



166
2e j

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**INTERACCION FARMACOLOGICA DE LA
LIDOCAINA CON LOS FARMACOS
ANTIARRITMICOS EN LA CONSULTA DENTAL**

T E S I N A

**Que para obtener el título de
Cirujana Dentista
presentan:**

**MARIA ANTONIA HERNANDEZ GODINEZ
MARIA MAYANIN SILVA HERNANDEZ**

**Asesor:
C.D. RAUL DIAZ PEREZ**

Vc. Bo

Ciudad Universitaria, 1998.



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

269272



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.

INDICE.

INDICE.....	1
INTRODUCCION.....	III
MARCO TEORICO.....	IV
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	VI
JUSTIFICACION.....	VI
OBJETIVO GENERAL.....	VI
OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	VI
HIPOTESIS.....	VII
IDENTIFICACION DE VARIABLES.....	VII
METODO.....	VII
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	VIII
Capítulo 1.....	1
ARRITMIAS CARDIACAS.....	1
DEFINICION Y CLASIFICACION.....	1
1.1 TAQUICARDIA AURICULAR PAROXISTICA.....	5
1.2 TAQUICARDIA VENTRICULAR.....	6
1.3 ALETEO AURICULAR (FLUTTER).....	7
1.4 FIBRILACION AURICULAR.....	8
1.5 FIBRILACION VENTRICULAR.....	9
1.6 BRADICARDIA.....	10
1.7 BRADICARDIA SINUSAL.....	11
Capítulo 2.....	12
LIDOCAINA.....	12
2.1 GENERALIDADES.....	12
2.2 ACCION ANESTESICA.....	13
2.3 ACCION ANTIARRITMICA.....	14
2.4 AUXILIAR EN EL TRATAMIENTO DE EMERGENCIAS DE.....	17
ARRITMIAS CARDIACAS.....	17
Capítulo 3.....	20
FARMACOS ANTIARRITMICOS.....	20
3.1 PRINCIPIOS ELECTROFISIOLOGICOS DE LA ACCION.....	21
ANTIARRITMICA.....	21
3.2 FARMACOS ANTIARRITMICOS CLASE I.....	23
3.3 FARMACOS ANTIARRITMICOS CLASE II.....	30
3.4 FARMACOS ANTIARRITMICOS CLASE III.....	31
3.5 FARMACOS ANTIARRITMICOS CLASE IV.....	33
3.6 FARMACOS ANTIARRITMICOS CLASE V.....	34
Capítulo 4.....	37
INTERACCION FARMACOLOGICA DE LA LIDOCAINA CON LOS FARMACOS.....	37
ANTIARRITMICOS.....	37
4.1 INTERACCION DE LA LIDOCAINA DENTAL AL 2% Y FARMACOS.....	37
ANTIARRITMICOS.....	37

4.2 INDICACIONES EN EL TRATAMIENTO DENTAL PARA PACIENTES CON TRATAMIENTO ANTIARRÍTMICO.....	38
4.3 MEDIDAS PREVENTIVAS QUE DEBE TOMAR EL ODONTÓLOGO.....	41
4.4 IDENTIFICACIÓN DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS COMO EMERGENCIA EN EL CONSULTORIO DENTAL Y TRATAMIENTO.....	44
DISCUSION	47
CONCLUSIONES.	48
REFERENCIAS.....	49
GLOSARIO	52

INTRODUCCION.

La lidocaína se introdujo en la práctica clínica en 1948. Se difunde rápidamente a través de los tejidos y tiene una rápida respuesta de acción, produciendo usualmente anestesia en un término de dos a tres minutos. Se absorbe rápidamente de las membranas mucosas y por tanto es un eficaz anestésico de superficie.¹

Dado que la lidocaína es muy usada como antiarrítmico se conoce ampliamente sus efectos sobre el corazón. La lidocaína en concentraciones no tóxicas altera o anula la lenta despolarización diastólica de las fibras de Purkinje y puede acortar el periodo refractario efectivo así como la duración del potencial de acción. En dosis tóxicas, la lidocaína disminuye la despolarización máxima de las fibras de Purkinje y reduce la velocidad de conducción, las dosis tóxicas también ejercen un efecto inotrópico negativo directo. Sin embargo, antes de que se alcancen estas dosis los pacientes usualmente manifiestan efectos tóxicos.⁴

Los fármacos antiarrítmicos son útiles en la prevención y tratamiento de desordenes del ritmo cardiaco que causan alta morbilidad y mortalidad.

Los progresos principales se han logrado en la comprensión de la electrofisiología cardiaca y en el modo de acción de los compuestos usados en el tratamiento de las arritmias. En general, puede considerarse que las arritmias cardiacas se originan en una conducción anormal, en la alteración de la iniciación del impulso o en ambas.⁴

La interacción de ambos fármacos es de suma importancia para el odontólogo para saber que modificaciones hay que hacer en el tratamiento dental y en caso de emergencia saber los pasos que hay que seguir.

MARCO TEORICO.

La lidocaína es un anestésico local con acciones estabilizantes de la membrana. Es en particular útil para suprimir las arritmias ventriculares asociadas con infarto al miocardio.¹

La lidocaina combinada con otros fármacos antiarrítmicos puede generar profundas alteraciones en la automaticidad cardiaca y en la conducción, mucho más que cuando cualquier compuesto se administra solo.²

La lidocaína, se ha utilizado en la terapéutica para el manejo de arritmias cardiacas, en especial las de origen ventricular.²

La lidocaína tiene efectos directos sobre el corazón, similares a los de la quinidina y procainamida. La lidocaina parece afectar preferencialmente la función ventricular, debido a que la lidocaína debe ser administrada por vía parenteral (IV o IM), se utiliza con más frecuencia en situaciones de emergencia.³

También esta contraindicada en arritmias supraventriculares ya que es ineficaz contra las arritmias auriculares y puede dar lugar a una frecuencia ventricular excesiva.²

Después de la administración de dosis elevadas frecuentes o infusión prolongada, la lidocaína ha demostrado causar convulsiones. Sin embargo, esta reacción se presenta en muy pocas ocasiones con las dosis y las vías de administración utilizadas en odontología.²

Los pacientes que han sido tratados crónicamente con fármacos antiarrítmicos no deben presentar un problema en su manejo para el odontólogo si se encuentra bajo un adecuado control. Debido a que algunos fármacos antiarrítmicos pueden deprimir la función cardiovascular existe el peligro potencial de que aumente la frecuencia de síncope hipotensor.²

También existe una elevada probabilidad de arritmias recurrentes en pacientes con antecedentes de arritmias, que se encuentran bajo tratamiento odontológico.²

La lidocaína con algunos fármacos antiarrítmicos, quinidina, fenitoína y beta-bloqueadores, incrementa los problemas de conducción.³

Los especialistas siguen en general la clasificación propuesta por Vaughan William basada en la electrofisiología. Existen otras clasificaciones, aunque a un odontólogo, en la práctica le basta conocer los principales medicamentos para adoptar las precauciones necesarias en el consultorio dental.

1. Quinidina (isómero de la quinina) (Cardioquine, Longacor, Quinicardina).
2. Disopiramida (Dicorynam).
3. Fenitoína, antiepiléptico eficaz en algunas arritmias ventriculares.
4. Aprindina (Fiboran) que actúa como estabilizador de la membrana.
5. Cibenzolina (Ciprolan) para alteraciones del ritmo auricular.
6. Beta-bloqueadores, propranolol (Sumial), Sotalol (Sotalex), utilizados entre los trastornos producidos por una hipertonía simpática.
7. Amiodarona (Amiodarona, Ortacrono, Trangorex), empleada para tratar los problemas del ritmo, resistentes a las otras terapéuticas.
8. Tosilato de bretilio (Bretylate), utilizado en los problemas de excitabilidad ventricular durante el infarto al miocardio.
9. Antagonistas del calcio: verapamil (Monidon, Univar) y diltiacem (Dinisor, Masdil).³

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Es la interacción farmacológica de la lidocaína con los fármacos antiarritmicos una causa de emergencia en el consultorio dental?

JUSTIFICACION.

La interacción farmacológica de la lidocaína con los fármacos antiarritmicos, es importante debido a que puede producir trastornos en la automaticidad y conducción cardiaca, es decir, puede provocar una arritmia cardiaca, por lo que, surge la necesidad de saber cuales son las causas, signos, síntomas, así como el tratamiento de emergencia durante un episodio de arritmia cardiaca en el consultorio dental.

Y la identificación de los pacientes con tratamiento antiarritmico y la frecuencia con la que se presentan en la consulta dental.

OBJETIVO GENERAL:

Conocer la interacción farmacológica de la lidocaína con los fármacos antiarritmicos en la consulta dental.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- Mencionar las propiedades terapéuticas de la lidocaína.
- Descripción de los fármacos antiarritmicos, desde el punto de vista terapéutico.
- Explicar los diferentes tipos de arritmias cardiacas.
- Identificar a los pacientes con arritmias cardiacas y su tratamiento farmacológico.
- Analizar la interacción farmacológica de la lidocaína con los fármacos antiarritmicos.

- Describir el tratamiento de emergencia al presentarse una arritmia cardíaca, debida a la interacción farmacológica de la lidocaína con los fármacos antiarrítmicos durante la consulta dental.

HIPOTESIS.

Si hay interacción entre la lidocaína utilizada como anésteico dental y los fármacos antiarrítmicos, en los pacientes con ambos tratamientos, entonces se presentarán arritmias cardíacas, como emergencias en la consulta odontológica.

IDENTIFICACION DE VARIABLES:

Independiente: Uso de la lidocaína como anésteico dental.

Tratamiento con fármacos antiarrítmicos.

Dependiente: Presencia o ausencia de arritmias cardíacas en la consulta dental.

METODO:

La elección del tema se dio al leer un texto sobre farmacología clínica, siguiendo con la búsqueda de información sobre el tema para elaborar el protocolo de investigación, después de ya tener la información y el esbozo del protocolo se proseguirá a la organización de la información y exposición del protocolo.

Al tener ya el protocolo se continuará con la búsqueda bibliohemerográfica, que será acudiendo a la biblioteca de la Facultad de Odontología UNAM, hemerobiblioteca J.J. Izquierdo de la Facultad de Medicina UNAM, al CENAIDS, como también a las diferentes bibliotecas del Centro Médico Siglo XXI y la FES de Zaragoza, para así recuperar las fuentes que serán de ayuda para la elaboración de la tesina, así como la traducción de las mismas.

Se continuará con el análisis de la información y la presentación de datos por cada capítulo que se redacte y se llevará a revisión o asesoría.

Ya por último la elaboración de la discusión y las conclusiones del trabajo.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE
ELABORACION DEL PROTOCOLO	X		
BUSQUEDA BIBLIO- HEMEROGRAFICA	X	X	
REVISION BIBLIO- HEMEROGRAFICA	X	X	
RECUPERACION DE LAS FUENTES	X	X	
RECOPILACION DE DATOS	X	X	
ORGANIZACION DE LA INFORMACION	X	X	
DESARROLLO DEL INDICE		X	
ANALISIS DE LA INFORMACION		X	X
PRESENTACION DE DATOS		X	X
ELABORACION DE CONCLUSIONES			X
ASESORIAS	X	X	X

Capítulo 1

ARRITMIAS CARDIACAS.

DEFINICION Y CLASIFICACION.

