

10/0  
29



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**AMINAS SIMPATICOMIMETICAS EN  
ODONTOLOGIA**

**T E S I S A**

GUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A N :  
CORTES TORRES SILVIA  
GUTIERREZ CASTILLO ARTURO

ASESOR: C.D. FRANCISCO J. SHIRAISHI R.



FACULTAD DE  
ODONTOLOGIA

CIUDAD UNIVERSITARIA.

1996

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



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 los catedráticos de la Facultad  
de Odontología de la Universidad  
Nacional Autónoma de México  
por nuestra formación profesional.**

**Al C.D. Francisco J. Shiraishi R.  
por su apreciable ayuda y pacien-  
cia en la elaboración de esta tesina;  
y por ser un ejemplo a seguir.**

**A Dios por regalarme la dicha  
inmensa de vivir en este espacio  
y tiempo, y permitirme cumplir  
esta meta alcanzada Gracias .**

**A mis padres Joaquín y Mercedes  
que me apoyaron incondicional-  
mente y me dieron las bases de  
mi formación moral.**

**A mis hermanos Rosa Ma., Norma,  
Joaquín, Juan Pablo, Emmanuel,  
Ricardo, Miguel y Diana por sus  
palabras de aliento y su ternura.**

**A mi abuelito Fernando y Tíos por su comprensión, estímulo y confianza que en cada instante me manifestaron y por su presencia en las etapas de abatimiento.**

**A Carmen, Gloria y Lupita por ofrecerme el más noble y humilde de los sentimientos, su Amistad.**

**A DIOS:**

*Por permitirme llegar a la meta,  
dandome día tras día, un espíritu de  
superación, y fuerzas para seguir adelante,  
estando a mi lado en todo momento.*

**A MIS PADRES:**

*Con mucho amor:  
Por haber depositado toda su confianza  
en mí incondicionalmente desde mi niñez  
hasta ahora, sacrificando de esta manera  
parte de su vida para llegar a esta meta  
sin esperar nada a cambio, únicamente  
mi amor hacia ellos. Por todo esto y con  
lágrimas en mis ojos les digo:  
Gracias...muchas gracias.*

**CON AMOR...ARTURO.**

**A MIS ABUELOS:**

*Agradezco con todo mi corazón  
por su gran amor y apoyo hacia mi  
en toda mi vida hasta ahora, por  
tantas y tantas cosas que por mi  
han hecho, con lágrimas en mis ojos  
por causa de mi alegría y mi tristeza  
les digo:  
Gracias...muchas gracias,*

**A MI FAMILIA Y HERMANOS:**

*Por estar conmigo en todo momento,  
siendo para mi un aliciente para salir  
adelante, brindandome siempre su compañía  
y apoyo, por todo esto muchas gracias.*

**CON AMOR...ARTURO.**

## INDICE

	No. Pág.
Introducción	1
Capítulo I Aminas simpaticomiméticas	2
Capítulo II Adrenalina	12
Capítulo III Noradrenalina	20
Dopamina	23
Isoproterenol	25
Vasopresina	27
Capítulo IV Antagonistas alfa y beta adrenérgicos	29
Conclusiones	36
Glosario	38
Bibliografía	40



## INTRODUCCION.

Se entiende por vasoconstrictor el causante de la constricción de los vasos sanguíneos ó el agente o fármaco con esta acción .

Los vasoconstrictores son una parte integral y necesaria de las soluciones anestésicas locales usadas en odontología y son así un grupo importante de drogas simpaticomiméticas para el Cirujano Dentista .

Los compuestos vasoconstrictores se añaden a los anestésicos locales dentales para mantener el agente local en el sitio de la inyección por un período prolongado y para reducir la hemorragia en el sitio de la operación.

Es sumamente importante que el odontólogo conozca los efectos que causan las drogas simpaticomiméticas tanto al ser liberadas por la médula suprarrenal como al ser administradas para uso terapéutico.

La elección de un vasoconstrictor para anestesia local debe basarse en estudios clínicos, además de la investigación de laboratorio.

El margen entre la dosis terapéutica y la letal es probablemente mayor para este grupo de compuestos que para cualquier otro que deba utilizar el odontólogo. Sin embargo, los efectos colaterales de las catecolaminas son de interés y, preocupación para el Cirujano Dentista y para el paciente.

Por eso sobre esta base se debe elegir correctamente entre los vasoconstrictores usados en anestesia dental.

## **I.- AMINAS SIMPATICOMIMETICAS.**

### **CONCEPTO E IMPORTANCIA.**

Para dar comienzo al desarrollo de este tema partiremos del concepto de drogas simpaticomiméticas que son el grupo de fármacos que ejercen en el organismo efectos análogos a los de la estimulación de las fibras adrenérgicas del simpático.(1)

El sistema nervioso simpático participa básicamente en el equilibrio ó estabilidad orgánica de la conservación de las constantes fisiológicas como: frecuencia cardíaca, fuerza de contracción cardíaca, tono vasomotor, presión sanguínea, tono de la vía aérea bronquial y metabolismo de hidratos de carbono y ácidos grasos.

El organismo al responder a una actividad física, stress psicológico o reacciones alérgicas, estimula al sistema nervioso simpático y debido a esto los agentes que imitan o alteran su actividad son útiles en el tratamiento de varios desórdenes clínicos.(2)

Estos fármacos se dividen en cuatro clases:

- a) **CATECOLAMINAS**
- b) **FENOLAMINAS**
- c) **FENILAMINAS**
- d) **AMINAS HETEROCICLICAS.**

En odontología las más utilizadas son las Catecolaminas: la adrenalina, norepinefrina, isoproterenol y dopamina pertenecen a esta clasificación y que trataremos con detalle posteriormente.

