

SÍNDROME

SEDATIVO – HIPNÓTICO

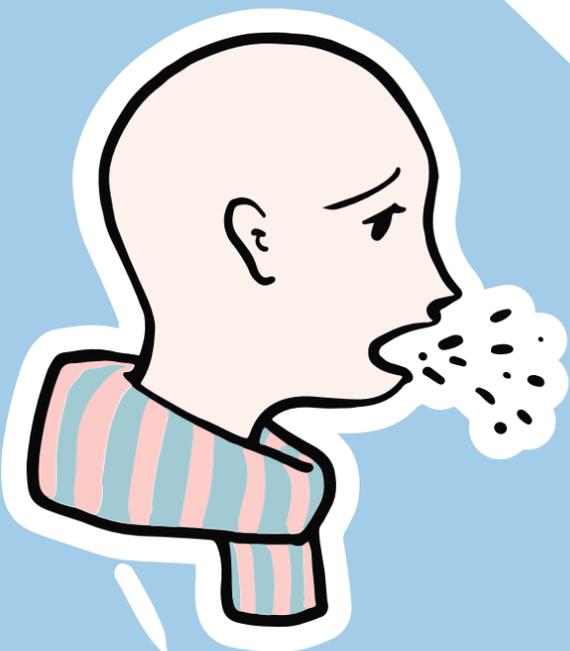
Manifestación clínica

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).



Etiología

- **Benzodiacepinas:** 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.**
- **Alcoholes.**



Mecanismo de acción

La mayoría de hipnóticos tienen agonismo reversible en los receptores GABAA, una de las vías principales de neuroinhibición; este receptor está compuesto de cinco subunidades, asociado a un canal de cloro. Al ser activado permite el influjo de iones cloro causando hiperpolarización de la membrana y la inhibición de la transmisión neural. La variación en la afinidad de los diferentes hipnótico-sedantes sobre las distintas subunidades del recetor GABA determina la potencia del efecto hipnótico, sedante o ansiolítico.



Tratamiento

Importante vigilar y mantener la vía aérea mediante el uso de oxígeno suplementario, soporte ventilatorio y prevención de la aspiración; sin perder de vista el estado hemodinámico del paciente. No existe antídoto específico para todos los hipnóticos-sedantes. Sin embargo el Flumazenil, un fármaco antagonista competitivo de la benzodiacepinas, genera reversión rápida del efecto sedante; se ha demostrado su utilidad en la reversión de la sedación por las drogas



Bibliografía:

- <http://revistapediatria.com.ar/wp-content/uploads/2013/07/10-13-S%C3%ADndromes-toxicologicos.pdf>
- <https://repository.urosario.edu.co/server/api/core/bitstreams/24db001c-8fa8-4c6f-b1d6-094cbbd69f8d/content#:~:text=Los%20hipn%C3%B3ticos%2Dsedantes%20son%20xenobi%C3%B3ticos,preparaciones%20de%20Bramido%20en%2018531.>



SÍNDROME

SÍNDROME OPIOIDE

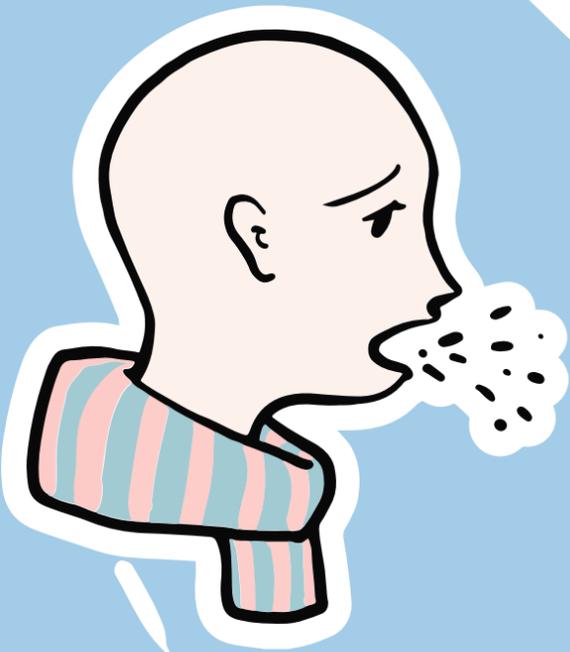
Manifestación clínica

La tríada característica de observar es la presencia de miosis puntiforme, coma y depresión respiratoria. Otras manifestaciones clínicas que pueden presentarse son: hipoventilación, bradicardia, hipotermia, emesis, disminución de la peristalsis intestinal



