

138



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Expresiones clínicas del sistema nervioso autónomo
en la disfunción cardiovascular.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

PRESENTAN.

NERI PILAR MARTÍNEZ JUÁREZ
LUIS ENRIQUE VÁZQUEZ GRANDA

DIRECTOR DE TESINA

M.C. HUMBERTO PÉREZ RAMÍREZ

273709

MÉXICO, D.F.

ENERO DEL 2000





Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

AGRADECIMIENTOS.

*A Dios, por permitirme
formar parte de su creación y
llegar al final de una meta.*

*A mis padres, por darme el privilegio más grande,
“la vida”. Por su comprensión, paciencia y cariño.
Únicas personas, con quienes podré compartir siempre
mis triunfos y fracasos.*

*A todos y cada uno de los profesores,
que a lo largo de mi vida, han sido parte
de mi formación académica.*

*Dr. Humberto Pérez,
gracias por el tiempo dedicado.*

Neri Pilar.

DEDICATORIAS

*A mis hermanos, Paco y Oscar
con mucho cariño. Espero que tengan
siempre en mente, que todas las cosas
que quieran hacer se pueden lograr,
con esfuerzo y dedicación.*

*José Luis y Elba, grandes amigos.
Junto a Ustedes aprendí el valor de la amistad*

*Araceli García, amiga de la adolescencia,
por todo lo que hemos compartido.*

*Rocío y Jhony, por su comprensión y una
linda amistad, que deseo perdure siempre.*

*Javier Anicua , por todos los momentos
buenos y malos que hemos vivido juntos,
en tan poco tiempo. Te quiero mucho
y siempre serás importante para mí.*

Neri Pilar.

AGRADECIMIENTOS.

*A Dios, por darme la oportunidad
de realizarme como persona.*

*A la UNAM y F.O. por forjarme
como buen profesionista.*

*A mis abuelos, por todo el cariño
que siempre me han dado.*

*A mis tíos, que de alguna manera siempre
me han apoyado, a lo largo de toda mi carrera.*

*A mis primos, Eytta, Mónica, Nico,
Charly, Jorge, Gustavo: que son como mis
hermanos, que siempre estuvieron apoyándome.
Y en general, a mis primos y sobrinos pequeños.*

*A mis compadres, que nunca podré
agradecer su confianza y por creer en mí.*

Luis Enrique.

*A mis amigos de la facultad (Sara, Bety, Luis, Vero)
que hasta la fecha seguimos apoyándonos, y amigos de la
casa que alentaron mi deseo de superación*

*Al Dr. MC Humberto Pérez,
por el tiempo dedicado, gracias.*

*Al Dr. MC Porfirio Jiménez,
por el Aprendizaje brindado, gracias.*

*A todas aquellas personas que formaron
parte de mí, en algún momento de mi vida, que
creyeron en mí, para lograr esta meta. A todas éstas
personas, mil gracias*

Luis Ennque

DEDICATORIAS

*A mis padres, por su apoyo y creer
en mí, sin importar cual fuese el resultado.*

*A mis hermanos, por las palabras
de aliento para seguir siempre adelante.*

*A mis padrinos, Carlos A, Eva G,
por quererme como a un hijo y el apoyo
brindado.*

*A mi tío Emilio G, por el ejemplo
a seguir y el deseo de superación.*

Luis Enrique.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.	1
ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO.	
GENERALIDADES DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO.	3
SISTEMA NERVIOSO PARASIMPÁTICO.	5
SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO.	8
NEUROTRANSMISIÓN.	10
Aspectos históricos.	10
Etapas de la neurotransmisión	11
Transmisión colinérgica.	14
Transmisión adrenérgica.	16
SISTEMA CARDIOVASCULAR	
Aspectos generales.	18
Corazón.	18
Morfología.	19
Inervación del corazón.	21
Ciclo cardíaco.	22
Actividad eléctrica del corazón.	23
Vasos sanguíneos.	24
Circulación.	25
TRASTORNOS AUTÓNOMOS GENERALIZADOS.	
Hiperactividad autonómica	26
Insuficiencia autónoma	27
REGULACIÓN AUTÓNOMA EN LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR	
Regulación simpática	30
Regulación parasimpática	32
EXPRESIONES CLÍNICAS DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO.	33
PRUEBAS DE LA FUNCIÓN AUTÓNOMA.	
Variación de la frecuencia cardíaca con la respiración profunda	36
Respuesta de la frecuencia cardíaca a la bipedestación	36
Prueba presora al frío	37

Respuesta de la presión sanguínea a la bipedestación	37
Función sudomotora	38
Variación del intervalo RR.	38
Maniobra de valsalva.	39
Isometría.	41
Pupilometría.	41
Medición de catecolaminas.	42
Pruebas urodinámicas.	42
CONCLUSIONES	45
GLOSARIO.	46
BIBLIOGRAFÍA.	47

ÍNDICE DE FIGURAS

Sistema nervioso parasimpático.

figura 1a

Sistema nervioso simpático.

figura 2 b

Subtipos de receptores colinérgicos

figura 3c

Subtipos de receptores adrenérgicos.

figura 4d

Subtipos de receptores alfa-adrenérgicos.

figura 5e

Sistema de conducción del corazón.

figura 6f

Regulación del sistema nervioso autónomo sobre diversos órganos

figura 7g

INTRODUCCIÓN

En el ámbito odontológico, es poco el interés que se da al conocimiento del sistema nervioso autónomo y de la influencia que tiene sobre el sistema cardiovascular, razón por la que adquiere una gran importancia. Por lo mismo surge la necesidad de realizar este trabajo para conocer aspectos más detallados de dichos sistemas.

Es de vital importancia tener conocimiento en primer lugar, de algunos aspectos generales como la ubicación anatómica que tienen tanto el sistema nervioso autónomo como el sistema cardiovascular, la función que llevan a cabo en el organismo y la relación que tienen en el desempeño de sus funciones.

El sistema nervioso autónomo llamado también sistema vegetativo está íntimamente relacionado al control y respuesta de cambios ambientales, se gobierna por si solo y es el mediador principal en la función del sistema cardiovascular, de acuerdo a las necesidades del mismo.

Éste sistema regula todas las funciones viscerales del organismo, también esta encargado de regular la homeostasis, que es alcanzada a través de los mecanismos del control de la presión arterial, del balance hidroeléctrico y de la temperatura corporal.

El sistema nervioso autónomo esta dividido en dos sistemas, simpático y parasimpático. Ésta división tiene algunas diferencias anatómicas y fisiológicas, ya que ejercen funciones antagónicas, estimulando o inhibiendo según sea el caso.

Existe una serie de trastornos en el sistema nervioso autónomo, que se manifiestan por signos y síntomas de los aparatos y sistemas que inerva. Se cuenta con pruebas (fisiológicas y farmacológicas) que son de gran utilidad para evaluar el estado de funcionalidad, además de ayudar en el diagnóstico de las alteraciones del sistema nervioso autónomo

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Generalidades del sistema nervioso autónomo.

“ El equilibrio constante del ambiente interno del organismo, se encuentra bajo el control, del sistema nervioso autónomo. (Claude Bernard 1878)”.

El sistema nervioso autónomo, también llamado visceral o involuntario está constituido por nervios, ganglios y plexos que dan inervación a corazón, vasos sanguíneos, glándulas, músculo liso y otros órganos viscerales. Es activado por centros localizados en la médula espinal, tallo encefálico e hipotálamo; además de porciones de la corteza cerebral, especialmente, de la límbica (se encuentra en discusión).

El hipotálamo en su área anterior y medial tiene un importante control del parasimpático, en esta región se regula el balance de la temperatura. Las áreas del hipotálamo posterior y lateral controlan las actividades del simpático, pues sus proyecciones descienden al mesencefalo y otras estructuras del tronco cerebral y se difunden a través de la médula espinal.

La médula suprarrenal se encuentra en las dos glándulas suprarrenales, pesa alrededor de 1g. y contiene aproximadamente 6 mg de catecolaminas, de las cuales, el 85% es adrenalina que juega un papel importante en la transmisión de impulsos nerviosos

La cápsula suprarrenal recibe inervación simpática en forma especial, por fibras preganglionares que llegan sin interrupción al órgano; a diferencia de las demás estructuras, que la reciben por fibras posganglionares.

Sus divisiones simpática y parasimpática tienen funciones contrastantes en la regulación del ambiente interno. El simpático y la médula suprarrenal están muy relacionados y ponen de manifiesto su importancia en situaciones de estrés, porque el sistema simpático-adrenal efectúa descargas durante la ira y el miedo acelerando la frecuencia cardíaca, incremento de la presión arterial y glucosa sanguínea.

También altera la dilatación de los bronquios y pupila, movilización de grasas y glucógeno. De manera global el organismo se encuentra mejor preparado para luchar o huir. Muchos de estos efectos son resultados de la acción de adrenalina secretada por la médula suprarrenal.

El parasimpático está organizado para la descarga definida y localizada, se ocupa de la conservación de energía y de la función orgánica durante periodos de actividad mínima. Asimismo, baja la frecuencia cardíaca, disminuye la tensión arterial, estimula los movimientos y las secreciones gastrointestinales, ayuda a la absorción de nutrientes, protege a la retina contra la luz excesiva y vacía la vejiga y el recto(2).

El sistema nervioso autónomo regula las actividades de las estructuras que no están bajo control voluntario como la respiración, circulación, digestión, temperatura corporal, metabolismo, sudoración y secreciones de algunas glándulas endocrinas y exocrinas.

Sistema nervioso parasimpático.

·El sistema parasimpático, llamado también craneo-sacro; tiene origen craneal, en centros nerviosos del tronco cerebral y se distribuye a través de los pares craneales III (oculomotor), VII (facial), IX (glossofaríngeo) y X (vago) y origen espinal en la médula sacra en los segmentos S2, S3, y S4(fig 1).

Consiste en dos neuronas, una preganglionar que a diferencia del sistema nervioso simpático, se dirige sin interrupción al órgano efector donde se encuentran las neuronas posganglionares cortas.

Los cuerpos celulares de las neuronas preganglionares se originan en tres áreas del sistema nervioso central: mesencéfalo, médula oblonga y parte sacra de la médula espinal; las fibras mesencéfalicas surgen del núcleo del III par y pasan al ganglio ciliar en la órbita inervando los músculos ciliares del ojo y esfínteres pupilares, teniendo como efecto la constricción del músculo ciliar (visión cercana) y acomodación del cristalino.