La arritmia es la manifestación de un proceso básico o estado patológico. Algunas arritmias son bastante características. Sin embargo, muchas arritmias no son específicas y requiere una evaluación sistémica del paciente. Esto incluye una búsqueda cuidadosa de: 1) trastornos cardiovasculares primarios, ya sean centrales o periféricos; 2) trastornos pulmonares (por ejemplo, embolia pulmonar, hipoxia, hipercapnia); 3) trastornos autónomos (por ejemplo seno carotídeo hipersensible); 4) trastornos generales; 5) efectos secundarios en relación a medicamentos; y 6) desequilibrio de electrolitos.⁵

Probablemente la característica más peligrosa del periodo inmediato postinfarto (1-2 horas) es la presencia de arritmias cardiacas. La mayoría de los pacientes (95%) exhiben estas anomalías en el ritmo cardiaco. Son importantes en el sentido de que pueden producir alteraciones en la secuencia normal de la contracción auricular y ventricular; llevando a una circulación sanguínea inadecuada, pudiendo producir un foco aberrante de la despolarización eléctrica del miocardio o ambas. También puede afectar de modo adverso a la frecuencia ventricular produciendo bradicardia (frecuencia baja), taquicardia ventricular (frecuencia extremadamente rápida de contracción con tiempo insuficiente para el llenado ventricular), fibrilación ventricular (contracción ineficaz, irregular, sin coordinación de los haces musculares individuales) o asistolía (ausencia completa de contracciones). La muerte que ocurre en el período inmediato postinfarto, aunque puede ser producida por el infarto de una masa grande del miocardio, normalmente es el resultado de una arritmia aguda.⁶

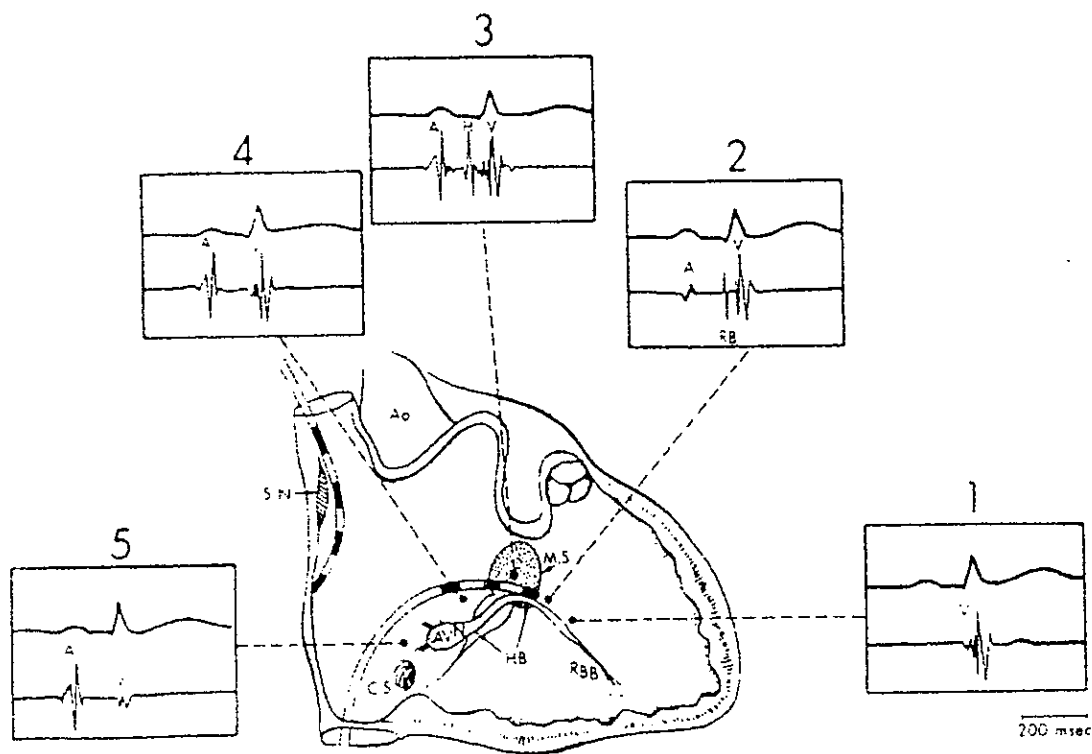
La función cardíaca normal depende de ciertas propiedades características de las células del corazón como automaticidad, conductividad, excitabilidad y contractilidad. Los trastornos de la automaticidad (formación de impulso), conducción o una combinación de estas dos constituyen el fundamento de la mayor parte de las arritmias.⁵

Para poder determinarlas es necesario conocer cómo funciona el corazón, así como su representación eléctrica por medio del electrocardiograma. (figura 1)

El corazón tiene actividad eléctrica propia, generada en el nodo senoauricular, localizado en la unión de la aurícula derecha y la vena cava superior. Este impulso eléctrico se propaga a las aurículas y alcanza el nodo auriculoventricular.⁷

Las arritmias se clasifican por lo común según su mecanismo (por ejemplo, automaticidad o penetración) o su sitio de origen (por ejemplo, supraventricular o ventricular).

La clasificación de las arritmias según su sitio de origen presupone que ya se conoce el sitio de la arritmia. Puesto que la frecuencia y regularidad del latido cardíaco por lo común se evalúan durante el examen físico general de todo paciente, parece lógico usar el pulso como medio de clasificación de las arritmias, pues este tipo de clasificación permite una indagación lógica sobre la causa de arritmia en todo paciente. Por lo que las arritmias se dividen en forma arbitraria en las que producen taquicardia (frecuencia ventricular mayor de 100 por minuto) o bradicardia (frecuencia ventricular menor de 60 por minuto).



Los latidos ectópicos se descubren en pacientes sanos o enfermos y son importantes pues pueden imitar arritmias cardíacas más significativas y a veces anuncia el inicio de una arritmia cardíaca más grave.⁵

Las arritmias son los trastornos más frecuentes de la función circulatoria. Se observan a cualquier edad, tanto en hombres como en mujeres y se puede decir que prácticamente no hay humano que no las haya padecido. Cualquiera de ellas desde las llamadas arritmias “menores” o “triviales” hasta las arritmias “letales”, pueden aparecer en sujetos sin una cardiopatía orgánica demostrable.

Las arritmias que se observan en la clínica son el resultado de procesos patológicos que actúan sobre el corazón. Estos procesos pueden ser de muy diversas causas: inflamatorias, degenerativas, tóxicas, metabólicas, etc.

En términos generales puede decirse que la repercusión hemodinámica producida por una arritmia o trastorno de la conducción cardíaca, depende de la naturaleza misma de la arritmia, del estado funcional previo del corazón y de la duración del trastorno del ritmo.³⁰

Las arritmias tienen un alto significado clínico en parte porque reducen el gasto cardíaco y la presión arterial y por consiguiente, la perfusión de órganos vitales en parte porque llevan a insuficiencia cardíaca aguda, angina de pecho, infarto del miocardio, síncope y choque trombotico en pacientes con padecimiento cardíaco subyacente.³¹

Para detectar a un paciente con arritmia es necesario evaluar cualquier adulto con frecuencias cardíacas inferiores a 60 o superiores a 110 l/pm. Cuando no se determine una causa evidente, habrá necesidad de una Interconsulta médica.

El pulso normal mantiene un ritmo relativamente regular. Las extrasístoles ventriculares son tan frecuentes que no son consideradas necesariamente como anormales. Estas contracciones pueden ser provocadas por fumar, fatiga, estrés, por medicación (adrenalina) o el alcohol. Si se producen 5 o más extrasístoles ventriculares por minuto en un paciente con otros factores de riesgo de enfermedad arterial coronaria es necesaria la interconsulta médica. Clínicamente, las extrasístoles ventriculares se detectan como interrupciones de una frecuencia cardíaca generalmente regular, en las que se nota una pausa más larga de lo normal (latidos de escape) y después un restablecimiento del ritmo normal. Las extrasístoles ventriculares frecuentes asociadas a otros factores de riesgo de enfermedad arterial coronaria suelen presagiar arritmias graves como la fibrilación ventricular.⁶

En este capítulo se tratarán las arritmias que se encuentran dentro de la clasificación de taquicardia y bradicardia.

1.1 TAQUICARDIA AURICULAR PAROXISTICA

La taquicardia auricular paroxística es una arritmia frecuente conocida por varios términos, como taquicardia de la unión AV, taquicardia supraventricular paroxística, taquicardia supraventricular recíproca y taquicardia nodal paroxística. El término popular taquicardia auricular paroxística de hecho está equivocado, pues la taquicardia por lo regular no se origina en las aurículas. De todos los términos que se usan, la taquicardia de la unión AV es el preferible, pues enfoca la atención sobre la región de la unión AV, que es un vínculo esencial en el asa de repenetración, independiente del mecanismo subyacente.

Aunque existen varios mecanismos potenciales para la taquicardia de la unión AV, los dos más frecuentes son la repenetración (es cuando hay un retraso de la conducción en la vía alfa y la vía beta, cuenta con tiempo suficiente para recuperarse de su estado refractario y el impulso puede reexcitar o repenetrar en esta zona, lo que genera un nuevo impulso, figura 2) limitada a la región del nudo AV y repenetración que utiliza una vía accesoria entre ventrículos y aurículas.^{5, 32}

1.2 TAQUICARDIA VENTRICULAR.

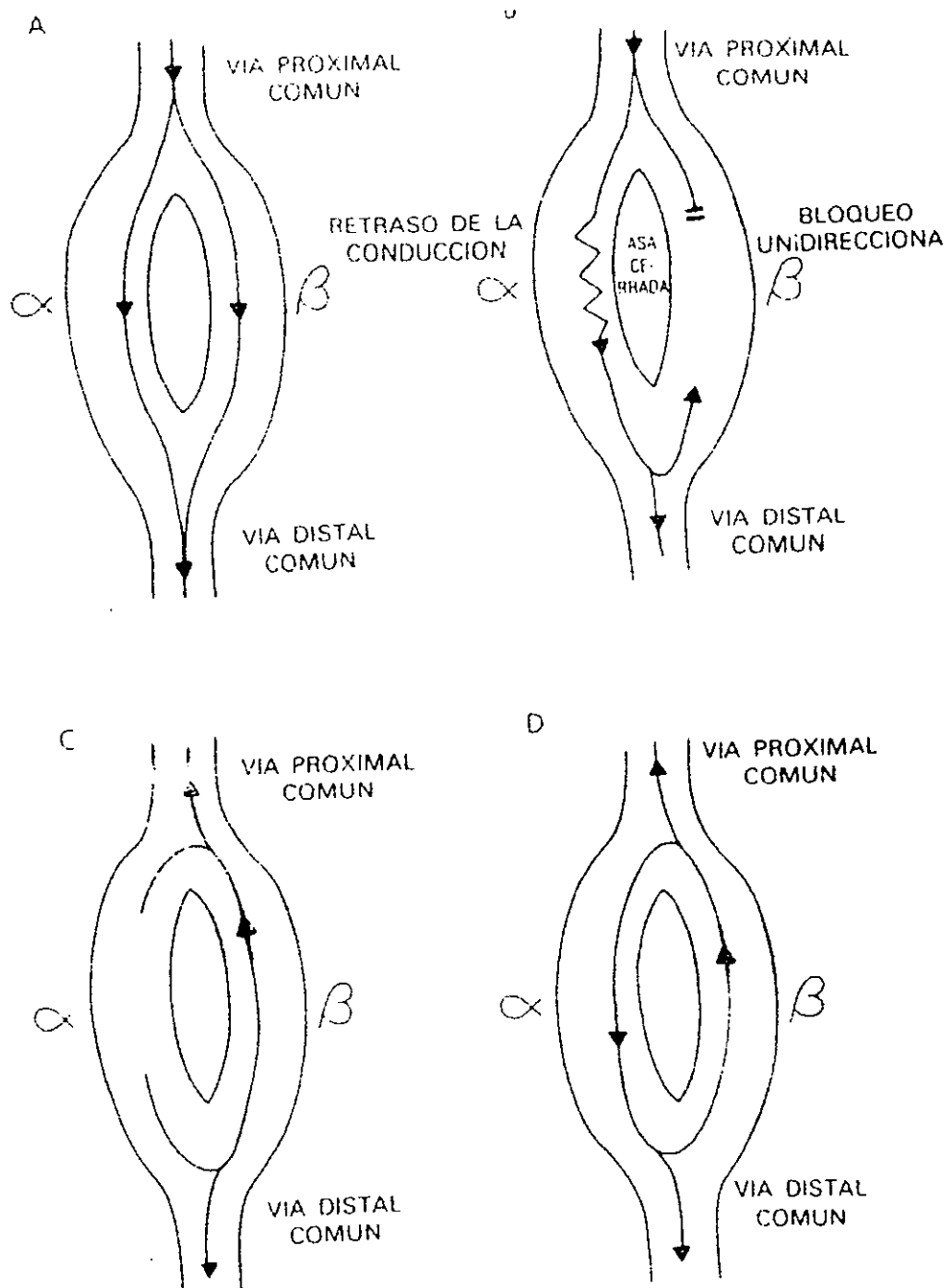
La existencia de tres o más latidos ventriculares ectópicos (que se originan por debajo del nivel del haz de His) a una frecuencia mayor de 100 por minuto constituye la taquicardia ventricular, que invariablemente ocurre a una frecuencia mayor de 120 por minuto y con mayor frecuencia aparece dentro de límites de 150 a 210 por minuto. La taquicardia ventricular suele asociarse con cardiopatía orgánica y las etiologías comunes son el infarto del miocardio, cardiopatía isquémica crónica , cardiopatía reumática. A veces se observa también en caso de prolapso de válvula mitral y toxicidad por digital. Se ha referido taquicardia ventricular en algunos pacientes jóvenes sin datos de cardiopatía. Se ha responsabilizado a numerosos fármacos como causa de taquicardia ventricular.

