



✚ **MATERIA: FARMACOLOGIA I**

✚ **ALUMNO: DARWIN KEVIN MORENO AGUILAR**

✚ **MAESTRA: LIC. AMBAR BELEN TRINIDAD GOMEZ**

✚ **FECHA DE ENTREGA: 11/06/2020**

Capítulo 18

ESTIMULANTES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

ANALEPTICOS

Generalmente se ha definido a los analépticos, como fármacos capaces de restablecer las funciones medulares deprimidas, particularmente la respiratoria además de las funciones cerebrales tales como la conciencia.

Los analépticos deben ser capaces de estimular el SNC tanto en condiciones normales, como en estados depresivos, especialmente aquellos producidos por acción de fármacos.

1. Son estimulantes no específicos del SNC, capaces de causar convulsiones en dosis peligrosamente cercanas a aquellas que producen estimulación respiratoria.
2. En segundo lugar, estos fármacos han sido utilizados en situaciones de depresión del SNC debidas o asociadas con hipoxia.
3. En tercer lugar, los analépticos, generalmente no han sido eficaces en revertir las depresiones profundas del SNC.

Principales usos clínicos

a) Estimulantes en depresiones producidas por drogas

b) Estimulante respiratorio

- Depresión respiratoria post-anestesia
- Sobredosis aguda de fármacos sedantes
- Resucitación de recién nacidos
- Depresión respiratoria producida por narcóticos, especialmente en la Neuroleptoanalgesia.
- Inducir suspiro farmacológico en cuadros de hipoventilación
- Diagnóstico diferencial de la apnea post-anestésica de la hipoventilación severa.
- Insuficiencia respiratoria crónica
- Shock hipovolémico

Los fármacos que estimulan el SNC pueden actuar ya sea bloqueando neuronas inhibitorias o estimulando sinapsis activantes. De acuerdo a estas características se pueden clasificar en:

a) Fármacos que bloquean sinapsis inhibitorias

Estricnina - Picrotoxina

b) Fármacos de acción estimulante general del SNC

- Pentametilentetrazol (Cardiazol)
- Niquetamida (Coramin)
- Bemegrída
- Doxapram
- Xantinas: Cafeína, Teofilina y Teobromina.

a) Fármacos que bloquean sinapsis inhibitorias

Su acción farmacológica consiste en el bloqueo selectivo de neuronas inhibitorias post-sinápticas de la médula espinal, aumentando especialmente la excitabilidad de las motoneuronas del asta anterior de la médula espinal.

Mecanismo de Acción: La estriquina reduce la hiperpolarización que producen las fibras aferentes inhibitorias. Produce excitación de todas las porciones del SNC, actuando como un poderoso convulsivante las cuales tienen un modelo característico. Bajo la acción de la estriquina un único estímulo que puede ser auditivo, visual, táctil, etc., aunque muy débil pone en acción un número excesivamente grande de neuronas motoras y desencadenar las convulsiones.

Destino en el organismo: Se absorbe muy bien por vía oral así como por las diversas vías parentales. Es rápidamente destruida por la enzima de los microsomas del hígado aproximadamente el 20 % se excreta sin modificación en la orina.

Usos: En la actualidad no tiene una aplicación terapéutica, aunque es conocida por su alta toxicidad.

Toxicidad: Es un fármaco de interés toxicológico, debido a la intoxicación intencional o inadvertida.

b) Fármacos de acción estimulante general del SNC

➤ Doxapram

Es un estimulante del SNC en el cual el margen entre la dosis que produce estimulación de la respiración y las que ocasionan convulsiones es aparentemente más amplio, lo que indica que este fármaco presenta una acción más selectiva sobre el centro respiratorio del tallo cerebral, que lo diferencian de los demás estimulantes del SNC.

Los efectos estimulantes respiratorios del doxapram están relacionados con una acción directa a nivel de quimiorreceptores carotídeos y aórticos como también a la estimulación directa del centro respiratorio del bulbo.

El principal efecto sobre la respiración es el aumento de la frecuencia y del volumen respiratorio.

