ROBERTA MOURA SAMPAIO

**Eficácia da articaína, da bupivacaína e da lidocaína associadas à epinefrina em
pacientes com pulpíte irreversível em molares inferiores**

São Paulo

2015

ROBERTA MOURA SAMPAIO

**Eficácia da articaína, da bupivacaína e da lidocaína associadas à epinefrina em
pacientes com pulpite irreversível em molares inferiores**

Versão Corrigida

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

Área de Concentração: Clínica Integrada

Orientadora: Profa. Dra. Isabel de Freitas Peixoto

São Paulo
2015

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

Catálogo-na-Publicação

Serviço de Documentação Odontológica

Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Sampaio, Roberta Moura.

Eficácia da articaína, da bupivacaína e da lidocaína associadas à epinefrina em pacientes com pulpíte irreversível em molares inferiores / Roberta Moura Sampaio; orientadora Isabel de Freitas Peixoto -- São Paulo, 2015.

125 p. : il. : fig., tab. ; 30 cm.

Tese (Doutorado) -- Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas -- Área de concentração: Clínica Integrada. -- Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.

Versão corrigida.

1. Anestesia odontológica. 2. Anestésicos locais - Odontologia. 3. Bloqueadores neuromusculares - Odontologia. 4. Pulpectomia. I. Peixoto, Isabel de Freitas. II. Título.

Sampaio RM. Eficácia da articaína, da bupivacaína e da lidocaína associadas à epinefrina em pacientes com pulpíte irreversível em molares inferiores. Tese apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Doutora em Ciências Odontológicas.

Aprovado em: / / 2015

Banca Examinadora

Prof(a). Dr(a). _____

Instituição: _____

Julgamento: _____

Assinatura: _____

Prof(a). Dr(a). _____

Instituição: _____

Julgamento: _____

Assinatura: _____

Prof(a). Dr(a). _____

Instituição: _____

Julgamento: _____

Assinatura: _____

Prof(a). Dr(a). _____

Instituição: _____

Julgamento: _____

Assinatura: _____

Prof(a). Dr(a). _____

Instituição: _____

Julgamento: _____

Assinatura: _____

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Profa, Dra. Isabel de Freitas Peixoto, que tornou o meu sonho possível, tenha certeza de ter sido indispensável na minha carreira acadêmica que apenas está começando, muito obrigada pelos seus ensinamentos.

Ao Prof. Dr. Carlos Alberto Adde, que foi o responsável pela minha inserção na Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.

Aos demais professores e funcionários desta disciplina que direta ou indiretamente participaram da minha Pós-Graduação, em especial ao Prof. Dr. Rodney Garcia Rocha, por estar sempre pronto para ajudar.

Meu Pai, minha Mãe e meu irmão, muito obrigada pelo incentivo e apoio durante toda a minha vida estudantil, em especial, pelos exemplos, que sempre falaram mais que mil palavras.

Meu marido, Diogo, que viveu ao meu lado durante toda a fase de pré e pós da Pós – Graduação e tantos outros, que com seu apoio e amor tornou essa caminhada leve.

À minha segunda família que escolhi, Prim, Virgínia, Camila, David, Daniel e Rafaela, por sempre terem participado ativamente da minha vida pessoal e profissional.

Aos meus familiares, Avó, Tios, Tias, Primos que também sempre torceram pelo meu melhor.

Às minhas queridas amigas que estão sempre comigo, como familiares que eu escolhi, em especial as que a Pós-Graduação me deu Camila e Talita.

“Procure ser um homem de valor, em vez de ser um homem de sucesso.”

Albert Einstein

RESUMO

Sampaio RM. Eficácia da articaína, da bupivacaína e da lidocaína associadas à epinefrina em pacientes com pulpite irreversível em molares inferiores [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2015. Versão Corrigida.

O objetivo deste estudo foi comparar a eficácia anestésica da articaína 4%, da lidocaína 2%, ambas associadas à epinefrina 1:100.000, e da bupivacaína 0.5%, associada à epinefrina 1:200.000, durante pulpectomia em pacientes com pulpite irreversível em molares inferiores. Cento e cinco voluntários do Setor de Urgência da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo receberam, aleatoriamente, 3,6mL de um dos anestésicos locais para o convencional bloqueio do nervo alveolar inferior (BNAI). No caso de falha do BNAI, foram administrados 3,6mL da mesma solução como injeção complementar no ligamento periodontal. O sinal subjetivo de anestesia do lábio, a presença de anestesia pulpar e ausência de dor durante a pulpectomia foram avaliados, respectivamente, por indagação ao paciente, por meio do aparelho estimulador pulpar elétrico (pulp tester) e por uma escala analógica verbal. A análise estatística foi realizada por meio dos testes Qui-quadrado, Kruskal Wallis e Razão de Verossimilhanças. Foi adotado nível de significância de 0,05 ($P \leq 0,05$). Todos os pacientes reportaram anestesia no lábio após o BNAI. A lidocaína apresentou valores superiores (42,9%) para a anestesia pulpar após o BNAI e após a injeção no ligamento periodontal (61,5%). A bupivacaína apresentou valores superiores para a analgesia (80%) após o BNAI e a lidocaína (92,3%) após a injeção no ligamento periodontal. Após a falha do BNAI, a dor na câmara pulpar foi a mais frequente para articaína e lidocaína e na dentina para a bupivacaína e após a falha da injeção no ligamento periodontal, a dor foi similar para articaína nas diferentes regiões; câmara, canal e dentina; para a bupivacaína foi mais frequente na dentina e para a lidocaína no canal. No entanto, essas diferenças não foram estatisticamente significantes. Portanto as três soluções anestésicas locais se comportam de forma semelhante e não apresentam efetivo controle da dor no tratamento da pulpite irreversível em molares inferiores.

Palavras-Chave: Articaína. Bupivacaína. Lidocaína. Pulpite irreversível. Bloqueio do nervo alveolar inferior. Injeção complementar.

ABSTRACT

Sampaio RM. Efficacy of articaine, of bupivacaine and lidocaine and in patients associated with irreversible pulpitis in mandibular molars [thesis]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2015. Versão Corrigida.

The aim of this study was to compare the anesthetic efficacy of 4% articaine and 2% lidocaine both associated with 1:100,000 epinephrine and 0.5% bupivacaine associated with 1:200,000 epinephrine in patients with irreversible pulpitis of the mandibular molars during a pulpectomy procedure. One hundred and five volunteers from the Emergency Center of the School of Dentistry at University of São Paulo randomly received 3.6 mL of local anesthetic as a conventional inferior alveolar nerve block (IANB). The subjective signal of lip numbness, pulpal anesthesia and the absence of pain during the pulpectomy procedure were, respectively, evaluated by questioning the patient, stimulation using an electric pulp tester and a verbal analogue scale. Statistical analysis was performed using the chi-square test, Kruskal Wallis and likelihood ratios. The level for significance of differences was $P \leq .05$. All patients reported the subjective signal of lip numbness after the application of either IANB. Lidocaine showed higher values for pulpal anesthesia after the IANB (42.9%) and after injection in the periodontal ligament (61.5%). Bupivacaine presented higher values for analgesia after the IANB (80,0%) and lidocaine after injection in the periodontal ligament (92,3%). After the failure of the IANB, the pain in the pulp chamber was the most frequent to articaine and lidocaine and bupivacaine for dentin and after the failure of the periodontal ligament injection, the pain was equal to articaine in different regions, chamber, canal and dentin; for bupivacaine was greater in dentin and lidocaine was higher in the channel. However, these differences were not statistically significant. So the three local anesthetic solutions behave similarly and not present any effective pain control in the treatment of irreversible pulpitis in mandibular molars.

Keywords: Articaine. Lidocaine. Bupivacaine. Irreversible pulpitis. Inferior alveolar nerve block. supplemental injection.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ASA	Sociedade Americana de Anestesiologia
BNAI	Bloqueio do nervo alveolar inferior
CGRP	peptídeo relacionado com calcitonina
Cm	centímetro
FOUSP	Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo
Hg	mercúrio
HL	Haste longa
IO	Intra – óssea
Kg	quilograma
L	litro
Ltda	limitada
m	metro
min	minutos
mg	miligrama
mL	mililitro
mm	milímetros
mol	molécula
NAI	nervo alveolar inferior
NPY	neuropeptídeo Y relacionado com a imunorreatividade
pH	potencial hidrogênico
PDL	injeção no ligamento periodontal

PRP paramonoclorofenol

Pulp test testador (estimulador) pulpar elétrico

Q.S.P quantidade suficiente para

s segundo

SNC sistema nervoso central

VIP neuropetídeo intestinal vasoativo

LISTA DE SÍMBOLOS

® marca registrada

α alfa

β beta

δ delta

γ gama

μA microampére

μg micrograma

μm micrometro

° graus

°C graus Celsius

% percentual

$\leq$ menor ou igual

LISTA DE QUADRO

Quadro 2.1 - Características das fibras nervosas.....	33
---	----

LISTA DE FIGURAS

Figura 2.1- Estrutura química da Lidocaína.....	36
Figura 2.2- Estrutura química da Articaína.....	40
Figura 2.3 - Estrutura química da Bupivacaína.....	44
Figura 5.1 - <i>Box-plots</i> para a idade (anos) nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína.....	67
Figura 5.2 - Distribuições de porcentagens da resposta ao pulp tester nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína após o BNAI.....	71
Figura 5.3 - Distribuições de porcentagens da ocorrência da dor nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína após o BNAI.....	73
Figura 5.4 - Distribuições de porcentagens do local da dor após o BNAI nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína.....	75
Figura 5.5 - Distribuições de porcentagens da resposta ao pulp tester nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína após injeção complementar no ligamento periodontal.....	77
Figura 5.6 - Distribuições de porcentagens da ocorrência da dor nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína após injeção complementar no ligamento periodontal.....	79

LISTA DE TABELAS

Tabela 5.1 - Distribuições de frequências e porcentagens do Gênero nos três grupos avaliados: Articaína, Bupivacaína e Lidocaína.....	65
Tabela 5.2- Estatísticas descritivas para idade (anos) nos três grupos avaliados: Articaína, Bupivacaína e Lidocaína.....	66
Tabela 5.3- Distribuições de frequências e porcentagens da medicação prévia nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína	68
Tabela 5.4- Distribuições de frequências e porcentagens do tipo de dente nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína	69
Tabela 5.5- Distribuições de frequências e porcentagens da resposta ao pulp tester nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína após o BNAI	70
Tabela 5.6- Distribuições de frequências e porcentagens da ocorrência de dor após o BNAI nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína	72
Tabela 5.7- Distribuições de frequências e porcentagens do local da dor nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína após o BNAI.....	74
Tabela 5.8- Distribuições de frequências e porcentagens da resposta ao pulp tester nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína após injeção complementar no ligamento periodontal	76
Tabela 5.9- Distribuições de frequências e porcentagens da ocorrência de dor nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína após injeção complementar no ligamento periodontal.....	78
Tabela 5.10- Distribuições de frequências e porcentagens do local onde a dor foi relatada nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína após injeção complementar no ligamento periodontal	80

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	17
2 REVISÃO DA LITERATURA	21
2.1 FALHAS NO BLOQUEIO DO NERVO ALVEOLAR INFERIOR (BNAI).....	21
2.2 TÉCNICAS ANESTÉSICAS COMPLEMENTARES	24
2.3 FISIOPATOLOGIA PULPAR	30
2.4 LIDOCAÍNA	36
2.5 ARTICAÍNA	39
2.6 BUPIVACAÍNA.....	44
3 OBJETIVOS.....	49
4 MATERIAIS E MÉTODOS	50
4.1 MATERIAL	50
4.1.1 Material humano (casuística)	50
4.1.2 Material permanente.....	52
4.1.3 Material de consumo.....	53
4.2 MÉTODOS	55
4.2.1 Variáveis estudadas	56
4.2.2 Obtenção e registro dos testes de vitalidade pulpar	57
4.2.3 Obtenção e registro da anestesia do lábio subjetiva	57
4.2.4 Obtenção e registro da dor durante o procedimento de pulpectomia.....	58
4.2.5 Dinâmica da experiência.....	58
4.2.6 Técnicas anestésicas.....	62

4.2.7 Técnica para realização da pulpectomia preconizada pelo setor de urgência da FOU SP	63
4.2.8 Análise estatística	64
5 RESULTADOS.....	65
5.1 GÊNERO.....	65
5.2 IDADE	66
5.3 MEDICAÇÃO PRÉVIA.....	67
5.4 TIPO DE MOLAR COM PULPITE IRREVERSÍVEL	68
5.5 SINAL SUBJETIVO DA ANESTESIA DO LÁBIO	69
5.6 CATEGORIAS DAS RESPOSTAS DA APLICAÇÃO AO PULP TESTER APÓS O BNAI	70
5.7 CATEGORIAS DA DOR DURANTE O PROCEDIMENTO DE PULPECTOMIA APÓS O BNAI	71
5.8 LOCAL ONDE A DOR FOI RELATADA PELO PACIENTE APÓS O BNAI.....	73
5.9 CATEGORIAS DAS RESPOSTAS DA APLICAÇÃO DO PULP TESTER APÓS A INJEÇÃO COMPLEMENTAR NO LIGAMENTO PERIODONTAL.....	75
5.10 CATEGORIAS DA DOR APÓS A INJEÇÃO COMPLEMENTAR NO LIGAMENTO PERIODONTAL.....	77
5.11 LOCAL ONDE A DOR FOI RELATADA PELO PACIENTE APÓS A INJEÇÃO COMPLEMENTAR NO LIGAMENTO PERIODONTAL	79
6 DISCUSSÃO	81
7 CONCLUSÕES	88
REFERÊNCIAS.....	89
ANEXOS	110

1 INTRODUÇÃO

O bloqueio do nervo alveolar inferior convencional (BNAI) é a técnica anestésica local mais comumente utilizada na Odontologia para alcançar a anestesia pulpar em dentes posteriores inferiores (Vreeland et al., 1989; Goldberg et al., 2008; Simpson et al., 2011; Fowler; Reader, 2013). No entanto, o BNAI possui um alto índice de falha (Cohen et al., 1993; Goldberg et al., 2008; Aggarwal et al., 2009; Simpson et al., 2011; Fowler; Reader, 2013). O sucesso do bloqueio é considerado ainda mais baixo quando a técnica é aplicada para o tratamento da pulpite irreversível de molares inferiores (Cohen et al., 1993; Aggarwal et al., 2009; Tortamano et al., 2009; Oleson et al., 2010; Simpson et al., 2011; Fowler; Reader, 2013).

Para uma anestesia pulpar bem sucedida, as taxas de sucesso absoluto com BNAI variam de 42% a 73% para polpas sem inflamação (Dunbar et al., 1996; Childers et al., 1996) e valores ainda menores para os casos de pulpite irreversível (Cohen et al., 1993; Reisman et al., 1997; Nusstein et al., 1998; Potocnick; Bajrovic, 1999; Kennedy et al., 2003; Claffey et al., 2004; Mikesell et al., 2005; Bigby et al., 2007; Lindemann et al., 2008; Tortamano et al., 2009; Aggarwal et al., 2009; Simpson et al., 2011; Fowler; Reader, 2013; Aggarwal et al., 2014; Rogers et al., 2014; Singla et al., 2014).

Ao longo dos anos, diversos anestésicos locais surgiram, mas nenhum superou a lidocaína em termos de eficácia indiscutível e segurança. A lidocaína foi introduzida na Odontologia em 1948 e até hoje é considerada o “padrão-ouro”, ou seja, a droga à qual todos os novos anestésicos locais são comparados (Meechan, 1999; Mikesell et al., 2005; Kanaa et al., 2006; Corbett et al., 2008; Jung et al., 2008; Fuzier et al., 2009; Moore; Hersh, 2010; Poorni et al., 2011; Becker; Reed, 2012; Ashraf et al., 2013; Pereira et al., 2013).

Entre os novos anestésicos locais destaca-se a articaína, que apesar de ter sido introduzida recentemente no Brasil, Estados Unidos (Malamed, 2013; Mikesell et al., 2005) e na Austrália (Yapp et al., 2011), é o anestésico local mais utilizado no Canadá (Haas; Lennon, 1995) e em vários países da Europa (Vaneeden; Patel, 2002). Na Alemanha corresponde a aproximadamente 80% da venda de todos os anestésicos locais utilizados para o tratamento endodôntico (Daublander et al., 1997;

Malamed, 2013). Nos Estados Unidos, a articaína corresponde a 25% das vendas de todos os anestésicos locais odontológicos (Brandt et al., 2011).

Por ser um fármaco relativamente novo, a articaína tem sido objetivo de diversas discussões na odontologia que apontam algumas qualidades, como início de ação rápido (Malamed, 2013), mas também, um maior risco de provocar parestesia (Haas; Lennon, 1995; Colombini et al., 2006; Moore; Hersh, 2010; Garisto et al., 2010; Becker; Reed, 2012).

A articaína é uma base anestésica pertencente ao grupo das amidas, juntamente com a lidocaína, a mepivacaína, a prilocaína e a bupivacaína. Porém, destaca-se por ser a única que possui um anel tiofênico, constituída por 4-metil e um átomo de enxofre, ao invés de um anel benzênico na porção lipofílica da molécula (Moore; Hersh, 2010; Becker; Reed, 2012). Este anel seria o responsável por uma maior lipossolubilidade da articaína em relação às demais amidas (Mackenzie; Young, 1993; Malamed et al., 2000). Além disso, outra diferença importante é a presença de um radical éster ligado ao anel tiofênico, proporcionando hidrólise relativamente mais rápida, ajudando assim a diminuir a toxicidade associada à depuração lenta da droga do local de injeção (Yagiela et al., 1998). É clinicamente utilizada associada à epinefrina nas concentrações de 1:100.000 ou 1:200.000 (Malamed, 2013).

Portanto, sugere-se que a articaína apresenta algumas vantagens sobre a lidocaína (Malamed, 2000), entretanto, com exceção de quatro estudos na mandíbula (Kanaa et al., 2006; Robertson et al., 2007; Haase et al., 2008; Tortamano et al., 2013), dois na maxila (Costa et al., 2005; Srinivasan et al., 2009) e estudos recentes mostrando a superioridade da articaína quando utilizada na complementação anestésica, após a falha do bloqueio do nervo alveolar inferior, através da injeção infiltrativa bucal (Aggarwal et al., 2009; Ashraf et al., 2013; Rogers et al., 2014), a maioria dos estudos clínicos não confirmam tal sugestão (Donaldson et al., 1987; Haas et al., 1990; Vahatalo et al., 1993; Claffey et al., 2004; Oliveira et al., 2004; Berlin et al., 2005; Mikesell et al., 2005; Robertson et al., 2007; Rebolledo et al., 2007; Sherman et al., 2008; Evans et al., 2008; Tortamano et al., 2009; McEntire et al., 2011).

Em relação à comparação da articaína com a lidocaína especificamente no bloqueio de nervo alveolar inferior em molares inferiores com pulpite irreversível há

poucos trabalhos na literatura (Claffey et al., 2004; Tortamano et al., 2009) e estes tem mostrado não haver diferença entre as soluções.

A bupivacaína foi inicialmente sintetizada por Ekenstan em 1957 tendo como um grande diferencial a duração longa do efeito anestésico (Udelsmann et al., 2007; Moore; Hersh, 2010; Christensen et al., 2013), o que pode minimizar a dor pós-operatória (Danielsson et al., 1986; Neal et al., 1993; Bouloux; Punnia-Moorthy, 1999; Nayyar; Yates., 2006). Esse sal anestésico apresenta uma lipossolubilidade maior do que a da lidocaína (Chapman; Ganengran, 1987), sendo a sua potência cerca de quatro vezes maior do que a da lidocaína, mepivacaína e prilocaína (Malamed, 2013; Udelsmann et al., 2008). É utilizada na concentração de 0,5% associada à epinefrina 1:200.000 e tem como principal característica o efeito prolongado de ação (Nayyar; Yates, 2006; Becker; Reed, 2012), persistindo de 5 a 9 horas após o bloqueio do nervo alveolar inferior (Malamed, 2013).

Sendo assim, a bupivacaína está indicada para procedimentos de longa duração ou que requeiram analgesia pós-operatória (Tortamano; Soares, 2000; Nayyar; Yates, 2006; Christensen et al., 2013). Há várias décadas, ela tem sido utilizada em cirurgia oral para remoção de terceiros molares, onde se espera edema e dor pós-operatória (Laskin et al., 1977; Pricco, 1977; Trieger; Gillen, 1979; Chapman; Macleod, 1985; Bouloux; Moorthy-Punnia, 1999; Christensen et al., 2013; Souza et al., 2014).

Portanto, o uso de um anestésico local de longa duração como a bupivacaína pode ser considerado também para fornecer analgesia durante tratamento endodôntico, bem como no período pós-operatório, pois foi observado que pacientes submetidos a tratamento de canal radicular em sessão única experimentaram uma frequência ligeiramente mais alta de edema e relataram significativamente mais o uso de analgésicos (Sathorn et al., 2005; Figini et al., 2008). Sampaio et al. (2012) testou o efeito da bupivacaína no BNAI em pacientes com pulpite irreversível em molares inferiores comparando-o à lidocaína, e, apesar da bupivacaína ter apresentado uma taxa de analgesia de 80% enquanto a lidocaína apresentou 62,9%, essa diferença não foi estatisticamente significativa.

Devido ao alto índice de falhas em anestésias do nervo alveolar inferior relatado na literatura, às reconhecidas propriedades da lidocaína, considerada até hoje o padrão-ouro na odontologia; a articaína, com um rápido poder de ação e difusão; e a bupivacaína, com a sua ação prolongada; o objetivo deste estudo foi

comparar a eficácia anestésica desses três anestésicos em um procedimento dentro da odontologia onde anestesia é fundamental para o conforto e segurança do paciente, a pulpectomia.

2 REVISÃO DA LITERATURA

Para melhor compreensão dividimos a revisão da literatura em tópicos:

2.1 FALHAS NO BLOQUEIO DO NERVO ALVEOLAR INFERIOR (BNAI)

O bloqueio do nervo alveolar inferior é a técnica mais utilizada para conseguir a anestesia dos dentes inferiores, principalmente para procedimentos endodônticos (Claffey et al., 2004; Fan et al., 2009; Tortamano et al., 2009; Oleson et al., 2010; Fowler; Reader, 2013; Verma et al., 2013), restauradores e cirúrgicos em molares inferiores (Goldberg et al., 2008). Durante o bloqueio do nervo alveolar inferior (BNAI) ocorre deposição da solução anestésica no espaço pterigomandibular, próximo ao nervo alveolar inferior pouco antes de ele penetrar no forame mandibular (Aggarwal et al., 2010). No entanto, estudos clínicos têm demonstrado índices de falhas significativos para esta técnica (Kaufman et al., 1984; Matthews et al., 2009), o que mostra que o BNAI, mesmo quando realizado por um cirurgião-dentista experiente (Madan et al., 2002), nem sempre resulta em sucesso para anestesia pulpar (Nusstein et al., 2002; Lai et al., 2006).

Para Aggarwal et al. (2009), a anestesia local nem sempre é eficaz independente do dente envolvido ou da técnica utilizada. Mesmo quando as técnicas apropriadas são utilizadas, estudos clínicos mostraram índices de falhas significativos (Wong; Jacobsen, 1992; Kanaa et al., 2009).

Kaufman et al. (1984), em um levantamento com 93 clínicos gerais, encontraram que 90% tiveram algum grau de dificuldade na anestesia em procedimentos restauradores. As falhas na anestesia ocorreram em 13% de todas as injeções e o maior índice de insucesso ocorreu no BNAI.

Para Walton et al. (2008) e Aggarwal et al. (2010), o efeito da anestesia local é um aspecto muito importante no controle da dor durante os procedimentos endodônticos.

Hung et al. (2006), Bigby et al. (2007), Goldberg et al. (2008), Bangerter et al. (2009), Tortamano et al. (2009), e Aggarwal et al. (2010) chamaram atenção para o

fato de que, apesar de todos os pacientes em suas pesquisas terem relatado dormência labial após o BNAI, este é um fator pouco significativo para avaliar o sucesso da anestesia mandibular.

É frequente os dentistas começarem o procedimento 10 a 15 minutos após a infiltração da solução anestésica (Parirokh et al., 2010). Então, caso os sintomas anestésicos não sejam alcançados em 10 a 15 minutos após a injeção, alguma falha ocorreu (López; Diago, 2006).

Em geral, as falhas são rapidamente corrigidas. Contudo, muitas vezes, uma alternativa simples, como repetir a injeção inicial, não é capaz de superar o problema (Meechan, 1999).

Devido à importância do sucesso no BNAI, alguns autores têm descrito as razões para que a falhas ocorram (Bremer, 1952; Frommer et al., 1972; Rood, 1977; Wilson et al., 1984; Mclean et al., 1993; Tortamano et al., 2009; Malamed, 2013).

