

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
“DR. SERAFÍN RUIZ DE ZÁRATE RUIZ”
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA
SANTA CLARA, VILLA CLARA**

III Jornada Nacional de Estomatología Integral.

II Encuentro Hispano Luso Americano de Estomatología

II Encuentro Hispano Luso Americano de Medicinas Complementarias.

Abril 2009

Artículo de revisión

FUNDAMENTOS DE LA ANESTESIA BUCAL LOCAL REGIONAL

Por:

Dra. Liu Barrios Cañizares¹ y Dr. Reinaldo Alain Rivas de Armas²

1. Estomatóloga General Básico. Policlínico Universitario “Juan Bruno Zayas”.
Cifuentes, Villa Clara.

2. Especialista de II Grado en Cirugía Maxilofacial. Profesor Auxiliar. UCM-VC.
e-mail: reinaldora@iscm.vcl.sld.cu

Resumen

Se realizó una revisión bibliográfica sobre los anestésicos locales, que son las drogas de más uso en Estomatología, y que en los últimos años han significado un enorme avance en los tratamientos odontológicos, por mejorar de forma determinante la operatoria dental y por sus beneficios en el confort del paciente en estos procedimientos. El haber añadido a estos anestésicos locales un vasoconstrictor ha permitido que se puedan usar dosis menores de anestésico con un efecto más duradero. Se realizó, al mismo tiempo, un estudio de las posibles interacciones medicamentosas, contraindicaciones, así como de las conductas ante posibles reacciones de alergia o de hipersensibilidad, que se han de tener muy en cuenta a la hora de su utilización en la cavidad bucal.

Palabras clave:

ANESTESIA LOCAL, REGIONAL, LOCORREGIONAL.

LIDOCAÍNA.

VASOCONSTRICTOR.

De los avances más notables del siglo XX en la historia de la medicina, está el descubrimiento de los antibióticos, antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y analgésicos, los cuales no solo ayudan a curar o aliviar las afecciones que sufren los seres humanos, sino también a prevenir y mejorar la calidad de vida.

Los procedimientos relacionados con la anestesia local son las actuaciones profesionales más frecuentes en la práctica estomatológica diaria. Las complicaciones de la anestesia local suelen ser pocas, pero, cualquier procedimiento, hasta el más simple, no está exento de riesgos y es necesario que el profesional esté preparado para prevenirlos, reconocerlos y, en la mayoría de los casos, tratarlos.¹

La efectividad de las técnicas de anestesia local está basada en el conocimiento y aplicación de la anatomía y fisiología; se logra solamente la pérdida de la sensibilidad en la región donde se necesite, según el procedimiento. El éxito en su uso depende de si el empleo es proporcional a la correcta preparación del odontólogo, el estado físico del paciente y la ausencia de infecciones.²

La anestesia regional moderna se inicia con la jeringuilla y las agujas hipodérmicas, llevadas a cabo por Wood, en Edimburgo, en 1853; y el descubrimiento de las propiedades de los alcaloides aislados de la planta de la coca. En 1884, Halstead practicó el primer bloqueo nervioso (en la mandíbula) y posteriormente llevó a cabo el bloqueo de conducción de muchos otros nervios, incluido el del plexo braquial.²

Simultáneamente se fue desarrollando y perfeccionando la técnica de la anestesia local. Quinke practicó, en 1885, la primera punción lumbar en el hombre y Korning, en el mismo año, la realiza en el espacio subaracnoideo en el perro. En 1890 y 1892, Reclus y Schleich describieron la anestesia por infiltración. Bier fue

el primero en realizar, en 1898, una anestesia raquídea en el hombre. Einhorn introdujo en 1904 la procaína (novocaína) como anestésico local en medicina. Pocos años después, Braun describió la adrenalina como vasoconstrictor adicional de los anestésicos locales.^{2,3}

Entre los últimos cuarenta años se ha asistido a un desarrollo continuo de nuevos anestésicos. En 1925 Niescher sintetizó la nupercaína; en 1928 Von Eisleb la tetracaína (pantocaína), y en 1946 Lofgren y Lundquist sintetizaron la lognicaína (xylocaína). Posteriormente, en 1954, Af Ekenstam y Egner obtuvieron la síntesis de la mepivacaína (scandicaína). Por último, en 1960 y 1964 se introdujeron en la medicina clínica la prilocaína (citanest) y la marcaína (carbostesina).^{2,3}

