

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

147
ZE

ARRITMIAS CARDIACAS PRODUCIDAS POR SOBREDOSIS DE ADRENALINA

T E S I N A
QUE PRESENTAN:
GABRIELA GOMEZ RUIZ
MARTHA EUGENIA ROMERO GONZALEZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

DIRIGIÓ Y SUPERVISÓ:

M. C. PORFIRIO JIMENEZ VAZQUEZ

MEXICO, D.F.

1995

FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA

VoBo
18-V-95



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A Dios

Señor gracias porque sin tu ayuda y protección nunca hubiera podido alcanzar la meta que me tracé, por lo tanto te entrego mi vida y mi profesión para que con tu amor divino la guíes siempre por el camino de la verdad y el éxito.

A nuestros padres:

por todo el amor y esfuerzo que han hecho día con día para superarnos.

Al honorable jurado

A la facultad de Odontología

**ARRITMIAS CARDIACAS PRODUCIDAS POR
SOBREDOSIS DE ADRENALINA**

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
CAPITULO 1	
MEDULA SUPRARRENAL.....	4
CAPITULO 2	
CATECOLAMINAS.....	8
CAPITULO 3	
REGULACIÓN METABOLICA DEL CORAZÓN.....	14
CAPITULO 4	
CONTROL DE LA RITMICIDAD DEL CORAZÓN.....	18
CAPITULO 5	
REACCIONES POR SOBREDOSIS DE ADRENALINA.....	28
CAPITULO 6	
MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	41
CAPITULO 7	
TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN.....	49
CAPITULO 8	
CONCLUSIONES.....	56
BIBLIOGRAFÍA.....	57

INTRODUCCION

Las urgencias que hacen peligrar la vida, pueden suceder en la práctica de la Odontología. A pesar de que dichas situaciones no ocurren muy frecuente dentro del ámbito del consultorio dental, existen factores que aumentan la posibilidad de que estos incidentes se presenten, tales como:

1. Un número cada vez mayor de personas de edad avanzada buscan la terapia dental
2. Los avances terapéuticos recientes en la profesión médica
3. Las tendencias a prolongar las citas del tratamiento dental
4. El aumento en la utilización y administración de fármacos en la práctica de la Odontología
5. Un número cada vez mayor de pacientes con enfermedad cardiovascular

Las situaciones que hacen peligrar la vida y que suceden con frecuencia en el consultorio dental son varias, una de vital importancia es aquella asociada con la administración de fármacos, principalmente reacciones derivadas de la

administración de anestésicos locales. La administración de fármacos ocasiona una variedad de reacciones adversas, alérgicas, psicogénicas y por sobredosis. La mayoría se relacionan con el estrés; sin embargo, muchas son producidas por el fármaco mismo. A pesar de que no se pueden prevenir todas estas respuestas, el conocimiento de los fármacos y de la técnica apropiada de administración son esenciales en prevenir las reacciones adversas.

Las arritmias cardiacas con frecuencia se pueden desencadenar en el consultorio dental debido a una sobredosis de adrenalina provocada por la administración de anestésicos locales con vasoconstrictor (epinefrina) y el exceso de adrenalina racémica en el hilo de retracción gingival utilizada comúnmente antes de tomar impresiones en los procedimientos de prótesis fija, esto puede desencadenar una serie de signos y síntomas como son: ansiedad, debilidad, mareos, taquicardia, hipertensión, etc., los cuales debemos saber controlar para prevenir sensaciones de desesperación y miedo en el paciente.

La importancia del tema, radica en la capacidad de prevenir la transformación de una urgencia relativamente inocua a una tragedia en el consultorio dental.

Considerando la importancia de la médula suprarrenal en la producción de adrenalina la incluiremos en la elaboración de este trabajo, así como los aspectos más relevantes en los funcionamientos del corazón. Como objetivo principal, se enfocará el contenido de la tesina a identificar y manejar los efectos de sobredosis de adrenalina.

1.0 MEDULA SUPRARRENAL

1.1 LA MEDULA SUPRARRENAL

Es la porción central de la glándula suprarrenal; hay una a cada lado del cuerpo, inmediatamente por arriba del riñón respectivo. Cada glándula tiene aproximadamente 5cm de largo y 1cm de espesor.

Consiste casi por completo en neuronas modificadas que se derivan del sistema nervioso simpático. Estas células secretan adrenalina y noradrenalina como reacción a los estímulos simpáticos.

Las células secretorias de la médula suprarrenal son neuronas simpáticas posganglionares modificadas, que cuando se estimulan secretan adrenalina y noradrenalina hacia la sangre.

Estas dos hormonas circulan a continuación por la sangre y se distribuyen por todas las células del organismo, y llegan a muchas de ellas carentes de inervación simpática directa.

1.2. ESTIMULACION SIMPATICA

Durante la estimulación simpática normal, la cantidad de adrenalina y noradrenalina que secretan las médulas suprarrenales es suficiente para producir entre la cuarta parte y la mitad de todos los efectos simpáticos en el cuerpo. Cuando se han destruido todos los nervios simpáticos, salvo los de la médula suprarrenal, el sistema simpático seguirá funcionando casi con normalidad gracias a que las glándulas suprarrenales compensan la filtración secretando incluso más hormonas. Para detener la acción del sistema nervioso simpático por completo deben bloquearse a la vez las funciones tanto de la médula suprarrenal como de todas las fibras nerviosas simpáticas directas hacia los órganos

En general, cuando cualquier parte del sistema nervioso simpático es estimulado, todo el sistema, o por lo menos su mayor parte es estimulada al mismo tiempo. En consecuencia, la noradrenalina y la adrenalina casi siempre son liberadas por las médulas suprarrenales al mismo tiempo que los diversos órganos son estimulados directamente por los nervios simpáticos. Así pues, los órganos sufren en realidad dos estimulaciones simultáneas, directamente por los nervios simpáticos e indirectamente por las hormonas medulares. Los dos medios de estimulación se complementan y pueden substituirse mutuamente.

1.3. FUNCION DE LA MEDULA SUPRARRENAL

La estimulación de los nervios simpáticos para las médulas suprarrenales tiene por consecuencia que se liberen grandes cantidades de noradrenalina y adrenalina hacia la sangre circulante; estas dos hormonas son llevadas por la sangre a todos los tejidos de la economía. En promedio el 20% aproximadamente de la secreción es de noradrenalina y el 80% de adrenalina, aunque las proporciones relativas de estos dos productos pueden cambiar considerablemente según las condiciones fisiológicas.

Los efectos de estas dos hormonas duran de tres a cinco minutos, porque se eliminan rápidamente de la sangre.

Como los vasos musculares representan una parte considerable de todos los vasos de la economía, esta diferencia tiene especial importancia porque la noradrenalina aumenta mucho la resistencia periférica global y en consecuencia eleva la presión arterial en proporción, mientras que la adrenalina eleva la presión arterial en grado menor, pero eleva el gasto cardíaco considerablemente por acción directa sobre el miocardio y las venas.