La respuesta presora del doxapram ocurre rápidamente y en forma paralela a la estimulación respiratoria, esta respuesta al parecer, es mediada a través de la estimulación del sistema nervioso simpático.

Usos clínicos y dosis: Está indicado en la reversión de la depresión respiratoria de origen central debida a barbitúricos y otros depresores del SNC.

➤ **Bemegrída**

De estructura química semejante a los barbitúricos. Es un estimulante del SNC y es un antagonista específico del grupo de los barbitúricos. Grandes dosis de 15-30 mg/kg producen temblores musculares y convulsiones, que ocurren más frecuentemente en el gato que en el perro.

La administración i.v de 11mg/kg en ovejas profundamente anestesiadas con pentobarbital, restablece inmediatamente la conciencia. Al igual que en el gato, la depresión por barbitúricos es revertida y la respiración y circulación mejora pero la conciencia no se restablece aún con niveles de dosis que producen convulsiones. En animales que sufren una depresión por barbitúricos y shock hemorrágico, la droga tiene un gran efecto en revertir la hipotensión y depresión respiratoria.

➤ **XANTINAS: Cafeína, Teofilina, Teobromina.**

Son alcaloides derivados de la purinas estrechamente relacionados entre sí, que se caracterizan por ser fármacos estimulantes suaves del SNC, con propiedades diuréticas, relajantes de la musculatura lisa bronquial y estimulantes del músculo cardíaco.

Mecanismo de acción: Son inhibidores selectivos de la fosfodiesterasa, enzima que degrada al AMPc luego de la activación de la síntesis por la adenilciclase.

Estos fármacos, estimulan el SNC desde la corteza hacia abajo, con aumento de los efectos motores y los reflejos condicionados, por acción sobre áreas motoras del cerebro disminuyen la fatiga y aumentan el trabajo muscular.

Los centros vasomotor, respiratorio y vagal, son estimulados, por lo que en algunos casos también se les utiliza como estimulantes respiratorios. Solo a dosis muy altas producen convulsiones similares a las observadas en la intoxicación por esticnina.

Sobre el músculo cardíaco, producen aumento de la frecuencia y de la fuerza de contracción del miocardio, sin embargo, al mismo tiempo el corazón es deprimido por estimulación del centro vagal. Aunque el centro vasomotor es estimulado, el efecto

vasoconstrictor es contrarrestado por su acción vasodilatadora de los vasos sanguíneos. En el musculo liso bronquial produce relajación. Aumentan el flujo sanguíneo cerebral y renal, produciendo en este último un aumento de la diuresis.

Usos Clínicos: Estos fármacos generalmente se utilizan como diuréticos especialmente Teofilina y Teobromina. Por su parte cafeína sola, o como citrato con benzoato de sodio, se utiliza como estimulante respiratorio, además de estimulante general del SNC.

Dosis

- Caballos 1-4 gr
- Perros 50-250 mg
- Ovejas y Cerdos 0.3 - 1.5 gr
- Bovinos 1-4 gr

➤ **TEOFILINA**

Se utiliza asociada a un diurético mercurial y con etilendiamina, para formar la Aminofilina que tiene utilidad terapéutica en el enfisema alveolar crónico del caballo. También se le utiliza en congestión, después de una descompensación cardíaca en perros.

Dosis

- Caballos 2-5 gr
- Perro 50-100 mg 3 o 4 veces al día por 2-3 semanas

Capítulo 19

DEPRESORES SELECTIVOS DEL S.N.C

FÁRMACOS TRANQUILIZANTES

Con el nombre de fármacos tranquilizantes o atarácicos se designan a aquellos fármacos que poseen un efecto calmante de la hiperexcitabilidad nerviosa, sin alteración de la conciencia. Se denominan depresores selectivos del S.N.C., porque actúan a nivel subcortical, especialmente sobre el hipotálamo, sistema activador mesodiencefalo y sistema límbico, sin actuar en forma preponderante sobre la corteza cerebral.

1. Neurolépticos o tranquilizantes mayores

a) Fenotiazinas y análogos

b) Butirofenonas.

