturbios psíquicos : sentimiento de irrealidad; percepción alterada de la imagen corporal, modulación de la audición y de la visión; mareos; ansiedad; agresividad ; y náuseas.

.El dextrometorfano, que tiene un perfil de efectos adversos menor que el de la ketamina, se administró oralmente a los pacientes, con síndrome de fibromialgia, en combinación con tramadol; la idea de usar una combinación de un antagonista del receptor del N-metil-D-aspartato y un opioide débil, fue para aumentar el efecto antinociceptivo, mantener bajos los efectos adversos y disminuir el desarrollo de tolerancia a los opioides, obteniéndose una respuesta favorable en el 58% de los sujetos con síndrome de fibromialgia.

.Sensibilización Periférica: Se produciría cuando una estimulación normalmente no nociva en la piel, daría una sensación de dolor, o cuando los estímulos dolorosos se percibirían con más intensidad de lo normal; como por ejemplo, el dolor anormal que se siente en la piel, en contacto con la ropa, después de una quemadura solar; pudiéndose distinguir entre:

Alodinia o Hiperalgia primaria: que se observaría en el territorio dañado;

Alodinia o Hiperalgia secundaria: que se observaría también en los territorios cutáneos vecinos, que no han estado directamente implicados en la lesión; donde sólo los estímulos táctiles desencadenarían dolor, pero no los térmicos, lo que sugeriría un mecanismo diferente entre la hiperalgia primaria y secundaria.

.La sensibilización de los nociceptores después de una lesión o de un proceso inflamatorio , como una quemadura solar, se debería a la presencia de agentes químicos, los algógenos, liberados por los tejidos dañados y por la inflamación. Las sustancias algógenas despolarizarían a los nociceptores, bien directamente, por el : K+, bien activando los receptores de membrana de los nociceptores , por ejemplo: histamina, serotonina, sustancia P, bradiquinina, ATP. La liberación de las sustancias algógenas en un tejido dañado y su difusión por el tejido, explicaría que un dolor pudiera persistir largo tiempo después, de que hubiera desaparecido el estímulo nocivo, y que el dolor pudiera extenderse a zonas cutáneas

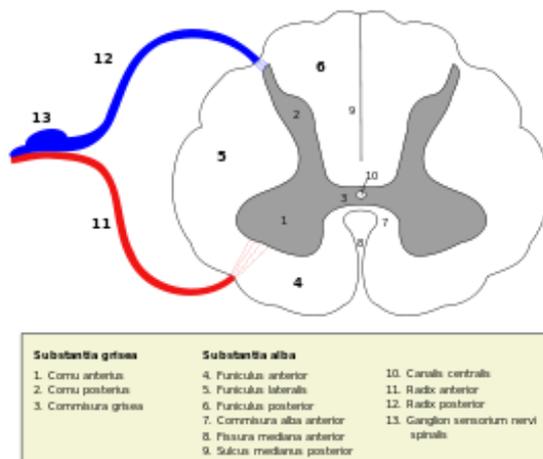
sanas, que rodean al tejido inicialmente dañado, acompañándose de un edema en la región dañada, y de un eritema alrededor de la lesión.

-Sensibilización Central: En las lesiones severas o persistentes, las fibras C descargarían de manera continua, y la respuesta de las neuronas nociceptoras del asta dorsal de la médula, aumentaría progresivamente con el tiempo, fenómeno denominado "wind-up" o "de dar cuerda", que también podría ser producido por la "potenciación a largo plazo", por estímulos pequeños, de corta duración, pero mantenidos en el tiempo); como consecuencia de un cambio en la eficacia de las sinapsis glutamatérgicas, entre los axones de los nociceptores periféricos y las neuronas del asta dorsal.

-15.3)- Vías Del Dolor y Elaboración de la Sensación Dolorosa.

-El dolor es un fenómeno complejo, que implicaría no sólo la detección de las señales nocivas, sino que incluiría también aspectos cognitivos y emocionales.

- Médula espinal y su organización:



-Corte de medula espinal.

.En un corte transversal: La médula estaría conformada por la sustancia gris, en forma de "H" o mariposa en el centro, y la sustancia blanca periférica, al contrario de lo que sucede en el encéfalo.

.En forma sagital, habría dos procesos: en la parte dorsal, el tabique mediano posterior, largo y angosto, y ventralmente la fisura mediana anterior, que es más amplia y corta; longitudinalmente se dividiría en 31 segmentos, uno para cada par de nervios; donde, los nervios espinales serían ocho cervicales, doce torácicos, cinco lumbares, cinco sacros y uno coccígeo.; cada segmento tendría dos pares de raíces (dorsales y ventrales) situados en forma simétrica en la parte dorsal y ventral.

-La sustancia gris: Estaría compuesta principalmente por neuronas y células de sostén : neuroglía, con dos astas grises anteriores y dos astas grises posteriores, unidas por la comisura gris; donde la comisura gris estaría dividida en una parte posterior y una anterior, por un pequeño agujero central llamado: conducto ependimario o epéndimo medular, siendo un vestigio del tubo neural primitivo; a nivel torácico y lumbar aparecerían las astas grises laterales, en forma de cuña que corresponderían a los somas de las neuronas, que forman el sistema autónomo simpático o toracolumbar; teniendo una consistencia más bien uniforme, aunque la sustancia que rodea al conducto ependimario, sería más transparente y blanda, teniendo el nombre de sustancia gelatinosa central.

.La sustancia blanca de la médula: Rodea a la sustancia gris, formada principalmente de fascículos o haces de fibras, viniendo a ser los axones que transportarían la información., dividida en tres regiones básicas: anterior, lateral y posterior, en la imagen 4,5 y 6, respectivamente.

El sitio de entrada de la raíz dorsal ,estaría marcado por el surco dorsolateral; y la entrada de la raíz ventral, marcado por el surco ventrolateral; dividiendo estas referencias a la sustancia blanca, en un funículo dorsal, uno entre los surcos, llamado funículo lateral y uno ventral; mientras que se dividiría aún más, en los segmentos cervicales y torácicos superiores, donde el funículo dorsal se dividiría por el surco dorsal intermedio en: el fascículo cuneiforme, el más lateral, y el fascículo grácil.

.Anatomía microscópica: Las células que servirían de sostén serían : las células ependimarias, células alargadas que contarían con dos prolongaciones, las cuales emiten hacia el surco anterior o el medioposterior, donde constituirían el cono ependimario anterior y el posterior; las células neuróglícas, de idéntica procedencia que las ependimarias, pero sin sus prolongaciones primitivas, diseminadas en la sustancia gris como en la blanca.

.Sustancia gris:

Asta dorsal: El asta posterior recibiría axones de los ganglios dorsales a través de las raíces homónimas, conteniendo haces sensitivos; comprendiendo el núcleo de la columna de Clarke, donde harían sinapsis las fibras que transmiten la sensibilidad profunda inconsciente; la sustancia gelatinosa de Rolando, donde harían sinapsis las fibras que transmiten la sensibilidad termo-algésica; y el núcleo propio donde harían sinapsis las fibras que transmitirían la sensibilidad táctil protopática o tacto grosero.

Asta intermediolateral: Solo se encontraría en los segmentos torácicos y lumbares superiores de la médula, conteniendo neuronas preganglionares simpáticas.

Asta ventral: o asta anterior; Compuesto de axones de neuronas multipolares motoras., comprendiendo el núcleo antero-externo ,que inervaría preferentemente los miembros, y el núcleo antero-interno destinado a los músculos dorsales del tronco y del cuello.

Zona intermedia: Contendría un gran número de interneuronas.

.Sustancia blanca:

Cordón posterior: Serían las vías ascendentes sensitivas, cuyos cuerpos neuronales se encontrarían en los ganglios dorsales, participando en dos maneras de propiocepción consciente: la cinestesia (presión y vibración) y el tacto discriminativo o tacto epicrítico (diferenciación de dos puntos, reconocimiento de formas, compuesto de dos haces o fascículos, siendo pares ambos: el haz de Goll, medialmente, e inmediatamente lateral el haz de Burdach; tendría unas pequeñas fibras motoras, que se encargarían de arcos reflejos: entre los haces de Goll, está el fascículo septomarginal, y entre el de Goll y el Burdach, el fascículo semilunar.

Cordón lateral: Contendría vías ascendentes como descendentes; las ascendentes encargadas de llevar estímulos de dolor, temperatura y tacto grueso o tacto protopático, compuestas de varios fascículos: el espinocerebeloso, el espinotalámico, el espinoreticular y el espinotectal; en cambio las fibras descendentes serían motoras, encargadas del control de los movimientos voluntarios, con los siguientes fascículos: corticospinal, rubrospinal y reticulospinal.

Cordón anterior: Contiene vías ascendentes como descendentes; las ascendentes serían tres fascículos, cada uno encargado de diferente información: el espinotectal encargado de los movimientos reflejos de ojos y cabeza, llevando información visual, el espinooolivar, que envía información al cerebelo, de la sensación cutánea, y el espinotalámico ventral que llevaría tacto grueso y presión; las motoras se encargarían de control de movimientos, con los siguientes fascículos: reticulospinal medial, vestibulospinal y corticospinal anterior.

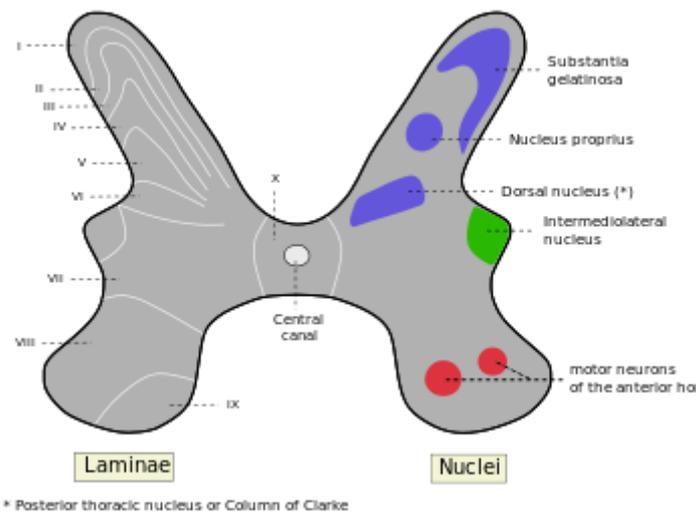
.Asta posterior de la médula espinal y su organización: Sería el lugar en donde se encontraría el complejo inhibitor del dolor, donde intervienen encefalinas y serotonina; los axones aferentes de las neuronas nociceptoras harían sinapsis, preferentemente en esta área de la médula, que se subdividiría en 6 capas diferenciadas: las láminas de Rexed I a VI; los distintos tipos de nociceptores, con sensibilidades diferentes, harían sinapsis en láminas distintas.

- Láminas del asta dorsal de la Médula y sus funciones

Lámina	Input	Neurona	Vía de proyección	Función
I	nociceptores C y A δ	nociceptoras específicas	SPA, SPH, STT (VPM)	dolor
II	nociceptores C y A δ + receptores no nocivos	interneuronas excitatorias e inhibitorias	---	modulación de la transmisión de las señales aferentes

III + IV	receptores no nocivos A β	neuronas con pequeños campos receptores	STT	tacto grosero
V	nociceptores C y A δ / receptores no nocivos A β + A δ	WDR (wide dynamic range)	STT (VPL)	dolor, tacto grosero, temperatura no nociva

Nota: STT = haz espinotalámico (spino thalamic tract), también denominado vía anterolateral, SPA = haz espinoparabraquial amigdalino, SPH = haz espinoparabraquial hipotalámico, VPM = núcleo ventral posteromedial del tálamo, VPL = núcleo ventral posterolateral del tálamo



📁-Médula espinal - Sustancia gris.

