

Comprendiendo y combatiendo el fracaso anestésico en odontología.

Understanding and combatting failures in anesthesia in dentistry.

Daniel Chavarria Bolaños,* Laura Rodríguez Wong,** Amaury de Jesús Pozos Guillén***

RESUMEN

El fracaso anestésico en odontología es un tema de constante investigación, ya que se presenta con frecuencia a la hora de realizar bloqueos del nervio alveolar inferior (BNAI) y en pacientes con pulpitis irreversible o procesos infecciosos. Son múltiples las causas que se han asociado al fracaso, entre las que destacan: factores anatómicos, bioquímicos, fisiológicos, patológicos, psicológicos, operatorios y aquellos relacionados con la solución anestésica *per se*. Una buena anestesia es un punto crítico a lograr en cualquier tratamiento dental y por eso se han propuesto diversas estrategias clínicas y farmacológicas como uso de técnicas suplementarias, utilización de dispositivos y coadyuvantes anestésicos, empleo de soluciones anestésicas distintas, modificación de los anestésicos, utilización de premedicación analgésica e incluso la aplicación local de analgésicos y otro tipo de fármacos; todo con el fin de compensar y tratar de disminuir el fracaso anestésico.

Palabras clave: Anestesia, bloqueo, fracaso.

ABSTRACT

Failures in anesthesia in dental practice are a topic of ongoing research due to the fact that these occur frequently when performing an inferior alveolar nerve block (IANB) in patients with irreversible pulpitis or infectious processes. Multiple causes have been associated with this problem, including anatomical, biochemical and physiological, pathological, psychological, and operative factors, as well as issues related to the anesthetic solution itself. Good anesthesia is critical in any dental treatment that involves pain, which is why various clinical and pharmacological strategies have been proposed in order to decrease the likelihood of anesthetic failure (such as the use of supplementary techniques, devices and aids, alternative anesthetic solutions, changing anesthetics, analgesic premedication, and even the local application of analgesics and other drugs).

Key words: Anesthesia, blockade, failure.

INTRODUCCIÓN

El dolor dental es la causa principal por la cual el paciente acude a consulta odontológica y su manejo es uno de los aspectos más desafiantes en la práctica clínica del odontólogo. Una de las mayores frustraciones del tratamiento odontológico es el fracaso en el control del dolor, aun cuando se utilicen soluciones anestésicas. En los últimos años, con la llegada de nuevas moléculas y de equipo tecnológico disponible, este fenómeno es cada vez

menos frecuente; no obstante, aún existe un importante porcentaje de casos en los que las infiltraciones y los bloqueos anestésicos convencionales no son exitosos.^{1,2} El estudio del fracaso anestésico en odontología continúa siendo un tema de constante investigación, tanto en el campo epidemiológico, de ciencia básica, como en la elaboración de ensayos clínicos, los cuales justifican y le dan validez a diversas estrategias para el manejo de este problema. Nuevas investigaciones han permitido comprender mejor los mecanismos que llevan al fracaso anestésico, así como las posibles estrategias para prevenirlo y manejarlo.

Un buen bloqueo anestésico es un punto crítico a lograr en cualquier tratamiento dental. Si bien es cierto que la anestesia local es más predecible en el maxilar superior que en el inferior, en algunas ocasiones es complicado obtener anestesia local profunda, sobre todo en el bloqueo del nervio alveolar inferior (BNAI) en pacientes que presentan inflamación del tejido pulpar y/o periradicular.^{1,2} Si indagamos una única explicación

* Doctor en Ciencias. Profesor Investigador. Facultad de Odontología de la Universidad de Costa Rica.

** Cirujano Dentista. Alumna de la Maestría en Endodoncia. Facultad de Estomatología de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí. San Luis Potosí, SLP, México.

*** Doctor en Ciencias. Profesor Investigador. Responsable del Laboratorio de Ciencias Básicas. Facultad de Estomatología de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí. San Luis Potosí, SLP, México.

Recibido: Enero 2015. Aceptado para publicación: Septiembre 2015.

que justifique el fracaso, resulta sencillo mencionar la inexperiencia del odontólogo, ya que muchas veces se carece de experiencia clínica suficiente, lo cual se observa con frecuencia dentro de centros docentes. Sin embargo, limitar las explicaciones a este argumento provocará inseguridad en el odontólogo y desconfianza en el paciente. Es entonces cuando surgen las preguntas: «¿Qué pasó?» y más importante «¿Cómo lo manejo o cómo aseguro la eficacia de mi bloqueo anestésico?».

Los anestésicos locales se utilizan con el fin de bloquear temporalmente la sensibilidad en el lugar de su administración. Su efecto impide la conducción del impulso eléctrico por las membranas de nervio y músculo localizadas; es decir, impiden la transmisión de potenciales de acción.³⁻⁵ En general, los anestésicos son bases débiles cuya molécula consta de dos polos: una porción lipofílica o anillo aromático y una porción hidrofílica formada por una amina terciaria o secundaria unidos por un enlace de tipo éster o amida.⁴⁻⁶ La existencia del grupo amínico permite que la molécula en forma ionizada sea hidrosoluble e interactúe con receptores específicos, mientras que la forma no ionizada logra atravesar las membranas lipofílicas nerviosas. El anillo aromático condiciona la liposolubilidad, difusión y fijación a las proteínas.^{3,6}

Recordemos brevemente que existen dos grupos de anestésicos: los del grupo éster que ya no se utilizan en la actualidad por su menor duración y alta toxicidad y los anestésicos del grupo amida donde encontramos la cartera comercial actual; en este grupo se encuentran: mepivacaína, bupivacaína, lidocaína, articaína, prilocaína y ropivacaína.^{4,6} Los anestésicos locales difunden a través de la membrana plasmática y acceden a los canales de sodio para permitir su interacción y bloquear el flujo de iones de sodio y así la transmisión de señales al sistema nervioso central (SNC).⁵⁻⁸

El BNAI es una de las técnicas más utilizadas para obtener efecto anestésico en el área mandibular. Sin embargo, esta técnica anestésica presenta una alta tasa de fracaso y es mucho menos efectiva cuando se aplica a tejidos inflamados.^{1,2,9-11}

DETERMINACIÓN DE LA EFICACIA ANESTÉSICA

La evaluación de la eficacia anestésica resulta en ocasiones controversial, ya que muchas veces el adormecimiento de los tejidos blandos no es indicativo de anestesia del tejido pulpar. En un estudio clínico de 61 pacientes, 100% reportó anestesia a nivel del labio pero sólo 62% reportó anestesia pulpar después de realizar la prueba eléctrica pulpar.^{1,2,12} Una de las formas más utilizadas para valorar

