

LUCIO MURILO DOS SANTOS

**AVALIAÇÃO DO TIPO DE PROCEDIMENTO
ODONTOLÓGICO, CIRURGIA X DENTÍSTICA
RESTAURADORA, NA VARIABILIDADE DO TEMPO DE
DURAÇÃO DE DOIS ANESTÉSICOS: BUPIVACAÍNA X
PRILOCAÍNA**

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia, Campus de São José dos Campos, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", como parte dos requisitos para a obtenção do título de MESTRE, pelo Curso de Pós-Graduação em ODONTOLOGIA, Área de Concentração em PRÓTESE BUCO-MAXILO-FACIAL



Orientador: Prof. Dr. Sigmar de Mello Rode

São José dos Campos

1997

7591
559a
1319

Apresentação gráfica e normalização de acordo com:

RIBEIRO, J.F. et al. *Roteiro para redação de monografias, trabalhos de cursos, dissertações e teses.* São José dos Campos, 1993.

SANTOS, L.M. *Avaliação do tipo de procedimento odontológico, cirurgia x dentística restauradora, na variabilidade do tempo de duração de dois anestésicos: bupivacaína x prilocalina.* São José dos Campos, 1997. 88p. Dissertação (Mestrado em Odontologia) - Faculdade de Odontologia, Campus de São José dos Campos, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho"

Agradeço em especial:

*Ao Meu Orientador Professor Doutor
Sigmar de Mello Rode*

Que como orientador usou os seus
esforços para que este trabalho fosse
realizado da melhor maneira possível.

Ao Professor Antenor Araujo

Para o qual todo agradecimento é pouco.

Dedico este trabalho:

Aos Meus Pais Gerson e Jurema

Sem os quais este trabalho não seria possível.

AGRADECIMENTOS:

à Faculdade de Odontologia, Campus de São José dos Campos, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", na pessoa do Senhor Diretor Professor Adjunto José Eduardo Junho de Araújo e Vice Diretor Professor Assistente Doutor Franklin Edgard de Moura Campos;

ao Professor Assistente Doutor Rolf Rode, que mostrou-me que experiência e juventude podem andar juntas em qualquer idade;

a todos os Professores e Funcionários do Curso de Pós-Graduação em Odontologia;

aos meus professores da Disciplina de Cirurgia e Traumatologia Buco Maxilo Facial, meu agradecimento por todo apoio e incentivo: Professor Titular Antenor Araujo, Professor Adjunto Gerson Munhoz dos Santos, Professor Adjunto José Roberto Sá Lima, Professor

Assistente Doutor Franklin Edgard de Moura Campos, Professor Assistente Doutor Paulo Villela Santos Júnior, Professor Assistente Eduvaldo Silvino de Brito Marques, Professor Assistente Fernando Vagner Raldí, Professor Assistente Job Sarmiento Silva, Professor Assistente Nicolau Diacov, Auxiliar de Ensino Antonino Kimaid e Auxiliar de Ensino Marcelo Marotta Araujo;

à Margareth Lopes Garcia, às técnicas Maria Stella de Mendonça Maldonado Campoy e Márcia Cristina Lopes Garcia pela dedicação e carinho com que sempre nos auxiliaram;

às secretárias da Seção de Pós-Graduação, Erena Michie Hasegawa, Inês de Souza Ferreira e Rosemary de Fátima Salgado Pereira, pela atenção recebida;

aos colegas do Curso, pela paciência e compreensão que tiveram com as minhas deficiências;

ao estaticista Auxiliar de Ensino Ivan Balducci, pela realização da análise estatística;

à Sr^a Angela de Brito Bellini pela colaboração prestada na
revisão das referências bibliográficas;

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	8
2 REVISÃO DA LITERATURA	17
2.1 Princípios de terapêutica e farmacocinética dos anestésicos locais	17
2.2 Interações sistêmicas, contra-indicações e considerações sobre o uso dos anestésicos locais e das anestésias	25
2.3 Eficácia, potência e tempo de duração dos anestésicos locais	38
3 PROPOSIÇÃO	47
4 MATERIAL E MÉTODOS	48
5 RESULTADOS	52
6 DISCUSSÃO	56
7 CONCLUSÕES	69
8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	70
RESUMO	82
ABSTRACT	84

1 INTRODUÇÃO

A história da doença é, obviamente, tão antiga quanto a história do homem, supondo-se então ser a resposta cirúrgica a doença tão antiga quanto.

A cirurgia desde seus primórdios experimentou várias fases de união e separação da medicina dita tradicional. No século V a.c., época em que viveu o grande médico grego Hipócrates, a cirurgia encontrava-se num período de desvinculação da ciência médica, pois prevalecia na medicina um conceito muito forte definido como : “*Primo non nocere*”, ou seja, primeiro não ferir. Com o caminhar da cirurgia vários métodos como acupuntura, hipnotismo, refrigeração e compressão nervosa, foram usados para aplacar a dor cirúrgica.²⁷

Em 1860, a cocaína, um alcalóide, foi isolada da folha do arbusto *Erythroxylon coca* por Niemann e em 1884, Koller relatou pela primeira vez o seu uso como anestésico local em cirurgia oftalmológica, sendo que Raymond & Halstead em 1885, utilizaram

uma solução de cocaína a 4% para redução de fratura mandibular.

Desde 1901, quando Braun combinou pela primeira vez a cocaína com epinefrina, vários anestésicos vêm sendo desenvolvidos (Quadro 1), combinados ou não, com inúmeras substâncias vasoconstritoras.

Quadro 1 - Anestésicos locais

DRUGA	ANO	LIGAÇÃO
Procaína	1904	Aminoéster
Tetracaína	1932	Aminoéster
Lidocaína	1943	Aminoamida
Mepivacaína	1956	Aminoamida
Bupivacaína	1957	Aminoamida
Prilocaina	1959	Aminoamida
Etidocaína	1971	Aminoamida

O desenvolvimento dessas soluções anestésicas, sem dúvida, levaram a odontologia a uma grande evolução, principalmente em relação aos procedimentos conservadores. A anestesia contribuiu, em muito, para a popularização dos tratamentos dentários, pois extinguiu a principal crítica aos procedimentos odontológicos, ou seja,

a dor.

O avanço destas combinações anestésicas, não só libertou várias especialidades odontológicas da camisa de força representada pela dor, bem como permitiu o surgimento de métodos semiológicos para diagnósticos em quadros de dor orofacial, como demonstrado por Simon & Jacobs,⁵¹ 1982. Quadros estes, que não raramente apresentam alta complexidade, como a nevralgia do nervo trigêmeo, mimetizando dor odontogênica como relatada por Law & Lilly,²⁸ 1995, e *Herpes Zoster*, mimetizando pulpíte aguda, Sigurdsson & Jacoway,⁵⁰ 1995.

Assim que começou o uso das soluções anestésicas em grande escala, começou também, como seria de se esperar, os relatos de efeitos adversos e complicações relacionadas com estas drogas. Anestésicos locais têm sido causa de décadas de controvérsias na literatura médica e odontológica, sendo que Northrop,⁴⁰ em 1949, já publica estudos acerca dos efeitos adversos destas soluções tanto isoladas como combinadas com agentes vasoconstritores.

Estas controvérsias levaram a New York Heart Association, já na primeira metade dos anos 50, a recomendar dose

máxima de 0,2mg de epinefrina, quando combinada com procaína em pacientes cardíacos.⁴²

Em 1964 a American Heart Association, conjuntamente com a American Dental Association, reiteraram o princípio de que as concentrações de vasoconstritores, normalmente usados em odontologia, não são contra-indicados para pacientes cardíacos, desde que usados com cuidado e com aspiração prévia,⁴² porém não teceu qualquer consideração sobre as diversas patologias cardíacas e sobre seus diversos graus de evolução. Baseado nisto, Jastak & Yagiela,²⁴ 1983, preconizaram a comercialização de anestésicos com diversas concentrações de vasoconstritores, para assim encontrar-se o anestésico mais próximo do ideal para cada particularidade possível, nas interações entre pacientes, patologias e procedimentos.

Alguns fatores contribuíram significativamente para a importância que cerca todos os trabalhos de bom nível que se apresentam na literatura tendo como tema os anestésicos locais. A seguir, discorreremos sobre quatro dos mais importantes fatores:

- a) aumento da vida média da população, sobretudo no primeiro mundo;

- b) aumento da sobrevida dos pacientes portadores de doenças crônico-degenerativas e hereditárias;
- c) maior exigência de conforto pelos pacientes e técnicos;
- d) aumento dos processos envolvendo os profissionais da saúde.

O aumento da vida média da população, fez com que cada vez mais, pacientes idosos procurassem auxílio odontológico, sendo que o *status* médico destes pacientes por si só, já os fazem mais sensíveis a efeitos adversos, alergias e iatrogenias causados tanto por procedimentos odontológicos como por terapia medicamentosa, como relataram Chiapasco et al.,⁴ 1993, quando do estudo dos efeitos adversos e das complicações associadas à cirurgia do terceiro molar. Cabe ressaltar que algumas iatrogenias podem ter conseqüências desastrosas, como pneumomediastino pós terapia endodôntica, relatado por Nahlieli & Neder,³⁸ 1991.

O aumento da sobrevida de pacientes portadores de doenças crônico degenerativas e hereditárias, bem como uma série de outras doenças, é bem demonstrado através dos estudos publicados na

literatura médico odontológica sobre anestésicos e anestésias na Epidermólise bolhosa, uma doença hereditária de herança autossômica dominante em sua maioria dos casos, que leva a uma fragilidade da pele com formação de bolhas e sangramentos capilares, com freqüente acometimento de mucosas. Estes estudos da literatura vão desde 1961 quando Boyer & Owens,¹ 1961, pela primeira vez, a descreveram como doença de interesse odontológico, até que Wright,⁶² 1990, realizou uma revisão com catorze pacientes submetidos a 24 anestésias gerais para tratamento dentário, com excelentes resultados, passando por todos os estágios de desenvolvimento das drogas anestésicas e protocolos para tratamentos dentários nos pacientes portadores desta moléstia (Marshall³⁰ 1963; Reddy & Wong⁴⁶ 1972; Yonfa et al.⁶⁴ 1982; Wright⁶¹ 1984). Outro exemplo da literatura sobre este fator é encontrado quando do levantamento feito sobre a incidência de osteorradionecrose em procedimentos odontológicos em pacientes submetidos a radioterapia para controle do câncer da região da cabeça e do pescoço, pacientes estes, que algum tempo atrás possuíam pequena sobrevida, não apresentando maiores problemas para os profissionais da área odontológica, porém o aumento da sobrevida destes pacientes, suscitou intenso questionamento acerca da incidência desta patologia pós exodontias, como relataram Epstein et al.,¹¹ 1987, levando a criação de

diversos protocolos(Coffin⁶, 1983; Marx & Johnson³¹ 1987; Ohlsen et al.,⁴¹1987), chegando inclusive ao uso de câmaras hiperbáricas,(Kraut,²⁶ 1985; Fattore & Strauss,¹³ 1987), até Maxymiw et al.,³³ 1991, demonstrou a importância da anestesia sem adrenalina na prevenção desta complicação.

O maior desenvolvimento das drogas anestésicas, bem como de aparelhos mensuradores dos parâmetros clínicos, homeostáticos e de suporte vital, com seu conseqüente uso na odontologia,^{17, 29, 32, 34} criou espaço para o surgimento de novas combinações anestésicas, como as feitas através de sedação profunda, realizada pela administração de midazolam e meperidiana intravenosa e posterior reversão dos seus efeitos pela droga flumazenil, demonstrada por Cooper et al.,⁷ 1991. Estes novos métodos anestésicos combinados, inicialmente foram desenvolvidos para tratamentos de pacientes especiais, como deficientes mentais, porém, hoje já se encontra na literatura odontológica publicações de guias para manuseio de pacientes que serão submetidos a tratamentos odontológicos sob sedação consciente e sedação profunda, simplesmente por maior conforto e opção própria, Creedon et al.,⁹1985.