Segundo Meechan et al. (2005) uma série de fatores contribui para este fato, os quais podem estar relacionados com o paciente e/ou com o operador. Dentre eles: variações anatômicas e inervações acessórias (nervo lingual, nervo milohióideo, plexos cervicais) (Potocnik; Bajrovic, 1999; Hargreaves; Keiser, 2002); diminuição do pH local; taquifilaxia da solução anestésica (Hargreaves; Keiser, 2002); ativação de nociceptores, incluindo a tetrodotoxina e a capsaicina, sensíveis a um tipo de receptor potencial tipo 1 (TRPV1) (Childers et al., 1996; Hargreaves; Keiser, 2002); fatores patológicos; produtos farmacológicos; fatores psicológicos e técnicas inadequadas (Wong; Jacobsen, 1992; Hargreaves; Keiser, 2002; Meechan et al., 2005). Para Rucci et al. (1995) e McLean et al. (1993), a velocidade da infiltração da solução também exerce influência na eficácia anestésica.

Vários autores têm destacado a inervação acessória dos dentes inferiores como possível explicação para a incidência de níveis inadequados de anestesia (Novitsky, 1938; Sicher, 1946; Carter; Keen, 1971; Frommer et al., 1972; Sutton, 1974; Casey, 1978; Madeira et al., 1978; Kaufman et al., 1984; Sillanpaa et al., 1988; Blanton; Jeske, 2003). Dentre as inervações acessórias dos dentes inferiores, o nervo milohióideo é o mais documentado (Sutton, 1974; Chapnick, 1980; Potocnik; Bajrovic, 1999; Hargreaves; Keiser, 2002; Madan et al., 2002; Meechan, 1999, 2002; Bennet; Townsend, 2001).

Para Potocnik e Bajrovic (1999), as razões para essas falhas não são inteiramente compreendidas, mas podem ser resumidas como: a) fator ansiedade

que diminui diretamente o limiar de dor, fatores psicológicos, tais como personalidade e a expectativa influenciando a percepção de dor; b) a teoria da inervação acessória dos molares inferiores não pode ser desprezada, no entanto, a taxa de falhas do BNAI excede a incidência dessa inervação; c) não parece haver diferenças significativas entre as taxas de falhas e os agentes anestésicos, assim como com sua concentração e volume; e finalmente, d) o potencial de repouso e o limiar de excitabilidade dos neurônios de tecidos inflamados podem estar alterados, portanto mudanças químicas que se estendem em todas as fibras afetadas do nervo são capazes de interferir na anestesia.

Para solucionar esses problemas, bloqueios anestésicos locais alternativos têm sido desenvolvidos há algum tempo, tendo como alvo o nervo alveolar inferior no triângulo pterigomandibular (Gow-Gates, 1973; Akinosi, 1977). Outra alternativa é o uso de injeções complementares, como a intraligamentar (Cohen et al., 1993; Shabazfar et al., 2014) ou a intra-óssea (Reisman et al., 1997; Parente et al., 1998; Nusstein et al., 2005; Prohic et al., 2005; Bigby et al., 2006).

Para López e Diago (2006) as falhas dependentes do operador podem ser devido a: escolha da solução anestésica e/ou técnica inadequada.

Portanto, quando o BNAI falhar em pacientes com pulpite irreversível, recomenda-se utilizar técnicas anestésicas complementares como a injeção no ligamento periodontal (Nusstein et al., 2010), injeção intra-óssea (Reisman et al., 1997; Nusstein et al., 1998; Nusstein et al., 2010), injeção infiltrativa bucal inferior com articaína (Matthews et al., 2009; Nusstein et al., 2010), injeção intrapulpar (Nusstein et al., 2010) ou estratégias para prevenir a falha do BNAI (Sampaio et al., 2012).

A técnica anestésica complementar intraligamentar é a indicada por Meechan (2002). A condição para o sucesso da utilização dessa técnica é a presença do vasoconstritor epinefrina. No entanto, Pashley (1986) contraindica essa técnica em pacientes cardiopatas, pois compara a injeção intraligamentar com uma injeção de epinefrina intravascular, que possuem características diferentes no que se refere à absorção do fármaco e, portanto, pode levar a efeitos farmacológicos adversos.

2.2 TÉCNICAS ANESTÉSICAS COMPLEMENTARES

Técnicas complementares são úteis quando ocorre falha nos bloqueios regionais. Estas incluem: injeção de ligamento periodontal (PDL), injeção intrapulpar, injeção intra-óssea (IO) e injeção intrasseptal (Parente et al., 1998). Injeções complementares são essenciais em pacientes com pulpite irreversível, uma vez que possuem uma taxa de falha oito vezes maior quando comparadas com pacientes normais (Verma et al., 2013) e injeções intrapulpares podem ser eficientes por meio da anestesia por pressão (Bhuyan et al., 2014).

Segundo Taintor e Biesterfeld (1989), a injeção do PDL pode ser considerada uma injeção IO que coloca a solução anestésica no osso através do sulco gengival enquanto a injeção intraóssea “verdadeira”, datando de 1906, coloca a solução mais diretamente no ápice da raiz. A técnica da injeção IO é realizada através de uma perfuração no osso cortical e no espaço medular usando, usualmente, um motor. Uma agulha de calibre 25 ou 30 é introduzida na perfuração para a deposição da solução anestésica. Essa injeção é quase exclusivamente para complementar um bloqueio padrão inadequado. O perigo encontra-se na possibilidade de penetrar na superfície da raiz com o motor e seu uso não é recomendado rotineiramente.

Uma técnica bastante antiga que se tornou popular é a injeção do ligamento periodontal (PDL) ou intraligamentar. Originalmente conhecida como injeção peridental foi discutida nos compêndios de anestesia local de 1912 a 1923. No início de 1980, a injeção do ligamento periodontal ganhou popularidade, que mantém até hoje, devido ao interesse dos fabricantes de dispositivos projetados para tornar a injeção mais fácil (Peripress® e Limaject®), segundo, Malamed (2013). O mesmo autor salientou que, embora as seringas de injeção do ligamento periodontal “especiais” possam ser usadas com eficácia e segurança, elas geralmente não são necessárias e uma seringa de anestésico local convencional é igualmente eficaz na produção de anestesia do ligamento periodontal. As contra-indicações da injeção do ligamento periodontal incluem infecção ou inflamação grave no local da injeção e dentes decíduos. O mecanismo pelo qual a solução anestésica chega aos tecidos periapicais é por difusão apical através de espaços medulares no osso intrasseptal. A injeção do ligamento periodontal é segura para o tecido periodontal, além disso, não há evidências de que a inclusão do vasoconstritor na solução anestésica local possui qualquer efeito prejudicial na microcirculação pulpar.

Walton e Abbott (1981) mostraram que a injeção periodontal é a mais vantajosa dentre as técnicas complementares, principalmente por não precisar de equipamento especial, a mesma agulha usada na injeção padrão pode ser utilizada, o lençol de borracha não precisa ser removido, a latência é muito rápida, o sucesso é usualmente alcançado e o fator mais crítico para sucesso é a pressão.

Existem relatos de que inervações acessórias podem prejudicar o sucesso da anestesia em molares inferiores. O nervo milo-hioideo é o mais citado como um fator que contribui para a falha da anestesia (Novitsky, 1938). Stein et al. (2007) demonstraram, em seu estudo, que um ramo do nervo milohioideo sobe pela superfície mandibular, próximo ao tubérculo geniano, e o seu trajeto passa por toda superfície lingual do corpo da mandíbula até o forame retromental. Wilson et al. (1984) determinaram que a distância média do ramo do nervo milohioideo é 14,7mm acima do forame mandibular. Clark et al. (1999) sugerem a utilização da técnica complementar para que o nervo seja anestesiado. Stein et al. (2007) recomendam que o local da infiltração para que se possa anestésiar o nervo seja o espaço pterigomandibular, 0,5 cm acima do forame mandibular.

Existem inúmeros estudos que investigaram o uso de diferentes tipos de técnicas anestésicas para a mandíbula (Meechan et al., 2006). Yonchak et al. (2001), por exemplo, mostram um índice de sucesso de 100% em anestésias de incisivos centrais mandibulares, quando da infiltração na região vestibular e lingual do órgão dental. Porém, outros estudos demonstraram que a mesma infiltração na região de molares inferiores com a lidocaína associada à adrenalina não levam aos mesmos resultados (Meechan, 2002). Esses autores também concluíram que não existe nenhum benefício em dividir a dose aplicada entre o lado vestibular e lingual do dente a ser tratado endodonticamente. E observaram que isso possivelmente acontece em virtude da interferência do nervo milo-hioideo que inerva os dentes anteriores, e não os dentes posteriores da mandíbula.

Parente et al. (1998) descreveram outra técnica complementar para os casos de falha da técnica anestésica convencional em tratamentos endodônticos. Apesar de sinais de entorpecimento labial e lingual, muitos pacientes se queixam de dor durante o acesso endodôntico. Para isso, os autores sugerem a utilização da técnica anestésica complementar intra-óssea. Nessa técnica é utilizado um aparelho perfurador que deposita o sal anestésico diretamente no osso medular. Os dados mostram que a técnica proposta apresenta resultados prolongados no controle da

dor. Replogle et al. (1997) e Reitz et al. (1998) compararam a eficiência e a duração anestésica da lidocaína com epinefrina e da mepivacaína sem vasoconstritor na técnica complementar intra-óssea. Assim, esses autores constataram a superioridade da lidocaína tanto na duração como na eficácia anestésica.

Kanaa et al. (2012) concluíram que a técnica complementar intra-óssea utilizando a articaína 4% com epinefrina 1:100.000 é superior à técnica complementar com a injeção infiltrativa bucal utilizando a lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000 em molares inferiores com pulpite irreversível.

Fan et al. (2009), Matthews et al. (2009) e Poorni et al. (2011) afirmaram que a técnica complementar da injeção infiltrativa bucal é eficiente em anestésias pulpares para tratamento de pulpites irreversíveis em molares inferiores.

Reitz et al. (1998) concluíram que a infiltração intra-óssea complementar, com lidocaína, aumentava significativamente o sucesso da anestesia pulpar após 20 minutos da infiltração, quando comparado com a administração do BNAI.

VanGheluwe et al. (1997) discutiram aspectos da anestesia intrapulpar, relataram que a presença de receptores α (alfa) adrenérgicos presentes nos vasos sanguíneos da polpa dental respondem a pequenas doses de epinefrina, gerando uma vasoconstrição local. E por sua vez, provoca isquemia pulpar, e a consequente redução da pressão intrapulpar e, portanto, alívio da dor. Esse efeito ocorre quando é empregada a técnica intrapulpar, porém os autores descreveram que esse efeito também é verificado, em menor intensidade, quando é feita a infiltração supraparietal.

A anestesia complementar intraligamentar é sugerida por White et al. (1988), Meechan (2002) e Elsharawy e Elbaghdady (2007) em virtude da sua efetividade e por ser uma técnica mais conservadora. Assim sendo, os pesquisadores sugeriram que o sucesso dessa técnica esteja vinculado ao emprego da epinefrina como vasoconstritor. Entretanto, Pashley (1986), conforme relatado anteriormente, contraindicou a utilização dessa técnica anestésica em pacientes com cardiopatias. Nelson (1981), por sua vez, descreveu, em um relato de caso clínico, a avulsão dentária após a complementação anestésica com a técnica intraligamentar.

Elsharawy e Elbaghdady (2007) verificaram em seu estudo que ao associar meperidina à mepivacaína 2% com 1:200.000 epinefrina, a eficácia anestésica em pulpectomias em molares superiores é superior quando comparada com a anestesia sem o opióide.

Bhuyan et al. (2014) avaliaram a eficácia anestésica da complementação com injeção intra-óssea da articaína 4% associada à epinefrina 1:100.000 (1,7mL) após a falha do BNAI em molares inferiores de 30 pacientes com pulpite irreversível durante acesso e instrumentação do canal, e obtiveram o sucesso anestésico após a complementação do bloqueio com a injeção intra-óssea em 83,33% dos pacientes. Logo, a complementação do bloqueio com a injeção intra-óssea foi efetiva para anestesia pulpar de molares inferiores com pulpite irreversível.

Singla et al. (2014) avaliaram a eficácia anestésica da complementação com a injeção infiltrativa bucal da articaína 4% associada à epinefrina 1:100.000 utilizando 1,8mL ou 3,6mL após a falha do BNAI em molares inferiores de 234 pacientes com pulpite irreversível durante acesso e instrumentação do canal, e obtiveram o sucesso anestésico após o bloqueio em 37% dos pacientes. Os casos de insucesso foram complementados com a injeção infiltrativa bucal da mesma solução anestésica nos volumes de 1,8mL ou 3,6mL e as taxas de sucesso foram de 62% e 64%, respectivamente, a diferença não foi estatisticamente significativa, concluíram que o aumento do volume do anestésico durante a complementação não melhorou a taxa de sucesso anestésico.

Ashraf et al. (2013) compararam a taxa de sucesso da complementação anestésica com a injeção infiltrativa bucal após a falha do BNAI da lidocaína 2% e da articaína 4% ambas associadas à epinefrina 1:100.000 em molares inferiores com pulpite irreversível em 125 pacientes; 102 pacientes reportaram dor moderada a intensa durante o acesso ou instrumentação endodôntica e receberam complementação anestésica com a injeção infiltrativa bucal, cada grupo foi complementado com a mesma solução utilizada no bloqueio. A taxa de sucesso depois da complementação foi de 29% para lidocaína e 71% para articaína, porém essa diferença não foi estatisticamente significativa na taxa de sucesso das duas soluções após o bloqueio.

Kanaa et al. (2012) compararam a eficácia da complementação anestésica após o BNAI com lidocaína 2% associada à epinefrina 1:80.000 das seguintes formas: repetindo o BNAI, injeção intraligamentar, injeção intra-óssea, todas com lidocaína 2% associada à epinefrina 1:80.000 e a injeção infiltrativa bucal com articaína 4% associada à epinefrina 1:100.000, sempre com volume de 2 mL para cada infiltração em molares inferiores de 182 pacientes com pulpite irreversível. O sucesso da anestesia pulpar foi considerado quando obteve resposta negativa ao

valor máximo do aparelho estimulador elétrico. Dos 182 pacientes, 122 alcançaram a anestesia pulpar 10 minutos após o BNAI; 82 realizaram o tratamento sem dor. As maiores taxas de sucesso foram para as complementações com a injeção infiltrativa bucal com a articaína (84%) e com a injeção intra-óssea com a lidocaína (68%), essas taxas de sucesso foram estatisticamente significantes quando comparadas com as taxas de sucesso das complementações com a repetição do bloqueio do nervo alveolar inferior com a lidocaína (32%) e quando foi administrada a injeção intraligamentar com a lidocaína (48%).

Zarei et al. (2012) avaliaram a eficácia anestésica da complementação com injeção no ligamento periodontal e injeção intra-óssea com sistema X-tip com lidocaína 2% associada à epinefrina 1:100.000 em molares e pré molares inferiores com pulpite irreversível para realização de pulpectomia de 40 pacientes mensurando a taxa de frequência cardíaca (através de um oxímetro de pulso) e nível de dor dos pacientes que ocorreu insucesso do BNAI com a mesma solução. Os pacientes foram divididos em 2 grupos iguais. O sucesso anestésico para os pacientes complementados com injeção intra-óssea sistema X-tip foi de 100%, já os que foram complementados com injeção no ligamento periodontal foi de 70%. Comparando a injeção no ligamento periodontal, a injeção intra-óssea resultou em um aumento significativo da frequência cardíaca, entretanto este aumento foi breve.

Aggarwal et al. (2009) avaliaram a eficácia da complementação anestésica com a injeção infiltrativa bucal e lingual 2 minutos após o BNAI com lidocaína 2% associada à epinefrina 1:200.000 em molares inferiores com pulpite irreversível em 84 pacientes; 24 pacientes não receberam a complementação (controle); 30 receberam complementação com a injeção infiltrativa bucal e lingual com articaína 4% associada à epinefrina 1:200.000 e 30 receberam complementação no bucal e lingual com lidocaína 2% associada à epinefrina 1:200.000. Quinze minutos após as infiltrações foram realizadas abertura e instrumentação endodôntica. Constataram que a infiltração complementar com lidocaína e articaína, aumentaram a taxa de sucesso de 33% para 47% e 67%, respectivamente, que foi estatisticamente significativa. Com esse estudo concluíram que a taxa de sucesso anestésico aumentou após a complementação com articaína, entretanto os valores não foram aceitáveis para um sucesso clínico.

Matthews et al. (2009) avaliaram a eficácia da complementação anestésica com a injeção infiltrativa bucal com articaína 4% associada à epinefrina 1:100.000

após a falha do bloqueio do nervo alveolar inferior convencional com lidocaína 2% associada à epinefrina 1:100.000 em molares inferiores com pulpite irreversível em 55 pacientes. Foi considerado sucesso quando houve dor leve ou ausente durante o acesso e instrumentação endodôntica. Concluíram que quando ocorre falha do BNAI após a complementação com a injeção infiltrativa bucal a taxa de sucesso é de 58%, um valor muito pequeno para assegurar uma anestesia pulpar profunda.

Nusstein et al. (2005) estudaram a eficácia anestésica da complementação da injeção intraligamentar administrada e controlada por computador após falha do BNAI com lidocaína 2% associada à epinefrina 1:100.000 (1,4mL) em molares inferiores com pulpite irreversível de 54 pacientes. O sucesso anestésico ocorreu quando foi realizada a abertura e início da instrumentação endodôntica com dor leve ou nenhuma, obteve-se sucesso em 56% dos casos que foram complementados.

Kim (1986) enfatizou que a anestesia intraligamentar pode causar até mortificação pulpar e danos aos tecidos de suporte do órgão dental. Agressões levam à liberação de mediadores químicos, que iniciam e mantêm o processo inflamatório, principalmente, quando o profissional utiliza a técnica intraligamentar, com anestésico contendo vasoconstritor, o fluxo sanguíneo intrapulpar é reduzido ou interrompido, o que pode levar à mortificação pulpar. Por fim, o processo inflamatório leva a uma vasodilatação; e em contrapartida, os vasoconstritores levam a uma vasoconstrição. Esses dois efeitos contrários têm consequências locais que poderiam ser mais profundamente discutidas.

2.3 FISIOPATOLOGIA PULPAR

O conhecimento da fisiologia da dor e os métodos de interpretá-la são essenciais para se alcançar o diagnóstico clínico correto e propor a terapêutica mais adequada (Lopes; Siqueira, 2010).

O profissional deve se ater inicialmente as questões básicas da dor, como: tipo, duração, frequência, fatores que a agravam, efeitos dos analgésicos no combate da dor e resposta quando a dor é estimulada (Lopes; Siqueira, 2010).

A intensidade, localização e qualidade da dor se diferenciam, dependendo do tipo de estímulo, assim como do tipo de fibras excitadas no processo de injúria (Abd-Elmeguid; Yu, 2009).

O suprimento nervoso, abundante na polpa, segue a distribuição dos vasos sanguíneos. É uma distribuição vasculonervosa. A inervação é sensitiva e autônoma, isto é, não importa o fator estimulante, a resposta é sempre do tipo dolorosa. A polpa (complexo dentino-pulpar) constitui-se na principal fonte de dor das estruturas bucais. Há um feixe principal de fibras que penetra pelo forame apical, formando o plexo de Mummery, depois estas fibras se abrem logo abaixo dos odontoblastos, formando o plexo subodontoblástico ou plexo de Raschkow (Rossitti, 1995; Vongsavan; Matthews, 2007).

A maioria dos nervos acompanham as artérias até a câmara pulpar, onde se ramificam. Algumas fibras nervosas perdem a bainha de mielina e admite-se que elas penetrem em alguns túbulos dentinários, seguindo, por curta distância, o trajeto das fibras de Tomes. Portanto, a polpa apresenta fibras mielínicas e amielínicas. (Lacerda et al., 1998; Bender, 2000).

A polpa é capaz de transmitir informações de seus receptores sensitivos para o sistema nervoso central (SNC) (Abd-Elmeguid; Yu, 2009). Não importa a natureza dos estímulos (alterações térmicas, deformação mecânica, lesões aos tecidos), todos os impulsos aferentes da polpa provocam a sensação dolorosa. A inervação da polpa inclui fibras aferentes que conduzem impulsos sensitivos como fibras do sistema nervoso autônomo, que regulam a microcirculação e talvez regulem também a produção de dentina (dentinogênese) (Ribeiro et al., 1995; Lindsuwanont et al., 2008).

A característica chave de todos os nervos dentários é que eles têm uma membrana específica de receptores químicos que se comunicam com as células

circunvizinhas. Os dados estruturais e imuno-histoquímicos mostram uma íntima relação entre as fibras nervosas com odontoblastos, fibroblastos, vasos sanguíneos e células do sistema imunológico (Cohen; Hargreaves, 2006; Abd-Elmeguid; Yu, 2009).

Os estímulos que são capazes de lesar o complexo dentino-pulpar foram classificados em quatro diferentes tipos. No tipo I, ocorrem lesões que levam a danos pequenos. Nesse nível, há mudanças na polpa e danos na dentina que podem ser facilmente reparados por odontoblastos. Não há invasão de leucócitos, pois a reparação fica a cargo de fibroblastos ou odontoblastos. Esse tipo de lesão ocorre quando temos um preparo dentário e traumas oclusais. No tipo II, ocorrem lesões mais extensas de dentina com alguma perda de tecido pulpar e inflamação focal. Existe a invasão de leucócitos e uma resposta vascular, porém, a polpa pode se reparar por meio de dentina reparadora. Durante a reparação, existe uma grande produção de neuropeptídeos, dentre eles a substância P (Bowles et al., 2003). Alguns exemplos de lesões desse tipo são: exposição pulpar pequena, estímulo de calor por muito tempo e de alta intensidade. Quando a injúria atinge o nível III, há um dano pulpar ou presença de infecção na qual a reparação é impossível (pulpite irreversível). No tipo IV, existe o envolvimento de tecidos perirradiculares que afetam o osso e o ligamento periodontal (Cohen; Hargreaves, 2006).

Os neuropeptídeos são neurotransmissores ou neuromodulares peptídicos que estão intimamente ligados à regulação do fluxo sanguíneo e extravasamento de plasma pulpar (Bowles et al., 2003). Esses neuropeptídeos possuem múltiplas funções, sendo as principais: neurotransmissor, fator de crescimento e moléculas sinalizadoras do sistema imune (Aggarwal et al., 2010).

Um dos neuropeptídeos mais estudados é a substância P, que tem como papel a manutenção da homeostase do tecido e regulação do fluxo sanguíneo. Porém, quando na presença de uma inflamação, a substância P é liberada provocando vasodilatação e aumento da permeabilidade celular. Além de recrutar substâncias de células imunológicas, favorece a maior liberação de mediadores químicos (Bucheli et al., 2009). A substância P também possui um papel na cicatrização e na reparação tecidual. Isso poderá ser inibido dependendo da quantidade de vasoconstritor que for utilizado no anestésico. Sabe-se também que a substância P é encontrada em maior quantidade em cáries muito dolorosas e pulpites (Hersh et al., 2006).

O neuropeptídeo VIP (neuropeptídeo intestinal vasoativo) tem como função estimular a presença de células imunológicas, como os linfócitos T, que estão muito presentes em lesões perirradiculares crônicas. Esse último peptídeo tem pouca função por estar mais ligado ao sistema nervoso autônomo divisão parassimpática, fato que não ocorre com os outros tipos (Aggarwal et al., 2010).

Quanto aos tipos de fibras nervosas presentes na polpa dental, existem dois tipos principais de fibras sensitivas: as mielinizadas A e as não mielinizadas C. Noventa por cento das fibras A da polpa são do tipo A- δ , localizadas principalmente na porção coronal da polpa e concentradas nos cornos pulpaes. As fibras C ficam localizadas na parte central da polpa e se estendem para a zona livre de células abaixo da camada odontoblástica (Abd-Elmeguid; Yu, 2009).

As fibras aferentes pulpaes A e C apresentam diferentes velocidades de condução do impulso nervoso. Essas duas classes correspondem às fibras mielinizadas e não mielinizadas, respectivamente, encontradas dentro da polpa dental. O grupo da fibra A responde à movimentação hidrodinâmica do fluido dentro dos túbulos dentinários, já as fibras do grupo C não (Cohen; Hargreaves, 2006). Quando estimuladas, as fibras nervosas retransmitem os impulsos nervosos que chegam ao tálamo. No tálamo, os impulsos são integrados, processados, modulados e, em seguida são transmitidos para o córtex cerebral, quando, então, os impulsos nervosos são interpretados como sensação dolorosa pelo indivíduo. Em pequenas alterações da polpa (discretas alterações de pH e de temperatura), sem inflamações, os nociceptores das fibras nervosas não são ativados. Porém, se existe a liberação de mediadores químicos da inflamação (prostaglandinas, quininas, entre outros), esses mediadores podem reduzir o limiar de excitabilidade desses neurônios ao ponto que o mínimo estímulo será fator causada para originar a sensação dolorosa. A frequente ativação das fibras A e C levam à liberação de substância P, que age nos receptores do sistema nervoso central (SNC) provocando a sensibilização central para a sensação dolorosa (Aggarwal et al., 2010).

