

CARINA GISELE COSTA

**EFEITOS CARDIOVASCULARES DA INFILTRAÇÃO MAXILAR DA
ARTICAÍNA E LIDOCAÍNA ASSOCIADAS À EPINEFRINA EM
PROCEDIMENTOS RESTAURADORES**

São Paulo

2007

Carina Gisele Costa

**Efeitos cardiovasculares da infiltração maxilar da articaína e
lidocaína associadas à epinefrina em procedimentos restauradores**

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

Área de Concentração: Clínica Integrada

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Isabel Peixoto Tortamano

São Paulo

2007

Catálogo-na-Publicação
Serviço de Documentação Odontológica
Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Costa, Carina Gisele

Efeitos cardiovasculares da infiltração maxilar da articaína e lidocaína associadas à epinefrina em procedimentos restauradores / Carina Gisele Costa; orientador Isabel Peixoto Tortamano. -- São Paulo, 2007.

77 p.; 30 cm.

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

1. Anestesia odontológica – Pressão Sanguínea – Avaliação 2. Efeitos de Drogas (Odontologia) 3. Clínica Odontológica

CDD 617.96
BLACK D911

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 E COMUNICADO AO AUTOR A REFERÊNCIA DA CITAÇÃO.

São Paulo, ___/___/___

Assinatura:

E-mail:

FOLHA DE APROVAÇÃO

Costa CG. Efeitos cardiovasculares da infiltração maxilar da articaína e lidocaína associadas à epinefrina em procedimentos restauradores [Tese de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2007.

São Paulo, / /2007

Banca Examinadora

1) Prof(a). Dr(a). _____

Titulação: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

2) Prof(a). Dr(a). _____

Titulação: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

3) Prof(a). Dr(a). _____

Titulação: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

4) Prof(a). Dr(a). _____

Titulação: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

5) Prof(a). Dr(a). _____

Titulação: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

DEDICATÓRIA

A **Deus**, por tudo...

Aos meus pais, **Nadir e Manoel**, com o coração repleto de amor, agradeço não apenas por me ensinarem o caminho, mas por terem sempre deixado seu próprio rastro como exemplo de vida.

Aos meus irmãos **Vamilson, Cleverson, Vânia e Vanderlúgia** por terem também sido meus pais e minhas mães quando precisei. Agradeço a vocês e aos meus sobrinhos e cunhados por esta bênção que chamamos de "nossa família".

Ao meu marido **João Carlos**, companheiro constante na profissão e na vida, por participar de cada momento desta caminhada e por completar minha existência com o mais lindo amor.

À minha orientadora **Profa. Dra. Isabel Peixoto Tortamano** por nunca ter me deixado desistir, tornando sempre as coisas mais simples...

...e por me ensinar tanto na profissão, com sua dedicação e conduta irretocável e na vida, com sua amizade incondicional.

AGRADECIMENTOS

Ao **Prof. Dr. Rodney Garcia Rocha** por tantas oportunidades que me proporcionou e por ter sempre me incentivado e acreditado que este trabalho seria possível.

Ao **Prof. Dr. Carlos Eduardo Francischone** por, desde os tempos de graduação, ter sido meu exemplo e inspiração na prática clínica e no exercício acadêmico. Obrigada por toda a atenção dispensada nos momentos em que mais precisei.

Ao **Prof. Dr. Washington Rodrigues Camargo** por me abrir as portas do seu próprio ambiente profissional, pela grande amizade que cultivamos e pela confiança que sempre depositou no meu trabalho.

Às professoras da Disciplina de Clínica Integrada e do Serviço de Urgência da FOU SP. Em especial à **Profa. Dra. Maria Aparecida Borsatti** pela amizade e ajuda na elaboração da análise estatística deste estudo.

Profa. Dra. Denise Tostes Oliveira pela amizade sincera e pelos ensinamentos que foram o alicerce da minha vida acadêmica.

Aos professores da Disciplina de Clínica Integrada da FOU SP pela convivência profissional e pela amizade.

Às queridas amigas de pós-graduação **Kazue Kanegane e Anna Carolina Ratto Tempestini Horliana** por terem sido tão companheiras durante esta jornada que foi o curso de doutorado.

À **Vilma Vieira**, secretária da Disciplina de Clínica Integrada da FOU SP por sua competência profissional e pela amizade dedicada em tantas ocasiões.

A todos os funcionários da FOU SP que, direta ou indiretamente, colaboraram para que este trabalho se realizasse.

À CAPES pelo apoio à execução deste trabalho.

Costa CG. Efeitos cardiovasculares da infiltração maxilar da articaína e lidocaína associadas à epinefrina em procedimentos restauradores [Tese de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2007.

RESUMO

O objetivo deste estudo foi avaliar os efeitos cardiovasculares da infiltração maxilar usando lidocaína 2% associada à epinefrina 1:100.000, articaína 4% associada à epinefrina 1:100.000 e 1:200.000 em diferentes etapas da consulta odontológica para realização de procedimento restaurador. Vinte voluntários receberam, aleatoriamente, 1,8 ml dos três anestésicos locais. A pressão arterial sistólica, diastólica e média e a frequência cardíaca foram avaliadas pelos métodos oscilométrico e fotopletismográfico em sete etapas da consulta odontológica. A análise estatística dos parâmetros cardiovasculares através dos testes ANOVA e Tukey não mostrou diferenças significativas entre as três soluções anestésicas. Houve diferença estatisticamente significativa para os parâmetros cardiovasculares entre as diferentes etapas clínicas da consulta odontológica. A variação dos parâmetros cardiovasculares é semelhante para as soluções de articaína e lidocaína associadas à epinefrina e é influenciada pelas etapas da consulta odontológica.

Palavras-Chave: Articaína – Lidocaína – Epinefrina – Pressão arterial – Frequência cardíaca - Anestesia

Costa CG. Cardiovascular effects of maxillary infiltration of articaine and lidocaine with epinephrine in restorative procedures [Tese Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2007.

ABSTRACT

The aim of this study was to evaluate cardiovascular effects by maxillary infiltration using 2% lidocaine with 1:100.000 epinephrine, 4% articaine with 1:100.000 and 1:200.000 epinephrine in different stages of dental appointment for restorative procedures. Twenty healthy patients randomly received 1,8 ml of the three local anesthetics. Systolic blood pressure, average blood pressure, diastolic blood pressure and heart rate were evaluated by the oscillometric and photoplethysmograph methods in seven stages of the appointment. Statistical analysis by ANOVA and Tukey tests of cardiovascular parameters did not show significant differences between the anesthetic associations. There were significant differences for the parameters among different clinical stages of the dental appointment. The variation of cardiovascular parameters is similar for articaine and lidocaine solutions and it is influenced by the stages of the dental appointment.

Key-works: Articaine – Lidocaine – Epinephrine – Blood pressure – Heart rate - Anesthesia

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 4.1 - Monitor automático de pressão sangüínea não invasivo – Modelo SCHOLLAR® II, (CRITICARE System Inc; USA)	42
Figura 4.2 - Aparelho estimulador pulpar elétrico Vitality Scanner Model 2005®, Analytic Endodontic, CA, USA	43
Gráfico 5.1 - Variação da Frequência cardíaca (FC) durante as etapas clínicas.....	55
Gráfico 5.2- Variação da Pressão arterial sistólica (PAS) durante as etapas clínicas	55
Gráfico 5.3- Variação da Pressão arterial diastólica (PAD) durante as etapas clínicas	56
Gráfico 5.4- Variação da Pressão arterial média (PAM) durante as etapas clínicas	56

LISTA DE QUADROS

Quadro 4.1 - Etapas clínicas consideradas no estudo e respectivos períodos	52
--	----

LISTA DE ABREVIATURA E SIGLAS

BPM	batimentos por minuto
FC	freqüência cardíaca
PAS	pressão arterial sistólica
PAM	pressão arterial média
PAD	pressão arterial diastólica
mm	milímetro
ml	mililitro
Hg	mercúrio
L	lidocaína 2% associada à epinefrina 1:100.000
A1	articaína 4% associada à epinefrina 1:100.000
A2	articaína 4% associada à epinefrina 1:200.000
mg	miligrama
Kg	quilograma

LISTA DE SÍMBOLOS

® marca registrada

> maior

β beta

SUMÁRIO

	p.
1 INTRODUÇÃO	13
2 REVISÃO DA LITERATURA	16
2.1 Bases anestésicas	16
2.2 Vasoconstritores	24
2.3 Bases anestésicas e vasoconstritores	26
2.4 Estresse	34
3 PROPOSIÇÃO	37
4 MATERIAL E MÉTODOS	38
4.1 Material	38
4.2 Métodos	44
5 RESULTADOS	43
6 DISCUSSÃO	56
7 CONCLUSÕES	62
REFERÊNCIAS	63
APÊNDICES	71
ANEXOS	77

1 INTRODUÇÃO

O sucesso do tratamento odontológico está diretamente relacionado à eficiência dos agentes anestésicos locais em controlar a dor. Estes fármacos compõem um vasto arsenal em que se destacam as bases do tipo amida; lidocaína, mepivacaína, prilocaína, bupivacaína, etidocaína e articaína.

A lidocaína, através de inúmeros estudos realizados desde sua introdução na década de 40, teve sua eficácia e segurança comprovadas e adquiriu grande credibilidade para uso clínico. Isto a tornou, indiscutivelmente, o anestésico local mais utilizado em Odontologia em todo o mundo, sendo também tomada como padrão de referência em estudos comparativos com outros fármacos.

A articaína é utilizada em Odontologia em solução a 4%, normalmente associada à epinefrina 1:100.000 ou 1:200.000. Em países como a Alemanha e o Canadá, onde existe um rígido controle de qualidade, esta é a formulação anestésica mais utilizada pelos cirurgiões-dentistas (HAAS; LENNON, 1995; WEAVER, 1999) e, recentemente, foi introduzida nos Estados Unidos (MALAMED, 2005; MIKESELL et al., 2005). Por ser um anestésico local de amplo destaque, diversos estudos têm intensificado as comparações de suas propriedades com a precursora lidocaína (BERLIN et al., 2005; CLAFFEY et al., 2004; COSTA et al., 2005c; MALAMED; GAGNON; LEBLANC, 2000; MIKESELL et al., 2005; MOLLER; COVINO, 1994; NUSSTEIN et al., 2004; OLIVEIRA et al., 2004).

Os vasoconstritores são associados às bases anestésicas locais com o objetivo de aumentar a duração da ação, reduzir a toxicidade sistêmica através do retardo da absorção e diminuir o sangramento local. A epinefrina, vasoconstritor

freqüentemente utilizado em combinação com a articaína e lidocaína, é um neurotransmissor dos nervos simpáticos, que atua também como mediador químico do sistema nervoso central.

As ações gerais da epinefrina sobre a dinâmica cardiovascular manifestam-se por aumento da pressão arterial sistólica e diastólica, aumento do débito cardíaco, aumento do volume sistólico, aumento da freqüência cardíaca, aumento da força de contração e aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio.

São vastas as investigações acerca dos efeitos dos vasoconstritores na dinâmica cardiovascular quando do seu emprego em Odontologia (BADER; BONITO; SHUGARS, 2002; BRAND et al., 1995; BRAND; ABRAHAM-INPIJN, 1996; BROWN, 1994; CAMPBELL; LANGSTON, 1995; CIOFFI et al., 1985; GORTZARK, OOSTING E ABRAHAM-INPIJN, 1992; JASTAK; YAGIELA, 1983; PALLASCH, 1998). Alguns defendem a segurança do emprego dos vasoconstritores até mesmo em pacientes com comprometimentos cardíacos pelo fato da adequada anestesia local evitar quadros dolorosos responsáveis pela liberação de catecolaminas endógenas (BADER; BONITO; SHUGARS, 2002; GORTZARK, OOSTING E ABRAHAM-INPIJN, 1992). Outros afirmam a necessidade de monitorar a dinâmica cardiovascular em virtude da possibilidade das catecolaminas exógenas representadas pelos vasoconstritores contidos nos anestésicos locais serem capazes de causar variações indesejáveis de importante repercussão clínica (BRAND et al., 1995; BRAND; ABRAHAM-INPIJN, 1996; CIOFFI et al., 1985).

A diversidade de resultados encontrados na literatura em relação à dinâmica cardiovascular dos vasoconstritores associados às bases anestésicas locais e ao comportamento clínico da articaína, recentemente introduzida no Brasil e nos

Estados Unidos, tornam uma questão de interesse atual a avaliação dos efeitos cardiovasculares provocados pela articaína associada à epinefrina.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Bases anestésicas

As bases anestésicas possuem ação direta no miocárdio e na vascularização periférica. Produzem uma depressão do miocárdio que é relacionada com o nível sanguíneo do anestésico local. Elas induzem a excitabilidade elétrica do miocárdio, a velocidade de condução e a força de contração. Seu efeito primário sobre a pressão arterial é a hipotensão (MALAMED, 2005).

