

Itamara Lucia Itagiba Neves

**Monitorização materno-fetal da portadora de  
doença valvar reumática durante procedimento  
odontológico sob anestesia local**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da  
Universidade de São Paulo para obtenção do  
título de Doutor em Ciências

Área de concentração: Cardiologia  
Orientadora: Profa. Dra. Walkíria Samuel Ávila

São Paulo  
2006

**DEDICATÓRIA**

---

Se *dedicar* significa\*:

[Do lat. *dedicare*.]

V. t. d. e i.

1. Oferecer ou destinar com afeto ou dedicação
2. Consagrar, votar, devotar, tributar
3. Consagrar ao culto de
4. Pôr ao serviço de; aplicar, empregar, destinar

Então...

1. **Ofereço** com todo afeto ao meu marido, a oportunidade de dividir, somar e multiplicar nossas vidas. Às nossas queridas noras e filhos intensamente amados. À companhia incansável e à cumplicidade do olhar do doce amigo de quatro patas nas madrugadas adentro.
2. **Tributo** ao amor incondicional de meus pais, sogros, irmãs, sobrinhos e amigos que compreenderam a constante ausência neste período de vida.
3. **Consagro** ao meu Deus pela saúde e clareza de meus pensamentos.
4. **Ponho ao serviço** dos profissionais que voltados a oferecer saúde a suas pacientes, embasados na ciência, buscam continuamente conhecimentos como os que aqui suscitamos.

Itamara



dezembro 2006

---

\* Segundo o Dicionário Aurélio Digital Século XXI

## **AGRADECIMENTOS**

---

Em sua concepção, este estudo foi fruto da curiosidade científica e do desejo de oferecer, cada vez mais, atendimento aos nossos pacientes com segurança, humanização e conhecimento.

Nasceu da interação do trabalho entre profissionais de áreas afins e da amizade que propiciou momentos de reflexão sobre o tema.

Vingou em virtude da confiança que minha orientadora, Profa. Dra. Walkíria Samuel Ávila, com cabal competência creditou a esta humilde pesquisadora. E ao apoio inestimável de minha equipe, alunos, professores e de outros profissionais experientes e competentes desta instituição.

Sobreviverá e se perpetuará, porquanto foi desenvolvido com todo rigor que uma pesquisa científica exige e com toda dedicação dos envolvidos.

Mas, não há dúvida, que a confiança e credibilidade que minhas queridas gestantes em mim depositaram, foram células primitivas e compuseram o arcabouço necessário para dar luz ao projeto.

Impossível não imputar esses valores à instituição que me respalda. A certeza da proficiência adquirida é o reflexo de meus vinte e três anos dedicados e da interatividade profissional.

Destarte, se este espaço é dado para agradecimentos, só tenho a dizer:

Obrigada!

Credito, gratificada, a ativa colaboração

**Do InCor:**

Unidade Clínica de Cardiopatias Valvares

Ao Corpo Clínico, em especial ao Prof. Dr. Max Grinberg, mentor e exemplo

Setor de Monitorização Ambulatorial de Pressão Arterial da Unidade Clínica de Hipertensão

Em especial ao Dr. Dante Marcelo Artigas Giorgi pelos ensinamentos e dedicação e ao Sr. Renato Chiavegato

Setor de Monitorização Ambulatorial Eletrocardiográfica do Serviço de Eletrocardiografia

Em especial ao Dr. Cesar Grupi e à Sra. Adenilza M. M. V. Gruber

Unidade Clínica de Coronariopatia Crônica

Em especial ao Prof. Dr. Wady Hueb, por despertar-me para aventuras no campo da pesquisa

Serviço de Documentação Científica

Em especial à Sra. Maria do Carmo C. Barreto, aos Sr<sup>s</sup>. Emílio C. Ferreira Badia, Sebastião J. dos Santos e demais funcionários

Comissão de Pós-graduação

Em especial às Sra<sup>s</sup>. Eva M. G. de Oliveira, Juliana Lattari Sobrinho e Neuza Rodrigues Dini

Diretoria Executiva

Prof. Dr. David E. Uip

Professor Titular do Departamento de Cardiologia

Prof. Dr. José Antonio F. Ramires

**De outras instituições:**

Faculdade de Medicina da USP

Em especial ao Serviço de Biblioteca e Comissão de Pós-graduação

Faculdade de Odontologia da USP

Em especial aos funcionários da Biblioteca

Escola Paulista de Medicina

Em especial ao Dr. George Kuhn pelos constantes ensinamentos e aos funcionários da Biblioteca

Sessão de Odontologia do Hospital Dante Pazzanese

Em especial à Dra. Lilia Timerman

**Do órgão financiador:**

Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo – FAPESP

Especiais agradecimentos:

Adriana e Giovanna  
Adriana e Danielle  
Aline e Stefany  
Ana Lúcia e Luan  
Angélica e Maria Clara  
Célia e Júlia  
Cláudia e Rafaela  
Eliene e Heloisa  
Elizabeth e Marcus Vinicius  
Erika e Pedro William  
Fabiana e Andrei Henrique  
Irenilde e Alice Vitória  
Izabel e Wlademir  
Janaína e Laisa  
Jordiana e Maria Clara  
Josefa e Isaac  
Leondina e Beatriz  
Luciana e Julia Katarina  
Maria da Penha e Daniel  
Maria Selma e Iohani  
Mariana e Maria Fernanda  
Marilza e Ana Vitória  
Marizete e Igor  
Marlene e Nalanda  
Mônica e Gustavo  
Noélia e Raíssa  
Ocinéia e Maria Luisa  
Roseli e Matheus  
Salette e Guthewal  
Talita e Felipe  
Tereza e Diego  
Vera Lúcia e Maria Eduarda

Relevo o precioso e perene apoio de minha equipe

Dr. Ricardo Simões Neves

Dra. Cíntia Maria Alencar de Carvalho

Dra. Marcela Alves dos Santos

Dra. Tânia Cristina Pedroso Montano

Sra. Elaine de Abreu Mesini Paschoal

Srta. Elisa Fabiana Nishimura Abreu

Sra. Elvira Regina da Silva Leite

Sra. Maria do Perpétuo Socorro Nascimento

Srta. Maria Eliana da Silveira Brito

E de todos os Residentes do Programa de  
Aprimoramento em Odontologia Hospitalar,  
para os quais, ensinando, aprendo sempre.



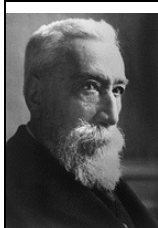
**ΕΠΙΓΡΑΦΕ**

---

*“To accomplish great things, we must not only act but also dream, not only plan but also believe”*

*“Para realizar coisas grandes nós não devemos somente agir, mas também sonhar, não somente plantar, mas também acreditar.”*

Anatole France

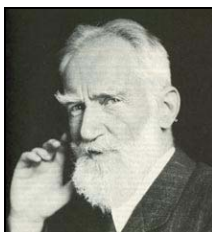


**Jacques Anatole François Thibault** (1844-1924) escritor, nasceu em Paris, França. Seus livros apresentam um tom céptico. Publicou romances e contos que obtiveram grande sucesso, onde se revelava possuidor de uma arte requintada e sutil. Seu primeiro grande êxito foi *O Crime de Silvestre Bonnard*, premiado pela Academia francesa. Outras obras: “*Thais*”, “*O Lírio Vermelho*”, “*O poço de Santa Clara*”, “*A revolta dos anjos*”, etc. Tendo sido primeiramente bibliotecário do Senado, crítico literário, foi recebido na Academia Francesa em 24 de dezembro de 1896, ocupando a poltrona 38. Laureado em 1921 com o Prêmio Nobel de Literatura pelo conjunto de sua obra.

*“Some men see things as they are and ask ‘Why?’ I dream things that never were, and ask ‘Why not?’”*

*“Alguns homens vêem as coisas como são e perguntam: ‘Por quê?’ Eu sonho com coisas que nunca existiram e pergunto: ‘Por que não?’”*

Bernard Shaw



George **Bernard Shaw** (1856-1950), polemista e dramaturgo, nasceu em Dublin, Irlanda e iniciou sua carreira como crítico de artes. Exercitou a ficção e o ensaio, mostrando o poder de fogo da ironia cortante e a visão do mundo peculiar em que vivia. Consagrou-se no teatro, deixando clássicos como “*A profissão da Sra. Warren*” (1902) e “*Pigmalião*” (1913), esta última, sua peça mais popular, e que, em 1964, deu origem ao filme “*My fair Lady*”. O autor foi agraciado com o Prêmio Nobel de Literatura em 1925, pelo trabalho marcado por um grande idealismo e humanidade, a sua sátira estimulante, impregnada de uma singular beleza poética.

**NORMALIZAÇÃO ADOTADA**

---

Esta tese está de acordo com as seguintes normas, em vigor no momento desta publicação:

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver)

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Júlia de A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. 2ª ed. São Paulo: Serviço de Biblioteca e Documentação; 2005.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*.

## SUMÁRIO

---

## SUMÁRIO

### Listas de abreviaturas, siglas e símbolos

### Resumo

### Symmary

<b>1 INTRODUÇÃO</b>	<b>1</b>
<b>2 OBJETIVOS</b>	<b>13</b>
<b>3 MÉTODOS</b>	<b>15</b>
3.1 Casuística	16
3.1.1 Critérios de inclusão	16
3.1.2 Critérios de não inclusão	16
3.1.3 Caracterização da casuística	18
3.2 Randomização para solução anestésica	23
3.3 Anestesia tópica	23
3.4 Técnica anestésica	24
3.5 Protocolo de atendimento	26
3.6 Mensuração da ansiedade	28
3.7 Monitoração ambulatorial da pressão arterial de 24 horas - MAPA	29
3.8 Monitoração eletrocardiográfica ambulatorial de 24 horas - Holter	32
3.9 Cardiotocografia – CTG	34
3.9.1 Aspectos técnicos da instalação	35
3.9.2 Critérios de análise e interpretação	38
3.10 Análise estatística	41
<b>4 RESULTADOS</b>	<b>44</b>
4.1 Procedimento odontológico	45
4.2 Monitorização ambulatorial da pressão arterial	45
4.2.1 Análise da pressão arterial na amostra	46
4.2.2 Análise da pressão arterial dos grupos LSA e LCA	47
4.2.3 Análise da pressão arterial segundo idade gestacional	50
4.3 Monitorização ambulatorial eletrocardiográfica de 24 horas	51
4.3.1 Análise da frequência cardíaca na amostra	52
4.3.2 Análise da frequência cardíaca nos grupos LSA e LCA	53
4.3.3 Análise da frequência cardíaca segundo idade gestacional	54
4.3.4 Análise da frequência cardíaca nos cinco, dez e vinte minutos iniciais do período do procedimento	56
4.3.5 Análise das arritmias	58
4.3.5.1 Análise da extrassístolia ventricular	58
4.3.5.2 Análise da extrassístolia supraventricular	62
4.3.5.3 Extra-sístoles em número maior do que 10 por hora	65
4.4 Cardiotocografia	66
4.4.1 Análise do número de contrações uterinas nos grupos LSA e LCA	66
4.4.2 Análise do número de contrações uterinas nos subgrupos IG1e IG2	67
4.4.3 Análise do nível da linha de base da FCF nos grupos LCA e LSA	69
4.4.4 Análise do nível da linha de base da FCF nos subgrupos IG1 e IG2	70
4.4.5 Análise da variabilidade da linha de base da FCF nos grupos LCA e LSA	72

---

4.4.6	Análise da variabilidade da linha de base da FCF nos subgrupos IG1 e IG2	73
4.4.7	Análise das acelerações da FCF nos grupos LSA e LCA	75
4.4.8	Análise das acelerações da FCf nos subgrupos IG1e IG2	76
4.4.9	Análise das desacelerações da FCF	78
4.4.10	Análise dos Testes Sem Sobrecarga – padrão de reatividade	79
4.5	Mensuração da ansiedade	79
<b>5</b>	<b>DISCUSSÃO</b>	<b>81</b>
5.1	Doença cardíaca valvar reumática e gestação	82
5.2	Procedimento odontológico, técnica anestésica, anestésico, vasoconstritor e ansiedade	83
5.3	Pressão arterial	90
5.4	Frequência cardíaca	95
5.5	Arritmias	99
5.6	Cardiotocografia	102
5.6.1	Contrações uterinas maternas	103
5.6.2	Análise do nível da linha de base da frequência cardíaca fetal - FCF	104
5.6.3	Análise da variabilidade da linha de base da FCF	105
5.6.4	Acelerações da FCF	106
5.6.5	Desacelerações da FCF	106
5.6.6	Padrão de reatividade	107
5.7	Considerações finais	109
5.8	Limitações do estudo	109
<b>6</b>	<b>CONCLUSÕES</b>	<b>111</b>
<b>7</b>	<b>ANEXOS</b>	<b>113</b>
<b>8</b>	<b>REFERÊNCIAS</b>	<b>178</b>
	<b>Apêndice</b>	

**LISTAS DE ABREVIATURAS,  
SIGLAS E SÍMBOLOS**

---



## LISTA DE ABREVIATURAS

col.	colaboradores
ed.	edição
et al.	e outros
ex.	exemplo
fig.	figura
p.	página
v.	volume

## LISTA DE SIGLAS

ADA	American Dental Association
AHA	American Heart Association
AM	amplitude modulada
ANVISA	Agência Nacional de Vigilância Sanitária
bpm	batimentos por minuto
COMT	catecol-O-metiltransferase
CTG	cardiotocografia
CUM	contração uterina materna
DPP	data provável do parto
DUM	data da última menstruação
ESV	extra-sístole supraventricular

EV	extra-sístole ventricular
FC	freqüência cardíaca
FCF	freqüência cardíaca fetal
FDA	United States Food and Drug Administration
HC FMUSP	Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
IAM	infarto agudo do miocárdio
IMC	índice de massa corporal
InCor	Instituto do Coração
LPm	anestesia do ligamento periodontal modificada
MAO	monoamino-oxidase
MAPA	monitorização ambulatorial da pressão arterial
MCF	movimentação corpórea fetal
NYHA	New York Heart Association
PA	pressão arterial
PAD	pressão arterial diastólica
PAM	pressão arterial média
PAS	pressão arterial sistólica
SBH	Sociedade Brasileira de Hipertensão
ST	segmento ST
TSS	teste sem sobrecarga
USP	United States Pharmacopeia

## LISTA DE SÍMBOLOS

$\mu\text{g}/\text{min}$	micrograma por minuto
A1	início da anestesia
c	cartucho
FP	fim do procedimento odontológico
FS	fim da sessão
IG1	idade gestacional da 28 <sup>a</sup> à 31 <sup>a</sup> semana
IG2	idade gestacional da 32 <sup>a</sup> à 37 <sup>a</sup> semana
$\text{lb}/\text{in}^2$	libras por polegada quadrada (pounds per sq. inch)
LCA	lidocaína 2% com adrenalina 1:100.000
LSA	lidocaína 2% sem adrenalina
mg	miligrama
min	minuto
ml	mililitro
mm/s	milímetros por segundo
mmHg	milímetros de mercúrio
mV	milivolt
N/N <sub>EV</sub>	não apresentaram EV durante os períodos analisados ou nas 24 horas

N-N <sub>ESV</sub>	não apresentaram ESV durante os períodos analisados ou nas 24 horas
N-S <sub>ESV</sub>	não apresentaram ESV durante os períodos analisados, mas apresentaram nas 24 horas
N-S <sub>EV</sub>	não apresentaram EV durante os períodos analisados, mas apresentaram nas 24 horas
OC	ocorrências
P0C	período 0 (zero) da CTG - basal
P0H	período 0 (zero) do Holter - basal
P0M	período 0 (zero) da MAPA - basal
P1C	período 1 da CTG - procedimento odontológico
P1H	período 1 do Holter - procedimento odontológico
P1M	período 1 da MAPA - procedimento odontológico
P2C	período 2 da CTG - pós-procedimento
P2H	período 2 do Holter - pós-procedimento
P24H	período 2 da MAPA - pós-procedimento
P2M	período 2 da MAPA - pós-procedimento
pg/ml	picograma por mililitro
psi	pounds per square inch = libras por polegada quadrada 1 pound = 0,4535923kg
PS	período de sono
PV	período de vigília
RB	registros basais da MAPA e do Holter (60 minutos)

RBC	registros basais da CTG (20 minutos)
RFC	registros finais da CTG (20 minutos)
s	segundo
S-N <sub>ESV</sub>	apresentaram ESV durante os períodos analisados e não apresentaram nas 24 horas
S-N <sub>EV</sub>	apresentaram EV durante os períodos analisados e não apresentaram nas 24 horas
S-S <sub>ESV</sub>	apresentaram ESV durante os períodos analisados e nas 24 horas
S-S <sub>EV</sub>	apresentaram EV durante os períodos analisados e nas 24 horas
vs	versus
$\alpha$	alfa
$\alpha_1$	alfa um
$\alpha_2$	alfa dois
$\beta$	beta
$\beta_1$	beta um
$\beta_2$	beta dois

**RESUMO**

---

Modificações na fisiologia do organismo da mulher ocorrem durante a gravidez em consequência às alterações hormonais, anatômicas e metabólicas. No sistema circulatório a modificação mais significativa é o aumento do débito cardíaco a partir do primeiro trimestre da gestação. Mulheres portadoras de cardiopatias podem apresentar graves complicações durante o período gestacional devido à inapropriada adaptação à sobrecarga hemodinâmica, mesmo em pacientes consideradas em capacidade funcional favorável, no início da gestação. A literatura carece de estudos dos efeitos dos anestésicos locais com ou sem vasoconstritor utilizados nos procedimentos odontológicos, sobre os parâmetros cardiovasculares de mulheres gestantes portadoras de valvopatias e seus conceitos. A escassez científica fez deste tema nosso objetivo de estudo: avaliar e analisar parâmetros da cardiocardiografia, como frequência cardíaca, motilidade fetal e contrações uterinas e de pressão arterial e eletrocardiográficos da gestante portadora de doença valvar reumática quando submetida à anestesia local com lidocaína, com e sem vasoconstritor, durante procedimento odontológico restaurador. Para tanto, a monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) e a eletrocardiografia ambulatorial (Holter) materna, ambas obtidas durante 24 horas e a cardiocardiografia (CTG) de 31 portadoras de cardiopatia reumática entre a 28<sup>a</sup> e 37<sup>a</sup> semana de gestação, nos períodos: (1) basal – 60 minutos antes do procedimento para MAPA e Holter e 20 minutos para CTG; (2) procedimento –  $56 \pm 15,5$  minutos (média  $\pm$  desvio padrão); (3) pós-procedimento – 20 minutos; e (4) média das 24 horas para frequência cardíaca e extra-sístoles e média da vigília e do sono para

pressão arterial, permitiu a análise da variação desses parâmetros, utilizando-se lidocaína 2% sem vasoconstritor e lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000, compondo-as em dois grupos. Demonstrou-se redução significativa nos valores de frequência cardíaca materna durante o procedimento somente quando comparado aos demais períodos ( $p < 0,001$ ). Quando comparados os dois grupos, não houve diferença ( $p > 0,05$ ). Houve ocorrência de arritmia cardíaca em 9 (29,0%) pacientes, sendo 7 (41,8%) do grupo que recebeu anestesia com adrenalina. A pressão arterial materna não apresentou diferença quando comparamos os períodos ou os grupos ( $p > 0,05$ ). O mesmo ocorreu ( $p > 0,05$ ) nas análises comparativas dos parâmetros fetais obtidos por meio da CTG – número de contrações, nível e variabilidade da linha de base, número de acelerações da frequência cardíaca fetal e padrão de reatividade fetal. Concluiu-se que o uso da lidocaína 2% associado à adrenalina mostrou-se seguro em procedimento odontológico durante a gestação de mulheres com cardiopatia valvar reumática.