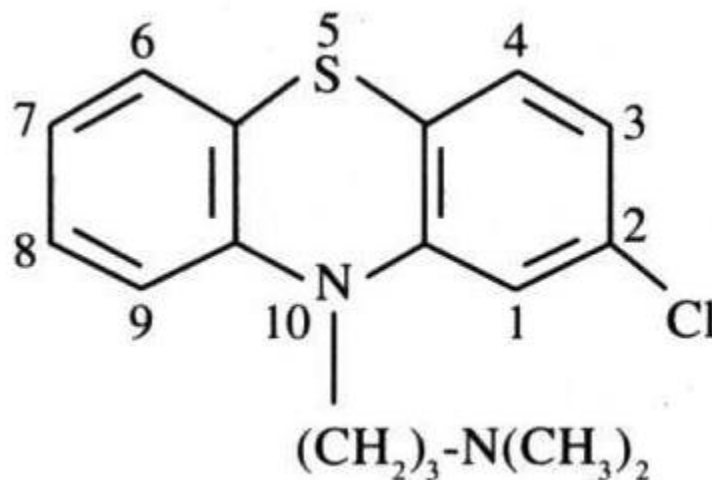
c) Alcaloides de la Rauwolfia.

2. Tranquilizantes menores o ansiolíticos

a) Benzodiazepinas.

❖ NEUROLEPTICOS O TRANQUILIZANTES MAYORES

Fenotiazinas. La fenotiazina es un núcleo heterocíclico que resulta de la unión de dos anillos de benceno a través de un puente de nitrógeno y otro de azufre.



Sus derivados son de origen sintético, corresponden a un grupo farmacológico muy amplio con acciones antihistamínicas, antiespasmódicas, hipotensoras y tranquilizantes mayores. Entre los fármacos más característicos del grupo se encuentran: Clorpromazina, Promazina, Propionilpromazina, Acetilpromazina.

Acciones farmacológicas

1. Acción tranquilizante neuroléptica: En los animales producen un estado quietud, con disminución de la actividad motora espontánea e inhibición de las respuestas condicionadas sin afectar las no condicionadas.

2. Facilitación de la acción de fármacos depresores central: En los animales los tranquilizantes fenotiazínicos aumentan los efectos de los anestésicos generales y de los barbitúricos; en cuanto a duración e intensidad de la narcosis con disminución de la dosis necesaria para producir anestesia hasta un 50%.

La analgesia producida por estos fármacos es más potente, de mayor duración y se alcanza con dosis que por sí solas no son efectivas. Al calmar la aprensión y ansiedad, facilitan la acción analgésica, tranquilizando al paciente, además de disminuir la respuesta al dolor.

Modo de acción: Ejercen una acción depresora selectiva del S.N.C. especialmente deprimen el sistema activador ascendente reticular, el hipotálamo y posiblemente el sistema límbico.

Mecanismo de acción: Ejercen un efecto bloqueador de receptores dopaminérgicos centrales dando origen a la acción depresora del SNC. Su afinidad máxima se expresa sobre los receptores D2, D3 y D4. Sin embargo, su eficacia clínica se correlaciona mejor con su capacidad de bloquear los receptores D2 en el sistema mesolímbico del cerebro. Algunos bloquean también otros receptores de monoaminas tales como los receptores alfa adrenérgicos, receptores de histamina y de serotonina. Los receptores D2 inhiben la adenilciclase.

Acción neuroléptica: Acción bloqueante adrenérgica o simpaticolítica produciendo descenso de la presión arterial. Además, poseen acción bloqueadora de receptores colinérgicos.

Acciones cardiovasculares: Producen una taquicardia secundaria a la caída de la presión arterial y en dosis más elevada se observa bradicardia. El efecto bloqueador adrenérgico evita la vasoconstricción refleja que se presenta durante el shock y que tiende a mantener la presión arterial a expensas de la disminución de la irrigación de los órganos vitales, con anoxia tisular, shock irreversible, que puede desencadenar la muerte.