Para melhor ilustrar as fibras nervosas que conduzem os impulsos nervosos de diferentes sensações, apresentamos em seguida o quadro 2.1 criado por Bender (2000) que descreve, entre outras, as características das fibras contidas no órgão dental.

Tipo de fibra	Função	Diâmetro (μm)	Condução (m/s)
A- α	Motora/Propriocepção	12-20	70-120
A - β	Pressão/tato	5-12	30-70
A - γ	Motora/musculatura	3-6	15-30
A- δ	Dor/Temperatura/Tato	1-5	6-30
B	Autônômica pré-ganglionar	<3	3-15
C - raiz dorsal	Dor	0,4-1	0,5-2
Simpática	Simpática pós-ganglionar	0,3-1,3	0,7-2,3

Quadro 2.1 – Características das fibras nervosas em órgãos dentários (Bender, 2000)

É importante comentar que a velocidade de condução da fibra nervosa é regida pelo seu diâmetro. As diferentes características de dor, como os choques produzidos pelo teste elétrico na polpa, acontecem em virtude da estimulação das fibras A-delta, salientando que a dor que queima - contínua e inespecífica – é resultado da estimulação da fibra C (Bender, 2000).

As fibras A e C transmitem sinais de dor por diferentes rotas até chegar ao tálamo. As fibras C transmitem os impulsos para uma dada região do tálamo. Esse impulso é retransmitido para a formação reticular e para o córtex cerebral. Os impulsos das fibras A terminam principalmente na região basal do tálamo e são retransmitidos para o córtex, área que permite a identificação e determinação do tipo de dor (Bender, 2000).

As fibras A- δ como mostra o quadro, possuem um diâmetro menor e, portanto, conduzem o impulso nervoso para o SNC de forma mais lenta, se comparadas com os outros tipos de fibras nervosas do grupo A. Mesmo assim, a

velocidade de condução ainda é maior do que a fibra nervosa do grupo C. As fibras A geram uma dor rápida e aguda cujo local é geralmente identificado pelo paciente. As fibras do grupo C provocam dor lenta que é caracterizada pela cronicidade, dor contínua e que queima (Vongsavan; Matthews, 2007).

Interessante elucidar que as fibras A respondem a vários estímulos como sondagem, perfuração e soluções hipertônicas. O calor e o frio podem causar movimentos dos fluidos dentinários. Isso ocorre porque a mudança brusca de temperatura causa a movimentação repentina do fluido dentinário, deformando a membrana celular das terminações nervosas (fibrilas de Thomes). Já a mudança gradual de temperatura leva a estímulos das fibras do grupo C (Cohen; Hargreaves, 2006).

Normalmente os impulsos dolorosos do órgão dental são conduzidos pelas fibras A- δ e C. Para Potocnik et al. (2006), o maior potencial de ação anestésica está sobre as fibras A- β , responsáveis pela sensação tátil e de pressão. As fibras nervosas A- β não estão presentes no órgão dental (Abd-Elmeguid; Yu, 2009).

Vale ressaltar que, em dores de origem pulpar, as fibras A e C conduzem as futuras sensações dolorosas com características diferentes. Isso explica os diferentes graus de dores nas pulpites (Abd-Elmeguid; Yu, 2009).

As cavidades profundas sensibilizam os nervos dentários. Essa sensibilização é mediada por prostaglandinas. A serotonina sensibiliza as fibras A, enquanto a histamina e a bradicinina ativam as fibras C da polpa. A resposta das fibras A e C para os diferentes mediadores inflamatórios é regulada pelo fluxo sanguíneo da polpa (Vongsavan; Matthews, 2007).

A posição das fibras C, mais central, poderia explicar, segundo os autores, a dor difusa de difícil localização pelo paciente, pois essas fibras possuem menor excitabilidade do que as fibras A. Por esse motivo, as fibras C precisam de um estímulo intenso para serem ativadas. As fibras C, inclusive, podem sobreviver em situações de hipóxia, diferentemente das fibras A. Isso pode explicar a dor relatada por pacientes em dentes com polpa parcialmente morta (Cohen; Hargreaves, 2006).

Mudanças funcionais e morfológicas nas terminações nervosas da polpa levam o organismo a adotar mecanismos de defesa. Dentre as ações de defesa estão a secreção de opióides endógenos, noradrenalina, somatostatina, e

mediadores químicos específicos em resposta às toxinas excretadas pelos micro-organismos da cárie (Aggarwal et al., 2010).

A injúria ao tecido e a resposta inflamatória podem sensibilizar certos neurônios da polpa. A inflamação pulpar está associada à redução do limiar a estímulos externos. Essas mudanças são esperadas em virtude da síntese e liberação de mediadores inflamatórios, que ativam os nervos pulpares e os sensibilizam a estímulos externos (Cohen; Hargreaves, 2006).

Existe uma correlação entre os sintomas clínicos da dor e o estado histopatológico da polpa. Isso não é surpreendente, pois a hiperalgesia é um evento mediado por mecanismos centrais e periféricos (Lindsuwanont et al., 2008).

A ativação de um pequeno número de fibras aferentes é necessária para provocar sensações de dor. Essa constatação é clinicamente importante porque sugere que os testes pulpares podem produzir resultados falso-positivos, mesmo quando o dente possui extensa lesão necrótica. Isso pode explicar respostas positivas em dentes com lesões radiolúcidas perirradiculares (Cohen; Hargreaves, 2006).

Dentro de um aspecto geral é importante esclarecer que a supressão adicional das fibras A- α pela articaína pode não levar a uma melhor anestesia em tecidos em condições normais. Está claro que a inflamação tecidual induz os tecidos lesados a provocar mudanças nos nociceptores que se tornam hipersensíveis (Djouhri; Lawson, 2001; Lindsuwanont et al., 2008), incluindo mudanças no fenótipo químico das fibras A- β (Woolf; Costigan, 1999), que normalmente não são responsáveis pela sensação dolorosa. Essas mudanças incluem aquisições de características neuroquímicas típicas das fibras C, aumento da hipersensibilidade estimulada das fibras A. Portanto, para que a anestesia seja alcançada plenamente, é mais importante que haja dessensibilização da fibra tipo C do que os outros tipos de fibras nervosas dentárias (Vongsavan; Matthews, 2007).

2.4 LIDOCAÍNA

A lidocaína (α -dietil-aminoaceto-2,6-xilidina) (Figura 2.1) é um anestésico local hidrossolúvel de curta duração, sob a forma de cloridrato, que sofre metabolização hepática e 75% da lidocaína sai da corrente sanguínea com primeira passagem pelo fígado, onde é transformada em: glicinaxilidina e monoetilglicinaxilidina, metabólitos que também oferecem ação anestésica local, além de apresentar ações antiarrítmica, hipotensiva e tóxica para o sistema nervoso central (Smith; Duce, 1971). Sua excreção é biliar, mas principalmente renal (75%) (Di Fazio; Brow, 1972; Colombini et al., 2006).

Figura 2.1 - Estrutura química da Lidocaína (Malamed, 2013)

É muito utilizada em decorrência de seu rápido início de ação, potência e duração anestésica moderada (Veering, 1996). Sintetizada em 1948 por Löfgren, foi utilizada pela primeira vez na concentração de 2%, com meia-vida biológica de 40 minutos (Herman, 1998).

Poucos anos após a sua introdução no mercado, a lidocaína substituiu a procaína como anestésico local, tanto na Odontologia como na Medicina. A posição de líder de vendas é mantida até os dias atuais em diversos países, além de ser a droga a qual todos os novos anestésicos são comparados (Malamed, 2013).

As doses de lidocaína capazes de desencadear convulsão variam de acordo com a espécie e entre indivíduos de mesma espécie (Toledo, 2000). Admite-se 6 a 7 mg/kg no homem (Steen; Michenfelder, 1979).

A lidocaína é considerada um anestésico de potência relativamente baixa e duração anestésica pequena quando não associada a um vasoconstritor. Para uso odontológico, habitualmente, apresenta-se na forma de lidocaína 2% com epinefrina

1:100.000, todavia existem outras formas como a solução pura ou associada a epinefrina 1:50.000 (Yagiela et al., 1998; Bigby et al., 2007).

A lidocaína é o anestésico local mais utilizado, que contém um vasoconstritor e antioxidante (Corbett et al., 2005). Disponível comercialmente associada à epinefrina e com baixo pH entre 2,9 e 4,4 (Malamed et al., 2013). Ao diminuir o pH o prazo de validade é estendido, o que impede a oxidação precoce (Sarvela et al., 1994; Malamed, 2013). Entretanto, um baixo pH pode produzir sensação de queimor no local da anestesia, anestesia mais lenta e redução da sua eficácia clínica (Malamed, 2013).

Maniglia-Ferreira et al. (2009) descreveram que a lidocaína com adrenalina ou noradrenalina possui a melhor combinação de relação custo-benefício. Esses pesquisadores concluíram ainda que essa combinação é tão eficiente quanto à mepivacaína associada a outro vasoconstritor.

Por seu potencial vasodilatador, a lidocaína sem vasoconstritor possui curta duração de ação, a anestesia pulpar dura, em média, 12 minutos (Montan et al., 2007). A lidocaína 2% associada à epinefrina 1:50:000, por não possuir vantagens clínicas sobre a formulação 1:100.000 e ainda aumentar o risco de problemas cardiovasculares, tem sido pouco utilizada nos últimos anos.

A lidocaína 2% associada à epinefrina 1:100:000 apresenta duração de ação de aproximadamente 60 minutos na anestesia pulpar. Embora a lidocaína seja considerada eficaz em circunstâncias normais da clínica, ela foi, muitas vezes, identificada como ineficiente no alívio completo da sensação dolorosa em procedimentos mais invasivos (Dantas et al., 2008).

Segundo Wali et al. (2010), a lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000 é plenamente eficaz para o uso na Odontologia, não sendo justificada a utilização da concentração à 3%. O risco de toxicidade da lidocaína 3% não justifica o uso e venda do anestésico nessa concentração (Maniglia-Ferreira et al., 2009).

Wali et al. (2010) explicaram que o aumento da concentração de epinefrina na formulação da lidocaína não resulta obrigatoriamente em maior eficiência na anestesia pulpar, quando comparada com a lidocaína 2% associada à epinefrina 1:100.000.

Aggarwal et al. (2014) compararam a eficácia anestésica da lidocaína 2% (1,8mL) associada à epinefrina nas concentrações de 1:80.000 ou 1:200.000 quinze minutos após o BNAI em primeiros e segundos molares inferiores com pulpíte

irreversível de 62 pacientes durante abertura e instrumentação endodôntica. As taxas de sucesso anestésico para o grupo de 1:80.000 e para o grupo de 1:200.000 foram de 20% e 28%, respectivamente, diferença que estatisticamente não foi significativa, logo as duas concentrações possuem taxas de sucesso similares.

Já Fowler e Reader (2013) avaliaram a eficácia anestésica da lidocaína 2% associada à epinefrina 1:100.000 utilizando 1,8mL ou 3,6mL no BNAI em molares inferiores de 319 pacientes com pulpite irreversível durante acesso e instrumentação do canal, e obtiveram o sucesso anestésico em 28% no grupo de 1,8mL e de 39% no grupo de 3,6mL, o que não foi estatisticamente significativo.

Aggarwal et al. (2012) compararam a eficácia anestésica da lidocaína 2% associada à epinefrina 1:200.000 nos diferentes volumes de 1,8mL e 3,6mL, quinze minutos após o BNAI para o acesso endodôntico em primeiros e segundos molares inferiores com pulpite irreversível. Todos os pacientes reportam dormência labial, não houve diferença estatística entre gênero, idade e escores de dor pré-operatórios. O grupo de 1,8mL obteve a taxa de sucesso de 26%, inferior ao grupo de 3,6mL que foi de 54%, tal diferença foi estatisticamente significativa. O aumento de volume do anestésico aumentou a taxa de sucesso clínico, porém não foi 100% efetivo.

Claffey et al. (2004) compararam a eficácia anestésica da lidocaína 2% e articaína 4%, ambas no volume de 2,2mL e associadas à epinefrina 1:100.000, quinze minutos após o BNAI em molares inferiores com pulpite irreversível e observaram que a taxa de sucesso foi de 23% para lidocaína e 24% para articaína, o que não mostrou diferença estatisticamente significativa.

Para potencializar a ação anestésica da lidocaína, alguns estudos tem procurado associar outras substâncias ao sal anestésico. Tempestini et al. (2008) obtiveram o aumento estatisticamente significativo da duração anestésica do BNAI acrescentando hialuronidase ao sal anestésico.

Kreimer et al. (2012) avaliaram em 2 estudos a eficácia anestésica da lidocaína 2% associada à epinefrina 1:100.000 acrescida de 0,5mol/l de manitol para o BNAI em molar e pré-molar inferior com pulpite irreversível. No primeiro estudo 55 pacientes receberam o bloqueio utilizando; 3,18mL da formulação contendo 63,6mg da lidocaína com 31,8µg de epinefrina ou 5mL contendo 63,6mg de lidocaína com 31,8µg de epinefrina (3,8mL) acrescida de 1,82mL de 0,5 mol/l de manitol. No segundo estudo 51 pacientes receberam o bloqueio utilizando 1,9 mL da formulação

contendo 76,4mg de lidocaína com 36 µg de epinefrina ou 3mL contendo 76,4mg de lidocaína com 36 µg de epinefrina (1,9mL) acrescida de 1,1mL de 0,5mol/l manitol. Quinze minutos após o bloqueio, todos os pacientes reportaram dormência labial, o sucesso foi definido como dor leve ou nenhuma durante abertura e acesso endodôntico. A solução contendo 1,9mL de lidocaína (76,4mg) com epinefrina acrescida de 0,5mol/l de manitol teve uma taxa de sucesso estatisticamente significativa (39%) quando comparada à formulação de lidocaína sem manitol (taxa 13%).

No homem, os efeitos colaterais da administração intravenosa de lidocaína, geralmente são leves e representados por sonolência e parestesia perioral, além de náusea e gosto metálico. Doses maiores administradas em altas velocidades podem causar efeitos colaterais como zumbido, moleza e agitação, e, os primeiros sinais de intoxicação são o prolongamento dos intervalos PR e QRS (traçado eletrocardiográfico), bradicardia e arritmia (Sakata, 2001).

2.5 ARTICAÍNA

A articaína foi introduzida na Alemanha e na Suíça em 1976, na Holanda em 1978, na Áustria e na Espanha em 1980, no Canadá em 1983, no Brasil em 1999 e nos Estados Unidos em 2000 (Mikesell et al., 2005; Malamed, 2013). É o anestésico mais utilizado em vários países europeus (Jakobs et al., 1995; Vaneeden; Patel, 2002), inclusive na Alemanha (Daublander et al., 1997), onde corresponde a 80% dos anestésicos locais vendidos para uso odontológico (Malamed, 2000). É também o anestésico local mais utilizado pelos dentistas no Canadá. Em estudo conduzido por Haas e Lennon (1995) em que foram determinados os anestésicos mais usados em Ontário, 23,4% de todos os tubetes utilizados eram de lidocaína com epinefrina 1:100.000, 19,9% de articaína com epinefrina 1:200.000 e 17,9% de articaína com epinefrina 1:100.000. Somando-se as duas últimas soluções tem-se que 37,8% dos tubetes anestésicos usados eram de articaína.

Como a articaína é uma droga relativamente nova nos Estados Unidos, tem sido sujeita a muita discussão entre os cirurgiões-dentistas que apontam algumas

vantagens (início de ação rápido e elevadas taxas de sucesso) e desvantagens (risco aumentado de parestesia) (Malamed, 2013).

O potencial imunogênico da articaína é muito baixo e relatos de reações alérgicas são raros. No entanto, um antioxidante associado à articaína, o biossulfito de sódio, pode causar reações alérgicas. Outra contra-indicação é a alergia a drogas que contenham enxofre, já que este elemento faz parte da constituição do anel tiofeno presente na estrutura molecular da articaína. Reações alérgicas relatadas sobre a articaína incluem: edema, urticária, eritema e choque anafilático (Malamed, 2013).

Descoberto em 1969, o cloridrato de articaína – originalmente conhecido como cloridrato de carticaína e posteriormente, em 1976, chamado de cloridrato de articaína – possui propriedades similares à lidocaína, mas algumas propriedades adicionais a tornam atrativa para o uso odontológico (Malamed et al., 2001; Potocnik et al., 2006).

O cloridrato de articaína difere dos demais anestésicos do tipo amida por duas características que lhe são peculiares: primeiro, o fato de possuir um anel tiofeno ao invés de um anel benzeno na porção lipofílica, o que seria responsável por conferir-lhe maior lipossolubilidade (Figura 2.2) (Oertel et al., 1997); e, segundo, por possuir uma cadeia radical éster, que permite sua biotransformação no plasma sanguíneo através da ação dos plasma esterases, bem como no fígado, pelas enzimas microssomais hepáticas, o que provocaria uma hidrólise relativamente mais rápida, ajudando a diminuir a toxicidade sistêmica associada à saída lenta da droga do local de injeção (Yagiela et al., 1998).

Figura 2.2 - Estrutura química da Articaína (Malamed, 2013)

O mecanismo do bloqueio reversível da condução do impulso nervoso pela articaína é semelhante a todos os anestésicos do grupo amida (Oertel et al., 1997). A articaína, como já comentado, é o único entre todos que contém o anel de tiofeno. Essa característica fornece à base anestésica uma grande lipossolubilidade, que aumenta o seu potencial de difusão tecidual, permitindo que a concentração intraneural do anestésico seja rapidamente alcançada, assim como o efeito de bloqueio do impulso nervoso.

O pH da solução de articaína é de 4,4 a 5,2, quando associada à solução de 1:100.000 de adrenalina. A constante de dissociação (pK_a) da articaína é de 7,8 (Aggarwal et al., 2011), sendo comparável à da lidocaína (7,9). O valor do pK_a está relacionado à velocidade do início de ação dos anestésicos locais, formação das bases livres, que para a articaína, em função das suas características químicas, é favorável (Lemay et al., 1984).

A dose máxima de articaína 4% recomendada para adultos é de 7mg/kg de peso corporal. Sendo assim, em um indivíduo adulto com 70kg poderá ser administrado até 7 tubetes contendo 1,8mL da solução de articaína cada um (Lemay et al., 1984; Malamed, 2013).

Borchard e Drouin (1980) descreveram que a articaína (que é um derivado tiofeno) tem o tempo de bloqueio anestésico maior quando comparado com outros anestésicos do grupo amida (todos derivados do benzeno). No entanto Hintze (2006), comparando a articaína a 2% e a 4%, observou que a concentração de 4% teve uma duração do bloqueio maior, porém não teve sua eficácia clínica aumentada. Isso mostra, segundo os autores, que o anel de tiofeno é o responsável pela maior difusão do anestésico dentro dos tecidos (Oertel et al., 1997; Isen, 2000).

No que diz respeito à segurança, Malamed (2013) relatou a boa aceitação da articaína em 882 pacientes, o que o levou a inferir que a articaína com epinefrina 1:100.000 é segura para anestesia local na Odontologia, podendo ser usada tanto em adultos quanto em crianças, e que sua toxicidade é comparada à da lidocaína.

Malamed et al. (2002), num total de 1325 pacientes, encontraram uma incidência de parestesia de 1% (8 casos) para o grupo de articaína, e 1% (5 casos) para o grupo de lidocaína. Em todos os casos as parestesias foram solucionadas.

Potocnik et al. (2006), concluíram que a articaína 2% é mais eficiente no bloqueio das fibras A isoladas de ratos, quando comparado com os anestésicos lidocaína (2% e 4%) e mepivacaína (3%). Ainda que a articaína (4%) seja mais

efetiva, os autores sugeriram a substituição do uso da concentração da articaína 4% pela solução 2%, em virtude do risco de injeção intravenosa e de parestesias.

Tortamano et al. (2009) compararam a eficácia anestésica da articaína 4% com a lidocaína 2% ambas associadas à epinefrina 1:100.000, no volume de 3,6mL no BNAI em molares inferiores de 40 pacientes com pulpite irreversível, 10 minutos após o bloqueio todos reportaram dormência labial, a lidocaína teve maior taxa de sucesso para anestesia pulpar (70%) quando comparada à articaína (65%). Para os pacientes que reportaram dor leve ou ausente durante a pulpectomia a taxa de sucesso da articaína foi de 65% e da lidocaína de 45%. Porém, essas diferenças não foram estatisticamente significativas.

Rogers et al. (2014), avaliaram a eficácia anestésica da complementação com a injeção infiltrativa bucal com articaína 4% ou lidocaína 2% ambas associadas à epinefrina 1:100.000, após o insucesso do BNAI com articaína 4% associada à epinefrina 1:100.000. Todas as soluções com volume de 1,7mL em molares inferiores com pulpite irreversível durante o acesso e instrumentação do canal de 100 pacientes. Iniciou a avaliação 5 minutos após a infiltração, todos reportaram dormência labial após o bloqueio, e os casos de insucesso após o bloqueio referiram dor durante o acesso e obtiveram resposta positiva ao frio, foram esses que receberam a complementação. Em 26% dos pacientes houve sucesso do bloqueio, e dos 74% que ocorreu insucesso e receberam a complementação as taxas de sucesso foram de 62% para articaína e 37% para lidocaína. Os autores concluíram que a complementação anestésica com articaína foi estatisticamente significativa.

Ao investigar neuropatias induzidas por anestésicos locais, Haas e Lennon (1995) explicaram que a presença de neuropatias associadas à articaína e à prilocaína aponta sensação dolorosa, aproximadamente, cinco vezes mais intensa do que a encontrada com lidocaína e mepivacaína. Entretanto, a incidência dessa lesão foi de somente 14 casos em 11 milhões de injeções. Outra desvantagem apontada por Claffey et al. (2004) é que, assim como a prilocaína, a articaína pode causar metahemoglobinemia.

Quanto ao efeito anestésico local, a articaína não tem mostrado efeito estatisticamente superior à lidocaína na anestesia mandibular (Tófoli et al., 2003; Claffey et al., 2004; Mikesell et al., 2005; Rebolledo et al., 2007; Tortamano et al., 2009; Meechan, 2011). Oliveira et al. (2004) revelaram que a articaína e a lidocaína foram equivalentes na maxila. Costa et al. (2005), Kanaa et al. (2006) e Tortamano

et al. (2013), por sua vez, mostraram uma anestesia mais longa quando utilizada a articaína. Kanaa et al. (2006) descreveram que apesar de a articaína e a lidocaína não diferirem significativamente quanto à eficácia da anestesia pulpar, a primeira fornece uma maior duração anestésica.

No estudo de Evans et al. (2008), no qual foi feita a comparação da lidocaína e da articaína em anestésias maxilares, observou-se diferença significativa no efeito anestésico da articaína sobre a lidocaína em incisivos laterais superiores. Para esses autores, tal resultado se deve à estrutura química da articaína, que favorece uma maior difusão da base anestésica na maxila. Vale dizer que esse quadro clínico não se repetiu quando a comparação utilizou o primeiro molar superior como dente estudado. Nenhuma, dentre as duas soluções anestésicas, provoca duração da anestesia superior a 60 minutos.

Argueta-Figueroa et al. (2012) observaram que a eficácia anestésica da articaína em pulpite irreversível aumentava quando o paciente estava medicado com anti-inflamatórios não esteroidais.

Santos et al. (2007) descreveram que a concentração de epinefrina (1:100.000 ou 1:200.000) na articaína 4% não influencia na eficiência clínica dos seguintes parâmetros: latência, analgesia pós-operatória e qualidade da anestesia. Moore et al. (2007) indicaram a concentração de 1:100.000 para pacientes normorreativos, pois essa concentração possibilita melhor visualização e controle do sangramento no transoperatório. No entanto, Maniglia-Ferreira et al. (2009) aclamaram que mais importante que a base anestésica é a técnica anestésica empregada corretamente.

Dentre os efeitos adversos da articaína no BNAI relata-se a parestesia, a persistência da anestesia, ou alteração da sensação (formigamento) para a duração prevista da anestesia (Malamed, 2013). Porém Katyal, (2010) não encontrou efeito colateral da articaína após 140 bloqueios, confirmaram a segurança da articaína para o BNAI e injeção intra-óssea complementares.

Em seu estudo, Garisto et al. (2010) apontaram a grande incidência de parestesia após o uso de articaína. E, ainda que as razões sejam desconhecidas, os autores sugerem que o motivo para a maior incidência de parestesia pela articaína seja a concentração do anestésico. Quando comparada com outras bases anestésicas, a articaína tem a maior concentração, no caso 4%. No seu estudo, observaram que pareça 29,8% dos pacientes evoluíram para algum tipo de

dano neural, após a aplicação de articaína. No entanto, no estudo de Rogers et al. (2014) após a infiltração de articaína através do BNAI em 140 pacientes não houve relato de parestesia.