Por fim, o crescente número de processos contra os

profissionais da área da saúde, fez com que os dentistas cada vez mais se preocupassem com os possíveis acidentes que podem ocorrer com o uso dos anestésicos locais, visto serem eles parte integrante da maioria dos procedimentos odontológicos, fazendo, inclusive, com que aparecessem trabalhos na literatura avaliando, possibilidades de reações alérgicas aos anestésicos, através de testes cutâneos, Hodgson et al.,²¹ 1993.

Baseado nestes fatores, e em uma série de outros, como o aumento do consumo de cocaína¹⁴ e crack,²² e sua perigosa interação com os vasoconstritores, Goulet et al.,¹⁸ 1992; e de relatos na literatura, demonstrando que anestésias intra-ósseas e intraligamentares podem apresentar os mesmos efeitos sistêmicos e níveis plasmáticos que as injeções endovenosas destas drogas,^{19, 45, 52, 57} clínicos e pesquisadores cada vez mais buscam parâmetros que possam ser usados como guias para escolha dos anestésicos mais adequados aos diversos pacientes e às diversas patologias nos seus mais variados estádios.

Embora as discussões persistam, e não estão perto do fim, em 1992 Pérusse et al.^{42, 43} publicaram artigos com grande repercussão, definindo alguns critérios que seriam contra-indicações absolutas, e outros que seriam as contra-indicações relativas ao uso dos

vasoconstritores nos anestésicos locais.

A necessidade cada vez maior da atuação multidisciplinar nas ciências da saúde, foi demonstrada em publicação de Jainkittivong et al.²³ de 1995, quando analisaram 1800 procedimentos odontológicos realizados na escola de Odontologia da Universidade do Texas, descobriram que 32% dos pacientes que necessitaram de consulta médica prévia, tiveram seus planejamentos de tratamentos alterados, sendo 51,5% deles devido a restrições anestésicas.

Nosso objetivo, além de avaliar a possível influência do tipo de procedimento odontológico no tempo de duração dos anestésicos, é alertar os cirurgiões-dentistas, que a despeito de toda esta discussão, diversas clínicas nos E.U.A. fazem procedimentos odontológicos sob anestesia geral como rotina, enquanto no Brasil, os dentistas muitas vezes nem ao menos medem a pressão arterial dos pacientes sob seus cuidados.

2 REVISTA DA LITERATURA

A revista da literatura será realizada seguindo três caminhos distintos para que possamos dar ao leitor uma noção de conceitos básicos sobre a farmacologia, a interação sistêmica, e o tempo de duração dos anestésicos locais aqui estudados:

2.1 Princípios de terapêutica e farmacocinética dos anestésicos locais

Iniciaremos esta abordagem, tecendo considerações sobre a estrutura química, as ligações químicas e as propriedades físico-químicas dos anestésicos locais, pois elas nos ajudam a compreender a atividade biológica destes agentes. (Goodman,¹⁶ 1991; Corbett,⁸ 1982; Sá Lima,⁴⁹ 1996).

A estrutura química da molécula de anestésico local, é composta numa extremidade, por uma amina terciária (grupo hidrofílico) e na outra extremidade por um resíduo aromático (grupo hidrofóbico) (Figura 1).

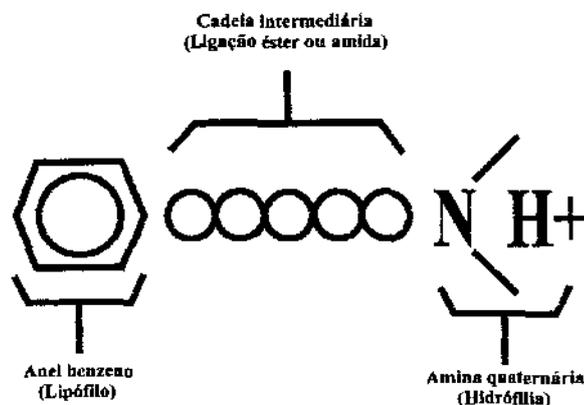


FIGURA 1 - Estrutura química da molécula de anestésico local

Estes dois grupamentos são unidos por uma ligação aminoéster ou aminoamida, dando assim origem aos anestésicos aminoésteres que são rapidamente metabolizados pela colinesterase plasmática, e os aminoamidas que são metabolizados pelo fígado.

Na forma terciária, a molécula do anestésico local é pouco solúvel em água, tendo porém um caráter fracamente básico, combinando-se então com ácidos de forma a se transformarem em sais hidrossolúveis.

Estes sais, cloridratos via de regra, ionizam-se quando em solução aquosa, sendo que a amina terciária, não carregada, coexiste em equilíbrio com a amina quaternária, carregada (Figura 2).

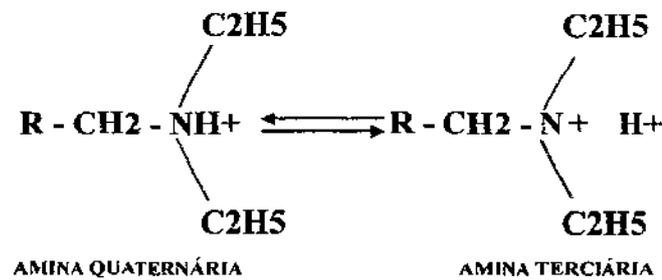


FIGURA 2 - Ionização da molécula do anestésico local

A ionização é importante, pois a forma não carregada é mais lipossolúvel, penetrando as bainhas de mielina, membranas axonais, e as coberturas de tecido conjuntivo circundante dos feixes de fibras nervosas e do nervo com maior velocidade. O grau de ionização de um anestésico local, depende de uma propriedade físico química do anestésico chamado de pK_a e o pH no meio em que o anestésico irá atuar (Quadro 2).

Quadro 2 - Efeito do pH na dissociação das bases anestésicas

ANESTÉSICO	pK_a	pH		
		7,0	7,4	7,8
PRILIDINA	7,7	17	33	56
ARTICAINA	7,9	11	24	44
PRILIDINA	8,1	7	17	33

A lipídio solubilidade relativa, ligação a proteínas, e pK_a , demonstradas no Quadro 3, são propriedades físico-químicas dos

anestésicos locais, tendo sido colocados os valores correspondentes da lidocaína, simplesmente para que o leitor possa fazer comparações com o anestésico mais usado na odontologia.

Quadro 3 - Propriedades físico - químicas dos anestésicos locais

Nome do Anestésico	Log P	Proteína Ligada (%)	pKa
Bupivacaína	30	95	8,1
Prilocaina	1,5	55	7,7
Lidocaína	4	65	7,9

A lipídio solubilidade relativa demonstra a capacidade que o anestésico tem de se dissolver no tecido gorduroso, por exemplo, a bupivacaína é vinte vezes mais lipossolúvel que a prilocaína, e 7,5 vezes mais lipossolúvel que a lidocaína.

A ligação à proteína, diz respeito à porcentagem do anestésico que circula na corrente sistêmica ligada às proteínas plasmáticas; assim sendo, 95% da bupivacaína encontrada na circulação sistêmica encontra-se ligada, enquanto na prilocaína somente 55%.

O pKa representa a constante de dissociação do anestésico no pH do meio que ele se encontra (Quadro 2); ou seja, a porcentagem do anestésico que se encontra em forma de base livre e em

forma catiônica.

Entre o momento da aplicação de uma solução anestésica local até a sua excreção, geralmente renal, existe um longo caminho a se percorrer (Figura 3).

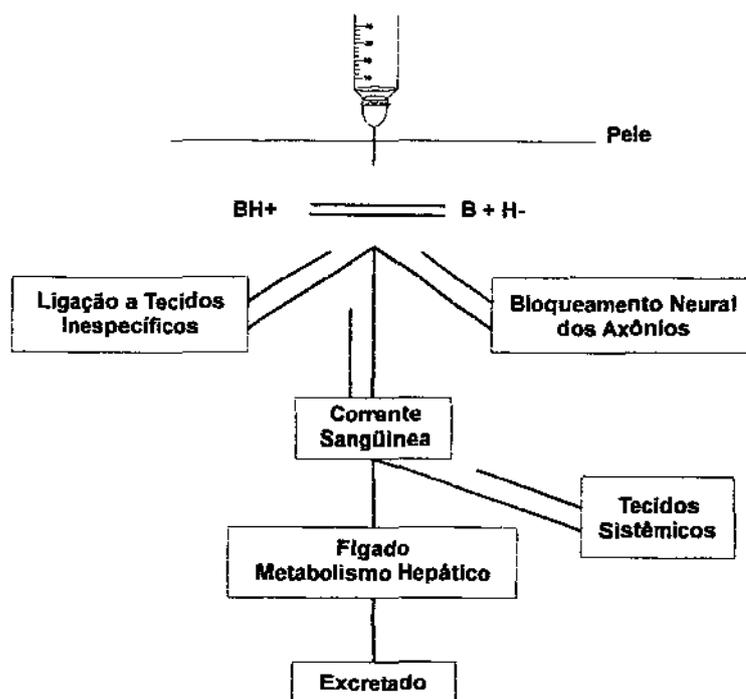


FIGURA 3 - Trajeto do anestésico até sua excreção percorrido

Após a administração parenteral de um anestésico local, uma fração da droga se liga aos canais de sódio, causando o bloqueio neuronal, ou seja, em poucos minutos já temos sinais clínicos da atuação do medicamento; porém uma parte do anestésico se liga a tecidos inespecíficos, principalmente com o tecido gorduroso, devido à lipossolubilidade da maioria dos anestésicos de grande uso comercial.

Uma outra fração da solução anestésica atinge diretamente a circulação sistêmica, fração esta que aumenta significativamente quando ocorrem os erros de punção. Nos anestésicos aminoamida (como a bupivacaína) esta fração juntamente com a porção que vai sendo depurada das ligações a tecidos inespecíficos e específicos (nervos), percorrem a circulação sistêmica livres (5% a 45%) ou ligados (55% a 95%) a proteínas plasmáticas, principalmente com a alfa-1-glicoproteína ácida. A parte do anestésico que circula livre encontra-se apto à metabolização hepática através da reação oxidativa de N-desalquilação (maior porcentagem) ou à excreção renal direta (menor porcentagem). Este fato reveste-se de grande importância, pois muitos fatores como câncer, traumatismo, uremia e tabagismo aumentam a concentração desta proteína, e outros fatores como uso de anticoncepcionais a diminuem, causando alterações na quantidade de anestésico liberado para metabolização hepática, e influenciando assim na toxicidade sistêmica. Por isso, é necessário cuidado com a manipulação destes anestésicos em pacientes com hepatopatia avançada. Já a prilocaína em sua primeira etapa metabólica é hidrolisada, produzindo derivados da toluidina, um tipo de anilina que pode causar metahemoglobinemia.

Continuando no caminho demonstrado na Figura 3, notamos que após a metabolização hepática o fígado devolve à circulação sistêmica os metabólitos, que novamente poderão se encontrar ligados a proteínas plasmáticas ou livres. Os metabólitos livres estarão aptos para excreção renal (maior forma de excreção), ou se ligar aos tecidos. É bom lembrar que uma parte dos anestésicos também é captada pelos pulmões.

O estudo da terapêutica, nos mostra que nos E.U.A., 3 a 5% de todas as hospitalizações podem ser atribuídos a reações adversas a medicamentos, onde obviamente, estão incluídos os anestésicos locais. Apesar de todos os cuidados tomados pelos órgãos de vigilância (FDA e NDA) nos Estados Unidos, efeitos adversos que ocorrem com freqüência de 1: 1000 podem não ser detectados antes da comercialização do medicamento.