Las fibras del VII par inervan las glándulas nasales, del paladar; así como las submandibular, sublingual y lagrimal para asegurar la secreción de todas ellas; el IX par inerva al ganglio ótico, a la glándula parótida y estimula la secreción de ésta última.

El X par se origina en la médula oblonga, su núcleo dorsal (motor), emite fibras preganglionares alcanzando los plexos formados por nervios simpáticos (pulmonar, cardíaco, esofágico) otras ramas terminales del vago llegan hasta el plexo celíaco (solar) e inervan el resto del sistema digestivo hasta el ángulo esplénico del colón. El núcleo redondo (sensitivo) recibe fibras aferentes de la sensibilidad visceral.

El vago es el principal antagonista del sistema simpático, su acción a veces es inhibitoria (ritmo cardíaco); otras veces excitadora (motricidad intestinal).

Sus vías sensitivas transportan impulsos nerviosos a las vísceras abdominales y sirven también de vías aferentes de reflejos como la regulación de tensión arterial a partir de las zonas barosensibles de las grandes arterias (arco aórtico, seno carotídeo), el vago mantiene el ritmo respiratorio.

Las fibras preganglionares sacras abandonan la médula espinal siguiendo los ramos comunicantes de los nervios espinales (comunicantes blancos) y se incorporan a las ramas anteriores de los nervios sacros 2, 3 y 4 formando los nervios erectores o espláncnicos pelvianos que se unen al plexo hipogástrico. Los nervios pelvianos ejercen acción sobre los sistemas genital y urinario, también en el colón descendente y fibras sensitivas para la vejiga(6).

En términos fisiológicos la división parasimpática está destinada a conservar y restaurar la energía, así como las causas en la disminución de la frecuencia cardiaca y fuerza de contracción. Facilita la digestión y absorción de nutrientes y consecuentemente, la excreción de desechos.

Las fibras nerviosas parasimpáticas secretan sustancias químicas transmisoras para cada una de sus neuronas, en el caso de las neuronas pre y posganglionar el transmisor es la acetilcolina(Ach) y todas son colinérgicas. La síntesis de acetilcolina ocurre en el axoplasma de las terminaciones nerviosas y es almacenada en las vesículas de las mismas.

Un potencial de acción prolongado con su consecuente despolarización causa la entrada de calcio y la liberación del contenido de las vesículas al exterior. En esta forma se secreta la sustancia transmisora y permanece en el tejido durante algunos segundos, es dividida por acción de acetilcolinesterasa y destruida en las uniones neuromusculares de las fibras nerviosas esqueléticas.

La acetilcolina activa a dos receptores que son muscarínicos y nicotínicos, los muscarínicos son encontrados en células efectoras estimuladas por neuronas posganglionares del parasimpático y en aquellas colinérgicas posganglionares del simpático. Los nicotínicos se encuentran en las sinápsis de las neuronas pre y posganglionares de los sistemas simpático y parasimpático y en la unión neuromuscular de las fibras musculares esqueléticas

Sistema nervioso simpático.

El sistema nervioso simpático está compuesto por fibra preganglionar, ganglio, fibra posganglionar y órgano efector. La cadena ganglionar está formada por ganglios conectados entre sí por ramos nerviosos, interganglionares que se extiende desde la base del cráneo (ganglio cervical superior) hasta la extremidad inferior de la columna (cóccix). El influjo nervioso va de arriba hacia abajo o viceversa(6)(fig.2)

Los cuerpos de las neuronas simpáticas preganglionares salen de la columna intermediolateral de la médula espinal con las raíces anteriores desde el primer nervio torácico hasta el segundo lumbar, pasan a través del ramo comunicante de los nervios espinales [blanco] posteromedial rodeado por una vaina de mielina a la cadena de ganglios simpáticos paravertebrales, donde la mayor parte, termina en los cuerpos celulares de las neuronas posganglionares.

Los axones de algunas neuronas posganglionares pasan a las vísceras inervadas por los diversos nervios simpáticos, otros vuelven a entrar a los nervios espinales por la vía del ramo comunicante del sistema nervioso vegetativo [gris] de la cadena de ganglios, la cual es posterolateral y está formada por fibras nerviosas sin mielina(1).

Las fibras posganglionares que se originan en los ganglios simpáticos inervan estructuras viscerales del tórax, abdomen, cabeza y cuello. El tronco y las extremidades están inervadas por fibras simpáticas que transcurren por los nervios raquídeos.

Los ganglios prevertebrales contienen axones que inervan a las glándulas y músculo liso de las vísceras abdominales y pélvicas. Las fibras simpáticas torácicas superiores provienen de los ganglios vertebrales formando plexos como el cardíaco, esofágico y pulmonar.

Algunas partes del útero y del aparato genital masculino están inervados por un sistema especial de neuronas noradrenérgicas cortas, cuyos cuerpos celulares están en los ganglios situados dentro o inmediatamente fuera de estos órganos.

La médula suprarrenal se diferencia de los ganglios simpáticos porque la principal catecolamina que descarga es la adrenalina; mientras tanto, la noradrenalina se descarga desde las fibras simpáticas posganglionares. Las células cromafines de la médula suprarrenal se encuentran inervadas por fibras preganglionares que descargan acetilcolina.

La acetilcolina es el transmisor de las neuronas preganglionares simpáticas y algunas posganglionares para las glándulas sudoríparas, algunos vasos sanguíneos y músculos erectores del pelo; sin embargo, la mayor parte de terminaciones nerviosas posganglionares secretan el transmisor noradrenalina y se les nombra adrenérgicas.

Éstas comienzan su síntesis en el axoplasma de dichas terminaciones y se completa dentro de las vesículas por hidroxilación del aminoácido tirosina a dopa y su consecuente descarboxilación a dopamina que es transportada en las vesículas y se hidroxila para convertirse en noradrenalina, la cual sufre metilación en la médula suprarrenal para convertirse en su mayor parte, en adrenalina.

Después de la secreción, la adrenalina se elimina por difusión en el sitio de acción, recaptación en las terminaciones adrenérgicas donde es inactivada por enzimas como la monoaminoxidasa y la catecol-o-metiltransferasa.

Los receptores adrenérgicos tienen dos receptores denominados alfa y beta, que a su vez se subdividen en beta1, beta2 y alfa1, alfa2. La noradrenalina estimula principalmente a los receptores alfa y en menor grado a los beta; por su parte, la adrenalina estimula ambos tipos por igual

Neurotransmisión.

ASPECTOS HISTÓRICOS

Es preciso remontarse a las primeras investigaciones hechas sobre el descubrimiento de los neurotransmisores que se liberan en las terminaciones nerviosas del sistema nervioso autónomo para desarrollar el tema.

-En 1905, T.R Elliott, de Inglaterra, postuló que los impulsos nerviosos simpáticos descargan cantidades de sustancia del tipo de la adrenalina en contacto con las células efectoras y consideró que la sustancia era la fase química del proceso de transmisión. Langley, en el mismo año, sugirió que las células efectoras tienen sustancias receptoras excitadoras e inhibitoras y que la reacción a la adrenalina dependía del tipo de sustancia que estuviera presente.

En 1907, Dixón postuló la idea de que el nervio vago liberaba una sustancia de tipo muscarínico que actuaba como transmisor químico de los impulsos, en el mismo año Reid Hunt describió las acciones de la acetilcolina(Ach).

En 1914, Dale investigó a fondo las propiedades farmacológicas de la Ach y distinguió sus acciones de tipo nicotínico y muscarínico y dio el término de parasimpaticomimético, por la similitud del fármaco que reproducía las reacciones a estimulación de los nervios parasimpáticos.

En 1933, Feldberg y Krayner obtuvieron la función de la Ach como transmisor de las fibras posganglionares parasimpáticas y algunas posganglionares simpáticas, como de las glándulas sudoríparas y fibras vasodilatadoras simpáticas

Cannon y Uridil en 1921, dieron un informe de la estimulación de los nervios simpáticos del hígado, que daba como resultado una descarga de sustancia del tipo de la adrenalina e incrementaba la presión arterial y la frecuencia cardíaca, liberada por impulsos nerviosos simpáticos, a nivel de las uniones neuroefectoras a la que llamó simpatina y era similar a la adrenalina en propiedades farmacológicas y químicas.

Alquist en 1948, basado en los efectos de la adrenalina en los sitios simpáticos periféricos, subdividió los receptores adrenérgicos en alfa1, alfa2, beta1 y beta2. Sin embargo, en la actualidad se sabe que esta clasificación ya no es tan simple como se observará después(2).

ETAPAS DE LA NEUROTRANSMISIÓN.

· Transmisión se refiere al paso de un impulso a través de una unión sináptica o neuroefectora. Con excepción de los anestésicos locales.

CONDUCCIÓN AXONIANA.

Como resultado a los cambios localizados en el potencial de membrana, se activan los canales en reposo del axón y se produce excitación en una parte de la membrana axoniana y desencadena la propagación del potencial de acción a lo largo del axón.

Como reacción a la despolarización a un nivel umbral, se inicia un potencial de acción o impulso nervioso en una región local de la membrana. El potencial de acción se constituye en su primera fase, al paso de sodio al interior y la despolarización rápida a partir del potencial en reposo. La segunda fase consiste en el paso del potasio hacia el exterior para terminar la despolarización.

La entrada de calcio al interior de la célula, contribuye al potencial de acción al prolongar la despolarización, sólo en algunos tejidos como el corazón. Esta entrada de calcio puede servir como estímulo para el inicio de sucesos intracelulares.

TRANSMISIÓN POR LAS UNIONES.

Con la llegada del potencial de acción a las terminales axonianas se inician sucesos que desencadenan la transmisión de un impulso excitador o inhibitor a través de las uniones sináptica o neuroefectora.

ALMACENAMIENTO Y DESCARGA DEL TRANSMISOR.

Los neurotransmisores no peptídicos se sintetizan en la región terminal axoniana y se almacenan en las vesículas sinápticas. Los neurotransmisores peptídicos se encuentran en grandes vesículas centrales que se transportan a lo largo del axón.

La descarga de los neurotransmisores se produce por el potencial de acción. La entrada de calcio promueve la fusión entre la membrana axoplásmica y las vesículas, a continuación se descarga al exterior por el proceso de exocitosis.

COMBINACIÓN DEL TRANSMISOR CON LOS RECEPTORES POSINÁPTICOS Y PRODUCCIÓN DEL POTENCIAL POSINÁPTICO.

