

Cristiano Gaujac

**CONTROLE DA DOR E INFLAMAÇÃO
EM CIRURGIA ODONTOLÓGICA.**

ARAÇATUBA

2006

Cristiano Gaujac

**CONTROLE DA DOR E INFLAMAÇÃO
EM CIRURGIA ODONTOLÓGICA.**

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia do
Câmpus de Araçatuba - UNESP, para obtenção do grau de
MESTRE EM ODONTOLOGIA (Área de concentração em
Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial).

Orientador: Prof. Dr. Eduardo Hochuli Vieira

ARAÇATUBA

2006

Ficha Catalográfica elaborada pela Biblioteca da FOA / UNESP

G268m	Gaujac, Cristiano Controle da dor e inflamação em cirurgia odontológica/ Cristiano Gaujac. – Araçatuba : [s.n.], 2006 72 f. : il. ; tab. Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Odontologia, Araçatuba, 2006 Orientador: Prof. Dr. Eduardo Hochuli Vieira 1. Dor 2. Aine 3. Analgésico 4. Corticóide 5. Ansiolítico Black D7 CDD 617.64
-------	--

Cristiano Gaujac

CONTROLE DA DOR E INFLAMAÇÃO EM CIRURGIA ODONTOLÓGICA.

Comissão Examinadora

DISSERTAÇÃO PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE MESTRE

Presidente e Orientador :	Prof. Dr. Eduardo Hochuli Vieira
1º Examinador :	Prof. Dr. Idelmo Rangel Garcia Jr.
2º Examinador :	Prof. Dr. Élio Hitoshi Shinohara

Araçatuba, 22 de fevereiro de 2006.

Dados Curriculares

Cristiano Gaujac

NASCIMENTO:	09/10/1973 – São Paulo/SP
FILIAÇÃO:	LUCIEN HENRI GAUJAC DENISE GAUJAC
1994/1999:	Curso de Graduação Faculdade de Odontologia – Universidade Federal de Sergipe.
2000/2002:	Especialização em Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
2002:	Obtenção do Título de Especialista em Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial pelo Colégio Brasileiro de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial.

- 2002/2004: Preceptor do Curso de Especialização em Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
- 2004/2006: Curso de Pós-Graduação em Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial na Faculdade de Odontologia de Araçatuba – Universidade Estadual Paulista – nível Mestrado.

A *Deus, por tudo...*

Aos meus pais, Lucien e Denise,

*Que sempre acreditaram neste sonho e me incentivaram, dedico esta
realização.*

Aos meus irmãos, *Alain, Hélène, Jean-Bernard e Luciano*

Aos meus sobrinhos Anaïs, Julie e Yannick,

mesmo tão distantes sei que torciam por mim. Vocês sempre estiveram presentes em meu pensamento.

À minha namorada, *Luana,*

Pelo apoio direto e sacrifícios até nos momentos de ausência ou distância. Faço este mérito também seu.

Ao Prof. Dr. Idelmo Rangel Garcia Jr.

Um grande professor não é aquele que apenas ensina, e sim aquele que acredita, confia e nos guia pelo melhor caminho. Este foi o espírito de nossa convivência e que me fez sentir em “casa”. Obrigado pelos momentos de apoio, sem ele não seria possível à concretização dessa etapa da minha vida.

Agradeço o privilégio de tê-lo como orientador.

A

*Faculdade de Odontologia do Câmpus de Araçatuba – UNESP,
na pessoa do seu diretor, Prof. Dr. Paulo Roberto Botacin, pelas condições oferecidas para
a realização desta pesquisa.*

*Ao Coordenador do Programa de Pós-Graduação, em Odontologia, da Faculdade de
Odontologia do Câmpus de Araçatuba – UNESP, Prof. Dr. Wilson Roberto Poi, pelo
empenho, receptividade e orientações prestadas durante este período.*

*À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pelo apoio
financeiro.*

*A todos os professores desta Universidade, especialmente ao Prof. Dr. Osvaldo
Magro Filho, Prof. Dr. Eduardo Hochuli Vieira, e particularmente ao Prof. Dr. Pedro
Felício Estrada Bernabé pelas palavras amigas, incentivo pessoal e profissional.*

Aos colegas e amigos do Doutorado do segundo ano em Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial desta Faculdade: Fábio Yoshio Tanaka, Fernando Esgaib Kayatt, Jordam Lima da Silva, José Luiz Rodrigues Leles, Natasha Magro Érnica e Vinícius Canavarros Palma, e do primeiro ano Paulo Almeida Jr., André Dotto Sottovia, Liliane Scheidegger da Silva Zanetti, Paulo Domingos Ribeiro Junior, Eleonor Álvaro Garbin Junior. Foram muitos momentos agradáveis e inesquecíveis.

Aos colegas e amigos do Mestrado em Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial desta Faculdade: Helen Ramon Esper, Thaís Mara Manfrim, Carolina Chiantelli Cláudio, Eduardo Francisco de Souza Faco, Marcelo Kayatt Lacoski, Thaís da Silveira Rodrigues, Francisley Ávila Souza, Jéssica Lemos Gulinelli, Camila Benez Ricieri, Thalita Pereira Queiroz. Pelo companheirismo e troca de experiências.

Aos funcionários do Departamento de Cirurgia e Clínica Integrada: Ana Cláudia Macedo, Glauco de Carvalho e Cleide Lemes Calzadilla, Bernadete Maria Nunes Kimura, Maria Dirce Colli Boatto, agradeço pelo convívio e ajuda na realização deste trabalho.

A todos os funcionários da Biblioteca, agradeço pelas essenciais orientações e correções.

Aos funcionários da Pós-graduação: Marina Midori Sakamoto Kawagoi e Valéria de Queiroz Marcondes Zagatto, agradeço por tantas ajudas e pela simpatia com que sempre me receberam.

Aos amigos Daniel Galera Bernabé, Leandro Kawata, Leila Murad, Paulo Almeida Jr., André Caroli Rocha, Marcelo Minharro Cecchetti, Frederico Yonezaki, Ney Penteado de Castro Neto, Camila Eduarda Zambon e Estevam Rubens Utumi, agradeço pelo apoio e amizade quando mais precisei.

Aos assistentes do Serviço de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP em especial a Dra. Paula Peres, Dr. Peter Ilg, Dr. Gustavo Machado Grothe, Dr. Haroldo Calonge, Dr. Araldo Ayres Monteiro Jr. e Dr. Paulo de Tarso por todo conhecimento me passaram durante os quatro anos de residência nessa Instituição.

Agradeço a todos que colaboraram direta ou indiretamente à execução deste trabalho.

GAUJAC, C. **Controle da dor e inflamação em cirurgia odontológica**. 2006. 72f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial) – Faculdade de Odontologia do Campus de Araçatuba, Universidade Estadual Paulista, Araçatuba.

RESUMO

A dor pode fazer parte ou não do processo inflamatório e significar a presença de dano ao organismo. É por meio dela que a maioria das afecções se manifesta. O cirurgião-dentista é responsável pela orientação ao paciente a respeito da dor esperada e sobre a estratégia de suavizá-la. Esse trabalho tem por objetivo elaborar um manual para que se possa fornecer aos clínicos e aos alunos de graduação informações e embasamento necessário para realizar uma prescrição medicamentosa adequada para a dor aguda, sendo sugeridos alguns protocolos de atendimento.

Palavras-chave: Dor, odontologia, cirurgia, protocolo, aine, analgésico, corticóide, ansiolítico.

GAUJAC, C. **Controle da dor e inflamação em cirurgia odontológica**. 2006. 72f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial) – Faculdade de Odontologia do Campus de Araçatuba, Universidade Estadual Paulista, Araçatuba.

ABSTRACT

Pain represents a mechanism which can participate or not of the inflammatory process causing injury to the organism. Most of the affections are manifested through the pain. The dental surgeon is responsible for the patient's orientation regarding the expected pain and also about the strategy to soothe this expectation. This study aims to elaborate a practical manual in order to offer to the dental professionals and also to the undergraduate students information and enough background to accomplish an adequate prescription for the acute pain suggesting suitable clinical protocols.

Keywords: pain, dentistry , surgery, protocol, nsaid, analgesic, corticosteroid, Anxiolytics.

Lista de Abreviaturas e Siglas

β - beta

ACTH - Hormônio adrenocorticotrófico

AINE – antiinflamatório não esteroidal

AINEs – antiinflamatórios não esteroidais

AL – anestésico local

Amp. - ampola

ASMS - Associação Americana de Cirurgiões Maxilofaciais

Cap. - cápsula

Comp. – comprimido

Cox - cicloxygenase

Coxib – inibidor específico da cox

DPOC – doença pulmonar obstrutiva crônica

dr - drágea

EV – endovenoso

h - hora

HHA - hipotálomo-hipófise-adrenal

IM – intramuscular

IMAOs - Inibidores da Monoamina Oxidase

Kg - Kilograma

mg - miligrama

min - minuto

ml – mililitro

P.A. – pressão arterial

pH – potência hidrogênio iônica

pKa – -log da constante de ionização do ácido

SNC – sistema nervoso central

VO – via oral

α - alfa

Sumário

1	INTRODUÇÃO	23
2	ANSIOLÍTICOS	26
3	ANTIINFLAMATÓRIOS ESTEROIDAIIS - GLICOCORTICÓIDE	31
4	ANTIINFLAMATÓRIOS NÃO ESTEROIDAIIS	37
5	ANESTÉSICOS LOCAIS	44
6	ANALGÉSICOS	50
7	PROTOCOLOS	55
8	REFERÊNCIAS	63

1. Introdução

A dor pode fazer parte ou não do processo inflamatório e significar a presença de dano ao organismo. É por meio dela que a maioria das afecções se manifesta. Independentemente dos métodos complementares, o diagnóstico é pré-estabelecido junto a estratégias terapêuticas, visando ao seu controle ou eliminação¹.

A resposta inflamatória está estreitamente interligada ao processo de reparo de qualquer tecido do corpo humano. A inflamação serve para destruir, diluir ou anular o agente lesivo².

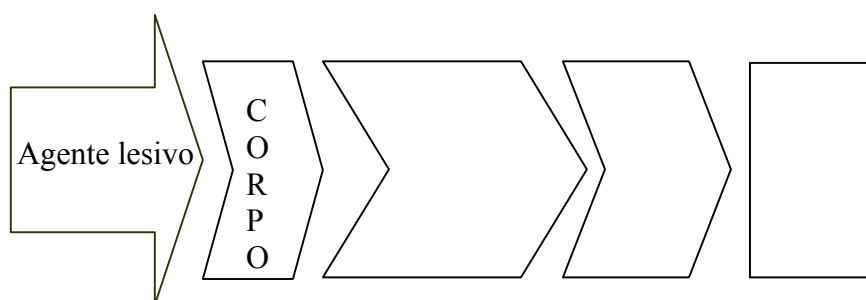


Figura 01. Mecanismo de defesa do organismo por meio da inflamação.

O cirurgião-dentista é responsável pela orientação ao paciente a respeito da dor esperada e sobre a estratégia de suavizá-la. Três importantes condutas devem estar relacionadas ao controle da dor relacionada a procedimentos cirúrgicos:

- Manter o paciente, o mais confortável possível (**diminuir o estresse pré-operatório**);
- Diminuir o efeito do trauma local (**princípios de técnica cirúrgica**);
- Retorno à função, o mais rápido possível, após o procedimento clínico (**retorno as atividades diárias**).

