

RENATA PIERONI VISCONTI

**Eficácia anestésica da mepivacaína e da lidocaína no bloqueio
mandibular em molares inferiores com pulpite irreversível**

Dissertação apresentada à Faculdade de
Odontologia da Universidade de São
Paulo, para obter o título de Mestre, pelo
Programa de Pós Graduação em
Ciências Odontológicas

Área de Concentração: Clínica Integrada

Orientadora: Profa. Dra Inês A. Buscariolo

São Paulo

2010

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

Visconti, Renata Pieroni

Eficácia anestésica da mepivacaína e da lidocaína no bloqueio mandibular em molares inferiores com pulpite irreversível / Renata Pieroni Visconti; orientadora Inês A. Buscariolo. -- São Paulo, 2010.

87p. : tab., graf.; 30 cm.

Dissertação (Mestrado) -- Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas. Área de Concentração: Clínica Integrada. -- Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.

1. Pulpite irreversível – Anestésicos locais – Bloqueio mandibular. 2. Mepivacaína. 3. Lidocaína. I. Buscariolo, Inês A. II. Título.

FOLHA DE APROVAÇÃO

Visconti RP. Eficácia anestésica da mepivacaína e da lidocaína no bloqueio mandibular em molares inferiores com pulpite irreversível. Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências Odontológicas.

Aprovado em: / /2010

Banca Examinadora

Prof(a). Dr(a). _____ Instituição: _____
Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof(a). Dr(a). _____ Instituição: _____
Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof(a). Dr(a). _____ Instituição: _____
Julgamento: _____ Assinatura: _____

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, Carlos e Celia, a minha irmã Roberta e ao Marcelo; essenciais na minha formação e que me deram o apoio necessário em todos os momentos.

Ao Professor Dr. Celso Luiz Caldeira, responsável por despertar o meu interesse em realizar este trabalho, fruto da valiosa orientação prestada na iniciação científica durante a graduação.

À Professora Dra. Inês A. Buscariolo, pela oportunidade a mim concedida de ser sua orientanda, pelo trabalho conjunto, pelos ensinamentos, pelas reflexões, pela dedicação e pelo auxílio, tão fundamental para concluir este estudo.

Aos Professores Dr. Carlos Alberto Adde e Dr. Rodney Garcia Rocha, pela oportunidade e apoio obtidos na Disciplina de Clínica Integrada.

À Professora Dra. Isabel Peixoto Tortamano, pela competência e experiência que contribuíram para o esclarecimento de minhas dúvidas.

A todos os Professores da Disciplina de Clínica Integrada, bem como às secretárias Vilma, Joana, Jady, Haydee e Regina que foram essenciais na execução e viabilização deste trabalho.

E a todos aqueles que, embora não nomeados, felicitaram-me com seu apoio, o meu reconhecido e carinhoso muito obrigado! Todos vocês são co-autores deste trabalho.

RESUMO

Visconti RP. Eficácia anestésica da mepivacaína e lidocaína no bloqueio mandibular em molares inferiores com pulpíte irreversível [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2010.

Neste estudo, randomizado, duplo cego, avaliamos a eficácia anestésica em quarenta e dois pacientes, do Setor de Urgência da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, com pulpíte irreversível, que receberam mepivacaína 2% (n=21) ou lidocaína 2% (n=21) associadas à epinefrina 1:100.000 para bloqueio do nervo alveolar inferior (BNAI). O sinal subjetivo de anestesia do lábio e língua, a presença de anestesia pulpar e ausência de dor durante o procedimento de pulpectomia foram avaliados, respectivamente, por indagação ao paciente, pelo testador elétrico pulpar (TEP) e pela escala de dor verbal (VAS). Pela técnica pterigomandibular indireta das três posições, foi injetado primeiramente um tubete (1,8mL), e depois de 10 minutos, foi testada a anestesia pulpar (AP), pelo TEP, por duas leituras negativas ao estímulo máximo (80µA) do aparelho. Quando não instalada a AP, um segundo tubete (mais 1,8mL) era reinjetado. Confirmada a anestesia pulpar, iniciava-se a pulpectomia. O sucesso do BNAI foi definido como a capacidade de acessar a câmara pulpar e a realização da pulpectomia sem relato de dor (VAS) pelo paciente (escore 0 ou 1), enquanto o insucesso foi caracterizado pelo incomodo/dor (escore 2 ou 3), que impedisse a continuação. Nesse caso, um terceiro e último tubete foi dado por técnicas complementares (intragamentar ou intrapulpar) para finalizar o procedimento. Na análise estatística utilizou-se o teste Exato de Fisher e ANOVA com nível de significância fixado em 5%. Obtivemos que no grupo Mepivacaína com 1,8mL, a taxa de anestesia pulpar (AP) foi de 52% (11/21), e sucesso no BNAI de 55% (6/11); a injeção de mais 1,8mL (2º tubete) aumentou a AP para 86% (18/21) e o sucesso no BNAI para 55% (10*/18). No Grupo Lidocaína, com 1.8mL, a taxa da AP foi de 33% (7/21), o BNAI foi de 0%; com mais 1,8mL (2º tubete), a AP aumentou para 67% (14/21) e sucesso no BNAI para 14% (2*/14) (*com diferença estatística onde $p \geq 0,05$). A mepivacaína com volume menor proporcionou, clinicamente, maior índice de anestesia pulpar e sucesso do BNAI (pulpectomia total), e permitiu

chegar mais próximo da polpa quando comparada a lidocaína. Concluimos que a mepivacaína obteve melhores resultados no sucesso do BNAI para a realização da pulpectomia em molares inferiores com pulpite irreversível.

Palavras – chave: Mepivacaína. Bloqueio mandibular. Pulpite irreversível. Lidocaína.

ABSTRACT

Visconti RP. Anesthetic efficacy of mepivacaine and lidocaine in mandibular block in irreversible pulpitis molars [dissertation]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2010.

The aim of this, double blind randomized study, was to evaluate the anesthetic efficacy of inferior alveolar nerve block (IANB) using 2% mepivacaine and 2% lidocaine both associated with adrenaline 1:100,000 in molars with irreversible pulpitis. The sample of these study consisted of forty-two healthy patients diagnosed with irreversible pulpitis actively experiencing pain. For blocking the IANB was established the following protocol: injection of one cartridge (1.8 mL) by the technique pterigomandibular of three indirect positions, expected 10 minutes and electric pulp test (EPT) Vitality Scanner[®]-SybronEndo, USA was accomplishment. If tooth sensitivity pain persisted another cartridge (plus 1.8 mL) was given by the same technique and the same methodology was performed. The pulpectomy was continued after the confirmation of pulpal anesthesia, which was established as the lack of response at maximum stimulation (80 μ A) of EPT. In cases where the patient reported pain during pulpectomy even confirmed the blockage, a third cartridge was given by complementary techniques (intraalveolar or intrapulpal) to complete the endodontic procedure. The anesthetic efficacy in IANB was established when the pulpectomy was performed without report of pain and without complementation. For analysis and comparison of results we used the Fisher exact statistical test and ANOVA with significance level set at 5%. Regarding the effectiveness of the anesthetic with 1,8 mL mepivacaine, determined pulpal anesthesia (PA) was 52% (11/21), and success in IANB (pulpectomy) 55% (6/11), the most injection of 1,8 mL, increased 86% (18/21) for AP and success in IANB to 55% (10*/18). In the lidocaine group, with 1.8mL, AP rate was 33% (7/21), the IANB was 0%, with a further 1.8 mL (cartridge 2) the AP increased to 67% (14/21) and success was to IANB 14 % (2*/14), (*statistically difference $p \geq 0.05$). Mepivacaine with smaller volume clinically provided a higher rate of pulpal anesthesia and most successful of IANB (pulpectomy total), allowing to reach nearest dental pulp than lidocaine.

Concluded that mepivacaine performed better in success of IANB (pulpectomy) than lidocaine in molars with irreversible pulpitis

Keywords: Mepivacaine. Inferior Alveolar Nerve Block. Irreversible Pulpitis. Lidocaine.

LISTA DE ABREVIATURA E SIGLAS

AL	anestésico local
AP	anestesia pulpar
BNAI	bloqueio do nervo alveolar inferior
CGRP	calcitonin gene related peptide
LP	ligamento periodontal
mL	mililitros
Mm	milímetros
NK1	receptor cinina 1
NK2	receptor cinina 2
pH	potencial hidrogeniônico
SNA	Sistema Nervoso Autônomo
SNC	Sistema Nervoso Central
TEP	teste elétrico pulpar
TTX	tetrodotoxina
VAS	escala analógica visual
VC	vasoconstritor
μA	microampere

LISTA DE SÍMBOLOS

®	marca registrada
α	alfa
β	beta
δ	delta

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	11
2 REVISÃO DA LITERATURA	13
2.1 PULPITE IRREVERSÍVEL E NEUROFISIOLOGIA DA DOR.....	13
2.2 MEDIÇÃO DA DOR, SENSIBILIDADE E EFICÁCIA ANESTÉSICA.....	21
2.3 ANESTÉSICOS LOCAIS E CONTROLE DA DOR.....	24
2.4 BLOQUEIO DO NERVO ALVEOLAR INFERIOR.....	30
2.5 EFICÁCIA ANESTÉSICA DOS ANESTÉSICOS LOCAIS NO BNAI NA PULPITE IRREVERSÍVEL.....	35
2.6 ANESTESIA COMPLEMENTAR.....	39
3 PROPOSIÇÃO	42
4 MATERIAL E MÉTODOS	43
4.1 MATERIAIS.....	43
4.2 MÉTODOS.....	47
4.3 DINÂMICA DO EXPERIMENTO.....	51
4.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	54
5 RESULTADOS	55
6 DISCUSSÃO	63
7 CONCLUSÕES	70
REFERÊNCIAS	71
APÊNDICES	78
ANEXOS	81

1 INTRODUÇÃO

A dor de dente constitui o principal motivo que leva o indivíduo a procurar tratamento odontológico (Lacerda et al., 2004). O cirurgião-dentista convive diariamente, na sua rotina profissional, com a sintomatologia dolorosa.

A pulpíte irreversível é resultante do processo inflamatório que atinge a polpa dental, caracterizada pela dor aguda e latejante (Tortamano et al., 2009; Nusstein et al., 2010), geralmente, é ocasionada pelo progresso da cárie e da falta de cuidados com a saúde bucal.

A obtenção do bloqueio anestésico adequado e eficiente, em área inflamada e dolorida é desafiante, porque o paciente, na maioria das vezes, relatará dor e desconforto durante a realização do procedimento endodôntico (Nusstein et al., 1998; Aggarwal et al., 2009; Fan et al., 2009; Tortamano et al., 2009; Nusstein et al., 2010), sendo uma situação de estresse para ele e o dentista.

O método padrão de anestesia para procedimento clínico cirúrgico, restaurador ou endodôntico em dentes mandibulares, é o bloqueio do nervo alveolar inferior (BNAI) (Cohen et al., 1993; Claffey et al., 2004; Fan et al., 2009; Aggarwal et al., 2009; Aggarwal et al., 2010).

A taxa de sucesso do bloqueio do nervo alveolar inferior, normalmente, não tem sucesso total, variando entre 62% a 96% e nem sempre garante o procedimento clínico indolor, principalmente em casos de pulpíte irreversível. (Cohen et al., 1993; Certosimo; Archer, 1996, Reisman et al., 1997; Nusstein et al., 1998; Potocnik; Barjovic, 1999; Claffey et al., 2004; Aggarwal et al., 2009; Fan et al., 2009; Tortamano et al., 2009; Aggarwal et al., 2010; Nusstein et al., 2010; Oleson et al., 2010; Parirokh et al., 2010).

Várias hipóteses tentam esclarecer a falha da anestesia pulpar (BNAI), entre elas; variação anatômica, inervação acessória (Madan et al., 2002;

Meechan, 2005), diminuição do pH local (Hargreaves, Keiser, 2003; Meechan, 2005; Tortamano et al., 2009; Nusstein et al., 2010), propriedade dos anestésicos (Hargreaves; Keiser, 2002; Hawkins; Moore, 2002; Meechan, 2005), e outras relacionadas ao paciente como medo, estresse e ansiedade (Meechan, 2005; Rosenberg et al., 2007).

Outros achados e informações, como alterações na condutividade do impulso nervoso, na nociceptividade (Byers; Närhi; 1999; Byers et al., 2003; Renton et al., 2005; Goodis et al., 2006; Warren et al., 2008) e presença e ação de agentes mediadores da inflamação (Byers et al., 1990; Caviedes-Bucheli et al., 2006; Caviedes-Bucheli et al., 2008). Têm sido atribuídos à falha do BNAI na pulpíte irreversível, e neste caso especificamente, o componente inflamatório parece ser o que mais contribui com a patogênese, quadro de dor exacerbado e a falha anestésica.

Muitos são os trabalhos que procuram alternativas para suprir e amenizar essa falha, incorporando outras técnicas complementares de anestesia (Madan et al., 2002; Meechan et al., 2002), como por exemplo, a intraligamentar e injeção intrapulpar (Hawkins; Moore, 2002; Fan et al., 2009; Tortamano et al., 2009; Nusstein et al., 2010) assim como, realizando estudos comparativos, entre os anestésicos, objetivando identificar o que apresenta melhor eficácia na pulpíte irreversível (Claffey et al., 2004; Aggawal et al., 2009; Matthews et al., 2009; Tortamano et al., 2009; Parirokh et al., 2010).

A lidocaína é o mais antigo anestésico local em uso na Odontologia, introduzido em 1945, é padrão de comparação em estudos clínicos com anestésicos locais (Malamed, 2005; Cohen; Hargreaves, 2007). A mepivacaína, utilizada desde 1960, parece ter melhor indicação e eficácia em caso de dor intensa e área inflamada.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 PULPITE IRREVERSÍVEL E NEUROFISIOLOGIA DA DOR

Pulpite irreversível

A pulpite irreversível, geralmente, progride como inflamação severa da polpa, e é caracterizada pela hipersensibilidade a estímulos térmicos (frio e calor), principalmente ao frio, produzindo dor, que dura alguns segundos, depois da remoção do estímulo (McCartney et al., 2007; Rosemberg et al., 2007; Aggarwal et al., 2009; Fan et al., 2009; Tortamano et al., 2009). A dor é severa, persistente e pobremente localizável e pode irradiar para orelha, têmpora, olho e pescoço (Piattelli; Traini, 2007).

A dor na pulpite irreversível pode ser unilateral e sentida no arco superior e inferior do mesmo lado (Wright; Gullickson, 1996), essa dificuldade dos pacientes na localização do dente álgico pode ser explicada porque a polpa inflamada possui densidade relativamente baixa de proprioceptores, e, assim dificulta a identificação do dente com pulpite, até que a inflamação chegue ao tecido perirradicular, que é altamente innervado com proprioceptores (Cohen; Hargreaves, 2007; Piattelli; Traini, 2007).

Na pulpite irreversível, a dor é aguda, espontânea, contínua ou latejante e de difícil localização, em fases mais adiantadas, pode irradiar-se para todo o hemi-arco e mesmo, para regiões mais distantes (Wright; Gullickson, 1996; Piattelli; Traini, 2007). A pulpalgia aguda, intensifica-se durante o período noturno, e geralmente de madrugada atinge dor intensa e insuportável (Wright; Gullickson, 1996; Modaresi et al., 2005).

Para inclusão em estudos de pulpite irreversível, os dentes devem apresentar dor ativa, resposta positiva ao teste elétrico e resposta prolongada ao teste térmico com frio, dor severa e espontânea (Reisman et al., 1997; Elsharawy; Elbaghdady, 2007; Aggarwal et al., 2009; Tortamano et al., 2009).

As evidências radiográficas a serem consideradas num dente suspeito de ser o causador da pulpíte é a extensão do processo carioso, e a proximidade deste com a polpa dentária, não havendo evidências de patologia apical, embora a inflamação pulpar esteja presente (Wright; Gullickson, 1996).

Na prática clínica o diagnóstico diferencial de pulpíte irreversível deve ser auxiliado através de perguntas ao paciente sobre as características da dor como: aumenta quando se deita? A dor o incomoda de madrugada? É pulsátil? Aumenta quando ingere bebidas frias ou geladas? Se positivamente a estes indícios, sugere-se tratar de pulpíte, no entanto, para confirmar o diagnóstico, deve-se buscar resultado positivo ao teste térmico com frio, onde após a remoção deste, a sensação dolorosa deve permanecer por alguns segundos no dente testado (Wright; Gullickson, 1996).

Para compreender e entender as evidências e implicações clínicas da pulpíte irreversível, serão descritas, a seguir, informações básicas da neurofisiologia da dor e sua correlação com a fisiologia e histologia pulpar.

Neurofisiologia da dor

Para que os estímulos nocivos (térmico, mecânico e químico) sejam detectados é necessário que haja estimulação de receptores sensoriais, denominados de nociceptores. Estes são terminações nervosas livres e estão distribuídas pelo organismo.

Dois tipos de fibras aferentes participam da percepção da dor: as fibras mielinizadas do tipo A (que podem ser ativadas por estímulos de baixa ou moderada intensidade) e as fibras não mielinizadas do tipo C (com receptores de alto limiar, sendo ativadas por estímulos intensos). Aproximadamente 25% das fibras A respondem a estímulos mecânicos (fibras unimodais), já as fibras C são menos específicas e respondem a estímulos térmicos, mecânicos ou químicos e denominadas de polimodais (Curi; Araújo, 2009).

No processo de sensibilização dos nociceptores participam as cininas, os mediadores inflamatórios e a deflagração do potencial de ação nas fibras:

com a ativação da membrana neuronal por qualquer estímulo, há aumento considerável no influxo de sódio para o axoplasma, através de canais voltagem dependente, específicos para o transporte desse íon. Essa entrada brusca de sódio inverte o potencial de membrana e deflagra um potencial que percorre toda a extensão do axônio, propagando o estímulo nervoso. Após cada potencial, a membrana axonal inicia posteriormente a restauração da polaridade celular (potencial de repouso), promovendo a abertura dos canais de potássio que levarão ao efluxo desses cátions e restabelecendo as concentrações iônicas por ação da bomba sódio e potássio (Curi; Araújo, 2009).

Os nociceptores utilizam duas vias de transmissão dos sinais nervosos até o sistema nervoso central. Essas vias correspondem aos dois tipos de dor, a via da dor rápida aguda e a via de dor lenta crônica. Os impulsos da dor aguda são transmitidos pelas fibras C, com velocidade extremamente lenta. E na medula espinhal, os sinais dolorosos percorrem dois caminhos distintos até o cérebro, através dos feixes neoespinalâmicos e paleotalâmicos. As fibras A delta fazem sinapse com as células da medula que ativadas excitam os neurônios dos feixes que vão ao tálamo, que transmitem o sinal para outras áreas cerebrais. Esta é a via que discrimina o estímulo doloroso. Já a espinalâmica transmite sinais das fibras aferentes do tipo C, projeta-se para o hipotálamo e córtex cerebral, sendo responsável pela percepção da intensidade do estímulo e pelas reações a dor (Curi; Araújo, 2009).

A inervação da polpa dentária é similar a de outros tecidos do organismo, apresenta nociceptores responsivos a diversos estímulos e alterações fisiológicas em função da inflamação e da cárie (Lin; Chandler, 2008; Abd-Elmeguid; Yu, 2009a).

Os padrões neurais podem ser modificados, pela maturidade ou pela deposição de dentina reparativa nos túbulos dentinários, o que ocasionaria baixa condutividade e pouca capacidade de excitar as fibras nervosas da polpa dentária (Pashley et al., 1992; Byers et al., 2003).

