



MATERIA: FARMACOLOGÍA I

MAESTRA: LIC. AMBAR BELEN TRINIDAD GÓMEZ

ALUMNO: DARWIN KEVIN MORENO AGUILAR

FECHA DE ENTREGA: 20/06/2020

Investigar las etapas de los efectos de un anestésico en el animal

Para llevar a cabo un acto anestésico correcto, con las mínimas repercusiones para el paciente, es preciso un alto conocimiento farmacológico tanto de la farmacodinamia como de la farmacocinética de los fármacos comúnmente empleados en anestesia, con el fin de combinar y potenciar sus efectos beneficiosos y evitar los que puedan resultar perjudiciales.

La elección de la técnica anestésica debe corresponderse con la gravedad de la intervención, ajustarse a la intensidad máxima esperada de dolor, adaptarse a las posibilidades de aplicación de cada especie, proporcionar una inmovilización adecuada a la duración de la intervención y, por supuesto, adecuarse a los objetivos del estudio. Por lo tanto, depende de distintos factores: especie, posibilidad de aplicación de anestésicos, dolor esperado, compatibilidad de los anestésicos con el objetivo del estudio, dotación técnica y personal del centro de investigación y tipo de ensayo (con o sin intervención quirúrgica, de corta o larga duración, con supervivencia o ensayo final). Además, resulta imprescindible conocer los efectos hemodinámicos de los distintos fármacos anestésicos en especies cardiovascularmente sensibles como la porcina o cuando vamos a realizar procedimientos cardiovasculares

Principales Efectos Cardiovasculares de los Agentes Anestésicos

Tranquilizantes: Fenotiacinas: Clorpromazina, Acepromazina, Promazina

Causan depresión del sistema reticular activador ascendente y tienen acción antidopaminérgica en el sistema nervioso central (SNC) en los receptores D_1 y D_2 . También inhiben el sistema nervioso simpático por inhibición de la liberación central y periférica de catecolaminas. Inducen un bloqueo de receptores alfa-1-adrenérgicos, lo que produce una marcada vasodilatación periférica y disminución de la resistencia vascular sistémica, lo que conlleva una disminución de la presión arterial.

Este bloqueo de receptores alfa-1-adrenérgicos y la disminución de la actividad central, ganglionar y periférica (suprarrenal) del sistema nervioso simpático, con una disminución de la liberación de catecolaminas, hacen que posean efectos antiarrítmicos.

Butirofenonas: azaperona, droperidol, fluanisona

Inducen una depresión del sistema reticular activador ascendente y una acción antidopaminérgica en el SNC. También inhiben el sistema nervioso simpático por inhibición de la liberación de catecolaminas, tanto central como periférica. Inducen

unos efectos similares a las fenotiacinas y, aunque tienen mayor potencia, la hipotensión que causan por bloqueo de receptores alfa-1-adrenérgicos es menor.

Benzodiazepinas: diazepam, midazolam, zolazepam

Las benzodiazepinas ejercen su efecto estimulando la liberación de ácido gammaaminobutírico (GABA) endógeno, un neurotransmisor inhibitor del SNC, con lo que aumenta la acción inhibitor de la glicina.

Los efectos hemodinámicos de las benzodiazepinas se han estudiado extensamente tanto *in vivo* como *in vitro*. Se ha visto que estos efectos son mínimos (ligera hipotensión) y similares en pacientes sanos y en pacientes con enfermedad cardiaca o en los clasificados como índice de la *American Society of Anaesthesiologists* (ASA) III y IV, lo que demuestra su alto margen de seguridad, por lo que con frecuencia se ha utilizado las benzodiazepinas en pre medicaciones anestésicas de pacientes críticos. Por lo tanto, a dosis terapéuticas, las benzodiazepinas tienen mínimos efectos adversos en el sistema cardiovascular y un amplio margen de seguridad, lo que los hace extremadamente útiles en animales de alto riesgo y en cirugía cardiaca.