2.6 BUPIVACAÍNA

A bupivacaína foi inicialmente sintetizada por Ekenstan em 1957 tendo como diferencial a maior duração do efeito anestésico (Udelsmann et al., 2007). Esse sal anestésico apresenta lipossolubilidade maior do que a da lidocaína (Chapman; Ganengran, 1987), sendo a sua potência aproximadamente quatro vezes maior do que a da lidocaína, mepivacaína e prilocaína (Udelsmann et al., 2008; Malamed, 2013). É utilizada na concentração de 0,5% associada à epinefrina 1:200.000 e tem como principal característica o efeito prolongado de ação, persistindo de 5 a 9 horas após o BNAI. A sua latência está entre 6 a 10 minutos (Malamed, 2013) (Figura 2.3).

Figura 2.3 – Estrutura química da Bupivacaína (Malamed, 2013)

Há várias décadas, o cloridrato de bupivacaína tem sido usado em cirurgia oral para remoção de terceiros molares, onde se espera edema e dor pós-operatória (Laskin et al., 1977; Pricco, 1977; Trieger; Gillen, 1979; Bouloux; Punnia-Moorthy, 1999; Sancho-Puchades et al., 2012). Está indicada para procedimentos de longa duração ou que requeiram analgesia pós-operatória (Tortamano; Soares, 2000).

A dose máxima recomendada de bupivacaína em injeções intrabucais é de 90 mg, muito menos do que o limite de 225 mg aprovado para uso não odontológico (Borsatti, 1999). Com 9 mg por tubete, dez tubetes podem ser administrados a

pacientes adultos e ainda alcançar apenas 40% da dose máxima para uso médico, como em bloqueio epidural. Entretanto, alguns autores recomendam como dose máxima o uso de bupivacaína injetada até de 2 mg/kg (140mg/70kg), podendo ser aumentada em um terço, quando associada a um vasoconstritor (Tucker, 1986; Catterall; Mackie, 1997, Borsatti, 1999). Segundo Malamed (2013) a dose máxima recomendada é 1,3mg/kg de peso corporal no paciente adulto, até o máximo de 90mg (paciente 70kg= 10 tubetes).

Mess e Portela (1997) e Lima e Marzola (2003) afirmaram que devido às suas propriedades físico-químicas: lipossolubilidade da ordem de 27,5 (o que lhe confere uma potência maior do que outros anestésicos); ligação protéica com as proteínas ligantes no interior dos canais de sódio do nervo – cerca de 95% - promovendo uma maior duração de ação; um pKa (constante de dissociação do anestésico- pH no qual haverá equilíbrio entre as formas ionizada e não-ionizada) de 8,1, tendo dessa forma um tempo de latência maior comparado aos outros anestésicos, possui uma absorção mais lenta, um tempo do efeito anestésico maior, podendo durar cerca de 7 a 8 horas após a infiltração anestésica (Hyrkäs et al., 1994; Almeida,1997). Esse efeito anestésico pode ser 2,5 a 3 vezes maior ao da lidocaína, dependendo da presença de vasoconstritor na solução, o que justifica seu uso em cirurgias orais em que o procedimento cirúrgico pode ser longo e com possível pós-operatório desconfortável (Markovic; Todorovic, 2006).

Stolf e Ranali (1990) dizem que o efeito anestésico da bupivacaína é cerca de 3 a 4 vezes maior que o observado quando se emprega com a lidocaína, e nesse estudo feito por eles o tempo médio de duração anestésica foi de aproximadamente 14 horas. A explicação para este achado pode ser devido ao volume da solução anestésica empregado na pesquisa, que foi de 4,5mL, pois segundo Covino (1986) a quantidade de solução anestésica administrada nos bloqueios regionais tem uma influência significativa sobre o início, a profundidade e a duração da anestesia.

A supremacia da bupivacaína foi logo questionada pelos relatos de grave toxicidade cardíaca como descritas por Albright (1979), demonstrando que o mecanismo da cardiotoxicidade desse anestésico é complexo (Borsatti, 1999); embora nenhum caso tenha sido documentado na odontologia, um número considerável de autores (Bacsik et al.,1995; Gregorio et al., 2008) relataram seus efeitos tóxicos potentes sobre o coração, mesmo em pequenas doses.

Younessi e Punnia-Moorthy (1999) afirmaram que o potencial de toxicidade cardiovascular da bupivacaína conduz os cirurgiões-dentistas a relutarem em utilizar esse agente, apesar de ser extremamente rara em uso odontológico. Estes autores realizaram um estudo com o objetivo de avaliar o potencial de cardiotoxicidade da bupivacaína na prática da cirurgia oral e maxilofacial e verificaram uma diminuição dependente da dose na pressão arterial sistólica, mas nenhuma outra mudança significativa cardiovascular foi observada. Realizaram um estudo com o objetivo de avaliar o potencial de cardiotoxicidade da bupivacaína na prática da cirurgia oral e maxilofacial e verificaram uma diminuição dose-dependente na pressão arterial sistólica, mas nenhuma outra mudança significativa cardiovascular foi observada.

A bupivacaína é considerada um poderoso vasodilatador e é frequentemente utilizada para uso odontológico em associação com a epinefrina (Bennet, 1986; Borsatti, 1999; Malamed, 2013). Para a bupivacaína, a associação com um vasoconstritor como a epinefrina tem a finalidade principal de reduzir a toxicidade ao diminuir sua absorção, uma vez que não altera muito sua duração anestésica (Borsatti, 1999).

A bupivacaína pode ter efeito analgésico no pós-operatório (Vasconcelos; Porto, 2005). Entretanto, a longa duração anestésica no lábio inferior é considerada uma sensação desagradável (Markovic; Todorovic, 2006), podendo traumatizar os tecidos moles, causar disfagia e disfonia (Trullenque-Eriksson; Guisado-Moya, 2011). A bupivacaína apresenta uma alta afinidade com o componente protéico do nervo, pois parece fixar-se mais seguramente aos sítios receptores de proteínas e possuir uma duração de atividade clínica mais longa (Tucker, 1975). Segundo Almeida em 1997 existem evidências de que a bupivacaína tem a propriedade de promover um bloqueio seletivo das fibras sensoriais em relação às motoras, proporcionando um estado analgésico adicional após a recuperação da fibra nervosa.

A analgesia preemptiva tem sido sugerida porque promove um condicionamento do sistema nervoso central, diminuindo, assim, a dor percebida no pós-operatório (Younessi; Punnia-Moorthy, 1999). Malamed (2013) diz que a necessidade de analgésicos opióides diminui consideravelmente quando a bupivacaína é administrada para o controle da dor. Para um controle da dor pós operatória após um procedimento cirúrgico curto (<30 minutos), a bupivacaína pode ser administrada no início do procedimento; contudo, no caso de procedimentos

mais longos, é razoável administrar a bupivacaína ao final do procedimento, imediatamente antes de o paciente sair do consultório.

A longa analgesia pode ser atribuída ao comportamento hidrofóbico de sua estrutura, indicando uma rota alternativa de acesso a sítios hidrofóbicos nos canais de sódio. A solubilidade em água é uma característica essencial para o transporte da molécula de anestésico para as fibras nervosas, bem como o equilíbrio de ionização. No entanto, a lipossolubilidade é crucial para a absorção da droga pelo axônio. A absorção garante que uma quantidade suficiente de anestésico local penetre na membrana neural, inativando os canais de sódio (Carvalho et al., 2009).

Dagher et al. (1997), Nusstein et al. (2002) e Mikesell et al. (2005) mostraram que em estudos que utilizam o pulp tester, leitura 80, a anestesia plena foi alcançada após 15-16 minutos da infiltração de articaína e de lidocaína. McLean et al. (1993), Yonchak et al. (2001) e Aggarwal et al. (2012) descreveram que o pico do efeito anestésico nos primeiros molares inferiores ocorre entre 16 e 20 minutos após a infiltração. Já Volpato et al. (2005) acreditam que o tempo de anestesia plena está vinculado ao pH do anestésico utilizado. Os autores interpretaram que por a bupivacaína possuir um pH mais baixo, o profissional deve aguardar 16 minutos para iniciar o procedimento clínico. Porém, quando outros anestésicos adotados na Odontologia, o tempo pode ser inferior a 16 minutos. Segundo Malamed et al. (2001), Corbett et al. (2008) e Kanna et al. (2012) o pico de eficiência anestésica ocorre após 10 minutos da aplicação.

Parirokh et al. (2012) avaliaram a dor e a necessidade do uso de analgésicos após tratamento endodôntico de sessão única onde foi infiltrado 1 tubete com bupivacaína 0,5% associada à epinefrina 1:200.000 ou lidocaína 2% associada à epinefrina 1:100.000 no BNAI em primeiros ou segundos molares inferiores de 60 pacientes com pulpíte irreversível, 30 para cada grupo. Reportaram a dor através de uma escala analógica visual nas 6, 12, 24, 36, 48 e 72 horas após o procedimento. O grupo da bupivacaína apresentou taxas significativamente menores de dor nas 6 e 12 horas após o tratamento e a necessidade de uso de analgésicos no pós tratamento também foi significativamente menor.

Sampaio et al. (2012) compararam a eficácia anestésica da bupivacaína 0,5% associada à epinefrina 1:200.000 com a lidocaína 2% associada à epinefrina 1:100.000, com volume de 3,6mL no BNAI em molares inferiores de 70 pacientes com pulpíte irreversível. Dez minutos após o bloqueio todos os pacientes reportaram

dormência labial, a lidocaína apresentou maior sucesso para anestesia pulpar (42,9%) do que a bupivacaína (20%). A taxa de sucesso anestésico durante a pulpectomia foi de 80% para a bupivacaína e 62,9% para lidocaína. Houve diferença estatisticamente significativa apenas para a anestesia pulpar. Os autores concluíram que nenhuma das soluções foi efetiva o suficiente para o controle da dor durante a pulpectomia.

Portanto, o uso de um anestésico local de longa duração como a bupivacaína pode ser considerado, também, para fornecer anestesia durante tratamento endodôntico, bem como no período pós-operatório, pois foi observado que pacientes submetidos a tratamento de canal radicular em única-sessão experimentaram uma frequência ligeiramente mais alta de edema e relataram significativamente mais o uso de analgésicos (Sathorn et al., 2005; Figini et al., 2008).

3 OBJETIVOS

- Comparar a eficácia anestésica da articaína 4% e da lidocaína 2% associadas à epinefrina 1:100.000 e da bupivacaína 0,5% associada à epinefrina 1:200.000, no BNAI em pacientes com pulpite irreversível em primeiros e segundos molares inferiores.
- Comparar a eficácia anestésica da articaína 4% e da lidocaína 2% associadas à epinefrina 1:100.000 e da bupivacaína 0,5% associada à epinefrina 1:200.000 na injeção do ligamento periodontal (anestesia complementar) em pacientes com pulpite irreversível em primeiros e segundos molares inferiores, quando a primeira técnica do BNAI for mal sucedida (falhar).

4 MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo clínico, randomizado e duplo-cego foi aprovado pelo Comitê de Ética de Pesquisa da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo (protocolo 34/2010) (Anexo A), e cada paciente assinou um termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo B).

4.1 MATERIAL

4.1.1 Material Humano (Casuística)

Foram selecionados 105 pacientes do Setor de Urgência da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo com pulpite irreversível, que se enquadravam nos critérios de inclusão e não nos de exclusão, abaixo relacionados:

Critérios de Inclusão

- ASA I segundo a classificação da Sociedade Americana de Anestesiologia sobre o estado físico do paciente (Malamed, 2013);
- Com pressão arterial sistólica abaixo de 140 mmHg e diastólica abaixo de 90 mmHg e frequência cardíaca entre 70-/+ 20 batimentos /minuto (medidos);
- Idade entre 18 a 50 anos de idade;
- Que apresentavam necessidade de pulpectomia em primeiro e/ou segundo molar inferior;
- Que apresentavam pelo menos um dente adjacente e um canino contralateral hígidos ou sem presença de cáries profundas, restaurações extensas, doença periodontal avançada e sem história de trauma ou sensibilidade.

Critérios de Exclusão

- Pacientes com histórico de sensibilidade aos anestésicos locais e ao enxofre;
- Grávidas ou com suspeita de gravidez e lactantes;
- Aqueles que utilizavam medicações que pudessem interagir com o anestésico local, tais como, ansiolíticos, antidepressivos, antipsicóticos, β -bloqueadores e agentes anti-histamínicos, opióides;
- Pacientes com processo séptico próximo ao local da injeção;
- Pacientes sob tratamento ortodôntico;
- Portadores de cardiopatias, doença neurológica, hipertireoidismo e diabetes;
- Usuários de drogas.

Sobre os dentes que foram realizados a pulpectomia

Molares inferiores (primeiros e segundos) com diagnóstico de pulpite irreversível, ou seja, com dor espontânea de moderada a severa e com resposta positiva ao teste elétrico da polpa e uma resposta prolongada à prova de gelo (Endo-Frost – Contene – Roeko[®], Germany).

Sobre os dentes que foram submetidos ao teste elétrico

O molar inferior com diagnóstico de pulpite irreversível, um dente adjacente e o canino contralateral hígidos ou sem presença de cáries profundas, restaurações extensas, doença periodontal avançada e sem história de trauma ou sensibilidade. Os dentes foram isolados com roletes de algodão, secos com jatos de ar e aplicado o gel condutor de eletrocardiograma e ultrassonografia ao nível médio da coroa para estabelecer contato entre o dente e a ponta ativa do aparelho.

4.1.2 Material Permanente

Infraestrutura

Consultórios localizados no Setor de Urgência da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.

Equipamento para a realização dos testes elétricos da polpa dos respectivos dentes

Aparelho estimulador pulpar elétrico Vitality Scanner 2006[®], SybronEndo, CA, USA

Instrumental clínico

Instrumental para exame clínico

Espelho clínico, explorador duplo de ponta ativa reta, pinça clínica (Duflex[®]).

Instrumental para anestesia local

Seringa carpule com dispositivo para aspiração com argola Konnen[®] (Konnen Indústria e Comércio Ltda, Brasil)

Instrumental para realização da pulpectomia

Instrumentos rotatórios com irrigação (alta rotação), ponta diamantada esférica da KG Sorensen[®] 1019 ou 1016 HL, limas de endodontia tipo Kerr e/ou tipo Hedstroem Dentsply/Maillefer[®]), espátula (Duflex[®]) para inserção do material restaurador provisório, cânula de endodontia para aspiração, seringa luer para irrigação Konnen[®] (Konnen Indústria e Comércio Ltda, Brasil), curetas de dentina (Duflex[®]).

4.1.3 Material de Consumo

Para o procedimento de pulpectomia

Algodão, cimento de óxido de zinco e eugenol, hipoclorito de sódio a 0,5% (líquido de Dakin), medicação intracanal PRP (paramonoclorofenol 2%, rinosoro-polietilenoglicol 400-qsp 98% - Fórmula e Ação[®])

Para anestesia local

- Agulha longa de calibre 27 e agulha curta de calibre 30 (Teruno Dental Needle[®] - DFL, Indústria e comércio Ltda)
 - Cloridrato de articaína 4% associado à epinefrina 1:100.000 (Articaine 100; DFL, Indústria e comércio Ltda).
- Cada 1,8mL da solução contém: 72 mg de cloridrato de articaína; 18 µg de epinefrina base; 1,8 mL de excipiente q.s.p.;
- Cloridrato de bupivacaína 0,5% associado à epinefrina 1:200.000 (Neocaína[®]; Cristália, Indústria e comércio Ltda)

Cada 1,8 mL da solução contém: 9 mg de cloridrato de bupivacaína; 16,38 µg de hemitartarato de epinefrina; 1,8 mL de excipiente q.s.p.;

- Cloridrato de lidocaína 2% associado à epinefrina 1:100.000 (Alphacaine 100[®] DFL, Indústria e comércio Ltda)

Cada 1,8 mL da solução contém: 36 mg de cloridrato de lidocaína; 18 µg de epinefrina; 1,8 mL de excipiente q.s.p.;

excipientes: bissulfito de sódio, cloreto de sódio e água para injeção

-Gel tópico – Benzocaína[®] 200mg/g-20% (DFL, Indústria e comércio Ltda)

Para condução eletrônica entre o dente e a polpa do pulp tester – testador pulpar digital

Gel condutor de eletrocardiograma e ultrassonografia (MedSystem[®])

Para a realização do teste de vitalidade pulpar com a finalidade do diagnóstico de pulpite irreversível

Endo-Frost – 200mL (-50° C) (Contene-Roeko[®]- Germany)

Para exame radiográfico quando necessário

Filme radiográfico (periapical), tipo Ektaspeed (Kodak[®])

4. 2 MÉTODOS

A amostragem foi dividida em três grupos e três subgrupos de acordo com o anestésico local e a técnica anestésica empregada. A existência dos subgrupos estava na dependência do insucesso do primeiro grupo, ou seja, da primeira técnica anestésica empregada:

Grupo A

A1 - Injeção do bloqueio do nervo alveolar inferior convencional (BNAI) com cloridrato de articaína 4% com epinefrina 1:100.000 (n=35).

Subgrupo A

A2 - Injeção do ligamento periodontal com cloridrato de articaína 4% com epinefrina 1:200.000 + injeção do bloqueio do nervo alveolar inferior convencional realizada anteriormente.

Grupo B

B1 - Injeção do bloqueio do nervo alveolar inferior convencional (BNAI) com cloridrato de bupivacaína 0,5% com epinefrina 1:200.000 (n=35).

Subgrupo B

B2 - Injeção do ligamento periodontal com cloridrato de bupivacaína 0,5% com epinefrina 1:200.000 + injeção do bloqueio do nervo alveolar inferior convencional realizada anteriormente.

Grupo C

C1 - Injeção do bloqueio do nervo alveolar inferior convencional (BNAI) com cloridrato de lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000 (n=35).

Subgrupo C

C2 - Injeção do ligamento periodontal com cloridrato de lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000 + injeção do bloqueio do nervo alveolar inferior convencional realizada anteriormente.

4.2.1 Variáveis Estudadas

- Sinal subjetivo de anestesia do lábio, presença de anestesia pulpar e ausência de dor após o BNAI durante os procedimentos de pulpectomia;
- Presença da anestesia pulpar e ausência de dor após a infiltração complementar no ligamento periodontal, nos casos de falha do BNAI.

4.2.2 Obtenção e Registro dos Testes de Vitalidade Pulpar

Os testes de vitalidade pulpar foram realizados no dente portador de pulpíte irreversível, no dente adjacente e no canino contralateral através do estimulador pulpar elétrico (Vitality Scanner 2006[®], SybronEndo, CA, USA). O monitor de vitalidade pulpar foi ativado automaticamente assim que estabelecido contato entre o dente e a ponta da sonda. Para facilitar a condução eletrônica foi aplicado gel condutor utilizado em eletrocardiografia e ultrassonografia (MedSystem[®]). A percepção do estímulo se manifestou por uma pressão pulsátil, morna ou formigante. A velocidade de corrente foi estabelecida em 25 segundos para aumentar desde a potência nula (0 μ A) até a potência máxima (80 μ A). A luz indicadora da sonda alertou quando alcançada a potência máxima. O critério para anestesia pulpar bem sucedida foi a resposta negativa ao estímulo máximo da polpa (80 μ A) por duas vezes consecutivas nos seguintes períodos:

- Imediatamente antes da primeira anestesia do bloqueio do nervo alveolar inferior convencional para obter os valores médios de base de cada dente.
- 10 minutos após bloqueio do nervo alveolar inferior convencional (momento em que foi questionado sobre a anestesia do lábio) ou seja; imediatamente antes do início dos procedimentos de pulpectomia.
- Imediatamente depois de concluída a anestesia complementar no ligamento periodontal, caso essa fosse necessária.

4.2.3 Obtenção e Registro da Anestesia do Lábio Subjetiva

Dez minutos após as duas injeções consecutivas do bloqueio do nervo alveolar inferior convencional, a anestesia no lábio foi monitorada fazendo-se a pergunta: “Como está o seu lábio?” ou “Seu lábio está entorpecido, anestesiado, “formigando” ?

4.2.4 Obtenção e Registro da Dor Durante o Procedimento de Pulpectomia

Foi utilizada uma escala numérica verbal de 0 a 3 para registrar a intensidade da dor relatada e a proporção do acesso alcançado (dentina, entrada da câmara pulpar ou canal) quando o paciente relatou dor (Nemeth et al., 2003; Rosenberg et al., 2007; Tortamano et al., 2009; Sampaio et al., 2012).

Escala numérica para avaliação da dor:

0	1	2	3
Ausência de dor	Dor Fraca Não desconfortável	Dor Moderada Desconfortável	Dor Severa/ Intensa Intolerável

Fonte: Tortamano et al.(2009)

4.2.5 Dinâmica da Experiência

Os pacientes que procuraram o Setor de Urgência da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, por motivo de dor de dente, foram submetidos à anamnese com detalhes sobre sua história médica e dental (ANEXO C).

O diagnóstico da pulpite irreversível foi feito por, ou seja, presença de dor espontânea, de moderada a severa, ausência de lesão radiográfica; resposta prolongada à prova de gelo (Endo-Frost®) em um dente posterior inferior (primeiro ou segundo molares); existência de um dente adjacente e um canino contralateral hígidos ou sem presença de cáries profundas, restaurações extensas, doença periodontal avançada e sem história de trauma ou sensibilidade. Após o diagnóstico, paciente foi questionado sobre sua participação e colaboração espontânea na pesquisa clínica. O termo de consentimento livre e esclarecido foi assinado pelo paciente, deixando claro que sua participação foi voluntária (ANEXO B).

Os testes de vitalidade pulpar foram realizados por duas vezes consecutivas no dente com pulpite irreversível, no seu adjacente e no canino contralateral antes da administração da anestesia para obter os valores médios de sensibilidade de base dos órgãos dentais envolvidos na pesquisa.

Após a aplicação de anestésico local tópico na região retromolar, dois tubetes de anestésicos locais da mesma solução foram injetados (3,6 mL), um em seguida ao outro, para bloqueio do nervo alveolar inferior convencional. A escolha da solução anestésica foi aleatória e de forma duplo-cega. O tempo médio de injeção para cada tubete foi de aproximadamente 2 minutos.

Duas injeções foram administradas com o objetivo de conseguir completa anestesia pulpar de dentes posteriores inferiores (primeiro ou segundo molares) com pulpite irreversível.

Após 10 minutos da aplicação das injeções, os pacientes foram questionados sobre o entorpecimento profundo do lábio e, depois do relato de sua confirmação foram realizados testes elétricos de vitalidade pulpar por duas vezes consecutivas nos três dentes mencionados anteriormente. O canino contralateral não anestesiado foi usado como controle apenas para assegurar que o pulp tester (verificador elétrico da polpa) funcionava corretamente. Duas respostas negativas dos pacientes à potência máxima do pulp tester (80 de leitura) foram usadas como critério para identificar a possível anestesia pulpar.

Os pacientes foram instruídos a relatar qualquer desconforto durante o procedimento, fato que determinava a imediata paralisação. A intensidade de seu desconforto foi exposta por meio de uma escala analógica verbal numerada de 0 a 3, em que 0 significa nenhuma dor; 1, dor fraca, suave (foi sentida, mas não desconfortável a ponto de ter que interromper o procedimento); 2, dor moderada (desconfortável a ponto de ter que interromper o procedimento,); e 3, severa (desconforto considerável, difícil de tolerar e insuportável a ponto de ter que interromper o procedimento).

A proporção do acesso alcançado no interior do órgão dental, quando o paciente sentiu dor, foi anotada como na dentina, na entrada da câmara pulpar, ou no canal.

O sucesso do bloqueio do nervo alveolar inferior foi definido como a capacidade de acessar a câmara pulpar e realizar a pulpectomia sem que a dor desconfortável fosse constatada pelo paciente (escala de 0 a 1).

Nos pacientes que sentiram dor, foram realizadas injeções complementares no ligamento periodontal (intragingival-PDL). As injeções foram administradas no sulco gengival, nas regiões: mesio-vestibular, disto-vestibular, mesio-lingual, disto-lingual e na região da furca por vestibular e lingual dos dentes com pulpite

irreversível. A quantidade total de solução injetada foi de 1,8 mL para a superfície vestibular e 1,8 ml para a superfície lingual (aproximadamente 0,6 mL para cada injeção). A agulha foi inserida no sulco gengival entre o dente e a crista óssea em um ângulo de 30° em relação ao longo eixo do dente e com o bisel voltado para o osso alveolar. A agulha foi introduzida com pressão firme até encontrar resistência total, para então ser depositada a solução anestésica sob pressão.

Imediatamente após a realização da anestesia do ligamento periodontal os testes elétricos de vitalidade pulpar foram novamente realizados. Se a dor persistisse após as injeções complementares, estava prevista a injeção intrapulpar que possibilitaria a conclusão da pulpectomia.

O sucesso da anestesia complementar do ligamento periodontal foi definido quando a pulpectomia foi completada sem dor (escala de 0 a 1).

Fases da pesquisa

Podemos essa pesquisa em quatro fases distintas: pré-clínica, diagnóstico, anestésica 1 e anestésica 2.