Las láminas I : la zona marginal y II : la sustancia gelatinosa, recibirían los axones aferentes de los nociceptores periféricos, sobre todo fibras C y A δ . La mayor parte de las neuronas de la lámina I recibirían sólo estímulos nocivos, por lo que se denominan "nociceptores específicos", y se proyectarían después sobre los centros superiores del SNC; sin embargo, las neuronas de amplia gama dinámica : WDR, por wide dynamic range, responden de manera progresiva, primero a estímulos no nocivos de baja intensidad, que se convertirían en nocivos, cuando la intensidad aumenta. La lámina II contendría casi exclusivamente interneuronas reguladoras, que modularían la intensidad de los estímulos tanto nocivos como no nocivos, y funcionarían como filtros de las señales que pasan de la periferia al cerebro.

Las láminas III y IV : el núcleo propio de la antigua terminología) , recibiría axones aferentes de receptores no nocivos A β , recibiendo estas neuronas por tanto estímulos no nocivos de la periferia, y teniendo campos receptivos pequeños, organizados de forma topográfica.

La lámina V: contendría fundamentalmente neuronas WDR, que se proyectan hacia el tronco cerebral y ciertas regiones del tálamo, recibiendo fibras de tipo: C, A δ y A β , en muchos casos procedentes de estructuras viscerales; como que en la lámina V convergerían

aferencias somáticas y viscerales, se podría explicar el fenómeno del dolor referido, una situación frecuente en clínica, en la que el dolor asociado a una lesión en una víscera, se detectaría de manera reproducible de un individuo a otro, en una zona de la superficie corporal. Así por ejemplo, el 25% de los pacientes con infarto de miocardio, además de los dolores por detrás del esternón y en el alto del abdomen, sentirían un dolor referido en la zona de inervación, del nervio cubital del brazo izquierdo.

La lámina VI, el núcleo dorsal, estaría implicada en la propiocepción inconsciente.

-Vías espinales del dolor: Las principales vías implicadas en la transmisión del dolor serían:

La vía que comunica la médula espinal con la corteza cerebral: el haz o tracto espinotalámico (STT) o vía anterolateral, implicada en la respuesta a una sensación dolorosa; conteniendo axones procedentes de los siguientes tipos de neuronas :

75% neuronas nociceptivas de amplia gama dinámica (WDR) de la lámina V

25% neuronas nociceptivas específicas de la lámina I

Neuronas no nociceptivas A β y A δ

Los haces espinoparabraquial amigdalino (SPA) y espinoparabraquial hipotalámico (SPH), relacionados con las reacciones subcorticales al dolor, sin intervención de la corteza cerebral; ambos haces estarían constituidos casi exclusivamente por axones provenientes de nociceptores específicos de la lámina I.

.El tracto espinotalámico (STT) : Cuantitativamente, representaría la vía más importante: la interrupción quirúrgica del haz de un lado de la médula, disminuiría en forma considerable, las sensaciones dolorosas de la mitad opuesta del cuerpo, mientras que su estimulación eléctrica provocaría una sensación dolorosa.

A nivel del tronco cerebral, el STT contactaría con 4 áreas importantes:

La formación reticulada, (bulbo raquídeo y puente), donde el STT activa reacciones de ajuste cardio-respiratorias (en el bulbo) y de vigilia (bulbo y puente).

El locus coeruleus, un grupo de neuronas que liberan noradrenalina (NA) situado en la parte alta del puente, su activación por el STT induciría una descarga de NA que genera un aumento de la ansiedad y de la vigilancia.

El tectum, en el mesencéfalo, donde el STT activaría reacciones de orientación de la cabeza y los ojos.

La sustancia gris periacueductal, donde activaría vías descendentes implicadas en la modulación del dolor (analgesia).

A nivel del tálamo, el STT contactaría con el núcleo ventral posterolateral (VPL) y el núcleo ventral posteromedial (VPM); donde a su vez, las neuronas de estos núcleos proyectarían

sus axones sobre el córtex sensorial primario (S1) y sobre el cortex de la ínsula, respectivamente. En general, se podría destacar que:

Las neuronas de origen, son sobre todo de tipo WDR de la lámina V, y sólo algunas nociceptivas específicas de la lámina I.

A nivel del diencefalo, la vía STT-córtex contactaría con el hipotálamo.

La vía STT-córtex sería importante tanto para el componente sensorial del dolor, mediante la conexión con el área S1, como para el componente afectivo: mediante la conexión con la ínsula.

-Como ocurre con el STT, las neuronas nociceptivas de los núcleos VPL/VPM son 75% de tipo WDR y 25% de tipo nociceptivas específicas. Este hecho sería el objeto de una controversia sobre las vías precisas del dolor, ya que aunque la vía STT se consideraría la vía principal de transmisión del dolor, estaría constituida sobre todo por neuronas WDR, lo cual resulta paradójico. Pero estas neuronas tendría mucha mejor capacidad que las neuronas nociceptivas específicas para codificar la intensidad del estímulo doloroso, lo que les permitiría obtener una mejor resolución, para distinguir la diferencia entre dos estímulos; siendo las neuronas WDR cruciales para la apreciación sensorial del dolor.

-Los haces SPA y SPH: Serían importantes en la transmisión del dolor, al contribuir al ajuste rápido y a la activación de los comportamientos estereotipados; ontrariamente al STT, estarían compuestos sobre todo por axones de neuronas nociceptivas específicas, situadas en la lámina I, que codificarían la información dolorosa con menor precisión que las WDR., proyectándose estas dos vías sobre:

La amígdala: Cuyo núcleo central estaría fuertemente implicado en: el miedo, la memoria y los comportamientos emocionales, donde la amígdala formaría parte del sistema límbico

El hipotálamo: Que representaría, una estructura fundamental en la homeostasis del cuerpo y en la generación de los comportamientos estereotipados de: miedo, ira y defensa.

.Por lo que, estas vías participarían en la generación de las dimensiones afectivas del dolor, sobre todo en los aspectos primarios, sin intervención de procesos más elaborados, en los que participaría la corteza cerebral; aunque la vía STT-córtex también contactaría con el hipotálamo.

-15.4) -Integración y Características.

-Integración de los Aspectos Sensorial y Afectivo del Dolor: Las neuronas del córtex sensorial primario (S1) tienen campos receptivos pequeños, estando implicadas en la localización precisa de la sensación dolorosa, pero no en la sensación difusa característica de la mayoría de los dolores clínicos; mediante técnicas de imágenes funcionales, por ejemplo, IRMf o

imagen por resonancia magnética funcional), se han identificado otras dos áreas implicadas en la respuesta nociceptiva:

el córtex cingular anterior (CCA): Implicado en el componente emocional del dolor.

el córtex de la ínsula: Que procesaría la información sobre el estado interno del cuerpo : interocepción. Los pacientes con una lesión en la ínsula, percibirían el dolor, pudiendo distinguir entre dolor agudo y sordo, pero no presentarían la respuesta emocional habitual al dolor, lo cual implicaría que la ínsula enviara información al CCA que sería fundamental, para el componente emocional; donde estos individuos serían incapaces de percibir la amenaza del estímulo nociceptivo y tendrían problemas para desarrollar una respuesta adecuada.

-El STT estaría conectado directa e indirectamente con el córtex de la ínsula; la vía indirecta pasaría por el córtex parietal posterior, un córtex asociativo multimodal : auditivo, visual y somatosensorial, que permitiría al cerebro elaborar una representación sensorial , que incluiría a todos los elementos sensoriales de entrada en un momento dado, además de los elementos procedentes de la memoria, que permitirían al individuo, evaluar la amenaza real, que constituiría la fuente de origen de la sensación dolorosa.

. Esta representación global se compartiría con el córtex asociativo multimodal frontal, encargado de definir las prioridades y de elaborar una estrategia para hacerle frente a la situación, teniendo en cuenta el contexto general y la experiencia pasada.

.En paralelo, el córtex de la ínsula, que proyectaría sobre la amígdala y el hipotálamo, modularía el componente emocional subcortical, que habría sido activada inicialmente por las vías directas SPA y SPH.

. La ínsula y el córtex parietal posterior, estimularían a su vez al CCA, una estructura que forma parte de la red emocional y motivacional del cerebro, relacionado con el sistema límbico; pudiendo tener una función de integración de los elementos emocionales, permitiendo establecer un valor emocional , que permitiría definir las prioridades de acción, completando la acción del córtex multimodal frontal, lo que capacitaría al individuo a definir si debe afrontar la situación que generó el dolor, o bien huir, según las circunstancias.

-Características del Dolor: Según las características del dolor se podría conocer su origen o etiología; y por lo tanto su diagnóstico, y su tratamiento; siendo :

Localización: Sería la parte del cuerpo donde se localizaeía el dolor. Ejemplos: dolor de cabeza , dolor torácico, dolor abdominal, etc.

Tipo: Según las sensaciones que tendría el paciente. Ejemplos: punzante, opresivo, lacerante, cólico, etc.

Duración: El tiempo transcurrido desde su aparición.

Frecuencia: Es el número de veces que ha ocurrido el dolor de similares características.

Intensidad: Generalmente cuando es el primer dolor suele ser intenso o fuerte, pero cuando se ha repetido varias veces en el tiempo, se podría cuantificar.

Irradiación: Es el trayecto que recorrería el dolor desde su localización original, hasta otro lugar.

Síntomas acompañantes: Como: náuseas, vómitos, diarrea, fiebre, temblor, etc.

Signos acompañantes: Sudoración, palidez, escalofríos, trastornos neurológicos, etc.

Factores agravantes: Serían las circunstancias que aumentarían el dolor: por ejemplo: tras la ingesta, con determinados movimientos, etc.

Factores atenuantes: Son las circunstancias que disminuirían el dolor: por ejemplo el descanso, determinadas posiciones corporales.

Medicamentos: Que lo calmarían : sedantes, analgésicos, o que provocarían el dolor.

-15.5)-Sedantes y Analgésicos.

-Tipos de Sedante:

-Antidepresivo:

mirtazapina (Remeron)

trazodone (Desyrel)

-Barbitúrico:

secobarbital (Seconal)

pentobarbital (Nembutal)

amobarbital (Amytal)

fenobarbital

-Benzodiazepina:

diazepam (Valium)

clonazepam (Klonopin, Rivotril, Clonex)

alprazolam (Xanax, Trankimazin, Tafil®)

temazepam (Restoril)

clordiazepóxido (Librium)

flunitrazepam (Rohypnol)

lorazepam (Ativan)

clorazepato (Tranxene)

-Imidazopyridina:

zolpidem (Ambien, Ambien CR, Stilnox®, Stilnoct®, Hypnogen®, Myslee®, Somno®)

alpidem

-Pirazolopirimidina:

zaleplon (Sonata)

-Antihistamina:

difenhidramina (Benadryl, Sominex)

dimenhidrinato (Dramamine, Mareamin®)

doxilamina

-Antipsicótico:

.Típicos antipsicótico "tranquilizantes pesados":

Flufenazina (Prolixin)

Haloperidol (Haldol)

Tiotixeno

Trifluoperazina

Loxapina (Loxitane)

Perfenazina

Proclorperazina (Compazine)

Clorpromazina (Largactyl)

Levomepromazina (Sinogan)

.Atípicos antipsicóticos:

clozapina (Clozaril)

quetiapina (Seroquel)

Risperidona (Risperdal)

Ziprasidona (Geodon) , a algunos los fatiga en extremo, a otros les provoca insomnio.

olanzapina (Zyprexa)

-Sedantes de hierbas:

Nepeta

Valeriana

Mandrágora

Pasiflora

Piper methysticum

-Sedantes sin categorizar:

eszopiclona (Lunesta)

ramelteon (Rozerem)

metacualona (Sopor, Quaalude)

etclorvinol (Placidyl)

hidrato de cloral (Noctec)

meprobamato (Miltown)

glutetimida (Doriden)

metiprilon (Noludar)

gamma-hidroxi-butirato (GHB)

alcohol etílico (bebida alcohólica)

dietil éter (Ether)

metil triclorado (Cloroformo)

Zopiclona (Imovane, Zimovane).