2.1.1 Lidocaína

Comercializada associada a vasoconstritores ou isolada, a lidocaína tornou-se, desde sua introdução no mercado, o anestésico local mais utilizado em Odontologia, e, por consequência, também o mais estudado. É usada como parâmetro para comparação de anestésicos locais (BOMBERG; AVERBACH, 1986; TORTAMANO; SOARES, 2000).

A lidocaína é uma amida derivada da xilidina. É aproximadamente duas vezes mais potente e mais tóxica quando comparada à procaína. Sua atividade vasodilatadora é consideravelmente menor do que a da procaína e sua meia vida ocorre em torno de 90 minutos (MALAMED, 2005). É metabolizada no fígado por

enzimas chamadas oxidases de função mista. Seus metabólitos são eliminados principalmente pela urina (JASTAK; YAGIELA; DONALDSON, 1995).

Apesar de ser eficaz quando utilizada sem a presença de um vasoconstritor, a duração de ação da lidocaína é significativamente prolongada e sua toxicidade sistêmica reduzida, quando associada a estas substâncias (FARIA; MARZOLA, 2001). A dose máxima permitida para a lidocaína pura é de 4,4mg/Kg de peso e a de epinefrina é de 0,2mg por consulta (20ml de uma concentração de 1:100.000) para pacientes saudáveis (MALAMED, 2005).

A lidocaína é comercializada para uso odontológico no Brasil nas concentrações de 2% e 3%, sem vasoconstritor ou associada à epinefrina (1:50.000 e 1:100.000), norepinefrina (1:50.000) e fenilefrina (1:2.500). Existe, ainda, sob a forma de pomadas para aplicação tópica sobre a mucosa (ANDRADE; RANALI; VOLPATO, 1999).

A formulação mais usada de lidocaína é a 2% associada à epinefrina 1:100.000, o que promove satisfatória anestesia local, com baixa toxicidade sistêmica e mínimo potencial alergênico. A anestesia pulpar ocorre rapidamente e permanece por tempo suficiente para que seja realizada a maioria dos procedimentos odontológicos, sem necessidade de uma nova injeção (JASTAK; YAGIELA; DONALDSON, 1995).

Por seu potencial vasodilatador, a lidocaína sem vasoconstritor possui curta duração de ação, a anestesia pulpar dura, em média, 12 minutos (COSTA et al., 2005b), e apenas é utilizada em casos específicos. Já a lidocaína 2% associada à epinefrina 1:50.000, por não possuir vantagens sobre a concentração 1:100.000 e aumentar o risco de respostas cardiovasculares, também é reservada para situações em que seu uso possa se justificar (JASTAK; YAGIELA; DONALDSON, 1995).

Segundo Andrade, Ranali e Volpato (1999) a lidocaína na concentração de 2% é plenamente eficaz para o uso em Odontologia, não sendo justificado o uso da solução a 3%, já que isto só aumenta o risco de toxicidade. Cowan (1974) acrescenta que o aumento na concentração da base anestésica aumentaria também sua ação vasodilatadora.

Além de possuir excelentes propriedades de efetividade como agente anestésico local, a lidocaína tem provado ser um agente extremamente seguro, com menos de vinte relatos de reações de hipersensibilidade na literatura dos últimos cinquenta anos (HAWKINS; MOORE, 2002).

2.1.2 Articaína

A escolha de um anestésico local para uso odontológico deve levar em conta sua eficácia, segurança e necessidades particulares do paciente e do procedimento em questão. Por anos os fabricantes têm atendido aos apelos comerciais e considerações médico-legais e substituído produtos inferiores por outros que realmente promovam anestesia efetiva e baixa toxicidade quando utilizados dentro das doses recomendadas. A disponibilidade contínua de múltiplas formulações de fármacos é evidência de que nenhum produto sozinho é o anestésico local de escolha para todas as situações clínicas.

Assim, novos agentes anestésicos locais têm sido desenvolvidos. Dentre eles, o cloridrato de articaína, descoberto em 1969 merece especial atenção. Originalmente conhecido como cloridrato de carticaína, a partir de 1976 passou a ser

chamado de cloridrato de articaína. Possui propriedades similares à lidocaína, mas algumas propriedades adicionais a tornam atrativa para uso odontológico (MALAMED, 1992).

A articaína foi introduzida na Alemanha e na Suíça em 1976, na Holanda em 1978, na Áustria e na Espanha em 1980, no Canadá em 1983, no Brasil em 1999 e nos Estados Unidos em 2000 (MALAMED, 2005; MIKESELL et al., 2005). É o anestésico mais utilizado em vários países europeus (VAN EEDEN; PATEL, 2002), inclusive na Alemanha (DAUBLÄNDER; MÜLLER; LIPP, 1997; JAKOBS et al., 1995; WEAVER, 1999), onde corresponde a 80% dos anestésicos locais vendidos para uso odontológico (MALAMED, 2000a).

É também o anestésico local mais utilizado pelos dentistas no Canadá (MALAMED, 2000b). Em estudo conduzido por Haas e Lennon (1995) em que foram determinados os anestésicos mais usados em Ontário, 23,4% de todas as ampolas utilizadas eram de lidocaína com epinefrina 1:100.000, 19,9% de articaína com epinefrina 1:200.000 e 17,9% de articaína com epinefrina 1:100.000. Somando-se os dois últimos dados tem-se que 37,8% dos tubetes anestésicos usados eram de articaína.

Como a articaína é uma droga relativamente nova nos Estados Unidos, tem sido sujeita a muita discussão entre os cirurgiões-dentistas que apontam algumas características boas (início de ação rápido e elevadas taxas de sucesso) e algumas ruins (risco aumentado de parestesia) (MALAMED, 2005).

Quimicamente é denominada de cloridrato de 3-N-propilamino-propionolamino-2-carbometoxi-4-metiltiofeno e possui peso molecular 320.84. Sua potência é 1,5 vez a da lidocaína e 1,9 vez a da procaína, quanto à toxicidade é semelhante a essas duas drogas (MALAMED; GAGNON; LEBLANC, 2000).

A articaína difere dos demais anestésicos do tipo amida por duas características que lhe são peculiares: primeiro, o fato de possuir um anel tiofeno ao invés de um anel benzeno em sua porção lipofílica, o que seria responsável por conferir-lhe maior lipossolubilidade em relação aos demais anestésicos (LEMAY et al., 1984; OERTEL; RAHN; KIRCH, 1997), e, segundo, por possuir uma cadeia radical éster, que permite sua biotransformação no plasma através da ação das plasma esterases, bem como no fígado, pelas enzimas microsossomais hepáticas, isso provocaria uma hidrólise relativamente mais rápida, que ajudaria a diminuir a toxicidade associada à redução lenta da droga do local de injeção (YAGIELA, 1998). Segundo Tardieu (1983), a articaína é uma boa opção de escolha por ter rapidez de ação e eficácia confirmadas.

Em estudo realizado por Oertel, Rahn e Kirch (1997), o tempo para obtenção das concentrações plasmáticas máximas de articaína ocorreu após 10 a 15 minutos da injeção submucosa de 80 mg de articaína 4% (o equivalente ao conteúdo de um tubete anestésico), independente da epinefrina. A concentração máxima média no plasma foi de aproximadamente 400 microgramas por litro para a articaína associada à epinefrina 1:200.000 e 580 microgramas por litro para a articaína sem vasoconstritor. O tempo médio de eliminação da articaína foi de aproximadamente 20 minutos. Segundo os mesmos autores, a metabolização da articaína em ácido articaínico, que é inativo, se dá rapidamente, o que lhe confere uma toxicidade sistêmica muito baixa, e, conseqüentemente, permite que sejam administradas injeções repetidas. Concluiu-se que uma injeção intravascular acidental de 80 mg de articaína não causa efeitos tóxicos em indivíduos saudáveis.

A meia vida da articaína é de, aproximadamente, 30 minutos. Sua excreção se dá por via renal, aproximadamente 2 a 5% da dose administrada é excretada

inalterada, 40 a 70% é excretada sob a forma de ácido articaínico e o restante por outros metabólitos (VAN OSS et al., 1989). Sua eliminação é mais rápida quando administrada por injeção intraoral (submucosa) do que quando administrada por via intramuscular (KIRCH et al., 1983).

A capacidade de ligação da articaína às proteínas plasmáticas varia de 50 a 70% e a do ácido articaínico de 60 a 90%, sendo muito maior do que a dos demais anestésicos locais do tipo amida como a da lidocaína, que corresponde a 51,25% (LEMAY et al., 1984; VAN OSS et al., 1989).

O pH da articaína é de 4,4 a 5,2 para solução 1:100.000 e 4,6 a 5,4 para solução 1:200.000. A constante de dissociação (pK_a) da articaína é de 7,8, sendo comparável à da lidocaína (7,9). O valor do pK_a está relacionado à velocidade do início de ação dos anestésicos locais, que para a articaína é favorável (LEMAY et al., 1984).

O clearance renal, que corresponde ao volume de plasma que se liberta de uma determinada substância por período de tempo, para a articaína varia de 12 a 28 ml/min-1, enquanto para o ácido articaínico varia de 84 a 160 ml/min-1 (VAN OSS et al., 1989). Segundo Kirch et al. (1983) a articaína tem um clearance plasmático excepcionalmente alto.

A dose máxima de articaína 4% recomendada para adultos e para crianças é de, respectivamente, 7 e 5 mg/Kg de peso corporal (LEMAY et al., 1984).

No que diz respeito à segurança relacionada ao uso da articaína, Malamed, Gagnon e Leblanc (2001) relataram que a articaína foi bem tolerada em 882 pacientes que receberam a droga em estudos clínicos. Concluíram que a articaína 4% com epinefrina 1:100.000 é segura para anestesia local em Odontologia, podendo ser usada tanto em adultos quanto em crianças.

A articaína é usada clinicamente na concentração 4%. Alguns estudos compararam a articaína 1, 2, 3 e 4% (COWAN, 1977; WINTHER; PATIRUPANUSARA, 1974). Nenhuma das concentrações menores foi superior à articaína 4% quanto à velocidade de início de ação, duração e efetividade da anestesia. Nenhuma diferença quanto à toxicidade foi encontrada entre a articaína 2 e 4%. Os mesmos autores afirmaram que as soluções de articaína sem vasoconstritor demonstraram resultados insatisfatórios, que a excluem de uma performance clínica adequada. No entanto, quando a epinefrina era adicionada, ainda que em concentrações mínimas, os resultados eram claramente melhores.

Ainda, segundo Cowan (1977) e Simard-Savoie, Perrault e Perron (1990) a articaína pura, sem epinefrina é inadequada para produzir analgesia esperada. Isto se deve ao fato da articaína ser um potente vasodilatador e, portanto, deve ser usada associada a um vasoconstritor para anestesia intraoral (JASTAK, 1995). Em sua concentração ótima a 4% a articaína é duas vezes mais vasodilatadora do que a lidocaína, esta é a razão pela qual a articaína é inadequada na ausência de um vasoconstritor (SACK; KLEEMANN, 1992). Assim, as formulações disponíveis para uso odontológico são a 4% com epinefrina 1:100.000 e 4% com epinefrina 1:200.000.

O potencial imunogênico da articaína é muito baixo e relatos de reações alérgicas são raros. No entanto, um antioxidante associado à articaína, o biossulfito de sódio, pode causar hipersensibilidade. Reações alérgicas relatadas à articaína incluem edema, urticária, eritema e choque anafilático (MAC COLL; YOUNG, 1989; MALAMED, 2003).

Daubländer, Müller e Lipp (1997) estudaram os efeitos adversos decorrentes de anestésias locais relatados em 2731 questionários respondidos por cirurgiões-

dentistas da Alemanha. Em 51,5% dos casos o anestésico local usado foi a articaína 4% associada á epinefrina 1:200.000 e em 38,7% dos casos, a articaína 4% associada à epinefrina 1:100.000, ou seja, em 90,2% dos casos o agente utilizado foi a articaína. A incidência geral de complicações associada à anestesia local em Odontologia foi de 4,5% , incluindo tontura, taquicardia, agitação, náusea e tremor. Em pacientes com fatores de risco em sua história médica, a incidência de efeitos adversos aumentava para 5,7%, em contraste, apenas 3,5% dos pacientes sem fatores de risco desenvolveram complicações.

Um efeito colateral potencial do uso de grandes doses de articaína é a metemoglobinemia. Tal reação apenas foi observada após injeção intravenosa em anestesia regional e não em doses habituais usadas em Odontologia. Mesmo assim, a articaína está contra-indicada em pacientes com metemoglobinemia idiopática ou congênita, anemia ou insuficiência cardíaca ou respiratória evidenciada por hipóxia. Outra contra-indicação é a alergia a drogas que contenham enxofre, já que este elemento faz parte da constituição do anel tiofeno presente na estrutura molecular da articaína (MALAMED, 2005).

Quanto à segurança da articaína e da lidocaína Malamed (2000a) afirmou que o fato de a articaína possuir tanto ligações éster quanto amida é de grande significado clínico, reduzindo o risco de toxicidade. A meia vida de eliminação da maioria dos anestésicos locais é de 90 minutos, enquanto a da articaína é de 27 minutos.