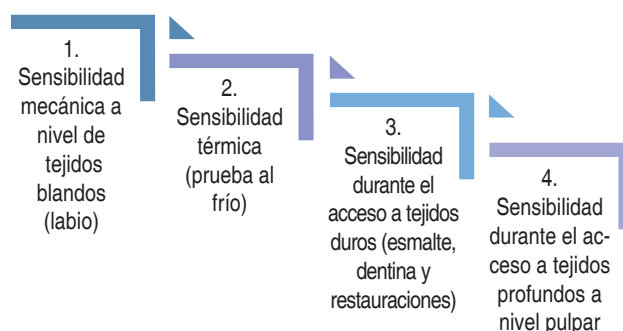


Figura 1. Representación esquemática de la secuencia de evaluación de la eficacia anestésica en distintas etapas.

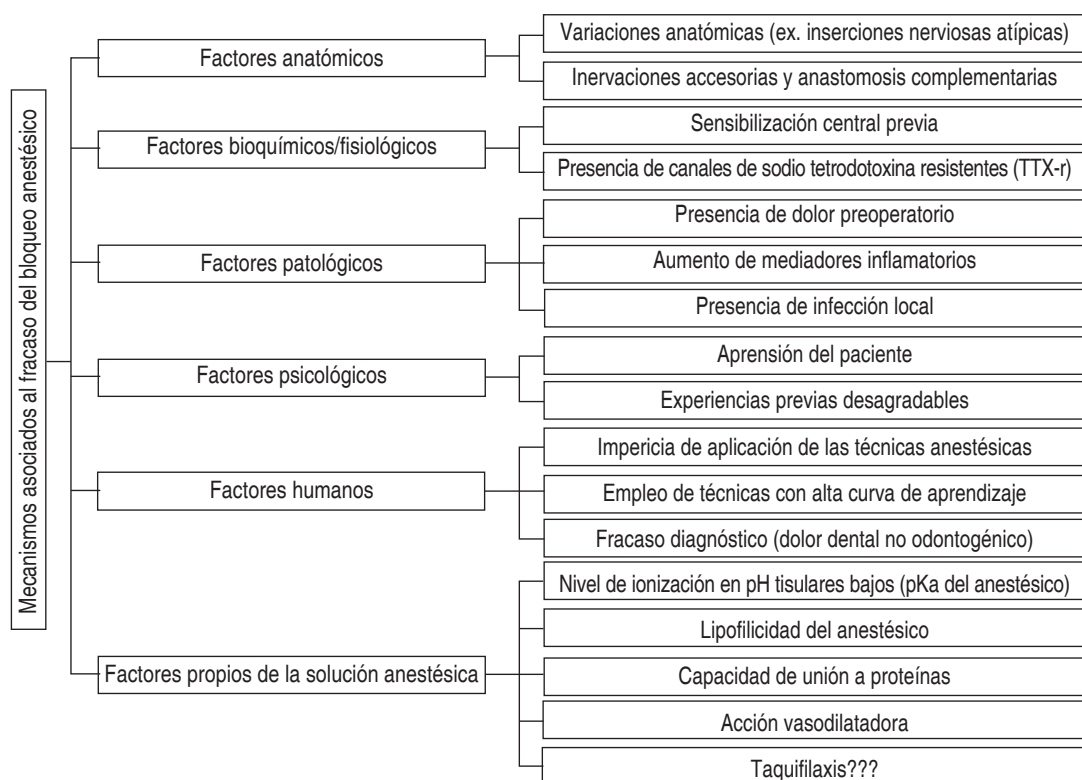
la eficacia del BNAI es «pellizcando» el labio y comparar la sensibilidad contralateral, aplicar pruebas eléctricas o pruebas del frío 15 minutos después de haber aplicado la anestesia.^{2,13} También se ha reportado como parte de la eficacia del bloqueo la ausencia de dolor a la hora de realizar el acceso endodóntico. Otros estudios han mencionado que si el paciente siente alguna molestia durante estas tres evaluaciones, debe considerarse como fracaso del BNAI.^{11,14-19} Idealmente la eficacia anestésica debe determinarse por una ausencia de completa sensibilidad en cuatro puntos de evaluación (tejidos blandos, sensibilidad térmica, sensibilidad de manejo de tejidos duros y abordaje pulpar) de manera secuencial (Figura 1).

MECANISMOS ASOCIADOS AL FRACASO DEL BLOQUEO ANESTÉSICO

Las causas asociadas al fracaso anestésico son múltiples; destacan factores anatómicos,²⁰ bioquímicos y fisiológicos, patológicos, psicológicos, operatorios y aquellos relacionados con la solución anestésica *per se* (Figura 2).¹

Dentro de las variaciones anatómicas pueden mencionarse posibles inervaciones accesorias atípicas (como las del nervio milohioideo), la presencia de nervios alveolares inferiores bifidos, forámenes retromolares, forámenes mentoneanos accesorios, una alta densidad ósea que impide la difusión de la solución anestésica e incluso anastomosis de fibras nerviosas.^{1,9}

Entre los factores bioquímicos y fisiológicos destaca la sensibilización central previa. Este fenómeno ampliamente discutido en los mecanismos del dolor en endodoncia menciona cómo la activación y sensibilización de los tejidos pulpares y periapicales provocan una gran cantidad de impulsos enviados al núcleo trigeminal y al cerebro, lo que produce un incremento en la excitabilidad de las

**Figura 2.**

Principales mecanismos asociados al fracaso del bloqueo anestésico.