Fase pré-clínica

Quatro tubetes sempre da mesma solução (dois para o BNAI e dois para a injeção no ligamento periodontal, caso fosse necessária) foram colocados em envelopes (um envelope para cada paciente) pela pesquisadora principal da pesquisa. A escolha do envelope foi aleatória para o uso nos pacientes.

Fase de diagnóstico

Esta fase compreendia a anamnese, o exame clínico, assinatura do consentimento livre e esclarecido e a obtenção dos valores de base dos testes elétricos de vitalidade pulpar dos 3 dentes (portador de pulpite irreversível, um dente adjacente e o canino contralateral). Nessa fase também foi apresentada a Escala de dor numérica de 0 a 3 (Tortamano et al., 2009) para que os pacientes se familiarizem com a nomenclatura.

Fase anestésica 1

Compreendida pela aplicação tópica do anestésico local (Benzocaína 20%), as duas injeções consecutivas do BNAI, os 10 minutos após a injeção e o completo entorpecimento labial, os testes elétricos de vitalidade pulpar para a verificação da anestesia pulpar e o procedimento de pulpectomia. Caso o paciente relatasse algum desconforto de dor superior a 1 durante o procedimento de pulpectomia, a proporção do acesso alcançado foi anotada e o procedimento de pulpectomia foi interrompido e se deu início à:

Fase anestésica 2

Esta fase se iniciou com as injeções do ligamento periodontal, as quais foram administradas no ângulo mesio-vestibular, disto-vestibular, mesio-lingual e disto-lingual. Também foram realizadas injeções na região da furca por vestibular e por lingual. Foram administrados no total um volume de 3,6mL (1,8mL na superfície vestibular e 1,8 mL na lingual). Os testes elétricos de vitalidade pulpar foram novamente realizados após as injeções do ligamento periodontal e a pulpectomia deve ser completada. Caso a injeção do ligamento periodontal não fosse efetiva o

suficiente (escala de dor: 2 ou 3) para que o procedimento de pulpectomia fosse completado, foi aplicada a anestesia intrapulpar.

4.2.6 Técnicas Anestésicas

Técnica padrão do bloqueio do nervo alveolar inferior convencional

A técnica padrão foi a utilizada no Setor de Urgência da FOUSP e baseada em Gregori e Santos (1996). Utilizando seringa carpule com dispositivo de aspiração e agulhas descartáveis de calibre 27, foram realizados testes de aspiração sanguínea ao início da anestesia, bem como na mudança de posição da agulha. A agulha foi introduzida de 3 a 5 mm, quando então foi depositado uma quantidade aproximada de 0,3mL da solução anestésica. No segundo passo, a seringa foi levada até a região de pré-molares do lado oposto, e a agulha inserida até o contato ósseo; logo se recuou de 1 a 2 mm e se injetou lentamente o restante de anestésico. O tempo de injeção total de cada anestesia foi de aproximadamente 2 minutos.

Técnica do ligamento periodontal (complementar)

Foi utilizada uma seringa carpule normal e agulhas descartáveis de calibre 30. As injeções foram administradas na superfície vestibular do sulco gengival; ângulo mesio-vestibular, ângulo mesio-distal e na região da furca; e na superfície lingual do sulco gengival; ângulo mesio-lingual, ângulo disto-lingual e na região da furca do dente portador de pulpite. A quantidade total de solução injetada foi de 1,8mL para a superfície vestibular e 1,8mL para a superfície lingual (aproximadamente 0,6mL para cada injeção). A agulha foi inserida no sulco gengival entre o dente e a crista óssea em um ângulo de 30° em relação ao longo eixo do dente e com o bisel voltado para o osso alveolar. A agulha foi introduzida com pressão firme até que não entre mais, e então, a solução anestésica foi depositada sob pressão.

4.2.7 Técnica para a Realização da Pulpectomia Preconizada pelo Setor de Urgência da FOUSP

A abertura coronária foi realizada com instrumentos de alta rotação e brocas esféricas diamantadas de pescoço longo da KG Sorensen de número 1019 HL. Ao acessar a câmara pulpar foi realizada a irrigação e aspiração com solução de hipoclorito de sódio a 0,5% (líquido de Dakin). Com a penetração da ponta ativa da broca nos cornos pulpare foi realizada a remoção de todo o resto do teto da câmara pulpar. A remoção da polpa coronária foi realizada com curetas de dentina ou com a própria broca e em seguida foi realizada novamente a irrigação-aspiração. Os canais foram localizados e limas endodônticas do tipo Kerr (# 8 a 20) e de preferência com 21 mm de comprimento, dependendo do diâmetro e comprimento médio dos canais, foram introduzidas na entrada dos canais. A penetração em direção ao ápice foi de forma lenta e gradativa, com o cuidado de sempre ficar aquém do comprimento médio dos dentes. A remoção da polpa foi então realizada com movimentos no sentido horário e o número de voltas necessárias para que ocorresse o enovelamento do tecido pulpar, o que geralmente é conseguido com uma a duas voltas completas. Removeu-se a lima do canal e esta trouxe a polpa ou fragmentos dela. Foi tomado cuidado para canais mesiais de molares inferiores, pois ao girar a lima, esta poderia fraturar, então pressão da lima contra as paredes do canal poderia trazer a polpa ou fragmentos dela ao remover a lima do canal. Para o canal distal dos molares inferiores poderia ser necessário o uso de limas de maior calibre ou até uma lima do tipo *Hedstroem*, modificada. No entanto, como a instrumentação completa dos canais não foi realizada naquele momento, recomenda-se não exagerar na instrumentação para não criar degraus, dificultando o tratamento posterior do canal do respectivo dente. Portanto, a finalidade do tratamento de urgência é de somente realizar a pulpectomia com a finalidade de alívio da dor sem causar iatrogenia.

4.2.8 Análise Estatística

As amostras foram caracterizadas quanto ao Gênero, Idade e Medicação prévia. As distribuições do Gênero e da Medicação prévia nos três grupos, Articaína, Lidocaína e Bupivacaína, foram comparadas por meio do teste Quiquadrado (χ^2). Foram calculados os valores das estatísticas descritivas: média, desvio padrão, mínimo, mediana e máximo para a Idade, e suas distribuições nos três grupos foram comparadas por meio do teste de Kruskal-Wallis.

Para comparar as distribuições das variáveis: tipo de dente (primeiro ou segundo molar) e resposta ao pulp tester (negativa ou positiva) nos três grupos foi aplicado o teste χ^2 .

A Dor foi categorizada em: escores 0 ou 1 formaram a categoria “sem dor”, e escores 2 ou 3, a categoria “com dor”, obtendo-se assim a variável categórica- “ocorrência de dor”. As distribuições da ocorrência de dor nos três grupos foram comparadas por meio do teste χ^2 . Considerando os pacientes que não obtiveram sucesso no bloqueio, o teste da Razão de Verossimilhanças foi aplicado para comparar as distribuições do local da dor nos 3 grupos.

Na análise após a injeção complementar no ligamento periodontal as distribuições das respostas ao pulp tester (negativa ou positiva) e da ocorrência de dor (com ou sem dor) foram comparadas nos três grupos por meio do teste da Razão de Verossimilhanças. Foi adotado nível de significância de 0,05 em todos os testes de hipótese realizados ($P \leq 0,05$).

Toda a metodologia estatística utilizada pode ser encontrada em Fisher e Van Belle (1993).

A análise estatística foi realizada com o auxílio dos aplicativos Minitab (versão 16) e SPSS (versão 18).

5 RESULTADOS

Todos os dados coletados de pacientes dessa pesquisa foram inseridos e compilados em uma planilha no programa Excel® (Microsoft Office 2010, USA) com a finalidade da realização da análise estatística e estão disponíveis nos Anexos D (referente a articaína), E (referente a bupivacaína) e F (referente a lidocaína).

5.1 GÊNERO

Na Tabela 5.1 são apresentadas as frequências e porcentagens de pacientes dos dois gêneros nos três grupos.

Tabela 5.1 - Distribuições de frequências e porcentagens do gênero nos três grupos avaliados: Articaína, Bupivacaína e Lidocaína

Grupo	Gênero		Total
	F	M	
Articaína	19	16	35
	54,3%	45,7%	100,0%
Bupivacaína	19	16	35
	54,3%	45,7%	100,0%
Lidocaína	19	16	35
	54,3%	45,7%	100,0%
Total	57	48	105
	54,3%	45,7%	100,0%

Não houve diferença significativa entre as distribuições das porcentagens do Gênero nos três grupos ($\chi^2 = 0,00$; gl=2; p=1,0). Teste Qui-quadrado apurado ao nível de significância de $p \leq 0,05$.

5.2 IDADE

Valores de estatísticas descritivas para a Idade são encontrados na Tabela 5.2. As distribuições da Idade nos três grupos podem ser visualizadas, de forma aproximada, na Figura 5.1.

Tabela 5.2 - Estatísticas descritivas para idade (anos) nos três grupos avaliados: Articaína, Bupivacaína e Lidocaína

Grupo	N	Média	Desvio padrão	Mínimo	Mediana	Máximo
Articaína	35	30,7	8,7	18	30	53
Bupivacaína	35	29,4	7,5	19	27	48
Lidocaína	35	32,3	13,5	18	29	72
Total	105	30,8	10,2	18	29	72

Figura 5.1- *Box-plots* para a idade (anos) nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína

Não houve diferença significativa entre as distribuições da Idade nos três grupos ($\chi^2 = 0,33$; gl=2; $p=0,849$). Teste de Kruskal-Wallis apurado ao nível de significância de $p \leq 0,05$.

5.3 MEDICAÇÃO PRÉVIA

As distribuições de frequências e porcentagens da medicação prévia nos três grupos avaliados são encontradas na Tabela 5.3. Nota-se que, nos três grupos, a maioria dos pacientes não tomou medicação prévia.

Tabela 5.3- Distribuições de frequências e porcentagens da medicação prévia nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína

Grupo	Medicação Prévia		Total
	Não	Sim	
Articaína	24	11	35
	68,6%	31,4%	100%
Bupivacaína	20	15	35
	57,1%	42,9%	100%
Lidocaína	25	10	35
	71,4%	28,6%	100%
Total	69	36	105
	65,7%	34,3%	100%

Não houve diferença significativa entre as distribuições da medicação prévia nos três grupos ($\chi^2=1,78$; gl=2; $p=0,412$). Teste qui-quadrado apurado ao nível de significância de $p\leq 0,05$.

5.4 TIPO DE MOLAR COM PULPITE IRREVERSÍVEL

Na Tabela 5.4 são apresentadas as distribuições de frequências e porcentagens dos tipos dos dentes com pulpite irreversível nos três grupos.

Tabela 5.4- Distribuições de frequências e porcentagens do tipo do dente nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína

Grupo	Dente		Total
	1º molar	2º molar	
Articaína	18	17	35
	51,4%	48,6%	100%
Bupivacaína	20	15	35
	57,1%	42,9%	100%
Lidocaína	17	18	35
	48,6%	51,4%	100%
Total	55	50	105
	52,4%	47,6%	100%

Não houve diferença significativa entre as distribuições do dente nos três grupos ($\chi^2 = 0,54$; gl=2; $p=0,765$). Teste Qui-quadrado apurado ao nível de significância de $p \leq 0,05$.

5.5 SINAL SUBJETIVO DA ANESTESIA DO LÁBIO

Após 10 minutos da aplicação de dois tubetes para BNAI foi avaliado o sinal subjetivo da anestesia do lábio. O entorpecimento labial esteve presente em 100% dos pacientes dos três grupos de anestésicos locais avaliados; articaína, bupivacaína e lidocaína.

5.6 CATEGORIAS DAS RESPOSTAS DA APLICAÇÃO AO PULP TESTER APÓS O BNAI

Para avaliar a presença da anestesia pulpar (resposta negativa ao pulp tester), após o BNAI nos grupos Articaína, Lidocaína e Bupivacaína, foi construída a Tabela 5.5, na qual são apresentadas as distribuições de frequências e porcentagens da resposta ao pulp tester nos três grupos avaliados. As porcentagens de ocorrência da resposta à aplicação do pulp tester dos diferentes grupos estão também representadas na Figura 5.2. Observa-se que, nos três grupos, um percentual maior dos indivíduos, tiveram resposta positiva ao pulp tester após o BNAI.

Tabela 5.5- Distribuições de frequências e porcentagens da resposta ao pulp tester nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína após o BNAI

Grupo	Resposta ao Pulptester		Total
	Negativa	Positiva	
Articaína	13	22	35
	37,1%	62,9%	100,0%
Bupivacaína	7	28	35
	20,0%	80,0%	100,0%
Lidocaína	15	20	35
	42,9%	57,1%	100,0%
Total	35	70	105
	33,3%	66,7%	100,0%

Figura 5.2- Distribuições de porcentagens da resposta ao pulp tester nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína após o BNAI

Não houve diferença significativa entre as distribuições das porcentagens da Resposta ao Pulptester nos três grupos ($\chi^2 = 4,46$; $gl=2$; $p=0,108$). Teste Qui-quadrado apurado ao nível de significância de $p \leq 0,05$.

5.7 CATEGORIAS DA DOR DURANTE O PROCEDIMENTO DE PULPECTOMIA APÓS O BNAI

As frequências e porcentagens de ocorrência de dor após o BNAI nos três grupos considerados são encontradas na Tabela 5.6 e as porcentagens estão representadas graficamente na Figura 5.3.

Observa-se que a menor porcentagem de pacientes com dor foi observada no grupo Bupivacaína.

Tabela 5.6- Distribuições de frequências e porcentagens da ocorrência de dor após o BNAI nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína

Grupo	Dor		Total
	Com	Sem	
Articaína	11	24	35
	31,4%	68,6%	100,0%
Bupivacaína	7	28	35
	20,0%	80,0%	100,0%
Lidocaína	13	22	35
	37,1%	62,9%	100,0%
Total	31	74	105
	29,5%	70,5%	100,0%

Figura 5.3 - Distribuições de porcentagens da ocorrência da dor nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína após o BNAI

Não houve diferença significativa entre as porcentagens de ocorrência de dor com os três anestésicos ($\chi^2 = 2,56$; gl=2; $p=0,278$). Teste do Qui-quadrado apurado ao nível de significância de $p \leq 0,05$.

5.8 LOCAL ONDE A DOR FOI RELATADA PELO PACIENTE APÓS O BNAI

Considerando os pacientes que relataram dor, foi construída a Tabela 5.7, na qual são apresentadas as distribuições de frequências e porcentagens do local da dor nos três grupos avaliados. As porcentagens de relato de dor na câmara, canal e dentina dos grupos estão representadas na Figura 5.4. Observa-se que a maior porcentagem dos pacientes tiveram dor quando se atinge a câmara pulpar.

Tabela 5.7 - Distribuições de frequências e porcentagens do local da dor nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína após o BNAI

Grupo	Local			Total
	Câmara	Canal	Dentina	
Articaína	7	0	4	11
	63,4%	0,0%	36,4%	100%
Bupivacaína	2	1	4	7
	28,6%	14,3%	57,1%	100%
Lidocaína	7	1	5	13
	53,9%	7,7%	38,5%	100%
Total	16	2	13	31
	51,6%	6,5%	41,9%	100%

Figura 5.4 - Distribuições de porcentagens do local da dor após o BNAI nos grupos Articaina, Bupivacaína e Lidocaína

Não houve diferença significativa entre as distribuições das porcentagens nos três grupos ($\chi^2 = 3,57$; gl=4; $p=0,467$). Teste da Razão de Verossimilhanças apurado ao nível de significância de $p \leq 0,05$.

5.9 CATEGORIAS DAS RESPOSTAS DA APLICAÇÃO DO PULP TESTER APÓS A INJEÇÃO COMPLEMENTAR NO LIGAMENTO PERIODONTAL

Na sequência apresentamos a Tabela 5.8 em que são apresentadas as distribuições de frequências e porcentagens das respostas da aplicação pulp tester nos três grupos, após a injeção complementar no ligamento periodontal, nos indivíduos em que não ocorreu sucesso no BNAI. As porcentagens estão também representadas na Figura 5.5. Nota-se que a maior porcentagem de resposta negativa foi observada no grupo Lidocaína.

Tabela 5.8- Distribuições de frequências e porcentagens da resposta ao pulp tester nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína após injeção complementar no ligamento periodontal

Grupo	Resposta ao Pulp tester		Total
	Negativa	Positiva	
Articaína	4	7	11
	36,4%	63,6%	100%
Bupivacaína	3	4	7
	42,9%	57,1%	100%
Lidocaína	8	5	13
	61,5%	38,5%	100%
Total	15	16	31
	48,4%	51,6%	100%

Figura 5.5 - Distribuições de porcentagens da resposta ao pulp tester nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína após injeção complementar no ligamento periodontal

Não houve diferença significativa entre as porcentagens de resposta negativa ao pulp tester nos três grupos ($\chi^2 = 1,64$; gl=2; $p=0,441$). Teste da Razão de Verossimilhanças apurado ao nível de significância de $p \leq 0,05$.

5.10 CATEGORIAS DA DOR APÓS A INJEÇÃO COMPLEMENTAR NO LIGAMENTO PERIODONTAL

As frequências e porcentagens de ocorrência de dor nos três grupos após a anestesia complementar no ligamento periodontal são encontradas na Tabela 5.9. As porcentagens da ocorrência de dor nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína estão representadas na Figura 5.6. A menor porcentagem de pacientes com dor foi observada no grupo lidocaína.

Tabela 5.9- Distribuições de frequências e porcentagens da ocorrência de dor nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína após injeção complementar no ligamento periodontal

Grupo	Dor		Total
	Com	Sem	
Articaína	3	8	11
	27,3%	71,7%	100%
Bupivacaína	3	4	7
	42,9%	57,1%	100%
Lidocaína	1	12	13
	7,7%	92,3%	100%
Total	7	24	31
	22,6%	77,4%	100%

Figura 5.6 - Distribuições de porcentagens da ocorrência da dor nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína após injeção complementar no ligamento periodontal

Não houve diferença significativa entre as porcentagens de ocorrência de dor nos três grupos ($\chi^2 = 3,62$; $gl=2$; $p=0,164$). Teste da Razão de Verossimilhanças apurado ao nível de significância de $p \leq 0,05$.

5.11 LOCAL ONDE A DOR FOI RELATADA PELO PACIENTE APÓS A INJEÇÃO COMPLEMENTAR NO LIGAMENTO PERIODONTAL

Considerando os indivíduos sem sucesso na injeção do ligamento periodontal foi construída a Tabela 5.10, na qual são encontradas as frequências e porcentagens do local da dor nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína após injeção complementar. Foi feita apenas a análise descritiva dos dados devido ao reduzido número de pacientes com dor nesta etapa do estudo.

Tabela 5.10- Distribuições de frequências e porcentagens do local onde a dor foi relatada nos grupos Articaína, Bupivacaína e Lidocaína após injeção complementar no ligamento periodontal

Grupo	Local			Total
	Câmara	Canal	Dentina	
Articaína	1	1	1	3
	33,3%	33,3%	33,3%	100%
Bupivacaína	0	1	2	3
	0%	33,3%	66,7%	100%
Lidocaína	0	1	0	1
	0%	100%	0%	100%
Total	1	3	3	7
	14,2%	42,9%	42,9%	100%

6 DISCUSSÃO

No presente estudo não foram encontradas diferenças estatisticamente significantes entre os pacientes dos três grupos estudados (articaína, bupivacaína e lidocaína) em relação ao gênero (Tabela 5.1), idade (Tabela 5.2), tipo de dente portador de pulpíte irreversível (Tabela 5.4) e uso de medicação prévia (Tabela 5.3). Portanto, os efeitos potenciais desses parâmetros podem ser minimizados ou até mesmo negligenciados e os resultados obtidos podem ser diretamente comparados.

De acordo com nossos resultados, após 10 minutos do BNAI foi constatada profunda anestesia no lábio de todos os pacientes (100%) e em todos os grupos de soluções anestésicas estudadas. Entretanto, a anestesia pulpar não foi necessariamente alcançada em todos os pacientes de todos os grupos (Tabela 5.5 e Figura 5.2). Portanto concordamos que a anestesia no lábio, muitas vezes usada como indicador clínico do sucesso do bloqueio, não é um sinal garantido da anestesia pulpar (Reisman et al., 1997; Nusstein et al., 1998; Claffey et al., 2004; Mikesell et al., 2005; Matthews et al., 2009; Tortamano et al., 2009; Kanaa et al., 2012; Ashraf et al., 2013).

Concordamos também com Wali et al. (2010), que perguntar ao paciente se o seu lábio está anestesiado somente indica anestesia dos tecidos moles, mas não garante anestesia pulpar e, portanto, o tempo de latência da anestesia do lábio pode não indicar o tempo de latência da anestesia pulpar.

Pela análise da Tabela 5.5 e Figura 5.2, podemos observar um percentual maior dos pacientes com resposta positiva ao pulp tester (ausência de anestesia pulpar) após o BNAI, de modo geral, em todos os grupos, sendo o grupo da bupivacaína o que apresentou o maior percentual (80%). O grupo da lidocaína foi o que apresentou porcentagem mais alta de respostas negativas ao pulp tester, ou seja; presença da anestesia pulpar (42,9%) seguida pela articaína (37,1%) e bupivacaína (20%) (Tabela 5.5 e Figura 5.2).

Entretanto, o grupo da lidocaína foi o que apresentou maior ocorrência de dor durante o procedimento de pulpectomia (37,1%), seguido da articaína (31,4%), enquanto o grupo da bupivacaína foi o que apresentou mais baixa ocorrência da dor (20%) (Tabela 5.6 e Figura 5.3).

Uma possível razão para essa disparidade é a controvérsia existente sobre do período de latência da bupivacaína no BNAI. Nós não podemos assegurar que o período de espera de 10 minutos previamente ao início dos testes de vitalidade pulpar foram suficientes para o período de latência da bupivacaína na polpa dos molares (latência pulpar). Portanto, este fato pode explicar a resposta positiva ao pulp tester. Entretanto quando a pulpectomia foi realizada, mais do que 10 minutos certamente já haviam se passado, uma vez que o procedimento de pulpectomia somente se iniciou após a conclusão dos testes de vitalidade pulpar por duas vezes consecutivas e nos três dentes (molar adjacente, molar com pulpite irreversível e canino contralateral) e, portanto, anestesia pulpar já poderia ter sido alcançada.

O período de latência da ação anestésica está relacionado ao pKa da solução anestésica. A bupivacaína tem pKa de 8,1, enquanto a lidocaína tem de 7,9 e a articaína de 7,8. Portanto, num tecido com pH de 7,4, principalmente a bupivacaína poderia ter poucas moléculas disponíveis na forma de base livre para se difundir através da membrana do nervo; por isto ele representa uma latência mais lenta. De acordo com Malamed (2013), o período de latência da anestesia pulpar da lidocaína é de 3 a 5 minutos, da articaína de 2 a 3 minutos e da bupivacaína de 6 a 10 minutos.

Outros estudos apresentam outros valores para a latência da bupivacaína, confirmando a nossa suposição das controvérsias que há sobre o assunto. Em uma amostra de 32 pacientes, Volpato et al. (2005) encontraram período de latência de 14 minutos no BNAI para a bupivacaína em dentes assintomáticos. No entanto, em 7 pacientes este tempo foi mais alto do que 17 minutos e 5 pacientes não alcançaram a anestesia pulpar. Branco et al. (2006), em uma amostra de 30 pacientes, encontrou um período de latência menor do que 10 minutos, exceto para 3,3% dos molares estudados, enquanto Fernandez et al. (2005), em uma amostra de 39 pacientes, encontraram um período de latência da bupivacaína de 13,9 e 10,7 minutos, respectivamente, para os primeiros e segundos molares. Estudos anteriores reportaram um período de latência menor do que 10 minutos para a bupivacaína (Laskin et al., 1977; Pricco, 1977; Trieger; Gillen, 1979; Dunskey; Moore, 1984) mas a metodologia utilizada nestes estudos foi diferente do que a do presente estudo, não foi utilizado estimulador elétrico pulpar.

O uso da leitura de 80 μ A (potência máxima do pulp tester) como critério para a anestesia pulpar foi baseada nos estudos de Dreven et al. (1987) e Certosimo e

Archer (1996). Estes estudos mostraram que uma resposta negativa ao estímulo máximo de 80 μ A do pulp tester garantiram anestesia pulpar em dentes assintomáticos. Adicionalmente, Certosimo e Archer (1996) mostraram que leituras abaixo de 80 μ A, portanto resposta positiva ao pulp tester, resultaram em dor durante procedimentos operatórios em dentes assintomáticos, e uma leitura de 80 μ A, ou seja resposta negativa ao estímulo máximo do aparelho, não garantiram analgesia clínica na pulpíte irreversível.