O suprimento sensorial somático da polpa é muito rico, surge do nervo trigêmeo, e dois ou três troncos nervosos mais calibrosos entram pelo forame apical de cada raiz, bem como, vários feixes pequenos (Cohen; Hargreaves, 2007).

A polpa dentária é um tecido mole densamente innervado e irrigado, com funções especializadas, como a de nutrição, defesa e reparação. Sua microcirculação é susceptível a mudanças dinâmicas, que regulam a pressão sanguínea pulpar e o fluxo sangüíneo, bem como, a resposta à lesão e à inflamação (Byers; Näihr 1999; Caviedes-Bucheli et al., 2009).

Essas mudanças são altamente influenciadas por estímulos nervosos provenientes das fibras nervosas, que são classificadas pelo seu diâmetro, velocidade de condução e função. Na polpa existem dois tipos distintos de fibras nervosas: fibra mielinizadas (fibras A) e não mielinizadas (fibras C) (Abd-Elmeguid; Yu, 2009a).

Na tabela 2.1, estão as fibras sensoriais: beta-A, delta-A-rápida, delta-A-lenta e as fibras-C, que são estimuladas pela inflamação (Byers et al., 2003; Abd-Elmeguid, Yu, 2009a). As fibras beta-A são mais sensíveis aos estímulos que as fibras delta-A, porém, esta última está em maior predominância, cerca de 90% (Cohen; Hargreaves, 2007; Lin; Chandler, 2008).

Tabela 2.1 - Características das fibras nervosas do dente (baseada em Byers et al., 2003)

Tipo de Fibra	Sensação	Estímulo
Sensoriais		
A-beta	Dor aguda	Vibração, frio, movimento do fluido dentinário, elétrico (baixas voltagens)
A-delta, rápida	Dor aguda	Frio, movimento do fluido dentinário, elétrico (voltagens médias)
A-delta, lenta	Dor	Dano pulpar, frio, capsaicina, elétrico (altas voltagens)
C (polimodais)	Dor	Dano pulpar, calor, elétrico (altas voltagens)
C (silenciosa)	Dor	Histamina, bradicinina, capsaicina
Fibras C	Dor	Dano tecidual, elétrico (altas voltagens)
Simpáticas		
Fibras C		Ativação simpática, mediadores inflamatórios

As fibras do tipo A, ocupam a zona periférica, se originam do nervo trigêmeo e são fibras aferentes somatossensitivas, são termo receptoras para o frio, de rápida velocidade na condução e respondem instantaneamente ao estímulo nervoso e mediam a dor aguda (Cohen; Hargreaves, 2007).

As fibras delta-A, mielinizadas, de velocidade rápida de condução, têm limiares mais baixos ao estímulo elétrico do que as fibras C (Lin; Chandler, 2008). Respondem a uma série de estímulos que não ativam as fibras C, como por exemplo, eventos hidromecânicos nos túbulos dentinários, como, presença de ar, teste com gás refrigerante e gelo (Byers; Närhi, 1999; Abd-Elmeguid; Yu, 2009b).

Quando é aplicado o teste pulpar, na clínica, é importante não só notar a percepção do paciente, mas também a natureza do estímulo, a percepção de dor curta, pode indicar uma resposta mais típica das fibras A-delta (dentinária) (Modaresi et al., 2005), já quando, a sensação de dor é prolongada pode indicar que a resposta proveio das fibras do tipo C (Abd-Elmeguid; Yu, 2009a).

As fibras do tipo C, não mielinizadas, de baixa velocidade, ocupam uma posição mais central, inervam o corpo da polpa, pertencem em sua maioria ao sistema nervoso autônomo simpático. Estão associadas à lesão tecidual, alterações vasculares, de volume, fluxo sanguíneo, aumento da pressão e são moduladas por mediadores inflamatórios (Byers et al., 2003; Abd-Elmeguid; Yu, 2009a). Mediam a dor e estímulos que chegam diretamente a polpa, têm limiar elevado, uma vez estimulada, a dor é contínua, espontânea, pulsátil e pode ser irradiada para face e maxilares (Byers et al., 1990; Abd-Elmeguid; Yu, 2009a). A dor referida é provocada pelo estímulo intenso das fibras C (Bender, 2000).

Na pulpite irreversível, a detecção é função primária de neurônios nociceptivos periféricos (fibras A-delta e C), que estimulados por mediadores inflamatórios (Byers et al., 2003), agem nos receptores localizados nas terminações nervosas, sensibilizando ou despolarizando. Quando o mediador atinge uma concentração suficiente no tecido inflamado, a fibra nociceptiva é ativada e provoca uma avalanche aferente ao sistema nervoso central, e então é sensibilizada.

Os nociceptores pulparem parecem apresentar alto nível de convergência no SNC. Estudo de Broton et al. (1988), com cérebro de gato, mostrou que 74% dos neurônios, testados no corno dorsal da medula, tinham convergência da polpa dentária. Dado que parece ter correlação com a alta excitabilidade das fibras nervosas na pulpita e que resultam na dor referida.

As fibras sensoriais periféricas secretam diversos agentes que agem na homeostasia, nas interações celulares e neuroplasticidade. Esses agentes são denominados neuropeptídeos e estimulam as fibras nervosas (Byers et al., 2003; Caviedes-Bucheli et al., 2008; Caviedes-Bucheli et al., 2009).

Na tabela 2.2, encontram-se os principais neuropeptídeos, que são sintetizados e liberados a partir de neurônios e provocam efeitos biológicos, ativando os receptores localizados na membrana plasmática em células alvo, representam a maior classe de neurotransmissores/ neuromoduladores, estão distribuídos por todo o corpo humano e presentes em todo ramo do sistema nervoso central e sistema nervoso periférico (Bowles et al., 2003; Caviedes-Bucheli et al., 2008; Piattelli; Traini, 2007).

Tabela 2.2 – Neuropeptídeos, receptores e suas funções (baseado em Caviedes-Bucheli et al., 2008)

Principais neuropeptídeos, receptores e suas funções

Neuropeptídeo	Origem	Localização	Estímulo para liberação	Tipo de Receptor	Expressão Celular do Receptor
Substância P	Gânglio Trigeminal	Fibras C e A δ	Térmico, elétrico, cárie, mediadores inflamatórios	NK1	Odontoblastos, fibroblastos, linfócitos B e T
Neuroquinina A	Gânglio Trigeminal	Fibras C e A δ	Térmico, elétrico, cárie, mediadores inflamatórios	NK2	Mastócitos, Macrófagos, Linfócitos B e T
CGRP	Gânglio Trigeminal	Fibras C e A δ	Térmico, elétrico, cárie, mediadores inflamatórios	CGRP1, CGRP2	Mastócitos, Macrófagos, Fibroblastos, Linfócitos B e T
Neuropeptídeo Y	Gânglio cervical superior	Fibras Simpáticas	Estresse, elétrico, térmico, cáries	Receptor Y	Neurônios Sensoriais

Na polpa dental, por exemplo, o neuropetídeo substância P (SP), é produzido no corpo celular trigeminal e transportado pela via axonal, para os terminais nervosos, onde fica armazenado, sob condições normais, tem papel na manutenção da homeostase, regulando o fluxo sanguíneo da polpa, inclusive na inflamação (Goodale, 1981; Byers et al., 2003).

No entanto, quando os terminais nervosos recebem um estímulo irritante, como o da cárie, a SP é liberada a partir destas fibras e vai se ligar a receptores NK1 localizados nas células endoteliais e inflamatórias, provocando vasodilatação, aumento no fluxo sanguíneo e na permeabilidade vascular. Além disso, o SP também tem efeito no recrutamento de células imunocompetentes e na liberação de mediadores inflamatórios. A cárie é o estímulo irritante, comum, para a maioria dos neuropeptídeos, que atuam sobre a polpa dental (Byers et al., 2003; Caviedes-Bucheli et al., 2008; Caviedes-Bucheli et al., 2009).

Estudo com polpa dental de humanos, infectada pela cárie, mostrou aumento desses neuropeptídeos, isto parece contribuir para o aumento da sensibilidade à dor na inflamação pulpar (Goodis et al., 2006), uma vez que, as fibras A-delta e C, sendo ativadas, transmitem sinais nociceptivos para o complexo nuclear do trigêmeo, onde acabam principalmente no corno dorsal da medula (Byers; Närhi, 1999).

Altos níveis extracelulares de substância P (Bowles et al., 2003) e alta expressão do seu receptor (Caviedes-Bucheli et al., 2006), assim como do peptídeo CGRP, foram achados na polpa dental de dentes com pulpite irreversível.

Como se sabe, a condução do impulso nervoso, gerado por estímulo nociceptivo, está diretamente relacionada com os canais sódio voltagem dependente, que desempenham papel chave na fisiopatologia da dor. Estes canais são distinguidos de acordo com sua sensibilidade à neurotoxina tetrodotóxina (TTX), e são classificados em nove subtipos ($Na_v1.1$ a $Na_v1.9$) (Benn et al., 2001; Renton et al., 2005).

Warren et al. (2008), quantificando proteínas neurais de polpas extirpadas sadias e com inflamação, verificou que na polpa inflamada, há 6 vezes mais canais de sódio voltagem dependente, do subtipo $Na_v1.8$. Wells et al. (2010), também mostraram que a isoforma $Na_v1.9$ está aumentada na polpa inflamada e dolorida.

A distribuição e a fisiopatologia dos canais sódio voltagem dependente, especialmente, o subtipo $Na_v1.8$, têm sido foco de investigação dos mecanismos da dor, e parece estar presente nas fibras A delta e C. Também foi mostrado que as isoformas $Na_v1.8$ e $Na_v1.9$ (Benn et al., 2001), podem atuar aumentando a excitabilidade neuronal (Gold; Flake, 2005; Renton et al., 2005; Warren et al., 2008; Wells et al., 2010).

Desse modo, a presença, aumentada, desses canais de sódio (TTX) (Bender, 2000, Jeske, 2003; Cohen; Hargreaves, 2007), em polpa de dentes inflamados, parece ter direta correlação com o sintomatologia dolorosa na pulpíte irreversível. Pois estes, sofreriam sensibilização pelos elevados níveis de prostaglandinas da inflamação, deixando-os mais susceptíveis a baixos estímulos. Isso explicaria, em parte, a reação exacerbada ao teste elétrico pulpar e a problemática resolução clínica na pulpíte irreversível (Cohen; Hargreaves, 2007).

Estudando o efeito dos anestésicos locais na condução sensorial, tem-se o trabalho de Potocnik e Bajrović (2006), que analisaram a eficácia de diferentes soluções de anestésico: articaína 2%, lidocaína 2% e 4% e mepivacaína 3%, na condução sensorial in vitro. E mostraram que todas as soluções anestésicas produziram completo desaparecimento do potencial de ação (PA) das fibras C, mas, não das fibras A. Isso mostra que provavelmente, as fibras C, em nervos sensoriais, sejam mais sensíveis aos anestésicos locais, que as fibras A, talvez, pelo seu menor diâmetro.

Parece que a inflamação do tecido-alvo pode induzir várias mudanças na via nociceptiva, o que pode contribuir para a hipersensibilidade, incluindo mudanças no fenótipo químico nas fibras A δ . Alterações no fenótipo incluem a aquisição, pelas fibras A, de características neuroquímicas típicas de fibras C,

permitindo que fibras A induzam estímulo de hipersensibilidade, que normalmente só as fibras C têm. Portanto, no caso de inflamação da polpa dentária, as fibras A δ poderiam contribuir na sensação de dor, e deveriam ser bloqueada pelo anestésico local, para alcançar a analgesia ideal (Potocnik; Bajrović, 2006).

Como pudemos ver muitas hipóteses são levantadas para explicar a dor pulpar e a falha no bloqueio anestésico, embasadas com conhecimento e correlações da histologia, inflamação, mediadores inflamatórios, neuropeptídeos e neurofisiologia, porém ainda são necessárias muito mais descobertas e conhecimentos para elucidar esse assunto.

2.2 MEDIÇÃO DA DOR, SENSIBILIDADE E EFICÁCIA ANESTÉSICA

Medição da dor

A sensação de dor dente, como vista é de difícil descrição pelo paciente. Definir cada expressão é muito subjetivo, além de depender de fatores individuais, como do limiar de dor de cada indivíduo (Lacerda et al., 2004; Lima 2004).

Estudos utilizam escala visual analógica para quantificar a dor, uma reta é traçada sobre o papel e pode ser dividida de 0 a 10 (denominada VAS – escala visual analógica, a reta vai de 0 a 100 mm) (Brennan et al., 2006; Meechan et al., 2006; Bigby et al., 2007; Rosenberg et al., 2007) ou de 0 a 3 (Certosimo; Archer, 1996; Reisman et al., 1997; Reitz et al., 1998; Tortamano et al., 2009). O paciente é orientado a apontar na escala a sua pontuação para a dor relatada.

A escala ordinal de dor de 0 a 3, é a mais simples e prática, correspondendo 0 = sem dor, 1 = dor fraca, 2 = dor moderada, e 3 = dor severa.

Medição da sensibilidade

O primeiro método realizado, por muitos profissionais, para avaliar a sensibilidade do dente, é a utilização do teste térmico com frio, porém, este para ser mais confiável deve ser usado em associação com o teste elétrico pulpar (TEP), de modo que os resultados de um confirmem os achados do outro (Cohen; Hargreaves, 2007). O TEP emite uma corrente elétrica, que ultrapassa a resistência do esmalte e da dentina (Bender, 2000; Lin et al., 2007; Abd-Elmeguid; Yu, 2009b).

As leituras numéricas do teste elétrico só têm significado se o registro obtido for checado com um dente controle do mesmo paciente, onde o eletrodo deve ser posicionado em local similar (Cohen; Hargreaves, 2007).

O dente-controle deve ser similar ao dente avaliado quanto ao tipo e a localização. Devendo ser testado primeiro no dente-controle para estabelecer o parâmetro basal de resposta assim como informar para ao paciente o que ele sentirá com o estímulo. Que geralmente é uma sensação de formigamento (“choque”) (Tortamano, 2008).

O dente em questão deve ser testado pelo menos duas vezes para confirmar a leitura obtida (McLean et al., 1993; Childers et al., 1996; Gugliemo et al., 1999; Kannaa et al., 2006; Meechan et al., 2006), e deve haver intervalo, de pelo menos um minuto, entre essas leituras para não interferir na resposta sensorial da polpa.

Com relação aos pontos do dente a ser testados, Lin et al. (2007), recomenda que, para molares, o eletrodo deve ser posicionado na face vestibular da cúspide mesio-vestibular, que caracteriza o local mais sensível.

A localização é importante, uma vez que, o posicionamento inapropriado do eletrodo resulta em resposta falso negativo, em dente com vitalidade (Lin et al., 2007).

Medição da eficácia anestésica

A efetividade do bloqueio pode ser aferida de diversas formas, como por exemplo, utilizando a insensibilidade do lábio e língua, relatada pelo paciente (Reitz et al., 1998; Bigby et al., 2007; Aggarwal et al., 2009; Fan et al., 2009; Matthews et al., 2009), a escala visual de dor (Rosenberg et al., 2007); o teste com frio (gás refrigerante) (Cohen et al., 1993), o teste elétrico (TEP) (Certosimo, Archer, 1996; Kanaa et al., 2006; Meechan et al., 2006; Mikesell et al., 2008), o teste com explorador na mucosa (Lai et al., 2006) ou ainda a combinação de mais de um teste (McLean et al., 1993; Reisman et al., 1997; Gugliermo et al., 1999; Tortamano et al., 2009).

Os métodos tradicionais de confirmação da anestesia, questionando o paciente, teste em tecidos moles ou simplesmente o início do tratamento, não garantem a anestesia pulpar, para tal confirmação, o teste elétrico de sensibilidade pulpar é o mais eficiente (Cohen et al., 1993; Certosimo; Archer, 1996; Lai et al., 2006).

Vários estudos mostram que a anestesia dos tecidos moles não garante a eficiência do BNAI e nem o procedimento clínico indolor. E mesmo com 100% de adormecimento no lábio e língua, o índice de sucesso do procedimento sem complementação anestésica é baixo (Cohen et al., 1993; McLean et al., 1993; Certosimo; Archer, 1996; Reisman et al., 1997; Reitz et al., 1998; Gugliermo et al., 1999; Mikesell et al., 2005; Fan et al., 2009). Isso porque os tecidos moles são inervados por fibras dos nervos bucal e lingual, e pouco tem haver com o NAI, responsável pela inervação dos molares (Madeira, 2004).

Certosimo e Archer (1996) demonstraram que a leitura abaixo de 80 μ A, pelo TEP, resulta em dor durante o procedimento, porque o bloqueio não foi efetivo. Reisman et al. (1997), definiu o sucesso do bloqueio do NAI (anestesia pulpar - AP) como a obtenção de duas leituras negativas consecutivas ao estímulo máximo, 80 μ A pelo TEP.

Modaresi et al. (2005), que compararam a qualidade anestésica do bloqueio mandibular em dentes inferiores normal e inflamados (pulpite

irreversível), mostrou que o TEP é eficaz para dentes sadios e para dentes com inflamação.

O teste elétrico pelo TEP, apesar de pouco utilizado no dia a dia (Tortamano et al., 2009), contribui para testar a sensibilidade pulpar, (Bigby et al., 2007; Matthews et al., 2009), e comprovar a eficácia no bloqueio do BNAI, importante para que o paciente não sinta dor durante o procedimento endodôntico (Certosimo; Archer, 1996).

2.3 ANESTÉSICOS LOCAIS E CONTROLE DA DOR

A conduta emergencial da pulpite irreversível compreende o início do tratamento endodôntico para aliviar o quadro álgico (Cohen; Hargreaves, 2007; Elsharawy; Elbaghdady, 2007; Warren et al., 2008), para tal procedimento o controle da dor é fundamental (Certosimo; Archer, 1996; Claffey et al., 2004; Rosenberg et al., 2007; Tortamano et al., 2009; Aggarwal et al., 2009; Fan et al., 2009).

Os anestésicos locais (ALs) são substâncias usadas para impedir a propagação do impulso nervoso e assim não resultar em dor, possibilitando ao cirurgião dentista realizar o procedimento. O AL quando em contato com a fibra nervosa, têm a propriedade de interromper todas as modalidades de transmissão nervosa. No entanto, devem induzir um estado transitório e completamente reversível, no bloqueio da condução do impulso nervoso periférico (Volpato et al., 1998; Hawkins; Moore, 2002; Malamed 2005).

As soluções anestésicas disponíveis atualmente no mercado, devem possuir a maioria das características de um anestésico local ideal (Hawkins; Moore, 2002; Malamed, 2005), ou seja, não ser irritante, pouca ou nenhuma alergenicidade, início rápido e duração adequada, anestesia reversível, mínima toxicidade sistêmica (Volpato et al., 1998; Malamed, 2005).

Os anestésicos locais, usados para a infiltração, são acondicionados na forma de sal, o mais comum é o cloridrato, dissolvido em água destilada e soro (Malamed, 2005). Esses cloridratos ionizam-se quando em solução aquosa, sendo que a amina terciária, não carregada, chamada de base (RN), coexiste em equilíbrio com a amina quarternária carregada, chamada de cátion (RNH⁺).

Esta ionização é importante, pois a forma não carregada é mais lipossolúvel, penetrando na bainha de mielina. Por outro lado, é a forma carregada que age no bloqueio dos canais de sódio (Hawkins; Moore, 2002; Lima, 2004; Malamed, 2005).