neuronas centrales y por lo tanto un estado hiperalgésico. En casos en los que se muestre sensibilización central, el bloqueo anestésico periférico no es posible.¹ Otro factor fisiológico del fracaso anestésico recientemente descrito recae en el papel de canales de sodio, principalmente aquellos clasificados como tetrodotoxina resistentes (TTX-r). La tetrodotoxina se encuentra comúnmente en el «pez globo de Japón», es un veneno sumamente potente, capaz de bloquear los canales de sodio hasta por 24 horas. Sin embargo, en condiciones inflamatorias se sintetizan por lo menos dos nuevos canales de sodio, los canales PN3 (también conocidos como SNS o Nav 1.8) y los canales NaN (también conocidos como SNS2 o Nav 1.9). Estos canales son resistentes al bloqueo por parte de la tetrodotoxina, de ahí su nombre. Se ha demostrado que es necesario cuadruplicar la dosis de lidocaína para poder bloquear estos canales. Adicionalmente, los canales de sodio TTX-r tienen la capacidad de sensibilizar las fibras C y de inducir un estado de hiperalgesia local. Por si esto fuera poco, su actividad se duplica ante la exposición a prostaglandina E2.^{1,21,22} Se ha reportado que las prostaglandinas en conjunto con la serotonina inducen un estado de hiperalgesia en las fibras nerviosas

pulpaes. La inflamación también cambia la síntesis de diferentes proteínas en los nociceptores, lo que conlleva la liberación de neuropéptidos, tales como sustancia P y péptido relacionado genéticamente con la calcitonina (CGRP); estos neuropéptidos juegan un papel muy importante en la regulación de la inflamación pulpar. Byers y cols. reportaron que los neuropéptidos producen una arborización de las fibras C de la pulpa en condiciones inflamatorias, este incremento en las terminales nerviosas en el tejido inflamado incrementa el tamaño de su campo receptivo, lo que produce que las neuronas de dolor puedan ser más fácilmente activadas por la suma espacial de los estímulos, lo que puede provocar el fracaso del anestésico.²³

Entre los factores patológicos destacan la presencia de dolor preoperatorio, y la presencia de inflamación e infección local.^{1,2,9,10} Como se mencionó anteriormente, el fracaso anestésico aumenta en pacientes que presentan dolor o inflamación previa al tratamiento, reportándose de 30 a 80% de fracaso en los casos diagnosticados con pulpitis irreversible.¹ En condiciones inflamatorias y de infección el pH de los tejidos locales baja, produciendo ionización de la molécula del anestésico, lo que dificulta

el paso del mismo a través de la membrana celular. En comparación con la lidocaína y la bupivacaína, la mepivacaína es más resistente al atrapamiento de iones, por lo que se sugiere su uso en casos de pulpitis irreversible.^{1,5}

Psicológicamente, la aprehensión y ansiedad del paciente muchas veces pueden estar asociadas a experiencias previas desagradables, comprometiendo la eficacia anestésica. Con base en esta hipótesis, diferentes autores han sugerido el uso de sedantes y tranquilizantes como posibles coadyuvantes.^{1,9,10,24,25}

La causa más comúnmente asociada al fracaso anestésico se debe a factores humanos como la impericia en la aplicación de técnicas anestésicas convencionales o el empleo de otras con alta curva de aprendizaje (técnicas suplementarias como intraóseas, bloqueo nervio alveolar superior, infraorbitaria, la Vazirani/Akinosi, Gow Gates, entre otras).^{2,10,20,26} La velocidad de inyección también ha sido un factor evaluado. Estudios previos han demostrado un mayor efecto del bloqueo de molares, premolares e incisivos al aplicar la prueba eléctrica, además la solución aplicada lentamente resulta menos dolorosa para el paciente.^{27,28} Errores en el diagnóstico también pueden confundirse con fracaso anestésico. En situaciones de dolor dental no odontogénico (dolor dental muscular, dolor dental neuropático, dolor dental neurovascular, dolor dental sinusal, dolor dental psicogénico o incluso dolor referido por piezas distantes) así como en sensibilizaciones centrales ya descritas, la ausencia de un efecto anestésico no se deberá a un fracaso como tal, sino a la deficiente identificación de la fuente.^{23,29}

En relación con los factores propios del anestésico, idealmente deben elegirse soluciones que cuenten con las propiedades que favorezcan la eficacia anestésica tales como su pKa, lipofiliidad, capacidad de unión a proteínas y acción vasodilatadora.^{4,6} El pKa de los anestésicos representa el pH, en el cual 50% del fármaco se encuentra en su forma ionizada. Aunque esta forma es la responsable de interactuar con canales de sodio para su bloqueo, resulta ineficaz para penetrar membranas plasmáticas neuronales, por lo que en condiciones ideales, para que un anestésico cause efecto, debe mantenerse no ionizado para penetrar e ionizarse internamente.^{5,6} Un anestésico local con un pKa más bajo (< 7.5) tiene un número muy elevado de moléculas de base libre lipófilas capaces de difundirse a través de la vaina nerviosa, es decir, una latencia más rápida que aquéllos con pKa alto.⁶ Por otro lado, la unión a proteínas plasmáticas determina la duración de su efecto, ya que una vez ligadas disminuye su difusión. La breve duración del efecto de lidocaína y la larga duración de la bupivacaína se debe en parte

a su diferente nivel de unión.^{5,6} La liposolubilidad del anestésico está directamente relacionada con la potencia del mismo, en el que a mayor liposolubilidad aumenta su capacidad de penetración a través de la membrana bifosfolípida.⁶ La vasoactividad afecta tanto su potencia como su duración. La mepivacaína es de los anestésicos con menor acción vasodilatadora, por lo que en ausencia de vasoconstrictor es de los anestésicos más eficaces. Esta propiedad le permite una menor distribución del sitio de acción.^{6,30}

Finalmente, se ha mencionado que la taquifilaxis puede provocar el fracaso anestésico, ya que hipotéticamente aplicaciones constantes de anestésico hacen que el fármaco esté presente en los canales de sodio el tiempo suficiente para provocar resistencia. Sin embargo, esta hipótesis carece de credibilidad, ya que es poco probable que este fenómeno ocurra con anestésicos locales.¹

ESTRATEGIAS PARA LA PREVENCIÓN Y EL MANEJO DEL FRACASO ANESTÉSICO

Estrategias clínicas

Ante el fracaso anestésico, la mayoría de los operadores consideran como primera opción repetir la misma técnica de bloqueo anestésico para incrementar el volumen del fármaco,³¹ o emplear técnicas suplementarias.^{20,32,33} Diversos estudios reportan que pese al uso de técnicas suplementarias, no se logra alcanzar la eficacia a 100% del bloqueo anestésico en casos de pulpitis irreversible.^{14,17,20,34,35} Incluso el uso de técnicas como Gow Gates y Vazirani-Akinosi no son suficientes para lograr la eficacia del BNAI en pacientes con pulpitis irreversible y puede ser necesario recurrir a otras técnicas.²⁶