Se ha observado, además, que las benzodiazepinas, a dosis clínicas, tienen efecto cardioprotector en isquemia miocárdica, ya que disminuyen tanto la adhesión pos isquémica de neutrófilos como su función (quimiotaxis, fagocitosis y generación de radicales libres) y la entrada de calcio en cardiomiocitos, por su efecto inotrópico negativo. Además, aumentan selectivamente la vasodilatación coronaria/flujo coronario (mediado por receptores A_{2A} de adenosina), y pueden tener un potencial terapéutico al ser empleadas como «agente regulador de la adenosina», con la finalidad de mejorar las acciones cardioprotector de esta y disminuir los daños en distintos órganos inducidos por isquemia o hipoxia, particularmente en la fase perioperatoria.

Agonistas alfa-2-adrenérgicos: xilacina, romifidina, medetomidina, dexmedetomidina

Inducen una importante depresión del SNC y analgesia mediante estimulación de los receptores alfa-2-adrenérgicos presinápticos y postsinápticos, tanto en el SNC como periféricamente, en tracto gastrointestinal, útero, riñón y plaquetas; esto reduce la liberación de noradrenalina y disminuye la transmisión nociceptiva ascendente. Como consecuencia, se produce una disminución de la actividad simpática del SNC y las catecolaminas circulantes.

Inducen una depresión cardiovascular que puede llegar a ser intensa debido a su actividad parasimpática y estimuladora de los receptores adrenérgicos. Los

efectos cardiovasculares siguen un patrón bifásico. La respuesta inmediata del sistema cardiovascular, tras su administración, es un incremento de la presión arterial causada por un aumento de la resistencia vascular sistémica, que causa una vasoconstricción periférica vía activación del sistema nervioso simpático. Este aumento de la presión arterial causa una reducción refleja de la frecuencia cardiaca mediada por los barorreceptores. Esta primera fase dura alrededor de 20 min, y después se produce una disminución de la presión arterial hasta valores normales o incluso inferiores, mientras que la bradicardia se mantiene por una inhibición simpática mediada por los receptores alfa-2-adrenérgicos presinápticos localizados en el SNC. Esta bradicardia sinusal puede desencadenar un bloqueo auriculoventricular (BAV) de primer o segundo grado. Raramente producen BAV completos (de tercer grado) con latidos de escape.

Además causan una disminución del gasto cardiaco de etiología multifactorial: contractilidad miocárdica reducida, disminución de frecuencia cardiaca (30–50%) e incremento de la resistencia vascular sistémica. En animales sanos este descenso del gasto cardiaco no se asocia a una disminución de la liberación tisular de oxígeno en cerebro, corazón, riñón e hígado, pero en animales con una reserva cardiovascular escasa, esta sí se afecta de forma importante, lo que constituye un riesgo anestésico elevado. Aumenta la sensibilización miocárdica a la liberación de catecolaminas y pueden aparecer arritmias por estimulación de receptores alfa-1-adrenérgicos.

Por lo tanto, como efectos adversos destacan: depresión respiratoria grave, bradiarritmias, hipotensión y disminución del gasto cardiaco y de la perfusión tisular. Por lo tanto, inducen profundos cambios cardiovasculares y respiratorios, por lo que se debe evitarlos en animales de riesgo o en caso de procedimientos experimentales que impliquen un cierto compromiso cardiovascular.

Analgésicos opioides

Los opioides en infusión continua no afectan a la contractilidad miocárdica ni al flujo sanguíneo coronario, por lo que este método de administración es el que aporta la mayor estabilidad cardiovascular, por ello es el de elección para procedimientos cardiovasculares.

A dosis analgésicas, especialmente en el caso de los agonistas μ , se puede observar una disminución de la frecuencia cardiaca secundaria a un incremento del tono vagal, y esta bradicardia es sensible a la administración de anticolinérgicos.

Normalmente, el efecto de los opioides en la presión arterial es mínimo, aunque se debe tener en cuenta que, en animales anestesiados, la administración

endovenosa de opiáceos rápida causa un descenso importante de la presión arterial que, en la morfina y la petidina, se produce como resultado de la vasodilatación originada por la liberación de histamina tras la desgranulación de mastocitos.