La estimulación de las médulas suprarrenales provoca la liberación de hormonas que tienen casi los mismos efectos en todo el cuerpo que la estimulación

simpática directa, pero con mucho mayor duración, hasta uno o dos minutos después de la estimulación. Las únicas diferencias de importancia dependen de la adrenalina secretada, que aumenta la intensidad del metabolismo y el gasto cardiaco en mucho mayor grado que la estimulación directa del simpático.

CATECOLAMINAS

2.0. "ADRENALINA Y NORADRENALINA"

El término colectivo para noradrenalina, adrenalina y dopamina es el de catecolamina, ya que estos neurotransmisores son catecoles y contienen un grupo amínico en su cadena lateral alifática. Estas son consideradas las aminas del sistema nervioso simpático.

2.1. PRESENCIA Y FUNCIONES FISIOLÓGICAS

La noradrenalina y la adrenalina son catecolaminas que difieren en su fórmula estructural sólo por la presencia del grupo metilo en el nitrógeno de la adrenalina.

La adrenalina está muy concentrada en los gránulos de la médula suprarrenal. Se halla también presente en muchos otros órganos, probablemente en células cromafines. Según Von Euler la desnervación simpática, afecta el contenido de noradrenalina de un órgano sin disminuir netamente la concentración de adrenalina.

Los gránulos de la médula suprarrenal, y probablemente las vesículas de los axones adrenérgicos, contienen catecolaminas, junto con ATP en proporción de cuatro a uno.

La principal función de la noradrenalina parece ser la conservación del tono simpático normal y el ajuste de la dinámica circulatoria, la adrenalina parece ser la hormona de las grandes urgencias, que estimula el metabolismo y el riego sanguíneo para los músculos esqueléticos, preparando al individuo para luchar o escapar.

2.2. ACCIONES FARMACOLOGICAS

Como los principales papeles fisiológicos de las dos catecolaminas guardan relación con ajustes circulatorios y metabólicos, estas mismas funciones estarán netamente afectadas cuando se administren tales compuestos. Además ejercen efectos diversos sobre la musculatura lisa bronquial, el sistema nervioso central, los eosinófilos y el metabolismo de glúcidos y lípidos.

2.2.1. RECEPTORES ADRENERGICOS ALFA (1,2) Y BETA (1,2)

Los experimentos con diferentes fármacos (llamados simpatomiméticos) para imitar la acción de la noradrenalina en los órganos receptores simpáticos han demostrado que hay dos tipos principales de receptores adrenérgicos: Receptores alfa y beta (éstos últimos se dividen en beta 1 y beta 2).

Los receptores alfa y beta no están asociados necesariamente con excitación o inhibición, sino con la afinidad de la hormona por los receptores en un órgano efector determinado.

Receptor Alfa	Receptor Beta
Vasoconstricción	Vasodilatación (β_2)
Dilatación del iris	Cardioaceleración (β_1)
Relajación intestinal	Aumento de la fuerza del miocardio (β_1)
Contracción de esfínteres intestinales	Relajación intestinal (β_2)
Contracción pilomotora	Relajación uterina (β_2)
Contracción del esfínter vesical	Broncodilatación (β_2)
	Calorigénesis (β_2)
	Glucogenólisis (β_2)
	Lipólisis (β_1)
	Relajación vesical (β_2)

ÓRGANO EFECTOR	RECEPTOR	RESPUESTA
Corazón Nódulo sinoauricular Nódulo Auriculoventricular	Beta Beta	Taquicardia Aumento de la velocidad de conducción y acortamiento del período refractario funcional
Aurículas y Ventriculos	Beta	Aumento de la contractilidad

Las funciones asociadas con los receptores alfa son vasoconstricción, midriasis y relajación intestinal. Los receptores beta median las influencias adrenérgicas para la vasodilatación, aumento de la frecuencia cardiaca, relajación bronquial , efecto inótropo positivo y relajación intestinal.

La noradrenalina actúa sobre los receptores alfa y beta. La adrenalina actúa sobre los receptores alfa y beta, pero predominan sus efectos beta.

Aunque los receptores alfa median la mayor parte de la vasoconstricción y son postsinápticos, también existen receptores alfa presinápticos que median la inhibición de la liberación de noradrenalina. Este descubrimiento basado en la afinidad relativa por una serie de agonistas condujo a la subclasificación de los receptores alfa en alfa 1 y 2 (el receptor alfa 2 es más susceptible a los agonistas clonidina, adrenalina, noradrenalina, metoxamina, fenilefrina.).

Los receptores beta son también de dos tipos beta 1 y 2. Los beta 1 median los efectos cardiacos de las catecolaminas y también la lipolisis. Los beta 2 median la broncodilatación y la vasodilatación adrenérgica. Los agonistas beta 2 son especialmente útiles en el tratamiento del asma y para prevenir el parto prematuro. Los antagonistas pueden no ser selectivos para los receptores beta 1 y 2 como en el caso del propanolol, o tener mayor efecto sobre los beta 1 en el corazón como el metoprolol.

2.2.2 RESPUESTA DEL CORAZON Y DIVERSAS AREAS VASCULARES

Las acciones de la adrenalina sobre el corazón consisten en aumentar la frecuencia, aumentar la fuerza de contracción, incrementar la irritabilidad (factores que predispone a las arritmias) y elevar el riego sanguíneo coronario.

La noradrenalina también tiene acción aceleradora cardiaca, pero éste efecto cronotrópico queda contrarrestado por la acción refleja que hace más lento el corazón a consecuencia de la vasoconstricción y el aumento de la presión arterial.

El aumento de riego sanguíneo coronario después de inyectar adrenalina depende sobre todo de aumento de trabajo y metabolismo del corazón.

A pesar de que la adrenalina en pequeñas dosis puede disminuir la resistencia vascular periférica total, su acción constrictora en algunas zonas puede ser mayor que la de noradrenalina.

Los efectos de la adrenalina sobre la hemodinámica renal, son que disminuye el flujo plasmático renal pero no influye en la filtración glomerular.

El riego sanguíneo del cerebro se modifica de manera compleja por la adrenalina y la noradrenalina. Por acción directa estos medicamentos provocan vasodilatación de los vasos cerebrales. La noradrenalina disminuye el flujo sanguíneo por el cerebro.

3.0. REGULACION METABOLICA DEL CORAZON

Las membranas celulares no son barreras simples, sino agregados complejos de macromoléculas que muestran variabilidad estructural dependiente de los requerimientos funcionales.

La doble capa lipida ha servido como modelo experimental útil para las características estructurales de una membrana, particularmente porque pueden meterse moléculas a su estructura y servir ahí como unidades "catalíticas" o "portadores".

Las membranas son claramente órganos terminales importantes para la acción de fármacos y hormonas específicas.

La función primaria de la médula suprarrenal es segregar catecolaminas que son sustancias con efectos diversos sobre el metabolismo intermediario, contractilidad de corazón y músculo liso y neurotransmisión. Para lograr estos efectos las catecolaminas llegan a las células blanco por dos vías diferentes: La adrenalina es secretada por la médula suprarrenal y va a parar a la circulación regando tejidos periféricos, y la noradrenalina se libera a nivel de las terminaciones nerviosas del sistema simpático y actúa sobre células vecinas. La respuesta a una hormona empieza cuando se combina con un receptor específico en la membrana celular o en citosol.