A terapêutica, quando do estudo da relação concentração - efeito, detectou um fenômeno extremamente importante, denominado variabilidade biológica.

A variabilidade biológica foi percebida em ensaios clínicos, onde notou-se que indivíduos diferentes respondem de

maneiras diferentes às mesmas concentrações da mesma droga, e mais que isto, o mesmo indivíduo responde de maneiras diferentes a mesma droga. Isto é explicado, em parte, devido aos receptores celulares não serem componentes estáticos da membrana celular, estando estes, em estado dinâmico, e sofrendo influências endógenas e exógenas. Já se encontra bem estabelecido que algumas patologias podem aumentar ou diminuir o número destes receptores, como acontece, por exemplo, com o hipertireoidismo, onde os números de receptores a catecolaminas encontram-se aumentados, e com o diabetes tipo II, onde os receptores a insulina encontram-se diminuídos.

Outro fator importante na explicação da variabilidade biológica, é o efeito placebo. Embora comumente o efeito placebo esteja associado a uma substância inerte disfarçada de medicamento, este efeito faz-se presente quando da administração de qualquer droga, ativa ou inerte. O efeito placebo resulta da relação médico-paciente e da importância da terapêutica para o paciente. Estes efeitos variam significativamente de indivíduo para indivíduo, e de momento para momento no mesmo indivíduo.

Depois de se analisar a Figura 3, e alguns princípios da terapêutica, percebemos que, o que muitas vezes parece ser uma

simples anestesia local, envolve o fígado, os rins, sistema nervoso, pulmão, e ligações a tecidos inespecíficos como o músculo cardíaco, sendo que, todo este processo acontece não só com o anestésico local, mas com todos agentes conservantes, vasoconstritores e seus metabólitos. Isto faz com que cada procedimento anestésico se torne objeto de um profissional que tenha o mínimo de noções destas implicações.

2.2 Interações sistêmicas, contra-indicações e considerações sobre o uso dos anestésicos locais e das anestésias

Descreveremos a seguir sobre artigos da literatura, interessando as contra-indicações do uso de soluções anestésicas, bem como suas interações sistêmicas, considerações sobre anatomia do nervo dentário inferior e causas de insucesso na obtenção de anestesia no nervo alveolar inferior.

Em 1949, Northrop et al.,⁴⁰ publicaram artigo, onde discutem técnicas de administração de anestésicos locais, detectando uma falha em se obter anestesia, em aproximadamente 15% dos casos submetidos a bloqueio pterigo-mandibular.

Vernale,⁵⁹ em 1960, realizou estudo em pacientes

normotensos e hipertensos, que foram submetidos a exodontias, com uso de lidocaína com e sem vasoconstritor. A monitorização dos pacientes foi feita através da pressão arterial, pulso e eletrocardiograma. O autor notou um aumento da P.A. sistólica e do pulso, logo antes da anestesia e após a extração. Embora estas alterações tenham acontecido nos dois grupos, as mesmas foram mais vigorosas no grupo composto por pacientes hipertensos. Quando do uso das duas soluções anestésicas (com e sem vasoconstritores), não foram encontradas diferenças estatisticamente significantes nos parâmetros avaliados.

Em 1974, Sutton⁵⁵ realizou estudo sobre a significância prática de forâmens acessórios da mandíbula. Como forâmens acessórios, o autor definiu todas as aberturas encontradas na mandíbula, que não os alvéolos, o foramen mandibular e o foramen mentoniano. A metodologia consistiu de três tipos de investigação : dissecação, radiografia após injeção de substâncias radiopacas nas artérias da cabeça e do pescoço, e testes clínicos usando injeções complementares no tratamento de pacientes. Na parte de dissecação e radiográfica foram usadas trezentas mandíbulas humanas, e na parte clínica 130 pacientes foram avaliados. O número total de forâminas encontrados no estudo experimental foi de 2449, muitos deles

apresentando fibras nervosas em seu interior. Na parte clínica do experimento, o autor demonstrou uma série de outros nervos, além do alveolar inferior, como envolvidos na obtenção de uma anestesia satisfatória. Os nervos citados pelo autor, em ordem decrescente de envolvimento, são : milohioideo, cutâneo transverso, facial, bucal, aurículo temporal, grande auricular, alveolar posterior superior, e lingual.

Rood,⁴⁷ 1976, realizou estudo clínico para avaliação do sucesso de se obter analgesia dos dentes mandibulares após bloqueio do nervo alveolar inferior. Na metodologia definida pelo autor, foi considerado sucesso quando da necessidade do uso de 1,5ml de lidocaína 2% com adrenalina a 1: 80.000, em 331 pacientes que necessitavam de tratamentos de dentística restauradora. Insucesso inicial foi definido como, a despeito da parestesia labial, os pacientes necessitaram de complementação, interessando o nervo bucal e lingual, devido presença de dor durante o procedimento restaurador. O insucesso total foi considerado quando da presença da dor, mesmo após as complementações anestésicas, complementações estas que usaram 1,0ml da mesma solução anestésica. Os resultados demonstraram que de 331 pacientes, 79 apresentaram insucesso inicial, e sete pacientes

apresentaram insucesso total. O número de procedimentos realizados nos 331 pacientes foi de 512, pois vários pacientes necessitaram de mais de um procedimento. O maior número de insucessos foi observado em procedimentos realizados sobre os incisivos, tendo o autor justificado este dado, através de estudos experimentais de anatomia que demonstram conexões entre os nervos alveolares inferiores contralaterais na porção mediana da mandíbula. Os resultados demonstram ainda, segundo o autor, que 20% dos dentes recebem parte da inervação pulpar do nervo bucal e lingual. Por fim, o autor ressalta dados da literatura que envolvem outros nervos na inervação pulpar dos dentes inferiores, citando como os mais comuns o cervical, o alveolar posterior superior, o facial, e o aurículo temporal.

Cannell & Cannon,² 1976, publicaram trabalho avaliando os sinais clínicos e os níveis plasmáticos da lidocaína com e sem adrenalina a 1 : 80.000, e concluíram que os efeitos sistêmicos encontrados quando da injeção endovenosa de adrenalina (taquicardia, ansiedade e tremor de extremidades), também eram encontrados quando da injeção intra-óssea de lidocaína com vasoconstritor. Observaram, ainda, que os níveis plasmáticos máximos de lidocaína aconteceram em tempo semelhante ao encontrado, quando da injeção

periférica endovenosa do mesmo anestésico.

Sveen,⁵⁶ 1979, publicou trabalho avaliando o efeito do vasoconstritor na cirurgia de terceiros molares mandibulares, com especial enfoque ao sangramento pós operatório, analgesia e cura da ferida. Os resultados revelaram que o sangramento intra-operatório foi maior quando não se usou o vasoconstritor, porém não foram encontradas diferenças nos tempos de duração das cirurgias. O grupo sem vasoconstritor necessitou em 44% dos procedimentos de complementação anestésica, enquanto no grupo com vasoconstritor nenhum necessitou de complementação. Ao se avaliar o sangramento pós operatório, observou-se um número significativamente maior de sangramento no grupo com vasoconstritor, tendo este grupo uma incidência maior de cicatrização por segunda intenção. Conclui que, embora o vasoconstritor facilite o ato cirúrgico e diminua a necessidade de complementação anestésica, ele causa maior morbidade no pós operatório.

Em 1982, Tolas et al.,⁵⁷ estudaram vinte pacientes clinicamente saudáveis, que necessitavam de exodontias de terceiro molar superior. Após sessenta minutos do procedimento, oito pacientes foram submetidos à aplicação de lidocaína sem vasoconstritor na região

da exodontia e 12 pacientes foram submetidos à aplicação de lidocaína com adrenalina a 1: 100.000. As aplicações foram feitas em áreas previamente anestesiadas para se reduzir o stresse da punção. A mensuração da adrenalina no sangue, foi feita através de coletas realizadas na artéria radial ou braquial, 3 a 5 minutos após a aplicação. Os pacientes submetidos à injeção contendo adrenalina, apresentaram níveis deste hormônio duas vezes maiores que os valores basais, porém, aumento insignificante foi encontrada na P.A. Os pacientes que receberam o anestésico sem vasoconstritor não apresentaram qualquer alteração.

Walton & Granich,⁶⁰ 1982, estudaram as alterações morfológicas ocorridas após injeções intraligamentares realizadas no periodonto de macacos. Chegaram à conclusão que os danos eram mínimos e a reparação extremamente eficaz e relativamente rápida, sendo então uma técnica isenta de contra-indicações do ponto de vista histopatológico.

Em 1982, Simon et al.,⁵¹ relataram dois casos de lesão pulpar, que apresentavam dores atípicas e referidas, onde a anestesia intraligamentar foi de grande ajuda no diagnóstico. Ressaltaram ainda, que estes dois casos são amostras colhidas em nove meses, em um

programa de residência em endodontia, porém fazem parte de mais de cinquenta casos semelhantes ocorridos em suas clínicas. Concluem, por fim, que este método de maneira alguma substitue os procedimentos clássicos para diagnósticos endodônticos, mas sim, vem se somar a estes.

Smith & Pashley,⁵²1983, realizaram estudo experimental em cachorros adultos de grande tamanho, com intuito de avaliar os efeitos sistêmicos pós injeção de diversas soluções, em diversos sítios. Os materiais e métodos usados, incluíram três cachorros adultos de 30 Kg. anestesiados com pentobarbital sódico, catéteres introduzidos na Aorta abdominal e veia Cava inferior, para avaliação da PA e registros dos fluidos venosos. As soluções usadas foram, soro fisiológico, lidocaína 2% sem e com adrenalina a 1: 100.000, mepivacaína 3%, e adrenalina a 1: 100.000. Os sítios usados foram intravenosos, intra-óssea, intrapulpar, subcutâneo, periodontal, intramuscular, e submucoso. Os resultados demonstraram que nenhuma alteração sistêmica foi observada quando as soluções foram administradas vias intramuscular, subcutânea, submucosa e intrapulpar. A injeção de lidocaína com adrenalina e adrenalina plena, por via intra-óssea, intraligamentar e endovenosa, causaram os mesmos efeitos

sistêmicos (taquicardia e hipotensão transitória). Concluíram, por fim, que injeções intraligamentares são rapidamente absorvidas para circulação sistêmica, devendo evitar-se o uso de soluções contendo adrenalina, por esta via, em pacientes medicamente comprometidos.

Em 1985, Cioffi et al.,⁵ estudaram as respostas hemodinâmicas e os níveis de catecolaminas plasmáticas, em pacientes submetidos a procedimentos de dentística restauradora e sugeriram que novos estudos deveriam ser realizados, com o intuito de se desenvolver novas soluções anestésicas com várias outras dosagens de vasoconstritores, para realização de uma técnica mais moderna de anestesia odontológica.

Rawson & Orr,⁴⁵ 1985, estudaram a penetração vascular da solução anestésica após injeção intraligamentar. Este estudo foi realizado em cadáveres frescos, com injeções intraligamentares de substância radiopaca e Rx simples pós punção. Embora não possa ser quantificada neste estudo, a penetração acontece em níveis razoáveis, observadas pelo Rx, mesmo quando não ocorrem acidentes de punção.

Gray et al.,¹⁹ em 1987, realizaram estudo para comparar o sucesso em se obter anestesia usando lidocaína 2% com adrenalina 1:

80.000 e lidocaína 2% sem vasoconstritor, em injeções realizadas no ligamento periodontal. O sucesso foi definido como a necessidade de até 0,4 ml por raiz. A anestesia foi bem sucedida em 91,6% dos casos onde foi usada a lidocaína com vasoconstritor, e em 42 % quando utilizado somente a lidocaína.

