


FARMACO	CARACTERISTICAS FISICOQUIMICAS	METABOLISMO	MODELO	INICIO ACCION	DURACION	SEMIVIDA ELIMINACION	ACLARAMIENTO	MECANISMO ACCION	SNC	RESPIRATORIO	CORAZON	OTROS	USOS	REACCIONES ADVERSAS
PROPOFOL	ALQUIFENOLES EMULSION PH 7 DILUIR CON DEX 5%	HEPATICA PULMONAR ELIMI. RENAL INHIBE CP450	BI Acumula en grasa y musculo	20 - 100 seg 90 - 100 max	5 - 10 min DOSIS UNICA 15 - 20 min INFUSION	4 - 7 horas	20 – 30 ml/kg/min	AUMENTA INHIBICION GABA (PIC - (30%) P. Perfusión Cerebral Poco Vasodilatador PIO – (30-40%) Respuesta CO2 (+) Autorregulación Neuroprotector ! Aplanamiento ECG	Apnea Vol cte (-) 40% FR (+) 20% CO2 y O2 # Atenúa VPH Laringospasmo Broncospasmo PaCo2 (+) 22%	TA (-) TAM (-) RVP (-) Gasto Car (-) Precarga (-) Postcarga (-) Inotropico (-) Vasodilatador Cardioprotector	Reacción Anafiláctica Quimiotaxis % Pancreatitis por trigliceris	Sedante Amnesia Hipnótico Antiemético Anticolvulsivante Cefalea Refractaria Broncodilatador	Dolor inyección Trombo flebitis Mioclonia Apnea
TIOPENTAL	BARBITURICO PH 7.5 Cinética 1 orden (fracción tiempo) Cinética orden 0 (cantidad constant tiempo)	REDISTRIBUCI HEPATICA ELIM. RENAL	TRI Acumula en grasa y musculo	10 - 30 seg 30 - 60 Max	5 – 15 min DOSIS UNICA 15 – 30 min INFUSION	7 - 17 horas 	3 – 4 ml/kg/min	AUMENTA INHIBICION GABA ((BLOQUEA LOS NMDA AUMENTA LA DURACION APERTURA CANAL CLORO	Consumo MO2 (-) FSC (-) PIC (-) P. Perfusión Cerebral (queda igual) Aplanamiento ECG	Apnea FR (-) Reflejos protectores (-) Histaminergico (rompe mastocitos y libera histami)	RVP(-) FC(+ y -) [CMO2 (+) TA (-) Inotropismo (-) Precarga (-) Gasto Card (-) TAM (-) Aumenta QT	FSR (-) Hormona antiidiuret (+) Diuresis (-)	Sedación Amnesia Hipnosis Antiepiléptico	Sabor ajo o cebolla Dolor inyección Alergias Flebitis Nauseas
MIDAZOLAN DIAZEPAM LORAZEPAM	BENZODIACEPINA GRAN VOL DIST LIPOSOLUBLES LIPOFILICOS	OXIDACION (Mida Hidoximidazolanes) y (Diaze – oxazepam y desmetildiazepam) CONJUGACION (Lorazepam)	TRI	30 - 90 seg	1 – 6 horas 12 – 24 horas 6 – 12 horas		Midazolam 3-11 ml/kg/min Diazepam 0.2-0.5 ml/kg/min Lorazepam 0.8-8.1 ml/kg/min	AUMENTA INHIBICION GABA (((AUMENTA LA FRECUENCIA APERTURA CANAL CLORO	Consumo MO2 (-) FSC (-) PIC (-) Anticonvulsivante / Mantiene actividad cerebral	Apnea Volumen corriente (-) FR (-) CO2 y O2 # Depresión diafragmatica	Estable RVP (=) TA (-) FC (+) CMO2 (-) Precarga (-) Gasto car (+)		Sedante Amnesia Hipnótico Ansiolítico Anticonvulsivante Relajación muscular	Irritación Venosa y trombo Flebitis Aumento Lívido
KETAMINA	FENCICLIDINAS LIPOSOLUBLE ENANTIOMEROS S y R RAPIDA REDISTRIBUCION	HEPATICA (NORKETAMINA Y LUEGO HIDROXINORKETAM INA)	BI	30 - 60 Seg 60 – 90 max	5 – 15 min 15 – 30 min Orientación Total	2 - 3 horas	890-1227 ml/min	BLOQUEA CANALES DE SODIO EN NMDA OCUPA RECEPTORES OPIACEOS CENTRAL MEDULA	Anestesia Disociativa HNC) Inhibe y activa = Consumo MO2 (+) FSC (+) PIC (+) Respuesta CO2 (=)	CO2 y O2 ## FR (-) Apnea Broncodilata 8 Reflejos protectores (+) Secreciones (+)	FC (+) TA (+) Gasto Card (+)	Nistagmos Midriasis Lagrimo Salivación	Sedante Hipnótico Analgésico	
FENTANYL REMIFENTA MORFINA	OPIOIDES LIPOSOLUBLE ALTA REDISTRIBUCION	HEPATICA EXTRAHEPTICA (PULMON Y RIÑON)	TRI	15 - 30 seg	10-60 min IV EPIDURAL y ESPINAL 60-180 min			ACTIVA RECEPTORES OPIOIDES ASOCIADOS A PROTEINA G, AUNMENTA CANALES K Y DISMINUYE CANALES Na	PES ? PEA i FSC (-) PIC (-) CMO2 (-) Epilectogeno dosis altas Constricción pupilar*	Apnea Impul ventil (-) Antitusigeno Reflejos VA (-) Reflejos IOT (-) Antimuscarini Antihistamini Antiserotonine CO2 y O2 # FR (-)	TA (-) FC (-) Tono simpati (-) Tono parasi (+) Tono vagal (+) Antiarritmico Prolongan QT Baroreceptor (-) Vasodilatacion	Rigidez mus. Escalofríos Hormonas (-) Estrés qx (-) Peristalmo (-) Espasmo Biliar Epigastralgia Colico Biliar	Sedante Hipnótico Analgésico	Retención uri NVPO { Inmunodepr Prurito