Estudos mais recentes (Reisman et al., 1997; Nusstein et al., 1998; Tortamano et al., 2009) também têm mostrado que a anestesia pulpar indicada pelo pulp tester em dentes com pulpíte irreversível não é um indicador real para analgesia. Portanto, um teste elétrico pulpar negativo não garante anestesia pulpar na pulpíte irreversível, fato confirmado também no presente estudo (Tabelas 5.5 e 5.6 e Figuras 5.2 e 5.3); onde, de modo idêntico, apenas um paciente do grupo da articáina e bupivacaína apresentaram resposta negativa ao estímulo máximo de 80 do aparelho, mas sentiram dor durante a pulpectomia ou seja, não apresentaram analgesia durante o procedimento, enquanto no grupo da lidocaína em 5 pacientes tal fato ocorreu (anexos D, E e F, respectivamente para a articáina, bupivacaína e lidocaína). Contrariamente, ocorreram respostas positivas ao estímulo do pulp tester abaixo de 80 em todos os grupos ou seja, presença de vitalidade pulpar e, portanto, ausência de anestesia pulpar aferida pelo pulp tester mas a analgesia estava presente durante o procedimento de pulpectomia, em 13 pacientes da lidocaína, 12 da articáina e 22 da bupivacaína.

Outra possível razão para essa disparidade entre respostas positivas aos testes elétricos, o que caracteriza ausência de anestesia pulpar, e ao mesmo tempo ausência de dor durante o procedimento de pulpectomia pode ser devido às respostas falso-positivas que podem ocorrer quando o pulp tester é usado, como previamente mencionado (Cooley et al., 1984).

As respostas falso-positivas podem estar envolvidas com o complexo mecanismo de interações neuroinflamatórias e neuropulpare que ainda precisam ser investigadas (Hargreaves; Keiser, 2002). Existem algumas suposições que relacionam o tipo de fibra nervosa sensorial intrapulpar aos resultados de testes elétricos da polpa (Abd-Elmeguid; Yu, 2009). As fibras mielinizadas do tipo delta-A são estimuladas no teste elétrico pulpar devido a sua distribuição, localização, maior diâmetro e velocidade de condução do que as fibras do tipo C não mielinizadas. As

fibras do tipo C não respondem ao teste elétrico devido ao seu limiar elevado, portanto, uma corrente forte é necessária para estimulá-las. Isso é um indicativo que as fibras do tipo C não respondem da mesma maneira que as fibras do tipo A ao estímulo elétrico.

Os resultados do presente estudo apontaram que nenhuma das soluções anestésicas utilizadas garantiram completa ausência de dor durante o procedimentos de pulpectomia (Tabela 5.6 e Figura 5.3) e não houve diferença estatisticamente significativa entre elas. O fato de a bupivacaína ter apresentado uma porcentagem mais alta de sucesso após o BNAI não faz que a indiquemos como uma melhor opção para os procedimentos de urgências em endodontia, onde pode ser realizado apenas o procedimento de pulpectomia e, portanto, faz dele um procedimento de curta duração.

A bupivacaína pode ser uma boa indicação para os casos de pacientes submetidos a tratamentos endodônticos em sessão única de molares inferiores portadores de pulpite irreversível nos quais necessitamos de um período de analgesia mais longo e que se estenda ao período pós-operatório, pois Parirokh et al. (2012), demonstraram que significativamente menor dor pós-operatória e menor uso de analgésicos ocorreu quando foi usada a bupivacaína e comparada ao uso da lidocaína.

Quanto à superioridade da articaína sobre a lidocaína no BNAI, mais uma vez não pode ser constatada diferença estatisticamente significativa por esse estudo clínico, concordando com trabalhos anteriores de Claffey et al. (2004) e Tortamano et al. (2009). No presente estudo, a lidocaína apresentou taxa mais alta de respostas negativas ao pulp tester (42,9%) do que a articaína (37,1%), fato também notado no estudo de Tortamano et al. (2009), as quais foram, respectivamente 70% e 65% para a lidocaína e articaína. Quanto à analgesia durante o procedimento de pulpectomia, no presente estudo, a articaína apresentou 68,6% de sucesso e a lidocaína 62,9%.

Não podemos deixar de comentar sobre o risco de parestesia que é citado na literatura com o uso da articaína, principalmente após o BNAI (Colombini et al., 2006; Moore; Hersh, 2010; Garisto et al., 2010), fato negado no trabalho de Pogrel (2007). Vale a pena salientar que no presente estudo também não encontramos nenhum caso de parestesia após o BNAI, assim como também relatado no recente estudo de Rogers et al. (2014).

A articaína tem se destacado e apresentado taxas mais altas de sucesso e estatisticamente significantes em relação à lidocaína, nas anestésias complementares infiltrativas bucais inferiores, nos casos de pulpite irreversível após a falha do BNAI (Matthews et al., 2009; Aggarwal et al., 2009; Ashraf et al., 2013; Rogers et al., 2014). Possivelmente seu melhor comportamento nessas anestésias infiltrativas bucais se devam ao seu maior poder de difusão no osso compacto da mandíbula devido às peculiaridades de sua molécula (Oertel et al., 1997; Isen, 2000).

Neste trabalho, dentre os pacientes que apresentaram dor após o BNAI, o local de maior prevalência foi a câmara pulpar com índice de 63,4% para a articaína, 53,9% para a lidocaína e 28,63% para a bupivacaína (Tabela 5.7). Dor na dentina foi referida por 38,5% dos pacientes do grupo da lidocaína, 57,1% do grupo da bupivacaína e 36,4% do grupo da articaína. Dor no canal foi reportada por 7,7% dos pacientes do grupo da lidocaína e 14,3% do grupo da bupivacaína (Tabela 5.7 e Figura 5.4). Não houve diferença estatisticamente significativa entre as três bases anestésicas, no que se refere ao local onde a dor foi apontada durante o procedimento de pulpectomia após o BNAI.

Foi encontrado apenas um trabalho na literatura que indicou o local em que os pacientes referiram a dor (Claffey et al., 2004) e esta predominou na dentina em 57% dos pacientes do grupo da articaína e 51% do grupo da lidocaína, seguida da dor na câmara (polpa) em 32% do grupo da articaína e 41% do grupo da lidocaína e 11% dos pacientes do grupo da articaína e 7% do grupo da lidocaína sentiram dor no canal durante a instrumentação.

Claffey et al. (2004) ainda salientou que muito provavelmente os clínicos terão dificuldade em acessar a câmara pulpar para administrar a injeção intrapulpar nesses caso em que os pacientes já reportam dor na dentina, fato este que ocorreu com menos frequência em nosso estudo, pois predominou a dor referida na câmara pulpar, principalmente com a solução de articaína (63,4%). Claffey et al. (2004) recomendaram as técnicas complementares tais como; a intra-óssea e a infiltração no ligamento periodontal, para alcançar a anestesia pulpar nesses casos em que o BNAI falha.

No presente estudo, nos casos em que o procedimento foi interrompido em virtude da queixa de dor do paciente, ou seja nos casos da falha do BNAI, optamos pela anestesia intraligamentar em vez das outras também preconizadas. A técnica

complementar intra-óssea, preconizada por Parente et al. (1998), se mostrou efetiva, porém é extremamente agressiva porque perfura a gengiva inserida e osso, ao utilizar um aparelho perfurador para que o anestésico seja depositado diretamente no osso medular. VanGheluwe et al. (1997) preconizam a anestesia intrapulpar, por não demandar aparelhos e custos adicionais, além de ser efetiva. No entanto, acredita-se que anestesia intrapulpar é extremamente dolorosa, quando utilizada como primeira técnica complementar e não se optou pelo uso da injeção da infiltração bucal complementar, pois já há vários trabalhos na literatura bem sucedidos (Matthews et al., 2009; Aggarwal et al., 2009; Ashraf et al., 2013; Rogers et al., 2014).

Após a injeção no ligamento periodontal, a anestesia pulpar, ou seja, a resposta negativa ao pulp tester, esteve presente em 61,5% dos pacientes do grupo da lidocaína, em 42,9% da bupivacaína e em 36,4% da articaína. Tal fato também ocorreu após o BNAI; o grupo da lidocaína foi o que apresentou porcentagem mais alta de respostas negativas ao pulp tester. Diferentemente do que aconteceu com a analgesia após o BNAI, o grupo da lidocaína após a injeção no ligamento periodontal apresentou a maior taxa de analgesia ou seja, ausência de dor durante a finalização do procedimento de pulpectomia (92,3%), seguido da articaína (71,7%) e da bupivacaína (57,1%) (Tabela 5.9 e Figura 5.5). Porém essas diferenças não foram estatisticamente significantes. Sendo que dos 7 pacientes que obtiveram insucesso após a injeção no ligamento periodontal e necessitaram ser submetidos à anestesia intrapulpar, apenas um foi do grupo da lidocaína, sendo 3 do grupo da articaína e 3 do grupo da bupivacaína.

Os resultados aqui apresentados mostraram que nenhuma das soluções anestésicas locais usadas no BNAI resultaram em total ausência de dor durante o procedimento de pulpectomia, o que concorda com estudos prévios (Dreven et al., 1987; Cohen et al., 1993; Claffey et al., 2004; Aggarwal et al., 2009; Tortamano et al., 2009), assim como na injeção do ligamento periodontal.

A analgesia em pacientes com pulpite irreversível em molares inferiores permanece em questão. Vários fatores como variações anatômicas (inervações cruzadas e acessórias com o nervo lingual, bucal e o miloideo, ou o plexo cervical) (Hargreaves; Keiser, 2002; Aggarwal et al., 2010), a tafilaxia aguda dos anestésicos locais (Hargreaves; Keiser, 2002), o efeito da inflamação sobre os nociceptores (Hargreaves; Keiser, 2002; Aggarwal et al., 2011), o efeito da

inflamação na sensibilização nervosa central, e fatores psicológicos (Hargreaves; Keiser, 2002) podem ser a causa dessas falhas anestésicas. Entretanto a exata significância e participação desses fatores nas falhas anestésicas precisam ser elucidadas. Futuras pesquisas relacionadas ao mecanismos da anestesia local com as reações neuroinflamatórias e neuro pulpares na perspectiva de identificar os mecanismos potenciais para as falhas anestésicas são necessárias.

Portanto, concluímos que as três soluções se comportam de forma semelhante e não fornecem 100% de sucesso anestésico no tratamento de urgência da pulpite irreversível de molares inferiores. Caso o clínico decida fazer uso da solução de articaína, deve estar ciente do risco já relatado e controverso de parestesia. Caso se decida pelo uso da bupivacaína, também deve estar ciente da sua maior cardiotoxicidade. Devem-se levar em consideração os riscos e os benefícios diante de qualquer que seja a nossa escolha para a solução anestésica local.

7 CONCLUSÕES

Diante dos resultados clínicos e experimentais, e à luz da literatura, parece-nos lícito concluir que:

- As soluções anestésicas testadas (articaína 4% e lidocaína 2% associadas à epinefrina 1:100.000 e bupivacaína 0,5% associada à epinefrina 1:200.000) possuem eficácia semelhante e não apresentam controle efetivo da dor após o BNAI e a injeção no ligamento periodontal durante tratamento da pulpite irreversível de molares inferiores;
- A presença de anestesia labial após o BNAI não garante a anestesia pulpar durante pulpectomias de molares inferiores;
- O teste elétrico não é um indicador confiável para a anestesia pulpar e analgesia na pulpite irreversível de molares inferiores.

REFERÊNCIAS¹

Abd-Elmeguid A, Yu DC. Dental Pulp Neurophysiology: Part 1: Clinical and Diagnostic Implications. J Can Dent Assoc. 2009 Feb;75(1):55-9.

Aggarwal V, Jain A, Debipada K. Anesthetic efficacy of supplemental buccal and lingual infiltrations of articaine and lidocaine following na inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis. J Endod. 2009 Jul;35(7):925-9.

Aggarwal V, Singla M, Kabi D. Comparative evaluation of anesthetic efficacy of Gow-Gates mandibular conduction anesthesia, Vazirani-Akinosi technique, buccal-plus-lingual infiltrations, and conventional inferior alveolar nerve anesthesia in patients with irreversible pulpitis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2010 Feb;109(2):303-8.

Aggarwal V, Singla M, Miglani S, Kohli. Comparison of the anaesthetic efficacy of epinephrine concentrations (1 : 80 000 and 1 : 200 000) in 2% lidocaine for inferior alveolar nerve block in patients with symptomatic irreversible pulpitis: a randomized, double-blind clinical Trial. Int Endod J. 2014 Apr;47(4):373-9.

Aggarwal V, Singla M, Miglani S, Kohli, Singh S. Comparative Evaluation of 1.8 mL and 3.6 mL of 2% Lidocaine with 1:200,000 Epinephrine for Inferior Alveolar Nerve Block in Patients with Irreversible Pulpitis: A Prospective, Randomized Single-blind Study. J Endod. 2012 Jun;38(6):753-6.

Aggarwal V, Singla M, Rizvi A, Miglani S. Comparative evaluation of local infiltration of articaine, articaine plus ketorolac, and dexamethasone on anesthetic efficacy of inferior alveolar nerve block with lidocaine in patients with irreversible pulpitis. J Endod. 2011 Apr;37(4):445-9.

Akinosi JO. A new approach to the mandibular nerve block. Br J Oral Surg. 1977 Jul;15(1):83-7.

Albright, GA. Cardiac arrest following regional anesthesia with etidocaine or bupivacaine. Anesthesiology. 1979 Oct;51(4):285-7.

Almeida FM. Estudo comparativo de duas soluções anestésicas associadas à betametasona, no controle da dor decorrente da remoção de terceiros molares mandibulares inclusos. Tese de doutorado. Universidade Estadual de Campinas. 1997.

¹ De acordo com Estilo Vancouver.

Ashraf H, Kazem M, Dianat O, Noghrehkar F. efficacy of articaine versus lidocaine in block and infiltration anesthesia administered in teeth with irreversible pulpitis: A Prospective, Randomized, Double-blind Study. J Endod. 2013 Jan;39(1):6-10.

Bacsik CJ, Swift JQ, Hargreaves KM. Toxic systemic reactions of bupivacaine and etidocaine. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1995 Jan;79(1):18-23.

Bangerter C, Mines P, Sweet M. The Use of intraosseous anesthesia among endodontists: results of a questionnaire. J Endod. 2009 Jan;35(1):15-8.

Becker DE, Reed KL. Local anesthetics: review of pharmacological considerations. Anesth Prog. 2012 Summer;59(2):90-101; quiz 102-3.

Bender IB. Pulpar pain diagnosis: a review. J Endod. 2000;26:175-9.

Bennet CR. Monheim's anesthesia local e o controle da dor na prática dental. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1986.

Bennett S, Townsend G. Distribution of the mylohyoid nerve: anatomical variability and clinical implications. Aust Endod J. 2001 Dec;27(3):109-11.

Berlin J, Nusstein J, Reader A, Beck M, Weaver J. Efficacy of articaine and lidocaine in a primary intraligamentary injection administered with a computer- controlled local anesthetic delivery system. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2005 Mar;99(3):361-6.

Bhuyan AC, Latha SS, Jain S, Kataki R. Anesthetic efficacy of the supplemental X-tip intraosseous injection using 4% articaine with 1:100.000 adrenaline in patients with irreversible pulpitis: An *in vivo* study. J Conserv Dent. 2014 Nov;17(6):522-5.

Bigby J, Reader A, Nusstein J, Beck M. Anesthetic efficacy of lidocaine/ meperidine for inferior alveolar nerve blocks in patients with irreversible pulpitis. J Endod. 2007 Jan;33(1):7-10.

Bigby J, Reader A, Nusstein J, Beck M, Weaver J. Articaine for supplemental intraosseous anesthesia in patients with irreversible pulpitis. J Endod. 2006;32:1044-7.

Blanton PL, Jeske AH. The key to profound local anesthesia: neuroanatomy. J Am Dent Assoc. 2003 Jun;134(6):753-60.

Borchard U, Drouin HC. Articaine: action of the local anesthetic on myelinated nerve fibres. Eur J Pharmacol. 1980 Mar 7;62(1):73-9.

Borsatti MA. Efeitos cardiovasculares provocados pela administração intrabucal de bupivacaína isolada ou associada à epinefrina precedida de diazepam (estudo duplo cego) [Tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; Faculdade de odontologia 1999.

Bouloux GF, Punnia-Moorthy A. Bupivacaine versus lidocaine for third molar surgery: a double-blind, randomized, crossover study. J Oral Maxillofac Surg. 1999 May;57(5):510-4.

Bowles WR, Withrow JC, Lepinski AM, Hargreaves KM. Tissue levels of immunoreactive substance P are increased in patients with irreversible pulpitis. J Endod. 2003 Apr;29(4):265-7.

Branco FP, Ranali J, Ambrosano GMB, Volpato MC. A double-blind comparison of 0,5% bupivacaine with 1:200,000 epinephrine and 0,5% levobupivacaine with 1:200,000 epinephrine for the inferior alveolar nerve block. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2006 Apr;101(4):442-7.

Brandt RG, Anderson PF, McDonald NJ, Sohn W, Peters MC. The pulpal anesthetic efficacy of articaine versus lidocaine in dentistry: a meta-analysis. J Am Dent Assoc. 2011 May;142(5):493-504.

Bremer G. Measurements of special significance in connection with anesthesia of the inferior alveolar nerve. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1952 Sep;5(9):966-88.

Bucheli JC, Rojas P, Escalona M, Estrada A, Sandoval C, Rivero C, Lombana N, Muñoz HR. The effect of different vasoconstrictor and local anesthetic solutions on substance P expression in human dental pulp. J Endod. 2009 May;35(5):631-3.

Carter RB, Keen EN. The intramandibular course of the inferior alveolar nerve. J Anat. 1971 Apr;108(Pt 3):433-40.

Carvalho VH, Braga AFA, Braga FSS, Loyola YCS, Araújo DR, Mantovani M. The influence of lidocaine and racemic bupivacaine on neuromuscular blockade produced

by rocuronium. A study in rat phrenic nerve-diaphragm preparation. *Acta Cir Bras.* 2009 May-Jun;24(3):211-5.

Casey DM. Accessory mandibular canals. *N Y State Dent J.* 1978 Jun-Jul;44(6):232-3.

Catterall W, Mackei K. Anestésicos locais. In Molinoff PB, Ruddon RW. *As bases farmacológicas da terapêutica.* Rio de Janeiro. 9 ed. Cap. 15;1997:243-55.

Certosino AJ, Archer RD. A clinical evaluation of the electric pulp tester as an indicator of local anesthesia. *Oper Dent.* 1996 Jan-Feb;21(1):25-30.

Chapman PJ, Ganendran A. A Prolonged analgesia following preoperative bupivacaine neural blockage for oral surgery performed under general anaesthesia. *J Oral Maxillofac Surg.* 1987 Mar;45(3):233-5.

Chapman PJ, Macleod AWG. A Clinical study of bupivacaine for mandibular anesthesia in oral surgery. *Anesth Prog.* 1985 Mar-Apr;32(2):69-72.

Chapnick L. Nerve supply to the mandibular dentition: A review. *J Can Dent Assoc.* 1980 Jul;46(7):446-8.

Childers M, Reader A, Nist R, Beck M, Meyers W. Anesthetic efficacy of the periodontal ligament injection after an inferior alveolar nerve block. *J Endod.* 1996 Jun;22(6):317-20.

Christensen J, Matzen LH, Vaeth M, Wenzel A, Schou S. Efficiency of bupivacaine versus lidocaine and methylprednisolone versus placebo to reduce postoperative pain and swelling after surgical removal of mandibular third molars: A randomized, Double-Blinded, Crossover Clinical Trial. *J Oral Maxillofac Surg.* 2013 Sep;71(9):1490-9.

Claffey E, Reader A, Nusstein J, Beck M, Weaver J. Anesthetic efficacy of articaine for inferior alveolar nerve blocks in patients with irreversible pulpitis. *J Endod.* 2004 Aug;30(8):568-71.

Clark S, Reader A, Beck M, Meyers WJ. Anesthetic efficacy of the mylohyoid nerve block and combination inferior alveolar nerve block / mylohyoid nerve block. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999 May;87(5):557-63.

Cohen HP, Cha BY, Spangberg LSW. Endodontic anesthesia in mandibular molars: a clinical study. *J Endod.* 1993 Jul;19(7):370-3.

Cohen S, Hargreaves KM. *Pathways of the pulp* 9th ed. Mosby, Chicago: 2006.

Colombini BL, Modena KC, Calvo AM, Sakai VT, Giglio FP, Dionísio TJ, Trindade AS Jr, Lauris JR, Santos CF. Articaine and mepivacaine efficacy in postoperative analgesia for lower third molar removal: a double-blind, randomized, crossover study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006 Aug;102(2):169-74.

Cooley RL, Stilley J, Lubow RM. Evaluation of a digital pulptester. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1984 Oct;58(4):437-42.

Corbett IP, Kanna MD, Whitworth JM, Meechan JG. Articaine Infiltration for Anesthesia of Mandibular First Molars. *J Endod.* 2008 May;34(5):514-8.

Corbett I, Ramacciato J, Groppo F, Meechan J. A survey of local anaesthetic use among general dental practitioners in the UK attending postgraduate courses on pain control. *Br Dent J.* 2005 Dec 24;199(12):784-7.

Costa GC, Tortamano IP, Rocha RG, Francischone CE, Tortamano N. Onset and duration of articaine and lidocaine on maxillary infiltration. *Quintessence Int.* 2005 Mar;36(3):197-201.

Covino BG. Pharmacology of local anaesthetic agents. *Br J Anaesth.* 1986 Jul;58(7):701-16.

Dagher FB, Yared GM, Machtou P. An evaluation of 2% lidocaine with different concentrations of epinephrine inferior alveolar nerve block. *J Endod.* 1997 Mar;23(3):178-80.

Danielson K, Evers H, Holmlund A, Kjellman O, Norderam A, Persson N. Long-acting local anaesthetics in oral surgery clinical evaluation of bupivacaine and etidocaine for mandibular nerve block. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1986 Apr;15(2):119-26.

Dantas MV, Gabrielli MAC, Hochuli-Vieira E. Efeito da mepivacaína 2% com adrenalina 1:100.000 sobre a pressão sanguínea. *Rev Odontol UNESP.* 2008;37:223-7.

Daublander M, Muller R, Lipp MDW. The incidence of complications associated with local anesthesia in dentistry. *Anesth Prog.* 1997 Fall;44(4):132-41.

Di Fazio CA, Brown RE. Lidocaine metabolism in normal and phenobarbital pretreated dogs. *Anesthesiology.* 1972 Mar;36(3):238-43.

Djoughri L, Lawson SN. Increased conduction velocity of nociceptive primary afferent neurons during unilateral hindlimb inflammation in the anaesthetized guinea-pig. *Neuroscience.* 2001;102(3):669-79.

Donaldson D, James-Perdok L, Craig BJ, Derkson GD, Richardson AS. A comparison of ultracaine DS (articaine HCL) and citanest forte (prilocaine HCL) in maxillary infiltration and mandibular nerve block. *J Can Dent Assoc.* 1987 Jan;53(1):38-42.

Dreven LJ, Reader A, Beck M, Meyers WJ, Weaver J. An evaluation of an electric pulp tester as a measure of analgesia in human vital teeth. *J Endod.* 1987 May;13(5):233-8.

Dunbar D, Reader A, Nist R, Beck M, Meyers W. Anesthetic efficacy of the intraosseous injection after an inferior alveolar nerve block. *J Endod.* 1996 Sep;22(9):481-6.

Dunsky JL, Moore PA. Long-action anesthetics: a comparison of bupivacaine and etidocaine in endodontics. *J Endod.* 1984 Sep;10(9):457-60.

Elsharrawy EA, Elbaghdady YM. A double-blind comparison of a supplemental interligamentary injection of fentanyl and mepivacaine with 1:200,000 epinephrine for irreversible pulpitis. *J Pain Symptom Manage.* 2007 Feb;33(2):203-7.

Evans G, Nusstein J, Drum M, Reader A, Beck M. A prospective, randomized, doubled-blind comparison of articaine and lidocaine for maxillary infiltrations. *J Endod.* 2008 Apr;34(4):389-93.

Fan S, Chen W, Pan C, Huang Z, Xia M, Yang Z, Dias-Ribeiro E, Liang Y, Jiao J, Wen TY. Anesthetic efficacy of inferior alveolar nerve block plus buccal infiltration or periodontal ligament injections with articaine in patients with irreversible pulpitis in the mandibular first molar. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009 Nov;108(5):e89-93.

Fernandez C, Reader AI, Beck M, Nusstein J. A prospective, randomized, double blind comparison of bupivacaine and lidocaine for inferior alveolar nerve blocks. *J Endod.* 2005 Jul;31(7):499-503.

Figini L, Lodi G, Gorni F, Gagliano M. Single versus multiple visits for endodontic treatment of permanent teeth: a Cochrane systematic review. *J Endod.* 2008 Sep;34(9):1041-7.

Fisher LD, Van Belle G. *Biostatistics*. New York: John Wiley & Sons; 1993.

