

Interacciones medicamentosas en la práctica odontológica. Parte II.

*Dr. Damián Guillermo Lanza Echeveste**

Resumen

La interacción medicamentosa y la farmacovigilancia son campos de la farmacología que es necesario actualizar a diario debido a la gran cantidad de medicamentos que ingresan al mercado, así como la múltiple medicación que reciben los pacientes crónicos, sobre todo los más añosos, los cuales a veces no recuerdan qué medicamentos toman, ni sus dosis. Por lo tanto el odontólogo no se debe quedar con los conocimientos adquiridos en su formación académica, especialmente en la farmacológica, ya que éstos a los pocos años quedan obsoletos debido al continuo cambio en el campo farmacológico.

Todos los fármacos empleados en la profesión odontológica tienen interacciones, algunas de ellas se pueden clasificar como leves, pero también las hay muy severas y con riesgo de muerte. En esta segunda y última parte se actualiza la información disponible acerca de interacciones que involucran a los anestésicos locales, sedantes, ansiolíticos y vasoconstrictores.

Palabras clave: Interacciones medicamentosas.

Abstract

Drug interaction and pharmacological surveillance are pharmacological fields in which we must upgrade daily because the great number of drugs that enter in the market, just as the multiple medications who receive the chronic patients, especially the oldest ones, who sometimes don't remember which drug are taken, neither the dose. So, the dentists not only just keep the knowledge which got in her academic formation, especially in pharmacological area, because these become obsoletes for the continuous changes in the pharmacological area and market.

All the drugs used in the dental profession have interactions, some of that can be classified as slight, but also there are very harsh who put a risk of death. In this second and last part actualizes about the interactions that involve the local anaesthetics, sedatives, anxiolytics and vasoconstrictors.

Key words: Drug interactions.

* Doctor en Odontología. Ex Ayudante de Clase Grado 1 Titular de la Cátedra de Cirugía Bucal Máxilo Facial II de la Facultad de Odontología UDELAR. Docente honorario de la Cátedra de Cirugía Bucal Máxilo Facial III de la Facultad de Odontología UDELAR.

Introducción

Este trabajo sólo pretende ser una guía básica de las interacciones más importantes en la práctica odontológica y no se detallará cada mecanismo de interacción por separado, salvo los casos que lo amerite ya que lo haría muy extenso. Para tales detalles se debe consultar la bibliografía farmacológica específica. También en aquellos puntos neurálgicos se hará un breve repaso sobre la fisiología y patología específica. En esta segunda parte se desarrollarán las interacciones de los anestésicos locales, sedantes y ansiolíticos y los vasoconstrictores. Al final de cada apartado se ofrecerá una tabla de las interacciones medicamentosas más importantes.

Interacciones con anestésicos locales, sedantes y ansiolíticos

Los anestésicos locales son aquellos fármacos que al administrarse de manera local en el tejido nervioso o sus cercanías previenen o alivian el dolor al interrumpir la conducción nerviosa, generando pérdida de la sensibilidad pero sin pérdida de la conciencia. (1, 2) Cuando estas drogas se usan en sus dosis habituales tienen un gran margen de seguridad y pocos efectos adversos o interacciones. Los sedantes y ansiolíticos al ser depresores del sistema nervioso central (SNC) inhiben las funciones neuronales y por lo general las interacciones descritas tienen que ver con un aumento de sus efectos y toxicidad, causando aletargamiento, pérdida de la conciencia, depresión respiratoria y muerte en los casos más severos. (2-7) La dosis máxima recomendada (DMR) en los tubos anestésicos clásicos de 1,8 ml para un adulto sano de 70 kilos de peso se obtiene al dividir la dosis

máxima sobre la dosis por tubo. (Ver Tabla I)
La dosis de anestésico local en niños se calcula con la fórmula de Clark: (6, 7)

$$\text{Dosis en niños} = \frac{\text{Peso del niño en Kg} / 70 \text{Kg} \times \text{dosis del adulto en mg}}{\text{dosis en mg por tubo.}}$$

Por ejemplo en el caso de administrar lidocaína al 2 % con epinefrina a un niño de 23 kilos, el cálculo es el siguiente:

$$\frac{23 \text{ Kg} / 70 \text{ Kg} \times 500 \text{ mg}}{36 \text{ mg por tubo}} = 4,6 \text{ tubos.}$$