Uma boa orientação medicamentosa, para oferecer conforto ao paciente, seria iniciá-las de acordo com os tempos operatórios. Seguem abaixo exemplos e medicamentos que poderiam ser aproveitados nesses períodos:

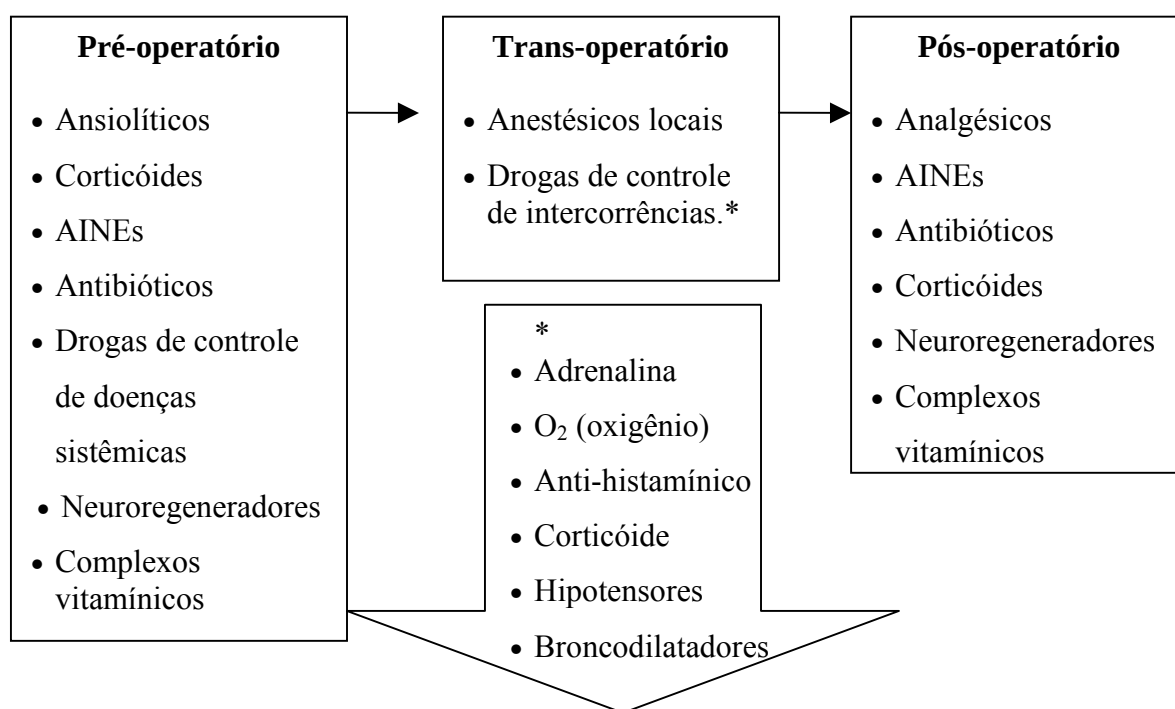


Figura 02. Esquema terapêutico possível, baseado nos tempos operatórios.

É importante ressaltar a importância do diagnóstico e tratamento das complicações, advindas do uso dessas drogas.

2. Ansiolítico

Considerando o conhecimento médico-odontológico, incluindo o domínio dos fármacos, é importante e necessário que o cirurgião-dentista adote medidas mais amplas que permitam um controle da dor e da ansiedade dos pacientes, durante os variados procedimentos odontológicos que incluem um número crescente de cirurgias bucais ambulatoriais, como remoção de dentes simples e inclusos, remoção de tumores benignos dos maxilares, colocação de implantes, entre outras³.

A expectativa de ser submetido a um tratamento odontológico foi considerada o segundo entre os medos e temores mais freqüentes da população⁴.

No Brasil, 15% dos indivíduos avaliados, quanto ao nível e prevalência da ansiedade odontológica, foram considerados ansiosos⁵.

Quando o cirurgião-dentista propõe realizar algum procedimento cirúrgico, ele está involuntariamente despertando no seu paciente uma série de emoções inevitavelmente relacionadas à dor e, mesmo removendo as informações periféricas discriminativas, através de anestésicos locais, pode não ser suficiente para mudar o estado emocional do indivíduo, podendo influenciar no ato operatório³.

Se a dor é um efeito multidimensional que depende do fator discriminativo e é modulada pelos fatores cognitivos, emocionais e comportamentais⁶, a percepção à dor é individual e a reação a ela é variável e dependente do sexo, características étnicas e experiências passadas (Figura 3).

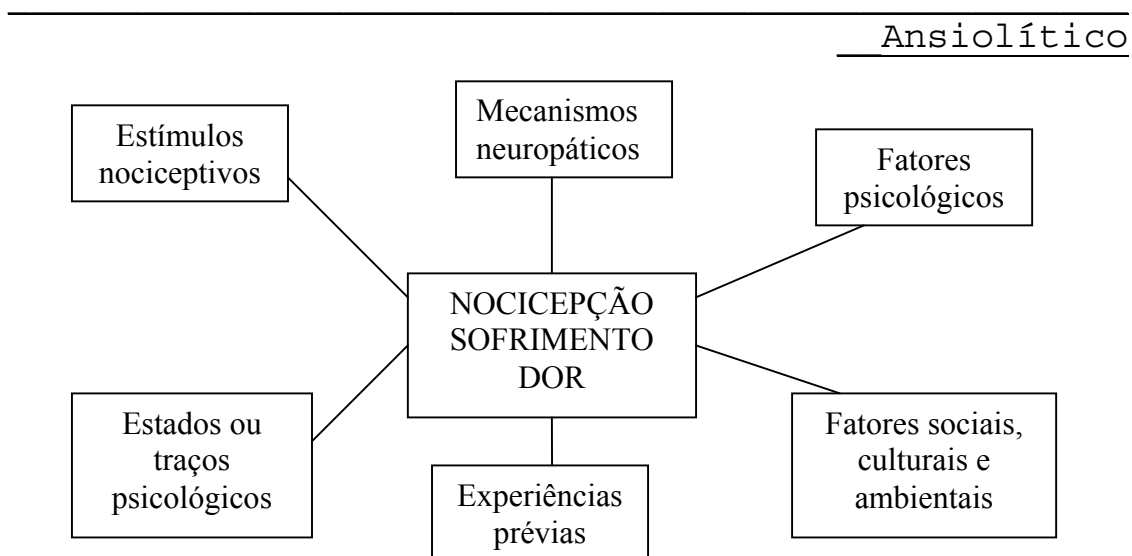


Figura 3. Fatores que influenciam a nocicepção.

Quando ocorre a identificação dos pacientes com ansiedade e/ou medo, inicialmente são utilizados métodos ou técnicas de modificação do comportamento, de sugestão positiva e de confiança. Os resultados desse trabalho estão diretamente ligados ao relacionamento estabelecido entre cirurgião-dentista e paciente. Essas condutas têm por finalidade estabelecer nos pacientes um ambiente não ameaçador e reduzir psicologicamente a apreensão e o medo⁷.

Quadro 01. Técnicas de condicionamento para redução da ansiedade e do medo.

- Discutir sobre o medo e a dor no atendimento odontológico.
 - Discutir sobre experiências passadas – “em procedimentos anteriores, a anestesia não teve efeito ou demorou para surtir o efeito”, fato comum e relatado.
 - Explicações sobre a possibilidade de sentir dor e, caso ocorra, avisar ao cirurgião, “levantando a mão”. O paciente interagindo no procedimento.
 - Relaxar o paciente.
 - Reduzir os estímulos sonoros e outros.
 - Diálogo constante com o paciente.
-

Entretanto, em alguns casos, essas técnicas de modificação do comportamento não se mostram suficientes no controle da ansiedade, estando indicado,

Ansiolítico

também, o emprego de medicamentos, denominados ansiolíticos, como terapêutica coadjuvante no controle da dor.

Dependendo da dosagem, os ansiolíticos apresentam efeitos sedativo, ansiolítico, anticonvulsivante e miorrelaxante. São eficazes no tratamento da ansiedade, fobia, insônia inicial, espasmos musculares, mioclonias, espasticidade e convulsões⁸⁻¹².

O uso desses medicamentos no consultório deve ser realizado com um adequado monitoramento do paciente:

- Pressão arterial
- Pulso
- Frequência respiratória
- Oximetria
- Medicamentos para controle dos sinais vitais

Os principais ansiolíticos são os benzodiazepínicos e são descritos na tabela a seguir:

Ansiolítico

Quadro 2. Benzodiazepínicos* mais usados no Brasil.

nome farmacológico	nome comercial	apresentação	I (min.)		P (min)		D		dose / dia	dose
			EV	VO/IM	EV	VO	EV(min)	VO(h)		
clonazepam	Rivotril	comp 0,5;2mg amp 2,5mg		20-60		1-2h		6-10h		inicial 0,5mg manutenção 3xdia
clorazepato	Tranxilene	cap 5;10;15mg		30-60						
clordiazepóxido	Psicosedin	comp 5; 10mg		5		15		20-80	100mg	10-20mg 2-3x dia
diazepam	Ansilive	cap 5; 10mg	<2	15-60	3-4	1h	15	2-6	60mg	VO sedação
	Calmociteno	amp 10mg								5-10mg/1x
	Compaz	cap 5; 10mg								antiespástico
	Diazepam	amp 10mg; 2ml								5-10mg
	Dienpax	amp 2ml; 10mg								(0,15-0,3mg/Kg)
	Kiatrium	cap 5; 10mg								6x
	Letansil	amp 10mg								EV 0,1-0,2mg/Kg
	Noan	amp 2ml; 10mg								
	Pazolini	cap 5-10mg								
	Somaplus	dr 5mg								
	Valium	cap 5;10mg amp 10mg cap 5;10mg amp 10mg								
estazolam	Noctal	comp 2mg		15-30						
cloxazolam	Elum	cap 1; 2; 4mg							12mg	1-2mg 2-4xdia
	Olcadil	cap 2; 4mg								
lorazepam	Anosedil	cap 1; 2mg		20-30		1-4h		6-10h	12mg	0,5-3mg (0,02-0,08mg/Kg)
	Lorax	cap 1; 2mg								2-3xdia
bromazepam	Bromazepam	cap 3; 6mg				1-4h		12	12mg	1,5-3mg 1-3xdia
	Lexotan	cap 3; 6mg								
	Novazepam	cap 3; 6mg								
	Somaliun	cap 3; 6mg								
clobazam	Frisium	cap 10; 20mg							30mg	10-30mg
	Urbanil	cap 10; 20mg								
alprazolam	Frontal	comp 0,25; 0,5; 1mg		20-30		1-2h		6-10h	4mg	0,25-1mg 3xdia
midazolam	Dormonid	comp 15mg	0,5	5-15	3-5	15-30min	15-80	2-6	1mg/Kg/h	VO 20-40mg
		amp 15; 50mg								(0,5-2mg/Kg) IM 2,5-10mg (0,05-0,2mg/Kg) EV 0,5-5mg (0,025-1mg/Kg)
nitrazepam	Nitrazepol	cap 5mg		30-60						
	Sonebon	cap 5mg								
triazolam	Halcion	cap 0,25;0,5;1mg								0,25-0,5mg
flurazepam	Dalmador m	cap 30mg		30-60		15-20		7-8		15-30mg
flunitrazepam	Fluzerin	cap 2mg		15-30				6-8	6mg	1-2mg
	Rohypnol	comp 1mg								

PO -potencia; I - início; P - pico; D - duração; cap - cápsulas; dr - drágeas; comp - comprimidos; amp - ampolas

* Para prescrição das drogas acima é necessário receituário especial.

Ansiolítico

Os ansiolíticos podem ser divididos em^{13,14}:

- Indutores do sono - lorazepam, flunitrazepam, furazepam, triazolam e, o midazolam são os mais empregados,
- Ansiolíticos - alprazolam e bromazepam
- Miorrelaxante - diazepam.

A tabela abaixo demonstra uma comparação entre os dois mais difundidos no meio odontológico (midazolam e diazepam)^{8, 14, 15}:

Quadro 03. comparação entre o midazolam e o diazepam.		
	midazolam	diazepam
Duração do efeito	maior	menor
Tempo inicial	rápido	lento
Reações locais	menor	maior
Efeito amnésico	maior	menor
Potência sedativa	maior (3-4X)	menor
Meia vida	curta (menor que 6h)	longa (maior que 20h)

Em algumas condições especiais, o uso prévio ao tratamento, de ansiolíticos pode trazer benefícios aos procedimentos:

Quadro 4. Condições sistêmicas especiais beneficiadas com o uso de ansiolíticos
• Hipertensão; • Diabetes melito; • Hipertiróidismo; • Pacientes hiperativos; • Pacientes com depressão; • Portadores de doenças crônicas.