Friedlander & Gorelick,¹⁴ em artigo de 1988, comentaram sobre o manuseio dentário do usuário de cocaína. Relataram problemas relacionados a HIV, hepatite B, sinusites crônicas, patologias de septo nasal entre outras. Especial enfoque é dado ao perigo do uso de vasoconstritores até 6 horas após uso nasal da cocaína, devido à potencialização de efeitos simpatomiméticos, que podem desencadear crises hipertensivas, infarto agudo do miocárdio e acidentes vasculares cerebrais.

Little et al.²⁹, 1990, avaliaram, em estudo clínico, o eletrocardiograma de 91 pacientes que seriam submetidos a procedimentos odontológicos. Na metodologia usada pelos autores, o eletrocardiograma era realizado na cadeira odontológica, através de três eletrodos colocados nos dois braços e na perna esquerda. Foram usadas estas localizações para que o paciente não necessitasse retirar sua blusa. Ao ser obtido o ECG era transmitido por telefone a um centro



especializado neste tipo de serviço. Os resultados demonstraram arritmias em 26% (24/91), porém a maioria (18/91) não apresentavam significado clínico, contudo, seis pacientes apresentaram arritmias que necessitaram de consultas médicas prévias. Na avaliação da reação dos pacientes ao teste, notou que grande maioria achou o teste válido e que deveriam ser realizados nos consultórios odontológicos. Poucos pacientes apresentaram alguma ansiedade quanto ao teste. Sugerem, por fim, que o ECG deve ser realizado no consultório odontológico antes de procedimentos invasivos, devido ao teste ser bem aceito pelos pacientes, o achado de 6,6% dos pacientes necessitarem de consultas médicas prévias, e a oportunidade única de dentistas identificarem pacientes com possíveis doenças sistêmicas que não tenham história médica consistente.

Gortzak & Abraham-Inpijn¹⁷, em 1990, realizaram estudo clínico para avaliação contínua da pressão arterial em 27 pacientes normotensos, que seriam submetidos a tratamentos odontológicos. A metodologia usada consistia da mensuração da P.A. por um período de 26 horas, iniciando na noite anterior ao procedimento. O aparelho usado para as mensurações foi o Oxford Monitoring System, um computador programável, não invasivo, que

registra e grava a pressão sangüínea e o ritmo cardíaco, em pacientes ambulatoriais. Os resultados revelaram não haver diferença significativa entre os valores aferidos durante os procedimentos, daqueles registrados fora deste período. O estudo termina fazendo alguns questionamentos, quais sejam : estes achados são válidos para pacientes hipertensos ou ansiosos ? Procedimentos odontológicos diferentes podem apresentar resultados diferentes ? Estes achados são válidos para todos dentistas ?

Em 1991, Meechan³⁴, demonstrou haver um aumento da glicemia em pacientes saudáveis, quando submetidos a exodontia do terceiro molar inferior, usando xylocaina com adrenalina a 1: 80.000. Este aumento mostrou-se estatisticamente significativo ($p < 0,01$). As glicemias foram dosadas logo antes da anestesia e 30 minutos após. Esta alteração não foi percebida quando o vasoconstritor usado foi a Felipressina.

Pérusse et al.^{42, 43}, em 1992, publicaram extensa revisão da literatura acerca das contra-indicações do uso de vasoconstritores na odontologia, tecendo considerações sobre as recomendações feitas pela American Heart Association, conjuntamente com a American Dental Association. Citaram valores de secreção basal e sob estresse de catecolaminas endógenas, demonstrando não serem estes valores tão

superiores, como muitos autores relatavam, que as concentrações normalmente encontradas nas soluções anestésicas habituais, dando espaço a autores que preconizam doses menores de vasoconstritores, quando do uso em pacientes cardiopatas. Como resultado desta revisão, acabaram definindo contra-indicações absolutas e relativas ao uso de vasoconstritores. Como contra-indicações absolutas citaram a angina instável, infarto recente do miocárdio, revascularização recente do miocárdio, arritmias refratárias, hipertensão não controlada, insuficiência cardíaca congestiva, hipertireoidismo e diabetes não controlados, alergia a sulfitos, asma córtico-dependente e feocromocitomas. Entre as contra-indicações relativas citaram o uso de antidepressivos tricíclicos, inibidores da monoamino oxidase, compostos fenotiazídicos, beta bloqueadores, e cocaína.

Matthews et al.³², em 1992, realizaram trabalho estudando os resultados encontrados no oxímetro de pulso em pacientes submetidos à cirurgia oral menor, com sedação intravenosa pelo midazolam, e pacientes sem sedação. Os resultados demonstraram um decréscimo de 1% a 2% ,com significância estatística, nos pacientes sedados com o midazolam, porém nenhuma alteração clínica ou fisiológica foi encontrada. Os dois grupos apresentaram uma pequena

queda na saturação de oxigênio no pós operatório. O midazolam apresentou um efeito significativo na diminuição do ritmo cardíaco em pacientes ansiosos no pré operatório, porém este efeito não foi sustentado no período transoperatório. Os dois grupos, sedados e não sedados, apresentaram episódios de taquicardia, que poderiam ter significado em pacientes com doenças cardíacas.

Hodgson et. al²¹, em 1993, publicaram artigo experimental onde estuda reações alérgicas a anestésicos locais, através de testes cutâneos. A metodologia usada pelos autores incluiu noventa pacientes suspeitos de terem tido reações adversas a anestésicos locais e 45 pacientes em grupo controle. Foram realizados testes intradérmicos e “*scratch test*”. O *scratch test* não mostrou diferenças estatisticamente significantes, porém o teste intradérmico revelou-se positivo em 22 pacientes do grupo de estudo, enquanto somente quatro mostraram - se positivos no grupo controle ($p < 0,05$). Os autores concluíram que, embora o teste não seja prova formal de alergia, ele pode auxiliar na escolha das drogas anestésicas a serem usadas em pacientes suspeitos.

Chiapasco et al.⁴, 1993, publicaram análise retrospectiva das complicações associadas à cirurgia de 1500 terceiros molares, sendo mil inferiores e quinhentos superiores. Entre uma série de outras

observações, os autores notaram uma maior incidência de complicações, tanto intra como pós operatória, no grupo de pacientes mais idosos. Esta maior incidência de complicações foi percebida tanto para molares superiores como inferiores.

Jainkittivong et al.²³, em 1995, publicaram artigo onde avaliaram a necessidade de consultas médicas prévias em 1800 pacientes que iam ser submetidos a tratamento odontológico. Os resultados revelaram que 147 (8,2%) pacientes necessitaram da avaliação médica prévia. Destas consultas, 51,5% foram devido a problemas cardiovasculares e 12,6% ao diabetes. Destas consultas, 32,1% levaram a mudança do plano de tratamento odontológico, sendo que, 20,4% destas mudanças eram referentes ao uso de vasoconstritores nos anestésicos.

2.3 Eficácia, potência e tempo de duração dos anestésicos locais

Morgan & Russell³⁷, 1975, fizeram uma investigação sobre a potência relativa da lidocaína, bupivacaína e etidocaína em quatro voluntários. O teste foi feito através de estímulos provocados por uma agulha n 10, na parte flexora dos braços. Concluíram que a bupivacaína e a etidocaína têm tempo de duração maior quando

comparadas com a lidocaína; a bupivacaína apresenta melhores resultados que a etidocaína quando empregadas em concentrações iguais; A etidocaína a 1% tem maior tempo de duração que a bupivacaína a 0,5%.

Moore & Dunsky³⁵, 1983, publicaram pesquisa clínica realizada na escola de Harvard, comparando a eficácia da bupivacaína a 0,5% com adrenalina a 1: 200.000 quando comparada com a lidocaína 2% com adrenalina 1: 100.000, em pacientes necessitando de tratamento endodôntico.

Os pacientes foram divididos em dois grupos de 16 pacientes cada. A distribuição das amostras foi realizada através de um estudo duplo-cego. Pacientes que tivessem qualquer antecedentes em procedimentos anestésicos locais foram excluídos do estudo. Os resultados mostraram não existir diferença significativa nos tempos de início da anestesia, e na profundidade anestésica entre os dois anestésicos avaliados. Porém, quando o parâmetro avaliado é o tempo de duração e o desconforto pós operatório, a bupivacaína mostra uma eficácia muito maior.

O autores concluíram haver um número bem maior de

pacientes queixando - se de dor leve, moderada e severa, no grupo onde foi utilizado a lidocaína; ser a bupivacaína um excelente anestésico em procedimentos endodônticos cirúrgicos e não cirúrgicos; e que deveria ser a solução anestésica indicada em procedimentos em que se antevê um pós operatório doloroso e desconfortável.

Souza & Vieira⁵³, 1984, realizaram estudos de avaliação do tempo de duração da bupivacaína a 0,5% com adrenalina a 1:200.000 em cirurgias de extração de terceiros molares inferiores inclusos. Concluíram ser a bupivacaína o anestésico ideal para cirurgias de longa duração, devendo ser evitada somente em pacientes pediátricos, psiquiátricos e excepcionais. Ressaltaram ainda, que devido ao seu longo tempo de duração (4-9h.), este anestésico diminuiu a necessidade do uso de analgésicos no pós operatório.

Em 1984, Moore³⁶, apresentou artigo na literatura onde discute o uso da bupivacaína, com enfoque principalmente no tempo de duração. O artigo discute as propriedades físico químicas da bupivacaína com especial enfoque na sua lipossolubilidade e na grande ligação às proteínas. O autor atribuiu a essas propriedades o longo tempo de duração deste anestésico e concluiu ser este um excelente anestésico em procedimentos que apresentem dor prolongada no pós

operatório e ainda diminuem a necessidade do uso de analgésicos neste período. Relatou ainda, a possibilidade de a bupivacaína ser utilizada como paliativo em processos dolorosos que não possam ser imediatamente solucionados, bem como o fato de este anestésico diminuir a necessidade de anestésias subsequentes, às vezes necessárias quando do uso de anestésicos de menor tempo de duração.

O autor faz ressalva, quanto à ansiedade que alguns pacientes podem apresentar quando do uso dos anestésicos de longa duração, fazendo com que alguns pacientes temam pela irreversibilidade do quadro, devendo então, estes pacientes serem bem orientados com relação a estes efeitos da bupivacaína. Terminou, por fim, contra-indicando o uso deste anestésico em pacientes com idade inferior a 12 anos, devido à possibilidade de automutilação que estes pacientes apresentam..

Souza & Chami⁵⁴, em 1986, avaliaram a bupivacaína a 0,5% sem vasoconstritor e com adrenalina a 1: 200.000 em cirurgias de terceiros molares inferiores inclusos. Observaram um tempo de duração médio de 6,0 horas da bupivacaína sem vasoconstritor e 9,0 horas com adrenalina a 1: 200.000. Relataram ainda, não terem observado nenhum efeito adverso, local ou sistêmico com os compostos. Concluíram ser a

bupivacaína o anestésico ideal para cirurgias odontológicas ambulatoriais de grande porte, principalmente para pacientes em que se contra indica o uso de aminas simpaticomiméticas.

Em 1986, Karlhakan et al.²⁵, publicaram artigo em que estudavam o tempo de duração da bupivacaína, da etidocaína e da lidocaína em 294 pacientes que necessitavam de exodontia dos terceiros molares mandibulares. Os resultados demonstraram que o tempo de início da ação anestésica não apresentou diferenças estatisticamente significantes entre os três anestésicos utilizados; a parestesia labial da bupivacaína teve como média 8,5 horas (SD= 2,3h), da etidocaína 8,6 horas (SD= 3,0 h) e da lidocaína 3,7 horas (SD= 0,8h), e que a média de ausência de dor no pós operatório da bupivacaína foi de 6,4 horas (SD= 2,3h), da etidocaína foi de 4,4 horas (SD= 2,1 h) e da lidocaína 3,1 horas (SD= 0,9h).