Para los ancianos la dosis debe ser la mitad de la del adulto. Cabe destacar que esta DMR es proporcionada por el fabricante del anestésico y sólo debe ser usada como guía. (6) De todas maneras, aunque se trabaje en intervenciones de mediana a gran complejidad que abarquen varios cuadrantes para anestesiarse, es más que difícil llegar a esa cantidad de tubos. En el caso de superar estas dosis habrá síntomas de toxicidad como excitación primaria del SNC, temblores, convulsiones y finalmente se ve la fase inhibitoria del SNC con depresión respiratoria, hipoxia, daño cerebral y paro cardíaco. La mejor manera de tratar la sobredosis anestésica es prevenirla calculando la dosis del anestésico y evaluar la necesidad de premedicación ansiolítica, pero en el caso de que este desgraciado suceso acontezca el tratamiento es proveer una adecuada oxigenoterapia y monitorear los signos vitales al tiempo que se llama a una emergencia móvil lo antes posible. (1, 2, 5-7)

Los anestésicos locales de función éster son metabolizados por la colinesterasa plasmática. (7) Al combinar anestésicos locales de base éster como:

- Tetracaína (Pontocaína).
- Procaína (Novocaína).

AGENTE ANESTÉSICO	FORMULACIÓN	DOSIS MÁXIMA EN ADULTOS (mg)	DOSIS POR TUBO (mg)	Nº MÁXIMO DE TUBOS	
				Adulto 70kg	Niño 23kg
Lidocaína	2% Epinefrina	500	36	13,9	4,6
	2% Plana	300	36	8,3	2,8
Mepivacaína	2% Levonordefrina	400	36	11,1	3,7
	3% Plana	400	54	7,4	2,5

Tabla I. DMR de lidocaína y mepivacaína en adultos y niños. Tomada de Moore, P. A.: Preventing local anesthesia toxicity. JADA. 1992, 123, p60-64.

- Benzocaína.
- Propoxicaína.
- Cocaína.

con sulfametoxazol hay una reducción en la eficacia del ATB al aumentar la concentración del ácido para amino benzoico (PABA), competidor de la sulfá y por lo tanto se puede diseminar la infección. (2, 5) También se ve aumentada su toxicidad si se administra conjuntamente con inhibidores de la colinesterasa, enzima responsable de su metabolismo. (2)

Los anestésicos locales de función amida fueron introducidos al mercado por primera vez en 1960, logran una buena profundidad anestésica y tienen pocas cualidades alérgicas. (6) Ellos son:

- Lidocaína. (Xilocaína). La más usada, también se usa para tratar arritmias ventriculares.
- Mepivacaína: (Carbocaína).
- Bupivacaína.
- Prilocaína. No disponible en la República Oriental del Uruguay.

Estos anestésicos son metabolizados en el hígado rompiendo su grupo alquilo, su vida media es de hora y media a tres horas y media y su máxima concentración plasmática se alcanza a los 45 minutos. Esto cambia en aquellos pacientes con enfermedades hepáticas crónicas o con medicación inhibidora del metabolismo en quienes la eliminación del anestésico se ve retardada y aumenta su vida media. Esto es aún más importante cuando se usa lidocaína para tratar arritmias. (2, 3, 5, 7, 8)

La cimetidina, un antihistamínico, y también la eritromicina son inhibidores del metabolismo de la lidocaína aumentando su vida media plasmática, lo mismo ocurre con el betabloqueante (BB) propanolol. (2-5, 8, 9) El verapamilo y bloqueantes de canales de calcio aumentan la toxicidad de la lidocaína. (4)

No se deben combinar los opioides con los anestésicos locales pues pueden ocasionar efectos muy severos que pueden llevar a un daño cerebral permanente o la muerte, especialmente en niños. (5, 6, 9, 10)

Cuando se administran en dosis excesivas prilocaína, benzocaína y más raramente lidocaína se puede desarrollar methemoglobinemia inducida. Éstos, junto con otros fármacos como la nitroglicerina, ciprofloxacina, fenobarbital y sulfas

oxidan el hierro de la hemoglobina produciendo methemoglobina, incapaz de transportar oxígeno, dando síntomas clínicos que van desde cianosis, letargo, disnea, sedación y taquicardia que puede llevar a la muerte. El tratamiento es la inyección intravenosa de azul de metileno (1mg/Kg), dependiendo de la severidad de la methemoglobine-mia, y oxigenoterapia. Existen factores de riesgo para este suceso, tales como edad avanzada o niños, anemia y enfermedad cardíaca o respiratoria. (2, 4, 5, 7, 11-13)