Os ansiolíticos produzem sedação relacionada à dose. São metabolizados no fígado e eliminados pelos rins^{8, 15}. O limiar de dor pode ser elevado, devido ao controle da ansiedade e da agitação por ação central.

Ansiolítico

Quadro 05. Uso restrito dos ansiolíticos.

- Glaucoma de ângulo fechado
 - Idosos
 - Uso com outras medicações depressoras do Sistema Nervoso Central
 - Crianças menores de 12 anos
 - Insuficiência respiratória crônica
-

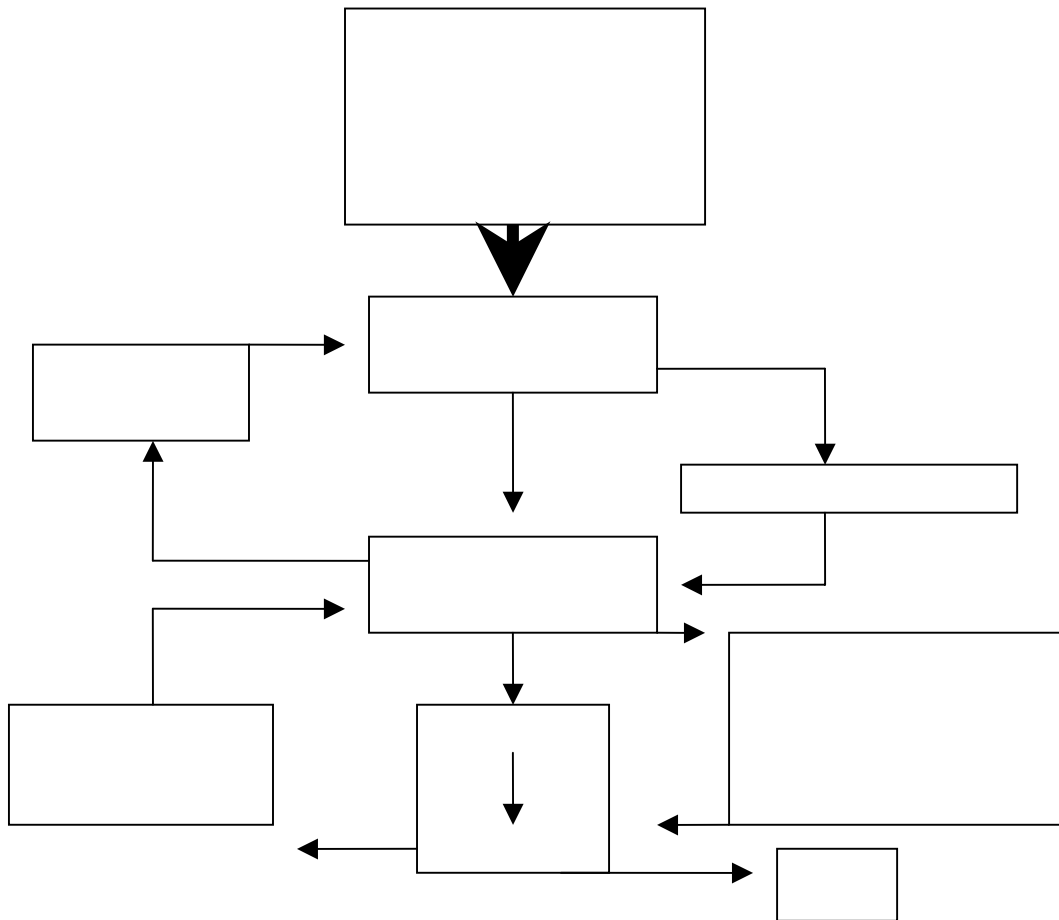
Quadro 06. Drogas que podem deprimir o SNC e o sistema circulatório.

- Álcool
 - Opióides
 - Outros sedativos
 - Barbitúricos
 - Fenotiazinas
 - IMAOs
 - Agentes anestésicos voláteis
-

Havendo intoxicação, a medicação deve ser descontinuada ou a dose reduzida; o suporte circulatório e ventilatório instituído; a reversão do efeito farmacológico induzida com a infusão EV de flumazenil (0,2-2mg EV); a emese deflagrada com xarope de ipeca, e a lavagem gástrica e administração de carvão ativado realizados, quando a medicação tiver sido ingerida. A hemodiálise não é útil. Havendo síndrome de abstinência, a hiperatividade pode ser controlada com barbitúricos. A injeção intra-arterial resulta em vasoespasmos e granguena. O tratamento desta complicação deve ser realizado com injeção intra-arterial de fentolamina (5-10mg diluída em 10ml de soro fisiológico) e com bloqueio do sistema nervoso neurovegetativo simpático^{8, 14, 15}.

3. Antiinflamatório esteróidal

A dor aguda está intimamente relacionada à inflamação (Figura 4). A migração celular e os produtos celulares e teciduais, como as citocinas, contribuem para formar um concentrado inflamatório que estimula as fibras aferentes receptoras de dor, as quais conduzem o estímulo doloroso. Esta é a dor por nocicepção. A inflamação é uma resposta completa do organismo, com um alto nível de integração¹⁶. Tem como objetivo defender e preparar os tecidos lesados para os eventos que permitirão a sua reparação. Portanto, é uma etapa passageira; a dor decorrente deve ser maior no início, e reduzir com o transcorrer do tempo¹⁷.



A produção de cortisol pelo córtex adrenal é regulada através do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) (Figura 5). Este glicocorticóide natural é responsável pela regularização de vários processos no organismo, no processo inflamatório, e suas causas, armazenando e modulando-o até à cura. Quando a inflamação se instala, o uso de antiinflamatórios exógenos (vo e parenteral) se faz necessário, na tentativa de acelerar e potencializar essas ações.

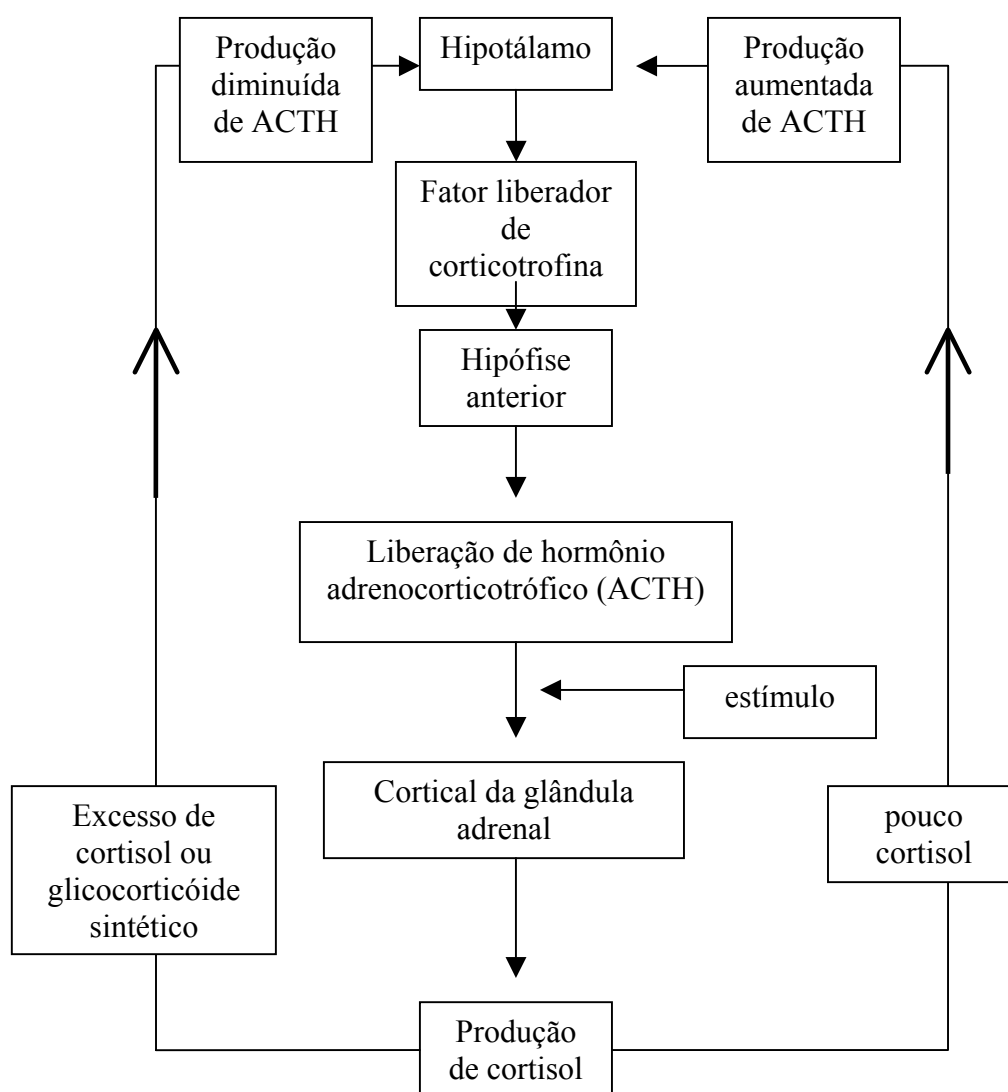


Figura 5. Influência do corticóide na supressão adrenal.

Antiinflamat ório esteróidal

Segundo Kater (2001)¹⁸, cada glicocorticóide apresenta uma estrutura molecular própria e, por isso, um perfil específico de efeitos biológicos e farmacológicos, em relação às suas características farmacocinéticas e farmacodinâmicas. (Quadro 7). O a secreção e extração do cortisol é pela manhã, sendo assim aconselhável, a administração de corticóides profiláticos nesse período.

Quadro 7. Corticóides mais utilizados demonstrando duração de ação terapêutica, potência, dose equivalente.

Droga	Duração de ação terapêutica	Potência relativa	Dose equivalente (mg)
Hidrocortisona	curta	1	20
Cortisona	curta	0,8	25
Prednisona	intermediária	4	5
Prednisolona	intermediária	5	4
Metilprednisolona	intermediária	5	4
Triamcinolona	intermediária	5	4
Betametasona	prolongada	25	0,5
Dexametasona	prolongada	25	0,5

A administração EV de dexametasona apresentou uma maior atividade analgésica do que o diclofenaco, pentazocina e placebo, por avaliação, usando a escala visual analógica, em 160 pacientes submetidos à remoção de terceiros molares mandibulares inclusos¹⁹.

A redução do edema pós-operatório está ligada à redução da dor pós-operatória. Além disso, um edema facial de dimensões consideráveis pode induzir efeitos psicológicos negativos ao paciente. O emprego de fosfato dissódico de dexametasona, 20mg em dose única IM, tem-se demonstrado muito eficiente na redução do edema pós-operatório. A administração de corticóide deve ser feita no período de 9-

11 horas da manhã, respeitando-se o ciclo circadiano de liberação endógena de corticóide²⁰.

O uso de corticóides tem se mostrado seguro e ajuda na melhora clínica dos pacientes, comprovado pelo uso de altas doses pré-operatórias utilizadas por membros da Associação Americana de Cirurgiões Maxilofaciais (ASMS), porém seu uso deve ser mais comedido em pacientes com fator de risco para necrose avascular, e que possuem sensibilidade gástrica aos antiinflamatórios não esteroidais e à aspirina^{21,22}.

3.1 INDICAÇÕES

Os corticóides exógenos estão indicados em cirurgias onde se prevê um processo inflamatório e algia pós-operatória acentuados, ou seja, em procedimentos com grande manipulação de tecido mole, agressão óssea e período de tempo prolongado.

Quadro 8. Modalidades cirúrgicas com indicação para o uso de corticóide.

- Remoção de dentes inclusos
 - Cirurgia parendodôntica
 - Tratamento das fraturas faciais
 - Cirurgia ortognática
 - Cirurgia da articulação têmporo-mandibular
 - Remoção de extensas lesões ósseas
-

A terapia com dose alta por um período curto, (24 a 48 horas) quando bem indicada, não se associa às complicações sistêmicas importantes (bloqueio do eixo HHA), não verificando necessidade de redução progressiva da dose, a menos que haja sinais de recidiva da condição clínica com a suspensão do fármaco¹⁸.