Pesquisas moleculares demonstraram a existência de pelo menos nove subtipos de canais de sódio reguladores de voltagem que diferem em seu padrão de expressão, propriedades biofísicas e funções na medição da dor periférica. A ampla classe desses canais pode ser dividida em canais sensíveis a toxina Tetrodotoxina – TTX e aqueles resistentes à toxina, TTX-R (Cohen; Hargreaves, 2007).

O grau de ionização de um anestésico local depende da propriedade físico química denominada pKa, particular de cada anestésico e do pH do meio em que o anestésico irá agir (Lima, 2004). Esta constante de dissociação determina a relação da concentração de base livre e forma ionizada (Hawkins; Moore, 2002).

Quando o pH da solução tem o mesmo valor que o PK_a do anestésico local, exatamente 50% da droga existe na forma RNH⁺ (catiônica) e 50% na forma RN (base). O pKa da Lidocaína é de 7,9; já o da mepivacaína é o mais baixo dos anestésicos, 7,6; o que faz com que a solução de mepivacaína seja mais apropriada para tecidos inflamados, pois maior será o número de base livre disponível para atravessar a barreira nervosa (Meechan et al., 2005).

O pH nos líquidos extracelulares pode sofrer variações, já o pH no interior do nervo permanece razoavelmente estável. Nas regiões inflamadas, onde o meio extracelular apresenta-se ácido (pH 5 a 6), ocorre desvio da reação para a esquerda, $\text{RNH}^+ \leftarrow \text{RN} + \text{H}^+$, ou seja, existe menor quantidade de base (amina terciária) disponível para atravessar a bainha nervosa,

diminuindo a ação anestésica (Tortamano et al., 2009), além do aumento da absorção do anestésico pelos vasos sanguíneos, que se apresentam dilatados, por consequência da ação inflamatória (Malamed, 2005).

A latência da ação anestésica, que é o tempo para instalação da anestesia, pode ser influenciada pelo pKa, pelas barreiras anatômicas, pela escolha da técnica anestésica e a habilidade de executá-la (Malamed, 2005).

Lai et al. (2006), utilizando lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000 para o BNAI, acrescentam que a anestesia dos tecidos moles é mais rápida que a instalação da anestesia pulpar. Conclusão também observada por McLean et al. (1993), que obtiveram os seguintes tempos de instalação da anestesia: 5 minutos para lábio e língua, 7,8 minutos para mucosa e 10 minutos para a latência da anestesia pulpar também no BNAI em dentes sadios.

As soluções anestésicas possuem características próprias em relação ao período de latência, potência e duração da ação da anestesia. Assim, a escolha da solução depende do tipo de procedimento a ser realizado e do estado geral de saúde do paciente (Hawkins; Moore, 2002; Lima, 2004; Malamed, 2005).

Mepivacaína e Lidocaína, classificadas como amidas, são as soluções mais comumente usadas na odontologia, possuem 50 anos de história, efetividade e segurança promovendo anestesia regional para tratamentos odontológicos (Hawkins; Moore, 2002).

A lidocaína é o anestésico padrão de comparação nos trabalhos, onde se estuda a eficácia anestésica, tempo de latência e duração de anestésicos (Cohen et al., 1993; Reisman et al., 1997; Bigby et al., 2007; Aggarwal et al., 2009; Matthews et al., 2009; Tortamano et al., 2009). É o mais frequente anestésico local para uso odontológico, e este está sempre associado a um vasoconstritor, geralmente a epinefrina, com concentração usual de 1:100 000 ou 1:200.000 (Malamed, 2005).

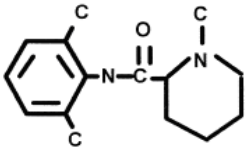
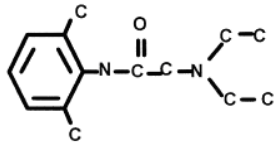
A mepivacaína possui potência e toxicidade semelhantes à lidocaína. A propriedade vasodilatadora branda da mepivacaína fornece duração mais

longa da anestesia do que a maioria dos outros anestésicos locais quando a droga é administrada sem vasoconstritor, quando associada à epinefrina, a sua duração é aumentada (Ferreira, 1999; Hawkins; Moore, 2002; Malamed, 2005).

A Mepivacaína e a Lidocaína são apenas diferentes na sua estrutura. A mepivacaína possui um grupamento metil no átomo de nitrogênio piperidínico, ou seja, no anel piperidina, contido em seu domínio amina, enquanto a lidocaína não contém anel piperidina na composição do grupo amida e possui maior comprimento da cadeia intermediária (Xu et al., 2003).

Na Tabela 2.3 estão as principais propriedades físico-químicas e farmacológicas de cada solução (Volpato et al., 1998; Ferreira, 1999; Lima 2004).

Tabela 2.3 - Principais propriedades da mepivacaína e lidocaína

	Mepivacaína				Lidocaína			
Fórmula								
PKa	7,6				7,9			
Amida	Xilídidos				Xilídidos			
Meia Vida	1 hora e 50 min				1 hora e 30 min			
Início de ação	1,5 a 4 min				2 a 4 min			
Ligação Protéica	77%				65%			
Metabolismo	Fígado				Fígado			
Excreção	Rins				Rins			
Potência	Semelhantes				Semelhantes			
Toxicidade	Semelhantes				Semelhantes			
pH do AL com vasoconstritor	3,0 a 3,5				5,0 a 5,5			
Dose máxima recomendada	Concentração		Dose máxima		Concentração		Dose máxima	
	2 %	20 mg/ml	36 mg/tubete	300 mg tubete	2 %	20 mg/ml	36 mg/tubete	300 mg Tubete

O componente do tubete de anestésico local padrão inclui; a droga anestésica, do grupo amina ou éster, o vasoconstritor adrenérgico e um antioxidante (metilparabeno) (Finder; Moore, 2002; Lima, 2004; Malamed, 2005).

Todos os anestésicos locais possuem algum grau de atividade vasodilatadora. Este grau de vasodilatação é variável, e pode depender da resposta individual do paciente, bem como do local de injeção. Essa vasodilatação causada nos tecidos circundantes resulta no aumento da velocidade de absorção do anestésico para o sistema cardiovascular, em maiores níveis plasmáticos do AL com conseqüente aumento do risco de toxicidade; na diminuição da profundidade e da duração da anestesia e no aumento do sangramento local (Naftalin; Yagiela, 2002; Malamed, 2005).

Para amenizar estes efeitos, vasoconstritores adrenérgicos, assim denominados por mimetizarem ações dos mediadores do sistema nervoso simpático, a adrenalina e a noradrenalina (catecolamidas endógenas), foram adicionados aos ALs (Ferreira, 1999; Brown; Rhodus, 2005).

No momento da consulta, o estado emocional de ansiedade e estresse, leva o paciente a liberar catecolamidas endógenas (Ferreira 1999; Brown; Rhodus, 2005).

Da mesma forma, as ações dos vasoconstritores simulam o efeito da adrenalina endógena sobre sistema nervoso autônomo, por isso, são classificados como drogas simpaticomiméticas ou adrenérgicas, sendo que a adrenalina também chamada de epinefrina é a catecolamina mais utilizada (Volpato et al., 1998; Finder, Moore, 2002; Malamed, 2005; Moreno et al., 2009).

Os vasoconstritores aumentam a qualidade e duração da anestesia; contribuindo na hemostasia e diminuindo a concentração plasmática do anestésico, portanto, reduzindo sua toxicidade, assim sendo, aumentando a segurança do anestésico local (Hawkins; Moore, 2002; Naftalin; Yagiela, 2002; Brown; Rhodus, 2005; Caviedes-Bucheli et al., 2009).

Em geral, epinefrina age no sistema nervoso simpático (SNS), provocando diferentes efeitos, principalmente através da ação sobre os receptores adrenérgicos. O SNS é composto por receptores adrenérgicos alfa (α) e beta (β), com seus subtipos (β_1 e β_2 e α_1 e α_2) (Ferreira, 1999; Brown; Rhodus, 2005).

A estimulação dos receptores alfa (α) aumenta a vasoconstrição da circulação periférica local com limitada atividade sistêmica. A epinefrina é a catecolamina, que tem mais afinidade pelo receptor α (Moreno et al., 2009), tendo grande ação hemostática.

Sistemicamente quando a epinefrina atua em receptores β_1 , ocorre elevação da pressão arterial e aumento da frequência cardíaca, e sobre β_2 aumenta a vasodilatação da musculatura esquelética (Volpato et al., 1998; Ferreira, 1999).

Em paciente normorreativo as doses, máximas de um AL, utilizadas em Odontologia, são calculadas sobre a quantidade de base e não sobre o vasoconstritor, uma vez, que a dose deste em cada tubete é muito baixa, com concentração de 1:100.000 é de 0,018 mg (Moreno et al., 2009), que é bem inferior a utilizada na área Médica (0,5 a 1 mg) (Volpato et al., 1998).

2.4 BLOQUEIO DO NERVO ALVEOLAR INFERIOR

Para procedimentos clínicos em dentes posteriores inferiores é necessário eficiente bloqueio do nervo alveolar inferior (BNAI) (Kennedy et al., 2003; Claffey et al., 2004; Meechan et al., 2006; Lai et al., 2006; Aggarwal et al., 2009; Fan et al., 2009; Aggarwal et al., 2010). O nervo alveolar inferior (NAI) é responsável pela inervação principalmente de molares e pré molares inferiores de um hemi arco, e posteriormente se bifurca em nervo incisivo e mental (Madeira, 2004).

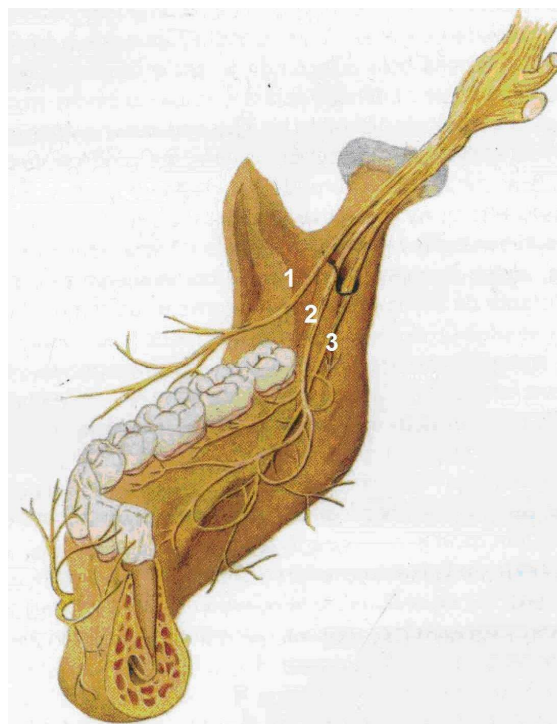


Figura 2.1 - Legenda: 1- Nervo Bucal, 2- Nervo Lingual, 3- Nervo alveolar inferior

A técnica preconizada por Braun em Lima (2004), para anestesia do nervo alveolar inferior, é o método indireto das três posições, responsável pelo bloqueio: do nervo bucal, que dá sensibilidade a mucosa jugal, a face externa da bochecha e a gengiva vestibular dos molares inferiores, do nervo lingual,

que inerva os dois terços anteriores da língua, o assoalho bucal e a gengiva lingual dos dentes inferiores, e do nervo alveolar inferior propriamente dito, que inerva a polpa dos dentes de cada hemi arco inferior, as papilas dentárias, o periodonto e o tecido ósseo dos dentes inferiores (Madeira, 2004).

A técnica do bloqueio do nervo alveolar inferior (BNAI) envolve a deposição da solução de anestésico local no espaço pterigomandibular, chegando ao NAI antes de ele entrar no forame mandibular (Kennedy et al., 2003; Lima 2004; Aggarwal et al., 2009). A injeção do anestésico compreende três fases: inserção inicial da agulha na mucosa, posicionamento da agulha e a deposição da solução no sítio alvo (Malamed 2005; Nusstein et al., 2006; McCartney et al., 2007).

A este bloqueio, tem sido atribuído, dor e desconforto, e mesmo utilizando anestésico tópico a dor não é abolida. O aspecto mais importante para o uso de anestésico tópico não é pela sua eficiência clínica, mas sim pelo efeito psicológico, de que o profissional esta tomando todas as medidas necessárias para diminuir a dor e sofrimento do paciente (McCartney et al., 2007).

Outro cuidado para diminuir o desconforto do paciente é o controle da velocidade de injeção do anestésico, em um estudo Kanaa et al. (2006), compararam a eficácia do BNAI com injeção rápida (15 seg) e lenta (60 seg) da lidocaína 2% com epinefrina 1:80.000 e concluíram que o modo lento de aplicação surtiu maior eficácia anestésica, ou seja, mais insensibilidade ao teste elétrico e menos desconforto ao paciente.

O bloqueio do nervo alveolar inferior nem sempre resulta em sucesso da anestesia pulpar (Cohen et al., 1993; Certosimo; Archer, 1996; Nusstein et al., 1998; Claffey et al., 2004; Bigby et al., 2007; Aggarwal et al, 2009; Fan et al., 2009; Tortamano et al., 2009; Aggarwal et al., 2010; Oleson et al., 2010; Parirokh et al., 2010) e muitos são os fatores que contribuem para esta deficiência, sendo motivo de diversos estudos na literatura.

Para os autores Meechan (1999) e Meechan (2005) vários fatores devem ser considerados para o insucesso do BNAI e estes podem ser de origem:

- anatômica: inervação acessória suplementar (nervo milelóide, nervo cutâneo cervical C1, C2, nervo auriculotemporal), variações no trajeto do nervo, variações na posição do forame, nervo alveolar bifido ou nervo mandibular bifido, barreira para difusão do sal (exemplo densidade óssea da mandíbula dificulta a dispersão do AL), posição do dente na arcada (anterior ou posterior).

- patológica: trismo, infecção, inflamação (alteração do pH), cirurgias prévias.

- farmacológica: uso crônico abusivo de álcool, uso crônico de droga.

- psicológica: medo, ansiedade, apreensão.

- tratamentos anteriores e tipo de intervenção (exemplo: procedimento endodôntico necessita de melhor bloqueio do que procedimento restaurador)

- técnica: por exemplo, mau posicionamento do paciente durante aplicação; esta é a razão mais comum para a falha do bloqueio convencional no NAI.

- farmacológica: vencimento ou armazenamento impróprio do AL.

Dagher et al. (1997), avaliaram o desempenho da lidocaína 2% no bloqueio do NAI de dentes sadios, utilizando diferentes concentrações de vasoconstritor. O autor utilizou 1,8mL de lidocaína 2% associada à epinefrina 1:50.000; 1:80.000 ou 1:100.000 e não observou melhoras, nas taxas de anestesia pulpar, pelo aumento da concentração do vasoconstritor.

Hawkins e Moore (2002), relataram que as razões para o insucesso do BNAI podem estar relacionada à solução anestésica, presença de vasoconstritor, incompatibilidade do pH com pKa, discrepância do tamanho da agulha e da mandíbula, inadequado volume da solução, variações anatômicas e a não cooperação do paciente.

Segundo Madan et al. (2002) o fator mais importante que contribui para a falha do BNAI pode estar relacionado com a técnica, que compreendem: a inadequada abertura de boca, o posicionamento inapropriado da agulha e a pouca espera antes de iniciar o tratamento (latência) .

Com relação a abertura inadequada da boca, nessa situação, o nervo alveolar inferior não está estirado e fica longe da parede medial do ramo ascendente da mandíbula. Conseqüentemente, o nervo ficará distante da língula mandibular (alvo), localizada no processo coronóide e acima do forame mandibular. Já quando a abertura da boca está ao máximo, o nervo fica estirado, facilitando a instalação da anestesia. Por isso, em caso de trismo, a técnica do BNAI não é tão eficiente (Madan et al., 2002).

A profundidade da inserção da agulha é outro erro comum, pois esta deve ser inserida no centro da rafe do espaço pterigomandibular, e não ser removida até que chegue ao lado oposto, região de pré-molares, e então nesta posição, a agulha é inserida mais profundamente (20 a 25 mm), na fossa coronóide (Meechan, 1999; Madan et al., 2002).

A incapacidade na obtenção do sucesso, na anestesia local, pode ser devido ao tempo insuficiente, para a difusão do anestésico. Os bloqueios mandibulares, por exemplo, podem necessitar de até 15 minutos para instalar a anestesia (Claffey et al., 2004; Cohen; Hargreaves, 2007).

O tempo médio de espera, nos trabalhos (Cohen et al., 1993; Reisman et al., 1997; Rosenberg et al., 2007; Lai et al., 2006; Bigby et al., 2007; Tortamano 2008; Matthews et al., 2009; Aggarwal et al., 2009; Fan et al., 2009) com BNAI em dentes diagnosticados com pulpite irreversível, para início dos testes ou do procedimento é de 10 minutos.

Steinkruger et al. (2006), com o objetivo de melhorar a eficácia anestésica do bloqueio mandibular, estudaram a influência da deflexão da agulha durante a injeção do BNAI. Utilizando 2,2mL de lidocaína 2% com epinefrina a 1:100 000 para o bloqueio, de maneira randomizada administraram as injeções, com o bisel da agulha voltado para ao ramo mandibular ou distante

deste, com uma semana de diferença entre as sessões. O bloqueio foi verificado com aparelho elétrico em molares, pré-molares e incisivos, todos hígidos. Os autores concluem que a orientação do bisel não interferiu na eficácia do BNAI.

Quanto a variação no volume de anestésico, Nusstein et al. (2002) mostraram que a injeção de dois volumes (1,8 mL ou 3,6 mL) para o BNAI não resultou em melhora na anestesia pulpar. Pfeil et al. (2010), usando 1,8mL ou 3,6mL de lidocaína 2% associado a epinefrina 1:100 000, para bloqueio do nervo alveolar superior posterior, mostrou que a injeção do segundo tubete prolongou a anestesia pulpar.

Goldberg et al. (2008), injetando 3, 6 mL de lidocaína, para bloqueio mandibular, pela técnicas do BNAI convencional, Gow Gates e Varizani-Akinose, obteve anestesia pulpar em 51% dos molares inferiores pela BNAI, contra 38% da Gow Gates e 44% com a Akinose, porém sem diferença estatística entres elas.

O BNAI parece não ter sucesso total. A taxa de sucesso entre os trabalhos varia de 62% a 96% (Cohen et al., 1993; Certosimo; Archer, 1996; Reitz et al., 1998; Gugliemo et al., 1999; Madeira, 2004; Bigby et al., 2007; Aggarwal et al., 2009; Fan et al., 2009; Tortamano et al., 2009; Aggarwal et al., 2010) e nem sempre garante o sucesso do procedimento clínico (Nusstein et al., 2002; Lai et al., 2006), principalmente nos casos de pulpite irreversível (Certosimo; Archer, 1996; Reisman et al., 1997; Nusstein et al., 1998; Potocnik, Bajrović, 1999; Claffey et al., 2004; Mikesell et al., 2008; Tortamano et al., 2009; Aggarwal et al., 2010; Parirokh et al., 2010).

2.5 EFICÁCIA DOS ANESTÉSICOS LOCAIS NO BNAI E NA PULPITE IRREVERSÍVEL

A obtenção do sucesso no BNAI, nos casos clínicos de dor e inflamação, é um desafio, uma vez que a sensibilidade pulpar, em molares inferiores pode persistir mesmo depois do bloqueio mandibular (Cohen et al., 1993; McLean et al., 1993; Mikesell et al., 2008).

