Diazepam

Autor(res)

Vinícius Rafael Funck
Talita Sales Da Silva
Pamela Salvador Natal
Layla Talma

Categoria do Trabalho

Trabalho Acadêmico

Instituição

FACULDADE ANHANGUERA

Resumo

Comercializado pela primeira vez como Valium, é um medicamento do grupo de benzodiazepinas que, normalmente, produz um efeito calmante. Costuma ser utilizado para tratar pessoas com diferentes condições de saúde, incluindo ansiedade, síndrome de abstinência alcoólica, síndrome de abstinência benzodiazepínica, espasmos musculares, convulsões, insónias e síndrome das pernas inquietas. O Diazepam foi sintetizado pela primeira vez por Leo Sternbach, e foi pela primeira vez manufaturado por Hoffmann-La Roche. Tem sido um dos medicamentos mais receitados no mundo desde que foi lançado, em 1963. Pode ser tomado via oral, inserido através do reto, injetado no músculo ou numa veia. Quando administrado numa veia, os efeitos começam a aparecer dentro de um a cinco minutos e duram até uma hora. Rápida e quase completamente (cerca de 90%) absorvida no trato gastrointestinal após administração oral ou retal, atingindo a concentração plasmática máxima após 30 – 90 minutos. Quando administrado por via parenteral, tem seu início de ação em 4 a 5 minutos para sedação e 3 a 5 minutos para efeito antiepilético no tratamento de crises convulsivas. Diazepam é principalmente metabolizado em substâncias farmacologicamente ativas, como o nordiazepam (Ndesmetildiazepam), temazepam (hidroxidiazepam) e oxazepam. O metabolismo oxidativo de diazepam é mediado pelas isoenzimas CYP3A e CYP2C19. Oxazepam e temazepam são posteriormente conjugados ao ácido glicurônico. Numa fase inicial, verifica-se a distribuição rápida e extensa, e seguindo-se a fase de eliminação terminal prolongada. O diazepam e seus metabólitos são excretados principalmente na urina, predominantemente na forma conjugada. A depuração do diazepam é de 20-30 ml/min. O principal efeito do diazepam, assim como os outros benzodiazepinicos, é o aumento do efeito inibitório do GABA na excitabilidade neuronal, resultado do aumento da permeabilidade da membrana neuronal aos íons cloreto. A mudança nos íons cloreto resulta em hiperpolarização (um estado menos excitável) e estabilização. A droga alcança esse feito ligando-se a receptores benzodiazepínicos estereoespecíficos no neurônio GABA pós-sináptico em vários locais do sistema nervoso central, incluindo o sistema límbico, formação reticular. Os receptores e efeitos de benzodiazepina parecem estar ligados aos receptores GABA-A. Os benzodiazepínicos não se ligam aos receptores GABA-B. Os efeitos indesejáveis mais frequentes são fadiga, sonolência e fraqueza muscular.

5ª SEMANA DE CONHECIMENTO