El transmisor se difunde a través del surco sináptico de unión y se combina con los receptores especializados sobre la membrana posináptica, suele dar por resultado un incremento local de la permeabilidad iónica o conductancia de la membrana. Pueden ocurrir tres tipos de cambio de la permeabilidad.

1. - Incremento generalizado de la permeabilidad a cationes como sodio y en ocasiones al calcio, lo que da por resultado despolarización local de la membrana potencial posináptico excitador (PPSE).
2. - Incremento selectivo de la permeabilidad a los aniones, por lo general al cloro, origina estabilización o hiperpolarización real de la membrana, que constituye un potencial posináptico inhibitor (PPSI).
3. - Incremento de la permeabilidad al potasio, ya que sale de la célula se produce hiperpolarización y estabilización del potencial de membrana (un PPSI).

INICIO DE LA ACTIVIDAD POSINÁPTICA

Si un potencial posináptico excitador excede un valor umbral inicia un potencial de acción propagado en una neurona posináptica o un potencial de acción muscular en el músculo estriado o cardíaco. En el músculo liso son mínimos los impulsos, el potencial posináptico excitador puede aumentar la despolarización e incrementar el tono muscular; el potencial posináptico inhibitor en las neuronas y músculo liso se opone a los potenciales excitadores iniciados por otros orígenes neuronales, en el mismo momento y mismo sitio.

DESTRUCCIÓN DEL TRANSMISOR.

En el caso de los transmisores colinérgicos se efectúa la eliminación por medio de difusión con la participación de la enzima colinesterasa. En los transmisores adrenérgicos la terminación de la acción es por una combinación de difusión simple y recaptación.

El término de la acción de los aminoácidos transmisores es por transporte activo al interior de las neuronas y los neurotransmisores peptídicos, que se hidrolizan por acción de algunas peptidasas y se disipan por difusión.

TRANSMISIÓN COLINÉRGICA

La síntesis y degradación de acetilcolina (ACh) se da principalmente por la intervención de las enzimas, acetilcolintransferasa y acetilcolinesterasa. La acetilcolintransferasa cataliza la etapa final de la síntesis de ACh por acetilación de la colina con acetilcoenzima A (CoA). Para llevar a cabo esta reacción, se deriva del piruvato por la vía reacción piruvato deshidrogenasa o se sintetiza por efecto de la tioacetatoanasa, catalizadora de la reacción del acetato con adenosintrifosfato (ATP).

La acetilcolintransferasa se sintetiza dentro del pericarión de la neurona y se transporta a lo largo del axón hasta su terminación, donde hay un gran número de mitocondrias que sintetizan acetil-CoA. La colina es captada desde el líquido extracelular al axoplasma por transporte activo.

Por último, el final de la síntesis se produce dentro del citoplasma y la ACh se transporta a las vesículas sinápticas. La acetilcolinesterasa participa en la hidrólisis de la ACh, la cual ocurre en la vecindad de la terminación nerviosa. La acetilcolinesterasa está en las dendritas, pericarión y axones de las neuronas colinérgicas.

La descarga de ACh se produce por la llegada de un potencial de acción a la terminación nerviosa motora y la despolarización permite la entrada de calcio, que facilita la fusión de las membranas axoniana y vesicular, la cual resulta en la expulsión de ACh.

La Ach tiene subtipos de receptores de tipo nicotínico y muscarínico. Los receptores nicotínicos son canales iónicos y su activación se produce por incremento de la permeabilidad celular al sodio y calcio, despolarización y excitación. Estos receptores nicotínicos tienen dos subtipos más, el muscular (Nm) que se encuentra en la unión neuromuscular y tiene como respuesta la despolarización de la placa terminal y contracción del músculo estriado.

El receptor neuronal (Nm) se encuentra en ganglios autonómicos y tiene como respuesta la despolarización y disparo de la neurona posganglionar.

Los receptores muscarínicos pertenecen a la clase de los denominados receptores acoplados con proteína G. Las reacciones a los agonistas muscarínicos son más lentas; pueden ser excitadoras o inhibitoras y *no se relacionan con cambios en la permeabilidad a los iones*. Estos receptores muscarínicos tienen como subtipos al M1, que se le encuentra en los ganglios autonómicos y tiene como respuesta la despolarización de PPSE tardío, se localiza también en el sistema nervioso central sin respuestas definidas(fig.3).

El receptor M2 se encuentra en el corazón en el nodo seno atrial y tiene como respuesta la despolarización espontánea retardada e hiperpolarización. *En los atrios produce duración acortada del potencial de acción y disminución de la fuerza contráctil*. En el nodo atrioventricular la disminución de la velocidad de conducción y en el ventrículo el decremento de la fuerza contractil.

El receptor M3, se encuentra en el músculo liso y tiene como respuesta la contracción, también en las glándulas secretoras incrementando la secreción de las mismas. Tiene una semejanza con M2

Sobre el receptor M4 no se sabe la localización y respuestas exactas, sólo la semejanza con M2, al igual que M5 que tiene semejanza con M1, sin localización ni respuestas conocidas.

TRANSMISIÓN ADRENÉRGICA

La síntesis de catecolaminas se da en la médula suprarrenal, dentro del citoplasma celular a partir de la hidroxilación de la tirosina hasta dopa y la descarboxilación de ésta a dopamina, a continuación se transporta a las vesículas de almacenamiento que contienen beta-hidroxi-lasa de la dopamina y se convierte en noradrenalina que sale por difusión y se metila en el citoplasma hasta convertirse en adrenalina, la cual reingresa a las glándulas cromafines y se almacena.

La descarga de catecolaminas en la médula suprarrenal se desencadena por la liberación de Ach de las fibras preganglionares, que interaccionan con los receptores nicotínicos sobre las células cromafines y producen una despolarización con la consecuente entrada de calcio y funciona con el acoplamiento de impulsos nerviosos; finalmente, libera noradrenalina por excitosis a nivel de las terminaciones nerviosas adrenérgicas

La terminación de las acciones de las catecolaminas se da por recaptación de las mismas en las terminaciones nerviosas, dilución por difusión hacia el exterior en los líquidos corporales circulantes hasta la sangre y transformación metabólica por dos enzimas, monoaminoxidasa(MAO), catecol-o-metiltransferasa(COMT). Los productos de la metabolización son el ácido 3-metoxi-4-hidromandélico(VMA) y 3-metoxil-4-hidroxifeniletilenglicol(MOPEG o MHPG).

Los receptores adrenérgicos se clasifican en beta y alfa. Los receptores beta a su vez se subdividen en beta1 y beta 2, los primeros se localizan principalmente, en el corazón aumentando la fuerza y el ritmo de contracción y la velocidad de conducción del nodo atrioventricular; además de las células yuxtglomerulares aumentando la secreción de renina(fig.4).

El beta2 se encuentra en el músculo liso (vascular, bronquial, gastrointestinal y genitourinario), teniendo como respuesta la relajación de los mismos, en el músculo estriado se tiene como respuesta la glucogenólisis y captación del potasio. En el hígado promueve la glucogenólisis y gluconeogénesis, el beta3, se encuentra en el tejido adiposo y produce lipólisis.

Los receptores alfa tienen como subtipos a alfa1 y alfa 2(fig.5). El alfa 1 se ubica en el músculo liso vascular y genitourinario produciendo contracción de los mismos, en el hígado promoviendo la glucogenólisis y gluconeogénesis. En el músculo liso intestinal produce hiperpolarización y relajación, en el corazón aumenta la fuerza contractil y arritmias.

Los receptores alfa2 se localizan en los islotes pancreáticos (células B) y produce disminución de la secreción de insulina, también se encuentran en las plaquetas promoviendo la agregación plaquetaria. En las terminaciones nerviosas da como respuesta la disminución de la descarga de noradrenalina y en el músculo liso vascular provoca contracción.

Desde el punto de vista farmacológico se han clonado seis genes de los receptores alfa: tres para alfa1, alfa1A que se localiza en el corazón, hígado, cerebelo, corteza cerebral, próstata, pulmón y conducto deferente; alfa1B, en riñón, bazo, aorta, pulmón, corteza cerebral y el alfa1D en la aorta, corteza cerebral, próstata e hipocampo.

Para alfa2 se conocen alfa2A (se encuentra en plaquetas, corteza cerebral y médula espinal); alfa2B en el hígado y riñón y alfa2C, en la corteza cerebral. Cabe mencionar que no se han aclarado las propiedades funcionales de estos subtipos(2).

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Aspectos generales.

El sistema cardiovascular esta formado o constituido por el corazón, vasos(arterias y venas) y sangre.

Corazón.

El corazón es un músculo estriado, hueco e involuntario o autónomo, de forma pirámide triangular con una cara anterior, una diafragmática, una cara izquierda, una base y un vértice. De peso normal en hombres de 283 a 311 gramos y de 226 a 283 gramos en mujeres.

Se encuentra situado en la parte anteroinferior del mediastino, en el tórax, con su base orientado hacia atrás y está separado de la quinta a la octava vértebra torácica por el contenido del mediastino posterior, principalmente del esófago y la aorta descendente.

El vértice o punta, separado por la pared anterior del tórax por una capa delgada formada por un pulmón y pleura, suele estar a la altura del quinto espacio intercostal, a ocho y medio centímetros de la línea media. La cara anterior o esternocostal, formada por el ventrículo derecho, está cubierta por el pulmón.

La cara diafragmática o inferior guarda relación principalmente con el centro frénico y se encuentra formada por los ventrículos, de manera principal, el izquierdo. La cara izquierda o pulmonar, formada por el ventrículo izquierdo y una pequeña porción del atrio izquierdo, está orientada hacia arriba y atrás

Morfología.

Está constituido por tres capas, una intermedia de fibras musculares que es el miocardio, el pericardio y el endocardio. El miocardio se distingue histológicamente por contener una red de fibras cilíndricas ramificadas, anastomosadas, y estriadas, pero no voluntarias.

En su pared interna está revestido de endocardio y recubierto por el pericardio. En las estriás transversales se encuentran las líneas "Z", las fibras musculares se ramifican y se entrelazan, aunque cada una es una unidad completa rodeada por una membrana celular.

Donde el extremo de una fibra, colinda con otra, las membranas de estas fibras forman una extensa serie de pliegues paralelos entre sí. Estas áreas que siempre ocurren en línea "Z" son los llamados discos intercalares, los cuales proveen una fuerte unión entre las fibras y mantienen la cohesión de las células, de manera que la acción contráctil puede ser transmitida a lo largo de su eje a la siguiente.