Descritores: 1.Eletrocardiografia ambulatorial/métodos 2.Monitorização ambulatorial da pressão arterial / métodos 3.Cardiotocografia / métodos 4.Restauração dentária permanente 5.Anestesia local / métodos 6.Lidocaína 7.Vasoconstritores 8.Epinefrina 9.Gravidez 10.Cardiopatia reumática



## **SUMMARY**

---

During pregnancy, the organic systems of a woman are subjected to physiological modifications consequential to hormonal, anatomic and metabolic alterations. The most significant modification in the circulatory system is an increased cardiac output from the first three months of gestation. Women with heart disease may present with severe complications during the gestational period, because of inappropriate adaptation of her body to this hemodynamic overload, even those patients who are thought to have an appropriate functional capacity during early pregnancy. There are scant studies in the literature on the effects of local anesthetics, with and without vasoconstrictor, used in dental procedures on the cardiovascular variables of pregnant women with valvar disease, as well as on their concepti. Driven by this shortage, we decided to have this subject studied, by assessing and analyzing cardiographic parameters, such as heart rate, fetal motility and uterine contractions, in addition to blood pressure and electrocardiographic variables, in pregnant women with rheumatic valvar disease who undergo local anesthesia with lidocaine, with and without vasoconstrictor, during restorative dental procedure. For this, 31 rheumatic heart disease patients who were in their 28<sup>th</sup> to 37<sup>th</sup> week of gestation, had 24-hour ambulatory monitoring of their blood pressure (BP) and Holter electrocardiography (Holter-ECG), and cardiotocography (CTG), performed during: (1) baseline – 60 minutes before the procedure for BP and Holter-ECG monitoring, and 20 minutes before the procedure for CTG; (2) procedure -  $56 \pm 15.5$  minutes (mean  $\pm$  SD); (3) post-procedure – 20 minutes; and (4) mean 24-hour heart rate and extrasystoles measurement, and mean

wake and sleeping periods BP monitoring. Variation of the above variables was analyzed in two groups, one with infusion of a 2% solution of lidocaine with vasoconstrictor, and the other with infusion of a 2% solution of lidocaine with epinephrine 1:100.000. The maternal heart rate values obtained during the procedure showed a significant reduction only in comparison with the other time periods ( $P < 0.001$ ). The comparison of the two groups did not reveal any significant difference ( $P > 0.05$ ). Cardiac arrhythmia was detected in 9 (29.0%) patients, 7 of them (41.8%) from the group who received anesthetics with epinephrine. Maternal blood pressure did not show any significant difference neither between time periods, nor between groups ( $P > 0.05$ ). The same occurred in the comparative analysis of the fetal parameters obtained during CTG – number of contractions, level and variability from baseline, number of fetal heart rate accelerations and fetal reactivity pattern. Our conclusion was that the use of 2% solution of lidocaine in association with epinephrine proved safe during dental procedure in pregnant women with rheumatic valvar cardiopathy.

Descriptors: 1. Electrocardiography, ambulatory/methods 2. Blood Pressure monitoring, ambulatory/methods 3. Cardiotocography/methods 4. Dental restoration, permanent 5. Anesthesia, local /methods 6. Lidocaine 7. Vasoconstrictor Agents 8. Epinephrine 9. Pregnancy 10. Rheumatic Heart Disease

## 1 INTRODUÇÃO

---

Durante a gravidez ocorrem modificações importantes na fisiologia do organismo da mulher em consequência às alterações hormonais, anatômicas e metabólicas. No sistema circulatório a modificação mais significativa é o aumento do débito cardíaco que ocorre a partir do primeiro trimestre da gestação e acentua-se no trabalho de parto<sup>1-8</sup> (Tabela 1).

Mulheres portadoras de cardiopatias podem apresentar graves complicações durante o período gestacional devido à inapropriada adaptação à sobrecarga hemodinâmica, mesmo em pacientes consideradas em capacidade funcional favorável no início da gestação<sup>9-11</sup>.

Tabela 1 - Distribuição das porcentagens das mudanças normais ocorridas com os parâmetros cardiocirculatórios segundo idade gestacional em semanas

Parâmetros	Proporção (%) das alterações ao longo da gestação (em semanas)					
	5s	12s	20s	24s	32s	38s
freqüência cardíaca						
pressão sistólica						
pressão diastólica						
volume sistólico						
débito cardíaco						
resistência vascular sistêmica						
fração de ejeção ventricular esquerda						

nota: adaptado de Robson et al. Am J Physiol 1989, 256:H1060-65

legenda

aumento		11-15%	
redução		16-20%	
estabilidade		21-30%	
≤5%		>30%	
6-10%		>40%	

A incidência da doença cardíaca na gravidez varia entre 1 e 7%<sup>12-16</sup> e constitui a quarta causa de mortalidade materna e a principal causa de morte não-obstétrica<sup>13, 15, 17-21</sup>. No Brasil, cerca de 50% das doenças cardíacas observadas em gestantes estão relacionados à doença reumática crônica<sup>14, 22, 23</sup> (Tabela 2).

*Tabela 2 - Distribuição da porcentagem de gestantes portadoras de doença cardíaca no Brasil segundo a etiologia*

%	Etiologia
55	cardiopatía reumática (80% representada pela estenose da valva mitral)
16	cardiopatía congênita
15	cardiomiopatías, destacando-se a chagásica
12	hipertensão arterial
2	prolapso da valva mitral, hipertensão pulmonar, arritmia, embolia e cardiopatía isquêmica

*Fonte: Andrade MM, Pontes Jr S. Avaliação ecocardiográfica da gestante cardíaca. In: Andrade J, Ávila WS, editores. Doença cardiovascular, gravidez e planejamento familiar. São Paulo: Atheneu; 2003. p.26.*

Dentre os fatores que reduzem a mortalidade materna por cardiopatía destaca-se a assistência pré-natal interdisciplinar<sup>18, 24</sup>, que inclui a participação efetiva do cirurgião-dentista na prevenção, diagnóstico e tratamento das doenças bucais, evitando possíveis complicações clínicas<sup>25</sup>,<sup>26</sup>, tais como endocardite infecciosa, decorrente de focos infecciosos odontológicos.

Habitualmente o atendimento odontológico gera ansiedade e temor<sup>27</sup>,<sup>28</sup> que tem o potencial risco de agravar a situação hemodinâmica<sup>29</sup> da gestação de mulheres cardiopatas<sup>29-35</sup>. Neste grupo especial faz-se necessário, portanto, considerar algumas diferenciações<sup>36</sup> que vão desde os cuidados com a posição da paciente na cadeira odontológica a evitar sessões longas e exaustivas.

De igual importância é a escolha do período gestacional para o tratamento odontológico eletivo que deve evitar a fase de embriogênese (até 10ª semana da gravidez) e a fase próxima ao termo da gestação, pelo desconforto à mãe e eventual risco do trabalho de parto desencadeado pela ansiedade. Estabelecer vínculo de confiança, orientando e esclarecendo os

passos do tratamento, contribui para minimizar o impacto gerado pelo ambiente e procedimento odontológico.

Outrossim, a escolha do tipo e dose do anestésico local deve ser fundamentada na sua eficácia para a mãe e nos seus riscos obstétricos e fetais<sup>37</sup>. Nesse sentido, admite-se que a anestesia local é a forma mais comum de controle da dor procedente de procedimentos odontológicos<sup>38, 39</sup>.

A disponibilidade atual de inúmeros anestésicos locais permite ao cirurgião-dentista selecionar o fármaco com características específicas para determinado procedimento, considerando eficácia, tempo de ação, dose máxima, propriedades fundamentais para a qualidade e segurança da anestesia. Nesse sentido deve-se apreciar fatores, tais como: resposta individual, estado do tecido no local da infiltração, variações anatômicas, técnica empregada, precisão na administração e a inclusão ou não de um vasoconstritor, bem como idade e massa corpórea da paciente<sup>40</sup>.

A combinação da lidocaína a 2% com a adrenalina na proporção de 1:100.000 compõe a solução anestésica universalmente utilizada e é atualmente considerada padrão de comparação (“padrão ouro”)<sup>40</sup> com todos os anestésicos locais. Um cartucho (1,8 ml) desta solução anestésica contém 36 mg de lidocaína e a 0,018 mg de adrenalina.

A American Heart Association<sup>41</sup> e a American Dental Association<sup>42</sup> recomendaram o uso de vasoconstritores em todos os anestésicos locais, devido à rápida absorção e comprovada eficácia da anestesia nesta associação. Porém, houve restrição da inclusão da adrenalina nos

anestésicos locais para determinados pacientes, como os portadores de cardiopatia isquêmica<sup>43</sup>.

Outros estudos consideraram o uso de vasoconstritores adrenérgicos contra-indicados para determinados grupos de pacientes especiais, além dos portadores de doença arterial coronária, os portadores de arritmias, cardiomiopatias graves e hipertiroidismo<sup>44, 45</sup>. Em um estudo de Niwa e col.<sup>44</sup>, com 8 voluntários jovens sem história de doença cardíaca, verificou que 5 minutos após a anestesia, as pressões arteriais sistólica (PAS), a diastólica (PAD) e a média (PAM) diminuíram 3,7%, 2,5% e 2,8% respectivamente, quando comparado com o basal. Enquanto que a frequência cardíaca (FC), o volume sistólico (VS) e a fração de ejeção (FE), aumentaram 5,6%, 4,5% e 6,2% respectivamente, que resultou em um aumento de 12,1% do débito cardíaco (DC) e 13,2% da resistência vascular periférica (RVP). Os autores concluíram que esses resultados não se aplicam para indivíduos portadores de arritmia cardíaca, de cardiomiopatia hipertrófica ou de hipertensão arterial. Outros estudos com pacientes portadores de cardiopatias mostraram que embora certas variações dos parâmetros de pressão arterial e eletrocardiográficos tenham sido observadas quando lidocaína associada à adrenalina foi administrada, não representaram variações significativas para estes pacientes<sup>46, 47</sup>. Cintron e col.<sup>46</sup> estudaram 40 homens com história de infarto agudo do miocárdio (IAM) há menos de 3 semanas, realizando diferentes procedimentos odontológicos, classificando-os em procedimentos de baixo-estresse e de alto-estresse. A comparação da FC, PAS e PAD anteriores, durante e 5, 10



e 15 min após o procedimento, mostrou que as alterações observadas não tiveram significado estatístico. Porém, salientamos que os grupos foram submetidos a diferentes procedimentos odontológicos, não compararam com outro anestésico ou vasoconstritor e, principalmente, a quantidade administrada de lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000 de 1 ml, que representa pouco mais de meio cartucho, não corresponde ao volume necessário para realização de exodontia ainda que única.

Outro aspecto a ser considerado, é a dor decorrente de anestesia ineficaz, o que favorece ao estresse e a liberação de catecolaminas endógenas em quantidades maiores que as contidas em um cartucho anestésico (0,018 mg)<sup>48-50</sup>. Quando estimulados, os nociceptores (receptores periféricos da dor) evocam potenciais que são interpretados em centros superiores como dor e podem ter sua atividade reduzida por meio de um sistema inibitório da transmissão dos sinais desses receptores, cujos transmissores são a serotonina, nor-adrenalina e adrenalina, secretadas quando ocorre estimulação do sistema simpático. Em virtude disto, em situações de dor ou estresse, ocorre maior volume de adrenalina circulante. Davenport e col.<sup>51</sup> avaliaram o nível de epinefrina sanguínea de 9 pacientes portadores de hipertensão e/ou doença arterial coronária, durante cirurgia periodontal, divididos em dois grupos, sendo um anestesiado com solução de lidocaína 2% com adrenalina 1:100.000 e outro com lidocaína 2% sem vasoconstritor. Coletaram amostras de sangue (7 ml) antes de infiltrar o anestésico (20 e 10 minutos), no momento da injeção e depois de 2, 8, 16 e 60 minutos. Observaram que o grupo que recebeu adrenalina, os níveis

subiram de  $198 \pm 54$  pg/ml para  $592 \pm 166$  pg/ml (2 minutos após a injeção). E o grupo que não recebeu vasoconstritor, nos mesmos momentos, aumentou de  $115 \pm 34$  pg/ml para  $150 \pm 34$  pg/ml. Porém, ao calcularmos o que significa  $0,000592$   $\mu$ g de adrenalina em 1 ml de sangue, concluímos que isto representa no sangue total (cerca de 5 litros no adulto), o volume máximo igual a  $2,960$   $\mu$ g. Ritchie e col.<sup>52</sup> estabeleceram que a dose de  $0,1$   $\mu$ g/kg de peso de adrenalina é uma dose muito baixa, sem qualquer repercussão clínica. Portanto, considerando que em um cartucho encontramos  $18$   $\mu$ g de adrenalina, o que corresponde a  $0,26$   $\mu$ g/kg de peso, para indivíduos com  $70$  kg de peso, pode-se inferir que esta dose é mínima.

Quanto à ocorrência em consultório odontológico de eventos induzidos pela ansiedade (síncope, náusea, hiperventilação), estes estão relacionados a reações adversas, associadas ao uso de anestésico local<sup>39</sup>. É comum o paciente relatar eventos dessa natureza, descrevendo-os como reação alérgica, mas, investigações<sup>53, 54</sup> mostraram que na grande maioria dos casos, trata-se de reações psicogênicas.

No que diz respeito aos riscos obstétricos e fetais das soluções anestésicas, a United States Food and Drug Administration (FDA) classifica a lidocaína como *B*, ou seja, não é teratogênica e não apresenta efeitos adversos em humanos, ainda que atravesse a placenta<sup>55-58</sup>. A American Academy of Pediatric, permite o uso da lidocaína durante a lactação, embora ela seja excretada no leite materno em baixas concentrações<sup>57, 59</sup>. O mesmo é válido para a associação da lidocaína com adrenalina<sup>60, 61</sup>, desde que respeitadas quantidade e concentração estabelecidas<sup>36, 62</sup>.

Os efeitos farmacológicos da lidocaína sobre o feto podem ser por mecanismo: direto, vez que ela atravessa a placenta e alcança a circulação fetal e, indireto, decorrente da depressão do sistema nervoso central ou cardiorrespiratório materno e da alteração do tônus uterino. Ambas situações, são observadas com níveis plasmáticos elevados do fármaco, raras na prática odontológica<sup>62</sup>.

A toxicidade fetal depende da quantidade da lidocaína livre, ou seja, aquela que não se liga a proteínas plasmáticas e da taxa do metabolismo fetal. A taxa de lidocaína que atravessa a placenta, corresponde a aproximadamente 36% da materna<sup>63</sup> e a quantidade de globulinas fetal é baixa, cerca de 50% do adulto<sup>64</sup>. Acresce que a imaturidade do sistema enzimático do fígado fetal favorece uma metabolização mais lenta dos fármacos e conseqüente potencial efeito de depressão sobre o sistema nervoso central e circulatório pela lidocaína.

Por essas razões, a aplicação de anestesia local com lidocaína para tratamento dentário exige cuidados adicionais, como a quantidade de anestésico por aplicação, evitando-se sessões longas ou injeções inadvertidas na circulação sangüínea materna.

A toxicidade do anestésico local para o binômio materno-fetal está diretamente relacionada com a concentração do fármaco no cérebro e coração e depende de variáveis do anestésico tais como: dose, associação com vasoconstritor, grau do seu metabolismo e de fatores intrínsecos da paciente como hipersensibilidade, idade, peso e estado geral. Por sua vez, a concentração plasmática depende da dose inicial, da taxa de absorção, de

distribuição e eliminação<sup>65</sup>. A lidocaína com adrenalina é a combinação de drogas mais apropriada para anestesia local odontológica em mulheres grávidas<sup>62</sup>.

Cirurgiões-dentistas devem valorizar as manobras de prevenção das doenças bucais tanto quanto a capacitação para diagnosticá-las e tratá-las. Conhecer o fato de que alterações endócrinas durante a gravidez estão relacionadas a modificações dos tecidos bucais, auxilia no diagnóstico e tratamento das possíveis manifestações bucais e reconhecer que a hipervolemia influencia no agravamento da doença periodontal, pois, certamente, sangramento, dor e edema, sinais freqüentes da gengivite e da periodontite, estão exacerbados<sup>66</sup>, corrobora no diagnóstico. Porém, o aspecto preventivo - higiene bucal cumprida três a quatro vezes ao dia de forma tecnicamente adequada e hábitos de alimentação anticárie - é vital e previne proporcionalmente a extensão da doença. Da mesma forma, outras enfermidades bucais, como epúlide gravídica ou tumor gravídico<sup>67</sup>, não tem como agente causal a gravidez, mas se exacerba em função dela.

Outro aspecto é a freqüente queixa de gestantes referente ao aumento do número de cáries dentárias, relação que não encontra respaldo científico, mas sim com a amíúde ingestão diária de alimento cariogênico, agravada pela perda da qualidade na escovação de dentes e língua, em detrimento à constante presença de náusea. O que há de concreto é que enjoos e vômitos freqüentes, presentes principalmente no primeiro trimestre da gravidez, podem provocar erosões ou descalcificações do esmalte dos dentes, principalmente em faces palatinas e linguais<sup>68</sup>, que somadas à

ingesta de açúcares e descuido com a toaleta bucal, darão origem às cáries dentárias. Igualmente, desde 1998 estudos têm sido direcionados para a correlação entre doença periodontal materna e gravidez pré-termo e baixo peso ao nascer<sup>69-79</sup>, em que alguns debatem que a instituição de terapia periodontal reduziu o número de recém-nascidos de baixo peso, denotando a doença periodontal como possível fator de risco. Outros estudos precisam dar continuidade a esta investigação, ajustando ou eliminando vieses como desnutrição, tabagismo ou presença de outra infecção, para comprovar em definitivo essa relação. Enfatiza-se ainda que, um dos elos mais importantes entre foco bucal e risco à gestante portadora de valvopatia é, sem dúvida alguma, a endocardite infecciosa, em que temos o *Streptococcus viridans* ocupando o segundo lugar como agente etiológico<sup>80</sup>.

Todos esses aspectos evidenciam a importância da manutenção da saúde bucal desde a infância, no planejamento familiar, durante o pré-natal, até o momento do nascimento da criança, perdurando por toda a vida da mulher.

A gravidez não deve ser impedimento para o tratamento apropriado e controle da dor mediante procedimentos clínico e/ou cirúrgico auxiliado por técnica de anestesia local. A intervenção precoce é conduta que minimiza a necessidade de medicações sistêmicas, como analgésicos e antimicrobianos.

Estudos que analisaram PA e FC diante de procedimentos odontológicos, de forma geral, apresentaram amostras heterogêneas, considerando várias cardiopatias de diferentes etiologias e de tamanho

reduzido. Estudos exclusivamente com e com monitorização materno-fetal durante ato odontológico não foram realizados até o momento.

