MARCELO MUNHÓES ROMANO

**ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS EM CIRURGIAS PARA A
COLOCAÇÃO DE IMPLANTES DENTÁRIOS SOB ANESTESIA LOCAL E
PRÉ-MEDICAÇÃO ANSIOLÍTICA**

São Paulo

2006

Marcelo Munhóes Romano

Alterações eletrocardiográficas em cirurgias para a colocação de implantes dentários sob anestesia local e pré-medicação ansiolítica

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, para obter o título de Doutor pelo Programa de Pós-Graduação em Odontologia.

Área de Concentração: Clínica Integrada

Orientador: Prof. Dr. Mario Sergio Soares

São Paulo

2006

FOLHA DE APROVAÇÃO

Romano MM. Alterações eletrocardiográficas em cirurgias para a colocação de implantes dentários sob anestesia local e pré-medicação ansiolítica [Tese de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2006.

São Paulo, / /2006

Banca Examinadora

1) Prof(a). Dr(a). _____
Titulação: _____
Julgamento: _____ Assinatura: _____

2) Prof(a). Dr(a). _____
Titulação: _____
Julgamento: _____ Assinatura: _____

3) Prof(a). Dr(a). _____
Titulação: _____
Julgamento: _____ Assinatura: _____

4) Prof(a). Dr(a). _____
Titulação: _____
Julgamento: _____ Assinatura: _____

5) Prof(a). Dr(a). _____
Titulação: _____
Julgamento: _____ Assinatura: _____

DEDICATÓRIA

"Só é verdadeiramente grande aquele que, considerando a vida como uma viagem que deve conduzi-lo a um objetivo, faz pouco caso das asperezas do caminho e não se deixa jamais desviar um instante do caminho reto..."

"Os filhos não precisam de pais gigantes, mas de seres humanos que falem a sua linguagem e sejam capazes de penetrar-lhes o coração"

Aos meus pais, Genesio e Sonia, que além do Amor, que é recíproco, proporcionaram as circunstâncias favoráveis, confiaram, apoiaram e construíram juntos este trabalho, a quem tento sempre me espelhar, como uma referência em todos os momentos, minha admiração.

Aos queridos, Luciano e Patrícia, Carlos Alberto e Rafaela,
pelo Amor, compreensão e companheirismo.

Aos meus avós, Zualdo e Maria, Luciano e Luzia, pelos ensinamentos de vida.

Aos queridos Nelson, Josanda, Sandra, Flávia, Pedro e Rafael

"A pureza do coração é inseparável da simplicidade e da humildade e exclui todo pensamento de egoísmo e orgulho..."

Uma Grande Família é construída a partir de erros e acertos, virtudes e defeitos, destacando-se a Compreensão, o Companheirismo, a Admiração mútua, o exercício diário do Amor e acima de tudo, a Atenção aos intensos detalhes da Vida. A felicidade passa por esta linha. Amo muito vocês que completam minha vida.

Aos amados, Renata, André e futuro(a) , pela inspiração, compreensão,

Amor, apoio constante...

*"...educar é ser um artesão da personalidade, um poeta da inteligência, um
semeador de idéias...."*

Ao Prof. Dr. Mario Sergio Soares, pela orientação, pelas oportunidades, pela
confiança e suporte e principalmente pela amizade em todos os momentos da minha
formação profissional e acadêmica.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Nicolau Tortamano, pela oportunidade, exemplo e incentivo.

Ao Prof. Dr. Carlos Alberto Pastore, pela oportunidade e orientação.

Ao Prof. Dr. Rodney Garcia Rocha, pela orientação, apoio, confiança e incentivos constantes.

Aos professores Waldir Antonio Jorge, José Leonardo Simone, Carlos Alberto Adde, Flávio Eduardo Guillin Perez, Maria Aparecida Borsatti, Isabel Tortamano, Cibeles e Inês, pelo apoio e incentivo.

Aos professores da FOU SP, pela formação profissional.

Aos colegas da pós-graduação, pela amizade e pelo tempo que passamos juntos.

Aos meus grandes amigos de turma, cuja constante presença, estimulam nas desavenças ou conquistas de nossas vidas.

Ao amigo Mauricio José Tornelli e esposa, pela intensa colaboração e incentivo.

À Sra. Vilma, por todo o apoio, compreensão e amizade.

À bibliotecária Glauci Elaine Damásio Fidelis, pela orientação e colaboração.

Aos funcionários da FOU SP.

Ao INCOR, pelo espaço, e oportunidade de aprendizagem.

Aos professores, alunos e funcionários do Serviço de Eletrocardiografia do Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Aos pacientes que colaboraram com esse experimento, minha gratidão.

À FOU SP e, em especial, à Disciplina de Clínica Integrada, pela formação profissional e acadêmica, minha segunda casa.

Romano MM. Alterações eletrocardiográficas em cirurgias para a colocação de implantes dentários sob anestesia local e pré-medicação ansiolítica [Tese de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2006.

RESUMO

A significância clínica dos achados eletrocardiográficos para pacientes sem histórico de doença cardiovascular é pequeno ou inexistente, porém em pacientes com doenças cardiovasculares poderia justificar o uso de monitoração contínua, incluindo o uso de eletrocardiograma além de terapêutica comportamental ou medicamentosa para certos procedimentos odontológicos com níveis de estresse moderado a elevado. Este estudo teve como objetivo a avaliação das alterações eletrocardiográficas em cirurgias para a colocação de implantes dentários sob anestesia local com cloridrato de lidocaína 2% associado a epinefrina, com uso de pré-medicação ansiolítica com 15mg de midazolam. O estudo foi realizado em 15 pacientes ASA I, com necessidade de implantes dentários, bilaterais em mandíbula. O estudo foi comparativo com placebo administrado aleatoriamente, duplo cego 1 hora antes ao procedimento. O eletrocardiograma registrou 12 derivações estáticas a cada 2 minutos e o registro da derivação D2 de maneira contínua, avaliando o comportamento morfológico da onda eletrocardiográfica e a presença de arritmias durante o experimento. Não foram encontradas diferenças significantes entre os grupos estudados. Quando comparamos o comportamento dos parâmetros eletrocardiográficos durante as fases do procedimento, observamos diferenças

estatística ($p < 0,01$) para a frequência cardíaca, amplitude da onda P e duração dos intervalos RR e QTc para o grupo com sedação. Foram observadas arritmias em 53,3% dos pacientes. As arritmias encontradas foram a taquicardia e a bradicardia sinusal, as extrasístoles supraventriculares, ventriculares e extrasístole atrial bloqueada, em ambos os grupos de maneira semelhante, com maior incidência nas fases início e perfuração. As arritmias encontradas foram consideradas de baixo risco para pacientes sem comprometimento sistêmico. Concluiu-se que o uso de 15mg de midazolam não apresentou diferença quando comparado ao placebo. A fase incisão apresentou maiores valores de frequência cardíaca e amplitude da onda P e menores para duração dos intervalos RR e QTc. As arritmias mais frequentes foram as extra-sístoles e a taquicardias sinusais.

Palavras-Chave: Implantodontia, sedação, ansiolíticos, Eletrocardiogramas, arritmias

Romano MM. Electrocardiographic changes during oral implant surgeries under local anesthesia and sedative premedication [Tese de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP, 2006.

ABSTRACT

The clinical significance of eletrocardiographic evalution in patients without cardiovascular disease is very small. However, continuous monitoring using electrocardiogram and anxiety control methods, such as behaviour manegement technique and premedication, may be justified in patients with cardiovascular disease undergoing dental procedures that cause stress. The aim of this study was to evaluate the electrocardiographic alterations that occur during oral implant surgeries under local anesthesia with a 2% lidocaine hydrochloride,1: 100,000 epinephrine and midazolam sedation. One hour prior to surgery, patients were given premedication (15 mg midazolam or placebo). The subjects of this study were 15 ASA I patients, who needed bilateral implant surgery on the lower jaw. A total of 30 implant surgeries were evaluated in a double blind study. Electrocardiographic tracing the 12 static leads every two minutes and Lead II was registered in a continuous manner during sugery. Automatic measurement of the following electrocardiographic parameters were also performed: heart rate (HR), duration and amplitude of P wave, ST segment depression, duration of PR segment, QRS complex, and duration of RR, QT and QTc intervals. No statistically significant differences were found between the groups, midazolam and placebo. Howerver, analysis of the data at different stages of implant surgery showed significant difference at 1% level in relation to heart rate and, amplitude of P wave, duration of RR and QTc intervals in the midazolam group.

Cardiac arrhythmias were found in 53,3% of the patients. The following cardiac arrhythmias were detected: sinus tachycardia and bradycardia, sinus arrhythmia, supraventricular extrasystole, ventricular extrasystole, and blocked atrial extrasystole. Arrhythmias occurred, most frequently, at the beginning of implant surgery and during drilling, in a similar pattern in both groups. The arrhythmias detected in these patients were considered low risk factors in patients with no systemic alterations. In conclusion, the use of 15 mg of midazolam seemed to be no different from placebo in this study. During incision, we observed the highest heart rate values and amplitude of P wave and the lowest RR and QTc intervals. Extrasystole and sinus tachycardia were the most frequent arrhythmias detected in these patients.

Keywords: Dental implants, sedation, eletrocardiographics, arrhythmias

SUMÁRIO

	p.
1 INTRODUÇÃO.....	13
2 REVISÃO DA LITERATURA.....	15
3 PROPOSIÇÃO.....	72
4 CASUÍSTICA - MATERIAL E MÉTODOS.....	73
4.1 CASUÍSTICA.....	73
4.2 MATERIAIS.....	75
4.3 MÉTODOS.....	79
5 RESULTADOS.....	87
6 DISCUSSÃO	105
7 CONCLUSÕES.....	128
REFERÊNCIAS.....	129
APÊNDICES.....	141
ANEXOS.....	148

1 INTRODUÇÃO

A associação do tratamento odontológico com o medo e a ansiedade pode proporcionar aos pacientes, respostas fisiológicas, comportamentais, motoras e cognitivas. Apesar de conhecidas e intensamente estudadas por diversos autores, sua variabilidade pode dificultar a determinação do grau de risco que possam provocar, uma vez que o fator individual, dificilmente poderá ser precisamente avaliado.

O tratamento odontológico pode provocar fortes reações cardiovasculares, as quais são adaptativas em pacientes saudáveis, mas podem ser perigosas em pacientes com doenças cardiovasculares. O estresse agudo experimentado durante estes procedimentos, desencadeia um mecanismo caracterizado por um marcante aumento na atividade nervosa simpática, provocando em alguns pacientes eventos cardíacos adversos (MONTEBUGNOLI et al., 2004).

O grau e a significância destas alterações vêm sendo estudados por diversos autores por meio de inúmeros métodos, que avaliam alterações hemodinâmicas (pressão arterial e frequência cardíaca), na concentração de catecolaminas e seus derivados no plasma sanguíneo, e também alterações na atividade elétrica do coração por meio do uso de eletrocardiogramas, durante diferentes tipos de procedimento na clínica odontológica (AITKEN et al., 2002; BRAND et al., 1995; MALAMED, 1997; PEREZ, 2000; ROMANO, 2001).

A etapa cirúrgica do tratamento odontológico com implantes dentários pode provocar reações cardiovasculares e eletrocardiográficas importantes. Estas alterações associam-se ao aumento de catecolaminas plasmáticas provenientes do

uso de anestésicos locais com vasoconstritores simpatomiméticos, mas principalmente devido às reações adaptativas ao medo e estresse provocados por este tipo de procedimento, demonstrando a importância de monitorar esses pacientes durante o tratamento odontológico para identificar eventuais eventos isquêmicos do miocárdio (CANÔNICO, 2001; ROMANO, 2001)

Estas respostas psicológicas e fisiológicas afetadas pela ansiedade podem ser alteradas por recursos profiláticos, como manobras psicológicas e por terapia medicamentosa ansiolítica ou sedativa (ABRAHAM-INPIJIN; BORGMEIJER-HOELEN; GORTZAK, 1998; BAKER et al., 1984; BORSATTI, 1999; KIYOMITSU et al., 1989; ROCHA et al., 2001; SIMONE et al., 1996).

A importância dos benzodiazepínicos no controle e prevenção dos efeitos adversos no sistema nervoso central e sistema cardiovascular tem sido bastante estudada por diversos autores (AUSINSCH; MALAGODI; MUNSON, 1976; BLOOM, 1997; BRUGUEROLLE et al., 1988; DE JONG; HEAVNER, 1981).

Desta forma a atenuação destas respostas poderia representar maior conforto e segurança ao paciente em procedimentos estressantes, como a fase cirúrgica da colocação dos implantes osseointegráveis. A intenção primordial deste estudo foi a avaliação desta terapêutica medicamentosa ansiolítica, analisando sua eficácia na prevenção de sinais e sintomas cardiovasculares.

2 REVISÃO DA LITERATURA

As reações e respostas individuais ao estresse incluem alterações fisiológicas, comportamentais, motoras ou cognitivas. As respostas fisiológicas causadas por fatores emocionais ou dor em situações de estresse agudo preparam o corpo para um estado de alerta e, como consequência dessa ativação, pode ocorrer aumento da concentração de cortisol e de catecolaminas no plasma sanguíneo, que promovem alterações na dinâmica cardíaca aumentando a frequência, o volume do fluxo sanguíneo e reduzindo o leito vascular, observados clinicamente por alterações na pressão arterial, na frequência e ritmo cardíacos (BRAND et al., 1995).

Além da ansiedade e do medo, um outro fator que contribui para as respostas cardiovasculares diante do aumento da concentração de catecolaminas plasmáticas é o uso de agentes anestésicos para o controle da dor no tratamento odontológico. A profusão de sinais químicos por meio dos quais as células se comunicam no corpo proporciona muitas oportunidades para efeitos de drogas específicas (RANG; DALE; RITTER, 1997).

Diversos métodos foram utilizados para avaliação da resposta cardiovascular diante das situações de estresse emocional e da administração de anestésicos locais associados a vasoconstritores simpatomiméticos. Seja por concentração de cortisol na urina ou saliva, ou através da concentração de catecolaminas plasmática ou urinária, ou devido às alterações da pressão arterial e frequência cardíaca, ou ainda por meio da avaliação das alterações eletrocardiográficas, observam-se

evidências significantes da modulação autonômica em resposta ao estresse emocional induzido pelo tratamento odontológico (BRAND et al., 1995).

Os anestésicos locais, na maioria das vezes, estão associados a fármacos vasoconstritores simpatomiméticos para a redução de sua toxicidade e o aumento no tempo de atuação. Conseqüentemente, relata-se que o aumento na concentração de catecolaminas plasmáticas poderia também estar relacionado à atuação de catecolaminas de origem exógena, e as conseqüentes ações na hemodinâmica cardíaca poderiam representar riscos ao paciente.

Tolas, Pflug e Halter (1982) estudaram a concentração plasmática arterial de epinefrina após a injeção de anestésico local com ou sem epinefrina 1:100.000 para exodontia de terceiros molares superiores em pacientes jovens e saudáveis. Apesar de observarem aumento na concentração plasmática arterial de epinefrina nos pacientes em que foi utilizado cloridrato de lidocaína com epinefrina até 2 vezes os valores basais, foram observadas pequenas e insignificantes alterações na hemodinâmica cardíaca 3 e 5 minutos após, período no qual associam-se essas reações à ação dos vasoconstritores de origem exógena. Quando foi utilizado anestésico sem vasoconstritor, as concentrações plasmáticas se mantiveram próximas aos valores basais. Os autores sugeriram que, se o aumento fosse devido somente ao estresse emocional, teria ocorrido também com o anestésico sem vasoconstritores, mostrando que o uso de epinefrina exógena pode acarretar alterações plasmáticas, mas que essas elevações não foram suficientes para promover mudanças hemodinâmicas significantes em pacientes sem comprometimento sistêmico.

Cioffi et al. (1985) avaliaram a resposta hemodinâmica e a concentração de catecolaminas plasmáticas após a injeção de anestésico local (cloridrato de

lidocaína com epinefrina 1:100.000) em restaurações em molares superiores. Os autores observaram um aumento de aproximadamente 5 vezes os valores plasmáticos basais, porém, consideraram as alterações hemodinâmicas pequenas e sem significância clínica.

Muito embora a ação do vasoconstritor simpatomimético possa ocasionar aumento na concentração plasmática de catecolaminas, proporcionando riscos ao paciente, ainda existe bastante controvérsia a esse respeito. Acredita-se que as alterações referentes ao estresse emocional sejam mais importantes, mesmo porque, quando o anestésico local é administrado cuidadosamente, os riscos de sua toxicidade diminuem bastante. A quantidade de agentes simpatomiméticos presentes em um tubete anestésico (1,8 ml com epinefrina 1:50.000), quando injetada na velocidade de 1 ml por minuto, libera na corrente circulatória cerca de 1µg/min, valores bem menores que a liberação de epinefrina diante de uma situação de estresse agudo, com liberação endógena de aproximadamente 280 µg/ min (MALAMED, 1997).

A liberação de catecolaminas endógenas, estimada em 0,17 a 0,54 µg/min, pode aumentar em 1 a 3 vezes em virtude da resposta ao estresse agudo (PÉRUSSE; GOULET; TURCOTTE, 1992).

A epinefrina e outros vasoconstritores incluídos nas soluções anestésicas raramente produzem severas respostas indesejáveis, e a maioria destas reações é leve e de curta duração, requerendo, portanto, pouca ou nenhuma manobra clínica, especialmente em pacientes saudáveis (MALAMED, 1997).

Com a finalidade de diminuir possíveis riscos, a American Dental Association (ADA) (1984) preconiza o uso de seringas com dispositivo de aspiração para evitar a injeção intravascular e a administração do conteúdo anestésico lentamente, ou seja,

cerca de 1 ml por minuto, e a utilização de concentrações e volumes menores de anestésico local e vasoconstritores na técnica anestésica, diminuindo os riscos das reações adversas. Dessa forma, aconselha o uso de anestésicos locais com vasoconstritores simpatomiméticos, sempre que exista a necessidade da sua indicação.

Devido a epinefrina ser rapidamente metabolizada, as respostas à injeção intravascular raramente duram mais que 5 minutos e em sobredosagem verdadeira é ainda mais rápida (JASTAK; YAGELA; DONALDSON, 1995).

Estudos comparativos entre a ação das catecolaminas de origem exógena, relacionadas ao uso de vasoconstritores associados aos anestésicos locais, e a ação das de origem endógena, associadas às respostas fisiológicas individuais diante de situações que promovam medo e ansiedade, referem mais uma vez a importância do estresse emocional na atividade cardíaca.

Shannon et al. (1962) compararam as concentrações plasmáticas de 17-hidroxycorticosteróides antes e após exodontias em 233 pacientes sem comprometimento sistêmico. A antecipação do tratamento devido ao prévio agendamento da consulta resultou em significativo aumento nas concentrações basais pré-operatórias. Apesar disso, o procedimento cirúrgico também apresentou aumento na concentração, mostrando relação tanto com a ansiedade quanto ao estresse gerado pelo próprio procedimento. As concentrações foram diminuindo gradativamente, de forma linear, até 2 horas após, quando voltaram ao valor basal.

Shannon e Isbell (1963) avaliaram por meio da concentração plasmática de 17-hidroxycorticosteróides a ação dos anestésicos locais na resposta adrenocortical em procedimento odontológico. Cerca de 258 pacientes jovens, sem comprometimento sistêmico, foram submetidos a anestésias com diversas

substâncias. Os pacientes foram divididos em 5 grupos, de acordo com a substância utilizada: cloridrato de lidocaína sem vasoconstritores; cloridrato de lidocaína com epinefrina; cloreto de sódio; um quarto grupo onde foi feita a punção da agulha, mas não foi injetada nenhuma substância; e um quinto grupo onde foi feita apenas uma simulação da técnica anestésica, sem o uso da agulha. Em todos os grupos observou-se aumento na sua concentração plasmática, sem diferença estatisticamente significativa entre eles, sugerindo que os fatores psicológicos estão intimamente envolvidos na hiperatividade adrenocortical associada a injeções intrabuciais.

Meyer (1987) avaliou a influência do anestésico local nas alterações hemodinâmicas em pacientes sob estresse emocional durante pequenas cirurgias para exodontias. O estudo foi dividido em dois grupos, sendo que no primeiro foi realizada anestesia com cloridrato de lidocaína sem vasoconstritores; cloridrato de lidocaína com epinefrina e cloridrato de lidocaína com norepinefrina, seguido da exodontia. No segundo grupo, foi realizada apenas a anestesia com os mesmos anestésicos e não foi realizada a exodontia. O autor observou em ambos os grupos significativo aumento na frequência cardíaca e pressões arteriais sistólica e diastólica no último minuto antes da injeção. Este aumento foi significativamente maior no primeiro grupo durante a anestesia. Durante a exodontia, os valores mantiveram-se similares aos valores durante a anestesia, sem diferença estatisticamente significativa. Quando foi utilizado o anestésico sem vasoconstritor, 11 pacientes sentiram dor durante a exodontia e neste subgrupo foi observado o maior aumento de frequência cardíaca. O autor concluiu que estes resultados sugerem que as alterações foram devidas à liberação endógena de catecolaminas referente ao estresse emocional, e não a um efeito farmacológico e que, provavelmente as

mudanças hemodinâmicas causadas pelo estresse emocional mascararam as alterações causadas pela atividade das catecolaminas exógenas.

Avaliando a atuação sinérgica dos vasoconstritores com o estresse induzido pelo procedimento odontológico, Hargreaves (1990) observou que o medo poderia alterar o nível de catecolaminas endógenas e modificar a resposta cardiovascular. O estresse produz aumento no nível plasmático de epinefrina ao induzir aumento da secreção adrenomedular, e de norepinefrina, principalmente por meio das terminações nervosas simpáticas.

No estudo de Borsatti (1995), em cirurgias para exodontias de terceiros molares, as alterações na pressão sistólica e na frequência cardíaca que ocorreram no período pré-anestésico, foram maiores que as ocorridas nos minutos depois desta, porém ambas significativas. Entretanto, nenhuma diferença estatisticamente significativa foi observada quanto à presença ou não de epinefrina associada ao anestésico local. Os valores pré-anestésicos foram também superiores ao avaliados em sessão clínica anterior, na qual o paciente sabia que seria realizado apenas exame clínico. Dessa forma, o autor sugere que as alterações nos parâmetros avaliados no período pré-anestésico tiveram correlação com o estresse emocional.

Apesar de a implantodontia ser uma técnica cirúrgica, difere, em alguns aspectos, dos demais eventos cirúrgicos devido aos instrumentais específicos, ao uso de motores para a perfuração do tecido ósseo, à expectativa do paciente perante a possibilidade de restabelecer o dente ausente, podendo proporcionar, dessa forma, demasiados, medo, ansiedade e estresse emocional.

O estado de ansiedade é descrito como um estado emocional transitório caracterizado por sentimentos desagradáveis de tensão e apreensão, percebidos

através do aumento na atividade do sistema nervoso autônomo, cujos escores podem variar em intensidade e flutuar no tempo (DUARTE, 1999).

O termo estresse é conceituado como um conjunto de reações do organismo a agressões de ordem física, psíquica, infecciosa, e outras, capazes de perturbar-lhe a homeostase (FERREIRA, 1986).

Os resultados do trabalho realizado por Corah e Pantera (1968) motivaram a criação de uma escala formal para o desenvolvimento da ansiedade odontológica, que foi publicada por Corah (1969). Nesta pesquisa o autor descreve o questionário da escala de ansiedade odontológica, composto por 4 questões com 5 alternativas, e pontuação variando de 4 a 20, sendo que os indivíduos odontofóbicos apresentaram pontuação acima de 17.

Lamb e Plant (1972) estudaram o grau de ansiedade do paciente em três fases distintas do tratamento odontológico. Quarenta pacientes (22 mulheres e 18 homens) foram avaliados por meio de questionários para definir o grau de ansiedade (1) antes da consulta, (2) durante o tratamento e (3) logo após o tratamento. Observaram aumento na escala de ansiedade entre os eventos 1 e 2, e decréscimo entre 2 e 3, não sendo observada diferença estatisticamente significativa entre os sexos.

O medo de ir ao cirurgião-dentista, bem como evitar o tratamento odontológico é um achado comum, sendo que 5 a 6 % da população em geral apresentam estes problemas e em crianças pode ser superior a 16%. O estudo do comportamento requer uma análise cuidadosa do estímulo específico para a reação do paciente à dor, bem como a maneira particular com que eles expressam esta dor. De acordo com a avaliação através de 27 itens que causavam estímulo de medo aplicado a estudantes de Odontologia, Kleinknecht, Klepac e Alexander (1973)

observaram que tanto a anestesia quanto a peça de mão eram os aspectos que mais produziam medo no procedimento odontológico. Deve-se notar que nesta avaliação, as mulheres relataram sentir mais medo que os homens. Os autores reconhecem como as maiores causas do medo a agulha e o motor, e que qualquer procedimento que pudesse eliminá-los ou reduzir a reação do paciente a eles serviria para reduzir as reações adversas à Odontologia em geral.

Berggren e Meynert (1984) avaliaram um grupo de 160 adultos odontofóbicos, de 20 a 40 anos de idade, predominantemente mulheres, que evitavam o tratamento odontológico. Segundo os autores, neste grupo estudado, o medo odontológico geralmente iniciou-se quando eram crianças (85%) e o fator causal foi experiência odontológica traumática anterior. Os eventos que mais provocaram medo em Odontologia, segundo os pacientes, foram: a alta-rotação, a anestesia e a exodontia. O estado bucal foi fortemente afetado pelo medo e por se evitar o tratamento odontológico, em particular no grupo masculino.

Wong e Lytle (1991) comparam o nível de ansiedade associado a diversos procedimentos odontológicos, por meio de respostas a formulários, em 349 pacientes. Foram classificados como alto nível de ansiedade os tratamentos endodônticos e as cirurgias orais; como nível moderado, as restaurações e os procedimentos para a confecção de próteses; e baixo nível de ansiedade, as profilaxias e os exames clínicos iniciais. Os autores relataram que grande parte da população dos Estados Unidos (80%) apresenta alguma ansiedade quanto ao tratamento odontológico em geral, e 5 a 14% apresentam grau elevado de ansiedade. Diferentes procedimentos proporcionam respostas distintas, acarretando graus variáveis de ansiedade, além das respostas individuais. Fatores como desconhecimento do tratamento, experiências prévias negativas, experiências

dentárias traumáticas, mau comportamento profissional, procedimentos que envolvem o uso de anestesia local, percepção e expectativa do paciente com relação ao tratamento que será realizado podem ser evidenciados como possíveis causas.

Muller e Calvo (2001) quantificaram através de questionários a presença de dor relacionadas com o tratamento com implantes dentários. Dentre os 75 pacientes e 221 implantes colocados, relataram que as dores durante a mastigação e deglutição são esperadas. Na região implantada a dor foi de pequena intensidade e facilmente controlada seguindo corretamente as prescrições. Medicamentos para a dor foram necessários no máximo por 24 horas, o edema foi o principal sinal relatado, especialmente durante os dois primeiros dias, enquanto que o hematoma foi a segunda maior ocorrência.

A antecipação do inevitável futuro tratamento é um poderoso estímulo que provoca o estresse emocional. Mesmo que verídica ou imaginária, a expectativa do dano físico pode promover respostas somáticas, cognitivas e afetivas. Embora os anestésicos locais possam eliminar o componente doloroso somático, a reação cognitiva e a afetiva podem intensificar as respostas fisiológicas e comportamentais mesmo sem a percepção da dor (BOORIN, 1995).

O sistema cardiovascular está em constante adaptação às variações dos meios interno e externo e, portanto, influenciado tanto pelo sistema nervoso simpático como por fatores endocrinológicos (BRAND; ABRAHAM-INPIJN, 1996).