Quando da avaliação da dor pós operatória, 22% dos pacientes que usaram a bupivacaína não apresentaram dor alguma, enquanto 37% destes pacientes não necessitaram de qualquer analgésico no pós operatório. Quando o anestésico avaliado era a etidocaína, 17% dos pacientes não apresentaram dor no pós operatório, e 24% deles não necessitaram de medicação analgésica. A lidocaína

apresentou ausência de dor pós operatória em apenas 5% dos pacientes, enquanto somente 16% destes pacientes não utilizaram qualquer droga analgésica

Quando a variável estudada era a impressão subjetiva do paciente em relação aos anestésicos, 36% dos pacientes submetidos à analgesia através da bupivacaína acharam seu tempo de duração muito longo, enquanto 58% acharam adequado e 6% muito curto. Já os pacientes que pertenciam ao grupo onde foi utilizada a etidocaína, 40% acharam muito longo, 53% adequado e 7% muito curto. Quando a lidocaína era o alvo do estudo, 3% acharam muito longa, 85% acharam o tempo adequado, e 12% muito curto. Por fim, os autores concluem que, a bupivacaína apresenta sucesso total (anestesia cirúrgica eficaz) em 92% dos casos, índice equivalente à etidocaína, e inferior ao da lidocaína que foi de 95%.

Donaldson et al.¹⁰, 1987, fizeram uma comparação entre a Ultracaine DS (Articaine 4% com epinefrina a 1: 200.000) e o Citanest FORTE (Prilocaina 4% com epinefrina a 1: 200.000), quando utilizados para bloqueios mandibulares e infiltrações maxilares em dentística restauradora. A comparação foi realizada em crianças e adultos e com enfoque ao tempo de início e de duração dos compostos

anestésicos. Os resultados revelaram não haver diferenças estatisticamente significantes entre os anestésicos nas duas variáveis estudadas.

Chapman³, 1988, publicou artigo em que realiza um estudo duplo-cego com vinte pacientes submetidos a exodontias de terceiros molares, usando lidocaína x bupivacaína, com enfoque sobre a dor pós operatória, e o uso de analgésicos. Conclui que a queixa de dor após 4 e 8 horas do pós operatório é significantemente menor quando do uso da bupivacaína, porém não havia diferença estatística pós 12 horas. O tempo de duração anestésica da lidocaína foi de 3,6 horas (SD 0,6) e da bupivacaína 8,5 h. (SD = 2,5). O uso de analgésicos nas primeiras 12 horas de pós- operatório, também foi menor quando do uso da bupivacaína. (cinco e três comprimidos respectivamente). Por fim afirma que os pacientes, quando questionados sobre a preferência entre os anestésicos, optaram todos pela bupivacaína.

Tuffin et al.⁵⁸, em 1989, avaliaram se o uso de anestésicos locais (bupivacaína e prilocaína), usados para bloqueio do nervo alveolar inferior em pacientes submetidos à exodontia de terceiros molares sob anestesia geral, diminuía a necessidade do uso de drogas analgésicas no pós operatório. Concluíram que os dois

anestésicos reduzem o quadro de dor na manhã do primeiro pós operatório; os anestésicos usados não diminuíram a necessidade do uso de analgésicos derivados do acetaminofen, quando comparados ao grupo controle, porém a bupivacaína diminuiu a frequência de uso dos derivados opiáceos; Finalizando, ressaltaram que a sensação anestésica do bloqueio alveolar inferior e lingual, não foi considerada muito desconfortável pelos pacientes.

Goldman et al.¹⁵, em 1993, realizaram um estudo de verificação da eficácia e dos efeitos cardiovasculares da associação prilocaína + felipressina em procedimentos odontológicos. Os procedimentos observados foram fraturas dento- alveolares, ferimentos corto- contusos, abscessos e fistulas, terceiros molares retidos e impactados e biópsias. Os efeitos cardiovasculares estudados foram a pressão arterial e o pulso. A glicemia também foi medida. Os resultados demonstraram uma eficácia global satisfatória em 88,4% dos casos, sendo que esta eficácia variou conforme o procedimento realizado. Nenhuma alteração foi notada com relação aos parâmetros cardiovasculares estudados, bem como com a glicemia.

Hinkley et. al²⁰, 1991, publicaram artigo comparando o bloqueio do nervo alveolar inferior, usando a prilocaína 4% com 1 :

200.000 de adrenalina, a mepivacaina 2% com levonordefrin a 1 : 20.000 e a lidocaína 1 : 100.000 de adrenalina. Avaliaram através de pulsos elétricos, a anestesia de tecidos pulpaes por 50 minutos e concluíram que : a parestesia labial e anestesia da mucosa, nem sempre indicam anestesia pulpar; não houve diferença entre os anestésicos nos tempos de início de anestesia, nem de sucesso ou insucesso da anestesia nos 50 minutos avaliados; o sucesso da anestesia pulpar é maior quando o dente observado é o primeiro molar e primeiro pré molar em relação ao incisivo lateral.

3 PROPOSIÇÃO

Este estudo visa avaliar uma possível alteração no padrão de variação do tempo de duração de dois anestésicos locais de grande uso na odontologia (bupivacaína x prilocaína), quando usados em procedimentos odontológicos distintos (cirurgia x dentística), usando a mesma técnica anestésica.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram selecionados 28 pacientes saudáveis, divididos em dois grupos, sendo que o grupo um era composto por seis pacientes do sexo feminino e oito pacientes do sexo masculino que necessitavam de extração dos terceiros molares inferiores, com faixa de idade variando entre 14 e 28 anos, média de 19,3 anos, escolhidos entre os pacientes do Ambulatório da Disciplina de Cirurgia da Faculdade de Odontologia de São José dos Campos. O grupo dois era formado por seis pacientes do sexo feminino e quatro pacientes do sexo masculino, que necessitavam de procedimentos de Dentística Restauradora em molares inferiores bilateralmente, com faixa de idade variando de 14 a trinta anos, e média de 24,7 anos, selecionados entre os pacientes do ambulatório da disciplina de dentística restauradora, da Faculdade de Odontologia de São José dos Campos.

Procuramos neste estudo diminuir, dentro do possível, o número de variáveis. Para tanto, durante a seleção dos pacientes, procuramos formar grupos o mais homogêneos possíveis quanto ao

biótipo, com pesos variando de 50 a 67Kg, com relação peso - altura dentro de parâmetros considerados normais, e idade variando entre 16 e 30 anos. Quadros infecciosos locais ou não, e patologias endodônticas também determinaram a exclusão de pacientes do grupo de estudo, devido às possíveis alterações de pH que podem determinar. Todos os anestésicos usados eram pertencentes ao mesmo lote, com a intenção de tentar minimizar as possíveis diferenças das propriedades físico-químicas que podem existir entre lotes distintos. Durante o estudo, os anestésicos foram armazenados, seguindo rigorosamente as normas do fabricante. Uma especial atenção foi tomada para se excluir pacientes que tivessem tomando drogas, mesmo que de uso intermitente, para evitar-se as interações medicamentosas, que poderiam alterar os resultados.

Todos pacientes foram examinados antes dos procedimentos e questionados sobre o uso de medicamentos que pudessem trazer qualquer alteração sensorial. Um rigoroso interrogatório médico foi realizado com vistas a selecionar somente pacientes que não tivessem qualquer contra-indicação ao uso das soluções anestésicas usadas. Os pacientes foram informados sobre o estudo e seus consentimentos foram obtidos.

As soluções anestésicas usadas foram o cloridrato de prilocaína a 3% com felipressina a 0,03UI/ml, (Citocaína 3%) em todos os procedimentos, cirúrgicos ou restauradores, realizados na hemimandíbula Direita e o cloridrato de bupivacaína a 0,5% com adrenalina a 1:200.000, (Neocaína 0,5%) nos procedimentos realizados na hemimandíbula Esquerda.

A técnica anestésica utilizada é a descrita por Sá Lima⁴⁹, 1996, e denominada de técnica indireta, sendo que foi realizado bloqueio do nervo dentário inferior e complementação interessando nervo bucal e lingual. A prilocaína foi utilizada em todos os procedimentos realizados na hemimandíbula "D" e a bupivacaína em todos os procedimentos realizados na hemimandíbula "E".

As concentrações e as soluções anestésicas não foram escolhidas por critério de equipotência e equitoxicidade e sim por doses entre 2,5 e 3,5 ml comumente usadas na clínica diária.

O tempo de início de ação do anestésico foi determinado como sendo o momento do aparecimento da sensação de parestesia labial e o término foi definido quando da total regressão do quadro. O tempo inicial foi marcado pelo profissional que realizou o procedimento

e o tempo final foi marcado pelo paciente em um questionário que cada paciente levou consigo para casa após detalhada explicação.

Os resultados foram submetidos a teste “t” de *Student* e Mann-Whitney, além de avaliação através do diagrama *Blox-Plot*, no programa Minitab.

5 RESULTADOS

No Quadro 4, encontramos discriminados os tempos de duração, em minutos, da bupivacaína e da prilocaína, nos pacientes que foram submetidos à extração do terceiro molar inferior. Nota-se, na coluna relativa a bupivacaína (Neocaína), que o menor tempo observado foi de 183 minutos, e o maior de 637 minutos, havendo então uma diferença de 3,5 vezes entre os dois valores aferidos.

Quadro 4 - Procedimentos cirúrgicos

Pacientes	Prilocaína	Bupivacaína
1	171	498
2	232	584
3	135	183
4	275	345
5	237	541
6	264	556
7	236	509
8	181	265
9	233	637
10	185	280
11	268	528
12	94	204
13	232	571
14	300	512

* tempo medido em minutos

Quando observamos, na mesma tabela, a coluna relativa à Prilocaina (Citocaína), tem-se uma variação de 3,2 vezes entre o valor mínimo (94 min.) e o valor máximo (300 min).

Os tempos de duração dos dois anestésicos, nos pacientes submetidos aos procedimentos de dentística restauradora, estão relacionados no quadro 5. Também nesta avaliação, as variações entre os tempos mínimo e máximo das amostras foram grandes, 2,9 vezes na Bupivacaína e 2,9 vezes na Prilocaina.

Quadro 5 - Procedimentos restauradores

Pacientes	Prilocaina	Bupivacaína
1	190	400
2	312	351
3	300	400
4	330	480
5	235	590
6	203	438
7	173	470
8	180	265
9	243	557
10	112	240
11	177	220
12	245	490
13	269	640
14	223	422

* tempo medido em minutos

Ao fazer teste estatístico, com os valores destas tabelas, para análise de regressão, notou-se que o fenômeno parece existir, porém o poder explicativo do modelo linear foi baixo

Os valores dos Quadros 4 e 5, também foram avaliados, por meio de suas distribuições no diagrama *Blox-Plot* (Figura 4), que revelou todos os resultados serem pertencentes à mesma população, e não apresentam distribuição simétrica.