El modo de acción de la acetilcolina y de las catecolaminas sobre las membranas excitables (como las del músculo liso intestinal y el corazón) se cumple, al parecer, modificando la velocidad de polarización y despolarización, lo cual altera la frecuencia de las descargas espontáneas en pico que constituyen la base de la autoritmicidad característica de estos tejidos. La acetilcolina retarda o detiene los latidos cardiacos porque hiperpolarizan a la membrana de la célula marcapaso y demora la despolarización; ambos efectos se deben, probablemente, a un aumento en la permeabilidad de la membrana en reposo al potasio. La adrenalina eleva la frecuencia cardíaca al aumentar la velocidad de despolarización del marcapaso durante la diástole.

En general, la adrenalina y la noradrenalina actúan en la misma dirección, es decir, ambas sustancias tienden a contraer los vasos sanguíneos, a estimular el corazón y a inhibir la actividad visceral. No obstante, la noradrenalina contrae los vasos sanguíneos del músculo esquelético, los cuales, bajo ciertas condiciones, son dilatados por la adrenalina. Este fenómeno se debe a que la adrenalina actúa de dos maneras:

1. Directa: Tiende a aumentar la permeabilidad de la membrana al sodio y otros iones. La despolarización resultante inicia la contracción, por ejemplo, una vasoconstricción. También se le llama estimulación de los receptores alfa.

Metabólica. Intensifica el metabolismo y al parecer acelera el trabajo de la bomba de sodio. Este proceso estabiliza a la membrana al aumentar la polarización y por consiguiente el músculo se relaja (por ejemplo, vasodilatación). También se le conoce como estimulación de los receptores beta. La vasodilatación ocurre así mismo como respuesta a un aumento metabólico, por medio del mecanismo de control local del flujo sanguíneo tisular. Así, la relajación que produce la adrenalina en el músculo liso es secundaria al incremento en el metabolismo. Por consiguiente, la acción de la adrenalina resulta de la diferencia neta entre la actividad de los receptores alfa y beta. Dado que el efecto beta sobre el músculo liso vascular es limitado, las concentraciones elevadas de adrenalina determinan una constricción (efecto alfa). La noradrenalina es mucho menos activa como estimulante beta, razón por la cual provoca con más facilidad una contracción especialmente en el músculo liso vascular. Sin embargo, esta clasificación presenta un factor que la complica: algunos musculos lisos pueden ser excitados aún cuando se encuentren

despolarizados por concentraciones elevadas de potasio. En estas circunstancias, la adrenalina inhibe la contracción.

Las catecolaminas son relativamente estables en la circulación; en los tejidos del organismo, en cambio, son inactivadas rápidamente. Se oxidan con facilidad, fenómeno que se observa, especialmente, cuando se encuentran en un pH alcalino.

4.0. CONTROL DE LA RITMICIDAD DEL CORAZON

4.1 CONTROL DEL CORAZON POR LOS NERVIOS PARASIMPATICOS Y SIMPATICOS

El corazón es un músculo cardíaco innervado por fibras simpáticas y parasimpáticas. Ambas innervaciones tienen dos efectos sobre el corazón:

1. Cambiar la frecuencia del ritmo
2. Cambiar la fuerza de la contracción cardíaca.

La estimulación parasimpática disminuye la frecuencia cardíaca, y la simpática la aumenta.

Cuando el corazón se contrae más, por minuto, mayor volumen de sangre impulsa, y cuando la frecuencia es más alta por estimulación simpática alcanza a impulsar la sangre con frecuencia de 170 a 250 latidos por minuto, esto debido a que además de incrementar la frecuencia cardíaca, aumenta la potencia de contracción del corazón, disminuye la duración de la contracción sistólica y da tiempo para el llenado durante la diástole.

Las dos aurículas están inervadas por fibras simpáticas y parasimpáticas, pero los ventrículos reciben más inervación simpática, la estimulación simpática máxima puede aumentar la fuerza de la contracción ventricular hasta el doble de lo normal.

4.2 EXCITACION RITMICA DEL CORAZON

El corazón tiene un sistema especial que genera rítmicamente impulsos que producen la contracción periódica del músculo cardíaco, el corazón humano adulto se contrae 72 veces por minuto.

El sistema de excitación y conducción del corazón es el siguiente:

- A) **Nodo S-A:** En el cual se genera el impulso rítmico autoexcitatorio y es éste el que controla el latido del corazón, se le denomina marcapaso normal.
- B) **Vías Internodales:** Conducen el impulso del nodo S-A al nodo A-V.
- C) **Nodo A-V:** El impulso procedente de la aurícula se retrasa antes de pasar al ventrículo.
- D) **Has A-V:** Conduce el impulso de las aurículas a los ventrículos.
- E) **Haces derecho e izquierdo de fibras de Purkinje:** Conducen el impulso cardíaco a todas las partes de los ventrículos.

4.3 CONTROL DE LA RITMICIDAD DEL CORAZON Y DE LA CONDUCCION POR LOS NERVIOS VEGETATIVOS

Las fibras parasimpáticas se distribuyen principalmente por los nodos S-A y A-V, por el contrario las simpáticas están en todo el corazón.

4.3.1 EFECTO DE LA ESTIMULACION PARASIMPATICA (VAGAL) SOBRE LA FUNCION CARDIACA

La estimulación de los nervios parasimpáticos del corazón (vagos) hace que se libere acetilcolina en las terminaciones vagales, lo que produce:

- a) Disminución de la rapidez del ritmo del nodo S-A
- b) Disminución de la excitabilidad de las fibras de unión A-V entre la musculatura auricular y el nodo A-V, con lo que se hace más lenta la transmisión del impulso cardiaco hacia los ventrículos.

Una estimulación muy enérgica de los vagos puede parar completamente la contracción rítmica del nodo S-A o bloquear por completo la transmisión del impulso cardiaco a través de la unión A-V.

La estimulación extrema del corazón por los nervios vagos bloquea en casos raros la conducción de los impulsos por el nodo A-V. Tal excitación vagal a veces resulta de intensa estimulación de los receptores de presión en personas con síndrome carotídeo. (una presión enérgica efectuada en el cuello en las bifurcaciones de las carótidas en el hombre puede excitar los barorreceptores de los senos carotídeos de manera tan enérgica que el corazón para de latir).

4.3.2 EFECTO DE LA ESTIMULACION SIMPATICA SOBRE EL RITMO Y LA CONDUCCION CARDIACA

La estimulación simpática causa en el corazón:

1. Aumento de la intensidad de la descarga S-A nodal
2. Aumento del ritmo de conducción y la excitabilidad de todos los procesos del corazón.
3. Aumenta la fuerza de contracción de toda la musculatura cardiaca, tanto auricular como ventricular.

La estimulación simpática, por tanto, aumenta la actividad global del corazón. La estimulación máxima puede casi triplicar la frecuencia de los latidos cardíacos y aumentar la fuerza de contracción hasta el doble de lo normal.