A lo largo de las porciones laterales de las fibras musculares, cerca de los discos, las membranas celulares de las fibras adyacentes se fusionan por distancias considerables y forman uniones de hendidura. Dichas uniones proveen puentes de bajas resistencia para la propagación de la excitación de una fibra con la otra.

° También permiten que el músculo cardíaco funcione como si fuera un sincitio que se contrae de manera rítmica en ausencia de inervación externa, debido a la presencia del marcapaso, cuya descarga es espontánea. Se constituye por dos anillos fibrosos que brindan inserción de las fibras cardíacas, las cuales por una parte, envuelven separadamente a los ventrículos(s).

Por ello, los atrios pueden separarse del resto del corazón; en realidad, no hay continuidad verdadera entre el músculo atrial y el ventricular lo que hace que el músculo cardiaco se forme por dos sincitios: uno atrial y otro ventricular.

En unos anillos fibrosos, localizados entre los atrios y ventrículos se encuentran las válvulas atrioventriculares, del lado izquierdo se encuentra la válvula mitral y del lado derecho, la válvula tricúspide.

El corazón se divide por tabiques en cuatro cavidades: dos atrios, derecho e izquierdo y dos ventrículos, derecho e izquierdo. En el atrio derecho se encuentra la fosa oval, orificios de las venas cavas, orificios de las arterias coronarias, nodo senoatrial y el nodo atrioventricular. En el atrio izquierdo, se encuentran los orificios de las venas pulmonares. En el ventrículo derecho, se encuentra el orificio de la vena pulmonar y el has de his. En el ventrículo izquierdo se encuentra el orificio de la arteria aorta.

Las válvulas tricúspide y mitral, forman parte tanto de los atrios, como de los ventrículos.

PROPIEDADES FUNCIONALES DEL MÚSCULO CARDIACO.

Automatismo: Intrínseca, funciona por sí solo

Conductividad. Propiedad de conducir un estímulo de una célula a otra.

Irritabilidad: Propiedad de responder a un estímulo fisiológico, mecánico o químico.

Contractilidad: Propiedad de contraerse.

Inervación del corazón.

SISTEMA DE CONDUCCIÓN DEL CORAZÓN.

·Constituido por el nodo seno auricular (SA), nodo seno auriculoventricular (AV), tres bandas de tejido (bandas internodales), haz de his y el sistema de Purkinje(fig.6).

En el nodo seno auricular se genera el impulso rítmico normal, las bandas internodales conducen el impulso desde el nodo SA hasta el nodo AV en el cual el impulso proveniente de los atrios es retrasado antes de ser ingresado a los ventrículos; el haz de his conduce el impulso desde los atrios a los ventrículos. Los haces izquierdos y derechos de las fibras de Purkinje conducen los impulsos cardíacos a todas las partes de los ventrículos.

El corazón está inervado por nervios simpáticos y parasimpáticos; los nervios parasimpáticos, prácticamente los vagos, están distribuidos principalmente en el nodo seno atrial y atrioventricular, en menor grado en los músculos de los dos atrios y menos aún, en el músculo ventricular. Por el contrario, los nervios simpáticos, se encuentran distribuidos en todas las fibras del corazón, con una fuerte representación en todas las áreas del músculo ventricular(5).

Ciclo cardíaco.

·El ciclo cardíaco consta de dos fases, una llamada sístole que es la contracción del músculo cardíaco y la diástole (periodo de relajación y llenado de las cavidades del corazón).

Entre estas dos fases hay una actividad de las válvulas atrioventriculares y de las sigmoideas, de las arterias aorta y pulmonar; donde al final de la diástole, las válvulas mitral y tricúspide se abren y las válvulas aórtica y pulmonar se cierran. La sangre fluye al corazón durante toda la diástole para llenar las aurículas y los ventrículos.

SÍSTOLE AURICULAR.

La contracción de los atrios impulsa un poco de sangre adicional hacia los ventrículos y más del 70% del llenado ventricular ocurre pasivamente durante la diástole.

SÍSTOLE VENTRICULAR.

Al inicio de la sístole ventricular se cierran las válvulas mitral y tricúspide. Cuando las válvulas aórtica y pulmonar se abren, se inicia la fase de expulsión ventricular.

PRINCIPIO DE LA DIÁSTOLE.

Una vez que el músculo ventricular está completamente contraído, la presión ventricular cae, las válvulas aórtica y pulmonar se cierran y las válvulas mitral y tricúspide se abren para el llenado ventricular⁽¹⁾.

Actividad eléctrica del corazón.

EFFECTO DE LA ESTIMULACIÓN PARASIMPÁTICO VAGAL.

·La estimulación de los nervios parasimpáticos para el corazón (vagos) producen liberación de la hormona acetilcolina en las terminaciones vágales. Esta hormona tiene dos efectos importantes sobre el corazón, primero disminuye la frecuencia del ritmo en el nodo senoatrial, y en segundo disminuye la excitabilidad de las fibras de unión atrioventricular entre la musculatura atrial y el nodo atrioventricular, lo que torna más lenta la transmisión del impulso cardíaco hacia los ventrículos.

EFFECTO DE LA ESTIMULACIÓN SIMPÁTICA.

La estimulación simpática sobre el corazón produce en esencia los efectos opuestos a los causados por la estimulación vagal del siguiente modo:

1. Aumenta la frecuencia de descarga del nodo senoatrial.
2. En todas las porciones del corazón crece la velocidad de conducción y el nivel de excitabilidad.
- 3 La fuerza de contracción de toda la musculatura cardíaca, tanto atrial como ventricular, se incrementa mucho(5)

Vasos sanguíneos.

Los vasos sanguíneos forman un sistema cerrado de los conductos que llevan la sangre del corazón a los tejidos y de éstos al corazón. Algo de líquido intersticial entra a los linfáticos y a través de los vasos pasa al sistema vascular.

La sangre fluye por los vasos debido a la propulsión impartida por el bombeo del corazón, aunque en el caso de la circulación general, la retracción diastólica de las paredes arteriales, la compresión de las venas por los músculos esqueléticos durante el ejercicio y la presión negativa en el tórax durante la inspiración, también impulsa la sangre hacia delante.

Las paredes de todas las arterias están compuestas de una capa externa de tejido conjuntivo, la adventicia; una capa media de músculo liso, la media; y una capa interna, la íntima, de endotelio y tejido conjuntivo subyacente.

Las paredes de la aorta y de otras arterias de gran diámetro contienen una cantidad relativamente grande de tejido elástico. Son distendidas durante la sístole y se retraen sobre la sangre durante la diástole.

Las arteriolas contienen menos tejido elástico pero mucho más músculo liso. El músculo está innervado por fibras noradrenérgicas constrictoras y, en algunos casos, por fibras colinérgicas que dilatan a los vasos. Las arteriolas son el sitio principal que opone resistencia al flujo sanguíneo y en pequeños cambios en su calibre causan grandes variaciones en la resistencia periférica total⁽¹⁾.

Las arteriolas se dividen en vasos más pequeños de paredes musculares, algunas veces llamados metarteriolas. Éstas a su vez, desembocan en capilares donde el cabo arterial es más pequeño que el cabo venoso, que se conectan a las venulas y posteriormente a las venas.

Las paredes de las venulas sólo son ligeramente más gruesas que la de los capilares. Las paredes de las venas también son delgadas y se distienden fácilmente, contienen músculo liso relativamente escaso, pero se produce considerablemente vasoconstricción por la actividad de los nervios adrenérgicos hacia las venas y por sustancias químicas tales como la noradrenalina.

Circulación.

El aparato circulatorio es el que transporta las sustancias absorbidas en el aparato digestivo y el oxígeno a los tejidos, así como al bióxido de carbono, a los pulmones y otros productos metabólicos a los riñones.

La sangre, transportadora de esas sustancias, es bombeada a través de un sistema cerrado de vasos por el corazón formado, en realidad, por dos bombas en serie.

Desde el ventrículo izquierdo, la sangre es bombeada a través de las arterias y arteriolas a los capilares, donde se equilibra con el líquido intersticial. Los capilares afluyen a las venas a través de las venulas y luego al atrio derecho, ésta es la circulación mayor (general)

Del atrio derecho, la sangre fluye al ventrículo derecho, el cual bombea a través de los vasos pulmonares (la circulación menor) al atrio izquierdo. En los capilares pulmonares, la sangre se equilibra con el oxígeno y el bióxido de carbono del aire alveolar. Algunos líquidos tisulares entran a otro sistema de los vasos, los linfáticos que llevan la linfa por el conducto torácico y el conducto linfático derecho al sistema venoso (circulación linfática).

Los elementos de la sangre: leucocitos, eritrocitos y plaquetas se encuentran suspendidos en el plasma. El volumen sanguíneo circulante total es aproximadamente el 8% del peso corporal (5600 ml en un hombre de 70 Kg), cerca del 55% de este volumen es el plasma.

TRANSTORNOS AUTÓNOMOS GENERALIZADOS

· Los trastornos del sistema nervioso autónomo pueden tener su origen en el sistema nervioso central o sistema nervioso periférico. En muchos casos, los signos y síntomas clínicos se deben a una interrupción del arco reflejo que controla las respuestas autónomas. La interrupción puede producirse en el brazo aferente, en los centros de procesamiento del sistema nervioso central o en el brazo eferente del arco reflejo⁽⁴⁾.

Hiperactividad autonómica.

· Un amplio rango de trastornos producen hiperactividad generalizada del sistema nervioso autónomo. Esto aparece con más frecuencia como taquicardia, aumento de la presión sanguínea, sudoración, temblor e hiperventilación asociados con ansiedad y crisis de pánico.

Además, los ictus, traumatismo, hemorragia subaracnoidea y meningitis, todos estos pueden producir signos de hiperactividad autonómica. Síntomas de hiperactividad autonómica, como hipertensión, sudoración, enrojecimiento, ansiedad, cambios en la frecuencia cardíaca y respiratoria, salivación, calambres abdominales y respuestas pupilomotoras pueden ocurrir como manifestación de una crisis epiléptica.

Un reflejo en masa de hiperactividad autonómica con signos como hipertensión, arritmias cardíacas, piloerección y sudoración, frecuentemente ocurre tras lesión de la médula espinal⁽³⁾.

Insuficiencia autonómica.

La insuficiencia autonómica produce una amplia variedad de síntomas y puede ser causada por un diverso grupo de alteraciones. La hipotensión ortostática, el más incapacitante de estos síntomas, inicialmente se presenta como mareo ocasional, provocado por la bipedestación repentina, un medio ambiente caliente o comidas copiosas.