Fowler S, Reader A. Is a volume of 3.6 ml better than 1.8 ml for inferior alveolar nerve blocks in patients with symptomatic irreversible pulpitis? *J Endod.* 2013 Aug;39(8):970-2.

Frommer J, Mele FA, Monroe CW. The possible role of the mylohyoid nerve in mandibular posterior tooth sensation. *J Am Dent Assoc.* 1972 Jul;85(1):113-7.

Fuzier R, Lapeyre-Mestre M, Samii K, Montastruc JL. Adverse drug reactions to local anaesthetics: a review of the French pharmacovigilance database. *Drug Saf.* 2009;32(4):345-56.

Garisto GA, Gaffen AS, Lawrence HP, Tenebaum HC, Haas DA. Occurrence of paresthesia after dental local anesthetic administration in the United States. *J Am Dent Assoc.* 2010 Jul;141(7):836-44.

Goldberg S, Reader A, Drum M, Nusstein J, Beck M. Comparison of the anesthetic efficacy of the conventional inferior alveolar, Gow-Gates, and Vazirani-Akinosi techniques. *J Endod.* 2008 Nov;34(11):1306-11.

Gow-Gates GA. Mandibular conduction anesthesia: a new technique using extraoral landmarks. *J Endod.* 2008 Nov;34(11):1306-11.

Gregori C, Santos, W. *Cirurgia Bucal Dento Alveolar*. 1 ed. São Paulo: Sarvier, 1996:8-14.

Gregorio LVL, Giglio FPM, Sakai VT, Modena KC, Colombini BL, Calvo AM et al. A comparison of the clinical anesthetic efficacy of 4% articaine and 0,5% bupivacaine (both with 1:200.000 epinephrine) for lower third molar removal. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008 Jul;106(1):19-28.

Haas DA, Harper DG, Saso MA, Young ER. Comparison of articaine and prilocaine anesthesia by infiltration in maxillary and mandibular arches. *Anesth Prog.* 1990 Sep-Oct;37(5):230-7.

Haas DA, Lennon D. Local anesthetic use by dentists in Ontario. *J Can Dent Assoc.* 1995 Apr;61(4):297-304.

Haase A, Reader A, Nusstein J, Beck M, Drum M. Comparing anesthetic efficacy of articaine versus lidocaine as a supplemental buccal infiltration of the mandibular first molar after an inferior alveolar nerve block. *J Am Dent Assoc.* 2008 Sep;139(9):1228-35.

Hargreaves KM, Keiser K. Local anesthetic failure in endodontics: mechanisms and management. *Endod Top.* 2002 Mar;1(1):26-39.

Herman N. Neurologic complications of regional anesthesia. *Semin Anesth Perioper Med Pain.* 1998;17:64-72.

Hersh EV, Giannakopoulos H, Levin LM, Secreto S, Moore PA, Peterson C, Hutcheson M, Bouhajib M, Mosenkis A, Townsend RR. The pharmacokinetics and cardiovascular effects of high-dose articaine with 1:100,000 and 1:200,000 epinephrine. *J Am Dent Assoc.* 2006 Nov;137(11):1562-71.

Hintze A. Comparative investigations on the efficacy of articaine 4 percent (epinephrine 1:200.000) and articaine 2 percent (epinephrine 1:200.000) in local infiltration anesthesia in dentistry. *Clin Oral Investig.* 2006 Jun;10(2):145-50.

Hung PC, Chang HH, Yang PJ, Kuo YS, Lan WH, Lin CP. Comparison of the Gow-Gates mandibular block and inferior alveolar nerve block using a standardized protocol. *J Formos Med Assoc.* 2006 Feb;105(2):139-46.

Hyrkäs T, Yllipaavalniemi P, Oikarinen VJ, Paakkari I. Effective postoperative pain prevention through administration of bupivacaine and diclofenac. *Anesth Prog.* 1994;41(1):6-10.

Isen DA. Articaine: pharmacology and clinical use of a recently approved local anesthetic. *Dent Today.* 2000 Nov;19(11):72-7.

Jakobs W, Ladwig B, Cichon P, Ortel R, Kirch W. Serum levels of articaine 2% and 4% in children. *Anesth Prog.* 1995;42(3-4):113-5.

Jung IY, Kim JH, Kim ES, Lee CY, Lee SJ. An Evaluation of buccal infiltrations and inferior alveolar nerve blocks in pulpal anesthesia for mandibular first molars. *J Endod.* 2008 Jan;34(1):11-3.

Kanaa MB, Meechan JG, Corbett IP, Whiworth JM. Speed of injection influences efficacy of inferior alveolar nerve blocks: a double-blind randomized controlled trial in volunteers. *J Endod.* 2006 Oct;32(10):919-23.

Kanaa MD, Withworth JM, Corbett IP, Meechan JG. Articaine buccal infiltration enhances the effectiveness of lidocaine inferior alveolar nerve block. *Int Endod J.* 2009 Mar;42(3):238-46.

Kanaa MD, Witworth JM, Meechan JG. A Prospective randomized trial of different supplementary local anesthetic techniques after failure of inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis in mandibular teeth. *J Endod.* 2012 Apr;38(4):421-5.

Katyal V. The efficacy and safety of articaine versus lignocaine in dental treatments: A meta-analysis. *J Dent.* 2010 Apr;38(4):307-17.

Kaufman E, Weinstein P, Milgrom P. Difficulties in achieving local anesthesia. *J Am Dent Assoc.* 1984 Feb;108(2):205-8.

Kennedy S, Reader A, Nusstein J, Beck M, Weaver J. The significance of needle deflection in success of the inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis. *J Endod.* 2003 Oct;29(10):630-3.

Kim S. Ligamental injection: a physiological explanation of its efficacy. *J Endod.* 1986 Oct;12(10):486-91.

Kreimer T, Kiser R, Reader A, Nusstein J, Drum M, Beck M. Anesthetic efficacy of combinations of 0.5 mol/L mannitol and lidocaine with epinephrine for inferior alveolar nerve blocks in patients with symptomatic irreversible pulpitis. *J Endod.* 2012 May;38(5):598-603.

Lacerda NA, Gavini G, Aun CE. Inervação pulpar: aspectos atuais. *Rev Odontol UNICID.* 1998;10:53-62.

Lai TN, Lin CP, Kok SH, Yang PJ, Kuo YS, Lan WH, Chang HH. Evaluation of

mandibular block using standardized method. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006 Oct;102(4):462-8.

Laskin JL, Wallace WR, Deleo B. Use of bupivacaine hydrochloride in oral surgery: a clinical study. *J Oral Surg.* 1977 Jan;35(1):25-9.

Lemay H, Albert G, Hélie P, Dufour L, Gagnon P, Payant L. Ultracaine en dentisterie opératoire conventionnelle. *J Can Dent Assoc* 1984;9:703-8.

Lima Jr, Marzola, C. Avaliação clínica de três métodos de anestesia com cloridrato de bupivacaína em cirurgias de terceiros molares retidos. *Rev Odonto Ciência- Fac. Odonto/ PUCRS.* 2003;18(40):117-26.

Lindemann M, Reader A, Nusstein J, Drum M, Beck M. Effect of sublingual triazolam on the success of inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis. *J Endod.* 2008 Oct;34(10):1167-70.

Lindsuwanont P, Versluis A, Palamara JR, Messer HH. Thermal stimulation causes tooth deformation: a possible alternative to the hydrodynamic theory. *Arch Oral Biol.* 2008 Mar;53(3):261-72.

Lopes HP, Siqueira JF. *Endodontia: biologia e técnica.* 3. ed. Rio de Janeiro. Guanabara; 2010.

López AB, Diago, MP. Failure of locoregional anesthesia in dental practice. Review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006 Nov 1;11(6):E510-3.

Mackenzie TA, Young ER. Local anesthetic update. *Anesth Prog.* 1993;40(2):29-34.

Madan GA, Madan SG, Madan AD. Failure of inferior alveolar nerve block: exploring the alternatives. *J Am Dent Assoc.* 2002 Jul;133(7):843-6.

Madeira MC, Percinoto C, das Gracas M, Silva M. Clinical significance of supplementary innervation of the lower incisor teeth: a dissection study of the mylohyoid nerve. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1978 Nov;46(5):608-14.

Malamed SF. Articaine vs. lidocaine. *J Am Dent Assoc.* 2000 May;131(5):635-42.

Malamed SF. Manual de anestesia local. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2013.

Malamed SF, Gagnon S, Leblanc D. Articaine hydrochloride: a study of the safety of a new amide local anesthetic. *J Am Dent Assoc.* 2001 Feb;132(2):177-85.

Malamed SF, Gagnon S, Leblanc D. Efficacy of articaine: a new amide local anesthetic. *J Am Dent Assoc.* 2000 May;131(5):635-42.

Malamed SF, Tavana S, Falkel M. Faster onset and more comfortable injection with alkalized 2% lidocaine with epinephrine 1:100,000. *Compend Contin Educ Dent.* 2013 Feb;34 Spec No 1:10-20.

Maniglia-Ferreira C, Almeida-Gomes F, Carvalho-Sousa B, Barbosa AV, Lins CC, Souza FD, Santos RA. Clinical evaluation of the use of three anesthetics in endodontics. *Acta Odontol Latinoam.* 2009 ;22(1):21-6.

Markovic AB, Todorovic L. Postoperative analgesia after lower third molar surgery: contribution of the use of long –acting local anesthetics, low-power laser, and diclofenac. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006 Nov;102(5):e4-8.

Matthews R, Drum M, Reader A, Nusstein J, Beck M. Articaine for supplemental buccal mandibular infiltration anesthesia in patients with irreversible pulpitis when the inferior alveolar nerve block fails. *J Endod.* 2009 Mar;35(3):343-6.

McEntire M, Nusstein J, Drum M, Reader A, Beck M. Anesthetic efficacy of 4% articaine with 1:100,000 epinephrine versus 4% articaine with 1:200,000 epinephrine as a primary buccal infiltration in the mandibular first molar. *J Endod.* 2011 Apr;37(4):450-4.

McLean C, Reader A, Beck M, Meyers W. An evaluation of 4% prilocaine and 3% mepivacaine compared to 2% lidocaine (1:100,000 epinephrine) for inferior alveolar nerve block. *J Endod.* 1993 Mar;19(3):146-50.

Meechan J. Articaine and lignocaine. *Evid Based Dent.* 2011 ;12(1):21-2.

Meechan JG, Howlett PC, Smith BD. factors influencing the discomfort of intraoral needle penetration. *Anesth Prog.* 2005 Fall;52(3):91-4.

Meechan JG. How to overcome failed local anaesthesia. *Br Dent J*. 1999 Jan 9;186(1):15-20.

Meechan JG. Supplementary routes to local anaesthesia. *Int Endod J*. 2002 Nov;35(11):885-96.

Meechan JG, Kanaa MD, Cobett IP, Steen IN, Whitworth JM. Pulpal anaesthesia for mandibular permanent first molar teeth: a double-blind randomized cross-over trial comparing buccal and buccal plus lingual infiltration injections in volunteers. *Int Endod J*. 2006 Oct;39(10):764-9.

Mess ML, Portela IC. Uso dos anestésicos locais em Odontologia. *Rev. Bras. Odontol*. 1997;54(5):273-6.

Mikesell P, Nusstein J, Reader A, Beck M, Weaver J. A comparison of articaine and lidocaine for inferior alveolar nerve blocks. *J Endod*. 2005 Apr;31(4):265-70.

Miller P; Lenon D. Incidence of local anesthetic-induced neuropathies in Ontario from 1994-1998; *J Dent Res* 2000 ;79:627.

Montan MF, Cogo K, Bergamashi CC, Volpato MC, Andrade ED. Mortalidade elacionada ao uso de anestésicos locais em Odontologia. *RGO*.2007;55: 2:197-202.

Moore PA, Hersh EV. Local anesthetics: pharmacology and toxicity. *Dent Clin North Am*. 2010 Oct;54(4):587-99.

Moore PA, Doll B, Delie RA, Hersh EV, Korostoff J, Johnson S, Goodson JM, Halem S, Palys M, Leonel JS, Kozlowski VA, Peterson C. Hemostatic and anesthetic efficacy of 4% articaine HCL with 1:200,00 ephnephrine and 4% articaine HCL with 1:100,000 epinephrine when administrated intraorally for periodontal surgery. *J Periodontol*. 2007;78:247-53.

Nayyar MF, Yates C. Bupivacaine as pre-emptive analgesia in third molar surgery: Randomised controlled Trial. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2006 Dec;44(6):501-3.

Neal JA, Welch TB, Halliday RW. Analysis of the analgesic efficacy and cost-effective use of long-acting local anesthetics in outpatient third molar

surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1993 Mar;75(3):283-5.

Nelson PW. Letter to the editor. *J Am Dent Assoc.* 1981; 12:103-6.

Nemeth KA, Graham ID, Harrison MB. The measurement of leg ulcer pain: identification and appraisal of pain assessment tools. *Adv Skin Wound Care.* 2003; 16:206-7.

Novitsky J. Sensory nerves and anesthesia of the teeth and jaw. *Mod Dent.* 1938 ;24:5-10.

Nusstein J, Claffey E, Reader A, Beck M, Weaver J. Anesthetic effectiveness of supplemental intraligamentary injection, administered with a computer-controlled local anesthetic delivery system, in patients with irreversible pulpitis. *J Endod.* 2005 May;31(5):354-8.

Nusstein JM, Reader A, Drum M. Local anesthesia strategies for the patient with a "hot" tooth. *Dent Clin North Am.* 2010 Apr;54(2):237-47.

Nusstein J, Reader A, Nist R, Beck M, Meyers WJ. Anesthetic efficacy of the supplemental intraosseous injection of 2% lidocaine with 1: 100,000 epinephrine in irreversible pulpitis. *J Endod.* 1998 Jul;24(7):487-91.

Nusstein J, Reader A, Beck M. Anesthetic efficacy different volumes of lidocaine with epinephrine for inferior alveolar nerve blocks. *Gen Dent.* 2002 Jul-Aug;50(4):372-5; quiz 376-7.

Oertel R, Rahn R, Kirch W. Clinical pharmacokinetics of articaine. *Clin Pharmacokinet.* 1997 Dec;33(6):417-25.

Oleson M, Drum M, Reader A, Nusstein J, Beck M. Effect of preoperative ibuprofen on the success of the inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis. *J Endod.* 2010 Mar;36(3):379-82.

Oliveira PC, Volpato MC, Ramacciato JC, Ranali J. Articaine and lidocaine in infiltration anaesthesia: a pilot study. *Br Dent J.* 2004 Jul 10;197(1):45-6.

Parente SA, Anderson RW, Herman WW, Kimbrough WF, Weller N. Anesthetic Efficacy of the Supplemental Intraosseous Injection for Teeth with Irreversible Pulpitis. *J Endod.* 1998 Dec;24(12):826-8.

Parirokh M, Satvati SA, Sharifi R, Rekabi AR, Gorjestani H, Nakhaee N, Abbott PV. Efficacy of combining a buccal infiltration with an inferior alveolar nerve block for mandibular molars with irreversible pulpitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010 Mar;109(3):468-73.

Parirokh M, Yosefi MH, Nakhaee N, Manochehrifar H, Abbott PV, Forghani FR. Effect of bupivacaine on postoperative pain for inferior alveolar nerve block anesthesia after single-visit root canal treatment in teeth with irreversible pulpitis. *J Endod.* 2012 Aug;38(8):1035-9.

Pashley D. Systemic effects of intraligamental injections. *J Endod.* 1986 Oct;12(10):501-4.

Pereira LAP, Groopo FC, Bergamaschi CC, Meechan JG, Ramacciato JC, Motta RHL, Ranali J. Articaine (4%) with epinephrine (1:100,000 or 1:200,000) in intraosseous injections in symptomatic irreversible pulpitis of mandibular molars: anesthetic efficacy and cardiovascular effects. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2013 Aug;116(2):e85-91.

Pogrel MA. Permanent nerve damage from inferior alveolar nerve blocks: an update to include articaine. *J Calif Dent Assoc.* 2007 Apr;35(4):271-3.

Poorni S, Veniashok B, Senthilkumar AD, Indira R, Ramachandran S. Anesthetic efficacy of four percent articaine for pulpal anesthesia by using inferior alveolar nerve block and buccal infiltration techniques in patients with irreversible pulpitis: a prospective randomized double-blind clinical trial. *J Endod.* 2011 Dec;37(12):1603-7.

Potocnik I, Bajrovic F. Failure of inferior alveolar nerve block in endodontics. *Endod Dent Traumatol.* 1999 Dec;15(6):247-51.

Potocnik I, Tomsic M, Sketelj J, Bajrovic FF. Articaine is more effective than lidocaine or mepivacaine in rat sensory nerve conduction block in vitro. *J Dent Res.* 2006 Feb;85(2):162-6.

Pricco DF. An evaluation of bupivacaine for regional nerve block in oral surgery. *J Oral Surg.* 1977 Feb;35(2):126-9.

Prohic S, Sulejmanagic H, Secic S. The efficacy of supplemental intraosseous anesthesia after insufficient mandibular block. *Bosn J Basic Med Sci.* 2005 Feb;5(1):57-60.

Rebolledo AS, Molina ED, Aytés LB, Escoda CG. Comparative of the anesthetic efficacy of 4% articaine versus 2% lidocaine in inferior alveolar nerve block during surgical extraction of impacted lower third molars. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2007 Mar 1;12(2):E139-44.

Reisman D, Reader A, Nist R, Beck M, Weaver J. Anesthetic efficacy of the supplemental intraosseous injection of 3% mepivacaine in irreversible pulpitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997 Dec;84(6):676-82.

Reitz J, Reader A, Nist R, Beck M, Meyers J. Anesthetic efficacy of the intraosseous injection of 0,9mL of 2% lidocaine (1:100,000 epinephrine) to augment an inferior alveolar nerve block. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998 Nov;86(5):516-23.

Replogle K, Reader A, Nist R, Beck M, Weaver J, Meyer WJ. Anesthetic efficacy of the intraosseous injection of 2% lidocaine (1:100,000 epinephrine) and 3% mepivacaine in mandibular first molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997 Jan;83(1):30-7.

Ribeiro SAP, Bahia MGA, Arouca LG Aspectos anatomo-fisiológicos da dor dentopulpar. *Rev CROMG.* 1995;1:71-6.

Robertson D, Nusstein J, Reader A, Beck M, McCartney M. The anesthetic efficacy of articaine in buccal infiltration of mandibular posterior teeth. *J Am Dent Assoc.* 2007 Aug;138(8):1104-12.

Rogers BS, Botero TM, McDonald MJ, Gardner RJ, Peters MC. Efficacy of articaine versus lidocaine as a supplemental buccal infiltration in mandibular molars with irreversible pulpitis: A Prospective, Randomized, Double-blind Study. *J Endod.* 2014 Jun;40(6):753-8.

Rood JP. The nerve supply of the mandibular incisor region. *Br Dent J.* 1977; 143:227-30.

Rosenberg PA, Amin KG, Zibari Y, Lin LM. Comparison of 4% articaine with 1:100,000 epinephrine and 2% lidocaine with 1:100,000 epinephrine when used as a supplemental anesthetic. *J Endod.* 2007; 34:403-5.

Rossitti EO. Central and peripheral nervous complications of dental treatment. *Arq Neuropsiquiatr*. 1995 Sep;53(3-A):513-7.

Rucci FS, Pippa P, Boccaccini A, Barbagli R. Effect of injection speed on anaesthetic spread during axillary block using the orthogonal two-needle technique. *Eur J Anaesthesiol*. 1995 Sep;12(5):505-11.

Sakata RK. Tratamento da dor. In: Yamashita AM, Takaoka F, Auler Junior JOC, Iwata NM. *Anestesiologia*. 5a. ed. São Paulo: Atheneu; 2001.

Sampaio RM, Carnaval TG, Lanfredi CB, Horliana ACRT, Rocha RG, Tortamano IP. Comparison of the anesthetic efficacy between bupivacaine and lidocaine in patients with irreversible pulpitis of mandibular molar. *J Endod*. 2012 May;38(5):594-7.

Sancho-Puchades M, Perez MAV, Castellon EV, Garcia JP, Berini-Aytes, Gay-Escoda C. Bupivacaine 0.5 % versus articaine 4 % for the removal of lower third molars. A crossover randomized controlled Trial. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012 May;17(3):e462-8.

Santos CF, Giglio FPM, Calvo AM, Sipert CR, Faria FAC, Lauris JRP. Epinephrine concentration (1:100,00 or 1:200,000) does not affect the clinical efficacy of 4% articaine for lower third molar removal: a double-blind, randomized, cross study. *J Oral Maxillofac*. 2007 ;65:2445-52.

Sarvela PJ, Paloheimo MP, Nikki PH. Comparison of pH-adjusted bupivacaine 0.75% and a mixture of bupivacaine 0.75% and lidocaine 2%, both with hyaluronidase, in day-case cataract surgery under regional. *Anesth Analg*. 1994 Jul;79(1):35-9.

Sathorn C, Parashos P, Messer HH. Effectiveness of single-versus multiple-visit endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Int Endod J*. 2005 Jun;38(6):347-55.

Shabazfar N, Daublander M, Al-Nawas B. Periodontal intraligament injection as alternative to inferior alveolar nerve block—meta-analysis of the literature from 1979 to 2012. *Clin Oral Investig*. 2014;18(2):351-8.

Sherman MG, Flax M, Namerow K, Murray PE. Anesthetic efficacy of the gox-gates injection and maxillary infiltration with articaine and lidocaine for irreversible pulpitis. *J Endod*. 2008 Jun;34(6):656-9.

Sicher H. The anatomy of mandibular anesthesia. J Am Dent Assoc. 1946 Dec 1;33(23):1541-57.

Sillanpaa M, Vuori V, Lehtinen R. The mylohyoid nerve and mandibular anesthesia. Int J Oral Maxillofac Surg. 1988 Jun;17(3):206-7.

Simpson M, Drum M, Nusstein J, Reader A, Beck M. Effect of combination of preoperative ibuprofen/ acetaminophen on the success of the inferior alveolar nerve block in patients with symptomatic irreversible pulpitis. J Endod. 2011 May;37(5):593-7.

Singla M, Subbiya, Aggarwal P, Vivekanandhan P, Yadav S, Yadav H, Venkatesh A, Geethapriya N, Sharma V. Comparison of the anaesthetic efficacy of different volumes of 4% articaine (1.8 and 3.6 mL) as supplemental buccal infiltration after failed inferior alveolar nerve block. Int Endod J. 2015 Jan;48(1):103-8.

Smith ER, Duce BR. The acute anti-arrhythmic and toxic effects in mice and dogs of 2-ethylamino-2', 6'-acetoxylidine (L-86), a metabolite of lidocaine. J Pharmacol Exp Ther. 1971 Dec;179(3):580-5.

Souza AMM, Horliana ACRT, Simone JL, Jorge WA, Tortamano IP. Postoperative pain after bupivacaine supplementation in mandibular third molar surgery: splint mouth randomized double blind controlled clinical trial. Oral Maxillofac Surg. 2014 Dec;18(4):387-91.

Srinivasan N, Kavitha M, Loganathan CS, Padmini G. Comparison of anesthetic efficacy of 4% articaine and 2% lidocaine for maxillary buccal infiltration in patients with irreversible pulpitis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2009 Jan;107(1):133-6.

Steen PA, Michenfelder JD. Neurotoxicity of anesthetics. Anesthesiology. 1979 May;50(5):437-53.

Stein P, Brueckner J, Milliner M. Sensory innervation of mandibular teeth by the nerve to the mylohyoid. Clin Anat. 2007 Aug;20(6):591-5.

Stolf NF, Ranali J. Avaliação comparativa da bupivacaína e lidocaína em anestésias de pacientes submetidos a cirurgias de 3ºs molares inferiores inclusos. Rev Ass. Paul Cir Dent. 1990;44(3):145-8.

Sutton RN. The practical significance of mandibular accessory foramina. *Aust Dent J*. 1974 Jun;19(3):167-73.

Taintor JF, Biesterfeld RC. Reliable local anesthesia in emergency treatment. *J Tenn Dent Assoc*. 1989 Apr;69(2):18-21.

Tempestini Horliana AC, de Brito MA, Perez FE, Simonetti MP, Rocha RG, Borsatti MA. Hyaluronidases increases the duration of mepivacaine in inferior alveolar nerve blocks. *J Oral Maxillofac Surg*. 2008 Feb;66(2):286-90.

Tófoli GR, Ramacciato JC, Oliveira PC, Volpato MC, Groppo FC, Ranali J. Comparison of effectiveness of articaine associated with 1:100.000 or 1:200.000 epinephrine in inferior alveolar nerve block. *Anesth Prog*. 2003 ;50(4):164-8.

Toledo JC. Lidocaine and seizures. *Ther Drug Monit*. 2000;22:320-2.

Tortamano IP, Siviero M, Costa CG, Buscariolo IA, Armonia PL. A comparison of the anesthetic efficacy of articaine and lidocaine in patients with irreversible pulpitis. *J Endod*. 2009 Feb;35(2):165-8.