La presentación clínica del paciente en taquicardia ventricular esta relacionada con la frecuencia de la taquicardia y el estado hemodinámico subyacente del corazón.^{5,8}

1.3 ALETEO AURICULAR (FLUTTER)

Estas arritmias ocurren casi siempre en pacientes con cardiopatía orgánica. El aleteo puede ser paroxístico, en cuyo caso suele haber una causa desencadenante como pericarditis o insuficiencia respiratoria aguda; también el aleteo puede ser persistente. Un aleteo inducido (al igual que una fibrilación auricular) es muy frecuente en la primera semana después de cirugía cardíaca a corazón abierto. El aleteo auricular suele persistir menos que la fibrilación auricular, si bien en ocasiones puede persistir por meses o años. Lo más frecuente es que si dura por más de una semana, el aleteo auricular se convierta espontáneamente en fibrilación auricular. Los fenómenos embólicos arteriales son menos frecuentes en el aleteo que en la fibrilación auricular.^{9, 32}

El aleteo se caracteriza por una frecuencia auricular regular rápida entre 220 y 360 por minuto. La frecuencia y ritmos ventriculares varían según el grado de bloqueo auriculoventricular. En este caso, el término bloqueo es algo confuso, pues a estas frecuencias auriculares rápidas la falta de conducción de los impulsos auriculares es fisiológica y previsible. Los límites inferiores y superiores de las frecuencias auriculares que se clasifican como aleteo no se han definido con precisión. En tanto que el diagnóstico de aleteo auricular con bloqueo puede sugerir la necesidad de más digital. La frecuencia auricular del aleteo puede ser cercana a 220 en personas en quienes se ha iniciado el tratamiento por quinidina.



Representación esquemática de la repenetración. Se muestra un circuito de repenetración teórico, que consiste en una vía proximal común, dos extremidades divergentes (vías α y β) y una vía distal común. Se muestran los requisitos de la repenetración y consisten en un asa cerrada, retraso de la conducción y bloqueo unidireccional.

En el electrocardiograma, las ondas de aleteo se observan mejor en las derivaciones II, III y AVF durante períodos de bloqueo AV. En forma característica las ondas de aleteo aparecen en un patrón en dientes de sierra, con ondulación continua de la línea base; la existencia de una línea de base isoelectrica entre desviaciones auriculares consecutivas es atípica del aleteo auricular y debe plantear la posibilidad de taquicardia auricular ectópica con bloqueo.⁵

1.4 FIBRILACION AURICULAR

Es una arritmia relativamente frecuente, y mucho más común que las otras formas de arritmias auriculares. Se ha observado en pacientes por lo demás normales, pero se asocia comúnmente con cardiopatía reumática (en especial enfermedad de válvula mitral), cardiopatía isquémica, tirotoxicosis e hipertensión. También se asocia con defecto del tabique auricular, pericarditis, enfermedad pulmonar crónica, cardiomiopatía e insuficiencia cardiaca congestiva. Con frecuencia aparece por primera vez en el anciano hospitalizado con enfermedad febril, como neumonía.

La fibrilación auricular puede desencadenar insuficiencia cardiaca congestiva al privar al corazón de la contracción eficaz, además de bombardear la unión auriculoventricular con impulsos rápidos e irregulares, lo que produce una respuesta ventricular rápida e irregular. La fibrilación auricular también predispone a émbolos pulmonares periféricos. Alrededor del 30% de pacientes con fibrilación auricular duradera experimentarán por lo menos un episodio embólico.

En el electrocardiograma la fibrilación auricular se distingue por actividad auricular desorganizada, con una frecuencia aproximada de 400 a 650 por minuto. No pueden identificarse ondas P discretas y la actividad auricular se manifiesta como desviaciones irregulares dispares. La aparición de una respuesta ventricular regular cuando hay fibrilación auricular sugiere la posibilidad de que existe toxicidad por digital, con aceleración de un foco automático en la región de la unión AV.

Por lo general se digitaliza a los pacientes con fibrilación auricular para controlar la frecuencia cardíaca. La existencia de complejos QRS anchos durante la fibrilación auricular en estos pacientes plantea el diagnóstico diferencial de latidos ventriculares prematuros causados por toxicidad por digital o bloqueo de rama funcional provocado por recuperación incompleta de los tejidos de conducción especializados.

Si la fibrilación auricular ha sido duradera o se ha asociado con enfermedad avanzada de las aurículas, es menos probable que la conversión sea duradera.

La fibrilación auricular puede ser un aspecto del síndrome de seno enfermo: en estos pacientes, es preferible permitir que persista la fibrilación auricular, mediante el control de la respuesta ventricular.⁵

1.5 FIBRILACION VENTRICULAR

La fibrilación ventricular se caracteriza por la pérdida de la función de bomba cardíaca que provoca el cuadro de paro cardíaco.³²

La fibrilación ventricular consiste en actividad desorganizada y caótica en el electrocardiograma de superficie. A menos que se practique cardioversión inmediata, es un ritmo terminal. El bretilio puede ser eficaz al permitir el restablecimiento del ritmo sinusal por cardioversión cuando este último procedimiento solo no ha producido buenos resultados.⁵

TORSADES DE POINTES: Se refiere a un tipo en particular de taquicardia y fibrilación ventriculares, cuyo reconocimiento acarrea consecuencias terapéuticas importantes. Los pacientes que tienden a este tipo de arritmia con frecuencia muestran prolongación del intervalo Q-T durante el ritmo sinusal.

Las causas reconocidas de torsades de pointes son: ritmo cardiaco lento debido a bloqueo AV o SA de alto grado, deficiencias de electrolitos hipopotasemia o hipomagnesemia, síndromes Q-T congénitos con sordera o sin ella, y fármacos como quinidina, disopiramida, procainamida y varios sicotrópicos como fenotiacinas y antidepresivos tricíclicos. Desde el punto de vista clínico, los ataques de este ritmo pueden ser breves y terminar en forma espontánea, y ser causa de lipotimia, algunos casos progresan a fibrilación ventricular característica que produce la muerte.⁷

1.6 BRADICARDIA.

Se dice que hay bradicardia cuando la frecuencia cardiaca es menor de 60 por minuto y puede deberse a anomalía de la formación del impulso, su propagación, o ambas cosas. La existencia o no de síntomas es una característica importante en cualquier trastorno que haya bradicardia. No obstante, es importante señalar desde el principio que a menudo la existencia de síntomas se aprecia sólo en forma retrospectiva después de corregir bradicardia al hacer desaparecer el factor causal o por estimulación artificial. Este fenómeno es especialmente frecuente en ancianos, en los que los síntomas vagos e insidiosos de confusión o demencia tremenda pueden desaparecer una vez que se restablece la respuesta ventricular normal.⁵

1.7 BRADICARDIA SINUSAL.

La bradicardia sinusal es común en personas de edad avanzada y en atletas bien entrenados, en pacientes medicados con digital, bloqueadores beta-adrenérgicos, la reserpina o los derivados de la morfina.

La bradicardia sinusal es secundaria a procesos patológicos como ocurre en las reacciones vagales, hipotermia, hipertensión craneal, hipotiroidismo, ictericia obstructiva o en la fase aguda de algunos infartos de miocardio, miocarditis y pericarditis.

También cabe señalar que la fiebre tifoidea y la difteria pueden cursar con bradicardia absoluta o al menos con bradicardia relativa (frecuencia inferior a la esperada con el proceso febril).³²

La bradicardia sinusal se define como una frecuencia sinusal de menos de 60 por minuto y es un hallazgo normal en adultos jóvenes sanos y en atletas.

La frecuencia efectiva debe interpretarse como apropiada o inapropiada, según las circunstancias en que se observa. Así, puede considerarse anormal la bradicardia sinusal que persiste al haber insuficiencia cardíaca congestiva, dolor o ejercicio, o después de la administración de atropina o isoproterenol. La bradicardia sinusal normalmente acompaña la administración de medicamentos como propranolol, morfina y reserpina. En pacientes normales, por lo regular la digitilina no reduce el ritmo sinusal. La bradicardia sinusal es un hallazgo común en fase temprana del curso del infarto diafragmático. Otras causas menos frecuentes de bradicardia sinusal son varias enfermedades infecciosas, mixedema, aumento de la presión intracraneal, ictericia obstructiva e hipotermia.⁵

Capítulo 2

LIDOCAINA

2.1 GENERALIDADES

La lidocaína (dietilamino acetato 2,6 xilidida), fue el primer anestésico local amida de uso general introducido en Europa por Lofgren y Lundquist en 1948, desde entonces ha sido sometido a extensa investigación, este compuesto represento una notable divergencia de la estructura clásica de la procaína debido a la sustitución de una unión amida en lugar de un éster. Las investigaciones han determinado una potencia de aproximadamente dos a tres veces la de la procaína, clínicamente produce una anestesia más rápida, más duradera y más extensa.

Actualmente es el anestésico local dental de mayor elección en los diversos procedimientos, por su seguridad y eficacia.^{10,11}

Cuando se emplea como droga antiarrítmica la lidocaína se administra casi exclusivamente por vía intravenosa en inyecciones intermitentes o en infusiones continuas.¹⁰

El hecho de que estas arritmias no produzcan mortalidad puede atribuirse a la cuidadosa selección del paciente dental externo. La arritmia cardíaca en un corazón sano tiene pocas consecuencias y no requiere tratamiento. Sin embargo, en el corazón enfermo o en un paciente con insuficiencia cardíaca incipiente, aún leves en la frecuencia cardíaca puede producir complicaciones cardiovasculares serias. Se ha señalado que el 40% de arritmias cardíacas se presentan incluso con anestesia local y esto es parcialmente atribuible a la liberación de la adrenalina endógena. Muchos consideran que la arritmia se debe al aumento del bióxido de carbono y a la disminución de la oxigenación debida a la respiración deprimida.

Esto no lo confirman estudios de gases sanguíneos una mejor explicación es la liberación de adrenalina endógena.¹²

2.2 ACCION ANESTESICA

Tiene aproximadamente el doble de potencia que la procaina y se utiliza como estándar de comparación de otros agentes locales amidas, la lidocaína se utiliza frecuentemente en una solución al 2% para inyección y en una concentración hasta del 10% para anestesia tópica, el efecto de la lidocaína varía según el método de administración y la dosis, el bloqueo del nervio se consigue con dosis pequeñas.¹²

Por lo que es necesario conocer la dosis terapéutica que es de: 1mg/kg de peso corporal, dosis tóxica de 8 mg/kg y la dosis letal de 6.6-33mg/kg, ya que es muy común sólo hablar de dosis pequeñas o dosificar a un paciente en cartuchos y no en mg/kg de peso corporal.⁴

La lidocaína se difunde rápidamente a través de los tejidos intersticiales y dentro del nervio rico en lípidos, obteniendo un rápido efecto de la anestesia. Su pH de 7.85 crea una proporción de ionización favorable y produce más base libre ionizada disponible para actuar sobre la membrana nerviosa y la producción de un block de conducción.