Haas e Lennon (1995) conduziram um estudo retrospectivo de 21 anos (1973 a 1993) a respeito dos relatos de parestesia após anestesia local em Ontario. Foram encontrados 149 relatos no período, sendo todos os casos após anestesia do nervo alveolar inferior. Cinquenta deles estavam associados ao uso de articaína. Os

mesmos autores relatam que a parestesia após infiltração maxilar é muito rara, existindo um único caso identificado na literatura. Esta parestesia maxilar ocorreu com articaína.

Van Eeden, e Patel (2002) também relataram a ocorrência de 4 casos de parestesia prolongada (6 a 18 meses) após anestesia do nervo alveolar inferior com articaína, os autores ressaltam a necessidade de determinar se estas são ocorrências isoladas ou não.

2.2 Vasoconstritores

Os vasoconstritores, associados aos anestésicos locais, atuam promovendo a redução do calibre dos vasos, diminuindo o fluxo sanguíneo para a área, dificultando, assim, a remoção do agente anestésico dessa região. As vantagens oferecidas pelo uso de vasoconstritores em anestesia local abrangem o aumento da duração de ação e da intensidade do bloqueio nervoso, a redução da toxicidade sistêmica, o aumento da dose máxima permitida de administração da base anestésica, a necessidade de uma menor quantidade de anestésico local para um efetivo bloqueio nervoso e a redução do sangramento local (FARIA; MARZOLA, 2001; JASTAK; YAGIELA, 1983; NAFTALIN; YAGIELA, 2002; TORTAMANO; SOARES, 2000; YAGIELA, 1995).

Segundo Naftalin e Yagiela (2002) existem poucas provas diretas de que a adição de um vasoconstritor possa tornar um anestésico local mais seguro através do retardo de sua absorção sistêmica, no entanto, ainda que não sejam capazes de

moderar a máxima concentração plasmática, são úteis na redução do total de anestésico requerido para efetivo alívio da dor e, além disso, como aumentam o tempo de duração de um anestésico local, diminuem a necessidade de novas injeções, e, subseqüentemente, o risco de acúmulo do agente.

No Brasil, as soluções anestésicas locais estão associadas a basicamente dois tipos de vasoconstritores: as aminas simpatomiméticas (vasoconstritores adrenérgicos) ou a felipressina. Os vasoconstritores adrenérgicos podem, ou não, apresentar em sua estrutura química um núcleo catecol, por este critério são classificados em catecolaminas e não catecolaminas. São catecolaminas a epinefrina, a norepinefrina e a levonordefrina, apenas a fenilefrina não é uma catecolamina (ANDRADE; RANALI; VOLPATO, 1999).

2.2.1 Epinefrina

A epinefrina é o mais potente e eficiente dos vasoconstritores associados a soluções anestésicas locais para uso odontológico (CASSADY; PHERO; GRAU, 1986). Nos Estados Unidos, é, há muito tempo, o vasoconstritor mais utilizado, associado a diversos agentes anestésicos. No Brasil, apenas em 1997 a epinefrina passou a ser comercializada, associada à lidocaína (ANDRADE; RANALI; VOLPATO, 1999). As concentrações de epinefrina mais comumente utilizadas juntamente aos anestésicos locais são de 1:100.000 e 1:200.000, capazes de aumentar a duração de ação do anestésico local geralmente de 50% a 100% (MACKENZIE; YOUNG, 1993).

A ação geral da epinefrina no coração e no sistema cardiovascular é a estimulação direta acarretando aumento das pressões sistólica e diastólica, aumento do débito cardíaco, aumento do volume sistólico, aumento da frequência cardíaca, aumento da força de contração e aumento do consumo miocárdico de oxigênio. As respostas cardiovasculares do aumento da pressão sistólica e da frequência cardíaca desenvolvem-se com a administração de um ou dois tubetes anestésicos com epinefrina 1:100.000. A administração de 4 tubetes com epinefrina 1:100.000 produzirá uma ligeira redução na pressão diastólica (MALAMED, 2005).

Atualmente, se aceita que a epinefrina, dentro das concentrações e dosagens recomendadas para procedimentos odontológicos, normalmente não promove respostas cardiovasculares sistêmicas de manifestação clínica dramática, e seu papel fundamental no controle da dor torna esta substância extremamente útil para o uso em Odontologia (YAGIELA, 1995).

2.3 Bases anestésicas e vasoconstritores

2.3.1 Latência e duração

Sendo a articaína um anestésico local relativamente recente, vários são os estudos que a comparam a outros anestésicos locais do grupo amida existentes há mais tempo no mercado, especialmente à lidocaína com avaliação de diversas variáveis, principalmente relacionadas à latência.

Simon et al. (1997) compararam a articaína 0,5, lidocaína 0,5 e prilocaína 0,5% para anestesia regional intravenosa do membro superior. Os autores relataram que o tempo de início do bloqueio sensorial foi significativamente mais curto (2,5 minutos) no grupo da articaína do que no grupo da lidocaína (11,1 minutos) e no grupo da prilocaína (10,9 minutos) e que a articaína provocou o mais baixo pico de concentração plasmática dos três anestésicos locais estudados.

Os períodos de latência e duração dos anestésicos locais são importantes propriedades e que geralmente são levadas em consideração quando da escolha de um determinado agente.

O período de latência ou tempo de indução de um anestésico local é definido como o período entre a infiltração da solução anestésica até o completo bloqueio da condução. Vários fatores influenciam no período de latência de uma determinada droga. Os fatores que estão sob controle do operador são a concentração da droga e o pH da solução do anestésico local, já a constante de difusão do agente (pK_a) e as barreiras de difusão anatômica do nervo são fatores que não podem ser controlados pelo clínico (MALAMED, 2005).

Em vários estudos que procuram determinar o período de latência e duração de anestésicos locais na polpa dentária, o método utilizado envolve a realização de testes com estimuladores pulparem elétricos (BRUNO et al., 1987; CALDERARI; LOIACONI, 1979; DONALDSON et al., 1987; LEMAY et al., 1984; VÄHÄTALO; ANTILA; LEHTINEN, 1993; WINTHER; PATIRUPANUSARA, 1974). Esta metodologia consiste em se determinar o período de latência como o tempo desde o término da anestesia até o momento em que o paciente não responda mais ao estímulo elétrico, feito com a máxima intensidade de corrente do aparelho, realizado em determinado dente. E, considerando-se o tempo de duração como o período

entre a instalação da anestesia até o retorno da sensibilidade ao dente, ou seja, retorno da sensibilidade aos estímulos realizados com o pulptester no dente anestesiado.

Eli et al. (1997) avaliaram a ansiedade de pacientes submetidos a diferentes tipos de tratamento odontológico e registraram os valores das respostas ao estímulo com o testador pulpar elétrico. Não foi encontrada nenhuma correlação do nível de ansiedade e com as respostas aos estímulos, ou seja, a resposta ao estímulo não parece variar de acordo com o nível de ansiedade do paciente e nem com sua expectativa de dor em relação ao tratamento.

Vähätalo, Antila e Lehtinen (1993) avaliaram os períodos de latência de duração da articaína 4% associada à epinefrina 1:200.000 e a lidocaína 2% com epinefrina 1:80.000 em anestésias infiltrativas na maxila em vinte pacientes. Com a articaína o período de latência foi em média quatorze segundos mais curto (185+/-66 segundos) e a duração da anestesia em média quarenta e cinco segundos mais longa (24.5+/-10.0 minutos) do que com a lidocaína (respectivamente, 201+/-88 segundos e 23.8+/-8.6 minutos), no entanto, essa diferença não foi estatisticamente significativa.

Kaufman et al. (1994), compararam três concentrações de lidocaína (2%, 3% e 4%) associadas a diferentes tipos de vasoconstritores, os resultados deste estudo indicaram não haver relação entre a concentração do anestésico local e a duração da anestesia na polpa. O insucesso da lidocaína 4% em produzir melhores resultados foi atribuído ao fato de que um efeito plateau já havia sido alcançado com uma concentração menor de lidocaína 2%.

Em três estudos idênticos, aleatórios e duplo-cegos em diferentes locais, Malamed, Gagnon e Leblanc (2000) administraram anestesia local com articaína

associada à epinefrina 1:100.000 em 882 pacientes e lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000 em 443 pacientes e avaliaram a eficácia desses agentes anestésicos locais, utilizando escalas de dor e estabelecendo escores para tal. Os autores afirmaram que a solução de articaína foi bem tolerada nos 882 pacientes, promoveu efetivo alívio da dor durante a maioria dos procedimentos e teve períodos de latência e duração apropriados para a prática clínica e comparáveis aos da solução de lidocaína.

Oliveira et al. (2004) compararam a lidocaína 2% e a articaína 4% ambas associadas à epinefrina 1:100.000 e não encontraram diferenças significativas quanto à latência, experiência dolorosa após a injeção e duração em tecidos moles.

Costa et al. (2005b), ao comparar soluções de lidocaína 2% e 3% ambas associadas à noradrenalina 1:50.000, não encontraram diferenças estatisticamente significantes entre as soluções quanto aos períodos de latência e duração.

Costa et al. (2005c) avaliaram os períodos de latência e duração para a polpa utilizando um estimulador pulpar elétrico na anestesia infiltrativa maxilar da lidocaína 2% associada à epinefrina 1:100.000 e da articaína 4% associada à epinefrina 1:100.000 e 1:200.000. Os períodos de latência encontrados para as soluções foram de, respectivamente, 2.8, 1.4 e 1.6 minutos e os períodos de duração de, respectivamente, 39.2, 66.3 e 56.7 minutos. As diferenças entre as duas soluções de articaína foram significantes em relação à de lidocaína, no entanto, não houve diferenças significantes entre as soluções de articaína.

Claffey et al. (2004) e Berlin et al. (2005) compararam articaína 4% e lidocaína 2% ambas associadas à epinefrina 1:100.000 respectivamente em bloqueios alveolares inferiores e injeções intraligamentares e ambos os estudos

falharam em encontrar diferenças significantes entre os fármacos quanto à eficácia anestésica.

2.3.2 Efeitos Cardiovasculares

O significado clínico das mudanças cardiovasculares e hemodinâmicas causadas pela administração de anestésicos locais associados a vasoconstritores é um assunto há muito tempo discutido em Odontologia e medicina e continua hoje a ser objeto de estudo (CAMPBELL; LANGSTON, 1995; NAFTALIN; YAGIELA, 2002).

Enquanto autores como Mochizuki et al. (1989) chamaram a atenção para os efeitos cardiovasculares causados pela injeção de anestésicos locais com vasoconstritores e para a necessidade de monitoração da pressão e frequência cardíaca durante o tratamento odontológico, outros, como Brown (1994), Jastak e Yagiela (1983) e Pallasch (1998) afirmaram que o uso de vasoconstritores em anestésias locais é seguro, desde que feito de maneira judiciosa, mesmo em pacientes com comprometimento cardíaco.

Uma revisão sistemática (BADER; BONITO; SHUGARS, 2002) sobre os efeitos cardiovasculares da anestesia local com epinefrina em pacientes hipertensos não controlados encontrou mínimo risco com pequenos e não significantes aumentos na pressão arterial sistólica e diastólica.

Em pacientes normotensivos a principal causa de efeitos sistêmicos relacionados ao uso de anestésicos locais com vasoconstritores parece estar relacionada à injeção intravascular acidental, alcançando altos níveis sanguíneos e

tissulares do fármaco. De acordo com Gortzak e Abraham-Inpijn (1995) após uma injeção intravascular acidental ocorreria aumento da pressão arterial no período de 1 a 4 minutos após a injeção.

As alterações sistêmicas relacionadas à injeção intravascular acidental ocorrem especialmente com manifestações em nível cardiovascular e no sistema nervoso central. No entanto, uma anestesia local apropriada não costuma resultar em nenhum efeito sistêmico (COVINO, 1987; KIYOMITSU et al., 1989; MERAL et al., 2005; NAFTALIN; YAGIELA, 2002; PALLASCH, 1998).

Bartáková et al. (1987) avaliaram os efeitos da articaína em pacientes cardíacos e concluíram que a articaína 4% com epinefrina 1:200.000 é bem tolerada mesmo em pacientes de alto risco.

A articaína 4% com epinefrina 1:100.000 e 1:200.000 também foi comparada à lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000 quanto aos efeitos causados na pressão arterial, frequência cardíaca e reabilitação tecidual (KHOURY et al., 1991). Os melhores resultados clínicos obtidos pela articaína 4% comparada à lidocaína 2% não foram estatisticamente significantes.

Moller e Covino (1994) compararam a cardiotoxicidade da articaína, lidocaína e bupivacaína e concluíram que as duas primeiras substâncias são equiparáveis e ambas menos potentes em deprimir as variáveis eletrofisiológicas cardíacas do que a bupivacaína.