Debido a que los opioides tienen pocos efectos cardiovasculares y no inducen depresión miocárdica, son especialmente seguros en pacientes con función ventricular deteriorada. Además, se les atribuye propiedades cardioprotectoras desde que Schultz et al señalaron que el preconditionamiento isquémico, fenómeno que reduce el daño miocárdico, está mediado por receptores opioides. Además de la protección mediada por receptores opioides, también actúan en el receptor A_1 de adenosina y los canales de K_{ATP} . También se ha demostrado que el poscondicionamiento está mediado por receptores opioides endógenos, ya que los antagonistas selectivos de estos receptores anulan sus efectos. Los opioides también actúan mediante la reducción de la adhesión y la migración de neutrófilos.

Los opioides agonistas puros, como el fentanilo, tienen efectos antiarrítmicos, especialmente en arritmias asociadas a daño por isquemia-reperfusión, debido a la prolongación del potencial de acción cardiaco mediado por receptores opioides delta y kappa.

Anestésicos inyectables Tiopental

Su principal efecto es una depresión del SNC por inhibición de distintos neurotransmisores sinápticos mediante su interacción con receptor del $GABA_A$. Produce una depresión cardiovascular dependiente de la dosis que incluye: hipotensión (causada por vasodilatación periférica), reducción del gasto cardiaco por depresión miocárdica directa y taquiarritmias (taquicardia ventricular, bigeminismo o extrasístoles ventriculares).

Propofol

Es un derivado alquilfenólico que induce una disminución de la actividad cerebral mediante la activación del neurotransmisor inhibitor GABA, principal neurotransmisor inhibitor del SNC que hace que la unión de dicho neurotransmisor a sus receptores se produzca de manera más potente.

El efecto hemodinámico más importante tras la administración de propofol es una disminución de la presión arterial por reducción del gasto cardiaco y la resistencia vascular sistémica, efecto que puede ser grave en pacientes hipovolémicos o con baja reserva cardiaca. Esta hipotensión es más intensa en los primeros minutos tras la administración endovenosa, en especial si es rápida. Según distintos autores, esta hipotensión no se debe a reducciones de la contractilidad

miocárdica, ya que el efecto del propofol en esta es insignificante a dosis clínicas, probablemente debido a un aumento de la sensibilidad de los miofilamentos al calcio mediado por la proteincinasa C, por lo que se considera un anestésico seguro para animales cardiopatas.

En cuanto a la frecuencia cardiaca, la mayoría de los autores coinciden en que tiene pocos efectos en ella, aunque puede aparecer bradicardia en administración conjunta con opioides o en pacientes con bradicardia preexistente.

Se considera que la capacidad antioxidante y la atenuación de la peroxidación lipídica son los principales mecanismos cardioprotectores del propofol. Además de reducir la liberación de radicales libres, tiene efecto directo en la homeostasis miocárdica del calcio, ya que atenúa la entrada de calcio a las células y disminuye la actividad de neutrófilos. Se ha señalado también que el propofol induce cardioprotección por la inhibición de los poros de transición de permeabilidad mitocondrial, como resultado de la disminución del estrés oxidativo, lo que disminuye la necrosis y la apoptosis celular miocárdica. Además, protege el miocardio contra el daño por isquemia-reperfusión preservando el contenido de ATP miocárdico.

Anestésicos disociativos: ketamina, tiletamina

Se emplean para inducir inmovilización y anestesia general. Inducen sus efectos mediante interrupción de las vías nerviosas encefálicas y estimulación del sistema de retículo activado, lo que causa estimulación selectiva del SNC por supresión farmacológica de las neuronas inhibitorias e induce una anestesia disociativa o catalepsia, en la que hay aumento del tono muscular, movimientos musculares esqueléticos reflejos y mantenimiento de los reflejos protectores.