O sistema nervoso simpático veicula quase todas as informações de saída do sistema nervoso central para o restante do corpo, sendo responsável pela regulação da contração e o relaxamento da musculatura lisa; todas as secreções exócrinas e

algumas endócrinas; os batimentos cardíacos e determinadas etapas do metabolismo intermediário (RANG; DALE; RITTER, 1997).

Os principais neurotransmissores que atuam no sistema nervoso autônomo são a acetilcolina e as catecolaminas (norepinefrina), cujos locais de ação dependem da existência de receptores afins. As catecolaminas, mediante sua ação sobre os receptores β_1 , exercem um potente efeito estimulante sobre o coração. Tanto a frequência cardíaca (efeito cronotrópico), devido à estimulação do nódulo sinusal quanto a força de contração (efeito inotrópico), devido à estimulação da musculatura atrial e ventricular, quanto a automacidade, devido à estimulação do nódulo atrioventricular, aumentam e levam a uma acentuada elevação no débito cardíaco e do consumo de oxigênio e diminuição da eficiência cardíaca. A acetilcolina atua no nódulo SA, diminuindo a frequência cardíaca, no músculo atrial, diminuindo a força de contração, no nódulo atrioventricular, diminuindo a velocidade de condução, proporcionando, até mesmo, a existência de bloqueios de condução atrioventriculares, devido à ativação dos receptores muscarínicos (RANG; DALE; RITTER, 1997; YAGIELA, 1998).

Em consequência desse aumento na atividade autonômica simpática e/ou redução na atividade autonômica parassimpática, observa-se aumento nas concentrações de catecolaminas plasmáticas, resultando em respostas cardiovasculares como alterações hemodinâmicas e eletrocardiográficas, referentes à ação das catecolaminas nos tecidos excitatórios, como o miocárdio (BRAND et al., 1995; HARGREAVES, 1990; GOLDESTINE et al., 1982; PAPADIMITRIOU; HARSOULIS; ZAMBOULIS, 1986).

Montebugnoli et al. (2004) comenta que a resposta cardiovascular, como da pressão arterial e da frequência cardíaca, frente a uma situação de estresse,

depende de características individuais. Há indivíduos em que a resposta vascular prevalece provocando aumento da pressão arterial e, conseqüentemente, num mecanismo mediado por baroreflexo, diminuição da freqüência cardíaca. Entretanto, há aqueles que a resposta cardíaca é mais intensa produzindo aumento da freqüência e diminuição da pressão arterial.

Quando a resposta cardíaca é mais intensa, é observado uma predominante elevação da concentração de epinefrina, comparada com a concentração de norepinefrina, aumentando a freqüência cardíaca e a demanda cardíaca pela atividade de receptores α -adrenérgicos no coração e β_2 -adrenérgicos na via periférica, provocando uma resposta hemodinâmica que caracteriza nesses indivíduos, um forte aumento na freqüência e um ligeiro aumento na pressão arterial. Nos indivíduos que demonstram uma resposta vascular mais intensa, ocorre um aumento da concentração de noradrenalina e, devido a sua afinidade pelos receptores α -adrenérgicos vasculares, proporcionam um aumento na pressão arterial, aumentando na resistência vascular periférica, e uma desaceleração da freqüência cardíaca em conseqüência de uma modulação baroreflexora (MONTEBUGNOLI et al. 2004; SHEPHERD; VANHOTTE, 1979).

Ship (1960) avaliou as pressões arteriais sistólica, diastólica e média em 17 indivíduos adultos (idade média de 30 anos), sem doença cardiovascular ou doença renal prévia, de ambos os sexos (sendo 10 homens e sete mulheres), variando o tipo de procedimento odontológico em quatro sessões, com o uso de anestésico local lidocaína a 2% sem epinefrina. A primeira consulta sendo consulta de controle, a segunda consulta: de tratamento restaurador, a terceira: polimento da restauração e a quarta consulta: cirurgia oral (exodontia). Após análise estatística os autores não

observaram diferenças estatisticamente significantes entre os procedimentos odontológicos avaliados.

Ylipaavalniemi e Sane (1981) avaliaram a frequência cardíaca em 50 pacientes com até 80 anos de idade submetidos a pequenas cirurgias odontológicas. De maneira geral, as mudanças na frequência cardíaca diminuíram com o aumento da idade dos pacientes. Em todos os pacientes a diminuição da frequência cardíaca iniciou logo após a punção da agulha, e a menor frequência cardíaca foi quase a mesma observada antes da injeção da solução anestésica com adrenalina. A frequência cardíaca voltou ao normal após 1-2 minutos. Segundo os autores, a frequência cardíaca reflete a atividade do Sistema Nervoso Autônomo, e gravar a frequência cardíaca é um dos meios mais fáceis de monitorar a condição psicológica dos pacientes durante o tratamento odontológico ambulatorial.

Singer, Meiller e Rubinstein (1983) avaliaram a flutuação da pressão sangüínea durante os procedimentos odontológicos em uma população mista de pacientes normotensos e hipertensos. Foram tomadas algumas medidas da pressão sangüínea: basal, imediatamente antes da consulta, duas vezes durante o procedimento odontológico e 15 minutos após o tratamento. De acordo com a análise estatística, a flutuação da pressão sangüínea sistólica e diastólica nos cinco intervalos não foi estatisticamente significativa para nenhum dos grupos.

Ferro e Docimo (1984) avaliaram em 23 pacientes de 6 a 63 anos de idade, (divididos em 4 grupos de acordo com a idade), alguns parâmetros cardiovasculares (frequência cardíaca e pressão arterial) observados 5 minutos antes da anestesia, 3 e 10 minutos após a exodontia. Em todos os seis pacientes com idade inferior a 10 anos não foram observadas mudanças significantes na frequência cardíaca e pressão arterial. Em todos os outros grupos, frequência cardíaca e pressão arterial

aumentaram significativamente após a anestesia, e principalmente após a exodontia. Mudanças hemodinâmicas associadas à exodontia aparentemente parecem estar mais relacionadas ao estresse psicológico do que propriamente à anestesia.

Papadimitriou, Harsoulis e Zamboulis (1986) avaliando as mudanças na atividade simpática durante exodontias, relataram que a principal área envolvida na patogênese do estresse é o eixo hipotálamo–pituitário–adrenal, com conseqüentes alterações nas concentrações de cortisol e catecolaminas endógenas em resposta a vários estímulos, determinando riscos nos tratamentos dentários, principalmente em pacientes com cardiopatias isquêmicas.

Estes pesquisadores utilizaram a concentração urinária de ácido vanilmandélico (um dos principais produtos finais na metabolização das catecolaminas na circulação) para determinar o índice de atividade endógena de catecolaminas. Cinquenta pacientes sem comprometimento sistêmico foram avaliados antes e depois de exodontias com anestésicos locais, com ou sem epinefrina. Todos os grupos apresentaram aumento na excreção do ácido vanilmandélico, sugerindo que esse aumento reflete uma estimulação eferente simpática devida ao estresse do procedimento.

Quando o paciente está sentindo dor, ele está experimentando uma desordem emocional causada pela estimulação de um sistema de receptor específico. Muitos fatores podem afetar a percepção de dor do paciente, como fatores psicológicos, o sexo, a personalidade, a experiência prévia, diferenças étnicas e o estado de saúde. Durante o tratamento odontológico, técnicas psicológicas como: distração, sugestão e desvio da atenção podem ser empregadas com grande efeito no manejo do paciente infantil (ROBERTS; ROSENBAUM, 1991).

De acordo com Gatchel (1992) a dor é um fenômeno complexo que não envolve apenas sensações e mecanismos fisiológicos, mas também componentes significativos de comportamento. Neste trabalho, o autor discute diversos métodos de comportamento utilizados em indivíduos a fim de auxiliar no controle da dor e desconfortos associados com os procedimentos odontológicos. Ainda ressalta que existe uma relação entre dor e ansiedade, e que quanto mais ansioso o indivíduo esteja mais provavelmente irá interpretar uma sensação de dor. Um dos métodos usados para auxiliar na dor seria a informação a respeito do procedimento a ser executado; a modelação, através da observação do tratamento através de vídeo, audiovisuais, bonecos; a distração e o emprego de técnicas psicológicas.

Piccirillo et al. (1999), estudando a modulação autonômica em pacientes com ansiedade, relataram que a ansiedade, a preocupação e a raiva estão entre as condições psicológicas associadas ao aumento no risco de morte devido às alterações coronarianas. A ansiedade está associada a mudanças no controle neuroautonômico, apresentando aumento na modulação simpática e/ou redução na modulação parassimpática.

De acordo com Jowett e Cabot (2000) a pressão sangüínea apresenta ritmo circadiano, sendo mais baixa durante a noite, e mais alta no início da manhã; aumentam com a idade e ansiedade do paciente, e ambas, sistólica e diastólica, apresentam grande importância. O estresse na consulta odontológica pode aumentar a pressão sangüínea sendo que o aumento na freqüência cardíaca e pressão sangüínea podem ser induzidos pela antecipação do tratamento odontológico. Nos pacientes portadores de doenças cardíacas, é importante observar se existe relação entre a medicação do paciente e o vasoconstritor

presente no anestésico local, que poderia induzir a um aumento na pressão sanguínea.

O controle do medo e da ansiedade pode ser realizado através da utilização de métodos ou técnicas de modificação de comportamento, de sugestão positiva e de confiança. Entretanto, em alguns casos, essas técnicas não se mostram suficientes e, para tanto, a administração de medicamentos ansiolíticos, via oral, tem sido um método bastante empregado pelos profissionais da odontologia em países europeus e com maior frequência nos Estados Unidos. (BAKER et al., 1984; BORSATTI, 1995; BRAND; ABRAHAM-INPIJN, 1996; DIONNE; GOLDESTINE; GORTZAK, 1984; HASS, 1998; KIYOMITSU et al., 1989; ROCHA et al., 2001; SIMONE et al., 1996).

Os pacientes que podem ser beneficiados pela sedação incluem crianças jovens, odontofóbicos, indivíduos que apresentam reflexo de vômito com anestesia local e indivíduos com comprometimentos comportamentais e médicos. Assim, os indivíduos com doença cardiovascular ou outras condições médicas podem ser beneficiados pela sedação para a redução do estresse. As crianças com necessidades especiais portadoras de desenvolvimento emocional alterado ou problemas comportamentais, pacientes adultos com deficiência mental severa/ profunda ou outra desordem do S.N.C., e pacientes geriátricos com demência aguda também podem não ser capazes de cooperar com o cirurgião-dentista, tendo a indicação da sedação nos diversos níveis até a utilização da anestesia geral (MALAMED, 1996; ROCHA et al., 2001; YAGIELA, 1998).

Dentre essas substâncias químicas, o mais popular foi, sem dúvida, o álcool etílico ou etanol. Outros fármacos como o ópio, brometos, barbitúricos, meprobomatos também foram utilizados com essa finalidade terapêutica. Entretanto os benzodiazepínicos representam um avanço considerável no tratamento farmacológico da ansiedade devido a sua grande eficácia, relativa seletividade de efeitos, baixíssima toxicidade e menor capacidade de produzirem dependência (MALAMED, 1996; ROCHA et al., 2001).

Silverman (2003) relata que existem dois benefícios para o uso de sedação com uso de benzodiazepínicos, via oral de administração, em cirurgias para implantes dentários. O primeiro seria o conforto do paciente durante a cirurgia e a

tensão muscular. O segundo seria a redução do desconforto pós-operatório, com menor uso de analgésicos pós-operatórios.

O primeiro composto do grupo dos benzodiazepínicos foi sintetizado acidentalmente em 1961. Sua atividade farmacológica inesperada foi reconhecida como resultado de um procedimento de triagem de rotina. Estes compostos muito em breve passariam a constituir os medicamentos prescritos mais amplamente na farmacopéia. (RANG; DALE; RITTER, 1997)

Dentre os efeitos clínicos dos benzodiazepínicos, praticamente todos são resultantes das ações desses agentes no SNC e consistem em redução da ansiedade e agressão, sedação consciente, hipnose e inconsciência, redução do tônus muscular e efeito anticonvulsivante (FELPEL, 1998; HOBBS; RALL; VERDOORN, 1997; RANG; DALE; RITTER, 1997;), e pelas suas propriedades farmacocinéticas, são considerados insuperáveis para o alívio da ansiedade (FINDER; MOORE, 1993; KANTO; WATANABE; NAMIKI, 1996).

Originalmente admite-se que os benzodiazepínicos, na falta de evidências em contrário, agiam como depressores inespecíficos. Em 1977, constatou-se que os benzodiazepínicos interagem com sítios específicos de ligação no cérebro. Em outros tecidos sua ligação é muito fraca, ou nula, e dentro do cérebro mostra uma distribuição regional distinta, sendo mais elevada no córtex cerebral e menor no sistema límbico (RANG; DALE; RITTER, 1997).

Apesar de existirem várias teorias que explicam seu mecanismo de ação, acredita-se que podem atuar em receptores benzodiazepínicos, na potencialização das ações do ácido gama-aminobutírico (GABA) e na diminuição da penta-hidroxi-triptamina (serotonina) (GRAEFF, 1989, MALAMED, 1996; RANG; DALE; RITTER, 1997; ROCHA et al., 2001).

A hipótese de mecanismo de ação mais aceita envolve um aumento específico da ação do neurotransmissor ácido gama-aminobutírico (GABA). A ação deste neurotransmissor envolve muitas vezes inibição de outras vias, sendo bastante encontrado em vias neuronais acessórias. Esse aumento dos efeitos farmacológicos de GABA está relacionado aos receptores GABA_A no sistema nervoso central, o que produz maior condutância do cloreto; as ações produzidas pelos receptores GABA_B não são afetadas, o mesmo ocorrendo com a maioria das respostas GABA_A nos neurônios periféricos (HOBBS; RALL; VERDOORN, 1997; RANG; DALE; RITTER, 1997).

Os receptores são do tipo canal-iônico, com sistema de portão operado por ligante semelhante ao receptor nicotínico da acetilcolina e consiste em várias subunidades que circundam o canal central. Cada uma das principais subunidades (α , β , γ , δ) existe em vários subtipos. O surgimento de múltiplos subtipos moleculares dos receptores GABA e benzodiazepínicos constitui um exemplo de uma situação farmacológica cada vez mais familiar e complexa, permitindo uma grande variabilidade individual (RANG; DALE; RITTER, 1997).

Os dois fármacos fixam-se em locais independentes e cada um deles aumenta a afinidade dos locais pelo outro, sem afetar o número total de locais. Os benzodiazepínicos por si só não abrem os canais do cloreto, mas agem alostericamente aumentando as afinidades dos receptores para o GABA (RANG; DALE; RITTER, 1997; TREVOR; WAY, 1994).

Outra hipótese relacionada ao seu mecanismo de ação corresponde ao efeito causado por altas concentrações, produzindo hipnose e amnésia durante medicação pré-anestésica geral ou aquelas obtidas durante o tratamento do mal epilético, envolvendo a participação de vários outros mecanismos. Esses mecanismos incluem

a inibição da captação de adenosina e a potencialização resultante das ações deste depressor neuronal endógeno, assim como inibição Ca^{2+} -dependente das correntes de Ca^{2+} e a liberação Ca^{2+} -dependente de neurotransmissor (HOBBS; RALL; VERDOORN, 1997). A atividade pós-descarga elétrica pode ser deprimida, no septo, amígdala e hipocampo, estruturas relacionadas com a regulação das emoções. A amnésia produzida é mediada pelos receptores GABA no cerebelo e hipocampo (ROBIN; TRIEGER, 2002).

Os benzodiazepínicos são bem absorvidos quando administrados por via oral, produzindo habitualmente a concentração plasmática máxima em cerca de 1 hora, podendo também ser administrados por via endovenosa e intramuscular. Ligam-se firmemente à proteínas plasmáticas, porém sua alta solubilidade lipídica faz com que muitos deles se acumulem gradualmente na gordura corporal (RANG; DALE; RITTER, 1997).

Estas propriedades físico-químicas afetam diretamente sua utilidade clínica. Os medicamentos fracamente básicos, como os benzodiazepínicos, são absorvidos mais eficazmente no pH alto encontrado no duodeno, o que pode explicar o seu início de ação lento (TREVOR; WAY, 1994).

Os benodiazepínicos são inativados por processos metabólicos e acabam sendo excretados pela urina. Eles variam quanto a duração do efeito e, podem ser divididos, grosso modo, em compostos de ação rápida, média e prolongada. A distinção entre essas categorias depende, em parte, de o medicamento formar ou não um metabólito de ação prolongada e farmacologicamente ativo, como o N-desmetildiazepam, encontrado em diversos fármacos com meia vida aproximada de 60 horas, ocasionando efeito cumulativos e longas ressacas (RANG; DALE; RITTER, 1997).

Os efeitos farmacológicos mais importantes são sobre o sistema nervoso central. Os efeitos respiratórios e cardiovasculares ficam mais evidentes quando administrado por via endovenosa. Os efeitos sobre a respiração estão relacionados com altas doses promovendo depressão do centro bulbar da respiração e, em doses mais altas podem deprimir discretamente a ventilação alveolar, provocando acidose como resultado da hipóxia (FELPEL, 1998; HOBBS; RALL; VERDOORN, 1997; PEREIRA; MALAMED, 1996; RAMOS; CROSATO, 1995; RANG; DALE; RITTER, 1997; ROCHA et al., 2001; TREVOR; WAY, 1994).

Os benzodiazepínicos parecem possuir essencialmente a mesma tendência em produzir dependência, como ocorre com outros hipnóticos do tipo dos barbitúricos, porém são menos propensos a produzir tolerância. A tolerância farmacocinética não é muito importante, uma vez que atuam pouco sobre as enzimas microssomais hepáticas. A tolerância tecidual parece ser semelhante em grau àquela que ocorre com os barbitúricos, porém com poucas mensurações objetivas (RANG; DALE; RITTER, 1997).

Os efeitos cardiovasculares são evidenciados em doses pré-anestésicas reduzindo a pressão artéria sanguínea e aumentando a frequência cardíaca. Esses efeitos parecem ser, em alguns casos, secundários a uma redução no trabalho sistólico do ventrículo esquerdo e no débito cardíaco (BALDESSARINI, 1997; HOBBS; RALL; VERDOORN, 1997).

A possibilidade dos benzodiazepínicos fornecidos em doses usuais, por via oral, deprimirem significativamente a função cardiovascular é muito pequena, desse modo, os efeitos sob o sistema cardiovascular são ínfimos, a ponto de encorajar seu uso freqüente em pacientes cardíacos. Os efeitos ansiolíticos com o diazepam são

alcançados em concentrações sanguíneas de 0,3 a 0,4 mg/ml (BALDESSARINI, 1997).

Um esquema posológico para dosagem oral de diazepam seria doses de 5 a 10mg, que normalmente diminuem a ansiedade ou sedam o paciente moderadamente apreensivo (FELPEL, 1998; YAGIELA, 1998). Outro esquema posológico seria a prescrição em doses divididas, 5 a 10mg na noite anterior à consulta, e 5mg pela manhã e, se a consulta for à tarde, 5 mg, 1 hora antes (SKELLY, 1992).

A avaliação do efeito ansiolítico causado pelos diferentes derivados benzodiazepínicos, entretanto, parece ser uma das maiores dificuldades nos estudos pré-operatórios. A utilização de métodos duvidosos para mensurar ansiedade tais como: opinião subjetiva de observadores, escalas verbais, escalas de ansiedade e, às vezes, até resposta endócrina e variações hemodinâmicas (KANTO; WATANABE; NAMIKI, 1996).

Alguns estudos experimentais avaliaram o efeito clínico dos benzodiazepínicos, sem considerar avaliação paralela do efeito ansiolítico, encontrando como resultado evidências dos efeitos nas variáveis hemodinâmicas, endócrinas ou bioquímica (BAKER et al., 1984; GOLDESTINE et al., 1982; TOLAS; PFLUG; HALTER, 1982; SIMONE et al., 1996; YANASE et al., 1996).

As evidências científicas que comparam a atividade ansiolítica entre os benzodiazepínicos e o placebo é controversa. Enquanto que alguns autores mostram diferenças entre os grupos (BAKER et al., 1984; KANTO; WATANABE; NAMIKI, 1996; SHEPHERD; VANHOTTE, 1979; YANASE et al., 1996), outros não conseguiram encontrar nenhuma ansiolise (WKINSKI et al., 1994).

Meechan e Welbury (1992) avaliaram a resposta metabólica em cirurgias orais com uso de 2 tipos de anestésicos locais e sedação intravenosa com midazolam. O estudo foi proposto para avaliar se a epinefrina presente nos anestésicos locais poderia interferir na resposta metabólica com o uso de sedação. Os autores utilizaram o cloridrato de lidocaína 2% associado a epinefrina 1:80.000 e, cloridrato de prilocaína 3% associado a felipressina. No grupo com uso de epinefrina com sedação observou-se redução na concentração plasmática de potássio, mas não no subgrupo sem a sedação. A concentração foi menor desde o período pré-anestésico até 10 minutos após. No grupo com uso de felipressina observou-se o contrário, ou seja, aumento na concentração plasmática de potássio em pacientes sedados. A concentração de potássio pode ser considerada com marcador para a atividade da adrenalina. Os autores concluíram que o uso da epinefrina pode mascarar qualquer redução na atividade adrenérgica promovida pela sedação.

Goldestein et al. (1982) estudaram a resposta circulatória, e as alterações nas concentrações de catecolaminas plasmáticas, de cortisol, de lipídeos, e psicológica em situações de estresse real. Os autores submeteram 21 pacientes jovens a cirurgias para exodontia de terceiros molares, sob efeito de sedação com benzodiazepínicos e anestésicos locais com epinefrina. Observou que tanto a pressão arterial sistólica (13%) quanto a frequência cardíaca (25%) aumentaram significativamente, enquanto a pressão arterial diastólica não mostrou alteração significativa. A concentração de norepinefrina plasmática aumentou (60%) em pacientes não submetidos à sedação, enquanto nos pacientes sedados, não foi aumentado. O benzodiazepínico, porém, não afetou significativamente a pressão sistólica nem a frequência cardíaca. A concentração de epinefrina mostrou aumento (5 vezes) 5 minutos após a injeção da anestesia, e seu efeito direto foi observado

durante o procedimento cirúrgico, sugerindo a participação do sistema nervoso simpático na alteração observada. A eliminação da atuação simpática pela sedação, sem consequência na resposta cardiovascular, sugere que outro sistema poderia estar envolvido neste processo.

Roelofse e Bijl (1994) relatam que o diazepam tem sido extensivamente utilizado e, embora consiga níveis de sedação satisfatórios, sofre a desvantagem de ter uma meia-vida longa e metabólitos ativos. O midazolam, sendo mais hidrossolúvel, tem como vantagem sua curta duração de efeito ansiolítico, melhor tolerância local.

Borsatti (1999) avaliou os efeitos cardiovasculares provocados pela administração intrabucal de bupivacaína isolada ou associada à epinefrina precedida de diazepam (10mg) 1 hora antes de procedimentos restauradores bilaterais. De acordo com a análise estatística, não houve diferença entre os grupos diazepam, placebo e controle para a pressão sanguínea e para a frequência cardíaca.

Craig et al. (2000) estudando técnicas de sedação para cirurgias periodontais e para implantodontia relatam que devido às dificuldades inerentes à anestesia geral, o uso de sedação consciente auxilia o cirurgião a alcançar suas metas terapêuticas. Apesar de incluir como possibilidades terapêuticas interessantes o diazepam e o midazolam, indicam preferência pelo último, devido principalmente ao seu rápido efeito, sua maior potência, sua solubilidade em água e conseqüente menor toxicidade e sua rápida eliminação, proporcionando 30 a 40 minutos de sedação clínica.

Dionne, Goldestein e Wirdzek (1984) avaliaram o efeito da pré-medicação com diazepam e a administração de anestésico local com epinefrina durante cirurgias para exodontias de terceiros molares impactados. No grupo sem sedação

observaram elevação significativa no nível de epinefrina plasmática (203% acima do controle) após a administração do anestésico local. Além disso, neste grupo foi observado aumento na concentração de norepinefrina (24%) e epinefrina (57%) durante a cirurgia. No grupo com sedação, houve diminuição na concentração de norepinefrina (29%) e posterior recuperação ao nível controle durante o experimento. Estes resultados indicam que a injeção intra-oral de epinefrina resulta em aumento na concentração de epinefrina sanguínea, associada à alterações cardiovasculares, enquanto que com o uso de diazepam a concentração de norepinefrina diminuiu atenuando a resposta simpatoadrenal ao estresse cirúrgico. Com relação às alterações cardiovasculares, o grupo sem sedação mostrou aumento no débito cardíaco durante a cirurgia enquanto que a frequência cardíaca aumentou no grupo com sedação e permaneceu inalterada no grupo placebo.

Yanase et al. (1996) comparando o efeito sedativo entre diazepam, 0,3mg/Kg, administrado uma hora antes do tratamento odontológico em crianças de comportamento não cooperativo, com o placebo, verificaram que o grupo do diazepam foi significativamente melhor, porém sem alterações nas variáveis cardiovasculares.

Simone et al. (1996) não encontraram alterações significativas para variáveis cardiovasculares com uso de 10mg de diazepam ou placebo, em experimento duplo cego, antes da anestesia local (lidocaína com fenilefrina) e do procedimento clínico restaurador, porém com alteração entre as diversas fases do procedimento.

Craig et al. (2000) avaliaram a sedação obtida em 20 pacientes ASA I e II em cirurgias para a colocação de implantes dentários com uso de 2mg de midazolam endovenoso associado ao propofol, e uso de lidocaína 2% com epinefrina 1:80000, utilizando escores (Ellis) de sedação. Os autores relataram a variabilidade na

concentração utilizada, 5 a 14mg de midazolam para atingirem graus adequados de sedação. Contribuíram para esta variabilidade os seguintes fatores: grau de ansiedade, medicamentos utilizados pelos pacientes, tempo de sono na noite anterior ao procedimento, e o nível de estresse durante a intervenção.

Lown et al. (1995) identificaram no mínimo dez fatores no metabolismo hepático do midazolam que contribuiriam para a imprevisibilidade de dose requerida para a sedação com o midazolam.

Dionne et al. (2001) compararam a eficácia e segurança de regimes de sedação intravenosa com midazolam, em estudo multicêntrico, com a realização de exodontias de terceiros molares de 997 pacientes. Os autores constataram que, independentemente do regime utilizado, o uso de sedação foi benéfico tanto para o paciente quanto para os profissionais, com o mínimo de efeitos adversos, provando sua eficácia e segurança.

Johren et al. (2000) comparando a eficácia da redução do medo em tratamento em pacientes odontofóbicos, entre o uso de midazolam e técnicas tratamento psicológico, observaram que ambos diminuíram o medo antes do tratamento, quando comparados com o controle. Dois meses depois, o grupo com o midazolam voltou aos seus valores basais, enquanto que o grupo do tratamento psicológico mostrou melhor comportamento mesmo após um ano. Os autores recomendam esta técnica como auxílio no tratamento de pacientes odontofóbicos.

Staretz, Otomo-Corgel e Lin (2004) compararam o uso de midazolam e diazepam e placebo intravenoso durante cirurgias periodontais. Os autores avaliaram a saturação de oxigênio e fatores hemodinâmicos em 17 pacientes e concluíram, com as limitações de seu estudo, que existem vantagens clínicas com o uso dos ansiolíticos e que o para procedimentos com duração superior a 45 minutos,

o diazepam parece ser mais indicado e o midazolam pode ser usado em procedimentos mais curtos devido ao seu rápido efeito, seu efeito amnésico e sua rápida recuperação.