A literatura carece de estudos sobre os efeitos dos anestésicos locais com ou sem vasoconstritor utilizados em procedimentos odontológicos durante a gestação de mulheres portadoras de valvopatias, sobre a PA, FC e extrassistolia materna e que apontem seus efeitos sobre a frequência cardíaca fetal (FCF), contrações uterinas maternas (CUM), movimentação corpórea fetal (MCF) e testes de reatividade fetal, como o teste sem sobrecarga (TSS). Esta falta de informação tem gerado dúvidas no meio odontológico, que impedem o atendimento qualificado e seguro durante a gestação destas pacientes.

A cardiografia (CTG) registra a FCF, as CUM e a MCF, que permitem avaliar a vitalidade fetal. Até meados do século XX, essa avaliação baseava-se no relato da movimentação fetal pela gestante, na ausculta dos batimentos cardíacos do concepto e acompanhamento do crescimento do útero, enquanto que o diagnóstico de morte fetal só era possível por meio de radiografia onde ficava evidente a ocorrência do acavamento dos ossos do crânio (sinal de Spalding). Com o desenvolvimento do cardiotocógrafo capaz de detectar e registrar contínua e simultaneamente, por ondas de ultra-som com potência menor que  $35 \text{ mW/cm}^2$ , a FCF, as CUM e a MCF, a avaliação da vitalidade do concepto tornou-se viável. Porém, deve-se entender que não se trata de exame diagnóstico, mas sim de teste de rastreamento da vitalidade fetal. Identificada vitalidade, é possível avaliar se a oxigenação é adequada, por meio da análise dos padrões da FCF e CUM dos registros do

traçado próprio da monitorização, o que contribui para evitar danos neurológicos ou morte fetal<sup>81, 82</sup>. Atualmente, decisões de interrupção da gestação em virtude do estado de depressão fetal baseiam-se principalmente nos registros cardiotocográficos.

Os registros da FC e arritmias por 24 horas são obtidos por meio do registro contínuo do eletrocardiograma, utilizando um monitor Holter. Da mesma forma, os registros da PA por 24 horas são conseguidos por meio de um monitor ambulatorial da PA (MAPA).

A monitorização de PA, FC, arritmias e vitalidade fetal, são recursos efetivos para estudos desses parâmetros hemodinâmicos em odontologia.

A escassez científica deste tema fez a análise da monitorização materno-fetal da gestante portadora de doença valvar reumática quando submetida à anestesia local com lidocaína, com e sem vasoconstritor, durante procedimento odontológico restaurador, o argumento de interesse deste estudo.

## **2 OBJETIVOS**

---



**Objetivo geral:** Monitorizar a pressão arterial sistêmica, a frequência cardíaca materna e fetal e a dinâmica uterina de gestantes portadoras de doença cardíaca valvar durante procedimento odontológico sob anestesia local.

**Objetivos específicos:** Analisar as influências da associação do vasoconstritor na anestesia local durante o procedimento odontológico de gestantes portadoras de doença valvar reumática sobre:

- (1) Pressão arterial e ritmo cardíaco materno
- (2) Contrações uterinas e frequência cardíaca fetal
- (3) Relação dos parâmetros materno-fetais com período gestacional

## 3 MÉTODOS

---

## **3 Métodos**

### **3.1 Casuística**

No período de abril de 2004 a janeiro de 2006, selecionamos 32 gestantes com diagnóstico de doença valvar reumática, acompanhadas no Setor de Cardiopatia e Gravidez e Planejamento Familiar da Unidade Clínica de Cardiopatias Valvares do Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas (HC) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Todas pacientes faziam seguimento obstétrico pré-natal e portavam documento com informações sobre a assistência pré-natal obstétrica como: idade gestacional, antecedentes obstétricos, dados antropométricos materno-fetais e resultados das ultra-sonografias.

#### **3.1.1 Critérios de inclusão**

a) Clínicos: mulheres portadoras de doença valvar reumática definida pela história clínica e exame físico e documentada pelo ecodopplercardiograma, submetidas ou não à intervenção cirúrgica ou percutânea antes da gravidez, em classe funcional (CF) I/II, de acordo com a classificação da New York Heart Association (NYHA)<sup>83-85</sup>.

b) Obstétricos: gravidez não complicada, de feto único, com idade gestacional (IG) entre 28<sup>a</sup> e 37<sup>a</sup> semanas.

c) Odontológicos: dentadas totais ou parciais, com presença de dentes pré-molares e/ou molares inferiores com necessidade de restauração devido ao desenvolvimento de cárie dentária (Classe I, II e/ou V de Black<sup>86-88</sup>) ou à presença de restaurações com infiltração marginal e/ou cárie reincidente diagnosticada clínica e/ou radiograficamente<sup>89</sup>.

### **3.1.2 Critérios de não inclusão**

a) Clínicos: insuficiência cardíaca, hipertensão arterial crônica não controlada ou arritmia ventricular complexa e/ou sintomática.

b) Obstétricos: pré-eclampsia, restrição de crescimento uterino e trabalho de parto.

c) Odontológicos: cárie dentária em dente pré-molar ou molar inferior com diagnóstico clínico e/ou radiográfico de exposição pulpar, pulpite ou necrose pulpar; fratura ou destruição da coroa dentária com prognóstico de tratamento endodôntico, ou de reabilitação por prótese dentária ou indicação de exodontia.

d) Psiquiátricos: pacientes com transtornos de ansiedade como: pânico, agorafobia, fobias social, específica e transtorno do tipo obsessivo compulsivo, de estresse pós-traumático, ou de ansiedade induzida por substâncias químicas, de acordo com a classificação da Associação Norte Americana de Psiquiatria<sup>90</sup>.

O estudo foi aprovado pela Comissão de Ética para análise de Projetos de Pesquisa (CAPPesq) do HCFMUSP (Apêndice), processo 009/03, em 12 de março de 2003, após aprovação da Comissão Científica e de Ética do InCor, processo 2170-02/177, em 1º de outubro de 2002 e iniciado após obtenção da assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido das participantes (Apêndice), de acordo com as normas da Resolução número 196 de 10 de outubro de 1996 do Conselho Nacional de Saúde. A pesquisa teve apoio financeiro da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP) processo 03/06503-2 (Apêndice), aprovado em 1º de outubro de 2003.

### **3.1.3 Caracterização da casuística**

A seleção das pacientes foi feita durante a consulta pré-natal no Setor de Cardiopatia e Gravidez do InCor, que incluiu avaliação cardiológica e verificação dos dados obstétricos, seguida de exame clínico odontológico que objetivou identificar a necessidade de restauração em dente pré-molar ou molar inferior.

O tipo e grau da lesão valvar apresentada pelas gestantes e sua distribuição estão expostos nas Tabelas 3 e 4, respectivamente.

Tabela 3 - Distribuição da amostra segundo tipo e grau das lesões cardíacas valvares

Paciente	Comprometimento valvar		
	VMI	VAo	VTr
1	PBio (I discreta)	I discreta	I discreta
2	DL (E moderada + I discreta)	DL (E discreta + I moderada )	I discreta
3	I moderada	-	-
4	PBio (I discreta)	I discreta	I discreta
5	-	DL (E discreta + I discreta)	-
6	DL (E moderada + I discreta)	I discreta	I discreta
7	DL (E discreta + I discreta)	I moderada	I discreta
8	PBio normal	PBio normal	I discreta
9	I moderada	I importante	I discreta
10	DL (E discreta + I discreta)	DL (E moderada + I discreta)	-
11	I importante	I discreta	I discreta
12	PBio normal	-	I discreta
13	E moderada	DL (E discreta + I discreta)	-
14	PBio (I discreta)	I moderada	I discreta
15	DL (E moderada + I importante)	-	I discreta
16	I importante	-	-
17	I importante	I discreta	I discreta
18	Pbio normal	-	I discreta
19	DL (E discreta + I discreta)	DL (E discreta + I discreta)	I discreta
20	I discreta	DL (E importante + I moderada)	-
21	DL (E discreta + I discreta)	DL (E discreta + I discreta)	-
22	I discreta	I discreta	-
23	I moderada	I discreta	-
24	PBio (I discreta)	I discreta	I discreta
25	PBio (I importante)	-	I discreta
26	DL (E discreta + I discreta)	-	-
27	DL (E discreta + I importante)	-	I moderada
28	E moderada	I discreta	-
29	DL (E discreta + I importante)	-	-
30	PBio normal	I moderada	I moderada
31	I moderada	-	-
32	I discreta		

Legenda: VMI = valva mitral

VAo = valva aórtica

VTr = valva  
tricúspide

PBio = prótese biológica

DL = dupla lesão

I = insuficiência

E = estenose

Tabela 4 - Distribuição da amostra segundo o tipo de lesão cardíaca valvar e correspondente valva(s) acometida(s)

Tipo e associações de lesão	Valvas							Total
	Mi	Ao	Tr	Mi e Ao	Mi e Tr	Ao e Tr	Mi, Ao e Tr	
DL	2	1						3
DL e I					2			2
DL e DL				2				2
DL e DL e I							2	2
DL e I e I							2	2
E e DL				1				1
E e I				1				1
I	4							4
I e DL				1				1
I e I				2				2
I e I e I							3	3
PBio e I					3			3
PBio e I e I							5	5
PBio e PBio e I							1	1
Total	6	1	0	7	5	0	13	32

Legenda: Mi = mitral Ao = aórtica Tr = tricúspide  
 PBio = prótese biológica DL = dupla lesão I = insuficiência E = estenose

A data e o diagnóstico dos exames de ecodopplercardiogramas estão relacionados no Anexo A, Tabela 5.

Uma paciente (16<sup>a</sup>) encontrava-se com 39 semanas de gestação na data da realização do protocolo, o que resultou em sua exclusão do estudo. Os dados doravante apresentados consideraram casuística de 31 gestantes.

A idade gestacional (IG) variou entre 28 e 37 (média 32,3±2,7) semanas. Para investigarmos as relações entre IG e os parâmetros estudados, dividimos a casuística em dois subgrupos: IG1: 15 gestantes (48,4%) com IG entre 28 e 31 semanas e IG2: 16 gestantes (51,6%) entre 32 e 37 semanas. A IG foi calculada a partir da data da última menstruação (DUM) descrita na documentação de acompanhamento obstétrico, obtida pelo relato da gestante e confirmada por ultra-sonografia ou determinada pelo próprio ultra-som quando a paciente não sabia referir tal data. Na data

de execução do protocolo a IG foi calculada somando-se o número de dias transcorridos mês a mês desde a DUM.

A idade das pacientes variou entre 18 e 44 (média de  $28 \pm 5,7$ ) anos; 14 (45,2%) eram primigestas (Tabela 6) e o índice de massa corporal (IMC)<sup>91</sup>, calculado pelo peso (kg) dividido pela altura ao quadrado ( $m^2$ ), variou de 20,6 a 41,4 (média de  $27 \pm 4,3$ ). No Anexo B, Tabela 7, estão apresentados dados pessoais, antropométricos e gestacionais da amostra.

Tabela 6. Distribuição da amostra segundo o número de gestações, paridade e abortos

Ocorrências		Nº de gestações	Paridade (partos)	Abortos
nº	%			
14	45,16%	1	0	0
7	22,58%	2	1	0
2	6,45%	2	0	1
3	9,68%	3	2	0
2	6,45%	3	1	1
2	6,45%	4	3	0
1	3,23%	4	1	2
31	100,00%		TOTAL	

As pacientes foram orientadas para todas as etapas do estudo e submetidas, de forma consecutiva, a três sessões de avaliação: (1) exame clínico e radiográfico; (2) raspagem periodontal dos arcos dentários, superior e inferior, e polimento dental; (3) randomização para o tipo de solução anestésica e tratamento restaurador sob monitorização materna e fetal.

Todas pacientes mantiveram a profilaxia secundária da doença reumática, para prevenção de novos surtos, de acordo com as recomendações da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo<sup>92</sup> e *American Heart Association*<sup>93</sup>, assim como as medicações prescritas pelo



clínico e obstetra (Tabela 8). No Anexo C, Tabela 9, estão descritas todas as medicações em uso na data da coleta de dados pela amostra.

*Tabela 8 - Distribuição do número e porcentagem de usuárias segundo tipo de medicamento prescrito no momento do estudo*

<b>Pacientes (n=31)</b>		<b>medicamento</b>	<b>dose</b>
<b>nº de usuárias</b>	<b>%</b>		
29	93,5	antimicrobiano – penicilina benzatina 1.200.000UI	1 paciente não recebia profilaxia antibiótica para doença reumática (idade >40 anos)
1	3,2	antimicrobiano – sulfadiazina 500mg/2xdia	
22	71,0	vitamina B9 – ácido fólico	5 mg/1xdia
2	6,5	polivitamínico	1 cp/dia
1	3,2	eletrólito – carbonato de cálcio	1 g/dia
2	6,5	eletrólito – cloreto de potássio	1 cp/dia
1	3,2	anti-ácido – hidróxido de alumínio	1 cp/dia
28	90,3	sal ferroso – sulfato ferroso	200 mg/2xdia
1	3,2	corticosteróide – dipropionato de beclometasona	1 puff 4xdia
1*	3,2	hormônio pancreático – insulina de ação intermediária - NPH	24 UI x 22 UI x 22 UI manhã x tarde x noite
2	6,5	hormônio tireoidiano T4 - levotiroxina	50 mg/1xdia
9	29,0	digitálico – digoxina	0,25 mg/1xdia
2	6,5	diurético – hidroclorotiazida	500 mg/1xdia
9	29,0	diurético – furosemida	20 a 40 mg/dia
1	3,2	bloqueador dos canais de cálcio – verapamil	240 mg/dia
1	3,2	bloqueador dos canais de cálcio – diltiazem	180 mg/dia
5	16,1	beta-bloqueador não-seletivo – propranolol	80 mg/dia – 4 pacientes 30 mg/dia – 1 paciente
2	6,5	antiagregante plaquetário – ácido acetil salicílico	100 mg/dia – 1 paciente 200 mg/dia – 1 paciente
2	6,5	anticoagulante de ação direta – heparina de baixo peso molecular – enoxaparina sódica	dose de acordo com o peso e indicação
1	3,2	anticoagulante oral – warfarina sódica	dose de acordo com o coagulograma (INR / TP)

\* diabete gestacional

### **3.2 Randomização para solução anestésica**

Quatorze (45,2%) pacientes randomizadas para receber solução anestésica de lidocaína 2% sem vasoconstritor, compuseram o grupo LSA e 17 (54,8%) randomizadas para lidocaína 2% com adrenalina na proporção 1:100.000, compuseram o grupo LCA. Não foi dada ciência à paciente qual o tipo de solução aplicada.

Procedemos à randomização em duas etapas: na primeira foram feitos 33 sorteios consecutivos, utilizando-se moeda (cara ou coroa), listando-se em uma tabela: 16 pacientes para o grupo LSA e 17 para o grupo LCA; na segunda, foi realizado sorteio utilizando-se cartões numerados de 1 a 33, atribuindo-se ao cartão numerado sorteado, o número correspondente da primeira tabela, definindo-se assim, somente no momento inicial do procedimento, o tipo de anestésico a ser utilizado. A numeração até 33 ocorreu, prevendo-se perda ou exclusão de algum caso (Anexo D, Tabela 10).

### **3.3 Anestesia tópica**

Após anti-sepsia e secagem da região de gengiva marginal lingual do dente a ser tratado, foi distribuída em um rolete de algodão, quantidade mínima de anestésico tópico (benzocaína 20%) e contraposta na área de inserção da agulha por 1 a 2 minutos, o que produziu anestesia tópica dessa

área da mucosa gengival, minimizando o desconforto da injeção no periodonto.

### 3.4 Técnica anestésica

A técnica empregada foi da anestesia do ligamento periodontal modificada<sup>94, 95</sup> (LPm), utilizando o Sistema Computadorizado *The Wand II* de Aplicação de Anestésico Local (Figura 1), da Milestone International, distribuído pela The Wand do Brasil. O volume de solução anestésica injetado foi de um cartucho que corresponde a 1,8 ml de solução anestésica.

O bisel da agulha extra-curta e de pequeno calibre, número 27G ½, foi posicionado, de forma a permanecer voltado para a superfície da raiz do dente e a haste da agulha, orientada paralelamente ao longo eixo, aprofundando-se lentamente através do sulco gengival, até encontrar resistência. Em pré-molares somente o ângulo disto-lingual e nos molares tanto o ângulo disto-lingual como o méso-lingual, foram os pontos de aplicação. Injetou-se aproximadamente meio cartucho (0,9 ml) em cada um desses dois pontos, como padronizado para molares (Figura 2a e 2b). Em pré-molares, o volume total do cartucho foi injetado no ângulo disto-lingual.

O equipamento de aplicação de anestésico local utilizado possui um microprocessador que controla a aplicação do volume de anestésico a uma pressão constante, independente das variações na resistência dos tecidos. A delicada peça de mão, onde a agulha é conectada, permitiu controle tátil e exatidão, além de visibilidade do campo e do ponto de inserção da agulha.

Acionado por meio de um pedal de controle, que permite ativar pneumáticamente duas velocidades de fluxo/operação, foi possível manter a velocidade lenta da injeção de uma gota a cada 3 segundos, durante todo o tempo da aplicação do cartucho, que foi em média 6 minutos (1 gota – 0,016 ml – a cada 2 ou 3 segundos). Um painel de luzes indicadoras na parte frontal da unidade motriz indica a fração do volume de solução anestésica do cartucho oferecido, à medida que as luzes se apagam (F,  $\frac{3}{4}$ ,  $\frac{1}{2}$ ,  $\frac{1}{4}$  e E)<sup>†</sup>. Os itens componentes do *The Wand II* estão apresentados em esquema no Apêndice.

A administração de antibioticoprofilaxia em virtude da bacteremia transitória provocada pela técnica LPm e por ser em mulheres portadoras de doença cardíaca valvar, predispostas à endocardite infecciosa<sup>80</sup>.



Figura 1 – Sistema computadorizado *The Wand II* de aplicação de anestésico

---

<sup>†</sup> F = full; E = empty



*Figura 2 – Técnica de anestesia do ligamento periodontal modificada (LPm): injeção no ponto disto-lingual (2a) e no ponto méso-lingual (2b) do dente 38 com o Sistema Computadorizado The Wand II de Aplicação de Anestésico Local com agulha 27G½*

### **3.5 Protocolo de atendimento**

Os equipamentos, gravador de Holter para o registro do eletrocardiograma ambulatorial e monitor da ambulatorial da pressão arterial (MAPA), foram instalados de acordo com as normas dos respectivos setores da instituição e acionados simultaneamente.

A seguir, as pacientes foram encaminhadas para a Unidade de Odontologia onde receberam orientação quanto à alimentação, hidratação e higiene bucal, que realizaram antes de iniciar o período de repouso de uma hora. Neste local receberam a profilaxia antibiótica para endocardite

infeciosa e atenderam à solicitação de responder a um questionário para mensuração da ansiedade.