3.2 CONTRA-INDICAÇÕES

Segundo Longui (2001)²³ são contra-indicações para terapia com corticosteróides:

Quadro 9. Contra-indicações para uso dos corticóides.	
ABSOLUTAS	
-	Hipersensibilidade aos componentes das fórmulas
-	Infecções fúngicas sistêmicas
RELATIVAS	
-	Hipertensão arterial grave não controlada
-	Diabetes mellitus
-	Tuberculose
-	Doenças inflamatórias intestinais inespecíficas
-	Úlcera péptica.
-	Hipotireoidismo
-	Cirrose hepática grave

3.3 EFEITOS COLATERAIS

São observadas duas categorias de efeitos tóxicos no uso terapêutico dos corticosteróides: os que resultam da suspensão do fármaco e os que advêm do uso contínuo de altas doses. Ocorre insuficiência supra-renal, em consequência da suspensão rápida de corticosteróides, após terapia prolongada. Pode ser extremamente difícil distinguir uma síndrome de suspensão de corticosteróides característica, consistindo de febre, mialgia, artralgia e mal-estar, reativação da artrite reumatóide e febre reumática.

Quadro 10. Efeitos colaterais do uso prolongado de corticóide.
Distúrbios eletrolíticos
Hipertensão
Hiperglicemia

Antiinflamato
rio esteróidal

Glicosúria
Aumento da suscetibilidade à infecção
Agudização da tuberculose
Agudização da úlcera péptica
Miopatia
Distúrbios do comportamento
Cataratas subcapsulares posteriores
Parada do crescimento
Síndrome de Cushing

4. Antiinflamatório não esteróidal

A função dos antiinflamatórios é de complementar o controle analgésico, desenvolvido nos períodos pré- e trans-operatórios e devem ser administrados em doses fixas nas primeiras 24 ou 72 horas.

Introduzido por Dreser em 1899, com o ácido salicílico, os antiinflamatórios são as drogas mais pesquisadas e prescritas no mundo⁶⁴. Hoje existe um grande número de tipos comercializados (Quadro 11).

nome farmacológico	nome comercial	PO	I (min.)	P (h)	D (h)	dose / dia
Salicilatos						
Ácido acetilsalicílico	AAS; Aspirina; Buferin	1-1 3,5- 13	5-30	0,5-2	3-7	500-1000mg (5-10mg/Kg) 4-6X
Diflunisal	Dorbid		<60	2-3	3-7	ataque (1000mg) manutenção (200-500mg 2-3X)
Derivados do ácido enólico / oxicanas						
Piroxican	Feldene; Flogene; Anartrit; Piroxican; Influx	3	30-60	1-5	48- 72	10-20mg (0,4-0,8mg/Kg) 1-2X
Tenoxicam Meloxicam	Tilatil; Tenotec; Legil Movatec; Loxam; Melotec; Inicox	3	30-60	1-5	48- 72	10-20mg (0,4-0,8mg/Kg) 1-2X 7,5-45 mg/ 1x
Derivados pirazolônicos						
Metamizol	Anador; Analgina, Conmel; Dipirona; Novalgina					500-2000mg (10-15mg/Kg)4X
Fenilbutazona	Butazolidina; Cálcica; Fenilbutazona	20	15-30	1-5	4-6	ataque 100-200mg (6-12mg/Kg)3-4X manutenção 50-100mg (2-8mg/Kg) 3-4X
Derivados indolacéticos						
indometacina	Agilisín; Indocid; Indometacina	20	15-20	1-3	4-6	25-50mg (0,5-1mg/kg)2-4X
sulindaco	Clinoril	20	15-20	1-2	3-4	150-200mg (3-4mg/Kg)2X
glucametacina	Teoremin					140mg (1,5mg/Kg)2X
benzidamina	Benflogin; flogoral; neoflogin					
Derivados do Ácido acético						
diclofenaco	Ana-Flex; Artren; Benevran; Biofenac; Cataflan; Voltaren	15	15-30	1-3	4-6	25-75mg (2-4mg/Kg)2-4X
Derivados do ácido propiônico						
ibuprofeno	Actiprofen; Danilon; Ibufuran; Motrin; Spidufen	1	<30	2-4	6-8	200-800mg (8-20mg/Kg)2-3X
cetoprofeno	Algiprofen; Bi-Profenid; profenid; Keduril	20	15-30	1-2	3-4	50-100mg (0,5-1mg/Kg)2-3X
fenoprofeno	Trandor		60-120			300-600mg 3-4X
flurbiprofeno	Evril					200-300mg
naproxeno	Flanax; Naprosyn	3	30-60	1-2	3-7	500mg (10mg/Kg)2X / 250mg (5mg/Kg)3X
Derivados do aminofeno						
acetofenitidina	Fenacetina			1-2		
paracetamol	Acetofen; Cefalex; Dórico; Parador; Tylenol; Unigrip	1	5-30	0,5-2	3-7	500mg (6-12mg/Kg)4-6X
Derivado sulfanilídico						
nimesulida	Anfiflogil; Deflogen; Nimesulid; Scaflam			1-2		50-100mg (2,5mg/kg)2X

PO -potência; I - início; P - pico; D – duração

Nas cirurgias orais, como a de terceiros molares, ocorrem manifestações inflamatórias que serão amenizadas com a ação dos antiinflamatórios, diminuindo a intensidade e a duração do processo, aliviando dor, edema, hipertermia local e trismo^{65,66}.

Na odontologia são usados os compostos de meia vida curta, onde as concentrações séricas se estabilizam em 24 a 48 horas e são predominantemente utilizados por via oral, preferencialmente administrados com os alimentos, para diminuir a irritação digestiva. Após a absorção, circulam fortemente ligados às proteínas plasmáticas. Os compostos de meia-vida longa requerem dias a semanas para atingir concentração plasmática máxima, logo não são indicados para a Odontologia⁶⁷⁻⁶⁹.

Doses convencionais de analgésicos de ação periférica produzem um efeito máximo (teto), de modo que incrementos das doses não determinam analgesia adicional, concorrendo apenas para aumentar a toxicidade. Como há variação individual de respostas a diferentes dosagens, uma forma de não induzir efeitos tóxicos é adotar valores máximos que não excedam de 1,5 a 2 vezes as doses inicialmente recomendadas⁷⁰.

4.1 INDICAÇÃO

Os AINEs estão indicados, na odontologia, para todos os processos inflamatórios decorrentes dos procedimentos onde a dor, edema e a perda da função trazem desconforto ao paciente.

4.2 CONTRA-INDICAÇÕES

A capacidade ulcerogênica acarreta risco de sangramento e perfuração, gastrointestinal especialmente em idosos, pacientes debilitados ou com lesões prévias⁷¹.

(Quadro 12)

Quadro 12. Contra-indicações para uso dos AINEs.	
ABSOLUTAS	
-	História de alergia ou sensibilidade à droga.
-	História de úlcera gástrica.
-	Desordem de sangramento.
-	Mulheres gestantes ou lactantes.
-	Paciente asmático.
RELATIVAS	
-	Idade superior a 60 anos.
-	História prévia de doença gastrointestinal.
-	Hipertensão arterial.
-	Insuficiência renal.
-	Insuficiência cardíaca congestiva.
-	Insuficiência hepática.
-	Depleção de volume (desidratação, hemorragia).
-	Uso concomitante de diuréticos e inibidores da convertase.
-	Uso crônico de corticóides.
Modificado de Jackson et al. 2000 ⁷²	

O uso dos AINEs deve ser cauteloso em crianças desidratadas e febris, pois são mais suscetíveis à intoxicação por salicilato e ao aparecimento de síndrome de Reye na vigência de varicela ou influenza⁷³.

4.3 EFEITOS COLATERAIS

A duração de tratamento deve ser tão breve quanto possível, no manejo das dores agudas, já que os efeitos adversos são proporcionais às doses e ao tempo de uso⁷⁰.

Quadro 13. Efeitos gastrintestinais advindos dos AINEs.

Dispnéia
 Dor abdominal
 Sangramento
 Úlceras gástricas
 Perfurações gástricas ou duodenais
 Eritema
 Náusea
 Vômito
 Anorexia
 Flatulência
 Diarréia

O nimesulide parece ser particularmente útil em casos de hipersensibilidade a ácido acetilsalicílico ou a outros AINEs⁷⁴. O nimesulide juntamente com o etodolaco e o meloxicam foram a primeira geração propriamente dita dos inibidores específicos da COX-2 (COXIB) que foram criados para pacientes que usavam os AINEs cronicamente com o objetivo de diminuir os efeitos colaterais, principalmente os distúrbios gastrintestinais.

Os coxibs: Celecoxib (Celebra[®]), Paracoxib, Etoricoxib (Arcoxia[®]), Valdecoxib (Bextra[®]) e Lumiracoxib, conhecidos como COXIBs de 2ª geração, realmente têm proporcionado menor desconforto gastrointestinal aos pacientes que os AINEs convencionais⁷⁵⁻⁷⁸, tendo sido este o principal motivo de prescrição destes fármacos por muitos profissionais da área da saúde, em detrimento dos AINEs convencionais^{79,80}.

Quadro 14. Pacientes com risco cardiorenal por uso crônico dos coxibs.

Hipertenso.
 Paciente com insuficiência cardíaca congestiva.
 Comprometimento renal.
 Idade avançada.

4.5 ANALGESIA PREEMPTIVA

Os AINEs são medicamentos usados para o controle da dor e inflamação decorrente da ativação e produção de cicloxigenases I e II, e se apresentam eficazes quando administrados no período pré-operatório, horas antes do procedimento, por via oral ou por via parenteral²⁴.

O pico máximo de dor pós-operatória ocorre entre 3 a 5 horas, sendo recomendada uma administração prévia de AINEs, para que haja um nível sérico máximo nesse período²⁵.

A analgesia preemptiva pretende prevenir ou reduzir o desenvolvimento de qualquer tipo de memória dos estímulos dolorosos no SNC, através do bloqueio da transmissão dos estímulos nas vias nociceptivas²⁶. Com a prevenção ou redução da memória da dor, as necessidades analgésicas pós-trauma podem ser diminuídas, melhorando a qualidade da analgesia oferecida ao paciente^{26, 27}.

Para evitar falhas na analgesia preemptiva, é necessário um adequado nível analgésico no período pré e trans-operatório²⁸. A confiabilidade da analgesia preemptiva pode variar de acordo com o tipo de cirurgia e a área anatômica²⁹.

Segundo Kissin (1996)³⁰, a prevenção da dor pós-operatória é baseada em dois fenômenos:

1- o bloqueio efetivo do estímulo nocivo gerado durante a cirurgia e no período pós-operatório inicial;

2- um tratamento anti-nociceptivo iniciado antes da cirurgia é mais efetivo na redução da dor pós-operatória do que o tratamento dado no término do período de duração da anestesia.

As técnicas preemptivas, que antecedem o estímulo algico representado pela incisão cirúrgica, têm sido bastante avaliadas, tanto em estudos experimentais, como clínicos. As evidências apontam para uma observação desse efeito quando utilizamos as técnicas regionais e de bloqueios previamente à incisão cirúrgica³¹.

A escolha da medicação administrada pré-operatoriamente está diretamente ligada às necessidades requeridas pelo paciente (física ou psíquica), o tipo de cirurgia a ser realizada (grau de manipulação dos tecidos e tempo operatório) e as condições sistêmicas peculiares a cada indivíduo.

5. Anestésico local

Além da segurança transmitida pelo cirurgião-dentista, este terá que conduzir o procedimento de maneira a minimizar o trauma ao paciente (**princípios da técnica cirúrgica**). O fármaco mais utilizado entre os dentistas é o anestésico local, que produz analgesia local por ação direta sobre as fibras nervosas.

Os anestésicos locais são fármacos utilizados para controlar a dor, bloqueando temporariamente e de forma reversível o estímulo doloroso^{32, 33}.