-Analgésicos:



☞-Un analgésico sería un medicamento que calmaría o eliminaría el dolor de cabeza, muscular, artríticos y otros; existiendo muchos tipos diferentes de analgésicos, cada uno con sus ventajas y riesgos; siendo un conjunto de fármacos, de familias químicas diferentes que calman o eliminan el dolor por diferentes mecanismos.

-Clasificación de los analgésicos:

-Antinflamatorios No Esteroideos: AINE, que sería un grupo heterogéneo de fármacos, donde el más conocido sería la Aspirina, que actuarían sobre todo, inhibiendo a unas enzimas, llamadas ciclooxigenasas, cruciales en la producción de prostaglandinas, sustancias mediadoras del dolor, correspondiendo al primer escalón analgésico de la OMS, junto con el paracetamol, siendo AINE carentes de efectos antiinflamatorios. Además de las propiedades analgésicas, los AINE serían antipiréticos, antiinflamatorios y algunos antiagregantes plaquetarios. Tienen el inconveniente de que no se podría superar una dosis de tolerancia o techo terapéutico, debido a los graves efectos adversos como sería la hemorragia.

-Opioides Débiles: Serían un grupo de sustancias, la mayoría sintéticas como el tramadol, que imitarían, con menor poder analgésico, la acción de los opioides, correspondiendo al segundo escalón analgésico de la OMS; pudiéndose asociar con AINEs.

-Opiáceos Mayores: Serían un grupo de fármacos, unos naturales : opiáceo, como la morfina y otros artificiales :opioides, como el fentanilo, que actuarían sobre los receptores opioides de las neuronas del sistema nervioso, imitando el poder analgésico de los opiáceos endógenos, serían los fármacos analgésicos más potentes conocidos, correspondiendo al tercer escalón analgésico de la OMS; pudiéndose asociar y potencian su acción con los AINEs, pero no sería biológicamente correcto asociarlos a opiáceos menores.

.Los opiáceos mayores no presentarían un techo terapéutico, por lo que se podría aumentar la dosis, según la presencia de dolor y tolerancia del paciente, presentando el inconveniente de ser sustancias estupefacientes, y de que deprimen el sistema nervioso central en las primeras dosis.

- Fármacos Adyuvantes: Aunque no serían analgésicos, cuando se administran aisladamente, potenciarían la acción de cualquier analgésico en asociación. Entre los fármacos adyuvantes analgésicos se encontrarían:

Corticoides.

Antidepresivos, sobre todo los antidepresivos tricíclicos.

Anticonvulsivantes, sobre todo en el dolor neuropático.

.Aunque no se podrían incluir dentro del grupo de los analgésicos, el placebo, es decir, el efecto placebo o alivio del dolor en ausencia de un tratamiento conocido biológicamente como activo, sería capaz de activar áreas cerebrales dedicadas al alivio del dolor, provocando cambios físicos, en la manera en la que el cerebro responde al dolor, visible en la resonancia magnética funcional, por lo que estaría demostrado que la confianza que deposita el

paciente en un tratamiento, mejoraría los resultados del mismo. A pesar de todo, ninguna fase del tratamiento del dolor pasaría por la utilización de placebo, porque no sería ético.

Analgésicos

Aminas

{Paracetamol} {Fenacetina}

AINEs

{Aspirina} {Celecoxib} {Diclofenaco} {Ibuprofeno} {Ketoprofeno} {Ketorolaco} {Meloxicam}
{Naproxeno} {Rofecoxib} {Indometacina}

Cannabinoides

{Cannabis} {Tetrahidrocannabinol}

Opioides

{Alfentanilo} {Carfentanilo} {Buprenorfina} {Codeína} {Codeinona} {Dextropropoxifeno}
{Dihidrocodeína} {beta-Endorfina} {Fentanilo} {Heroína} {Hidrocodona} {Hidromorfona}
{Metadona} {Morfina} {Morfinona} {Oxicodona} {Oximorfona} {Petidina} {Remifentanilo}
{Sufentanilo} {Tebaína} {Tramadol}

-15.6)- Moduladores y Clasificación.

- Factores Que Modulan el Dolor: Existen múltiples factores psicológicos y físicos que modificarían la percepción sensorial del dolor, unas veces amplificándola y otras veces disminuyéndola:

Sexo y edad.

Nivel cognitivo.

Personalidad: Estado de ánimo, expectativas de la persona, que producen control de impulsos, ansiedad, miedo, enfado, frustración.

Momento o situación de la vida en la que se produce el dolor.

Relación con otras personas, como: familiares, amigos y compañeros de trabajo.

Dolores previos y aprendizaje de experiencias previas.

Nivel intelectual, cultura y educación.

Ambiente: ciertos lugares , ejemplo: sitios ruidosos, o con iluminación intensa, tienden a exacerbar algunos dolores : ejemplo: cefaleas.

-Clasificación Del Dolor:

-Según el tiempo de evolución:

Dolor crónico: Es el dolor que duraría más de tres meses, como el dolor oncológico.

Dolor agudo: Es el dolor que duraría poco tiempo, generalmente menos de dos semanas, como un dolor de muelas, o de un golpe.

.Sería difícil diferenciar un dolor agudo de un dolor crónico, pues el dolor cursaría en forma oscilante y a veces habría períodos sin dolor.

.El dolor postoperatorio sería un dolor agudo, pero a veces se prolongaría durante varias semanas.

. Las migrañas o la dismenorrea ocurrirían durante dos o tres días varias veces al año y sería difícil clasificarlas como dolor agudo o crónico

-Según la Etiología Del Dolor:

Dolor nociceptivo: Sería el producido por una estimulación de los nociceptores, por los receptores del dolor, provocando que el "mensaje doloroso" fuera transmitido a través de las vías ascendentes, hacia los centros supraespinales y fuera percibido como una sensación dolorosa. Por ejemplo: un pinchazo.

Dolor neuropático: Sería producido por una lesión directa sobre el sistema nervioso, de tal manera que el dolor se manifestaría ante estímulos mínimos o sin ellos, soliendo ser un dolor continuo.

-Según la Localización del Dolor:

Dolor Somático: Sería producido por la activación de los nociceptores de la piel, hueso y partes blandas, siendo un dolor agudo, bien localizado, por ejemplo: un dolor de hueso o de una artritis o dolores musculares; en general serían dolores provenientes de zonas inervadas por nervios somáticos. Responderían bien al tratamiento con analgésicos según la escalera de la OMS.

Dolor Visceral: Sería ocasionado por la activación de nociceptores por: infiltración, compresión, distensión, tracción o isquemia de vísceras pélvicas, abdominales o torácicas.,

donde se añadiría el espasmo de la musculatura lisa en las vísceras huecas; se trataría de un dolor pobremente localizado, descrito a menudo como profundo y opresivo, con la excepción del dolor ulceroso duodenal localizado a punta de dedo.

Cuando fuera agudo, se acompañaría frecuentemente de manifestaciones vegetativas como: náuseas, vómitos, sudoración, taquicardia y aumento de la presión arterial; con frecuencia, el dolor se referiría a localizaciones cutáneas que podríann estar distantes de la lesión, como por ejemplo: el dolor de hombro derecho en lesiones biliares o hepáticas.

-15.7)- Tratamientos.

-15.7.1) Líneas De Tratamiento.

- En la actualidad, hay dos líneas de tratamiento del dolor:

La terapia mediante farmacología: Consistente en el suministro de drogas para paliar el síndrome algico.

La terapia mediante medicina física o electroterapia: Consistente en la aplicación de corrientes de distinta índole y ondas sónicas para tratar el dolor, dentro de la amplia gama de los dispositivos de electroterapia disponibles.

-15.7.2)- Tipos De Tratamiento.

-En el Tratamiento del Dolor, importa distinguir entre:

Tratamiento del dolor agudo, que se sentiría al sufrir una contusión, una fractura, al tener un dolor de muelas, o al caminar tras una operación quirúrgica importante.

Tratamiento del dolor crónico, que sería un dolor constante y prolongado en el tiempo.

Tratamiento del dolor en el cáncer, en el cáncer terminal y en otras enfermedades que cursan con dolor crónico y agudo, que está descrito en la Escalera analgésica de la OMS (Organización Mundial de la Salud), donde se describiríann los distintos tratamientos y medicamentos.

-En general, resulta más sencillo tratar el dolor agudo, que normalmente se ha generado debido a la presencia de daño en un tejido blando, por una infección y/o una inflamación, que normalmente sería tratado con medicamentos, usualmente analgésicos, o mediante técnicas apropiadas para eliminar la causa y controlar la sensación dolorosa.

.Si el dolor agudo, no es tratado adecuadamente, podría degenerar en dolor crónico; donde estos pacientes son tratados por médicos especialistas.

-El dolor crónico es el dolor que dura más de seis meses, siendo dolor no maligno y maligno.

-El dolor No Maligno sería el que sufre una persona cuya patología no compromete la supervivencia, a corto o mediano plazo, pudiéndose clasificar en:

.1) Reumatoideo.

.2) Neuropático: Suele ser secundario a la lesión aguda; con la localización en el territorio de uno o más nervios, con sensación de quemazón o picor y acompañado de parestesias no dolorosas, hiperalgesia y alodinia.

.3) Vascular: Relacionado con una alteración del flujo sanguíneo por patología obstructiva o vaso espástica.

.4) Traumatológico: Con origen mecánico.

.5) Trastorno por dolor: Dando una enfermedad psiquiátrica. Aunque normalmente se genera por una lesión, una operación o una enfermedad, el dolor crónico puede no tener una causa aparente; problema que podría generar problemas psicológicos, que confundirían al paciente y a los profesionales médicos.

-El dolor Crónico Maligno: Sería frecuente en tumores y metástasis óseas, pudiendo ser debido al proceso maligno, a la terapia antineoplásica, o a otras causas:

.1) Dolor causado por el tumor: Se debería a infiltración o compresión sobre determinadas estructuras : huesos, plexos, raíces, nervios periféricos, vísceras.

.2) Dolor causado como resultado de la terapia : postcirugía, postquimioterapia, postradioterapia.

.3) Dolor no relacionado con el cáncer.

-Anestesia: Es la condición donde las sensaciones , no sólo de dolor, estarían bloqueadas por una droga, que induciría a una falta de detección, que podría ser total : anestesia general, o parcial, afectando a una parte mínima del cuerpo : anestesia local o regional.

-Analgesia: Sería la eliminación de la sensación de dolor, sin pérdida de consciencia; el cuerpo posee un sistema endógeno de analgesia, que podría ser complementado con analgésicos, para regular la nocicepción y el dolor.

. La analgesia podría producirse en el sistema nervioso central, en los nervios periféricos o en los nociceptores; de acuerdo con la teoría de control de entrada del dolor, la percepción del dolor podría ser modulada por el cuerpo.

-15.7.3)- Sistemas De Analgesia.

-El sistema Central de Analgesia Endógena estaría mediado por tres componentes principales:

la sustancia gris periacueductal;

el núcleo mayor del rafe;

las interneuronas inhibitorias del asta posterior de la médula espinal, que inhibirían las neuronas que transmiten la nocicepción.

.El Sistema Periférico de Regulación: Consistiría de diferentes tipos de receptores de opioides, que se activarían en respuesta a la unión de las endorfinas del organismo; que existirían en muchas áreas del cuerpo, e inhibirían la descarga de las neuronas estimuladas por los nociceptores.

.La teoría de control de entrada del dolor postularía que la nocicepción sería "modulada" por estímulos no nocivos como la vibración; así, al frotarse una rodilla golpeada, parecería reducirse el dolor, al evitarse su transmisión al cerebro; el dolor también se "modularía" por señales que descenderían del cerebro hacia la médula espinal, para suprimir, o en algunos casos aumentar, la información nociceptiva entrante.