4.3.3 MECANISMO DEL EFECTO SIMPATICO

La estimulación de los nervios simpáticos libera noradrenalina en las terminaciones nerviosas simpáticas, ésta aumenta la permeabilidad de la membrana de la fibra para el sodio y el calcio. En el nodo S-A un aumento de permeabilidad para el sodio aumenta la tendencia del potencial de membrana en reposo a disminuir hasta el valor de umbral para autoexcitación, con lo que se acelera el comienzo de ésta después de cada latido sucesivo y así aumenta la frecuencia cardíaca.

En el nodo A-V disminuye el tiempo de conducción de las aurículas a los ventrículos porque la excitación de las fibras es más fácil por el aumento de la permeabilidad para el sodio, por último el aumento de permeabilidad para iones calcio aumenta la fuerza contráctil del músculo cardíaco, por influencia de la estimulación simpática, porque los iones calcio tienen un papel importante para excitar las miofibrillas.

4.4. SISTEMA VASOCONSTRICTOR SIMPATICO

Los nervios simpáticos tienen fibras vasodilatadoras y fibras vasoconstrictoras, pero las más importantes son las vasoconstrictoras. Las fibras simpáticas vasoconstrictoras se distribuyen prácticamente por todos los segmentos de la circulación.

Zonas del cerebro pueden tener efectos sobre el sistema vasoconstrictor simpático de la economía, aumentando más la vasoconstricción o inhibiéndola.

Los impulsos simpáticos se transmiten hacia la médula suprarrenal al mismo tiempo que lo hacen a todos los vasos sanguíneos, estos impulsos hacen que la médula suprarrenal secrete tanto adrenalina como noradrenalina hacia la sangre circulante

4.4.1 MECANISMO VASOCONSTRICTOR DE NORADRENALINA- ADRENALINA

La estimulación del sistema nervioso simpático provoca la activación nerviosa directa de vasos sanguíneos y corazón; también causa liberación por las médulas suprarrenales de noradrenalina y adrenalina, que pasan a la sangre circulante. Estas dos hormonas circulan hacia todo el cuerpo y producen los mismos efectos de regulación de la presión arterial que la estimulación simpática directa, por lo tanto excitan al corazón así como constriñen la mayor parte de vasos venosos.

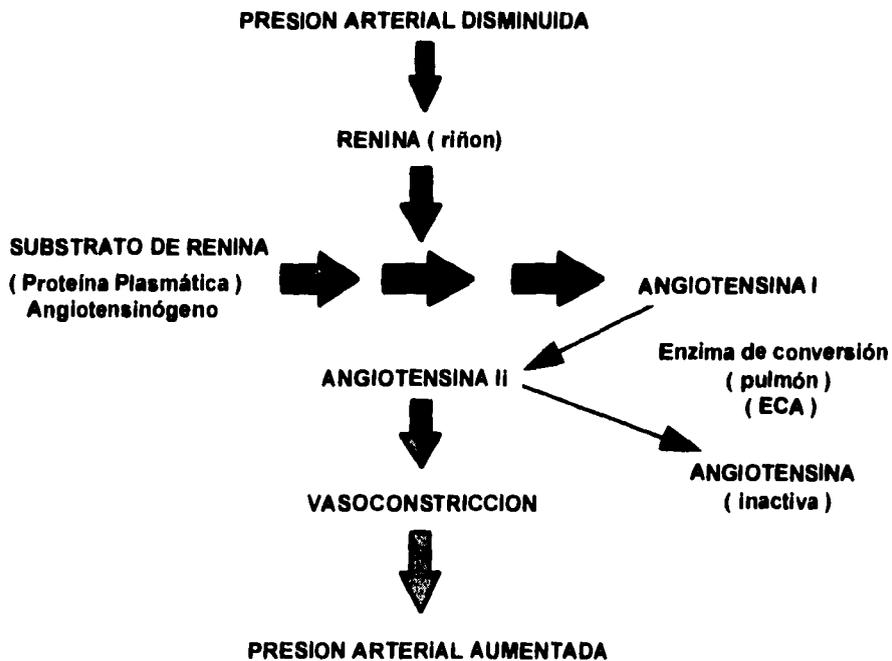
Los diferentes reflejos que regulan la presión arterial excitando el sistema nervioso simpático pueden hacer que la presión aumente de dos maneras:

1. Por estimulación circulatoria directa
2. Por estimulación indirecta liberando noradrenalina y adrenalina que van a parar a la sangre.

Estas circulan en la sangre de uno a tres minutos provocando una excitación de la circulación, pudiendo llegar a los vasos más pequeños como las meta-arteriolas; además ejercen acciones sobre redes vasculares, en particular los vasos de la piel. Constituyendo así parte del mecanismo simpático total para control de la presión arterial.

4.4.2 MECANISMO VASOCONSTRUCTOR RENINA-ANGIOTENSINA

La hormona angiotensina II es uno de los vasoconstrictores más potentes que se conoce. Cuando la presión arterial cae mucho, aparecen en la circulación grandes cantidades de angiotensina II, esto por un mecanismo especial en el cual los riñones liberan enzima Renina.



Cuando el riego sanguíneo a través de los riñones disminuye, las células yuxtaglomerulares secretan renina, que va a la sangre. Por otro lado las señales nerviosas simpáticas que llegan a las células yuxtaglomerulares hacen que estas células liberen renina en todos los casos en que se activa el sistema nervioso simpático.

La renina (enzima) separa el extremo del sustrato renina (o angiotensinógeno) para que se libere la angiotensina I.

La renina persiste en la sangre durante 30 minutos a una hora y hace que se produzca angiotensina I, después de unos segundos de formarse la angiotensina I se forma la angiotensina II.

La angiotensina II persiste por un minuto, y se inactiva por la angiotensinasa (enzimas sanguíneas y tisulares).

La angiotensina II eleva la presión arterial, por su efecto vasoconstrictor de las arteriolas y venas en menor grado, ya que la constricción de las arteriolas aumenta la resistencia periférica y por lo tanto devuelve la presión arterial hacia cifras normales.

El sistema vasoconstrictor de Renina-angiotensina requiere 20 minutos, por lo tanto, es más lento para actuar que los reflejos nerviosos y que el sistema de noradrenalina-adrenalina

5.0. REACCIONES POR SOBREDOSIS DE ADRENALINA

5.1. FACTORES PRECIPITANTES

Con el aumento de la utilización de vasoconstrictores en las soluciones de anestesia local, actualmente se ha introducido una nueva posibilidad de emergencias por sobredosis de vasoconstrictores.

Existen tres vasoconstrictores más usados en Estados Unidos en soluciones de anestesia local. En orden de efectividad son la epinefrina, norepinefrina y levonordefrina, sin embargo se usan solo dos, ya que la norepinefrina es raramente usada y no es muy recomendada como vasoconstrictor en anestesia local.

En odontología se emplea actualmente la epinefrina como el vasoconstrictor más efectivo y más común, las reacciones por sobredosis suelen presentarse cuando se administran altas concentraciones de epinefrina.