Carrera et al. (2000) monitoraram a frequência cardíaca, pressão arterial sistólica e diastólica e saturação de oxigênio quando da anestesia local com articaína 4% associada à epinefrina 1:200.000, mepivacaína 3% sem vasoconstritor e prilocaína 3% associada à felipressina 1:1,850.000 antes, durante e após cirurgia

para extração de terceiros molares. As variáveis permaneceram mais estáveis quando da utilização de articaína 4% associada à epinefrina 1:200.000.

Nusstein et al. (2004) compararam a dor durante a injeção do bloqueio do nervo alveolar inferior e durante a injeção intravascular e o aumento da frequência cardíaca provocados pela articaína 4% e lidocaína 2% ambas associadas à epinefrina 1:100.000 e não verificaram diferenças significantes entre as soluções.

Tolas, Pflug e Halter (1982) estudaram as respostas cardiovasculares e a concentração plasmática do 3º a o 5º minuto após a injeção de 1,8ml de lidocaína a 2% associada à epinefrina 1:100.000 em pacientes jovens normotensos. A pressão arterial média diminuiu até o 3º minuto. Houve redução da pressão arterial diastólica e aumento significativo da frequência cardíaca no período. Os autores concluíram que a rápida absorção da epinefrina após a injeção é responsável por desencadear as respostas cardiovasculares, apesar das pequenas doses, visto que, se a epinefrina endógena influenciasse as respostas cardiovasculares estas seriam identificadas em tempo bem maior do que os 3 a 5 minutos observados no estudo.

Hersh et al. (2006) avaliaram as alterações dos parâmetros cardiovasculares com altas doses (11,9 ml) de articaína 4% associada à epinefrina 1:100.000 e 1:200.000 e concluíram que a segunda provoca menor estimulação cardiovascular do que a primeira, sendo, portanto, preferível em pacientes com complicações cardiovasculares ou que façam uso de fármacos que comprovadamente potencializam os efeitos sistêmicos da epinefrina.

Meechan, Cole e Welbury (2001) investigaram as respostas cardiovasculares de pacientes que receberam transplante cardíaco às soluções anestésicas locais para uso odontológico contendo ou não epinefrina. Vinte pacientes transplantados e dez pacientes saudáveis receberam 4,4 ml de lidocaína 2% associada à epinefrina

1:80.000 ou prilocaína 3% associada á 0,03UI/ml de felipressina para realização de cirurgias orais menores. Os pacientes transplantados exibiram taquicardia significativa dez minutos após a injeção da solução contendo epinefrina. Nenhuma alteração significativa na freqüência cardíaca foi encontrada após a injeção da solução livre de epinefrina. Para ambas as soluções a pressão arterial não sofreu alterações.

Niwa et al. (2001) examinaram a segurança da anestesia local com 1,8ml de lidocaína 2% associada à epinefrina 1:80.000 em pacientes com desordens cardiovasculares. A pressão arterial sistólica e a freqüência cardíaca aumentaram 4,1% e 5,1%, respectivamente, imediatamente após a injeção. Nenhum paciente relatou sintomas cardíacos. O estudo não evidenciou diferenças nas respostas hemodinâmicas, concluindo que a lidocaína associada à adrenalina foi segura e não induziu conseqüências hemodinâmicas na população estudada.

Abraham-Inpijn, Borgmeijer-Holen e Gortzak (1988) realizaram um experimento com observação dos parâmetros cardiovasculares após o emprego de lidocaína 2% com epinefrina 1:80.000 em pacientes com alterações cardiovasculares relacionadas à pressão arterial e freqüência cardíaca. Foram observadas mudanças significativas na pressão arterial e freqüência cardíaca, principalmente nos pacientes hipertensos, com ou sem doença coronariana. Afirmaram, ainda, que doenças cardíacas pré-existentes, uso de diuréticos ou outros fármacos com ação no coração podem incrementar a instabilidade do miocárdio quando da execução de procedimentos odontológicos mais invasivos.

Faraco et al. (2007) avaliaram as alterações na freqüência cardíaca e pressão arterial sistólica, média e diastólica decorrentes da anestesia local com lidocaína 2% associada à epinefrina 1:80.000 em pacientes normotensos durante a cirurgia para

colocação de implantes. Os parâmetros cardiovasculares foram avaliados continuamente a cada etapa clínica desde a fase pré-operatória até a fase pós-operatória. Os autores não reportaram alterações cardiovasculares significativas durante o experimento.

Fukayama e Yagiela (2006) destacaram que a administração de anestésicos locais e a execução de procedimentos odontológicos invasivos podem causar estresse e distúrbios sistêmicos em pacientes com problemas severos de saúde. Segundo os autores, o monitoramento dos parâmetros cardiovasculares ao longo das intervenções odontológicas sob anestesia local nestes pacientes seria um importante meio de reverter quadros que poderiam acarretar situações de emergência.

2.4 Estresse

A epinefrina é uma catecolamina natural que é produzida na medula da suprarrenal e secretada no sistema circulatório (LIPP, 1993). A dor e a ansiedade associadas ao tratamento odontológico criam uma situação de estresse que leva à liberação de catecolaminas endógenas. Gortzak, Oosting e Abraham-Inpijn (1992) e Costa et al. (2005a) defendem que esta é a principal causa de alterações cardiovasculares durante o tratamento odontológico.

A análise de experimentação clínica suporta evidências de que atuando sinergicamente com os vasoconstritores, principalmente os simpatomiméticos, o estresse desencadeado pelo tratamento odontológico em todas as suas etapas,

pode alterar o nível de catecolaminas, e, possivelmente, alterar a dinâmica cardiovascular (BEACK; WEAVER, 1981; HARGREAVES, 1990).

Quanto a alterações cardiovasculares, presença de vasoconstritores e estresse induzidos pelo tratamento odontológico, Brand e Abraham-Inpijn (1996) resumiram alguns aspectos:

Os autores afirmaram que mudanças na frequência cardíaca e na pressão arterial sistólica e diastólica são induzidas pela antecipação do tratamento e pelo tratamento odontológico propriamente dito. Na maior parte, essas mudanças cardiovasculares são limitadas e estão dentro de uma variação fisiológica normal. As mudanças mais marcantes foram observadas imediatamente antes da aplicação da anestesia local e durante extrações. A dor tem um papel importante nas respostas cardiovasculares e uma anestesia adequada deve ser instituída para cada procedimento.

Meyer (1987) encontraram um aumento da frequência cardíaca e alterações na pressão arterial no último minuto antes da administração da injeção anestésica e durante a extração dentária em seu experimento, o que expressaria os efeitos das catecolaminas endógenas liberadas em uma situação de estresse.

Brand e Abraham-Inpijn (1996), Brand et al. (1995), Campbell e Langston (1995) e Cioffi et al. (1985), alegaram que a liberação de catecolaminas endógenas poderia potencializar os efeitos do vasoconstritor contido no anestésico local.

Por outro lado, Takahashi et al. (2005) destacaram que a epinefrina exógena adicionada aos anestésicos locais pode estimular os receptores pré-sinápticos β_2 nas terminações nervosas simpáticas e na medula da suprarenal, acelerando a liberação de epinefrina endógena.

Borsatti e Takaoka (2007) afirmaram que os estudos mais recentes acerca da ação dos vasoconstritores na dinâmica cardiovascular apontam que, em situações de estresse agudo, a quantidade de catecolaminas provenientes da administração do cartucho de anestésico local pode superar as liberadas pela adrenal (catecolaminas endógenas).

Hasse, Heng e Garrett (1986) avaliaram os parâmetros cardiovasculares em pacientes cardíacos e não cardíacos que passaram por extração dentária sob anestesia local com lidocaína 2% associada à epinefrina 1:100.000. Houve aumento da pressão arterial e frequência cardíaca em todos os pacientes, sendo maiores nos pacientes cardíacos. Os autores afirmaram que estes pacientes, especialmente os portadores de angina e hipertensão seriam beneficiados por um acompanhamento médico prévio ao tratamento odontológico e também por medidas para redução do estresse.

Alguns estudos preconizam técnicas para redução do estresse durante o atendimento odontológico, tais como: relaxamento, distração, controle percebido, informação prévia e estimulação de dispositivos manuais (CORAH; GALE; ILLIG, 1979; NG; CHAU; LEUNG, 2004; SCHUT; BERNSTEIN, 1986; TOUYZ; LAMONTAGNE; SMITH, 2004).

3 PROPOSIÇÃO

- 3.1 Estudar as alterações na pressão arterial (sistólica, diastólica e média) e na frequência cardíaca decorrentes da administração infiltrativa maxilar do cloridrato de lidocaína a 2% associado ao cloridrato de epinefrina 1:100.000 e do cloridrato de articaína a 4% associado ao cloridrato de epinefrina 1:100.000 e 1:200.000 na realização de tratamento restaurador de baixa complexidade.

- 3.2 Comparar as alterações cardiovasculares entre as diferentes etapas clínicas da realização de tratamento restaurador de baixa complexidade.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Material

4.1.1 Material humano

Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo Seres Humanos da FOU SP (Anexo A) e todos os pacientes envolvidos receberam o termo de consentimento livre e esclarecido (Apêndice A).

4.1.1.1 seleção de pacientes

Foram selecionados 20 pacientes voluntários de ambos os gêneros, que apresentavam as seguintes características:

- Saudáveis;
- Normotensivos, com pressão arterial sistólica abaixo de 140 mmHg e diastólica abaixo de 90 mmHg;
- Frequência cardíaca entre 70 \pm 20 bpm;
- Idade entre 21 e 50 anos;
- Necessidade de tratamento restaurador em três dentes posteriores superiores.

Foram excluídos do estudo:

- Pacientes com história de sensibilidade aos anestésicos locais;
- Grávidas ou suspeitas de gravidez;
- Indivíduos tomando medicações que pudessem influenciar nos resultados, tais como analgésicos narcóticos ou não narcóticos, ansiolíticos, antiinflamatórios, antipsicóticos, beta-bloqueadores e agentes anti-histamínicos;
- Pacientes com processo séptico próximo ao sítio de injeção;
- Indivíduos sob tratamento ortodôntico;
- Portadores de cardiopatias, doença neurológica e diabetes.

4.1.1.2 sobre os dentes restaurados

Dentes com processo cariogênico com situação clínica e radiográfica semelhantes de extensão oclusal (restauração de Classe I), com envolvimento apenas do esmalte e/ou pequena profundidade de dentina, portanto, sem exposição pulpar ou processo inflamatório irreversível, sem doença periodontal, sem histórico de trauma ou sensibilidade, com indicação de restauração de resina composta fotopolimerizável ou aplicação de selante que apresentassem pelo menos um dente contralateral hígido ou em situação idêntica.

4.1.1.3 sobre os dentes submetidos ao teste elétrico

Foram submetidos ao teste elétrico os dentes que receberiam as restaurações, bem como um dente contralateral (para que se pudesse comprovar que o paciente respondia adequadamente aos estímulos e que o pulptester estivesse funcionando de forma correta), desde que o mesmo estivesse hígido ou em situação idêntica aos que seriam restaurados, isto é, sem a presença de cáries profundas, restaurações extensas, doença periodontal e sem história de trauma ou sensibilidade (o que foi comprovado clínica e radiograficamente). Os dentes foram isolados com roletes de algodão e secos com jatos de ar.

4.1.2 Material permanente

4.1.2.1 infraestrutura

Consultório odontológico localizado no Departamento de Estomatologia da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.

4.1.2.2 equipamento para monitoramento e registro dos parâmetros cardiovasculares

A) Monitor automático de pressão sangüínea não invasivo – Modelo SCHOLLAR® II, (CRITICARE System Inc; USA), para leitura contínua das pressões arteriais sistólica, diastólica e média (pelo método oscilométrico) e frequência cardíaca (através do método fotopletismográfico), programado para registros contínuos a cada minuto.

B) Impressora conectada no monitor de pressão SCHOLLAR® II (Figura 4.1).



Figura 4.1 - Monitor automático de pressão sangüínea não invasivo – Modelo SCHOLLAR® II, (CRITICARE System Inc; USA)

4.1.2.3 estetoscópio (Diasyst®) e esfigmomanômetro (Missori®) método auscultatório para aferir a pressão sangüínea (não invasivo)

4.1.2.4 equipamento estimulador pulpar elétrico Vitality Scanner Model 2005®, Analytic Endodontics, CA, USA (Figura 4.2)



Figura 4.2 - Aparelho estimulador pulpar elétrico Vitality Scanner Model 2005®, Analytic Endodontic, CA, USA

4.1.2.5 instrumental clínico

- A) Instrumental para exame clínico: espelho clínico, explorador duplo, pinça clínica.
- B) Instrumental para anestesia local: Seringa Carpule com dispositivo para aspiração (Prudent®, Argentina).
- C) Instrumental para procedimento restaurador em dentística: instrumentos rotatórios com irrigação (alta e baixa rotação), brocas diamantadas e carbide (forma de cone invertido de extremo arredondado e esférica da KG Sorensen), espátulas para restauração em resina composta e pontas diamantadas de granulação fina para acabamento de resina composta da K G Sorensen.