Etiología

- **Opiodes.** Es necesario tener especial cuidado en la utilización de AINEs en combinación con los opioides, ya que si bien son de alta utilidad para los dolores provocados por enfermedades crónicas, se debe estar atento ante la ocurrencia de cuadros provocados por esta asociación.



Mecanismo de acción

Se basa en la interacción con los receptores opioides μ , localizados en cerebro, tronco encefálico, médula espinal y terminales periféricos aferentes.

Los opioides producen numerosos efectos adversos que pueden variar en cuanto a intensidad entre unos y otros. A nivel cardiovascular reducen el tono simpático y pueden desencadenar hipotensión ortostática, la vasodilatación producida a consecuencia de la liberación de histamina puede aumentar la hipotensión. También pueden producir bradicardia.



Tratamiento

- Aislamiento del paciente en una habitación tranquila
- 1ra línea: benzodiazepinas y antipsicóticos (e.g., haloperidol) para la sedación
- Terapia de soporte
- Corrección electrolítica
- Soporte sintomático (i.e., control de la hipertensión y arritmias)



Bibliografía:

- <http://revistapediatria.com.ar/wp-content/uploads/2013/07/10-13-S%C3%ADndromes-toxicologicos.pdf>
- <https://repository.urosario.edu.co/server/api/core/bitstreams/24db001c-8fa8-4c6f-b1d6-094cbbd69f8d/content#:~:text=Los%20hipn%C3%B3ticos%2Dsedantes%20son%20xenobi%C3%B3ticos,preparaciones%20de%20Bramido%20en%2018531.>
- <https://app.lecturio.com/#/article/3295>



SÍNDROME

SÍNDROME EXTRAPIRAMIDAL

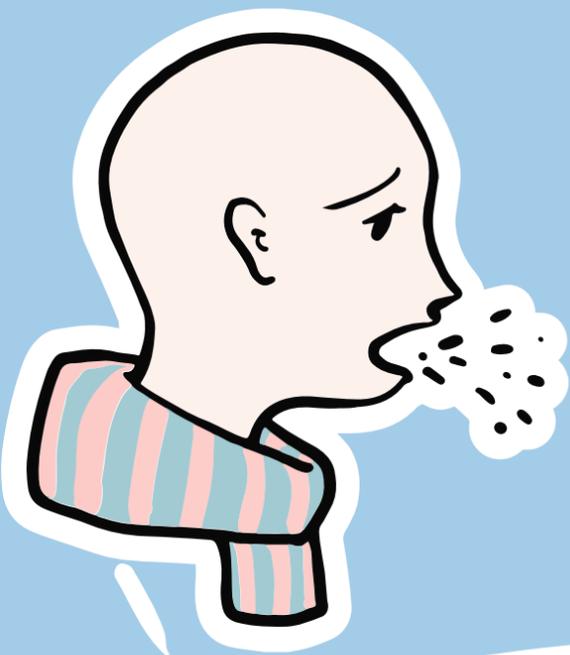
Manifestación clínica

Puede manifestarse clínicamente con rigidez, temblor, opistótonos, trismus, hiperreflexia, coreoatetosis.



Etiología

- Drogas de abuso: cocaína.
- Monóxido de carbono.
- Metoclopramida.



