



UNIVERSIDAD DEL SURESTE



DOCENTE:
DR. ALFREDO LOPEZ LOPEZ

ALUMNO:
LUIS ALBERTO ALVAREZ HERNANDEZ

MATERIA:
TERAPEUTICA FARMACOLOGICA

UNIDAD:
SEGUNDA

TEMA:
BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES

TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS. 19/ OCTUBRE/ 2020.

BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES

Son sustancias inicialmente naturales, hoy sintéticas, capaces de producir parálisis muscular actuando en la unión neuromuscular, donde bloquean la transmisión del impulso nervioso y por tanto la contracción muscular. Estos fármacos son utilizados en las Unidades de Cuidados Intensivos fundamentalmente para facilitar la ventilación mecánica en aquellos enfermos críticos, con fallo respiratorio severo en los que no es suficiente la sedación.

Estos compuestos se usan principalmente como adyuvantes durante la anestesia general para facilitar la intubación traqueal y hacer óptimas las condiciones quirúrgicas a fin de asegurar una ventilación adecuada. Los fármacos en el grupo de espasmolíticos por lo general se han denominado relajantes musculares “de acción central” y se usan principalmente para tratar el dolor dorsal crónico y los trastornos de fibromialgia.

Todos los fármacos bloqueadores neuromusculares son compuestos altamente polares e inactivos por vía oral; deben administrarse por vía parenteral. Son clasificados tradicionalmente por su modo y su duración de acción. Por su modo de acción se distinguen dos tipos:

1. - BNM despolarizantes: Estos mimetizan la acción de la acetilcolina en la unión neuromuscular. Se unen al receptor de la acetilcolina a nivel postsináptico lo que da lugar a una apertura inicial de los canales iónicos (entrada de Na y Ca, salida de K) con despolarización de la placa motora, produciendo una contracción inicial que se reconoce como fasciculaciones (cara, manos y pies). Estos fármacos al contrario de la acetilcolina, que se hidroliza por la acetilcolinesterasa en milisegundos, terminan su acción cuando difunden fuera de la placa motora, esto causa una despolarización más prolongada de la placa motora y bloqueo neuromuscular. La Succinilcolina es el prototipo de estos fármacos.

2. -BNM no despolarizantes: Estos compiten con la acetilcolina en los sitios de unión en la placa motora con lo cual impiden la apertura de los canales iónicos y por tanto la despolarización y contracción muscular dando lugar a una parálisis flácida.

Es necesario ocupar más del 80% de receptores antes de que la transmisión neuromuscular se vea afectada (Bloqueo Competitivo).

Los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes disponibles en la clínica se clasifican según su estructura en:

A.- Aminoesteroides	B.- Benzilisoquinolinas
Pancuronio	Tubocurarina (Curare)
Vecuronio	Metocurarina
Pipecuronio	Mivacurio
Rocuronio	Doxacurio
	Atracurio
	Cisatracurio

También pueden clasificarse también según su duración de acción bloqueante en:

A.- Acción Corta	B.- Acción Intermedia	C.- Acción Larga
Succinilcolina	Vecuronio	Tubocurarina
	Rocuronio	Metocurarina
	Atracurio	Pancuronio
	Cisatracurio	Pipecuronio
	Mivacurio	Doxacurio

Las principales indicaciones de los bloqueadores neuromusculares en las Unidades de Cuidados Intensivos son:

- 1. Facilitar la ventilación mecánica:** especialmente en pacientes con SDRA, cuando se emplean técnicas de ventilación no convencional, que exigen una completa adaptación del enfermo al ventilador y aún con métodos convencionales siempre que la función respiratoria y hemodinámica lo demande.
- 2. Disminución del consumo de oxígeno:** en pacientes con Insuficiencia respiratoria aguda y transporte de oxígeno crítico.
- 3. Pacientes con TCE:** para facilitar el control de la presión intracraneal.
- 4. Estado Asmático:** El uso para esto, suele ser el último recurso para intentar controlar la presión en vía aérea, especialmente elevada en estos pacientes, con el peligro de barotrauma que esto conlleva.
- 5. Estado Epiléptico:** Los BNM son útiles para controlar la excesiva actividad muscular existente en estos enfermos. Pueden utilizarse con la misma finalidad en pacientes con tétanos, hipertermia maligna o síndrome neuroléptico maligno.
- 6. Facilitar procedimientos diagnósticos.**

7. **Pacientes con gran compromiso del transporte de oxígeno**, para intentar disminuir el consumo de oxígeno.

8. **Pacientes que deberían permanecer inmóviles** (proteger una intervención quirúrgica o artefacto vascular).

Efectos adversos de los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes.

1. - Efectos Cardiovasculares

- ✓ Taquicardia e Hipertensión por bloqueo de R muscarínicos, fundamentalmente con Pancuronio. El Rocuronio puede tener un mínimo efecto vagolítico.
- ✓ Hipotensión por vasodilatación secundaria a la liberación de histamina. Este efecto es más frecuente con los derivados benzilisoquinolínicos más viejos como la Tubocurarina, siendo menor con el Mivacurio y el Atracurio y prácticamente no ocurre con el Cisatracurio y el Doxacurio. La mayoría de los Aminoesteroides no liberan histamina.

2. - Debilidad Muscular Prolongada. Se observa en algunos pacientes críticos después de recibir bloqueadores neuromusculares durante tiempo prolongado.