Neste período de uma hora foram coletados os dados do período basal (P0) dos registros de MAPA (P0M) e Holter (P0H). Ao término, as pacientes foram conduzidas ao consultório onde foi instalado o cardiotocógrafo. Com a paciente em repouso na cadeira odontológica, na posição semi-sentada (semi-Fowler, decúbito elevado com inclinação de 45°), foram feitos registros por 20 minutos, aceitos como período basal da cardiotocografia (CTG) (P0C).

Ao período considerado desde o momento inicial da aplicação da solução anestésica (A1) até o momento do término do procedimento odontológico (FP), denominamos período do procedimento (representado por P1). Obtivemos, portanto, P1M referente à MAPA, P1H referente ao Holter e P1C referente à CTG.

O período de 20 minutos, ocorrido entre o término do procedimento odontológico (FP) até o momento de saída da paciente da cadeira odontológica (FS), foi denominado de período pós-procedimento (representado por P2). Obtivemos, desta forma, P2M referente à MAPA, P2H referente ao Holter e P2C referente à CTG. A metodologia descrita para estabelecimento destes períodos de análise está expressa na Tabela 11.

Tabela 11 - Descrição e siglas dos momentos e períodos coletados

sigla	descrição da atividade	nomeação dos períodos de análise	
<b>RBMH</b>	registros basais da MAPA e do HOLTER (60 minutos)	P0 – Período basal P0M – Período 0 (zero) da MAPA P0H – Período 0 (zero) do Holter	
<b>RBC</b>	registros basais da CTG (20 minutos)	P0C - Período 0 (zero) da CTG	
<b>A1</b>	início da anestesia	P1 – Período do procedimento P1H - P1 do Holter P1M - P1 da MAPA P1C - P1 da CTG	
<b>FP</b>	fim do procedimento		
<b>RFC</b>	registros finais da CTG (20 minutos)		P2 – Período pós-procedimento P2C - P2 da CTG
<b>FS</b>	fim da sessão		P2H - P2 do Holter P2M - P2 da MAPA

Por serem mantidos por 24 horas, o Holter nos permitiu a análise das 24 horas (P24H) da frequência cardíaca (FC) e das extra-sístoles; e a MAPA permitiu a análise dos períodos de vigília (PV) e do sono (PS), de acordo com horários relatados pelas pacientes nos respectivos diários de eventos.

### 3.6 Mensuração da ansiedade

A Escala de Ansiedade Odontológica de Corah<sup>96</sup> (EAOC) foi o instrumento na forma de questionário (Apêndice) aplicado para definir o grau de ansiedade durante o período basal (P0), classificando-a em: ausente, leve, moderada e acentuada, em função da pontuação obtida (Tabela 12).

Tabela 12 – Classificação da ansiedade segundo pontuação obtida na aplicação da Escala de Ansiedade Odontológica de Corah

classificação da ansiedade	pontuação
ausente	4 pontos
leve	5 a 12 pontos
moderada	13 a 14 (ansiosa) 15 a 18 (altamente ansiosa)
acentuada	19 a 20 (fóbica)

Para mensuração da ansiedade durante o período do procedimento (P1) usamos a mesma nomenclatura de classificação: ausente, leve, moderada e acentuada, porém, fundamentada em dados subjetivos e objetivos de acordo as seguintes manifestações: (a) nervosismo; (b) taquicardia; (c) sudorese; (d) tontura; (e) desmaio ou descontrole; e (f) impedir a atuação do profissional momentânea ou definitivamente. A Tabela 13 apresenta a correlação entre os sinais e sintomas e a classificação estabelecida.

*Tabela 13 – Classificação da ansiedade segundo manifestações subjetivas e objetivas observadas nas pacientes*

<b>Classificação da ansiedade</b>	<b>Sinais e sintomas</b>
ausente	ausentes
leve	<b>a</b>
moderada	<b>b e/ou c e/ou d</b>
acentuada	<b>e e/ou f</b>

### **3.7 Monitoração ambulatorial da pressão arterial de 24 horas - MAPA**

O registro de pressão arterial de 24 horas foi obtido por medições programadas a cada 15 minutos no período entre 6 e 23h e a cada 30 minutos no período subsequente, da 1<sup>a</sup> à 7<sup>a</sup> paciente, inclusive. Da 8<sup>a</sup> paciente em diante, optamos por registrar a cada 10 minutos e a cada 20 minutos nos períodos de vigília e sono, respectivamente, para obtermos



maior número de medidas, o que reduziu a probabilidade de perda de informação.

Utilizou-se o monitor digital da A&D modelo TM-2430 (Figura 3), que vale-se do método oscilométrico, validado por meio do protocolo da *British Hypertension Society* – BHS também em gestantes<sup>97, 98</sup> e *Association for Advancement of Medical Instrumentation* para os registros e o *software Doctor Pro* (TM-2430-13) para a sua análise. Este monitor fornece estimativas confiáveis da pressão arterial sistólica e pressão arterial diastólica até a fase 5 dos sons de Korotkoff, isto é, até o desaparecimento completo dos sons. Foi encaminhado anualmente para calibração, conforme recomendações da Sociedade Brasileira de Hipertensão.



Figura 3 - Monitor digital da A&D modelo TM-2430 instalado

O relatório convencional de eventos da MAPA foi preenchido pela paciente exceto durante o período do procedimento odontológico, no qual foram registrados os seguintes momentos e períodos: horário inicial e final

de P0M, P1M e P2M. No momento inicial e final de cada um desses períodos, foi acionada a tecla de eventos.

As variáveis de PA estudadas foram: PAS e PAD. Calculamos a média individual e coletamos os valores máximo e mínimo da PAS e da PAD por período estudado, para então, calcularmos a média da amostra, dos grupos LSA e LCA e dos subgrupos IG1 e IG2.

Períodos analisados:

- período basal (P0M): período de 1 hora que antecedeu a entrada da paciente ao consultório. A média individual da PAS e PAD foi calculada pelo número de registros obtidos, que variou entre 4 a 7 registros
- período do procedimento (P1M): do início (A1) até o fim do procedimento (FP) foram entre 3 e 9 medidas da PAS e PAD de cada paciente, obtidas em período que variou de 33 a 102 minutos
- período pós-procedimento (P2M): do FP até fim da sessão (FS), obtivemos 2 a 4 medidas de PAS e PAD de cada paciente
- período de sono (PS): período em que a paciente permaneceu dormindo, baseado no relato da paciente no diário de eventos. A média foi calculada pelo programa analisador (*software Doctor Pro*) e apresentada no laudo do exame
- período de vigília (PV): período em que a paciente permaneceu acordada, baseado no relato da paciente no diário de eventos. A média foi calculada pelo programa analisador (*software Doctor Pro*) e apresentada no laudo do exame

### 3.8 Monitoração eletrocardiográfica ambulatorial de 24 horas - Holter

O registro contínuo do eletrocardiograma por período de 24 horas foi realizado utilizando-se equipamento Holter digital da DMS Brasil modelo 300-6 de 12 derivações (Figura 4), devidamente registrado na Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA. A gravação digital programada para análise em três canais, foi transferida do *flash card* para o computador e analisada pelo *software Cardioscan 10*, versão do *software Premier 10*. Os exames foram analisados inicialmente, por técnico especializado, de forma automática pelo sistema computadorizado, e em seguida revisados por dois médicos da Seção de Monitorização Eletrocardiográfica Ambulatorial do Serviço de Eletrocardiografia do InCor. A primeira análise era feita de forma automática pelo sistema computadorizado, seguida de revisão visual e manual, na qual os batimentos cardíacos prematuros supraventriculares e ventriculares eram filtrados com maior rigor.



Figura 4 – Monitor Holter digital DMS 300-6 de 12 derivações

O relatório convencional de eventos do Holter foi preenchido pela paciente, exceto durante o período do procedimento odontológico, no qual foram registrados início e fim de cada período estudado, acionando-se a tecla de eventos e realizando anotações destes horários.

As variáveis eletrocardiográficas estudadas foram: frequência cardíaca (FC) máxima, mínima e média da FC, ocorrência de extra-sístoles supraventricular (ESV) e ventricular (EV). O programa forneceu o registro da FC por minuto nas 24 horas. Calculamos a média individual por período estudado, para então, calcularmos a média da amostra, dos grupos LSA e LCA e dos subgrupos IG1 e IG2. As ESV e as EV foram registradas minuto a minuto no traçado e foi feita leitura diretamente da tela do computador do exame de cada paciente, somadas individualmente por período estudado, para então, analisarmos a média da amostra, dos grupos LCA e LSA e dos sub-grupos IG1 e IG2, segundo os conjuntos de gestantes que apresentaram ou não arritmias.

Períodos analisados:

- período basal (P0H): período de 1 hora que antecedeu a entrada da paciente ao consultório. Média individual calculada pelos 60 registros obtidos.
- período do procedimento (P1H): do início (A1) até o fim do procedimento (FP). A média individual da FC foi calculada pelo número de registros obtidos, que variou entre 33 e 102, conforme duração do procedimento.

- período pós-procedimento (P2H): de FP até fim da sessão (FS): calculamos a média individual, variando de 20 a 59 registros, conforme tempo transcorrido entre FP e FS, isto é, quando da saída da paciente da cadeira odontológica.
- período das 24 horas (P24H): período completo. A média, máxima e mínima individual da FC e número de. ESV e EV foram calculados pelo programa analisador (*software Cardioscan 10*) e constavam do laudo médico do exame. Por fim, tabulamos e fizemos análise da ocorrência das ESV e EV que ocorreram em número maior que 10 por hora nos grupos estudos.

### 3.9 Cardiotocografia – CTG

O cardiotocógrafo utilizado da marca Toitu modelo MT-325<sup>‡</sup>, fabricado no Japão (Figura 5), possui certificação de qualidade internacional pela TÜV RHEINLAND GROUP do Brasil, sendo devidamente registrado na Agência Nacional de Vigilância Sanitária - ANVISA, conforme normas brasileiras. O equipamento permitiu a captação sonora do batimento cardíaco fetal e os registros da FCF, CUM e MCF.

---

<sup>‡</sup> A pesquisadora foi preparada tecnicamente para a realização do exame cardiotocográfico por meio de curso ministrado pelo Instituto Brasileiro de Cardiotocografia - I.B.C – São Paulo – SP e recebeu constante orientação de médico obstetra especializado em cardiotocografia

### 3.9.1 Aspectos técnicos da instalação

A calibração do aparelho foi realizada antes de cada exame e o horário sincronizado com o dos monitores Holter e MAPA.

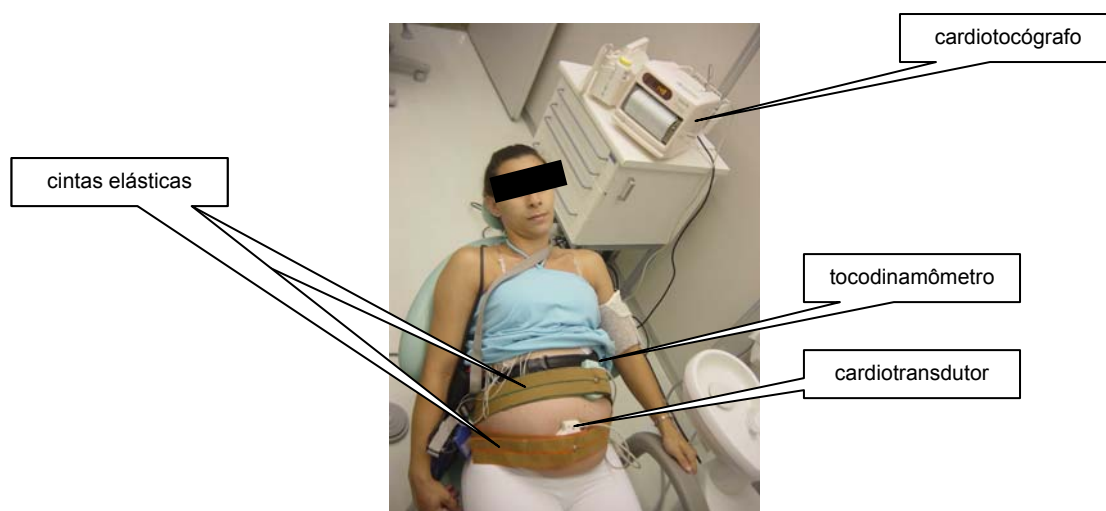
A detecção inicial do batimento cardíaco fetal foi feita com o auxílio de um aparelho sonar Doppler da marca Toitu, modelo FD-390 (Figura 6), quando então instalamos os transdutores do cardiotocógrafo, ambos ajustados ao abdômen da gestante com auxílio de duas faixas elásticas. (Figura 7)



*Figura 5 - Cardiotocógrafo Toitu modelo MT-325*



*Figura 6 – Aparelho sonar Doppler marca Toitu modelo FD-390*



*Figura 7 - Transdutores do cardiotocógrafo instalados*

Os dois transdutores do cardiotocógrafo foram posicionados da seguinte forma:

- tocodinamômetro: um transdutor de pressão, responsável pela captação da MCF e CUM, foi posicionado próximo ao fundo uterino

- cardiotransdutor: trata-se de um transdutor de ultra-som, ajustado sobre o dorso fetal (com interposição de uma camada de gel condutor), foi responsável pela captação sonora do batimento cardíaco fetal e captação da FCF.

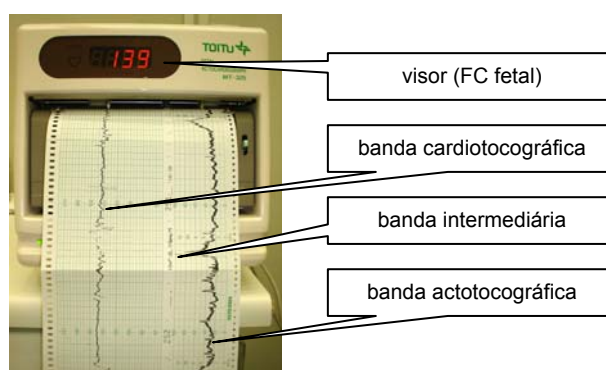
A paciente manteve na mão um dispositivo marcador de eventos, (Figura 8) acionado durante percepção materna dos MCF.

Os registros foram impressos em três bandas do papel termo-sensível (Figura 9):

- banda cardiotocográfica (superior): registro da FCF, que permitiu análise do nível e da variabilidade da linha de base e das acelerações transitórias e desacelerações detectadas pelo cardiointerceptor
- banda intermediária: registro da data, hora, velocidade de impressão e registros das MCF detectadas pela gestante por meio do dispositivo manual marcador de eventos
- banda actotocográfica (inferior): registro das CUM e MCF detectadas pelo tocodinamômetro



*Figura 8 – Registro da percepção materna da movimentação corpórea fetal por meio do dispositivo marcador de eventos do cardiotocógrafo*



*Figura 9 - Cardiotocografia - registro no visor e no papel termo-sensível com identificação das bandas de registro*



A velocidade dos registros gráficos (eixo horizontal) foi programada nos primeiros cinco minutos para 30 mm/min, para que as informações: data, hora e velocidade de registros, fossem impressas sem a sobreposição do registro das outras informações. Neste período também foi avaliada a qualidade do traçado. Após este período, a velocidade foi modificada para 10 mm/min, assim permanecendo durante todo o exame.

### **3.9.2 Critérios de análise e interpretação**

Os exames foram interpretados por dois obstetras especializados que se valeram de descrições quantitativas e qualitativas, obtidas pelo traçado e outras informações referidas. Junto a cada cardiotocografia encaminhamos ficha individual contendo informações necessárias para execução da análise e interpretação: data do primeiro dia da última menstruação (DUM), data provável do parto (DPP), paridade, abortos, idade gestacional (IG), idade da paciente, diagnóstico da doença valvar, medicações em uso e os horários iniciais e finais dos períodos estudados. Não identificamos nesta ficha individual qual o tipo de solução anestésica aplicada, se LCA ou LSA. (Apêndice).

As variáveis cardiotocográficas estudadas foram: médias do nível e variabilidade da linha de base da frequência cardíaca fetal (FCF), acelerações, desacelerações, número de contrações e padrão de reatividade fetal, chamado teste sem sobrecarga (TSS). Analisamos as variáveis

cardiotocográficas individualmente, para então, calcularmos a média da amostra, dos grupos LSA e LCA e dos subgrupos IG1 e IG2.

As medidas foram analisadas nos períodos:

- período basal (P0C): registros do período de 20 minutos que antecedeu o início do procedimento odontológico
- período do procedimento (P1C): da aplicação da anestesia (A1) até o fim do procedimento (FP). A análise foi feita dividindo-se P1C em intervalos de 20 minutos, pois todas CTG excederam esse tempo. Analisamos separadamente as médias dos três primeiros intervalos de 20 minutos de P1C, que denominamos de P1C<sub>1</sub>, P1C<sub>2</sub> e P1C<sub>3</sub>. Apenas quatro pacientes tiveram seu procedimento estendido por mais 20 minutos (P1C<sub>4</sub>) e somente uma destas atingiu o quinto intervalo (P1C<sub>5</sub>).
- período pós-procedimento (P2C): registros do período de 20 minutos após término do procedimento odontológico.

As interpretações dos traçados da FCF foram feitas a partir de definições desenvolvidas para análise visual do exame e seguiram normas estabelecidas pelo consenso coordenado pelo National Institutes of Health<sup>81</sup>.

99

Na análise do exame foi utilizado o teste sem sobrecarga (TSS) para a interpretação e classificação dos traçados, que analisou os seguintes parâmetros: CUM, MCF, FCF em relação ao nível da linha de base e à variabilidade da linha de base, acelerações transitórias e desacelerações. Foram utilizados os parâmetros do National Institute of Child Health and

Human Development<sup>81, 99</sup> de 1997 que considera: (1) nível de linha de base normal quando FCF oscila entre 110 e 160 bpm; (2) taquicardia fetal quando FCF é maior que 160 bpm e bradicardia quando menor que 110 bpm.

Para o cálculo da variabilidade da linha de base, isto é, o quanto a FCF variou, considerou-se um trecho de 1 minuto, retirados de um período de 10 minutos sem ocorrência de acelerações, de acordo com a classificação apresentada na Tabela 14<sup>81, 99</sup>.

*Tabela 14 - Classificação da variabilidade da linha de base segundo o número de batimentos cardíacos por minuto (bpm) da FCF em 1 minuto*

<b>Classificação</b>	<b>FCF em 1 min (FCF máxima - FCF mínima)</b>
<i>ausente</i>	indetectável
<i>mínima</i>	até 5 bpm
<i>moderada</i>	6 a 25 bpm
<i>acentuada</i>	> 25 bpm

Em situações em que a qualidade do traçado não permitiu análise ou houve ocorrência de acelerações episódicas freqüentes, foram classificadas como *impossível determinar* (ID).

Com base nesta análise, cada período estudado, o padrão de reatividade fetal (TSS) foi classificado<sup>100, 101</sup> em: (1) padrão reativo – quando da presença de duas ou mais acelerações transitórias e (2) padrão não reativo – quando da ausência de duas acelerações transitórias.

Considerou-se como exame normal apenas o padrão reativo, considerando-se a porcentagem de falsos reativos, de acordo com os parâmetros<sup>102</sup> apresentados na Tabela 15, que correlaciona interpretação visual com IG.