Los pacientes pueden también quejarse de trastornos visuales asociados, reflejando isquemia retiniana. En los pacientes gravemente afectados son incapaces de mantener la bipedestación y pueden ser limitados a permanecer en la cama. Con frecuencia la hipertensión supina debido a la disfunción de los barorreceptores, acompaña a la hipotensión ortostática.

Las enfermedades del sistema nervioso periférico suelen producir arreflexia del músculo detrusor con síntomas como dificultad para iniciar la micción, incapacidad de mantener un chorro adecuado de orina, retención urinaria e incontinencia por exceso.

Tales pacientes se someten a menudo a cirugía prostática innecesaria, la cual suele agravar la condición clínica por la incontinencia producida. Disfunción eréctil (impotencia), disminución de la libido, trastorno de la eyaculación e incapacidad para alcanzar el orgasmo pueden ser síntomas precoces de disfunción autonómica. La depresión secundaria a los síntomas debilitantes de insuficiencia autonómica, con el tiempo puede ser la causa primaria de disfunción eréctil.

Varios trastornos afectan al sistema periférico dando como resultado la disfunción autonómica. La disfunción autonómica pura idiopática es un trastorno caracterizado por disfunción autonómica progresiva que suele ocurrir sin evidencia clínica de enfermedad del sistema nervioso central o neuropatía periférica obvia. Este último se debe a la degeneración de la neurona autonómica periférica posganglionar (3).

INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA

La insuficiencia cardíaca congestiva es caracterizada por la elevación de la actividad simpática cardíaca, el mecanismo responsable no es muy claro, así que los procesos son *multifactoriales*. Un mecanismo envuelve una anomalía en la neurona preganglionar parasimpática que llega al corazón y parece reducir la insuficiencia cardíaca congestiva.

Un estudio de 20 pacientes con función normal y 18 con insuficiencia cardíaca, por medio de un radioindicador técnico usado para medir la noradrenalina cardíaca secretada en respuesta a la Ach intracoronaria y a la atropina intracoronaria, demostró que Ach no afecta la secreción de noradrenalina en los pacientes normales, mientras que en los que tienen *insuficiencia cardíaca congestiva* causa una reducción.

La atropina causa un incremento en la liberación de noradrenalina cardíaca, en pacientes normales y no se observan cambios en los sujetos con insuficiencia cardíaca congestiva.

Por lo tanto en la insuficiencia cardíaca y activación simpática hay estimulación del receptor muscarínico, el cual decrece la secreción de noradrenalina cardíaca, efecto no observado en pacientes con función normal.

Bloqueadores de los receptores muscarínicos incrementan la liberación de noradrenalina cardíaca en sujetos normales, esto sugiere que el tono parasimpático cardíaco tiene efectos inhibitorios en la actividad simpática cardíaca. Ésta inhibición basal no fue observada en pacientes con insuficiencia cardíaca con respuesta a la atropina(8).

REGULACIÓN AUTÓNOMA EN LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR.

Especialmente el sistema simpático, juega un papel importante en el control circulatorio por mecanismo reflejo o actuando sobre el tono vascular. Como reflejo, responde a baroreceptores aórticos y carotídeos con la liberación de noradrenalina en las terminaciones nerviosas produciendo vasoconstricción y aumento de la frecuencia cardíaca.

Participa en el ajuste rápido de la tensión arterial. Si disminuye el retorno venoso y en consecuencia el gasto cardíaco (por ejemplo en la maniobra de valsalva) o baja la tensión arterial (cambio postural), se activa el reflejo simpático produciendo aumento de la frecuencia cardíaca y vasoconstricción recuperando la tensión arterial. Si el estímulo disminuye, cesa la activación simpática volviendo a la situación basal. En situaciones normales, el reflejo neural sirve para aumentar la tensión arterial cuando baja y reducirla cuando sube.

Regulación simpática.

·Los receptores sensibles a la distensión de las arterias y venas, tanto de la circulación general como pulmonar, vigilan constantemente la presión intravascular; los impulsos aferentes resultantes, una vez transmitidos e integrados en el tronco encefálico, regulan la actividad del simpático para mantener la presión arterial y el riego sanguíneo de las zonas vitales(fig 7).

Los efectos de las catecolaminas sobre el corazón están mediados por receptores beta1 y consisten en aumento de la frecuencia cardíaca, de la contractilidad miocárdica y de la velocidad de conducción. La mayor contractilidad se demuestra por la desviación hacia arriba y a la izquierda de la curva de función ventricular que indica la relación existente entre el trabajo cardíaco y la longitud de la fibra ventricular en diástole.

Cualquiera que sea esa longitud, las catecolaminas aumentan el trabajo cardíaco, elevan el gasto cardíaco estimulando la vasoconstricción, favoreciendo el retorno venoso y potenciando la contracción atrial, aumenta el volumen diastólico y la longitud de las fibras. La mayor velocidad de conducción en los tejidos en la unión atrioventricular, produce una contracción ventricular más sincrónica y eficaz. La estimulación cardíaca aumenta el consumo de oxígeno por el miocardio, un factor importante en la patogenia y tratamiento de la isquemia miocárdica.

BARORRECEPTORES ARTERIALES.

La elevación de la presión arterial estimula a los receptores del seno carotídeo y el cayado aórtico. Los impulsos aferentes que así surgen, al llegar al núcleo del tracto solitario situado en el tronco cefálico, inhiben a los centros simpáticos que allí existen.

Este arco reflejo barorreceptor posee una vía de retroactivación negativa que, al elevarse la presión arterial, produce una inhibición de los impulsos simpáticos centrales. Existe una vía noradrenérgica en el tronco encefálico que, por sus efectos recíprocos con el núcleo del tracto solitario, participa en la inhibición de los impulsos simpáticos.

Esta vía noradrenérgica inhibidora es estimulada por los agonistas alfa-adrenérgicos de acción central y puede intervenir en la acción de algunos fármacos hipotensores, como la clonidina, que potencian la respuesta vasodepresora mediada por los barorreceptores. A la inversa, cuando la presión arterial desciende la disminución de los impulsos aferentes, atenúa la inhibición central y produce un aumento de impulsos simpáticos eferentes, además de una elevación de la presión arterial.

PRESIÓN VENOSA CENTRAL.

Los receptores situados en las paredes de las grandes venas y en los atrios intervienen también en la regulación de los impulsos simpáticos. Cuando estos receptores son estimulados por la elevación de la presión venosa se inhiben los centros simpáticos del tronco cefálico; cuando la presión venosa desciende, los estímulos simpáticos aumentan; finalmente, los impulsos aferentes se transmiten por el nervio vago.

Regulación parasimpática.

Los efectos parasimpáticos sobre el corazón están mediados por el nervio vago. La Ach aminora la velocidad de la despolarización espontánea del nodo senoatrial y disminuye la frecuencia cardíaca. Retrasa la conducción de los impulsos a su paso por la musculatura atrial al tiempo que abrevia la duración del periodo refractario, todos estos factores pueden iniciar o perpetuar las arritmias atriales (fig. 7).

En el nodo atrioventricular, la Ach disminuye la velocidad de conducción, aumenta el periodo refractario eficaz y disminuye la respuesta ventricular durante la fibrilación auricular. El miocardio ventricular no se afecta mucho porque son mínimas las fibras colinérgicas que lo inervan.

El sistema parasimpático puede influir indirectamente sobre las resistencias periféricas al inhibir la liberación de noradrenalina por los nervios simpáticos(4).

EXPRESIONES CLÍNICAS DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Los signos y síntomas de falla parasimpática incluyen, retención e incontinencia urinaria, constipación, disfunción eréctil, disminución termorreguladora de sudación, anomalías de la frecuencia cardíaca durante y después de maniobra de valsalva, hipotensión ortostática y anomalías de la presión sanguínea durante y después de la maniobra de valsalva.

Los signos y síntomas de falla neurocirculatoria simpática (con y sin falla parasimpática) incluyen ortostatismo y debilidad así como hipotensión ortostática y anomalía en la presión sanguínea durante y después de la maniobra de valsalva.

DISFUNCIÓN DEL SISTEMA NEUROVEGETATIVO

·La primera descripción de insuficiencia neurovegetativa, fue hecha por Bradbury y Eggleston en 1925 de aquellas condiciones que le llamaron hipotensión arteriosa "idiopática", que significa la aparente falta de otras anomalías neurológicas comunes, aunque ahora se ha hecho bastante evidente que en estos pacientes existe un estado generalizado de disfunciones neurovegetativas manifestadas, por hipotensión ortostática, así como disturbios del intestino, de la vejiga, de la termorregulación, del sudor y de las funciones sexuales.

La American Autonomic Society, ha llamado a este disturbio, insuficiencia neurovegetativa pura, aunque la causa del tal síndrome es aún desconocida, muchos investigadores han hipotesado que se debe a una degeneración a nivel posganglionar. Éste puede surgir a cualquier edad, incluso en niños, aunque es más frecuente en adultos y ancianos

Un creciente interés ha tenido, una forma más leve de insuficiencia neurovegetativa crónica, es el síndrome de taquicardia ortostática postural. La característica principal de este síndrome es la taquicardia, durante la postura erecta, además de lipotimia, intolerancia al esfuerzo y mareo. Muchos pacientes se quejan de tener frío y al mismo tiempo no toleran el calor intenso.

Las formas agudas de disturbios neurovegetativos son raras, y causan hipotensión y síncope. Éstas son debido a una insuficiencia aguda generalizada del sistema simpático y parasimpático, las fibras somáticas no son afectadas. Muchos de estos pacientes son jóvenes y antes del ataque, no han tenido otras enfermedades.

La aparición del ataque es extremadamente rápida, y los pacientes saben indicar o referir con exactitud el día en el cual la enfermedad ha iniciado. La disfunción neurovegetativa lleva a la hipotensión ortostática, frecuentemente hay náuseas, vómito y dolores abdominales, y a veces se alterna con diarrea⁽¹³⁾.

BALANCE SIMPATICOVAGAL

Dada la importancia del sistema nervioso autónomo en la salud cardiovascular, no es sorprendente que haya sido de gran interés, medir el funcionamiento del simpático y del vago como herramientas que puedan informar sobre mecanismos fisiológicos y fisiopatológicos. Pagani y colaboradores, propusieron el concepto, que se realice el balance instantáneo entre el simpático y la actividad nerviosa del vago, estas pueden ser medidas, obteniendo la división de la proporción espectral del intervalo RR cercano a 0.1 Hz, por la capacidad espectral más alta.