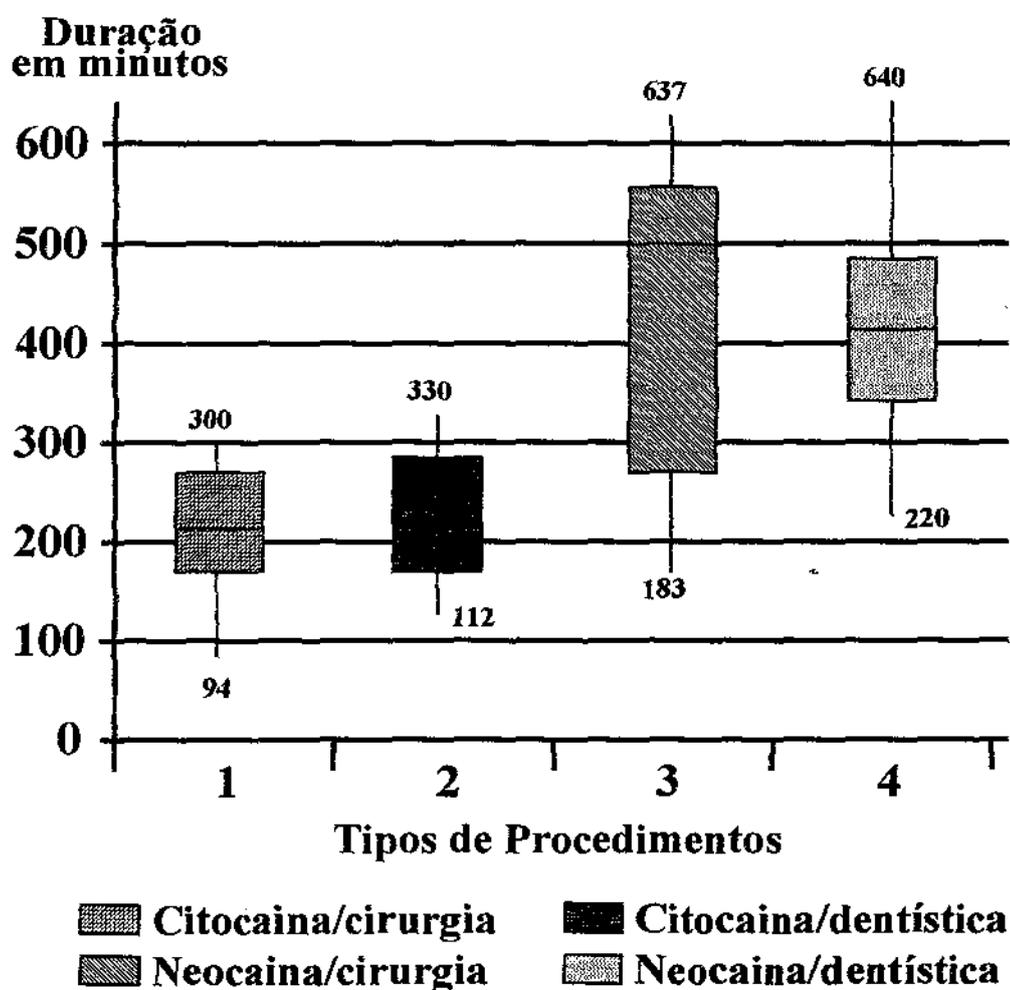


FIGURA 4 - Diagrama *Blox - Plot*

Os resultados comparativos (cirurgia X dentística) da Prilocaína (Citocaína) e da Bupivacaína (Neocaína) foram dispostos nos Quadros 6 e 7.

Quadro 6 - Análise comparativa dos tempos de duração da Prilocaína

Pacientes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Cirurgia	171	232	135	275	237	264	236	181	233	185	268	09 4	232	300
Dentística	190	312	300	330	235	203	173	180	243	112	177	24 5	269	223

* tempo medido em minutos

Quadro 7 - Análise comparativa dos tempos de duração da Bupivacaína

Pacientes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Cirurgia	498	584	183	345	541	556	509	265	637	280	528	204	571	51 2
Dentística	400	351	400	480	590	438	470	265	557	240	220	490	640	42 7

* tempo medido em minutos

Ao submetemos os resultados dos Quadros 6 e 7, ao teste "t" de *Student*, para avaliação das médias, verificou-se não ser possível rejeitarmos a hipótese de igualdade entre as médias, tanto para a prilocaína como para a bupivacaína.

Quando o teste estatístico utilizado é o de *Mann-Whitney*, para estudo das medianas, a igualdade também não pode ser descartada nos dois anestésicos utilizados.

6 DISCUSSÃO

Em 1949, Northrop⁴⁰, já discutia técnicas anestésicas, onde relatou falha de 15% na obtenção de anestesia através de bloqueio ptérido-mandibular. Vernale⁵⁹, 1960, entre tantos outros autores, já se preocupava com as repercussões sistêmicas dos vasoconstritores em pacientes hipertensos e normotensos, embora os métodos investigativos da época fossem precários em relação às possibilidades atuais.

Ao revisarmos a literatura odontológica acerca dos anestésicos locais, encontramos um fator comum, extremamente interessante, que é a grande variabilidade do tempo de duração destes anestésicos. Devemos ressaltar que esta variabilidade acontece mesmo quando se estuda o mesmo anestésico, na mesma quantidade e com o mesmo tipo de técnica anestésica. (Morgan & Russel³⁷, 1975; Moore & Dunsky³⁵, 1983; Moore³⁶, Souza & Vieira⁵³, 1984; 1984; Karlhakan et al.²⁵, 1986, Souza & Chami⁵⁴, 1986; Donaldson et al.¹⁰, 1987; Chapman⁰³, 1988).

O atual estudo vem corroborar com esta variabilidade encontrada na literatura, visto que, ao analisarmos os dados da Tabela relativa ao tempo de duração dos pacientes cirúrgicos (Quadro 4), percebe-se que a diferença entre o menor e o maior tempo de duração da bupivacaína (163 / 637min), é de 3,5 vezes, e com relação à prilocaína (94 / 300min), a variação é de 3,2 vezes. Este fenômeno repete-se ao observarmos o Quadro 5 correspondente aos pacientes submetidos a procedimentos de dentística restauradora, sendo a variação de 2,5 vezes para a bupivacaína (240 / 590min), e 2,9 vezes para a prilocaína (112 / 330min).

Devido a esta grande variabilidade, realizamos uma análise através do diagrama *Blox-Plot*, que avalia cada valor aferido em relação a toda amostragem. Este estudo foi feito para avaliar se algum valor medido era tão discrepante, que pudéssemos suspeitar, que não pertencesse ao grupo onde encontrava-se inserido. O resultado desta análise, mostrou que, apesar da grande variação de valores, nenhum dos dados aferidos estava suspeito de não pertencer à população em estudo. Este resultado é válido tanto para a bupivacaína, como para a prilocaína, e nos dois procedimentos estudados.

As explicações para este fenômeno são variadas, e

quase todas baseadas em teorias realizadas a partir de conhecimentos das propriedades físico-químicas dos anestésicos locais, Goodman¹⁶, 1991; Moore³⁶, 1984.

Os estudos experimentais que visam determinar a concentração inibitória mínima (C_m), definida como a menor concentração do anestésico local que bloqueia a condução do impulso ao longo de um nervo, por um tempo específico, demonstram que pequenas variações de temperatura, pH ou concentração de cálcio iônico da solução banhando o nervo alteram o valor de C_m . Apesar da determinação da C_m , estes valores não podem ser aplicados à prática clínica, pois são realizados *in vitro*, e diferenças em difusão, ligação local ao tecido, absorção sistêmica e penetração no nervo alterarão a concentração anestésica efetiva. Como as concentrações intraneurais dos anestésicos locais raramente são medidas, o uso clínico é baseado na relação dose resposta.

As propriedades físico-químicas dos anestésicos descritos na primeira parte da revista da literatura, são tidas como as responsáveis pelas diferenças na difusão, absorção sistêmica, ligação local aos tecidos não neurais, e pela concentração de anestésico ionizado ou não. O peso molecular, outra propriedade físico-química,

também influencia na velocidade de difusão das drogas, porém a proximidade dos valores de peso molecular dos diversos anestésicos, fazem com que esta propriedade, provavelmente, não tenha significado clínico.

A difusão é o movimento realizado pelos anestésicos após sua injeção nas proximidades do nervo. Estes movimentos incluem, o trânsito do anestésico pelos tecidos inespecíficos, pela bainha de mielina e no interior do nervo.

Acredita-se então, que a difusão seja extremamente influenciada pela lipossolubilidade, ligação aos tecidos, pK_a (tab-2) e concentração do anestésico injetado.

O fato de o pK_a de todas soluções anestésicos ser mais alto que o pH fisiológico, e superior ao pH da maioria das soluções anestésicas comercializadas, faz com que, a maior parte do anestésico injetado encontre-se na forma ionizada, portanto menos lipossolúvel (tabela 1), infere-se então, que qualquer fator que abaixe o pH extracelular, como acidose causada por infecção local, retarde a difusão do anestésico, por aumentar sua ionização, tendo sido este o fator que nos fez excluir os pacientes que apresentavam quadros infecciosos

locais e patologias endodónticas.

Concentrações mais altas ou maiores volumes de anestésicos, intensificarão o bloqueio, e podem acelerar sua instalação. Isto ocorre provavelmente por gradientes de difusão aumentados.

Acredita-se que anestésicos com alta lipossolubilidade, por penetrarem mais facilmente às membranas, teriam mais alta potência e maior duração, contudo, pode-se inferir também, que a capacidade do anestésico alastrar-se pode ser superada pela penetração aumentada e ligação inespecífica com tecidos gordurosos, musculares e outros, diminuindo assim, a difusão até os receptores nervosos, retardando o início da anestesia. Por último, a ligação a tecidos inespecíficos, pode servir como depósito, liberando lentamente o anestésico local para o nervo e prolongando assim, o tempo de duração.

As complexidades das interações destes fatores, respondem por que, doses idênticas de anestésico local usadas para o mesmo bloqueio resultam em concentrações acentuadamente diferentes do anestésico no local do nervo, causando relações dose-resposta muito dispare.

Ao analisarmos as propriedades físico-químicas dos

anestésicos que são objetos deste estudo, observamos que seus comportamentos são passíveis de explicação através destas características. Porém, devido ao grande número de fatores que interferem na difusão, esta é mais objeto de observações e explicações, do que de previsões.

A descoberta da variabilidade biológica trouxe uma nova variável no estudo da resposta terapêutica às drogas. A existência de receptores com os quais as drogas se interagem para expressar seus efeitos, já era conhecida de longa data, porém o conhecimento do caráter dinâmico destes receptores, que sofrem influências endógenas e exógenas é recente. Esta descoberta permitiu que se explicasse, em parte, porque o mesmo indivíduo responde de maneiras diferentes à mesma concentração da mesma droga. Sabe-se hoje, que o indivíduo e o indivíduo + doença, são entidades diferentes com relação à resposta terapêutica medicamentosa, ou seja, as respostas terapêuticas que o indivíduo normal apresenta a determinado medicamento, nem sempre são iguais às que o indivíduo doente apresenta. As interações medicamentosas também são responsáveis pelas respostas distintas que os indivíduos podem apresentar à mesma terapêutica. Devemos ressaltar ainda, que na maioria dos procedimentos anestésicos, a

própria solução anestésica já é por si só, uma combinação de drogas, que incluem vasoconstritores, agentes antioxidantes e conservantes, que tornam as interações com outras drogas, um evento mais complexo ainda.

A partir destes conhecimentos, não podemos descartar a possível influência de patologias sistêmicas ou locais, bem como das medicações que os pacientes podem estar tomando, na variabilidade do tempo de duração dos anestésicos.

Por fim, o estudo da terapêutica nos revela que o efeito placebo está associado à administração de droga ativa ou inerte, sendo então, a resposta terapêutica final, a somatória dos efeitos farmacológicos e placebos. Como o efeito placebo varia de momento para momento, e depende da relação profissional-paciente, é de se pensar, que ele possa ser responsável, em parte, pela variabilidade encontrada no tempo de duração dos anestésicos.