Las soluciones anestésicas para uso por inyección, son preparados acuosos del clorhidrato del anestésico en concentraciones adecuadas con el agregado de otros elementos para aumentar su eficacia y disminuir efectos indeseables, uno de los agregados más importantes y que coadyuva al bloqueo local es el vasoconstrictor. Este al disminuir la velocidad de absorción del anestésico prolonga su vida media y por consiguiente disminuye la toxicidad sistémica del anestésico. Cuando se agregan con este propósito compuestos adrenérgicos debe tenerse en cuenta que se oxidan en presencia de aire y luz, para evitar dicha oxidación se ajusta el pH de la solución y se añaden antioxidantes como puede ser el bisulfito de sodio o trisulfito de sodio a una concentración de 0.10 a 0.15%.<sup>(3)</sup>

Las ventajas que podemos obtener con el uso de este fármaco es la prolongación del tiempo de absorción del anestésico local, aumentando la duración de su efecto, además sus dosis terapéuticas son mínimas. También disminuye la toxicidad de los bloqueadores locales y aumenta su eficacia.<sup>(4)</sup>

El uso de concentraciones elevadas o infiltraciones repetidas hasta llegar a un límite tóxico y el desconocimiento para el empleo de estos elementos en el consultorio dental dan desventajas; sin embargo, estas drogas no deben ser descartadas, sino emplearlas adecuadamente para satisfacer nuestras necesidades y tener como resultante una mejor eficacia.<sup>(4)</sup>

La importancia del vasoconstrictor agregado a la solución anestésica local no puede pasarse por alto, especialmente si se considera que muy pocos o ningún anestésico local será satisfactorio para anestesia dental sin adición de una droga vasopresora, de las cuales se conocen la epinefrina, norepinefrina, nordefrin, fenilefrina, etc.<sup>(5)</sup>

## FARMACOCINETICA

### MECANISMO DE ACCION

Las drogas vasoconstrictoras son de naturaleza simpaticomimética y producen sus efectos estimulando los receptores alfa (constrictor adrenérgico), que se hallan en las paredes de las arteriolas, éstos se clasifican en dos grupos:

- a) Receptores alfa<sub>1</sub> ó postsinápticos que son los responsables de las acciones simpaticomiméticas periféricas.
- b) Receptores alfa<sub>2</sub> ó presinápticos que son los que inhiben la liberación de neurotransmisor noradrenalina en las terminaciones simpáticas.

La epinefrina puede bajo ciertas condiciones estimular los receptores beta (dilatadores adrenérgicos), también localizados en las paredes de las arteriolas produciendo una vasodilatación.

Los receptores adrenérgicos beta se clasifican en :

- a) Receptores beta<sub>1</sub> que son los responsables de la acción estimulante cardíaca y lipólisis.
- b) Receptores beta<sub>2</sub> tienen acción inhibitoria sobre el músculo liso, vasodilatación y broncodilatación.

Con las cantidades sumamente reducidas usadas en odontología, ningún otro órgano o sistema es notablemente afectado y sin embargo, los volúmenes y concentraciones aumentadas o las inyecciones intravasculares inadvertidas, aún, de pequeñas cantidades, pueden producir manifestaciones tóxicas como:

- TAQUICARDIA
- HIPERTENSION
- PALPITACIONES
- CEFALEA

-TEMBLOR.

-PALIDEZ y en casos raros fibrilación ventricular por un efecto directo sobre el músculo cardíaco.

Las catecolaminas sufren transformaciones rápidas en la corriente sanguínea, debido a esa rapidez estas drogas son de corta actuación. La biotransformación sucede a través de una combinación de aminación oxidativa (20%) y ortometilación (80%).(5)

La epinefrina y la norepinefrina son secretadas como metanefrina, normetanefrina y ácido vainillis mandélico. Solamente el 4% es secretado como epinefrina o norepinefrina en la orina y los otros vasoconstrictores se metabolizan de igual manera.(6)

<b>FUNCIONES ASOCIADAS CON CADA UNO DE LOS RECEPTORES ADRENERGICOS</b>	
<b>RECEPTORES ALFA</b>	<b>RECEPTORES BETA</b>
<b>Vasoconstricción cutánea y renal.</b>	<b>Vasodilatación del músculo esquelético, etc.</b>
<b>Contracción de la cápsula esplénica.</b>	<b>Contracción del miocardio.</b>
<b>Contracción del miometrio.</b>	<b>Relajación del miometrio.</b>
<b>Contracción del dilatador del iris.</b>	<b>Relajación bronquial.</b>
<b>Contracción de la membrana nictitante.</b>	<b>Relajación intestinal.</b>
	<b>Glucogenólisis.</b>
	<b>Lipólisis.</b>
	<b>Calorigénesis.</b>

## PROPIEDADES QUIMICAS

Químicamente la diferencia entre epinefrina y norepinefrina es la falta de un radical en el nitrógeno, de ese modo "NOR" en norepinefrina significa nitrógeno sin radical. La biosíntesis de esta sustancia se realiza en las células cromatinas de la médula adrenal y las fibras del nervio simpático postganglionar.

Las células poliédricas cromatinas responden en principio a los estímulos del nervio esplánico, el cual libera acetilcolina para estimular la producción de las hormonas presoras.

El aminoácido L-tirosina hidroxilasa es transformado en L-dihidroxifenilalanina (dopa) por la enzima tirosina hidroxilasa. L-dihidroxifenilalanina (dopa), se convierte en L-dihidroxifeniletilamina (dopamina) por la enzima del aminoácido L- aromático de carboxilasa, ésta a su vez es convertida en L-norepinefrina por la enzima dopamina B-oxidasa.

Finalmente L-norepinefrina se convierte en L-epinefrina por la enzima feniletanolamina -N metiltransferasa.

La médula adrenal contiene alrededor de 2 a 4 mg de epinefrina y norepinefrina por gramo de tejido, de este total solamente del 20 al 30% es norepinefrina.

Los nervios postganglionares del simpático no solo producen epinefrina si no son capaces de absorber la norepinefrina exógena y las aminas simpaticomiméticas conexas.

Las drogas que obtienen la mayor actividad vasoconstrictora en el organismo son derivados del compuesto feniletilamina original. Es un hidrocarburo de cadena recta con el grupo fenilo en un extremo y el grupo amino en el otro, esta configuración posee mayor cantidad vasopresora que una simple molécula de cadena recta.(5)

Generalmente se sustituye el grupo amino, el carbono número dos y las tres o cuatro posiciones del fenilo o anillo bencénico, estas sustituciones son un grupo metilo  $-CH_3$  o un grupo hidroxilo  $-OH$ .

Hay una relación química definida entre los vasopresores disponibles usuales con los anestésicos, estas semejanzas están en las dos posiciones importantes de la molécula: la parte aromática es benceno monohidroxibenceno ó dihidroxibenceno. La parte alifática consiste en dos o tres cadenas de carbono en el que el grupo amino esta agregado al primer carbono o alfa. Es amino cuando contiene un grupo amino agregado a la cadena alifática. Algunos vasoconstrictores son catecolaminas porque contienen ambos grupos químicos, catecoles y aminos. No obstante todos son aminos porque todos contienen un aminogrupo adherido a la cadena alifática.

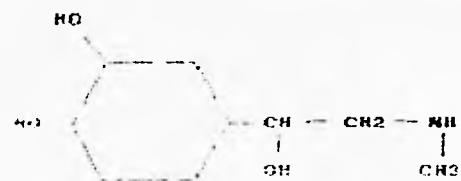
Mientras la vasoconstricción constituye la acción primaria de estas drogas en odontología puede producir diversos efectos colaterales, éstos son muy similares, siendo la única diferencia el grado de actividad.