4.1.3 Material de consumo

4.1.3.1 exame radiográfico: filme radiográfico (periapical), tipo Ektaspeed® (Kodak)

4.1.3.2 para procedimento restaurador: fio dental, rolete de algodão, cimento de hidróxido de cálcio, resina composta e sistema adesivo fotopolimerizável Z 100® (3M)

4.1.3.3 para anestesia local: Agulhas curtas calibre 30 Terumo Dental Needle® (Terumo)

4.1.3.4 para estabelecer condução eletrônica entre o dente e a ponta do “pulptester”- testador pulpar digital: Gel de Flúor tópico (Sultan Topex®-DFL, Indústria e comércio Ltda)

4.1.3.4 fármacos

4.1.3.4.1 anestésicos locais

- Cloridrato de lidocaína a 2% associado ao cloridrato de epinefrina 1:100.000 (Lidocaína 100® -DFL) (L).

- Cloridrato de articaína a 4% associado ao cloridrato de epinefrina 1:100.000 (Septanest 1:100.000[®] - Septodont) (A1).
- Cloridrato de articaína a 4% associado ao cloridrato de epinefrina 1:200.000 (Septanest 1:200.000[®] - Septodont)(A2).

4.2 Métodos

A amostra foi dividida em três grupos de acordo com o anestésico local empregado:

Grupo L:

Injeção infiltrativa maxilar do cloridrato de lidocaína a 2% associado ao cloridrato de epinefrina 1:100.000 (Lidocaína 100[®]) para a restauração de um dente do paciente (total de 20).

Grupo A1:

Injeção infiltrativa maxilar do cloridrato de articaína a 4% associado ao cloridrato de epinefrina 1:100.000 (Septanest[®]) para a restauração de um dente do paciente (total de 20).

Grupo A2:

Injeção infiltrativa maxilar do cloridrato de articaína a 4% associado ao cloridrato de epinefrina 1:200.000 (Septanest[®]) para a restauração de um dente do paciente (total de 20).

4.2.1 Variáveis estudadas

4.2.1.1 cardiovasculares

- A) Pressão arterial sistólica (PAS)
- B) Pressão arterial diastólica (PAD)
- C) Pressão arterial média (PAM)
- D) Frequência cardíaca (FC)

4.2.1.1.1 sobre a obtenção e registro dos Parâmetros Cardiovasculares

Durante os experimentos foram registradas as pressões arteriais sistólica (PAS), diastólica (PAD) e média (PAM) e a frequência cardíaca (FC), através do Monitor SCHOLLAR® II (Criticare), que permite o monitoramento e registros automáticos e constantes dos parâmetros avaliados.

4.2.1.2 relacionadas à atividade anestésica

4.2.1.2.1 latência pulpar

Intervalo entre a injeção e a instalação da anestesia pulpar - a qual foi caracterizada pelo momento em que nenhuma resposta foi obtida com a potência máxima (80) do aparelho estimulador pulpar elétrico.

4.2.1.2.2 duração

Intervalo entre a instalação da anestesia (momento em que nenhuma resposta foi obtida com a potência máxima do “pulptester”) e o retorno da sensibilidade ao dente, não sendo exigido necessariamente que esta retornasse aos valores de base.

4.2.1.2.3 sobre a obtenção e registro dos testes de vitalidade pulpar

Os testes de vitalidade pulpar foram realizados nos dentes contralaterais e nos dentes incluídos no experimento através do estimulador pulpar elétrico (Vitality

Scanner Model 2005[®], Analytic Endodontics, CA, USA). O monitor de vitalidade pulpar se liga automaticamente assim que é estabelecido contato entre o dente e a ponta da sonda. Para facilitar a condução eletrônica foi aplicado gel de flúor tópico entre o dente e a ponta. A percepção do estímulo se manifesta por uma pressão pulsátil, morna ou formigante. A velocidade de corrente foi estabelecida em 25 segundos para aumentar desde a potência nula (zero) até a potência máxima (80). A luz indicadora da sonda alerta quando alcançada a potência máxima.

As comparações dos períodos de latência e duração pulpar para os 3 anestésicos locais estudados já foram, previamente, apresentadas na defesa de dissertação de mestrado e publicadas – Costa et al. (2005c).

4.2.4 Preparo do paciente

No decorrer do experimento o paciente permaneceu sentado na cadeira odontológica semi-inclinada (45° com o chão), e o braço posicionado paralelo ao tronco, sendo o manguito adaptado ao antebraço esquerdo, ao nível do coração, instruído para o limite do movimento.

O dispositivo com fotopletismógrafo (“cuff finger”) foi adaptado à falangeta do dedo indicador da mão direita. Após o preparo do paciente dava-se início à calibração automática de rotina dos registros por 5 minutos para estabilização do aparelho e por 10 minutos para determinação de uma escala de valores de base para a pressão arterial sistólica, diastólica e média (em mmHg), e frequência cardíaca (batimentos por minuto) para cada paciente.

4.2.5 Dinâmica da experiência

O estudo constou de várias etapas, sendo a primeira apenas uma consulta para anamnese, diagnóstico clínico e radiográfico e aferição da pressão arterial através do estetoscópio e esfigmomanômetro (método auscultatório)- fase da triagem. As três consultas subseqüentes envolveram os procedimentos restauradores, apenas um em cada sessão clínica, além dos testes de vitalidade pulpar no dente restaurado e no contralateral.

A dose utilizada foi padronizada em 1 tubete anestésico (1,8 ml) dos respectivos anestésicos locais pesquisados. A determinação do lado do paciente (direito ou esquerdo), assim como o dente no qual seria realizada inicialmente a restauração foi feita aleatoriamente. Também foi escolhida ao acaso a ordem de utilização dos anestésicos locais. A velocidade de injeção foi de aproximadamente 1,0 ml / minuto, portanto, o tubete era injetado num intervalo de 2 minutos. Foram realizados testes de aspiração sangüínea no início da aplicação do anestésico local a fim de evitar a injeção intravascular acidental.

Respeitou-se um intervalo mínimo de uma semana entre as consultas.

Nas sessões clínicas que envolviam os procedimentos restauradores foram continuamente (minuto a minuto) realizadas medidas da pressão arterial e da frequência cardíaca desde o período de espera na cadeira odontológica (15 minutos), sendo que os 5 minutos iniciais foram descartados pois eram destinados à estabilização do aparelho e os 10 minutos restantes foram destinados à determinação de uma escala de valores de base para os parâmetros cardiovasculares, durante a realização dos testes de vitalidade pulpar (5 minutos) e

por 10 minutos após, durante a administração da anestesia (2 minutos), durante a verificação do período de latência pulpar, durante a realização da restauração e por 10 minutos após.

Os testes de vitalidade pulpar dos dentes contralaterais e nos dentes restaurados eram iniciados 15 minutos antes da administração da anestesia por três vezes consecutivas para se obter os valores médios de base. Após a anestesia os testes eram realizados a cada 20 segundos até que a anestesia se completasse (latência). Após a anestesia completada os testes eram realizados a cada 3 minutos até reaparecer a sensibilidade do dente não sendo exigido necessariamente alcançar os valores de base (duração).

4.2.5.1 fases da pesquisa

- Fase Pré-anestésica:

Os cinco minutos iniciais dos registros dos parâmetros cardiovasculares foram descartados, pois se destinavam à estabilização do aparelho.

Etapa 1 - Período de espera na cadeira odontológica durante 10 minutos destinados à obtenção dos valores de base dos parâmetros cardiovasculares.

Etapa 2 - por 5 minutos durante os quais foram realizados os testes de vitalidade pulpar no dente contralateral e no dente restaurado por 3 vezes consecutivas para se obter o valor médio de base para a vitalidade pulpar.

Etapa 3 - Durante 10 minutos após os testes de vitalidade pulpar.

- Fase anestésica:

Etapa 4 - Durante 2 minutos, da puntura até o término da administração do tubete anestésico.

Etapa 5 - Durante a determinação do período de latência com estimulador pulpar elétrico.

- Fase restauradora:

Etapa 6 - Desde o início do preparo cavitário até o término da restauração.

- Fase pós-restauradora:

Etapa 7 – 10 minutos após o término da etapa 6.

Assim, foram denominadas as etapas acima mencionadas, segundo as respectivas siglas do Quadro 4.1.

Etapa clínica	Período
T1	Durante 10 minutos antes dos testes elétricos
T2	Durante os 5 minutos em que o dente recebeu os estímulos elétricos
T3	Durante 10 minutos antes da anestesia
T4	Durante os dois minutos da injeção anestésica
T5	Durante o período de avaliação da latência anestésica
T6	Durante a restauração do elemento dentário
T7	Durante 10 minutos após a restauração do elemento dentário

Quadro 4.1 – Etapas clínicas consideradas no estudo e respectivos períodos

4.2.6 Técnica anestésica

Foi empregada a técnica infiltrativa maxilar para pré-molares e molares superiores preconizada por Malamed (2005) utilizando-se seringa com dispositivo para aspiração (President®) e agulhas descartáveis de calibre 30 (Terumo®). Foram realizados testes de aspiração sangüínea ao início de cada anestesia.

4.2.7 Técnica restauradora

4.2.7.1 seqüência operatória

1. Abertura da cavidade
2. Remoção do tecido cariado
3. Condicionamento ácido
4. Lavagem da cavidade
5. Aplicação do sistema adesivo
6. Fotopolimerização
7. Inserção da resina composta em incrementos
8. Fotopolimerização da resina composta
9. Ajuste oclusal e acabamento

4.2.8 Análise estatística

Em cada etapa clínica, independente do número de registros realizados apenas um minuto foi selecionado, aquele com maior valor (pico) para cada parâmetro avaliado para ser considerado na análise estatística.

Os efeitos cardiovasculares dos anestésicos locais foram comparados entre as diferentes etapas clínicas através do programa GMC com o teste paramétrico ANOVA e teste auxiliar de Tukey com nível de significância fixado em 1% ($p < 0.01$) (Apêndice B).

5 RESULTADOS

A comparação das soluções anestésicas locais não detectou diferenças estatisticamente significantes ($p < 0.01$) na variação dos parâmetros cardiovasculares; ou: pressão arterial sistólica, pressão arterial média, pressão arterial diastólica e frequência cardíaca. Também não houve diferença estatisticamente significativa na interação de anestésicos locais e etapas clínicas, ou seja, os três anestésicos locais exibiram, comportamento semelhante em cada etapa clínica.

No entanto, a comparação das etapas clínicas mostrou diferenças significativas para todas as variáveis cardiovasculares. Houve diferença significativa para a frequência cardíaca entre as etapas T1 e T4 ($T1 > T4$), T4 e T5 ($T4 < T5$) e T4 e T6 ($T4 < T6$). Houve diferença significativa para a pressão arterial sistólica entre as etapas T1 e T2 ($T1 > T2$), T1 e T4 ($T1 > T4$) e T4 e T7 ($T4 < T7$). Houve diferença significativa para a pressão arterial média entre as etapas T1 e T2 ($T1 > T2$) e T1 e T4 ($T1 > T4$) e T3 e T4 ($T3 > T4$). Houve diferença significativa para a pressão arterial diastólica entre as etapas T1 e T4 ($T1 > T4$), T3 e T4 ($T3 > T4$) e T4 e T7 ($T4 < T7$).

Os Gráficos 5.1, 5.2, 5.3 e 5.4 exibem o comportamento dos três anestésicos locais (L, A1 e A2) durante as sete etapas clínicas (T1, T2, T3, T4, T5, T6 e T7), respectivamente para os parâmetros: frequência cardíaca (FC), pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD) e pressão arterial média (PAM).

