



Universidad del Sureste
Campus San Cristóbal de las Casas
Licenciatura en Medicina Humana

Tema: Supernota Anestésicos.
Intravenosos
Locales
Inhalatorios

Nombre del alumno: José Alberto
Cifuentes Cardona

Grupo: "A" Grado: Séptimo Semestre.

Materia: Clínicas Quirúrgicas.

Nombre del profesor: Dra. Sheila Anahí
Urbina Hernández.

ANESTÉSICOS INTRAVENOSOS

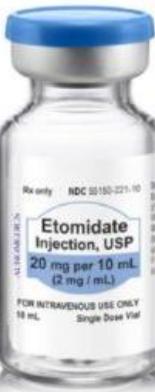
PROPOFOL

MECANISMO DE ACCIÓN	USO FARMACOLÓGICO	FARMACOCINÉTICA	EFFECTOS ADVERSOS
<p>Su mecanismo de acción se basa en:</p> <ul style="list-style-type: none"> →Reducir el flujo sanguíneo cerebral. →Reducir la presión intracraneal. →Reducir el metabolismo cerebral. →Aumentar la conductancia del ion cloro en las membranas lipídicas. →Supresión del sistema inhibitorio en la membrana postsináptica en el sistema límbico. <p>El Propofol actúa en el sistema nervioso central (SNC) como agonista del receptor ácido γ-aminobutírico (GABA).</p>	<p>Anestésico general indicado:</p> <ul style="list-style-type: none"> →Para la inducción y el mantenimiento de la anestesia general en adultos y niños > 3 años. →Para la sedación de pacientes con ventilación artificial > 16 años en la Unidad de Cuidados Intensivos. →Para la sedación en técnicas diagnósticas y quirúrgicas, solo o en combinación con anestesia local o regional en adultos y niños > 3 años. 	<p><u>Absorción:</u> Rápida y su biodisponibilidad es del 98%.</p> <p><u>Distribución:</u> Bifásica, rápida y lenta.</p> <p><u>Metabolismo:</u> En el hígado.</p> <p><u>Eliminación:</u> Renal.</p> <p>→ Después de la perfusión intravenosa se encontró una semivida de eliminación entre 277 y 403 minutos.</p>	<p>Tos</p> <p>Anafilaxia</p> <p>Hipotensión</p> <p>Bradicardia</p> <p>Angioedema</p> <p>Hepatomegalia</p> <p>Edema pulmonar</p> <p>Trombosis y flebitis</p> <p>Insuficiencia cardíaca y renal</p> <p>Apnea transitoria durante inducción</p> <p>Nausea y vomito fase recuperación</p> <p>Cefalea en fase de recuperación</p>



ETOMIDATO

MECANISMO DE ACCIÓN	USO FARMACOLÓGICO	FARMACOCINÉTICA	EFFECTOS ADVERSOS
<ul style="list-style-type: none"> →El etomidato suprime la función de la corteza suprarrenal. El etomidato inhibe la producción de cortisol en las células suprarrenales mediante el bloqueo reversible de la enzima de síntesis de esteroides 11-βhidroxilasa. →El efecto del etomidato comienza a corto plazo y la duración del efecto hipnótico es corta, como resultado de la redistribución y la inactivación metabólica. 	<p>Está indicado para la inducción de la anestesia general:</p> <ul style="list-style-type: none"> →Bebés mayores de 6 meses →Lactantes →Niños y adolescentes →En adultos 	<p><u>Absorción:</u> Rápida y su biodisponibilidad es del 100 %.</p> <p><u>Distribución:</u> se distribuye rápidamente en el cerebro y otros tejidos.</p> <p><u>Metabolismo:</u> En el hígado.</p> <p><u>Eliminación:</u> Renal.</p>	<p>Estridor</p> <p>Anafilaxia</p> <p>Bradicardia</p> <p>Convulsiones</p> <p>Extrasístole</p> <p>Mioclónias</p> <p>Nistagmo</p> <p>Hiperaldosteronismo</p> <p>Espasmo bronquial y laríngeo</p> <p>Depresión respiratoria (apnea)</p> <p>Bloqueo cardíaco de 3 grado</p>



KETAMINA

MECANISMO DE ACCIÓN	USO FARMACOLÓGICO	FARMACOCINÉTICA	EFECTOS ADVERSOS
<p>→ Produce sedación, inmovilidad, amnesia y marcada analgesia.</p> <p>→ Interrumpe, de forma selectiva, las vías de asociación cerebral antes de producir el bloqueo sensorial somestésico.</p> <p>→ Puede deprimir selectivamente el sistema tálamo-neocortical antes de bloquear significativamente los sistemas límbico y reticular activador.</p>	<p>Anestésico general y local de acción rápida, con conservación del reflejo faríngeo-laríngeo y estímulo cardiorrespiratorio.</p> <p>→ Como anestésico en intervenciones diagnósticas y quirúrgicas que no requieran relajación muscular.</p> <p>→ Inducción de anestesia anterior a la administración de otros agentes anestésicos generales.</p>	<p><u>Absorción:</u> Rápida y su biodisponibilidad es del 100 %.</p> <p><u>Distribución:</u> Se distribuye rápidamente y en primer lugar por los tejidos altamente irrigados (corazón, pulmón, cerebro)</p> <p><u>Metabolismo:</u> En el hígado.</p> <p><u>Eliminación:</u> Renal y heces.</p>	<p>Apnea</p> <p>Confusión</p> <p>Alucinaciones</p> <p>Somnolencia</p> <p>Agitación</p> <p>Hipotensión</p> <p>Nistagmo</p> <p>Anafilaxia</p> <p>Arritmia cardíaca</p> <p>Espasmo laríngeo</p> <p>Sueños anormales</p> <p>Hipertensión arterial</p> <p>Depresión respiratoria</p> <p>Comportamiento anormal</p>