-15.7.4)- Tratamientos Alternativos.

-Un sondeo realizado en americanos adultos, pudo identificar que el dolor sería la razón más común, por la que la gente utilizaría la medicina complementaria y alternativa.

-15.7.4.1)- La medicina Tradicional China.

- Consideraría al dolor como un qi "bloqueado", similar a una resistencia eléctrica, considerando que tratamientos como la acupuntura, serían más efectivos para el dolor no traumático, que para el dolor traumático; aunque el mecanismo no se comprendería

completamente, la acupuntura podría estimular la liberación de grandes cantidades de opioides endógenos.

-La medicina china tradicional (MCT), también conocida simplemente como medicina china, sería un rango de prácticas médicas tradicionales, desarrolladas en China, a lo largo de su evolución cultural milenaria, donde los principales fundamentos teóricos médicos de la MCT, se basarían en esta larga experiencia, y quedaría reflejada, en la teoría del yin-yang , y otras, como la doctrina de los cinco elementos, y donde los tratamientos se harían en referencia a este marco filosófico.



📍-Tienda de productos para medicina tradicional china en Hong Kong.

-Esta medicina estaría basada en el concepto de chi o energía vital) equilibrada, que se cree, recorrería el cuerpo de la persona, regulando el equilibrio espiritual, emocional, mental y físico; que estaría afectado por las fuerzas opuestas del yin : «energía» negativa, y el yang : «energía» positiva; según la medicina china tradicional, la enfermedad ocurriría cuando se alteraría el flujo del chi y se produciría un desequilibrio del yin y el yang; practicándose terapias de hierbas y alimentación, ejercicios físicos que restituyen la salud, meditación, acupuntura y masajes reparadores, para corregirlo.

. Ha sido considerada como una de las más antiguas formas de medicina oriental, término que engloba también a las otras medicinas de Asia, como los sistemas médicos tradicionales de: Japón, de Corea, del Tíbet y de Mongolia; teniendo como base filosófica. la observación y el conocimiento de las leyes fundamentales, según las cuales, estas gobernarían el funcionamiento del organismo humano, y de su interacción con el entorno, siguiendo los ciclos de la naturaleza; buscando de tal manera aplicar esta comprensión al tratamiento de las enfermedades y el mantenimiento de la salud con métodos diversos.

. Como en toda Medicina alternativa, habría que resaltar, que en ningún estudio científico riguroso se ha demostrado su eficacia, más allá del efecto placebo.

.Sin embargo, la Organización Mundial de la Salud ,desde 1979 , ha reconocido a la acupuntura, como eficaz para el tratamiento de al menos 49 enfermedades y trastornos, lista que se ha ampliado gracias a la investigación en los años siguientes.

-15.7.4.1.1)- Técnicas Terapéuticas de la Medicina Tradicional China.

- Serían los siete métodos de tratamiento principales de la medicina tradicional china:



-Aplicación de la moxibustión.

Tui na o tuina.

Acupuntura.

Moxibustión.

Ventosaoterapia.

Fitoterapia china o materia médica china (incluye plantas, minerales y animales).

Dietética china.

Prácticas físicas: ejercicios integrados en prácticas de meditación relacionadas con la respiración y la circulación de la energía, como el chi kung (o qigong), o el tai chi chuan, y otras artes marciales chinas que podrían contribuir al reequilibrio del organismo; prácticas consideradas, simultáneamente, como métodos de profilaxis para el mantenimiento de la salud, y como formas de actuación para recuperarla y a su vez ,también servirían para combatir ciertas enfermedades, como por ejemplo: taquicardia y diabetes mellitus.

-La medicina tradicional china ha utilizado la fitoterapia y otras medicinas como último recurso para combatir los problemas de salud; porque, según su creencia básica, el cuerpo humano ya dispondría de un amplio y sofisticado sistema de defensas, capaz de localizar las enfermedades y de dirigir su propia energía y recursos para curar los problemas por sí mismo, donde el objetivo de los esfuerzos de origen externo tendría que estar centrado,

sobre todo, en reforzar cuidadosamente las funciones internas de autocuración, ya presentes en el cuerpo humano, sin interferir en ellas.

.Actualmente, la medicina tradicional china ha estado incorporando gradualmente diversas técnicas y teorías de la medicina Occidental en su praxis, en especial aquellos tipos de exámenes diagnósticos, sin características invasivas; y otra técnica asociada a estos métodos, sería por ejemplo la auriculopuntura, que sería una especialidad dentro de la acupuntura.

-El diagnóstico en la medicina tradicional china: Los aspectos básicos a considerar en una diagnosis con la medicina tradicional china serían:

Observar al paciente con atención.

Escuchar y oler.

Preguntar sobre el historial del paciente.

Hacer la toma de su pulso : pulsología , tomándose 3 diferentes pulsos en cada muñeca.

.A partir de la información reunida de esta forma por el terapeuta, se elaboraría un diagnóstico, usando como referencia, un sistema para clasificar los síntomas presentados, basado en el conocimiento de los principios teóricos siguientes:

La relación dialéctica y de retroalimentación del Yin/Yang.

La Wu Xing o Teoría de los 5 Elementos.

Los Ocho Principios del Ba Gua

La doctrina zang-fu, la doctrina de los órganos (zang) y las vísceras (fu)

Los meridianos o canales -o king de chi o qi de energía.

Los PA : puntos acupunturales o xue.

Los seis niveles.

Los cuatro períodos.

El triple calentador.



-Meridianos.

-Técnicas de diagnóstico:

Toma del pulso de la arteria radial del paciente en seis posiciones distintas para evaluar el flujo de la energía en cada meridiano.

Observación de la cara del paciente.

Observación del aspecto de los ojos del paciente.

Observación del aspecto de la lengua del paciente.

Observación superficial de los oídos del paciente.

Escucha atenta del sonido de la voz del paciente.

Palpación del cuerpo del paciente, especialmente del abdomen.

Comparación de la temperatura en diversas partes del cuerpo del paciente.

Comprobación de la vena del dedo como indicador en niños pequeños.

En general todo aquello que pueda ser observado, sin uso de instrumental que pueda herir al paciente, como: tener una conversación, detallando el paciente una descripción actual de su salud y sus problemas más importantes.

.Para trabajar con los sistemas diagnósticos de la medicina tradicional china, sería necesario desarrollar la capacidad de observar aspectos sutiles, para poder captar aquellos aspectos del paciente, que se le escapan a la observación de la mayoría de la gente; en la China actual, cada vez más, la diagnosis con la medicina tradicional china se nutre recíprocamente con los métodos occidentales de diagnóstico, acercándose gradualmente, con el fin de alcanzar una integración entre los dos sistemas.

.Frecuentemente los médicos practicantes, combinarían los dos sistemas para evaluar con más amplitud, lo que le sucedería a los pacientes.

- Patología:

-Enfermedades Internas: En la medicina tradicional china, las enfermedades internas tendrían como causa desequilibrios internos, como por ejemplo: Emociones demasiado fuertes o demasiado prolongadas; mala alimentación; cansancio excesivo; falta de reposo; que coincidirían con el concepto occidental de trastornos crónicos.

-Enfermedades Externas: En la visión de la medicina tradicional china, las enfermedades externas tendrían como causa la penetración externa de factores extraños , o de agentes Xie Qi negativos, en el organismo: Frío, calor, calor de Verano; Viento, Humedad; sequedad; donde los principales trastornos energéticos mostrarían: inicio rápido, síntomas intensos agudos, y Evolución rápida; que corresponderían al concepto occidental de patología .

-Señales, Síntomas y Síndromes:

-Tipos de Señales:

De tipo clínico: Directamente observados en la consulta : cara, lengua, pulso.

Funcionales: El paciente lo expresa en la consulta.

Síntomas: Sería la señal interpretada que se convierte en síntoma.

Síndrome: Sería un conjunto de síntomas. , regulares y constantes.

.Síndromes Generales: Conjunto de síntomas señalados respecto a la totalidad del organismo

Yin	Yang
Condensado	Expandido
Oscuro	Claro
Femenino	Masculino
Frío	Caliente
Húmedo	Seco

.Respecto al Qi: Insuficiencia de Qi.; hundimiento de Qi.; bloqueo de Qi.; y Qi rebelde.

.Respecto a la Sangre: Insuficiencia de sangre; estasis de sangre; calor en la sangre; y pérdida de sangre.

.Respecto a los Líquidos Orgánicos: Insuficiencia de líquidos; cúmulo de Humedad : edemas, etc.; cúmulo de Tan :flemas y otros residuos.

.Respecto al Jing : esencia : Insuficiencia de Jing prenatal; insuficiencia de Jing postnatal.

.Respecto a Yin/Yang : Insuficiencia de Yang o también colapso de Yang; Insuficiencia de Yin o también Colapso de Yin.

.Respecto a factores patógenos: Calor o fuego; frío; humedad; sequedad; viento.

. Combinaciones varias: sobre todo del último grupo, por ejemplo: Viento-Frío, Calor-Humedad, Viento-Calor-Sequedad, Tan y Fuego, Calor arriba y Frío abajo, estasis de sangre por calor en la Sangre, etc.

.Síndromes orgánicos: Conjunto de los síntomas que se referirían a la perturbación de alguno de los órganos principales y que a la vez cada uno de ellos gobernaría un sentimiento:

Bazo/Páncreas - Preocupación.

Pulmón - Tristeza.

Corazón - Alegría.

Hígado - Ira.

Riñón - Miedo.

Estómago - Confusión.

Negativo	Positivo
Húmedo	Seco
Reposo	Movimiento
Cerrado	Abierto
Físico	Energético
Luna	Sol
Generación	Trasformación
Anabolismo	Metabolismo

-15.7.4.1.2)- Técnicas de la Medicina china.

La acupuntura se fundamentaría en la existencia de un flujo energético universal existente desde el momento de la creación del universo, que se presentaría entre todos sus elementos: planetas, estrellas, etc., así como también entre los seres vivos que las habitan, siendo dicha relación multidireccional. Por dicha razón, un solo individuo llegaría a formar parte del flujo energético universal, el cual se reflejaría en la existencia de un flujo interno,

que no sería más que la interacción que existe entre los órganos, vísceras, tejidos y orificios existentes en el individuo. Mediante agujas de distintos materiales, como oro y plata principalmente, se estimularía en 365 puntos distintos de cuerpo humano, el buen funcionamiento de nuestros órganos y vísceras, se desbloquearía el flujo de energía. Esta gran visión holística, nos permitiría entender porqué el acupunturista, ve a la enfermedad como un desorden energético en el organismo, el cual podría ser causado por diferentes excesos climáticos, que sufriría el individuo debido a la gran interacción que existe entre éste y el exterior.

Auriculoterapia : acupuntura de la oreja: Sería una forma de la reflexoterapia, que consistiría en el supuesto tratamiento de enfermedades, estimulando donde se determina que se encontrarían los puntos de acupuntura o de tratamiento, en la oreja; reflejos; donde cada uno estaría relacionado con una zona, área, víscera u órgano; específicos del cuerpo, y sus funciones, no solo físicas.

Shiatsu: Sería el arte de equilibrar las diferentes «energías» del organismo humano y aumentar su vitalidad, lo que se supone, que se lograría a través de presiones moduladas de los dedos pulgares y las manos; estas presiones se aplicarían sobre el cuerpo y muchas veces coincidirían con los meridianos acupunturales. En realidad, podría funcionar como una efectiva técnica de masaje y terapia física.

Otras técnicas medicinales orientales tradicionales, serían:

La moxibustión.

Las ventosas.

Las agujas LUO.

La manopuntura.

La rinofaciopuntura.