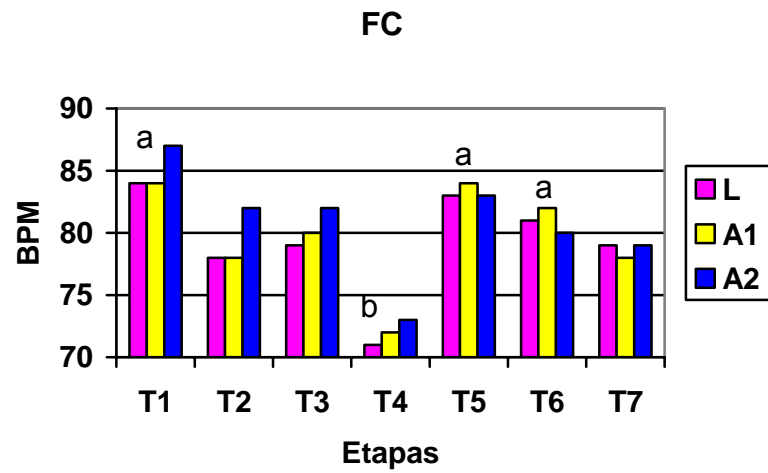


Gráfico 5.1 - Variação da Frequência cardíaca (FC) durante as etapas clínicas ($p < 0,01$: entre a e b)

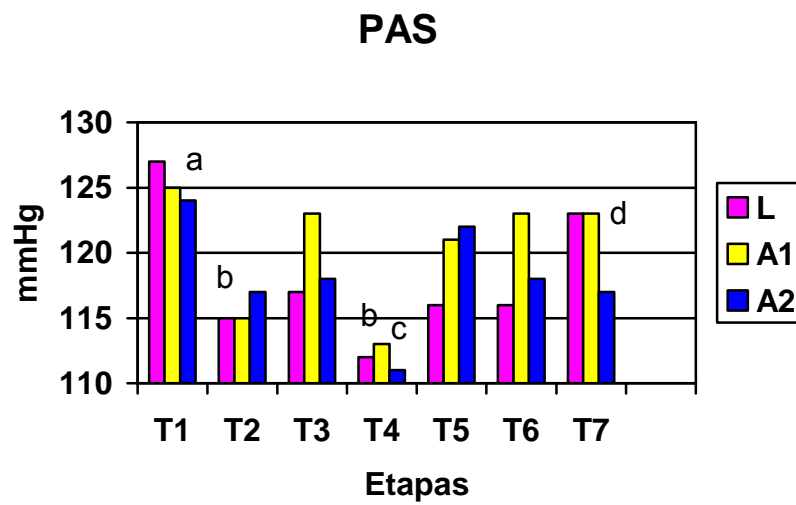


Gráfico 5.2 - Variação da Pressão arterial sistólica (PAS) durante as etapas clínicas ($p < 0,01$ entre a e b e entre c e d)

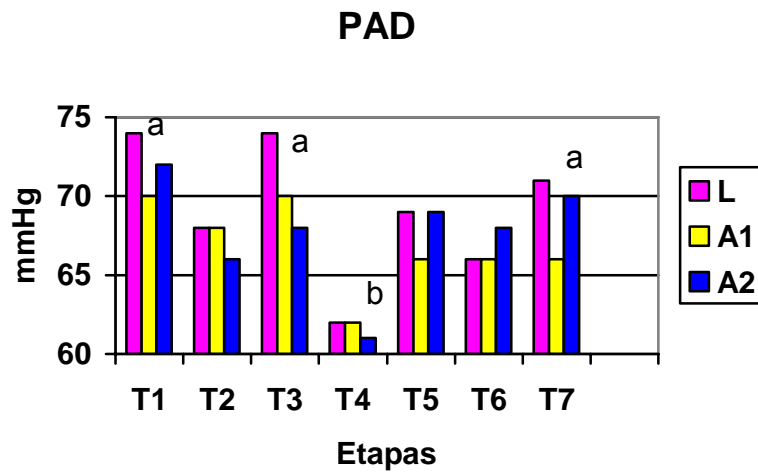


Gráfico 5.3 - Variação da Pressão arterial diastólica (PAD) durante as etapas clínicas ($p < 0,01$ entre a e b)

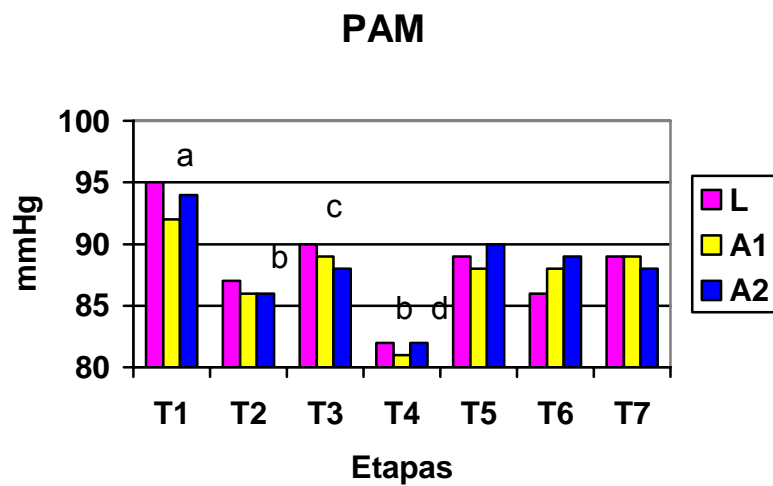


Gráfico 5.4 - Variação da Pressão arterial média (PAM) durante as etapas clínicas ($p < 0,01$ entre a e b e entre c e d)

6 DISCUSSÃO

O presente estudo comparou a variação dos parâmetros cardiovasculares com infiltração maxilar de lidocaína e articaína associadas à epinefrina e revelou comportamento semelhante para as três soluções testadas. Outros estudos também compararam a articaína e a lidocaína através da avaliação de variáveis de eficácia clínica como latência e duração (COSTA et al., 2005c; MALAMED; GAGNON; LEBLANC, 2000), efetividade anestésica (BERLIN et al., 2005; CLAFFEY et al., 2004; MIKESELL et al., 2005; OLIVEIRA et al., 2004), segurança clínica (MALAMED; GAGNON; LEBLANC, 2000; MOLLER; COVINO, 1994), dor pós-operatória (NUSSTEIN et al., 2004) e também encontraram similaridades entre ambas.

Os resultados aqui reportados estão em concordância com Khoury et al. (1991) que compararam a lidocaína 2% associada à epinefrina 1:100.000 e articaína 4% associada à epinefrina 1:100.000 e 1:200.000 e não encontraram diferenças significantes para a pressão arterial e frequência cardíaca.

O fato dos valores de pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial média (PAM) na primeira etapa do tratamento (T1) – registro dos valores de base – foram maiores do que na etapa seguinte (T2) – aplicação do pulptester – e, também, os valores de FC, PAS, PAM e PAD na primeira etapa do tratamento (T1) foram maiores do que na etapa da injeção anestésica (T4) podem ser interpretados como uma evidência de que a ansiedade que precede o tratamento odontológico pode ser a principal causa de alterações dos parâmetros cardiovasculares (Gráficos 5.2 e 5.3) o que corrobora com o estudo de Meyer (1987) que reportou um aumento da frequência cardíaca e alterações na pressão arterial no último minuto antes da

injeção anestésica.

Ainda, o fato de o paciente não estar familiarizado com a equipe odontológica que o atenderia, pelo profissional não ser o seu “dentista de família” pode ser um fator a ser considerado, conforme se observou em estudo prévio (GORTZAK; OOSTING; ABRAHAM-INPIJN, 1992).

Esta argumentação é reforçada pelos dados que evidenciam maiores valores da PAM e PAD na etapa T3, antes da injeção anestésica em relação à etapa T4, durante a injeção anestésica (Gráficos 5.3 e 5.4). Fato semelhante foi observado por Brand e Abraham-Inpijn (1996) que relataram parâmetros cardiovasculares maiores imediatamente antes da injeção anestésica.

Também foram encontrados valores significativamente menores da frequência cardíaca (FC) durante a injeção dos anestésicos locais (T4), em comparação com as etapas T5 (avaliação do período de latência com o pulptester) e T6 (durante o uso das brocas) e valores significativamente menores para a PAS e PAD na etapa T4 (durante a injeção dos anestésicos locais) em relação à etapa T7 (após finalizar a restauração). Estes resultados concordam com a hipótese de que os vasoconstritores associados aos anestésicos locais não causam alterações imediatas na dinâmica cardiovascular em pacientes normorreativos quando usada aspiração prévia, e vão de encontro a diversos estudos relacionados a este tema (CARRERA et al., 2000; CIOFFI et al., 1985; COVINO, 1987; COWAN, 1974; HASSE; HENG; GARRET, 1986; KIYOMITSU et al., 1989; NAFTALIN; YAGIELA, 2002; MERAL et al., 2005; PALLASCH, 1998).

O fato da FC ter sido significativamente menor durante a injeção dos anestésicos locais (T4) em comparação com o período de utilização do pulptester (T5) e durante a restauração (T6), quando foram usadas brocas para o preparo

cavitário, também pode estar relacionado ao estresse. Estudos prévios afirmaram que o momento do uso da broca é o mais temido pelo pacientes (BRAND et al., 1995; CHAMANI; GHOLAMHOSEINIAN; HEDAYAT, 2006).

O possível papel da epinefrina presente no anestésico local e das catecolaminas endógenas da medula da adrenal liberadas nas situações de estresse tem sido um tópico controverso na etiologia das alterações cardiovasculares verificadas durante procedimentos odontológicos. De acordo com Borsatti e Takaoka (2007) acreditava-se que a quantidade de epinefrina liberada da medula suprarenal durante o estresse agudo excedia acentuadamente a contida em cartuchos dentários de soluções anestésicas, todavia, outros estudos realizados nas últimas décadas demonstraram o oposto, especialmente em doses excessivas ou injeção intravascular acidental, onde a catecolamina exógena pode ser mesmo maior que a liberada endogenamente.

Moore et al. (2006) ressaltaram que a interpretação das mudanças cardiovasculares após a injeção de anestésicos locais é difícil porque as funções cardiovasculares antes da injeção geralmente estão elevadas devido à ansiedade e as mudanças logo após a injeção podem estar, em parte, relacionadas à dor da injeção.

Os resultados da presente investigação apontam algumas variações cardiovasculares entre as diferentes etapas clínicas para realização do procedimento restaurador. Levando em consideração a baixa dosagem de anestésico local empregada e o tipo de tratamento odontológico realizado, tratamento restaurador de baixa complexidade, deve-se observar que medo, ansiedade e expectativa de experiência dolorosa são fatores importantes e provavelmente envolvidos nesta situação. Assim, os efeitos observados estariam, provavelmente, associados à

condição de estresse ocasionada pela ansiedade odontológica e não a um efeito do fármaco empregado, não oferecendo risco a um paciente normorreativo.

A ausência de efeitos cardiovasculares significativos sob a ótica clínica pode ser correlacionada com o fato de que, no atual estudo, apenas foram tratados pacientes absolutamente saudáveis, sem quaisquer fatores de risco em sua história médica e que não estivessem fazendo uso de medicamentos, o que pode ter minimizado, ainda mais, o risco de desenvolvimento de manifestações importantes.

Pacientes cardíacos ou hipertensos não controlados merecem especial atenção quando do tratamento odontológico, embora os resultados de uma recente revisão sistemática sobre o assunto corroborem em afirmar que mesmo em hipertensos não controlados os efeitos da anestesia local com epinefrina sejam mínimos (BADER; BONITO; SHUGARS, 2002).

À luz desta reflexão faz-se imprescindível enfatizar que, apesar de algumas diferenças estatisticamente significantes terem sido verificadas entre as diferentes etapas clínicas da consulta odontológica para procedimento restaurador, durante a execução dos procedimentos nenhuma alteração, reação adversa ou sintoma foram observados, nem relatados pelos pacientes que pudesse ser consequência da administração do anestésico local, confirmando outros estudos (COWAN, 1974; COSTA et al., 2005a; GORTZAK; OOSTING; ABRAHAM-INPIJN, 1992; BRAND et al., 1995; GORTZAK; ABRAHAM-INPIJN, 1995).

Assim também, destaca-se a colocação de Bardsley et al. (1998) de que mesmo variações estatisticamente significantes podem ser clinicamente irrelevantes, estimando que, apenas variações maiores de 30% para os parâmetros cardiovasculares poderiam apresentar importância clínica.

Outro questionamento freqüente reside na definição da concentração ideal de epinefrina nas soluções anestésicas e na potencial vantagem em se utilizar a mínima concentração necessária (1:200.000). Na atual investigação não foram verificadas diferenças significativas que pudessem justificar a opção pela solução com menor concentração de epinefrina (A2). No entanto, deve-se ressaltar que a baixa dosagem da solução aqui empregada (1,8ml) difere daquela empregada por Hersh et al. (2006) de 11,9 ml, cujos resultados indicam menor estimulação cardiovascular para a articaína 4% associada à epinefrina 1:200.000 em relação à 1:100.000, sendo, portanto, preferível em casos de complicações cardiovasculares ou uso de fármacos potencializadores dos efeitos sistêmicos da epinefrina.

Portanto, para execução de procedimentos odontológicos restauradores de baixa complexidade, quando do uso de pequenas doses das soluções anestésicas locais, como as empregadas no presente estudo pode-se dar preferência para a concentração de 1:100.000 de epinefrina, já que não houve diferença significativa nos parâmetros cardiovasculares entre as duas concentrações de epinefrina e, outros benefícios decorrentes desta maior concentração de epinefrina poderiam ser aproveitados.

Em concordância, Moore et al. (2007) afirmaram que, para pacientes capazes de tolerar quantidades maiores de epinefrina, a solução de articaína a 4% associada à epinefrina 1:100.000 seria preferível em relação à 1:200.000 por ter a vantagem terapêutica adicional de permitir melhor visualização do campo operatório e menor sangramento em procedimentos cirúrgicos.

É pertinente salientar que os dados dos parâmetros avaliados, para as comparações estatísticas, foram selecionados pelos valores máximos obtidos em cada etapa clínica. É plausível que a utilização das médias aritméticas dos valores

registrados para cada etapa clínica, provavelmente, não mostrassem as diferenças estatísticas aqui observadas. A escolha dos valores máximos justifica-se, pois, principalmente, os aumentos súbitos de pressão arterial e ou frequência cardíaca causam preocupação ao cirurgião-dentista durante os procedimentos clínicos com anestesia local. Esta conduta encontra respaldo na afirmação de Montebgnoli et al. (2004) de que uma variação da frequência cardíaca durante procedimento odontológico, além de ser de fácil monitoramento, é um sensível parâmetro para quantificar a estimulação simpática no coração e que a detecção deste sinal poderia prevenir quadros de emergência cardiovascular.