La parte amínica de la molécula la hace básica, de manera que forma sales con ácidos orgánicos y minerales siendo el más usual el clorhidrato.(5)



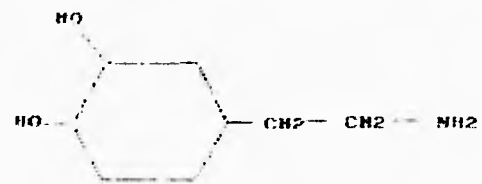
ESTRUCTURAS DE LOS COMPUESTOS ADRENÉRGICOS

1)



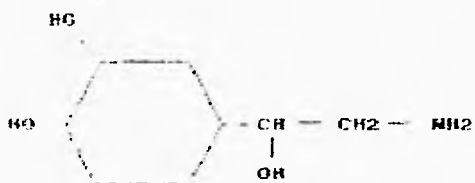
ADRENALINA

3)



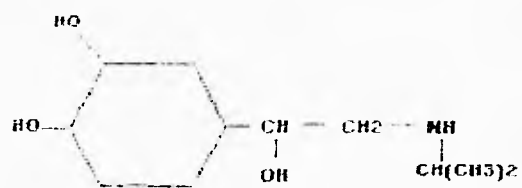
DOPAMINA

2)



NORADRENALINA

4)



ISOPROTIRENOL

## **CONTRAINDICACIONES EN EL USO DE CATECOLAMINAS**

### **ANGINA DE PECHO**

Es un síntoma de la isquemia miocárdica. Se manifiesta por un dolor que se irradia hacia la parte izquierda de la mandíbula, hombro y brazo. En ciertas ocasiones el dolor puede irradiarse hacia el cuello y parte superior de la espalda; este padecimiento se relaciona con insuficiencia de las arterias coronarias para aportar la cantidad suficiente de oxígeno a los músculos cardíacos. El inicio del dolor se presenta cuando el paciente se somete a tensión, como puede ser con el ejercicio o durante períodos de ansiedad, que en ocasiones es provocado por el tratamiento odontológico.

Dicho ataque también puede desencadenarse con la ingesta de ciertos alimentos, al fumar o por estados emotivos.

Es un dolor compresivo y en ocasiones sólo se manifiesta en la mandíbula y cara. Es un padecimiento de duración corta, no más de 20 minutos.

De acuerdo a los mecanismos de acción de las catecolaminas, se deduce que está contraindicado su uso en combinación con el anestésico local en pacientes que padecen angina de pecho ya que pueden desencadenar dicho ataque. (5)

## **HIPERTIROIDISMO.**

El hipertiroidismo o tirotoxicosis es el síndrome clínico que se produce cuando los tejidos están expuestos a concentraciones altas de la hormona tiroidea.

### **SIGNOS Y SINTOMAS.**

Piel húmeda y caliente, diaforesis, intolerancia al calor, retracción del párpado superior, con ojos saltones y de mirada fija.

Existe un aumento de la resistencia vascular periférica, de la frecuencia cardíaca, del volumen por latido de gasto cardíaco y de la presión del pulso; además de insuficiencia cardíaca congestiva con gasto alto y aumento de los efectos inotrópicos y cronotrópicos con arritmias.

De acuerdo a dichos signos y síntomas del hipertiroidismo el uso de catecolaminas como es la adrenalina y noradrenalina en combinación con el anestésico local está contraindicado en este tipo de pacientes, ya que incrementarían los efectos sobre el sistema cardiovascular mencionados anteriormente. (10)

## **HIPERTENSION**

El diagnóstico de la hipertensión depende básicamente de la medición de la presión arterial y no de los síntomas informados por el paciente.

De acuerdo a su gravedad, la hipertensión se clasifica en mediana 90-100 mm Hg, moderada 100-115 mm Hg y grave por encima de 115 mm Hg. Esta clasificación se basa principalmente en la presión diastólica, ya que refleja el estado funcional de los vasos periféricos.

La hipertensión es causada por lo general por herencia genética, estrés psicológico y factores ambientales y dietéticos.

En este tipo de padecimiento el uso de catecolaminas en combinación con anestésicos locales está contraindicado ya que incrementarían la actividad del sistema nervioso simpático con la consecuente elevación de la presión arterial. (2)

## **II.-ADRENALINA**

### **CONCEPTO**

Es un principio activo secretado por la médula de las glándulas suprarrenales. Es un estimulador potente de los receptores alfa adrenérgicos y beta adrenérgicos y por ellos sus efectos sobre los órganos efectores son complejos.

Obra esencialmente excitando las terminaciones del simpático en todos los órganos; inyectada en las venas, aumenta la presión arterial y refuerza la acción cardíaca, dilata la pupila y los bronquios e inhibe los movimientos intestinales y las contracciones del útero. Localmente tiene acción hemostática e isquemiente.

### **SINONIMIA**

Adrenamina, adrenina, adnefrina, epinefrina, paranefrina, supracapsulina, suprarenina, suprarenalina.(1)

### **EFECTOS EN LA PRESION ARTERIAL**

La adrenalina es una de las drogas vasopresoras más potentes conocidas, administrada por vía intravenosa evoca un efecto característico sobre la presión arterial que se eleva rápido hasta un pico proporcional a la dosis.(2)

El aumento en la presión sistólica es mayor que el aumento en la presión diastólica, de modo que la presión de pulso aumenta. A medida que la respuesta disminuye, la presión media cae por debajo de lo normal antes de retornar al nivel control.

El mecanismo de elevación de la presión arterial debida a la adrenalina es triple:

- 1) **Acción inotrópica positiva:** es una estimulación miocárdica directa que aumenta la fuerza de la contracción ventricular.
- 2) **Acción cronotrópica positiva:** frecuencia cardíaca aumentada.
- 3) **Vasoconstricción:** ésta es la más importante y sucede en muchos lechos vasculares, en especial en los vasos de resistencia precapilares de la piel, las mucosas y el riñón, junto con constricción pronunciada de las venas.

Las dosis muy pequeñas de adrenalina pueden hacer que la presión arterial caiga. El efecto depresor de las dosis pequeñas y la respuesta difásica a dosis mayores se deben a mayor sensibilidad de la adrenalina de los receptores beta<sub>2</sub> vasodilatadores que de los receptores alfa constrictores.

La absorción de la adrenalina luego de la inyección subcutánea es lenta debido a la acción vasoconstrictora local de la droga. Existe un aumento moderado en la presión sistólica debido a la mayor fuerza contráctil cardíaca y a una elevación en el volumen minuto. La resistencia periférica disminuye, debido a la acción dominante sobre los receptores beta<sub>2</sub> de los vasos en el músculo esquelético, donde el flujo sanguíneo esta aumentado, como consecuencia, la presión diastólica cae.