En un estudio comparativo de cuatro técnicas suplementarias ante el fracaso de la técnica anestésica en pacientes con pulpitis irreversible, se observó que la técnica infiltrativa bucal con articaína a 4% y la técnica intraósea con lidocaína a 2% fueron más eficaces en comparación con la técnica suplementaria intraligamentaria y la repetición del BNAI.¹⁷ Sin embargo, recientemente se reportó que incrementar el volumen de la articaína administrada como técnica suplementaria bucal no aumenta la eficacia del BNAI en el mismo tipo de pacientes.³⁶

Otra estrategia aconseja recurrir a las innovaciones tecnológicas que el mercado ofrece. En este caso, pueden encontrarse alternativas como sistemas computarizados, agujas modificadas³⁷⁻³⁹ o dispositivos automáticos⁴⁰ para técnicas intraóseas. Se ha propuesto también el uso de ultrasonido como potencial coadyuvante para guiar

la colocación de la aguja a la hora de realizar el BNAI, sin lograr un éxito total del bloqueo.⁴¹ Sin embargo, la complejidad técnica y la inversión necesaria restringen o imposibilitan la aplicación de algunas de estas técnicas. Es entonces cuando el odontólogo busca mejorar su bloqueo anestésico, sin modificar el equipo con que cuenta o las técnicas convencionales que maneja.

Estrategias farmacológicas

Debe considerarse la selección de soluciones anestésicas dependiendo del ambiente clínico presente.⁸ Gracias a la información que la investigación básica ofrece, se sabe que existen ciertas soluciones menos susceptibles a ambientes de bajo pH como la mepivacaína;^{1,42} o la articaína que gracias a su anillo de tiofeno puede lograr una mayor penetración local de tejidos óseos,^{6,42} abriendo el portillo a la infiltración local mandibular.¹⁷ De esta forma el odontólogo ha reconocido la necesidad de considerar la información de su diagnóstico para seleccionar la molécula y técnica anestésica que utilizará y comprende que dentro del consultorio muchas veces no basta contar con un solo tipo de solución anestésica.

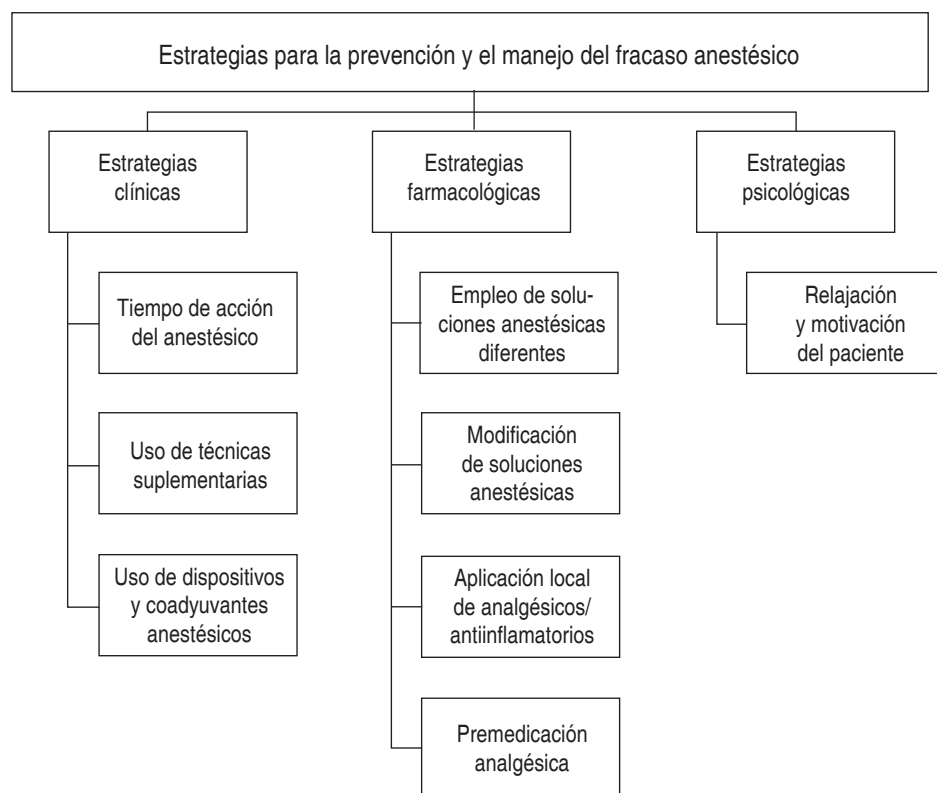
Se ha reportado que la articaína es superior que la lidocaína a la hora de realizar técnica infiltrativa, por lo que se ha propuesto en infiltraciones bucales al tratar molares mandibulares con pulpitis irreversible cuando el BNAI fracasa.⁴³⁻⁴⁵ No obstante, es prematuro adjudicar la misma superioridad de la articaína a la hora de hablar de bloqueos mandibulares, ya que otros estudios crean controversia al reportar que no hay diferencia en cuanto al uso de lidocaína y articaína al realizar el BNAI.⁴⁶⁻⁴⁸ Hay quienes atribuyen químicamente dicha superioridad a que el anillo de tiofeno tiene mayor liposolubilidad y su formulación a 4% produce mayor número de moléculas que la lidocaína a 2% en la misma cantidad de volumen.⁸ Estudios recientes reportan que a pesar de que la articaína a 4% es una buena opción como técnica suplementaria bucal, considerar incrementar su volumen de 1.8 mL a 3.6 mL no aumenta la eficacia de la técnica anestésica.³⁶

Se ha sugerido la combinación de distintas moléculas de anestésico con el fin de aumentar la eficacia del BNAI en pacientes con pulpitis irreversible; sin embargo, esta propuesta también ha sido cuestionable, ya que nueva evidencia apoya que la combinación de un cartucho de mepivacaína a 3% con lidocaína a 2% es equivalente a utilizar 2 cartuchos de lidocaína a 2% para la eficacia anestésica, duración del efecto y dolor durante la aplicación, por lo que no ofrece ventajas.⁴⁹ También se ha propuesto variar la concentración de epinefrina en la

solución anestésica con el fin de observar si la técnica es eficaz; por ejemplo, realizar el BNAI en pacientes con pulpitis irreversible utilizando lidocaína al 2% con epinefrina 1:80,000, 1:200,000, 1:50,000, 1:100,000. Aunque esta estrategia ha sido poco evaluada, la escasa bibliografía disponible no demostró diferencia significativa en cuanto eficacia de la técnica anestésica al utilizar estas concentraciones.^{15,50}