La craneopuntura.

El martillo de siete puntas o 'flor de ciruelo'.

La digitopuntura.

La sangría.

Las agujas akebane.

-Se supondría que todas estas técnicas ayudarían a mover el flujo de las energías y la sangre dentro de los meridianos, reducir el dolor y solucionar las disfunciones y bloqueos «energéticos», que producirían la pérdida de la salud, como en el resto de medicinas alternativas, no habría documentación clínica cierta, que evidenciara resultados mejores, que el efecto placebo.

-Las otras técnicas de la medicina china, incluirían: la herboterapia china, con "formulas magistrales de la Medicina Herbal China; la dietética; el ejercicio ,por ejemplo, el Qigong; y el masaje chino tuina, sistema de masajes parecidos al Shiatsu japonés.

-Suplementos nutricionales: Dentro del uso de suplementos nutricionales tales como: curcuma, glucosamina, condroitín sulfato, bromelaina y ácidos grasos omega-3; también se han relacionado la vitamina D y el dolor, pero aparte de en la osteomalacia :raquitismo, los ensayos clínicos controlados han dado resultados poco convincentes.

-Hipnosis: Se ha probado que la hipnosis, así como diversas técnicas perceptivas que provocarían estados alterados de la consciencia, podrían ser una ayuda importante en el tratamiento de todos los tipos de dolor; lo

mismo, algunos tipos de manipulación física o ejercicio,habrían mostrado también interesantes resultados.

-Dolor y Placer: Generalmente los conceptos de dolor y placer serían opuestos, se supondría que si hay placer no podría haber dolor y viceversa; pero también se sabría que en situaciones alteradao se podría llegar a sentir placer haciéndole daño a otra persona : sadismo, a obtener placer al sentir dolor :masoquismo, o ambos a la vez : sadomasoquismo. En otras ocasiones, aunque el dolor en sí mismo no produzca placer, sí podría darse la circunstancia de que hubiera sido causado por un proceso satisfactorio en su conjunto, lo cual podría ocasionar cuadros en los que el dolor y el placer se entremezclarían.



☞-El sadomasoquismo es una forma de sentir placer en el dolor.

-En la metafísica: Desde un punto de vista metafísico, se ha definido el dolor como "el esfuerzo necesario para aferrarse a un pensamiento negativo"; idea basada en la creencia de que los seres humanos, estarían dotados de una serie decualidades innatas, que serían las cualidades naturales de la propia vida: armonía, sabiduría, fuerza, amor, etc.; que serían todas la cualidades consideradas como "positivas". Según este punto de vista, estas cualidades se manifestarían en la persona de forma natural y espontánea, sin necesidad de ningún esfuerzo o acción concreta; cuando alguien reprimieta esta manifestación natural, negándola en su pensamiento, se podría producir, en él o ella, lo que se percibiría como dolor, donde la causa de esta resistencia o represión, estaría normalmente en las creencias adquiridas en la sociedad por la persona.

-15.7.4.1.3)- Dolor Fetal.

- Sería el que sentirían los bebés antes de nacer, además existen pruebas de que los recién nacidos lo sufrirían con mucho mayor intensidad que los adultos. Las vías nerviosas que conducen el dolor se desarrollarían en la vida intrauterina, cuando el bebé se encuentra todavía en etapas de formación y maduración dentro de la matriz, por otro lado, la densidad de las terminaciones que transmiten los estímulos dolorosos en la piel del recién nacido exceden a las del adulto; además, las vías nerviosas que disminuyen o modulan el dolor, no se formarían sino hasta la etapa de recién nacido, por lo que el bebé que está por nacer, sería más sensible a los estímulos dolorosos. A las siete semanas de la gestación, ya existiría sensibilidad alrededor de la boca; y a las 20 semanas, en toda la piel, además en esta etapa el bebé, sería capaz de reconocer la voz de su madre; de las 24 a las 48 semanas, ya estarían presentes las vías anatómicas para sentir el dolor.

. Estudios han demostrado que existirían cambios bioquímicos en fetos de 23 a 24 semanas, manifestados por la liberación de endorfinas : sustancias que produce nuestro organismo, que actuarían como analgésicos naturales; y cortisol : sustancia que aumentaría su producción ,ante casi cualquier tipo de estrés, sea físico o mental, como respuesta a una transfusión intrauterina, de sangre, cuando el bebé aun no ha nacido, procedimiento que debe hacer a través del cordón umbilical, por ejemplo cuando se detectaría anemia en un feto.

.El sistema nervioso del recién nacido estaría en constante desarrollo y sería notable la capacidad del cerebro para poder alterar su organización molecular y funcional, en respuesta a un trastorno o perturbación que lo agrediera, por lo que las experiencias dolorosas en esta etapa y hasta el primer año de edad, podrían influir en la arquitectura final de su cerebro, cuando llegara a adulto.

.Distintos estudios han sugerido, que el recién nacido que ha sido sometido a estímulos dolorosos, tendrían una sensibilidad alterada, manifestada por un umbral del dolor disminuido, por lo que, ante estímulos poco intensos, se percibiría mayor dolor de lo habitual; además de ansiedad, del déficit de atención y de hiperactividad, patrones de conducta autodestructiva, deficiencias neurológicas, inhabilidad para adaptarse a situaciones nuevas, impulsividad o brusquedad, falta de control social y problemas de aprendizaje.

-Referencias:

Ir a ↑ Molecular mechanisms of nociception, 413, 2001,
<http://www.med.upenn.edu/ins/Journal%20Club/Fall%202008/Wyeth%20-%20Allan%20Basbaum/JULIUS%20AND%20BASBAUM%20200111.pdf>, consultado el 2014-03-21

Ir a ↑ «The activation mechanism of rat vanilloid receptor 1 by capsaicin involves the pore domain and», Proceedings of the National Academy of Sciences 97 (25): 13889, 2000,
<http://www.pnas.org/cgi/content/full/97/25/13889>, consultado el 2014-03-21.

Ir a ↑ «The capsaicin receptor: a heat-activated ion channel in the pain pathway», *Nature* 389 (6653): 816–824, 1997, http://mstp.northwestern.edu/m1jc_2003_2004/Caterina_Anoveros.pdf, consultado el 2014-03-21.

Ir a ↑ «Impaired nociception and pain sensation in mice lacking the capsaicin receptor», *Science* 288 (5464): 306, 2000, http://www.stke.org/cgi/content/full/vj_sci;288/5464/306, consultado el 2014-03-21.

Ir a ↑ «Identification of a cold receptor reveals a general role for TRP channels in thermosensation.», *Nature* 416 (6876): 52-58, 2002, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11882888>, consultado el 2014-03-21.

Ir a ↑ «TRPM8, but not TRPA1, is required for neural and behavioral responses to acute noxious cold temperatures and cold-mimetics in vivo.», *Pain* 150 (2): 340-350, 2010, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20542379>, consultado el 2014-03-21.

Ir a ↑ «Numbing the senses: role of TRPA1 in mechanical and cold sensation», *Neuron* 50 (2): 177–180, 2006, <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0896627306002777>, consultado el 2014-03-21.

Ir a ↑ «Nicotine activates the chemosensory cation channel TRPA1.», *Nature Neuroscience* 12 (10): 1293-1299, 2009, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19749751>, consultado el 2014-03-21.

Ir a ↑ Price, D.D. (2002), «Central neural mechanisms that interrelate sensory and affective dimensions of pain», *Mol Interv.* 2 (6): 392–403,339, <http://molinterv.aspetjournals.org/cgi/content/full/2/6/392>, consultado el 2014-03-21.

Ir a ↑ D. Craig A. (2003), «Pain mechanisms: labeled lines versus convergence in central processing», *Annu Rev Neurosci.* 26: 1–30, PMID 12651967

Ir a ↑ Dahl JB, Moiniche S (2004). «Pre-emptive analgesia». *Br Med Bull* 71: pp. 13–27. doi:10.1093/bmb/ldh030. PMID 15596866.

Ir a ↑ Sapolsky, Robert M. (1998). *Why zebras don't get ulcers: An updated guide to stress, stress-related diseases, and coping.* New York: W.H. Freeman and CO. ISBN 0-585-36037-5.

Ir a ↑ Straube S, Andrew Moore R, Derry S, McQuay HJ (January 2009). «Vitamin D and chronic pain». *Pain* 141 (1-2): pp. 10–3. doi:10.1016/j.pain.2008.11.010. PMID 19084336.

Ir a ↑ Robert Ornstein PhD, David Sobel MD (1988). *The Healing Brain.* New York: Simon & Schuster Inc. pp. 98–99. ISBN 0-671-66236-8.

Ir a ↑ Douglas E DeGood, Donald C Manning MD, Susan J Middaugh (1997). *The headache & Neck Pain Workbook.* Oakland, California: New Harbinger Publications. ISBN 1-57224-086-5.

Ir a ↑ Ray, Sondra (1984). *Renacimiento en la nueva era.* Móstoles (Madrid, España): Neo Person Ediciones. 84-88066-03-1.

17. Ir a  Boletín de divulgación de la dirección de investigación del Hospital general de México.-.

18.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: - Tomo V. 1ª Ed. Virtual.

TOMO V: Anestias: Gineco-obstétrica, Neonato, Regional: Pediátrica: Geriátrica; Cirugía Mayor Ambulatoria; Tratamiento Del Dolor; Medicina Paliativa: Hibernación Artificial.

. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-Bibliografía.

-Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes : .Tomo I: Presentación, Índice, Prólogo, Bases Neuroanatómicas Funcionales, Bases Funcionales Organización Humana, La Célula, Embriología S.N., Meninges, Sistema Ventricular, Líquido Cefalorraquídeo e Irrigación Sanguínea, Sistematización General, Organización Estructural Anatómica; .Tomo II: Organización

Funcional: Los Sistemas Funcionales de Integración, Organización Anatomofuncional, Reglas para el Estudio e Interpretación del Sistema Nervioso, Medio Interno,; y

. .Tomo III: Neurona y Sinapsis, Potenciales Neuronales e Integración Interneuronal, Los Neurotransmisores, Los Conjuntos Neuronales, Envejecimiento, y Los Límites entre la Vida y la Muerte.) . -Ed. EDUSMP.(1984) .Lima, Perú. B.V.S.

-Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.

-Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos: .Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;

. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;

.Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y .Tomo

IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.

-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria . 6 Tomos:

-Tomo I: Introducción; Preoperatorio; Transoperatorio, Cirugía Ambulatoria y A Distancia; Postoperatorio; Sala Recuperación; Reanimación Cardiopulmonar; Centro Reanimación; Reanimación en Uruguay; Plan Desastres; Bibliografía.

-Tomo II: Historias: Ciencias, Anestesia, Anestesia y Reanimación Latinoamericana: Pioneros, Cátedras Anestesia, Primeras Anestесias, Siglos XIX y XX; CLASA; Sociedades Anestesia; A. y R. en Perú y Uruguay; Avances Quirúrgicos; Peter Safar ; Normas;

Cronología Anestésica; Primeros Quirófanos.

-Tomo III: MONITOREO: Oximetría, Capnometría, BIS, Presión Arterial, Cardíaco, Hemoglobina, Presión Venosa, Embolización, Respiratorio, Equilibrio Acido-Base.
TomoIV:AnestесiasInhalatorias,Intravenosas,Balanceada,Regionales;Equipamiento, Respiradores; Líquidos Perioperatorios.

-Tomo V: Anestесias: Gineco-obstétrica, Neonato, Regional, Pediátrica, Geriátrica, Mayor Ambulatoria; Medicina Perioperatoria; Tratamiento Dolor; Medicina Paliativa; Hibernación Artificial; Seguridad Quirúrgica; Evolución.