La ketamina tiene efectos cardiovasculares únicos entre los anestésicos; tiene un efecto simpaticomimético mediado en el SNC, inhibición de la absorción neuronal de catecolaminas en las terminaciones nerviosas simpáticas, vasodilatación directa del músculo liso vascular y efecto inotrópico en el miocardio. Por lo tanto, genera una estimulación cardiovascular con incrementos de frecuencia cardiaca, presión arterial sistémica, presión arterial pulmonar, resistencia vascular sistémica, contractilidad y gasto cardiaco. Este incremento de variables hemodinámicas se asocia a un incremento del trabajo y el consumo de oxígeno miocárdico que, en un corazón sano, no resulta perjudicial, ya que se incrementa el aporte de oxígeno mediante vasodilatación coronaria e incremento del gasto cardiaco, pero en alteraciones cardiacas como hipertrofia o isquemia, el corazón no es capaz de generar esta respuesta, por lo que en estos casos no se aconseja su uso.

A pesar de estos efectos, su combinación con benzodicepinas, y a bajas dosis, nos proporciona una buena inmovilización en animales de manejo difícil, con un amplio margen de seguridad. Por lo tanto, la combinación ketamina+midazolam resulta ventajosa para analgesia y sedación de pacientes con inestabilidad hemodinámica. Esta combinación potencia la sedación y la amnesia y proporciona gran estabilidad cardiorrespiratoria.

Etomidato

El etomidato es un derivado imidazólico de acción ultracorta. Su efecto hipnótico se debe a su acción sobre receptores del GABA y su comienzo de acción es rápido tras su administración endovenosa, así como la recuperación.

Tras administración endovenosa, hay un leve aumento de frecuencia cardiaca y un mínimo descenso de la presión arterial, mientras que el funcionamiento miocárdico no se afecta. Por lo tanto, como agente único, los efectos cardiovasculares son mínimos, tanto en animales sanos como en hipovolémicos, lo que hace de él el anestésico de elección en animales con cardiopatías.

Alfaxalona

Es un esteroide neuroactivo derivado de la progesterona que induce hipnosis y excelente relajación muscular mediante el aumento del efecto inhibitor del GABA en los receptores GABA_A.

Produce una excelente inducción anestésica y buena recuperación, con efectos cardiovasculares y respiratorios mínimos. Posee un amplio margen de seguridad y, a las dosis recomendadas, todos los parámetros cardiorrespiratorios retornan a valores basales a los 15 min de su administración.

Anestésicos Inhalados

Todos los anestésicos volátiles inducen alteraciones en el sistema cardiovascular de manera dependiente de la dosis; los mecanismos son diversos dependiendo del agente, pero a menudo incluyen una depresión miocárdica directa y una disminución de la actividad simpaticoadrenal. Todos causan reducción del gasto cardiaco, y la magnitud de esa reducción depende del agente y de la dosis. Esta disminución se debe a la reducción del volumen de eyección como resultado de la disminución de la contractilidad miocárdica. Además, se produce una disminución de la presión arterial (debido a una reducción del volumen sistólico y la resistencia vascular periférica) y la perfusión tisular. Sus efectos en la frecuencia cardiaca son variables y dependen del agente empleado; sin embargo, como regla general, a

dosis clínicas suele mantenerse constante dentro de valores fisiológicos en ausencia de otros factores modificadores:

Se ha observado que el sevoflurano no induce taquicardia ni alteraciones en la perfusión miocárdica. Produce una disminución de la presión arterial dependiente de la dosis que es mínima a concentraciones de 1 concentración alveolar mínima (CAM) y, según distintos autores, es menor que la inducida por isoflurano.

Los anestésicos inhalados también poseen propiedades cardioprotectoras mediante la preservación del ATP y la reducción de la entrada de calcio en las células, con lo que se evita la sobrecarga citosólica y mitocondrial de calcio típica de isquemia y reperfusión. Esto tiene lugar por distintos mecanismos: inhibiendo la bomba $\text{Na}^+\text{-Ca}^{2+}$ y la interacción con el intercambio $\text{Na}^+\text{-H}^+$, la disminución de la formación de radicales libres durante la isquemia-reperfusión, activación o translocación de la proteincinasa C y otras proteincinasas y la apertura de canales de K_{ATP} . Estos efectos cardioprotectores no son dependientes de la especie, ya que se han visto resultados similares en estudios realizados con perros, cerdos, conejos y ratas.