A taxa de insucesso do BNAI em pacientes com pulpite irreversível é ainda maior que nos assintomáticos, variando entre 25% a 67% segundo trabalhos de Cohen et al. (1993), Reisman et al. (1997), Nusstein et al. (1998), Kennedy et al. (2003), Claffey et al. (2004), Bigby et al. (2007), Aggarwal et al. (2009), Matthews et al. (2009), Tortamano et al. (2009) e Aggarwal et al. (2010).

Cohen et al. (1993), utilizando 1,8mL de lidocaína 2% com epinefrina a 1:100.000 ou mepivacaína 3%, sem vasoconstritor, em 61 molares inferiores com pulpite irreversível, obteve 100% de adormecimento de lábio e língua. Esses molares foram divididos em dois grupos, 27 para a lidocaína e 34 para a mepivacaína. Após 5 minutos da técnica do BNAI, todos foram testados com teste térmico ao frio, e 62% (38/61) destes responderam positivamente ao teste térmico, ou seja, o BNAI falhou, sendo introduzido as complementações. No grupo lidocaína, em 55% (15/27) e no grupo mepivacaína também 55% (19/34) foi possível realizar a pulpectomia apenas com o BNAI, sem relato de dor e sem necessidade de complementações.

Reisman et al. (1997) mostraram em dentes posteriores inferiores com pulpite, que o BNAI teve insucesso em 55% da amostra, pelo TEP, utilizando até 3,6mL de lidocaína 2% associada a epinefrina 1:100.000. No critério realização da pulpectomia, constatou-se que 75% dos pacientes relataram dor, ou seja, só em 25% não necessitou de complementação. Nesse casos de dor, foi introduzida complementação anestésica intraóssea com Stabident[®] usando mepivacaína a 3%, e a aplicação do primeiro tubete por esta, elevou sucesso para 80%, já com o segundo tubete, esse sucesso chegou a 98%.

No estudo de Nusstein et al. (1998), foi incorporada a complementação anestésica intraóssea com Stabident[®], com até dois tubetes, para aumentar o sucesso do BNAI. Compreenderam 25 dentes superiores e 26 dentes inferiores, o anestésico de escolha foi a lidocaína 2% associada à epinefrina 1:100.000. O BNAI, nos molares e pré molares, inferiores, avaliado pelo TEP, teve falha de 62% (16/26), desses 10 casos de sucesso, somente 2 não necessitaram de complementação anestésica na conclusão da pulpectomia.

Kennedy et al. (2003), na tentativa de diminuir a deflexão da agulha, que poderia afetar no índice de sucesso do BNAI, compararam a injeção de 2,8mL de lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000 em dentes posteriores mandibulares com pulpíte irreversível pela técnica convencional e pela técnica de rotação bidercional da agulha. Mostraram que a técnica convencional teve sucesso de 50%, e de 56% para a bidirecional, não apresentando diferença estatística entre elas.

Claffey et al. (2004), compararam a eficácia anestésica da articaína 4% e da lidocaína 2%, ambas 2,2mL e associadas a 1:100.000 de epinefrina, em 72 dentes posteriores inferiores com quadro de pulpíte irreversível. Obteve-se sucesso do bloqueio em 90%, utilizando sinal de entorpecimento de lábio e língua. Já a taxa do BNAI na pulpíte foi de 26%, ou seja, apenas 17 pacientes não relataram dor durante a pulpectomia, e não teve diferença entre as soluções.

Bigby et al. (2007), testaram a eficácia da lidocaína 2% com adrenalina na concentração de 1:100 000, associada ou não a mepiridina (opióide sintético - depressor do sistema nervoso central para alívio de dor moderada a severa) no BNAI em pacientes com pulpíte irreversível. A verificação da anestesia pulpar (BNAI), pelo critério subjetivo de adormecimento de lábio e língua, foi de 96%, porém, o sucesso na pulpectomia foi de 26% nos que receberam apenas lidocaína (1,8mL), já nos que receberam a adição de meperidina (3,6µg) o sucesso na pulpectomia foi inferior (12%), sem diferença estatística.

Aggarwal et al. (2009), estudando a necessidade ou não de complementação na falha do bloqueio do NAI, pela lidocaína 2% com epinefrina na concentração de 1:200.000 (1,8mL) em molares com pulpíte

irreversível. Consideraram o entorpecimento do lábio como sinal de anestesia para o início do procedimento endodôntico, obtiveram que o sucesso na finalização da pulpectomia, sem dor, foi em 33% da amostra. Para os casos em que houve essa necessidade de complementação, utilizou-se infiltração lingual e bucal, onde o sucesso da pulpectomia subiu para 47% no grupo da lidocaína e para 67% no grupo da articaína, sem diferença estatística entre as soluções.

Matthews et al. (2009), com o objetivo de estudar a eficácia anestésica da injeção complementar no bucal com articaína 4%, na falha no bloqueio do NAI, selecionaram 70 molares inferiores diagnosticados com pulpíte irreversível, onde em 30% destes, foi possível a realização da pulpectomia apenas com o bloqueio convencional do NAI, utilizando lidocaína 2% associada à epinefrina 1:100.000. Quando injetado a complementação no nervo bucal de articaína 4% associada a epinefrina 1:100 000, o sucesso passou para 58%.

Tortamano et al. (2009), comparando a eficácia anestésica da lidocaína 2% e articaína 4%, ambas associadas a epinefrina 1:100.000, no BNAI em dentes molares e pré molares com pulpíte irreversível. A anestesia pulpar, confirmada pelo teste elétrico, no grupo lidocaína, foi de 70% (14/20), e o sucesso do BNAI na pulpectomia foi de 45% (9/20). Esses dados não apresentam diferença estatística quando comparados a articaína 4%. Vale a pena ressaltar que o autor optou pela injeção seguida de dois tubetes (3,6mL) pela técnica pterigomandibular convencional.

Parirokh et al. (2010), compararam a taxa de eficácia anestésica pelo bloqueio do NAI sozinho ou combinado com infiltração bucal e variou o volume no bloqueio mandibular (1,8mL e 3,6mL). Dividiu-se os pacientes em três grupos: o que utilizou 1,8 mL no BNAI, o grupo que utilizou 3,6mL no BNAI e outro grupo que associou 1,8mL no BNAI e mais 1,8mL na infiltração bucal totalizando 81 molares com pulpíte irreversível. Para verificar a anestesia pulpar, utilizou o adormecimento de lábio/língua e teste com frio para o sucesso do BNAI, a realização da pulpectomia sem dor. Foi utilizada, lidocaína 2% associada à epinefrina 1:80 000, em todos os pacientes. As taxas de sucesso da BNAI na pulpíte, obtidas foram de 14,8%; 39,3% e 65,4%, respectivamente. Os autores concluíram que o acréscimo de 1,8ml da solução pela técnica infiltrativa bucal, aumentou a taxa de sucesso na pulpectomia. Entre os dois

grupos, que só receberam o BNAI, não houve diferença estatística, porém, o grupo que recebeu dois tubetes do anestésico teve melhor desempenho.

Com o objetivo de aumentar o sucesso do BNAI na pulpíte irreversível em molares inferiores, Aggarwal et al. (2010), incorporaram o uso de medicação pré operatória, com ibuprofeno, cetorolaco (ambos anti-inflamatórios não esteroidais) e placebo (amido) uma hora antes dos pacientes serem anestesiados com lidocaina 2% associada a epinefrina 1:20 000 (1,8mL) no bloqueio mandibular. Obtiveram sucesso anestésico (realização da pulpectomia sem dor e sem complementações) de 27% para o grupo que recebeu ibuprofeno, 39% do grupo que recebeu cetorolaco e 29% para o grupo controle (placebo), não apresentando diferença estatística. Os autores concluíram que a prescrição de pré-medicações na pulpectomia não aumentou o sucesso do bloqueio.

Todavia, mesmo utilizando técnicas complementares para aumentar a eficiência do bloqueio, um procedimento de pulpectomia totalmente indolor e confortável para o paciente pode não ser alcançado, como conclui os autores Aggarwal et al. (2009) e Tortamano et al. (2009).

A experiência de dor durante o tratamento endodôntico é um desafio para o clínico e para o paciente, que vem com experiência negativa de tratamentos anteriores, próprio ou não e muitas vezes, vem relatando que a anestesia não vai instalar (Rosenberg et al., 2007).

O paciente mesmo apresentando profunda dormência do lábio e língua, poderá sentir dor no acesso endodôntico, e muitas vezes a repetição do bloqueio no NAI não surtirá o efeito desejado. Há dois tipos usuais de complementação anestésica, a intraligamentar e a intrapulpar (Madan et al., 2002; Malamed 2005) que podem ser incorporadas para melhorar o bloqueio anestésico e o conforto na continuidade do procedimento clínico.

2.6 ANESTESIA COMPLEMENTAR

Num quadro de dor intensa, como na pulpite irreversível, é difícil o bloqueio anestésico eficiente (Aggarwal et al., 2010; Parirokh et al., 2010). Este, mesmo confirmado com resposta negativa ao TEP, fica a expectativa da necessidade ou não de realizar a complementação anestésica, pois, é no momento da abertura endodôntica que o paciente poderá relatar dor e desconforto, o que interromperá o prosseguimento clínico (Reisman et al., 1997; Nusstein et al., 1998).

Quando ocorre falha no bloqueio, a maioria dos clínicos tendem a repetir a mesma técnica convencional. Apesar de ser efetivo em alguns casos, repetir a injeção na mesma área pode causar dor pós operatória e trismo (Madan et al., 2002). Ainda, contribuindo para aumentar a toxicidade se o anestésico for injetado no interior de um vaso sanguíneo.

Muitas vezes, complementar a anestesia empregando outras técnicas, é mais o indicado, para prosseguir o procedimento sem relato de dor pelo paciente (Coehn et al., 1993; Madan et al., 2002; Hawkins; Moore, 2002; Malamed 2005; Aggarwal et al., 2009; Fan et al., 2009; Matthews et al., 2009; Nusstein et al., 2010).

Essas injeções complementares são freqüentes e essenciais em pacientes com pulpite irreversível, quando a anestesia pulpar do NAI é insuficiente ou quando a dor impede a atuação do endodontista (Matthews et al., 2009). Injeções no ligamento periodontal (LP), algumas vezes, são necessárias, para obter a leitura máxima, mesmo depois do bloqueio do NAI instalado (Cohen et al., 1993; Reisman et al., 1997).

A técnica que injeta anestésico local no ligamento periodontal, denominada de intraligamentar, ganhou popularidade na década de 80. É considerada segura para o tecido periodontal, e mesmo com o vasoconstritor não parece ter efeito prejudicial a microcirculação. É de simples aplicação por

não requerer dispositivo sofisticado, utilizando-se a agulha anestésica hipodérmica usual, porém a pressão e resistência na aplicação podem ser inconvenientes (Hawkins; Moore, 2002; Madan et al., 2002).

Schleder et al. (1988), mostraram que a injeção intraligamentar de lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000 proporcionou em pré-molares 87% de sucesso anestésico com duração de 20 minutos. O desconforto pós-injeção também foi vivenciado em 88% dos sujeitos e 49% relataram que seus dentes estavam com sensação de alto na mastigação.

Childers et al. (1996), mostraram que, pacientes com 100% de entorpecimento do lábio e anestesia pulpar avaliada pelo TEP, a eficácia do BNAI foi significante maior quando associada a técnica intraligamentar em primeiros molares inferiores. A dor na injeção e deposição no periodonto foi considerada nenhuma ou fraca para a maioria (99%).

O estudo de Nusstein et al. (2005), determinou que a eficácia do anestésico local, pela injeção intraligamentar em dentes posteriores inferiores com diagnóstico de pulpíte irreversível, aumentou em 56% o sucesso da anestesia na pulpectomia, quando o bloqueio do nervo alveolar inferior convencional falhou.

Fan et al. (2009), compararam a eficácia anestésica do BNAI mais a infiltração bucal (IB) com o BNAI mais a infiltração no ligamento periodontal (LP) utilizando apenas a solução anestésica articaína 4% associada a epinefrina 1:100 000 (1,7mL). O sucesso do bloqueio foi definido pelos sinais de adormecimento de lábio e língua. O sucesso das combinações anestésicas foi definido como acesso endodôntico sem dor. Os autores concluíram que, a combinação de injeções BNAI/LP ou BNAI/IB teve sucesso maior que a BNAI sozinha, na falha do BNAI. Ainda acrescenta que as complementações não aumentaram a dor de injeção relatada pelo paciente.

Já a anestesia complementar intrapulpar, consiste na deposição do anestésico local, sob pressão, diretamente na câmara pulpar. Apesar do

desconforto momentâneo na aplicação, é um método bastante eficaz para dar continuidade a pulpectomia (VanGheluwe; Walton, 1997; Volpato et al., 1998; Lima 2004).

Quanto há falha no BNAI, é imprescindível a introdução de outras complementações anestésicas, atualmente na literatura nota-se o ressurgimento das infiltrações ósseas (Reisman et al., 1997; Nusstein et al., 1998; Matthews et al., 2009).

No estudo de Nusstein et al. (1998), a incorporação de complementação anestésica ao bloqueio convencional mandibular, aumentou o sucesso do BNAI (pulpectomia) de 20% com 1,8 mL, para 52% com a injeção de mais 1,8 mL pela intraóssea com Stabident[®].

Diante de tantas controvérsias e possibilidades para melhorar o bloqueio mandibular, nos casos de pulpíte irreversível, propusemos este estudo.

3 PROPOSIÇÃO

Comparar a eficácia anestésica das soluções anestésicas: mepivacaína 2% e lidocaína 2%, ambas associadas à epinefrina 1:100 000, no bloqueio do nervo alveolar inferior, em molares com pulpíte irreversível.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa, envolvendo Seres Humanos da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo (protocolo 67/2008) (Apêndice A) e cada paciente recebeu um termo de consentimento informado (Anexo A).

4.1 MATERIAIS

- **Casuística**

Seleção dos pacientes

Foram selecionados 42 pacientes voluntários, de ambos os sexos, que possuíam as seguintes características:

- Saudáveis (ASA1), conforme determinou o questionário de histórico de saúde (anamnese) com confirmação verbal;
- Idade entre 18 e 60 anos;
- Que apresentassem a necessidade de procedimento endodôntico em molares inferiores diagnosticados com pulpite irreversível;
- Que apresentassem pelo menos um dente adjacente e um canino contralateral hígido ou sem a presença de cáries profundas, restaurações extensas, doença periodontal avançada e sem história de trauma ou sensibilidade.

Foram excluídos do estudo

- Pacientes com história de sensibilidade a anestésicos locais;
- Gestantes ou suspeitas de gravidez;
- Aqueles que, estivessem fazendo uso de medicações que pudessem

influenciar nos resultados, tais como: analgésicos narcóticos ou não narcóticos, ansiolíticos, antiinflamatórios, antipsicóticos, antidepressivos e agentes anti-histamínicos;

- Pacientes com processo séptico próximo ao local da injeção;
- Pacientes sob tratamento ortodôntico;
- Portadores de cardiopatias, doença neurológica, hipertiroidismo e diabéticos não compensados.

Dentes indicados para pulpectomia

Molares inferiores com pulpite irreversível, ou seja, dor moderada a severa (mensurada pela escala visual de dor de 0 a 3), sensíveis ao teste elétrico e térmico, apresentando resposta prolongada ao estímulo com frio (Endo-Frost – Contene – Roeko[®], Germany).

Dentes submetidos ao teste elétrico

O teste elétrico foi aplicado nos dentes: álgico, adjacente ao álgico e um canino contralateral hígido. O canino é testado para comprovar que o paciente estava respondendo adequadamente aos estímulos. Os dentes foram isolados com roletes de algodão, secos com jatos de ar, aplicado gel condutor ao nível médio da coroa (face vestibular da cúspide mesiovestibular), para estabelecer contato entre o dente e a ponta ativa do aparelho.

1. Material Permanente

Infraestrutura

Consultório odontológico, localizado no ambulatório do Setor de Urgência da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.

Equipamento para monitoração e registro da vitalidade pulpar

1. Aparelho estimulador pulpar elétrico (“pulp tester” / testador elétrico pulpar- “TEP”) modelo Vitality Scanner Model 2006[®] - Redmond.Washington, USA (Figura 4.1).



Figura 4.1 - Aparelho elétrico pulpar Vitality Scanner Model 2006[®]

Instrumental clínico

1. Instrumental para exame clínico: espelho clínico, explorador duplo, explorador reto, pinça clínica.

2. Instrumental para anestesia local: Seringa carpule com dispositivo para aspiração com argola - (Golgran[®])

3. Instrumental para procedimento de abertura: pontas de alta e baixa rotação, brocas diamantadas (esférica da KG Sorensen[®]).

4. Instrumental para realização da pulpectomia: cânula de irrigação e aspiração, limas K-file de dimetros 08 a 20, limas Hedstroem file de calibre 15, ambas com 21 mm de comprimento (Dentsply[®]), seringa plástica de 15 ml para irrigação, espátula para inserção do material restaurador provisório e curetas de dentina.

2. Material de Consumo

Exame radiográfico

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

Para procedimento da pulpectomia

Líquido de Dakin (Asfer[®]), medicação intracanal NDP (Fosfato de Dexametasona e Paraclorofenol - Fórmula e Ação[®]), rolete de algodão e cimento de óxido de zinco e eugenol.

Para anestesia local

Agulhas longas de calibre 27G - 30 x 4mm (Injex[®]), agulhas curtas de calibre 30G (Unoject[®]), anestésico tópico benzocaina (Benzotop[®] - DFL).

Soluções anestésicas

- 1) Mepivacaína com epinefrina — (Mepiadre[®] - DFL) — cloridrato de mepivacaína à 2% (20 mg) com epinefrina 1:100.000 (18 µg). Lote número: 0811C052.
- 2) Lidocaína 2% com epinefrina — (Alphacaine[®] 100 - DFL) — cloridrato de lidocaína à 2% (20 mg) com epinefrina 1:100.000 (18 µg). Lote número: 0805D031.

Para estabelecer condução eletrônica entre o dente e a ponta do “pulp tester”- testador pulpar digital

Gel condutor de eletrocardiograma e ultrassonografia (Med Systems[®] - Flexor Ltda-SP).

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

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

4.2 MÉTODOS

A amostragem foi dividida em dois grupos, de acordo com o AL.

Grupo 1

Bloqueio regional do nervo alveolar inferior com mepívacaína à 2% associada à epinefrina 1:100.000 (total 21).

Grupo 2

Bloqueio regional do nervo alveolar inferior com lidocaína 2% associada à epinefrina 1:100.000 (total 21).

Variável estudada

Presença da anestesia pulpar, comprovada por resposta negativa ao estímulo máximo de teste elétrico, em que paciente não tivesse sensibilidade no dente testado.

Eficácia anestésica do bloqueio regional do nervo alveolar inferior em pacientes com pulpite irreversível (ausência de dor durante o procedimento de pulpectomia).

Obtenção e registro dos testes de sensibilidade pulpar

Os testes de sensibilidade pulpar, denominado por teste elétrico pulpar (TEP), foram realizados no dente álgico (molar), adjacente ao álgico e no canino contralateral 10 minutos antes da administração do anestésico, por duas vezes consecutivas, num intervalo de 1 minuto, para se obter as médias basais, através do testador elétrico pulpar digital (Vitality Scanner Model 2006® - Redmond. Washington USA). O monitor de sensibilidade pulpar inicia a medição automaticamente assim que é estabelecido contato entre o dente e a ponta da sonda. Para facilitar a condução elétrica foi aplicado gel condutor para eletrocardiograma entre o dente e a ponta do aparelho. A percepção do

estímulo se manifesta por uma pressão pulsátil, morna ou formigante. A velocidade de corrente foi estabelecida em 20 segundos, da potência nula (zero) até a potência máxima (80). A luz indicadora da sonda pisca quando alcançada a potência máxima.