Clínicamente produce una anestesia más rápida más duradera y más extensa que la procaina estas propiedades han dado como resultado que la lidocaína sustituya a la procaina como el anestésico local de elección de diversos procedimientos, la lidocaína presenta una acción superficial y puede aplicarse tópicamente a las mucosas es compatible con la adrenalina, pero manifiesta una propiedad intrínseca que permite que abandone el sitio de la inyección más lentamente que la procaina. En consecuencia en los procedimientos en los que se utilizan pequeños volúmenes, es posible inyectar lidocaina sin adrenalina.¹⁰

Las ventajas son: la anestesia local se produce rápidamente, es más profunda y dura más tiempo, la lidocaína disminuye el efecto hipertensor de la adrenalina y por ello; es particularmente útil en pacientes aprensivos e hipertónicos, la relación entre intensidad de la acción anestésica local y toxicidad como cociente de seguridad resulta mejor, no se ha llegado a observar reacción antígeno-anticuerpo.¹⁸

Cabe mencionar que cuando a la lidocaína se le agregan vasoconstrictores, en particular epinefrina, en concentraciones que varían de 1:500,000 a 1:100,000. El vasoconstrictor puede incrementar la seguridad, ya que se hace más lenta la absorción y reduce la concentración plasmática máxima, reduciendo la acción tóxica del anestésico. Aún así, la epinefrina usada de este modo puede causar efectos sistémicos por sí misma, como ansiedad, taquicardia e hipertensión.⁴

2.3 ACCION ANTIARRITMICA

La lidocaína también ha sido usada para controlar la excitabilidad del miocardio. Se utiliza extensamente en la práctica médica por este efecto.¹¹

La lidocaína, es el antiarrítmico prototipo de clase IB, es el agente más usado para tratar y prevenir la actividad ventricular ectópica asociada al infarto de miocardio. Deprime la automaticidad y despolarización diastólica, no hace más lenta la conducción y tiene poco efecto sobre la función auricular.

No prolonga el potencial de acción o el periodo refractario.¹³

Se ha utilizado con éxito en el manejo de arritmias cardíacas especialmente aquellas de origen ventricular y que se desarrollan después de un infarto agudo del miocardio.⁶

La lidocaína se administra casi exclusivamente por vía intravenosa en inyecciones intermitentes o en infusiones continuas. Las inyecciones únicas de 1 mg/kg de peso corporal pueden administrarse inicialmente y repetirse cada 3 a 5 minutos; pero las dosis totales superiores a 5 mg/kg. (aproximadamente 300 mg en adultos) deberán utilizarse con precaución. Las infusiones continuas se administran generalmente a velocidades de 20 a 50 ug./min. /kg. de peso corporal (1.5 a 3.5 mg/min. para un paciente de 70 kg.).

Generalmente se considera que la concentración sanguínea mínima efectiva de la lidocaína para la actividad antiarrítmica es de 1.8 mg/ml. En el rango entre los 2-5 ug/ml aproximadamente sus acciones sobre el miocardio incluyen cambios eletrofisiológicos solamente.

El mecanismo de acción de la lidocaína actúa bloqueando los canales de sodio rápido, aumentando el umbral de excitación y disminuyendo la velocidad de conducción de los anexos nerviosos; por lo que cuando hay un síndrome en el segmento Q-T, no se puede usar para tratar arritmias supraventriculares, ya que actúa sólo en ciertos canales o en uno sólo provocando que haya una inactivación o estabilización en el potencial de acción o en el período refractario.^{22, 23}

La vida media de distribución de la lidocaína es de unos 10 minutos y la vida media de eliminación es de 1,5 a 2 horas. El volumen de distribución es de unos 500 ml/kg y su depuración, 10 ml/kg/min. En pacientes con

hepatopatía crónica o insuficiencia cardíaca congestiva la depuración de la lidocaína está reducida (debido a un menor flujo hepático de sangre); en consecuencia, debe reducirse la dosificación para prevenir los efectos tóxicos.

La cimetidina reduce la eliminación de la lidocaína, reduce su unión a las proteínas. Los beta-bloqueadores reducen la eliminación de la lidocaína debido a la reducción de la circulación hepática llevando a niveles tóxicos.²⁶

La lidocaína, epinefrina y algunos receptores beta-adrenérgicos que son coadministrados durante el RCP conlleven a una acidosis metabólica respiratoria; depresión en la perfusión miocárdica y en la respuesta a las catecolaminas exógenas, llevando a un colapso cardiovascular.¹⁷

La incidencia global de efectos secundarios con este fármaco se estima en un 63% y los más frecuentes son los de naturaleza neurológica.

Los factores predisponentes para estas reacciones son:

1. Edad del paciente.
2. Infarto agudo de miocardio reciente.
3. Insuficiencia cardíaca congestiva.
4. Hipotensión.
5. Función hepática disminuida.
6. Infusiones constantes a largo plazo.

Los pacientes con mayor riesgo de presentar paro sinusal son:

1. Aquellos a quienes se administra simultáneamente algún otro fármaco antiaritmico.
2. Los que reciben un exceso de lidocaína.
3. Aquellos con síndrome de enfermedad sinusal.

Los pacientes que reciben dosis excesivas de lidocaína o aquellos con trastornos de la conducción intraventricular, pueden presentar mayor riesgo de bloqueo auriculoventricular.

La lidocaína se ha visto implicada en casos de paro cardiaco refractario, taquicardia y fibrilación ventricular, bradicardia, taquicardia en torsión de punta e hipotensión, también puede producirse choque anafiláctico⁴

2.4 AUXILIAR EN EL TRATAMIENTO DE EMERGENCIAS DE ARRITMIAS CARDIACAS.

El tratamiento de las arritmias cardiacas mediante el empleo de agentes que modifican la actividad eléctrica del corazón deben basarse en diversas consideraciones estas son: 1) una comprensión del trastorno en la actividad eléctrica que esta presente, esto es, un diagnóstico preciso; 2) una suposición aceptable de que es posible ya sea restaurar el ritmo sinusal o inducir un patrón más adecuado de actividad eléctrica; 3) una suposición justificable de que el cambio intentado en la actividad eléctrica mejorará la función del sistema cardiovascular o mejorará el pronóstico, 4) una probabilidad razonable de que la intervención terapéutica que va a emplearse reducirá un cambio adecuado sin riesgo excesivo o efectos indeseables.

El tratamiento debe basarse también en la comprensión tanto de las bases electrofisiológicas para las arritmias como del mecanismo de acción terapéutico que se va a emplear.

Cuando la información es incompleta y el diagnóstico es incierto es posible tratar la mayoría de las arritmias y de los trastornos de conducción utilizando el conocimiento obtenido de nuestra experiencia clínica. Aunque se ha llegado a observar colapso circulatorio con desenlace mortal después de la administración de grandes dosis o de la inyección rápida, los efectos indeseables de la lidocaína quedan por lo general restringidos a acciones sobre el sistema nervioso central. Dichos efectos incluyen mareo, parestesias, disminución de la agudeza auditiva, convulsiones y paro respiratorio. La somnolencia se presenta comúnmente durante la infusión intravenosa de lidocaína pero con frecuencia es aceptable incluso deseable en paciente con arritmias. Sin embargo los pacientes pueden volverse ansiosos o agitados cuando sufren la pérdida auditiva inducida por la lidocaína, parestesia, confusiones o calambres musculares, las convulsiones inducidas por la lidocaína están relacionadas con la dosis y la velocidad de administración. Velocidad de infusión mayores de 50 ug/min./kg. de peso corporal y las concentraciones plasmáticas superiores a 5 ug/ml se ha acompañado de calambres musculares y convulsiones. Esta droga puede llegar a producir paro cardíaco y defunción.¹⁰

El efecto antiarrítmico se produce con 300 mg inyectados por vía intramuscular en el deltoides o de 50 a 100 mg en inyección intravenosa. Esta dosis no debe producir bradicardia, hipotensión u otros efectos colaterales.¹¹

La lidocaína es uno de los medicamentos inyectables que deben incluirse en el botiquín de urgencias para el consultorio dental.

Entra en una tercera categoría de medicamentos inyectables destinado a aquellos que tienen entrenamiento en resucitación cardíaca avanzada para el soporte básico de la vida. Han sido clasificados por la Asociación Americana de Cardiología como medicamento esencial en un botiquín de emergencias.

Sin embargo deben ser usados solamente por personas entrenadas para proveer un soporte cardiaco avanzado. Estos medicamentos deben estar disponibles dentro del botiquín de urgencias o en un paquete aparte en los consultorios dentales en los que el dentista se ha entrenado para dar soporte cardiaco avanzado.

Se ha utilizado con éxito en el manejo de arritmias cardiacas, especialmente aquellas de origen ventricular y que se desarrollan después de un infarto agudo del miocardio.

INDICACIONES.

Extrasistoles ventriculares (LVP) con una frecuencia mayor de 5 por minuto, cuando están tan cercanos, parecen estar aparejados los LVPs, cuando los LVPs multifocales y aquellos latidos que suceden en una sucesión de 2 o más. Su administración esta también indicada en la taquicardia ventricular y en la fibrilación ventricular refractaria a la desfibrilación.

FORMA DE PRESENTACION.

La lidocaína se presenta en ampolletas de 5 mg/ml o en jeringas preparadas de 10 mg/ml.

Sugerencias para el botiquín una jeringa preparada de 10 mg/ml y una ampolleta de 5 mg/ml

Capítulo 3

FARMACOS ANTIARRITMICOS.

Los fármacos antiarrítmicos se usan para prevenir y tratar trastornos del ritmo cardíaco que tienen gran morbilidad y mortalidad. En general, las arritmias cardíacas se pueden considerar precedentes de la conducción anormal o de la iniciación anormal del impulso o de ambas. Los antiarrítmicos se han colocado en cinco grupos según Vaughan Williams basándose en sus efectos electrofisiológicos. Los fármacos de clase I deprimen la entrada rápida de sodio en el músculo cardíaco, prolongando así el período refractario eficaz y disminuyendo la despolarización de fase 4, y han sido subdivididos o modificados por Harrison en tres subclases: IA (quinidina y procainamida), IB (lidocaína y fenitoína), y IC (flecainida); los de clase II, bloqueadores beta-adrenérgicos (propranolol), reducen el estímulo simpático del corazón e inhiben la despolarización de fase 4, especialmente la aumentada por catecolaminas. Los agentes de clase III (amiodarona) prolongan el potencial de acción y el período refractario; los fármacos de clase IV (verapamilo) bloquean selectivamente el canal lento de calcio y finalmente los de clase V (digoxina y atropina) inhiben la respuesta de la membrana celular.^{4, 14}

Las propiedades características de la farmacodinamia y farmacocinética de los fármacos antiarrítmicos incluye: alto grado de eficacia, acción inmediata, amplio margen terapéutico, unión mínima a las proteínas, volumen de distribución intermedio, excreción renal y hepática, administración oral e intravenosa.²⁶

La comprensión de la farmacología de los compuestos antiarrítmicos requiere cierto conocimiento de la electrofisiología cardíaca.

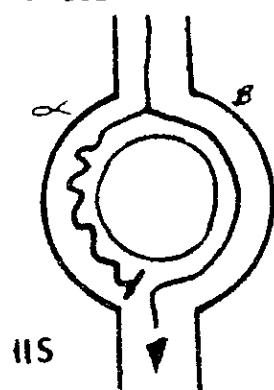
3.1 PRINCIPIOS ELECTROFISIOLOGICOS DE LA ACCION ANTIARRITMICA.

La mayoría de las taquiarritmias son consecuencia de dos mecanismos básicos : actividad focal ectópica y reentrada (figura 3). En la actividad focal ectópica un marcapaso potencial descarga en forma independiente debido a un aumento en la pendiente de la despolarización diastólica, siendo el potencial de acción más bajo o debido a una disminución en el máximo potencial diastólico. La causa puede ser una isquemia de miocardio, excesiva liberación de catecolaminas miocárdicas, extensión del miocardio y toxicidad de glucósidos cardíacos.

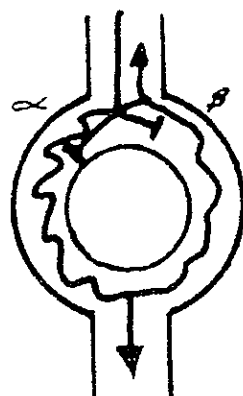
Las condiciones necesarias para que se produzca la reentrada son las siguientes: 1) la vía de conducción debe estar bloqueada; 2) debe existir una conducción lenta por una vía alternativa hasta un punto más allá del bloqueo, y 3) debe existir una excitación retardada que sobrepase el bloqueo. Con un retardo suficiente en la excitación más allá del bloqueo, el tejido próximo a éste puede ser excitado desde la dirección opuesta estableciéndose entonces un circuito circular (reentrada).