Se han propuesto modificaciones a la solución anestésica, como agregar bicarbonato de sodio para alcalinizarla. Los anestésicos comercialmente disponibles presentan un pH bajo (de entre 2.9 a 4.4) para prevenir su oxidación y darle más vida útil; sin embargo, el pH ácido puede provocar dolor a la hora de la aplicación y disminuir su efecto, por lo que se ha propuesto la «alcalinización» del fármaco para permitir la disociación de la molécula incrementando su forma no ionizada capaz de penetrar la membrana del nervio.^{11,51-54}

Otra opción que recientemente llama la atención se basa en la comprensión del fenómeno doloroso y su control mediante el empleo de fármacos analgésicos. El uso de anestésicos combinado con fármacos como coadyuvantes es cada vez más estudiado con el fin de obtener mayor efecto anestésico y analgésico postoperatorio a la hora de realizar los procedimientos dentales.^{1,2,19,55,56} En pocas palabras, si el dolor no puede ser eficazmente controlado por los anestésicos convencionales, el uso de analgésicos puede ser una opción para coadyuvar a lograr la eficacia anestésica deseada. Tanto los analgésicos no opioides (como el acetaminofén), medicamentos opioides, medicamentos duales (como el tramadol) así como antiinflamatorios no esteroideos (AINE's) e incluso corticosteroides como la dexametasona han sido evaluados en diversos estudios, con diferentes resultados.⁵⁷ En este sentido, una estrategia consiste en la premedicación del paciente en la que se sospecha posible fracaso del bloqueo anestésico. En este caso, los fármacos de elección continúan siendo los AINE's; aunque medicamentos como el tramadol y el acetaminofén^{56,58-60} también han demostrado resultados prometedores. Con respecto a los AINE's, numerosos reportes han evaluado el efecto de premedicar al paciente con medicamentos como ibuprofeno,^{19,60-63} ketorolaco,^{58,64} indometacina,⁶¹ entre otros. El premedicar un paciente con un fármaco antiinflamatorio logra reducir prostaglandinas, responsables de disminuir el umbral de activación de canales de sodio.^{19,55} Además, en el caso del ibuprofeno se ha propuesto un segundo mecanismo al actuar de manera directa sobre los ya mencionados canales de sodio TTX-r.^{19,65}

**Figura 3.**

Posibles estrategias para la prevención y el manejo del fracaso anestésico.

Resulta evidente que a la misma velocidad con la que se llevan a cabo nuevas investigaciones, surge también la controversia en torno a éstas, ya que mientras algunos apoyan ciegamente el premedicar un paciente para aumentar el efecto anestésico, otros investigadores reportan no encontrar beneficios importantes.^{56,63,66,67} Sin embargo, la mayoría de los estudios apoyan la ventaja de la premedicación analgésica para incrementar la eficacia anestésica del BNAI, sobre todo en pacientes con pulpitis irreversible.^{55,60,68} Algunos estudios en los que se evaluó el efecto de la premedicación con ibuprofeno e indometacina en la eficacia del BNAI, demostraron una eficacia de 78% en el grupo del ibuprofeno, la cual fue significativamente mayor que el de los otros grupos;⁶¹ caso similar ocurre en un reciente estudio donde se obtuvo una eficacia de 72% empleando 600 mg de ibuprofeno una hora antes del procedimiento dental, el cual fue mucho mayor en comparación con el grupo que recibió placebo.¹⁹ Se ha reportado el uso de algunos fármacos sedantes o benzodiacepinas de manera preoperatoria para incrementar la eficacia del BNAI en pacientes con pulpitis irreversible; sin embargo, no se ha reportado que su administración presente

alguna ventaja en cuanto la eficacia anestésica.²⁵ Esta información pone en duda la hipótesis del fracaso asociado al estado de ansiedad del paciente, puesto que en el grupo de pacientes evaluados el anestésico también fracasó. Algunos fármacos como el tramadol,^{54,59,69,70} el ketorolaco y la dexametasona^{18,71} han sido combinados directamente con la solución anestésica elegida, tratando de incrementar su potencia bajo el concepto de sinergismo farmacológico, lo que se traduce en la combinación de fármacos en dosis menores que las usadas de manera independiente con el fin de incrementar el éxito clínico individual y disminuir posibles eventos adversos.⁷² Se han aplicado simultáneamente otros medicamentos (de presentación inyectable) en la zona de bloqueo o en la fuente de dolor para tratar de favorecer los mecanismos analgésicos diferentes al bloqueo de canales de sodio, como en el caso nuevamente del tramadol.^{69,70} Se ha demostrado que el tramadol administrado localmente en sitios quirúrgicos prolonga el efecto del anestésico.^{59,69} Son múltiples los mecanismos de acción locales que se le adjudican al tramadol, pero se cree que el mecanismo por el cual este fármaco ayuda al anestésico es por un efecto local que no está mediado por receptores, lo

que sugiere que el tramadol puede modificar la acción del anestésico local en los canales de sodio directa o indirectamente.^{69,73-75} Otros autores han sugerido que el tramadol produce un bloqueo de la conducción nerviosa similar a la lidocaína pero que la diferencia radica en que el tiempo del efecto anestésico obtenido con el tramadol es mucho mayor.^{59, 69} Recientemente se reportó que el uso de tramadol submucoso incrementa el efecto anestésico de mepivacaína con epinefrina en BNAI.⁷⁶ Se ha reportado también que utilizar el tramadol como adyuvante a la articaína en el BNAI fue eficaz durante procedimientos quirúrgicos de extracción de terceros molares inferiores retenidos, ya que el tiempo del efecto anestésico al utilizar infiltración local del tramadol en el sitio quirúrgico fue mayor al compararse con el grupo en el que se utilizó únicamente articaína más solución salina como grupo control.⁶⁹

Existen algunas estrategias psicológicas para prevenir el fracaso anestésico como la relajación y la motivación del paciente que tratan de disminuir su aprensión con la que se presenta en el consultorio dental que, como se mencionó anteriormente, puede ser una causa del fracaso anestésico. Sin embargo, no se cuenta con estudios clínicos controlados que apoyen o desmientan los efectos potenciales de estas terapias directamente en la eficacia anestésica.