Tracto gastrointestinal: Poseen efecto antiemético por acción depresora de la zona desencadenante quimiorreceptora, mediada por bloqueo de receptores a dopamina. Por sus acciones anticolinérgicas, producen sequedad de la boca, visión borrosa, dificultad en la micción y constipación.

Acción sobre el centro termorregulador: Los derivados de fenotiazina deprimen el centro termorregulador, provocando descenso de la temperatura corporal en los animales y en el hombre, produciendo vasodilatación periférica. Además, manifiestan una acción antipirética, por lo que es útil en hipertermias por golpe de calor o por la acción de ciertos anestésicos.

Efectos endocrinos: Deprimen el hipotálamo e inhiben la secreción de factores liberadores de gonadotrofinas que normalmente estimulan la hipófisis anterior.

Farmacocinética: Se absorben fácilmente cuando se administra por vía bucal, rectal y parenteral.

Distribución: Una vez absorbidos pasan a la sangre y se distribuyen a todos los tejidos concentrándose principalmente en el pulmón, hígado y cerebro.

Biotransformación: Sufren procesos de oxidación y los metabolitos posteriormente son conjugados con ácido glucurónico en el hígado. Son excretados por la orina y en parte por la bilis a través de las heces.

Efectos colaterales:

- **Trastornos nerviosos:** Somnolencia, reacciones extrapiramidales (parkinsonismo), ataques convulsivos en individuos epilépticos o no epilépticos.
- **Cardiovasculares:** Hipotensión.
- **Gastrointestinales:** Anorexia, sequedad de la boca, constipación
- **Hepáticas:** Ictericia, se debe generalmente a obstrucción biliar intrahepática sin alterar la función del hígado.
- **Hemáticas:** Leucopenia, trombocitopenia, agranulocitosis y anemia.

Contraindicaciones: No se deben utilizar en casos de depresión del S.N.C., en individuos con afecciones cardíacas y vasculares en que es peligroso un descenso brusco de la presión arterial. Afecciones hepáticas - graves.

Dosis.

Acepromazina:

- ❖ Equinos, bovinos, ovinos y cerdos 0,05-0,1 mg/kg. i.m. o i.v. lento.
- ❖ Caninos y felinos: 0,05-0,25 mg/kg. i.m o iv lento, 1-3 mg/kg. Oral.

❖ **BUTIROFENONAS: Haloperidol - Droperidol - Azaperona**

Son compuestos sintéticos cuya estructura fundamental consiste en una cadena de dos átomos de C unido a un grupo cetónico el que a su vez está unido a dos anillos bencénicos. Entre los fármacos principales tenemos: haloperidol - droperidol - azaperona

Farmacocinética: Se absorben rápidamente por todas las vías.

Se distribuyen por todos los órganos especialmente; hígado, pulmón, riñón y cerebro.

No se metabolizan mayormente en el organismo y se excretan por la bilis hacia el intestino y principalmente por el riñón.

Acciones farmacológicas: Las butirofenonas son tranquilizantes mayores de gran actividad. Actúan bloqueando los receptores de dopamina en el SNC.

a) Acción depresora selectiva semejante a las fenotiazinas

b) Acción facilitadora de los depresores centrales

Tienen la propiedad de aumentar la acción de los anestésicos generales. Son analgésicos débiles y aumenta la analgesia producida por metadona, morfina, fentanil, etc.

c) Efectos antieméticos.

S.N.A. También presenta una acción bloqueante adrenérgica alfa o simpaticolítica, siendo menos potentes que las fenotiazinas; también poseen una acción parasimpaticolítica y depresora del centro termoregulador. Por sus acciones autonómicas, junto a las nerviosas somáticas y las psíquicas deben clasificarse las butirofenonas dentro de los fármacos neurolépticos.

Tracto gastrointestinal: Poseen acción antiemética teniendo una acción mucho más potente.

Contraindicaciones: No han de utilizarse en los estados psíquicos depresivos y en la enfermedad de Parkinson.

❖ **FÁRMACOS TRANQUILIZANTES MENORES – ANSIOLITICOS**

✓ **Benzodiazepinas: Clordiazepóxido**

Son calmantes psíquicos que no dan lugar a un síndrome neurológico sino más bien a cierta sedación, por lo que se le considera como tranquilosedantes y también como ansiolíticos, pueden aliviar especialmente los estados de ansiedad.