Las diversas clases de compuestos antiarrítmicos tienen efectos electrofisiológicos caraterísticos sobre el miocardio, modificados en algunos casos por efectos extracardíacos. ⁴

AURICULA

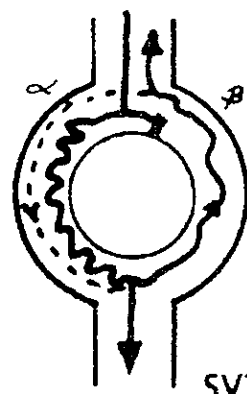


PR .16



.33

eco auricular



SVT

.39

eco auricular

Mecanismo de reentrada en el nudo AV. Se muestran la aurícula, el nudo AV (AVN), y el haz de His de manera esquemática. El nudo AV está dissociado longitudinalmente en dos vías funcionalmente diferentes, la alfa y la beta. Durante el ritmo sinusal, el impulso se conduce en la vía beta produciéndose así un intervalo PR normal. La conducción en la vía alfa no se puede producir porque el haz de His está en periodo refractario. Con una extrasístole auricular, el bloqueo ocurre en la vía beta rápida y se produce una conducción lenta a los ventrículos en la vía alfa lenta. Luego el impulso puede regresar a la cavidad de origen (auricular) produciendo así un eco auricular. Esto se muestra esquemáticamente en la parte inferior, en la cual un intervalo PR largo está interrumpido por un eco auricular. En el lado derecho del esquema, se muestra una extrasístole auricular que produce bloqueo en la vía rápida, pero en este momento la conducción es tan lenta en la vía lenta la cual se recupera para mantener un movimiento circular sostenido en el interior del nudo AV.

3.2 FARMACOS ANTIARRITMICOS CLASE I

A. Tipo quinidina: quinidina y procainamida.

QUINIDINA

La quinidina es el isómero dextrorrotatorio de la quinina.

La introducción de la quinidina en la terapéutica es uno de los episodios clásicos de la historia de la medicina.

En 1918, Frey ensayó compuestos relacionados con la quinina en pacientes con fibrilación auricular e introdujo la quinidina en la terapia cardíaca. Durante los años posteriores se confirmó la acción antifibrilatoria de la quinidina pero su uso difundido llevó a varias muertes súbitas. Finalmente se reconoció que existen contraindicaciones definidas para el uso de este compuesto. En presencia de defectos de la conducción puede producir paro cardíaco y debe ser evitada en estas condiciones.

La quinidina es útil para las taquiarritmias supraventriculares y ventriculares. En muchos pacientes puede convertir las taquiarritmias auriculares en un ritmo sinusal normal.

Un factor que complica la acción de la quinidina es su efecto "vagolítico" o anticolinérgico. Este efecto tiende a predominar cuando las concentraciones plasmáticas del fármaco son bajas y puede incrementar la velocidad de conducción en el nódulo AV. Esto puede contrarrestar su efecto directo y explica la aceleración de la frecuencia cardíaca que puede causar. El efecto anticolinérgico también puede explicar la taquicardia paradójica que se observa en pacientes durante el tratamiento del aleteo auricular con bloqueo. En las concentraciones plasmáticas terapéuticas predominan las acciones electrofisiológicas directas de la quinidina.

La quinidina en dosis altas prolonga los intervalos P-R, QRS y Q-T). El ensanchamiento del complejo QRS está relacionado con la conducción más lenta en el sistema His Purkinje y en el músculo ventricular. Las alteraciones en el intervalo Q-T y en las ondas T están relacionadas con modificaciones en la repolarización.

El efecto directo del compuesto sobre la conducción AV y la refractariedad del sistema AV explica la prolongación del intervalo P-R

La quinidina puede causar arritmias ventriculares e incluso fibrilación ventricular. El denominado síncope por quinidina probablemente es una consecuencia de esta última. Es posible que parezca paradójico que un compuesto antiarrítmico pueda causar arritmias ventriculares, pero como la quinidina deprime la automaticidad, es probable que las arritmias ventriculares inducidas se deban a mecanismos de reentrada y no a un aumento en la automaticidad.

La quinidina es particularmente peligrosa en pacientes con defectos de la conducción. En ellos, cuando la conducción es deprimida aun más y se reduce la automaticidad del sistema de Purkinje, los ventrículos no pueden hacerse cargo cuando la conducción AV falla y entonces se produce el paro cardíaco. Debe suspenderse la administración de este compuesto cuando se observa un ensanchamiento significativo de QRS o la prolongación de Q-T durante el tratamiento.

Cuando se administra por vía oral, el sulfato de quinidina es absorbido rápidamente, dando los niveles máximos al cabo de 1,5 horas. Por el contrario, el gluconato de quinidina es absorbido más lentamente alcanzando los niveles máximos unas 4 horas después de la dosis. La absorción más prolongada del gluconato produce concentraciones máximas más bajas pero permite una administración más espaciada que el sulfato.

Alrededor de 10-50% de la quinidina administrada es excretada sin modificar en la orina. Esta cantidad está afectada por el pH urinario, aunque dentro de los límites fisiológicos de éste es poco probable que el efecto tenga importancia clínica. El resto del compuesto es hidroxilado en el hígado.^{4,9}

La interacción de la quinidina con el verapamil inhibe el metabolismo de esta. La cimetidina reduce la secreción tubular de la quinidina. La amiodarona eleva la concentración plasmática en pacientes con tratamiento crónico de quinidina.

La eritromicina reduce la eliminación, incrementa la vida media y aumenta la toxicidad de la quinidina. Así como su administración con metronidazol y ciprofloxacina pueden provocar las mismas reacciones farmacocinéticas que las observadas con la eritromicina.²⁶

PROCAINAMIDA

En 1936 Mautz demostró que la procaína, un anestésico local muy usado, elevaba el umbral de estimulación eléctrica cuando se aplicaba al miocardio de animales. En los años posteriores, los cirujanos y anestesiólogos torácicos usaron con frecuencia la procaína para reducir las contracciones ventriculares y auriculares prematuras durante la cirugía. Con este fin se administró procaína incluso por vía intravenosa.

Estimulados por esta experiencia, los investigadores estudiaron las actividades antifibrilatorias de compuestos relacionados con la procaína, incluyendo sus dos productos de hidrólisis, ácido p-aminobenzoico y dietilaiminoetanol. La consecuencia más fructífera fue que si se reemplazaba la unión amida se obtenía un compuesto con ventajas definidas como agente antiarrítmico, es decir, mayor estabilidad en el organismo y menos efectos sobre el sistema nervioso central.

La procainamida es tan similar en sus acciones a la quinidina que ambas sustancias pueden ser empleadas en forma intercambiable. Algunos médicos prefieren la quinidina para el uso oral prolongado ya que la procainamida puede causar un síndrome semejante al lupus eritematoso caracterizado por síntomas reumáticos, inflamación pleuropericárdica y anticuerpos antinucleares.^{4,9}

La procainamida es más segura que la quinidina cuando se emplea por vía intravenosa y tiene menos efectos secundarios gastrointestinales.

La procainamida es bien absorbida en el tracto gastrointestinal y alrededor del 15% esta fijada a proteínas. Es metabolizada en el hígado a N-acetilprocainamida (NAPA) que posee una acción antiarrítmica de distinto tipo, pero que no induce lupus eritematoso. La velocidad de acetilación está determinada por características genéticas y los pacientes pueden ser acetiladores rápidos o lentos. Se ha demostrado que los acetiladores lentos presentan un comienzo de acción más rápido y una prevalencia más alta de lupus inducido por el fármaco que los acetiladores rápidos. Las enfermedades renales disminuyen la depuración de la procainamida pero tienen un efecto mayor sobre NAPA, la cual es eliminada principalmente por el riñón.

Las grandes dosis intravenosas de procainamida pueden reducir la presión sanguínea.

Probablemente esto es una consecuencia de la relajación del músculo liso vascular y de la depresión de la contractilidad del miocardio. Si bien el compuesto tiene propiedades anestésicas, no es útil para el bloqueo nervioso.

Luego de la administración de procainamida se han observado náuseas, anorexia, confusión mental, alucinaciones, erupciones cutáneas, agranulocitosis, escalofríos y fiebre, además del síndrome semejante al lupus eritematoso.

La cimetidina eleva la concentración plasmática de la procainamida llevando a niveles tóxicos. La amiodarona aumenta la eliminación y vida media de la procainamida.²⁶

B. Tipo lidocaína.

Corresponde a lo ya explicado en relación a la lidocaína.

C. Tipo flecainida: flecainida, fenitoína.

FLECAINIDA

La flecainida es un representante de un nuevo grupo de agentes antiarrítmicos de tipo 1 que también incluye a la encainida y lorcainica. Estos compuestos están caracterizados por su falta de efectos sobre la duración del potencial de acción. Son efectivos en pacientes con taquiarritmias ventriculares y se usan principalmente en aquellos pacientes en quienes los otros fármacos no dieron buenos resultados o no fueron tolerados su empleo no se ha extendido debido a sus acciones proarrítmicas también pueden causar taquiarritmias ventriculares.

Otros efectos colaterales son somnolencia, alteraciones visuales, cefaleas y náuseas.

La flecainida presenta una biodisponibilidad de 90-95%. Aproximadamente 40% de la dosis es eliminada por la orina y en los pacientes con insuficiencia renal debe reducirse la dosificación. Puede ser administrada dos veces por día. En concentraciones terapéuticas aumenta en 25% los intervalos P-R y la duración de QRS.

La flecainida se encuentra en preparaciones para administración oral o intravenosa. En condiciones de emergencia puede administrarse de 1-2 mg/kg por inyección intravenosa lenta. La dosificación oral usualmente se inicia con 100 mg 2 veces diarias con una dosis de mantenimiento promedio de 200-600 mg. ⁴

FENITOÍNA

En 1950 se encontró que la fenitoína, un agente antiepiléptico, disminuye las arritmias ventriculares luego de la ligadura coronaria en perros. Recientemente ha sido usada como agente antiarrítmico, especialmente en taquiarritmias inducidas por digital, la que tal vez sea su única indicación.

La fenitoína deprime la automaticidad en los tejidos ventriculares y auriculares y puede mejorar la conducción ÁV. En general no es un agente antiarrítmico útil e incluso en la intoxicación con digital se prefiere la lidocaína.

La fenitoína es absorbida lentamente cuando se administra por vía oral y no se alcanzan las concentraciones máximas hasta transcurridas varias horas. No debe ser administrada por vía intramuscular ya que su absorción es irregular. Es parahidroxilada por las enzimas microsomales del hígado. La desaparición de la fenitoína no sigue una cinética de primer orden debido a la saturación de las enzimas microsomales cuando se encuentra en concentraciones terapéuticas. Con esta reserva, es útil saber que dentro del intervalo terapéutico efectivo las concentraciones séricas decaen al medio en 18-24 horas.

Para obtener un efecto rápido, se puede administrar la fenitoína en forma de una dosis de carga oral o intravenosa de 1 g usualmente dividida en tres o cuatro dosis con intervalos de varias horas. A partir del segundo día la dosis de mantenimiento diaria es de 300-400 mg, debiendo guiarse por la medición de la concentración sérica.

La fenitoína intravenosa debe administrarse por infusión sólo en pacientes muy enfermos. La velocidad de infusión debe ser 25 a 50 mg/min. No debe superarse una dosis total de 500 mg a 1 g.^{4,9}

3.3 FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS CLASE II

ANTAGONISTAS BETA -ADRENÉRGICOS

El propranolol y otros antagonistas de beta-receptores ejercen su actividad antiarrítmica bloqueando los receptores beta-adrenérgicos. El efecto estabilizador de membrana del propranolol y de algunos otros beta-bloqueadores no tiene importancia clínica debido a que las concentraciones plasmáticas no son suficientes para alcanzar este efecto.