Los anestésicos, en sentido general, son diferentes tipos de sustancias que dan lugar en el sistema nervioso central a modificaciones de carácter reversible, que mediante la supresión completa de la conciencia o la pérdida parcial de la sensibilidad, sin pérdida de la conciencia, colocan el organismo en un estado en el cual se pueden ejecutar intervenciones quirúrgicas sin sensación de dolor ni reacciones defensivas.²

Sería imperdonable referirse a los anestésicos sin mencionar al dolor como un hecho subjetivo consistente en una percepción sensorial desagradable acompañada de una reacción psicoemotiva de la misma calidad; por supuesto, para que el organismo perciba esta sensación, el estímulo debe sobrepasar el umbral doloroso, que es diferente en cada persona y esta influenciado por diversas cuestiones: étnicas, culturales, experiencia previa, estado físico, anímico, edad.³

Por esta razón, en opinión de los autores del trabajo, es vital para el estomatólogo saber manejar y controlar a los pacientes ansiosos, aprensivos y

angustiados, pues en oportunidades el fracaso de las técnicas anestésicas en ellos no responde a la calidad de su ejecución por el profesional ni al tipo de solución utilizada, sino a estas cuestiones fisiopatológicas anteriormente explicadas.

El dolor se puede clasificar de múltiples formas, según el tipo: somático, neurogénico, psíquico; según su origen: dental y periodontal, mucoso, óseo, músculo-esquelético, sinusal, glandular o vascular; según su clasificación: primario y secundario.^{3,4}

Las bases anatomofisiológicas del área bucodental están relacionadas con las de todo el organismo en sentido general, por ejemplo los estímulos nociceptivos llegan a fibras mielínicas A-delta (dolor agudo), fibras amielínicas C (dolor difuso y mal localizado), fibras gruesas y mielinizadas A-Beta (tacto y presión). Específicamente la inervación de dientes y periodonto se debe a: fibras A delta delgadas mielínicas, fibras C amielínicas, fundamentalmente en la pulpa dentaria y mecanorreceptores (mielínicos gruesos) ubicados en el ligamento periodontal.^{3,4}

Si se analiza la propagación del estímulo doloroso intraneuronalmente, se observa un desequilibrio del potencial de membrana en reposo con inversión de la polarización debido, fundamentalmente, a la entrada de los iones sodio al interior de la célula. Interneuronalmente el estímulo doloroso en el territorio bucomaxilofacial, salvo excepciones, corre por las vías del nervio trigémino, hasta el núcleo caudal del puente, tálamo y desde aquí a la corteza cerebral.⁴

La membrana neural en estado de reposo mantiene una diferencia de voltaje de 60-90 mV entre las caras interna y externa. Es el potencial de reposo. Se mantiene por un mecanismo activo dependiente de energía que es la bomba Na-K, que introduce iones K⁺ en el interior celular y extrae iones Na⁺ hacia el exterior

^{2,3}. En esta situación los canales de sodio no permiten el paso de este ion través suyo, están en estado de reposo. ⁵

Existen muchas alternativas para controlar el dolor en el área cervicofacial; entre ellas, en orden de conservación de la conciencia, están:

1. Anestesia farmacológica
2. Sedación
3. Anestesia locorregional
4. Anestesia general
5. Otros complementos: acupuntura, hipnosis, relajación, homeopatía, estímulos eléctricos, entre otros.

Se conceptúa a la analgesia como la imposibilidad de notar sensaciones dolorosas, y a la anestesia como la pérdida de la sensibilidad general; para los dolores, para el tacto, para la presión y la temperatura, en este mismo orden, se van perdiendo estas sensaciones desde le punto de vista clínico al anestesiar a un paciente. El término de sedación se reserva para aquel estado en que las funciones del sistema nervioso central, sean motoras o psíquicas, están deprimidas.³

Los términos de anestesia local y regional son un poco confusos en la literatura y se interrelacionan, generalmente como:

Anestesia local: actuación del fármaco a niveles periféricos, sobre las ramificaciones más pequeñas.

Anestesia regional: la zona insensibilizada corresponde a la inervación de una rama importante o colateral al nervio en cuestión.