Además, se ha demostrado que los anestésicos inhalados tienen actividad antiapoptótica mediante dos mecanismos: interfieren en la homeostasis cálcica intracelular bloqueando la entrada de calcio sarcolémica, inhibiendo la bomba de $\text{Na}^+\text{-Ca}^{2+}$ y disminuyendo el contenido de calcio en el retículo sarcoplásmico y disminuyen la muerte celular por apoptosis por inhibición betaadrenérgica.

Por otra parte, previenen el daño por reperfusión, ya que inhiben la activación de neutrófilos y su adhesión al endotelio coronario, con lo que se evitan disfunciones miocárdicas y se preserva la funcionalidad cardíaca. También disminuyen la adhesión plaquetaria a la pared vascular tras un episodio isquémico.

Otro efecto de esta cardioprotección es la reducción de las arritmias cardíacas, que se debe en parte a la habilidad de estos agentes para alterar la homeostasis cálcica del miocardio y, por lo tanto, la contracción-relajación de cardiomiocitos.

El sevoflurano ha mostrado efectos beneficiosos contra las arritmias ventriculares debidas a isquemia-reperfusión, disminuye la incidencia de fibrilación ventricular e incrementa las tasas de supervivencia en un modelo porcino de isquemia miocárdica aguda comparado con isoflurano.

Consideraciones Anestésicas en Función del Modelo Animal Especie porcina

La especie porcina se ha convertido en una de las más utilizadas en experimentación animal debido a su alta disponibilidad y sus similitudes anatómicas y fisiológicas con la especie humana. Sin embargo, se debe tener en cuenta ciertas consideraciones o inconvenientes que determinan el protocolo y la técnica anestésica de elección: difícil manejo, vías venosas periféricas de pequeño tamaño, posibilidad de hipertermia maligna, alta propensión al estrés y alta tasa de arritmias cardíacas.

La intubación endotraqueal es recomendable para mantener el control de la vía aérea siempre que se aplique anestesia general. Esta maniobra en el cerdo es más difícil que en otras especies, debido a sus características anatómicas: presencia de un divertículo laríngeo ventral, laringe y tráquea de pequeño tamaño (que hacen necesarios tubos endotraqueales de menor diámetro que los utilizados en un perro de peso similar) y laringe en forma de uve muy angulada, que obliga a rotar el tubo endotraqueal 180° una vez que ha llegado al suelo de la laringe para poder alcanzar la tráquea; además, la apertura de la cavidad oral es pequeña, y el acceso es más difícil que en otras especies. Se debe tener en cuenta que la manipulación reiterada de la laringe puede causar la aparición de hemorragia, edema laríngeo o laringospasmo.

Además esta especie muestra alta variabilidad individual en la respuesta a los fármacos anestésicos, incluso en condiciones ambientales similares o idénticas, lo que destaca la importancia que tiene la comprensión de las respuestas fisiológicas y farmacológicas típicas de esta especie. Son animales altamente sensibles a las manipulaciones y el estrés, debido a que poseen un sistema cardiovascular inestable y su capacidad termorreguladora está muy limitada, ya que su superficie corporal es pequeña respecto a su masa corporal. Debido a ello, resulta imprescindible seleccionar y diseñar un buen protocolo anestésico en esta especie, y muy particularmente en ensayos experimentales cardiovasculares.

Las complicaciones más frecuentes asociadas con la inmovilización farmacológica y anestesia del cerdo son depresión respiratoria, apnea, hipertermia maligna, depresión cardiovascular y síndrome de estrés porcino.