Obtenção e registro da anestesia subjetiva do lábio e língua

A presença da anestesia do lábio e língua foi verificada questionando o paciente: - “Seu lábio e língua estão anestesiados?” Ou - “Seu lábio e língua estão adormecidos?” Essa indagação foi realizada imediatamente após a injeção do tubete pela técnica do bloqueio do nervo alveolar inferior e de 2 em 2 minutos, até completar dez minutos.

Obtenção e registro da anestesia pulpar

A confirmação da anestesia pulpar foi dada por duas leituras consecutivas negativas, ao estímulo elétrico máximo (80 μ A), no dente adjacente ao álgico e no álgico.

Obtenção e registro da dor durante o procedimento de pulpectomia

Uma escala numérica verbal, de 0 a 3, foi utilizada para registrar a intensidade da dor, durante o acesso endodôntico (Figura 4.2). O local do dente, onde este relato aconteceu, foi anotado (dentina, entrada da câmara pulpar ou canal radicular).

0	1	2	3
Ausência de dor	Dor fraca	Dor moderada	Dor severa

Figura 4.2 - Escala numérica para avaliação da dor

Técnicas utilizadas para anestesia

Bloqueio do nervo alveolar inferior

A técnica utilizada foi a indireta das três posições, preconizada por Braun em Lima (2004). O paciente é posicionado de modo que o plano oclusal fique paralelo ao solo e com máxima abertura de boca. Com o dedo indicador a região retro molar é apalpada, a agulha é introduzida de 5 a 6mm e feita a aspiração. Nesta posição o anestésico é depositado para bloqueio do nervo bucal (primeira posição). A seguir, a agulha é introduzida até mais ou menos 10 mm, para bloquear o nervo lingual (segunda posição), e até aqui é depositado $\frac{1}{4}$ do volume (0,45mL) do tubete. Por fim, para anestésiar o nervo alveolar inferior propriamente dito, recua-se a agulha, sem tirá-la totalmente dos tecidos, desloca-se o conjunto para o lado oposto (região de pré molares) e nesta posição a agulha é introduzida até sentir o tecido ósseo (terceira posição). Após atingir resistência óssea, recua-se a agulha por 1 a 3 mm e o restante do tubete ($\frac{3}{4}$ do volume) é injetado. Neste trabalho, esta técnica foi utilizada agulha 27G – 30 x 0,4mm (Injex®).

Intraligamentar

Descrita por Meechan et al. (2002), a agulha curta (30G) é introduzida a 30° ao longo eixo do dente até sentir resistência óssea. As injeções são administradas no sulco gengival por vestibular; na mesial (ângulo mesio - vestibular) e na distal (ângulo disto – vestibular), e por lingual; (ângulo mesio – lingual e ângulo disto – lingual) do dente alívico. Também são realizadas injeções no sulco gengival na região de furca vestibular e por lingual.

Intrapulpar

Esta técnica anestésica é alcançada por pressão. Após localizar um acesso pequeno na cavidade pulpar, a agulha deve ser introduzida na câmara pulpar ou entrada do canal radicular. O anestésico é injetado sobre pressão e

com a cânula de aspiração, posicionada na câmara pulpar, o excesso é removido ao mesmo tempo em que se injeta a solução. O paciente sente desconforto transitório durante a injeção, por isso, o clínico deve colocar pequena quantidade de anestésico na polpa exposta, por um minuto antes de introduzir a agulha no sentido mais apical possível e injetar sobre pressão. O início de ação é rápido (Madan et al., 2002; Meechan et al., 2002).

Técnica para a realização da pulpectomia

A técnica utilizada, no Setor de Urgência da FOUSP, é baseada em Alvares e Álvares (1994). A abertura coronária é 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 é 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 pulpares, remove-se todo o resto do teto da câmara pulpar. A remoção da polpa coronária é realizada com curetas de dentina ou com a própria broca, e em seguida, realizada nova irrigação e aspiração.

Os canais são 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, são introduzidas na entrada dos canais. A penetração em direção ao ápice é realizada de forma lenta e gradativa, com o cuidado de sempre ficar aquém do comprimento médio dos dentes. A remoção da polpa é então realizada com movimentos no sentido horário e com duas voltas completas, em média, se enovela o tecido pulpar. Remove-se a lima do canal e, na maioria das vezes, esta trás consigo a polpa ou fragmentos dela.

Nos canais mesiais, tomou-se cuidado para prevenir a fratura da lima, evitando movimentos giratórios. Para o canal distal, foi 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 é realizada naquele momento, a instrumentação não é exagerada para não criar degraus, dificultando, posteriormente o tratamento endodôntico. Desse modo, a

finalidade do tratamento de urgência é realizar a pulpectomia para alívio a dor, sem causar iatrogenia.

Após a pulpectomia o canal é irrigado e aspirado com líquido de Dakin a 0.5% (10mL), inserida medicação intracanal (NDP[®]) e selado provisoriamente com óxido de zinco e eugenol.

4.3 DINÂMICA DO EXPERIMENTO

Na anamnese (ANEXO B) foram selecionados pacientes normorreativos (ASA1), que não eram alérgicos à fármacos, não gestantes ou com suspeita de gravidez, sem qualquer patologia e que não estivessem tomando medicação que interagisse com o anestésico local ou que influenciasse no seu limiar de dor. Para inclusão, nesse protocolo, o paciente deveria possuir um molar inferior com pulpíte irreversível, pelo menos um dente adjacente hígido e um canino contralateral hígido. Os voluntários, que se encaixaram neste perfil, foram convidados a participar deste trabalho, após a assinatura do termo de consentimento (ANEXO A), aprovado pelo Comitê de Ética em pesquisa (parecer número: 67/2008).

Caso não aceitasse participar da pesquisa, o paciente receberia os mesmos benefícios; ou seja, tratamento para sua queixa odontológica.

No início do atendimento foi aplicada a escala numérica visual de dor (escore de 0 a 3), e coletada as características da dor relatada, realizado exame radiográfico, teste com frio e teste elétrico (ANEXO C). O diagnóstico de pulpíte irreversível foi dado pelos seguintes parâmetros clínicos: presença de dor espontânea de moderada a severa (escore 2 ou 3) e uma resposta prolongada ao teste térmico com frio (Endo-Frost[®]), além de resposta inferior a 80 μ A ao teste elétrico, assegurando que o dente em questão estava com a polpa viva.

Neste trabalho, duplo cego randomizado, foi constituído dois grupos de 21 pacientes cada. Foram montados 21 envelopes com três tubetes de mepivacaina 2% associado à epinefrina 1:100.000 e outros 21 envelopes com três tubetes de lidocaína 2% associado a epinefrina 1:100.000, armazenados em uma caixa, onde o aplicador da anestesia, aleatoriamente, pegava um dos envelopes. Deve-se ressaltar que todas as injeções foram administradas pelo mesmo operador (pesquisador responsável), já os testes elétricos e a abertura foram realizados por outro operador (pós graduando).

Os testes de sensibilidade pulpar, com estímulo elétrico, foram realizados 10 minutos antes da administração da anestesia, por duas vezes consecutivas, no canino contralateral, no dente da pulpectomia e no adjacente, sempre respeitando o intervalo de 1 minuto entre os testes no mesmo dente.

O volume injetado a princípio foi de 1,8 mL, pela técnica anestésica pterigomandibular (bloqueio NAI) das três posições, descrita anteriormente. Por se tratar de quadro de dor, foi previsto a necessidade do uso de mais um tubete, e quando não resultasse em bloqueio eficaz, introduziu-se complementação por outras técnicas (intraalveolar/ intrapulpar), sendo que a dose total utilizada não ultrapassou 3 tubetes (5,4 mL) de AL.

A velocidade de injeção foi próximo de 1,0 mL/minuto, portanto, cada injeção, na pterigomandibular, durou 2 minutos aproximadamente.

A confirmação da anestesia pulpar (AP) pelo bloqueio do NAI foi estabelecida quando, o estímulo elétrico chegasse ao máximo (80 μ A) por duas vezes consecutivas no dente álgico e no adjacente ao álgico, sem que o paciente referisse sensibilidade, ou seja, com resposta negativa.

Após a aplicação do anestésico tópico na região retromolar, um tubete (1,8mL) foi injetado pela técnica pterigomandibular, logo depois perguntado sobre a anestesia de lábio e língua e escala visual de dor a cada 2 minutos, até que o paciente relatasse o alívio da dor e adormecimento dos tecidos moles, porém dentro do limite máximo de 10 minutos (ANEXO D). Passado este tempo de espera, para o alívio da dor e instalação da anestesia, iniciava-se o teste no

dente comprometido. Ressaltando que, o dente álgico era testado, somente se o paciente tivesse relatado o alívio da dor.

Deve-se salientar que, no dente adjacente sadio, os testes elétricos foram iniciados, desde os 2 primeiros minutos, após o término da primeira injeção, em num intervalo de 2 minutos.

Se nos primeiros 10 minutos, após a injeção do primeiro tubete, o paciente ainda não tivesse relatado o alívio da dor, ou se o dente adjacente (sadio) não atingisse resposta negativa a leitura de $80\mu\text{A}$ pelo TEP, um segundo tubete era injetado, pela mesma técnica, e reaplicada a escala visual de dor até que relatasse o alívio total da dor. O tempo esperado foi em torno de 10 minutos, depois dessa segunda injeção. Confirmado a supressão da dor e atingido respostas negativas a $80\mu\text{A}$ no dente adjacente, foram realizados os testes elétricos de sensibilidade pulpar no dente álgico para confirmação da anestesia pulpar e início do procedimento endodôntico.

O canino contralateral foi testado, 10 minutos após cada injeção, apenas para assegurar se o testador elétrico pulpar (TEP) estava funcionando corretamente.

Tendo o paciente relatado alívio da dor e os dentes (adjacente ao álgico e o álgico) respondido negativamente, por duas vezes, ao estímulo elétrico máximo ($80\mu\text{A}$), foram iniciados os procedimentos de pulpectomia até o acesso a câmara pulpar.

Os pacientes foram instruídos, a relatar qualquer desconforto, durante o procedimento de abertura do dente, pois sendo assim, o tratamento seria imediatamente interrompido. A intensidade do desconforto foi relatada usando a mesma escala visual analógica utilizada anteriormente. O local do desconforto também foi anotado (dentina, câmara pulpar ou canal radicular).

Nos pacientes que relatassem desconforto, injeções complementares no ligamento periodontal (LP) ou intrapulpar eram aplicadas. Para os pacientes, que relatassem dor antes do acesso à câmara pulpar (dentina), a complementação foi feita pela técnica intraligamentar aplicando um tubete

(volume de 1,8ml). Para os pacientes que relatassem dor, na exposição pulpar (câmara pulpar ou canal radicular), foi administrado um tubete diretamente na câmara pulpar pela técnica intrapulpar. Os ALs usados para as complementações foram os mesmos recebidos para o bloqueio mandibular.

Imediatamente, após a realização da anestesia complementar, os testes elétricos de sensibilidade pulpar foram repetidos.

A eficácia ou sucesso do bloqueio NAI foi definida como a capacidade de acessar a câmara pulpar e realizar a pulpectomia sem dor ou com dor fraca (escore 1), que não impedisse o procedimento e, sem necessidade de complementações.

4.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados deste estudo foram analisados pelos testes Exato de Fischer, Qui quadrado e ANOVA, com nível de significância fixado em 5% ($p < 0,05$).

5 RESULTADOS

Na Figura 5.1, encontra-se o resumo da dinâmica terapêutico/clínica desse trabalho, que poderá ajudar a visualizar as etapas clínicas e resultados obtidos nessas etapas.

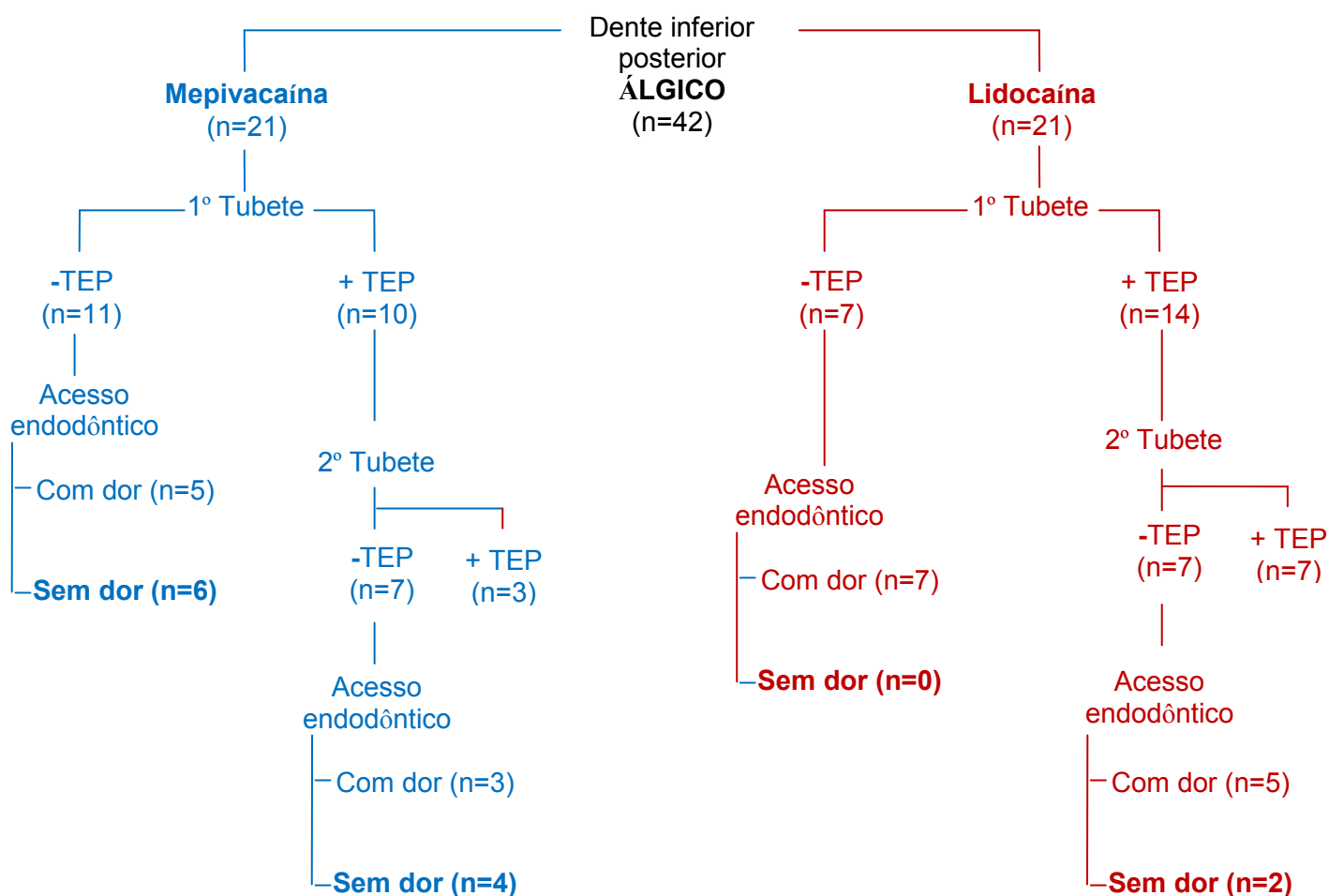


Figura 5.1 – Resumo dos procedimentos clínicos e resultados obtidos

Os dados desse trabalho, foram inseridos em planilhas do programa Excel[®], para a análise estatística, e estão disponíveis nos apêndices B e C.

Na Tabela 5.1, estão as variáveis e característica da amostra como: anestésico utilizado, idade, gênero, tipo e total de dente.

Tabela 5.1. Comparação de idade, gênero e tipo de dente

	Mepivacaína			Lidocaína		
Idade	26 ±10anos			28 ±11anos		
Gênero	3 masculino 18 feminino			6 masculino 15 feminino		
Tipo de dente	12 (1° molar)	6 (2° molar)	3 (3° molar)	9 (1° molar)	9 (2° molar)	3 (3° molar)

Sem diferença estatística significativa ($p > 0.05$) entre os grupos

Essa amostra foi homogênea, na distribuição de gêneros ($p=0,45$), nas médias das idades ($p=0,50$) e na distribuição dos dentes em ambos os grupos ($p=0.98$ pelo teste ANOVA).

Leituras com teste elétrico inicial e antes da anestesia

Os valores das leituras basais do teste elétrico no dente álgico e adjacente, de ambos os grupos, estão apresentados na Tabela 5.2 e não apresentaram diferença estatística ($p=0,87$).

Tabela 5.2 - Média inicial do teste elétrico

	Álgico	Adjacente	Canino
Mepivacaína	38,04	44,85	36,55
Lidocaína	39,34	41,03	37,67

Avaliação do sucesso da anestesia do lábio e na língua

No tempo avaliado, ou seja, até 10 minutos após o bloqueio pterigomandibular, o sinal subjetivo de anestesia do lábio foi relatado por todos os pacientes (100%) em ambos os grupos, independente do volume injetado.

Avaliação da anestesia pulpar

Os resultados da anestesia pulpar (AP), confirmada, por duas leituras negativas ao estímulo máximo do aparelho elétrico, (80 μ A) nos dentes álgico e adjacente (assintomático), estão plotados na Tabela 5.3, onde se encontra o sucesso ou insucesso da anestesia pulpar (AP) variando o anestésico e volume.

Tabela 5.3 – Número de pacientes com confirmação da AP (sucesso / insucesso) por anestésico e tubetes

	Nº de pacientes c/ sucesso da AP		Nº de pacientes c/ insucesso da AP
	1 ^o -tubete	2 ^o tubete	com até 2 tubetes
Mepivacaína n=21	11	7	3 (14%)
Lidocaína n=21	7	7	7 (33%)

A confirmação da AP, nessa amostra de 42 pacientes foi em 76% (32/42).

A anestesia pulpar, pela injeção de 1,8 mL, foi confirmada em 43% (18/42) da amostra. O restante da amostra, 57% (24/42) pela não confirmação da AP, tiveram que receber o segundo tubete dos anestésicos, e nesse caso, a taxa de sucesso da AP para mepivacaína aumentou de 52% para 86%. Já a taxa e sucesso da AP para lidocaína de 33% passou para 67% com a injeção de mais 1,8 mL (Tabela 5.3 Gráfico 5.1).