En opinión de muchos clínicos e investigadores, estos conceptos deben fundirse y aplicarse al término de anestesia locorregional, el cual los autores del trabajo lo

asumen como más indicativo de lo que en la mayoría de las oportunidades sucede en la práctica, pues la delimitación de los efectos de los anestésicos es un poco inexacta.³

Las técnicas de anestesia locorregional tienen un grupo de ventajas que se resumen en:

- Paciente consciente y colaborador
- Morbilidad mínima
- Movilización inmediata
- Técnicas relativamente fáciles de aprender
- Pobre porcentaje de fracasos
- Económica

Aunque son muy utilizadas en la práctica, tienen un grupo de aspectos negativos como:

- Puede ser rehusada por el paciente.
- Posibilidad de alergia.
- Intolerancia por niños o deficientes mentales.
- Insuficiente en algunas técnicas traumáticas.
- No indicadas en procesos infecciosos agudos.³

Las técnicas de anestesia locorregional aplicadas al territorio bucofacial se clasifican de diferentes formas; la siguiente es una propuesta didáctica de los autores del trabajo, después de una amplia revisión sobre el tema:

1. Tópica: mucosa
2. Infiltrativa:
 - Papilar
 - Submucosa superficial y profunda

- Paraapical supraperióstica
 - Subperióstica
 - Intradiploica
 - Intraseptal
 - Intraligamentosa
 - Intrapulpar
3. Bloqueo de campo
 4. Bloqueo troncular: - Técnicas intraorales.
- Técnicas extraorales.

En la literatura científica hay referencias suficientes sobre los pasos de cada técnica para que se revisen por los interesados ^{2,3,6-8}. Los autores del presente artículo en observancia a su objetivo, se limitaron a exponer los fundamentos de la anestesia locorregional sin exponer los detalles de cada técnica; sin embargo, existen dos tipos de anestesia de tipo infiltrativa que merecen la pena considerarse por su escaso manejo en algunos aspectos : la intraligamentosa y la interseptal.

La técnica intraligamentosa tiene sus indicaciones en:

1. Sector insicivocanino mandibular
2. Reanestesia (exodoncias convencionales o aperturas camerales)
3. Diátesis hemorrágicas

Sus ventajas son que no hay sensaciones molestas en otras regiones, menor cantidad de anestésicos y riesgo de inyección intravascular y su acción rápida. Sin embargo, tiene desventajas, pues su duración es corta y produce dolor intrínseco agudo, daño al periodonto, poca efectividad en dientes largos y multirradiculares, complicaciones oclusales, difusión de la infección, periodontitis

yatrogénica, entre otros inconvenientes. Con ella se logra anestesiar el ligamento y la pulpa dentaria. Una de sus precauciones es que es la única de los procedimientos intraorales que requiere antibioprofilaxis en los pacientes con riesgo.

La técnica intraseptal, una de tipo intraóseo, se utiliza menos pero puede ayudar a solucionar una situación clínica. Existe una variante superficial que anestesia los tejidos periodontales, una variante profunda para anestesia pulpar y es útil en pacientes con infección periodontal activa. Sus ventajas consisten en que resulta menos dolorosa y más inmediata, con brevedad en sus efectos.

Los anestésicos locales son bases débiles cuya molécula consta de dos polos: una porción lipofílica (un anillo aromático) y otro hidrofílico (una amina terciaria o secundaria) unidos por una cadena intermedia de tipo éster, tipo amida o más raramente por otros tipos de enlace (éter, acetona). La existencia del grupo amínico posibilita que cuando está en forma ionizada la molécula es hidrosoluble y capaz de actuar sobre los receptores específicos, y en forma no ionizada es liposoluble y, por tanto, es capaz de atravesar las diversas membranas que contiene el nervio. Por otra parte, el anillo aromático condiciona la liposolubilidad, difusión y su fijación con las proteínas del AL, lo que da lugar a una potencia y duración de acción más o menos elevada.^{3, 9-13}

El enlace, éster o amida, nos va a condicionar la velocidad de metabolización y que se puedan producir altas concentraciones plasmáticas del AL. Podemos clasificar los AL de la siguiente manera, teniendo en cuenta su estructura química: según como sea el tipo de enlace (éster o amida) entre la porción aminohidrofílica y grupo lipofílicoaromático.^{9,11}

Los anestésicos locales (AL) usados en concentraciones apropiadas inhiben de forma reversible la conducción nerviosa cuando se aplican a zonas concretas del organismo. Se cree que los AL actuarían sobre unos receptores específicos que están situados en el interior de los canales de Na; cuando el anestésico entra en contacto con su receptor, obstruirá el paso a través de este canal de los iones de Na en dirección al axoplasma, lo que evita la despolarización y el cambio de potencial.⁹