*Tabela 15 – Distribuição da porcentagem de exame “reativo” segundo período gestacional*

<b>Idade gestacional</b>	<b>% de reativos</b>
20 a 24 semanas	30%
25 a 28 semanas	50%
29 a 30 semanas	75%
31 a 32 semanas	85%
32 a 36 semanas	98%

### **3.10 Análise estatística**

O estudo foi um ensaio clínico, controlado e randomizado. Utilizamos a técnica de análise de variância (ANOVA) com medidas repetidas para calcular o tamanho da amostra e para a análise e interpretação múltipla das variáveis em três períodos distintos, com base na tabela de Vonesh e Shork<sup>103</sup>. Visto que utilizamos ANOVA com medidas repetidas com 3 condições de avaliação, o tamanho amostral foi de 15 pacientes em cada grupo, considerando uma correlação entre as medidas de valor próximo a 0,4, um nível de significância de 5% e poder de teste de 80%<sup>103</sup>.

Os dados foram analisados no programa SAS versão 6.1 *for Windows*, a partir de dados compilados em planilhas Excel, onde tabulamos informações pertinentes pessoais, dos exames e clínicas.

Todas as variáveis inicialmente foram analisadas descritivamente. Para as variáveis quantitativas esta análise foi feita através da observação dos valores mínimos e máximos, e do cálculo de médias e desvios-padrão e medianas. Para as variáveis qualitativas calculamos freqüências absolutas e relativas.

Para comparação entre dois grupos em relação a médias utilizamos o teste t de Student<sup>104</sup>. Quando a suposição de normalidade dos dados foi rejeitada, utilizamos o teste não-paramétrico de Mann-Whitney<sup>104</sup>.

Para a comparação entre três ou mais grupos utilizou-se o teste não-paramétrico de Kruskal-Wallis<sup>103</sup>, quando a suposição de normalidade dos dados foi rejeitada.

Para testarmos a homogeneidade dos grupos, em relação às proporções, utilizamos o teste exato de Fisher<sup>103</sup> (indicado quando ocorrerem freqüências esperadas menores do que 5).

Para averiguar o comportamento dos grupos considerando as condições estudadas fizemos uso da técnica Análise de Variância com medidas repetidas<sup>105</sup>, a qual consiste no ajuste de um modelo linear multivariado a partir do qual as seguintes hipóteses foram testadas:

$H_{01}$ : os perfis médios de resposta correspondentes aos grupos são paralelos, ou seja, não existe interação entre o fator grupo e o fator condição de avaliação.

$H_{02}$ : os perfis médios de resposta são coincidentes, ou seja, não existe efeito do fator grupo.

$H_{03}$ : os perfis médios de resposta são paralelos ao eixo das abscissas, ou seja, não há efeito do fator condição de avaliação.

As hipóteses  $H_{02}$  e  $H_{03}$  só foram testadas quando não se rejeitou  $H_{01}$ .

A estatística de Wilks<sup>103</sup>, com a aproximação para a estatística F, foi utilizada no teste das hipóteses acima.

Para averiguar o comportamento dos grupos considerando várias condições estudadas, quando a suposição de normalidade dos dados foi rejeitada, foi utilizado o teste não-paramétrico de Friedman<sup>103</sup>. Quando foi considerada apenas duas condições de avaliação foi utilizado o teste t de Student pareado<sup>104</sup>.

O nível de significância utilizado para os testes foi de 5% ( $p \leq 0,05$ ).

## **4 RESULTADOS**

---

## **4. Resultados**

### **4.1 Procedimento odontológico**

O tempo do procedimento (do início da infiltração da anestesia até fim da intervenção odontológica) foi em média de  $56 \pm 15,5$  minutos com variação de 47 a 97 (média  $56 \pm 14,3$ ) minutos no grupo LSA e 33 e 102 ( $56 \pm 17,0$ ) minutos no grupo LCA. Constatamos não haver diferença significativa da duração dos procedimentos entre os grupos estudados ( $p=0,902$ ).

Em todas as pacientes foi injetado um cartucho (1,8 ml) de solução anestésica, sem queixa de dor durante ou após a realização do procedimento. Foram realizadas 25 (80,6%) restaurações Classe I, 5 (16,1%) Classe II e 1 (3,2%) Classe V. O tipo de restauração, material restaurador, dente restaurado e duração do procedimento da amostra estão relacionados no Anexo E, Tabela 16.

Durante o procedimento odontológico não houve ocorrência de sintomas clínicos e dor em ambos os grupos.

### **4.2 Monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA)**

O número de medidas válidas obtidas foi suficiente para completar o estudo. Foram perdidas informações do PS e PV de um caso, devido ao



desligamento automático antecipado do monitor pelo índice de massa corpórea da paciente ser igual a  $41 \text{ kg/m}^2$ . Em outra paciente o número de registros completos não foi obtido em número suficiente para validar o exame, devido a problemas técnicos com o monitor. Portanto, consideramos 30 casos para análise dos períodos P0M, P1M e P2M e 29 para análise de PS e PV.

A partir do número de medidas válidas em cada período estudado, que correspondeu: de 4 a 7 no P0M, de 3 a 9 no P1M e de 2 a 4 no P2M, obtivemos a média individual da PAS e da PAD (Anexo F, Tabela 17a a 17af). As médias do PS e PV foram calculadas pelo programa de análise da MAPA, a partir dos horários transcritos pela paciente no relatório. As médias da PAS e PAD da amostra por período estão apresentadas no Anexo G, Tabela 18.

#### **4.2.1 Análise da pressão arterial na amostra (n=30)**

Os valores mínimos, máximos e as médias da PAS e da PAD nos P0M, P1M e P2M da amostra estão expostos na Tabela 19. A análise das variações da PAS e PAD na amostra total de pacientes verificou que não houve alteração da PAS ( $p=0,7744$ ) e da PAD ( $p=0,1045$ ) entre os P0M, P1M e P2M.

Tabela 19 - Distribuição das médias, desvios-padrão, medianas, valores mínimos e máximos da pressão arterial sistólica (PAS) e da pressão arterial diastólica (PAD) na amostra (n=30), segundo os períodos basal (P0M), procedimento (P1M) e pós-procedimento (P2M)

Período	PAS (mmHg)					PAD (mmHg)					n
	média	desvio padrão	mediana	valor mínimo	valor máximo	média	desvio padrão	mediana	valor mínimo	valor máximo	
P0M	111	9,7	110	90	139	67	5,4	67	58	83	30
P1M	112	9,5	112	92	129	70	5,3	69	61	82	30
P2M	112	9,7	113	90	132	70	5,8	69	59	81	30

p=0,7744 p=0,1045

A análise do PV e PS verificou alterações da PAS ( $p < 0,001$ ) e da PAD ( $p < 0,001$ ) significantes entre eles (Tabela 20).

Tabela 20 - Distribuição das médias, desvios-padrão, medianas, valores mínimos e máximos da pressão arterial sistólica (PAS) e da pressão arterial diastólica (PAD) na amostra (n=29), segundo os períodos de vigília (PV) e sono (PS)

Período	PAS (mmHg)					PAD (mmHg)					n
	média	desvio padrão	mediana	valor mínimo	valor máximo	média	desvio padrão	mediana	valor mínimo	valor máximo	
PV	112	7,83	113	94	130	68	4,32	67	61	77	29
PS	99	8,67	102	78	113	59	5,07	58	50	67	29

p<0,001 p<0,001

Significância não foi observada ao compararmos PAS e PAD do P0M com PAS e PAD do PV ( $p > 0,05$ ).

#### 4.2.2 Análise da pressão arterial dos grupos LSA e LCA

Médias, desvios-padrão, medianas, valores máximos e mínimos da PAS e da PAD nos grupos LSA e LCA estão relatados nas Tabelas 21 e 22. Na análise comparativa entre os grupos LCA e LSA constatamos que as

alterações de PAS ou de PAD não foram significantes, conforme apresentado na Tabela 23.

*Tabela 21 - Distribuição das médias, desvios-padrão, valores mínimo e máximo da pressão arterial sistólica (PAS) nos grupos LCA e LSA segundo os períodos: basal (P0M), procedimento (P1M) e pós-procedimento (P2M)*

Período	PAS (mmHg)									
	grupo LCA					grupo LSA				
	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n
P0M	110	8,9	90	123	16	112	10,6	100	139	14
P1M	112	9,5	92	128	16	112	9,9	93	129	14
P2M	111	8,7	90	128	16	113	10,9	98	132	14

Legenda: LCA - lidocaína 2% com adrenalina 1:100 000  
LSA - lidocaína 2% sem vasoconstritor

*Tabela 22 - Distribuição das médias, desvios-padrão, valores mínimos e máximos da pressão arterial diastólica (PAD) nos grupos LCA e LSA segundo os períodos: basal (P0M), procedimento (P1M) e pós-procedimento (P2M)*

Período	PAD (mmHg)									
	grupo LCA					grupo LSA				
	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n
P0M	66	4,7	58	74	16	69	6	69	58	14
P1M	70	4,9	61	76	16	71	5,9	69	62	14
P2M	70	6,2	61	81	16	70	5,5	71	59	14

Legenda: LCA - lidocaína 2% com adrenalina 1:100 000  
LSA - lidocaína 2% sem vasoconstritor

*Tabela 23 - Análise das variações da PAS e PAD na comparação entre os grupos LCA e LSA nos períodos basal (P0M), procedimento (P1M) e pós-procedimento (P2M)*

Situações de comparação entre os grupos LSA e LCA	Nível descritivo de significância	
	PAS	PAD
(1) comparação dos dois grupos	p=0,5587	p=0,7836
(2) comparação entre os períodos P0M, ou P1M, ou P2M dos dois grupos	p=0,6538	p=0,3664
(3) comparação entre os períodos P0M, P1M e P2M de um mesmo grupo	p=0,7733	p=0,1200

Legenda: LCA - lidocaína 2% com adrenalina 1:100 000  
LSA - lidocaína 2% sem vasoconstritor

PAS - pressão arterial sistólica  
PAD - pressão arterial diastólica

No PS e PV observamos os mesmos parâmetros (Tabelas 24 e 25) e pudemos verificar na análise comparativa entre os grupos LCA e LSA que as alterações de PAS ou de PAD foram significantes somente quando comparamos os períodos do mesmo grupo, conforme relatado na Tabela 26.

*Tabela 24 - Distribuição das médias, desvios-padrão, valores mínimos e máximos da pressão arterial sistólica (PAS) nos grupos LCA e LSA segundo os períodos: vigília (PV) e sono (PS)*

Período	PAS (mmHg)									
	grupo LCA					grupo LSA				
	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n
PV	112	8,0	94	124	16	113	7,9	100	130	13
PS	99	10,8	78	113	16	100	5,4	89	109	13

*Legenda: LCA - lidocaína 2% com adrenalina 1:100 000  
LSA - lidocaína 2% sem vasoconstritor*

*Tabela 25 - Distribuição das médias, desvios-padrão, valores mínimos e máximos da pressão arterial diastólica (PAD) nos grupos LCA e LSA segundo os períodos: vigília (PV) e sono (PS)*

Período	PAD (mmHg)									
	grupo LCA					grupo LSA				
	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n
PV	67	3,9	61	76	16	69	4,8	61	77	13
PS	58	5,3	50	67	16	59	4,8	51	66	13

*Legenda: LCA - lidocaína 2% com adrenalina 1:100 000  
LSA - lidocaína 2% sem vasoconstritor*

*Tabela 26 - Análise das variações da PAS e PAD na comparação entre os grupos LCA e LSA nos períodos vigília (PV) e sono (PS)*

Situações de comparação entre os grupos LSA e LCA	Nível descritivo de significância	
	PAS	PAD
(1) comparação dos dois grupos	p=0,9336	p=0,9578
(2) comparação entre os períodos PV ou PS dos dois grupos	p=0,6544	p=0,3731
(3) comparação entre os períodos PV e PS de um mesmo grupo	p<0,001	p<0,001

*Legenda: LCA - lidocaína 2% com adrenalina 1:100 000  
LSA - lidocaína 2% sem vasoconstritor*

*PAS - pressão arterial sistólica  
PAD - pressão arterial diastólica*

### 4.2.3 Análise da pressão arterial segundo idade gestacional

As médias, desvios-padrão, medianas, valores máximos e mínimos da PAS e da PAD nos subgrupos IG1 e IG2 estão relatados no Anexo H, Tabelas 27 e 28. Graficamente as médias da PAS e PAD nos períodos analisados estão apresentadas na Figura 10. Na análise comparativa desses subgrupos nos períodos P0M, P1M e P2M, constatamos que as alterações de PAS ou de PAD não foram significantes, conforme apresentado na Tabela 29.

*Tabela 29 - Análise das variações da PAS e PAD na comparação entre os subgrupos conforme idade gestacional IG1 e IG2 nos períodos: basal (P0M), procedimento (P1M) e pós-procedimento (P2M)*

Situações de comparação entre os subgrupos IG1 e IG2	Nível descritivo de significância	
	PAS	PAD
(1) comparação dos dois subgrupos	p=0,1980	p=0,1665
(2) comparação entre os períodos P0M, ou P1M, ou P2M dos dois subgrupos	p=0,6603	p=0,6679
(3) comparação entre os períodos P0M, P1M e P2M de um mesmo subgrupo	p=0,7738	p=0,1014

*Legenda: IG1 - entre 28 e 31 semanas de gestação*      *PAS - pressão arterial sistólica*  
*IG2 - entre 32 e 37 semanas de gestação*      *PAD - pressão arterial diastólica*

No PV e PS observamos os mesmos parâmetros (Anexo H, Tabelas 30 e 31) e pudemos verificar na análise comparativa entre os subgrupos IG1 e IG2 que as alterações de PAS ou de PAD foram significantes somente quando comparamos períodos do mesmo subgrupo, conforme exposto na Tabela 32. Graficamente as médias da PAS e PAD no PV e PS estão apresentadas na Figura 10.

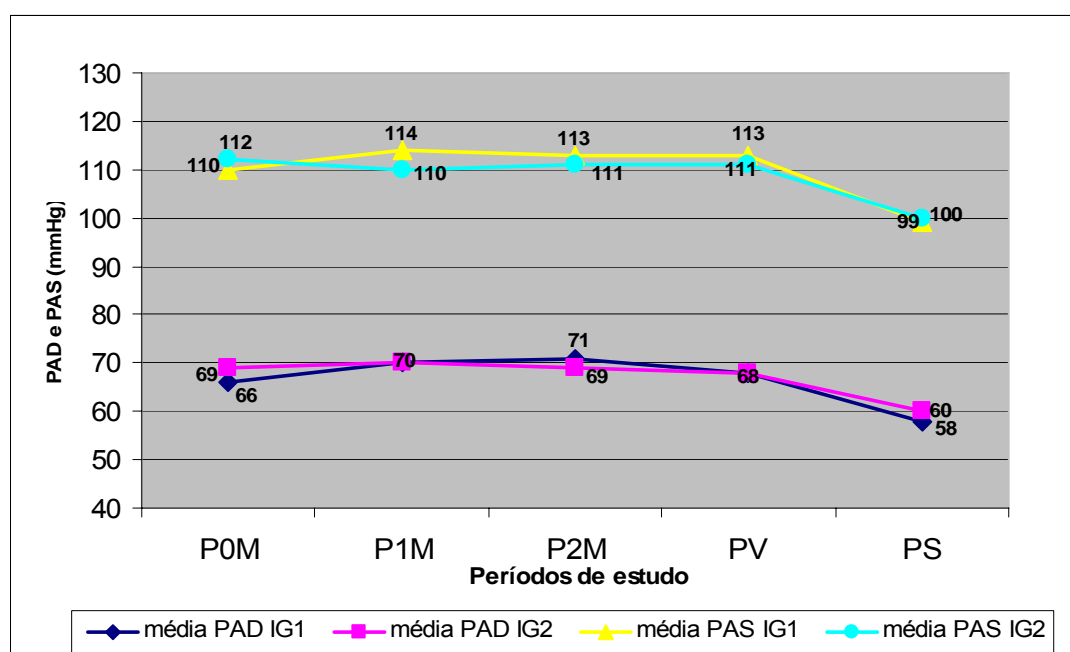
Tabela 32 - Análise das variações da PAS e PAD na comparação entre os subgrupos conforme idade gestacional IG1 e IG2 nos períodos vigília (PV) e sono (PS)

Situações de comparação entre os subgrupos IG1 e IG2	Nível descritivo de significância	
	PAS	PAD
(1) comparação dos dois subgrupos	p=0,2263	p=0,4537
(2) comparação entre os períodos PV ou PS dos dois subgrupos	p=0,9849	p=0,3585
(3) comparação entre os períodos PV e PS de um mesmo subgrupo	p<0,001	p<0,001

Legenda: IG1 - entre 28 e 31 semanas de gestação  
IG2 - entre 32 e 37 semanas de gestação

PAS - pressão arterial sistólica  
PAD - pressão arterial diastólica

Figura 10 - Representação gráfica da distribuição das médias da pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) conforme idade gestacional nos subgrupos IG1 (entre 28ª e 31ª semana) e IG2 (entre 32ª e 37ª semana) nos períodos basal (P0M), procedimento (P1M, pós-procedimento (P2M), vigília (PV) e sono (PS)



### 4.3 Monitorização ambulatorial eletrocardiográfica de 24 horas

Os valores da FC foram registrados a cada minuto pelo programa de análise que nos permitiu calcular a média de cada paciente no POH; no P1H

a média individual, variou de 33 a 103 registros; no P2H a média individual variou de 20 a 59 registros (Anexo I, Tabela 33). O número de medidas obtidas foi suficiente para análise da amostra em cada um desses períodos (Anexo J, Tabela 34). Todos os exames foram considerados válidos, por não apresentarem perda superior a 2% das informações, portanto, os dados serão apresentados considerando número total de pacientes igual a 31 (Anexo K, Tabela 35).

#### 4.3.1 Análise da frequência cardíaca na amostra

Os valores mínimo e máximo e as médias da FC na amostra de pacientes estão demonstrados na Tabela 36. A análise das variações da FC da amostra verificou que não houve alteração nas médias da FC entre os P0H, P1H e P2H. ( $p=0,7599$ )

*Tabela 36 - Distribuição das médias, desvios padrão, medianas, valores mínimo e máximo da frequência cardíaca (FC) da amostra segundo os períodos basal (P0H), procedimento (P1H) e pós-procedimento (P2H)*

Período	FC (bpm)					
	n	média	desvio padrão	mediana	valor mínimo	valor máximo
P0H	31	93	12,1	90	70	125
P1H	31	87	11,1	86	68	109
P2H	31	92	9,8	91	68	115

$p=0,7599$

As FC médias no P24H nos grupos LCA e LSA estão demonstradas na Tabela 37, onde constatamos que não houve diferença entre os grupos ( $p=0,8150$ ).

Tabela 37 - Distribuição das médias, desvios padrão, valores mínimo e máximo da frequência cardíaca (FC) nas 24 horas (P24H) segundo os grupos LCA e LSA

Período	FC (bpm)									
	grupo LCA					grupo LSA				
	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n
P24H	91	7,3	78	105	17	92	11,9	71	111	14

Legenda: LCA - lidocaína 2% com adrenalina 1:100 000

p=0,8150

LSA - lidocaína 2% sem vasoconstritor

### 4.3.2 Análise da frequência cardíaca nos grupos LSA e LCA

Médias, desvios-padrão, medianas, valores máximos e mínimos da FC nos grupos LSA e LCA estão relatados na Tabela 38. Na análise comparativa entre os grupos LCA e LSA constatamos que as alterações de FC tiveram acréscimo significativo somente em relação às médias do mesmo grupo quando comparamos o P1H com o P0H e com o P2H, conforme descrito na Tabela 39.