Os resultados alcançados pelo presente experimento, apoiado na literatura sobre o assunto, reforçam a extrema segurança dos anestésicos locais empregados em relação aos parâmetros cardiovasculares. Ainda, cabe salientar a importância dos cuidados com a etapa de anamnese, controle da técnica anestésica com aspiração prévia para evitar a injeção intravascular acidental, e instituição de medidas para minimizar o estresse.

7 CONCLUSÃO

- 7.1 As três soluções anestésicas contendo epinefrina mostraram comportamento semelhante quanto aos parâmetros cardiovasculares e são seguras para uso rotineiro em procedimentos restauradores em Odontologia.
- 7.2 Há influência das etapas clínicas na dinâmica cardiovascular.
- 7.3 O estresse parece ser o principal causador da variação dos parâmetros cardiovasculares entre as etapas clínicas.

REFERÊNCIAS¹

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

Andrade ED, Ranali J, Volpato MC. Uso de medicamentos na prevenção e controle da dor. In: Andrade ED. *Terapêutica medicamentosa em odontologia*. São Paulo: Artes Médicas; 1999.

Bader JD, Bonito AJ, Shugars DA. A systematic review of cardiovascular effects of epinephrine on hypertensive dental patient. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;93(6):647-53.

Bardsley H, Gristwood R, Baker H, Watson N, Nimmo W. A comparison of the cardiovascular effects of levobupivacaine and rac-bupivacaine following intravenous administration to healthy volunteers. *Br J Clin Pharmacol* 1998;46(3):245-9.

Bartáková V, Antalovska Z, Postupa J, Puza V. Experimental and clinical experience with the local anesthetic Ultracaine DS. *Dtsch Zahnarztl Z* 1987 Nov;42(11):973-7.

Beack FM, Weaver JM. Blood pressure and heart rate responses to anticipated high-stress dental treatment. *J Dent Res* 1981;60(1):26-9.

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

Bomberg TJ, Averbach RE. Local anesthesia and the elderly dental patient. *Gerodontology* 1986;2:157-60.

Borsatti MA, Takaoka F. Analgesia e anesthesia em portadores de cardiopatias: aplicabilidade dos recursos de sedação. In: *Cardiologia e odontologia – uma visão integrada*. São Paulo: Santos; 2007.cap.12 p.191-207.

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

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

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

Brown RS. Local anesthetics. *Dent Clin North Am* 1994;38(4):619-32.

Bruno E, Ferronato GP, Porcellini A, Sgulmar M. The use of mepivacaine and lidocaine. *Dent Cadmos* 1987;55(19):51-8.

Calderari G, Loiaconi G. Clinical stomatologic research with a new local anesthetic: Hoe 40045. *Dent Cadmos* 1979;47(7):14-23.

Campbell RL, Langston WG. A comparison of cardiac rate-pressure product and pressure-rate quotient in healthy and medically compromised patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 1995;80(2):145-52.

Carrera I, Mestre R, Berini L, Gay-Escoda C. Alterations in monitored vital constants induced by various local anesthetics in combination with different vasoconstrictors in the surgical removal of lower third molars. *Bull Group Int Sci Stomatol Odontol* 2000;42(1):1-10.

Cassady JP, Phero JC, Grau WH. Epinephrine: systemic effects and varying concentrations in local anesthesia. *Anesth Prog* 1986;33(6):289-97.

Chamani G, Gholamhoseinian A, Hedayat A. Salivary cortisol response to different dental treatments in Kermanian patients. *J Med Sci* 2006;6(1):55-8.

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

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.

Corah NL, Gale EN, Illig SJ. Psychological stress reduction during dental procedures. *J Dent Res* 1979;58(4):1347-51.

Costa CG, Silva Junior JCB, Tortamano IP, Armonia PL, Lomba PC. Efeitos cardiovasculares decorrentes da infiltração maxilar de quatro anestésicos locais. *Rev Inst Ciênc Saúde* 2005a;22(3):201-7.

Costa CG, Silva Junior JCB, Tortamano IP, Rocha RG, Lomba PC. Latência e duração pulpar de quatro diferentes anestésicos locais na infiltração maxilar. *Rev Assoc Paul Cir Dent* 2005b;59(2):113-116.

Costa CG, Tortamano IP, Rocha RG, Francischone CE, Tortamano N. Onset and duration of articaine and lignocaine on maxillary infiltration. *Quintess Int* 2005c;36:197-201.

Covino BG. Toxicity and systemic effects of local anesthetics agents. In: Strichartz GR. *Local anesthetics: handbook of experimental pharmacology*. St Louis: Springer – Verlag; 1987. p. 187-212.

Cowan AA. Local anaesthetic and vasoconstrictors. *J Irish Dent Assoc* 1974;20(4):156-62.

Cowan A. Clinical assesment of a new local anesthetic agent – carticaine. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1977;42(2):174-80.

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

Donaldson D, James-Perdok L, Craig BJ, Derkson GD, Richardson AS. A comparison of Ultracaine and Citanest in maxillary infiltration and mandibular nerve block. *J Can Dent Assoc* 1987;53(1):38-42.

Eli I, Bar-TaL y, Fuss Z, Silberg A. Effect of intended treatment on anxiety and on reaction to electric pulp stimulation in dental patients. *J Endod* 1997;23(11):694-7.

Faraco FN, Kawakamy PY, Mestnik MJ, Ferrari DS, Shibli JA. Effect os anesthetics conatining lidocaine a and epinephrine on cardiovascular changes during implant surgery. *J Oral Implantol* 2007;33(2):84-8.

Faria FAC, Marzola C. Farmacologia dos anestésicos locais: considerações gerais. BCI 2001;8(29):19-30.

Fukayama H, Yagiela JA. Monitoring of vital signs during dental care. Int Dent J 2006;56(2):102-8.

Gortzak RAT, Abraham-Inpijn. Pain induced hypertensive episode in dental Office. Gen Dent 1995;43(3):274-6.

Gortzak RAT, Oosting J, Abraham-Inpijn L. Blood pressure response to routine restorative dental treatment with and without local anesthesia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;73(6):677-81.

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

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

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

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

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

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

Jastak JT, Yagiela JA, Donaldson D. Local anesthesia for oral cavity. Philadelphia: Saunders; 1995. cap. 4, p. 87-126.

Jastak JT, Yagiela JA. Vasoconstrictors and local anesthesia: a review and rationale for use. J Am Dent Assoc 1983;107(4):623-30.

Kaufman E, Solomon V, Rozen L, Peltz R. Pulpal anesthesia efficacy of four lidocaine solutions injected with an intraligamentary syringe. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994 Jul;78(1):17-21.

Kirch W, Kitteringham N, Lambers G, Haidu P, Ohnhaus EE. Clinical pharmacokinetics of Articain after intraoral and intramuscular applications *SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd* 1983;93(9):714-9.

Khoury F, Hinterthan A, Schürman J, Arns H. Klinische Vergleichsuntersuchung von Lokalanästhetika. *Dtsch Zahnärztl Z* 1991;46(12):822-4.

Kiyomitsu Y, Sogiyama K, Hirota Y, Shibutani T, Niwa H, Sawada T, et al. Blood pressure and heart rate of patients in dental clinics. *Anesth Prog* 1989;36(4/5):237-8.

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

Lipp MDW. Local anesthesia in dentistry. Chicago: Quintessence; 1993. cap. 3, p. 33-59.

Mac Coll S, Young ER. An allergic reaction following injection of local anesthetic: A case report. *J Can Dental Assoc* 1989;55(12):981-84.

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

Malamed SF. Ações clínicas de agentes específicos. In: *Manual de anestesia local*. 5ª ed. Trad. de Roberta Loyola Del Caro. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. cap.4, p. 55-82.

Malamed SF. Allergy and toxic reactions to local anesthetics. *Dent Today* 2003;22(4):114-6,118-21.

Malamed SF. Articaine vs. Lidocaine. *J Am Dent Assoc* 2000a;131(9):1248-50.

Malamed SF. New anesthetics. *Rev Belge Med Dent* 2000b;55(1):9-18.

Malamed SF. What's new in local anesthesia? *Anesth Prog* 1992;39(4/5):125-31.

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

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

Meechan JG, Cole B, Welbury RR. The influence of two different dental local anesthetic solutions on the haemodynamic responses of children undergoing restorative dentistry: a randomized, single-blind, split mouth study. *Br Dent J* 2001;190(9):502-504.

Meral G, Tasar F, Savin F, Saysel M, Kir S, Karabulut E. Effects of lidocaine with and without epinephrine on plasma epinephrine and lidocaine concentrations and haemodynamic values during third molar surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2005 Aug;100(2):e25-30.

Meyer FU. Haemodynamic changes under emotional stress following a minor surgical procedure under local anesthesia. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1987;16:688-94.

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

Mochizuki M, Yokota S, Murata Y, Watanabe H, Nishibori M, Suzuki N, et al. Changes in heart rate and blood pressure during dental procedures with local anesthesia. *Anesth Prog* 1989;36(4/5):234-35.

Moller RA, Covino BG. Cardiac electrophysiological effects of articaine compared with bupivacaine and lignocaine. *Oral Health* 1994;84(2):31-41.

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

Moore PA, Boynes SG, Hersh EV, DeRossi SS, Sollecito TP, Goodson JM, et al. The anesthetic efficacy of 4 percent articaine 1:200,000 epinephrine. *J Am Dent Assoc* 2006;137(11):1572-81.

Moore PA, Doll B, Delie RA, Hersh EV, Korostoff J, Johnson S, et al. Hemostatic and anesthetic efficacy of 4% articaine HCl with 1:200,000 epinephrine and 4% articaine HCl with 1:100,000 epinephrine when administered intraorally for periodontal surgery. *J Periodontol* 2007;78(2):247-53.

Naftalin LW, Yagiela JA. Vasoconstrictors: indications and precautions. *Dent Clin North Am* 2002;4(7):733-46.

Ng SK, Chau AW, Leung WK. The effect of pre-operative information in relieving anxiety in oral surgery patients. *Community Dent Oral Epidemiol* 2004;32(3):227-35.

Niwa H, Sugimura M, Satoh Y, Tanimoto A. Cardiovascular response to epinephrine-containing local anesthesia in patients with cardiovascular disease. *Oral Surg Oral med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;92(6):610-6.

Nusstein J, Berlin J, Reader A, Beck M, Weaver JM. Comparison of injection pain, heart rate increase, and post injection pain of articaine and lignocaine in a primary intraligamentary injection administered with a computer-controlled local anesthetic delivery system. *Anesth Prog* 2004;51(4):126-33.

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

Oliveira PC, Volpato MC, Ramacciato JC, Ranali J. Articaine and lignocaine efficiency in infiltration anaesthesia: a pilot study. *Br Dent J* 2004 Jul 10;197(1):45-6; discussion 33.

Pallasch TJ. Vasoconstrictors and the heart. *J Calif Dent Assoc* 1998;26(9):668-73.

Sack U, Kleemann PP. Intraoral conduction anesthesia with epinephrine-containing local anesthetics and arterial epinephrine plasma concentration. *Anesth Pain Control Dent* 1992 Spring;1(2):77-80.

Schutt NL, Bernstein DA. Relaxation skills for the patient, dentist, and auxiliaries. *Dent Clin North Am* 1986;30(4 Suppl):S93-105.

Simard-Savoie S, Perrault I, Perron MJ. Effects of articaine on intrapulpal, mandibular, and femoral pressures in dogs. *Anesth Prog* 1990 Jan-Feb;37(1):16-9.

Simon MA, Gielen MJ, Alberink N, Vree TB, Egmond VJ. Intravenous regional anesthesia with 0.5% articaine, 0.5% lidocaine, or 0.5% prilocaine. A randomized clinical study. *Reg Anesth* 1997;22(2):29-34.