Atualmente no mercado nacional possuímos os seguintes agentes anestésicos:

Quadro 15. Formas farmacêuticas de anestésicos locais disponíveis comercialmente.				
nome	concentração	Vasoconstritor	Duração	início de efeito
Lidocaína	2%	norepinefrina 1:50.000	média	rápido
Lidocaína	1% e 2%	epinefrina 1:200.000	média	rápido
Lidocaína	1%, 2% e 3%	Sem	média	rápido
Mepivacaína	2%	epinefrina 1:100.000	média	rápido
Mepivacaína	2%	norepinefrina 1:100.000	média	rápido
Mepivacaína	3%	Sem	média	rápido
Prilocaina	3%	felipressina 0,03UI/ml	curta	rápido
Bupivacaína	0,50%	epinefrina 1:200.000	Longa	moderado
Ropivacaína	1%	Sem	Longa	moderado
Etidocaína	1,50%	epinefrina 1:200.000	Longa	moderado
Articaína	4%	epinefrina 1:1.000.000 1:2.000.000	Longa	moderado

Todos os anestésicos comercializados no Brasil são amidas tendo assim seu metabolismo hepático.

Em 1948, surgiu o primeiro AL amida, a lidocaína. Na clínica odontológica, a lidocaína 2%, é uma das mais utilizadas, com eficácia clínica comprovada e seguras do ponto de vista de não ter efeitos colaterais^{32, 34-37}.

A molécula típica do AL é constituída por um grupo lipofílico (usualmente anel benzeno) e um grupo hidrofílico (usualmente amina terciária), separados por uma cadeia intermediária que inclui ligação éster ou amida^{38, 39}. O grupo lipofílico (lipossolúvel) é necessário para a passagem da molécula pela membrana da

Anest
ésicos Locais

célula nervosa, enquanto o grupamento hidrofílico (ionizável) interage com o receptor celular^{40, 41}.

De acordo com a natureza da cadeia intermediária, os anestésicos locais se classificam em agentes tipo, éster ou amida. A importância clínica dessa divisão está associada à duração de efeito (forma de inativação dos compostos) e, especialmente, ao risco de reações alérgicas. Os ésteres são hidrolisados principalmente no plasma sanguíneo e em alguns tecidos, resultando numa duração de efeito menor (exceto a tetracaína, de efeito mais prolongado). Amidas sofrem metabolismo hepático, com conseqüente maior duração de ação. Ésteres determinam maior taxa de reações de hipersensibilidade, enquanto alergias são raras com anestésicos tipo amida^{38, 39, 42, 43}.

Os anestésicos locais também podem ser classificados quanto ao seu tempo de efeito em (Quadro 15):

- a) curta duração (procaína);**
- b) duração intermediária (lidocaína, mepivacaína e prilocaína, articaína);**
- c) longa duração (tetracaína, ropivacaína, bupivacaína e etidocaína).**

Lidocaína é o anestésico padrão, com o qual os demais são comparados. Mepivacaína não é topicamente efetiva, sendo empregada em anestésias infiltrativas e bloqueios periféricos. Como produz menos vasodilatação que a lidocaína, pode ser usada sem vasoconstritor para procedimentos curtos. No entanto, recomenda-se associação com vasoconstritor sempre que as doses previstas forem maiores, independente da duração do procedimento⁴³.

Prilocaína tem amplo uso em Odontologia, especialmente em casos em que aminas simpaticomiméticas (vasoconstritor adrenérgico ou que agem nos receptores α e β alterando P.A. e pulso) estão contra-indicadas, pois está contida na única

Anestésicos Locais

preparação comercialmente disponível no Brasil que tem a felipressina (vasoconstritor hormonal que não interfere em α e β) como vasoconstritor. A bupivacaína está indicada em procedimentos de maior duração ou em que se deseja analgesia pós-operatória prolongada. Comparado com a lidocaína, o início de efeito da bupivacaína é tardio (12 a 15 minutos após a sua injeção), mas a duração é duas vezes maior⁴³.

Ropivacaína, anestésico de ação longa e relativamente novo, tem propriedades físico-químicas similares às da bupivacaína e mepivacaína, mas apresenta menor potência. Tem maior índice terapêutico, pois, em doses equiefetivas, mostra-se menos cardiotoxica do que a bupivacaína^{42, 44-47}. Causa vasoconstrição, quando usada isoladamente^{41, 42, 48}.

Articaína é um anestésico tipo amida com efeito de início rápido e duração intermediária^{44, 45}. No entanto, em altas doses, pode determinar metemoglobinemia, de forma similar a prilocaína⁴¹.

O início de efeito dos ALs deve ser o mais rápido possível e está relacionado ao grau de ionização que é dependente do pKa do fármaco e do pH do meio. Dá-se o nome de pKa ao pH em que 50% da droga estão na forma ionizada e 50%, não-ionizada. Para que exerça sua ação, o anestésico deve atravessar a membrana celular nervosa e, para isso, é necessário que esteja não-ionizada³⁸. Quanto menor for o pKa mais rápido será o início do efeito anestésico (Quadros 16 e 17). Quanto maior o pKa, maior o tempo de duração da anestesia.

Anest ésicos Locais

Quadro 16. Parâmetros farmacológicos de anestésicos locais. (Modificado de FERREIRA, 1998³⁹).

Anestésico	pKa	Ligação Protéica (%)	Lipossolubilidade	Metabolismo	Potência
Lidocaína	7,9	64	4	fígado	2
Prilocaina	7,9	55	1,8	fígado	2
Mepivacaína	7,6	77	1	fígado	2
Bupivacaína	8,1	95	30	fígado	8
Etidocaína	7,7	95	140	fígado	6
Ropivacaína	8,1	95	2,8	fígado	4

A duração de efeito deve englobar o período necessário à realização do procedimento. Está condicionada a vascularização do tecido a ser anestesiado, associação com vasoconstritores, ligação do fármaco a proteínas plasmáticas (alfa-glicoproteína ácida) e teciduais e velocidade de inativação. Anestésicos que apresentam alta ligação protéica, como bupivacaína e etidocaína, têm duração de efeito mais longa que agentes de baixa ligação protéica, como lidocaína e mepivacaína^{42, 49} (Quadro 18).

Quadro 17. Tempo de latência e duração dos anestésicos locais do grupo amida³⁴.

Anestésico	Concentração	Latência (min)	sem vasoconstritor		com vaso constritor	
			Pulpar (min)	Tecidos moles (h)	Pulpar (min)	Tecidos moles (h)
Lidocaína	2%	2 a 3	5 a 10	1 a 2	60	3 5
Prilocaina	3%	2 a 4			27	1,5 a 4
Mepvacaína	2% / 3%	1,5 a 2 / 1,5 a 2	/ 20 a 40	/ 2 a 3	45 a 60	2 a 4
Bupvacaína	0,50%	5 a 10			90 a 180	4 a 12

5.1 EFEITOS COLATERAIS DOS ANESTÉSICOS LOCAIS

Os efeitos colaterais sistêmicos geralmente são resultantes de elevadas concentrações plasmáticas, em consequência de superdosagem, rápida absorção e aplicação (anestésico sem vaso constritor) ou injeção intravascular acidental, afetando a fisiologia do coração, circulação periférica e sistema nervoso central (SNC)⁵⁰.

Comprometimento do SNC se expressa por zumbido, visão turva, náusea, vômito, fala arrastada, intranquilidade, excitação, euforia ou disforia,

Anest ésicos Locais

desorientação, tremor e convulsão, predominantemente clônica. Os sintomas iniciais são dormência perioral, anestesia da língua e tontura^{38, 40}. No entanto, sonolência é a queixa mais comum. Sinais de excitação comumente precedem a fase de depressão central e resultam de bloqueio seletivo de vias inibitórias por doses crescentes de anestésico local⁴¹.

Em raros casos podem causar reações alérgicas e choque anafilático nos casos mais graves^{32, 33}. Existe uma incidência de 16% de arritmias cardíacas após o uso de lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000⁵¹.

Bupivacaína é mais cardiotoxica do que lidocaína em doses equiefetivas, podendo causar arritmias ventriculares graves e depressão miocárdica após injeção accidental intravascular de altas doses. Raramente ocorrem colapso cardiovascular e morte com doses menores⁴⁷.

Pode ocorrer metemoglobinemia com a administração de altas doses de prilocaína superiores a 8 tubetes anestésicos (1,8ml), por formação do metabólito ortotoluidina, prejudicando o transporte de oxigênio para os tecidos⁵². Manifesta-se por cianose de lábios e mucosas, ocasionalmente acompanhada por alterações respiratórias e circulatórias⁴³.

Dose de 500 mg (9 tubetes) de prilocaína converte 5% da hemoglobina em metemoglobina, suficiente para causar cianose em pacientes de risco:

Quadro 18. Paciente com risco de cianose. *

Idosos
Anêmicos
DPOC
Asmáticos
Fibrose pulmonar

*Hipóxia – baixa saturação O₂

Manifestações de cardiotoxicidade e hipersensibilidade são manejadas com medidas de suporte, que incluem manutenção de via aérea, administração de oxigênio por ventilação controlada ou assistida e suporte circulatório, mediante posicionamento adequado, administração de fluidos endovenosos e vasopressores. Para controlar os efeitos da liberação de histamina endógena, administram-se anti-histamínicos, corticóides e epinefrina, conforme a gravidade do quadro^{43,53}.

As complicações devem ser tratadas com a suspensão ou redução da medicação, suporte ventilatório e cárdio-circulatório e acidificação urinária; benzodiazepínicos (diazepam 0,025mg-0,2mg/Kg EV; midazolam 0,25mg-1mg/Kg EV) ou barbitúricos (tiopental sódico 0,5-2mg/Kg EV) devem ser prescritos para controlar convulsões. A oxigenoterapia é recomendada; a metahemoglobinemia é tratada com azul de metileno (1-2ml/Kg EV/ 5 minutos)^{8, 15}.

5.2 USO COMBINADO DE AINE NO PRÉ-OPERATÓRIO E ANESTÉSICOS LOCAIS DE LONGA DURAÇÃO

Em alguns casos em que a intensidade da dor pós-operatória poderá ser severa, como remoção de terceiros molares impactados, cirurgias parendodônticas, exodontias múltiplas e em condições onde o paciente possui um limiar de dor baixo, o uso de anestésicos de longa duração pode ser usado em associação com antiinflamatórios não-esteroidais.

A estratégia de usar no pré-operatório AINEs e anestésicos de longa duração foi demonstrado, apresentando aumento da eficácia analgésica⁵⁴⁻⁵⁶.

Anest
ésicos Locais

Esses anestésicos têm duração de ação de duas a três vezes maior que os anestésicos padrões (lidocaína e prilocaína), e prolonga a analgesia pós-operatória, diminuindo a necessidade de analgésicos no pós-operatório⁵⁷⁻⁶⁰.

6. Analgésico

O esquema terapêutico conhecido como tomar a medicação "se necessário", ou seja, caso sinta dor, está em desuso, pois **o tratamento da dor instalada (analgesia) é mais difícil, pois já foram desencadeados mecanismos envolvidos na sensibilidade dolorosa, que intensificam a dor**. Sendo assim, devem ser estabelecidos esquemas de doses fixas de analgésicos e antiinflamatórios^{61- 63}, que serão descritos a seguir.

Os analgésicos, nessa etapa, têm o papel de complementar o efeito analgésico oferecido pelos AINEs nas primeiras 24 ou 48 horas. A depender do grau de trauma sofrido na cirurgia, essas drogas podem ser indicadas para o uso, sem a presença do AINE e devem ser prescritas de horário ao paciente, para que não se permita que a dor se instale.

Os analgésicos de ação periférica têm propriedades analgésica, antitérmica e antiinflamatória, relacionadas à inibição do sistema enzimático da ciclooxigenase (COX-1 e COX-2), que converte ácido araquidônico em prostaglandinas, tromboxanos e prostaciclina. As prostaglandinas sensibilizam o nociceptor periférico às ações de histamina e bradicinina. A primeira promove a reação inflamatória local; a última estimula as terminações nervosas, levando à nocicepção⁸¹.

O paracetamol e a dipirona são os analgésicos mais usados no mercado nacional, apesar da dipirona ter seu uso proibido nos Estados Unidos. Essas medicações apresentam efeitos analgésicos e antitérmicos, mas não antiinflamatórios, nas doses terapêuticas. Isso pode relacionar-se à sensibilidade diferenciada das enzimas em diferentes tecidos⁷⁴.