Actualmente se indica la concentración de la anestesia en la dilución de 1:250000 y ya no hay razón para utilizar la dilución de 1:50 000 comúnmente usada en nuestros días para el control del dolor. Esta contiene dos veces más adrenalina por mililitro que la dilución 1:100 000 y cuatro veces la que contiene la dilución de 1:200 000 sin ventajas adicionales. La única indicación de la concentración de 1:50 000 de adrenalina es para el control del sangrado (hemostasia). Aún así las

reacciones por sobredosis por utilización de adrenalina en la concentración de 1:50 000 son raras.

Sin embargo, existe otro factor que implica una mayor posibilidad de reacción por sobredosis, y este es el uso de adrenalina racémica en el hilo de retracción gingival (por cada 2.5 cm de hilo, 500 a 1000 microgramos de adrenalina racémica impregnada).

Las dosis anteriores son consideradas altas concentraciones de adrenalina y estas se absorben rápidamente a través del epitelio gingival (muchas veces lesionado), y son un fuerte potencial de peligro para todos los pacientes, especialmente aquellos con riesgo cardíaco, ya que la adrenalina es absorbida en un 24-92% dentro de la circulación.

Actualmente la ADA no recomienda usar la adrenalina para la retracción gingival y su uso se contraindica en pacientes con trastornos cardiovasculares

5.2. SOLUCIONES COMUNMENTE EMPLEADAS EN ODONTOLOGIA DE EPINEFRINA Y LEVONORDEFRINA

AGENTE	CONCENTRACIONES DISPONIBLES	DOSIS MÁXIMA	AGENTES UTILIZADOS CON EL ANESTÉSICO LOCAL
Adrenalina	1:50,000	Adulto sano 0.2 mg	Procaina 2% Lidocalina 2%
Levonordefrina	1:100,000	Paciente cardiaco 0.04 mg	Lidocalina 2% Procaina 4%
	1:200 000	Adulto sano 1.00 mg Paciente cardiaco 0.02 mg	Mepivacaína 2% Procaina 2%

La solución de 1:50 000 de adrenalina equivale a 0.02 mg/ml y en un cartucho (1.8ml) tenemos 0.036mg por cartucho, en base a lo anterior, y a diversos estudios se ha establecido como un máximo de caruchos en pacientes saludables de 5 y en pacientes cardiacos uno.

Existen también otras soluciones indicadas en la consulta dental como son:

	MG/M L	MGX CARTUCHO	Nº CARTUCHOS EN PACIENTE SANO	Nº MÁXIMO EN PACIENTE CARDIACO
Adrenalina 1: 100,000	0.01	0.018	10	2
Adrenalina 1: 200,000	0.005	0.009	20	4

En los pacientes con riesgo cardiaco la máxima dosis recomendada es de
0.04 mg equivalente a:

1 cartucho de 1:50 000

2 cartuchos de 1:100 000

4 cartuchos de 1:200 000

5.3 FARMACOLOGIA DE AGENTES ESPECIFICOS (ADRENALINA)

Estructura Química: La epinefrina es un ácido altamente soluble en agua, se obtiene de la médula de animales y existe en forma levorotatoria y dextrorotatoria. La forma levorotatoria es aproximadamente 15 veces más potente que la dextrorotatoria.

Modo de Acción: La epinefrina actúa directamente en ambos receptores adrenérgicos alfa y beta pero los efectos beta predominan .

Acciones Sistémicas:

Miocardio: La epinefrina estimula los receptores beta uno del miocardio. Hay un efecto inotrópico positivo (fuerza de la contracción) y un efecto cronotrópico positivo (cantidad de contracciones) ambas se encontraran aumentadas.

Células Marcapaso: La epinefrina estimula los receptores beta uno e incrementan la irritabilidad de las células marcapaso provocando un gran riesgo de arritmias. La taquicardia ventricular y las contracciones ventriculares prematuras son comunes.

Arterias Coronarias: La epinefrina produce dilatación de las arterias coronarias, lo que conduce a un incremento en el fluido sanguíneo en la arteria coronaria.

Presión Sanguínea: Hay un incremento en la presión sistólica y la presión diastólica disminuye cuando dosis pequeñas son administradas.

Dinámica Cardiovascular: La acción de la epinefrina en el corazón y el sistema cardiovascular se interpreta como:

Incremento de la presión sistólica y diastólica

Incrementa gasto cardíaco

Incrementa frecuencia cardíaca

Incrementa la fuerza de la contracción

Incrementa el consumo de oxígeno del miocardio.

Sistema Respiratorio: La epinefrina es un potente dilatador en el músculo liso de los bronquios (efecto beta 2)

Sistema Nervioso Central: En las dosis terapéuticas la epinefrina no es un estimulador potente del sistema nervioso central, sólo cuando dosis excesivas son administradas.

Metabolismo: La epinefrina incrementa el consumo de oxígeno de todos los tejidos. Por medio de la acción beta 2 estimula la glucogenólisis en el hígado y músculo esquelético, elevando el nivel de glucosa en la sangre.

Eliminación y terminación de acción: La acción de la epinefrina se termina primeramente por la recaptación de nervios adrenérgicos. La epinefrina que escapa de la recaptación es inactivada rápidamente en la sangre por la enzima catecol O-metiltransferasa (COMT) y la monoaminaoxidasa (MAO), ambas se encuentran en el hígado.

5.4 EFECTOS INDESEABLES Y SOBREDOSIS

Las manifestaciones clínicas de sobredosis de epinefrina se relaciona con la estimulación del sistema nerviosos central .

Con el incremento de niveles de epinefrina en la sangre las arritmias cardiacas son comunes, la fibrilación ventricular es rara pero puede ser una posible consecuencia. Los incrementos dramáticos en las presiones sistólicas y diastólicas (> 300 torr - >de 200 torr) pueden ser observadas, y conducir a una hemorragia cerebral.

Los episodios anginosos pueden ser precipitados en pacientes con insuficiencia coronaria. Por último cabe señalar que por la rápida inactivación de la epinefrina, la fase estimuladora de la reacción por sobredosis es usualmente muy breve.

5.5 APLICACIONES CLINICAS

La adrenalina se usa en:

- Manejo de reacciones alérgicas agudas
- Manejo de broncoespasmos
- Como un vasoconstrictor para hemostasis
- Como un vasoconstrictor en anestesia local, para disminuir la absorción dentro del sistema cardiovascular
- Como un vasoconstrictor en anestesia local, para incrementar la duración de acción.

APLICACION EN ODONTOLOGIA

La epinefrina es el vasoconstrictor más potente y comúnmente usado en odontología, se aplica en las siguientes concentraciones y drogas

CONCENTRACION CON EPINEFRINA	ANESTESICO LOCAL
1:50 000	Lidocaína
1:100 000	Lidocaína
1:200 000	Bupivacaína Etidocaína Mepivacaína Prilocaína

5.6 DOSIS MAXIMAS.

Para el control del dolor se recomienda la lidocaína utilizada con dos concentraciones de epinefrina (1:50 000 y 1:100 000). La concentración de epinefrina de 1:100 000 se debe emplear cuando la extensión del control del dolor sea requerida y la concentración de 1:200 000 es la indicada para el control del dolor.