Los beta-bloqueadores deprimen la automaticidad, prolongan la conducción AV, reducen la frecuencia cardíaca (a menos que posean actividad simpaticomimética intrínseca) y también disminuyen la contractilidad. Estos compuestos son efectivos en el tratamiento de las taquiarritmias causadas por una mayor actividad simpática. Previenen la taquicardia refleja causada por los agentes antihipertensivos vasodilatadores. Como sucede con la digital, disminuyen la frecuencia ventricular en el aleteo y fibrilación auriculares. Se han empleado en casos de intoxicación con digital, pero se prefieren la lidocaína y fenitoína.

Los efectos adversos de los beta-bloqueadores incluyen broncoespasmo y vasoconstricción arteriolar (menos prevalente con agentes cardiosselectivos y con los que poseen actividad simpaticomimética intrínseca) e insuficiencia cardíaca congestiva. La suspensión brusca de los beta-bloqueadores puede llevar a la recurrencia de una angina e incluso a la muerte súbita.

Durante su administración debe vigilarse a los pacientes para detectar la aparición de depresión del miocardio y bradicardia. La atropina o el isoproterenol revertirán esta última. Es necesario recordar que pueden requerirse dosis grandes de isoproterenol por infusión intravenosa para contrarrestar la bradicardia ya que los beta-receptores están bloqueados.^{4, 5, 9}

3.4 FÁRMACOS ANTIARRITMICOS CLASE III

BRETILIO.

El bretilio es un agente bloqueador neuronal adrenérgico que fue desarrollado originalmente como agente antihipertensivo, pero algunos efectos secundarios molestos lo hicieron inaplicable para este fin. En cambio, sus propiedades antiarrítmicas han impulsado nuevamente su uso clínico.

El bretilio prolonga simultáneamente el potencial de acción y el periodo refractario efectivo. Se emplea para tratar taquiarritmias ventriculares severas que no responden a otros compuestos. Incluso después de su inyección intravenosa, su efecto puede ser retardado durante varios minutos u horas. Inicialmente este fármaco provoca liberación de norepinefrina y aumento de la presión sanguínea que es seguido por una caída de la presión. Además de estas variaciones en la presión, los efectos adversos del bretilio incluyen náuseas, bradicardia, angina, diarrea y erupción cutánea.

El bretilio, un compuesto de amonio cuaternario, es eliminado sin modificación por el riñón. Se administra por vía intramuscular o por infusión intravenosa lenta.^{4, 9}

AMIODARONA

La amiodarona es un agente antiarrítmico de Clase III útil en las taquiarritmias supraventriculares y ventriculares. A pesar de su probada eficacia ha sido reservada sólo para los pacientes refractarios a otras formas de terapia debido a su acción extremadamente prolongada y su perfil de efectos adversos. Aproximadamente el 90% de los pacientes que reciben amiodarona desarrollan efectos secundarios.

La fotosensibilidad es frecuente. Algunos enfermos desarrollan una coloración gris ("síndrome del hombre gris"). Durante la terapia prolongada la mayoría de los pacientes presentan microdepósitos en la córnea. Los trastornos tiroideos, ya sea hipertiroidismo o hipotiroidismo están relacionados, por mecanismos desconocidos, al contenido de yodo del compuesto (0,375 ug de yodo orgánico por miligramo de compuesto). Otros efectos tóxicos incluyen neuropatías, fibrosis pulmonar y hepatotoxicidad.

La biodisponibilidad de este compuesto es muy variable, oscilando entre el 22 y el 86%. La amiodarona es eliminada por el metabolismo, siendo excretada en cantidades insignificantes por el riñón. Este compuesto puede inhibir el metabolismo de otros fármacos como los anticoagulantes orales. Su vida media, llega hasta los 100 días, hace difícil su dosificación. La mayoría de los especialistas coincide en una dosis diaria de mantenimiento de 400 mg alternando con 600 mg. Sin embargo, se han promulgado varios regímenes de carga; el más simple consiste en unos 1.200 mg diarios durante 2 semanas.^{4,9}

La amiodarona incrementa las concentraciones plasmáticas de la digoxina, warfarina, fenitoína y antiarrítmicos clase I (quinidina, procainamida, aprindina y flecainida), provocando efectos cardíacos, vasculares adversos y en el sistema nervioso central.

La administración concomitante de amiodarona con beta-bloqueadores provoca toxicidad electrofisiológica y hemodinámica.

La amiodarona interactúa con anestésicos locales y generales, llevando a complicaciones en el sistema cardiovascular incluyendo hipotensión y bradicardia.²⁶

3.5 FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS CLASE IV

VERAPAMIL

El verapamil es un derivado de la papaverina que es valioso en ciertas taquiarritmias auriculares y también en el manejo de la angina de pecho.

Inhibe los flujos de transmembrana de calcio. Suprime la descarga del nódulo sinoauricular (SA), prolonga la refractariedad AV y deprime el potencial de las células del marcapaso latentes. También produce vasodilatación.

El verapamil por vía intravenosa es efectivo para convertir la taquicardia supraventricular paroxística de reentrada (PSVT) en un ritmo sinusal normal. La terapia oral prolongada con verapamil disminuye la frecuencia y duración de PSVT y la severidad de los síntomas. Debido a su capacidad para retardar la conducción AV y, en consecuencia, las respuestas ventriculares, el verapamil también es útil para los pacientes con fibrilación auricular. La menor frecuencia cardíaca se mantiene con ejercicios (a diferencia del uso de glucósidos cardíacos para este mismo fin) y muchos pacientes experimentan una mejoría subjetiva que se manifiesta por una mayor tolerancia al esfuerzo y menores palpitaciones durante el ejercicio físico.^{4, 9, 16}

La administración concomitante de verapamil con catecolaminas (dopamina), da como resultado una exagerada respuesta hipertensiva; con el bretilio causa denervación simpática.²⁶

FORMA DE PRESENTACION.

Ampulas de 2.5 mg/ml para inyección de 2 ml y 4 ml

Sugerencia para el botiquín: ampula de 4ml.⁶

3.6 FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS CLASE V

DIGOXINA.

La digoxina produce un efecto central mediado por el vago sobre el corazón. Los pacientes con enfermedad del nudo sinusal pueden presentar un bloqueo de salida o un paro sinusal, aumenta el período refractario efectivo, disminución de la velocidad de conducción, en las vías accesorias auriculoventriculares disminuye el período refractario efectivo y en algunas ocasiones no hay cambio alguno. Todos estos efectos juntos tienen implicaciones importantes para el tratamiento de la taquicardia supraventricular, en especial el aleteo y fibrilación auricular. La digoxina también aumenta la automaticidad, lo que produce la aparición de focos auriculares.

La digoxina se absorbe casi por completo (70-90%) y se excreta por los riñones sin someterse a biotransformación. La vida media del fármaco es de 36 a 48 horas.

La digoxina esta indicada cuando hay disminución de la frecuencia ventricular durante fibrilación auricular, aleteo auricular y otras taquicardias auriculares en ausencia de preexcitación; en taquicardia supraventricular debida a reentrada en el nudo AV y a reentrada AV en que se utilizan las vías accesorias.

Los efectos colaterales y tóxicos de la digoxina se manifiestan como: taquicardia auricular, taquicardia ventricular, bloqueo del nudo AV, ritmos acelerados de la unión; extrasístoles auriculares y ventriculares, fibrilación ventricular, anorexia, náuseas, vómito, aceleración de la frecuencia ventricular durante fibrilación o aleteo auricular en presencia de preexcitación, provocando fibrilación ventricular.

Las dosis de saturación intravenosa de la digoxina es aproximadamente de 1.0 mg, mientras que la dosis de saturación por vía oral es de aproximadamente 1.5 mg.

La administración debe estar dada generalmente por las necesidades clínicas, pero es deseable dar el fármaco en dosis divididas durante un período de 24 horas. El nivel terapéutico en general varía de 1 a 2 ng por mililitro.^{5,9}

ATROPINA.

La atropina compite con la acetilcolina por la unión con los receptores de los músculos liso y cardíaco y de las glándulas exócrinas. Tiende a inhibir la respuesta mucosacáricas a los fármacos colinérgicos inyectados con mayor facilidad que las respuestas mediadoras por el vago. Una dosis oral de 0.6 mg de atropina puede provocar sequedad de boca e inhibir la transpiración, mientras que el bloqueo de la acción parasimpática en el ojo y el corazón requieren dosis elevadas. En dosis extremadamente altas estimula el sistema nervioso central pudiendo llegar al delirio e incluso llegar a provocar el coma.

La atropina es bien absorbida en el tracto gastrointestinal es excretada rápidamente, alrededor de la mitad de la dosis inyectada aparece en la orina sin modificaciones y como metabolitos dentro de las primeras 4 horas.

La atropina se emplea luego de un infarto del miocardio si la frecuencia cardíaca es inferior a 60 l/pm. La atropina debe ser usada con precaución en pacientes cardíacos pues puede inducir taquicardia y arritmias ventriculares peligrosas, también puede resultar útil en el bloqueo cardíaco inducido por el digital.

La taquicardia posterior a la aplicación de atropina es bien tolerada por el paciente pediátrico . Puede enmascarar la bradicardia inducida por hipoxemia. Se puede administrar por vía endotraqueal. ^{4,15}

FORMA DE PRESENTACION.

0.5 mg/ml en ampulas de 1 ml y jeringuillas de 10 ml

Sugerencias para el botiquín: 2-3 ampulas de 0.5 mg/ml (IM) y/o 2 jeringuillas de 10 ml, con 1 mg, cada una (IV)

Capítulo 4

INTERACCION FARMACOLOGICA DE LA LIDOCAINA CON LOS FARMACOS ANTIARRITMICOS.

Un determinante importante de la gravedad de una interacción es el margen terapéutico de los fármacos implicados, con los antiarrítmicos, el margen de seguridad no es grande y los cambios relativamente pequeños de concentración plasmática como producto de interacciones medicamentosas pueden tener resultados catastróficos.

4.1 INTERACCION DE LA LIDOCAINA DENTAL AL 2% Y FARMACOS ANTIARRITMICOS.

Cuando se administran varios fármacos juntos pueden influir entre si favorablemente o desfavorablemente. Las interacciones se presentan como un aumento o una disminución del efecto, los efectos potenciados pueden manifestarse como respuestas idiosincrásicas que en ocasiones tienen malas consecuencias. Las interacciones adversas pueden clasificarse en farmacocinéticas y farmacodinámicas. Las primeras pueden estar a nivel de: absorción, distribución, metabolismo o excreción, las interacciones farmacodinámicas influyen en la respuesta a un fármaco una vez que ha llegado a su lugar de acción y pueden ocurrir en el lugar del receptor, alterar la respuesta al cambiar el medio fisiológico.

Los agentes bloqueadores de los receptores beta-adrenérgicos eleva las concentraciones de lidocaína, debido a que estos disminuyen el flujo sanguíneo hepático y con ello inhibir su metabolismo provocando sobredosis por lidocaína.⁴

Las interacciones conocidas de la lidocaína: con algunos fármacos antiarritmicos, quinidina, fenitoína y beta-bloqueadores, incrementan los problemas de conducción.³

4.2 INDICACIONES EN EL TRATAMIENTO DENTAL PARA PACIENTES CON TRATAMIENTO ANTIARRÍTMICO.

Las dosis sugeridas para las drogas anestésicas locales son conservadoras, la razón de ello es ofrecer al dentista un amplio margen de seguridad, particularmente cuando se considera que sus pacientes son ambulatorios y no se desean efectos colaterales o reacciones por la anestesia.

Otra consideración es la dosis de vasoconstrictor que aumenta automáticamente a medida que crece el volumen de anestésico local. Por lo tanto, debe insistirse que la dosis sugerida previamente excluyen el vasopresor y son para el paciente sano. Es necesario que el dentista disminuya la dosis de anestésico local y del vasoconstrictor cuando lo requiera el estado del paciente, por ejemplo: una sobredosis de anestésico local puede presentar un síncope, sobre todo en caso de bradicardia. También es importante, cuando se deben hacer varias inyecciones, considerar la concentración del vasoconstrictor de manera de no llegar a niveles tóxicos. Cuando se agrega un vasoconstrictor a la solución debe observarse la cantidad de solución anestésica utilizada según la concentración del vasopresor empleado. En la mayoría de los casos el límite del volumen de solución anestésica que puede ser inyectado lo da el vasoconstrictor y no la droga anestésica local. La lidocaína sin vasopresor debe utilizarse en los casos en que éste está contraindicado.