A variabilidade do tempo de duração dos anestésicos locais, também é influenciada pela velocidade da absorção sistêmica. Assim, aplicação de anestésicos locais em sítios altamente vascularizados terão absorção sistêmica mais rápida, que sítios que

tenham grande concentração de gordura e tecidos que fixem os anestésicos, aumentando assim, o tempo de duração destes.

Goldman et al.¹⁵, 1993, descreveram a importância do sítio de inoculação dos anestésicos locais, devido às diferentes respostas sistêmicas que podem se apresentar, bem como à importância da mudança destes sítios na variabilidade do tempo de duração dos anestésicos.

Embora, Walton & Garnide⁶⁰, 1982, tenham demonstrado que a injeção intraligamentar de anestésicos locais seja inócua quanto à possibilidade de lesões histopatológicas, Smith & Pashley⁵², 1983, publicaram trabalho experimental realizado em cachorros, onde demonstram que injeções intraligamentares e intra-ósseas de lidocaína com adrenalina a 1 : 100.000 e de adrenalina somente, causam as mesmas respostas hemodinâmicas observadas quando da injeção endovenosa, concluindo então, que o sítio intraligamentar e intra-ósseo apresentam absorção sistêmica extremamente rápida, devendo ser evitadas em pacientes medicamente comprometidos. Rawson & Orr⁴⁵, 1985, estudaram a penetração intravascular após injeção intraligamentar em cadáveres frescos, concluindo que a penetração vascular acontece em níveis razoáveis,

mesmo quando não ocorre acidentes de punção.

Tolas et al.⁵⁷, 1982, demonstraram em estudo clínico, que pacientes que receberam anestésico com vasoconstritor para exodontia de terceiro molar superior apresentam níveis sanguíneos de adrenalina duas vezes maior que os que receberam o anestésico pleno (sem adrenalina).

Em 1985, Cioffi et al.⁵, sugeriram que novas soluções anestésicas com diferentes concentrações de vasoconstritores, seriam benéficas para usos em sítios anestésicos diversos, e em pacientes com patologias de base. A discussão sobre a injeção intraligamentar de anestésicos se torna mais controversa, quando se analisa trabalho publicado por Gray et al.¹⁹, 1987, onde observaram que a anestesia intraligamentar com vasoconstritor é bem sucedida em 91,6% dos casos, enquanto a anestesia sem vasoconstritor atinge o sucesso somente em 42%, o que por si só já demonstra o grande benefício do uso da adrenalina nos anestésicos locais.

Além de todos estes fatores descritos acima, não podemos em hipótese nenhuma, relevar o papel das freqüentes variações anatômicas e das múltiplas conexões nervosas, tanto nas

falhas, como na variabilidade das anestésias.

Sutton⁵⁵, 1974, demonstra a importância clínica de forâmens acessórios encontrados em mandíbulas humanas, muitos deles apresentando fibras nervosas em seu interior. Demonstra ainda a participação de diversos outros nervos na inervação dos dentes inferiores. Rood⁴⁷, 1976, em estudo para avaliação do sucesso de se obter analgesia dos dentes mandibulares após bloqueio do nervo mandibular inferior, demonstrou que 20% dos dentes mandibulares recebem parte de sua inervação pulpar do nervo bucal e lingual.

Após todas estas considerações acima, conseguimos perceber, com razoável convicção, a influência do local de administração do anestésico, na variabilidade do tempo de duração do mesmo.

O objetivo deste trabalho é avaliar se o tipo de procedimento odontológico influencia nesta variabilidade, sendo que o sítio anestésico usado foi sempre o mesmo. O fato de termos optado pelo procedimento cirúrgico sobre o terceiro molar inferior e pela dentística restauradora, deve-se à grande diferença existente entre estes procedimentos, um envolvendo incisões, retalhos, osteotomias,

sangramentos e suturas, enquanto outro envolve atuação somente sobre o dente. Cabe ressaltar, que o grau de expectativa e estresse, parecem ser diferentes nos pacientes que serão submetidos a um ou outro procedimento, sendo que os pacientes cirúrgicos demonstram estar mais ansiosos, porém esta é uma análise subjetiva que carece de maior avaliação, através de profissionais mais preparados para tal.

Outra informação obtida através da observação dos valores aferidos pelo atual trabalho, quando da sua distribuição no diagrama *Blox-Plot*, é a ausência de distribuição simétrica dos valores, tanto para bupivacaína, como para prilocaína, nos dois procedimentos estudados. A ausência de distribuição simétrica significa que estes valores não seguem a curva de distribuição normal, ou seja, não possuem a possibilidade de serem plotados em uma curva de Gauss. Como as propriedades físico-químicas dos anestésicos são constantes, e procuramos ao máximo fixar as outras variáveis, como sítio de inoculação, possibilidade de interações medicamentosas, peso e infecções, esta assimetria encontrada, vem reforçar a idéia da influência da variabilidade biológica e do efeito placebo, nas variações encontradas nos tempos de duração dos anestésicos.

Os vários trabalhos da literatura geralmente enfocam o

tempo de duração, a potência, a eficácia e o tempo de início da anestesia. (Morgan & Russel³⁷, 1975; Moore & Dunsky³⁵, 1983; Moore³⁶ 1984; Souza & Vieira⁵³, 1984; Karlhakan et al.²⁵, Souza & Chami⁵⁴, 1986; Donaldson et al.¹⁰, 1987; Chapman⁰³, 1988). No atual estudo avaliamos a interferência do procedimento odontológico na variabilidade dos tempos de duração da prilocaína e da bupivacaína.

Hinkley et al.²⁰, em 1991, relatou a diferença de tempo de duração entre a anestesia encontrada nas partes moles, e anestesia pulpar, revelando serem diferentes. No atual estudo, optamos por avaliar o tempo de anestesia referente as partes moles, devido ao fato de um dos anestésicos avaliados (a bupivacaína), ser de longa duração, e os testes de anestesia pulpar serem complexos, e quase inviáveis de se realizar 4 ou 5 horas após o final do procedimento. Como o objetivo deste trabalho é estudar a influência do tipo de procedimento odontológico na variabilidade do tempo de duração dos anestésicos, temos como representativo os valores mensurados nas partes moles.

Os valores de tempo de duração da bupivacaína, observados no procedimento cirúrgico, foram confrontados com os tempos do mesmo anestésico observados no procedimento restaurador, com objetivo de avaliar se existiam diferenças na variabilidade dos

tempos aferidos, nestes dois procedimentos. Os testes estatísticos usados para este estudo foram o teste de *Mann-Whitney*, para análise das medianas, e o teste “t” de *Student*, para comparação das médias.

Ao realizarmos estes testes, percebeu-se que a hipótese de igualdade, na variação dos tempos de duração destes dois anestésicos nos dois procedimentos (cirúrgico x restaurador), não pode ser descartada. O mesmo fato ocorreu quando o anestésico estudado foi a prilocaína.

Outro teste estatístico realizado com os valores observados foi a análise de regressão. Este teste comparou a bupivacaína com a prilocaína, no procedimento cirúrgico e no procedimento restaurador. A análise de regressão foi feita com o intuito de verificar se os pacientes que apresentaram menor tempo de duração a um anestésico, também apresentavam menor tempo em relação ao outro.

Este estudo não pode comprovar o fenômeno de regressão através do modelo linear, porém, o aumento da casuística e a procura de novos modelos matemáticos para a análise deste fenômeno, devem ser motivos de novos estudos.

7 CONCLUSÕES

A variabilidade no tempo de duração da Bupivacaína (Neocaina) e da Prilocaina (Citocaina) é grande, porém todos os valores se incluem nas suas respectivas amostras;

O tempo de duração do dois anestésicos não se encaixam na curva de distribuição normal;

O tempo de duração anestésica da Bupivacaína a 0,5% com adrenalina a 1: 200.000 é, através do estudo das medianas, 2,2 vezes maior que da Prilocaina a 3% com Felipressina a 0,03 UI/ml;

O tipo de procedimento odontológico, cirúrgico ou restaurador, não influi na variabilidade do tempo de duração dos dois anestésicos utilizados neste estudo.

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

- 01 BOYER, H. E., OWENS, R. H. Epidermolysis bullosa : a rare disease of dental interest. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 14, p. 1170-7, 1961.
- 02 CANNELL, H. , CANNON, P. D. Intraosseus injections of lignocaine local anaesthetics. *Br. Dent. J.*, v. 141, p. 48-50,1976
- 03 CHAPMAN, P. J. A controlled comparison of effectiveness of bupivacaine for post - operative pain control.. *Aust. Dent J.*, v.33, p. 288-90, 1988.
- 04 CHIAPASCO, M., DECICCO, L., MARRONE, G. Side effects and complications associated with third molar surgery. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 76, p. 412-20, 1993.

*Baseado em :

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS, Rio de Janeiro.
Referências bibliográficas NBR 6.023. Rio de Janeiro,1989. 19p.

- 05 CIOFFI, G. A. et al. The hemodynamic and plasma catecholamine responses to routine restorative dental care. *J.Am.Dent.Assoc.*, v. 111, p. 67-70, 1985.
- 06 COFFIN, F. The incidence and manegement of osteoradionecrosis of the jaws following head and neck radiotherapy. *Br. J. Radiol.*, v. 56, p. 851-7, 1983.
- 07 COOPER, S.A. et al. Reversing intravenous sedation with flumazenil. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 72, p. 2-9, 1991.
- 08 CORBETT, C. E. *Farmacodinâmica*. 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1982. 1115p.
- 09 CREEDON, R. L., et al. Guidelines for elective use of conscious sedation, deep sedation, and general anesthesia in pediatric patients. *Pediatr. Dent.*, v. 7, p. 334-7, 1985.
- 10 DONALDSON, D., et al. A comparison of Ultracaine DS (Articaine HCl) and Citanest Forte (Prilocaine HCl) in maxillary infiltration and mandibular nerve block. *J. Can. Dent. Assoc.*, v. 53, p.38-42, 1987

- 11 EPSTEIN, J. B., et al. Osteonecrosis : study of the relationship of dental extractions in patients receiving radiotherapy. *Head Neck Surg.*, v. 10, p. 48-54, 1987.
- 12 ERICHSEN, C.J. et al. Wound infiltration with ropivacaine and bupivacaine for pain after inguinal herniotomy. *Acta Anaesth. Scand.*, v. 39, p. 67-70, 1995.
- 13 FATTORE, L., STRAUSS, R. A. Hyperbaric oxygen in the treatment of osteoradionecrosis: A review of its use and efficacy. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 63, p. 280-6, 1987.
- 14 FRIEDLANDER, A. H., GORELICK, D. A. Dental management of the cocaine addict. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 65, p. 45-8, 1988.
- 15 GOLDMAN, R. S., AIL, M., SELEGHINI, N. M. Avaliação da eficácia e dos efeitos cardiovasculares da associação prilocaína + felipressina em procedimentos odontológicos. *R. Bras. Odontol.*, v. 50, p. 40-7, 1993.
- 16 GOODMAN, L. S. *As bases farmacológicas da terapêutica*. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. 1232p.