Hemostasis: Los anestésicos locales que contienen la epinefrina son empleados, por infiltración dentro del sitio de operación, para minimizar o prevenir el sangrado durante cirugías y otros procedimientos. La experiencia clínica indica que se puede lograr una hemostasis efectiva con la concentración de 1:100 000, esta dosis se indica en pacientes con mucha sensibilidad a las catecolaminas, incluyendo los ASA III o IV (pacientes con riesgo cardiovascular) y en pacientes ancianos.

Cabe mencionar que existen otros vasoconstrictores en anestesia local, como la norepinefrina (levarterenol), el levonordefrin (neo-cobefrin), la fenilefrina hidrócloride (neo-cinefrina) y el felipresin (octapresin).

5.7. ESTADO CLINICO DEL PACIENTE

Existen muchas contraindicaciones para la administración de vasoconstrictores en la concentración de las soluciones anestésicas locales. Hay cuatro tipos de pacientes en los cuales la administración de anestésico local debe ser mínima:

1. Pacientes con presión sanguínea alta (200 torr sistólica/115 diastólica)
2. Pacientes con enfermedad cardiovascular
3. Pacientes con hipertiroidismo sin control
4. Pacientes que toman bloqueadores beta, inhibidores de mono amino oxidasa y antidepresivos triciclicos.

La epinefrina no debe ser usada en pacientes con ritmos cardiacos anormales. La presencia de arritmias (especialmente la ventricular) usualmente indican una isquemia o irritabilidad del miocardio. También incrementa la sensibilidad del miocardio predisponiendo al paciente a hacer mayor la frecuencia de las arritmias (como la fibrilación ventricular). En estos pacientes la epinefrina contenida en los anestésicos locales debe evitarse en lo posible.

El dolor es estresante en el cuerpo, durante el estres la catecolaminas endógenas (epinefrina y norepinefrina) son liberadas de sitios de almacenamiento dentro del sistema cardiovascular, en un nivel aproximadamente de cuarenta veces mayor que en el reposo.

La liberación de epinefrina y norepinefrina dentro de la sangre produce un incremento en el trabajo del corazón, y en los requerimientos de oxígeno del miocardio, en pacientes con las arterias coronarias comprometidas (o parcialmente ocluidas) este gran requerimiento de oxígeno puede no ser proporcionado con el desarrollo subsecuente de isquemia, arritmias, dolor anginoso o infartos al miocardio.

Por lo tanto nuestro objetivo debe ser minimizar las catecolaminas endógenas durante la terapia dental ya que si el paciente experimenta dolor, una respuesta exagerada es observada.

Con el uso correcto de un anestésico local (aspiración e inyección lenta) con concentraciones mínimas de vasoconstrictor exógeno, el control del dolor de larga duración esta garantizado y las respuestas exageradas de estres se evitan.

5.8 EPINEFRINA RACÉMICA

Este tipo de epinefrina es la segunda forma de uso en el consultorio dental, la epinefrina racémica se encuentra en igual concentración en su forma dextro y levorotatoria. La forma levorotatoria es de mayor actividad. La absorción dentro del sistema cardiovascular después de la aplicación tópica en las mucosas orales es extremadamente rápida, esto nos puede llevar por lo tanto a una verdadera posibilidad de sobredosis de adrenalina.

Nunca debe emplearse el hilo retractor gingival con epinefrina en pacientes con riesgo cardiovascular ya que el hilo de retracción contiene 8% de epinefrina racémica (la mitad levorotatoria posee una concentración activa de 4%, esto es de 40 mg/ml) por lo que se debe evitar su uso o utilizar hilos retractores sin epinefrina.

6.0. MANIFESTACIONES CLINICAS

La adrenalina en una concentración de 1:80 000 a 1:100 000 no causa problemas clínicos pero, cuando hay sobredosis puede precipitar la aparición de arritmias cardíacas producidas por un incremento en la excitación miocárdica.

Pacientes con una historia clínica de enfermedad cardiovascular severa tales como: hipertensión severa prolongada, angina o antecedentes de infarto deben ser considerados de alto riesgo, aunándose a estos el problema del estrés y dolor.

Las dosis elevadas de adrenalina y noradrenalina, elevan la presión diastólica, aumentan la resistencia periférica y reducen el flujo sanguíneo a través de los músculos esqueléticos.

6.1 SINTOMAS

Los síntomas clínicos principales para el reconocimiento de una intoxicación adrenalinica son:

- * Palidez repentina
- * Sudor frío con excitación vehemente del simpático
- * Ansiedad
- * Temor
- * Mareo
- * Debilidad
- * Perturbación
- * Dolor de cabeza instantáneo
- * Temblores
- * Dificultad para respirar
- * Palpitaciones: Taquicardia y aumento tempestuoso de la presión arterial.

6.2 SIGNOS

Sistema Cardiovascular:

- Aumento de la frecuencia hasta taquicardia peligrosa, peligro de formación heterótropa del estímulo, salvas de extrasístole, fibrilación ventricular hasta la muerte por paro cardíaco, sensibilización de los reflejos cardiovasculares.
- Hipertensión vehemente (sistólica, diastólica y del valor medio)
- Peligro especialmente en la hipertonía, reacción inmediata de los presoreceptores del seno carotídeo, bifurcación de la aorta y corazón, eventualmente con descenso brusco consecutivo de la presión sanguínea por reflejos circulatorios contrareguladores.
- Estímulo máximo de la actividad cardíaca, volumen sistólico aumentado, incremento notable de los requerimientos de oxígeno del músculo cardíaco, que no puede satisfacerse a menudo, pese a la dilatación coronaria eventualmente con hipoxia cardíaca.
- Posible aparición de arritmias cardíacas:
 - a) Taquicardia Sinusal
 - b) Contracciones ventriculares prematuras
 - c) Taquicardia ventricular

d) Fibrilación Ventricular

- Agotamiento de los depósitos sanguíneos. Tras la fase de hipertonía, hipotensión profunda, colapso, que termina en la muerte.

En el músculo cardíaco enfermo, paro del corazón brusco con dilatación máxima de éste por fallo del músculo mencionado(hiperdilatación)

6.3 ARRITMIAS COMUNMENTE PROVOCADAS POR EXCESO DE

ADRENALINA

6.3.1 TAQUICARDIA SINUSAL

La taquicardia sinusal es una frecuencia cardíaca de más de 100 latidos por minuto; se debe a la formación rápida de impulsos por el marcapaso normal que resulta de fiebre, ejercicio, emociones, anemia, choque, tirotoxicosis o por efectos de medicamentos (epinefrina). En personas jóvenes la frecuencia puede ser hasta de 180 por minuto; sin embargo, solo en raras ocasiones sobrepasa los 160 por minuto, el ritmo es regular, pero si se hacen determinaciones seriadas de la frecuencia cardíaca durante un minuto, en cambios provocados por la posición, la detención momentánea de la respiración, sedantes o la corrección de la alteración subyacente. La frecuencia disminuye gradualmente.