### **EFFECTOS VASCULARES**

La acción vascular principal de la adrenalina se ejerce sobre las arteriolas más pequeñas y los esfínteres precapilares aunque las venas y las grandes arterias también responden a la droga. Los distintos lechos vasculares reaccionan de modo diferente, lo cual produce una redistribución sustancial del flujo sanguíneo.

La adrenalina inyectada reduce mucho el flujo sanguíneo cutáneo constriñendo los vasos precapilares y las venulas subcapilares. La vasoconstricción cutánea explica una disminución pronunciada en el flujo sanguíneo en las manos y pies.

Es probable que la poscongestión de las mucosas luego de la vasoconstricción por la adrenalina aplicada en forma local se deba a cambios en la reactividad vascular como resultado de la hipoxia tisular más que a actividad en los receptores beta de la droga en los vasos mucosos.

El flujo sanguíneo de los músculos esqueléticos aumenta con las dosis terapéuticas que se debe en parte a una poderosa acción vasodilatadora sobre los receptores beta<sub>2</sub> que solo es contrarrestada parcialmente por una acción vasoconstrictora sobre los receptores alfa que también se presenta en el lecho vascular. Si se administra un agente bloqueante alfa adrenérgico, la vasodilatación en el músculo es más pronunciada y la presión arterial media cae.

La dosis de adrenalina con poco efecto sobre la presión arterial media aumenta siempre la resistencia vascular renal y reducen el flujo sanguíneo renal en un 40%. Todos los segmentos del lecho vascular renal contribuyen a la resistencia aumentada.

La excreción de Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, está disminuida, el volumen urinario puede hallarse aumentado, disminuido o sin modificaciones.

Las capacidades reabsortiva tubular máxima y excretoria no cambian. La secreción de renina se halla aumentada como consecuencia de una acción directa de la adrenalina sobre los receptores beta<sub>1</sub> en el aparato yuxtaglomerular.

El flujo sanguíneo coronario es incrementado por la adrenalina o por la estimulación simpática cardíaca. El flujo aumentado aparece incluso con dosis que no aumentan la presión sanguínea aórtica y es el resultado de dos factores:

a) El primero es la mayor duración de la diástole, compensada parcialmente por el menor flujo sanguíneo durante la sístole debido a la

contracción más fuerte del miocardio circundante y a un aumento en la compresión mecánica de los vasos coronarios. El mayor flujo durante la diástole aumenta si la presión sanguínea aórtica se eleva con adrenalina y, en consecuencia, el flujo coronario total puede estar aumentado.

b) El segundo factor es un efecto dilatador metabólico como resultado de la mayor fuerza de contracción y el aumento de consumo de oxígeno por el miocardio. Esta vasodilatación se encuentra mediada en parte por la adenosina liberada de los miocitos cardíacos y libera un efecto vasoconstrictor directo de la adrenalina que resulta de la activación de los receptores alfa en los vasos coronarios.

## EFECTOS CARDIACOS

La adrenalina es un estimulante cardíaco poderoso, actúa directamente sobre los receptores predominantes beta<sub>1</sub> del miocardio, las células marcapasos y los tejidos de conducción, la frecuencia cardíaca aumenta y a menudo se altera el ritmo.

La sístole cardíaca es más corta y más poderosa, el volumen minuto aumenta y el trabajo y el consumo de oxígeno cardíaco se eleva.

La respuesta directa incluye aumento en la fuerza contráctil, ritmo acelerado de elevación de la tensión isométrica, mayor velocidad de relajación, menor tiempo de tensión pico, mayor excitabilidad, aceleración del ritmo de latido espontáneo e inducción del automatismo en regiones especializadas del corazón.(2)



## **EFFECTOS SOBRE EL MUSCULO LISO**

La adrenalina relaja el músculo liso gastrointestinal. El tono intestinal y la frecuencia y amplitud de las contracciones espontáneas están reducidas.

El estómago habitualmente se relaja, el píloro y el esfínter ileocecal se contraen pero estos efectos dependen del tono muscular preexistente. Si el tono ya es elevado, la adrenalina produce relajación; si es bajo contracción.

La respuesta del músculo uterino a la adrenalina varía con las especies, la fase del ciclo sexual, el estado de gestación y la dosis administrada. La adrenalina produce contracción de tiras de útero humano embarazado por interacción con receptores alfa. Durante el último mes del embarazo y en el momento del parto, la adrenalina inhibe el tono y las contracciones uterinas.

Los estimulantes más selectivos de los receptores beta<sub>2</sub> como ritodrina y terbutalina, se utilizan para demorar el trabajo de parto prematuro.

## **EFFECTOS RESPIRATORIOS**

La adrenalina afecta la respiración principalmente por relajación del músculo liso bronquial. Tiene una poderosa acción broncodilatadora, más evidente cuando se contrae el músculo liso bronquial debido a patología previa como en el asma bronquial o respuestas a drogas.

En estas situaciones la adrenalina tiene un notable efecto terapéutico como antagonista fisiológico de sustancias que producen broncoconstricción.

(2)

## **EFFECTOS SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**

Debido a la incapacidad de este compuesto algo polar para ingresar al SNC, la adrenalina en dosis terapéuticas convencionales no es un estimulante potente del SNC.

Aunque la droga puede provocar inquietud, aprensión, cefalea y temblor en muchos individuos, estos efectos pueden ser secundarios en parte a los efectos de la catecolamina sobre el aparato cardiovascular, los músculos esqueléticos y el metabolismo intermedio.

## **EFFECTOS METABÓLICOS**

Esta catecolamina tiene algunas influencias importantes sobre el metabolismo. Eleva las concentraciones de glucosa y lactato en sangre. La secreción de insulina es inhibida a través de los receptores  $\alpha_2$  y aumenta con la activación de los receptores  $\beta_2$ , el efecto predominante que se observa con la adrenalina es la inhibición. La secreción de glucagón aumenta por una acción en los receptores beta de las células alfa de los islotes pancreáticos.

La adrenalina también disminuye la secreción de glucosa por los tejidos periféricos, al menos en parte por sus efectos sobre la secreción de insulina. La adrenalina eleva la concentración sanguínea de ácidos grasos al estimular los receptores beta en los adipocitos. El resultado es la activación de la trigliceridolipasa, que acelera la degradación de los triglicéridos para formar ácidos grasos libres y glicerol.