Mecanismo de acción

Su mecanismo de acción puede deberse a que disminuye la secreción de serotonina intestinal y la liberación de endorfinas que elevan el estado de ánimo y estimulan el apetito o por el antagonismo de las prostaglandinas



Tratamiento

- En primer lugar, la suspensión del fármaco.
- Por su acción rápida, también se pueden utilizar agentes antiparkinsonianos-anticolinérgicos como el biperideno, a dosis de 2 mg vía parenteral, que puede repetirse a los 30 minutos



Bibliografía:

- <http://revistapediatria.com.ar/wp-content/uploads/2013/07/10-13-S%C3%ADndromes-toxicologicos.pdf>
- <https://repository.urosario.edu.co/server/api/core/bitstreams/24db001c-8fa8-4c6f-b1d6-094cbbd69f8d/content#:~:text=Los%20hipn%C3%B3ticos%2Dsedantes%20son%20xenobi%C3%B3ticos,preparaciones%20de%20Bramido%20en%2018531>
- <https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-sindrome-extrapiramidal-por-cleoprida-14727>



SÍNDROME

ANTICOLINÉRGICOS

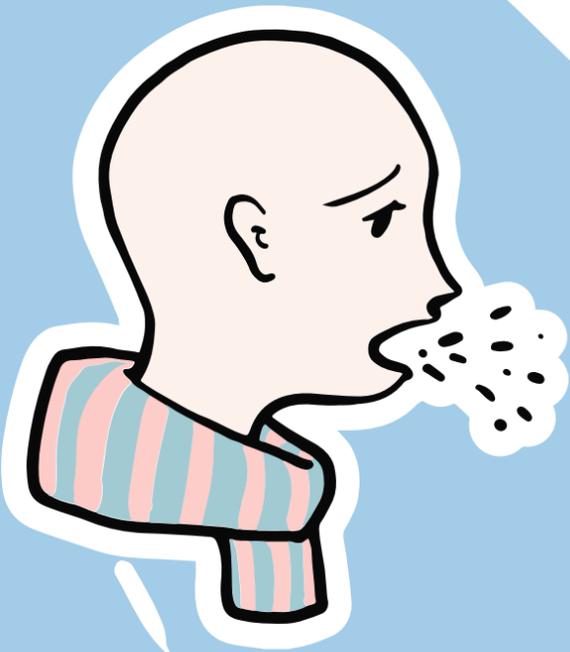
Manifestación clínica

Taquicardia, hipertermia, midriasis, piel caliente y seca, retención urinaria, íleo, delirio ("loco como un sombrerero, ciego como un murciélago, rojo como una remolacha, caliente como una liebre y seco como un hueso")



Etiología

- ingesta de plantas que contienen alcaloides tropánicos: belladona (*Atropa belladonna*), estramonio (*Datura stramonium*), beleño negro (*Hyoscyamus niger*)
- Preparados farmacéuticos de atropina, homatropina, escopolamina
- Fármacos antihistamínicos: sobre todo difenhidramina, dimenhidrinato
- Fármacos administrados para la enfermedad de Parkinson, entre otros: benztropina, biperideno



Mecanismo de acción

Los efectos anticolinérgicos están causados por fármacos que bloquean la acción de la acetilcolina. La acetilcolina es una sustancia química que ejerce de mensajera (neurotransmisor) liberada por una neurona para transmitir señales a las neuronas próximas o a una célula en un músculo o una glándula. La acetilcolina ayuda a las células a comunicarse entre sí. La acetilcolina contribuye a la memoria, el aprendizaje y la concentración; también contribuye a controlar el funcionamiento del corazón, los vasos sanguíneos, las vías respiratorias y los aparatos urinario y digestivo. Los fármacos que bloquean los efectos de la acetilcolina pueden alterar el funcionamiento normal de estos órganos.



Tratamiento

- El tratamiento suele ser sintomático. Se debe proteger al paciente agitado de posibles lesiones o daños que podría provocarse a sí mismo o al entorno. A veces es necesaria la inmovilización física o farmacológica
- En caso de una intoxicación más grave hay que monitorizar la función cardíaca, la presión arterial y la diuresis (para que no pase desapercibida la retención urinaria → Complicaciones)
- Diazepam 5-10 mg iv. en dosis repetidas hasta conseguir mejoría clínica.



Bibliografía:

- <http://revistapediatria.com.ar/wp-content/uploads/2013/07/10-13-S%C3%ADndromes-toxicologicos.pdf>
- <https://empendium.com/manualmibe/tratado/chapter/B76.XIII.B.2>
- <https://empendium.com/manualmibe/tratado/chapter/B76.XIII.B.2>