Buscando una mayor efectividad del AL, se añaden habitualmente agentes vasoconstrictores a las soluciones anestésicas. Su combinación constituye un verdadero avance en el campo de la Estomatología, pues mejora la operatoria dental. Se pretende con ello suministrar la más profunda anestesia y buena hemostasis en la zona deseada, prevenir las reacciones tóxicas de agentes anestésicos locales, al retardar su velocidad de absorción en el flujo sanguíneo y disminuir su concentración en plasma, así como prolongar su acción y producir isquemia en el área de actuación. De todos ellos, el más utilizado es la adrenalina, catecolamina fisiológica, estimulante de los receptores alfa y beta adrenérgicos (el estímulo beta sobre el corazón puede llegar a ser peligroso en enfermos cardíacos, hipertiroideos e hipertensos) y los efectos metabólicos (que son predominantemente beta) también podrían ser peligrosos, particularmente en pacientes diabéticos.^{1-3,9,14}

Los principales anestésicos locales son: ¹⁻³

1. Esteres :

Cocaína

Hexilcaína

Tetracaína

Piperocaína

Butacaína

Aminobenzoato de etilo

Metabutoxicaína

Ciclometicaina

Procaína

Propacína

Butetamina

Cloroprocaína

2. Amidas:

Lidocaína

Bupivacaína

Mepivacaína

Prilocaína

Articaína

Dibucaína

Interacciones y contraindicaciones medicamentosas derivadas del uso de vasoconstrictores

La adrenalina da lugar a reacciones indeseables caracterizadas por inquietud, palidez, dificultad respiratoria, aumento de la frecuencia cardíaca, palpitaciones y dolor precordial. La dosis de adrenalina se limitará a 3 microgramos por kilogramo, y en sujetos sanos se debe procurar no exceder de 0,2 mg, aunque el British National Formulary pone el tope en 0,5 mg, y extremar el cuidado para no pinchar intravascularmente. Se ha ensayado la noradrenalina que es más estable

en solución y requiere menos conservantes. Se asocia a mepivacaína y el máximo total administrado no debe ser superior a 0,5 mg; se propone 0,2 mg como límite en pacientes con problemas cardiovasculares, pues pueden hacerse consideraciones similares a las de la adrenalina. Interesante es el estudio sobre las vasopresinas (hormonas segregadas por el lóbulo posterior de la hipófisis) entre las que destacan: vasopresina, felipresina y ornipresina. La felipresina parece ser menos vasoconstrictora que las aminas simpaticomiméticas y su acción vasopresora se inicia de forma más lenta que la adrenalina ^{1,3,9}. En dependencia del potencial de riesgo y de la proporción de morbilidad de las complicaciones médicas, las contraindicaciones en el uso de vasoconstrictores en Odontología pueden ser clasificadas en absolutas y relativas.

Contraindicaciones absolutas

Enfermedades cardíacas: angina inestable, infarto de miocardio reciente, cirugía reciente de derivación (bypass) de arterias coronarias, arritmias refractarias, hipertensión severa incontrolada o no tratada, fracaso cardíaco no tratado; hipertiroidismo incontrolado; diabetes incontrolada; sensibilidad al sulfito; asma córtico dependiente; feocromocitoma.

Contraindicaciones relativas:

Pacientes en tratamiento con: antidepresivos tricíclicos, compuestos fenotiacínicos, IMAO, beta bloqueantes no selectivos; drogadicción a cocaína.

Una complicación muy severa para la utilización de los vasoconstrictores se da en los pacientes con tirotoxicosis, que puede presentarse en pacientes con hipertiroidismo primario o secundario, o puede ser inducida por el uso excesivo de los suplementos tiroideos. Los AL con vasoconstrictor suministran una fuente de sulfito y, por consiguiente, en algunos casos de alergia demostrada deben ser

contraindicada su administración. Existe también una relación entre los pacientes con alergia al sulfito y el asma corticodependiente, según unos estudios de Bush y colaboradores en 203 pacientes con asma. Se debe tener en cuenta el feocromocitoma, caracterizado por la presencia de tumores productores de catecolaminas. El uso de vasoconstrictores debe ser estrictamente evitado. Los AL que producen resultados aceptables sin vasoconstrictor en estos pacientes, como la mepivacaína pero, en todo caso, la mayoría de estos pacientes no deberían recibir terapia dental de forma ambulatoria.^{1,9,15-24}

Farmacodinamia y farmacocinética

Los anestésicos tipo éster son metabolizados por las esterasas plasmáticas, pseudocolinesterasas y hepáticas, produciéndose el PABA. Los AL tipo amida se metabolizan en el hígado (la prilocaína también en los pulmones). Los AL se excretan por la orina: los de tipo éster en un 100% ya metabolizados, los de tipo amida en un 90%; el resto es el anestésico sin metabolizar.^{3,4, 21,24,25}

