



Medicina Humana

Nombre del alumno: Luz Angeles Jiménez
Chamec

Nombre del profesor: Dra. Ariana Morales
Méndez

Nombre del trabajo: Infografías

PASIÓN POR EDUCAR

Materia: Crecimiento y desarrollo biológico

Grado y grupo: 7° B

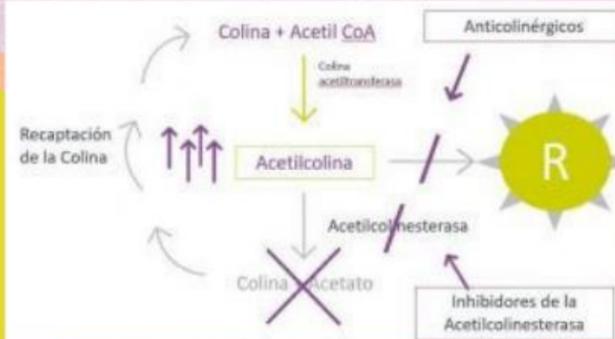
Comitán de Domínguez Chiapas a 19 de Noviembre de 2023.



ANTICOLINERGICO

Mecanismo de acción

- La acetilcolina es un regulador de muchas actividades del sistema nervioso central: ciclo sueño-vigilia memoria, estado de alerta, orientación y analgesia
- Conjunto de signos y síntomas resultantes del bloqueo competitivo de la acetilcolina (ACh) en las sinapsis parasimpáticas
- Secundario a medicamentos, drogas y plantas con efecto anticolinérgico



Etiología

- 1) plantas que contienen alcaloides tropánicos (atropina, escopolamina, hioscina): *Atropa belladonna*, *Datura stramonium*, *Hyoscyamus niger*
- 2) preparados farmacéuticos de atropina, homatropina, escopolamina
- 3) antihistamínicos (p. ej. difenhidramina, dimenhidrinato)
- 4) fármacos para la enfermedad de Parkinson (benzatropina, biperideno)
- 5) antidepresivos tricíclicos (p. ej. amitriptilina, imipramina, clomipramina)
- 6) antipsicóticos (p. ej. olanzapina, clozapina)
- 7) fenotiazinas (clorpromazina, proclorperazina, prometazina, tioridazina).



Manifestaciones clínicas

- Aumento de la frecuencia cardíaca
- Hipertensión arterial
- Aumento de la temperatura (fiebre)
- Ruidos intestinales disminuidos
- Estreñimiento
- Movimientos musculares involuntarios
- Respiración acelerada
- Mucosas secas
- Rubor facial
- Sequedad de piel
- Retención urinaria
- Estado mental: midriasis (pupilas dilatadas), agitación, alucinaciones, coma

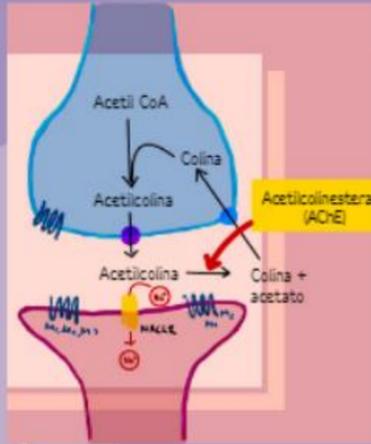
Tratamiento

- Arritmias o SI prolongación intervalo QRS: **Bicarbonato sódico**
- Hipertermia: **enfriamiento con evaporación**
- Agitación y convulsiones: Tratamiento inicial con **benzodiazepinas**
- Descontaminación: **Carbón activado**

FUENTES DE INFORMACIÓN:

- Síndrome anticolinérgico. <https://empendium.com/manualmibe/compendio/chapter/B34.II.20.11>.
- Síndrome anticolinérgico. https://www.medicasur.com.mx/en_mx/ms/RMS124-CC01-PROTEGIDO/_rid/5370/_mto/3/_wst/maximized?imp_act=imp_step3#:~:text=Los%20mecanismos%20por%20los%20que,la%20actividad%20de%20la%20acetilcolina.

