

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Medicina Humana

Nombre del alumno: Yamili Lisbeth Jiménez Arguello.

Nombre del docente: Dr. Ariana Morales Méndez.

Nombre del trabajo: Infografías.

PASIÓN POR EDUCAR

Materia: Crecimiento y desarrollo biológico.

Grado: 7° Grupo: B.

Comitán de Domínguez Chiapas a 19 de noviembre del 2023.

SÍNDROME ANTICOLINÉRGICO

¿Qué es?

Es una complicación secundaria al empleo de fármacos anticolinérgicos con efecto antimuscarínico.



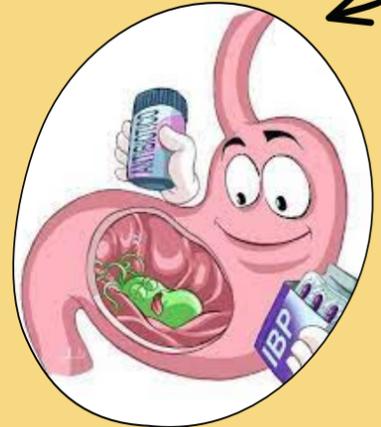
Etiología

- Ingesta de plantas que contienen alcaloides tropánicos.
- Preparados farmacéuticos de atropina, homatropina, escopolamina.
- Fármacos antihistamínicos.
- Antidepresivos tricíclicos.
- Derivados de la fenotiazina.



Mecanismo de acción

- Al antagonizar de manera competitiva a la acetilcolina a nivel de los receptores muscarínicos colinérgicos, como en el caso de la atropina y la escopolamina.
- Disminuir la síntesis o liberación de la acetilcolina.
- Disminuir la actividad de la acetilcolina.



Manifestaciones clínicas

Se pueden dividir en centrales y periféricas.

Inquietud, confusión, delirium, alucinaciones, visión borrosa, midriasis, retención urinaria, fiebre, taquicardia, hipertensión arterial, arritmias, colapso cardiorrespiratorio, coma y muerte.



Tratamiento

- Salicilato de fisostigmina.
- Carbón activado. (con la finalidad de bloquear la absorción del medicamento ingerido).



Referencias

Gómez PJ, Gutiérrez MB, Colunga SA, Santoyo MD. SÍNDROME ANTICOLINÉRGICO CENTRAL. Rev Mex Anest 2013; 26: 25-27.

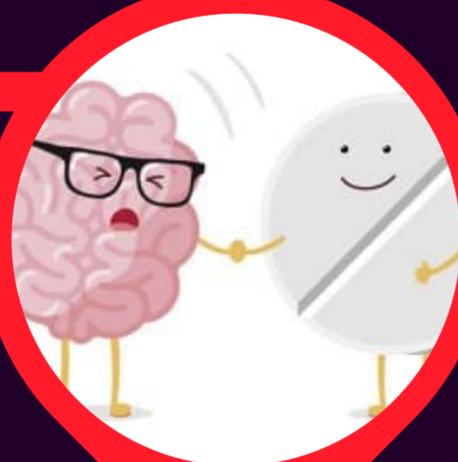
SÍNDROME COLINÉRGICO



Conjunto de síntomas producidos por la estimulación de los receptores muscarínicos y nicotínicos debido a un exceso de acetilcolina o por sustancias exógenas que estimulan al sistema nervioso parasimpático.

¿Qué es?

- Pilocarpina.
- Hongos (*Citocybe-Inocybe*).
- Plaguicidas organofosforados y carbamatos.



Etiología



La acetilcolina es el principal neurotransmisor de todas las terminaciones preganglionares del sistema vegetativo y de las fibras nerviosas posganglionares, de las placas motoras y de algunas sinapsis del SNC.

Mecanismo de acción

- Muscarínicos: miosis, visión borrosa, sialorrea, tos, lagrimeo, diaforesis, diarrea, bradicardia, incontinencia urinaria y fecal.
- Nicotínicos: temblor, debilidad, taquicardia, hipertensión arterial.



Manifestaciones clínicas



- Atropina.
- Reactivadores de la acetilcolinesterasa (oximas).

Tratamiento

Referencias

Rev Hosp Niños BAires Marzo 2013; vol 55, número 248.

SÍNDROME *SIMPATICOMIMÉTICO*

¿QUÉ ES?

Es causado por aumento de la actividad simpática.



ETIOLOGÍA

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

MECANISMO DE ACCIÓN

Actúan como agonistas del sistema simpático, estimulando directamente los receptores adrenérgicos o estimulando la producción de nor-adrenalina en las terminaciones simpáticas.



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Ansiedad con tendencia a actitudes violentas, taquicardia, insomnio, aumento de la presión arterial, diaforesis, en general midriasis, sensación de disnea y dolor torácico.

TRATAMIENTO

- Bicarbonato.
- Benzodiacepinas: Diazepam.
- Enfriamiento precoz y agresivo en caso de hipertermia (signo de gravedad).



Referencias

Revista Hosp Niños BAires Marzo 2023; vol 55, número 248.

SÍNDROME SEDATIVO

¿QUÉ ES?



Se manifiesta por deterioro del estado de consciencia de intensidad variable, miosis, hipotermia, compromiso respiratorio, y a nivel cardiovascular.

- Benzodíacepinas.
- Barbitúricos.
- Anticonvulsivantes.
- Antipsicóticos.
- Alcoholes.

ETIOLOGÍA



MECANISMO DE ACCIÓN



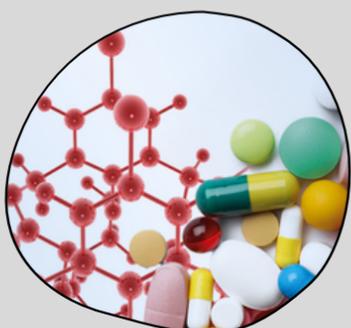
Un sedante disminuye la actividad, modera la excitación y calma al receptor, en tanto que un hipnótico genera somnolencia y facilita el inicio y la conservación del estado del dormir.

Obnubilación, estupor, coma, miosis, bradipnea, paro respiratorio, hipotensión, bradicardia, paro cardíaco.

CUADRO CLÍNICO



TRATAMIENTO



- Naloxona.
- Oxígeno suplementario.
- Control de la vía aérea.
- Considerar flumacénilo.