TIOPENTAL

MECANISMO DE ACCIÓN	USO FARMACOLÓGICO	FARMACOCINÉTICA	EFECTOS ADVERSOS
<p>Induce hipnosis y anestesia, no analgesia.</p> <p>→ Producen sedación mediante la unión al complejo GABA-receptor a través de un receptor diferente de las benzodiazepinas.</p> <p>→ Disminuye el metabolismo cerebral, el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal, manteniendo la presión de perfusión cerebral.</p>	<p>El tiopental está indicado en adultos:</p> <p>→ Para la inducción y mantenimiento de la anestesia general:</p> <ul style="list-style-type: none"> -En combinación con otros agentes. -Como agente anestésico único en intervenciones quirúrgicas de corta duración <p>→ En el control de estados convulsivos:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Para inducir el coma anestésico durante el estatus epiléptico refractario 	<p><u>Absorción:</u> Rápida y su biodisponibilidad es del 100 %.</p> <p><u>Distribución:</u> Se produce en las áreas más vascularizadas del cerebro</p> <p><u>Metabolismo:</u> En el hígado.</p> <p><u>Eliminación:</u> Renal.</p>	<p>Arritmias</p> <p>Cefalea</p> <p>Vómitos</p> <p>Amnesia</p> <p>Letargo</p> <p>Disgeusia</p> <p>Somnolencia</p> <p>Tromboflebitis</p> <p>Dolor abdominal</p> <p>Reacción anafiláctica</p> <p>Depresión cardiorrespiratoria</p>



ANESTÉSICOS LOCALES

Aminoamidas: Lidocaína, Prilocaina, Artacaina, Bupivacaina, Ropivacaína y Levobupibacaina.

Aminoesteres: Benzocaína, Procaína, Tetracaína, Clorprocaina.

MECANISMO DE ACCIÓN	USOS	EFFECTOS ADVERSOS
<p>El mecanismo de acción es bloquear unos canales iónicos de sodio (Na) a nivel de la membrana celular.</p> <p>→ Este bloqueo paraliza la transmisión de un potencial de acción a través de las fibras nerviosas que se desencadena ante un estímulo doloroso o nociceptivo.</p> <p>→ Las células nerviosas no se despolarizan y no se transmite la información del dolor al sistema nervioso central.</p> <p>→ Pueden actuar en cualquier punto de la neurona y en general existe un orden de pérdida de la sensibilidad: dolor, temperatura, tacto y propiocepción.</p>	<p>– Anestesia superficial de piel y mucosas. Para este fin la LIDOCAINA y la TETRACAINA son los más usados. Tiene un inicio de acción rápido (3-5 minutos) y una duración de alrededor de 30-40 minutos.</p> <p>– Infiltración intravascular y extravascular. Lidocaina, Procaína y Bupivacaina son los más usados.</p> <p>– Bloqueos de troncos nerviosos y plexos. Muy utilizado en intervenciones de traumatología. Se suele asociar adrenalina en bajas dosis al anestésico local para aumentar su tiempo de duración.</p> <p>– Anestesia epidural o intradural (intratecal). Se ha de realizar en totales condiciones de esterilidad porque el anestésico local se coloca cerca o en contacto con el sistema nervioso central.</p>	<p>Los efectos adversos pueden producirse de forma local y sistémica:</p> <p>→ Local: dolor, equimosis/hematoma, infección, lesión del tronco nervioso, lesión de la estructura subcutánea.</p> <p>→ Sistémica: la mayoría de los efectos secundarios se producen por sobredosificación, generalmente por inyección IV accidental.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reacciones tóxicas. • Reacciones vasovagales. • Reacciones Simpaticomiméticas.



ANESTÉSICOS INHALATORIOS

Halotano, Metoxiflurano, Enflurano, Isoflurano, Sevoflurano y Desflurano

MECANISMO DE ACCIÓN	USOS	EFECTOS ADVERSOS
<p>El mecanismo de acción es producir depresión del sistema nervioso central por sus acciones sobre los canales iónicos, que gobiernan el comportamiento eléctrico del sistema nervioso.</p> <p>→ Los anestésicos inhalados probablemente producen anestesia al mejorar la función de los canales iónicos inhibidores y al bloquear la función de los canales iónicos excitadores.</p> <p>→ La hiperpolarización se produce cuando los aniones de cloruro ingresan a las neuronas a través de los receptores del ácido γ-aminobutírico A (GABA)</p>	<p>→ Para inducir y mantener la anestesia general en procedimientos quirúrgicos.</p> <p>→ Así como para sedar a pacientes en cuidados intensivos.</p> <p>→ Para aumentar el umbral de sensibilidad al dolor y eliminar el estado de vigilia.</p> <p>→ Para controlar la profundidad anestésica.</p> <p>→ Crisis convulsivas cuando no responden a los antiepilépticos.</p>	<p>→ Tienen efectos hiperalgésicos (aumentan el dolor) en pequeñas concentraciones.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión • Confusión • Cefalea • Náusea y vómito • Apnea • Sialorrea • Hipertermia maligna • Laringoespasma • Lesión hepática • Neurotoxicidad



REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

Farmacología básica y clínica, 15e, Bertram G. Katzung, Todd W. Vanderah, Edit LANGE.

Goodman & Gilman. Las Bases Farmacologicas de la Terapeutica 13ª.

Velazquez Farmacologia Basica y Clinica 19a Edicion 2018