-Tomo VI: U.C.I.; Unidad Neonatología; Cuidados Intermedios; Centro Quirúrgico; Instrumentación, Asepsia, Antisepsia, Licenciatura; Panorama Actual y Futuro; Cirugía En Siglo XXI; Otros Avances Ayer y Hoy Del Quirófano; Educación En Uruguay; Curricula.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 58 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Anestesia LOCORREGIONAL- 4 Tomos. TOMO I-

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 58 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-19- Biblioteca Virtual en Salud (BVS).

.Enlaces Externos:

 Wikimedia Commons alberga contenido multimedia sobre Dolor. Commons

International Association for the Study of Pain® (IASP)

Sociedad Española del Dolor (SED) (capítulo español de la IASP)

Asociación Argentina para el Estudio del Dolor (AAED) (capítulo argentino de la IASP)

Aplicación de la magnetoterapia para el alivio del dolor (Medisalud)

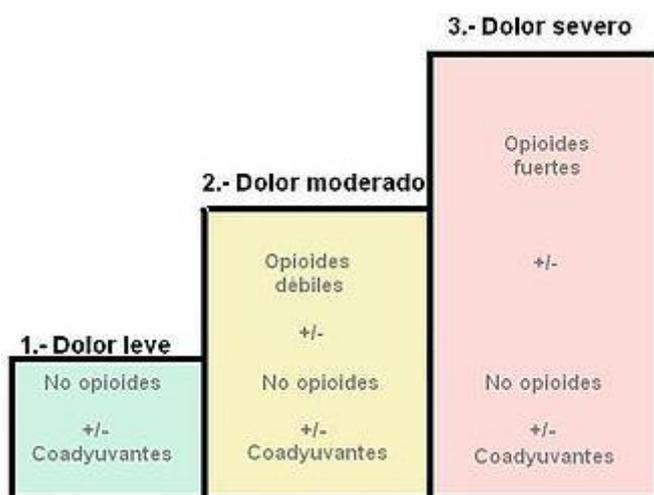
Atados al dolor (Documental)

Dolor de Artrosis (Información y Tratamientos): Obtenido de
«<http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Dolor&oldid=73116273>» Categorías: Dolores y
Términos médicos.

El texto está disponible bajo la Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0;
podrían ser aplicables cláusulas adicionales. Léanse los términos de uso para más
información.

Wikipedia® es una marca registrada de la Fundación Wikimedia, Inc., una organización sin
ánimo de lucro.

-15.8)- Escalera Analgésica de la OMS.



Escalera analgésica de la OMS.

1º Escalón : dolor leve: No opioides +/- coadyuvantes.

2º Escalón : dolor moderado: Opioides débiles +/- No opioides +/- coadyuvantes.

3º Escalón : dolor severo : Opioides fuertes +/- No opioides +/- coadyuvantes

La Escalera analgésica de la Organización Mundial de la Salud (OMS), también denominada 'Escalera del dolor de la OMS', 'Escalera terapéutica del dolor de la OMS' o simplemente 'Escalera analgésica', sería una expresión original , en inglés: 'WHO's Pain Ladder' & 'WHO's Pain Relief Ladder', acuñada en el año 1984 en Ginebra y publicada en 1986 por la Organización Mundial de la Salud (OMS) (World Health Organisation - WHO-), para describir un método o protocolo de tratamiento y control del dolor en el cáncer; no debería ser confundida con las escalas de dolor que se utilizan para conocer el grado y evolución del dolor.

-Historia y evolución: La escalera analgésica tendría su origen en dos tradiciones de investigación distintas: la del Memorial Sloan-Kettering Cancer Center de Nueva York , con los efectos analgésicos de los medicamentos, y la de Twycross, del St. Christopher's Hospice de Londres , con el bienestar del paciente. En su origen, la escalera analgésica de tres escalones, fue descrita para el tratamiento del dolor del cáncer terminal; aunque en principio, el objetivo fundamental de la OMS, fue su difusión a los países del tercer mundo, y

su uso, por los profesionales médicos, que luego se extendió por todos los países, considerándose un principio general para el tratamiento de todos los tipos de dolor, siendo de especial seguimiento en el tratamiento del dolor del cáncer y del cáncer terminal; basada en la administración gradual de fármacos analgésicos, asociada a la evolución e incremento del dolor que se debería conseguir, hasta que el enfermo estuviera libre de dolor.

.Alivio del dolor en el cáncer : 1986, 1996, y 2006 : La OMS publicó en 1986 en Ginebra, el documento denominado "Alivio del dolor en el cáncer" (Cancer Pain Relief), recogido en 1998, en la revista: Anesthesia & Analgesia, que sería conocido como: Escalera analgésica de la OMS. La segunda edición del documento se llevó a cabo en el año 1996, desde su creación y divulgación en el año 1986, se fueron produciendo modificaciones, donde algunas serían recogidas en la segunda edición de 1996, donde su estructura básica no fue modificada, pero algunos de los medicamentos inicialmente propuestos fueron desapareciendo o relegados a un segundo plano. En el año 2006 se celebró el 20º aniversario de la publicación y la puesta en marcha de la escalera analgésica de la OMS; donde se evaluó, se debatió su origen, su vigencia, sus éxitos y sus limitaciones, reconociéndose que su difusión había mejorado en forma sustancial el tratamiento del dolor.

-15.8.1)- Eficacia y Cuestionamiento:.

-Este método terapéutico propuesto en 'La escalera analgésica de la OMS', se podría considerar eficaz en un 90% de los enfermos con cáncer, y en el 75% de los pacientes terminales de cáncer; la escalera analgésica ha sido aplicada al dolor en el cáncer, en el tratamiento del Sida (AIDS), en enfermedades geriátricas y pediátricas, y en otras enfermedades crónicas; pero a pesar de su eficacia la escalera del dolor sería cada vez más cuestionada; por un lado se han propuesto modificaciones con el objetivo de perfeccionar el esquema general establecido, tanto en los fármacos como en el número de escalones; y por el otro, se han hecho propuestas de ruptura con el modelo de la escalera. Se ha discutido la eficacia del 2º escalón, proponiendo su eliminación; Otras propuestas en sentido contrario, una con la creación de uno y hasta dos nuevos escalones superiores, reordenando los medicamentos existentes e incorporando las nuevas técnicas y tratamientos; otra, con la división en dos del escalón intermedio; y también, defendiendo el mantenimiento de los 3 escalones, pero trasladando los opioides fuertes como la morfina, al 2º escalón, para dejar en el tercero, los nuevos sistemas de administración y otras técnicas. Así mismo, se ha propuesto, como más adecuado y útil en el tratamiento del dolor severo, el modelo denominado ascensor analgésico -que básicamente eliminaría los escalones inferiores, evitando una interpretación compartimentada del progreso del tratamiento del dolor.

.Propuestas de ruptura del modelo de la escalera: Los avances en el diagnóstico del dolor, han permitido saber si es: somático, de cualquier origen, exceptuando al sistema nervioso central; neuropático, con origen en el sistema nervioso central; o dolor visceral, con invasión de tejidos y órganos de los distintos sistemas; aplicándose, en consecuencia, la

solución analgésica , que dependería del tipo de dolor y de su grado, realizándose una terapéutica individualizada, proponiéndose un tratamiento para cada dolor, con la seguridad de que se podría alcanzar una analgesia que superaría la eficacia de la escalera de la OMS y que estaría cercana al 99%, haciéndose:

Dolor somático y visceral: Opioides + coadyuvantes +/- estabilizadores de membrana , por ej.: mexiletina) y antidepresivos tricíclicos o ADT.

Dolor neuropático: Estabilizadores de membrana + antidepresivos tricíclicos +/- Opioides.

.En contra de la propuesta de ruptura del modelo de la escalera : Se sostendría, que el diagnóstico individualizado y pormenorizado, aunque posible, todavía sería incipiente, y la prescripción de opioides fuertes como la morfina, en el modelo propuesto, sería insuficiente y no estaría asentada entre los profesionales médicos, quedando la escalera analgésica de 3 escalones, conformada así:

Escalón primero o inferior : dolor leve: No opioides +/- coadyuvantes

Escalón segundo o intermedio : dolor moderado: Opioides débiles +/- No opioides +/- coadyuvantes

Escalón tercero o superior : dolor severo : Opioides fuertes +/- No opioides +/- coadyuvantes.

.15.8.2)- Fármacos Analgésicos y Otras Técnicas Analgésicas.

-No opioides : Fármacos del primer escalón , dolor leve: Estos analgésicos tienen un límite en el alivio del dolor, sería el denominado techo analgésico, donde llegaría un momento, que aunque se aumente la dosis del medicamento, no aumentaría el alivio del dolor : analgesia; además no mejoraría su eficacia administrando varios medicamentos de este tipo a la vez:

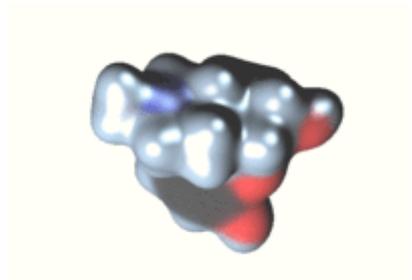
AINE (Analgésicos antiinflamatorios no esteroideos) y derivados: aspirina, ibuprofeno, diclofenaco, ketorolaco.

Otros: paracetamol o acetaminofén, metamizol (o dipirona).

-Opioides Débiles : Fármacos del segundo escalón , dolor moderado: En este escalón se incorporarían como analgésicos, los opioides débiles y se mantendrían los AINE del primer escalón, ya que los opioides actuarían en el sistema nervioso central, y los analgésicos no opioides en el sistema nervioso periférico. El tramadol ha mostrado una mayor eficacia y menores efectos secundarios en este nivel; la dosis podría ser incrementada hasta llegar al techo de eficacia, ya que los opioides débiles también tendrían un techo analgésico :

Opioides débiles: Tramadol, codeína, hidrocodona (o dihidrocodeinona, vicodina), dihidrocodeína (dicodin), oxicodona a dosis bajas, dextropropoxifeno, propoxifeno (darvon), y buprenorfina

Hay autores que situarían a la buprenorfina en el tercer escalón, pero sería importante señalar que al ser un agonista no puro, tendría un techo analgésico, a diferencia de los agonistas puros :opioides fuertes como la morfina, fentanilo y metadona.



 Molécula de la morfina.

-Opioides Fuertes :Fármacos del tercer escalón , dolor grave: En este escalón, se sustituirían los opioides débiles, por los opioides fuertes, como analgésicos y se mantendrían los AINE del primer escalón; cuando la administración no sería posible por vía oral (por la boca), se aplicarían los medicamentos por vía transdérmica o subcutánea; en este escalón, el cambio o la rotación de un medicamento a otro del mismo escalón, debería hacerse si se produjera: un fallo en el control del dolor, toxicidad, tolerancia o dolor refractario:

Opioides fuertes: Morfina, hidromorfona, metadona, fentanilo, diamorfina, oxicodona de liberación retardada, heroína, levorfanol.

.Analgésia radical : Último escalón , dolor grave refractario: Cuando el dolor no desaparece con las soluciones anteriores y se volviera refractario u ocasionaría unos efectos secundarios indeseables, debería considerarse la aplicación de procedimientos más radicales; procedimientos que podrían incluirse en un amplio tercer escalón o, considerarse como medidas analgésicas de un cuarto y hasta de un quinto escalón.

-Administración de fármacos a través de la vía espinal: La administración de fármacos por vía espinal , sea por vía epidural o vía intratecal, alteraría la percepción del dolor y conseguiría 'engañar' a los receptores del dolor.:

Opioides de uso espinal: Morfina : fármaco de referencia, fentanilo, sufentanilo, metadona o petidina

Anestésicos locales: Bupivacaína: amida; ropivacaína: amida

Otros medicamentos: Clonidina, baclofeno, ziconotide, ketamina, haloperidol, midazolam, neostigmina

Estos medicamentos podrían, valorándose su compatibilidad, administrarse conjuntamente; las dos formas básicas de administrar los fármacos por vía espinal serían: por catéter espinal y por bomba de infusión.