! Neuroprotector: dosis sedantes inmediatamente o 1 hora después de una lesión isquémica, el tamaño del infarto se reduce. Disminución en los cambios en el adenosintrifosfato (ATP), calcio, sodio y potasio, inducidos por la lesión hipóxica y a su efecto antioxidante al inhibir la peroxidación lipídica.

Disminuye la respuesta ventilatoria al CO2 y al O2.

\$ Broncodilatación al inhibir la movilización de Ca.

% Reduce la quimiotaxis de leucocitos, pero no afecta a su adherencia, capacidad fagocitosis ni destrucción. inhibe la fagocitosis y destrucción del Staphylococcus aureus y Escherichia coli.

& Síndrome Infusion Propofol: (Infusion 4mg/kg/h pot al menos 58 horas) bradicardia aguda refractaria que desemboca en asistolia en presencia de 1 o más de los siguientes trastornos: Ac. metabólica (déficit de base > 1.0 mmol/l), rabdomiólisis, hiperlipidemia y epatomegalia.

/ Aumentan el umbral del inicio de las convulsiones inducidas por anestésicos locales

(Aumenta la frecuencia de apertura de los canales de cloro, entrando mas cloro a la célula e hiperpolarizandola.

((Aumenta el tiempo medio de apertura individual de c/ canal de cloro, prolongando la entrada de mayor cloro a la célula e hiperpolarizandola.

((((Aumentan tanto la apertura individual como la frecuencia de apertura de los canales de cloro.

) Produce una inhibición de la hipersensibilización nociceptiva central

= Inhibe selectivamente función neuronal en zonas de la corteza (área asociación) y talamo, mientras activa el sistema límbico como el hipocampo.

? No inhibe los potenciales evocados sensitivos, se mantienen sin alteraciones.

i Disminuye los potenciales evocados auditivos dosis dependiente.

* Agonistas de los receptores mu y k producen constricción de las pupilas a través de un efecto excitador del nervio parasimpático que inerva la pupila.

[Primero aumenta FC por disminuir la Ta (compensador) y luego disminuye Fc por reducción del estímulo simpático (disminuyen catecolaminas)

{ Producen nauseas y vómitos postoperatorios por estimulan la zona gatillo quimiorreceptora en el área postrema de la médula.

No Disminuye la respuesta ventilatoria al CO2 y al O2 (se mantiene respuesta).

8 Relajante del músculo liso bronquial. Cuando se administra a pacientes con reactividad de la vía respiratoria y broncoespasmo mejora la distensibilidad pulmonar. Usado en estados asmáticos resistentes a tratamiento convencionales.

<https://anestesiastore.com>

FARMACO	CARACTERISTICAS FISICOQUIMICAS	METABOLISMO	MODELO	INICIO ACCION	DURACION	SEMIVIDA ELIMINACION	ACLARAMIENTO	MECANISMO ACCION	SNC	RESPIRATORIO	CORAZON	OTROS	USOS	REACCIONES ADVERSAS
SUCCINILCOLINA		Colinesterasa plasmática		30 – 60 seg	9 – 13 min	47 seg		AGONISTA COMPETITIVO DE LA ACETILCOLINA	PIC (+)	APNEA por parálisis músculos respiratorios	Bradi y taqui ° Arritmias Card	Hiperpotasio PIO (+) PIG (+) ! Mialgias	Relajante Neuromuscular	
BLOQUEANTES NO DESPOLARIZANTE	Aminoesteroides (esteroides) Bencilisoquinolinas	Hepatica Eliminación Renal	TRI	Desde 60 – 90 min Hasta 90–300 Min	Según fármaco usado 40 – 300 min	Según fármaco usado	Según fármaco usado y condiciona su inicio de acción	ANTAGONISTA COMPETITIVO DE RECEPTORES COLINERGICOS DE ACETILCOLIN	Autonomico “	Broncoconstriccion	Hipotension Taquicardia \$ Aumento gasto cardiaco \$ Arritmia # Bradycardia	Histaminergic Reacciones alergicas		

° Bradicardisante a dosis bajas y taquicardisante a dosis altas.
 | Disminuye el umbral para las arritmias ocasionando bradicardia sinusal o arritmias ventriculares, aumenta las catecolaminas y potasio.
 ! Aumenta la presión intragástrica por contracción (fasciculaciones) de los músculos abdominales.
 “ Interactúan con los receptores colinérgicos muscarínicos y nicotínicos dentro de los sistemas nerviosos simpático y parasimpático y con los receptores nicotínicos en la unión neuromuscular producen activación o inhibición (ganglios autonómicos, receptores muscarínicos cardíacos y liberación de histamina.
 # Producen arritmias por aumento de la conducción auriculoventricular.
 \$ Producen taquicardia por 2 mecanismos: 1) Acción Vagolítica y 2) Estimulación simpática por mecanismos directos.



<https://anestesiastore.com>