Los sedantes y ansiolíticos son un grupo de fármacos depresores del SNC que disminuyen la actividad, moderan la excitación, promueven la relajación muscular, inhiben las convulsiones y tranquilizan al paciente. La medicación previa con sedantes o ansiolíticos es usada en ocasiones en la cirugía oral menor y la operatoria dental clásica para aliviar la tensión y la ansiedad que generan dichas maniobras en aquellos pacientes difíciles de tratar o con algunas patologías, aunque por lo general no es el odontólogo el que prescribe esta medicación. Ya desarrollamos anteriormente que la conjunción de dos depresores del SNC puede dar como resultado una acentuada sedación y/o depresión respiratoria con peligro de muerte, esto involucra tanto a los barbitúricos como a las benzodiazepinas. (4, 6, 14) La meta de la premedicación con estos fármacos es la de lograr una sedación conciente en la cual el paciente no pierde los reflejos vitales, está calmado, coopera, es capaz de razonar y responder órdenes sencillas. (1-3, 6, 15-17)

Los barbitúricos aunque son de poco uso en odontología también presentan interacciones que merecen ser destacadas. El fenobarbital interacciona con el ácido valproico, anticonvulsivante, aumentando la vida media del primero y por lo tanto la duración de sus efectos. Los barbitúricos también interactúan con la warfarina aumentando el riesgo de hemorragias en aquellos pacientes que han tomado barbitúricos por un período de una a dos semanas. (1, 3-5, 10, 18) Los barbitúricos son estimuladores enzimáticos del sistema del citocromo P-450 y por lo tanto aceleran el metabolismo de: fenitoína, dilantin, difenilhidantoina, BB, antidepresivos tricíclicos, etc. Los inhibidores de la mono amino oxidasa (IMAO) aumentan el

efecto de los barbitúricos. (2, 4, 8, 10, 18)
 Las benzodiazepinas son una mejor alternativa que los barbitúricos para la sedación dental ya que tienen un margen de seguridad más amplio. Entre ellas la mejor elección es el diazepam por su mayor biodisponibilidad cuando se lo compara con el alprazolam y midazolam. (1, 2, 5, 15-17) La rifampicina y la carbamazepina, un anticonvulsivante, aumentan el metabolismo de las benzodiazepinas reduciendo sus efectos. (4) En cambio los siguientes fármacos inhiben el metabolismo de las benzodiazepinas y aumentan la duración de sus efectos:

- Bloqueadores de canales de Ca como el diltiazem, usados para la angina de pecho.
- Cimetidina. (2-4, 10)
- Eritromicina, claritromicina, metronidazol y antifúngicos azólicos. (1, 3, 4, 8, 18, 19)
- Inhibidores de proteasas, como el indinavir. (4, 5, 9)

Los antiácidos reducen la absorción y por lo tanto el efecto terapéutico de las benzodiazepinas. También las benzodiazepinas aumentan la toxicidad de la fenitoína, antidepresivos tricíclicos e IMAO. (4, 10)

Interacciones con anestésicos locales, sedantes y ansiolíticos.

FÁRMACO	INTERACTUANDO CON	EFEECTO
Anestésicos locales	Altas dosis u otros depresores del SNC	Toxicidad, daño cerebral y muerte
Anestésicos de base Éster	Inhibidores de colinesterasa	↑ Toxicidad
Anestésicos de base Amida	Inhibidores del metabolismo o enfermedad hepática crónica	↑ Vida media del anestésico
Lidocaína	Cimetidina, eritromicina, verapamilo y propanolol	↑ Vida media de la lidocaína y su toxicidad
Prilocaína, Benzocaína, Lidocaína, articaína y Fenobarbital	Dosis altas + Factores de riesgo	Methemoglobinemia
	Warfarina	Hemorragia aumentada
	Fármacos metabolizados por Citocromo P-450	↑ Metabolismo de Fenitoína, Difeilhidantoína, BB, etc.
	IMAO	↑ Efecto del barbitúrico
Benzodiazepinas	Rifampicina, carbamazepina	↑ Metabolismo de la benzodiazepina
	Bloqueadores de canales de Ca, cimetidina, inhibidores de proteasas, eritrom., claritrom. y antifúngicos azólicos	Inhiben el metabolismo de las benzodiazepinas y ↑ efectos
	Fenitoína, IMAO y antidepresivos tricíclicos	↑ Toxicidad del 2º fármaco