Mecanismo de acción: Las benzodiazepinas se unen a sitios receptores de alta afinidad de la membrana celular adyacentes al receptor de GABA. La activación del receptor de GABA gatilla la apertura de un canal de cloruro. El ingreso de iones cloruro

causa una hiperpolarización que modifica el potencial postsináptico aumentando el umbral de descarga y se inhibe de este modo la formación del potencial de acción.

Las benzodiazepinas al unirse a su receptor aumentan la afinidad de los receptores de GABA por el neurotransmisor resultando en una apertura más frecuente de los canales de cloro. Esto resulta en un aumento de la hiperpolarización y la posterior inhibición de la descarga neuronal. Los receptores de benzodiazepinas se encuentran sólo en el SNC y su ubicación es paralela a las neuronas GABAérgicas. Las benzodiazepinas y el GABA se aumentan mutuamente la afinidad por sus sitios de unión sin modificar el número total de sitios.

Acciones farmacológicas:

- **Reducción de la ansiedad.**
- **Acciones sedantes - hipnóticas.**
- **Anticonvulsivantes.**
- **Relajantes musculares.**

Acción tranquilizante, además de deprimir los reflejos condicionados también suprimen los no condicionados. Son potentes relajantes musculares produciendo flacidez y pérdida del reflejo de enderezamiento.

Diazepam. Es un derivado benzodiazepínico, cuya principal función es producir sedación y aliviar los estados de excitación y ansiedad. Su acción farmacológica la ejerce sobre el sistema límbico, inhibiéndolo incluso a dosis bajas, actúa también sobre el sistema reticular activador, produciendo sueño de rápida inducción y muy semejante al normal, del cual se puede despertar con órdenes verbales o estímulos algógenos. Presenta diversas características relevantes entre las que se destacan una leve depresión respiratoria y cardiovascular, observándose bradicardia e hipotensión sólo a dosis altas. En cuanto a su utilidad clínica se destaca su uso como ansiolítico en perros y gatos. También se emplea como anticonvulsivo en estados de epilepsia, solo o asociado con fenobarbital o fenilhidantoína. Además, contrarresta los estados convulsivos producidos por fármacos.

Flunitrazepam. Se caracteriza porque presenta un efecto ansiolítico, hipnoinductor y miorelajante superior al Diazepam. Efectos que se logran con dosis menores y tiempos más prolongados.

- **Principales usos de los tranquilizantes**
- Premedicación anestésica
- Tranquilización de animales
- Tratamiento de conductas anormales (miedo, insubordinación, agresividad)
- Tratamiento de vicios

- Tratamiento del tétano
- Antiemético
- Transporte de animales (anti estrés)

Capítulo 20

FÁRMACOS ANALGESICOS

Dolor: Se define como un síndrome psiconeurosomático de carácter complejo cuyo hecho fundamental es una sensación desagradable y penosa que se origina en los receptores periféricos del dolor como una respuesta a estímulos algógenos o bien se origina a partir de cualquier nivel del SNC.

Las neuronas que componen la vía del dolor son:

- 1. Neurona Periférica:** Desde el receptor periférico hasta el ganglio espinal.
- 2. Neurona Medular:** Cuyo axón está en la sustancia gris, la atraviesa oblicuamente y constituye el haz espinotalámico.
- 3. Neurona Talámica:** Corresponde a los núcleos talámicos del dolor.
- 4. Neurona Cortical:** La constituyen las células corticales de la primera y segunda área sensoriales de la región postcentral.
- 5. Neurona inespecífica:** Perteneciente a la formación reticular mesencefálica. Esta neurona tiene una acción de filtro sobre la cuarta neurona, por lo que sólo las señales aferentes nociceptivas que pasan el filtro reticular se registran en la corteza. Esta neurona inespecífica tiene, por lo tanto, dos vías posibles de actuar: sobre la tercera neurona (talámica) o bien, sobre la cuarta neurona (cortical).