Principales bloqueantes neuromusculares

➤ **Acción corta:**

Succinilcolina: Bloqueante neuromuscular de acción ultracorta, es el único BNM despolarizante de uso común en clínica. Estructuralmente está compuesto por dos moléculas de Acetilcolina (ACh) y mimetiza la acción de esta en los receptores. El bloqueo neuromuscular despolarizante se caracteriza por la presencia de fasciculaciones musculares por despolarización inicial seguido de parálisis flácida por despolarización mantenida.

Sufre una rápida metabolización por la colinesterasa plasmática, por lo que su duración de acción es corta alrededor de 4-6 min. Dosis alta de succinilcolina pueden cambiar el carácter del bloqueo de despolarizante a no despolarizante.

➤ **Acción larga:**

Pancuronio: Es un bloqueante muscular potente, su dosis de intubación es de aproximadamente 0.06 mg /kg y su inicio de acción comienza a los 2-3 min con bloqueo máximo a los 4 min, se puede disminuir el tiempo de inicio de acción

aumentando la dosis. Es metabolizado en el hígado. Tanto el Pancuronio como su metabolito son eliminados por orina fundamentalmente y en menor proporción por bilis. La duración de acción puede ser prolongada en insuficiencia renal o hepática.

Pipecuronio: Bloqueante neuromuscular no despolarizante de estructura aminoesteroidea de acción más prolongada que el pancuronio, no está relacionado con efectos cardiovasculares ni liberación de histamina. Ligeramente más potente que el pancuronio con una dosis de intubación de aproximadamente 0.05 mg/kg. Su inicio de acción es lento alrededor de 4-5 min. Su duración es de 60-120 min. Un 20% de la droga se metaboliza en el hígado por desacetilación, el 80% se elimina sin cambios por el riñón al igual que sus metabolitos, su duración de acción se prolonga en pacientes con insuficiencia renal.

Doxacurio: Es un bloqueante neuromuscular. Es el BNM no despolarizante más potente, con una dosis de intubación de 0,03 mg/kg. Su duración de acción es también larga aproximadamente 100-160 min. Su metabolización hepática es mínima y se elimina en su práctica totalidad sin cambios en orina y bilis. Su efecto es prolongado en pacientes con insuficiencia renal y menos en pacientes con insuficiencia hepática. No tiene efectos cardiovasculares y tiene un mínimo efecto en la liberación de histamina, a pesar de esto su larga acción y poco predecible duración de acción pueden ser un problema para su uso en UCI.

➤ **Acción intermedia:**

Vecuronio: Es un BNM no despolarizante de estructura aminoesteroidea. Su duración de acción es intermedia y puede ser utilizado en perfusión continua. Su inicio de acción, después de una dosis de intubación de 0,04 mg/kg, es de aproximadamente 20-40 min. Tiene pocos efectos colaterales, no altera la función cardiovascular y prácticamente no produce liberación de histamina. Es metabolizado en el hígado por desacetilación dando lugar a tres metabolitos, 3-OH-vecuronio, 17-OH-vecuronio y 3,17-OH-vecuronio.

Atracurio: es un BNM no despolarizante con estructura benzilisoquinolinica. Su metabolización se produce en el plasma por ester hidrólisis y fundamentalmente por vía hofmann, esta es una reacción no enzimática que ocurre a temperatura y ph normal (esta reacción aumenta en ph alcalino). Los metabolitos del atracurio,

laudanosina y acrilatos, no son activos como bloqueantes neuromusculares. La laudanosina se elimina por vía renal y puede acumularse en pacientes con fallo renal, esta presenta efectos tóxicos a nivel del SNC.

Mivacurio: Bloqueante neuromuscular no despolarizante con estructura benzilisoquinolinica. Es de acción más corta, alrededor de 15-30 min, se le suele clasificar como de acción intermedia. La tasa de metabolización depende de la concentración de mivacurio en condiciones de cifras normales de colinesterasa. La duración de acción del mivacurio está prolongada en pacientes con colinesterasa anormal o con colinesterasa disminuida lo cual puede ocurrir en pacientes con insuficiencia renal.

Rocuronio: Es un bloqueante poco potente. Al igual que el vecuronio está casi completamente desprovisto de efectos colaterales cardiovasculares y no libera histamina. La diferencia con el vecuronio es su inicio de acción mucho más rápido. Es el BNM no despolarizante de inicio más rápido, tras una dosis de intubación se consiguen unas condiciones óptimas de intubación a los 60 seg. La eliminación del rocuronio es principalmente a través de la bilis y algo por vía renal, es muy dependiente de la función hepática para su eliminación. La duración de acción del rocuronio puede estar prolongada en pacientes con enfermedad hepática, pero podría ser poco afectada en situaciones de alteración de la función renal.

Cisatracurio: Es uno de los nuevos bloqueantes neuromusculares no despolarizantes. Pertenece a la familia de las benzilisoquinolinas, su metabolización es principalmente (80%) a través de la vía de Hofmann por lo que no se produce acumulo en situaciones de disfunción orgánica. Existen varios estudios publicados que han mostrado su utilidad en cuidados intensivos con unos períodos de recuperación cortos similares a los del atracurio. Su dosis de intubación es de 0,2 mg/kg y su efecto se produce aproximadamente en 2-3 min. Su duración de acción es de unos 60 min.