Interacciones con vasoconstrictores

Todos los anestésicos locales producen algún grado de vasodilatación aumentando así su absorción, toxicidad y efecto máximo al tiempo que disminuyen su eficacia y duración de efecto. Los vasoconstrictores son fármacos incluidos en la formulación de los anestésicos locales retrasando así su absorción con el objetivo de aumentar la duración del efecto anestésico y lograr un campo operatorio blanco y libre de sangre. (4, 7) Los retractores gingivales usados en operatoria dental también contienen vasoconstrictores en su formulación, aunque ahora han sido desplazados del mercado por el cloruro de aluminio.

Como ya se estableció, ningún fármaco es inocuo, los vasoconstrictores pueden provocar daños a nivel local como isquemia y necrosis, y daños a nivel general como arritmias, cambios en la presión arterial, fibrilación ventricular, accidentes cerebrovasculares, infarto y muerte. (2, 18, 20, 21) Todos los vasoconstrictores usados en nuestro mercado son simpaticomiméticos o adrenérgicos, esto quiere decir que simulan los efectos de la estimulación simpática o de la adrenalina. (1, 2, 22) En otros países se usan no adrenérgicos.

El sistema nervioso autónomo (SNA) es aquel que controla la mayoría de las funciones viscerales como la presión arterial, la motilidad digestiva, etc. A su vez, el SNA se divide en sistema nervioso simpático (SNS) y sistema nervioso parasimpático (SNP), que se comportan frecuentemente en forma antagonista. Por ejemplo en SNS estimula el corazón y aumenta la presión arterial, mientras el SNP inhibe el corazón y baja la presión arterial. (23) El SNP secreta acetilcolina, mientras que el SNS y la médula suprarrenal secretan catecolaminas, aminas simpaticomiméticas cuya acción se extingue en 2 - 4 minutos, regulan funciones de estrés y tensión y es en estas dos últimas situaciones que su secreción se puede incrementar entre 20 a 40 veces lo normal. Entre estas catecolaminas tenemos la adrenalina, noradrenalina, levonordefrina, dopamina, dobutamina, fenilefrina, etc. Sus efectos son: vasoconstrictor cardíaco, broncodilatador pulmonar, aumentan el metabo-

lismo y cardioestimulantes. Estas catecolaminas actúan sobre receptores que reciben el nombre de adrenérgicos y se clasifican en α y β y se subdividen en α -1, α -2, β -1 y β -2. Cualquiera de ellos puede ser estimulante o inhibitorio, lo único que los diferencia es la afinidad por la hormona. Por ejemplo el receptor α es vasoconstrictor y al mismo tiempo relaja los intestinos, el β -1 acelera el corazón y aumenta la fuerza de contracción cardíaca, mientras que el agonista β -2 es vasodilatador y broncodilatador. (1, 23) En teoría el vasoconstrictor ideal debe ser un α agonista puro y tener escasa o nula actividad β estimulante. (24) La adrenalina (Epinefrina) es α y β estimulante por igual, se secreta naturalmente a una velocidad de 0,2 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{minuto}$ y se puede encontrar en soluciones anestésicas locales en concentraciones que van desde 1:50.000 a 1:250.000. (7, 23) La American Heart Association (AHA) acepta concentraciones de 1:100.000 a 1.80.000. Es estimulante de los receptores adrenérgicos β -2 en los pulmones generando aumento en la contracción cardíaca. El estímulo β sobre el corazón puede llegar a ser peligroso ya que puede desencadenar arritmias. Los efectos metabólicos, que son predominantemente β , también podrían ser peligrosos en pacientes diabéticos, ya que aumenta la secreción de insulina. (23, 28) Los pacientes que toman diuréticos o bloqueantes de canales de calcio y se les administra epinefrina pueden sufrir hipotasemias severas que pueden desencadenar arritmias. (29)

La noradrenalina (Norepinefrina), no disponible en el país, es predominantemente α estimulante, se secreta a una velocidad de 0,05 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{minuto}$ y tiene un efecto leve sobre los receptores β del corazón y no se recomienda su uso en anestésicos locales por el riesgo de isquemia y necrosis. (1, 2, 23, 24) Al combinarse con antidepresivos tricíclicos puede desencadenar ataques hipertensivos. (10)

La levonordefrina, conocida comercialmente como Neo-Cobefrin, es similar a la adrenalina pero con efectos más atenuados, es más α estimulante y más β estimulante que la norepinefrina, se presenta en concentraciones de 1:20.000 asociado a la carbocaina.