Chaia (2001) avaliou a pressão arterial, frequência cardíaca e saturação de oxigênio durante exodontias de terceiros molares inclusos de 120 pacientes sob anestesia local associado à sedação. Os pacientes foram divididos em quatro grupos de forma aleatória e igualitária, sendo que nos pacientes do grupo I foi administrado 10 mg de diazepam; ao grupo II, 6mg de diazepam; ao grupo III, 15mg de midazolam; o grupo IV constituiu-se o grupo controle, que não recebeu nenhum medicamento. Todos os medicamentos foram administrados via oral na apresentação comercial de comprimido. Foi constatada que não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos II e IV para a pressão sistólica, já entre os grupos I, III e IV houve diferenças com maior valor para o grupo IV e menor para o III. Em relação à saturação de oxigênio, não houve diferenças estatísticas, o mesmo acontecendo para a frequência cardíaca.

Earlandsson et al. (2001) estudaram a sedação consciente com uso de midazolam, administrado via oral, em tratamento odontológico envolvendo restaurações e exodontias em 160 crianças. Todas as crianças receberam 0,2mg/Kg de peso de midazolam via oral. O estudo foi realizado através da análise comportamental e, das 250 sessões necessárias, 63% ocorreram com total aceitação, 30% com aceitação duvidosa e, apenas 7% não conseguiram realizar o tratamento, e nenhuma intercorrência foi verificada. Os autores sugerem o midazolam via oral como uma eficiente ferramenta para o uso de sedação consciente, principalmente devido ao seu rápido efeito, e curta duração do efeito com mínima observação de efeitos colaterais.

Wilson, Welbury e Girdler (2002) em estudo randomizado, controlado e cruzado sobre o uso oral de midazolam e óxido nitroso em sedação em tratamentos odontológico em crianças. O estudo foi realizado em 56 crianças entre 10 a 16 anos de idade (ASA I). Foi realizado exodontias com indicações para tratamento ortodôntico e avaliado a pressão arterial, frequência cardíaca e a saturação de oxigênio. Não foram observadas diferenças estatísticas entre os grupos, com valores clinicamente aceitáveis. O midazolam foi preferido por 54% sugerindo o uso de midazolam, via oral, como um seguro método de sedação para crianças.

Robin e Trieger (2002) relatam a ocorrência de reações paradoxais com uso de midazolam intravenoso em 2 casos numa revisão de literatura. A reação paradoxal foi constatado através de reações inesperadas, como agitação, agressividade e hostilidade. Os casos relatados aconteceram com pacientes jovens do sexo feminino e, segundo os autores este evento é mais freqüente em altas doses e em pacientes jovens. Os autores sugerem uma relação com possíveis alterações na homeostase colinérgica, níveis de serotonina, fatores genéticos, e configurações dos receptores gama-aminobutíricos.

Kubo e Kimura (2004) em relato de caso clínico para a reabilitação de um paciente de 72 anos de idade, com doença de Parkinson, com implantes dentários, comentam a importância do uso de anestésico (cloridrato de prilocaina 35 com vasopressina) em combinação com midazolam para a obtenção de um satisfatório resultado final em pacientes que requerem cuidados especiais. Os autores recomendam o midazolam intravenoso como o ansiolítico de escolha para procedimentos cirúrgicos em pacientes que sofrem de doenças sistêmicas.

2.1 Estudos das alterações eletrocardiográficas

A atividade elétrica do miocárdio também poderá ser alterada pela ação moduladora autonômica referente à resposta à ansiedade e ao estresse emocional, assim como a ação de substâncias simpatomiméticas. O desenvolvimento de arritmias em procedimentos cirúrgicos odontológicos tem sido avaliado por diversos autores que, por meio de registros eletrocardiográficos, relataram a presença de arritmias em cirurgias com uso de anestésicos gerais e, também, locais, em pacientes considerados sistemicamente normais, mas principalmente exacerbada em pacientes com doenças cardiovasculares (HASSE; HENG; GARRETT, 1986; HUGHES et al., 1966).

As catecolaminas podem gerar distúrbios do ritmo cardíaco, que podem culminar em fibrilação ventricular. Em corações normais, a dose necessária para causar uma arritmia acentuada supera aquela necessária para produzir os efeitos cronotrópicos e inotrópicos, mas, em situações de isquemia, são produzidas arritmias muito facilmente (RANG; DALE; RITTER, 1997; YAGIELA, 1998).

O ajuste funcional do coração baseia-se nas propriedades elétricas e mecânicas do miocárdio. A ativação elétrica é normalmente requisito indispensável para a contração mecânica. O fenômeno mecânico, por si, somente, não se propaga. A sua ocorrência quase simultânea em toda a extensão da parede de uma câmara depende da propagação prévia de uma onda de atividade elétrica, que varre rapidamente a massa miocárdica e lhe comunica, célula por célula, a ordem de contração. A inexistência da ativação elétrica traz, portanto, a ausência da sístole, e a ativação incompleta ou desordenada de uma câmara, compromete sua eficiência

mecânica na proporção da extensão da parede afetada e do tipo de distúrbio. Uma vez ativada, cada câmara é individualmente capaz de regular a força de sua sístole, de acordo com seu enchimento na diástole. Dessa forma, o arranjo morfofuncional do músculo cardíaco garante um controle unificado de frequência e uma seqüência correta de ativação das câmaras, observando-se primeiro a contração de ambos os átrios, logo seguida da contração dos dois ventrículos (CARVALHO, 1976).

O objetivo fundamental da avaliação de risco cirúrgico é identificar os fatores que contribuem para a elevação das taxas de mortalidade e de morbidade perioperatória (infarto agudo e morte cardíaca) e, se possível, interferir sobre tais fatores, visando a redução do risco, instituindo-se grande importância às história médica e clínica minuciosas e ao exame cuidadoso, além do uso de eletrocardiograma (IKEOKA; CARAMELLI, 1999).

O conceito de ritmo cardíaco engloba uma apreciação da frequência cardíaca, a ordem de ativação das câmaras e a repetição de um padrão de ativação previsível (ritmo propriamente dito). Os distúrbios de ritmo podem dever-se às alterações isoladas de um dos fatores, mas freqüentemente apresentam um embricamento de mecanismos. O termo arritmia é usado para identificar irregularidades na formação e/ou condução do estímulo cardíaco, seja regular ou irregular em sua seqüência, e o estudo dos distúrbios do ritmo baseia-se extensamente em evidências eletrocardiográficas.

As arritmias cardíacas podem ser evidenciadas em pacientes normalmente saudáveis, naqueles que usam certos medicamentos ou em algumas doenças sistêmicas. Podem ser assintomáticas, sintomáticas e podem até mesmo causar risco de vida. Os cirurgiões-dentistas devem estar atentos para identificar o paciente

com arritmia ou com risco de desenvolver arritmia, obtendo e avaliando dados presentes na história médica, do pulso e do ritmo cardíaco (LITTLE et al., 1990a).

As catecolaminas podem gerar distúrbios do ritmo cardíaco, que podem culminar em fibrilação ventricular. Em corações normais, a dose necessária para causar uma arritmia acentuada supera aquela necessária para produzir os efeitos cronotrópicos e inotrópicos, mas, em situações de isquemia, são produzidas arritmias muito facilmente (RANG; DALE; RITTER, 1997; YAGIELA, 1998).

Cabe, assim, aos mecanismos de ativação elétrica a exclusiva responsabilidade de gerar o ritmo cardíaco e provocar o disparo ordenado da contração. Por meio destes mecanismos eletrofisiológicos agem os fatores neuro-humorais que regulam o ritmo e, ao que parece, também a contratilidade miocárdica. A modificação das propriedades fundamentais do miocárdio pelas influências neuro-humorais potencializa e flexibiliza a sua capacidade de ajuste à demanda, constituindo fator importante da participação cardíaca nas reações circulatórias gerais (CARVALHO, 1976).

Figura 2.1- Eletrocardiograma exemplificando a propagação da onda elétrica na derivação D2 e o potencial de ação transmembrana

Como mostrado na Figura 2.1, o potencial de ação da célula cardíaca é composto de cinco fases, as quais ocorrem por alterações específicas nas concentrações relativas dos íons, através da membrana das células. Essas alterações iônicas são obtidas pela capacidade de promover a despolarização e repolarização celulares. A diferença de potencial da célula miocárdica em repouso é de aproximadamente -80 mv a -90 mv. Esse estado (fase 4) é devido principalmente ao transporte ativo de potássio e sódio, para dentro e fora da célula, respectivamente. A fase 4 é mantida até ocorrer estimulação celular, a qual é gerada a partir das células do nó sinusal, responsável pelo impulso que se propaga pelo coração. Após o estímulo inicial, ocorre a abertura dos canais rápidos de sódio e dos canais de cálcio, promovendo influxo desses íons para o meio intracelular (fase 0), correspondendo às ondas P e QRS do eletrocardiograma. A fase 0 é seguida de breve fase de repolarização (fase 1), que, por sua vez, continua por um período prolongado de repolarização lenta (fase 2). Esta, por sua vez, é o resultado de um equilíbrio entre as correntes iônicas de cálcio e potássio, para dentro e fora da

célula, respectivamente. Nessa fase, as células não podem ser excitadas (período refratário absoluto), correspondendo ao segmento ST. A fase de repolarização rápida (fase 3) é decorrente do aumento do influxo de potássio para fora da célula, atingindo o potencial de repouso, correspondendo à onda T (período refratário relativo) (MOFFA; SANCHES, 2001a; PASTORE; SAMESIMA, 1999).

Simonetti (1983) afirma que o influxo de cálcio está intimamente relacionado à atividade contrátil do miocárdio, além do papel no potencial de ação. O potencial de ação cardíaco é conduzido por uma corrente de entrada de Na^+ , semelhante à descrita para o nervo, e é responsável pela fase inicial de despolarização. Uma segunda corrente de entrada, principalmente conduzida por Ca^{++} , fluindo através de canal lento, é responsável pelo platô do potencial de ação. Além do cálcio, o canal lento aceita os íons Na^+ , principalmente após a remoção dos íons Ca^{++} . O canal lento é cerca de 100 vezes mais permeável ao Ca^{++} que ao Na^+ ou K^+ . A contração do músculo cardíaco é iniciada pela entrada de cálcio extracelular na célula com lenta corrente para o interior. Por outro lado, a epinefrina aumenta esse gradiente de concentração de cálcio, e este efeito é provavelmente mediado pelo monofosfato de adenosina cíclico. Entretanto, a fonte imediata de íon Ca^{++} contrátil no coração origina-se das reservas intracelulares. Esse pequeno influxo de cálcio durante a lenta corrente para o interior é considerado como deflagrador da liberação de quantidades maiores de cálcio intracelular. A súbita elevação do íon Ca^{++} citoplasmático estimula a contração, e o ciclo é completado pela recaptção ativa dos íons Ca^{++} pelo retículo sarcoplasmático e mitocôndrias.

O estímulo cardíaco se inicia espontânea e ritmicamente nas fibras cardíacas que constituem o nódulo sinusal. Estas fibras mantêm mais altamente diferenciada a propriedade cronotrópica, dominando todas as demais no mecanismo de

estimulação cardíaca, com frequência de 60 a 100 ciclos por minuto. Os átrios e os ventrículos assim estimulados originam sucessivos campos elétricos com variações normais a serem descritas, resultando em uma onda P seguida do complexo QRS e de uma onda T, identificando o ritmo sinusal normal do coração (CARVALHO, 1976).

A onda de despolarização, assim como a onda de repolarização, quando atravessam o coração, podem ser captadas pelos detectores externos (cutâneos) do eletrocardiógrafo e, assim, são registradas no eletrocardiograma (ECG). O ECG representa valioso registro do funcionamento cardíaco, nos oferecendo um registro permanente da atividade cardíaca (DUBIN, 1992).

Sabe-se que as diferenças de potencial de membrana celular em repouso e em atividade, que podem ser obtidas pela técnica de colocação de eletrodos intra e extracelulares, denominam-se, respectivamente, potencial transmembrana de repouso (PTR) e de ação (PTA). O primeiro (PTR), representado pela linha isoeletrica no papel de registro, é a expressão da diferença de potencial entre o exterior e o interior da célula. Seu valor absoluto é de -90 mv, admitindo-se que o eletrodo que fica na superfície representa o potencial positivo. Ao se estabelecer a ativação celular, configura-se uma curva de quatro fases (PTA) (MOFFA; SANCHES, 2001a).

O eletrocardiograma de superfície representa a somatória das infinitas curvas de potencial de ação, cuja integração das diferentes fases dá origem ao complexo QRS (fase 0), ao segmento ST (fases 1 e 2) e onda T (fase 3), no qual o potencial transmembrana volta à situação de repouso (fase 4) (MOFFA; SANCHES, 2001a).

O registro e a interpretação das variações do campo elétrico do interior das cavidades cardíacas até a superfície corpórea se tornaram possíveis após as considerações de Wilhen Einthoven, considerado o pai da eletrocardiografia, que

publicou, em 1901, a descrição de um galvanômetro destinado a registrar as rápidas mudanças da atividade elétrica presentes na superfície corpórea. O primeiro eletrocardiograma registrado foi em 1887. Nesta época, as dificuldades técnicas e de interpretação limitaram os resultados desse método diagnóstico. Durante décadas foi um dos exames não-invasivos mais utilizado e, embora existam atualmente outras técnicas diagnósticas, ainda é um exame de fácil realização, baixo custo e, em algumas situações, pode ser sensível e específico (BOSISIO, 1999).

A configuração e as mensurações do eletrocardiograma normal variam dependente de uma série de fatores, como por exemplo: sexo, idade, biótipo, entre outros, porém, a possibilidade de combinações enumeradas confere à eletrocardiografia amplos padrões de normalidade, mas com limites definidos, permitindo o estabelecimento de medidas e configurações normais extremas (BARBOSA, 1976).

Em eletrocardiografia clínica, são obtidas 12 derivações (Figura 2.2), sendo 6 no plano frontal e 6, no horizontal: 3 standards (D1, D2, D3), 3 unipolares de Goldberger (aVR, aVL, aVF) e 6 precordiais (V1, V2, V3, V4, V5, V6). O registro eletrocardiográfico pode apresentar 5 elementos da variação de potencial (ondas ou complexos) e os 3 intervalos e segmentos que os separam. Assim, a onda P, o complexo QRS e a onda T, perfazem os 5 elementos, e o intervalo e segmento PR, o intervalo e segmento ST e o segmento T, perfazem os 3 intervalos e segmentos que separam os 5 elementos supracitados (BARBOSA, 1976).

Figura 2.2 - Eletrocardiograma de repouso em 12 derivações

A onda P representa vetocardiograficamente o campo elétrico resultante da ativação dos átrios, sendo sua fase inicial dependente exclusivamente do átrio direito e a final, do esquerdo. Manifesta-se nas 12 derivações como uma deflexão com limites arredondados, podendo ser positiva, negativa, isoelétrica, positiva e negativa ou vice-versa, dependendo da posição da alça de P (BARBOSA, 1976; MOFFA; SANCHES, 2001b).

Seguem-se à onda P o espaço ou intervalo PR e segmento PR. O significado eletrocardiográfico do intervalo PR seria o tempo de condução através do nó AV, mas, na realidade, este intervalo reflete o tempo necessário para que o estímulo elétrico caminhe na musculatura atrial próxima ao nó sinusal, passando pela área juncional AV, feixe de His, fibras de Purkinje até o início da despolarização do miocárdio ventricular. O segmento PR é isoelétrico, independentemente da derivação, podendo apresentar desnivelamento não superior a 0,05 mv, opondo-se à

onda P. Sua duração pode variar com a idade e a frequência cardíaca e, em condições normais, pode variar de 0,125 a 0,21 segundos. Este espaço está aumentado nos distúrbios de condução atrioventriculares, por aumento do átrio direito, alterações da circulação coronariana e ação medicamentosa (BARBOSA, 1976; MOFFA; SANCHES, 2001b).

O complexo QRS indicativo da despolarização ventricular deflexa-se rapidamente e, como na onda P, sua configuração nas 12 derivações obedece a combinações que dependem da posição e do sentido do giro da sua alça. A duração varia de 0,05 a 0,1 segundos, com valor médio de 0,08 segundos. Valores superiores podem corresponder a bloqueios de condução atrioventriculares quando do empastamento do complexo. O aumento da duração de QRS ocorre nas extrasístoles, taquicardias ventriculares, distúrbios de condução intraventriculares e síndrome de Wolff-Paterson-White. As deflexões máximas da onda R podem variar de 6 mv na derivação V1 a 22 mv na derivação D2 e V6. Valores superiores podem referir sobrecargas ventriculares (BARBOSA, 1976).

O segmento ST representa o período entre o final da repolarização ventricular (inscrição do complexo QRS) e o início da repolarização ventricular (inscrição da onda T) e corresponde à fase 2 do potencial de ação transmembrana da célula miocárdica. Sob condições normais, o segmento ST aparece isoelétrico, como resultado da inexistência de diferenças regionais significativas do potencial elétrico do miocárdio ventricular (PASTORE; UCHIDA; SAMESIMA, 1999).

A onda T representa o período de diástole elétrica do coração. Sua orientação segue o vetor médio do QRS. Tem morfologia tipicamente assimétrica, com a porção inicial mais lenta. Não deve exceder 5 mm nas derivações frontais ou 10 mm nas precordiais. Sua polaridade pode ser muito variável, sendo

obrigatoriamente positiva em V5 e V6 e obrigatoriamente negativa em aVR (PASTORE; UCHIDA; SAMESIMA, 1999).

O período entre o início do complexo QRS e o fim da onda T é denominado intervalo QT e corresponde à duração total da sístole elétrica ventricular. Habitualmente, utiliza-se a derivação com a onda T de maior amplitude e limites nítidos, em geral V2 e V3, sendo oportuno lembrar que em D2 o intervalo QT é mais longo. No entanto, na prática diária, encontra-se considerável dificuldade na avaliação correta deste parâmetro diante de baixa amplitude e contornos imprecisos da onda T. Frequentemente a fusão com a onda U e, na vigência da taquicardia, pode-se fundir com a onda P do ciclo cardíaco seguinte. Este parâmetro é inversamente proporcional à frequência cardíaca e, dessa forma, geralmente é calculado a partir da fórmula de Bazett, determinando-se, assim, o valor de QT corrigido (QTc), medindo-se o intervalo QT em centésimos de segundo e dividindo-o pela raiz quadrada do período do intervalo RR (MOFFA; SANCHES, 2001b).

Considera-se esse intervalo prolongado com valores superiores a 440 ms e associam-se a este prolongamento um risco maior de incidência de arritmias cardíacas e em casos extremos, morte súbita (GARSON; DICK; FOURNIER, 1993; MOSS; SCHWARTZ; CRAMPTON, 1991).

O intervalo QTc é determinado principalmente pela frequência cardíaca. A medida do QTc é de valor diagnóstico nas cardiopatias, na ação de alguns medicamentos, nos distúrbios eletrolíticos e em endocrinopatias. O intervalo QTc está aumentado nas seguintes condições: em cardiopatias por insuficiência coronariana, hipertrofia ventricular esquerda, bloqueios de condução atrioventriculares e de ramos, doença reumática, miocardiopatias, insuficiência cardíaca; pela ação medicamentosa de quinidina, procainamida, barbitúricos; em

distúrbios eletrolíticos: hipopotassemia(diarréia, uremia, diabético descompensado), hipocalcemia (hipoparatiroidismo, uremia e alcalose). O intervalo QTc está diminuído nas seguintes condições: taquicardia, elevação da temperatura; distúrbios eletrolíticos: hipercalcemia (hiperparatiroidismo) e hiperpotassemia; ação vagal e digitalica (BARBOSA, 1976).

No estudo das arritmias cardíacas, duas propriedades eletrofisiológicas da célula miocárdica são de fundamental interesse: o automatismo e o dromotropismo, sendo o primeiro a propriedade de gerar espontaneamente impulsos elétricos e o segundo, a capacidade de conduzir esses impulsos. Dentre os vários grupos de células miocárdicas, uns possuem mais automatismo e outros, mais dromotropismo, não possuindo tais propriedades em graus semelhantes. Consideram-se as arritmias como consequência de alterações do automatismo, da condução ou de ambas as propriedades associadamente (MOFFA, 2001a).

As alterações no ritmo cardíaco podem sobrevir em corações normais, constituir complicação ou expressão de cardiopatia, ou mesmo traduzir repercussões cardíacas de desequilíbrios neurovegetativo, hormonal ou metabólico. O exame clínico bem-orientado do aparelho circulatório permite, em alguns casos, diagnosticar o tipo de disritmia, porém somente a eletrocardiografia fornece os elementos de segurança para a interpretação correta do distúrbio em questão (MOFFA, 2001b).

Como sugerido por Ikeoka e Caramelli (1999), diversos autores têm observado relação entre as alterações eletrocardiográficas em repouso no período pré-operatório e as complicações cardíacas durante e após a cirurgia. De forma genérica, os autores relatam que as alterações que demonstraram maior valor na detecção de risco cardíaco são aquelas que apontam para a possibilidade de

doença coronariana (ondas Q patológicas, alterações do segmento ST e inversões da onda T) ou que sejam indicativas de instabilidade elétrica (extra-sístolas ventriculares e supraventriculares, e ritmo não-sinusal).

Howard (1977) identificou, dentre as arritmias cardíacas, as mais freqüentemente relatadas em cirurgias orais: a taquicardia sinusal, bradicardia sinusal, arritmia sinusal, taquicardia atrial, taquicardia ventricular, a extra-sístolia, entre outras. Dessa forma, faremos breves comentários a respeito destas alterações eletrocardiográficas, sem, no entanto, pretender esgotar este vasto assunto.

Na taquicardia sinusal, a freqüência cardíaca permanece entre 100 e 180 bpm com intervalos PR normais e complexos QRS normais. Usualmente, normal em resposta a ansiedade, febre, choque, perda sangüínea, anemia, hipoxemia, embolismo pulmonar, hipertireoidismo. Geralmente, é bem-controlada até a identificação e o tratamento da causa. A epinefrina nos anestésicos locais, em pacientes suscetíveis, pode induzir taquicardia sinusal (HOWARD, 1977).

Causada por distúrbios na formação do impulso, a taquicardia sinusal está relacionada ao aumento da despolarização diastólica das células P do nódulo SA, freqüentemente induzido por maior tono simpático. Desse modo, essas células variam mais rapidamente o seu potencial transmembrana dos níveis do potencial diastólico máximo para os do limiar de excitabilidade, com conseqüente aumento da freqüência de descarga do nó SA. A maior ação do sistema nervoso simpático também explica o possível encurtamento concomitante do intervalo PR, pois se sabe que as catecolaminas, independentemente do aumento de freqüência do marca-passo, aceleram a condução sinuventricular, especialmente ao longo das estruturas próximas ao feixe de His (MOFFA, 2001b).

A bradicardia sinusal é definida quando ocorre frequência cardíaca inferior a 60 bpm, com morfologia normal da onda. Pode ser normal para atletas e, usualmente, é referida por estímulo vagal como náusea, vômito, hipóxia, ou uso de digitálicos, morfina, neostigmina, e menos freqüentemente devido a infarto do miocárdio ou falha sinoatrial. Esta bradicardia raramente requer tratamento de urgência (HOWARD, 1977).

Considerada uma arritmia causada por distúrbios na formação do impulso, tem como causa principal a diminuição da velocidade de despolarização diastólica da fase 4 do potencial transmembrana das células P do nó SA, além do afastamento do nível de potencial diastólico máximo do correspondente ao limiar de excitabilidade, por variação do primeiro, modificações induzidas por aumento do tono vagal (MOFFA, 2001b).

Na arritmia sinusal, o ritmo varia com a respiração em jovens, representando um aspecto normal nesse caso (HOWARD, 1977). O ritmo orientado nas células do nó SA, com frequência variável seja do modo cíclico com a respiração (arritmia sinusal respiratória ou fásica), seja irregularmente, sem relação com a respiração (arritmia sinusal não-fásica). As ondas P são de morfologia e orientação espacial normais, o intervalo PR é de 0,12 segundos ou mais, mas os intervalos PP variam acima de 0,16 segundos. Essa disritmia tende a desaparecer com o aumento da frequência cardíaca e a se acentuar com a queda dessa frequência, sendo comum a associação com a bradicardia. Essa associação indica que a acentuação do tono vagal é importante na gênese desse distúrbio do ritmo cardíaco (MOFFA, 2001b).

A taquicardia atrial caracteriza-se por desenvolver 160 a 250 bpm com condução atrioventricular 1:1. Em intoxicação digitálica, pode apresentar-se repentinamente, assim como desaparece. Assemelha-se ao flutter, a taquicardia

sinusal e taquicardia ventricular. O risco é pequeno exceto em doenças cardíacas, podendo apresentar quadro de hipotensão quando a frequência cardíaca é muito alta (HOWARD, 1977).

As extra-sístoles são os distúrbios do ritmo mais freqüentemente encontrados na clínica e, provavelmente, não são determinados por apenas em único mecanismo. A possibilidade de exagero do automatismo é válida, mas não para todos os casos. Assim, segundo essa teoria, a extra-sístole pode ocorrer por aumento do automatismo de determinado grupo de células automáticas que conseguem atingir, por exagero de sua despolarização diastólica, o limiar de excitabilidade precocemente, em relação às células do marca-passo habitual. O estímulo seguinte gerado no marca-passo primário não teria condições de propagação, por encontrar-se as células de condução AV com níveis de potencial transmembrana inadequados à condução, e sobrevém um período de inatividade elétrica, denominado pausa compensadora. Esta cessa quando o próximo estímulo do marca-passo fundamental consegue se propagar, como habitualmente, pelas células condutoras que apresentam nova repolarização completa. No entanto, essa teoria não explica todas as extra-sístoles (MOFFA, 2001b).

Baseado em outro conceito, a reentrada, a extra-sístolia estaria relacionada com a existência de um bloqueio unidirecional transitório, à entrada do estímulo em determinada zona do miocárdio, permitindo a despolarização desta mesma região, instantes depois, de maneira retrógrada. Esse grupo celular, excitado mais tardiamente, ao tempo em que as células adjacentes já se repolarizaram, funcionaria como uma ponte para a reexcitação destas, originando nova propagação anterógrada do impulso elétrico, produzindo, deste modo, um batimento prematuro, registrado como uma extra-sístole, ainda independente do marcapasso fundamental.

Essa reentrada tanto poderia ser central, no nível da junção AV, como periférica, atrial ou ventricular (MOFFA, 2001b).

As extra-sístoles atriais caracterizam-se por apresentar onda P ausentes ou com morfologia anormal. Os complexos QRS são normais e aparecem prematuramente. Pode ser insignificante ou estar associada a cardiopatias, especialmente, quando ocorre com frequência, bigeminados, podendo progredir para fibrilação atrial (HOWARD, 1977).

As extra-sístoles juncionais AV caracterizam-se por apresentar ondas P menos de 0,12 segundos antes, durante ou depois do complexo QRS, sendo freqüentemente transiente. Pode ocorrer bradicardia entre 30 e 50 bpm e é, em geral, causada por depressão anestésica, drogas vagotônicas ou pelo mecanismo de estímulo vagal. Poderão ocorrer também taquicardias entre 80 e 120 bpm, quando associada a intoxicação digitálica, infarto agudo do miocárdio, outras cardiopatias e/ou anestesia. A frequência ventricular baixa pode diminuir o risco, enquanto que a alta resposta ventricular tem o risco aumentado (HOWARD, 1977).

Com relação às extra-sístoles ventriculares, a onda P não precede o complexo QRS, que geralmente está alargado, seguido geralmente de depressão do segmento ST e onda T invertida. Pode ser muito séria em pacientes com cardiopatias descompensadas ou em intoxicação digitálica, porém freqüentemente são benignas em pacientes sem alterações sistêmicas (HOWARD, 1977).

As taquicardias ventriculares, não sustentadas, caracterizam-se por apresentar 3 a 6 batimentos de origem ventricular. Quando sustentada, pode perdurar por minutos, horas, ou raramente um dia. A frequência está entre 120 e 220 bpm, e pode ser difícil de diferenciar da taquicardia atrial (HOWARD, 1977).