Síndrome colinérgico



Conjunto de síntomas producido por la estimulación excesiva de los receptores muscarínicos y nicotínicos debido a un exceso de acetilcolina

Mecanismo de acción

Inhibición de la acetilcolinesterasa

↑ ACh



Etiología

- Plaguicidas y organofosforados y carbamatos
- Fármacos colinérgicos (ej. pilocarpina).
- Nicotina
- Hongos (clitocybe-inocybe)

Manifestaciones clínicas

- Disminución de la frecuencia cardíaca
- Hipertensión/hipotensión arterial.
- Respiración acelerada/dificultad para respirar
- Secreción mucosa
- Disminución de la temperatura
- Sudoración excesiva
- Salivación excesiva
- Lagrimeo continuo
- Ruidos intestinales aumentados
- Diarrea
- Incontinencia urinaria
- Contracciones musculares involuntarias
- Estado mental: miosis, confusión, coma



Tratamiento

- Atropina: 1.4mg en adultos, 0.02 mg/kg en niños
- Oximas: pralidoxima, obidoxima = Reactivación de AChE
- Benzodiazepinas = Agitación o convulsiones

Fuentes:

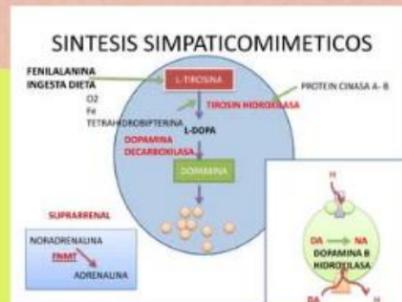
Síndrome colinérgico.

<https://empendium.com/manualmibe/compendio/chapter/B34.II.20.12.#:~:text=El%20s%C3%ADndrome%20colin%C3%A9rgico%20es%20un,estimulan%20al%20sistema%20nervioso%20parasimp%C3%A1tico.>

SÍNDROME *SIMPATICOMIMÉTICO*

Es causado por aumento de la actividad simpática y se caracteriza clínicamente por presentar hipertensión arterial, taquicardia, hipertermia, ansiedad, alucinaciones, convulsiones, diaforesis, midriasis y arritmias.

MECANISMO DE ACCIÓN



Estado provocado por un aumento marcado de la actividad simpática, tanto periférica, como del SNC, aumento de la liberación de catecolaminas o estimulación directa de los receptores adrenérgicos β_1 y α_1 .

ETIOLOGÍA

- Drogas de abuso como cocaína, anfetaminas.
- Metilxantinas.
- Agonistas Beta adrenérgicos (broncodilatadores).



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

CARDIOVASCULAR



- Palpitaciones
- Taquicardia sinusal
- Hipertensión arterial
- Dolor torácico con características anginosas
- ECG se observan arritmias, y trastornos de isquemia-lesión.

NEUROLÓGICO



- Inquietud
- Agitación
- Midriasis
- Mioclonías
- Convulsiones
- Coma de forma aguda
- Deterioro cognitivo leve

OTROS

- Sudoración fría
- Náuseas
- Vómitos
- Sequedad bucal
- Isquemia intestinal
- Dolores musculares
- Insuficiencia renal secundaria, etc.

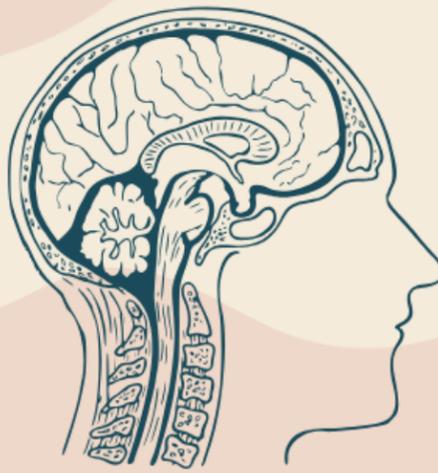
TRATAMIENTO

- El tratamiento es principalmente sintomático y se realiza en condiciones de monitorización intensiva.
- A menudo es necesaria una intubación precoz y ventilación mecánica, así como medidas agresivas para el mantenimiento de la función cardiovascular.
- Benzodiazepinas (diazepam a dosis de 5-10 mg iv. hasta lograr la mejoría clínica).
- En caso de convulsiones resistentes a diazepam, se debe considerar midazolam o tiopental en infusión continua iv.
- Es necesario controlar constantemente la temperatura corporal, y si esta sube a pesar de utilizar benzodiazepinas, será necesario comenzar el enfriamiento físico y considerar administrar miorelajantes e iniciar la ventilación mecánica.
- Para disminuir la presión arterial se aconseja utilizar una infusión iv. de nitroglicerina.