La acción calorígena de la adrenalina se refleja en el hombre por un incremento de 20 a 30 % en el consumo de oxígeno luego de dosis convencionales.(2)

## FARMACOCINETICA

### ABSORCION

La adrenalina no es efectiva luego de su administración oral porque es rápidamente conjugada y oxidada en la mucosa gastrointestinal y el hígado.

La absorción desde los tejidos subcutáneos ocurre lentamente por la vasoconstricción local que produce. La absorción es más rápida luego de la inyección intramuscular que después de la inyección subcutánea. Cuando se nebulizan e inhalan soluciones relativamente concentradas (1%), las acciones de las drogas se restringen en gran parte al tracto respiratorio, sin embargo, pueden ocurrir reacciones sistémicas como arritmias, en particular si se utilizan dosis mayores.

### DESTINO Y EXCRECION

La adrenalina es inactivada rápidamente en el organismo. El hígado rico en enzimas responsables de la destrucción de la adrenalina circulante, catecol-O-metiltransferasa y monoaminooxidasa, es particularmente importante a este respecto. Aunque solo aparecen pequeñas cantidades en la orina de personas normales, la orina de los pacientes con feocromocitoma contiene cantidades relativamente grandes de adrenalina, noradrenalina y sus metabolitos.(6)

### TOXICIDAD

La adrenalina puede provocar reacciones molestas como:

- Temor
- Ansiedad
- Tensión
- Inquietud
- Cefalea pulsátil
- Temblor
- Debilidad

- Mareos
- Palidez
- Dificultad respiratoria y Palpitaciones

Los efectos ceden rápidamente con reposo, tranquilidad, el decúbito y palabras tranquilizadoras. Los individuos hipertiroideos e hipertensos son particularmente susceptibles a las respuestas indeseables y presoras de la adrenalina. Las reacciones más graves incluyen hemorragia cerebral y arritmias.

El uso de grandes dosis o la inyección intravenosa rápida accidental de adrenalina puede provocar hemorragia cerebral por la brusca elevación de la presión arterial.

Los vasodilatadores de acción rápida como los nitritos o el nitroprusiato de sodio pueden contrarrestar los efectos presores pronunciados de grandes dosis de adrenalina, los agentes bloqueantes alfa adrenérgicos también pueden ser útiles. Es probable que ocurra fibrilación si se utiliza la droga en forma imprudente durante la anestesia, en especial con anestésicos del tipo de los hidrocarburos halogenados o en individuos con cardiopatía orgánica.(2)

El empleo de la adrenalina está contraindicado en los pacientes que están recibiendo drogas bloqueantes no selectivas de los receptores beta adrenérgicos, ya que sus acciones sin oposición sobre los receptores alfa adrenérgicos vasculares pueden conducir a hipertensión grave y hemorragia cerebral.(7)

## **USOS TERAPEUTICOS**

Los usos más comunes de la epinefrina son el alivio de la dificultad respiratoria debida a broncoespasmo, el alivio de las reacciones de hipersensibilidad a drogas y otros alérgenos, y la prolongación de la acción de los anestésicos por infiltración.

Sus efectos cardíacos pueden ser útiles para mantener el ritmo cardíaco en pacientes con paro cardíaco y como hemostático tópico en superficies sangrantes.(2)

### **III NORADRENALINA**

La noradrenalina (levarterenol) es el mediador químico liberado por los nervios adrenérgicos postganglionares. Difiere de la adrenalina sólo por carecer de la metilsustitución en el grupo amino. Constituye del 10 - 20 % del contenido de catecolaminas de la médula suprarrenal y puede llegar hasta el 97% en algunos feocromocitomas.

#### **ACCIONES FARMACOLOGICAS.**

Tanto la noradrenalina como la adrenalina son agonistas directos de las células efectoras, y sus acciones difieren principalmente por la proporción de su efectividad para estimular a los receptores alfa y beta 2.

#### **EFFECTOS CARDIOVASCULARES.**

Las presiones sistólica y diastólica y generalmente la presión del pulso están aumentadas. El gasto cardíaco no cambia y la resistencia periférica total aumenta. La actividad refleja vagal compensatoria disminuye la frecuencia cardíaca, superando la acción cardioaceleradora directa, y así aumenta el volumen sistólico. La resistencia vascular periférica aumenta en casi todos los lechos vasculares, y la circulación sanguínea se reduce en el riñón, el hígado y generalmente en el músculo esquelético. Una marcada venoconstricción contribuye a la mayor resistencia. El índice de filtración glomerular se mantiene a menos que la circulación renal sea muy marcada. Constríe los vasos mesentéricos y reduce la circulación esplácnica y hepática: La circulación coronaria aumenta sustancialmente. (2)

A diferencia de la adrenalina, pequeñas dosis de noradrenalina no causan vasodilatación ni disminuye la presión sanguínea, por que los vasos sanguíneos del músculo esquelético se constriñen y no se dilatan, el volumen de sangre circulante se reduce por pérdida del líquido libre de proteínas al espacio extracelular.

#### **OTROS EFECTOS.**

Esta droga causa hiperglucemia y otros efectos metabólicos parecidos a los producidos por la adrenalina, pero se observan únicamente si se administran grandes dosis.

#### **ABSORCION, DESTINO Y EXCRECION.**

La noradrenalina como la adrenalina, es ineficaz cuando se administra por vía oral y se absorbe poco en los sitios de inyección subcutánea. Se inactiva rápido en el organismo por acción de las mismas enzimas que metilan y desaminan oxidativamente la adrenalina.

#### **TOXICIDAD Y EFECTOS SECUNDARIOS.**

Los efectos indeseables de la noradrenalina son similares a los de la adrenalina ya mencionados. La sobredosis en personas hipersensibles causan severa hipotensión con dolor de cabeza, fotofobia, dolor punzante, retroesternal y faríngeo, palidez, intensa sudoración y vómitos.

Es necesario cuidar que no se produzca necrosis en el sitio de la inyección intravenosa por extravasación de la droga. La presión sanguínea debe determinarse por lo menos cada 15 minutos durante la

infusión y con mayor frecuencia durante el ajuste inicial del ritmo de administración. La presión sanguínea no debe elevarse más allá de los niveles normotensivos.

La menor afluencia de sangre en las áreas vitales es un peligro constante en el uso de la noradrenalina.

Su uso clínico principal es para conservar la presión arterial en situaciones de hipotensión. (2)

## **DOPAMINA**

### **CONCEPTO**

Es una catecolamina fisiológica que se forma a partir de tirosina y que a su vez es precursora de la síntesis de la noradrenalina y la adrenalina, es un neurotransmisor central y posee propiedades farmacológicas intrínsecas importantes.(1)

### **EFFECTOS CARDIOVASCULARES**

Los efectos cardiovasculares se encuentran mediados por distintos receptores que varían en su afinidad por las otras catecolaminas. En concentraciones bajas, la interacción primaria es con los receptores vasculares dopaminérgicos, especialmente en los lechos renal, mesentérico y coronario.