O eletrocardiograma de repouso pode revelar dados de extrema importância na avaliação pré-operatória, assim como em toda a prática clínica. Apesar de sua simplicidade e de ser um recurso propedêutico dos mais antigos, as evidências reunidas até o momento indicam ser o eletrocardiograma o único método que, somado à anamnese, é capaz de identificar pacientes com alto risco para eventos cardíacos perioperatórios. Nenhum método complementar não-invasivo mais moderno tem êxito comprovado em alterar o índice de mortalidade cirúrgica (IKEOKA; CARAMELLI, 1999).

Goldman, Debra e Caldera (1977) encontraram nove fatores de risco com valor preditivo significativo para eventos cardíacos entre 1001 pacientes com mais de 40 anos de idade, submetidos a cirurgias não-cardíacas. As alterações eletrocardiográficas que fazem parte desse grupo de fatores são: presença de ondas Q patológicas, extra-sístoles ventriculares com frequência maior que 5 por minuto, outro ritmo que não o sinusal e extra-sístoles supraventriculares.

Velanovich (1994) avaliou em seu estudo a importância da eletrocardiografia pré-operatória na previsão de complicações cardíacas pós-operatórias. Cerca de 481 pacientes com indicação para cirurgia geral, vascular, torácica, cabeça e pescoço foram selecionados aleatoriamente para este estudo. A incidência de anormalidades no eletrocardiograma foi similar para todos os procedimentos, exceto para as cirurgias vasculares maiores, onde a incidência foi bem superior (76,5%). A incidência de arritmias cresceu com o aumento do comprometimento sistêmico na classificação da American Society of Anesthesiologists (ASA), embora 25% dos pacientes ASA I apresentaram anormalidades. Avaliações no pré-operatório de certas alterações eletrocardiográficas, tais como alterações no segmento ST, evidências eletrocardiográficas de infarto prévio do miocárdio, a idade,

anormalidades das ondas P, freqüentes contrações ventriculares prematuras, ritmos ectópicos foram consideradas fatores predisponentes independentemente das implicações cardíacas.

Embora exista ainda bastante controvérsia com relação à significância clínica das arritmias observadas durante os procedimentos odontológicos, eventualmente, essas alterações podem determinar risco, principalmente em pacientes com comprometimento sistêmico. Em procedimentos cirúrgicos com elevado nível de estresse emocional, o estímulo neuro-humoral, e conseqüente liberação de catecolaminas endógenas e/ou a utilização de anestésicos locais associados a vasoconstritores simpatomiméticos, poderiam acarretar aumento na concentração de catecolaminas plasmáticas ocasionando alteração no sistema cardiovascular, proporcionando riscos ao paciente, principalmente àquele com comprometimento sistêmico (BOORIN, 1995; BORSATTI, 1999; BRAND et al., 1995; BRAND; ABRAHAM-INPIJN, 1996; CIOFFI et al., 1985; GOLDESTEN et al., 1982; HARGREAVES, 1990; LAMB; PLANT, 1972; MALAMED, 1997; MEYER, 1987; PAPADIMITRIOU; HARSOULIS; ZAMBOULIS, 1986; SHANNON et al., 1962; SHANNON; ISBELL, 1963; TOLAS; PFLUG; HALTER, 1982; WONG; LYTLE, 1991).

Williams et al. (1963) avaliaram as alterações eletrocardiográficas durante exodontias com uso de anestésicos locais (cloridrato de lidocaína a 2% com epinefrina 1:100.000). A seleção de 63 pacientes levou em consideração apenas a indicação para exodontia, sem limitações com idade, sexo ou presença de doenças cardiovasculares ou outras alterações sistêmicas. Cinquenta pacientes não receberam medicação prévia e 13 receberam administração subcutânea de sulfato de atropina 30 minutos antes do procedimento. Foram realizados eletrocardiogramas de controle 30 minutos antes do procedimento e um eletrocardiograma contínuo foi

registrado desde a injeção do anestésico local até o período pós-operatório. Dos 63 pacientes monitorados, 16 (26,2%) desenvolveram desordens arrítmicas significantes. Um dos 16 apresentou colapso cardiovascular transiente associado à arritmia cardíaca. O evento arritmico mais freqüentemente observado foi a extra-sístole ventricular (50% do total). Um paciente que desenvolveu fibrilação atrial no controle, também apresentou durante o procedimento, 2 eventos de batimento ectópico ventricular. Os autores também observaram bradicardia sinusal (3), bradicardia sinusal com batimento de escape (1), dissociação atrioventricular com interferência (2), taquicardia sinusal (1) e extra-sístole atrial com aberração (1). Apenas 2 dos 16 pacientes que desenvolveram uma desordem significativa apresentavam doença cardiovascular. A idade não pareceu um fator crítico, e apenas 6 pacientes (37,5%) tinham mais de 60 anos de idade. Dos 63 pacientes, apenas 3 relataram episódios prévios de síncope em atendimento odontológico, porém não apresentaram arritmias. Apenas 3 dos pacientes pré-medicados com sulfato de atropina desenvolveram arritmia. Os autores observaram não estar claro o mecanismo responsável pelas arritmias, porém a estímulo vagal foi sugerido como possível responsável, e a relativa freqüência de arritmias cardíacas pode ser uma das mais sérias alterações nas funções cardíacas que resultam em choque cardiovascular.

Bjorlin e Malmberg (1966) compararam o efeito eletrocardiográfico entre 3 tipos diferentes de associações de anestésicos locais. Os grupos estudados foram o cloridrato de lidocaína a 2% com epinefrina 1:80.000, o cloridrato de mepivacaína a 2% com epinefrina 1:200.000 e o cloridrato de lidocaína a 2% com epinefrina 1:50.000. Os autores utilizaram um eletrocardiograma pré-operatório de 12 derivações e registrou as derivações V2, V4, V5, V7, de modo contínuo durante o

procedimento cirúrgico convencional em 61 pacientes, onde foram excluídos apenas os pacientes cujo uso de anestésicos locais estava contra-indicado. Foram observados em 26 pacientes (42,6%) alterações eletrocardiográficas durante o experimento, como arritmias sinusais, taquicardias sinusais, extra-sístoles supraventriculares e alterações não importantes no segmento ST-T, e leve negatividade de onda T. Os autores sugeriram como possíveis causas as reações referentes à ansiedade com conseqüente aumento da secreção de catecolaminas. Observaram, também, aumento da freqüência durante os procedimentos cirúrgicos e não observaram diferenças estatisticamente significantes entre os grupos de anestésicos locais estudados, mesmo variando-se as concentrações de epinefrina associada. As alterações não apresentaram diferenças entre as fases iniciais, após a injeção do anestésico local, durante o procedimento ou após o mesmo. Os autores concluíram, apesar dessas alterações no ritmo cardíaco, que não se pode contra-indicar o uso de anestésicos locais com epinefrina associada em procedimentos cirúrgicos odontológicos.

Hughes et al. (1966) relataram que a incidência de arritmias cardíacas associadas a anestésias geral e local têm sido bastante documentada, porém poucos experimentos foram realizados durante uma cirurgia oral. Em seu experimento, foram realizadas 77 cirurgias orais menores, incluindo exodontias, biópsias e alveoloplastias, em 65 pacientes, do sexo masculino, selecionados aleatoriamente sem exclusão de pacientes com doenças cardiovasculares. Foram realizados eletrocardiogramas controles com 12 derivações, e foi utilizado durante os procedimentos o registro contínuo da derivação D2. O anestésico local utilizado foi o cloridrato de lidocaína a 2% com epinefrina 1:100.000, com média de 3 ml por paciente. Os procedimentos tiveram duração de 3 a 48 minutos, com média de 17

minutos por paciente. Dos 65 pacientes, 40 (61%) foram considerados com sistema cardiovascular normal, e 25 (39%) apresentavam anomalias cardiovasculares no exame pré-operatório. Dentre os pacientes normais, 10 (25%) apresentaram arritmias durante a cirurgia, onde 5 apresentaram extra-sístoles ventriculares unifocais, um paciente desenvolveu ritmo ectópico e 4 apresentaram extra-sístoles supraventriculares. Dentre os 25 pacientes com doenças cardiovasculares, 8 já haviam manifestado isquemia do miocárdio, manifestada com angina, ou infarto prévio, e 7 pacientes apresentavam-se com hipertensão. Foram realizados nestes pacientes 31 procedimentos e observaram-se uma fibrilação atrial, uma arritmia sinusal, duas extra-sístoles ventriculares multifocais, 7 extra-sístoles ventriculares unifocais, 3 extra-sístoles supraventriculares, totalizando 56% dos casos com doença cardiovascular diagnosticada previamente. Os autores constataram uma incidência maior de arritmia com o aumento da idade e com o aumento da duração do procedimento cirúrgico. A maioria das arritmias encontradas não foram consideradas clinicamente significantes, sendo a mais importante a extra-sístole ventricular multifocal, indicando irritabilidade do miocárdio, evidenciando um sinal de doença cardiovascular. A maioria das extra-sístoles não causou complicações ou requereram tratamento específico.

Ryder (1970) realizou 340 cirurgias orais menores, sendo que 243 (71%) com anestesia geral e 97 (29%) com anestésico local sem controle da aspiração. Utilizou-se do registro contínuo da derivação DII durante o procedimento. Dos 97 pacientes operados com anestésicos locais (cloridrato de lidocaína a 2% com norepinefrina 1:80.000), 60% eram homens e 40% mulheres, com idade que variou de 10 a 70 anos. Deste total, 9 pacientes (9,2%) apresentaram arritmias, sendo 2 ritmos ventriculares ectópicos, 3 extra-sístoles ventriculares, duas extra-sístoles atriais e 3

bradicardias sinusais. Destes pacientes, 3 apresentaram síncope e bradicardia sinusal. A frequência cardíaca aumentou durante a exodontia e manteve-se igual durante a anestesia. A etiologia exata das alterações no ritmo permaneceu em questionamento, assim como sua significância clínica. O autor comenta ainda que o uso de anestésicos locais com vasoconstritores poderia acarretar alterações cardiovasculares significantes, quando administrados dentro de vasos sangüíneos, entretanto, como a concentração freqüentemente utilizada em Odontologia é pequena, sua toxicidade permanece dentro de limites aceitáveis, mesmo em injeções acidentais intravasculares.

Driscoll, Smilack e Lightbody (1972) observaram em seu estudo que a utilização de diazepam intravenoso associado ao anestésico local, diminuíram a ocorrência de arritmias. A incidência de arritmias no grupo com sedação foi 29,2% enquanto que para o grupo sem sedação 45,8%.

No estudo de Rafel (1972), 104 pacientes selecionados aleatoriamente, com idades que variaram de 11 a 90 anos, com indicação para exodontias unitárias ou múltiplas. Foram utilizadas no experimento 5 associações de anestésicos; (A) cloridrato de lidocaína a 2% com epinefrina 1:50.000; (B) cloridrato de prilocaína a 4%; (C) methoxital sódico a 1% intravenoso; (D) methoxital sódico a 1% e lidocaína; (E) 5 mg de diazepam[®] intravenoso, metoexital a 1% intravenoso e lidocaína. Foi utilizado Holter para avaliação eletrocardiográfica do início, onde foram registrados ECG de controle, até 30 minutos após as exodontias. Foram encontradas extra-sístoles ventriculares unifocais, arritmias sinusais, extra-sístoles supraventriculares. Porém, nos grupos onde foi utilizado o cloridrato de lidocaína a 2% com epinefrina 1:50.000 e o cloridrato de prilocaína a 4%, não foram observadas arritmias. Nos

demais grupos, as arritmias foram interpretadas como benignas e sem significância clínica. Não foi observada diferença significativa entre os diversos grupos.

Barkin e Middleton (1978) avaliaram eletrocardiogramas contínuos durante cirurgias orais (exodontias) com uso de anestésicos locais (cloridrato de lidocaína a 2% com epinefrina 1:100.000) em 225 pacientes sem comprometimento sistêmico, com idades que variaram de 3 a 85 anos. Excluindo as taquicardias, encontraram-se 36 casos de arritmias cardíacas em 225 pacientes avaliados (16 %) , sendo que, desse total, 32 foram extra-sístoles ventriculares. As arritmias foram consideradas sérias em 5 delas, ocasionando alterações no tratamento. Esse fato confirmou a opinião do autor com relação à necessidade de monitorar os pacientes durante os procedimentos odontológicos. Se apenas a monitoração convencional (registro dos sinais vitais pré-operatório e, ocasionalmente, intra-operatório) tivesse sido utilizada, cerca da metade dessas arritmias não teria sido detectada.

Hasse, Heng e Garrett (1986) avaliaram a resposta da pressão sanguínea arterial e a eletrocardiográfica em cirurgias orais menores para exodontias, com uso de anestésico local (cloridrato de lidocaína a 2 % com epinefrina 1:100.000). Observaram que a incidência de infradesnívelamento do segmento ST foi significativamente maior em pacientes cardiopatas comparativamente aos não-cardiopatas, indicando certa frequência de isquemia miocárdica durante o tratamento nesses pacientes. Comparando a ocorrência entre a fase de anestesia e o procedimento cirúrgico, não encontraram diferença significativa entre os grupos, sugerindo que a administração do anestésico local mostrou-se tão estressante quanto o procedimento de exodontia. Os autores sugeriram, ainda, que, muito embora a incidência de reações adversas no tratamento odontológico, mesmo quando utilizado anestésicos locais é relativamente baixa, estudos anteriores vêm

sugerindo que esses procedimentos podem estressar o sistema cardiovascular. Além disso, como relataram uma série de estudos, arritmias cardíacas são também induzidas pelo tratamento odontológico em pacientes normais e exacerbada em pacientes com doenças cardiovasculares. Pacientes com suspeita de ou conhecidas cardiopatias, especialmente aqueles com angina pectoris ou hipertensão, devem consultar um médico previamente ao atendimento dentário, sendo que nesses casos estariam indicadas técnicas de redução do estresse emocional no atendimento.

Covino et al. (1987) relataram que embora o nó SA seja mais resistente aos efeitos depressores dos anestésicos locais que os tecidos atrial e ventricular, em concentrações extremamente elevadas, as arritmias podem ser ainda provenientes de disfunção do nó SA além de arritmias ventriculares. Essa disfunção leva a bradicardia, podendo ocasionar morte por assistolia. Uma depressão similar para o nódulo AV também pode resultar em prolongamento do segmento PR e em dissociação átrio-ventricular, parcial ou total. O mecanismo pelo qual os anestésicos locais deprimem a contratilidade miocárdica tem sido explicado como secundário ao efeito depressor do bloqueio da condução nervosa, inibindo a liberação de íon Ca^{++} do retículo sarcoplasmático do miocárdio, podendo contribuir para a depressão da função contrátil do miocárdio.

Abraham-Inpijn, Borgmeijer e Gortzak (1988) estudaram as alterações em pressão arterial, frequência cardíaca e eletrocardiograma durante exodontias com uso de anestésico local. Quarenta pacientes foram divididos em 4 grupos, de acordo com sua pressão arterial inicial. Observaram aumento na pressão arterial em todos os grupos, sendo que nos grupos em que os pacientes apresentavam maior pressão arterial inicial, o aumento encontrado foi maior. A frequência cardíaca aumentou também em todos os grupos de forma semelhante. Com relação aos

eletrocardiogramas, observaram arritmias em 9 pacientes (42,5%). Em 6 pacientes, observaram 5 extra-sístoles ventriculares e, em outro, uma extra-sístole bigeminada. Um paciente com 82 anos de idade apresentou extra-sístoles supraventriculares multifocais, e uma jovem com 27 anos de idade, sem comprometimento sistêmico, nem fatores predisponentes, apresentou ausência de atividade elétrica por 10 segundos. Porém, nenhuma outra relação foi observada entre os eletrocardiogramas iniciais ou durante o tratamento.

Salonen et al. (1989) compararam duas técnicas de sedação utilizando 10mg de diazepam via oral, associado à pré-medicações diferentes, uma contendo morfina e scopolamina, e a outra o metoprolol. O estudo foi realizado em 12 pacientes, em cirurgias para exodontia de terceiros molares inclusos, com uso de lidocaína 2% e epinefrina 1:80.000. Foram avaliados a pressão arterial sistólica e diastólica, a presença de arritmias, e a concentração de adrenalina e noradrenalina sanguínea. A pressão arterial aumentou durante o procedimento, porém sem diferença estatística. Não foram observadas taquicardias ou bradicardias. Não foram observadas diferenças estatísticas na concentração plasmática de adrenalina e noradrenalina. De acordo com os autores, o aumento verificado na concentração de adrenalina plasmática foi de origem exógena. Já o discreto aumento de noradrenalina plasmática sugeriu o controle simpático exercido pela medicação ansiolítica.

Vanderheyden, Williams e Sims (1989) avaliaram a incidência de isquemia miocárdica em pacientes submetidos a tratamento odontológico rotineiro, por meio da análise do infradesnívelamento do segmento ST maior ou igual a 1 mm no registro do ECG. Foram realizados procedimentos periodontais em 20 pacientes com histórico de cardiopatia isquêmica, que estavam em tratamento de rotina para a manutenção do tratamento periodontal. Foi utilizado cloridrato de lidocaína a 2%

com epinefrina 1:100.000, como anestésico local, com aspiração prévia e administração lenta. Os autores não encontraram nenhum episódio de isquemia do miocárdio no experimento, embora tenha apresentado aumento na pressão arterial e frequência cardíaca. Relataram que seus resultados podem ter sido influenciados pelo fato de que seus pacientes estavam acostumados ao tratamento e que, portanto, o procedimento não causou estresse, diferenciando-se de outros trabalhos previamente publicados que atribuem ao estresse do procedimento a ocorrência desses eventos. Os dados encontrados neste estudo confirmam as normativas da American Heart Association com relação ao uso de anestésicos locais com vasoconstritores em pacientes cardiopatas, desde que em baixa concentração (epinefrina 1:100.000), com seringa que permita aspiração, no máximo 3 tubetes por paciente e tecnicamente correto.

Little et al. (1990b), preocuparam-se com a reação dos pacientes ao se submeterem ao tratamento odontológico monitorados com o eletrocardiógrafo (derivações D1, D2, D3). Poucos pacientes (8%) demonstraram ansiedade ao teste antes ou mesmo depois da avaliação. A grande maioria (98%) relatou que o teste é de fácil realização e não compromete o tratamento, e 82% relataram que o teste foi válido e que deveria estar disponível nos consultórios odontológicos.

Little et al. (1990a) encontraram, em 91 pacientes estudados, 24 (26%) que apresentaram arritmias cardíacas, sendo que 18 não apresentaram significância clínica. Seis pacientes apresentaram arritmia que requeria tratamento médico. Em outro estudo realizado pelos autores, avaliando 10.154 pacientes selecionados aleatoriamente, foi registrada a incidência de 17,2% de arritmias cardíacas, sendo que apenas 4,1% apresentavam necessidade de tratamento médico, justificando,

devido essa elevada porcentagem de incidência, o uso do ECG durante o tratamento odontológico.

Rodrigo, Rosenquist e Cheng (1990) avaliaram 32 pacientes saudáveis, com idades variando de 16 a 30 anos, para comparar a incidência de arritmias durante cirurgia para exodontia de terceiros molares inclusos sob anestesia local (cloridrato de lidocaína a 2 % com epinefrina 1:80.000) apenas, ou associada ao Midazolam® (1 mg de dosagem) intravenoso para sedação. Foram utilizados como registro do eletrocardiograma as derivações dos membros. No grupo que utilizou anestésico local associado ao Midazolam® 28,5% desenvolveram arritmias, enquanto no grupo onde foi utilizado apenas o anestésico local, apenas 7,1% desenvolveram arritmias. A mais freqüente arritmia encontrada foi o ritmo ectópico ventricular. Apesar disso, durante o procedimento cirúrgico, os autores não observaram diferenças estatisticamente significantes entre ambos os grupos. A maior porcentagem das arritmias encontradas no grupo do Midazolam® foi observada durante a injeção para a administração endovenosa do medicamento, atentando para o fato da ansiedade demonstrada pelos pacientes neste momento, ou seja, a puntura propriamente dita e a expectativa da ação farmacológica do medicamento, já que era a primeira vez que se submetiam à sedação, poderia estar relacionada com o resultado encontrado.

Umino et al. (1994) relataram também um caso inesperado de fibrilação atrial durante cirurgia para exodontias em um paciente com 70 anos de idade. O paciente estava sedado com 3 mg de Midazolam® intravenoso, e sob anestesia local com 3,6 ml de cloridrato de lidocaína a 2% com epinefrina 1:200.000. A fibrilação atrial ocorreu após a injeção adicional de mais anestésico local, e após 20 minutos desapareceu espontaneamente. A arritmia foi associada à insuficiência de analgesia para exodontia, ou a epinefrina no anestésico local, ou a diminuição da pressão

arterial, ou devido à presença de doença cardiovascular. Os autores comentam que, apesar da quantidade de catecolamina exógena ser pequena em relação ao estímulo vagal pertinente à dor, devido à insuficiência analgésica, não pode ser descartada, pois ambas, a endógena e a exógena, são capazes de aumentar a excitabilidade do músculo cardíaco por exercerem um potente efeito nos receptores beta cardíacos. A concentração plasmática de epinefrina aumenta 2,4 a 15 vezes os valores basais, 3 a 8 minutos após a injeção de um anestésico local contendo epinefrina e, no caso, a arritmia ocorreu 5 minutos após a administração do anestésico local.

Roelofse e Bijl (1994) avaliaram a incidência de disritmias durante cirurgias orais menores para exodontia de terceiros molares em 60 pacientes ASA I, com uso de sedação intravenosa com lorazepam(.05mg/Kg), diazepam(.25mg/Kg), e midazolam(1mg/Kg). Dos 60 pacientes, 16(26,7%) exibiram disritmias durante o procedimento sem diferenças estatísticas entre os grupos. Apesar do estudo não apresentar um grupo controle, os autores não encontraram razões significantes para utilizar a sedação com benzodiazepínicos para diminuir a incidência de disritmia.

Blinder, Shemesh e Taicher (1996) avaliaram as alterações eletrocardiográficas em 40 pacientes com comprometimento cardíaco em cirurgias orais para exodontias com uso de anestésico local (cloridrato de mepivacaína a 3%) sem vasoconstritores. O eletrocardiograma foi analisado a partir do número de batimentos prematuros, depressão do segmento ST e ritmo cardíaco durante 2 horas após a injeção do anestésico local e durante as subseqüentes 22 horas com uso de Holter. Todas as alterações (35% do total examinado) foram observadas durante as primeiras duas horas após a injeção de anestésico local. Observaram 8 pacientes com extra-sístoles ventriculares, um paciente com extra-sístole atrial, 2

apresentaram fibrilação atrial, um apresentou taquicardia ventricular, 12 apresentaram infradesnívelamento do segmento ST associado à taquicardia sinusal, um paciente apresentou apenas taquicardia sinusal e outro apenas infradesnívelamento do segmento ST. Dos 16 pacientes que utilizavam digoxina, 12 apresentaram alterações no ECG. Os autores sugeriram que pacientes que utilizam digoxina apresentam alto risco de complicações em tratamento odontológico, e recomendaram a estes pacientes monitoração durante os procedimentos.

Campbell et al. (1996) estudaram a incidência e significância das arritmias em cirurgias orais em pacientes geriátricos. Foram selecionados 40 pacientes, 24 mulheres e 16 homens, sendo 20 com utilização de medicamentos para doenças cardiovasculares e 20 não medicados. Observaram arritmias em 17 pacientes (42,5%), as quais não apresentaram riscos. Foram encontradas mais alterações no período anterior à anestesia local associada ao vasoconstritor e a maioria foi encontrada durante o procedimento cirúrgico quando comparado ao período da administração da anestesia. Nenhuma diferença estatisticamente significativa foi relatada quando comparados à idade, o sexo ou o uso de medicamentos. Os autores concluíram que, embora as arritmias em tratamentos ambulatoriais de pacientes idosos são comuns, são consideradas de caráter benigno e o uso de medicamentos não se apresentou como indicativo da sua presença.

Blinder et al. (1998) avaliaram as alterações eletrocardiográficas em 40 pacientes cardiopatas submetidos a cirurgias para exodontias, com uso de anestésicos locais (cloridrato de lidocaína a 2% com epinefrina 1:100.000). Os pacientes foram medicados com 5 mg de diazepam via oral de administração, 30 minutos antes do procedimento. O estudo foi realizado por meio do registro eletrocardiográfico com Holter, iniciando-se 1 hora antes do procedimento e

permanecendo por 24 horas. O ECG foi analisado por número de batimentos prematuros, depressão do segmento ST e ritmo cardíaco. Seis pacientes apresentaram contrações ventriculares prematuras, 8 desenvolveram taquicardias ventriculares e um paciente apresentou depressão do segmento ST, num total de 15 pacientes (37,5%) com alterações. Os pacientes tratados com digoxina mostraram maior número de arritmias (53,3%) quando comparados àqueles que não utilizaram, evidenciando uma possível interação medicamentosa entre a digoxina e o anestésico local ou ao vasoconstritor, embora não comprovada, com evidência literária, a causa desta interação.

Canônico (2001) avaliou as alterações pressóricas arteriais e a frequência cardíaca em 20 pacientes, sem comprometimento sistêmico, submetidos a cirurgias orais para a colocação de implantes dentários, com uso de cloridrato de mepivacaína a 2% com epinefrina 1:100.000. Os valores médios foram registrados a cada minuto e de forma contínua durante as etapas do experimento, da seguinte forma: Fase 0 - período basal; Fase 1 - final da anestesia local; Fase 2 - final do retalho mucoperiosteal; Fase 3 - final da perfuração com a broca guia; Fase 4 - final da colocação do implante; Fase 5 - final da sutura e Fase 6 - 20 minutos após o final do procedimento cirúrgico. O autor encontrou alteração estatisticamente significativa na dinâmica cardiovascular, no nível de 5% na PAS, PAD e FC quando comparamos a Fase 0 - fase basal com as demais fases do experimento. As maiores alterações ocorreram durante as Fases 2 e 5, correspondentes ao início e término do procedimento cirúrgico propriamente dito.

Romano (2001) avaliou as alterações eletrocardiográficas em cirurgias para a colocação de implantes dentários sob anestesia local com cloridrato de mepivacaína a 2% associado a epinefrina 1:100.000. O estudo foi realizado em 18 pacientes ASA

I, 10 homens e 8 mulheres, sendo que 2 destes foram submetidos duas vezes ao procedimento, totalizando 20 procedimentos. Foram utilizados eletrocardiograma e o software Wincardio[®], que permitiu o registro das 12 derivações estáticas a cada 2 minutos, o registro da derivação D2 de maneira contínua durante todo o experimento, e a mensuração automática dos seguintes parâmetros eletrocardiográficos: frequência cardíaca, duração e amplitude da onda P, duração do segmento PR, desnivelamento do segmento ST, duração do complexo QRS, duração dos intervalos QT e QTc. O procedimento foi dividido em 7 etapas: (1) período basal; (2) durante a anestesia local; (3) durante a incisão mucoperiostal; (4) durante a perfuração do leito ósseo; (5) durante a colocação do implante; (6) durante a sutura e (7) 20 minutos após o término do procedimento. A análise estatística dos valores, ao longo das fases do experimento, mostrou diferenças estatísticas, com significância no nível de 1%, para a frequência cardíaca e a duração dos intervalos RR e QT. A frequência cardíaca aumentou durante as fases de anestesia, incisão e perfuração, quando atingiu seu valor máximo. A duração dos intervalos RR e QT diminuíram durante as fases de incisão e perfuração. Dentre os parâmetros eletrocardiográficos avaliados individualmente, foram encontrados alguns valores alterados para a duração da onda P, do complexo QRS e dos intervalos QT e QTc. Em relação às arritmias cardíacas, foram encontrados taquicardia sinusal, bradicardia sinusal, arritmia sinusal, extra-sístole supraventricular, extra-sístole ventricular, inversão da onda T. Concluiu-se que a cirurgia para a colocação de implantes dentários pode induzir alterações eletrocardiográficas, visto que ocorreram em 60% dos pacientes. As arritmias mais freqüentes encontradas foram extra-sístolia e taquicardia sinusal. As fases anestesia, incisão e perfuração apresentaram

maiores valores de frequência cardíaca e menores para duração dos intervalos RR e QT.