Tabela 38 - Distribuição das médias, desvios padrão, valores mínimo e máximo da frequência cardíaca (FC) nos períodos basal (P0M), procedimento (P1M) e pós-procedimento (P2M) segundo os grupos LCA e LSA

Período	FC (bpm)									
	Grupo LCA					grupo LSA				
	média	desvio padrão	Valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n
P0H	91	10,3	70	111	17	94	14,1	73	125	14
P1H	87	10,5	68	107	17	88	12,2	69	109	14
P2H	92	9,6	72	115	17	92	10,3	68	108	14

Legenda: LCA - lidocaína 2% com adrenalina 1:100 000

LSA - lidocaína 2% sem vasoconstritor



*Tabela 39 - Análise das variações da FC na comparação entre os grupos LCA e LSA nos períodos basal (P0M), procedimento (P1M) e pós-procedimento (P2M)*

Situações de comparação entre os grupos LSA e LCA	Nível descritivo de significância
(1) comparação dos dois grupos	p=0,5366
(2) comparação entre os períodos P0M, ou P1M, ou P2M dos dois grupos	p=0,7599
(3) comparação entre os períodos P0M, P1M e P2M de um mesmo grupo	p<0,001
(4) comparação entre os períodos P0M e P1M do mesmo grupo	p<0,001
(5) comparação entre os períodos P1M e P2M do mesmo grupo	p<0,001
(6) comparação entre os períodos P0M e P2M do mesmo grupo	p=0,5492

*Legenda: LCA - lidocaína 2% com adrenalina 1:100 000*

*FC – frequência cardíaca*

*LSA - lidocaína 2% sem vasoconstritor*

### **4.3.3 Análise da frequência cardíaca segundo idade gestacional**

As médias, desvios-padrão, medianas, valores máximos e mínimos da FC nos subgrupos IG1 e IG2 estão relatados no Anexo L, Tabela 40. Graficamente as médias da FC nos períodos analisados estão apresentadas na Figura 11. Na análise comparativa desses subgrupos nos períodos P0M, P1M e P2M, constatamos que as alterações de FC tiveram acréscimo significativo somente em relação às médias do mesmo grupo quando comparamos o P1H com o P0H e com o P2H, conforme descrito na Tabela 41.

*Tabela 41 - Análise das variações da FC na comparação entre os subgrupos conforme idade gestacional IG1 e IG2 nos períodos: basal (P0H), procedimento (P1H) e pós-procedimento (P2H)*

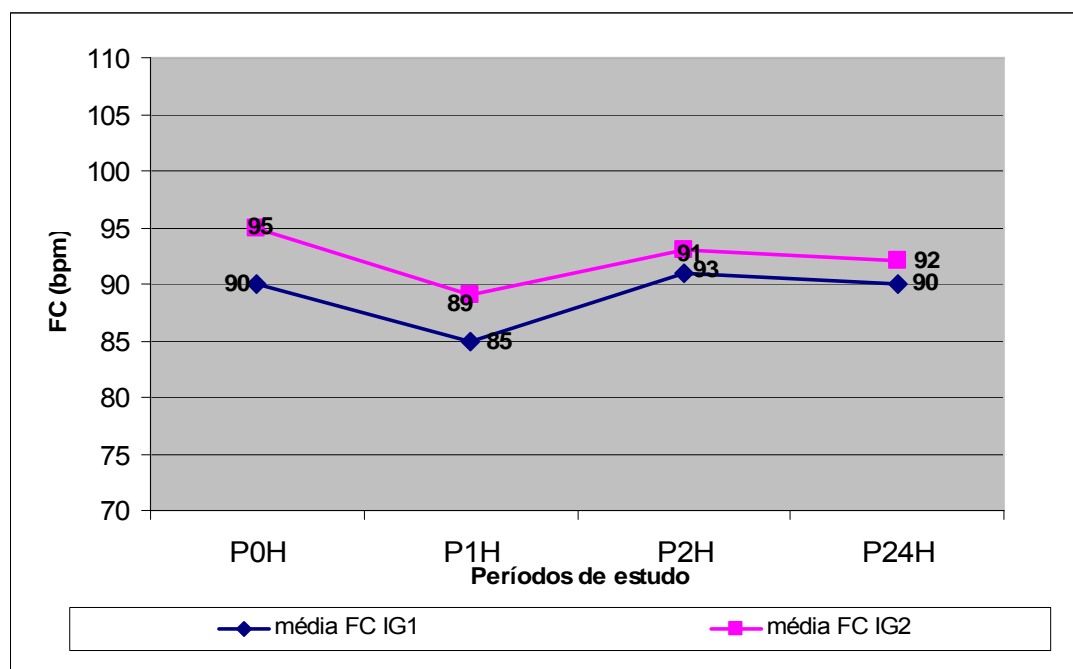
Situações de comparação entre os subgrupos IG1 e IG2	Nível descritivo de significância
(1) comparação dos dois subgrupos	p=0,7154
(2) comparação entre os períodos P0H, ou P1H, ou P2H dos dois subgrupos	p=0,3188
(3) comparação entre os períodos P0H, P1H e P2H do mesmo subgrupo	p<0,001
(4) comparação entre os períodos P0H e P1H do mesmo subgrupo	p<0,001
(5) comparação entre os períodos P1H e P2H do mesmo subgrupo	p<0,001
(6) comparação entre os períodos P0H e P2H do mesmo subgrupo	p=0,6402

*Legenda: IG1 - entre 28 e 31 semanas de gestação  
IG2 - entre 32 e 37 semanas de gestação*

*FC – frequência cardíaca*

O mesmo ocorreu com os subgrupos IG1 e IG2 (p=0,7001) em relação à FC média em P24H (Anexo L, Tabela 42). Gráficamente as médias da FC no P24H estão também apresentadas na Figura 11.

Figura 11 - Representação gráfica da distribuição das médias da frequência cardíaca (FC) conforme idade gestacional nos subgrupos IG1 (entre 28<sup>a</sup> e 31<sup>a</sup> semana) e IG2 (entre 32<sup>a</sup> e 37<sup>a</sup> semana) nos períodos basal (P0M), procedimento (P1M, pós-procedimento (P2M) e das 24 horas (P24H)



#### 4.3.4 Análise da frequência cardíaca nos cinco, dez e vinte minutos iniciais do período do procedimento

As médias da FC inicial, máxima, mínima e as médias dos primeiros 20 minutos de P1H foram calculadas (Anexo M, Tabela 43) e comparadas com as respectivas médias do mesmo período. Apresentamos as comparações, onde fica evidenciado não haver diferença significativa entre os grupos LCA e LSA (Tabela 44) ou entre os subgrupos IG1 e IG2 (Tabela 45).

As análises dos 10 e 5 minutos iniciais também não mostraram diferenças significativas tanto para os grupos LCA e LSA ( $p=0,426$  e  $0,433$ ) como para os subgrupos IG1 e IG2 ( $p=0,228$  e  $0,188$ ) respectivamente.

*Tabela 44 - Distribuição das médias da frequência cardíaca (FC) inicial, máxima, mínima e média do período do procedimento (P1H) e dos primeiros 20 (20' P1H), 10 (10' P1H) e 5 (5' P1H) minutos iniciais do mesmo período nos grupos LCA e LSA*

Grupos	Períodos	FC inicial	FC máxima	FC mínima	FC média
LCA	P1H	85	92	82	86
	20' P1H	85	96	81	87
	10' P1H	86	90	83	86
	5' P1H	85	88	84	86
LSA	P1H	88	95	83	88
	20' P1H	89	99	82	88
	10' P1H	89	93	84	88
	5' P1H	89	92	86	88
p=		0,502	0,536	0,824	0,624

*Legenda: LCA = lidocaína 2% com adrenalina 1:100.000*

*LSA = lidocaína 2% sem vasoconstritor*

*Tabela 45 - Distribuição das médias da frequência cardíaca (FC) inicial, máxima, mínima e média do período do procedimento (P1H) e dos primeiros 20 (20' P1H), 10 (10' P1H) e 5 (5' P1H) minutos iniciais do mesmo período nos subgrupos IG1 e IG2*

Subgrupos	Períodos	FC inicial	FC máxima	FC mínima	FC média
IG1	P1H	84	91	80	84
	20' P1H	85	97	70	85
	10' P1H	85	88	82	84
	5' P1H	85	87	83	85
IG2	P1H	89	95	84	89
	20' P1H	89	109	68	89
	10' P1H	89	94	85	89
	5' P1H	89	93	86	89
p=		0,247	0,368	0,407	0,276

*Legenda: IG1 - entre 28 e 31 semanas de gestação*

*IG2 - entre 32 e 37 semanas de gestação*

### 4.3.5 Análise das arritmias

A análise dos registros de Holter da amostra de 31 pacientes verificou a ocorrência de extra-sístoles ventriculares (EV) em 22 (70,9%) pacientes e as supraventriculares (ESV) em 23 (74,2%) (Anexo N, Tabela 46). Analisamos inicialmente o número de EV e ESV da amostra por hora, considerando a proporcionalidade de extra-sístoles em relação ao período, e em seguida, evidenciando o estudo dos casos em que o número de EV e/ou ESV foram  $\geq 10/h$  (Anexo N, Tabela 46a).

#### 4.3.5.1 Análise da extrassistolia ventricular (EV)

De acordo com a ocorrência de extra-sístoles ventriculares nos períodos de estudo, situamos a amostra total das pacientes em quatro conjuntos:

- (1)  $N/N_{EV}$  – não apresentaram EV nas 24 horas (n=9)
- (2)  $S/N_{EV}$  – apresentaram EV em um ou mais períodos estudados, mas não apresentaram em qualquer outro momento do P24h (n=0)
- (3)  $N/S_{EV}$  – não apresentaram EV durante os períodos estudados, mas apresentaram em outros momentos do P24h (n=11)
- (4)  $S/S_{EV}$  – apresentaram EV durante um ou mais períodos estudados e em outros momentos do P24h (n=11)

A análise da distribuição das EV na amostra verificou que não houve diferença na distribuição da ocorrência de EV nos conjuntos  $N/N_{EV}$ ,  $S/N_{EV}$ ,  $N/S_{EV}$  e  $S/S_{EV}$ , nas comparações entre os grupos LCA e LSA ( $p=0,899$ ) e entre os subgrupos IG1 e IG2 ( $p=0,453$ ). (Tabelas 47 e 48)

*Tabela 47 - Distribuição do número e porcentagem de pacientes que apresentaram ou não extra-sístoles ventriculares (EV) nos conjuntos  $N/N_{EV}$ ,  $S/N_{EV}$ ,  $N/S_{EV}$  e  $S/S_{EV}$  segundo os grupos LSA e LCA*

Grupo	$N/N_{EV}$		$S/N_{EV}$		$N/S_{EV}$		$S/S_{EV}$		TOTAL	
	nº	%	nº	%	nº	%	nº	%	nº	%
LSA	5	16,1	0	0,0	5	16,1	4	12,9	14	45,2
LCA	4	12,9	0	0,0	6	19,4	7	22,6	17	54,8
TOTAL	9	29,0	0	0,0	11	35,5	11	35,5	31	100,0

$p=0,899$

Legenda: LSA = lidocaína sem vasoconstritor

LCA = lidocaína com adrenalina

$N-N_{EV}$  = não apresentaram EV durante os períodos analisados ou nas 24 horas

$S-N_{EV}$  = apresentaram EV durante os períodos analisados e não apresentaram nas 24 horas

$N-S_{EV}$  = não apresentaram EV durante os períodos analisados, mas apresentaram nas 24 horas

$S-S_{EV}$  = apresentaram EV durante os períodos analisados e nas 24 horas

*Tabela 48 - Distribuição do número e porcentagem de pacientes que apresentaram ou não extra-sístoles ventriculares (EV) nos conjuntos  $N/N_{EV}$ ,  $S/N_{EV}$ ,  $N/S_{EV}$  e  $S/S_{EV}$  segundo os subgrupos IG1 e IG2*

Subgrupo	$N/N_{EV}$		$S/N_{EV}$		$N/S_{EV}$		$S/S_{EV}$		TOTAL	
	nº	%	nº	%	nº	%	nº	%	nº	%
IG1	3	9,7	0	0,0	7	22,6	5	16,1	15	48,4
IG2	6	19,4	0	0,0	4	12,9	6	19,4	16	51,6
TOTAL	9	29,0	0	0,0	11	35,5	11	35,5	31	100,0

$p=0,453$

Legenda: IG1 - entre 28 e 31 semanas de gestação

IG2 - entre 32 e 37 semanas de gestação

$N-N_{EV}$  = não apresentaram EV durante os períodos analisados ou nas 24 horas

$S-N_{EV}$  = apresentaram EV durante os períodos analisados e não apresentaram nas 24 horas

$N-S_{EV}$  = não apresentaram EV durante os períodos analisados, mas apresentaram nas 24 horas

$S-S_{EV}$  = apresentaram EV durante os períodos analisados e nas 24 horas

A análise comparativa entre os grupos LSA e LCA mostrou que não houve diferença quanto à ocorrência de EV no P24H no conjunto de

pacientes N/S<sub>EV</sub> (p=1,000) (Tabela 49). Ocorrendo o mesmo nos períodos P0H (p=0,9211), P1H (p=0,4984), P2H (p=0,5663) e P24H (p=1,000) no conjunto S/S<sub>EV</sub> (Tabela 50).

*Tabela 49 - Distribuição das médias, desvio padrão, valores mínimos e máximos de extrasístoles ventriculares (EV) no conjunto N/S<sub>EV</sub> nas 24 horas (P24H) nos grupos LSA e LCA*

Período	EV N/S <sub>EV</sub>									
	LCA					LSA				
	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n
P24H	10	11,2	1	31	6	5	1,8	3	7	5

p=1,000

Legenda: LCA = lidocaína com vasoconstritor

LSA = lidocaína sem adrenalina

N-S<sub>EV</sub>= não apresentaram EV durante os períodos analisados, mas apresentaram nas 24 horas

*Tabela 50 - Distribuição das médias, desvio padrão, valores mínimos e máximos de extrasístoles ventriculares (EV) no conjunto S/S<sub>EV</sub> nos períodos basal (P0H), procedimento (P1H), pós-procedimento (P2H) e nas 24 horas (P24H) segundo os grupos LSA e LCA*

Período	EV no S/S <sub>EV</sub>										
	LCA					LSA					valores de p
	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	
P0H	10	20,2	0	55	7	9	10,8	0	55	4	0,9211
P1H	9	14,0	0	38	7	2	2,4	0	5	4	0,4984
P2H	9	12,3	0	33	7	2	1,7	0	4	4	0,5663
P24H	364	450,8	4	1112	7	109	95,8	36	250	4	1,0000

Legenda: LCA = lidocaína com vasoconstritor

LSA = lidocaína sem adrenalina

S-S<sub>EV</sub>= apresentaram EV durante os períodos analisados e nas 24 horas

Não houve diferença entre os subgrupos IG1 e IG2 quando comparamos as ocorrências de EV em P24H no conjunto de pacientes N/S<sub>EV</sub> (p=0,2503) (Tabela 51)

Tabela 51 - Distribuição das médias, desvio padrão, valores mínimos e máximos de extrasístoles ventriculares (EV) no conjunto N/S<sub>EV</sub> nas 24 horas (P24H) segundo idade gestacional nos sub-grupos IG1 e IG2

Período	EV no N/S <sub>EV</sub>									
	IG1					IG2				
	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n
P24H	8	10,4	1	31	7	8	3,8	5	13	4

p=0,2503

Legenda: IG1 - entre 28 e 31 semanas de gestação

IG2 - entre 32 e 37 semanas de gestação

N-S<sub>EV</sub>= não apresentaram EV durante os períodos analisados, mas apresentaram nas 24 horas

Não houve diferença entre os subgrupos IG1 e IG2 quando comparamos as ocorrências de EV nos períodos P0H (p=0,1510), P1H (p=0,2622), P2H (p=0,2300) e P24H (p=0,0552) no conjunto de pacientes S/S<sub>EV</sub> (Tabela 52)

Tabela 52 - Distribuição das médias, desvio padrão, valores mínimos e máximos de extrasístoles ventriculares (EV) no conjunto S/S<sub>EV</sub> nos períodos basal (P0H), procedimento (P1H), pós-procedimento (P2H) e nas 24 horas (P24H) segundo idade gestacional nos subgrupos IG1 e IG2

Período	EV S/S <sub>EV</sub>										
	IG1					IG2					valores de p
	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	
P0H	17	22,2	0	55	5	4	8,0	0	20	6	0,1510
P1H	10	15,9	0	38	5	3	6,3	0	16	6	0,2622
P2H	11	13,9	0	33	5	2	2,3	0	6	6	0,2300
P24H	463	475,4	59	1112	5	112	185,0	4	486	6	0,0552

Legenda: IG1 - entre 28 e 31 semanas de gestação

IG2 - entre 32 e 37 semanas de gestação

S-SEV= apresentaram EV durante os períodos analisados e nas 24 horas



### 4.3.5.2 Análise da extrassistolia supraventricular (ESV)

De acordo com a ocorrência de extra-sístoles supraventriculares (ESV) nos períodos de estudo, situamos a amostra total das pacientes em quatro conjuntos:

(1)  $N/N_{ESV}$  – não apresentaram ESV nas 24 horas (n=8)

(2)  $S/N_{ESV}$  – apresentaram ESV em um ou mais períodos estudados, mas não apresentaram em qualquer outro momento no P24h (n=0)

(3)  $N/S_{ESV}$  – não apresentaram ESV durante os períodos estudados, mas apresentaram em outros momentos do P24h (n=8)

(4)  $S/S_{ESV}$  – apresentaram ESV durante um ou mais períodos estudados e em outros momentos do P24h (n=15)

A análise da distribuição das ESV na amostra verificou que não houve diferença na distribuição da ocorrência de ESV nos conjuntos  $N/N_{ESV}$ ,  $S/N_{ESV}$ ,  $N/S_{ESV}$  e  $S/S_{ESV}$ , na comparação entre os grupos LCA e LSA ( $p=0,050$ ) e entre os subgrupos IG1 e IG2 ( $p=0,462$ ). (Tabelas 53 e 54)

*Tabela 53 - Distribuição do número e porcentagem de pacientes que apresentaram ou não extra-sístoles supraventriculares (ESV) nos conjuntos  $N/N_{ESV}$ ,  $S/N_{ESV}$ ,  $N/S_{ESV}$  e  $S/S_{ESV}$  segundo os grupos LSA e LCA*

Grupo	ESV									
	$N/N_{ESV}$		$S/N_{ESV}$		$N/S_{ESV}$		$S/S_{ESV}$		TOTAL	
	nº	%	nº	%	nº	%	nº	%	nº	%
LSA	1	3,2	0	0,0	6	19,4	7	22,6	14	45,2
LCA	7	22,6	0	0,0	2	6,5	8	25,8	17	54,8
TOTAL	8	25,8	0	0,0	8	25,8	15	48,4	31	100,0

$p=0,050$

Legenda: LSA = lidocaína sem vasoconstritor

LCA = lidocaína com adrenalina

$N-N_{ESV}$  = não apresentaram ESV durante os períodos analisados ou nas 24 horas

$S-N_{ESV}$  = apresentaram ESV durante os períodos analisados e não apresentaram nas 24 horas

$N-S_{ESV}$  = não apresentaram ESV durante os períodos analisados, mas apresentaram nas 24 horas

$S-S_{ESV}$  = apresentaram ESV durante os períodos analisados e nas 24 horas

Tabela 54 - Distribuição do número e porcentagem de pacientes que apresentaram ou não extra-sístoles supraventriculares (ESV) nos conjuntos  $N/N_{ESV}$ ,  $S/N_{ESV}$ ,  $N/S_{ESV}$  e  $S/S_{ESV}$  segundo os subgrupos IG1 e IG2

Grupo	ESV									
	$N/N_{ESV}$		$S/N_{ESV}$		$N/S_{ESV}$		$S/S_{ESV}$		TOTAL	
	nº	%	nº	%	nº	%	nº	%	nº	%
IG1	3	9,7	0	0,0	3	9,7	9	29,0	15	48,4
IG2	5	16,1	0	0,0	5	16,1	6	19,4	16	51,6
TOTAL	8	25,8	0	0,0	8	25,8	15	48,4	31	100,0

$p=0,462$

Legenda: IG1 - entre 28 e 31 semanas de gestação

IG2 - entre 32 e 37 semanas de gestação

$N-N_{ESV}$  = não apresentaram ESV durante os períodos analisados ou nas 24 horas

$S-N_{ESV}$  = apresentaram ESV durante os períodos analisados e não apresentaram nas 24 horas

$N-S_{ESV}$  = não apresentaram ESV durante os períodos analisados, mas apresentaram nas 24 horas

$S-S_{ESV}$  = apresentaram ESV durante os períodos analisados e nas 24 horas

A análise comparativa entre os grupos LSA e LCA no P24H não pode ser realizada, pois o grupo LCA foi composto somente por 2 gestantes. (Tabela 55).