La conducta de los profesionales debe estar acorde a todos los elementos anteriormente expuestos, y atentos para resolver cualquier complicación:

Prevención de la toxicidad

- a) Administrar siempre la dosis recomendada, e inspeccionar cuidadosamente la concentración indicada en la ampolla.
- b) Aspirar a través de la aguja antes de inyectar el anestésico local.
- c) Realizar una dosis de prueba con epinefrina, cuando sea necesario.
- d) Administrar lentamente las soluciones, y mantener el contacto verbal con el paciente.

e) Cuando un paciente comienza a hablar o a actuar de forma irracional, suele indicar la existencia de toxicidad a nivel del sistema nervioso central que, en ocasiones, se puede confundir con histeria.

Tratamiento de la toxicidad

a) Administración de oxígeno, a través de una mascarilla o gafas nasales, y utilizar un resucitador manual si es necesario.

b) Detener las convulsiones si persisten durante más de 15-20 segundos. Para ello, se administrará por vía endovenosa un antiepiléptico, como diazepam (5-15 mg) o tiobarbital (100-150 mg).

Conclusiones

- Los conceptos en relación con la clasificación de las técnicas son un tanto subjetivos.
- Con el desarrollo del arsenal farmacológico anestésico y no anestésico surgen nuevas interacciones, indicaciones y precauciones a considerar.
- El asunto de las dosis anestésicas máximas es extremadamente controversial.

Referencias bibliográficas

1. García-Peñin A, Guisado-Moya B, Montalvo-Moreno JJ. Riesgos y complicaciones de la anestesia local en la consulta dental. RCOE 2003;8(1):41-63.
2. Kanaa M, Whitworth J, Corbett I, Meechan J. Articaine and lidocaine mandibular buccal infiltration anesthesia: a prospective randomized double-blind cross-over study. Journal Of Endodontics [serial on the Internet]. (2006,

Apr), [cited March 31, 2010]; 32(4): 296-298. Available from: MEDLINE with Full Text.

3. Berini Aytés L, Gay Escoda C. Anestesia Odontológica. Editorial Ediciones Avances, Madrid, 1997.

4. García Alderete H. Sistema Nervioso. En: Padrón Cachón, Raúl. Propedéutica clínica y fisiopatología odontológica fundamental. La Habana: Editorial Ciencias Médicas ,2008. p. 83 a 86.

5. Robertson D, Nusstein J, Reader A, Beck M, McCartney M. The anesthetic efficacy of articaine in buccal infiltration of mandibular posterior teeth. Journal Of The American Dental Association (1939) [serial on the Internet]. (2007, Aug), [cited March 31, 2010]; 138(8): 1104-1112. Available from: MEDLINE with Full Text.

6. Al Amoudi N, Feda M, Sharaf A, Hanno A, Farsi N. Assessment of the anesthetic effectiveness of anterior and middle superior alveolar injection using a computerized device versus traditional technique in children. The Journal Of Clinical Pediatric Dentistry [serial on the Internet]. (2008, 2008 Winter), [cited March 31, 2010]; 33(2): 97-102. Available from: MEDLINE with Full Text.

7. Téllez-Galicia D, Marín-Méndez H, Gómez-Brito E. Análisis costo-efectividad de la rinoplastia y rinoseptoplastia con anestesia local en el Hospital Central Militar. (Spanish). Revista de Sanidad Militar [serial on the Internet]. (2009, Mar), [cited March 31, 2010]; 63(2): 47-55. Available from: MedicLatina.

8. Aggarwal V, Singla M, Kabi D. Comparative evaluation of anesthetic efficacy of Gow-Gates mandibular conduction anesthesia, Vazirani-Akinosi technique, buccal-plus-lingual infiltrations, and conventional inferior alveolar nerve anesthesia in patients with irreversible pulpitis. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, And Endodontics [serial on the Internet]. (2010, Feb), [cited March 31, 2010]; 109(2): 303-308. Available from: MEDLINE with Full Text.

9. Kruger Gustav O. Cirugía Buco Maxilo Facial. 5ta ed; La Habana: Científico-Técnica,1982.

10. Pabst L, Nusstein J, Drum M, Reader A, Beck M. The efficacy of a repeated buccal infiltration of articaine in prolonging duration of pulpal anesthesia in the mandibular first molar. Anesthesia Progress [serial on the

Internet]. (2009, 2009 Winter), [cited March 31, 2010]; 56(4): 128-134. Available from: MEDLINE with Full Text.