Es importante identificar la causa del dolor para poder actuar terapéuticamente por cuanto la sensación dolorosa puede ser modificada por diversos fármacos que pueden actuar mediante los siguientes mecanismos:

- a) **Interrumpiendo la conducción nerviosa de los estímulos dolorosos:** Anestésicos locales.
- b) Suprimiendo las respuestas reflejas a estímulos algógenos. Neurolépticos.
- c) Reduciendo la percepción central de los estímulos dolorosos. Analgésicos propiamente tales.

d) Por depresión general del SNC. Anestesia general. Los analgésicos, de uso clínico, pueden ser clasificados en dos grupos:

- Analgésicos de acción central
 - Analgésicos narcóticos
 - Neurolepticos analgésicos
- Analgésicos, antipiréticos y anti-inflamatorios.
 - Derivados de ácidos carboxílicos
 - Derivados enólicos

➤ **ANALGESICOS DE ACCION CENTRAL**

Analgésicos Narcóticos: Constituyen un grupo de fármacos de estructura química muy diversa que a dosis terapéuticas, mitigan el dolor sin causar depresión general del SNC. Son fármacos que actúan elevando el umbral de percepción del dolor e inhiben la reacción psíquica por su efecto sedante.

Características Generales: Como fármacos producen los siguientes efectos generales:

1. **Analgesia y sedación.**
2. **Alivian el dolor somático y visceral.**
3. **Actúan a nivel del SNC especialmente tálamo, sistema reticular activador (SRA) y corteza cerebral.**
4. **Producen Tolerancia y Dependencia.**
5. **Depresión respiratoria.**

- ❖ **MORFINA:** La morfina es el principal alcaloide encontrado en el opio y es el fármaco de origen natural con efecto analgésico más intenso.

Fuente y química de la morfina: La morfina es un alcaloide derivado del opio, principio activo contenido en los frutos del *Papaverum somniferum* y que contiene dos series de alcaloides: una serie fenantrénica y otra serie bencilisoquinolina.

Farmacocinética: La absorción por vía oral es irregular. Solo se utiliza esta vía cuando se emplea en preparados antidiarreicos. En su aplicación para combatir el dolor debe prescribirse la administración parenteral. Se excreta principalmente por la orina.

Mecanismo de acción: Los opioides ejercen sus efectos principales a través de la interacción con receptores específicos. En el SNC y el tracto gastrointestinal los opiáceos producen hiperpolarización de las células nerviosas, inhibición de las descargas neuronales e inhibición presináptica de la liberación de neurotransmisores. Morfina actúa a nivel de los receptores μ (μ) ubicados en la sustancia gelatinosa de la médula espinal disminuyendo la liberación de sustancia P, la cual modula la percepción del dolor en la médula espinal. También, parece inhibir la liberación de neurotransmisores excitatorios desde terminales nerviosos que transportan estímulos nociceptivos.

Una excelente correlación entre las potencias in vivo de los opioides y sus afinidades in vitro de unirse a estos receptores soportan tal hipótesis.

Una variedad de receptores endógenos específicos para los narcóticos y los péptidos endógenos han sido identificados y caracterizados farmacológicamente. Las tres principales clases de receptores opioides en el SNC son designados: μ (μ), κ (κ) y δ (δ).

Morfina, sus congéneres, y los péptidos opioides endógenos producen analgesia supraespinal por acción en los receptores μ estos sitios están localizados primariamente en la materia gris periacueductual, el tálamo medial, y el núcleo del rafe magno.

Los analgésicos narcóticos y opioides endógenos producen analgesia espinal después de la administración intratecal o epidural.

Acciones farmacológicas: Se describe un amplio espectro de acciones farmacológicas depresoras y estimulantes, de origen central y/o periférico. Las acciones de origen central son: analgesia, sedación y euforia.

Hipotálamo: Modifican el centro termoregulador produciendo hipotermia, observándose el efecto contrario en el gato. La mayoría de los analgésicos narcóticos inducen liberación de hormona antidiurética desde la hipófisis.

Centro del vómito y zona quimiorreceptora: A dosis moderada se estimula directamente el centro del vómito y la zona quimiorreceptora.