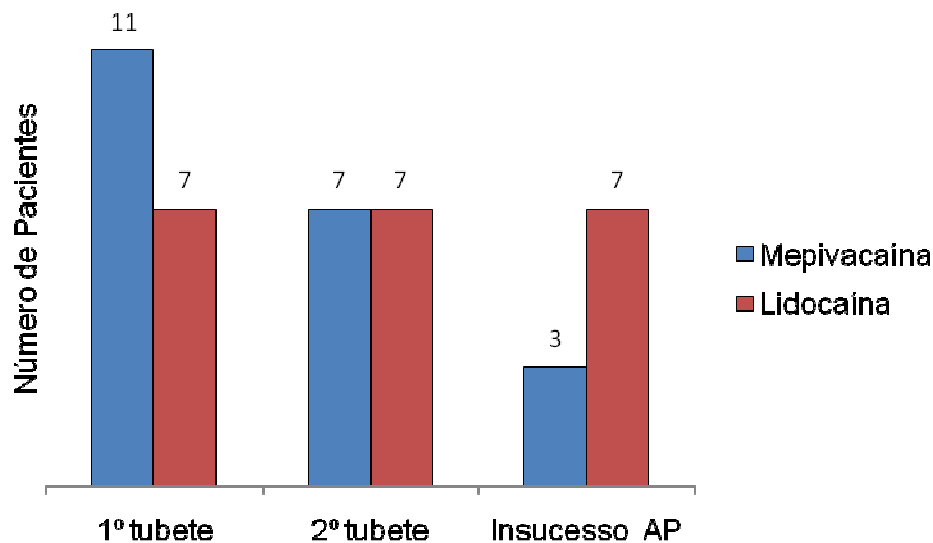


Gráfico 5.1 - Quantidade de tubetes para a anestesia pulpar no dente álgico

Em linhas gerais o sucesso da AP utilizando mepivacaína (com 1,8 mL e ou + 1,8 mL) foi de 86% (18/21) enquanto da lidocaína foi de 67% (14/21). Não apresentando diferença estatística significativa ($p= 0,27$).

Em 10 pacientes a anestesia pulpar não foi confirmada, onde 7 eram do grupo lidocaína e 3 do grupo mepivacaína (Tabela 5.3 e Gráfico 5.1), sem diferença estatisticamente significativa entre ambos os grupos quanto a falha da AP no bloqueio mandibular.

Avaliação do sucesso do BNAI (pulpectomia)

Para inclusão da avaliação do BNAI (pulpectomia), o sucesso da anestesia pulpar, foi confirmada, por duas leituras negativas ao estímulo máximo pelo TEP no dente álgico e no adjacente (assintomático). Dessa avaliação do BNAI foram incluídos os 32 pacientes onde, 18 eram do grupo mepivacaína e 14 do grupo lidocaína, que tiveram a AP confirmada (Tabela 5.3).

Na Tabela 5.4 e no Gráfico 5.2, temos a avaliação do sucesso do BNAI, com um e dois tubetes, distribuído por grupo anestésico.

Tabela 5.4 – Avaliação do sucesso no BNAI

	Sucesso no BNAI	Insucesso no BNAI	Total
Mepivacaína	10*	8	18
Lidocaína	2*	12	14
Total	12	20	32

* Estatisticamente significativa ($p=0,03$) pelo teste Exato de Fisher

A mepivacaína teve taxa de sucesso na pulpectomia (sem complementação) em 55% da amostra ($10^*/18$), e no grupo da lidocaína ficou em 14% da amostra ($2^*/14$), diferença estatisticamente diferente ($p=0,02$) conforme Tabela 5.4 e Gráfico 5.2.

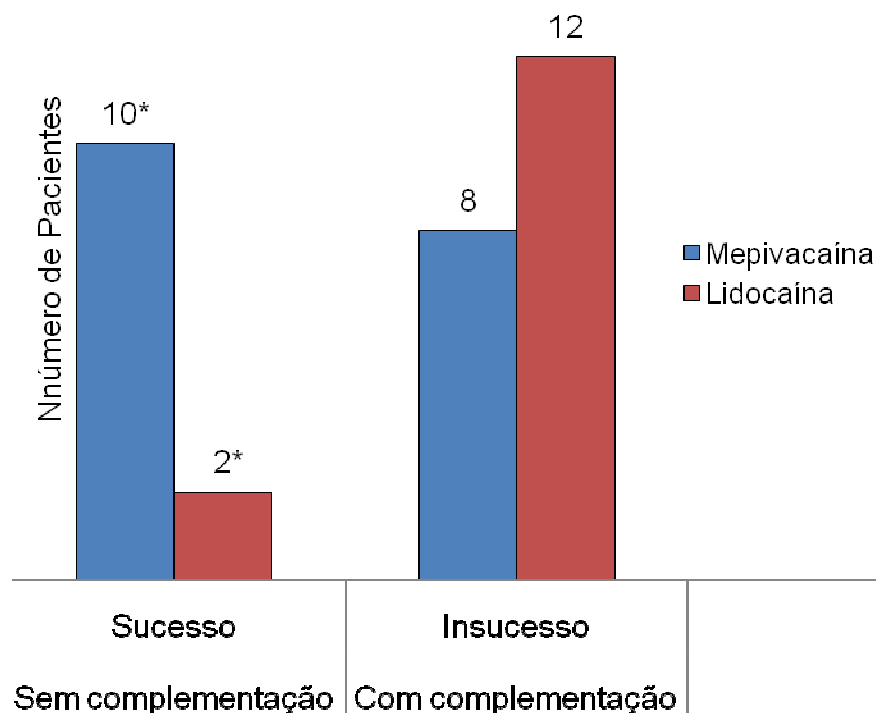


Gráfico 5.2 - Sucesso ou insucesso do BNAI (pulpectomia)

*Estatisticamente significativa ($p=0.03$) entre as soluções.

No Gráfico 5.3, encontra-se o volume (tubetes) utilizados na avaliação do sucesso do BNAI.

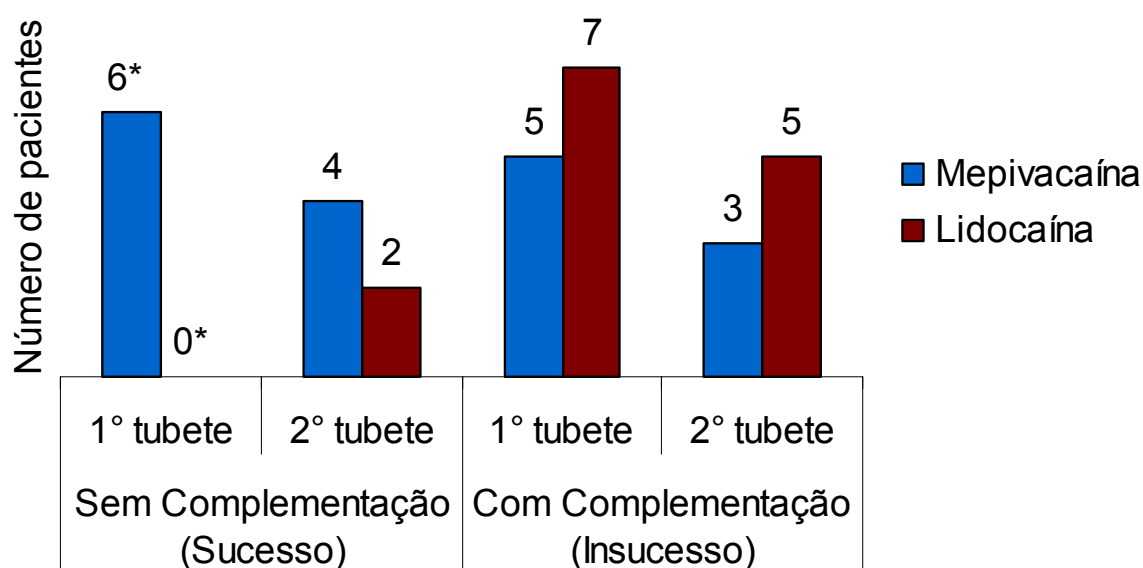


Gráfico 5.3 - Sucesso e insucesso do BNAI (pulpectomia) com 1 ou 2 tubetes

Como pode ser verificado, a mepivacaína, com uma injeção (1,8mL), foi mais eficaz que a lidocaína ($p=0,03$) no sucesso do BNAI (pulpectomia) (Gráfico 5.3).

A mepivacaína foi mais eficiente no sucesso do BNAI (pulpectomia), utilizando-se até dois tubetes no bloqueio mandibular, e requereu menos complementação, diferença estatisticamente significativa ($p=0,02$) (Gráfico 5.2 e Tabela 5.4).

Local de dor e complementações anestésicas

Na Tabela 5.5 e no Gráfico 5.4 estão representados o local de dor durante o procedimento de abertura endodôntica para ambas as soluções anestésicas.

Tabela 5.5- Local da dor durante a pulpectomia

Local da dor				
	Dentina	Câmara	Canal	Total
Mepivacaína	0	7	1	8
Lidocaína	5	6	1	12
Total	5	13	2	20

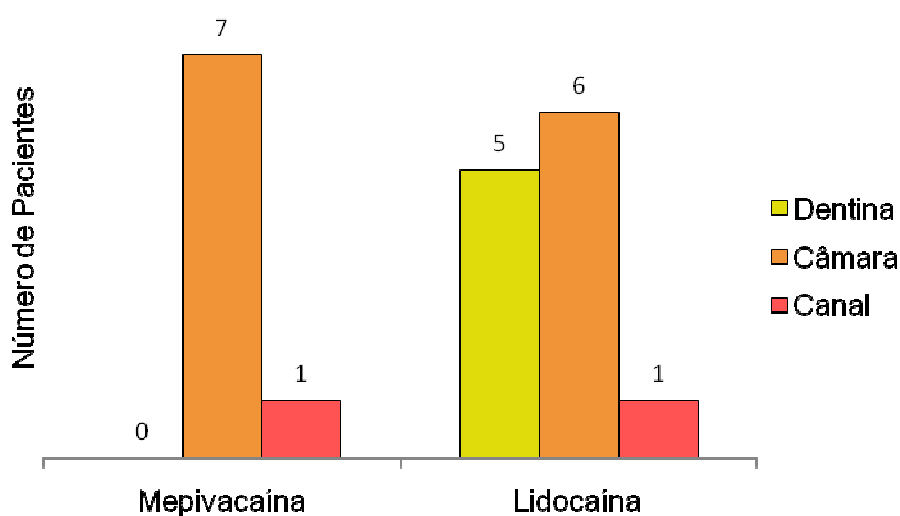


Gráfico 5.4 - Local da dor durante a pulpectomia

Dos 18 pacientes que receberam mepivacaína no bloqueio mandibular e com AP confirmada, em 7 pacientes houve relato de dor na câmara pulpar em 1 no canal radicular, desse modo, receberam complementação anestésica intrapulpar (Tabela 5.5 e Gráficos 5.4 e 5.5). Não sendo necessária a injeção intraligamentar, uma vez que não houve relato de dor na dentina.

Já no grupo da lidocaína, dos 14 pacientes que receberam bloqueio mandibular, em 12 houve relato de dor no acesso, onde em 5 foi relatada dor na dentina, e receberam complementações no ligamento periodontal, nos outros 7, 6 sentiram dor na câmara e 1 no canal radicular e receberam complementação intrapulpar (Tabela 5.5 e Gráfico 5.4).

Tanto para o grupo da mepivacaína como para o grupo da lidocaína as injeções intrapulares foram necessárias e todas bem sucedidas (Gráfico 5.5).

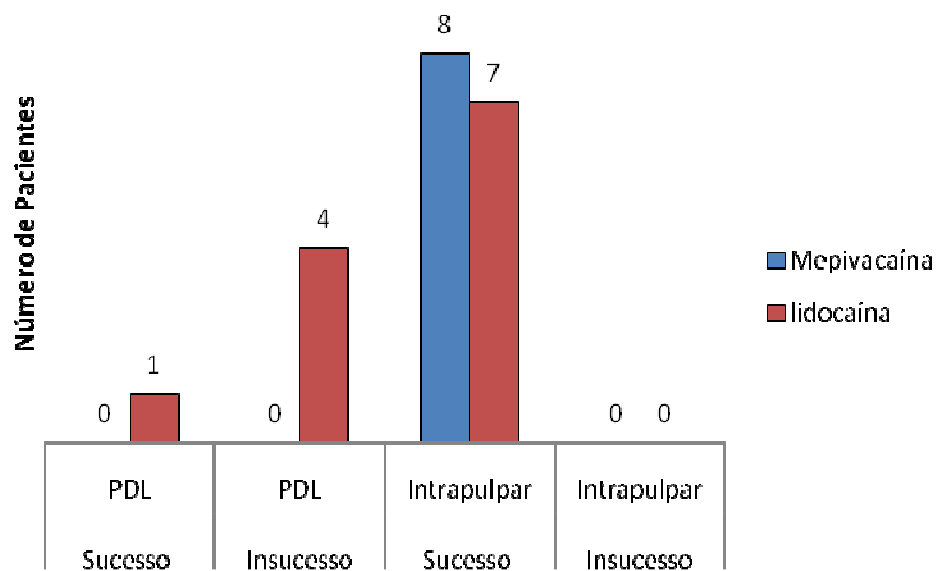


Gráfico 5.5. Sucesso/Insucesso das técnicas complementares

6 DISCUSSÃO

O gênero, a idade e o tipo do dente posterior não foram significativamente diferentes entre as duas soluções anestésicas (Tabela 5.1). O que significa que a amostra foi homogênea. Em relação ao gênero, as mulheres foram predominantes, uma vez, que estas procuram mais atendimento odontológico, fato observado no trabalho sóciodemográfico de Tortamano et al. (2007), entre 1999 e 2005, também realizado nesse Setor de Urgências.

A média de idade (Tabela 5.1), de 27 anos, coincide com outros autores, que utilizaram pacientes com média de idade de 20 a 31 anos (Nusstein; Beck, 2003; Tortamano et al., 2009). Nesses pacientes, a dentina jovem possui canalículos dentinários amplos, e a resposta ao TEP é mais precisa e confiável que na dentina esclerótica, que é encontrada em pacientes com mais idade. A dentina esclerótica/reparadora diminui a quantidade de tecido pulpar e conseqüentemente, determina menor resposta sensorial (Pashley et al., 1992; Byers et al., 2003).

Neste estudo foram incluídos somente molares inferiores, predominando os primeiros e segundo molares (Tabela 5.1), para evitar variáveis, quanto a inervação. Apesar de Reisman et al. (1997); Bigby et al. (2007); Matthews et al. (2009) e Tortamano et al. (2009), terem trabalhado com molares e pré molares inferiores.

A média basal, obtida com o TEP, nos molares sadios foi de 43 μ A, (Tabela 5.2), valor próximo a 39 μ A, de McLean et al. (1993). Nos dentes com pulpite foi obtida média de 38 μ A, não sendo passível de comparação, uma vez que na literatura não foi achado esse dado.

O adormecimento do lábio e língua, rotineiramente usado pelos dentistas, nem sempre é sinônimo de sucesso no bloqueio (Cohen et. al, 1993), apesar de alguns trabalhos consideraram como critério para instalação do

BNAI (Bigby et al., 2007; Matthews et al., 2009), inclusive podendo obter resultado falso negativo. Nesses casos e na prática, observa-se que apesar da anestesia em tecido mole estar presente, durante o procedimento o paciente sentirá dor.

Nessa presente pesquisa, todos os pacientes relataram adormecimento de lábio e língua, condizente com outros trabalhos (Cohen et al., 1993; Reisman et al., 1997; Bigby et al., 2007; Matthews et al., 2009; Tortamano et al., 2009).

Na literatura, comparações de metodologia e resultados, são difíceis de serem realizadas, devido a variabilidade nas técnicas anestésicas, nas concentrações de anestésicos e vasoconstritores, nos testes de acurácia e confirmação da anestesia. Pode-se verificar a discrepância existente nos trabalhos quanto aos métodos e resultados, geralmente, com valores superiores nos que utilizaram critérios menos eficientes para definir o sucesso, assim como, pelos métodos e teste de verificação do bloqueio anestésico mandibular.

Na literatura não há pesquisas clínicas comparando a eficácia da mepivacaína 2% frente a um quadro de pulpite irreversível, portanto, para análise comparativa dos resultados dessa discussão foram considerados estudos, que utilizaram lidocaína 2% associada a epinefrina.

A técnica anestésica utilizada (três posições) neste trabalho demonstrou ser eficiente e adequada, pois promoveu anestesia pulpar, em 76% (32/42), dos pacientes com pulpite irreversível (Tabela 5.3).

Da amostra, de 42 pacientes, em 10 deles a AP falhou, onde 7 pertenciam ao grupo lidocaína e 3 ao grupo mepivacaína. Sendo que, dos 10, em 7 foi confirmada anestesia pulpar (AP) no dente assintomático, porém não no álgico (Tabela 5.3, Gráfico 5.1).

A taxa de sucesso da anestesia pulpar no dente álgico, pelo TEP, até dois tubetes, foi de 86% (18/21) nos pacientes do grupo da mepivacaína e de 67% (14/21) no grupo da lidocaína (Tabela 5.3 e Gráfico 5.1). A taxa obtida no

grupo da lidocaína (67%), pode ser comparada a de Reisman et al. (1997) que obtiveram 45%; Nusstein et al. (1998) 38% e Tortamano et al. (2009) 70%, mesmo utilizando até 3,6mL de lidocaína 2% associada a epinefrina 1:100.00. Provavelmente, o aumento do volume interfere na melhora do sucesso da anestesia pulpar.

Quanto ao aumento do volume anestésico, neste trabalho, não houve diferença estatisticamente significativa entre as soluções, porém clinicamente, a mepivacaína apresentou eficácia, no dente com pulpíte, com 1,8mL (um tubete) de 52 % e utilizando 3,6 mL (dois tubetes) esta taxa subiu para 86%. Já para a lidocaína foi de 33% e 67%, respectivamente (Tabela 5.5 e Gráfico 5.1).

Nossas taxas de sucesso da anestesia pulpar (AP) com a lidocaína, estão acima das obtidas por Parirokh et al. (2010), que relataram aumento da taxa de 14,8 % (com um tubete) para 39% (com a injeção do segundo tubete) de lidocaína 2% associada a epinefrina 1:80.000. Porém é condizente com as de Nusstein et al. (2002), que obtiveram 44% de sucesso na AP com um tubete e 53% com dois tubetes de lidocaína 2% associada à epinefrina 1.100.00, também não havendo diferença com o aumento do volume.

A anestesia pulpar mesmo sendo eficiente, não impediu que houvesse relato de dor pelo paciente durante a pulpectomia. Respondendo ao propósito desse trabalho, que foi avaliar a eficácia dessas soluções no BNAI (realização da pulpectomia sem dor), com a utilização de até dois tubetes, pela técnica pterigomandibular, o grupo mepivacaína obteve sucesso de 55% (10*/18), e no grupo lidocaína de 14% (2*/14) e essa diferença foi estatisticamente significativa ($p=0,02$). O que chama atenção, nesse resultado, é que com 1 tubete de mepivacaína 2% foi possível realizar a pulpectomia em 6 desse 10 pacientes, sem complementação anestésica (Gráficos 5.3 e 5.2).

A anestesia pulpar mesmo sendo eficiente, não impediu que houvesse relato de dor pelo paciente durante a pulpectomia. Estes foram mais freqüentes no grupo lidocaína, sendo estatisticamente significativa ($p=0,02$), em relação a mepivacaína (Tabela 5.4), quando se utilizou até dois tubetes para o BNAI.

No acesso endodôntico, a mepivacaína possibilitou que se chegasse mais próximo da câmara pulpar, onde então, foi realizada anestesia intrapulpar para finalização da pulpectomia. Já no grupo da lidocaína foram necessárias injeções no ligamento e posteriormente na polpa (Tabela 5.5, Gráfico 5.4).

Esse sucesso e dados nos fazem suspeitar que o dente com inflamação (álgico) parece ter comportamento nociceptivo diferente em relação ao dente assintomático, e mesmo assim, a mepivacaína demonstrou ser mais compatível e eficaz. Tanto a mepivacaína como a lidocaína, promoveram aumento na taxa de sucesso da AP, com a injeção do segundo tubete, porém a mepivacaína foi mais efetiva clinicamente. Com amostragem maior, talvez, possa esclarecer essa evidência clínica.