Realmente no basta con poner en práctica una combinación farmacológica aleatoriamente elegida, es importante informarse sobre los resultados obtenidos en diferentes estudios y ensayos clínicos controlados, así como los mecanismos implicados para poder elegir la mejor estrategia basada en evidencia científica. La relevancia en los casos en los que las propuestas tradicionales han fracasado es incuestionable, como en el caso del intento por combinar difenhidramina-lidocaína, lo que ocasionó mayor irritación posterior a la inyección.⁷⁷ Evaluar nuevas ventajas como reconocer nuevos riesgos es de vital importancia para el clínico.

CONCLUSIÓN

El manejo del fracaso anestésico siempre debe iniciar por reconocer los múltiples factores implicados, lo que permitirá seleccionar responsablemente estrategias clínicas y/o farmacológicas que se ajusten a cada caso. Al final, el control exitoso del dolor dentro de un marco bioético debe ser la meta por alcanzar para ofrecer a los pacientes tratamientos libres de dolor; nuestros pacientes no merecen menos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hargreaves KM, Keiser K. Local anesthetic failure in endodontics: Mechanisms and management. *Endod Top.* 2002; 1: 26-39.
2. Nusstein JM, Reader A, Drum M. Local anesthesia strategies for the patient with a "hot" tooth. *Dent Clin North Am.* 2010; 54: 237-247.
3. Pipa-Vallejo A, García-Pola-Vallejo MJ. Clasificación de anestésicos locales en odontoestomatología. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2004; 9: 438-443.
4. Haas D. An update on local anesthetics in dentistry. *J Can Dent Assoc.* 2002; 68: 546-551.
5. Moore P, Hersh EV. Local anesthetics: pharmacology and toxicity. *Dent Clin North Am.* 2010; 54: 587-599.
6. Malamed S. Los fármacos. In Editorial Elsevier. *Manual de Anestesia Local.* Sexta Edición. España; 2013. pp. 1-55.
7. Brummett CM, Williams B Additives to local anesthetics for peripheral nerve blockade. *Int Anesthesiol Clin.* 2011; 49: 104-116.
8. Becker DE, Reed KL. Local anesthetics: review of pharmacological considerations. *Anesth Prog.* 2012; 59: 90-101.
9. Boronat LA, Peñarrocha DM. Failure of locoregional anesthesia in dental practice. Review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006; 11: E510-513.
10. Madan GA, Madan SC, Madan A. Failure of inferior alveolar nerve block exploring the alternatives. *J Am Dent Assoc.* 2002; 133: 843-846.
11. Saatchi M, Kadhemi A, Baghaei B NH. Effect of sodium bicarbonate-buffered lidocaine on the success of inferior alveolar nerve block for teeth with symptomatic irreversible pulpitis: A prospective, randomized double-blind study. *J Endod.* 2014; 41: 33-35.
12. American Association of Endodontics. Taking the pain out of the restorative dentistry and endodontics: Current thoughts and treatment options to help patients achieve profound anesthesia. *Endodontics* 2009.
13. Hsiao-Wu GW, Susarla SM, White RR. Use of the cold test as a measure of pulpal anesthesia during endodontic therapy: a randomized, blinded, placebo-controlled clinical trial. *J Endod.* 2007; 33: 406-410.
14. Potocnik I, Bajrović F. Failure of inferior alveolar nerve block in endodontics. *Endod Dent Traumatol.* 1999; 15: 247-251.
15. Aggarwal V, Singla M, Miglani S, Kohli S. Comparison of the anaesthetic efficacy of epinephrine concentrations (1:80 000 and 1:200 000) in 2% lidocaine for inferior alveolar nerve block in patients with symptomatic irreversible pulpitis: a randomized, double-blind clinical trial. *Int Endod J.* 2014; 47: 373-379.
16. Monteiro MR, Groppo FC, Haiter-Neto F, Volpato MC, Almeida JM. 4% articaine buccal infiltration versus 2% lidocaine inferior alveolar nerve block for emergency root canal treatment in mandibular molars with irreversible pulpitis: a randomized clinical study. *Int Endod J.* 2015; 48: 145-152.
17. Kanaa MD, Whitworth JM, Meechan JG. A prospective randomized trial of different supplementary local anesthetic techniques after failure of inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis in mandibular teeth. *J Endod.* 2012; 38: 421-425.
18. Aggarwal V, Singla M, Rizvi A, Miglani S. Comparative evaluation of local infiltration of articaine, articaine plus ketorolac, and dexamethasone on anesthetic efficacy of inferior alveolar nerve block with lidocaine in patients with irreversible pulpitis. *J Endod.* 2011; 37: 445-449.
19. Noguera-Gonzalez D, Cerda-Cristerna BI, Chavarría-Bolaños D, Flores-Reyes H, Pozos-Guillén A. Efficacy of preoperative ibuprofen on the success of inferior alveolar nerve block in patients with