-Bloqueo de Nervios Periféricos, Bloqueo Simpático o bloqueo neurolítico: Técnica que consistiría en bloquear los nervios, mediante la administración inyectada de anestésicos y otros medicamentos neurolíticos, por ej. : glicerina fenólica . En algunos casos, los bloqueos podrían aliviar el dolor durante mucho tiempo. En los bloqueos neurolíticos se inyectaría directamente en determinados nervios, modificándose o neutralizándose el envío del mensaje de dolor. Los bloqueos podrían ser de tres tipos: 1) en la rama media de los nervios cervicales, en la zona torácica y en la zona lumbosacra. 2) en las superficies articulares y 3) en las raíces nerviosas.

.Técnicas de estimulación eléctrica: Serían de uso limitado por su complejidad y alto costo, utilizándose para dolores muy específicos; consistiendo en la estimulación de la médula, mediante impulsos eléctricos, que disminuirían la irradiación del dolor.

.Neurocirugía: Las técnicas de neurocirugía estarían en recesión y básicamente serían: cordotomía percutánea, rizotomía y mielotomía comisural.

.Fármacos Coadyuvantes: Su administración, junto a los medicamentos principales, estaría autorizada en todos los escalones de la escalera, los fármacos coadyuvantes mejorarían la respuesta analgésica, siendo utilizados para el tratamiento de los síntomas, que menoscabarían la calidad de vida y empeorarían el dolor, siendo especialmente útiles para algunos tipos de dolor como el neuropático, y necesarios para mitigar o eliminar los efectos secundarios de otros medicamentos. La incorporación de nuevos fármacos o derivados a los ya existentes, sería constante; en este sentido, los estudios del sistema cannabinoide, constituirían una nueva herramienta, tanto para el tratamiento del dolor, como de los efectos secundarios del tratamiento con quimioterapia., siendo:

Antidepresivos, anticonvulsiantes o antiepilépticos, neurolépticos, ansiolíticos, esteroides, corticoides, relajantes musculares, calcitonina, antieméticos, antiespásticos y anestésicos locales.

-Tratamientos No Farmacológicos: Serían aquellos tratamientos, que aún no siendo específicos para el tratamiento del dolor, y siempre y cuando, no estuvieran contraindicados por el tipo de lesión, enfermedad, dolor o situación, pudieran mejorar la respuesta física y emocional del enfermo ante el dolor:

Acompañamiento al enfermo, comunicación verbal y física

Rehabilitación, ejercicio físico, fisioterapia

Soporte o ayuda psicológica, psicoterapia

Otras terapias: Acupuntura, hidroterapia, termoterapia, musicoterapia.

-15.8.3)- Ascensor Analgésico.

- Fue propuesto en el 2002, por Luis Miguel Torres Morera, jefe del Servicio de Anestesia y Reanimación del Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz, España.

.Origen y mecanismo de acción: En el año 2002, al implantarse la práctica clínica de evaluación y medición continua del dolor, junto con una disponibilidad tecnológica y farmacológica más amplia, se propuso sustituir el concepto de “escalera analgésica” por el de “ascensor analgésico”, donde se simularía que el paciente estaría dentro de un ascensor, cuyo suelo o piso inferior, serían los coadyuvantes analgésicos, que dispondría de 4 botones para seleccionar, según que el grado de dolor fuera: leve (1), moderado (2), intenso (3) e insoportable (4), donde el paciente se trasladaría al piso o nivel elegido:

Botón 1 : dolor leve, analgésicos no opioides : paracetamol, metamizol, ibuprofeno.

Botón 2 : dolor moderado, analgésicos opioides débiles, como: tramadol o codeína, habitualmente combinado con paracetamol o AINES.

Botón 3 : dolor intenso, analgésicos opioides potentes.

Botón 4 : dolor insoportable, unidades especializadas de tratamiento del dolor: donde sería tratado con bloqueos nerviosos u opioides por vía intratecal.

.Inmediatez de la respuesta y consideraciones éticas: El ascensor analgésico trasladaría, a diferencia de la escalera, que no se adaptaría a algunos tipos de dolor, como el dolor postoperatorio, agudo y neuropático, al concepto de inmediatez en la respuesta, en la selección analgésica inmediata facilitada por la evaluación continuada del dolor mediante la escala visual analogía EVA, que se convertiría en el botón de alarma del ascensor analgésico. La práctica clínica de evaluación y medición continua del dolor, así como un modelo de clasificación y el uso de los analgésicos respecto al grado del dolor y su etiología, ofrecerían una respuesta válida, tanto para el dolor agudo como crónico, y para el dolor oncológico y no oncológico, más satisfactoria, que la escalera analgésica de la OMS, que podría ser una barrera y un retraso, para el adecuado tratamiento de muchos cuadros dolorosos, al obligar al paciente a recorrer unos escalones farmacológicos, hasta llegar a encontrar el fármaco más adecuado para su dolor.

No resultaría ético ni adecuado, mantener a un paciente sufriendo durante días o incluso semanas, mientras se recorrerían los escalones hasta llegar al fármaco adecuado; sería importante racionalizar la prescripción, debiéndose contemplar la individualidad de cada paciente e intentar ajustar de entrada, los medicamentos que el enfermo precisa, y poder elegirlos en función de los receptores implicados, en la transmisión del dolor.

.Aplicación del modelo del ascensor analgésico: Comenzó a ser aplicado en muchos países por especialistas del dolor en todo el mundo, en forma sistematizada desde 1997, siendo adecuado para el tratamiento agudo postoperatorio : pacientes inicialmente tratados con morfina y en las 24 horas posteriores siguientes con tramadol, desketoprofeno, metamizol o paracetamol; también ha sido adaptado a la parturienta, que según la intensidad y especificidad de su dolor, sería tratada con analgesia epidural, con anestésicos locales durante 6-8 horas, y posteriormente o no, recibirá ningún analgésico o serían tratadas con paracetamol; en el tratamiento del dolor crónico y dependiendo del grado de dolor, podría iniciarse el tratamiento en el primero, segundo o tercer nivel, siendo este tratamiento administrado, a más de más 10.000 pacientes de dolor agudo y 5.000 de dolor crónico, con mejores puntuaciones de alivio del dolor, que cuando se seguía el esquema de la Escalera Analgésica de la OMS; por lo que se podría aseverar que este modelo del 'Ascensor analgésico', sería más adecuado y más correcto para el tratamiento del dolor, que la Escalera analgésica de la OMS.

.Básicamente consistiría en dos principios:

1.- El inicio del tratamiento se debería realizar en el punto (altura) que el dolor del paciente indicara, sin tener que pasar por ningún 'escalón' o 'parada obligada' que no aportaría ventaja terapéutica.

2.- El tratamiento sería un continuo ascendente, a la velocidad, más o menos rápida, que marcaría la evolución del dolor y la enfermedad.

-En los casos que se requiriera y a la vista de los avances en el tratamiento del dolor, se prescindiría del inicio en el escalón inferior e incluso al acortamiento del segundo escalón; teniendo como objetivo, lograr que el paciente esté libre de dolor, que se conseguiría en forma más eficiente con el modelo del ascensor, ya que se erradicaría la necesidad de una toma de decisión, que aparece como cualitativa, en el paso de un escalón a otro, con la dilación temporal y el perjuicio que supone para el paciente, evitándose que una aplicación dogmática de la Escalera de la OMS, obligara a muchos pacientes con dolor severo, a 'sufrir' el calvario de tener que pasar por los dos primeros escalones cuando requirieran, por su grado y tipología de dolor, un tratamiento más potente.

-Método de la OMS: normas en el uso y administración de medicamentos: El método de la OMS establecería unas normas básicas para el uso y administración de fármacos: una adecuada "cuantificación del dolor", la administración "por vía oral", mediante "reloj en mano", usando la "escalera analgésica", teniendo en cuenta la administración de fármacos "según el sujeto" y prestando mucha "atención al detalle". La cuantificación del dolor,

Aademás de la práctica clínica, de la exploración del enfermo y de la atención a los síntomas reconocibles que permitirían calificar el dolor : somático, visceral, neuropático, sería necesario cuantificar el dolor, ayudándose de las escalas de dolor : escala verbales numéricas y escalas visuales analógicas. La administración de toda la medicación, que se debería hacer preferentemente por vía oral (ingeridos por la boca), donde su eficacia sería idéntica a otros

vías de administración : muscular, intravenosa, inhalatoria..., pero que resultaría más simple y cómoda, evitándose numerosos efectos secundarios. Está probada la idéntica eficacia analgésica de los opiodes , tanto débiles : tramadol, como fuertes: morfina, por vía oral. .Además sería significativo su menor costo y fácil administración; solamente se deberían administrarse por otras vías ,habitualmente mediante inyección intravenosa, cuando existieran dificultades para ser tomadas por la boca. La administración "reloj en mano", donde debería hacerse con un horario claramente pautado, denominado 'reloj en mano', es decir a intervalos determinados y siempre sin esperar a que desaparezcan los efectos de la dosis anterior. El uso adecuado de la escalera analgésica, debería consider , que el dolor, si es fuerte o muy fuerte, podría iniciarse en el segundo o tercer escalón.

.El salto al escalón siguiente, lo determinaría el fallo en el alivio del dolor del escalón anterior, debiendo ser necesario no demorarse en el segundo escalón, cuando resultaría ineficaz, y saltar al tercero inmediatamente; sería clave la previsión en la prescripción y las pautas para el escalón superior, por parte de los profesionales médicos, para su inmediata administración por otros profesionales sanitarios o familiares , cuando el enfermo residiera en el domicilio, ya que la demora en el reconocimiento del fallo en el alivio del dolor y la prescripción y administración de una medicación más potente, supondría una de las causas de dolor y sufrimiento para el paciente y familiares, más comunes y fáciles de evitar.

-Administración de fármacos según el sujeto: La respuesta analgésica no sería la misma en todos los pacientes y debería observarse para, en su caso, atenuar o incrementar las dosis de referencia o, cuando no hubiera analgesia, pasando a combinar o cambiar la medicación.

.Atención al detalle: No mezclar los opioides débiles y potentes; no se debería combinar la administración de opioides débiles : tramadol, del segundo escalón , que tendría techo analgésico, con los opioides potentes : morfina) del tercer escalón , que no tienen techo analgésico, donde podría incrementarse la dosis y la pauta horaria paralelamente al incremento del dolor y produciéndose su erradicación.

-Eficacia e ineficacia del intercambio de fármacos: Ante el fallo en el alivio del dolor, el intercambio de fármacos en los escalones primero y segundo, no siempre resultaría eficaz, ya que se correría el riesgo de recaída brusca en el dolor; no ocurriría lo mismo en el último escalón, ya que el fallo de un medicamento, no existiendo un nivel superior, obligaría a la búsqueda del más adecuado dentro del repertorio.

.Atención a las crisis de dolor irruptivo: La aparición de crisis de dolor, que alcanzaría un nivel superior al dolor continuo o estable (basal), que requiriera ser previsto y tratado específicamente, se denominaría dolor 'irruptivo', por su traducción del inglés : breakthrough, aunque se consideraría más correcto, denominarlo dolor 'episódico' o 'pasajero'; donde sus causas, no siempre serían previsibles ni conocidas por lo que sería obligada la administración de dosis extras de analgésicos.