Nesse trabalho, a lidocaína (1,8 mL + 1,8 mL), promoveu anestesia pulpar de 67% (14/21), porém o sucesso no BNAI (pulpectomia sem dor) foi de 14% (2/14). A mepivacaína teve melhor eficácia na AP (86% - 18/21) e no sucesso do BNAI (pulpectomia sem dor) de 55% (6/11). Esses índices mostram que a anestesia pulpar não garantiu um procedimento clínico indolor.

Constatação que coincide com Reisman et al. (1997), Nusstein et al. (1998); Claffey et al. (2004); Bigby et al. (2007); McCartney et al. (2007), Aggarwal et al. (2009), Fan et al. (2009), Matthews et al. (2009); Tortamano et al. (2009) e Parirokh et al. (2010), que obtiveram taxa de sucesso na pulpectomia menor que a taxa anestesia pulpar (AP).

Nusstein et al. (1998) tiveram sucesso de 38% na AP verificada pelo TEP e de 20% na pulpectomia, utilizando lidocaína 2% associada a epinefrina 1:100.000 no BNAI, no entanto, não discriminou quantos pacientes receberam um ou dois tubetes para o BNAI. Tortamano et al. (2009), com 3,6 mL de lidocaína obtiveram 70% de anestesia pulpar e 45% de sucesso no BNAI.

Neste trabalho o sucesso da anestesia pulpar teve taxa de 86% (Tabela 5.3), com a mepivacaína, o que parece ser suficiente em procedimentos menos invasivos como restaurações, porém, não suficiente para intervir na pulpite. Desse modo, o acréscimo do segundo tubete pode ser utilizado, desde que haja verificação da instalação da anestesia pulpar, pois, este poderia ser

melhor empregado como complementação anestésica, que até então, parece ser indispensável na pulpíte irreversível, contrariando outros autores (Certosimo; Archer, 1996; Tortamano et al., 2009), que iniciaram com 3,6 mL.

No caso específico da mepivacaína, não parece recomendável injetar o segundo tubete para o bloqueio mandibular. A complementação intrapulpar com o segundo tubete já foi suficiente para realizar a pulpectomia total.

É mais seguro utilizar menor volume e executar corretamente a técnica anestésica, de forma a diminuir o risco de toxicidade e dar maior segurança para paciente e profissional. Visto que anestésicos e vasoconstritores atuam no sistema nervoso simpático podendo ocasionar reações sistêmicas, como taquicardia, mais comuns nas injeções do bloqueio mandibular (Ferreira, 1999; Hawkins; Moore, 2002; Malamed, 2005).

A falha anestésica, ou seja, o relato de dor até a remoção da polpa inflamada é algo corriqueiro na prática clínica, porém, nada conclusivo, até o momento, para possíveis causas desse insucesso, apenas hipóteses.

Essas hipóteses podem ser atribuídas a variação de pH (Caviedes-Bucheli et al., 2006; Fan et al., 2009; Tortamano et al., 2009), as propriedades físico-químicas do anestésico (Hargreaves; Keiser 2002; Meechan, 2005), a ação dos mediadores inflamatórios (Byers et al., 2003; Hargreave; Keiser, 2002) e a inflamação propriamente dita e seus componentes fisiopatológicos (Byers et al., 1990; Byers; Nahir 1999; Bender, 2000; Renton et al., 2005; Caviedes-Bucheli et al., 2006; Goodis et al., 2006; Warren et al., 2008; Caviedes-Bucheli et al., 2009; Oleson et al., 2010; Aggarwal et. al., 2010).

Parece que no caso, específico, da pulpíte irreversível, as hipóteses relacionadas com a inflamação, seriam as mais plausíveis contribuintes na diminuição do sucesso anestésico, além dela própria, pulpíte, ser também um processo inflamatório.

Na inflamação pulpar, a queda no pH, pode interferir na dissociação do anestésico, e nesse caso, a mepivacaína por possuir constante de ionização (pKa) de 7,6, menor que a lidocaína, que é de 7,9, pode possibilitar que maior

quantidade de base livre atravessa a bainha nervosa, interrompendo melhor o estímulo nervoso (McLean et al., 1993; Hawkins; Moore, 2002; Meechan, 2005). Isso explicaria, em parte o melhor desempenho da mepivacaína.

Os mediadores inflamatórios têm papel importante na redução do limiar dos neurônios nociceptores, de modo, que um estímulo menor os sensibiliza. As prostaglandinas, constituem-se como principal mediador do processo inflamatório, e atuam também sensibilizando terminações nervosas e intensificando a dor (Aggarwal et al., 2010).

Com relação a esses mediadores inflamatórios, estudos mostraram que polpas inflamadas, apresentam grandes quantidades de prostaglandinas (PGs) e substância P (Byers et al., 2003; Bowles et al., 2003; Caviedes-Bucheli et al., 2006).

Na neuroplasticidade, os mediadores inflamatórios (Byers et al., 2003; Goodis et al., 2006) e neuropeptídeos (Byers et al., 2003; Caviedes-Bucheli et al., 2006; Caviedes-Bucheli et al.; 2009), têm papel importante na sensibilização e redução do limiar das fibras nervosas (Renton et al., 2005; Potocnik; Bajrović, 2006; Cohen; Hargreaves, 2007; Warren et al., 2008), estimulando, intensificando a dor e, muito provavelmente, dificultando o bloqueio anestésico na pulpíte irreversível.

Outro fator a ser considerado, na falha do BNAI, é que para se impedir a condução do impulso nervoso, deve se bloquear os canais de sódio voltagem dependente. E trabalhos mostraram que canais de sódio voltagem dependente (TTX), estão aumentados em polpa de dentes com pulpíte irreversível (Bender, 2000; Jeske, 2003; Cohen; Hargreaves, 2007).

Estes canais (TTX) parecem estar presentes nas fibras sensoriais do tipo A e C (Bender, 2000), e atuam aumentando a excitabilidade das fibras C, o que resulta na hiperalgesia (Byers et al., 1990; Bender, 2000; Modaresi et al., 2005). Um trabalho in vitro de Potocnik et al. (2006), mostrou que os anestésicos locais produziram completo desaparecimento do potencial de ação (PA) das fibras C, mas, não das fibras A. O que leva a supor que as fibras C, em nervos sensoriais, podem ser mais sensíveis aos anestésicos locais, que as

fibras A, talvez, pelo seu menor diâmetro. Informações, as quais podem ter correlação com a ineficácia anestésica na pulpíte, pois na polpa dental, existe grande quantidade de fibras A, que são provenientes do nervo trigêmio e responsáveis pela condução nervosa (Byers; Nahir, 1999; Cohen; Hargreaves, 2007).

Em polpa dental inflamada foram encontradas as isoformas $Na_v1.8$ e $Na_v1.9$ de canais de sódio voltagem dependente (Renton et al., 2005; Warren et 2008; Wells et al., 2010) e destas a isoforma $Na_v 1.8$ está seis vezes mais aumentada na polpa inflamada (Warren et al., 2008). O insucesso anestésico, na pulpíte, pode ter correlação com essa maior quantidade de canais a serem bloqueados.

Essas informações mostram que a neuroplasticidade na polpa inflamada pode estar alterada, o que resultaria, por exemplo, em menor efeito do anestésico, maior exacerbação da dor e culminando com a falha do BNAI na pulpíte irreversível.

Sugestões apresentadas pela literatura e de dados desse trabalho mostram que a mepivacaína, parece ser mais indicada, para o bloqueio anestésico em áreas inflamadas e doloridas, que a lidocaína.

Esses resultados, a prática clínica e achados da literatura sinalizam que mais pesquisas, com anestésicos locais e sua correlação com a neurofisiologia da polpa inflamada, devem ser realizadas para melhor compreender e elucidar a falha anestésica na pulpíte irreversível.

7 CONCLUSÕES

Sobre a eficácia anestésica obtida com mepivacaína 2% e lidocaína 2% associadas a epinefrina 1:100.000, no BNAI em dentes com pulpíte irreversível, as seguintes conclusões podem ser tiradas:

- 1- O sinal subjetivo de adormecimento de lábio e língua, não é o método ideal e confiável para aferir a instalação da anestesia pulpar
- 2- As soluções de mepivacaína e lidocaína, promoveram índices razoáveis de anestesia pulpar. Volume maior melhorou a taxa de AP, para ambas as soluções, porém sem diferença estatística;
- 3- O sucesso da anestesia pulpar comprovada pelo TEP não garante sucesso do BNAI na realização da pulpectomia sem dor
- 4- A mepivacaína com menor volume (um tubete) foi mais eficaz no BNAI (pulpectomia) que a lidocaína;
- 5- Com menor número de complementações e volume, a mepivacaína possibilitou chegar mais próximo do tecido pulpar (câmara pulpar), proporcionando maior conforto clínico que a lidocaína.

REFERÊNCIAS¹

Abd-Elmeguid A, Yu DC. Dental pulp neurophysiology: Part 1. Clinical and diagnostic implications. J Can Dent Assoc. 2009a Mar;75(1):55-9.

Abd-Elmeguid A, Yu DC. Dental pulp neurophysiology: Part 2. Current diagnostic tests to assess pulp vitality. J Can Dent Assoc. 2009b Mar;75(2):139-43.

Aggarwal V, Jain A, Kabi D. Anesthetic efficacy of supplemental buccal and lingual infiltrations of articaine and lidocaine after an 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 effect of preoperative oral medication of ibuprofen and ketorolac on anesthetic efficacy of inferior alveolar nerve block with lidocaine in patients with irreversible pulpitis: a prospective, double-blind, randomized clinical trial. J Endod. 2010 Mar;36(3):375-8.

Álvares S, Álvares S. Emergências em endodontia: diagnóstico e conduta clínica. São Paulo; Editora Santos; 1994. Situações patológicas do órgão dentário e a conduta clínica emergencial para equacioná-las, p. 25-65.

Bender IB. Pupal Pain Diagnosis – A Review. J Endod. 2000 Mar;26(3):175-9.

Benn SC, Costigan M, Tate S, Fitzgerald M, Woolf CJ. Developmental Expression of the TTX-Resistant Voltage-Gated Sodium Channels Nav1.8 (SNS) and Nav1.9 (SNS2) in Primary Sensory Neurons. J Neurosci. 2001 Aug 15;21(16):6077–85.

Bigby J, Reader AI, 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.

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.

¹ De acordo com Estilo Vancouver.

Brennan MT, Runyon MS, Batts JJ, Fox PC, Kent ML, Cox TL, et al. Odontogenic signs and symptoms as predictors of odontogenic infection: a clinical trial. *J Am Dent Assoc.* 2006 Jan;137(1):62-6.

Broton J, Hu JW, Sessle BJ. Effects of temporomandibular joint stimulation on nociceptive and nonnociceptive neurons of the cat's trigeminal subnucleus caudals (medullary dorsal horn). *J Neurophysiol.* 1988;59(5):1575-89.

Brown RS, Rhodus LN. Epinephrine and local anesthesia revisited. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005 Oct; 100 (4):401-8.

Byers MR, Närhi MVO. Dental injury models: experimental tools for understanding neuroinflammatory interactions and polymodal nociceptor functions. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1999;10(1):14-39.

Byers MR, Suzuki H, Maeda T. Dental neuroplasticity, neuro-pulpal interactions, and nerve regeneration. *Microsc Res Tech.* 2003;60:503-15.

Byers MR, Taylor PE, Khayat BG, Kimberly CL. Effects of injury and inflammation on pulpal and periapical nerves. *J Endod.* 1990 Feb;16(2):78-84.

Caviedes-Bucheli J, Lombana N, Azuero-Holguín MM, Munoz HR. Quantification of neuropeptides (calcitonin gene-related peptide, substance P, neurokinin A, neuropeptide Y and vasoactive intestinal polypeptide) expressed in healthy and inflamed human dental pulp. *Int Endod J.* 2006 May;39(5):394-400.

Caviedes-Bucheli J, Muñoz HR, Azuero-Holguín MM, Ulate E. Neuropeptides in dental pulp: the silent protagonists. *J Endod.* 2008 Jul;34(7):773-88.

Caviedes-Bucheli J, Rojas P, Escalona M, Estrada A, Sandoval C, Rivero C, et al. The Effect of Different Vasoconstrictors and Local Anesthetic Solutions on Substance P Expression in Human Dental Pulp. *J Endod.* 2009 May;35(5):631-3.

Certosimo 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.

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

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.

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

Cohen S, Hargreaves KM. Caminhos da polpa. Rio de Janeiro: Editora Elsevier; 2007. p.16-20; 49-51.

Curi R, Araújo JP. Fisiologia básica. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan; 2009. p.206 -43.

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

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.

Fan S, Chen WL, Pan CB, Huang ZQ, Xian MQ, Yang ZH, et al. 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): 89-93.

Ferreira MBC. Anestésicos Locais. In: Ferreira L, Ferreira BC. *Farmacologia clínica para dentista.* 2 ed Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. p.104-118.

Finder RL, Moore PA. Adverse drug reactions to local anesthesia. *Dent Clin North Am.* 2002; Oct;46(4):747-57.

Gold MS, Flake NM. Inflammation-mediated hyperexcitability of sensory neurons. *Neurosignals.* 2005;14:147-57.

Goldberg S, Reader AI, Drum M, Nusstein J, Beck M. Comparison of the anesthetic efficacy of the conventional inferior alveolar, gox-gates and vazirani-akinosi techniques. *JOE.* 2008;34(11):1306-11.

Goodale DB. The role of substance P in simultaneously mediating oral pain and inflammation. *Anesth Prog.* 1981; Mar-Apr;28(2):41-3.

Goodis HE, Poon A, Hargreaves KM. Tissue pH and temperature regulate pulpal nociceptores. *J. Dent Res.* 2006;85:1046-9.

Gugliermo A, Reader AI, Nist R, Beck M, Weaver J. Anesthetic efficacy and heart rate effects of the supplemental intraosseous injection of 2% mepivacaine with 1:20.000 levonordefrin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999;87(3):284-93.

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

Hawkins JM, Moore PA. Local anesthesia: advances in agents and techniques. *Dent Clin North Am.* 2002 Oct;46(4):719-32.

Jeske AH. Local Anesthetics: special considerations in Endodontics. *J Tenn Dent Assoc.* 2003; 83(2):14-8.

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.

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;29:630-3.

Lacerda JT, Simionato EM, Peres KG, Peres MA, Traebert J, Marcenes W. Dental pain as the reason for visiting a dentist in a Brazilian adult population. *Rev Saude Pública.* 2004 Jun;38(3):453-8.

Lai TN, Lin CP, Kok SH, Yang PJ, Kuo YS, Lan WH, et al. Evaluation of mandibular block using a standardized method. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006 Oct;102(4):462-8.

Lima JRS. Atlas colorido de anestesia em Odontologia. Fundamentos e técnicas. São Paulo: Editora Santos; 2004. p. 37-94.

Lin J, Chandler NP. Electric pulp testing: a review. *Int Endod J.* 2008;41:365-74.

Lin J, Chandler N, Purton D, Monteith B. Appropriate electrode placement site for electric pulp testing first molar teeth. *J Endod.* 2007 Nov;33(11):1296-8.

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. Anatomia da face: bases anátomo-funcionais para a prática odontológica. 5 ed São Paulo: Sarvier; 2004. p. 186-90.

Malamed SF. Manual de anestesia local. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005. p. 55-86.

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.

McCartney M, Reader A, Beck M. Injection pain of the inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007 Oct;104(4):571-5.

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

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

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

Meechan JG. Why does local anaesthesia not work every time? *Dent Update* 2005;32:66-72.

Meechan JG, Kanaa MD, Corbett 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.

Mikesell A, Drum M, Reader A, Beck M. Anesthetic efficacy of 1.8 mL and 3.6 mL of 2% lidocaine with 1:100,000 epinephrine for maxillary infiltrations. *J Endod.* 2008 Feb;34(2):121-5.

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.

Modaresi J, Mozayeni MA, Dianat O. Comparing the quality of anaesthesia in normal and inflamed teeth by pulp testing. *Aust Endod J.* 2005 Dec;31(3):120-2.

Moreno GG, Guardia J, Cutando A, Guirado JLC. Pharmacological interactions of vasoconstrictors. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2009 Jan;14(1):20-27.

Naftalin LW, Yagiela JA. Vasoconstrictors: indications and precautions. *Dent Clin North Am.* 2002 Oct;46(4):733-46.

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

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, Steinkruger G, Reader A, Beck M, Weaver J. The effects of a 2-stage injection technique on inferior alveolar nerve block injection pain. *Anesth Prog.* 2006;53(4):126-30.

Nusstein JM, Beck M. Comparison of preoperative pain and medication use in emergency patients presenting with irreversible pulpitis or teeth with necrotic pulps. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003;96:207-14.

Nusstein JM, Reader A, Drum M. Local Anesthesia Strategies for the Patient With a "Hot" Tooth. *Dent Clin N Am.* 2010;54:237-47.

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.

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

Pashley DH, Horner JA, Brewer PD. Interactions of conditioners on dentin surfaces. *Oper Dent.* 1992;17(suppl 5):137-50.

Pfeil L, Drum M, Reader A, Gilles J, Nusstein J. Anesthetic efficacy of 1.8 milliliters and 3.6 milliliters of 2% lidocaine with 1:100,000 epinephrine for posterior superior alveolar nerve blocks. *J Endod.* 2010 Apr;36(4):598-601.

Piattelli A, Traini T. Diagnosis and managing pulpitis: reversible or irreversible? *Pract Proced Anesthet Dent.* 2007 May;19(4):254-6.

Potocnik I, Bajrović 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.

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 AL, Nist R, Beck M, Meyers WJ. Anesthetic Efficacy of a Repeated Intraosseous Injection Given 30 min following an inferior alveolar nerve block/intraosseous injection. *Anesth Prog.* 1998;45:143-9.

Renton T, Yiangou Y, Plumpton C, Tate S, Bountra C, Anand P. Sodium channel Nav1.8 immunoreactivity in painful human dental pulp. *BMC Oral Health.* 2005;5:5.

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 Apr;33(4):403-5.

Schleder JR, Reader A, Beck M, Meyers WJ. The periodontal ligament injection: a comparison of 2% lidocaine, 3% mepivacaine, and 1:100,000 epinephrine to 2% lidocaine with 1:100,000 epinephrine in human mandibular premolars. *J Endod.* 1988 Aug;14(8):397-404.

Steinkruger G, Nusstein J, Reader A, Beck M, Weaver J. The significance of needle bevel orientation in achieving a successful inferior alveolar nerve block. *J Am Dent Assoc.* 2006 Dec;137(12):1685-91.

Tortamano IP. Eficácia anestésica da articaína e da lidocaína em pacientes com pulpite irreversível [tese livre-docência]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia 2008.

Tortamano IP, Leopoldino VD, Borsatti MA, Penha SP, Buscariolo IA, Costa CG, et al. Aspectos epidemiológicos e sociodemográficos do Setor de Urgência da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo. *RPG Rev Pós Grad.* 2007;13(4):299-306.

Tortamano IP, Siviero M, Costa CG, Buscariolo IA, Armonia PL. A comparariogn of the Anesth.etic Efficacy of Articaine and Lidocaine in Patients with irreversible pulpitis. *J Endod.* 2009 Feb;35(2):165-8.