Tortamano IP, Siviero MS, Lee S, Sampaio RM, Simone JL, Rocha RG. Onset and duration period of pulpal anesthesia of articaine and lidocaine in inferior alveolar nerve block. *Braz Dent J*. 2013 ;24(4):371-4.

Tortamano N, Soares MS. Alopatria: prevenção e controle da dor usando medicamentos genéricos na clínica odontológica. In: Feller C, Gorab R. Atualização na clínica odontológica. São Paulo, Artes Médicas, 2000:523-54,

Trieger N, Gillen GH. Bupivacaine anesthesia and post-operative analgesia in oral surgery. *Anesth Prog*. 1979 Jan-Feb;26(1):20-3.

Trullenque-Eriksson A, Guisado-Moya B. Comparative study of two local anaesthetics in the surgical extraction of mandibular third molars: Bupivacaine and articaine. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011 May 1;16(3):e390-6.

Tucker GT. Pharmacokinetics of local anaesthetics. *Br J Anaesth*. 1986 Jul;58(7):717-31.

Tucker GT. Plasma protein binding of bupivacaine and its interactions with other drugs in man. *Br J Anaesth*. 1975 Sep;47(9):1029-30.

Udelsmann A, Lorena SERS, Girioli SU, Silva WA, Moraes AC. Efeitos hemodinâmicos da intoxicação aguda com bupivacaína e a mistura enantiomérica – estudo experimental em suínos. *Rev Assoc Med Bras*. 2007 ;53(6): 502-5.

Udelsmann A, Lorena SERS, Girioli SU, Silva WA, Moraes AC. Hemodynamic effects of local anesthetics intoxication. Experimental study in swine with levobupivacaine and bupivacaine. *Acta Cir Bras*. 2008 Jan-Feb;23(1):55-64.

Vahatalo K, Antila H, Lehtinen R. Articaine and lidocaine for maxillary infiltration anesthesia. *Anesth Prog*. 1993 ;40(4):114-6.

Vaneeden SP, Patel MF. Prolonged paresthesia following inferior alveolar nerve block using articaine. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2002 Dec;40(6):519-20.

VanGheluwe J, Walton R, Jones JR. Intrapulpal injection: factors related to effectiveness. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1997 Jan;83(1):38-40.

Vasconcelos BCE, Porto GG. Controle da dor após exodontias com a utilização de bupivacaína ou lidocaína: estudo piloto. *Rev Bras Odontol*. 2005 ;54(5): 273-6.

Veering BT. Local anesthetics: regional anesthesia and analgesia. Philadelphia: W. B. Saunders; 1996.

Verma PK, Srivastava R, Ramesh KM. Anesthetic efficacy of X-tip intraosseous injection using 2% lidocaine with 1:80,000 epinephrine in patients with irreversible pulpitis after inferior alveolar nerve block: A clinical study. *J Conserv Dent*. 2013 Mar;16(2):162-6.

Volpato MC, Ranali J, Ramacciato JC, Oliveira PC, Ambrosano GMB, Groppo FC. Anesthetic efficacy of bupivacaine solutions in inferior alveolar nerve block. *Anesth Prog*. 2005 Winter;52(4):132-5.

Vongsavan N, Mattheus B. The relationship between the discharge of interdental nerves and the rate of fluid flow through dentine in the cat. *Arch Oral Biol*. 2007 Jul;52(7):640-7.

Vreeland DI, Reader A, Beck, M, Meyers W, Weaver J. An evaluation of volumes and concentration of lidocaine in human inferior alveolar nerve blocks. J Endod. 1989 Jan;15(1):6-12.

Wali M, Drum M, Reader A, Nusstein J. Prospective, randomized singled-blind study of the anesthetic efficacy of 1,8 and 3,6 mililiters of 2% lidocaine with 1:50,000 epinephrine for inferior alveolar nerve block. J Endod. 2010 Sep;36(9):1459-62.

Walton RE, Abbott BJ. Periodontal ligament injection: a clinical evaluation. J Am Dent Assoc. 1981 Oct;103(4):571-5.

Walton RE, Reader A, Nusstein J. Local anesthesia. In: Torabinejad M, Walton RE, editors. Endodontics, principles and practice. 4 th ed. St. Louis MO: Saunders Elseveir; 2008:129.

White JJ, Reader A, Beck M, Meyers WJ. The periodontal ligament injection: a comparison of efficacy in human maxillary and mandibular teeth. J Endod. 1988 Oct;14(10):508-14.

Wilson S, Johns P, Fuller PM. The inferior alveolar and mylohyoid nerves: an anatomic study and relationship to local anesthesia of the anterior mandibular teeth. J Am Dent Assoc. 1984 Mar;108(3):350-2.

Wong MK, Jacobsen PL. Reasons for local anesthesia failures. J Am Dent Assoc. 1992 Jan;123(1):69-73.

Woolf CJ, Costigan M. Transcriptional and posttranslational plasticity and the generation of inflammatory pain. Proc Natl Acad Sci U S A. 1999 Jul 6;96(14):7723-30.

Yagiela JA, Neidle EA, Dowd FJ. Farmacologia e terapêutica para dentistas. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabar Koogan;1998.

Yapp KE, Hopcraft MS, Parashos P. Articaine: a review of the literature. Br Dent J. 2011 Apr 9;210(7):323-9.

Yonchak T, Reader A, Beck M. Anesthetic efficacy of infiltrations in mandibular anterior teeth. Anesth Prog. 2001 Spring;48(2):55-60.

Younessi J, Punnia-Moorthy A. Cardiovascular effects of bupivacaine and the role of this agent in preemptive dental analgesia. *Anesth Prog.* 1999 Spring;46(2):56-62.

Zarei M, Sharifi E, Forghami M, Afkhami F, Marouzi P. Comparison of the anaesthetic efficacy of and heart rate changes after periodontal ligament or intraosseous X-Tip injection in mandibular molars: a randomized controlled clinical trial. *Int Endod J.* 2012 Oct;45(10):921-6.

ANEXO A - Parecer do comitê de ética em pesquisa

**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE ODONTOLOGIA****Comitê de Ética em Pesquisa****PARECER DE APROVAÇÃO
FR – 325342
Protocolo 34/2010**

Com base em parecer de relator, o Comitê de Ética em Pesquisa **APROVOU** o protocolo de pesquisa "**Eficácia anestésica da bupivacaína, articaína e da lidocaína em pacientes com pulpite irreversível**", de responsabilidade do(a) Pesquisador(a) Roberta Moura Sampaio, sob orientação do(a) Prof.(a) Dr.(a) Isabel Peixoto Tortamano.

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, 16 de abril de 2010.

Profa. Dra. Marcia Turolla Wanderley
Coordenadora do CEP-FOUSP

ANEXO B - Termo de Consentimento Livre Esclarecido

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

FACULDADE DE ODONTOLOGIA

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO

TÍTULO: Eficácia Anestésica da Articaína, Lidocaína e da Bupivacaína associadas à Epinefrina em Pacientes com Pulpite Irreversível em Molares Inferiores

PESQUISADOR: Roberta Moura Sampaio

Justificativa da Pesquisa:

A anestesia que vamos utilizar é frequentemente realizada em Odontologia quando se realiza procedimentos em dentes posteriores da mandíbula. No entanto, nem sempre esse tipo de anestesia na mandíbula é eficiente, principalmente quando se trata de dentes com inflamação em seu nervo, que denominamos de pulpite irreversível. Existe um anestésico muito utilizado em Odontologia, que é a lidocaína e, atualmente, um outro anestésico local foi introduzido no Brasil; queremos portanto, compará-lo à lidocaína para ver se ele apresenta algumas vantagens.

Objetivos:

-Comparar a eficácia anestésica da articaína 4% com epinefrina 1:100.000, da bupivacaína 0.5% com epinefrina 1:200.000 e da lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000 na anestesia realizada para executar os procedimentos para o alívio da dor (pulpectomia) nos dentes posteriores inferiores com inflamação do nervo, verificando o sinal da anestesia (entorpecimento) do lábio, presença da anestesia no nervo do dente e a ausência de dor durante o procedimento realizado de urgência.

-Comparar a eficácia anestésica da articaína 4% com epinefrina 1:100.000, da bupivacaína 0.5% com epinefrina 1:200.000 e da lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000 na anestesia complementar, para que o procedimento de pulpectomia seja finalizado sem dor, caso a anestesia anterior convencional falhar.

Material e Método:

Seleção de voluntários - Serão selecionados 105 voluntários com pressão arterial normal e saúde normal, de ambos os sexos, de 18 a 50 anos de idade. Deverão apresentar um dente posterior inferior com inflamação do nervo e um dente posterior ao lado dele, assim como um dente canino do outro lado, que esteja livre de cárie ou da presença de restaurações extensas ou de doença na gengiva adjacente ao dente. Nesses dentes serão realizados os testes elétricos para avaliar se o efeito anestésico local está presente e determinar se o efeito anestésico está presente. O dente em

que será realizado o curativo de pulpectomia (remoção do nervo inflamado) é o dente que está com dor. Os procedimentos realizados, caso o senhor (a) aceite participar da pesquisa, serão exatamente os que já são realizado pelo Setor de Urgência para o alívio da dor. A diferença é que além do teste térmico com frio, que normalmente é realizado como procedimento de rotina durante o exame clínico no dente com dor, serão realizados também testes elétricos. O teste elétrico no dente dá uma sensação de formigamento, um choque muito leve, e assim que o cirurgião-dentista for avisado, removerá imediatamente a ponta ativa do aparelho que está em contato com o dente.

Não serão aceitas pacientes gestantes, alérgicos às substâncias utilizadas na pesquisa e portadores de doenças cardíacas e pressão alta. Os testes elétricos serão realizados imediatamente antes do início do curativo de pulpectomia, 10 minutos após a anestesia e após a complementação no ligamento periodontal. O aparelho utilizado para a realização dos testes elétricos será o Vitality Scanner 2006® , SybroEndo, CA, USA, também conhecido como pulp test, cuja ponta (sonda) será encostada na coroa do dente que está com dor, no dente ao lado e no canino do outro lado. Anestésicos utilizados:

LIDOCAÍNA 100® (DFL) - cloridrato de lidocaína 2% associado à epinefrina 1:100.000

NEOCAÍNA® (Cristália) – cloridrato de bupivacaína 0,5% com epinefrina 1:200.000

ARTICAINE 100® (DFL) - cloridrato de articaína 4% associado à epinefrina 1:100.000

Local da realização do experimento:

Setor de Urgência da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Benefícios do experimento:

A pesquisa permitirá avaliar qual das soluções apresenta maior eficácia clínica. Outro benefício direto ao paciente será a realização do curativo de pulpectomia para o alívio da dor, o qual será realizado mesmo se o paciente não quiser participar da pesquisa.

Desconforto ou risco esperado:

Poderá ocorrer desconforto (leve formigamento, um choque) decorrente da aplicação do teste elétrico. A dor devido à punctura (picada) e à injeção do anestésico local também poderão ocorrer e deverá ser minimizada através da aplicação do gel tópico de anestésico local antes da punctura. Caso necessitar de anestesia complementar, que será a inserção da agulha na gengiva adjacente ao dente poderá ocorrer uma maior sensibilidade dolorosa do que a anestesia anterior. Entretanto essa dor também será amenizada pelo efeito anestésico da injeção anterior.

Informações:

O paciente voluntário terá garantia de que receberá respostas a quaisquer perguntas ou esclarecimento dos procedimentos.

Riscos, benefícios e outros relacionados à pesquisa:

Como serão realizadas várias perguntas em relação à história médica dos pacientes voluntários, principalmente em relação a sua pressão arterial, doença cardiovascular, alergia e medicamentos utilizados, será muito difícil ocorrer alguma complicação decorrente da anestesia, já que o uso desses anestésicos é bastante seguro, principalmente em indivíduos saudáveis e nas doses utilizadas. Porém, temos condições de prestar os primeiros socorros na ocorrência de uma emergência médica e eventualmente também podemos contar com uma enfermeira e com o Pronto Socorro do Hospital Universitário.

Após o atendimento de urgência, os pacientes serão encaminhados para a realização do tratamento endodôntico na própria clínica da FOUSP e, se houver necessidade de nova intervenção em caráter de urgência (dor ou desconforto pós-operatório), estarão à disposição o pesquisador (a qualquer momento pelo celular 8326-2080) e os docentes da urgência (dentro do horário de atendimento).

Retirada do consentimento:

O voluntário tem liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo e, ainda assim, poder receber os benefícios da pesquisa.

Sigilo:

Toda e qualquer informação obtida na pesquisa será confidencial.

Disponibilidade:

Estamos à disposição para qualquer informação ou queixa por parte do paciente, nos seguintes telefones: 3091-7813 ou 3091-8030

Consentimento Livre Esclarecido por escrito:

EU _____, RG _____, certifico que, tendo lido as informações e sido suficientemente esclarecido sobre os itens da pesquisa, Eficácia anestésica da articaína, da bupivacaína e da lidocaína em pulpite irreversível em molares mandibulares de Roberta Moura Sampaio, estou plenamente de acordo com a realização do experimento. Assim, autorizo a execução do trabalho de pesquisa, exposto acima, com a minha colaboração espontânea.

Assinatura do paciente

Assinatura do pesquisador

Roberta Moura Sampaio

(2ª via – Pesquisador)

Consentimento Livre Esclarecido por escrito:

EU _____, RG _____, certifico que, tendo lido as informações e sido suficientemente esclarecido sobre os itens da pesquisa Eficácia anestésica da articaína, da bupivacaína e da lidocaína em pulpíte irreversível em molares mandibulares de Roberta Moura Sampaio, estou plenamente de acordo com a realização do experimento. Assim, autorizo a execução do trabalho de pesquisa, exposto acima, com a minha colaboração espontânea.

Assinatura do paciente

Assinatura do pesquisador

Roberta Moura Sampaio

ANEXO C - Ficha de Anamnese / Coleta de Dados do pulp tester

Nome _____ RG _____

Endereço _____

CEP _____ Bairro _____ Tel.: _____

Data nasc. ____/____/____ Estado civil _____ Profissão _____ Cor _____

Anamnese: _____ Data ____/____/____

1) Você está sentindo algum tipo de dor ou desconforto no momento? _____

2) Você está fazendo algum tratamento médico atualmente? _____ Motivo? _____

3) Está tomando alguma medicação? Qual(is)? _____

4) Você já teve alguma reação alérgica a algum medicamento, alimento, enxofre ou outro produto? _____

5) Você já se submeteu à anestesia local? _____

6) Você teve algum tipo de reação adversa a essa anestesia? _____

7) Você já foi submetido a alguma cirurgia ou foi hospitalizado? _____

8) Você já recebeu transfusão de sangue? _____

9) Já teve hemorragia? _____

10) Qual (is) destes sintomas ou doenças você tem ou já teve? _____

Hipertensão

pneumonia

diabetes

Hipotensão

tuberculose

perda de peso (+5 kg)

Dor de cabeça

sinusite

ganho de peso (+5kg)

Asma

febre reumática

hepatite ou icterícia

Bronquite

gastrite

distúrbios hepáticos

Epilepsia

anemias

doenças venéreas

Problemas renais

desmaio

distúrbios psíquicos

11) Se sente cansado com frequência? _____ Sente falta de ar? _____

12) Tem dificuldade de respirar quando está deitado? _____

13) Sente dor no peito depois de esforço ou sob tensão? _____

14) Quando aferiu a sua PA pela última vez? _____ Como estava? _____

15) Tem alguma doença cardíaca congênita ou adquirida (ex. mal de chagas)? _____

16) Tem ou teve algum sintoma ou doença não citado acima? _____

17) Você está grávida? _____

18) Você fuma? _____

19) Você faz uso de bebidas alcoólicas ou outras drogas? _____

20) Você ingeriu bebida alcoólica nas últimas 4 horas? _____

Eu declaro para todos os fins legais que prestei esclarecimentos corretos sobre meu estado de saúde, nada omitindo no questionário que respondi.

Ass. _____ data ____/____/____

Paciente: _____ data ____/____/____

Solução (.....) Articaína (.....) Lidocaína (.....) Bupivacaína

Técnica (...) bloqueio regional

(...) bloqueio regional, com complementação da injeção PDL

Dente tratado: _____

Fase de diagnóstico

Dentes	TV1	TV2	AP
Canino			
Dente adjacente			
Dente-pulpectomia			

Nessa fase será apresentada a escala numérica verbal de dor aos pacientes

Escala numérica para avaliação da dor:

0	1	2	3
Ausência	Dor fraca	Moderada	Severa /Intensa

de dor

Fase anestésica 1

Término da anestesia____:____hs

Anestesia do lábio () Presente () Ausente

Tempo:10:00 min / Hora:____:____hs

Anestesia pulpar

Dentes	TV1	TV2	AP
Canino			
Dente adjacente			
Dente-pulpectomia			

Pulpectomia

Marcar um X na coluna correspondente ao número que o paciente atribui à dor.

Escala numérica verbal de dor:

Local	0	1	2	3
Dentina				
Câmara pulpar				
Canal				

Sucesso ()

Falha ()

Fase anestésica 2:

Está na dependência da falha da fase anestésica 1.

Anestesia pulpar

Dentes	TV1	TV2	AP
Canino			
Dente adjacente			
Dente-pulpectomia			

Pulpectomia

Marcar um X na coluna correspondente ao número que o paciente atribui à dor.

Escala numérica verbal de dor:

Local	0	1	2	3
Dentina				
Câmara pulpar				
Canal				

Sucesso ()

Falha ()

ANEXO D - Dados coletados de pacientes anestesiados com Articaina

DADOS REFENTES AOS PACIENTES SUBMETIDOS A PULPECTOMIA UTILIZANDO ARTICAÍNA

Paciente	Idade	Gênero	Medicação Prévia	Ndente	Pulptester	Dor	Local	Sucesso Bloqueio	Pulptester	Dor	Local	Sucesso PDL
1	30	M	Não	36	Negativo (N)	0		Sim (S)				
2	47	F	Não	36	N	0		S				
3	34	M	Sim	37	N	0		S				
4	35	F	Não	46	N	0		S				
5	18	M	Não	37	N	0		S				
6	27	F	Não	46	N	0		S				
7	45	F	Não	47	N	0		S				
8	19	M	Não	37	N	0		S				
9	24	M	Sim	37	N	0		S				
10	22	M	Sim	36	N	1	Canal	S				
11	36	F	Sim	47	Positivo (P)	3	Dentina	N	P	3	dentina	N
12	24	M	Não	37	N	1	Câmara	S				
13	18	F	Não	36	N	2	Dentina	Não (N)	N	3	camara	N
14	31	F	Sim	46	P	2	Câmara	N	N	0		S
15	29	M	Não	37	P	2	Câmara	N	N	0		S
16	39	F	Sim	46	P	3	Câmara	N	N	0		S
17	30	M	Não	36	P	2	Câmara	N	P	1	canal	S
18	30	F	Não	46	P	2	Câmara	N	P	0		S
19	19	M	Não	37	P	0		S				
20	32	F	Sim	46	P	2	Dentina	N	P	2	canal	N
21	23	M	Sim	47	P	0		S				
22	24	F	Não	47	P	0		S				
23	30	M	Sim	47	P	1	Canal	S				
24	27	M	Não	47	P	3	Dentina	N	P	0		S
25	38	F	Não	37	P	1	Canal	S				

Paciente	Idade	Gênero	Medicação Prévia	Ndente	Pulptester	Dor	Local	Sucesso Bloqueio	Pulptester	Dor	Local	Sucesso PDL
26	39	M	Não	47	P	0		S				
27	37	M	Não	36	P	3	Câmara	N	P	0		S
28	29	F	Não	46	P	2	Câmara	N	P	0		S
29	38	F	Não	36	P	0		S				
30	45	F	Sim	47	P	0		S				
31	24	F	Não	46	P	0		S				
32	36	F	Sim	36	P	0		S				
33	29	M	Não	36	P	0		S				
34	27	F	Não	47	P	1	Câmara	S				
35	22	F	Não	46	N	1	Canal	S				

ANEXO E - Dados coletados de pacientes anestesiados com Bupivacaína

DADOS REFENTES AOS PACIENTES SUBMETIDOS A PULPECTOMIA UTILIZANDO BUPIVACAÍNA

Paciente	Idade	Gênero	Medicação Prévia	Ndente	Pulptester	Dor	Local	Sucesso Bloqueio	Pulptester	Dor	Local	Sucesso PDL
1	20	F	Não	47	Positivo (P)	3	dentina	N	P	3	dentina	N
2	28	F	Sim	36	P	3	câmara	N	P	0		S
3	27	F	Sim	36	P	3	dentina	N	N	0		S
4	32	F	Não	37	P	3	dentina	N	P	3	dentina	N
5	24	F	Sim	37	P	3	câmara	N	P	3	canal	N
6	31	F	Não	37	P	3	dentina	N	N	0		S
7	22	M	Não	46	N	3	canal	N	N	0		S
8	48	F	Não	37	P	0		S				
9	37	M	Sim	37	N	1	canal	S				
10	25	F	Não	36	P	1	canal	S				
11	46	F	Não	36	P	1	canal	S				
12	25	F	Sim	36	N	1	canal	S				
13	26	M	Sim	37	P	0		S				
14	25	M	Não	46	P	1	canal	S				
15	35	F	Não	37	P	1	canal	S				
16	35	M	Não	37	N	1	câmara	S				
17	19	F	Sim	47	P	1	canal	S				
18	20	F	Sim	37	P	0		S				
19	25	M	Não	36	P	0		S				
20	26	F	Não	36	P	0		S				
21	26	M	Sim	46	P	0		S				
22	28	M	Não	36	N	1	canal	S				
23	45	M	Sim	36	P	1	canal	S				

Paciente	Idade	Gênero	Medicação Prévia	Ndente	Pulptester	Dor	Local	Sucesso Bloqueio	Pulptester	Dor	Local	Sucesso PDL
24	33	M	Não	36	P	1	câmara	S				
25	27	M	Não	36	P	1	canal	S				
26	23	F	Não	36	P	1	câmara	S				
27	33	M	Não	47	P	0		S				
28	41	F	Não	36	P	0		S				
29	27	M	Não	47	P	1	câmara	S				
30	24	F	Não	46	P	1	câmara	S				
31	26	M	Sim	37	P	1	canal	S				
32	23	F	Sim	37	N	1	canal	S				
33	28	M	Sim	46	P	1	canal	S				
34	40	M	Sim	46	N	1	canal	S				
35	29	F	Sim	46	P	1	canal	S				

ANEXO F - Dados coletados de pacientes anestesiados com Lidocaína

DADOS REFENTES AOS PACIENTES SUBMETIDOS A PULPECTOMIA UTILIZANDO LIDOCAÍNA

Paciente	Idade	Gênero	Medicação Prévia	Ndente	Pulptester	Dor	Local	Sucesso Bloqueio	Pulptester	Dor	Local	Sucesso PDL
1	19	M	Não	36	P	0		S				
2	32	F	Não	47	P	1	Câmara	S				
3	45	F	Não	36	N	0		S				
4	25	F	Não	47	N	1	Canal	S				
5	18	F	Não	36	N	0		S				
6	26	M	Não	36	N	1	Canal	S				
7	35	M	Não	36	N	0		S				
8	49	F	Não	47	N	1	Canal	S				
9	20	F	Sim	46	P	1	Canal	S				
10	23	F	Não	36	N	2	Câmara	N	N	2	canal	N
11	19	F	Não	37	P	2	Câmara	N	N	0		S
12	26	F	Não	47	N	2	Dentina	N	N	0		S
13	20	F	Não	36	N	2	Dentina	N	N	0		S
14	32	F	Sim	37	P	0		S		0		S
15	44	F	Não	47	N	3	Câmara	N	N	0		S
16	38	M	Sim	47	N	0		S				
17	34	M	Não	46	N	2	Canal	N	P	0		S
18	39	F	Não	47	N	2	Dentina	N	N	0		S
19	26	M	Não	46	P	2	Dentina	N	N	0		S
20	38	M	Não	37	N	0		S				
21	29	M	Não	47	P	3	Câmara	N	N	1	câmara	S
22	37	F	Sim	47	P	3	Câmara	N	P	0		S
23	31	M	Não	36	P	3	Dentina	N	P	0		S
24	27	M	Sim	36	P	0		S				
25	18	F	Não	36	P	0		S				

Paciente	Idade	Gênero	Medicação Prévia	Ndente	Pulptester	Dor	Local	Sucesso Bloqueio	Pulptester	Dor	Local	Sucesso PDL
26	25	M	Sim	37	P	3	Câmara	N	P	0		S
27	23	F	Não	36	P	0		S				
28	22	M	Sim	47	P	1	Dentina	S				
29	29	F	Sim	37	P	1	Canal	S				
30	41	M	Não	36	P	2	Câmara	N	P	0		S
31	18	M	Sim	46	P	0		S				
32	21	F	Não	46	P	0		S				
33	47	F	Sim	47	P	0		S				
34	23	M	Não	37	N	0		S				
35	31	M	Não	37	P	1	Canal	S				