- 17 GORTZAK, R. A. TH., ABRAHAM-INPIJN, L. Blood pressure measurements during dental checkups representative of 26-hour registration. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 70, p. 730-3, 1990.
- 18 GOULET, J.P., PÉRUSSE, R., TUCOTTE, J.Y. Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: part III. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 74, p. 692-7, 1992.
- 19 GRAY, R. J. M., LOMAX, A. M., ROOD, J. P. Periodontal ligament injection : with or without a vasoconstrictor? *Br. Dent. J.*, v. 162, p. 263-5, 1987.
- 20 HINKLEY, S. A., et al. An evaluation of 4% prilocaine with 1:200.000 epinephrine and 2% mepivacaine with 1:20.000 levonordefrin Compared with 2% lidocaine with 1:100.000 epinephrine for inferior alveolar nerve block: *Anesth. Prog.*, v. 38, p. 84-9, 1991.
- 21 HODGSON, T. A., SHIRLAW, P. J., CHALLACOMBE, S. J. Skin testing after anaphylactoid reactions to dental local anesthetics. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 75, p. 706-11, 1993

- 22 ISSACS, S. O., MARTIN, P., WILLOUGHBY, J. H. Crack(an extra potent form of cocaine) abuse: a problem of the eighties. *Oral Surg.*, v. 63, p. 12-6, 1987.
- 23 JAINKITTIVONG, A. et al. Evaluation of medical consultations in a predoctoral dental clinic. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 80, p. 409-13, 1995.
- 24 JASTAK, J.T.; YAGIELA J.A. Vasoconstrictors and local anesthesia: a review and rationale for use. *J. Am. Dent. Assoc.*, v.107, p. 623-30, 1983.
- 25 KARLHAKAN, D. et al. Long- acting local anaesthetics in oral surgery. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.*, v. 15, p. 119-26, 1986.
- 26 KRAUT, R. A. Prophylactic hyperbaric oxygen to avoid osteoradionecrosis when extractions follow radiation therapy. *Clin. Prevent. Dent.*, v.7, p. 17-20, 1985
- 27 LAO, L., et al. Efficacy of chinese acupuncture on postoperative oral surgery pain. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 79, p. 423-8, 1995.

- 28 LAW, A. S., LILLY, J. P. Trigeminal neuralgia mimicking odontogenic pain. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 80, p. 96-100, 1995.
- 29 LITTLE, J.W. et al. Dental patient reaction to electrocardiogram screening. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 70, p. 433-40, 1990.
- 30 MARSHALL, B. E. A comment on epidermolysis bullosa and its anaesthetic management for dental operations. *Brit. J. Anaesth.*, v. 35, p. 724-7, 1963.
- 31 MARX, R. E., JOHNSON, R. P. Studies in the radiobiology of osteoradionecrosis and their clinical significance. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 64, p. 379-90, 1987.
- 32 MATTHEWS, R. W., et al. Pulse oximetry during minor oral surgery with and without intravenous sedation. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 74, p. 537-43, 1992.
- 33 MAXYMIW, W. G., WOOD, R. E., LIV, F. F. Postradiation dental extractions without hyperbaric oxygen. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 72, p. 270-4, 1991.

- 34 MEECHAN, J. G. The effects of dental local anaesthetics on blood glucose concentration in healthy volunteers and in patients having third molar surgery. *Br. Dent. J.*, v. 170, p. 373-6, 1991.
- 35 MOORE, P.A., DUNSKY J. L. Bupivacaine anesthesia - a clinical trial for endodontic therapy. *Oral Surg.*, v. 55, p. 176-9, 1983.
- 36 MOORE, P.A. Bupivacaine: a long-lasting local anesthetic for dentistry. *Oral Surg.*, v. 58, p. 369-74, 1984.
- 37 MORGAN M., RUSSEL W. J. An investigation in man into the relative potency of lignocaine and etidocaine. *Br. J. Anaesth.*, v. 47, p. 586-91, 1975
- 38 NAHLIELI, O., NEDER, A. Iatrogenic pneumomediastinum after endodontic therapy. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 71, p. 618-9, 1991.
- 39 NEDDER, A.C., GARLIPP, O. F., ARRUDA, J. V. Estudos experimentais e clínicos do Citanest com Octapressin, nas anestésias parciais. *R. Assoc. Paul. Cir. Dent.*, v. 28, p. 228-30, 1974

- 40 NORTHROP, P. M. Practical technics in administration of local anesthetic agents: II questions and answers. *J. Am. Dent. Assoc.*, v. 38, p. 444-50, 1949.
- 41 OHLSEN, L., et al. Local anaesthetic modifying the dermal response of irradiation. *Acta Oncol.*, v. 26, p. 467-76, 1987.
- 42 PÉRUSSE, R. , GOULET, J.P., TUCOTTE, J.Y. Contraindications to vasoconstrictores in dentistry: part I. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 74, p. 679-86, 1992.
- 43 PÉRUSSE, R. , GOULET, J.P., TUCOTTE, J.Y. Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: part II. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 74, p. 687-91, 1992.
- 44 PRICCO, D. F. An evaluation of bupivacaine for regional block in oral surgery. *J. Oral Surg.*, v. 35, Feb. 1977
- 45 RAWSON, R. D., ORR, D. L. Vascular penetration following intraligamental injection. *J. Oral Maxilofac. Surg.*, v. 43, p. 600-4, 1985.

- 46 REDDY, A. R. R., WONG, D. H. W. Epidermolysis bullosa : a review of anaesthetic problems and case reports. *Can. Anaesth. Soc. J.*, v. 19, p. 536-48, 1972.
- 47 ROOD, J. P. The analgesia and innervation of mandibular teeth. *Br. Dent. J.*, v. 140, p. 237-8, 1976.
- 48 ROOD, J. P. Some anatomical and physiological causes of failure to achieve mandibular analgesia. *Br. J. Oral Surg.*, v. 15, p. 75-82, 1977.
- 49 SÁ LIMA, J. R. *Atlas colorido de anestesia local em odontologia : fundamentos e técnica*. São Paulo : Ed. Santos, 1996. 116p.
- 50 SIGURDSSON, A., JACOWAY, J. R. Herpes zoster infection presenting as an acute pulpitis. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 80, p. 92-5, 1995.
- 51 SIMON, D. E., et al. Intraligamentary anesthesia as an aid in endodontic diagnosis. *Oral Surg.*, v. 56, p. 77-8, 1982.
- 52 SMITH, G. N., PASHLEY, D. H. Periodontal ligament injection: evaluation of systemic effects. *Oral Surg.*, v. 56, p. 571-4, 1983.

- 53 SOUZA, J. A., CHAMI, S. A. Anestesia de longa duração sem vasoconstritor. *RGO*, v. 34, p. 449-51, 1986.
- 54 SOUZA, J. A., VIEIRA, H. S. Anestesia condutiva de longa duração em cirurgia buco-maxilo. *R. Bras. Odontol.*, v. 5, p. 5-9, 1984.
- 55 SUTTON, R. N. The practical significance of mandibular accessory foramina. *Aust. Dent. J.*, v. 19, p. 167-73, 1974
- 56 SVEEN, K. Effect of the addition of a vasoconstrictor to local anesthetic solution on operative and postoperative bleeding, analgesia and wound healing. *Int. J. Oral Surg.*, v. 8, p. 301-6, 1979.
- 57 TOLAS, A. G., PFLUG, A. E., HALTER, J. B. Arterial plasma epinephrine concentrations and hemodynamic responses after dental injection of local anesthetic with epinephrine. *J. Am. Dent. Assoc.*, v. 104, p. 41-3, 1982.
- 58 TUFFIN, J. R., CUNLIFFE, D. R., SHAW, S. R. Do local analgesics injected at the time of third molar removal under general anaesthesia reduce significantly post operative analgesic

- requeriments? A double-blind controlled trial. *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.*, v. 27, p. 27-32, 1989
- 59 VERNALE, C. A. Cardiovascular responses to local dental anesthesia with epinephrine in normotensive and hypertensive subjects. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 13, p. 942-52, 1960.
- 60 WALTON, R. E., GARNICK, J. J. The periodontal ligament injection : histologic effects on the periodontium in monkeys. *J. Endod.*, v. 8, p. 22-6, 1982.
- 61 WRIGHT, J. T. Epidermolysis bullosa : dental and anesthetic management of two cases. *Oral Surg.*, v. 57, p. 155-7, 1984.
- 62 WRIGHT, J. T. Comprehensive dental care and general anesthetic management of hereditary epidermolysis bullosa. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 70, p. 573-8, 1990.
- 63 YAGIELA, J. A., DUFFIN, S. R., HUNT, L.M. Drug interactions and vasoconstrictors used in local anesthetic solutions. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 59, p. 565-71, 1985.

64 YONFA, A. E., et al. Epidermolysis bullosa : a protocol for general anesthesia and successful dental rehabilitation. *Anesth. Review*, v. 9, p. 20-5, 1982.

SANTOS, L.M. Avaliação do tipo de procedimento odontológico, cirurgia x dentística restauradora, na variabilidade do tempo de duração de dois anestésicos: bupivacaína x prilocaína. São José dos Campos, 1997. 85p. Dissertação (Mestrado em Odontologia) - Faculdade de Odontologia, Campus de São José dos Campos, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho"

RESUMO

Os anestésicos locais devido ao seu grande uso na odontologia, têm sido causa de inúmeros estudos na literatura odontológica, contudo a grande maioria destes avalia tão somente o tempo de duração destas drogas, ou tece comentários sobre seus efeitos tóxicos e interações sistêmicas. Com este estudo procura-se observar a existência de alteração na variação do tempo de duração de dois anestésicos, quando usados com a mesma técnica anestésica, porém em procedimentos odontológicos distintos. A metodologia consistiu na formação de dois grupos com 14 pacientes cada, sendo que o grupo um era formado por pacientes que necessitavam de bloqueio ptérgo-mandibular para exodontia dos terceiros molares inferiores, e o grupo dois constituía-se de 14 pacientes que foram submetidos à mesma técnica anestésica com intuito de tratamento em dentística restauradora. Os resultados foram analisados segundo o diagrama *Blox-Plot*,

teste “t” de *Student* e Mann-Whitney. A análise dos resultados revelou que: a variabilidade no tempo de duração da Bupivacaína (Neocaína) e da Prilocaína (Citocaína) é grande, porém todos os valores se incluem nas suas respectivas amostras; o tempo de duração dos dois anestésicos não se encaixam na curva de distribuição normal; o tempo de duração anestésica da Bupivacaína a 0,5% com adrenalina a 1: 200.000 é, através do estudo das medianas, 2,2 vezes maior que da Prilocaína a 3% com Felipressina a 0,03 UI/ml; e que o tipo de procedimento odontológico, cirúrgico ou restaurador, não influi na variabilidade do tempo de duração dos dois anestésicos utilizados neste estudo.

Palavras-chaves: Anestésicos Locais; bupivacaína; prilocaína.

SANTOS, L.M. *Valuation of odontologic procedure, surgery x restorative dentistry, in the variability of duration of two anesthetic, bupivacaine x prilocaine.* São José dos Campos, 1997. 85p. Dissertação (Mestrado em Odontologia) - Faculdade de Odontologia, Campus de São José dos Campos, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho"

ABSTRACT

The local anesthetics due to because of the large use in dentistry have been motive of a great number of researchs, however the focus of these studies is the duration time, toxic effects and sistemic interactions. With this research we have the pourpose to observe if have alteration in the time of duration between two anesthetics when used with the same anesthetics technic, but with distinct dental procedure. Two groups with 14 subjects each were formed : one with a necessity of lower wisdom teeth surgery, and the other that need restourative dentistry. The results obtained were analysed by the Blox-Plot diagram, "t" test of Student and Mann-Whitney test. The data analysis show that have a significative variability of the duration time of bupivacaine and prilocaine, but all the datas are include in the same group; the duration time of both anesthetics don't follow the normal distribution courve; the anesthetic duration of bupivacaine 0,5% with epinephrine

1 : 200.000 is, in the median study, 2,2 major time that the prilocaine 3% with felipressin 0,03 UI/ml; and that the odontologic procedure mode, make no difference in the variability of duration time of two anesthetics used in this study.

Key words: Local anesthetic; bupivacaine; prilocaine.

Autorizo a reprodução deste trabalho.

São José dos Campos, 11 de junho de 1997.



LÚCIO MURILO DOS SANTOS