La fenilefrina es una amina simpaticomimética de

acción directa que también actúa de forma indirecta al liberar noradrenalina. Es casi α -adrenérgica pura, tiene una acción vasoconstrictora similar a la adrenalina y tiene un efecto mínimo sobre el corazón, aunque puede aumentar la presión diastólica y sistólica. Por estimulación vagal genera bradicardia refleja. (2, 18, 23, 24) La fenilefrina no se debe combinar con los IMAO ya que se pueden desencadenar crisis hipertensivas. (2, 18) Si se combina con fármacos α bloqueantes como el haloperidol se pierde la acción vasopresora de la fenilefrina. Al combinarla con digitálicos o levodopa genera arritmias. También disminuye los efectos antianginosos de los nitratos. (18)

Antes se suponía que la hormona tiroidea (tiroxina) y la epinefrina podrían actuar sinérgicamente, pero se demostró que esto sólo ocurre cuando la hormona tiroidea se administra en altas dosis o hay hipertiroidismo no tratado, generando así una sobreestimulación crónica del metabolismo cardíaco. Por lo tanto, en caso de sospechar un hipertiroidismo no tratado no se debe administrar epinefrina y se debe derivar a la consulta médica; en pacientes hipertiroides tratados se debe tener precaución y realizar interconsulta en casos de duda. Aunque la mejor elección sería usar un anestésico sin vasoconstrictor, por ejemplo mepivacaína al 3%. (20, 24, 26, 30) Los vasoconstrictores inhiben el efecto de los hipoglucemiantes orales y de la insulina. Pero si se puede administrar sin problema alguno en los pacientes diabéticos controlados, no así en los pacientes que no están tratados o que padecen una diabetes descontrolada. (1, 2, 8, 10, 26, 31)

Los antidepresivos tricíclicos como la desipramina, fenzina, imipramina, etc., a pesar de ser reemplazados por fármacos nuevos como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, siguen siendo usados tanto para la depresión mayor como para tratar los desórdenes de dolor oro facial. (27) Los antidepresivos tricíclicos potencian los efectos de los vasoconstrictores adrenérgicos como la levonordefrina y norepinefrina provocando arritmias, la epinefrina y fenilefrina estarían menos implicadas. (7, 27, 28, 31, 32) Por lo tanto la levonordefrina y norepinefrina se deben evitar en estos pacientes y la epinefrina debe ser administrada con precaución reduciendo a un

tercio la DMR para un adulto y usar tubos con una concentración de 1: 100.000, si no es posible su sustitución por un anestésico sin vasoconstrictor. Las opciones para sustituir estos vasoconstrictores son las siguientes: si la hemostasia no es necesaria se pueden usar anestésicos sin vasoconstrictores. Otra opción es consultar con el médico tratante si no es posible suspender la medicación o cambiarla por otra unos días antes o el día de la intervención. La última opción es administrar un tubo anestésico y monitorear el pulso y la presión arterial por 3-5 minutos y si no hay cambios significativos administrar otro tubo hasta lograr la anestesia deseada para la intervención. En casos de duda se deberá consultar con el médico especialista. (2-4, 7, 20, 24, 27, 28)

Los antipsicóticos como la risperidona, fenotiazina y la clorpromazina son bloqueantes α -adrenérgicos y causan hipotensión ortostática, la administración conjunta con epinefrina puede causar más hipotensión por solo quedarle a esta última la estimulación β -adrenérgica, por lo tanto se debe administrar con precaución. (3, 20, 24, 27, 31)

La epinefrina se debe usar bajo estricto control médico en pacientes que toman IMAO. (7)