Esta proporción o balance simpáticovagal, ha sido aceptado con entusiasmo, porque ofrece nuevas posibilidades en dinámicas comprensibles, en relación con humanos por el uso de medios, totalmente discretos y no invasivos.

Las amplias bases de estos tratamientos matemáticos, son como sigue:

- 1) El intervalo RR (0.1 Hz), es mediado por variación de la actividad nerviosa simpática.
- 2) El ritmo de alta-frecuencia e intervalo RR, son mediados, casi exclusivamente por variaciones de la actividad nerviosa cardiaca-vagal.
- 3) Intervenciones fisiológicas; vigilar, para provocar cambios recíprocos del simpático y de la corriente nerviosa vagal (balance simpáticovagal), la relación de este periodo es tomado para reflejar el balance entre los mecanismos nerviosos contrarios(7).

PRUEBAS DE LA FUNCIÓN AUTÓNOMA

Las características funcionales del sistema nervioso autónomo pueden evaluarse mediante pruebas fisiológicas y farmacológicas. Las pruebas fisiológicas habituales valoran principalmente los mecanismos autónomos de la función cardiovascular. Estas pruebas no son invasoras, son fáciles de realizar y proporcionan una información cuantitativa o regional de la función autónoma.

La interpretación de los resultados exige que los datos sean registrados en circunstancias controladas. Las pruebas farmacológicas pueden descubrir anomalías fisiopatológicas y orientar una estrategia terapéutica racional.

Variación de la frecuencia cardíaca con la respiración profunda.

Esta es una prueba que estudia la influencia parasimpática sobre la función cardiovascular. En los resultados de la prueba influyen la postura del paciente, la frecuencia y profundidad de la respiración, la edad, los medicamentos que se toman y la presencia de hipocapnia. La interpretación de los resultados exige comparar los datos de la prueba con los resultados obtenidos en sujetos de control normales y bajo las mismas condiciones de exploración⁽⁴⁾

Respuesta de la frecuencia cardíaca a la bipedestación.

Durante el movimiento de decúbito supino a la bipedestación se produce una taquicardia relativa que suele ser máxima alrededor del quinceavo latido después de la bipedestación.

Esta respuesta se mide por impulsos aferentes de los músculos y el nervio vago. Lo cual no ocurre con la inclinación pasiva y se bloquea por la atropina. La relación del intervalo RR en el latido treceavo y quinceavo puede usarse para medir este reflejo⁽³⁾.

Prueba presora al frío

El paciente sumerge la mano en agua fría durante 60 segundos. Una respuesta normal, mediada por las vías sensitivas aferentes y vías simpáticas eferentes evitando los barorreceptores, constituyen un incremento de la presión sistólica de 10 a 15 mm/Hg. La vía eferente es la espinotálamica y por tanto, diferente del brazo aferente del arco reflejo barorreceptor.

Cuando las vías espinotálamicas están libres, una respuesta anormal indica la existencia de una anomalía en el procesamiento autónomo central o en la función simpática eferente. Cuando la respuesta a la prueba presora con frío es normal y la respuesta a la maniobra de valsalva no lo es, la lesión se localiza en el brazo aferente del arco reflejo barorreceptor⁽³⁾⁽⁴⁾.

Respuesta de la presión sanguínea a la bipedestación.

Durante el movimiento de decúbito supino a la bipedestación, la presión sanguínea se mantiene por vasoconstricción refleja y aumento de la frecuencia cardíaca. Una caída de la presión sistólica mayor de 20 a 30 mm/Hg o una caída de la presión diastólica mayor de 10 a 15 mm/Hg son anormales⁽³⁾.

Función sudomotora.

·La capacidad de producir sudor puede medirse de forma cuantitativa o cualitativa. La sudoración se induce por la liberación de acetilcolina que producen las fibras simpáticas posganglionares. La prueba cuantitativa del reflejo axonal sudomotor permite cuantificar la sudoración que induce la acetilcolina. Una respuesta disminuida o ausente indica una lesión del axón sudomotor posganglionar, esta prueba proporciona una medición cuantitativa de la función autónoma regional.

La prueba de las glándulas sudoríparas exócrinas proporciona un medio útil para valorar el sistema nervioso simpático. La prueba de sudoración termoregulatoria, supone la elevación de la temperatura corporal por un foco térmico externo.

La respuesta a la sudoración se valora midiendo el cambio de color de un indicador como el yodo con almidón; los registros bioeléctricos de la piel, como el reflejo galvánico de la misma, miden el potencial electrodérmico, conductancia o resistencia y proporcionan mediciones alternativas de la sudoración. La respuesta puede ser cuantificada usando un sudorómetro o midiendo el tamaño de la marca formada por las gotitas de sudor⁽³⁾⁽⁴⁾

Variación del intervalo RR.

Un aumento reflejo en la frecuencia cardíaca ocurre durante el final de la inspiración, seguido por una disminución refleja de la frecuencia cardíaca al final de la espiración. Las respuestas están mediadas por el nervio vago y se pueden anular mediante atropina

A una frecuencia de 6 respiraciones por minuto, los individuos normales muestran una diferencia entre la frecuencia máxima y mínima de 15 por minuto. Alternativamente, se puede calcular un índice entre la suma de los intervalos RR más cortos que ocurren en cada una de las 6 inspiraciones. Esto se conoce como relación espiración-inspiración³.

Maniobra de valsalva.

La función de los receptores, también puede ser probada siguiendo los cambios en las presiones arterial y del pulso, que ocurren en respuesta a breves periodos de esfuerzo. Una espiración forzada, contra una glotis cerrada (se tienen que ocluir las fosas nasales del paciente y pedirle que espire).

·La maniobra de valsalva evalúa la integridad del brazo neuronal aferente y de la rama eferente del reflejo barorreceptor. La respuesta se obtiene al estar el paciente sentado o en decúbito dorsal. Se mantiene una presión espiratoria constante de 40mm/Hg durante 15 segundos, mientras se registran los cambios de la frecuencia cardíaca y la presión arterial latido a latido. La respuesta de la presión arterial y la frecuencia cardíaca a la maniobra de valsalva tiene lugar a lo largo de 4 fases.

En la fase 1 el aumento de la presión intratorácica e intraabdominal causaría compresión aórtica y un incremento de la resistencia periférica, que resulta en un aumento de la presión sanguínea y disminución de la frecuencia cardíaca

En la fase 2 el aumento de la presión intratorácica produce disminución del retorno venoso, de la presión de llenado ventricular izquierdo y del gasto cardíaco. Esto causa una caída de la presión del pulso, que cesa después de varios segundos por vasoconstricción refleja, mediada por las vías reflejas barorreceptoras. Durante esta fase hay un incremento compensatorio de la frecuencia cardíaca.

La fase 3 comienza con el cese de la espiración forzada, se presenta una mayor caída en la presión arterial cuando cesa la compresión aórtica.

En la fase 4, la presión sanguínea aumenta (el rebote) debido a un incremento del gasto cardíaco posliberación y persistencia de la vasoconstricción periférica. El resultado es una bradicardia (3)(4)

En un estudio a 17 sujetos se realizó maniobra de valsalva graduada, en posición supina. En cuatro sujetos, se realizó una ecografía transisovagal aórtica, en áreas de cruce-seccional disminuyó durante y aumentó después del fatigar.

Después del fatigar, la elevación de presión arterial fue proporcional al precedido incremento de la actividad simpática. La inhibición simpática después del fatigar persistió más largamente que la presión arterial y en el atrio derecho la presión se elevó. Similarmente en los intervalos RR hubo cambios paralelos, así como en la presión arterial periférica, de hasta 45 segundos después del inicio del fatigar, donde los intervalos RR son grandes y la presión arterial más pequeña que los niveles antes del fatigar.

La conclusión del estudio, es como sigue: los cambios contrarios en la carótida y barorreceptores aórticos, redujeron el estímulo simpático y aumentó la descarga nerviosa vagal cardíaca; cambios paralelos en la entrada de barorreceptores provocaron cambios recíprocos simpáticos y cambios directos en descargas vágales, y la presión transitoria duró unos segundos y volvió a restablecerse la presión arterial simpática y la relación a la respuesta vagal(14)

Isometría.

En esta prueba, el paciente aprieta con una de sus manos, un dinamómetro al 30% de su fuerza máxima durante 3 minutos. La respuesta normal es un incremento de la presión sanguínea diastólica.

Pupilometría.

La integridad de la inervación autónoma de la pupila puede ser determinada simplemente utilizando agentes farmacológicos. La inervación simpática pupilar se prueba usando cocaína e hidroxianfetamina. La pupila normal se dilata después de la aplicación de gotas oculares de cocaína, la cual evita la recaptación de noradrenalina por la neurona presináptica.

Sin embargo, no habrá respuesta a la cocaína si hay lesión en cualquier sitio de la vía simpática del ojo. Tanto una pupila normal como una miótica se dilatarán en respuesta a la aplicación de hidroxianfetamina, la cual libera la noradrenalina intraneural desde el axón terminal posganglionar. El uso de estos dos agentes proporcionan un medio simple de diagnóstico y localización del sitio de lesión neuronal responsable de la parálisis ocular simpática.

La pilocarpina diluida se utiliza para valorar la disfunción posganglionar parasimpática. La pupila normal no se contrae al contacto con la pilocarpina diluida; sin embargo, la pupila dilatada hipersensible por denervación se volverá rápidamente miótica. Por el contrario, la midriasis inducida por fármacos produce una pupila dilatada fija, que puede mostrarse por el uso de pilocarpina.

Medición de catecolaminas.

El análisis de catecolaminas y metabolitos de catecolaminas ha proporcionado un valor bioquímico cuantitativo de la actividad del sistema nervioso simpático. Estos componentes pueden medirse ahora con sensibilidad y especificidad en plasma y orina.

La noradrenalina plasmática se duplica durante el movimiento de *decúbito supino a bipedestación*. Otro incremento ocurre después del ejercicio isométrico o isotónico. Pacientes con hipotensión ortostática debida a enfermedad del sistema nervioso central, presentan un nivel de noradrenalina basal normal, dado que la neurona simpática posganglionar periférica está intacta.

El incremento normal de noradrenalina en respuesta a los cambios posturales u otros estímulos estresantes no ocurre, ya que el sistema nervioso central es incapaz de activar la neurona posganglionar. Por el contrario, pacientes con hipotensión debida a lesión nerviosa periférica tienen un nivel bajo de noradrenalina en reposo, pues la disfunción posganglionar del nervio simpático periférico, hace que no se presente incremento de la noradrenalina plasmática inducida por la posición o el estrés.