Tabela 55 - Distribuição das médias, desvio padrão, valores mínimos e máximos de extra-sístoles supraventriculares (ESV) no conjunto  $N/S_{ESV}$  nas 24 horas (P24H) nos grupos LSA e LCA

Período	ESV $N/S_{ESV}$									
	LCA					LSA				
	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n
P24H	3	0,7	2	3	2	5	5,1	1	14	6

Legenda: LCA = lidocaína com vasoconstritor

LSA = lidocaína sem adrenalina

$N-S_{ESV}$  = não apresentaram ESV durante os períodos analisados, mas apresentaram nas 24 horas

A análise comparativa entre os grupos LSA e LCA mostrou que não houve diferença quanto à ocorrência de ESV no P24H no conjunto de pacientes  $S/S_{ESV}$  ( $p=1,000$ ) quando comparado ao P0H ( $p=0,1638$ ). A mesma análise mostrou significância estatística nos P1H ( $p=0,0306$ ), P2H ( $p=0,0078$ ) e P24H ( $p=0,0046$ ) (Tabela 56).

Tabela 56 - Distribuição das médias, desvio padrão, valores mínimos e máximos de extrasístoles supraventriculares (ESV) no conjunto S/S<sub>ESV</sub> nos períodos basal (P0H), procedimento (P1H), pós-procedimento (P2H) e nas 24 horas (P24H) segundo os grupos LSA e LCA

Período	ESV no S/S <sub>ESV</sub>										valores de p
	LCA					LSA					
	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	
P0H	415	490,4	0	1060	8	4	2,4	1	7	7	0,1638
P1H	412	573,7	0	1336	8	2	3,1	0	8	7	0,0306
P2H	94	125,4	0	299	8	1	0,5	0	1	7	0,0078
P24H	6398	9039,0	87	25000	8	81	70,4	13	203	7	0,0046

Legenda: LCA = lidocaína com vasoconstritor

LSA = lidocaína sem adrenalina

S-S<sub>ESV</sub>= apresentaram ESV durante os períodos analisados e nas 24 horas

A análise comparativa entre IG1 e IG2 não mostrou diferença significativa quanto à ocorrência de ESV em P24H, no conjunto de pacientes N/S<sub>ESV</sub> (p=0,3564) (Tabela 57).

Tabela 57 - Distribuição das médias, desvio padrão, valores mínimos e máximos de extrasístoles supraventriculares (ESV) no conjunto N/S<sub>ESV</sub> nas 24 horas (P24H) segundo idade gestacional nos sub-grupos IG1 e IG2

Período	EV no N/S <sub>ESV</sub>									
	IG1					IG2				
	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n
P24H	2	0,6	2	3	3	6	5,4	1	14	5

p=0,3564

Legenda: IG1 - entre 28 e 31 semanas de gestação

IG2 - entre 32 e 37 semanas de gestação

N-S<sub>ESV</sub>= não apresentaram ESV durante os períodos analisados, mas apresentaram nas 24 horas

A mesma análise também não mostrou diferença quanto à ocorrência de ESV nos P0H (p=0,9059), P1H (p=0,6340), P2H (p=0,7633) e P24H (p=0,7683) no conjunto S/S<sub>ESV</sub> (Tabela 58).

Tabela 58 - Distribuição das médias, desvio padrão, valores mínimos e máximos de extra-sístoles supraventriculares (ESV) no conjunto S/S<sub>ESV</sub> nos períodos basal (P0H), procedimento (P1H), pós-procedimento (P2H) e nas 24 horas (P24H) segundo idade gestacional nos subgrupos IG1 e IG2

Período	ESV S/S <sub>ESV</sub>										valores de p
	IG1					IG2					
	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	
P0H	250	414,2	0	1046	9	182	430,2	0	1060	6	0,9059
P1H	231	474,0	0	1336	9	206	475,6	0	1176	6	0,6340
P2H	53	107,5	0	299	9	46	99,8	0	249	6	0,7633
P24H	2810	5028,0	48	14594	9	4411	10093,0	13	25000	6	0,7683

Legenda: IG1 - entre 28 e 31 semanas de gestação

IG2 - entre 32 e 37 semanas de gestação

S-S<sub>ESV</sub>= apresentaram ESV durante os períodos analisados e nas 24 horas

#### 4.3.5.3 Extra-sístoles em número maior do que 10 por hora

Foram observadas ESV e/ou EV em número maior do que 10 por hora<sup>106</sup> em 9 (29%) gestantes, sendo 7 (41,18%) do grupo LCA e 2 (14,29%) do grupo LSA. Essas porcentagens quando comparadas, não apresentaram significância estatística ( $p=0,132$ ). No período basal ocorreram em 8 (89%) das 9 pacientes, sendo que 6 (85,71%) eram do grupo LCA. A comparação das porcentagens nos grupos LCA e LSA não apresentou diferença significativa ( $p=1,000$ ). Durante o procedimento, os 8 (26%) casos que apresentaram EV e/ou ESV >10/h, eram do grupo LCA, portanto, houve diferença significativa ( $p=0,003$ ).

#### **4.4 Cardiotocografia**

O número e qualidade de dados obtidos da amostra foram suficientes para completar o estudo comparativo dos grupos LCA (Anexo O, Tabelas 59 a 65) e LSA (Anexo P, Tabelas 66 a 72) e dos sub-grupos IG1 e IG2. Um exame não foi realizado por problemas técnicos com o cardiotocógrafo, conferindo um total de 30 CTG adquiridas. Para análise de cada um dos parâmetros – número de CUM, nível e variabilidade da linha de base, acelerações e desacelerações da FCF e padrão de reatividade – foram considerados somente os exames em que foi possível avaliar todos os períodos: P0C, P1C<sub>1</sub>, P1C<sub>2</sub>, P1C<sub>3</sub>, P2C. Desta forma, obtivemos tamanhos amostrais diferentes para análise de cada parâmetro.

##### **4.4.1 Análise do número de CUM nos grupos LSA e LCA**

A média, desvio padrão, número mínimo e máximo de CUM nos grupos LCA e LSA nos períodos P0C, P1C<sub>1</sub>, P1C<sub>2</sub>, P1C<sub>3</sub> e P2C estão expostos na Tabela 73.

A análise comparativa dos períodos estudados do grupo LCA mostrou que não houve diferença estatística ( $p=0,590$ ). O mesmo ocorreu quando foram comparados os períodos do grupo LSA ( $p=0,216$ ). As comparações entre períodos respectivos dos 2 grupos, também não apontaram significância estatística, conforme apresentado na Tabela 74.

*Tabela 73 - Distribuição do número de contrações uterinas maternas (CUM) ocorridas nos períodos: basal (P0C), procedimento\* (P1C<sub>1</sub>, P1C<sub>2</sub> e P1C<sub>3</sub>) e pós-procedimento (P2C) segundo presença ou ausência do vasoconstritor*

Período	CUM									
	LCA					LSA				
	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n
P0C	2,1	3,0	0	7	12	0,3	0,5	0	1	8
P1C <sub>1</sub>	1,5	2,6	0	8	12	0,1	0,4	0	1	8
P1C <sub>2</sub>	1,8	2,5	0	8	12	0,4	0,5	0	1	8
P1C <sub>3</sub>	1,4	2,9	0	10	12	0,1	0,4	0	1	8
P2C	1,4	2,8	0	9	12	0,5	0,8	0	2	8

Legenda: LCA = lidocaína com vasoconstritor

LSA = lidocaína sem adrenalina

\*Nota: cada intervalo do P1C = 20 minutos

*Tabela 74 – Comparação dos períodos respectivos dos grupos LCA e LSA [períodos basal (P0C), procedimento\* (P1C<sub>1</sub>, P1C<sub>2</sub>, P1C<sub>3</sub>) e pós-procedimento (P2C)] segundo CUM*

Períodos comparados dos grupos LSA e LCA	Nível descritivo de significância
P0C	p=0,404
P1C <sub>1</sub>	p=0,643
P1C <sub>2</sub>	p=0,458
P1C <sub>3</sub>	p=0,144
P2C	p=0,737

Legenda: LCA - lidocaína 2% com adrenalina 1:100 000

CUM – contrações uterinas maternas

LSA - lidocaína 2% sem vasoconstritor

\*Nota: cada intervalo do P1C = 20 minutos

#### 4.4.2 Análise do número de CUM nos subgrupos IG1e IG2

A média, desvio padrão, número mínimo e máximo de CUM nos subgrupos IG1 e IG2 nos períodos P0C, P1C<sub>1</sub>, P1C<sub>2</sub>, P1C<sub>3</sub> e P2C estão expostos no Anexo Q, Tabela 75.

A análise comparativa dos períodos do subgrupo IG1 mostrou que não houve diferença estatística (p=0,781). O mesmo ocorreu quando foram comparados os períodos do subgrupo IG2 (p=0,198). As comparações dos 2

subgrupos entre períodos respectivos, também não apontaram significância estatística, conforme apresentado na Tabela 76. Graficamente as médias de CUM nos períodos analisados estão apresentadas na Figura 12.

Tabela 76 – Comparação dos períodos respectivos dos subgrupos IG1 e IG2 [períodos basal (P0C), procedimento\* (P1C<sub>1</sub>, P1C<sub>2</sub>, P1C<sub>3</sub>) e pós-procedimento (P2C)] segundo CUM

Períodos comparados dos subgrupos IG1 e IG2	Nível descritivo de significância
P0C	p=0,085
P1C <sub>1</sub>	p=0,701
P1C <sub>2</sub>	p=0,458
P1C <sub>3</sub>	p=0,332
P2C	p=0,899

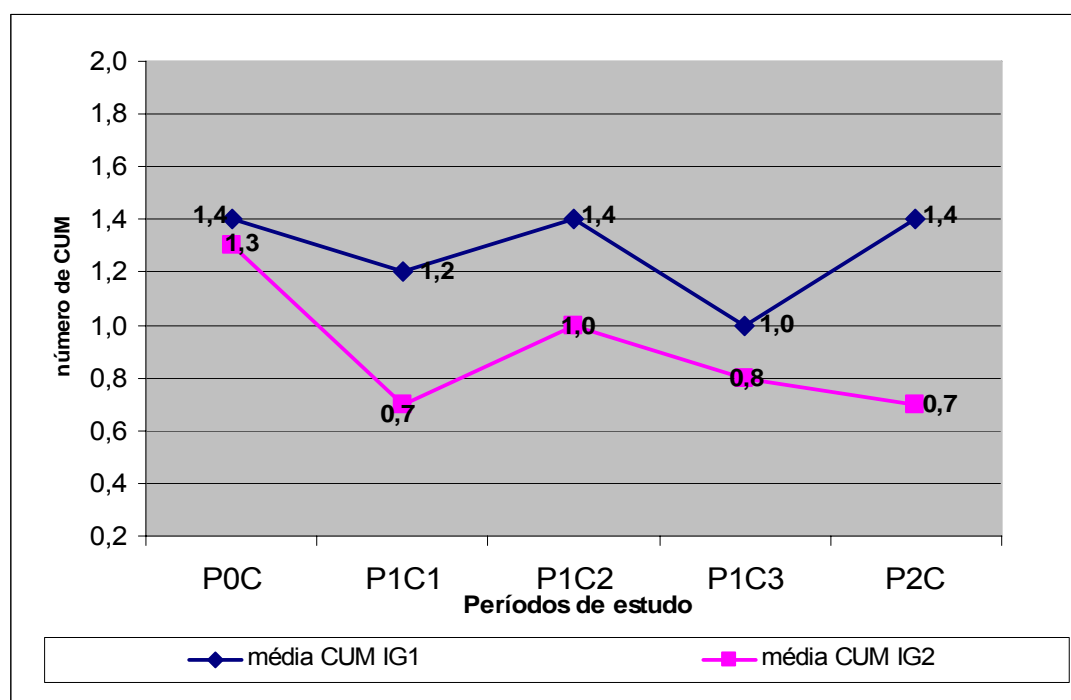
Legenda: IG1 - entre 28 e 31 semanas de gestação

CUM – contrações uterinas maternas

IG2 - entre 32 e 37 semanas de gestação

\*Nota: cada intervalo do P1C = 20 minutos

Figura 12 – Representação gráfica da distribuição do número de contrações uterinas maternas (CUM) ocorridas nos períodos: basal (P0C), procedimento\* (P1C<sub>1</sub>, P1C<sub>2</sub> e P1C<sub>3</sub>) e pós-procedimento (P2C) segundo idade gestacional nos subgrupos IG1 (28<sup>a</sup> a 31<sup>a</sup> semana) e IG2 (32<sup>a</sup> a 37<sup>a</sup> semana)



#### 4.4.3 Análise do nível da linha de base da FCF nos grupos LCA e LSA

A média, desvio padrão, valores mínimo e máximo do nível de linha de base da FCF nos grupos LCA e LSA nos períodos P0C, P1C<sub>1</sub>, P1C<sub>2</sub>, P1C<sub>3</sub> e P2C estão expostos na Tabela 77.

A análise comparativa dos períodos do grupo LCA mostrou que não houve diferença estatística ( $p=0,121$ ). O mesmo ocorreu quando foram comparados os períodos do grupo LSA ( $p=0,904$ ). As comparações entre períodos respectivos dos 2 grupos, também não apontaram significância estatística, conforme apresentado na Tabela 78.

*Tabela 77 - Distribuição das médias, desvios padrão, valores mínimo e máximo do nível da linha de base da frequência cardíaca fetal (FCF) nos períodos basal (P0C), procedimento\* (P1C<sub>1</sub>, P1C<sub>2</sub> e P1C<sub>3</sub>) e pós-procedimento (P2C) segundo os grupos LCA e LSA*

Período	Nível da linha de base da FCF									
	LCA					LSA				
	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n
P0C	146	11,7	130	166	10	143	5,3	138	150	6
P1C <sub>1</sub>	146	11,6	125	162	10	144	5,8	138	152	6
P1C <sub>2</sub>	142	10,8	125	160	10	143	10,4	130	155	6
P1C <sub>3</sub>	142	10,9	125	156	10	145	6,3	135	150	6
P2C	142	10,2	130	160	10	144	8,3	135	156	6

Legenda: LCA = lidocaína com vasoconstritor

LSA = lidocaína sem adrenalina

\*Nota: cada intervalo do P1C = 20 minutos



*Tabela 78 – Comparação dos períodos respectivos dos grupos LCA e LSA [períodos basal (P0C), procedimento\* (P1C<sub>1</sub>, P1C<sub>2</sub>, P1C<sub>3</sub>) e pós-procedimento (P2C)] segundo o nível da linha de base da FCF*

Períodos comparados dos grupos LSA e LCA	Nível descritivo de significância
P0C	p=0,811
P1C <sub>1</sub>	p=0,865
P1C <sub>2</sub>	p=0,683
P1C <sub>3</sub>	p=0,840
P2C	p=0,815

*Legenda: LCA - lidocaína 2% com adrenalina 1:100 000*

*FCF – frequência cardíaca fetal (bpm)*

*LSA - lidocaína 2% sem vasoconstritor*

\*Nota: cada intervalo do P1C = 20 minutos

#### **4.4.4 Análise do nível da linha de base da FCF nos subgrupos IG1 e IG2**

A média, desvio padrão, valores mínimo e máximo do nível de linha de base da FCF nos subgrupos IG1 e IG2 nos períodos P0C, P1C<sub>1</sub>, P1C<sub>2</sub>, P1C<sub>3</sub> e P2C estão expostos no Anexo Q, Tabela 79.

A análise comparativa dos períodos do subgrupo IG1 mostrou que não houve diferença estatística (p=0,424). O mesmo ocorreu quando foram comparados os períodos do subgrupo IG2 (p=0,396). As comparações entre períodos respectivos dos 2 grupos, também não apontaram significância estatística, conforme apresentado na Tabela 80. Graficamente as médias do nível da linha de base da FCF nos períodos analisados estão apresentadas na Figura 13.