FUENTES DE INFORMACIÓN

- Síndromes toxicológicos. <http://revistapediatria.com.ar/wp-content/uploads/2013/07/10-13-S%C3%ADndromes-toxicologicos.pdf>
- Síndrome simpaticomimético. <https://empendium.com/manualmibe/tratado/chapter/B76.XIII.B.5>.

SÍNDROME SEDATIVO

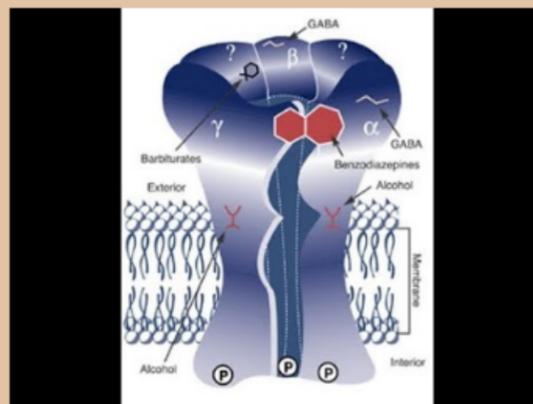


Se manifiesta por deterioro del estado de la consciencia de intensidad variable (obnubilación, estupor, coma), miosis (con respuesta lenta a la luz), hipotermia, compromiso respiratorio (bradipnea, paro respiratorio) y a nivel cardiovascular (hipotensión, bradicardia, paro cardíaco).



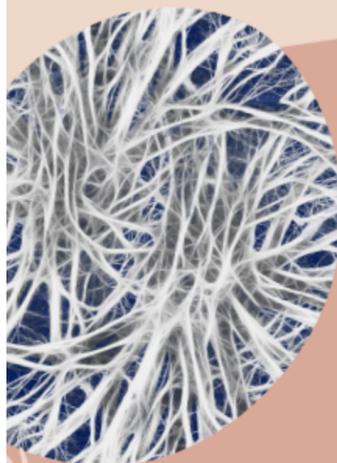
MECANISMO DE ACCIÓN

Receptores específicos que forman parte del complejo macromolecular del receptor del GABA en el SNC. El GABA (ácido gammaaminobutírico)- neurotransmisor inhibitorio en SNC, produce hiperpolarización neurona postsináptica.



ETIOLOGÍA

- Benzodiazepinas: en la actualidad constituyen la causa más frecuente. Debe tenerse en cuenta que la presencia de compromiso grave del estado de la consciencia y las manifestaciones cardiovasculares se presentan en pacientes con antecedentes de patología cardiopulmonar. ☒
- Barbitúricos. ☒
- Anticonvulsivantes. ☒
- ☒ Antipsicóticos. ☒
- ☒ Antidepresivos. ☒
- Alcoholes: etanol, metanol, etilenglicol. ☒
- Monóxido de carbono. ☒
- Drogas de abuso: marihuana, gamahidroxibutirato (GHB), poppers.



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Efecto sistema nervioso central: ☒ Somnolencia, que puede progresar hasta coma. ☒ Disartria, diplopía, ataxia. ☒ Hiporreflexia.

Efectos cardiológicos: ☒ Hipotensión, en dosis altas de fármacos.

Depresión centro respiratorio, hipoventilación. Riesgo de acidosis respiratoria y aspiración. ☒ Efecto menos potente que otros fármacos, si aumenta esta manifestación en combinación con etanol.

Reacciones paradójicas.

TRATAMIENTO

Mantenimiento funciones básicas: ☒

Manejo básico A-B-C: ☒ Vía aérea permeable -> respiración espontánea. ☒ Circulación: Pulso y frecuencia cardíaca.

Estabilización de constantes: ☒

Oxigenoterapia, si depresión respiratoria. ☒ Hidratación e incluso drogas vasoactivas si hipotensión.

Disminución de absorción: ☒

Lavado gástrico: se realizará de 1- 2horas tras la ingesta, con control de nivel de consciencia y manejo asegurado de vía aérea. ☒

Carbón activado (1g/kg peso).

FUENTES DE INFORMACIÓN:

- Síndromes toxicológicos. <http://revistapediatria.com.ar/wp-content/uploads/2013/07/10-13-5%C3%ADndromes-toxicologicos.pdf>
- Síndromes toxicológicos. https://www.laboratoriosmar.com.ar/interno/trabajos_cientificos/E11_Toxindromes_y_manejo_inicial_del_paciente_intoxicado_Dra.FerreirosGago.pdf