El paciente que se presenta a la consulta dental con antecedentes de arritmias cardíacas o sin ellos no presentan una característica específica; ya que estos pacientes presentan características y manifestaciones clínicas de cualquier tipo de procesos patológicos que actúan sobre el corazón, por ejemplo si existe isquemia al realizar la palpación se puede sentir el apex del corazón y en algunos casos uñas en forma de vidrio de reloj aunque la arritmia es más que nada considerada como un síntoma; el paciente a menudo es consciente de un pulso extrañamente irregular, presentando debilidad, fatiga e inestabilidad.

Sin embargo hay que destacar que el paciente que nunca ha sufrido una arritmia la llegue a presentar debido a estrés, miedo o ansiedad al brindarle el tratamiento dental y estas no llegan a repetirse en otra ocasión.

La terapéutica de conservación a largo plazo con medicamentos antiarrítmicos a menudo es necesaria para evitar la recidiva de taquiarritmias, que pueden poner en peligro la vida. En la terapéutica a largo plazo, la quinidina es el mejor medicamento para evitar las recidivas de fibrilación o aleteo auricular, mientras que la procainamida es mejor para evitar las taquiarritmias ventriculares, el propranolol es muy eficaz en el tratamiento de arritmias precipitadas por ejercicio, tensión emocional o estimulación simpática excesiva; también esta indicada en angina de pecho debida a arteriosclerosis coronaria que no ha reaccionado a la nitroglicerina administrada en forma sublingual.³³

Las indicaciones a seguir para con los pacientes que están bajo tratamiento antiarrítmico son, las tomadas para los pacientes clasificados como ASA III, los pacientes de esta categoría que no presentan signos ni síntomas de sufrimiento respiratorio al reposo, lo harán si se les somete a estrés fisiológico o psicológico. En estos pacientes no esta contraindicado

el tratamiento dental electivo, ya que el paciente no tiene un riesgo considerablemente mayor durante el mismo. Deben considerarse seriamente las modificaciones terapéuticas. Así mismo los pacientes que se encuentran dentro de la categoría ASA IV presentan un problema médico de mayor importancia que el mismo tratamiento dental. Siempre que sea posible, el cuidado dental electivo se debe posponer hasta que halla mejorado la situación médica del paciente, al menos hasta llegar a un grado ASA III.

Estos pacientes acuden a la consulta dental presentando signos y síntomas de la enfermedad.

El tratamiento de las urgencias dentales, como infección o dolor, debe hacerse de la forma más conservadora posible, hasta que el estado del paciente mejore.

Siempre que sea posible, el tratamiento no debe ser invasivo y consistirá en la prescripción de fármacos, por ejemplo, analgésicos para el dolor o antibióticos para la infección. Las situaciones que requieran una inmediata intervención (extracción, extirpación de la pulpa), se recomienda que el paciente reciba cuidados en un centro hospitalario. ^{6, 19, 20}

4.3 MEDIDAS PREVENTIVAS QUE DEBE TOMAR EL ODONTÓLOGO

El conocimiento previo del estado físico del paciente capacitará al cirujano dentista para introducir las modificaciones necesarias para el tratamiento dental, el conocimiento previo es importante, estar prevenido de antemano es estar armado de antemano, cuando usted esta preparado para una emergencia, la emergencia deja de existir. Cuando los datos más importantes de la evaluación física se emplean apropiadamente conducirán a una reducción significativa en la incidencia de los problemas médicos agudos.

La meta de la evaluación física es determinar el estado físico y la habilidad psicológica del paciente para tolerar un tratamiento dental con una confiabilidad relativa.

Esto puede hacerse cuando se determina el estado físico del paciente y se instituyen las modificaciones indicadas en el tratamiento.

Como medida preventiva específica de gran importancia es la historia clínica, observando con gran énfasis los datos patológicos, en los cuales el paciente referirá enfermedades cardiovasculares como: síndromes anginosos tratados con beta-bloqueadores o con bloqueadores de los canales del calcio, pacientes con estado postinfarto tratados con: beta-bloqueadores, bloqueadores del canal de sodio.

La exploración física (signos vitales) y de ser posible los estudios de gabinete recientes (ECG), así como la interconsulta médica o el contacto del odontólogo con el médico tratante, para así tener mayor información sobre la evaluación y tratamiento a seguir con este tipo de pacientes.

Como medida a seguir en la consulta dental se debe evaluar, la frecuencia cardíaca o pulso, puede medirse sobre cualquier arteria de fácil acceso. Las más utilizadas para la medición rutinaria son la arteria braquial y la arteria radial puede emplearse otras arterias, como la carótida o la femoral, en situaciones de emergencia se recomienda palpar la arteria carótida.

Para controlar el pulso hay que evaluar los factores siguientes:

1. Frecuencia cardíaca (registrado en latidos por minuto).
2. Ritmo cardíaco (regular o irregular).
3. Calidad del pulso (filiforme, saltón, débil, etc.)

La frecuencia cardíaca debe evaluarse durante un minuto.⁶

Después de haber completado la evaluación, el dentista estará capacitado para:

- 1) Determinar el estado físico y psicológico del paciente (establecer el factor "riesgo" para el paciente).
- 2) Realizar la interconsulta médica de ser necesario.
- 3) Instituir las modificaciones apropiadas al tratamiento dental cuando esta indicado.

Los pacientes con problemas médicos deben ser tratados pensando en ellos y tomando las medidas necesarias para prevenir tales emergencias.

Una de las condiciones médicas más probables de causar situaciones de emergencia son las arritmias cardíacas. La mayoría de las emergencias cardiovasculares son el resultado de una combinación de patologías preexistentes y el requerimiento de un aumento de trabajo del corazón.

El aumento del esfuerzo sobre el corazón puede ser causado no solamente por el esfuerzo físico sino también por la liberación de la catecolamina luego de un esfuerzo emocional (aprensión, miedo, ansiedad) o dolor. La primera preocupación del dentista debe ser el bienestar y el confort del paciente y deben tomarse los pasos necesarios para ello hasta obtener la ayuda de un médico competente siempre y cuando resulte necesario.

La administración de fármacos tiene un lugar importante dentro de la práctica odontológica. La administración de anestésicos locales se considera una parte esencial del tratamiento dental cuando se realizan procedimientos potencialmente dolorosos, siempre se espera que si se han administrado o prescrito drogas a un paciente, existe una justificación racional para su uso. La utilización indiscriminada ha sido una de las causas más importantes del aumento de los accidentes graves relacionados con medicamentos que ponen en peligro la vida. La mayoría de las situaciones de emergencia relacionadas con medicamentos se clasifican como enfermedades iatrogénicas, una categoría que aplica un amplio espectro de efectos adversos producidos sin intención por los dentistas durante el tratamiento de sus pacientes.

La utilización de medicamentos en la práctica odontológica es absolutamente necesaria para el tratamiento seguro y apropiado de muchos pacientes. Por esta razón es importante familiarizarse con las propiedades farmacológicas de todos los medicamentos utilizados en la práctica dental. Por lo tanto, hay que estar actualizados y buscar todo tipo de información relacionados con la práctica odontológica y farmacología en general, sobre todo relacionado con los fármacos antiarrítmicos y las posibles interacciones con la lidocaína. En la mayoría de los casos, con juicio clínico y farmacológico profundo.

Los individuos reaccionan diferente a un mismo estímulo. Las reacciones de los pacientes a los medicamentos, por lo tanto, varía mucho. Antes de administrar cualquier fármaco a un paciente se debe preguntar específicamente los antecedentes con el uso de fármacos y enfermedades con afección cardíaca.^{20,21}

4.4 IDENTIFICACIÓN DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS COMO EMERGENCIA EN EL CONSULTORIO DENTAL Y TRATAMIENTO.

Es bastante difícil, por no decir imposible, diagnosticar con exactitud una arritmia cardíaca sólo mediante la palpación de una arteria (braquial, femoral o carótida).⁶

Las arritmias cardíacas pasarán desapercibidas en el consultorio dental a menos de que se acompañen de síntomas obvios, será tratado como sintomáticos con oxígeno, posición adecuada, administración de analgésicos narcotizantes.

La elección para el tratamiento de la taquicardia ventricular varía en gran medida según las circunstancias en que se observa la taquicardia. Si es deseable el restablecimiento inmediato del ritmo sinusal por consideraciones hemodinámicas, la cardioversión por corriente directa y energía baja es el tratamiento de elección a menos que se sospeche toxicidad por digital. La lidocaína intravenosa es bastante eficaz para suprimir la arritmia en la mayor parte de los casos. Aunque la lidocaína se ha utilizado por décadas como el antiarrítmico de primera elección se ha observado que, la lidocaína sólo a revertido no más del 20% de las taquicardias ventriculares en comparación al 70% que el sotalol por vía intravenosa ha demostrado.

Debido a que la reperfusión miocárdica esta asociada al incremento en el flujo de neutrófilos activados y acumulación intracelular de sodio en la zona isquémica (infarto agudo del miocardio); la lidocaína puede ser un antiaritmico que prevenga el infarto ya que baja el infiltrado de neutrófilos y ayuda a la reperfusión miocárdica, aunque cabe mencionar que no es común utilizarla ya que existen otros agentes o fármacos con los que se le puede controlar.

La procainamida intravenosa es útil para terminar el ataque agudo. Se logra supresión duradera de la taquicardia ventricular por administración de sulfato de quinidina, pro cainamida o fosfato de disopiramida. El propranolol y la fenitoina también son útiles. En general, los casos rebeldes requieren de una combinación de fármacos. Los pacientes con taquicardia ventricular recurrente en caso de frecuencia cardiaca básica lenta requieren de estimulación ventricular artificial a una frecuencia más rápida para producir supresión.^{5,24,27,28}

En un reporte reciente se ha encontrado que además de la lidocaína como tratamiento para la taquicardia ventricular también puede ser acompañada de sotalol, ya que este actúa sobre los desordenes electrolíticos y la combinación de esté por vía intravenosa con bloqueadores beta-adrenérgicos en pacientes con tratamiento de bloqueadores del calcio es recomendable.

Aunque en este reporte se hace mención de que el fármaco de primera elección es la procainamida.^{8,25}

La aplicación de masaje carotídeo durante el aleteo auricular en general reduce la respuesta ventricular al incrementar el nivel de bloqueo AV. En ocasiones el masaje carotídeo durante el aleteo auricular causará transición a fibrilación auricular y rara vez el aleteo auricular se termina.

El aleteo auricular con respuesta auriculoventricular 2:1 es frecuente y puede ser difícil de diagnosticar, pues una de las ondas del aleteo queda oculta en el complejo QRS.

El aleteo auricular puede tratarse eficazmente con cardioversión de corriente directa y energía baja y éste es el tratamiento de elección cuando existe una respuesta ventricular rápida y asintomática.

La bradicardia sinusal no requiere tratamiento. Si hay datos que sugieren que los síntomas como insuficiencia cardíaca congestiva, presíncope o síncope, mala tolerancia al ejercicio o síntomas cerebrales, se deben a una frecuencia lenta inapropiada persistente, deberá considerarse un intento de estimulación artificial temporal.⁵

Cuando compromete el estado circulatorio (hipotensión arterial, hipotermia, disminución de la perfusión tisular o alteraciones de la consciencia) debe administrarse atropina por vía intravenosa a dosis de 2 a 4 mg (1 a 2 ampolletas). Si no se obtiene respuesta, gotear una solución glucosada al 5%, 500 ml más una ampolleta de isoproterenol y llevar a cabo el traslado al hospital.⁷

En 1994 la American Heart Association (AHA), colocó dentro del soporte vital avanzado (SVCA) el tratamiento para los pacientes con taquicardia y fibrilación ventriculares recurrentes. Después de tres intentos de desfibrilación sin éxito, la AHA recomienda continuar con RCP, intubación endotraqueal inmediata, canalización venosa y aplicar epinefrina, seguida de 360 joules de desfibrilación.

Los antiarritmicos fueron sugeridos después de la administración de epinefrina y sin observar cambio alguno.