6.3.2 EXTRASISTOLE VENTRICULAR (CONTRACCIONES VENTRICULARES PREMATURAS)

Las extrasístoles ventriculares son las más comunes de todas las arritmias. En ausencia de cardiopatía, por lo general no tiene gran significado clínico, pero en los enfermos con cardiopatía coronaria, representan un peligro constante en la aparición de la taquicardia o fibrilación ventricular y la muerte Súbita.

Papel del sistema nervioso central: Es particularmente importante, debido a que la excitación, ansiedad o temor aumentan los estímulos adrenérgicos autonómicos hacia el corazón, pudiendo inducir a la elevación de la automaticidad en las fibras de purkinje, conduciendo a las extrasístoles.

A menudo son sintomáticos, pero el paciente puede quejarse de un latido potente que sigue a la pausa extrasistólica, o a una punzada de dolor local. Los latidos conducidos de manera aberrante aumentan la probabilidad de fibrilación ventricular.

Las extrasístoles ventriculares son comunes durante la anestesia y es más fácil notarlas en los enfermos bajo vigilancia electrocardiográfica continua. Se deben a la hipoxia, la hipotensión, la isquemia y las alteraciones en el equilibrio

hidroelectrolítico y por lo general, mejoran mediante atención cuidadosa a la ventilación y la presión arterial.

Los individuos que desarrollan extrasístoles con frecuencia cardiaca menores de 130 latidos por minuto deben considerarse que tienen más peligro que aquellos que desarrollan extrasístoles con frecuencia superiores de 150 latidos por minuto.

6.3.3 TAQUICARDIA VENTRICULAR

La taquicardia ventricular es una taquicardia rápida esencialmente regular de aparición súbita con frecuencia ventricular promedio de 150 a 200 latidos por minuto.

Dependiendo del estado subyacente del corazón y de la duración de la taquicardia el paciente puede desarrollar anomalías hemodinámicas fomentadas por la disminución del llenado ventricular y el bajo gasto cardiaco provocados por la frecuencia rápida y la falta de una contracción auricular sincronizada.

El paciente puede quejarse de palpitations, disnea, angina (dolor precordial), hipotensión, oligouria y síncope.

Diagnóstico de la taquicardia ventricular: Por definición se diagnostica taquicardia ventricular cuando ocurren consecutivamente tres o más extrasístoles ventriculares.

6.3.4 FIBRILACION VENTRICULAR

La fibrilación ventricular es la arritmia más temida debido a su relación con la muerte súbita cardiaca. Esta arritmia representa una etapa más avanzada de la taquicardia ventricular, en la cual la frecuencia de formación de los impulsos es más rápida, su conducción es irregular, dando por resultado contracciones ventriculares inefectivas.

Como resultado, hay insuficiencia de la contracción normal secuencial del corazón y solo existe un latido cardiaco rápido e irregular. Un corazón con fibrilación ventricular se observa como una masa de pequeñas contracciones. La presión dentro del ventrículo no se eleva y los tejidos periféricos no son irrigados debido a que no hay gasto cardiaco efectivo. El corazón se encuentra en un estado equivalente a paro cardiaco, si la fibrilación ventricular persiste por más de algunos minutos, la perfusión del corazón y del encéfalo esencialmente se suspende, e inclusive aunque el paciente fuera reanimado ulteriormente puede haber ocurrido daño encefálico irreversible.

7.0 TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

Algunas arritmias no necesitan tratamiento; otras obligan a utilizar drogas antiarrítmicas.

Los pacientes que pierden el conocimiento por disminución del gasto cardíaco al reducirse la frecuencia del pulso, muchas veces pueden ayudarse mediante percusión energética sobre la región precordial. Síntomas similares dependiente de latidos cardíacos muy rápidos, pueden responder a veces a la estimulación vagal, como se logra efectuando masaje del seno carotídeo. Esto se lleva a cabo sometiendo a masaje primero el seno carotídeo derecho durante 10 a 20 segundos. Si no da resultado, se efectúa masaje en el seno carotídeo izquierdo.

7.1 MANEJO

En ocasiones la intoxicación por epinefrina es tan leve y de corta duración que no se necesita de un manejo formal de la situación, pero sin embargo, en ocasiones, la reacción puede ser de tiempo prolongado y se requerirá de un manejo especial:

Paso 1.- Suspender el procedimiento dental que se este llevando a cabo en ese momento, si es posible, eliminar la fuente de epinefrina suspendiendo la inyección del anestésico local, no se eliminará la epinefrina que ya ha sido depositada; sin embargo, la epinefrina y norepinefrina endógena liberada de la médula suprarrenal y de las terminaciones simpáticas disminuirá una vez que la ansiedad que induce el estímulo sea eliminada.

Paso 2.- Posición del paciente: El paciente consciente debe ser colocado en una posición confortable. La posición supina no es recomendable porque produce una acentuación en los efectos del sistema cardiovascular. Una posición semisentada o erecta minimiza cualquier aumento en la presión cerebral.

Paso 3.- Asegurar al paciente que los signos y síntomas desaparecerán momentáneamente.

Paso 4.- Checar la presión arterial y administrarle si es necesario oxígeno. La presión arterial y el pulso cardíaco deberán chequearse cada 5 minutos. El paciente probablemente se quejara de dificultad para respirar. El paciente aprensivo quizá hiperventilará y en este caso el uso de oxígeno no es recomendable porque puede exacerbar los síntomas y posiblemente provocar un espasmo carpopedal.

Paso 5.- El paciente deberá permanecer en el sillón dental el tiempo necesario para su recuperación y por ninguna circunstancia permitirle partir si no esta en condiciones de hacerlo.

7.2. PREVENCIÓN DE ATAQUES

Debe tratarse de encontrar y suprimir la causa, especialmente estrés emocional o exceso de alcohol y tabaco. En este caso, la infiltración de anestésicos locales o vasoconstrictores a dosis adecuadas.

7.3 TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS EN EL CONSULTORIO DENTAL

7.3.1 TAQUICARDIA SINUSAL

En los casos en que no hay cardiopatía asociada, es raro que se presenten alteraciones de importancia. La mayoría de las veces la crisis cede espontáneamente, en estos casos no deben emplearse medidas terapéuticas que puedan ser más peligrosas que la enfermedad en sí.

Maniobras Mecánicas:

- a) Maniobra de Valsalva.- Consiste en detener la respiración y contraer los músculos del tórax y abdomen.
- b) Extender los brazos y el cuerpo
- c) Bajar la cabeza y colocarla entre las rodillas
- d) Detener la respiración
- e) Presión sobre el seno carotídeo.

Estas maniobras estimulan el vago, y retrasan la conducción auriculo-ventricular.

Estimulación Vagal:

1- Presión sobre el seno carotídeo: Con el paciente semiacostado, tranquilo y relajado se hace presión suave pero firme sobre el seno carotídeo durante 10-20 segundos y luego sobre el contralateral. No debe hacerse presión en ambos al mismo tiempo. Es necesario auscultar continuamente el corazón para suspender la maniobra en cuanto cese la crisis. Esta maniobra no da resultado en la mitad de los casos, especialmente si el paciente ha sido sedado o digitalizado.