Centro respiratorio: La morfina es un depresor respiratorio.

Sistema cardiovascular: Produce bradicardia y dilatación coronaria por estimulación del vago.

Tracto gastrointestinal: Aumenta el tonus de los esfínteres y disminuye las contracciones propulsivas del intestino lo que se traduce en constipación, ya que estos

efectos se encuentran asociados a un aumento en el umbral de excitación del reflejo de defecación. También, contrae el esfínter de Oddi que regula el vaciamiento de la bilis, por lo tanto produce aumento de la presión biliar.

Tracto urinario: Produce un aumento del tonus de la vejiga, contrae los esfínteres y aumenta los niveles de ADH lo que provoca retención de orina.

Ojo: En el hombre, el perro y conejo produce miosis.

Efectos indeseables: En dosis analgésicas estos efectos se manifiestan por náuseas, vómitos, constipación, depresión respiratoria y aumento de la presión biliar.

Tratamiento: En algunos casos es efectivo el tratamiento mediante el uso de antagonistas.

➤ **Fentanil**

Es un opiáceo sintético, derivado de la serie fenilpiperidina, que posee diversas acciones estimulantes y depresoras del SNC, siendo su efecto más importante la analgesia. Su acción luego de la administración endovenosa, se manifiesta ya a los 2 minutos. Posee una marcada actividad estimulante vagal, que se manifiesta por una bradicardia y aumento de la motilidad gastrointestinal, mientras que sobre la micción no se observan efectos. Sobre la respiración produce una apnea de aproximadamente 40 segundos de duración; además de un estado de rigidez espástica de los músculos intercostales y abdominales en dosis superiores a la necesaria para producir analgesia.

Principales usos de los analgésicos narcóticos:

Agentes preanestésicos: Especialmente se utilizan asociados a hipnótico que poseen una escasa actividad analgésica, con el fin de aumentar la potencia anestésica. Generalmente la morfina y sus derivados tales como etorfina, fentanil y pentazocina se utilizan asociados a tiobarbitúricos y otros anestésicos de corta duración.

Neuroleptoanalgesia: La asociación de un analgésico narcótico, especialmente fentanil, con un neuroleptico derivado de la butirofenonas, el droperidol, ha originado una modalidad de anestesia asociada denominada por sus iniciadores neuroleptoanalgesia. Esta técnica anestesiológica, consiste en lograr una analgesia completa, con una desconexión y estabilidad neurovegetativa asociada a hiporreflexia.

Las principales ventajas que presenta la N.L.A, pueden resumirse en:

- a) Escasa toxicidad sistémica y sobre los principales órganos detoxicadores.
- b) Amplio margen de seguridad.

- c) Rápida reversibilidad del componente narcótico.
- d) Notable estabilidad cardiovascular
- e) Protección adecuada frente al estrés quirúrgico
- f) Recuperación rápida y adecuada de los pacientes, sin vómitos y con una analgesia residual.

Entre las asociaciones más empleadas en medicina veterinaria, además de la asociación de fentanil-droperidol, también se describen la asociación de: etorfina-acetilpromazina, metadona-propionilpromazina, etc.

Agentes eméticos: La apomorfina, es un emético muy efectivo en perros, por lo que en algunos cuadros de intoxicaciones se le utiliza con el objeto de producir la evacuación del tóxico desde el estómago.

Agentes antitusivos: Diversos derivados opiáceos tales como la codeína y la dihidrocodeína, suprimen en forma efectiva el reflejo de la tos. Prestan una especial utilidad en casos de tos prolongada, debida a problemas pulmonares o faríngeos. En individuos asmáticos los narcóticos no sólo ejercen su efecto antitusivos, sino que deprimen el SNC junto con ello disminuyen las necesidades de oxígeno del paciente.

También se utilizan asociados a diuréticos y estimulantes cardíacos, en individuos con disfunciones cardíacas.

Antiespasmódicos: Los derivados de morfina, tales como el difenoxilato y la loperamida tienen amplio uso como antiespasmódico en el tratamiento de diarrea