- symptomatic irreversible pulpitis: a randomized clinical trial. *Int Endod J*. 2013; 46: 1056-1062.
20. Meechan JC. Supplementary routes to local anaesthesia. *Int Endod J*. 2002; 35: 885-896.
 21. Gold MS, Reichling DB, Shuster MJ, Levine JD. Hyperalgesic agents increase a tetrodotoxin-resistant Na⁺ current in nociceptors. *Proc Natl Acad Sci*. 1996; 93: 1108-1012.
 22. Morgan JR, Gebhart GF. Characterization of a model of chronic orofacial hyperalgesia in the rat: contribution of NA(V) 1.8. *J Pain*. 2008; 9: 522-531.
 23. Henry M, Hargreaves KM. Peripheral mechanisms of odontogenic pain. *Dent Clin North Am*. 2007; 51: 19-44.
 24. Lindemann M, Reader A, Nusstein J, Drum M, Beck M. Effect of sublingual triazolam on the success of inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis. *J Endod*. 2008; 34: 1167-1070.
 25. Khademi AA, Saatchi M, Minaiyan M, Rostamizadeh N, Sharafi F. Effect of preoperative alprazolam on the success of inferior alveolar nerve block for teeth with irreversible pulpitis. *J Endod*. 2012; 38: 1337-1339.
 26. Click V, Drum M, Reader A, Nusstein J, Beck M. Evaluation of the Gow-Gates and Vazirani-Akinosi techniques in patients with symptomatic irreversible pulpitis: A prospective randomized study. *J Endod*. 2015; 41: 16-21.
 27. Aggarwal V, Singla M, Miglani S, Kohli S, Irfan M. A prospective, randomized single-blind evaluation of effect of injection speed on anesthetic efficacy of inferior alveolar nerve block in patients with symptomatic irreversible pulpitis. *J Endod*. 2012; 38: 1578-1580.
 28. Kanaa MD, Meechan JC, Corbett IP, Whitworth JM. Speed of injection influences efficacy of inferior alveolar nerve blocks: a double-blind randomized controlled trial in volunteers. *J Endod*. 2006; 32: 919-923.
 29. Rosenberg P. Endodontic Pain. *Endod Top*. 2014; 30: 75-98.
 30. Brockmann W. Mepivacaine: a closer look at its properties and current utility. *Gen Dent*. 2014; 62: 70-75.
 31. Aggarwal V, Singla M, Miglani S, Kohli S, Singh S. Comparative evaluation of 1.8 mL and 3.6 mL of 2% lidocaine with 1:200,000 epinephrine for inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis: a prospective, randomized single-blind study. *J Endod*. 2012; 38: 753-756.
 32. Aggarwal V. Inferior alveolar nerve block with articaine supplemented with articaine buccal infiltration gives better success rate than lidocaine, during endodontic management of patients with symptomatic irreversible pulpitis. *J Evid Based Dent Pract*. 2013; 13: 60-61.
 33. Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, Meechan JC. Articaine buccal infiltration enhances the effectiveness of lidocaine inferior alveolar nerve block. *Int Endod J*. 2009; 42: 238-246.
 34. Rogers BS, Botero TM, McDonald NJ, Gardner RJ, Peters MC. Efficacy of articaine versus lidocaine as a supplemental buccal infiltration in mandibular molars with irreversible pulpitis: a prospective, randomized, double-blind study. *J Endod*. 2014; 40: 753-758.
 35. Parirokh M, Nakhaee N, Sadr S, Abbott PV. Efficacy of supplementary buccal infiltrations and intraligamentary injections to inferior alveolar nerve blocks in mandibular first molars with asymptomatic irreversible pulpitis: a randomized controlled trial. *Int Endod J*. 2014; 47: 926-933.
 36. Singla M, Subbiya A, Aggarwal V, Vivekanandhan P, Yadav S, Venkatesh A et al. Comparison of the anaesthetic efficacy of different volumes of 4% articaine (1.8 and 3.6 mL) as supplemental buccal infiltration after failed inferior alveolar nerve block. *Int Endod J*. 2015; 48: 103-108.
 37. Kleber CH. Intraosseous anesthesia: implications, instrumentation and techniques. *J Am Dent Assoc*. 2003; 134: 487-491.
 38. Nusstein J, Kennedy S, Reader A, Beck M, Weaver J. Anesthetic efficacy of the supplemental X-tip intraosseous injection in patients with irreversible pulpitis. *J Endod*. 2003; 29: 724-728.
 39. Gallatin J, Reader A, Nusstein J, Beck M, Weaver J. A comparison of two intraosseous anesthetic techniques in mandibular posterior teeth. *J Am Dent Assoc*. 2003; 134: 1476-1484.
 40. Remmers T, Glickman G, Spears R, He J. The efficacy of IntraFlow intraosseous injection as a primary anesthesia technique. *J Endod*. 2008; 34: 280-283.
 41. Hannan L, Reader A, Nist R, Beck M, Meyers WJ. The use of ultrasound for guiding needle placement for inferior alveolar nerve blocks. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 1999; 87: 658-665.
 42. Yapp KE, Hopcraft MS, Parashos P. Articaine: a review of the literature. *Br Dent J*. 2011; 210: 323-329.
 43. Nydegger B, Nusstein J, Al Reader, Drum M, Beck M. Anesthetic comparisons of 4% concentrations of articaine, lidocaine, and prilocaine as primary buccal infiltrations of the mandibular first molar: A prospective randomized, double-blind study. *J Endod*. 2014; 40: 1912-1916.
 44. Ahmad ZH, Ravikumar H, Karale R, Preethanath RS, Sukumaran A. Study of the anesthetic efficacy of inferior alveolar nerve block using articaine in irreversible pulpitis. *J Contemp Dent Pract*. 2014; 15: 71-74.
 45. Matthews R, Drum M, Reader A, Nusstein J, Beck M. Articaine for supplemental buccal mandibular infiltration anesthesia in patients with irreversible pulpitis when the inferior alveolar nerve block fails. *J Endod*. 2009; 35: 343-346.
 46. Brandt RC, Anderson PF, McDonald NJ, Sohn W, Peters MC. The pulpal anesthetic efficacy of articaine versus lidocaine in dentistry. *J Am Dent Assoc*. 2011; 142: 493-504.
 47. Mikesell P, Nusstein J, Reader a, Beck M, Weaver J. A comparison of articaine and lidocaine for inferior alveolar nerve blocks. *J Endod*. 2005; 31: 265-270.
 48. Tortamano IP, Siviero M, Costa CG, Buscariolo IA, Armonia PL. A comparison of the anesthetic efficacy of articaine and lidocaine in patients with irreversible pulpitis. *J Endod*. 2009; 35: 165-168.
 49. Lammers E, Nusstein J, Reader A, Drum M, Beck M, Fowler S. Does the combination of 3% mepivacaine plain plus 2% lidocaine with epinephrine improve anesthesia and reduce the pain of anesthetic injection for the inferior alveolar nerve block? A prospective, randomized, double-blind study. *J Endod*. 2014; 40: 1287-1292.
 50. Dagher FB, Yared GM, Machtou P. An evaluation of 2% lidocaine with different concentrations of epinephrine for inferior alveolar nerve block. *J Endod*. 1997; 23: 178-180.
 51. Bailard NS, Ortiz J, Flores R. Additives to local anesthetics for peripheral nerve blocks: Evidence, limitations, and recommendations. *Am J Health Syst Pharm*. 2014; 71: 373-385.
 52. Whitcom M, Drum M, Reader A, Nusstein J, Beck M. A prospective, randomized, double-blind study of the anesthetic efficacy of sodium bicarbonate buffered 2% lidocaine with 1 : 100,000 epinephrine in inferior alveolar nerve blocks. *Anesth Prog*. 2010; 57: 59-66.
 53. Kashyap V.M, Desai R, Reddy P, Menon S. Effect of alkalisation of lignocaine for intraoral nerve block on pain during injection, and speed of onset of anaesthesia. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2011; 49: 72-75.
 54. Gupta S, Mandlik G, Padhye M, Kini Y, Kakkar S, Vijah Hire A. Combating inadequate anesthesia in periapical infections, with sodium bicarbonate: a clinical double blind study. *Oral Maxillofac Surg*. 2014; 18: 325-329.