Matsumura et al. (2001) avaliaram a possível associação entre a dispersão do intervalo QT e a pressão sanguínea durante cirurgias para exodontias em 56 pacientes. Apesar dos autores relatarem a associação e a importância da dispersão do intervalo QT e QTc com a função autonômica, não conseguiram correlacionar as duas variáveis. A pressão arterial sistólica e a frequência aumentaram significativamente durante a anestesia e a exodontia, enquanto que a pressão diastólica aumentou sem significância estatística. Não foi observada correlação entre a dispersão intervalo QTc e a idade, nem com a frequência, nem com a pressão sistólica, enquanto que foi observada quando correlacionada com a pressão arterial diastólica.

Como pudemos observar, apesar de existirem poucos trabalhos que avaliaram as alterações eletrocardiográficas em procedimentos odontológicos com uso de anestesia local, evidenciam-se a grande incidência das arritmias e a possibilidade de proporcionarem riscos ao paciente, dependendo da gravidade do distúrbio, do comprometimento funcional cardiovascular que proporciona e do estado de saúde geral do paciente.

3 PROPOSIÇÃO

Este trabalho tem o propósito de avaliar a incidência de alterações na atividade elétrica do miocárdio de pacientes ASA I, em cirurgias orais menores para a colocação de implantes dentários, com uso de anestésicos locais (cloridrato de lidocaína associado a epinefrina) e pré-medicação ansiolítica com midazolam, por meio de registros eletrocardiográficos durante o procedimento.

4 CASUÍSTICA - MATERIAL E MÉTODOS

O presente trabalho foi desenvolvido no Consultório de Pesquisa do Departamento de Estomatologia, coordenado pela Disciplina de Clínica Integrada da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, seguindo sua linha de pesquisa, que estuda alterações cardiovasculares durante os procedimentos odontológicos.

4.1 Casuística

O estudo foi conduzido com a seleção de 15 pacientes voluntários, sendo 13 mulheres e 2 homens, situados na faixa etária entre 35 e 58 anos, triados durante as aulas clínicas da Disciplina de Clínica Integrada da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.

4.1.1 Seleção de pacientes

Esta seleção baseou-se nos critérios necessários à dinâmica da experiência, ou seja:

a) Pacientes ASA I, segundo a American Society of Anesthesiologists e, sem nenhum histórico de hipertensão ou doenças, principalmente as cardíacas, que pudessem influenciar os resultados.

b) Não estar fazendo uso de nenhuma terapêutica medicamentosa que pudesse alterar os resultados.

c) Com a ausência de 1 ou 2 elementos dentários, na mandíbula, e bilaterais, que mostrasse indicação para a reabilitação com implantes dentários, em duas intervenções distintas, para execução de próteses parciais fixas sobre implantes.

d) Pacientes não odontofóbicos, de acordo com a Escala de Corah modificada. (CORAH, 1969; PEREIRA; RAMOS; CROSATO, 1995). Foram excluídos os pacientes que apresentaram índices superiores a 17 pontos.

O conhecimento das histórias médica e dental dos pacientes foi obtido por meio de anamnese e exame clínico minuciosos. Como exame complementar para a avaliação do padrão ósseo da região implantada, foram realizadas radiografia panorâmica e planigrafias das áreas estudadas.

Após a realização dos exames clínicos e complementares e o paciente estando apto para o referido tratamento, foi explicada a dinâmica da experiência, ou seja, o objetivo do trabalho, descrevendo minuciosamente a técnica cirúrgica, assim como seus riscos e benefícios (Apêndice A).

Quando o paciente sentiu-se devidamente esclarecido, inclusive em relação as suas opções de tratamento, formalizou o seu consentimento por escrito, assinando o documento previamente aprovado pela Comissão de Ética e Pesquisa da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo. (Protocolo 230/03 – Anexo A).

4.2 Materiais

4.2.1 Materiais permanentes

4.2.1.1 equipamento para a mensuração da pressão arterial (método auscultatório)

utilizados na triagem dos pacientes

Esfigmomanômetro (Tycos – 7050[®]) e Estetoscópio (Littmann Classic II[®])

4.2.1.2 equipamento para monitoração e registro dos parâmetros cardiovasculares

Monitor automático de pressão sanguínea não-invasivo CRITICARE System[®], Inc.; USA, modelo Scholar II, para leitura contínua das pressões arteriais sistólica, diastólica e média (pelo método oscilométrico).

4.2.1.3 equipamento para a obtenção dos registros eletrocardiográficos

WinCardio[®] (MICROMED Biotecnologia). Sistema completo de monitorização e registro de sinais cardíacos captados durante o repouso. Constituído por um

microcomputador Pentium III, no qual foi acoplado um cabo de 12 eletrodos, os quais transferem os sinais analógicos para o microcomputador, transformando-os em sinais digitais e um software que possibilita a visualização destes sinais em um único monitor colorido de média resolução.

A utilização do software Wincardio® nos permitiu acompanhar na tela do computador o ritmo nas 12 derivações, simultaneamente, obter os registros estáticos a cada 2 minutos e salvar, de maneira contínua, uma das derivações (D2) para posterior análise.

Além disso, o software nos permitiu, de maneira bastante satisfatória, avaliar morfolologicamente os parâmetros eletrocardiográficos dos pacientes, aferindo automaticamente as medidas das ondas e/ou complexos e seus respectivos intervalos, procurando encontrar alterações não somente no ritmo de ativação cardíaca, como também na morfologia desses parâmetros registrados durante o experimento cirúrgico.

4.2.1.4 equipamentos para instalação dos implantes

Motor elétrico Nouvag Phisio Dispenser 8000® e contra-ângulos de redução 1:16 Nouvag®.

4.2.1.5 instrumentais para procedimentos clínicos

Espelho clínico, explorador duplo, pinça clínica, sonda periodontal de Williams, espessímetro para sondagem, jogo de moldeiras tipo Vernes, articulador Gnatus[®], gral de borracha e espátula para gesso.

4.2.1.6 instrumentais para procedimento cirúrgico

Pinça coração para anti-sepsia, recipiente para a colocação de soro fisiológico, seringa carpule com dispositivo de aspiração (Health Co, USA), cabo de bisturi, descolador de perióstio, lima para osso, osteótomo, kit cirúrgico para a instalação de implantes do sistema SIN, afastador de retalho, porta-agulhas, pinças hemostáticas, tesouras Metzembau, pinça Backhaus.

4.2.1.7 materiais para a confecção do guia radiográfico e cirúrgico

Dentes de estoque (Dentron[®]), resina acrílica incolor, vaselina, espátula 7, fio ortodôntico 0,7, bastão de guta-percha, fresas para acabamento de resina acrílica para peça reta e micromotor.

4.2.2 materiais de consumo

4.2.2.1 para procedimento clínico

Filmes periapicais tipo Ektraspeed Plus[®] tamanho 2 Kodak, alginato tipo II, cera nº7, cera utilidade, resina acrílica incolor e líquido Jet[®], jogo de dentes Dentron[®], pote Dappen e pincel.

4.2.2.2 para procedimento cirúrgico

Compressas de gaze, campos cirúrgicos estéreis, aventais, gorros e luvas estéreis, digluconato de clorexidina a 2 e 0,2%, lâminas de bisturi nº 15 e 12, sugadores cirúrgicos descartáveis, fios de sutura nº4.0 de seda, frascos de 500 ml de soro fisiológico (cloreto de sódio a 0,9%), implantes do sistema SIN[®].

4.2.2.3 medicamentos

Para a anestesia local: Alphacaine 2% com epinefrina 1:100.000(DFL)[®]

Composição : 1tubete

Cloridrato de lidocaína.....36 mg

Epinefrina.....18 ug

Cloreto de sódio11,7 mg
Metabissulfito de potássio2,16 mg
Tetracemato dissódico0,45 mg
Água para preparação q.s.p. 1,8 ml

Para sedação:

cápsulas de midazolam 15 mg
cápsulas de placebo contendo amido

4.2.2.4 preparo dos medicamentos para uso em duplo cego

O sedativo midazolam na concentração de 15mg foi manipulado e armazenado em cápsulas, assim como o placebo, sendo estas da mesma forma e cor, diferenciados secretamente por código (1 e 2) somente relatado aos pesquisadores através de carta lacrada após o término do experimento.

4.3 Métodos

4.3.1 obtenção e registro dos parâmetros cardiovasculares

Durante os experimentos foram registradas as pressões arteriais sistólica (PAS) , diastólica (PAD) e média (PAM), através do monitor CRITICARE® modelo Scholar II. Estes registros foram utilizados apenas para controle fisiológico dos pacientes, não sendo utilizados como dados para este experimento. Os registros eletrocardiográficos estáticos (registros de repouso) foram realizados com 12 derivações enquanto o registro eletrocardiográfico dinâmico com a gravação contínua da derivação D2, através do aparelho Wincardio® – MICROMED que permite a monitoração e os registros automáticos e constantes dos parâmetros avaliados.

4.3.2 preparo do paciente e dinâmica do experimento

Durante a seleção, o paciente foi informado da dinâmica da experiência e o objetivo do trabalho, e após a triagem prévia e no dia agendado, o paciente foi atendido no Consultório de Pesquisa do Departamento de Estomatologia, onde toda a infra-estrutura foi preparada para a dinâmica da experiência.

Cada paciente submeteu-se a seguinte rotina:

- Consulta inicial para a determinação dos valores considerados basais. Neste momento o paciente sabia que não seria realizado nenhum procedimento cirúrgico neste dia.
- Cirurgias para a colocação dos implantes dentários.

As intervenções cirúrgicas foram realizadas para cada paciente em tempos diferentes, recebendo em uma, a medicação ansiolítica e, na outra, o placebo. Dessa forma comparamos os dois grupos, com o controle dos valores basais, totalizando 30 intervenções.

A administração do medicamento e/ou do placebo foi realizada 1 hora antes do experimento no modelo experimental de duplo cego.

Durante a consulta inicial e no início dos procedimentos cirúrgicos, o paciente foi colocado na posição sentada na cadeira odontológica semi-reclinada (45 graus com o chão) e o braço esquerdo posicionado paralelo ao tronco.

Após este procedimento preliminar o manguito ("cuff") foi adaptado no antebraço esquerdo no nível do coração e o paciente foi instruído para limitação do movimento. Os eletrodos sensores para a obtenção do ECG foram adaptados, assim como os sensores de dedo do oxímetro de pulso (Apêndice B).

Dessa forma iniciou-se a calibragem de rotina por 5 minutos. Após este período o paciente permaneceu em repouso por mais 15 minutos para completa estabilização e determinação de uma escala de valores de basais para os parâmetros eletrocardiográficos iniciais utilizados assim como controle. Foram realizados, nesta e nas demais fases do experimento, registros eletrocardiográficos estáticos nas 12 derivações a cada 2 minutos e registros dinâmicos com a gravação contínua da derivação D2, durante todo o experimento.

Deste total de 20 minutos, selecionamos os últimos 10 minutos, os quais foram considerados como período **basal**, no dia da consulta inicial e de período **início**, no dia da intervenção cirúrgica. As outras etapas da experiência foram comparadas ao período basal.

Os procedimentos de desinfecção e anti-sepsia foram realizados, por meio do uso do digluconato de clorexidina a 2% extra-oral e a 0,2% intra-oral. Em seguida, todos os passos da paramentação cirúrgica foram realizados pelos dois cirurgiões.

O procedimento iniciou-se pela anestesia local com 2 tubetes de cloridrato de lidocaína a 2% com epinefrina 1:100.000 (Alphacaine® DFL). A velocidade de injeção foi de aproximadamente 1,0 ml/min, assim cada tubete foi injetado num intervalo de aproximadamente 2 minutos, evitando-se, desta forma, dor excessiva que pudesse levar o paciente ao estresse, possivelmente alterando os resultados. Utilizamos, para reduzir o risco de injeção intravascular, seringas Carpule com dispositivo para aspiração, impedindo assim injeções intravasais, quando a aspiração se apresentava positivo. Esta etapa foi considerada como **Anestesia**.

Após aguardarmos 5 minutos do final da anestesia local, iniciamos a incisão dos tecidos mucoso e gengival para retalho mucoperiostal, assinalando esta etapa como **Incisão**.

O preparo do leito ósseo nos locais determinados pelo guia cirúrgico foi realizado como determina o protocolo de implantação do sistema de implantes utilizado. A colocação dos implantes foi realizada manualmente com os instrumentos de inserção e, na sequência, foram realizados os procedimentos de sutura, utilizando-se de suturas interrompidas simples. Estas etapas foram denominadas, respectivamente de **perfuração, implante e sutura**.

Ao término do procedimento cirúrgico, o paciente foi colocado novamente numa posição de 45 graus com o solo, permanecendo assim por 20 minutos. Deste total, utilizamos os últimos 10 minutos para a avaliação tardia do procedimento. Esta etapa foi denominada de **final**.

Período do experimento	Nome da fase
Período basal	Basal
Período basal cirúrgico	Início
Durante a anestesia local	Anestesia
Durante a incisão e retalho mucoperiostal	Incisão
Durante a perfuração do leito ósseo	Perfuração
Durante a colocação do implante	Implante
Durante a sutura	Sutura
Durante o período após o final do procedimento cirúrgico	Final

Quadro 4.1 – fases do experimento

Durante estas fases, foram realizados registros eletrocardiográficos a cada 2 minutos nos pacientes, sendo que para cada paciente e para cada fase obtivemos mais de uma medida.

Para a segunda intervenção cirúrgica foi repetido o método, variando a medicação.

Para o controle do tempo e por consequência da necessidade de registrar as diversas fases nos registros eletrocardiográficos estáticos e dinâmicos, foi registrada a fase correspondente a cada registro. Durante a gravação da derivação D2 contínua, durante todo o experimento, foi realizado o registro de um pulso na passagem de uma fase para outra, facilitando, assim, a identificação da fase do experimento na eventual alteração eletrocardiográfica.

Por meio destes registros foram realizadas medidas utilizando-se do software Wincardio[®], que permitiu mensurações automáticas e precisas dos seguintes parâmetros eletrocardiográficos (em negrito está a nomenclatura que utilizamos no experimento e na análise estatística):

- Ø duração da onda P, medida em milissegundos (ms) **(P)**
- Ø amplitude da onda P, medida em milivolts (mv) **(Amp P)**
- Ø duração do segmento PR, medida em ms **(PR)**
- Ø desnivelamento do segmento ST, medida em mv **(ST)**
- Ø amplitude da onda R, medida em mv **(Amp R)**
- Ø duração do intervalo RR, medida em ms **(RR)**
- Ø duração do complexo QRS, medida em ms **(QRS)**
- Ø duração do segmento QT, medida em ms **(QT)**
- Ø duração do segmento QT corrigido, medida em ms **(QTc)**
- Ø frequência cardíaca, medida em batimentos por minuto (bpm)
(Frequência)

Além destas medidas, foram registradas as alterações morfológicas eletrocardiográficas e rítmicas encontradas durante a gravação da derivação D2 durante todo o experimento, assim como nos registros estáticos.

Os dados assim obtidos foram impressos em papel e posteriormente avaliados. Os valores foram conferidos pelos médicos Cardiologistas da Unidade de Serviço de Eletrocardiografia do Instituto do Coração (INCOR) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, coordenado pelo Prof. Dr. Carlos Alberto Pastore.

4.3.3 métodos estatísticos

Após a obtenção dos registros, e conseqüente mensuração dos parâmetros avaliados durante as diversas fases propostas no experimento, os dados assim obtidos foram registrados e avaliados por intermédio da análise estatística.

Utilizamos na análise, a média de cada paciente dentro de cada fase, tendo como objetivo a determinação de valores mais precisos. Primeiramente, os dados das medidas dos elementos e segmentos eletrocardiográficos foram analisados de forma descritiva (por meio de tabelas e gráficos) e depois verificados, na análise inferencial, se existem diferenças significativas entre as médias das medidas ao longo das fases.

Para verificarmos se existiu diferença ao longo das fases, utilizamos para cada uma das medidas uma *Análise de Variância para medidas repetidas*, pela qual testamos se as médias entre as fases são iguais ou não, considerando-se que foram feitas várias medidas em cada paciente. Quando elas se apresentaram diferentes foi realizado *Comparações Múltiplas* utilizando o método LSD (Least Significant Difference) para verificar em quais fases encontravam-se as diferenças.

Analizamos os dados fazendo a média para cada paciente dentro de cada fase, pois deste modo medimos de forma melhor o verdadeiro comportamento do paciente nesta fase, “eliminando” alguma variação não interessante que pudesse existir.

Na metodologia de *Análise de Variância* para medidas repetidas utilizamos a correção de Greenhouse-Geisser para o cálculo do nível descritivo do teste, uma vez que a hipótese de esfericidade foi rejeitada em cada uma das variáveis em estudo.

5 RESULTADOS

Baseado no desenho duplo cego deste experimento e após todas as variáveis mensuradas, foi revelada a identidade dos grupos, através da abertura da carta emitida pelo farmacêutico responsável. O medicamento contido no frasco “medicamento 1” era o placebo, constituindo-se assim o grupo 1, identificado como grupo sem sedação, enquanto que o grupo 2 (frasco de “medicamento 2”), como o grupo com uso de pré-medicação ansiolítica. Desta forma pudemos observar os seguintes resultados:

5.1 - Análise Descritiva e inferencial das variáveis avaliadas no estudo:

Nas **Tabela 5.1** e nos gráficos de **5.1 a 5.10** temos as médias para as fases de todas as variáveis estudadas, por onde pudemos verificar as diferenças entre elas e também a variabilidade dentro de cada fase.

Ao compararmos os dois grupos, consideramos apenas as diferenças estatísticas observadas entre fases correspondentes. Portanto as diferenças estatísticas observadas entre fases diferentes de grupos diferentes foram desprezadas na apresentação dos resultados.

Tabela 5.1 - Médias e Desvios Padrão (entre parênteses) para as medidas e fases do procedimento

Fase	P (ms)	Amp P (mv)	PR (ms)	ST (mv)	Amp R (mv)	RR (ms)	QRS (ms)	QT (ms)	QTc (ms)	Frequência
Basal	106,0 (8,6)	0,098 (0,036)	150,6 (12,8)	0,034 (0,016)	0,73 (0,27)	828,7 (136,5)	98,5 (11,9)	382,8 (30,2)	422,9 (20,2)	73,0 (12,1)
Início1	104,9 (10,7)	0,105 (0,031)	144,2 (13,4)	0,040 (0,014)	0,73 (0,24)	825,2 (112,4)	99,5 (11,9)	384,1 (26,0)	424,8 (20,5)	74,2 (10,0)
Anestesia1	105,6 (10,6)	0,113 (0,016)	147,5 (14,2)	0,033 (0,018)	0,74 (0,25)	787,6 (93,2)	98,9 (10,3)	378,9 (26,4)	428,8 (24,9)	76,9 (8,7)
Incisão1	106,8 (12,5)	0,119 (0,031)	147,5 (14,0)	0,040 (0,022)	0,75 (0,25)	758,9 (104,3)	99,4 (12,2)	375,1 (30,0)	431,9 (19,6)	81,7 (9,8)
Perfuração1	106,8 (8,5)	0,106 (0,030)	146,5 (11,6)	0,030 (0,014)	0,75 (0,25)	781,1 (110,8)	101,2 (11,2)	384,2 (32,5)	436,5 (22,6)	78,5 (10,9)
Implante1	106,1 (9,4)	0,106 (0,027)	146,8 (14,4)	0,034 (0,019)	0,76 (0,25)	816,2 (125,9)	101,5 (11,4)	387,7 (35,1)	431,2 (24,9)	76,2 (10,2)
Sutura1	110,1 (9,4)	0,100 (0,030)	150,1 (11,9)	0,039 (0,020)	0,76 (0,26)	832,8 (159,8)	100,5 (10,6)	388,9 (40,9)	428,9 (23,0)	73,8 (11,0)
Final1	109,3 (9,3)	0,103 (0,028)	151,3 (15,3)	0,036 (0,016)	0,76 (0,25)	831,8 (105,1)	99,2 (11,5)	388,1 (34,4)	427,4 (26,1)	73,3 (9,5)
Início2	105,8 (7,7)	0,092 (0,029)	149,2 (12,3)	0,031 (0,022)	0,70 (0,26)	808,1 (117,4)	97,7 (11,9)	382,9 (30,8)	426,3 (19,5)	74,1 (10,2)
Anestesia2	107,7 (6,9)	0,104 (0,033)	148,2 (12,8)	0,031 (0,017)	0,71 (0,26)	796,6 (107,6)	99,5 (13,3)	384,0 (26,3)	432,6 (24,3)	77,1 (9,6)
Incisão2	106,7 (11,7)	0,118 (0,033)	146,2 (15,9)	0,033 (0,018)	0,71 (0,27)	728,9 (77,2)	100,4 (12,7)	375,4 (17,8)	441,6 (26,3)	84,8 (7,5)
Perfuração2	106,3 (9,2)	0,108 (0,030)	144,2 (12,9)	0,034 (0,016)	0,73 (0,26)	761,7 (69,2)	99,5 (10,8)	379,8 (24,7)	435,9 (21,7)	80,8 (6,9)
Implante2	106,8 (7,3)	0,106 (0,034)	145,7 (12,4)	0,035 (0,018)	0,74 (0,25)	816,4 (73,7)	101,0 (12,1)	388,7 (23,3)	431,6 (19,4)	76,1 (7,1)
Sutura2	105,1 (8,8)	0,101 (0,034)	146,6 (14,1)	0,034 (0,020)	0,70 (0,25)	804,1 (72,8)	98,5 (11,2)	383,6 (25,5)	428,5 (24,7)	76,5 (6,9)
Final2	106,1 (8,2)	0,096 (0,027)	148,1 (14,8)	0,035 (0,017)	0,72 (0,27)	806,0 (98,1)	99,8 (11,8)	384,1 (25,3)	429,0 (20,3)	74,9 (9,7)

De modo geral podemos observar descritivamente que a condição Basal foi bem próxima das condições iniciais tanto como grupo 1 como para o grupo 2 na maioria das medidas. Só percebemos alguma diferença maior em Amp R, PR e QRS.

Duração da onda P (ms)

A variável não apresentou diferenças estatisticamente significantes quando comparados os dois grupos. Notamos uma variação maior no grupo 1, com o valor de P aumentando ao longo das fases (Gráfico 5.1).

Gráfico 5.1 - Médias $\pm$ 1 Desvio Padrão para a evolução da P (ms) ao longo das fases

Analisando a variável P (ms) pudemos concluir pela

Tabela 5.2 que não existiu diferença significativa entre as médias das fases (nível descritivo = 0,351).

Tabela 5.2 – Tabela de Análise de Variância para P (ms)

Fonte de Variação	Graus de liberdade	Soma de quadrados	Quadrados médios	Estatística F	Nível descritivo	
					normal	ajustado
Fase	14	424,14	30,3	1,13	0,332	0,351
Paciente	14	13211,43	943,67	35,24	0,000	
Resíduo	196	5247,88	26,77			
Total	224	18883,45				

Amplitude da onda P (mv)

A variável não apresentou grandes diferenças entre os dois grupos avaliados. O comportamento da variável durante as fases do experimento mostrou aumento, atingindo seu pico máximo durante a fase de incisão e posterior declínio até os valores finais, semelhantes aos iniciais (Gráfico 5.2).

Gráfico 5.2 - Médias $\pm$ 1 Desvio Padrão para a evolução do Amp P(mv) ao longo das fases

Pela **Tabela 5.3** temos que para a variável Amp P(mv) apresentou diferença significativa entre as Fases (nível descritivo = 0,010), ou seja, existiu pelo menos duas fases com médias significativamente diferentes.

Tabela 5.3 – Tabela de Análise de Variância para Amp P(mv)

Fonte de Variação	Graus de liberdade	Soma de quadrados	Quadrados médios	Estatística F	Nível descritivo	
					normal	ajustado
Fase	14	0,0118653	0,0008475	3,29	0,000	0,010
Paciente	14	0,1436987	0,0102642	39,87	0,000	
Resíduo	196	0,0504609	0,0002575			
Total	224	0,2060249				

Para verificarmos quais fases são diferentes fizemos as comparações múltiplas (**Tabela 5.4**), de onde pudemos concluir que:

- Ø O basal foi significativamente diferente da incisão nos dois grupos;
- Ø Ao longo das fases do grupo 1 não tivemos diferenças significativas;
- Ø Ao longo das fases do grupo 2 tivemos diferenças significativas entre início e incisão e entre incisão e final;
- Ø Entre os dois grupos não observamos diferenças significativas entre as fases correspondentes.

Tabela 5.4 - Comparações Múltiplas para Amp P(mv). Diferenças significativas estão hachuradas

	Basal	Início1	Anestesia1	Incisão1	Perfuração1	Implante1	Sutura1	Final1	Início2	Anestesia2	Incisão2	Perfuração2	Implante2	Sutura2	Final2
Basal		0,996	0,395	0,034	0,995	0,987	1,000	1,000	0,999	0,999	0,046	0,942	0,990	1,000	1,000
Início1	0,996		0,991	0,575	1,000	1,000	1,000	1,000	0,602	1,000	0,645	1,000	1,000	1,000	0,967
Anestesia1	0,395	0,991		1,000	0,992	0,998	0,652	0,883	0,028	0,972	1,000	1,000	0,997	0,769	0,211
Incisão1	0,034	0,575	1,000		0,588	0,690	0,097	0,248	0,001	0,443	1,000	0,852	0,661	0,151	0,012
Perfuração1	0,995	1,000	0,992	0,588		1,000	1,000	1,000	0,589	1,000	0,658	1,000	1,000	1,000	0,963
Implante1	0,987	1,000	0,998	0,690	1,000		0,999	1,000	0,485	1,000	0,754	1,000	1,000	1,000	0,928
Sutura1	1,000	1,000	0,652	0,097	1,000	0,999		1,000	0,986	1,000	0,125	0,993	1,000	1,000	1,000
Final1	1,000	1,000	0,883	0,248	1,000	1,000	1,000		0,898	1,000	0,302	1,000	1,000	1,000	0,999
Início2	0,999	0,602	0,028	0,001	0,589	0,485	0,986	0,898		0,729	0,001	0,306	0,514	0,962	1,000
Anestesia2	0,999	1,000	0,972	0,443	1,000	1,000	1,000	1,000	0,729		0,513	1,000	1,000	1,000	0,989
Incisão2	0,046	0,645	1,000	1,000	0,658	0,754	0,125	0,302	0,001	0,513		0,895	0,728	0,190	0,017
Perfuração2	0,942	1,000	1,000	0,852	1,000	1,000	0,993	1,000	0,306	1,000	0,895		1,000	0,998	0,809
Implante2	0,990	1,000	0,997	0,661	1,000	1,000	1,000	1,000	0,514	1,000	0,728	1,000		1,000	0,939
Sutura2	1,000	1,000	0,769	0,151	1,000	1,000	1,000	1,000	0,962	1,000	0,190	0,998	1,000		1,000
Final2	1,000	0,967	0,211	0,012	0,963	0,928	1,000	0,999	1,000	0,989	0,017	0,809	0,939	1,000	

Duração do intervalo PR (ms)

Para o intervalo PR verificamos uma variação maior no grupo 1, com o valores aumentando ao longo das fases, enquanto que o grupo 2 não se apresentou tão estável (Gráfico 5.3).

Gráfico 5.3- Médias $\pm$ 1 Desvio Padrão para a evolução da PR (ms) ao longo das fases

Analisando a variável PR (ms) pudemos concluir pela **Tabela 5.4** que existiu diferença significativa entre as Fases (nível descritivo = 0,045), apenas para o grupo 1.