Pruebas urodinámicas.

La tecnología actual disponible a muchos investigadores permite la evaluación fisiológica detallada de la vejiga, uretra y función esfinteriana. La *más simple e importante* es la medición del volumen urinario residual, requiere la cateterización transuretral inmediatamente después de la micción. Esto proporciona una medición de la evacuación de la vejiga y puede usarse también para estimar la efectividad de cualquier intervención terapéutica.

La citomanometría documenta la presión intravesical y la sensación de cómo la vejiga es distendida de forma progresiva, usualmente por una infusión salina transuretral. La percepción de llenado vesical se produce entre 100 y 200 ml, los pacientes sienten normalmente un deseo de evacuar a los 400 a 500 ml

Los pacientes con hiperreflexia del detrusor, debida a una enfermedad de la neurona motora superior, muestran inhibición de la contracción vesical a volúmenes considerablemente más bajos. En contraste, la gran capacidad de la vejiga atónica, por enfermedad de la neurona motora baja, no muestra incremento en la presión intravesical, a pesar de la introducción de grandes volúmenes de líquido.

La coordinación de contracción vesical y la relajación esfínteriana puede ser determinada llevando a cabo simultáneamente electromiografía del esfínter.

El citouretrograma excretante es un estudio radiológico que proporciona la medición de la función estructural y dinámica de la vejiga. Al paciente se le requiere el vaciado completo después de introducir material de contraste. Se llevan a cabo radiografías durante la micción mostrando el tamaño y la forma de la vejiga, función del esfínter y flujo urinario. El uso selectivo de estos estudios permite el diagnóstico preciso y la terapéutica apropiada de los trastornos vesicales⁽³⁾.

ANÁLISIS DE LA VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDÍACA

El análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC), ha sido aceptado como método no invasivo para valorar la influencia del sistema nervioso autónomo sobre el corazón. Aunque la VFC se ha venido utilizando en la última década entre el comportamiento neurovegetativo y el pronóstico en diversas patologías cardíacas.

En animales de experimentación se ha sugerido que la estabilidad eléctrica del miocardio es una función del balance de la actividad simpática y parasimpática y que la interacción de estas fuerzas, que se oponen, es esencial para el mantenimiento de la estabilidad eléctrica y hemodinámica del sistema circulatorio.

Una variabilidad cardíaca reducida se asocia a un incremento en el riesgo de arritmias ventriculares y de muerte súbita en la cardiopatía isquémica. Con la utilización del análisis espectral de frecuencias se pueden valorar adicionalmente las influencias específicas sobre la función cardíaca tanto parasimpáticas como simpáticas. El análisis espectral ha sido previamente utilizado únicamente en cortos períodos de tiempo y bajo condiciones controladas, pero la mejoría en las técnicas de procesamiento permite computar el análisis espectral durante grabaciones de registro ambulatorios⁽¹²⁾.

CONCLUSIONES

Se concluye, que la acción del sistema nervioso autónomo, sobre el sistema cardiovascular es de vital importancia, ya que, en base a un buen funcionamiento del simpático y parasimpático, se puede tener la seguridad de que difícilmente se van a presentar alteraciones de la función cardíaca y de este modo será más remota una emergencia médica, en el consultorio dental.

Para reconocer cualquier alteración en la división simpática o parasimpática, es necesario realizar una historia clínica, profundizar en el interrogatorio sobre los síntomas que denotan una disfunción del sistema nervioso autónomo; y en el caso de aquellos pacientes que presenten algún trastorno, efectuar las pruebas tratadas en este trabajo para su posible diagnóstico.

Se pueden realizar pruebas sencillas, como la de valsalva y la prueba presora al frío, con las que se puede evaluar el funcionamiento del sistema nervioso autónomo, dichas pruebas se pueden llevar a cabo en el consultorio dental, y con éstas determinar en caso de alteración, si es necesario hacer algún cambio en el tratamiento dental del paciente.

GLOSARIO.

ANASTOMOSIS: Comunicación entre dos órganos tubulares; conexión patológica o quirúrgica entre dos estructuras

BIPEDESTACIÓN: Posición erecta (estar de pie).

BRADICARDÍA: Lentitud anormal de la frecuencia cardíaca.

CATETERIZACIÓN. Cateterismo. Empleo o paso de un catéter por un conducto o cavidad; exploración de un conducto con un instrumento de forma y dimensión adecuado

CONSTIPACIÓN: En el sistema respiratorio (dificultad para respirar). En el sistema digestivo (estreñimiento).

CROMAFÍN: Colorable intensamente por sales de cromo; dicese de ciertas células que existen en la médula suprarrenal en los ganglios coccígeos y carotídeos, a lo largo de los nervios simpáticos y en varios órganos.

DÉCUBITO: Actitud del cuerpo en estado de reposo sobre un plano más o menos horizontal.

HIPOCAPNIA: Deficiencia de anhídrido carbónico en la sangre.

HOMEOSTASIS: Tendencia al equilibrio o estabilidad orgánica en la conservación de constantes biológicas.

ICTUS: Término latino que significa, golpe, ataque súbito

IDIOPÁTICA: Referente a una enfermedad de origen desconocido.

LIPOTIMIA. Desmayo, desequilibrio, pérdida súbita del conocimiento

MENINGITIS: Inflamación de las meninges, especialmente de la aracnoides y piamadre.

MIDRIASIS. Dilatación anormal y permanente de la pupila.

MIÓTICA. Contracción de la pupila. Agente o medicamento que produce miosis

SINCITIO: Célula simple o masa de protoplasma en muchos núcleos, plasmodio

TRANSURETRAL. A través o por una vía de la uretra.

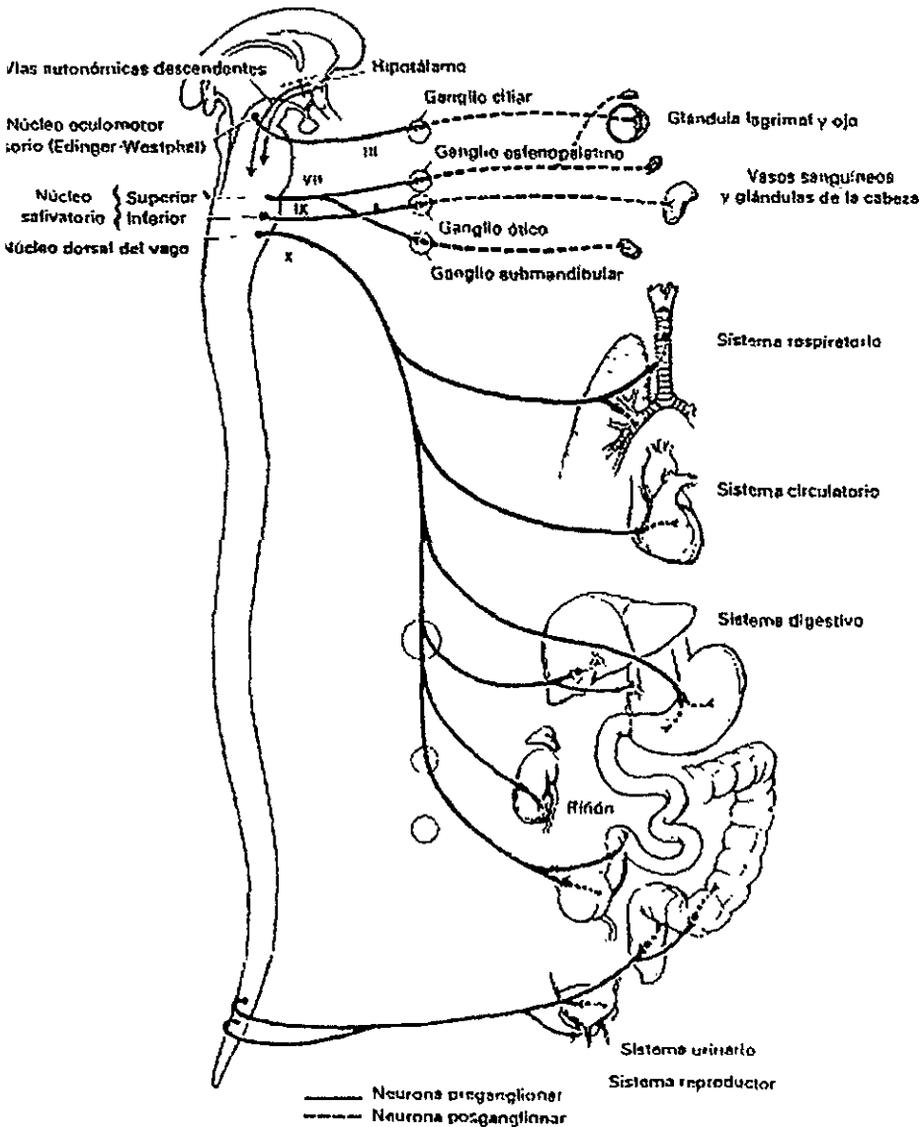


FIG. 1 A

Cuadro 6-2. Características de los subtipos de receptores colinérgicos*

Receptor	Agonistas	Antagonistas	Tejido	Respuestas	Mecanismos moleculares
Colínico Músculo (N _M)	Feniltrimetilamonio	Tubocurarina α -neurotoxinas de los cefápidos (α -bungarotoxina)	Unión neuromuscular	Despolarización de la placa terminal, contracción del músculo estriado	Abertura del canal de cationes en el receptor N _M . ¿Composiciones de α_1 , β_1 , δ_1 y ϵ ?
Neuronal (N _N)	Dimetilfenilpiperazinio Ciclizina Epibatidina ¹	Trimetalfán	Ganglios autonómicos	Despolarización y disparo de la neurona postganglionar	Abertura del canal de cationes en el receptor N _N . Composiciones de α_2 y α_3 y de β_2 a β_4
			Medula suprarrenal	Secreción de catecolaminas	
			SNC	No definidas	
Muscarínico M ₁	Oxotremorina McN-A-343 ¹	Atropina Pirenzepina ¹	Ganglios autonómicos	Despolarización (IPSP, uterina)	Estimulación de PLC a través de G _{q/11} con formación de IP ₃ y DAG; incremento del Ca ²⁺ intracelular
			SNC	No definidas	
M ₂		AF-DX 116 ¹	Corazón Nodo SA	Despolarización espontánea retardada; hiperpolarización	Activación de los canales del K ⁺ a través de las subunidades β_2 de G _i ; inhibición de la adenilil ciclasa por vía de G _i
			Aurícula	Duración acortada del potencial de acción; disminución de la fuerza contráctil	
			Nodo AV	Disminución de la velocidad de conducción	
			Ventrículo	Decremento leve de la fuerza contráctil	
M ₃		Hexahidrosiladifenidol ¹	Músculo liso	Contracción	Secuestrante a IP ₃
			Glándulas secretoras	Incremento de la secreción	
M ₄		Himbacina		—	
M ₅				—	