55. Li C, Yang X, Ma X, Li L. Preoperative oral nonsteroidal anti-inflammatory drugs for the success of the inferior alveolar nerve block in irreversible pulpitis treatment: a systematic review and meta-analysis based on randomized controlled trials. *Quintessence Int.* 2012; 43: 209-219.
56. Fullmer S, Drum M, Reader A, Nusstein J, Beck M. Effect of preoperative Acetaminophen/Hydrocodone on the efficacy of the inferior alveolar nerve block in patients with symptomatic irreversible pulpitis: A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Endod.* 2014; 40: 1-5.
57. Shahi S, Mokhtari H, Rahimi S, Yavari HR, Narimani S, Abdolrahimi M, Nezafati S. Effect of premedication with ibuprofen and dexamethasone on success rate of inferior alveolar nerve block for teeth with asymptomatic irreversible pulpitis: a randomized clinical trial. *J Endod.* 2013; 39: 160-162.
58. Isiordia-Espinoza M, Pozos-Guillen A, Martinez-Rider R, Herrera-Abarca J, Perez-Urizar J. Preemptive analgesic effectiveness of oral ketorolac plus local tramadol after impacted mandibular third molar surgery. *Med Oral Patol Oral y Cir Bucal.* 2011; 16: e776-e780.
59. Pozos AJ, Martínez R, Aguirre P, Pérez J. Tramadol administered in a combination of routes for reducing pain after removal of an impacted mandibular third molar. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007; 65: 1633-1639.
60. Ianiro SR, Jeansonne BG, McNeal SF, Eleazer PD. The effect of preoperative acetaminophen or a combination of acetaminophen and Ibuprofen on the success of inferior alveolar nerve block for teeth with irreversible pulpitis. *J Endod.* 2007; 33: 11-14.
61. Parirokh M, Ashouri R, Rekabi AR, Nakhaee N, Pardakhti A, Askari-fard S, Abbott PV. The effect of premedication with ibuprofen and indomethacin on the success of inferior alveolar nerve block for teeth with irreversible pulpitis. *J Endod.* 2010; 36: 1450-1454.
62. Jena A, Shashirekha G. Effect of preoperative medications on the efficacy of inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis: A placebo-controlled clinical study. *J Conserv Dent.* 2013; 16: 171-174.
63. Simpson M, Drum M, Nusstein J, Reader A, Beck M. Effect of combination of preoperative ibuprofen/acetaminophen on the success of the inferior alveolar nerve block in patients with symptomatic irreversible pulpitis. *J Endod.* 2011; 37: 593-597.
64. Trindade PA, Giglio FP, Colombini-Ishikiriama BL, Calvo AM, Modena KC, Ribeiro DA et al. Sublingual ketorolac and sublingual piroxicam are equally effective for postoperative pain, trismus, and swelling management in lower third molar removal. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2012; 114: 27-34.
65. Gould HJ, England JD, Soignier RD, Nolan P, Minor LD, Liu ZP et al. Ibuprofen blocks changes in Na v 1.7 and 1.8 sodium channels associated with complete Freund's adjuvant-induced inflammation in rat. *J Pain.* 2004; 5: 270-280.
66. Aggarwal V, Singla M. Comparative evaluation of effect of preoperative oral medication of ibuprofen and ketorolac on anesthetic efficacy of inferior alveolar nerve block with lidocaine in patients with irreversible pulpitis: a prospective, double-blind, randomized clinical trial. *J Endod.* 2010; 36: 375-378.
67. Oleson M, Drum M, Reader A, Nusstein J, Beck M. Effect of preoperative ibuprofen on the success of the inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis. *J Endod.* 2010; 36: 379-382.
68. Modaresi J, Dianat O, Mozayeni MA. The efficacy comparison of ibuprofen, acetaminophen-codeine, and placebo premedication therapy on the depth of anesthesia during treatment of inflamed teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006; 102: 399-403.
69. Pozos AJ, Martinez R, Aguirre P, Perez J. The effects of tramadol added to articaine on anesthesia duration. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006; 102: 614-617.
70. Isiordia-Espinoza MA, Orozco-Solis M, Tobías-Azúa FJ, Méndez-Gutiérrez EP. Submucous tramadol increases the anesthetic efficacy of mepivacaine with epinephrine in inferior alveolar nerve block. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2012; 50: 157-160.
71. Mellor A C, Dorman ML, Girdler NM. The use of an intra-oral injection of ketorolac in the treatment of irreversible pulpitis. *Int Endod J.* 2005; 38: 789-792.
72. Carnaval TG, Sampaio RM, Lanfredi CB, Borsatti MA, Adde CA. Effects of opioids on local anesthesia in the rat: a codeine and tramadol study. *Braz Oral Res.* 2013; 27: 455-462.
73. Mert T, Gunes Y, Gunay I. Local analgesic efficacy of tramadol following intraplantar injection. *Eur J Pharmacol.* 2007; 558: 68-72.
74. Altunkaya H, Ozer Y, Kargi E, Babuccu O. Comparison of local anaesthetic effects of tramadol with prilocaine for minor surgical procedures. *Br J Anaesth.* 2003; 90: 320-322.
75. Robaux S, Blunt C, Viel E, Cuvillon P, Nouguier P, Dautel G et al. Tramadol added to 1.5% mepivacaine for axillary brachial plexus block improves postoperative analgesia dose-dependently. *Anesth Analg.* 2004; 11: 1172-1177.
76. Cecchetti MM, Negrato GV, Peres MPSDM, Deboni MCZ, Naclério-Homem MDG. Analgesic and adjuvant anesthetic effect of submucosal tramadol after mandibular third molar surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2012; 20: 1-6.
77. Willett J, Reader A, Drum M, Nusstein J, Beck M. The anesthetic efficacy of diphenhydramine and the combination diphenhydramine/lidocaine for the inferior alveolar nerve block. *J Endod.* 2008; 34: 1446-1450.

Correspondencia:

Dr. Amaury de Jesús Pozos Guillén

Laboratorio de Ciencias Básicas, Facultad de Estomatología
Universidad Autónoma de San Luis Potosí.
Av. Manuel Nava Núm. 2, Zona Universitaria, 78290.
San Luis Potosí, S.L.P., México.
E-mail: apozos@uaslp.mx

www.medigraphic.org.mx