11. Esplugues J, Morcillo EJ, de Andrés-Trelles F, eds. Farmacología en Clínica Dental. Barcelona: J.R. Prous Editores; 1993. p. 81-2.

12. Holtzclaw D, Toscano N. Alternative anesthetic technique for maxillary periodontal surgery. Journal Of Periodontology [serial on the Internet]. (2008, Sep), [cited March 31, 2010]; 79(9): 1769-1772. Available from: MEDLINE with Full Text.

13. Parirokh M, Satvati S, Sharifi R, Rekabi A, Gorjestani H, Nakhaee N, et al. Efficacy of combining a buccal infiltration with an inferior alveolar nerve block for mandibular molars with irreversible pulpitis. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, And Endodontics [serial on the Internet]. (2010, Mar), [cited March 31, 2010]; 109(3): 468-473. Available from: MEDLINE with Full Text.

14. Alqareer A, Alyahya A, Andersson L. The effect of clove and benzocaine versus placebo as topical anesthetics. Journal Of Dentistry [serial on the Internet]. (2006, Nov), [cited March 31, 2010]; 34(10): 747-750. Available from: MEDLINE with Full Text.

15. Padrón Cachón, R. Diabetes Mellitas. En su: Propedéutica clínica y fisiopatología odontológica fundamental. La Habana: Editorial Ciencias Médicas ,2008. p. 83 a 86.

16. Díaz Guzmán LM, Castellanos Suárez JL, Gay Zárata O. Selección de los anestésicos locales adecuados para los pacientes hipertensos. Revista ADM 2003;LX(2):76-78.

17. Castellanos JL, Díaz-Guzmán L, Gay ZO. Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2ª Ed México; Manual Moderno: 2002: 1-10.

18. Franz-Montan M, Silva A, Cogo K, Bergamaschi C, Volpato M, Ranali J, et al. Liposome-encapsulated ropivacaine for topical anesthesia of human oral mucosa. Anesthesia And Analgesia [serial on the Internet]. (2007, June), [cited March 31, 2010]; 104(6): 1528. Available from: MEDLINE with Full Text.

19. Corbett I, Kanaa M, Whitworth J, Meechan J. Articaine infiltration for anesthesia of mandibular first molars. Journal Of Endodontics [serial on the

Internet]. (2008, May), [cited March 31, 2010]; 34(5): 514-518. Available from: MEDLINE with Full Text.

20. Evidence-based review of clinical studies on local anesthetics. *Journal Of Endodontics* [serial on the Internet]. (2009, Aug), [cited March 31, 2010]; 35(8): 1130-1134. Available from: MEDLINE with Full Text.

21. Hersh E, Giannakopoulos H, Levin L, Secreto S, Moore P, Peterson C, et al. The pharmacokinetics and cardiovascular effects of high-dose articaine with 1:100,000 and 1:200,000 epinephrine. *Journal Of The American Dental Association (1939)* [serial on the Internet]. (2006, Nov), [cited March 31, 2010]; 137(11): 1562-1571. Available from: MEDLINE with Full Text.

22. 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. *Journal Of Endodontics* [serial on the Internet]. (2009, Mar), [cited March 31, 2010]; 35(3): 343-346. Available from: MEDLINE with Full Text.

23. Tamargo J, de Andrés F, Delpón E. Anestésicos locales. En : Donado M, ed. *Cirugía Bucal. Patología y Técnica*. 2ª ed . Barcelona: Masson; 2001. p. 91.

24. Brunetto P, Ranali J, Ambrosano G, de Oliveira P, Groppo F, Meechan J, et al. Anesthetic efficacy of 3 volumes of lidocaine with epinephrine in maxillary infiltration anesthesia. *Anesthesia Progress* [serial on the Internet]. (2008, 2008 Summer), [cited March 31, 2010]; 55(2): 29-34. Available from: MEDLINE with Full Text.

25. Abdulwahab M, Boynes S, Moore P, Seifkar S, Al-Jazzaf A, Alshuraidah A, et al. The efficacy of six local anesthetic formulations used for posterior mandibular buccal infiltration anesthesia. *Journal Of The American Dental Association (1939)* [serial on the Internet]. (2009, Aug), [cited March 31, 2010]; 140(8): 1018-1024. Available from: MEDLINE with Full Text.