Tabela 5.4 – Tabela de Análise de Variância para PR (ms)

Fonte de Variação	Graus de liberdade	Soma de Quadrados	Quadrados médios	Estatística F	Nível descritivo	
					normal	ajustado
Fase	14	949,7	67,8	2,24	0,008	0,045
Paciente	14	32663,8	2333,1	76,90	0,000	
Resíduo	196	5946,3	30,3			
Total	224	39559,9				

Para verificarmos quais fases foram diferentes fizemos as comparações múltiplas (**Tabela 5.5**), de onde pudemos concluir que somente houve diferença significativa entre Início1 e Final1.

Tabela 5.5 - Comparações Múltiplas para PR (ms). Diferenças significativas estão hachuradas

	Basal	Início1	Anestesia1	Incisão1	Perfuração1	Implante1	Sutura1	Final1	Início2	Anestesia2	Incisão2	Perfuração2	Implante2	Sutura2	Final2
Basal		0,105	0,965	0,970	0,787	0,843	1,000	1,000	1,000	0,997	0,687	0,105	0,500	0,795	0,996
Início1	0,105		0,955	0,948	0,998	0,995	0,187	0,038	0,477	0,816	1,000	1,000	1,000	0,998	0,838
Anestesia1	0,965	0,955		1,000	1,000	1,000	0,992	0,840	1,000	1,000	1,000	0,954	1,000	1,000	1,000
Incisão1	0,970	0,948	1,000		1,000	1,000	0,993	0,854	1,000	1,000	1,000	0,948	1,000	1,000	1,000
Perfuração1	0,787	0,998	1,000	1,000		1,000	0,901	0,538	0,993	1,000	1,000	0,998	1,000	1,000	1,000
Implante1	0,843	0,995	1,000	1,000	1,000		0,936	0,613	0,997	1,000	1,000	0,995	1,000	1,000	1,000
Sutura1	1,000	0,187	0,992	0,993	0,901	0,936		1,000	1,000	1,000	0,831	0,187	0,669	0,907	1,000
Final1	1,000	0,038	0,840	0,854	0,538	0,613	1,000		0,999	0,964	0,428	0,037	0,265	0,548	0,956
Início2	1,000	0,477	1,000	1,000	0,993	0,997	1,000	0,999		1,000	0,981	0,476	0,928	0,994	1,000
Anestesia2	0,997	0,816	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	0,964	1,000		1,000	0,815	0,997	1,000	1,000
Incisão2	0,687	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	0,831	0,428	0,981	1,000		1,000	1,000	1,000	1,000
Perfuração2	0,105	1,000	0,954	0,948	0,998	0,995	0,187	0,037	0,476	0,815	1,000		1,000	0,998	0,837
Implante2	0,500	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	0,669	0,265	0,928	0,997	1,000	1,000		1,000	0,998
Sutura2	0,795	0,998	1,000	1,000	1,000	1,000	0,907	0,548	0,994	1,000	1,000	0,998	1,000		1,000
Final2	0,996	0,838	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	0,956	1,000	1,000	1,000	0,837	0,998	1,000	

Segmento ST (mv)

A variável não apresentou diferenças estatísticas entre os grupos avaliados, apresentando-se mais estável no grupo 2 (Gráfico 5.4).

Gráfico 5.4 - Médias $\pm$ 1 Desvio Padrão para a evolução da ST (mv) ao longo das fases

Analisando o segmento ST (mv) pudemos concluir pela **Tabela 5.6** que não existiu diferença significativa entre as médias das fases (nível descritivo = 0,512).

Tabela 5.6 – Tabela de Análise de Variância para ST (mv)

Fonte de Variação	Graus de liberdade	Soma de quadrados	Quadrados médios	Estatística F	Nível descritivo	
					normal	ajustado
Fase	14	0,0019913	0,0001422	0,88	0,577	0,512
Paciente	14	0,0366659	0,002619	16,28	0,000	
Resíduo	196	0,0315238	0,0001608			
Total	224	0,070181				

Amplitude da onda R (mv)

A variável não apresentou diferenças estatísticas entre os grupos avaliados, apresentando-se com valores menores para o grupo 2 em todas as fases(Gráfico 5.5).

Gráfico 5.5 - Médias $\pm$ 1 Desvio Padrão para a evolução da Amp R(mv) ao longo das fases

Analisando a amplitude da onda R (mv) pudemos concluir pela **Tabela 5.7** que não existiu diferença significativa entre as médias das fases (nível descritivo = 0,215).

Tabela 5.7 – Tabela de Análise de Variância para Amp R(mv)

Fonte de Variação	Graus de liberdade	Soma de quadrados	Quadrados médios	Estatística F	Nível descritivo	
					normal	ajustado
Fase	14	0,10001	0,00714	1,54	0,099	0,215
Paciente	14	12,94099	0,92436	199,80	0,000	
Resíduo	196	0,90679	0,00463			
Total	224	13,94778				

Duração do intervalo RR (ms)

A duração do intervalo RR comportou-se de maneira semelhante nos dois grupos, apresentando valores iniciais parecidos com os finais, decrescendo até atingir seu valor mínimo na fase incisão e volta a crescer até a fase final (Gráfico 5.6).

Gráfico 5.6 - Médias $\pm$ 1 Desvio Padrão para a evolução da RR(ms) ao longo das fases

Analisando a variável RR (ms) pudemos concluir pela **Tabela 5.8** que existe diferença significativa entre as fases (nível descritivo = 0,029), somente para o grupo 2.

Tabela 5.8 – Tabela de Análise de Variância para RR (ms)

Fonte de Variação	Graus de liberdade	Soma de quadrados	Quadrados médios	Estatística F	Nível descritivo	
					normal	ajustado
Fase	14	193896	13850	3,26	0,000	0,029
Paciente	14	1575246	112518	26,49	0,000	
Resíduo	196	832671	4248			
Total	224	2601812				

Para verificarmos quais fases foram diferentes fizemos as comparações múltiplas (**Tabela 5.9**), de onde pudemos concluir que as diferenças estavam associadas entre a fase Incisão2 em relação às fases Basal e Implante2.

Tabela 5.9 - Comparações Múltiplas para RR (ms). Diferenças significativas estão hachuradas

	Basal	Início1	Anestesia1	Incisão1	Perfuração1	Implante1	Sutura1	Final1	Início2	Anestesia2	Incisão2	Perfuração2	Implante2	Sutura2	Final2
Basal		1,000	0,922	0,190	0,795	1,000	1,000	1,000	1,000	0,990	0,004	0,247	1,000	0,999	1,000
Início1	1,000		0,961	0,263	0,872	1,000	1,000	1,000	1,000	0,997	0,006	0,332	1,000	1,000	1,000
Anestesia1	0,922	0,961		0,997	1,000	0,997	0,850	0,871	1,000	1,000	0,469	0,999	0,997	1,000	1,000
Incisão1	0,190	0,263	0,997		1,000	0,512	0,125	0,140	0,756	0,960	0,995	1,000	0,505	0,850	0,808
Perfuração1	0,795	0,872	1,000	1,000		0,978	0,683	0,713	0,998	1,000	0,669	1,000	0,977	1,000	0,999
Implante1	1,000	1,000	0,997	0,512	0,978		1,000	1,000	1,000	1,000	0,024	0,599	1,000	1,000	1,000
Sutura1	1,000	1,000	0,850	0,125	0,683	1,000		1,000	0,999	0,972	0,002	0,167	1,000	0,997	0,999
Final1	1,000	1,000	0,871	0,140	0,713	1,000	1,000		1,000	0,978	0,002	0,185	1,000	0,998	0,999
Início2	1,000	1,000	1,000	0,756	0,998	1,000	0,999	1,000		1,000	0,069	0,825	1,000	1,000	1,000
Anestesia2	0,990	0,997	1,000	0,960	1,000	1,000	0,972	0,978	1,000		0,232	0,979	1,000	1,000	1,000
Incisão2	0,004	0,006	0,469	0,995	0,669	0,024	0,002	0,002	0,069	0,232		0,988	0,023	0,108	0,088
Perfuração2	0,247	0,332	0,999	1,000	1,000	0,599	0,167	0,185	0,825	0,979	0,988		0,592	0,902	0,869
Implante2	1,000	1,000	0,997	0,505	0,977	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	0,023	0,592		1,000	1,000
Sutura2	0,999	1,000	1,000	0,850	1,000	1,000	0,997	0,998	1,000	1,000	0,108	0,902	1,000		1,000
Final2	1,000	1,000	1,000	0,808	0,999	1,000	0,999	0,999	1,000	1,000	0,088	0,869	1,000	1,000	

Duração do complexo QRS (ms)

A duração do complexo QRS não apresentou diferenças estatisticamente significantes entre os dois grupos estudados, apresentando valores menores para o grupo 1 nas fases iniciais e depois valores maiores nas fases finais (Gráfico 5.7).

Gráfico 5.7 - Médias $\pm$ 1 Desvio Padrão para a evolução da QRS(ms) ao longo das fases

Pela **Tabela 5.10** pudemos observar que para a duração do complexo QRS(ms) não existiu diferença significativa entre as Fases (nível descritivo = 0,529).

Tabela 5.10 – Tabela de Análise de Variância para QRS(ms)

Fonte de Variação	Graus de liberdade	Soma de quadrados	Quadrados médios	Estatística F	Nível descritivo	
					normal	ajustado
Fase	14	240,77	17,2	0,86	0,605	0,529
Paciente	14	24725,67	1766,12	88,13	0,000	
Resíduo	196	3928,05	20,04			
Total	224	28894,49				

Duração do intervalo QT (ms)

A variável QT comportou-se de maneira semelhante nos dois grupos, apresentando valores iniciais parecidos com os finais, decrescendo até atingir seu valor mínimo na fase incisão e volta a crescer até a fase final (Gráfico 5.8).

Gráfico 5.8 - Médias $\pm$ 1 Desvio Padrão para a evolução da QT(ms) ao longo das fases

Pela **Tabela 5.11** verificamos que para a duração do intervalo QT(ms) não apresentou diferença significativa entre as fases (nível descritivo = 0,294).

Tabela 5.11 – Tabela de Análise de Variância para QT(ms)

Fonte de Variação	Graus de liberdade	Soma de quadrados	Quadrados médios	Estatística F	Nível descritivo	
					normal	ajustado
Fase	14	4000,4	285,7	1,28	0,222	0,294
Paciente	14	134410,8	9600,8	43,02	0,000	
Resíduo	196	43739,4	223,2			
Total	224	182150,6				

Duração do intervalo QT corrigido (ms)

A variável QTc comportou-se de maneira semelhante nos dois grupos, principalmente nas fases finais, com médias muito próximas, mas nas fases iniciais observamos o grupo 1 com médias um pouco menores que o grupo 2 (Gráfico 5.9).

Gráfico 5.9 - Médias $\pm$ 1 Desvio Padrão para a evolução da QTc(ms) ao longo das fases

Pudemos concluir pela **Tabela 5.12** que existe diferença significativa entre as médias das fases (nível descritivo = 0,040), somente para o grupo 2.

Tabela 5.12 – Tabela de Análise de Variância para QTc(ms)

Fonte de Variação	Graus de liberdade	Soma de quadrados	Quadrados médios	Estatística F	Nível descritivo	
					normal	ajustado
Fase	14	4868,8	347,8	2,54	0,002	0,040
Paciente	14	80876,5	5776,9	42,12	0,000	
Resíduo	196	26882,3	137,2			
Total	224	112627,7				

Para verificarmos quais fases foram diferentes fizemos as comparações múltiplas (**Tabela 5.13**), de onde pudemos concluir que as diferenças estavam associadas entre a fase Incisão2 contra as fases Basal e Início2.

Tabela 5.13 - Comparações Múltiplas para QT. Diferenças significativas estão hachuradas

	Basal	Início1	Anestesia1	Incisão1	Perfuração1	Implante1	Sutura1	Final1	Início2	Anestesia2	Incisão2	Perfuração2	Implante2	Sutura2	Final2
Basal		1,000	0,990	0,742	0,108	0,831	0,987	0,999	1,000	0,629	0,002	0,155	0,775	0,993	0,985
Início1	1,000		1,000	0,943	0,293	0,974	1,000	1,000	1,000	0,888	0,010	0,383	0,956	1,000	1,000
Anestesia1	0,990	1,000		1,000	0,894	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	0,160	0,942	1,000	1,000	1,000
Incisão1	0,742	0,943	1,000		0,999	1,000	1,000	0,999	0,993	1,000	0,605	1,000	1,000	1,000	1,000
Perfuração1	0,108	0,293	0,894	0,999		0,996	0,909	0,724	0,531	1,000	0,997	1,000	0,998	0,872	0,917
Implante1	0,831	0,974	1,000	1,000	0,996		1,000	1,000	0,998	1,000	0,495	0,999	1,000	1,000	1,000
Sutura1	0,987	1,000	1,000	1,000	0,909	1,000		1,000	1,000	1,000	0,175	0,952	1,000	1,000	1,000
Final1	0,999	1,000	1,000	0,999	0,724	1,000	1,000		1,000	0,997	0,071	0,813	1,000	1,000	1,000
Início2	1,000	1,000	1,000	0,993	0,531	0,998	1,000	1,000		0,979	0,031	0,637	0,995	1,000	1,000
Anestesia2	0,629	0,888	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	0,997	0,979		0,721	1,000	1,000	1,000	1,000
Incisão2	0,002	0,010	0,160	0,605	0,997	0,495	0,175	0,071	0,031	0,721		0,991	0,567	0,141	0,185
Perfuração2	0,155	0,383	0,942	1,000	1,000	0,999	0,952	0,813	0,637	1,000	0,991		1,000	0,927	0,957
Implante2	0,775	0,956	1,000	1,000	0,998	1,000	1,000	1,000	0,995	1,000	0,567	1,000		1,000	1,000
Sutura2	0,993	1,000	1,000	1,000	0,872	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	0,141	0,927	1,000		1,000
Final2	0,985	1,000	1,000	1,000	0,917	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	0,185	0,957	1,000	1,000	

Frequência cardíaca(bpm)

A frequência cardíaca comportou-se de maneira semelhante nos dois grupos, apresentando valores iniciais parecidos com os finais, decrescendo até atingir seu valor mínimo na fase incisão e volta a crescer até a fase final (Gráfico 5.10).

Gráfico 5.10 - Médias $\pm$ 1 Desvio Padrão para a evolução da Frequência ao longo das fases

Analisando a variável pudemos concluir pela **Tabela 5.14** que existiu diferença significativa entre as médias das fases (nível descritivo = 0,006).

Tabela 5.14 – Tabela de Análise de Variância para Frequência

Fonte de Variação	Graus de liberdade	Soma de quadrados	Quadrados médios	Estatística F	Nível descritivo	
					normal	ajustado
Fase	14	2417,18	172,66	4,30	0,000	0,006
Paciente	14	10945,55	781,82	19,47	0,000	
Resíduo	196	7868,86	40,15			
Total	224	21231,59				

Para verificarmos quais fases foram diferentes fizemos as comparações múltiplas (**Tabela 5.15**), de onde pudemos concluir que várias das diferenças estavam associadas à fase Incisão2. No geral verificamos que:

- Ø Existe diferença significativa entre a fase Incisão2 e as fases: Basal, Início2, Implante2, Sutura2, Final2.
- Ø Existe diferença significativa entre Incisão1 e Basal e entre Incisão1 e Final1.

Ø Não foram observadas diferenças entre os grupos quando comparadas fases correspondentes.

Tabela 5.15 - Comparações Múltiplas para frequência. Diferenças significativas estão hachuradas

	Basal	Início1	Anestesia1	Incisão1	Perfuração1	Implante1	Sutura1	Final1	Início2	Anestesia2	Incisão2	Perfuração2	Implante2	Sutura2	Final2
Basal		1,000	0,933	0,016	0,524	0,989	1,000	1,000	1,000	0,904	0,000	0,057	0,991	0,974	1,000
Início1	1,000		0,998	0,086	0,874	1,000	1,000	1,000	1,000	0,996	0,001	0,230	1,000	1,000	1,000
Anestesia1	0,933	0,998		0,736	1,000	1,000	0,992	0,968	0,997	1,000	0,056	0,932	1,000	1,000	1,000
Incisão1	0,016	0,086	0,736		0,987	0,507	0,052	0,027	0,071	0,791	0,993	1,000	0,481	0,607	0,185
Perfuração1	0,524	0,874	1,000	0,987		1,000	0,781	0,634	0,841	1,000	0,313	1,000	0,999	1,000	0,967
Implante1	0,989	1,000	1,000	0,507	1,000		1,000	0,996	1,000	1,000	0,020	0,786	1,000	1,000	1,000
Sutura1	1,000	1,000	0,992	0,052	0,781	1,000		1,000	1,000	0,985	0,001	0,154	1,000	0,998	1,000
Final1	1,000	1,000	0,968	0,027	0,634	0,996	1,000		1,000	0,950	0,000	0,088	0,997	0,990	1,000
Início2	1,000	1,000	0,997	0,071	0,841	1,000	1,000	1,000		0,993	0,001	0,198	1,000	0,999	1,000
Anestesia2	0,904	0,996	1,000	0,791	1,000	1,000	0,985	0,950	0,993		0,071	0,954	1,000	1,000	1,000
Incisão2	0,000	0,001	0,056	0,993	0,313	0,020	0,001	0,000	0,001	0,071		0,930	0,018	0,032	0,003
Perfuração2	0,057	0,230	0,932	1,000	1,000	0,786	0,154	0,088	0,198	0,954	0,930		0,763	0,860	0,411
Implante2	0,991	1,000	1,000	0,481	0,999	1,000	1,000	0,997	1,000	1,000	0,018	0,763		1,000	1,000
Sutura2	0,974	1,000	1,000	0,607	1,000	1,000	0,998	0,990	0,999	1,000	0,032	0,860	1,000		1,000
Final2	1,000	1,000	1,000	0,185	0,967	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	0,003	0,411	1,000	1,000	

Achados eletrocardiográficos

A avaliação das alterações morfológica dos eletrocardiogramas foi realizada através da visualização dos registros estáticos e do canal de ritmo gravados pelo Software Wincardio. As alterações observadas foram impressas em papel para diagnóstico realizado em conjunto com o corpo médico do Serviço de eletrocardiografia do Instituto do coração (Incor).

Do total de 15 pacientes avaliados, 8 apresentaram arritmias em pelo menos um dos grupos estudados, atingindo um percentual de 53,3%. Não foram observadas diferenças entre os grupos com relação à frequência de eventos e com relação a sua gravidade.

A tabela 5.16 mostra os pacientes identificados de p1 a p15 e as alterações morfológicas encontradas.

Tabela 5.16 – Relação de arritmias por pacientes

Pacientes	Basal	Grupo 1	Grupo 2
P1	-	-	-
P2	Não	Bradicardia Arritmia sinusal Extrasístole ventricular Extrasístole supraventricular	-
P3	-	-	-
P4	-	Extrasístole supraventricular Extrasístole atrial bloqueada	Bradicardia Extrasístole supraventricular Extrasístole atrial bloqueada
P5	-	-	-
P6	-	-	Extrasístole supraventricular
P7	-	-	-
P8	-	Taquicardia	Taquicardia
P9	-	-	Extrasístole supraventricular
P10	-	-	-
P11	-	Taquicardia	Taquicardia
P12	-	Taquicardia	Bradicardia
P13	-	-	-
P14	-	-	-
P15	-	Taquicardia	Extrasístole ventricular

6 DISCUSSÃO

A maioria dos procedimentos odontológicos propicia resultados satisfatórios ao paciente, tanto estéticos como funcionais, associados ao controle, por parte do profissional, da manutenção da saúde geral durante e após a realização do tratamento. Estes princípios são alcançados quando existe uma avaliação consistente e completa dos fatores de risco, um planejamento adequado às individualidades de cada paciente, a execução cautelosa dos passos técnicos que requerem o procedimento, associados ao conhecimento e a experiência profissional capaz de controlar possíveis complicações.

A reação cardiovascular, comum nestas situações pode estar relacionada com a resposta cardíaca-vagal e ativação dos receptores α -adrenérgicos, resultando em aumento do cronotropismo e inotropismo cardíaco, como também num aumento da resistência vascular periférica e conseqüente aumento na pressão arterial e frequência cardíaca.

Entretanto, essas alterações hemodinâmicas podem variar de acordo com a reação de cada paciente frente às situações conflitantes. Alguns reagem com maior intensidade na elevação do débito cardíaco, enquanto outros reagem mais intensamente na regulação da resistência vascular periférica. Possivelmente esta diferença reflete-se na variabilidade individual na ativação simpato-adrenal com liberação, ora maior de epinefrina, ora maior de norepinefrina, durante uma situação de estresse.

Atualmente existe uma preocupação em manter o estresse do paciente em níveis clínicos aceitáveis, seja com adequação comportamental, seja através do uso

de medicamentos ansiolíticos. A eficácia e a segurança obtidas com o uso dessa terapêutica reflete-se numa maior aceitação ao tratamento proposto e na sua manutenção, conseqüentemente trazendo benefícios psicológicos e físicos tanto para o profissional como para o paciente.

Embora exista muita controvérsia, nos procedimentos cirúrgicos com elevado nível de estresse emocional, a liberação de catecolaminas endógenos associados à utilização de anestésicos locais com vasoconstritores simpatomiméticos, poderiam acarretar alteração no sistema cardiovascular, proporcionando riscos ao paciente, principalmente àquele com comprometimento sistêmico (BOORIN, 1995; BORSATTI, 1999; BRAND et al., 1995; BRAND; ABRAHAM-INPIJN, 1996; CIOFFI et al., 1985; GOLDESTINE et al., 1982; HARGREAVES, 1990; LAMB; PLANT, 1972; MALAMED, 1997; MEYER, 1987; PAPADIMITRIOU; HARSOULIS; ZAMBOULIS, 1986; PÉRUSSE; GOULET; TURCOTTE, 1992; PICCIRILLO et al., 1999; RANG; DALE; RITTER, 1997; SHANNON; ISBELL, 1962; SHANNON; ISBELL, 1963; TOLAS; PFLUG; HALTER, 1982; WONG; LYTLE, 1991).

O conceito de ritmo cardíaco engloba uma apreciação da frequência cardíaca, a ordem de ativação das câmaras e a repetição de um padrão de ativação previsível (ritmo propriamente dito). Os distúrbios de ritmo podem estar associados às alterações isoladas de um dos fatores, mas freqüentemente apresentam um embricamento de mecanismos. O termo arritmia é usado para identificar irregularidades na formação e/ou condução do estímulo cardíaco, seja ele regular ou irregular em sua seqüência, e o estudo dos distúrbios do ritmo baseia-se extensamente em evidências eletrocardiográficas.

A avaliação dos parâmetros eletrocardiográficos ao longo das diversas fases do experimento, pretendia relacionar qualquer padrão de alteração ao estresse

emocional, correlacionando-o ao ato cirúrgico, ou ao uso do anestésico local utilizado. Comparamos estes parâmetros entre os grupos estudados, por meio dos testes estatísticos, como também os valores individuais para cada paciente, verificando qualquer alteração morfológica fora dos padrões normais.

Ao avaliarmos os resultados obtidos, constatamos que as medidas das ondas e segmentos de onda estudados mantiveram-se, durante todo o experimento em valores compatíveis com a normalidade em ambos os grupos.

Embora os parâmetros basais tenham sido obtidos em dias diferentes do ato cirúrgico, pudemos observar que a condição **basal** foi bem próxima das condições da fase **início**, tanto como grupo 1 (placebo) como para o grupo 2 (midazolam) para a maioria das variáveis, sem diferenças estatisticamente significantes.

Como sabemos, a atividade elétrica do coração ocorre de maneira rítmica e ordenada, para que ocorra a relação correta entre a atividade elétrica e a muscular, exercendo assim sua maior eficiência. Para tanto, cada fase da ativação elétrica, seja através dos átrios ou dos ventrículos, permite-nos conotar certos limites de normalidade, tanto para a duração da ativação, medida geralmente em milissegundos, como para a sua amplitude, medida em milivolts.

A **Onda P** tem sua duração independentemente da frequência cardíaca e pode variar de 0,08 a 0,11 segundos no adulto. Duração superior a 0,11 segundos é indicativa de transtorno de condução ou sobrecarga atrial esquerda (BARBOSA, 1976; MOFFA; SANCHES, 2001b). Quando comparamos a duração da onda P, não encontramos diferenças entre os dois grupos, nem alterações estatisticamente significantes ao longo das diversas fases (Gráfico 6.1 e Tabela 5.2). Este resultado foi semelhante aos obtidos em Romano (2001). Quando observamos as médias dos valores dentro de cada fase, pudemos verificar que os valores permaneceram dentro da normalidade para a maioria dos pacientes. O grupo 1 apresentou ligeiro aumento

no decorrer das fases, enquanto que no grupo 2 os valores permaneceram semelhantes. Os pacientes 3 e 4 apresentaram valores individuais maiores que 0,11 ms para a duração da onda P. Esse aumento no tempo de ativação atrial poderia estar relacionado à maior incidência de arritmias, mostrando um possível distúrbio na condução do impulso elétrico. O paciente 3 não apresentou alterações eletrocardiográficas, enquanto que o paciente 4 apresentou extrasístoles supraventriculares várias vezes durante todo o experimento, tanto no grupo 1 como no grupo 2.

Gráfico 6.1- Médias $\pm$ 1 Desvio Padrão para a evolução da P (ms) ao longo das fases

A amplitude da **onda P** em qualquer derivação e idade, geralmente, não é superior a 0,3 milivolts. Medidas superiores poderiam sugerir sobrecarga atrial direita ou esquerda quando a onda pode apresentar-se fendida e empastada com contorno irregular (BARBOSA, 1976; MOFFA, 2001b; MOFFA; SANCHES, 2001b). Os valores obtidos nunca ultrapassaram estes valores em ambos os grupos. A variável comportou-se com aumento até atingir seu valor máximo na fase de **incisão** para depois diminuir até a fase **final**, atingindo valores próximos ao **basal**. Para o grupo 1 não foram observadas diferenças estatisticamente significantes entre as fases. Já

para o grupo 2 a fase **incisão** apresentou-se estatisticamente significante maior que as fases **inicial** e **final**. Quando comparamos os dois grupos não observamos diferenças significantes entre as fases correspondentes.

Gráfico 6.2 - Médias para a evolução do Amp P(mv) ao longo das fases

O *Segmento PR* tem duração dependente da idade e da frequência cardíaca e em condições normais, pode variar de 0,125 a 0,21 segundos. Valores superiores poderiam sugerir alterações na condução da ativação elétrica nos átrios. Este espaço pode estar aumentado nos distúrbios de condução atrioventriculares, em sobrecargas do átrio direito, alterações da circulação coronariana ou pela ação de certos medicamentos (BARBOSA, 1976; MOFFA; SANCHES, 2001b). Não observamos em nosso estudo diferenças significativas entre os grupos estudados, porém dentro do grupo 1 observamos diferenças estatísticas entre as fases **inicial** e **final** (Gráfico 6.3). A variável apresentou-se com características de aumento no decorrer das fases, atingindo seu valor máximo na fase **final**. Já no grupo 2 observamos comportamento de declínio até atingir seu valor mínimo na fase de **perfuração** e posterior aumento até a fase **final**, com valores semelhantes ao **início**. O comportamento dentro do grupo 2 assemelhou-se ao comportamento de outras

variáveis mais sensíveis ao estresse, porém os valores sempre estiveram dentro da normalidade, não representando aparentemente nenhum distúrbio de condução associado ao procedimento. Este perfil crescente desta variável no decorrer das fases do experimento foram semelhantes ao encontrado em Romano (2001), embora não encontrado diferenças estatisticamente significantes. Os valores das médias não superaram 0,21 segundos de duração (Tabela 5.1).