Los BB no selectivos como el propanolol también aumentan los efectos de los vasoconstrictores generando hipertensión y bradicardia secundaria refleja. Por lo tanto se deben usar los vasoconstrictores con precaución, evitar la inyección intravascular, usar no más de un tubo y medio con concentración de 1:100.000, monitorear presión y ritmo cardíaco del paciente y esperar unos cinco minutos para repetir con otro tubo anestésico de ser necesario. (2-4, 7, 20, 24, 26-28)

La cocaína estimula la liberación de noradrenalina y también potencia los efectos de la epinefrina generando hipertensión, arritmias y taquicardia, por lo tanto se debe evitar su administración conjunta en pacientes cocainómanos y ver los protocolos de asistencia. (4, 7, 20, 27, 28)

Cabe destacar también que los anestésicos con o sin vasoconstrictores pueden ser miotóxicos y cardiotóxicos, pero al combinarlos con vasoconstrictores esta toxicidad puede ser reducida. (1, 24-26) La lidocaína con su efecto vasodilatador aumenta la absorción del vasoconstrictor y por lo tanto

potencia sus efectos sistémicos adversos, pero al mismo tiempo la lidocaína ejerce un efecto cardioprotector. (20, 21, 25)

Los anestésicos generales halogenados también potencian el efecto disrítmico ventricular de la epinefrina y fenilefrina. (2, 7, 18, 24) Varios estudios establecieron las siguientes dosis seguras de epinefrina para obtener una buena hemostasia en pacientes con anestesia general, como se usa en la cirugía buco máxilo facial:

- 2 µg/Kg para el halotano. Se puede aumentar a 3 µg/Kg cuando se usa conjuntamente 0,5% de lidocaína y 1:200.000 de epinefrina, por el efecto cardio protector de la lidocaína. Si se usa tiopental, un barbitúrico de corta acción usado como inductor de la anestesia, la dosis de halotano debe ser de 1 µg/Kg.
- 3,5 µg/Kg para el enflurano.
- 5,5 µg/Kg para el isoflurano.

Actualmente se prefiere usar sevoflurano ya que es más seguro a nivel cardíaco y tiene más ventajas hemodinámicas al provocar menos arritmias, menos hipotensión y menos bradicardia que el halotano. Estos datos son sólo ilustrativos, demás está decir que es fundamental la consulta con el anestesista. Será él quien tendrá la decisión del fármaco y la dosis a usar y también el que lo administrará. (2, 4, 7, 18, 20, 22, 33)

Ante todos los datos vertidos en este apartado no está demás recordar que se deben seguir los mismos para cualquier técnica anestésica:

- Analizar la historia clínica, interrogar sobre enfermedades y medicación en curso, interro-

gar al paciente sobre antecedentes alérgicos en general y a los anestésicos en particular.

- En caso de duda posponer la consulta y solicitar al médico especialista la valoración del caso.
- En caso de que el paciente necesite de forma urgente tratamiento odontológico se hará sólo el tratamiento sintomático y luego en el ámbito hospitalario se hará el tratamiento etiológico.
- Realizar test de aspiración para evitar la punción y el depósito intravascular.
- Inyectar la menor cantidad posible del anestésico que asegure una buena efectividad, profundidad, acción y duración del mismo en la zona. De no ser necesaria la hemostasia recurrir a los anestésicos sin vasoconstrictor.
- Inyectar en forma lenta y constante. (2, 25-27)

Vale aclarar que tanto para los pacientes con patologías desarrolladas en párrafos anteriores de este apartado, como para aquellos que toman los fármacos ya descritos, no se debe bajo ningún concepto usar hilo retractor con altas concentraciones de epinefrina y tampoco se debe usar la técnica de anestesia intraligamentosa o intraósea, con o sin jeringas especiales, pues estas maniobras conllevan a una rápida distribución sistémica del vasoconstrictor tanto como si se hubiera depositado el mismo intravascularmente, con los peligros que esto generaría. (7, 20, 25, 26, 29, 34)

Interacciones con vasoconstrictores.