La infusión de dosis bajas produce un aumento en la filtración glomerular, el flujo sanguíneo renal y la excreción de Na<sup>+</sup>, de bajo volumen minuto asociados con deterioro de la función renal, como el shock cardiogénico y el shock hipovolémico.

En concentraciones algo mayores la dopamina tiene un efecto inotrópico positivo sobre el miocardio actuando a través de receptores beta adrenérgicos.

Habitualmente aumenta la presión sistólica y la presión del pulso y no tiene ningún efecto sobre la presión diastólica. Puede presentar arritmias ventriculares e hipotensión. (2)

### **TOXICIDAD**

Los efectos indeseables debido a sobredosificación son atribuibles a la actividad simpática, puede presentarse:

- Náuseas
- Vómito



- Taquicardia
- Dolor anginoso
- Arritmias
- Cefalea
- Hipertensión
- Vasoconstricción

Dado que la droga tiene una vida media plasmática de dos minutos administrada intravenosamente, estos efectos desaparecen rápidamente.

Debemos utilizar dosis mínimas sobre todo si el paciente ha recibido un inhibidor.

### **USOS TERAPEUTICOS**

La dopamina es útil en el tratamiento de algunos tipos de shock como el cardiogénico o séptico, así como en la hipotensión profunda.

Es beneficiosa para los pacientes con oliguria y con resistencia vascular periférica baja o normal. (2)

## **ISOPROTERENOL**

### **CONCEPTO**

Es un potente agonista no selectivo beta adrenérgico con muy baja afinidad con los receptores alfa adrenérgicos.(1)

### **SINONIMIA**

Isopropilarterenol, isopropilnorepinefrina, isoprenalina, isopropilnorepinefrina.

### **ACCIONES FARMACOLÓGICAS**

Disminuye la resistencia vascular periférica principalmente en el músculo esquelético, por lo tanto la presión diastólica cae.

Los efectos cardíacos del isoproterenol producen palpitaciones, taquicardia sinusal y arritmias graves. Relaja todas las variedades de músculo liso bronquial y gastrointestinal. Estimula la liberación de ácidos grasos libres y la producción de energía.

### **ABSORCION, DESTINO Y EXCRECION**

Se absorbe fácilmente cuando es administrada por vía parenteral o en aerosol. Es metabolizado principalmente en hígado y otros tejidos por la catecol-O-metiltransferasa. Su acción es breve.(2)

### **TOXICIDAD Y EFECTOS COLATERALES**

Su toxicidad es menor en comparación con la adrenalina, son comunes las palpitaciones, taquicardia, cefalea y el rubor; son menos frecuentes dolor anginoso, náuseas, temblor, mareos, la debilidad y la sudoración.

### **USOS TERAPEUTICOS**

Puede emplearse en emergencias para estimular la frecuencia cardíaca en los pacientes con bradicardia o bloqueo cardíaco. (2)

## VASOPRESINA.

En la investigación de nuevas drogas con acción vasoconstrictora, desprovista de los efectos secundarios de las catecolaminas, se presentaron las hormonas neurohipofisarias.

Esto fué posible ya que Du Vigneaud y Cols consiguieron químicamente puras y sintéticas las hormonas neurohipofisarias como la vasopresina (8-lisina-vasopresina) y sus derivados.

Berde y Cols demostraron que mediante la modificación sistemática de la estructura química, se produce también una variación de la especificidad o de la selectividad de las propiedades farmacológicas y clínicas.

La acción fisiológica de la vasopresina natural es la inhibición de la excreción del agua osmóticamente libre en los tubos distales de la nefrona. Su actividad presora, vasoconstrictora depende de su acción sobre la musculatura lisa de ciertas zonas de los vasos terminales.

La inhibición de la diuresis aún en pequeñas dosis ha impedido que la vasopresina pudiera emplearse en combinación con un anestésico local. Por tal motivo se intentó formar sustancias que poseyeran una actividad renal disminuida.

Se ha demostrado que las modificaciones de la molécula de vasopresina en la posición 2 y 8 son responsables en lo esencial de sus efectos farmacológicos. Estas sustancias como es la octapresina (2-fenilalanina-8-lisina-vasopresina), (2-fenilalanina-8-ornitina-oxitocina) ó POX-85, han resultado buenos vasoconstrictores en combinación con el anestésico local.

En comparación con la adrenalina se comprobó que la octapresina no causa hipoxia local en el sitio de la inyección. (8)

La octapresina posee casi las mismas propiedades vasoconstrictoras que la adrenalina en las operaciones quirúrgicas; los resultados experimentales y clínicos confirmaron que la octapresina no produce taquicardia.

Light y Cols confirmaron que la octapresina a dosis de 1 a 3 UI, constituye una sustancia vasopresora segura. Su actividad presora no es tan acentuada como la de la adrenalina, pero sí de mayor duración.

La octapresina ha resultado ser de gran utilidad en los lactantes en casos de urgencia tales como el shock, mediante administración intravenosa constante.

Las dosis activas equivalentes como complementos para los anestésicos locales obtenida clínica y experimentalmente para la octapresina (felipresina) son de 0.05 UI/ml de anestésico.

Con el uso de la octapresina no se producen efectos secundarios como pueden ser aumento de la frecuencia cardíaca, aumento del pulso y sensación de angustia.

Es uno de los vasoconstrictores más utilizados en Estados Unidos, ya que posee un efecto mínimo sobre la circulación coronaria.

Este tipo de vasoconstrictor es el sustituto idóneo para utilizar en pacientes de alto riesgo como pueden ser las enfermedades cardíacas, hipertensión e hipertiroidismo, en las cuales está contraindicado el uso de catecolaminas. (8)

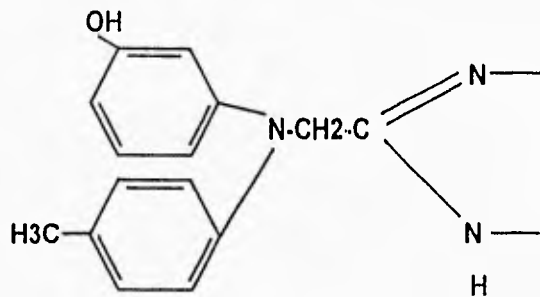
#### IV ANTAGONISTA ALFA-ADRENERGICOS.

Son aquellas drogas que al actuar sobre las células efectoras inhiben sus respuestas a los impulsos de las fibras adrenérgicas postganglionares y a las catecolaminas neurotransmisores simpáticos y bloquean los receptores adrenérgicos.