La AHA recomienda entonces seguir un protocolo para este caso que consiste en: utilizar fármacos antiarrítmicos de la clase II, esto causa controversia debido a la eficacia demostrada por éstos.

La razón principal es prevenir la recurrencia de la fibrilación ventricular.

Lo que lleva a seguir durante el SVCA a: realizar el RCP, la intubación endotraqueal, canalización de una vena, administrar epinefrina (1 mg/kg repetir 3-5 min.), seguir con lidocaína (1.5 mg/kg), una segunda dosis de lidocaina (1.5 mg/kg), bretilio (5 mg/kg), seguida de una segunda dosis de 10 mg/kg, sulfato de magnesio (1-2 gr) para Torsades de pointes, hipomagnesemia o severa fibrilación ventricular; procainamida (30 mg/min) hasta un máximo de 17 mg/kg

Lo que demuestra que la combinación de dos fármacos antiarrítmicos induce a un rápido y prolongado efecto antifibrilatorio.²⁹

El entrenamiento en SVCA debe considerarse para odontólogos que ejercen en zonas remotas, en las que existe menos disponibilidad de asistencia médica de urgencias.

El entrenamiento en SVCA consta de:

- Accesorios para controlar la vía aérea y la ventilación (incluyendo intubación)
- Monitoreo del paciente y reconocimiento de arritmias.
- Desfibrilación y cardioversión sincronizada.
- Farmacología cardiovascular.
- Mantenimiento del equilibrio ácido-base.
- Venopunción.
- Reanimación de lactantes, incluidos los neonatos.

Aunque no es esencial para todos los odontólogos, el conocimiento y la capacidad para aplicar estas técnicas en situaciones de emergencia tiene gran utilidad

Lo que nos lleva a decir que es necesario disponer de fármacos y equipo de urgencia.

Es fundamental tener un equipo básico de urgencia consistente en: fármacos y equipo críticos y de un equipo para soporte vital avanzado, si es que se tiene entrenamiento en SVCA que consiste en: adrenalina, oxígeno, lidocaína, atropina, dopamina, sulfato de morfina y verapamil y de ser posible un electrocardiografo.⁶

DISCUSION

La lidocaína es un anestésico local con acciones estabilizantes de la membrana. Es en particular útil para suprimir las arritmias ventriculares asociadas con infarto al miocardio.

La lidocaína combinada con otros fármacos antiarrítmicos puede generar profundas alteraciones en la automaticidad cardiaca y en la conducción.

La lidocaína esta contraindicada en arritmias supraventriculares ya que es ineficaz contra las arritmias auriculares y puede dar lugar a una frecuencia ventricular excesiva.

La lidocaína con algunos fármacos antiarrítmicos, quinidina, fenitoína y beta-bloqueadores, incrementa los problemas de conducción. La lidocaína intravenosa es bastante eficaz para la arritmia ventricular en la mayor parte de los casos. Se ha señalado que el 40% de arritmias cardiacas se presentan incluso con anestesia local y esto es parcialmente atribuible a la liberación de adrenalina endógena. La combinación de la lidocaína, epinefrina aumenta el pH, provocando acidosis respiratoria por su interacción con los beta-bloqueadores.

Los pacientes que han sido tratados crónicamente con fármacos antiarrítmicos no deben presentar un problema en su manejo para el odontólogo si se encuentra bajo un adecuado control.

En la consulta dental los pacientes con tratamiento antiarrítmico pueden llegar a presentar una emergencia, debido a que pueden presentar un infarto agudo al miocardio o un ataque de angina de pecho y de no saber el fármaco que el paciente este tomando puede haber una interacción durante la reversión del ritmo cardiaco o del padecimiento sistémico en sí, ya que las interacciones solo se llevan acabo durante el soporte cardiaco vital avanzado.

CONCLUSIONES.

La lidocaína para uso dental interactúa con los fármacos antiarrítmicos, ya que el paciente que se encuentra bajo tratamiento con beta-bloqueadores (propranol) inhibe el metabolismo hepático, provocando sobredosis de lidocaína.

Otro factor es la epinefrina usada como vasoconstrictor, pues una dosificación extremadamente alta aumenta la intensidad de la fibrilación ventricular y la hace más difícil de revertir al momento de realizar la desfibrilación.

En términos generales podremos decir que la lidocaína para uso dental no interactúa con los fármacos antiarrítmicos.

Y como medida para todos los odontólogos podríamos decir que el tratamiento de urgencia en el consultorio dental para un paciente con cualquier tipo de arritmia, se puede llevar acabo sólo si se cuenta con el botiquín adecuado, electrocardiógrafo, adiestramiento en soporte vital avanzado y en la interpretación de electrocardiogramas o contar una persona que se encuentra adiestrada en la interpretación de electrocardiogramas. De no ser así se realizará soporte vital básico y traslado a un centro hospitalario para dar atención por especialistas.

REFERENCIAS

1. Pennington G, Calvey T. N, O'Neil TCA. Farmacología dental. México, D.F. Limusa, 1982; pags. 115, 221.
2. Neidle AE, Kroeger CD y col. Farmacología y terapéutica odontológica. México, D. F. Interamericana, 1984; pags. 273, 275, 427, 428, 431.
3. Pham HD, Rouveix B. Farmacología odontológica. España. Masson, S A. 1994; pags. 123-124, 165-166.
4. Clark GW, Brater CD. y col. Goth farmacología médica. España, Mosby, 1993; pags.421-430, 766.
5. B. James, Arden W, Smith LI M. Tratado de medicina interna de Cecil. México, D.F.Interamericana, 1991; pags. 275-302
6. Malamed SF. Urgencias médicas en la consulta odontológica. España, Mosby, 1994; pags. 32-33, 42-44, 50-52, 78, 299-300, 403-405
7. Zamudio TA, Grifé CA. Manual de urgencias de la cruz roja. México, D.F. Trillas, 1990; pags. 103-112
8. David SW Ho, Robert P Z, David AB Richards, John B. Uther, David L. Ross. Double-blind trial of lignocaine versus sotalol for acute termination of spontaneous sustained ventricular tachycardia. The Lancet 1994, (8914) : 18-21
9. Braun E, Kurt J, Bacher I, Petersdorf RG, Wilson DD, Martin JB, Fauci AS. Harrison: principios de medicina interna. México, Interamericana- Mc Graw Hill, 1991; pags.1136, 1138-1139, 1147-1149.
10. Drill farmacología médica. México, D.F. La prensa médica mexicana, 1978; pag. 195
11. Allen DG, MBF, FARCS. Anestesia y analgesia dentales. México, D.F. Limusa, 1989; pags. 88-89
12. Niels BJ, Hayden J. Anestesia odontológica. México, D.F. Interamericana, 1983; pag. 146, 219

13. Matthews SJ, Pharm D. Manual clínico de reacciones adversas a medicamentos. Barcelona. Medici, S.A. 1988; pags. 363-365
14. Valdes R, Jortani SA and Gheorghiade M. Standards of laboratory practice cardiac drug monitoring. Clinical Chemistry 1998, 44 (5):1096-1109.
15. Ortiz VM. Paro cardiorespiratorio y reanimación cardiopulmonar. Segunda parte. Revista Mexicana de pediatría 1994, 61 (1):42-49.
16. De Micheli A, Medrano GA, Iturralde P and Casanova JM. Effects of verapamil in ventricular tachycardias and experimental and clinical study. Acta Cardiológica 1997, LII (1): 1-15.
17. Modest VE. MD and Butterworth JF, MD. Effect of pH and lidocaine on beta-adrenergic receptor binding interaction during resuscitation?, Chest 1995, (5) :1373-1379.
18. Killian H. Anestesia Local operatoria, diagnóstica y terapéutica. México, D.F. Salvat editores S.A, 1979; pags. 426
19. Evers H, DDS, Haegerstam G, MD, Hakanson L. Barcelona, 1983. Salvat editores S.A.; pag. 195
20. Ciancio SG, DDS. Farmacología clínica para odontólogos. México, D.F. El manual moderno, S.A. de C.V. pags. 328, 333-334
21. Benneti. Anestesia local y control del dolor en la práctica dental. Mundi; pags. 12-14, 170-172, 200-205, 213-214.
22. Dumaine R, Kirsch GE. Mechanism of lidocaine block of late current in long Q-T mutant Na⁺ channels. 1998, 477-487.
23. Yusheng Q, Rogers J, Tanada T, Scheuer T, Catterall WA. Molecular determinants of drug access to the receptor site for antiarrhythmic drugs in the cardiac Na⁺ channel. Proceedings of the national academy of sciences, 1998, 92 (25): 11839-11843.

24. Pharand Ch, Pharm D, Kluger J, MD, O'Rangers E, Pharm D, Ujhelyi M, Pharm D, Fisher J, RN, Chow M, Pharm D. Lidocaine prophylaxis for fatal ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction. *Clinical pharmacology and therapeutics* 1995,57 (1-6): 471-478.
25. Janssen JHA. Treatment of ventricular tachycardia. *The Lancet* 1994, 344 (8932): 1300
26. Nolan PE, Pharm D. FCCP, FASHP. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of intravenous agents for ventricular arrhythmias. *Pharmacotherapy* 1997, 17 (2 pt 2): 65s-75s.
27. Singh BN, MD, Phil D, FRCP. Acute management of ventricular arrhythmias: role of antiarrhythmic agents. *Pharmacotherapy*. 1997,17 (2 pt 2):56s-64s.
28. Vitola JV MD, Forman MB, Md.PhD, Holsinger JP, BA, Atkinson JB, MD, PhD, Murray JJ, MD, PhD Nashville, Tenn. Reduction of myocardial infarct size in rabbits and inhibition of activation of rabbit and human neutrophils by lidocaine. *American Heart Journal* 1997, 133 (3): 315-322.
29. Moses S.S. Chow, Pharm D. FCCP, FCP. Advanced cardiac life support controversy: where do antiarrhythmic agents fit in? *Pharmacotherapy* 1997, 17 (2 pt 2) : 84s-88s.
30. Jinich H, Woolrich J, Olivares L, Chávez I . *Tratado de medicina interna* vol. 2. México, D.F. El manual moderno, 1988, pags. 324-334
31. Krupp MA, MD, Tierney LM, MD, Jawetz E, MD, PhD. *Manual de diagnóstico clínico y de laboratorio*. México, D.F. El manual moderno, 1986, pags. 569 y 572.
32. Joan Rodés Teixidor, Jaime Guardia Massó. *El manual de medicina*. España, Ediciones científicas y técnicas, SA, 1993, pags.107-128
33. Cohen L. *Medicina para estudiantes de odontología*. México, D.F. El manual moderno, 1980; pag. 61

GLOSARIO

ABERRANTE. Desviado del curso normal o del tipo regular, dicese de un órgano o tejido fuera de su lugar.

ARTERIA. Tubo hueco, Cualquiera de los conductos o vasos sanguíneos. de ramificaciones divergentes, que distribuyen por el organismo la sangre expedida de las cavidades ventriculares del corazón.

BRADICARDIA. Lentitud del pulso debido a una comunicación arteriovenosa.

CARDIOVERSION. Es la despolarización sincrónica de las células del miocardio.

CONTRACCION. Aproximación de las moléculas de un cuerpo que disminuye el volumen y aumenta la densidad del mismo. Manifestación de contractilidad, acortamiento de un músculo en respuesta normal a un estímulo nervioso.

DESPOLARIZACION. Reduccion de un haz luminoso a un estado no polarizado, prevención de la polarización de los electrodos.

INTERACCION. Relación existente entre dos elementos de un sistema debido a la cual la actividad de cada uno de ellos es determinada por la actividad del otro.

INOTROPICO. (de ino ,girar).adj. Relativo a la fuerza o energía de las contracciones musculares, dicese de los nervios cardíacos, que influyen positiva o negativamente sobre la musculatura cardíaca.

REFRACTARIO. Resistencia a la acción, rebelde, se aplica a una fase o periodo de actividad muscular o nerviosa.

REPENETRACION. En ciertas situaciones, los trastornos de la conducción, retraso, bloqueo o ambas cosas, pueden conducir en forma paradójica a un ritmo cardíaco anormalmente rápido.

TAQUICARDIA. Frecuencia rápida del pulso, debido a una comunicación arteriovenosa.