Precaución: No se debe emplear este método si el paciente tiene soplos carotídeos o un antecedente de ataques isquémicos cerebrales transitorios.

2.- Inducción de vomito: (excepto en casos de síncope, dolor anginoso o cardiopatía grave) es eficaz pero raras veces se utiliza en la actualidad en virtud de que el tratamiento medicamentosos es mucho más potente.

Tratamiento Medicamentoso: Si el paciente sigue con las molestias después de utilizar las maniobras mecánicas deben emplearse medicamentos especialmente cuando hay síncope, dolor anginosos o cardiopatía grave.

Se puede administrar por vía intravenosa agentes antagonistas del calcio: verapamil 5 a 10 mg o diltiacem 0.15 mg/Kg (10-15 mg) durante un periodo de dos minutos. La mitad de la dosis inicial puede repetirse a los 30 minutos.

También pueden utilizarse los estimulantes parasimpáticos como el edrofonio (tensilon) 5-10 mg por vía intravenosa, que intensifican el retardo de la conducción auriculo ventricular rompiendo el mecanismo de entrada.

7.3.2 Extrasístoles Ventriculares

Tratamiento Medicamentoso: Se emplea lidocaína (Xilocaína) a dosis de 50-100 mg por vía intravenosa lentamente.

Para prevenir este problema se recomiendan medidas terapéuticas de sedación a pacientes aprensivos.

7.3.3 TAQUICARDIA VENTRICULAR

Tratamiento Medicamentoso: Lidocaína 50-100 mg/IV o Procainamida 100 mg/5min/IV hasta un total de 1 gm ambos medicamentos, dándose como tratamiento de urgencia mientras se prepara al paciente para el contrachoque externo. Si 50-100 mg de Lidocaína por vía intravenosa hacen cesar la arritmia, debe administrarse una segunda inyección en 2-5 minutos.

7.3.4 FIBRILACION VENTRICULAR

Tratamiento:

a) *Maniobras mecánicas:* El tratamiento de elección es el masaje cardiaco por maniobras externas, la rápida ventilación artificial y la desfibrilación eléctrica. El tratamiento inmediato puede salvar la vida del paciente.

b) *Medidas medicas:* Por lo regular son inefectivas

8.0 CONCLUSIONES

La importancia fundamental de este trabajo es la de saber que hacer para prevenir una reacción por sobredosis de adrenalina y como reconocerla y tratarla en caso de que se presente en el consultorio dental, ya que un error en este caso podría ser letal para nuestro paciente.

A lo largo de nuestro trabajo, hicimos una revisión acerca de un elemento de uso diario, como es el anestésico con vasoconstrictor (epinefrina) y el uso de hilo retractor con adrenalina racémica. Pudimos establecer el gran peligro y los grandes efectos cardiacos como consecuencia de un uso indebido.

Nos dimos cuenta de la importancia que tiene la realización de una buena historia clínica para conocer las condiciones y establecer el estado del paciente, de esta manera podemos determinar la cantidad máxima del uso de un anestésico con vasoconstrictor (epinefrina, y evitar el uso de hilo retractor con esta misma), también es indispensable realizar una buena técnica de anestesia para evitar el dolor, y como consecuencia de este, el estrés que desencadena un aumento en la cantidad de catecolaminas endógenas.

Por lo tanto es importante conocer y saber tratar cualquier tipo de emergencia relacionada con la seguridad tanto del paciente como la de nosotros.

BIBLIOGRAFIA

1. BELKURT. FISIOLOGIA. ARGENTINA BUENOS AIRES. EL ATENEO. 1971 Pp 790.
2. DE JONG H R. LOCAL ANESTHETICS. SN LOUIS MO. MOSBY. 1994. Pp 421.
3. FRABETTI. L, CHECCHI. L, FINELLI. K. CARDIOVASCULAR EFFECTS OF LOCAL ANESTHESIA WITH EPINEPHRINE IN PERIODONTAL TREATMENT. QUINTESSEN INT. 23:19-24, 1992.
4. GOTH. A. M. D. FARMACOLOGIA MEDICA PRINCIPIOS Y CONCEPTOS. MEXICO. INTERAMERICANA. 1984. Pp 730.
5. GOTH. A. M. D. FARMACOLOGIA MEDICA. MEXICO. INTERAMERICANA. 1975. Pp 636.
6. GUYTON. A. C. FISIOLOGIA HUMANA. MEXICO D.F. INTERAMERICANA. 1987. Pp 704.
7. GUYTON. A. C. TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA. MEXICO D.F. INTERAMERICANA. 1984. Pp 1263.
8. HANS. K. ANESTESIA LOCAL. BARCELONA ESPAÑA. SALVAT EDITORES S.A. 1979. Pp 797.
9. KELLAM. S, SMITH. J, SHEFFEL. S. EPINEPRINE ABSORPTION FROM CEMMERIAL GINGIVAL RETRACTION CORDS IN CLINICAL PATIENS. J PROSTHET DENT. 68:761-765, 1992.
10. KNOLL-KOHLER. E, FRIE. A, OIENDORF. D. CHANGES IN PLASMA EPINEPHRINE CONCENTRATION AFTER DENTAL INFILTRATION ANESTHESIA WITH DIFFERENT DOSES OF EPINEPHRINE. J DENT RES. 68:1098-1101, 1989.
11. LAMPE. G, DONEGAN. J, ET.AL. NITROUS OXIDE AND EPINEPHRINE-INDUCED ARRHYTMIAS. ANESTH ANALG. 71:602-605, 1990.
12. MALAMED. S. F. URGENCIAS MEDICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL. MEXICO D.F. CIENTIFICA. 1989. Pp 474.

13. MALAMED S F. LOCAL ANESTHESIA. ESTADOS UNIDOS DE AMERICA. MOSBY. YEAR BO. 1993. Pp 406.
14. McCANCE. A, COLIN. J. MYOCARDIAL ISCHAEMIA AND VENTRICULAR ARRHYTHMIAS PRECIPITATED BY PHYSIOLOGICAL CONCENTRATIONS OF ADRENALINE IN PATIENS WITH CORONARY HEART DISEASE. BR HEART J. 66:316-319, 1991.
15. SALONEN. M, FORSELL. H, SHEININ. M. LOCAL DENTAL ANAESTHESIA WITH LIDOCAINE AND ADRENALINE. INT. J. ORAL MAXILLOFAC. SURG. 17:392-394, 1988.
16. SHAW. D, KREJCI. R, ET. AL. DETERMINATION OF PLASMA CATECHOLAMINES IN DOGS AFTER EXPERIMENTAL GINGIVAL RETRACTION WITH EPINEPHRINE IMPREGNATED CORD. ARCHS ORAL BIOL. 32:217-219, 1987
17. SODEMAN. W. A. FISIOPATOLOGIA CLINICA DE SODEMAN. MEXICO D.F, INTERAMERICANA. 1988. Pp 1167. OK. 1990. Pp 332.