VanGheluwe J, Walton R. Intrapulpal injection : Factors related to effectiveness. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology.* 1997 Jan;83(1):38-40.

Volpato MC, Ranali J, Volpato ED. Anestesia Local In: Volpato ED. *Terapêutica medicamentosa em odontologia : procedimentos clínicos e uso de medicamentos nas principais situações da prática odontológica.* São Paulo: Artes Médicas; 1998. p. 35-46.

Xu F, Garavito-Aguilar Z, Recio-Pinto E, Zhang J, Blanck TJJ. Local anesthetics modulate neuronal calcium signaling through multiple sites of action. *Anesthesiology.* 2003 May;98(5):1139-46.

Warren CA, Mok L, Gordon S, Fouad AF, Gold MS. Quantification of neural protein in extirpated tooth pulp. *J Endod.* 2008 Jan;34(1):7-10.

Wells JE, Bingham V, Rowland KC, Hatton J. Expression of Nav1.9 channels in human dental pulp and trigeminal ganglion. *J Endod.* 2010;Oct;33(10):1172-6.

Wright EF, Gullickson DC. Identifying acute pulpalgia as a factor in TMD pain. *J Am Dent Assoc.* 1996 Jun;127(6):773-80.

APÊNDICE A – Comitê de Ética em Pesquisa


**Universidade de São Paulo
Faculdade de Odontologia
Comitê de Ética em Pesquisa**

**PARECER DE APROVAÇÃO
FR - 183933
Protocolo 67/2008**

Com base em parecer de relator, o Comitê de Ética em Pesquisa **APROVOU** o protocolo de pesquisa "**Qualidade anestésica nos quadros dolorosos em urgências odontológicas**", de responsabilidade da Pesquisadora Inês Aparecida Buscariolo.

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, 10 de junho de 2008.


Prof. Dr. João Gualberto de Cerqueira Luz
Coordenador do CEP-FOUSP

APÊNDICE B Característica da amostra do grupo mepivacaína

Mepivacaína - A idade, gênero, dente, valor ao TEP inicial, tempo de instalação da pterigomandibular com 1,8mL, intensidade e local da dor, sucesso da AP com um tubete, tempo de instalação da pterigomandibular com 3,6mL, intensidade e local da dor, sucesso da AP com dois tubetes, intensidade da dor após injeção complementar, sucesso da injeção complementar de cada paciente inseridos em uma planilha do programa Microsoft Excel.

Paciente	Idade	Gênero	Dente	TE	Tempo instalação 1,8mL		Dor	Local	S/F BNAI 1tubete		Tempo instalação 3,6mL	Dor	Local	S/F BNAI 2 tubetes		Dor	S/F Comple
					-	-			-	-				-	-		
1	29	F	36	28	-	-	-	-	F	-	-	-	-	F	-	-	-
2	23	F	37	6	-	-	-	-	F	8	0	-	-	S	-	-	-
3	27	F	36	51	6	2	Cam	-	F	-	-	-	-	-	-	-	-
4	18	M	36	32	4	1	-	-	S	-	-	-	-	-	-	-	-
5	18	F	46	31	-	-	-	-	F	6	2	Cam	-	F	0	-	-
6	22	F	37	37	-	-	-	-	F	10	2	Cam	-	F	0	-	S intra
7	58	F	47	44	8	1	-	-	S	-	-	-	-	-	-	-	-
8	21	F	36	22	-	-	-	-	F	4	0	-	-	S	-	-	-
9	18	F	36	37	-	-	-	-	F	-	-	-	-	F	-	-	-
10	18	M	37	62	6	3	Cam	-	F	-	-	-	-	-	0	-	S intra
11	18	F	46	51	4	2	Cam	-	F	-	-	-	-	-	0	-	S intra
12	36	F	37	34	10	1	-	-	S	-	-	-	-	-	-	-	-
13	28	F	36	36	8	2	Cana	-	F	-	-	-	-	-	-	-	S intra
14	26	F	38	37	-	-	-	-	F	8	2	Cam	-	F	0	-	S intra
15	45	F	36	46	-	-	-	-	F	2	1	-	-	S	-	-	-
16	31	F	48	53	6	0	-	-	S	-	-	-	-	-	-	-	-
17	35	M	38	29	-	-	-	-	F	-	-	-	-	F	-	-	-
18	23	F	46	26	10	1	-	-	S	-	-	-	-	-	-	-	-
19	18	F	47	30	10	2	Cam	-	F	-	-	-	-	-	0	-	S Intra
20	30	F	36	34	-	-	-	-	F	4	1	-	-	S	-	-	-
21	19	F	46	70	10	1	-	-	S	-	-	-	-	-	-	-	-

Legenda: TE: teste elétrico; S/F: sucesso ou falha; Complem.: complementação; Cam: câmara pulpar, Cana: canal radicular; intra: intrapulpar

APÊNDICE C - Característica da amostra do grupo lidocaína

Lidocaína - A idade, gênero, dente, valor ao TEP inicial, tempo de instalação da pterigomandibular com 1,8mL, intensidade e local da dor, sucesso falha do BNAI pulpíte com um tubete, tempo de instalação da pterigomandibular com 3,6mL, intensidade e local da dor, sucesso BNAI pulpíte com dois tubetes, intensidade da dor após injeção complementar, sucesso da injeção complementar de cada paciente inseridos em uma planilha do programa Microsoft Excel.

Paciente	Idade	Gênero	Dente	TE	Tempo instalação 1,8mL		Dor	Local	S/F BNAI 1 tubete		Tempo instalação 3,6mL	Dor	Local	S/F BNAI 2 tubetes		Dor	S/F Comple
					Tempo instalação 1,8mL	Tempo instalação 3,6mL			S/F BNAI 1 tubete	S/F BNAI 2 tubetes							
1	20	M	47	54	4	2	Dent	F	-	-	-	-	-	-	0	SLP	
2	19	M	37	64	2	2	Dent	F	-	-	-	-	-	-	2	FLP	
3	21	F	46	61	-	-	-	F	6	3	Dent	3	Dent	F	3	FLP	
4	30	M	48	48	-	-	-	F	8	2	Cana	2	Cana	F	0	S intra	
5	25	F	36	36	2	3	Cam	F	-	-	-	-	-	-	1	S intra	
6	33	F	47	27	4	3	Dent	F	-	-	-	-	-	-	1	SLP	
7	26	F	38	29	-	-	-	F	-	-	-	-	-	-	-	-	-
8	26	F	46	50	6	3	Dent	F	-	-	-	-	-	-	3	FLP	
9	18	M	36	30	10	3	Dent	F	-	-	-	-	-	-	3	FLP	
10	18	F	47	32	-	-	-	F	4	3	Cam	3	Cam	F	0	S intra	
11	39	F	36	41	-	-	-	F	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12	18	F	47	35	-	-	-	F	-	-	-	-	-	-	-	-	-
13	25	F	46	22	-	-	-	F	-	-	-	-	-	-	-	-	-
14	24	F	48	70	-	-	-	F	10	2	Cana	2	Cana	F	0	S intra	
15	54	F	47	24	-	-	-	F	8	2	Cana	2	Cana	F	1	S intra	
16	50	M	37	28	-	-	-	F	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17	18	F	37	29	-	-	-	F	8	1	-	1	-	S	-	-	-
18	47	F	46	18	-	-	-	F	4	0	-	0	-	S	-	-	-
19	35	F	37	46	-	-	-	F	-	-	-	-	-	-	-	-	-
20	18	F	46	27	-	-	-	F	-	-	-	-	-	-	-	-	-
21	36	M	36	40	8	3	Cam	F	-	-	-	-	-	-	0	S intr	

Legenda: TE: teste elétrico; S/F: sucesso ou falha; Complem.: complementação; Dent: dentina; Cam: câmara pulpar, Cana: canal radicular; intra: intrapulpal; LP: ligamento periodontal.

ANEXO A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO

TÍTULO: Qualidade anestésica nos quadros dolorosos em urgências odontológicas – Eficácia da mepivacaína e lidocaína no bloqueio anestésico do nervo alveolar inferior (NAI) na pulpíte irreversível

Pesquisador responsável: Inês Aparecida Buscariolo

Pós-graduanda :Renata Pieroni Visconti

1. Justificativa da Pesquisa:

A pulpíte irreversível é uma dor aguda de grande desconforto, que requer boa anestesia antes e durante a realização do procedimento clínico (curativo) para ser menos estressante, tanto para paciente quanto para o dentista. Esse procedimento compreende a “remoção do nervo do dente inflamado” para aliviar da dor de dente. Os anestésicos locais (ALs) promovem a anestesia e interrompem a dor, permitindo que o dentista faça o curativo de forma indolor. A lidocaína e mepivacaína são ALs mais utilizados na Odontologia.

2. Objetivos:

O estudo tem como objetivo avaliar a qualidade (eficácia) anestésica dos ALs (lidocaína, mepivacaína) na pulpíte irreversível.

3. Materiais e Métodos:

Será incluído paciente do Setor de Urgências com pulpíte irreversível em molar inferior, com boa saúde, não alérgicos à fármacos, não gestante ou sem suspeita de gravidez, não ser portador de nenhuma doença, ou estar fazendo o uso de medicação que possa interferir com o anestésico local.

Será aplicada a escala visual analógica (score de 0 a 3) para “quantificar” sua dor e para diagnóstico o teste térmico com frio e choque elétrico. Esse estímulo elétrico gerará sensação de formigamento, choque muito leve no dente testado, e assim que você relatar esta sensação, o dentista removerá imediatamente a ponta ativa do aparelho que estará em contato com a coroa do dente.

O teste elétrico será aplicado no dente do lado do dolorido, no dolorido e no canino do outro lado. Será realizado antes da anestesia e depois das injeções, para avaliar o início da anestesia e a efetividade dos anestésicos. Após a anestesia será realizado o curativo de pulpectomia -“remoção do nervo inflamado”). Quando não tiver alívio de dor suficiente para a realização da “remoção do nervo inflamado, receberá outras anestésias complementares (intraalveolar e/ou intrapulpar) até no máximo três (3) tubetes.

Anestésicos utilizados:

Cloridrato de Mepivacaína 2% associado a epinefrina 1:100.000

Cloridrato de Lidocaína 2% associado a epinefrina 1:100.000

4. Local da realização do experimento:

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

5. Benefícios do experimento:

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

6. Desconforto ou risco esperado:

Poderá ocorrer algum desconforto no dente teste (leve formigamento, um choque) decorrente da aplicação do teste elétrico. A dor devido à punctura (picada) e à injeção do anestésico local deverá ser minimizada com a aplicação do anestésico tópico antes da punctura.

Caso haja necessidade de anestesia complementar pela inserção da agulha na gengiva adjacente ao dente, poderá ocorrer um desconforto o que é amenizado pelo efeito anestésico da injeção anterior.

Como será realizada à história médica dos pacientes voluntários, e somente incluídos os indivíduos sadios e sem comprometimento médico e sem medicamentos em uso, será muito difícil ocorrer alguma complicação decorrente da anestesia. Estes anestésicos são seguros e já usados em Odontologia. Porém, se algo ocorrer, temos condições de prestar os primeiros socorros na ocorrência de uma emergência médica e eventualmente também podemos contar com uma enfermeira e o Pronto Socorro do Hospital Universitário.

Após o atendimento de curativo da urgência, os pacientes serão encaminhados quando possível para a realização do tratamento odontológico necessário (Endodontia) na própria clínica da FOU SP. Se houver necessidade de nova intervenção em caráter de urgência (dor ou desconforto pós-operatório), a responsável e outros docentes do Setor de Urgências estarão à disposição dentro do horário de atendimento.

7. Informações:

O paciente voluntário terá garantia de que receberá respostas a quaisquer perguntas ou esclarecimento dos procedimentos, riscos, benefícios e outros relacionados à pesquisa.

8. Retirada do consentimento:

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

9. Sigilo:

Toda e qualquer informação obtida na pesquisa será confidencial.

10. Disponibilidade:

Estamos à disposição para qualquer informação, dúvidas e esclarecimentos, que poderá ser feito pessoalmente ou pelos telefones: 30918030, 30917893, Profa. Dra. Inês Aparecida Buscariolo e Renata V Pieroni (pós-graduanda).

Essa pesquisa e os dados dela obtidos só serão utilizados após informação e consentimento livre e escrito do paciente e teve aprovação pelo CEP – FOU SP.

1° Via

Consentimento Livre Esclarecido por escrito

EU _____, RG _____, certifico ter lido as informações e sido suficientemente esclarecido sobre os itens da pesquisa “Qualidade anestésica nos quadros dolorosos em urgências odontológicas”, e estou plenamente de acordo com a realização do experimento. Assim, autorizo a execução do trabalho de pesquisa exposto acima com a minha colaboração espontânea.

São Paulo, _____ de _____ 200__.

Assinatura do paciente

2ª. Via (do Pesquisador)

Consentimento Livre Esclarecido por escrito

EU _____, RG _____, certifico ter lido as informações e sido suficientemente esclarecido sobre os itens da pesquisa “Qualidade anestésica nos quadros dolorosos em urgências odontológicas”, e estou plenamente de acordo com a realização do experimento. Assim, autorizo a execução do trabalho de pesquisa exposto acima com a minha colaboração espontânea.

São Paulo, _____ de _____ 200__.

Assinatura do paciente

ANEXO B Ficha de Anamnese

Data: ___/___/___

Nome: _____ RG: _____

Endereço: _____

CEP _____ Bairro: _____ Tel: _____

Data Nasc. ___/___/___ Estado Civil: _____ Profissão: _____

1) Queixa principal: _____

2) Você esta fazendo tratamento medico atualmente? () Sim () Não
Motivo: _____

3) Esta tomando alguma medicação? () Sim () Não.

Qual (is)? _____

4) Você já teve alguma reação alérgica a algum medicamento, alimento, ou outro produto? () Sim () Não.

Qual? _____ Qual foi a reação? _____

5) Você já se submeteu a anestesia local? () Sim () Não.

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

7) Você já foi submetido à alguma cirurgia ou foi Hospitalizado? () Sim () Não. Por quê? _____

8) Você já recebeu () transfusão de sangue ou () doou sangue? () Sim () Não. Por quê? _____

9) Qual(is) deste(s) sintoma(s) ou doença(s) você tem, ou já teve (quando?):

- | | | |
|-----------------------|---------------------------|------------------------------------|
| () Hipertensão | () Diabete | () Hemorragia |
| () Doença Cardíaca | () Desmaio | () Hepatite ou distúrbio hepático |
| () Tosse | () Gastrite | () Tuberculose |
| () Asma | () Epilepsia | () Perda ou ganho de peso |
| () Bronquite | () Anemias | () Sinusite |
| () Pneumonia | () Distúrbio Psicológico | () DST _____ |
| () Distúrbios Renais | () outros _____ | |

10) Se sente cansado com freqüência? _____ Sente falta de ar? _____

11) Tem dificuldade de respirar quando está deitado? () Sim () Não

12) Sente dor no peito depois de esforço ou sob tensão? () Sim () Não

13) Quando mediu sua P.A. pela última vez? _____ Como estava? _____

14) Você esta grávida? () Sim () Não. Quantos meses? _____

15) Você () fuma, () faz uso de bebida alcoólica ou () outras drogas?

() Sim () Não. Qual? _____

16) Você ingeriu bebida alcoólica na ultimas 4 horas? () Sim () Não

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

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

Ass. do Paciente_____
Profissional

ANEXO C - Análise da dor

1) Quanto à dor qual sua intensidade, nesse momento?

0	1	2	3
Ausência de dor	Dor fraca	Dor moderada	Dor severa

2) Qual dente algógeno? _____

3) Características da dor do dente em questão:

Esta dor te incomodou de noite? () S () N

Ficou sem dormir devido esta dor? () S () N

Há quantos dias esta doendo? _____

Já doía antes e agora não dói mais? () S () N

Características da dor		Sim	Às vezes	Não
Condições de aparecimento	Espontânea			
	Provocada	Frio		
		Calor		
	Mastigação			
Duração após o estímulo	Declínio rápido			
	Declínio Lento			
Frequência	Intermitente / pulsátil			
	Contínua			
Local	Localizada			
	Difusa ou Irradiada			

Exame intra-oral:

Dente	Exame Físico Intra-Oral				Exames Complementares	
	Inspeção	Palpação Apical	Percussão		Teste Térmico	Exame Radiográfico
			Horizontal	Vertical		
					Frio	

5) Alterações radiográficas:

ANEXO D – Medição da eficácia anestésica

Paciente: _____ Data: ____/____/____

Dente álgico: _____ Canino contralateral: _____ Dente Adjacente: _____

Fase de diagnóstico

(Para se obter valores médios de cada dente) Pré Anestesia (Teste Vitalidade)

Dar um intervalo de 1 a 2 minutos, para aplicar o teste no mesmo dente.

Dentes	TV1	TV2
Canino contra-lateral		
Dente adjacente		
Dente pulpectomia		

Resposta à escala visual analógica: Antes da anestesia: _____

Fase Anestésica 1 Injeção do 1° Tubete (Término Anestesia): ____:____hs

10 minutos depois da injeção: Bloqueio Lábio/ Língua: () Ausente () Presente

Resposta ao teste elétrico

Dente Pulpectomia () **realizar teste apenas se o paciente relatar alívio da dor (escore 0 ou 1)**

Fase	μA
Depois da 1° injeção	
2'	
4'	
6'	
8'	
10'	

Dente Adjacente ()

Fase	μA
Depois da 1° injeção	
2'	
4'	
6'	
8'	
10'	

Resposta à escala visual analógica: Depois da injeção: 2' _____

4' _____

6' _____

8' _____

10' _____

Sentiu alívio da dor? () S () N

Caso não tenha atingido 80 μA em algum dente, aplicar outro tubete, pela técnica pterigmandibular.**Injeção do 2° tubete**

Dente Pulpectomia () **realizar teste apenas se o paciente relatar alívio da dor (escore 0 ou 1)**

Fase	μA
Depois da 2° injeção	
2'	
4'	
6'	
8'	
10'	

Dente Adjacente ()

Fase	μA
Depois da 2° injeção	
2'	
4'	
6'	
8'	
10'	

10 minutos depois da 2ª injeção: Bloqueio Lábio/ Língua: () Ausente () Presente

Resposta à escala visual analógica: Depois da injeção: 2' _____

..... 4' _____

6' _____

8' _____

10' _____

Sentiu alívio da dor? () S () N

Pulpectomia (início da abertura) – lábio e língua estão bloqueados

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

Escala verbal de dor

Local	0	1	2	3
Dentina				
Câmara Pulpar				
Canal				

Sucesso ()

Falha ()

É considerado falha se acima o escore for > a 1, na escala visual de dor.

Se houver queixa de dor na abertura será excluído e inserido ao grupo que necessita de complementação anestésica.

Outras complementações anestésicas Anestesia Intraligamentar ()

Anestesia Intrapulpar ()

Resposta ao teste elétrico, imediatamente após a injeção complementar.

Dentes	TV1
Canino contra-lateral	
Dente adjacente	
Dente pulpectomia	

Se for atingido 80 μ A no dente comprometido e o paciente não relatar dor nenhuma (escores 0 ou 1), continuar o procedimento de pulpectomia.

Escala verbal de dor

Local	0	1	2	3
Dentina				
Câmara Pulpar				
Canal				

Sucesso ()

Falha ()

Dados do dente aberto: sangrou intensamente e cor vermelho vivo() pouco sangramento, quase sem polpa, cor escura () Dente não sangrou, cheiro fétido, cor escura () canal “seco” (sem polpa nenhuma) ()