FÁRMACO	INTERACTUANDO CON	EFEECTO
Adrenalina (Epinefrina)	Guanetidina, nitritos, digitálicos, antidepresivos tricíclicos e hipertiroideos	Arritmias, hipotensión y taquicardia
	BB	Hipertensión y bradicardia refleja
	Hipoglucemiantes orales e insulina	Hiperglucemia
	Diuréticos y bloqueantes de canales de Ca	Hipopotasemias y arritmias
	Risperidona y clorpromazina	Hipotensión ortostática
Adrenalina y Levonordefrina	Antidepresivos tricíclicos	Potencian efecto vasoconstrictor, ataque hipertensivo
Noradrenalina	IMAO, antidepresivos tricíclicos	Hipertensión
Fenilefrina	IMAO	Hipertensión
	Digitálicos y levodopa	Arritmias
	Haloperidol	↓ Vasoconstricción
	Nitratos	↓ Efecto antianginoso
Vasoconstrictores	Asmáticos esteroides dependientes	Shock anafiláctico
	Cocaína	Potencia efecto vasoconstrictor
	Anestésicos generales	Arritmias ventriculares severas

Conclusiones

Como se analizó a lo largo de este trabajo las interacciones en la práctica odontológica son muy numerosas, abarcan diversos tipos de fármacos y generan efectos de diversa naturaleza, algunos muy severos y con riesgo de muerte. Por lo tanto, este tema debería ser actualizado cada vez que un nuevo fármaco ingresa al mercado. Por eso, es deber

del odontólogo conocer las diversas interacciones que se pueden dar en los fármacos que dicha profesión maneja, profundizar en el conocimiento de la fisiología, patología y farmacología humanas, conocer la manera de evitar dichas interacciones y en aquellos casos que plantean una seria interacción recurrir a la consulta interdisciplinaria con el médico especialista que trata a dicho paciente para de esa manera elegir la terapéutica farmacológica

adecuada para cada caso específico, o sea realizar una individualización de la terapéutica. También en caso de que ocurra una reacción adversa a medicamentos (RAM) ésta debe ser reportada ya que es un aspecto fundamental en la prevención.

Bibliografía

1. Goodman & Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica. 10ª Edición. México. Mc Graw-Hill Interamericana 2002. Volumen I y II. Capítulos 1-3, 10, 15, 17, 19-21, 23, 27, 31, 32, 41, 46, 47, 48, 55, 60, 61 y 64.
2. Ciancio, S. G. & Bourgault, P. C.: Farmacología clínica para odontólogos. 3ª Edición. México. Editorial Manual Moderno. 1990. Capítulos 1-9, 13-16, 19 y 20.
3. Becker, D. E.: Drug interactions in dental practice: a summary of facts and controversies. Compend. 1994, Vol XV, Nº 10, p:1228-1242.
4. Meechan, J. G.: Polypharmacy and dentistry: 1. Introduction and interactions with local anaesthetics and sedative drugs. Dent. Update. 2002, 29 (7), p 325-330.
5. Moore, P. A.: Adverse drug interactions in dental practice: Interactions associated with local anaesthetics, sedatives and anxiolytics. Part IV of a Series. JADA. 1999, 130: p541-554.
6. Moore, P. A.: Preventing local anaesthesia toxicity. JADA. 1992, 123, p60-64.
7. Hass, D. A.: An update on local anaesthetics in dentistry. J. Can. Dent. Assoc. 2002, 68, (9), p546-551.
8. Hersh, E. V. & Moore, P. A.: Drugs interaction in dentistry. The importance knowing your CYPs. JADA. 2004, 135: p298-311.
9. Hersh, E. V.: Adverse drug interactions in dental practice: Interactions involving antibiotics. Part II of a Series. JADA. 1999, 130: p236-251.
10. Simard-Savoie, S.: Mechanisms of drug interactions of interest to dentist. J. Can. Dent. Assoc. 1987, 53 (1): p43-47.
11. Lloyd, C. J.: Chemically induced methemoglobinemia in a neonate. Br. J. Oral Maxillofac. Surg. 1992, 30 (1): p63-65.
12. Wilburn-Goo, D. & Lloyd, L. M.: When patients become cyanotic: Acquired methemoglobinemia. JADA. 1999, 130: p826-831.
13. Spielman, F. J., Anderson, J. A. & Terry, W. C.: Benzocaine-induced methemoglobinemia during general anesthesia. J. Oral Maxillofac. Surg. 1984, 42, p740-743.
14. Friedlander, A. H., Marder, S. R., Pisegna, J. R., et al.: Alcohol abuse and dependence. Psychopathology, medical management and dental implications. JADA. 2003, 134 (6), p731-740.
15. Loeffler, P. M.: Oral benzodiazepines and conscious sedation: A review. J. Oral Maxillofac. Surg. 1992, 50 (9): p989-997.
16. Moore, P. A., Mickey, E. A., Hargreaves, J. A., et al.: Sedation in pediatric dentistry: a practical assessment procedure. JADA. 1984, 109, p564-569.
17. Moore, P. A., Zinder, R. L. & Jackson, D. L.: Multidrug intravenous sedation. Determinants of the sedative dose of midazolam. OOO. 1997, 84 (1), p5-10.
18. Lépori, L. R., Castagneto, H. E., Althabe, O. Et al.: Vademecum. 2ª Edición. Uruguay. Noritel S. A. 1999. Sección I, III y IV.
19. Meechan, J. G.: Polypharmacy and dentistry: 2. Interactions with analgesics and antimicrobials. Dent. Update. 2002, 29 (8), p382-388.
20. Yagiela, J. A.: Adverse drug interactions in dental practice: Interactions associated with vasoconstrictors. Part V of a Series. JADA. 1999, 130: p701-709.
21. Keesling, G. R. & Hinds, E. C.: Optimal concentration of epinephrine in lidocaine solutions. JADA, 1993, 66 (3), p 337-340.
22. Christensen, L. Q., Bonde, J. & Kampmann, J. P.: Drug interactions with inhalational anaesthetics. Acta Anesthesiol. Scand. 1993, 37 (3), p 231-244.
23. Guyton & Hall.: Tratado de fisiología médica. 11ª Edición. España. Elsevier España S. A. 2006. Capítulos 17, 19, 22, 26, 29, 31, 36, 60, 66, 71, 74, 77 y 78.
24. Jastak, J. T. & Yagiela, J. A.: Vasoconstrictors and local anesthesia: A review and rationale for use. JADA. 1983, 107, p623-620.
25. Pérusse, R., Goulet, J-P. & Turcotte, J-Y.: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part I. Cardiovascular diseases. OOO. 1992, 74 (5), p 679-686.