Analgésicos

A dipirona tem provavelmente maior efeito-inibitório sobre cicloxigenases cerebrais do que sobre as existentes em outros tecidos. A pouca atividade antiinflamatória do paracetamol tem sido atribuída ao fato de ser fraco inibidor da cicloxigenase em presença de altas concentrações de peróxidos encontradas em sítios de inflamação. Além disso, não inibe a ativação de neutrófilos, como o fazem outros analgésicos⁸².

Caso o efeito do AINE associado ao analgésico (dipirona/paracetamol) não surta o efeito desejado, pode-se optar pelo uso de analgésicos de ação central.

Analgésicos de ação central, também conhecidos como opióides, são indicados no tratamento de dores agudas moderadas e intensas, refratárias a analgésicos menos potentes^{83, 84}.

A deficiência de conhecimento farmacológico, as dificuldades culturais e de atitude e influência da regulação legal de opióides são os três níveis de barreiras que condicionam inadequado tratamento⁸⁵.

A eficácia analgésica dos opióides já é bem conhecida através da história. O uso de opióides é frequentemente indicado no manuseio da dor orofacial aguda, pós-operatória, que não são melhorados por analgésicos de baixa potência (paracetamol ou dipirona) e AINEs. Essas situações clínicas são descritas como dor de intensidade moderada a forte⁷².

É classicamente conhecido que os analgésicos opióides e não opióides terem diferentes mecanismos de ação. A eficácia da combinação dos analgésicos ocorre pelo uso simultâneo da modulação central e periférica. Esse processo é considerado por adição da mediação dessas drogas de mecanismos diferentes de ação⁸⁶.

Analgésicos

Essa eficácia da combinação dos analgésicos é bem observada no Tilex, uma associação de paracetamol com codeína.

Clinicamente, os opióides não eliminam a sensação dolorosa e sim minimizam o sofrimento que a acompanha. Com frequência, os pacientes referem que a dor, embora ainda presente, é mais tolerável⁸⁷.

São classificados, segundo sua potência, como opióides indicados para o tratamento de dor discreta ou moderada (opióides fracos) ou da dor moderada ou intensa (opióides fortes)^{88, 89}. (Quadro 19)

Quadro 19. Analgésicos mais comuns.			
Analgésicos	dose (mg)	intervalo de dose (h)	Potência
Morfina	10 a 30	4	forte
Codeína	60	3 a 4	fraco
Nalbufona	10	6 a 6	forte
Cetocorolato	30	24 a 24	forte
Hydrocodone	5 a 10	4 a 5	forte
Dihidrocodone	16 a 32	4 a 5	forte
Oxicodone	5 a 10	4 a 5	fraco
Propoxifeno	65 a 130	4 a 6	fraco
Tramadol	50 a 100	4 a 6	fraco
Dipirona	500	4 a 6	muito fraca
Paracetamol	500	4 a 6	muito fraca

Os opióides são mais eficazes no tratamento da dor prolongada, em peso e contínua que a dor aguda ou em cólica⁹⁰.

Os opióides fracos apresentam teto de analgesia; doses mais elevadas resultam em efeitos adversos, especialmente representados por sonolência, náusea e vômito. Portanto devem ser prescritos em associação com analgésicos não opióides, quando necessário⁹¹.

Dentre os agonistas puros (opióides fortes) incluem-se a morfina, a metadona, a oxicodona, a fentanila, a sufentanila e a alfentanila. São indicados em casos

Analgésicos

em que a dor não melhora com o uso de analgésicos não opióides ou com opióides fracos. A morfina é o agente opióide de escolha⁹¹. Esses casos não se enquadram nas cirurgias bucais. Se ocorrer uma dor de tamanha intensidade no pós-operatório, o caso deverá ser reavaliado e poderá estar associado a um processo infeccioso.

O fosfato de codeína apresenta 1/10 da potência analgésica da morfina. A biodisponibilidade via oral é de 40% (12%-84%)⁹². Sua ação depende da conversão em morfina.

6.1 INDICAÇÕES

Os analgésicos comuns, de ação periférica, estão indicados para complementar a ação analgésica dos AINEs ou para serem administrados isoladamente em situações onde se prevê uma dor pós-operatória de baixa intensidade.

Os analgésicos opióides são geralmente considerados em situações onde a intensidade da dor é caracterizada de moderada a intensa, refratárias aos analgésicos de ações periférica^{72, 83}.

6.2 EFEITOS COLATERAIS

A dipirona é proibida em alguns países por induzir agranulocitose e aplasia medular. Em levantamento de agranulocitose associada a drogas, realizado na Holanda, a dipirona foi o agente causal, individualmente, mais relacionado a agranulocitose ou neutropenia, com relato de 19 casos⁹³. Em contrapartida o paracetamol é usado em larga escala no mundo e é somente hepatotóxico, quando administrado em altas doses.

Além da dependência química, os opióides comumente manifestam náusea, vômito, e indesejavelmente, eles podem produzir depressão respiratória. Isso

Analgésicos

ocorre pela redução de sensibilidade ao dióxido de carbono, nas áreas do cérebro em que respondem aos aumentos dos níveis desse gás⁷².

Como efeitos adversos, podemos citar: xerostomia, irritabilidade, cefaléia, náusea, vômito, diaforese e tonturas; em doses tóxicas, é convulsivante. É principalmente antagonizado pela naloxana¹⁵. A dose deve ser reduzida em hepatopatas, nefropatas e em idosos com mais de 75 anos.

6.3 ESCOLHA DO ANALGÉSICO

A primeira opção dos analgésicos deve ser restrita aos analgésicos de baixa potência, de preferência o paracetamol. Caso esse não surta efeito, pode-se optar pelos analgésicos de ação combinada como o tilex. Pois existe uma grande chance de anular a dor referida pelo paciente, em ultimo caso o uso do tramadol estaria indicado. Na persistência da dor, deve-se reavaliar o caso.

7. Protocolos

Nesse capítulo, serão apresentados alguns possíveis protocolos, para uma variedade de casos clínicos que seguem a seguinte classificação:

Quadro 20. Classificação dos procedimentos baseados no tempo operatório e trauma aos tecidos.		
Classificação	definição	exemplos
Tipo I	Procedimentos com tempo operatório curto e pouca manipulação de tecidos.	Dentes erupcionados; cirurgias periodontais pouco invasivas; tratamento endodôntico, biopsias.
Tipo II*	Procedimentos com necessidade de pequeno retalho para uma adequada manipulação e tempo operatório um pouco mais prolongado.	Dentes com necessidade de pequeno retalho; cirurgias periodontais invasivas, aumento de coroa clínica, colocação de implantes dentários.
Tipo III*	procedimentos de maior complexidade, onde é necessário um retalho maior e tempo operatório prolongado.	Dentes com necessidade de grandes retalhos, enxertos intra bucais, remoção de mais de um terceiro molar.
Tipo IV*	procedimentos bastante minuciosos com tempo operatório relativamente alto e necessidade de exposição cirúrgica ampla.	Cirurgia parendodôntica ⁹⁴ ; remoção de mais de dois terceiros molares.

* uso de antibiótico

PROTOCOLO 1 (As drogas citadas abaixo são sugestões).

Paciente hígido, submetido a um procedimento tipo I.

Prescrição sugerida para esses casos:

NOME:

Uso interno – via oral

- 1 - **AINE**: Nimesulida (2X ao dia)
Diclofenaco Sódico/ potássico (3X ao dia)
Ibuprofeno (2X ao dia)
Meloxicam (1X ao dia)

Uso: Tomar por 1 dia após o procedimento.

- 2 - **Analgésico**: Dipirona Sódica (4X ao dia)
Paracetamol (4X ao dia)

Uso: Tomar por 1 dia.

CIDADE, DATA

ASSINATURA + N° de CRO

PROTOCOLO 2 (As drogas citadas abaixo são sugestões).

Paciente hígido, submetido a um procedimento tipo II.

Prescrição sugerida para esses casos:

NOME:

Uso interno – via oral

1 - **AINE**: Nimesulida (2X ao dia)
Diclofenaco Sódico/ potássico (3X ao dia)
Ibuprofeno (2X ao dia)
Meloxicam (1X ao dia)

Uso: Tomar por 2 dias após o procedimento.

2 - **Analgésico**: Dipirona Sódica (4X ao dia)
Paracetamol (4X ao dia)

Uso: Tomar por 1 dia após o procedimento.

CIDADE, DATA

ASSINATURA + N° de CRO

PROTOCOLO 3 (As drogas citadas abaixo são sugestões).

Paciente hígido, submetido a um procedimento tipo III.

A prescrição sugerida para esse caso seria:

NOME:

Uso interno – via oral

- 1 - **Corticóide:** Dexametasona
Prednisolona
Betametasona

Uso: Tomar 1 comprimido 1h antes da cirurgia (realizada no período da manhã).

- 2 - **AINE:** Nimesulida (2X ao dia)
Diclofenaco Sódico/ potássico (3X ao dia)
Ibuprofeno (2X ao dia)
Meloxicam (1X ao dia)

Uso: Tomar 1 drágea 1h antes do procedimento e continuar por mais 3 dias.

- 3 - **Analgésico:** Dipirona Sódica (4X ao dia)
Paracetamol (4X ao dia)

Uso: Tomar por 1 dia após a cirurgia.

CIDADE, DATA

ASSINATURA + N° de CRO

PROTOCOLO 4* (As drogas citadas abaixo são sugestões).

Paciente hígido será submetido a procedimentos tipo IV.

Prescrição sugerida para esses casos:

NOME:

Uso interno – via oral

1 – **Ansiolíticos:** Midazolam
Diazepam
Loprazepam

Uso: tomar 1 comprimido na noite anterior ao procedimento e outro 1 hora antes do procedimento. Aumentar a dose se necessário.

2 - **Corticóide:** Dexametasona
Prednisolona
Betametasona

Uso: Tomar 1 comprimido 1h antes da cirurgia (realizada no período da manhã).

3 - **AINE:** Nimesulida (2X ao dia)
Diclofenaco Sódico/ potássico (3X ao dia)
Ibuprofeno (2X ao dia)
Meloxicam (1X ao dia)

Uso: Tomar 1 drágea 1h antes do procedimento e continuar por mais 3 dias.

4 - **Analgésico:** Dipirona Sódica (4X ao dia)
Paracetamol (4X ao dia)

Uso: Tomar por 2 dias após a cirurgia.

CIDADE, DATA

ASSINATURA + N° de CRO

Os protocolos a seguir são feitos para **pacientes com condições especiais**:

PROTOCOLO 5

Paciente apresentando artrite reumatóide faz **uso crônico de AINE**, submetido a um procedimento cirúrgico para remoção de terceiro molar inferior.

O uso crônico de um antiinflamatório não esteróidal implica diretamente a problemas gástricos que o paciente possa ter, principalmente, se existe a intenção de administrar o corticóide no pré-operatório, que aumenta significativamente o risco de uma complicação gástrica mais severa, como uma úlcera. Sugere-se trocar também o grupo do AINE utilizado, pois existe certa tendência de adaptação do organismo à droga utilizada de forma crônica.

PROTOCOLO 6* (As drogas citadas abaixo são sugestões).

Paciente com **uso crônico de corticóide** irá se submeter a uma exodontia simples.

A terapêutica com corticóide, por um período superior a duas semanas, pode provocar atrofia adrenal, impossibilitando-a de secretar o cortisol. Nesses casos, frente a um stress, o paciente pode ser acometido por uma crise aguda de insuficiência adrenal, que, se não identificada e tratada adequadamente, pode levá-lo ao óbito. A incapacidade do indivíduo aumentar a quantidade de cortisol, liberado em situações de stress, pode levá-lo a uma crise aguda de insuficiência adrenal, que se manifesta clinicamente por hipotensão, fraqueza, náusea, vômito, cefaléia e freqüentemente febre. O stress induz uma dilatação arteriolar difusa, apesar da maciça descarga de

Protocolos

catecolaminas pela medula adrenal, a menos que o cortisol esteja presente. Dessa maneira está indicada a administração pré-operatória de corticóide 1 hora antes da cirurgia por via intra-oral, além da administração de ansiolíticos. Caso a crise se manifeste durante o procedimento, esse deverá ser suspenso e administrado 4mg de dexametasona por via intra-muscular.