Especie canina

Esta especie es una de las más estudiadas, lo que nos permite elegir una amplia gama de posibilidades anestésicas en la elección tanto de los fármacos como de la técnica, que dependerá principalmente del tipo de procedimiento experimental que vayamos a realizar. Por ejemplo, la raza Beagle, muy empleada en investigación, no presenta ninguna susceptibilidad especial a la medicación anestésica.

Otra ventaja de esta especie es que su manejo es sencillo, lo que nos permite explorar y preparar al paciente con el mínimo estrés, lo que resulta de vital importancia, sobre todo en estudios cardiovasculares. Debemos tener en cuenta, sin embargo, que actualmente su empleo en estudios cardiovasculares, como en isquemia miocárdica, ha disminuido debido a que posee una importante red colateral coronaria que es capaz de proporcionar el 40% del flujo normal de perfusión cuando se induce una oclusión coronaria aguda.

Rumiantes

Debido a las características de su sistema digestivo, la anestesia general conlleva ciertos riesgos, como el timpanismo abdominal y la regurgitación, que pueden causar obstrucción de vías respiratorias. Para minimizar estos riesgos, se debe garantizar el correcto ayuno, la colocación adecuada del animal y la intubación endotraqueal inmediata a la inducción anestésica. En los rumiantes sometidos a estrés suele generarse un importante *shunt* pulmonar (síndrome de Euler-Liljestrand) que motiva, durante los primeros 30–60 min tras la inducción anestésica, un descenso importante de la presión parcial de oxígeno arterial (PaO_2); por ello, durante la fase preanestésica se debe preoxigenar con oxígeno al 100%.

Los problemas anestésicos más frecuentes en rumiantes son: regurgitación, timpanismo abdominal, oxigenación inadecuada, depresión respiratoria, apnea o neumonía por aspiración.

La oveja presenta ciertas ventajas como modelo animal en estudios cardiovasculares: no desarrollan masa muscular en poco tiempo como sucede en el cerdo, tienen un carácter muy dócil, por lo que su manejo es sencillo, y una anatomía coronaria similar a la humana, con escasa circulación coronaria colateral.

Sin embargo, también presentan ciertas limitaciones, ya que las lesiones producidas en el miocardio tienen un sistema de reparación tisular diferente del humano, pues se caracteriza por la formación de cicatrices colágenas.

Buscar el principio activo del anestésico ZOLETIL y dosificar a un perro de 14.5 kg. CORRECTAMENTE.

Fórmula:

Cada vial de 5 ml contiene:

Tiletamina base (como clorhidrato) 125 mg

Zolazepam base (como clorhidrato) 125 mg

Canis familiaris (Perro doméstico) 5-10 mg/kg IV

Perro de 14.5 kg. = 72.5-145 mg.

Investigar los procedimientos para dosificación.

Las formas farmacéuticas de dosificación (capsulas, comprimidos...) se miden en peso y las líquidas en volumen. Para realizar estas medidas se utiliza el sistema métrico decimal.

La administración de las dosis precisa, en ocasiones, necesita cambios en la escala de medida, por lo que se deben de conocer sus abreviaturas y equivalencias, tanto en las medidas de peso y volumen más utilizadas, como en las medidas de volumen domésticas.

Las equivalencias son válidas, siempre que el prospecto o el cartonaje del medicamento no especifiquen una equivalencia diferente.

Los jarabes y soluciones que se administran por vía oral suelen venir acompañados de cucharillas dosificadoras, que pueden llenarse más o menos, por lo que no resultan del todo exactas, pudiendo ser preferible medir su volumen con una jeringa. Si el medicamento no contiene cuchara dosificadora, pueden utilizarse las medidas domésticas planteadas de la siguiente tabla.

Si la dosis viene definida en gotas, el tamaño puede variar dependiendo de la viscosidad de la solución, del cuentagotas, etc. Si con el medicamento no se proporciona ningún cuentagotas o especifica una equivalencia diferente, se asume la equivalencia planteada en la siguiente tabla.