Cuadro 6-3. Características de los subtipos de receptores adrenérgicos¹

Receptor	Agonistas	Antagonistas	Tiempo	Respuestas
α_1	Adr \geq Nor \gg Iso Fenilefrina	Prazosina	Músculo liso vascular Músculo liso genitourinario Hígado ¹ Músculo liso intestinal Corazón	Contracción Contracción Glucogenólisis, gluconeogénesis Hiperpolarización y relajación Aumento de la fuerza contractil, arritmias
α_2	Adr \geq Nor \gg Iso Clonidina	Yohimbina	Islotes pancreáticos (células β) Plaquetas Terminaciones nerviosas Músculo liso vascular	Disminución de la secreción de insulina Agregación Disminución de la descarga de Nor Contracción
β_1	Iso $>$ Adr = Nor Dobutamina	Metoprolol CGP 20712A	Corazón Células yuxtaglomerulares	Aumento de la fuerza y el ritmo de contracción y de la velocidad de conducción AV nodal Aumento de la secreción de renina
β_2	Iso $>$ Adr \gg Nor Terbutalina	ICI 118551	Músculo liso (vascular, bronquial, gastrointestinal y genitourinario) Músculo estriado Hígado ¹	Relajación Glucogenólisis, captación del K ⁺ Glucogenólisis; gluconeogénesis
β_3	Iso \approx Nor $>$ Adr BRL 37344	ICI 118551 CGP 20712A	Tejido adiposo	Lipólisis

FIG 4 D

Cuadro 6-5. Subtipos de receptores α -adrenérgicos

Subtipo farmacológico	Gen localizado en el cromosoma humano num:	Agonistas selectivos	Antagonistas selectivos	Localización tisular
α_{1A}	8	—	5-metilurapidil (+)-niguldipina	Corazón, hígado, cerebelo, corteza cerebral, próstata, pulmón, conducto deferente
α_{1B}	5	—	WB4101 (afinidad baja)	Riñón, hazo, aorta, pulmón, corteza cerebral
α_{1D}	20	—	—	Aorta, corteza cerebral, próstata, hipocampo
α_{1A}	10	Oximetazolina	—	Plaquetas, corteza cerebral, locus caeruleus, médula espinal
α_{2B}	2	—	Prazosina*, ARC 239f	Hígado, riñón
α_{2A}	4	—	Prazosina*, ARC 239f	FIG. 5 E

Cadenas simpáticas

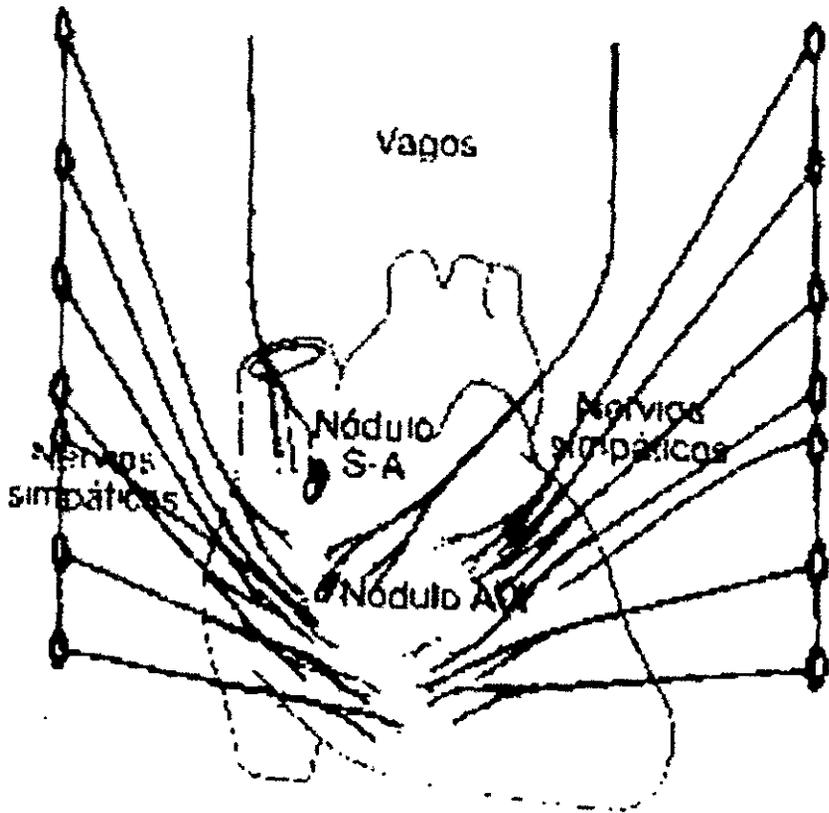


FIG. 6 F

Cuadro 22-2. Efectos autonómicos sobre diversos órganos del cuerpo

Órgano	Efecto de la estimulación simpática	Efecto de la estimulación parasympática
Ojo		
Pupila	Dilatación	Constricción
Músculo ciliar	Relajación leve (visión lejana)	Constricción (visión cercana)
Lágrimas	Vasodilatación y secreción escasa	Estimulación de secreción copiosa (que emite muchas enzimas para glándulas de secreción enzimática)
Nasal		
Lagrimal		
Parótida		
Submandibular (submaxilar)		
Gástrica		
Pancreática		
Lágrimas sudoríparas	Sudoración copiosa (colinérgica)	Sudoración en las palmas de las manos
Lágrimas apocrinas	Secreción espesa, adrenergica	Ninguno
Corazón		
Músculo	Aumento de frecuencia Aumento de fuerza de contracción	Disminución de la frecuencia Disminución la fuerza de contracción (especialmente de las aurículas)
Coronarias	Dilatación (β_2); constricción (α)	Dilatación
Alveolos		
Bronquios	Dilatación	Constricción
Vasos sanguíneos	Constricción leve	Dilatación (?)
Intestino		
Luz	Disminución de peristaltismo y tono	Aumento de peristaltismo y tono
Esfínter	Aumento de tono (la mayor parte de las veces)	Relajación (la mayor parte de las veces)
Hgado		
vesícula y conductos biliares	Liberación de glucosa	Ligera síntesis de glucógeno
Hígado	Relajación	Contracción
	Disminución de rendimiento y secreción de renina	Ninguno
Uterina		
Uterina	Relajación (leve)	Contracción
Uterina	Contracción	Relajación
Uterina	Eyacuación	Erección
Uterina		
Uterina	Constricción	Ninguno
Uterina	Constricción (α adrenergica)	Ninguno
Uterina	Dilatación (β_2 adrenergica)	
Uterina	Dilatación (colinérgica)	
Uterina	Constricción	Ninguno
Uterina		
Uterina	Aumento	Ninguno
Uterina	Aumento	Ninguno
Uterina	Aumento	Ninguno
Uterina	Aumento hasta el 100%	Ninguno
Uterina	Aumento	Ninguno
Uterina		
Uterina	Aumento	Ninguno
Uterina	Contracción	Ninguno
Uterina	Aumento de gluconeogénesis	Ninguno
Uterina	Aumento de la fuerza	Ninguno
Uterina	Lipólisis	Ninguno

BIBLIOGRAFÍA.

1. Ganong W, *Fisiología médica*, México, Manual moderno 1994, 14ª edición, Pp.239-246, 636-645.
2. Harman JG, Limbird LE, Molinoff PB y col. *Goodman&Gilman Las bases farmacológicas de la terapéutica*, México, Mc Graw-Hill Interamericana, 1996, 9ª edición, Vol1, Pp.113-145.
3. Stein JH, Hutton JJ, Kohler PO y col. *Medicina Interna*, México, Salvat, 1992 3ª edición, Tomo II, Pp.1885-1893.
4. Harrison TR, *Medicina interna*, España, Mc Graw-Hill interamericana de España, 1998 14ª edición, Tomo I y II, Pp.488-501, 2099-2705
5. Guyton AC, *Anatomía y fisiología del sistema nervioso*, España, Panamericana, 1994, 2ª edición, Pp.321-333, 375-385
6. Latarjet M, Ruiz A, *Anatomía humana*, México, Panamericana, 1988 2ª edición, Tomo I, Pp.408-434.
7. Eckberg DL, *Sympathovagal balance: A critical appraisal*, *Circulation*, november 4 1997, vol.96(9), Pp.3224-3232.
8. Azevedo ER, Parker JD, *Parasympathetic control of cardiac sympathetic activity: normal ventricular function versus congestive heart failure*, *Circulation*, July 20 1999, vol 100 (3),Pp.274-279.
9. Freeman R, Komaroff AL, *Does the chronic fatigue syndrome involve the autonomic nervous system?*, *American journal of medicine*, April 1997, vol 102(4), Pp 357-364.
10. Di carli MF, Tober MC, Mangner T y col. *Effects of cardiac sympathetic innervation on coronary blood flow*, *New england journal medicine*, April 24 1997, vol 336(17), Pp 1208-1215

11. Brauner S, Aver A, Schulte Mönning J y col. *Cardiovascular parameters: sensitivity to detect autonomic dysfunction and influence of age and sex in normal subjects*, *Clinical Autonomic Research*, 1996, vol. 6, Pp.3-15.
12. Arribas A, Martín C, Saéz A y col. *Aproximación al conocimiento del estado del sistema nervioso autónomo en la miocardiopatía hipertrófica mediante el análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca*, *Revista española de cardiología*, abril 4 1998, vol. 5(4), Pp.286-291.
13. Grubb BP, Brignole M, *Una messa a punto sulla diagnosi ed il trattamento delle sindromi di disfunzione del sistema neurovegetativo con intolleranza all' ortostatismo*, *G. Italy cardiol*, marzo 29 1999, vol.29, Pp.329-332.
14. Smith ML, Beightol LA, Fritsch-yelle JM y col. *Valsalva's maneuver revisited: a quantitative method yielding insights into human autonomic control*, *American journal physiology*, september 1996, vol.271, Pp. H1240-1249.
15. *Diccionario médico*, Salvat, México, 1994, 3ª edición.