NOME:

Uso interno – via oral

1 – **Ansiolíticos:** Midazolam
Diazepam
Loprazepam

Uso: tomar 1 comprimido na noite anterior ao procedimento e outro 1 hora antes do procedimento. Aumentar a dose se necessário.

2 - **Corticóide:** Dexametasona
Prednisolona
Betametasona

Uso: Tomar 1 comprimido 1h antes da cirurgia (realizada no período da manhã.

3 - **AINE:** Nimesulida (2X ao dia)
Diclofenaco Sódico/ potássico (3X ao dia)
Ibuprofeno (2X ao dia)
Meloxicam (1X ao dia)

Uso: Tomar 1 drágea 1h antes do procedimento e continuar por mais 2 dias.

4 - **Analgésico:** Dipirona Sódica (4X ao dia)
Paracetamol (4X ao dia)

Uso: Tomar por 2 dias após a cirurgia.

CIDADE, DATA

ASSINATURA + N° de CRO

PROTOCOLO 7

Paciente apresentando **insuficiência renal crônica** que será submetido a procedimento cirúrgico para exodontia simples:

A insuficiência renal crônica é uma doença progressiva, avançada e irreversível. As maiores causas da insuficiência é por nefropatia diabética e hipertensão. Algumas drogas como aspirina, acetaminofen, AINEs, morfina e a meperidina (que em acúmulo de doses pode resultar em convulsões) devem ser evitados em pacientes com doença renal. Os anestésicos locais são metabolizados no fígado e no plasma, então, excretados. Portanto, não existe uso restrito para essas drogas. Dessa maneira uma boa técnica de controle da analgesia, para esses pacientes, seria o uso de anestésicos locais de longa duração como a bupivacaína e aumentar o intervalo de tempo da administração dos analgésicos. Nos casos de baixa taxa de filtração glomerular, evitar completamente a aspirina e nos casos de insuficiência renal grave, evitar completamente o acetaminofen.

PROTOCOLO 8*

Paciente apresentando **insuficiência renal crônica e que se submete à hemodiálise** a cada três dias, será submetido a procedimento cirúrgico para exodontia simples:

Os pacientes que realizam hemodiálise recebem a administração de heparina em âmbito hospitalar, para que não ocorra coagulação do sangue, durante o processo. Por esse motivo é preconizado que os procedimentos cirúrgicos sejam

Protocolos

realizados um dia após a hemodiálise. O uso de anestésicos locais de longa duração está indicado, assim como, aumentar o intervalo de tempo da administração dos analgésicos. Nos casos de baixa taxa de filtração glomerular, evitar completamente a aspirina e nos casos de insuficiência renal grave, evitar completamente o acetaminofen.

8. Referências

1. SIQUEIRA, J. T. T. Dor pós-operatória oral e maxilar *in* **Dor orofacial Diagnóstico, terapêutica e qualidade de vida**. SIQUEIRA, J. T. T.; TEIXEIRA, M. J. 1. ed. Curitiba: Ed. Maio, 2001. cap. 6.2, p. 207-216.
2. COLLINS, T. Inflamação aguda e crônica In: Robbins. **Patologia Estrutural e Funcional**. COTRAN, R. S.; KUMAR, V.; COLLINS, T. Ed. Guanabara Koogan, 6^a ed. 2000, p. 44-78.
3. PRADO E.F. G.B.; CILLO M. T. N. P.; SIQUEIRA J. T. T. Controle da dor e da ansiedade em cirurgia bucal *in*: SIQUEIRA J. T.T. **Dor – Dor orofacial/ ATM, bases para o diagnóstico clínico**. 2001. p.49-54.
4. MALAMED, S.T. Pain and anxiety control in dentistry. **Oral Health**, v.86, n.2, p.11-16, Feb. 1996.
5. ROSA, A. L.; FERREIRA, C. M. Ansiedade odontológica: nível de ansiedade, prevalência e comportamento dos indivíduos ansiosos. **RBO**. V.54, n.3, p.171-174. 1997.
6. SESSLE, B. J. Pain. *In*: ROTH, G. I.; CALMES, R. **Oral Biology**. EUA: Mosby Company, p.3-28, 1981.
7. ANDERSON, J.A. Fear in the dental chair. **Oral Health**., V.87, n.2, p.9-12, Feb. 1997.
8. RANG, H. P.; DALE, M. M. **Pharmacology**. Edinburgh: Chrurchill Livingstone, 1991. 955 p.

Referências

9. TEIXEIRA, M. J. Tratamento neurocirúrgico da dor. *In*: RAIA, A. A.; ZERBINI, E. J. (Eds.) **Clínica Cirúrgica Apílio Correa Netto**. V.2 São Paulo: Sarvier, 1988. p.541-572.
10. TEIXEIRA, M. J. Dor crônica. *In*: NITRINI, R. (Eds.) **Condutas em Neurologia**. 1989-1990. São Paulo: Clínica Neurológica, 1989. p.143-144.
11. TEIXEIRA, M. J. Aspectos gerais do tratamento da dor. **Rev. Med**, v.76, p.46-47, 1997.
12. TEIXEIRA, M. J.; PIMENTA, C. A. M. Tratamento farmacológico da dor. **Rev. Med**, v.76, p.59-70, 1997.
13. BALDESSARINI, R. J. Drugs and the treatment of psychiatric disorders. *In*: GILMAN, A. F.; RALL, T. W.; NIES, A. S.; TAYLOR, P. (Eds.) **The pharmacological basis of therapeutics**. 8 ed. New York: Pergamon Press, 1990. p.383-425.
14. RALL, T. W. Hypnotics and sedatives: ethanol. *In*: GILMAN, A. F.; RALL, T. W.; NIES, A. S.; TAYLOR, P. (Eds.) **The pharmacological basis of therapeutics**. 8.ed. New York: Pergamon Press, 1990. p.345-382.
15. OMOIGUI, S. **The pain drougs handbook**. St. Louis: Ed. Mosby, 1995. 603 p.
16. GARCIA-LEME, J. **Hormones and inflammation**. Boca Raton, Florida: CRC Press, 1989.
17. READY, L. B.; EDWARDS, W. T. **Management of acute pain: a pratical guide**. Seattle: IASP Publications, 1992. 73p.
18. KATER, C. E. **Programa de atualização em corticoterapia**: maximizando o uso e minimizando o risco. Schering-Plough, 2001.

Referências

19. CAMPBELL, W. I.; KENDRICK, R. W. Postoperative dental pain. A comparative study of anti-inflammatory and analgesic agents. **Ulster Med. J.**, Belfast, v. 60, n. 1, p. 39-43, Apr. 1991.
20. VALADÃO, C. A. do; SOUZA, J. A. de. Contribuição ao estudo da dor pós-operatória. **RGO**, Porto Alegre, v. 39, n. 6, p. 453-455, nov/dez. 1991.
21. ALMEIDA, F. M.; ANDRADE, E. D. Estudo clínico comparativo dos efeitos de duas preparações de betametasona, sobre o edema, trismo e dor, decorrentes da remoção de terceiros molares retidos. **Rev. Paul. Odontol.**, São Paulo, v. XIV, n. 2, p. 26-30, mar/abr. 1992.
22. ASSIMES, T. L.; LESSARD, M. L. The use of perioperative corticosteroids in craniomaxillofacial surgery. **Plast. Reconstr. Surg.**, Baltimore, v. 103, n. 1, p. 313-21, Jan. 1999.
23. LONGUI, C. A. **Manual de Corticoterapia sistêmica**. Schering-Plough, 2001. p. 1-39.
24. ROSZKOWSKI, M. T.; SWIFT, J. Q.; HARGREAVES, K. M. Effect of NSAID administration on tissue levels of immunoreactive prostaglandin E₂, leukotriene B₄, and (S)-flurbiprofen following extraction of impacted third molars. **Pain**, Amsterdam, v. 73, n. 3, p. 339-45, Dec. 1997.
25. FISHER, S. E. et al. Factors affecting the onset and severity of pain following the surgical removal of unilateral impacted mandibular third molar teeth. **Br. Dent. J.**, London, v. 164, n. 11, p. 351-4, 11 June 1988.
26. KATZ, J. et al. Preemptive Analgesia. Clinical evidence of neuroplasticity contributing to postoperative pain. **Anesthesiology**, Philadelphia, v. 77, p. 439-46, 1992.

Referências

27. WOOLF, C. J.; CHONG, M-S. Preemptive analgesia. Treating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization. **Anesth. Analg.**, New York, v. 77, n. 2, p. 362-79, Aug. 1993.
28. PASQUALUCCI, A. Experimental and clinical studies about the preemptive analgesia with local anesthetics. Possible reasons of the failure. **Minerva Anesthesiol.**, Torino, v. 64, n. 10, p. 445-57, Oct. 1998.
29. AIDA, S.; BABA, H. et al. The effectiveness of preemptive analgesia varies according to the type of surgery: a randomized, double-blind study. **Anesth. Analg.**, New York, v. 89, n. 3, p. 711-6, Sep. 1999.
30. KISSIN, I. Preemptive analgesia. Why its effect is not always obvious. **Anesthesiology**, Philadelphia, v. 84, n. 5, p. 1015-9, May 1996.
31. LOBO, H. A.; ANDRADE, M. P. Planejamento da analgesia pós-operatória em sala cirúrgica. **Rev. Dor**, v. 3, n. 1, p. 19-24, 2001.
32. MALAMED, S. F. **Handbook of local anesthesia**. 4. ed. St. Louis, C. V. Mosby, 1997. p. 50.
33. SILVA, P. **Farmacologia**. 4. ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 1994. p. 406-16.
34. MALAMED, S. F. Newly available anaesthetic formulations. *in*: **The London International Symposium on Local Analgesia in Dentistry.**, 1999. p. 17-20.
35. COGGINS, R. et al. Anesthetic efficacy of the intraosseous injection in maxillary and mandibular teeth. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, Saint Louis, v. 81, n. 6, p. 634-41, June 1996.
36. COVINO, B. G. Pharmacology of local anaesthetic agents. **Br. J. Anaesth.**, London, v. 58, n. 7, p. 701-16, July 1986.

Referências

37. MILAN, S. B.; GIOVANITTI, J. A. Local anesthetics in dental practice. **Dent. Clin. North Am.**, Philadelphia, v. 28, n. 3, p. 493-508, 1984.
38. MORGAN, G. E.; MIKHAIL, M. S. **Clinical anesthesiology**. 2. ed. Stanford: Appleton & Lange, 1996. p. 193-200.
39. FERREIRA, M. B. C. Anestésicos locais. In: FUCHS, F. O.; WANNRNACHER, L. (eds.) **Farmacologia clínica. Fundamentos da terapêutica racional**. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 1998. p. 157-64.
40. BROWN, R. S. Local anesthetics. **Dent. Clin. North Am.**, Philadelphia, v. 38, n. 4, p. 619-32, Oct. 1994.
41. CARVALHO, J. C. A.; MATHIAS, R. S. Farmacologia dos anestésicos locais. In: MANICA, J. T. (ed.). **Anestesiologia. Princípios e técnicas**. 2. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997. p. 332-40.
42. DE JONG, R. H. **Local anesthetics**. St. Louis: Mosby, 1994. p. 421.
43. REQUA-CLARK, B. S.; HOLROYD, S. V. Local anesthetics. In: REQUA-CLARK, B. S.; HOLROYD, S. V. **Applied pharmacology for the dental hygienist**. St. Louis: Mosby, 1995. p. 145-59.
44. MALAMED, S. F. What's new in local anesthesia? **Anesth. Prog.**, Lawrence, v. 39, n. 4-5, p. 125-31, 1992.
45. MACKENZIE, T. A.; YOUNG, E. R. Local anesthetic update. **Anesth. Prog.**, Lawrence, v. 40, n. 2, p. 29-34, 1993.
46. LEISURE, G. S.; DIFAZIO, C. A. Ropivacaine: the new local anesthetic. **Sem. Anesth.**, v. 5, p. 1-9, 1996.
47. CATTERALL, W.; MACKIE, K. Local anesthetics. In: HARDMAN, J. G.; LIMBIRD, L. E.; MOLINOFF, P. B.; RUDDON, R. W.; GILMAN, A. G. (eds).