	Unidad	Abreviatura	Unidad	Abreviatura
Peso	1 kilogramo	1 kg	= 1000 gramos	1000 g
	1 gramo	1 g	= 1000 miligramos	1000 mg
	1 miligramo	1 mg	= 1000 microgramos	1000 µg / mcg
Volumen	1 litro	1 l	= 1000 mililitros	1000 ml
	1 litro	1 l	= 1000 centímetros cúbicos	1000 cc / cm ³
	1 mililitro	1 ml	= 1 centímetro cúbico	1 cc / cm ³
	1 mililitro	1 ml	= 1000 microlitros	1000 µl
Doméstico	1 cucharada café		= 2,5 mililitros	2,5 ml
	1 cucharada postre		= 5 mililitros	5 ml
	1 cucharada sopera		= 10-15 mililitros	10-15 ml
	1 gota		= 0,05 mililitros	0,05 ml
	1 gota		= 3 microgotas	3 µgotas
	20 gotas		= 1 mililitro	1 ml
	60 microgotas	60 µgotas	= 1 mililitro	1 ml

Concentración

La concentración de una solución es la cantidad de soluto (fármaco) disuelta en una determinada cantidad de disolvente o solución.

La concentración de un medicamento se puede expresar de diferentes maneras.

- Masa/Volumen: es la manera más simple de expresar una concentración. Por ejemplo, decir que un medicamento tiene una concentración de 3 mg/ml, es equivalente a decir que en ese medicamento hay 3 mg de fármaco (solute) por cada ml de volumen de la disolución. Siempre se especifican las unidades de medida utilizadas.
- Porcentaje (%): expresa la cantidad de soluto (fármaco) que hay en 100 unidades de solución.
 - Porcentaje peso en peso: g de soluto/100 g de disolución.
 - Porcentaje peso en volumen: g de soluto/100 ml de disolución.
 - Porcentaje volumen en volumen: ml de soluto/100 ml de disolución.
- Razón: establece la relación entre la cantidad de soluto que hay en una cantidad determinada de disolución. Puede expresarse en dos cifras (5:10) o como una fracción (5/10). En caso de expresarlas como fracción, siempre se especifican las unidades de medidas utilizadas. Cuando se expresa como razón, si no se especifican las unidades, se sobreentiende que se refiere a g de soluto por ml de volumen.

Proporciones y regla de tres.

Para el cálculo de dosis se utiliza fundamentos matemáticos básicos y es que cuando dos razones matemáticas son equivalentes, puede establecerse una proporción o una regla de tres.

“si en una cantidad A de solución hay una cantidad B de soluto, entonces en una cantidad C de la misma solución habrá una cantidad D de soluto”.

Se proponen 3 variables conocidas y una incógnita que hay que averiguar con una proporcionalidad conocida entre dos de los datos.

T----V (proporcionalidad conocida)

D----x (proporcionalidad buscada)

Siento T (la dosis del contenedor o dosis obtenida), V (el vehículo, forma farmacéutica o cantidad), y D (la dosis deseada).

Cálculo de dosis según el peso corporal y según la superficie corporal.

A veces las dosis de fármaco en función del peso del paciente. Se mide de la siguiente manera:

Dosis (mg) = Dosis fármaco (mg/kg) x Peso corporal (kg)

Dosis diaria (mg) = Dosis fármaco (mg/kg) x Peso corporal (kg) x Frecuencia (n° veces/día).

Siempre se especifican las unidades de medida. Es importante fijarse en que todos los valores de masa y peso estén en las mismas unidades para que no haya errores.

En caso de expresarse las dosis según el área de superficie corporal, ésta puede obtenerse mediante fórmulas en función del peso y de la talla del paciente (Dubois, Haycock, Boyd...) el área de superficie corporal se expresa en M².

Dosis (mg) = dosis/unidad de superficie corporal (mg/m²) x área de superficie corporal (m²).

Molaridad

La molaridad (M) equivale al número de moles de soluto por litro de disolución, por tanto la molaridad de una solución se calcula dividiendo el número de moles de soluto por el volumen de la disolución de litros.

El mol de un soluto se calcula sumando el peso atómico de los átomos que componen el soluto, los cuales se obtienen en la tabla periódica.