- Takahashi Y, Nakano M, Sano K, Kanri T. Effects of epinephrine in local anesthetics on plasma catecholamine and hemodynamic responses. *Odontology* 2005;93(1):72-9.
- Tardieu PB. Loco-regional anesthesia in long-term and extended periodontal surgery. *Chir Dent Fr* 1983 Nov 24;53(226):49-52.
- Tolas AG, Pflug AE, Halter JB. Arterial plasma epinephrine concentrations and hemodynamic responses after dental injection of local anesthetic with epinephrine. *J Am Dent Assoc* 1982;104(1):41-3.
- Tortamano N, Soares MS. Alopátia: prevenção e controle da dor usando medicamentos genéricos na clínica odontológica. In: Feller C, Gorab R. Atualização na clínica odontológica. São Paulo: Artes Médicas; 2000.
- Touyz LZ, Lamontagne P, Smith BE. Pain and anxiety reduction using a manual stimulation distraction device when administering local analgesia oro-dental injections: a multi-center clinical investigation. *J Clin Dent* 2004;15(3):88-92.
- van Eeden SP, Patel MF. Prolonged paraesthesia following inferior alveolar nerve block using articaine. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2002;40(6):519-20.
- van Oss GE, Vree TB, Baars AM, Termond EF, Booij LH. Pharmacokinetics, metabolism and renal excretion of articaine and its metabolite articainic acid in patients after epidural administration. *Eur J Anaesthesiol* 1989;6(1):49-56.
- Vähätalo K, Antila H, Lehtinen R. Articaine and lidocaine for maxillary infiltration anesthesia. *Anesth Prog* 1993;40(4):114-6.
- Weaver JM. Articaine, a new local anesthetic for American dentists: will it supersede lidocaine? *Anesth Prog* 1999;46(4):111-2.
- Winther JE, Patirupanusara B. Evaluation of articaine – a new local analgesic. *Int J Oral Surg* 1974;3:422-7.
- Yagiela JA. Anestésicos locais. In: Yagiela JA, Neidle EA, Dowd FJ. *Farmacologia e terapêutica para dentistas*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Mosby; 1998. cap. 17, p. 206-22.
- Yagiela JA. Vasoconstrictor agents for local anesthesia. *Anesth Prog* 1995;42:116-20.

APÊNDICE A - Termo de consentimento livre e esclarecido para participação na pesquisa

Título: “EFEITOS CARDIOVASCULARES DA INFILTRAÇÃO MAXILAR DA ARTICAÍNA E LIDOCAÍNA ASSOCIADAS À EPINEFRINA EM PROCEDIMENTOS RESTAURADORES”

Pesquisador: CD. Carina Gisele Costa

Orientadora: Prof. Dra. Isabel Peixoto Tortamano

1. Justificativa da pesquisa:

O efeito dos anestésicos locais algumas vezes termina antes que o dentista tenha acabado de realizar o procedimento, o que pode acarretar em dor para o paciente e a necessidade de complementação da anestesia.

Para que a anestesia local dure por mais tempo, podem ser adicionadas aos anestésicos drogas vasoconstritoras, que diminuem o calibre dos vasos e fazem também com que a quantidade de anestésico que vai para o sangue seja menor e portanto com menor risco de vir a ser tóxica. Porém, os vasoconstritores, como a adrenalina, associados aos anestésicos locais podem vir a provocar alterações nos batimentos cardíacos e na pressão arterial. Segundo diversos estudos, como a quantidade de vasoconstritor usada pelo dentista é muito pequena, estes efeitos raramente são significativos.

A partir do momento em que o dentista aplica a anestesia na boca de seu paciente, demora um certo tempo para que o local fique de fato anestesiado, este tempo varia muito de anestésico para anestésico.

É através das pesquisas onde são comparados dois ou mais anestésicos que se estabelece quais as soluções anestésicas mais adequadas para serem usadas, ou seja, aquela combinação entre anestésico e vasoconstritor que ao mesmo tempo comece a fazer efeito rapidamente, que tenha duração suficiente para que o tratamento possa ser terminado sem desconforto e que ofereça o mínimo risco de complicações para o paciente.

2. Objetivos

Utilizar os anestésicos Lidocaína 2% com adrenalina 1:100.000, Articaína 4% com adrenalina 1:100.000 e 1:200.000 em tratamentos dentários na mandíbula (dentes inferiores posteriores) e na maxila (dentes superiores posteriores) para avaliar:

- Quanto tempo cada anestésico demora desde sua injeção até começar a fazer efeito;
- Quanto tempo dura o efeito de cada anestésico;
- Que efeitos cada anestésico causa na pressão sangüínea e nos batimentos do coração (frequência cardíaca)

3. Material e Método

3.1 - Seleção dos voluntários:

Serão selecionados 20 voluntários de ambos os sexos, entre 21 e 50 anos de idade, que tenham saúde normal e pressão sangüínea também normal.

Para serem selecionados os voluntários deverão estar necessitando de tratamento restaurador (restauração) que envolva apenas o esmalte ou pequena profundidade de dentina em 3 dentes superiores posteriores e 3 dentes inferiores posteriores e terem pelo menos um dente sadio do lado oposto ou em situação idêntica.

3.2 - Para avaliar a pressão sangüínea e a frequência cardíaca

Para medir a pressão sangüínea e a frequência cardíaca será utilizado um aparelho chamado Monitor não invasivo Schollar® II (Criticare System inc. USA).

O paciente permanecerá sentado na cadeira odontológica semi-inclinada e o braço posicionado paralelo ao tronco, um manguito será adaptado ao antebraço esquerdo ao nível do coração e um dispositivo ao dedo indicador da mão direita.

As medições serão feitas a cada minuto, desde a chegada na cadeira odontológica, durante a anestesia local e a restauração até depois de 10 minutos da restauração finalizada.

3.3 - Para avaliar o início e a duração da anestesia local

Para se obter o tempo de demora para começar a anestesia (latência) e a duração do efeito anestésico:

- No lábio – O paciente deverá informar o momento em que sentir no lábio uma dormência ou formigamento e também quando esse efeito desaparecer.
- Na gengiva – O paciente deverá informar quando deixar de sentir a pressão de um instrumento que o dentista colocará em sua gengiva e também quando esta sensação retornar.
- No dente (polpa) – Será utilizado um aparelho chamado Testador Pulpar Digital com Tecnologia Analítica Modelo 2001[®] (Analytic Technology Digital Pulptester Model 2001, Redmond, Washington).

Como será feito o teste elétrico?

A ponta da sonda do aparelho será mergulhada em gel de flúor e colocada em contato com a superfície do dente, então será liberada corrente elétrica que aumenta continuamente de intensidade até chegar a sua potência máxima. O paciente geralmente sente este estímulo elétrico como um leve formigamento no dente que está sendo testado. O paciente deverá informar no momento em que não estiver sentindo qualquer estímulo mesmo com a potência máxima do testador pulpar (o que quer dizer que a anestesia começou a fazer efeito) e também o momento em que esta sensação retornar (o que quer dizer que acabou o efeito da anestesia).

Em quais momentos serão feitos os testes elétricos?

Os testes serão feitos 15 minutos antes da anestesia e de 20 em 20 segundos após o término da injeção do anestésico até o momento em que o paciente relatar que deixou de sentir os estímulos. A partir deste momento os testes serão feitos de 3 em 3 minutos até que o paciente volte a ter sensibilidade no dente.

3.4 – Anestésicos utilizados:

- a) Lidocaina 100[®] (DFL) – Cloridrato de lidocaína 2% associado à adrenalina 1:100.000
- b) Septanest[®] (DFL) – Cloridrato de articaína 4% associado à adrenalina 1:100.000
- c) Septanest[®] (DFL) – Cloridrato de articaína 4% associado à adrenalina 1:200.000

3.5 – Fases da Pesquisa

Triagem: A primeira consulta será destinada à triagem. Nela o paciente irá responder a questões sobre sua saúde geral e bucal, além de ser examinado pelo dentista e ter sua pressão sanguínea determinada para que se possa saber se o mesmo tem pressão normal.

Cada uma das 6 consultas seguintes (com intervalo de pelo menos uma semana entre elas) será destinada à restauração de um dente e se dividirá em 3 fases:

1.Fase Pré-anestésica: Assim que o paciente sentar na cadeira odontológica sua pressão sanguínea e batimentos cardíacos serão monitorados por 15 minutos; para a estabilização do aparelho (5 minutos) e para que sejam determinados os valores de base (normais) para aquele paciente antes que qualquer tratamento seja feito. Logo após, durante 5 minutos serão feitos testes elétricos com o aparelho no dente que será restaurado e no contralateral para que se determine os valores normais de sensibilidade antes que o dente seja anestesiado. Em seguida, o paciente terá um intervalo de 10 minutos antes que a anestesia seja aplicada.

2.Fase anestésica: Esta é a fase em que a anestesia será aplicada. Durante os 2 minutos que dura a aplicação da anestesia e por mais 10 minutos depois, a pressão sanguínea e os batimentos cardíacos estarão sendo monitorados. A partir do momento em que o dentista acabar de

aplicar a anestesia, começarão a ser feitos os testes elétricos a cada 20 segundos para saber quanto tempo a anestesia levará para fazer efeito. A partir do momento em que se confirmar o início do efeito da anestesia os testes elétricos passarão a ser feitos a cada 3 minutos até que a sensibilidade retorne ao dente, para que se possa medir o tempo de duração da anestesia.

3.Fase restauradora: Esta fase inclui todo o tempo em que a restauração do dente será feita.

4.Fase pós-restauradora: A pressão sangüínea e os batimentos cardíacos serão medidos por mais 10 minutos após o término da restauração.

Os testes elétricos para verificar a duração da anestesia serão realizados até que a sensibilidade retorne ao dente.

4. Local da realização do experimento:

Consultório do Centro de Pesquisa Clínica do Departamento de Estomatologia.

5. Benefícios do experimento:

Realização de restaurações em resina composta em dentes com indicação devido à presença de cáries de pequena extensão.

6. Desconforto esperado:

- Poderá ocorrer rápido desconforto (sensação de formigamento) decorrente da aplicação do teste elétrico (Testador Pulpar)
- Inconveniente de ficar aguardando passar o efeito do anestésico

7. Informações

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

8. Retirada do consentimento

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

9. Compromisso assumido pelos pesquisadores

Os pesquisadores assumem o compromisso de proporcionar informação atualizada sobre os resultados obtidos durante o estudo mesmo que isto possa afetar a vontade do voluntário em continuar participando.

10. Sigilo

Toda e qualquer informação obtida na pesquisa será confidencial

11. Disponibilidade

Estamos à disposição para qualquer informação ou queixa por parte do paciente, podendo o mesmo telefonar para os seguintes números : 11 3818 7813 ou 11 3818 7893 com Carina.

CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO POR ESCRITO

Eu, _____, RG _____,

certifico que tendo lido as informações e sido suficientemente esclarecido(a) sobre todos os ítems pela C.D. Carina Gisele Costa, estou plenamente de acordo com a realização do experimento. Assim, autorizo a execução do trabalho de pesquisa, exposto acima, com a minha colaboração espontânea.

Assinatura do paciente

n° de matrícula _____

C.D. Carina Gisele Costa

APÊNDICE B – RESULTADOS DA ANÁLISE ESTATÍSTICA

Análise de variância: Valores originais

Frequência Cardíaca

Fonte de Variação	Soma de Quadr.	G.L.	Quadr.Médios (F)	Prob.(H0)
Entre anestésicos	198.7500	2	99.3750	0.51 39.358 % ns
Entre tempos	6240.3501	6	1040.0583	5.34 0.009 % *1%
Interação A X T	330.2499	12	27.5208	0.14 0.054 % *1%
Resíduo	77677.3984	399	194.6802	
Variação total	84446.7500	419		

Pressão arterial sistólica

Fonte de Variação	Soma de Quadr.	G.L.	Quadr.Médios (F)	Prob.(H0)
Entre anestésicos	510.9572	2	255.4786	1.31 27.071 % ns
Entre tempos	6292.8999	6	1048.8167	5.37 0.009 % 1%
Interação AxT	1404.6429	12	117.0536	0.60 15.639 % ns
Resíduo	77961.0000	399	195.3910	
Variação total	86169.5000	419		

Pressão arterial diastólica

Fonte de Variação	Soma de Quadr.	G.L.	Quadr.Médios	(F)	Prob.(H0)
Entre anestésicos	348.8322	2	174.4161	1.73	17.589% ns
Entre tempos	3724.7749	6	620.7958	6.17	0.003% 1%
Interação AL x T	607.7679	12	50.6473	0.50	8.744% ns
Resíduo	40143.0000	399	100.6090		
Variação total	44824.3750	419			

Pressão arterial média

Fonte de Variação	Soma de Quadr.	G.L.	Quadr.Médios	(F)	Prob.(H0)
Entre anestésicos	54.9571	2	27.4786	0.21	19.090% ns
Entre tempos	4495.5669	6	749.2612	5.86	0.004% 1%
Interação AL x T	293.3760	12	24.4480	0.19	0.174 % ns
Resíduo	51032.6016	399	127.9013		
Variação total	55876.5000	419			

ANEXO A - PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA ENVOLVENDO
SERES HUMANOS DA FOUSP

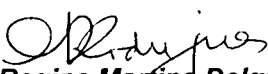


UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE ODONTOLOGIA

PARECER nº 10/02
Protocolo 152/01

Com base em parecer de relator, o Comitê de Ética em Pesquisa, **APROVOU** o protocolo de pesquisa "**Comparação dos efeitos no sistema cardiovascular e da latência e duração da articaína e da lidocaína associadas à adrenalina**", de responsabilidade da pesquisadora **Carina Gisele Costa**, sob orientação da Professora Doutora **Isabel Peixoto Tortamano**.

São Paulo, 27 de fevereiro de 2002


Profa.Dra. **Célia Regina Martins Delgado Rodrigues**
Coordenadora do CEP-FOUSP