Entre estas drogas tenemos las imidazolininas y los alcaloides del comezuelo de centeno.

#### IMIDAZOLINAS.

Origen y química: Algunos de los derivados de las imidazolininas son simpaticomiméticos, y el más importante es el mesilato de fentolamina, sustancia de origen sintético.



Estructura química de la fentolamina.

### **FARMACOCINETICA.**

Son drogas que se absorben en el tracto gastrointestinal, teniendo la desventaja de su menor acción que por vía parenteral. Poco se sabe del destino de la fentolamina en el organismo.

### **SISTEMA CARDIOVASCULAR.**

Tienen la propiedad al ser administradas de provocar la inversión de acción de la adrenalina, dando como resultado descenso de la presión arterial, bloqueando de esta manera los efectos alfa de la adrenalina (vasoconstricción), dejando el predominio de los efectos beta (vasodilatación).

Como bloqueante alfa adrenérgico es la droga más potente pero de corta duración.

En personas normales e hipertensas produce un descenso mínimo e inconstante de la presión arterial.

En dosis elevadas la actividad motora puede ser deprimida, en especial con la fentolamina.

### **INDICACIONES TERAPEUTICAS.**

Se emplean para el diagnóstico del feocromocitoma por vía intravenosa, y al manifestarse una caída tensional mayor de 35 mm Hg para la presión sistólica, y de 25 mm Hg para la presión diastólica, se considera como prueba positiva.

En el síndrome hipertensivo agudo producido por la ingestión de queso, en especial durante el tratamiento con drogas inhibitoras de la MAO, es muy eficaz la administración de 5 mg de mesilato de fentolamina. (11)

Es de gran utilidad para invertir la vasoconstricción local intensa producida por la infiltración inadvertida de agonistas alfa en el tejido subcutáneo durante la administración intravenosa. Se administra por infiltración local en el tejido isquémico.

### **TOXICIDAD.**

No es una droga muy tóxica, pero puede causar enrojecimiento de la cara, taquicardia, palpitaciones, hipotensión ortostática y aún dolor anginoso y mareos. Por lo general estos síntomas disminuyen al reducir la dosis o suprimir la misma.

### **ALCALOIDES DEL CORNEZUELO DE CENTENO**

Los alcaloides naturales comprenden dos clases que incluyen tres grupos:

1.- Alcaloides polipeptídicos o ergopentinas: a) grupo de la ergotamina y ergosina, y el grupo de la ergotoxina, la ergocristina, la ergocriptina y la ergocornina.

2.- Alcaloides no polipeptídicos grupo de la ergobasina o ergonovina.

Los más utilizados son: a) la dihidroergotamina; b) la dihidroergocristina; la dihidroergotoxina, codergocrina.

### **FARMACODINAMIA.**

Los alcaloides polipeptídicos del cornezuelo de centeno provocan una elevación de la presión arterial debido a la vasoconstricción periférica, por su acción directa sobre la musculatura lisa.

Los alcaloides dihidrogenados, en especial la dihidroergotoxina y la



nicergolina, administrados por vía intravenosa provocan un descenso de la presión arterial en un paciente normal e hipertenso, en forma transitoria, con duración de una hora aproximadamente.

Los alcaloides naturales y dihidrogenados, inhiben la hiperglucemia producida por la adrenalina.

En dosis altas los alcaloides producen hipertérmia, y los dihidrogenados provocan hipotermia.

Tienen una acción presora sobre el SNC, producen sedación y en ocasiones sueño.

### **FARMACOCINETICA.**

Son absorbidos de manera variable en el aparato digestivo. Su vía de administración puede ser bucal, rectal, por inhalación y parenteral. La absorción después de ser administrados por vía intramuscular es lenta. Son metabolizados en el organismo. Se biotransforman a nivel del hígado, muy poca de la droga libre se excreta por riñón.

### **TOXICIDAD.**

Pueden producir náuseas y vómito. Administrados por vía intravenosa pueden ocasionar hipotensión ortostática con mareos y palidez, disminuyendo dichos trastornos al suspender o reducir la dosis. (11)

## **V. DROGAS BLOQUEADORAS BETA ADRENERGICAS.**

### **ANALOGOS DEL ISOPROTERENOL.**

Son drogas que actúan sobre los receptores adrenérgicos beta e impiden los efectos de las catecolaminas y de los impulsos nerviosos simpáticos.

Los bloqueadores beta-adrenérgicos principales son: el propranolol derivado del neftaleno; el aprenolol, derivado del benceno, el oxpronolol, el altenolol, el metoprolol, el pindolol, el nalodol y el timolol.

### **FARMACODINAMIA.**

La administración de estas drogas producen disminución de la frecuencia cardíaca en reposo, disminución del volumen sistólico y el gasto cardíaco, disminución del consumo de oxígeno por el miocardio, aumento del tiempo de conducción atrioventricular, ligero descenso de la presión arterial. El aprenolol, oxpronolol, acebutolol y el pindolol, son menores depresores cardíacos que el resto de las drogas.

Ejercen una acción profiláctica de los ataques de angina de pecho.

Estas drogas son capaces de producir hipoglucemia por inhibición de la glucogenólisis.

El timolol es la más potente de estas drogas.

### **MECANISMO DE ACCION.**

Estas drogas son antagonistas de las catecolaminas adrenérgicas respecto a los efectos beta. (11)

## **FARMACOCINETICA.**

Se absorben bien por vía parenteral, pero por vía bucal se metabolizan en gran proporción al pasar por el hígado. La concentración sanguínea llega al máximo después de 2-3 horas de ser administradas por vía bucal.

## **VIDA MEDIA.**

- Propranolol 4 horas
- Atenolol 3 horas
- Acebutolol 3 horas
- Pindolol 4 horas
- Isotalol 12 horas.
- Nadolol 20 horas
- Timolol 4 horas

## **TOXICIDAD.**

Pueden producir bradicardia, bloqueo atrioventricular, hipotensión arterial insuficiencia cardíaca, pudiendo llegar hasta paro cardíaco. Extremidades frías náuseas, vómitos y diarreas, disnea y broncoconstricción.

También puede observarse letargia, depresión mental, mareos, cefaléas, astenia, insomnio, pesadillas y hasta alucinaciones. En diabéticos que reciben insulina se ha observado hipoglucemia hasta llegar a un estado de coma.

El tratamiento de estas reacciones adversas se basa en la supresión de la droga; la bradicardia si es intensa con atropina, 1-2 mg por vía subcutánea o intravenosa.

#### **CONTRAINDICACIONES.**

Cuando existe insuficiencia cardíaca, bloqueo cardíaco, enfermedades vasculares periféricas, asma bronquial, y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Se utilizan en el tratamiento continuado de la angina de pecho.