26. Pérusse, R., Goulet, J-P. & Turcotte, J-Y.: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part II. Hyperthyroidism, diabetes, sulfite sensitivity, cortico-dependent asthma and pheochromocytoma. *OOO*. 1992, 74 (5), p 687-691.
27. Goulet, J-P., Pérusse, R. & Turcotte, J-Y.: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part III. Pharmacologic interactions. *OOO*. 1992, 74 (5), p 692-697.
28. Pipa-Vallejo, A. & García-Pola-Vallejo, M^a. J.: Anestésicos locales en odonto-estomatología. *Med. Oral, patol. Oral, Cir. Bucal*. 2004. 9 (5):438-43.
29. Bader, J. D., Bonito, A. J. & Shugars, D. A.: A systematic review of cardiovascular effects of epinephrine on hypertensive dental patients. *OOO*. 2002, 93(6), p647-653
30. Robbins & Coltran: *Patología estructural y funcional*. 7^a Edición. España. Elsevier España S.A. 2005. Capítulos 9, 12, 17 y 24.
31. Yagiela, J. A., Duffin, S. R. & Hunt, L. M.: Drug interactions and vasoconstrictors used in local anesthetic solutions. *OOO*. 1985, 59 (6), p565-571.
32. Brown, R. S. & Lewis, V. A.: More on the contraindications to vasoconstrictors in dentistry (Letters to the Editors). *OOO*, 1993, 76 (1), p2-3.
33. Russell, I. A., Millar Hance, W. C., Gregory, G. et al.: The safety and efficacy of sevoflurane anesthesia in infants and children with congenital heart disease. *Anesth. Analg.* 2001, 92: 1152-1158.
34. Rawson, R. D. & Orr, D. L.: Vascular penetration following intraligamental injection. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 1985, 43, p600-604.

Agradecimientos

Deseo dar mis más sinceros agradecimientos a la Química Farmacéutica Laura Lucero, al Licenciado en Bioquímica y Magíster en Biotecnología Víctor Morais, a la Prof. Dra. en Odontología René Romero, Profesora Titular de la Cátedra de Farmacología y Terapéutica de la Facultad de Odontología de la Universidad de la República, al Dr. José Luis D'espaux, Médico Anestésista, al Prof. Dr. Carlos Romero, Médico Cardiólogo y por último y muy especialmente a la Maestra Vanesa Velázquez por sus consejos y correcciones.

Dr. Damián Guillermo Lanza Echeveste: damlanza@yahoo.com