.Disponibilidad de morfina: Muchos pacientes con cáncer y otras enfermedades crónicas, no recibirían tratamiento analgésico adecuado, ya sea por un uso inadecuado o por la infrutilización de opioides mayores. Para la OMS el consumo de morfina , de uso médico, sería un buen indicador del control del dolor asociado al cáncer en los distintos países, siendo una condición esencial para el alivio del dolor, un sistema de salud pública que garantice la disponibilidad general de morfina y otros derivados opioides para su administración oral o por otras vías. Existirían ciertos mitos que asociarían la morfina a los últimos momentos de la vida y a su acortamiento, precisamente debido a que se ha reservado su uso como último recurso en los procesos más dramáticos del dolor, sin tener en cuenta que los opioides mayores, no tienen techo analgésico y no hay que reservar su uso para un momento posterior, si el dolor no desapareciera con los analgésicos menores. Los problemas de dependencia no podrían ser una excusa, ya que serían absolutamente despreciables en los procesos terminales de media y corta duración, y secundarios, en los procesos más largos o transitorios, comparados con los beneficios que la eliminación del dolor producen al paciente.

A la necesidad de generalizar las unidades de dolor hospitalarias y los equipos de cuidados paliativos en número suficiente, se debería unir un esfuerzo en la preparación de los profesionales de todas las especialidades, que destierre la presencia del dolor, como algo habitual. Al escaso e inadecuado uso de la morfina y sus derivados, se uniría la dificultad práctica y legal en su distribución y acceso, tanto en medios hospitalarios como en la dispensación ambulatoria y a domicilio.

-Referencias:

Ir a ↑ Evaluación de la escalera analgésica de la OMS en su 20º aniversario, 2006, Cancer Pain Release

Ir a ↑ Historia de los orígenes de la escalera analgésica de la OMS En Meldrum M. The ladder and the clock: cancer pain and public policy at the end of the twentieth century. [La escalera y el reloj: dolor por cáncer y directivas públicas a finales del siglo XX]. J Pain Symptom Manage 2005; 29(1):41-54.]

Ir a ↑ World Health Organization. Cancer Pain Relief. Geneve. 1986. Anesthesia & Analgesia. 1988; 67:115-9 - 116

Ir a ↑ Alivio del dolor en el cáncer, segunda edición, 1996, OMS

Ir a ↑ 20 Aniversario de la publicación de la escalera analgésica de la OMS. Cancer Pain Release, Volumen 19, Número 1, 2006

Ir a ↑ Ventafridda V, Tamburini M, Caraceni A, De Conno F, Naldi FA. Validation study of the WHO method for cancer pain relief. Cancer 1987; 59: 850-856

Ir a ↑ Ventafridda, Caraceni and Gamba, 1990

Ir a ↑ Grond, Zech, Schug, et al, 1991

- Ir a ↑ Romero, J., Gálvez, R., Ruiz, S. ¿Se sostiene la Escalera Analgésica de la OMS?
- Ir a ↑ Gómez-Cortés, M D y Rodríguez-Huertas, F, Revaluación del segundo escalón de la escalera analgésica de la OMS, Revista SED, Vol. 7, nº 6 [1]
- Ir a ↑ WHO's pain ladder -Representación de la escalera analgésica de la OMS- página de la Organización Mundial de la Salud
- Ir a ↑ Tornero JC. Aliaga L. Ponencia 'Protocolos de dolor postoperatorio mediante anestesia regional y bloques nerviosos' presentada en VII Reunión SED, 2004)
- Ir a ↑ Echaniz E. Marín M. Mugabure B. Plou P. Sánchez E. Ponencia Bloqueo neurolítico intradural con glicerina fenólica en paciente con recidiva sacra de carcinoma colorrectal' en VII Reunión (2004) SED
- Ir a ↑ Duran, M., Laporte, J.M. y Capellà, D. Novedades sobre las potencialidades terapéuticas del Cannabis y el sistema cannabinoide. Fundació Institut Català de Farmacologia. Hospitals Vall d'Hebron. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona. España. Med Clin (Barc) 2004;122(10):390-8[2]
- Ir a ↑ L.M. Torres et al., Editorial, Revista de la Sociedad española del Dolor 9: 289-290, 2002
- Ir a ↑ Ventafrida V. Strategies in the use of analgesic drugs for cancer pain. Abstracts of the joint meeting of the European chapters of the International Association for the Study of Pain. Abano Terme, 1983
- Ir a ↑ Sierra, R ; Muñoz, E ; Rubio, A ; :Anular o acortar los primeros peldaños de la Escalera Analgésica de la OMS. Rev Soc Esp Dolor 15 (2008);1:0-0
- Ir a ↑ Torres, L M ; Collado, F ; :Asociación de Fentanilo TTS matricial + Citrato de Fentanilo Oral Transmucosa (CFOT), en pacientes que no han recibido tratamiento previo con opioides y padecen dolor crónico intenso de etiología osteoarticular. Haciendo realidad el Ascensor Analgésico. Rev Soc Esp Dolor 14 (2007);4 :257 - 265
- Ir a ↑ 'Una entrevista con Kathleen M. Foley, MD'. Evaluación de la escalera analgésica de la OMS en su 20º aniversario, Cancer Pain Relese, Vol, 19, nº 1, 2006
- Ir a ↑ Dolor episódico: reunión de consenso de un grupo de trabajo de expertos de la Asociación Europea de Cuidados Paliativos. Mercadante S, Radbruch L, Caraceni A, Cherny N, Kaasa S, Nauck F, Ripamonti C, De Conno F; The Steering Committee of the European Association for Palliative Care (EAPC) Research Network. Episodic (breakthrough) pain: consensus conference of an expert working group of the European Association for Palliative Care. Cancer. 2002;94(3):832-9
- Ir a ↑ ONU: poner fin al sufrimiento innecesario, Cartas al director, Rev Soc Esp Dolor 16 (2009);3 :0 - 0
- Ir a ↑ Alonso Babarro, A. Tratamiento con opioides del dolor oncológico. Medifam. [online]. 2003, vol. 13, no. 1 [citado 2008-10-01], pp. 9-19. Disponible en: [3] ISSN 1131-5768

Ir a ↑ Carvajal A, García del Pozo J, Martín Arias LH, Martín de Diego I, Rueda AM, Caro-Patón T, et al. Cambios en el patrón de consumo de analgésicos opioides en España. Med Clin (Barc) 1997; 109: 281-3. Disponible en: [4]

Ir a ↑ Sanz-Rubiales, A; Del Valle, M.L., González, C.; Hernansanz, S.; García. C.; Sánchez, T., Maestre, M.; Fernández. M. y López-Lara, F. Formación en el uso de opioides: ¿repercute en la práctica diaria? R e v. Soc. Esp. Dolor 8: 461-467, 2001. Disponible en: [5].

25..  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: - Tomo V. 1ª Ed. Virtual.

TOMO V: Anestesiología: Gineco-obstétrica, Neonato, Regional: Pediátrica: Geriátrica; Cirugía Mayor Ambulatoria; Tratamiento Del Dolor; Medicina Paliativa: Hibernación Artificial.

. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-Bibliografía.

-Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes : .Tomo I: Presentación, Índice, Prólogo, Bases Neuroanatómicas Funcionales, Bases Funcionales Organización Humana, La Célula, Embriología S.N., Meninges, Sistema Ventricular, Líquido Cefalorraquídeo e Irrigación Sanguínea, Sistematización General, Organización Estructural Anatómica; .Tomo II: Organización

Funcional: Los Sistemas Funcionales de Integración, Organización Anatomofuncional, Reglas para el Estudio e Interpretación del Sistema Nervioso, Medio Interno,; y

. .Tomo III: Neurona y Sinapsis, Potenciales Neuronales e Integración Interneuronal, Los Neurotransmisores, Los Conjuntos Neuronales, Envejecimiento, y Los Límites entre la Vida y la Muerte.) . -Ed. EDUSMP.(1984) .Lima, Perú. B.V.S.

-Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.

-Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos: .Tomo I:

Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;

. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;

.Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y .Tomo

IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.

B.V.S.

-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria . 6 Tomos:

-Tomo I: Introducción; Preoperatorio; Transoperatorio, Cirugía Ambulatoria y A Distancia; Postoperatorio; Sala Recuperación; Reanimación Cardiopulmonar; Centro Reanimación; Reanimación en Uruguay; Plan Desastres; Bibliografía.

-Tomo II: Historias: Ciencias, Anestesia, Anestesia y Reanimación Latinoamericana: Pioneros, Cátedras Anestesia, Primeras Anestесias, Siglos XIX y XX; CLASA; Sociedades Anestesia; A. y R. en Perú y Uruguay; Avances Quirúrgicos; Peter Safar ; Normas;

Cronología Anestésica; Primeros Quirófanos.

-Tomo III: MONITOREO: Oximetría, Capnometría, BIS, Presión Arterial, Cardíaco, Hemoglobina, Presión Venosa, Embolización, Respiratorio, Equilibrio Acido-Base.
TomoIV:AnestесiasInhalatorias,Intravenosas,Balanceada,Regionales;Equipamiento, Respiradores; Líquidos Perioperatorios.

-Tomo V: Anestесias: Gineco-obstétrica, Neonato, Regional, Pediátrica, Geriátrica, Mayor Ambulatoria; Medicina Perioperatoria; Tratamiento Dolor; Medicina Paliativa; Hibernación Artificial; Seguridad Quirúrgica; Evolución.

-Tomo VI: U.C.I.; Unidad Neonatología; Cuidados Intermedios; Centro Quirúrgico; Instrumentación, Asepsia, Antisepsia, Licenciatura; Panorama Actual y Futuro; Cirugía En Siglo XXI; Otros Avances Ayer y Hoy Del Quirófano; Educación En Uruguay; Curricula.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 58 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Anestesia LOCORREGIONAL- 4 Tomos.
TOMO I-

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 58 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

26. - Biblioteca Virtual en Salud (BVS).

-Véase También:

Cuidados paliativos

Cáncer

Dolor

Elisabeth Kübler-Ross

Terapéutica

Testamento vital

Sedación terminal

Muerte digna

Código ATC N02 (Fármacos activos sobre el sistema nervioso con propiedades analgésicas).

-Enlaces Externos: Organización Mundial de la Salud (WHO) página y revista 'Cancer Pain Release WHO'.

Escalera del dolor (Página de la OMS) -en inglés-

Escalera del dolor: acceso al documento de 1996 'Alivio del dolor en el cáncer' OMS. -en español, 64 páginas.-

Número especial "20 aniversario de la Escalera analgésica de la OMS, Vol 19, nº 1, 2006, Cancer Pain Release WHO, -en español-

Cancer Pain Release WHO. Revista online descarga libre citando fuente -inglés-

.Sobre Fármacos:

Página Oficial de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios AEMPS
Ministerio de Sanidad y Consumo de España

GPT Guía de prescripción terapéutica Ministerio de Sanidad y Consumo (de BNF)-España-

Acceso directo a base de datos europea de medicamentos: EudraPharm -en español-

Morfina oral MedlinePlus Biblioteca Nacional de EE.UU. -en español-

Fentalino MedlinePlus Biblioteca Nacional de EE.UU. -en español-

directorio especializado sobre medicamentos, farmacia, enfermedades y laboratorios
farmacéuticos

Mediclopedia Diccionario médico Vademecum

.Otros artículos y revistas en línea (online):

Revista Anestesia en México

Revista de la Sociedad Española del Dolor

Buscador en "Revista de la Sociedad Española del Dolor" -Scielo-

Artículo 'Algoritmo de decisión para el tratamiento del dolor crónico... (I)', Rev.SED, 2000

Artículo 'Algoritmo de decisión para el tratamiento del dolor crónico... (II)', Rev.SED, 2000

.Sociedades, páginas y guías de salud pública:

Sociedad Española del Dolor

SPAD Anestesiología y Medicina del Dolor - México

Control del dolor. Guía para las personas con cáncer y sus familias. Salud Pública. Estados Unidos. 2000 -en español-

Obtenido de

«http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Escalera_analgésica_de_la_OMS&oldid=69038785»

Categorías: Tratamientos en medicina; Organización Mundial de la Salud.

0 0 0 0 0 0 0 0.