Gráfico 6.3 - Médias $\pm$ 1 Desvio Padrão para a evolução da PR (ms) ao longo das fases

O *segmento ST* representa o período entre o final da repolarização ventricular (inscrição do complexo QRS) e o início da repolarização ventricular (inscrição da onda T) e corresponde à fase 2 do potencial de ação transmembrana da célula miocárdica. Sob condições normais, o segmento ST aparece isoeétrico, como resultado da inexistência de diferenças regionais significativas do potencial elétrico do miocárdio ventricular (PASTORE; UCHIDA; SAMESIMA, 1999). Podem apresentar-se com desnivelamentos não superiores a 0,1 milivolt. Estes desníveis se devem às forças precoces do processo de repolarização, que dificultam a sua

delimitação. O desnível fisiológico do segmento é encontrado no vagotônico ou no atleta e o patológico, na lesão miocárdica secundária, na insuficiência coronariana, nas sobrecargas ventriculares, na ação de certos medicamentos ou nos distúrbios eletrolíticos (BARBOSA, 1976; MOFFA; SANCHES, 2001b).

Quando observamos os valores de alteração do segmento ST em nosso estudo, não encontramos diferenças estatisticamente significantes analisando os grupos nem analisando a variável ao longo das diversas fases, semelhante a Romano (2001) (Gráfico 6.4 e Tabela 5.6). Os valores não superaram a 0,1 mv em nenhum momento dentro do experimento (Tabela 5.1).

Gráfico 6.4 - Médias $\pm$ 1 Desvio Padrão para a evolução da ST (mv) ao longo das fases

A *onda R* pode atingir amplitudes máximas de 6 milivolts na derivação V1 a 22 milivolts nas derivações D2 e V6. Valores superiores podem sugerir sobrecargas ventriculares (BARBOSA, 1976; MOFFA, 2001b; MOFFA; SANCHES, 2001b). Em nosso experimento, não observamos diferenças estatisticamente significantes ao compararmos as diversas fases em ambos os grupos. Os valores para o grupo 1 foram sempre superiores ao grupo 2. Este comportamento poderia sugerir uma maior demanda cardíaca nos pacientes sem a sedação, mostrando maior

sensibilidade ao estresse comparado com sedação (Gráfico 6.5). Os valores das médias individuais não superaram os limites máximos sugeridos (Tabela 5.1).

Gráfico 6.5 - Médias $\pm$ 1 Desvio Padrão para a evolução da Amp R(mv) ao longo das fases

Ao avaliarmos a duração do **intervalo RR** foram encontradas diferenças estatisticamente significantes (nível descritivo = 0,029) apenas no grupo 2, entre as fases **Incisão** em relação a **basal** e **implante**. A variável comportou-se de maneira semelhante nos dois grupos, apresentando valores iniciais parecidos com os finais, decrescendo até atingir seu valor mínimo na fase **incisão** e voltando a crescer até a fase **final** (Gráfico 6.6).

No grupo com sedação, a fase **incisão** mostrou-se significativamente menor quando comparado às fases **basal** e **implante**. No grupo sem sedação, não apresentou diferença estatística. A sedação pareceu provocar declínio maior durante a fase considerada mais estressante nesta variável. Este comportamento seria compatível com o observado na literatura que mostra aumento da frequência cardíaca quando utilizado sedação com benzodiazepínicos. Outra hipótese, já questionada anteriormente, onde a variação encontrada durante a fase de incisão fosse relacionada com a epinefrina contida no anestésico local, a sedação diminui a variação do intervalo RR frente a uma situação de estresse. A fase de **perfuração** sendo identificada como a fase mais estressante, não apresentou alteração com diferença estatística significativa quando comparada com as demais fases. Novamente, este comportamento acompanhou os dados obtidos por Romano (2001).

Gráfico 6.6 - Médias $\pm$ 1 Desvio Padrão para a evolução da RR(ms) ao longo das fases

O *complexo QRS* tem duração que pode variar de 0,05 a 0,10 segundos com valor médio de 0,08 segundos. Valores superiores a 0,11 podem corresponder a bloqueios atrioventriculares quando do empastamento do complexo. O aumento da duração de QRS ocorre nas extra-sístoles, taquicardias ventriculares, distúrbios de condução intraventriculares e síndrome de Wolf-Paterson-White e pode ser indicativo de distúrbio de condução ventricular e poderia conotar aumento da incidência de (BARBOSA, 1976; MOFFA, 2001b; MOFFA; SANCHES, 2001b). O comportamento desta variável em nosso experimento não apresentou diferenças estatisticamente significantes ao compararmos os dois grupos nem durante as fases do experimento (Gráfico 6.7). Analisando-se as médias individuais, não observamos valores superiores a 110 milissegundos (tabela 5.1).

Gráfico 6.7 - Médias $\pm$ 1 Desvio Padrão para a evolução da QRS(ms) ao longo das fases

O **intervalo QT** caracteriza-se pelo período entre o início do complexo QRS e o fim da onda T e corresponde à duração total da sístole ventricular. O intervalo pode apresentar-se maior nas mulheres que nos homens, aumentado com a idade e durante o sono, e variando inversamente proporcional à frequência cardíaca, podendo variar de 0,3 a 0,44 segundos (MOFFA; SANCHES, 2001b).

Em nosso experimento, não foram observadas diferenças estatisticamente significantes. O intervalo comportou-se de maneira semelhante nos dois grupos, apresentando valores iniciais parecidos com os finais, decrescendo até atingir seu valor mínimo na fase **incisão** e voltando a crescer até a fase **final** (Gráfico 6.8). Este resultado foi semelhante ao apresentado por Romano (2001), embora o autor tenha encontrado menores valores nas fases **incisão** e **perfuração**, com diferenças estatísticas. Como este intervalo pode variar inversamente proporcional à frequência cardíaca, e durante as fases de **incisão** e **perfuração** encontramos valores aumentados de frequência, justificando os valores diminuídos encontrados para o intervalo QT.

Gráfico 6.8 - Médias $\pm$ 1 Desvio Padrão para a evolução da QT(ms) ao longo das fases

O efeito do aumento da frequência cardíaca, independentemente de suas causas, influencia o componente lento e a própria despolarização diastólica dos marca-passos dominados e caracteriza-se por uma queda de amplitude do "platô" da fase 2 do potencial transmembrana, associada ao seu encurtamento, proporcionalmente ao aumento de frequência. Decorre daí a necessidade de considerar a frequência cardíaca na avaliação da "normalidade" do intervalo QT no ECG (CARVALHO, 1976).

Segundo Woosley (2006), o intervalo QT poderia apresentar-se aumentado em decorrência do uso de certos medicamentos. Não encontramos na literatura efeitos da lidocaína e do midazolam sobre o intervalo QT. Porém a epinefrina está relacionada como um fármaco relacionado com possíveis aumentos do intervalo. Como observado anteriormente este fato poderia explicar os valores obtidos durante a fase **incisão**.

O **intervalo QT corrigido** é calculado a partir de fórmulas matemáticas que consideram a influência da frequência cardíaca na duração do intervalo QT. Entre as fórmulas para o cálculo, a mais utilizada é a de Bazett, determinada medindo-se o

intervalo QT em centésimos de segundo e dividindo-se pela raiz quadrada do período de tempo RR (BARBOSA, 1976; MOFFA; SANCHES, 2001b).

Encontramos alterações estatisticamente significantes somente para o grupo 2 entre a fase **incisão** e as fases **basal** e **início**. O grupo 2, com sedação, apresentou valores maiores durante as fases de **incisão**, mostrando uma possível correlação com o estresse do experimento. A variável comportou-se de maneira semelhante nos dois grupos, principalmente nas fases finais, com médias muito próximas, mas nas fases iniciais vemos o grupo sem sedação com médias um pouco menores que o grupo com sedação (Gráfico 6.9).

Gráfico 6.9 - Médias $\pm$ 1 Desvio Padrão para a evolução da QTc(ms) ao longo das fases

O aumento do intervalo QTc é indicativo de distúrbio de condução ventricular, seja na sua despolarização ou na repolarização, poderia sugerir maior incidência de arritmias cardíacas (GARSON; DICK; FOURNIER, 1993; MOSS; SCHWARTZ; CRAMPTON, 1991).

Os autores que avaliaram a *frequência cardíaca* durante vários tipos de procedimentos odontológicos, como Abraham-Inpijn, Borgmeijer-Hoelen e Gortzak (1988), Blinder, Shemesh e Taicher (1996), Blinder et al. (1998), Canônico (2001), Hasse, Heng e Garret (1986), Ryder (1970) e Romano (2001) observaram aumento da frequência durante o atendimento.

Ao comparar esta variável ao longo das diversas fases, foi observado aumento da frequência cardíaca da fase **basal** até a fase da **Incisão**, onde foram encontrados seus maiores valores (Gráfico 6.10). Após a fase da **incisão**, a frequência diminuiu até a fase **final**, com valores semelhantes ao **basal**. Quando comparamos os dois grupos, os valores obtidos para o grupo com sedação foram ligeiramente superiores ao grupo sem sedação, embora sem significância estatística.

Gráfico 6.10 - Médias $\pm$ 1 Desvio Padrão para a evolução da Frequência ao longo das fases

No grupo com sedação, a frequência apresentou diferenças estatisticamente significantes (nível descritivo = 0,006) entre a fase de **incisão** e as fases **basal**, **início**, **implante**, **sutura** e **final**. No grupo sem sedação, a fase **incisão** apresentou-se significativamente maior que as fases **basal** e **final**.

Este padrão de resultados assemelha-se aos encontrados por Romano (2001), embora o autor tenha identificado valores maiores para a fase de **perfuração**. Este perfil poderia estar relacionado ao aumento da demanda cardiovascular frente a situação de estresse do início do ato cirúrgico, ou poderia estar relacionado à ação da epinefrina presente no anestésico local, uma vez que a fase de incisão é uma fase posterior a fase anestésica, de curta duração, de fácil

execução e sem utilização de instrumentos rotatórios. Segundo Jastak, Yagela e Donaldson (1995) e Tolas, Pflug e Halter (1982), devido a epinefrina ser rapidamente metabolizada, as respostas cardiovasculares raramente duram mais que 5 min. Embora o tempo que transcorreu entre as fases de **anestesia** e a subsequente **incisão** tenha sido próximo a 5 min, ainda existe a possibilidade de a epinefrina ser a responsável pelo aumento na frequência cardíaca, assim como, na amplitude da onda P, na duração do segmento PR, e dos intervalos RR, QT e QT corrigido, que apresentaram o mesmo comportamento. Salonen et al. (1989) comenta em seu estudo com uso de sedação, a possibilidade da origem exógena das catecolaminas plasmáticas. Embora conflitante, uma parte da literatura estudada concorda com essa possibilidade.

O uso da sedação para a variável frequência, como para a variável duração de RR, poderia ter duas interpretações: a primeira seria que os maiores valores obtidos quando comparados com o placebo são compatíveis aos observados na literatura, apresentando uma adaptação pertinente a diminuição da pressão arterial observada com o uso de benzodiazepínicos (BALDESSARINI, 1997; HOBBS; RALL; VERDOORN, 1997; MEECHAN; WELBURY, 1992; MONTEBUGNOLI et al., 2004). A segunda hipótese seria a redução do nível de estresse, uma vez que para a fase **perfuração**, considerada como a mais estressante, não apresentou diferenças estatisticamente significantes comparado às demais fases, como observado em Romano (2001). Os maiores valores obtidos para a fase **incisão** poderiam estar relacionados à influência da epinefrina.

A maioria dos autores estudou procedimentos cirúrgicos para exodontias, observando aumento da frequência cardíaca após a anestesia local que perdurava durante o todo o procedimento (ABRAHAM-INPIJN; BORGMEIJER-HOELEN;

GORTZAK, 1988; BLINDER et al., 1998; BLINDER, SHEMESH; TAICHER, 1996; RYDER, 1970; HASSE; HENG; GARRET, 1986). Alguns estudos que avaliaram o efeito da sedação identificaram aumento da frequência cardíaca com o seu uso (BALDESSARINI, 1997; HOBBS; RALL; VERDOORN, 1997; MEECHAN; WELBURY, 1992; MONTEBUGNOLI et al., 2004). Outros autores como Borsatti (1999), Chaia (2001), Simone et al. (1996) e Wilson, Welbury e Girdler (2002) não encontraram diferenças estatisticamente significantes entre os grupos com e sem sedação. Em nosso experimento, os valores obtidos para o grupo com sedação foram ligeiramente superiores ao grupo sem sedação, embora sem significância estatística.

Poderíamos justificar os maiores valores obtidos durante a fase de **incisão e perfuração** óssea, para ambos os grupos, devido principalmente ao uso de anestésicos locais com epinefrina e à utilização do motor para perfuração do leito ósseo, quer seja pelo ruído, quer seja pela vibração sentida pelos pacientes, denotando desconforto e possivelmente níveis mais elevados de estresse durante esse procedimento cirúrgico de colocação de implantes dentários. Nosso resultado foi similar ao estudo de Canônico (2001) e Romano (2001) avaliando a frequência cardíaca durante a colocação de implantes, observaram frequência significativamente superior em todas as fases do procedimento comparadas às fases **basal e final**, com valores maiores para no término da **perfuração** óssea.

Análise das arritmias cardíacas durante o experimento

Com relação às arritmias cardíacas, pudemos observar alterações nos registros compatíveis com arritmias cardíacas durante o experimento em 8 pacientes

(53,3%) ou ainda, do total de 30 intervenções cirúrgicas observamos arritmias em 17 (43,3%).

As alterações encontradas foram: taquicardia e bradicardia sinusal, arritmia sinusal, extra-sístoles ventricular e supra-ventricular e extrasístole atrial bloqueada. As extra-sístoles ventriculares e as taquicardias sinusais foram os eventos mais freqüentes. Estes resultados são similares aos encontrados pelos autores Abraham-Inpijn, Borgmeijer-Hoelen e Gortzak (1988), Barkin e Middleton (1978), Bjorlin e Malmborg (1966), Blinder et al. (1998), Blinder, Shemesh e Taicher (1996), Campbell et al. (1996), Hasse, Heng e Garret (1986), Howard (1977), Hughes et al. (1966), Little et al. (1990a), Rafel (1972), Rodrigo, Rosenquist e Cheng (1990), Romano (2001), Ryder (1970), Vanderheyden, Williams e Sims (1989), Williams et al. (1963).

Embora Blinder et al (1998), Driscoll, Smilack e Lightbody (1972), Rodrigo, Rosenquist e Cheng (1990), Roelofse e Bijl (1994) e Umino et al. (1994) encontraram aumento na incidência de arritmias com o uso de sedação, Rafel (1972) e Salonen et al. (1989) não encontraram diferenças. Em nosso experimento, dentre as alterações encontradas, 6 ocorreram no grupo sem sedação e 7 ocorreram no grupo com sedação. Apesar do grupo com sedação apresentar uma freqüência de eventos superior, poderíamos considerar que não houve diferença entre os grupos. Apesar disto, dos 8 pacientes com arritmias, 3 apresentaram somente no grupo com sedação, 1 apresentou somente no grupo sem sedação, e 4 nos dois grupos.

Neste experimento foram encontrados 4 pacientes (8,11,12,15) com *taquicardias sinusais*. De acordo com Howard (1977), a taquicardia é usualmente normal em resposta à ansiedade e geralmente é bem controlada até a identificação e tratamento da causa. A epinefrina nos anestésicos locais, em pacientes suscetíveis, também poderia induzir a taquicardia sinusal.

Os eventos taquicárdicos ocorreram durante todas as fases, exceto a fase sutura e, portanto, poderíamos relacioná-los também à ansiedade e ao estresse provocados pelo tipo de procedimento. Com relação aos grupos estudados, 2 pacientes apresentaram taquicardias nos dois grupos, enquanto que os outros 2 apresentaram apenas no grupo sem sedação, existindo uma predominância de eventos no grupo sem sedação.

A *bradicardia sinusal* pode ser normal para atletas e, usualmente, é referida por estímulo vagal e conseqüente depressão da frequência cardíaca. Em nosso experimento encontramos 3 pacientes (2, 4, 12) com bradicardia sinusal. Destes, 1 paciente apresentou no grupo sem sedação, enquanto que os outros 2 no grupo com sedação.

Apesar de encontrarmos um número maior de taquicardia sinusais no grupo sem sedação e um número maior de bradicardias sinusais no grupo com sedação, a comparação da variável frequência cardíaca entre os dois grupos não mostrou diferenças estatisticamente significantes.

Encontramos 1 paciente (2) com *arritmia sinusal* acíclica durante a fase de **sutura**, apenas do grupo 1. Acreditamos que, de acordo com Moffa (2001b), essas arritmias sinusais, possivelmente dependem de variações momentâneas nas características da despolarização diastólica das células P do nó SA, relacionadas a flutuações da relação entre os tonos simpático e vagal. Como não observamos uma característica neste evento, relacionando-o diretamente aos procedimentos mais estressantes, poderíamos também relacioná-los a variabilidade da frequência cardíaca perante a respiração.

Com relação às *extra-sístoles supraventriculares*, em nosso estudo encontramos 4 pacientes (2, 4, 6, 9) que as desenvolveram. O paciente 4 desenvolveu vários eventos durante todas as fases, tanto para o grupo 1 como para o grupo 2. O paciente 2 desenvolveu 2 eventos, durante a **sutura** e **anestesia**

(grupo1). O paciente 6 apresentou durante a fase de **perfuração** do grupo 2 enquanto que o paciente 9, 5 eventos no grupo 2, 4 durante a fase **início** e 1 durante a fase final. Portanto dos 4 pacientes, 1 apresentou durante o grupo sem sedação, 1 apresentou vários eventos nos dois grupos, e 2 apresentaram apenas no grupo com sedação. Poderíamos concluir que o grupo com sedação apresentou um número maior de extra-sístoles supraventriculares.

Observamos ainda 2 pacientes (2 e 15) que desenvolveram *extra-sístoles ventriculares*. O paciente 2 apresentou durante a fase de **sutura** no grupo 1 , enquanto que o paciente 15 no grupo 2 durante a fase **perfuração**.

A freqüente ocorrência de extra-sístoles, isoladas ou em salvas rápidas, em traçados eletrocardiográficos patológicos, e sua ocorrência esporádica mesmo em traçados normais, é classicamente explicada pela exacerbação momentânea de um foco ectópico de atividade rítmica. Por outro lado, a ocorrência de extra-sístoles acopladas a intervalos certos sugere a existência de um bloqueio local de condução, isoladamente ou associado a um marca-passo exacerbado e o foco ectópico poderia localizar-se em qualquer região do miocárdio (CARVALHO, 1976).

Ao observar o total de eventos arrítmicos (73), independentemente do número de pacientes, pudemos observar como se comportaram ao longo das fases e grupos (Gráfico 6.11). As maiores freqüências ocorreram durante as fases **Perfuração** (21) e **Início** (17) e enquanto que **final** (10), **implante** e **sutura** (9), **anestesia** (6), **incisão** (2) e **basal** (0).

Gráfico 6.11 - Frequência de arritmias entre as fases do experimento

Ainda que não se conheçam os mecanismos específicos relacionados a estes achados eletrocardiográficos, poderiam estar relacionados a epinefrina associada ao anestésico local e principalmente, ao estresse emocional do procedimento, já que foram observados em maior frequência nas fases **início** e **perfuração** e, em menor número nas fases **anestesia** e **incisão**.

Por outro lado ao avaliar a frequência de eventos arrítmicos sem o paciente (4) que desenvolveu um número de extra-sístoles muito grande, provavelmente fora de uma curva de normalidade, encontraríamos 26 arritmias no total, sendo 13 no grupo 1 e 13 no grupo 2, ou seja, mais coerente com os resultados obtidos pelos parâmetros eletrocardiográficos estudados (Gráfico 6.12).

Gráfico 6.12 – Frequência de Arritmias sem considerar o paciente (4)

A avaliação da distribuição desta frequência, no entanto, demonstra ainda que as fases **início** (7) **perfuração** (6) apresentaram um número maior de eventos, enquanto que as fases **anestesia** (5), **sutura** (5), **implante** (2), **final** (2), **incisão** (0) e **basal** (0), apresentando um número menor, porém com uma distribuição um pouco mais homogênea.

Neste estudo, foram considerados apenas pacientes sem comprometimento sistêmico e observamos uma incidência de arritmias superior (53,3%) ao observado nos trabalhos de Hughes et al. (1966), que encontraram 39% de pacientes com arritmias, Rodrigo, Rosequist e Cheng (1990), com 35,6%, e Blinder et al. (1998)

37,5%, e inferior a Romano (2001), com 60%. Estes autores apresentaram a mesma metodologia quanto ao critério de exclusão dos pacientes.

A incidência de arritmias foi também superior aos trabalhos onde não se excluía pacientes com cardiopatias, como os trabalhos de Williams et al. (1963), que encontraram 26,2%, Hasse, Heng e Garrett (1986), 37,8%, Little et al. (1990a), com 26%, e ainda Campbell et al. (1996), que encontrou 42,5% dos pacientes com arritmias. Porém, o tipo de arritmia encontrada nestes trabalhos foi de maior gravidade, como as fibrilações atriais, as extra-sístoles ventriculares multifocais, grandes desnivelamentos de segmento S-T, e as dissociações atrioventriculares, entre outras.

A significância clínica dos achados eletrocardiográficos para pacientes sem histórico de doença cardiovascular é pequeno ou inexistente, porém em pacientes com doenças cardiovasculares poderia justificar o uso de monitoração contínua, incluindo o uso de eletrocardiograma durante todos os procedimentos odontológicos com níveis de estresse moderado a elevado (ABRAHAM-INPIJIN; BORGMEIJER-HOELEN; GORTZAK, 1988; BARKIN; MIDDLETON, 1978; BLINDER et al., 1998; BLINDER; SHEMESH; TAICHER, 1996; BJORLIN; MALMBORG, 1966; CAMPBELL et al. 1996; HASSE; HENG; GARRET, 1986; HOWARD, 1977; HUGHES et al., 1966; IKEOKA; CARAMELLI, 1999; LITTLE et al., 1990a; RAFEL, 1972; RODRIGO; ROSEQUIST; CHENG, 1990; ROMANO, 2001; RYDER, 1970; VANDERHEYDEN; WILLIAMS; SIMS, 1989; WILLIAMS et al. 1963).

Acreditamos em decorrência destes fatos que, mesmo que as alterações cardiovasculares em procedimentos odontológicos com uso de anestésicos locais em pacientes normais sejam consideradas sem significância clínica, devido à deficiência semiotécnica e às dificuldades na interpretação das reais condições

cardiovasculares diante de situações de estresse agudo, seja conveniente, mesmo para pacientes normais, a tentativa de redução do estresse em qualquer procedimento no tratamento odontológico.

Embora os benzodiazepínicos possam representar uma alternativa segura para o controle da ansiedade e estresse destes pacientes, ao avaliarmos nossos resultados, o uso do midazolam não apresentou vantagem significativa ao avaliarmos os parâmetros eletrocardiográficos estudados. Apesar disto, como mencionado anteriormente, poderíamos interpretar que o uso desta medicação modificou um padrão observado em Romano (2001), onde a fase de perfuração apresentou-se como uma fase mais significativa frente ao estresse, podendo representar um discreto controle da atividade ansiolítica.

Com relação à incidência de arritmias, os dois grupos apresentaram semelhança, embora o grupo com sedação tenha apresentado mais eventos que o grupo placebo. Assim sendo, para este grupo de pacientes, poderíamos concluir com bases nos nossos resultados que o uso do midazolam não apresentou diferenças estatísticas e clínicas ao avaliarmos a atividade elétrica do miocárdio.

O comportamento dos pacientes durante a cirurgia demonstra uma possível vantagem do uso deste medicamento. Apesar de não avaliarmos com critério científico e de não fazer parte da proposição deste estudo, aparentemente os pacientes apresentavam mais tranquilidade quando submetidos à medicação ansiolítica, chegando em alguns casos, apresentarem sonolência, podendo representar interesse para estudos futuros.

Os procedimentos que envolvam situações estressantes, como anestesia, incisões, uso de motores e brocas, observadas principalmente em cirurgias, como na colocação de implantes dentários, devem ser considerados como procedimentos de

risco, mesmo não apresentando um caráter demasiadamente invasivo. As reações cardiovasculares decorrentes do estresse emocional associadas ao uso de anestésicos locais com vasoconstritores simpatomiméticos podem, principalmente nestes casos, potencializar os riscos de observarmos complicações cardiovasculares em nossos pacientes.

7 CONCLUSÕES

De acordo com os resultados apresentados neste estudo, pode-se inferir que:

- Cirurgias para a colocação de implantes dentários, mesmo em caso de implantes unitários e diagnóstico favorável, induziram em 8 pacientes (53,3%) alterações eletrocardiográficas.
- As arritmias mais freqüentes encontradas foram a extra-sístole e a taquicardia sinusal. Estas alterações foram mais evidentes durante as fases **início e perfuração**.
- O uso de 15mg de midazolam não apresentou diferenças estatísticas quando comparado com o placebo.
- A freqüência cardíaca, a duração dos intervalos RR e QTc, e amplitude da onda P, mostraram diferenças estatisticamente significantes no nível de 1%, ao longo do experimento apenas para o grupo com sedação.
- A fase **Incisão** apresentou maiores valores de freqüência cardíaca e amplitude da onda P e menores valores de duração do intervalo RR e QTc.

REFERÊNCIAS¹

Abraham-Inpijn L, Borgmeijer-Hoelen A, Gortzak RA. Changes in blood pressure, heart rate, and electrocardiogram during dental treatment with use of local anesthesia. J Am Dent Assoc 1988;116(4):531-6.

Aitken JC, Wilson S, Coury D, Moursi AM. The effect of music distraction on pain, anxiety and behavior in pediatric dental patients. Pediatr Dent 2002;24(2):114-8.

Albrektsson T, Jansson T, Lekholm U. Osseointegrated Implants. Dent Clin North Am 1986;30(1):151-77.

American Dental Association. Vasoconstrictors. In: American Dental Association Accepted Dental Therapeutics. Editora Chicago; 1984 .v. 40,p.203-9.

Ausinsch B, Malagodi MH, Munson ES. Diazepam in the prophylaxis of lignocaine seizures. Br J Anaesth 1976;48(4):309-13.

Baker JP, May HJ, Revicki DA, Kessler ER, Crawford EG. Use of orally administered diazepam in the reduction of oral anxiety. J Am Dental Assoc 1984;108(5):778-80.

Baldessarini RJ. Fármacos e o tratamento dos distúrbios psiquiátricos, psicose e ansiedade. In: Molinoff PB, Ruddon RW. (Ed). As bases farmacológicas da terapêutica. 9ª ed. Rio de Janeiro: Mc Graw Hill; 1997. cap. 18,p.306-9.

Barbosa ET. O registro do campo elétrico. In: Krieger EM. Fisiologia Cardiovascular. São Paulo: Fundo Editorial Byk Prociencx; 1976.p.68-133.

Barkin M, Middleton RA. Ecg monitoring of oral surgery patients receiving a local anesthetic. J Oral Surg 1978;36(10):779-80.

Berggren U, Meynert G. Dental Fear And Avoidance: Causes, Symptoms, And Consequences. J Am Dent Assoc 1984;109(2):247-51.

¹ De acordo com Estilo Vancouver. Abreviatura de periódicos segundo base de dados MEDLINE.

Bjorlin G, Malmborg O. Cardiac side-reactions to local anesthetics containing adrenalin – an eletrocardiographic investigation. Dent Clin North Am 1966;401-12.

Blinder D, Manor Y, Shemesh J, Taicher S. Electrocardiographic changes in cardiac patients having dental extractions under a local anesthetic containing a vasopressor. J Oral Maxillofac Surg 1998;56(12):1399-1402.

Blinder D, Shemesh J, Taicher S. Electrocardiographic changes in cardiac patients undergoing dental extractions under local anesthesia. J Oral Maxillofac Surg 1996;54(2):162-5.