Referências

- Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics.** 9. ed. New York: McGraw-Hill, 1996. p. 331-47.
48. SISK, A. L. Long-acting local anesthetics in dentistry. **Anesth. Prog.**, Lawrence, v. 39, n. 3, p. 53-60, 1992.
 49. DANIELSSON, K.; EVERS, H.; NORDENRAM, A. Long-Acting Local Anesthetics in Oral Surgery: An Experimental Evaluation of Bupivacaine and Etidocaine for Oral Infiltration Anesthesia. **Anesth. Prog.**, Lawrence, v. 32, n. 2, p. 65-8, Mar./Apr. 1985.
 50. FERREIRA, M. B. C. Anestésicos locais. In: WANNMACHER, L.; FERREIRA, M. B. C. (eds.) **Farmacologia clínica para dentistas.** 2. ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 1999. p. 104-117.
 51. BARKIN, M. E.; MIDDLETON, R. A. ECG monitoring of oral surgery patients receiving a local anesthetic. **J. Oral Surg.**, Chicago, v. 36, n. 10, p. 779-80, Oct. 1978.
 52. ROSENBERG, P. H. Clinical pharmacology and applications of local anesthetics. In: BOWDLE, T. A. S.; HORITA, A.; KHARASCH, E. D. (eds.) **The pharmacologic basis of anesthesiology. Basic science and practical applications.** New York: Churchill Livingstone, 1994. p. 217-38.
 53. BECKER, D. E. Management of immediate allergic reactions. **Dent. Clin. North Am.**, Philadelphia, v. 39, n. 3, p. 577-86, July 1995.
 54. DIONNE, R. A. et al. Suppression of postoperative pain by the combination of a nonsteroidal anti-inflammatory drug, flurbiprofen, and a long-acting local anesthetic, etidocaine. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 108, n. 4, p. 598-601, Apr. 1984.

Referências

55. HYRKÄS, T. et al. Effective postoperative pain prevention through administration of bupivacaine and diclofenac. **Anesth. Prog.**, Lawrence, v. 41, n. 1, p. 6-10, 1994.
56. DAVIS, W.; OAKLEY, J. J.; SMITH, E. Comparison of the effectiveness of etidocaine and lidocaine as local anesthetic agents during oral surgery. **Anesth. Prog.**, Lawrence, v. 31, n. 4, p. 159-64, July/Aug. 1984.
57. DONOGHUE, R.; DOBERENZ, K.; JACOBSEN, P. L. Etidocaine hydrochloride in surgical procedures: effects on postoperative analgesia. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 120, n. 4, p. 429-32, Apr. 1990.
58. DANIELSSON, K. et al. Long-acting local anaesthetics in oral surgery. Clinical evaluation of bupivacaine and etidocaine for mandibular nerve block. **Int. J. Oral Maxillofac. Surg.**, Copenhagen, v. 15, n. 2, p. 119-26, Apr. 1986.
59. LASKIN, J. L. Use of etidocaine hydrochloride in oral surgery: a clinical study. **J. Oral Surg.**, Chicago, v. 36, n. 11, p. 863-5, Nov. 1978.
60. CHAPMAN, P. J.; MACLEOD, A. W. G. A Clinical study of bupivacaine for mandibular anesthesia in oral surgery. **Anesth. Prog.**, Lawrence, v. 32, n. 2, p. 69-72, Mar./Apr. 1985.
61. FERREIRA, S. H. A classification of peripheral analgesics based upon their mode of action. In: SANDLER, M.; COLLINS, G. M. **Migraine: spectrum of ideas**. Oxford: University Press, 1990. p. 59-72.
62. WANNMACHER, L.; FERREIRA, M. B. C. Princípios gerais do correto tratamento da dor. In: WANNMACHER, L.; FERREIRA, M. B. C. (eds.) **Farmacologia clínica para dentistas**. 2. ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 1999b. p. 99-103.

Referências

63. GAUJAC, C.; SIQUEIRA, J. T. T. de. Dor orofacial pós-cirúrgica em pacientes com doença celíaca. Revisão e discussão de caso clínico. **JBA**, Curitiba, v. 2, n. 7, p. 214-218, Jul./Set. 2002.
64. CARVALHO, W. A. Analgésicos, antipiréticos e antiinflamatórios, em: Silva P. **Farmacologia**. 6. ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 2002. p. 431-455.
65. SEYMOUR, R. A. Use of analgesics in postoperative dental pain: a review. **J. R. Soc. Med.**, London, v. 77, n. 11, p. 949-54, Nov. 1984.
66. DIONNE, R. A.; COOPER, S. A. Evaluation of the preoperative ibuprofen for postoperative pain after removal of impacted third molars. **Oral Surg.**, v. 45, n. 6, p. 851-6, June 1978.
67. NØRHOLT, S. E. et al. Evaluation of trismus, bite force, and pressure algometry after third molar surgery: a placebo-controlled study of ibuprofen. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Philadelphia, v. 56, n. 4, p. 420-7, Apr. 1998. (Discussion 427-9)
68. KOEMER, K. R.; TAYLOR, S. E. Pharmacologic considerations in the management of oral surgery patients in general dental practice. **Dent. Clin. North Am.**, Philadelphia, v. 38, n. 2, p. 237-54, Apr. 1994.
69. WANNMACHER, L.; FERREIRA, M. B. C. Anti-inflamatórios não-esteróides. In: WANNMACHER, L.; FERREIRA, M. B. C. (eds.). **Farmacologia clínica para dentistas**. 2. ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 1999a. p. 160-165.
70. KACSO, G.; TERÉZHALMY, G. T. Acetylsalicylic acid and acetaminophen. **Dent. Clin. North Am.**, Philadelphia, v. 38, n. 4, p. 633-44, Oct. 1994.
71. GABRIEL, S. E.; JAAKKIMAINEN, L.; BOMBARDIER, C. Risk for serious gastrointestinal complications related to use of nonsteroidal anti-inflammatory

Referências

- drugs. A meta-analysis. **Ann. Intern. Med.**, Philadelphia, v. 115, n. 10, p. 787-96, 15 Nov. 1991.
72. JACKSON, D. L.; ROSZKOWSKI, M. T.; MOORE, P. A. Management of acute postoperative pain in FROST DE, HERSH, E. V.; LEVIN, L. M. **FONSECA: Oral and Maxillofacial Surgery – Anesthesia / Dentoalveolar Surgery / Office Management**, 1. ed. Philadelphia, Pennsylvania: Ed. W. B. Saunders Company, 2000. v. 1, cap. 6, p. 114-140.
 73. BURG, F. D.; BOURRET, J. A. **Current pediatric drugs**. Philadelphia: W.B. Saunders, 1994. p. 20-21.
 74. INSEL, P. A. Analgesic-antipyretic and antiinflammatory agents and drugs employed in the treatment of gout. In: HARDMAN, J. G.; LIMBIRD, L. E.; MOLINO, H. P. B.; RUDDON, R. W.; GILMAN, A. G. (eds.). **Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics**. 9. ed. New York: McGraw-Hill, 1996. p. 617-58.
 75. AGRAWAL, N. G. B. et al. Dose proportionality of oral Etoricoxib, a highly selective cyclooxygenase-2 inhibitor, in health volunteers. **J. Clin. Pharmacol.**, Hagerstown, v. 41, n. 10, p. 1106-10, Oct. 2001.
 76. SILVERSTEIN F. E. Gastrointestinal toxicity with celecoxib vs nonsteroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis and rheumatoid arthritis: the CLASS study: A randomized controlled trial. Celecoxib Long-term Arthritis Safety Study. **JAMA**, Chicago, v. 284, n. 10, p. 1247-55, 13 Sep. 2000.
 77. AGRAWAL, N. G. B. et al. Single and multiple dose pharmacokinetics of Etoricoxib, a selective inhibitor of cyclooxygenase-2, in man. **J. Clin. Pharmacol.**, Hagerstown, v. 43, n. 3, p. 268-76, Mar. 2003.

Referências

78. SCHNITZER, T. J. et al. Comparison of lumiracoxib with naproxen and ibuprofen in the Therapeutic Arthritis Research and Gastrointestinal Event Trial (TARGET), reduction in ulcer complications: randomized controlled trial. **Lancet**, London, v. 364, n. 9435, p. 665-74, 21-27 Aug. 2004.
79. MERCK announces voluntary worldwide withdrawal of Vioxx. 2004. Disponível em: <<http://www.vioxx.com/rofecoxib/vioxx/consumer/index.jsp>>. Acesso em 17 out. 2004.
80. PFIZER aviso. Disponível em: <<http://www.pfizer.com.br/comunicado.asp>>. Acesso em 15 abr. 2005.
81. WANNMACHER, L.; FERREIRA, M. B. C. Antiinflamatórios não-esteróides. In: FUCHS, F. D.; WANNMACHER, L. (eds.). **Farmacologia clínica. Fundamentos da terapêutica racional**. 2. ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 1998. p. 187-93.
82. WANNMACHER, L.; FERREIRA, M. B. C. Antiinflamatórios não-esteróides. In: FUCHS, F. D.; WANNMACHER, L. (eds.) **Farmacologia clínica. Fundamentos da terapêutica racional**. 2. ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 1998z. p. 165-171.
83. MARKS, R. M.; SACHER, E. J. Undertreatment of medical inpatients with narcotic analgesics. **Ann. Intern. Med.**, Philadelphia, v. 78, n. 2, p. 173-81, Feb. 1973.
84. COHEN, F. L. Postsurgical pain relief: patient's status and nurses' medication choices. **Pain**, Amsterdam, v. 9, p. 265-74, 1980.
85. HILL, C. S. Jr. The barriers to adequate pain management with opioid analgesics. **Semin. Oncol.**, Orlando, v. 20, n. 2 ,suppl. 1, p. 1-5, Apr. 1993.

Referências

86. BEAVER, W. T. Mild analgesics. A review of their clinical pharmacology. **Am. J. Med. Sci.**, Hagerstown, v. 250, n. 5, p. 577-604, Nov. 1965.
87. FERREIRA M. B. C.; WANNMACHER L. Analgésicos opióides. In: WANNMACHER L.; FERREIRA M. B. C. (eds.). **Farmacologia clínica para dentistas**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. p. 141-1146.
88. WHO. World Health Organization. Cancer pain relief. Geneve, 1986.
89. WHO. World Health Organization. Cancer pain relief: with a guide to opioide availability. Geneve, 1996.
90. TEIXEIRA, M. J. A rizotomia percutânea por radiofrequência e a descompressão vascular do nervo trigêmeo no tratamento das algias faciais. São Paulo, 1984. Dissertação (Mestrado), Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
91. TEIXEIRA, M. J. et al. Tratamento farmacológico da dor. in **Dor orofacial Diagnóstico, terapêutica e qualidade de vida**. Siqueira, J. T. T.; Teixeira, M. J. 1. ed. Curitiba: Ed. Maio, 2001. cap.12.2, p. 565-628.
92. QUIDING, H. et al. Analgesic effect and plasma concentrations of codeine and morphine after two dose leves of codeine following oral surgery. **Eur. J. Clin. Pharmacol.**, Berlin, v. 44, n. 4, p. 319-23, 1993.
93. VAN DER KLAUW, M. M.; WILSON, J. H.; STRICKER, B. H. Drug-associated agranulocytosis: 20 years of reporting in the Netherlands (1974-1994). **Am. J. Hematol.**, New York, v. 57, n. 3, p. 206-11, Mar. 1998.
94. BERNABE, P. F. E. Cirurgia parendodôntica: como praticá-la com fundamento científico. In: Carlos Estrela. (Org.). **Ciência Endodôntica**. São Paulo-SP, 2005, p. 657-797.