La suspensión de estas drogas debe hacerse gradualmente, y durante esta fase debe restringirse la actividad física. (11)

## CONCLUSIONES

Al realizar este trabajo consideramos que el cirujano dentista debe conocer la importancia que tienen los vasoconstrictores, ya que están estrechamente relacionados con los bloqueadores locales. Sin embargo, estos fármacos son potentes y pueden producir secuelas indeseables si se administran sobredosis o en pacientes susceptibles a ellos.

Las siguientes son consideraciones que podemos tomar en cuenta:

Debemos realizar una historia clínica completa en la práctica odontológica a cada uno de los pacientes.

En general en la clínica odontológica se usan dosis mínimas necesarias para alcanzar la respuesta deseada.

El cirujano dentista debe saber identificar los signos y síntomas clínicos característicos de ciertas enfermedades en las cuales está contraindicado el uso de catecolaminas en combinación con el anestésico local.

Al utilizar un anestésico combinado con un vasoconstrictor de origen sintético como es la octapresina (felipresina), evitamos reacciones adversas en pacientes con cardiopatías acentuadas.

Por lo tanto deducimos que los vasoconstrictores contenidos en los bloqueadores locales encontramos mayores ventajas que desventajas.

En medicina general las catecolaminas son útiles en el tratamiento de varios desordenes clínicos (actividad física, estrés psicológico, o reacciones alérgicas). Estas drogas son muy potentes y pueden tener efectos importantes en diversos órganos y sistemas.

La adrenalina no es un estimulante del S.N.C. y la respuesta del músculo uterino a ésta varía con los cambios del organismo (durante el estado de gestación).

Las drogas simpaticomiméticas pueden ser utilizadas en casos de urgencia, como en la hipotensión para preservar la circulación sanguínea cerebral y coronaria.

## GLOSARIO.

**Acetilcolina.-** Producto resultante de la acetilación de la colina con acetilcoenzima A, reacción catalizada por la colinoacetilasa. Es el transmisor nervioso en el sistema nervioso parasimpático, en los ganglios vegetativos y en la placa motora del músculo esquelético y también en diferentes áreas del S.N.C.

**Adenosina 8 Nucleósidos.-** Constituido por adenina y ribosa. El trifosfato de adenosina (ATP) es un compuesto rico en enlaces de alto nivel energético, presente en todas las células.

**Adenosinasa.-** Enzima que desdobla la adenosina.

**Arritmias.-** Alteración de un ritmo, especialmente de los latidos cardíacos.

**Astenia.-** Falta o pérdida de fuerza.

**Cefaléa.-** Dolor de cabeza.

**Coma.-** Estado de depresión profunda del S.N.C. con abolición del conocimiento, sensibilidad y movilidad, que aparece en el curso de ciertas enfermedades o después de un traumatismo grave.

**Coriza.-** Afección catarral de la mucosa nasal asociada con derrame mucoso o mucopurulento por las fosas nasales.

**Decúbito.-** Actitud del cuerpo en estado de reposo sobre un plano más o menos horizontal.

**Diaforesis.-** Sudoración

**Disnéa.-** Dificultad para respirar.

**Diuresis.-** Secreción abundante de orina, natural o provocada.

**Esfínteres.-** Músculo en forma de anillo que cierra un orificio natural.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

**Espasmo.-** Contracción involuntaria persistente de un músculo o grupo muscular.

**Fibrilación ventricular.-** Contracción fibrilar de las fibras musculares de los ventriculos cardíacos; los impulsos atraviesan los ventriculos tan rápidamente que la coordinación de las contracciones ocurre raramente.

**Glucogenólisis.-** Descomposición del glucógeno en cuerpos más simples.

**Hemostático.-** Que cohibe el flujo de sangre o hemorragia. Agente mecanico físico o químico que posee ésta acción.

**Hipotensión ortostática.-** Disminución de la presión arterial cuando se adopta la posición vertical después del decúbito, asociada o no con vertigos y lipotimias.

**Hipovolemia.-** Disminución del volumen total de sangre.

**Hipoxia.-** Anoxia (término general para los estados de oxigenación insuficiente).

**Lasitud.-** Debilidad cansancio, agotamiento.

**Lipólisis.-** Descomposición o desdoblamiento de las grasas en ácidos grasos.

**Lipotimia.-** Pérdida súbita del conocimiento (desmayo).

**Oliguria.-** Secreción deficiente de orina.

**Shock.-** Síndrome consecutivo a la disminución prolongada del volumen de sangre circulante. Clínicamente se caracteriza por: hipotensión arterial, hipotermia cutánea, palidez y sudoración viscosa.

**Vértigo.-** Alteración del sentido del equilibrio, caracterizada por una sensación de inestabilidad y de movimiento aparentemente rotatoria del cuerpo o de los objetos presentes.



## BIBLIOGRAFIA

1. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas, Editorial Salvat, S.A., Barcelona España Duodécima Edición.
2. Goodman y Gilman A. y colaboradores., Las bases farmacológicas de la terapéutica Edición 7a, Editorial Médica Panamericana, S.A., México 1986 p 153.
3. Ries Centeno G. A., Cirugía Bucal, Patología clínica y Terapéutica, Edición 9a, Editorial Ateneo Buenos Aires 1991, p 98.
4. Allen D. Gerald; Anestesia y Analgesia Dentales., 1a Edición., México D.F., 1989., Editorial Limusa., p 94.
5. Bennet Richard, D. D. S., Ph. D., Anestesia local y control del dolor en la práctica dental Edición 5a, Editorial Mundi Buenos Aires 1976, p 221-231.
6. Cecil. Tratado de Medicina Interna, vol II, Edición 18a, Editorial Interamericana Mc Graw- Hill., México 1991 p 1620.
7. Guyton A. C., M.D., Fisiología y Fisiopatología Edición 5a, Editorial Interamericana Mc Graw Hill, México 1992, p 147.
8. Hans K., Anestesia Local., Editores Salvat, S.A., Barcelona 1979., p.153-156.
9. Bayley T.y colaboradores, Enfermedades Sistémicas en Odontología., 1a Edición. Editorial Científica S.A de C.V., México 1990 Cap III p 30-31.

10. Katzung B., Farmacología básica y Clínica., Edición 4a., Editorial El manual moderno. S.A. de C.V., México D.F. 1991, p. 477-482.
11. Litter M., Compendio de Farmacología Edición 4a, Editorial El Ateneo, Buenos Aires 1992 p 233-241.
12. Ciancio S., Farmacología Clínica para Odontólogos, Edición tercera Editorial Manual Moderna, México 1990 p 257-259.