Bloom FE. Neurotransmissores e o sistema nervosa central. In: Molinoff PB, Ruddon RW. As bases farmacológicas da terapêutica. 9a. ed. Rio de Janeiro: Mc Graw Hill; 1997. cap.15, p.206-8.

Boorin MR. Anxiety. Its manifestation and role in the dental patient. Dent Clin North Am 1995;39(3):523-39.

Borsatti MA. Verificação dos efeitos cardiovasculares (pressões arteriais sistólica, diastólica e média e frequência cardíaca) provocados pela administração intrabucal de cloridrato de bupivacaína 0,5% associado ou não à epinefrina 1:200.000, no decorrer do período pré-cirúrgico, em humanos [Dissertação de Mestrado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 1995.

Borsatti MA. Efeitos cardiovasculares provocados pela administração intrabucal de bupivacaína isolada ou associada à epinefrina precedida de diazepam (estudo duplo cego) [Dissertação de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 1999.

Bosisio IBJ. Aplicações clínicas do eletrocardiograma na criança. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 1999;9(3):277-85.

Brand HS, Abraham-Inpijn L. Cardiovascular responses induced by dental treatment. Eur J Oral Sci 1996;104(3):245-52.

Brand HS, Gortzak RAT, Palmer-Bouva CCR, Abraham RE, Abraham-Inpijn L. Cardiovascular and neuroendocrine responses during acute stress induced by different types of dental treatment. Int Dent J 1995;45(1):45-8.

Bruguerolle B, Empeire N, Ottomani A, Manelli JC. Bupivacaine acute toxicity protection by diazepam in mice. Clin Exp Pharmacol Physiol 1988;15(7):563-4.

Campbell JH, Huizinga PJ, Das SK, Rodriguez JP, Gobetti JP. incidence and significance of cardiac arrhythmia in geriatric oral surgery patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1996;82(1):42-6.

Canonico LAD. Avaliação dos efeitos cardiovasculares (pressão arterial e frequência cardíaca) durante a fase cirúrgica de colocação de implante sob anestesia local [Dissertação de Mestrado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2001.

Carvalho AP. Excitação Cardíaca. In: Krieger EM. Fisiologia Cardiovascular. São Paulo: Fundo Editorial Byk Prociencx; 1976. cap. 1, p.1-44.

Chaia A. Avaliação da pressão arterial, frequência cardíaca e saturação de oxigênio durante as exodontias de terceiros molares inclusos sob anestesia local associado à sedação por via oral [Dissertação de Doutorado]. Rio De Janeiro: Faculdade de Odontologia da UFRJ; 2001.

Cioffi GA, Chernow B, Glahn R, Terezhalmay GT, Lake CR. The hemodynamic and plasma catecholamine responses to routine restorative dental care. J Am Dent Assoc 1985;111(1):67-70.

Corah NL. Development of a dental anxiety scale. J Dent Res 1969;48:596.

Corah NL, Pantera RE. Controlled study of psychologic stress in a dental procedure. J Dent Res 1968;47(1):154-7.

Covino BG. Toxicity and sistemic effects of local anesthetics agents. In: Strichartz G R. Local anesthetic: handbook of experimental pharmacology. St. Louis: Springer-Verlag; 1987. cap.81,p.187-212.

Craig DC, Boyle CA, Fleming GJ, Palmer P. A sedation technique for implant and periodontal surgery. J Clin Periodontol 2000;27(12):955-9.

De Jong RH, Heavner JE. Diazepam and lidocaine – induced cardiovascular changes. Anesthesiology 1981;39(6):633-8.

Dionne RA, Goldestein DS, Wirdzek RN. Effects of Diazepam premedication and epinefrine-containing local anesthetic on cardiovascular and plasma catecholamine responses to oral surgery. Anaesth Analg 1984;63(7):640-6.

Dionne RA, Yagiela JA, Moore PA, Gonty A, Zuniga J, Beirne OR. Comparing efficacy and safety of four intravenous sedation regimens in dental outpatients. J Am Dent Assoc 2001;132(6):740-51.

Driscoll EJ, Smilack JS, Lightbody PM. Sedation with intravenous Diazepam. J Oral Surg 1972;30:332.

Duarte D. Ansiedade, bruxismo e aprendizagem: uma análise correlacional em alunos da 7ª série do ensino fundamental [Dissertação de Mestrado]. São Paulo: Universidade Presbiteriana Mackenzie;1999.

Dubin D. Interpretação rápida do ECG... Um curso programado. 3ª ed. Rio de Janeiro: Publicações Médicas; 1992.

Earlandsson AL, Backman B, Stenstrom A, Stecksen-Blicks C. Conscious sedation by oral administration of midazolam in pediatric dental treatment. Swed Dent J 2001;25(3):97-104.

Felpel LP. Antianxiety drugs and centrally acting muscle relaxants, In: Yagela JA, Neidle EA, Dowd FJ. Pharmacology and therapeutics for dentistry. 4ª ed. Saint Louis: Mosby; 1998.p.185-96.

Ferreira ABH. Novo dicionário da língua portuguesa. 2ª ed. Rio de Janeiro: Nova Fronteira; 1986.

Ferro A, Docimo R. Ruolo dello stress in odontostomatologia. Effetti cardiovascolari dell'anestesiico locale con adrenalina e dell'estrazione dentaria. Arch Stomatol 1984;25(1):21-7.

Finder RL, Moore PA. Benzodiazepines for intravenous conscious sedation:agonist and antagonist. Compendium 1993;14(8):974-82.

Garson Jr A, Dick MII, Fournier A. The long QT syndrome in children: an international study of 287 patients. Circulation 1993;87(6):1866-72.

Gatchel RJ. Managing anxiety and pain during dental treatment. J Am Dent Assoc 1992;123:37-41.

Goldman L, Debra L, Caldera R N. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. N Engl J Med 1977;16(297):845-50.

Goldstein DS, Dionne R, Sweet J, Gracely R, Brewer B, Gregg R, et al. Circulatory, plasma catecholamine, cortisol, lipid and psychological responses to a real-life stress sedation and of inclusion of epinephrine with the local anesthetic. Psychosomatic Medicine 1982;44(3):259-72.

Graeff FG. Ansiolíticos. Drogas psicotrópicas e seu modo de ação. 2ª ed. São Paulo: EPU;1989.

Gregg R, Keiser HR. Circulatory, plasma catecholamine, cortisol, lipid, and psychological responses to a real-life stress (third molar extractions): effects of Diazepan sedation and of inclusion of Epinephrine with the local anesthetic. Psychosom Med 1982;44(3):259-72.

Hargreaves KM. Neuroendocrine markers of stress. Anest Prog 1990;37(2/3):99-105.

Hass DA. Management of fear and anxiety. In: Yagele JA, Neidle EA, Dowd FJ. Pharmacology and therapeutics for dentistry. 4ª ed. Saint Louis: Mosby; 1998.p.623-33.

Hasse AL, Heng MK, Garrett NR. Blood pressure and electrocardiographic response to dental treatment with use of local anesthesia. J Am Dent Assoc 1986;113(4):639-42.

Howard WD. Cardiac arrhythmias related to oral surgery practice. Anesth Prog 1977;24(5):147-51.

Hobbs WR, Rall TW, Verdoorn TA. Hipnóticos e sedativos; etanol. In: Molinoff PB, Ruddon RW. As bases farmacológicas da terapêutica. 9ª ed. Rio de Janeiro: Mc Graw Hill; 1997.cap 17, p.264-89.

Hughes CL, Leach JK, Allen RE, Lambson GO. Cardiac arrhythmias during oral surgery with local anesthesia. J Am Dent Assoc 1966;73(5):1095-102.

Ikeoka DT, Caramelli B. Aplicações clínicas do eletrocardiograma na avaliação perioperatória de cirurgia não-cardíaca. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 1999;9(3): 424-8.

Jastak JT, Yagiela JA, Donaldson D. Local anesthesia of the oral cavity. Philadelphia: Saunders; 1995.

Johren P, Jackowski J, Gangler P, Sartory G, Thom A. Fear reduction in patients with dental treatment phobia. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000;38(6):612-6.

Jowett NI, Cabot LB. Patients with cardiac disease: considerations for the dental practitioner. *Br Dent J* 2000;189(6):297-302.

Kanto J, Watanabe A, Namiki A. Pharmacological premedication for anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40(8):982-90.

Kleinknecht R, Klepac RK, Alexander LD. Origins and characteristics of fear of dentistry. *J Am Dent Assoc* 1973;86:842-8.

Kiyomitsu Y, Sugiyama K, Hirota Y, Shibutani T, Niwa H, Sawada T, et al. Blood pressure and heart rate of patients in dental clinics. *Anesth Prog* 1989;36(4):237-8.

Kubo K, Kimura K. Implant surgery for patient with parkinson's disease controlled by intravenous midazolam: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19(2):288-90.

Lamb DH, Plant R. Patient anxiety in the dentist's office. *J Dent Res* 1972;51(4):986-9.

Little JW, Simmons MS, Kunik RL, Rhodus NL, Merry JW. Evaluation of an ekg system for the dental office. *Gen Dent* 1990a;38(4):278-81.

Little JW, Simmons MS, Rhodus NL, Merry JW, Kunik RL. Dental patient reaction to electrocardiogram screening. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990b;70(4):433-9.

Lown KS, Thummel KE, Benedict PE, Shen DD, Turgeon DK, Berent S, et al. The erythromycin breath test predicts the clearance of midazolam. *Clin Pharmacol Ther.* 1995;57(1):16-24.

Malamed ST. Pain and anxiety control in dentistry. *Oral Health* 1996;86(2):11-6.

Malamed ST. Clinical actions of specific agents. In: Malamed ST. *Handbook Of Local Anesthesia*. 4^a. ed. St. Louis: Mosby; 1997. cap. 4, p. 49-73.

Matsumura K, Miura K, Kurokawa H, Abe I, Takata Y. Lack of association between qt dispersion and blood pressure response during dental surgery. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2001;28:748-51.

Meechan JG, Welbury RR. Metabolic responses to oral surgery under local anesthesia and sedation with intravenous midazolam: the effect of two different local anesthetics. *Anaesth Prog* 1992;39(1-2):9-12.

Meyer F. Haemodynamic changes under emotional stress following a minor surgical procedure under local anaesthesia. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1987;16(6):688-4.

Moffa PF, Sanches PCR. Noções de eletrofisiologia celular. In: Tranchesi J. Eletrocardiograma: normal e patológico. 7ª ed. São Paulo: Roca; 2001a.cap.1,p.1-26.

Moffa PF, Sanches PCR. O eletrocardiograma Normal. In: Tranchesi J. Eletrocardiograma: normal e patológico. 7ª ed. São Paulo: Roca; 2001b.cap.11,p.99-126.

Moffa PF. Introdução ao estudo das disritmias cardíacas. In: Tranchesi J. Eletrocardiograma: normal e patológico. 7ª ed. São Paulo: Roca; 2001a. cap.11,p.207-21.

Moffa PF. Eletrocardiograma nas disritmias mais freqüentes. In: Tranchesi J. Eletrocardiograma: normal e patológico. 7ª ed. São Paulo: Roca; 2001b.cap.12,p.223-81.

Montebugnoli L, Servidio D, Maiton RA, Prati C. Heart rate variability. A sensitive parameter for detecting abnormal cardiocirculatory changes during a stressful dental procedure. *J Am Dent Assoc* 2004;135(12):1718-23.

Moss AJ, Schwartz PJ, Crampton RS. The long QT syndrome: prospective longitudinal study of 328 families. *Circulation* 1991;84(3):1136-44.

Muller E, Calvo MDPR. Pain and dental implantology: sensory quantification and effective aspects. Part I: at the private dental office. *Implant Dent* 2001;10(1):14-22.

Papadimitriou P, Harsoulis P, Zamboulis C. Changes of sympathetic activity during tooth extraction. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986;15(2):148-51.

Pastore CA, Samesima N. Aplicações clínicas do eletrocardiograma nas repercussões da terapêutica medicamentosa. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 1999;9(3):416-23.

Pastore CA, Uchida AH, Samesima N. Aplicações clínicas da análise das alterações do segmento ST-T. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 1999;9(3):402-15.

Pereira LHMC, Ramos DLP, Crosato E. Ansiedade e dor em odontologia- enfoque psicofisiopatológico. Rev Assoc Paul Cir Dent 1995;49(4):285-90.

Perez FEG. Efeitos cardiovasculares decorrentes da administração via infiltrativa intrabucal de cloridrato de lidocaína a 2% (20mg/ml) e cloridrato de prilocaína a 3% (30 mg/ml) associado ao cloridrato de felipressina (0,03 u.i./ml) em pacientes normotensos [Dissertação de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2000.

Pérusse R, Goulet JP, Turcotte JY. Contraindications to vasoconstrictors in dentistry. (Part I). Cardiovascular diseases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;74(5):679-86.

Piccirillo G, Viola E, Nocco M, Santagada E, Durante M, Bucca C, et al. Autonomic modulation and QT interval dispersion in hypertensive subjects with anxiety. Hypertension 1999;34(2):242-6.

Rafel SS. Electrocardiographic changes during outpatient oral surgery. J Oral Surg 1972;30(12): 898-9.

Rang HP, Dale MM, Ritter JM. Farmacologia. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1997.

Roberts GJ, Rosenbaum NL. A color atlas of dental analgesia & sedation. London: Wolfe Publishing;1991.

Robin C, Trieger N. Paradoxal reactions to benzodiazepines in intravenous sedation: a report os 2 cases and review of the literature. Anasth Prog 2002;49(4):128-32.

Rocha RG, Araujo MAR, Soares MS, Borsatti MA. O medo e a ansiedade no tratamento odontológico: controle através da terapêutica medicamentosa. In: Módulos de Artualização do Décimo nono Congresso Paulista de Odontologia de São Paulo 2001. cap. 12, p.389-410.

Rodrigo CR, Rosenquist JB, Cheng CH. Cardiac dysrhythmias with midazolam sedation. Anest Prog 1990;37(1):20-3.

Roelofse JA, Bijl APVD. Cardiac dysrhythmias associated with intravenous lorazepam, diazepam, and midazolam during oral surgery. J Oral Maxill Surg 1994; 52(3):247-50.

Romano MM. Alterações Eletrocardiográficas Em Cirurgias Para A Colocação De Implantes Dentários Sob Anestesia Local [Dissertação de Mestrado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP;2001.

Ryder W. The electrocardiogram in dental anaesthesia. *Anaesthesia* 1970;25(1):46-62.

Salonen M, Forssell H, Lehmijoki O, Kaila T, Scheinin M. A comparison of two sedative premedication for minor oral surgery under local anaesthesia. *Int J Oral Maxillofac* 1989;18(4):202-5.

Shannon IL, Isbell GM, Prigmore JR, Hester WR. Stress in dental patients ii. The serum free 17-hydroxycorticosteroid response in routinely appointed patients undergoing simple exodontia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1962;15(9):1142-6.

Shannon IL, Isbell GM. Stress in dental patients. Vii adrenocortical responses in patients receiving intraoral injections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1963;16(9):1145-9.

Shepherd JT, Vanhotte PM. The human cardiovascular system. New York: Raven Press; 1979.

Ship II. The response of systolic and diastolic blood pressure to dental stress. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1960;13:499-507.

Silverman MD. Benefits and protocols of oral sedation for implant surgery. *Dent Implantol Update* 2003;14(6):41-5.

Simone JL, Borsatti MA, Rocha RG, Tortamano N. Alterações cardiovasculares decorrentes de anestesia local com novocol 100 precedida pela administração de valium em estudo duplo-cego. *RPG Rev Pos-Grad* 1996;3(4):292.

Simonetti MPB. Contribuição ao estudo dos anestésicos locais no coração: papel do cálcio [Dissertação de Doutorado]. São Paulo: Instituto de Ciências Biomédicas da USP; 1983.

Singer J, Meiller TF, Rubinstein L. Blood pressure fluctuations during dental hygiene treatment. *Dent Hyg* 1983;57:24-8.

Skelly AM. Sedation in dental practice. *Dent Update* 1992;12(2):61-7.

Staretz LR, Otomo-Corgel J, Lin JI. Effects of intravenous midazolam and diazepam on patient response, percentage of oxygen saturation, and hemodynamic factors during periodontal surgery. *J Periodontol* 2004;75(10):1319-26.

Tolas AG, Pflug AE, Halter JB. Arterial plasma epinephrine concentrations and hemodynamics responses after dental injection of local anesthetic with epinephrine. *J Am Dent Assoc* 1982;104(1):41-3.

Trevor AJ, Way WL. Hipnótico-sedativos. In: Katzung BG. *Farmacologia básica e clínica*. 5a.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1994.cap 21, p. 230-9.

Umino M, Ohwatari T, Shimoyama K, Nagao M. Unexpected atrial fibrillation during tooth extraction in a sedated elderly patient. *Anest Prog* 1994;41(3):77-80.

Vanderheyden PJ, Williams RA, Sims TN. Assessment of ST segment depression in patients with cardiac disease after local anesthesia. *J Am Dent Assoc* 1989;119(3):407-12.

Velanovich V. Preoperative screening electrocariography: predictive value for prospective cardiac complications. *South Med J* 1994;87(4):431-4.

Yagiela LA. Anestésicos Locais. In: Neidle EA, Yagiela LA. *Farmacologia e terapêutica para dentistas*. 3^a. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1998. cap.17, p.185-200.

Yanase H, Brahan RL, Fukuta O, Kurosu K. A study of the sedative effect of home-administered oral diazepam for dental treatment of children. *Int J Paediatr Dent* 1996;6(1):13-7.

Ylipaavalniemi P, Sane J. Changes in heart rate during injection of local anaesthetics. *Proc Finn Dent Soc* 1981;77:346-9.

Williams RM, Keyes M, Becker DJ, Williams RA, Wasserman F, Gables C. Electrocardiographic changes during oral surgical procedures under local anesthesia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1963;16(10):1270- 5.

Wilson KE, Welbury RR, Girdler NM. A study of effectiveness of midazolam sedation for orthodontic extraction of permanent teeth in children: a prospective, randomized, controlled, crossover trial. *Br Dent J* 2002;192(8):457-62.

Wikinski S, Lombardo M, Medina JH, Rubio MC. Lack of anxiolytic effect of diazepam in pre-anaesthetic medication. *Br J Anaesth* 1994;72(6):694-6.

Wong M, Lytle WR. A comparison of anxiety levels associated with root canal therapy and oral surgery treatment. J Endod 1991;17(9):461-5.

Woosley RL. Drugs that prolong the Q-T intervals and/or induce torsades de pointes. Disponível em:URL:<http://www.qtdrugs.org>. [2006 June 10].

ANEXO A – Parecer do Comitê de Ética e Pesquisa

ANEXO A – Parecer do Comitê de Ética e Pesquisa

Faculdade de Odontologia
Universidade de São Paulo

PARECER DE APROVAÇÃO
Protocolo 230/03

Com base em parecer de relator, o Comitê de Ética em Pesquisa, APROVOU o protocolo de pesquisa *“Alterações cardiovasculares e eletrocardiográficas em cirurgias de implantes dentários sob anestesia local e pré-medicação ansiolítica”*, de responsabilidade do Pesquisador **Marcelo Munhões Romano**, sob orientação do Professor Doutor **Mário Sérgio Soares**.

Tendo em vista a legislação vigente, devem ser encaminhados a este Comitê relatórios anuais referentes ao andamento da pesquisa e ao término cópia do trabalho em “cd”. Qualquer emenda do projeto original deve ser apresentada a este CEP para apreciação, de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas.

São Paulo, 03 de fevereiro de 2005

Prof.Dr. **Rogério Nogueira de Oliveira**
Coordenador do CEP-FOUSP

APÊNDICE A - Termo de Consentimento do paciente

Nome do paciente : _____

As informações contidas nesta ficha foram fornecidas pelo doutorando Marcelo Munhães Romano e seu orientador Prof. Dr. Mario Sergio Soares, com a finalidade de firmar acordo por escrito mediante o qual, o voluntário da pesquisa autoriza sua participação, com pleno conhecimento da natureza dos procedimentos, com a capacidade de livre arbítrio e sem qualquer coação.

1 **Título do trabalho experimental** - Avaliação das alterações eletrocardiográficas em pacientes submetidos ao tratamento com implantes dentários sob anestesia local com uso de pré-medicação ansiolítica.e sedação consciente .

2. **Objetivos** - Verificar a diferença entre as alterações cardiovasculares e eletrocardiográficas durante a cirurgia de colocação de implantes dentários com uso de pré-medicação ansiolítica.

3. **Justificativa** - O tratamento com a implantodontia proporciona ao paciente além da ansiedade resultante da expectativa no resultado do tratamento, estresse devido ao grau de dificuldade encontrado na execução do tratamento.

Baseado na literatura, a importância das alterações cardiovasculares e eletrocardiográficas no tratamento odontológico refere-se ao uso do anestésico local ou pelo estresse psicossomático do paciente frente aos procedimentos clínicos.

Existem vários tipos de terapêutica para tentar reduzir a ansiedade e o estresse nestes tipos de procedimentos. Dentre as alternativas medicamentosa, os benzodiazepínicos são provavelmente os mais eficazes e seguros.

Assim sendo, a intenção desse trabalho é avaliar essas alterações relacionadas com a ritmicidade cardíaca, monitorando o paciente, normorreativo, em

cirurgia para a colocação de implantes osseointegrados em duas cirurgias distintas, usando o midazolam (15mg) e o medicamento placebo, com caráter inerte e sem atividade farmacológica, usado apenas como controle.

4. Procedimentos da fase experimental - Após a triagem prévia e no dia agendado, o paciente será atendido no Consultório de Pesquisa do Departamento de Estomatologia, onde toda a infra-estrutura será preparada para a dinâmica da experiência.

O paciente será medicado 1 hora antes do procedimento, não conhecendo a seqüência da medicação administrada pelo pesquisador, que também desconhece a seqüência. Na primeira intervenção será administrado um medicamento e, na segunda, o outro.

O paciente será colocado sentado à cadeira odontológica semi-reclinada (45° com o chão) e o braço esquerdo posicionado paralelo ao tronco.

Após este procedimento preliminar, o manguito (cuff) será adaptado no antebraço esquerdo no nível do coração (Apêndice B-figura A.3) e instruído para limitação do movimento. Os dispositivos sensores para a obtenção do ECG serão adaptados (Apêndice B-figura A.1), assim como os sensores de dedo do oxímetro de pulso (Apêndice B-figura A.2).

Conectado o paciente ao monitor CRITICARE® e ao Wincardio®, se iniciará a calibração de rotina por 5 minutos. Após este período, o paciente permanecerá em repouso por mais 15 minutos para completa estabilização e determinação de uma escala de valores de base para a pressão arterial em mmHg e eletrocardiograma e frequência cardíaca (FC) em batimentos cardíacos por minuto (bpm).

Deste total de 20 minutos, selecionaremos os últimos 10 minutos. Sua média será considerada como **controle** da experiência, ou seja, todas as outras etapas da

experiência serão comparadas a esta média do paciente em repouso e sem nenhuma atividade clínica.

Após este momento, iniciaremos o experimento pela anestesia por bloqueio com 2 tubetes de lidocaína a 2% associada a epinefrina (Alphacaine 2%[®]) para cada elemento retentor. A velocidade de injeção será de aproximadamente 1,0 ml/min, assim cada tubete dental será injetado num intervalo de aproximadamente 2 minutos, perfazendo portanto cerca de 4 minutos, evitando-se desta forma dor excessiva que pudesse levar o paciente ao estresse, possivelmente alterando os resultados . Ao final do bloqueio anestésico marcaremos esta etapa (**fase 1- anestesia local**).

Após aguardarmos 5 minutos do final da anestesia local, iniciaremos a incisão do tecido gengival para retalho mucoperiostal, assinalando esta etapa (**fase 2 - incisão e retalho mucoperiostal**).

O preparo do leito ósseo nos locais determinados pelo guia cirúrgico será realizado com a sequência das brocas esféricas de diâmetros 1,4 mm, determinando o posicionamento exato dos implantes no leito ósseo, e assim orientando as demais brocas para as perfurações.

As perfurações propriamente ditas para a colocação de implantes do Sistema Nacional de Implantes (SIN[®]) será realizada utilizando-se frezas helicoidais na seguinte sequência de diâmetros, 2,2; 2,8; 3,5mm.

Como os implantes selecionados apresentam roscas na sua superfície, se faz necessária a utilização de um “promotor de rosca”, o qual as confeccionará no leito ósseo, minimizando os esforços na colocação (**fase 3 – perfurações**).

A colocação dos implantes será realizada manualmente com o instrumento de inserção **(fase 4 – colocação dos implantes)** e o parafuso de cobertura será colocado.

Os procedimentos de sutura serão realizados na seqüência, utilizando-se pontos simples justapositionando o retalho de forma que os implantes permaneçam não-submersos **(fase 5 - sutura)**.

Ao término do procedimento cirúrgico, o paciente será colocado novamente numa posição de 45 graus com o solo, permanecendo assim por 20 minutos.**(fase 6 – final de procedimento)**

5. **Desconforto ou riscos** - Após uma explicação detalhada dos meus resultados na área buco-dental e maxilar me foi esclarecido a extensão e a evolução, os riscos gerais e particulares do tratamento planejado e os objetivos pretendidos com isso, e também me foi esclarecido de modo inteligível as possíveis conseqüências e complicações dos procedimentos clínicos de uma forma clara através do prontuário cirúrgico anexo, o qual constará como documentação para efeitos legais.

Os medicamentos ansiolíticos podem provocar sonolência e diminuição na coordenação motora, devendo o paciente comparecer às cirurgias, acompanhados.

O tempo total que se investirá e as restrições físicas e outras limitações que se darão por causa disso para a cicatrização do implante, assim como para a realização da reabilitação protética.

Não depende apenas do cirurgião e de seus auxiliares, 100% do êxito planejado para este tratamento, mas que farão todo possível para alcança-lo, e havendo ponderado as alternativas do tratamento eu me decidi pela cirurgia prevista.

Eu confirmo que tive tempo suficiente de fazer todas as perguntas que me interessam, assim como de tomar a minha resolução sobre o consentimento para a cirurgia. Com isso, dou meu consentimento para essa cirurgia. Eu estou de acordo em ser notificado sobre o controle dos implantes em intervalos regulares e me declaro disposto a cumpri-los. É de meu conhecimento que uma higienização regular do implante e um controle profissional do implante são de importância considerável para a manutenção do mesmo.

6. Benefícios do experimento - O paciente terá como benefício a reabilitação protética com implantes osseointegrados da área edentada envolvida no experimento, devendo este apenas arcar com os custos dos materiais envolvidos no procedimento cirúrgico (implantes), componentes protéticos e custos laboratoriais. Os custos serão previamente fornecidos ao mesmo, de forma que o paciente estará ciente das suas responsabilidades.

7. Informações - Os pacientes envolvidos no experimento possuem a garantia de que receberão as respostas a qualquer pergunta ou esclarecimento de qualquer dúvida acerca dos procedimentos, bem como a liberdade de se retirarem do experimento a qualquer momento, independentemente do estágio em que se encontram os trabalhos. Estaremos a disposição dos pacientes na Faculdade de odontologia da USP, a qualquer momento, ou através do telefone 011-30917813.

8. Consentimento pós-informação:

Eu, _____, portador do R.G. n _____, abaixo assinado, certifico que após tendo lido as informações acima e suficientemente esclarecido(a) pelo mestrando Marcelo Munhões Romano, estou plenamente de acordo com a realização do

experimento. Desta forma, autorizo e garanto a participação no trabalho de pesquisa acima exposto.

São Paulo, ____ de _____ de 200__.

Assinatura: _____

APÊNDICE B - Figuras explicativas para os pacientes sobre os equipamentos utilizados

Figura A.1- Posicionamento sugerido dos eletrodos do eletrocardiógrafo

Figura A.2- Sensor de dedo do oxímetro de pulso

Figura A.3 - Posição do braço para aferição da pressão sanguínea arterial