Tabela 80 – Comparação dos períodos respectivos dos subgrupos IG1 e IG2 [períodos basal (P0C), procedimento\* (P1C<sub>1</sub>, P1C<sub>2</sub>, P1C<sub>3</sub>) e pós-procedimento (P2C)] segundo o nível da linha de base da FCF

Períodos comparados dos subgrupos IG1 e IG2	Nível descritivo de significância
P0C	p=0,505
P1C <sub>1</sub>	p=0,867
P1C <sub>2</sub>	p=0,705
P1C <sub>3</sub>	p=0,720
P2C	p=0,207

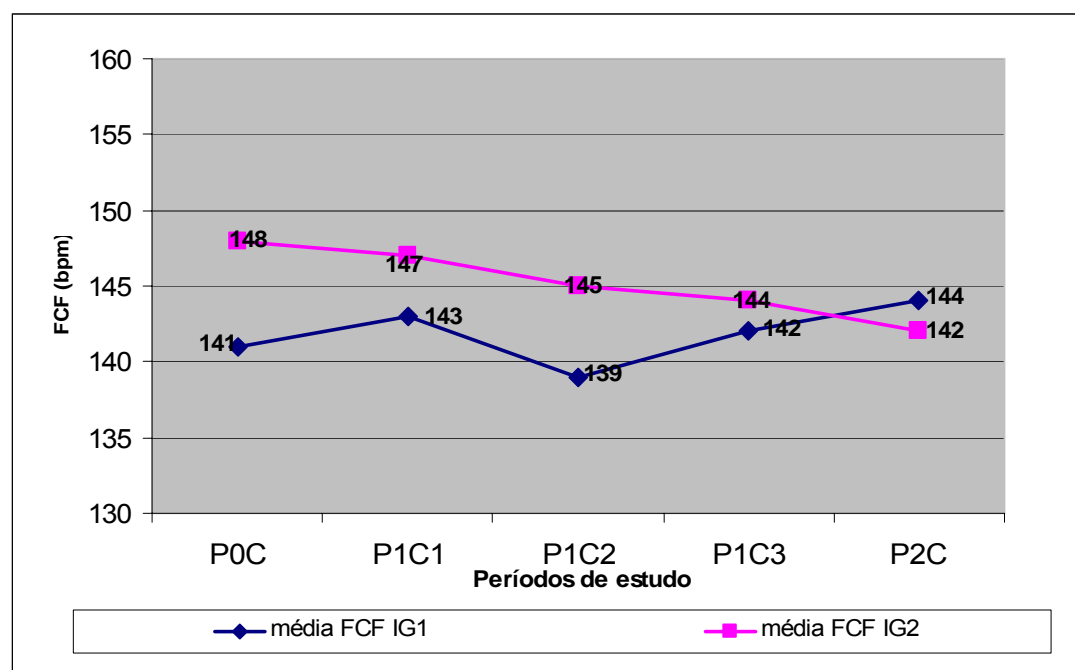
Legenda: IG1 - entre 28 e 31 semanas de gestação

FCF – frequência cardíaca fetal (bpm)

IG2 - entre 32 e 37 semanas de gestação

\*Nota: cada intervalo do P1C = 20 minutos

Figura 13 – Representação gráfica da distribuição das médias do nível da linha de base da frequência cardíaca fetal (FCF) nos períodos basal (P0C), procedimento\* (P1C<sub>1</sub>, P1C<sub>2</sub> e P1C<sub>3</sub>) e pós-procedimento (P2C) segundo idade gestacional nos subgrupos IG1 (28<sup>a</sup> a 31<sup>a</sup> semana) e IG2 (32<sup>a</sup> a 37<sup>a</sup> semana)



#### 4.4.5 Análise da variabilidade da linha de base da FCF nos grupos LCA e LSA

A média, desvio padrão, valores mínimo e máximo da variabilidade da linha de base da FCF nos grupos LCA e LSA nos períodos P0C, P1C<sub>1</sub>, P1C<sub>2</sub>, P1C<sub>3</sub> e P2C estão expostos na Tabela 81.

A análise comparativa dos períodos do grupo LCA mostrou que não houve diferença estatística ( $p=0,234$ ). O mesmo ocorreu quando foram comparados os períodos do grupo LSA ( $p=0,777$ ). As comparações entre períodos respectivos dos 2 grupos, também não apontaram significância estatística, conforme apresentado na Tabela 82.

*Tabela 81 - Distribuição das médias, desvios padrão, valores mínimo e máximo da variabilidade da linha de base da frequência cardíaca fetal (FCF) nos períodos basal (P0C), procedimento\* (P1C<sub>1</sub>, P1C<sub>2</sub> e P1C<sub>3</sub>) e pós-procedimento (P2C) segundo os grupos LCA e LSA*

Período	Variabilidade da linha de base da FCF									
	LCA					LSA				
	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n
P0C	13,4	4,3	7	21	10	12,8	6,2	5	22	6
P1C <sub>1</sub>	13,0	5,9	5	24	10	13,7	6,7	7	21	6
P1C <sub>2</sub>	13,9	4,2	8	22	10	12,3	5,2	6	18	6
P1C <sub>3</sub>	16,7	4,9	10	25	10	15,5	1,1	14	17	6
P2C	16,7	5,8	9	25	10	15,2	5,2	8	24	6

Legenda: LCA = lidocaína com vasoconstritor

LSA = lidocaína sem adrenalina

\*Nota: cada intervalo do P1C = 20 minutos

*Tabela 82 – Comparação dos períodos respectivos dos grupos LCA e LSA [períodos basal (P0C), procedimento\* (P1C<sub>1</sub>, P1C<sub>2</sub>, P1C<sub>3</sub>) e pós-procedimento (P2C)] segundo a variabilidade da linha de base da FCF*

Períodos comparados dos grupos LSA e LCA	Nível descritivo de significância
P0C	p=0,050
P1C <sub>1</sub>	p=0,577
P1C <sub>2</sub>	p=0,610
P1C <sub>3</sub>	p=0,778
P2C	p=0,861

*Legenda: LCA - lidocaína 2% com adrenalina 1:100 000*

*FCF – frequência cardíaca fetal (bpm)*

*LSA - lidocaína 2% sem vasoconstritor*

*\*Nota: cada intervalo do P1C = 20 minutos*

#### **4.4.6 Análise da variabilidade da linha de base da FCF nos subgrupos IG1 e IG2**

A média, desvio padrão, valores mínimo e máximo da variabilidade da linha de base da FCF nos subgrupos IG1 e IG2 nos períodos P0C, P1C<sub>1</sub>, P1C<sub>2</sub>, P1C<sub>3</sub> e P2C estão expostos no Anexo Q, Tabela 83.

A análise comparativa dos períodos do subgrupo IG1 mostrou que não houve diferença estatística (p=0,447). O mesmo ocorreu quando foram comparados os períodos do subgrupo IG2 (p=0,258). As comparações entre períodos respectivos dos 2 grupos, também não apontaram significância estatística, conforme apresentado na Tabela 84. Graficamente as médias da variabilidade da linha de base da FCF nos períodos analisados estão apresentadas na Figura 14.

Tabela 84 – Comparação dos períodos respectivos dos subgrupos IG1 e IG2 [períodos basal (P0C), procedimento\* (P1C<sub>1</sub>, P1C<sub>2</sub>, P1C<sub>3</sub>) e pós-procedimento (P2C)] segundo a variabilidade da linha de base da FCF

Períodos comparados dos subgrupos IG1 e IG2	Nível descritivo de significância
P0C	p=0,983
P1C <sub>1</sub>	p=0,128
P1C <sub>2</sub>	p=0,297
P1C <sub>3</sub>	p=0,095
P2C	p=0,106

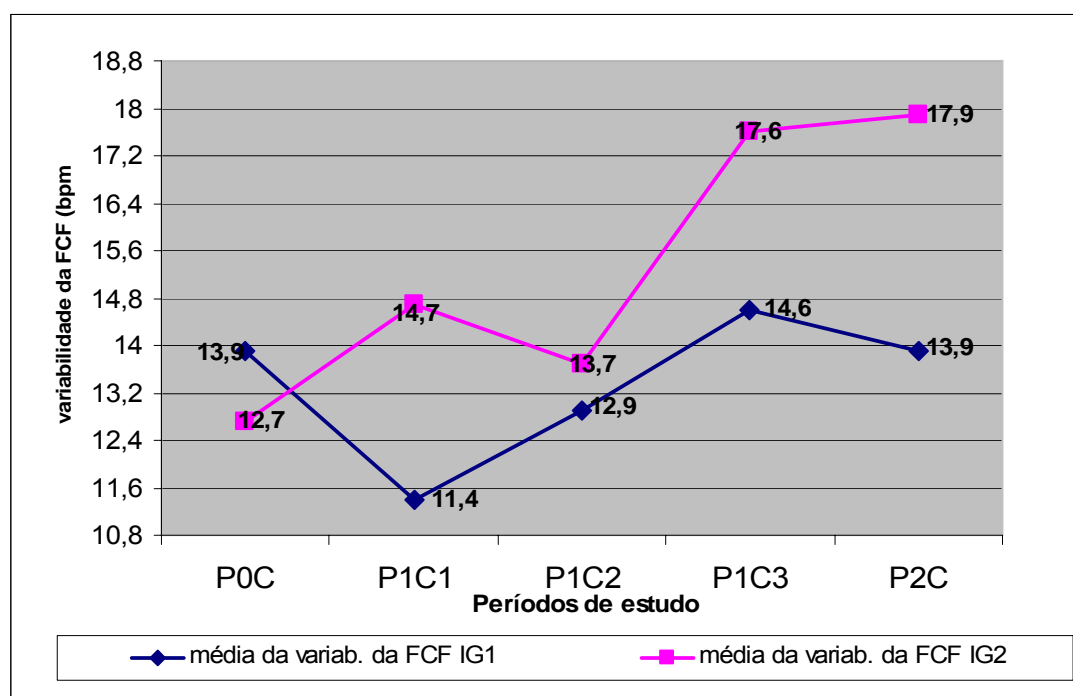
Legenda: IG1 - entre 28 e 31 semanas de gestação

FCF – frequência cardíaca fetal (bpm)

IG2 - entre 32 e 37 semanas de gestação

\*Nota: cada intervalo do P1C = 20 minutos

Figura 14 – Representação gráfica da distribuição das médias da variabilidade da linha de base da frequência cardíaca fetal (FCF) nos períodos basal (P0C), procedimento\* (P1C<sub>1</sub>, P1C<sub>2</sub> e P1C<sub>3</sub>) e pós-procedimento (P2C) segundo idade gestacional nos subgrupos IG1 (28<sup>a</sup> a 31<sup>a</sup> semana) e IG2 (32<sup>a</sup> a 37<sup>a</sup> semana)



#### 4.4.7 Análise das acelerações da FCF nos grupos LSA e LCA

A média, desvio padrão, número mínimo e máximo de acelerações da FCF nos grupos LCA e LSA nos períodos P0C, P1C<sub>1</sub>, P1C<sub>2</sub>, P1C<sub>3</sub> e P2C estão expostos na Tabela 85.

A análise comparativa dos períodos do grupo LCA mostrou que não houve diferença estatística ( $p=0,266$ ). O mesmo ocorreu quando foram comparados os períodos do grupo LSA ( $p=0,350$ ). As comparações entre períodos respectivos dos 2 grupos, também não apontaram significância estatística, conforme apresentado na Tabela 86.

Tabela 85 - Distribuição do número de acelerações da FCF nos períodos: basal (P0C), procedimento\* (P1C<sub>1</sub>, P1C<sub>2</sub> e P1C<sub>3</sub>) e pós-procedimento (P2C) segundo presença ou ausência do vasoconstritor

Período	Número de acelerações da FCF									
	LCA					LSA				
	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n
P0C	3,0	2,0	0	8	12	2,2	1,6	0	4	9
P1C <sub>1</sub>	3,4	2,5	0	9	12	2,4	1,0	1	4	9
P1C <sub>2</sub>	2,8	2,3	0	6	12	2,3	1,3	0	4	9
P1C <sub>3</sub>	3,0	1,7	0	6	12	2,3	1,6	0	5	9
P2C	4,1	2,3	0	9	12	3,6	1,7	0	6	9

Legenda: LCA = lidocaína com vasoconstritor

LSA = lidocaína sem adrenalina

FCF – frequência cardíaca fetal (bpm)

\*Nota: cada intervalo do P1C = 20 minutos

*Tabela 86 – Comparação dos períodos respectivos dos grupos LCA e LSA [períodos basal (P0C), procedimento\* (P1C<sub>1</sub>, P1C<sub>2</sub>, P1C<sub>3</sub>) e pós-procedimento (P2C)] segundo número de acelerações da FCF*

Períodos comparados dos grupos LSA e LCA	Nível descritivo de significância
P0C	p=0,948
P1C <sub>1</sub>	p=0,198
P1C <sub>2</sub>	p=0,586
P1C <sub>3</sub>	p=0,695
P2C	p=0,938

*Legenda: LCA - lidocaína 2% com adrenalina 1:100 000*

*FCF – frequência cardíaca fetal (bpm)*

*LSA - lidocaína 2% sem vasoconstritor*

\*Nota: cada intervalo do P1C = 20 minutos

#### **4.4.8 Análise das acelerações da FCF nos subgrupos IG1e IG2**

A média, desvio padrão, número mínimo e máximo de acelerações da FCF nos subgrupos IG1 e IG2 nos períodos P0C, P1C<sub>1</sub>, P1C<sub>2</sub>, P1C<sub>3</sub> e P2C estão expostos no Anexo Q, Tabela 87.

A análise comparativa dos períodos do subgrupo IG1 mostrou que não houve diferença estatística (p=0,176). O mesmo ocorreu quando foram comparados os períodos do subgrupo IG2 (p=0,257). As comparações entre períodos respectivos dos 2 grupos, também não apontaram significância estatística, conforme apresentado na Tabela 88. Graficamente as médias das acelerações da FCF nos períodos analisados estão apresentadas na Figura 15.

Tabela 88 – Comparação dos períodos respectivos dos subgrupos IG1 e IG2 [períodos basal (P0C), procedimento\* (P1C<sub>1</sub>, P1C<sub>2</sub>, P1C<sub>3</sub>) e pós-procedimento (P2C)] segundo número de acelerações da FCF

Períodos comparados dos subgrupos IG1 e IG2	Nível descritivo de significância
P0C	p=0,983
P1C <sub>1</sub>	p=0,233
P1C <sub>2</sub>	p=0,123
P1C <sub>3</sub>	p=0,079
P2C	p=0,793

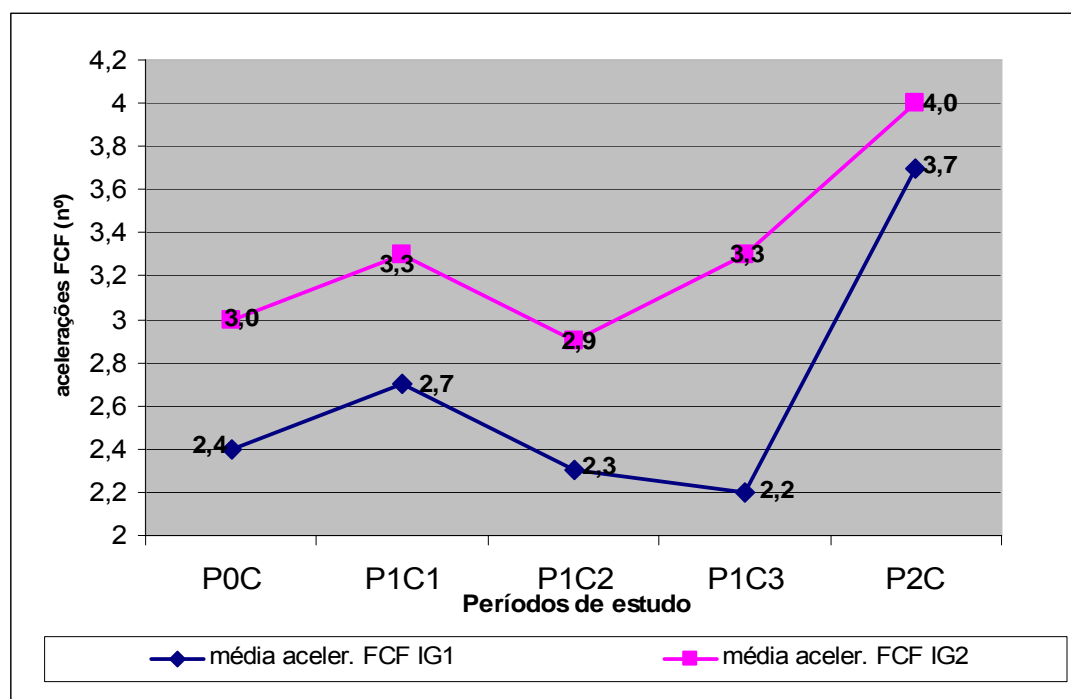
Legenda: IG1 - entre 28 e 31 semanas de gestação

FCF – frequência cardíaca fetal (bpm)

IG2 - entre 32 e 37 semanas de gestação

\*Nota: cada intervalo do P1C = 20 minutos

Figura 15 – Representação gráfica da distribuição do número de acelerações da FCF (frequência cardíaca fetal) nos períodos: basal (P0C), procedimento (P1C<sub>1</sub>, P1C<sub>2</sub> e P1C<sub>3</sub>) e pós-procedimento (P2C) segundo idade gestacional nos subgrupos IG1 (28<sup>a</sup> a 31<sup>a</sup> semana) e IG2 (32<sup>a</sup> a 37<sup>a</sup> semana).





#### 4.4.9 Análise das desacelerações da FCF

Observamos duas desacelerações: uma durante o P0C (Figura 16) e outra no P1C<sub>3</sub> (Figura 17) de uma gestante do grupo LSA (Anexo P, Tabelas 66 e 69). No grupo LCA nenhuma desaceleração em nenhum dos períodos estudados foi observada (Anexo O, Tabelas 59 a 65).

Figura 16 – Trecho do P0C da CTG da paciente nº23 com presença de uma desaceleração prolongada

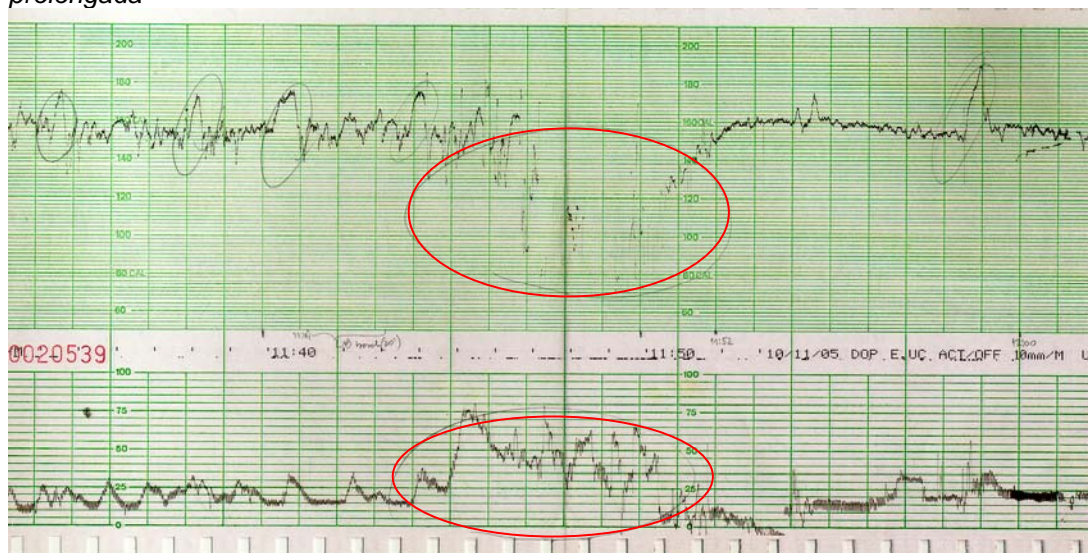


Figura 17 – Trecho do P1C<sub>3</sub> da CTG da paciente nº23 com presença de uma desaceleração variável



#### 4.4.10 Análise dos Testes Sem Sobrecarga (TSS) – padrão de reatividade

O número e porcentagem dos TSS que apresentaram padrão reativo e não reativo nos grupos LCA e LSA por período estão descritos na Tabela 89.

Tabela 89 - Distribuição do número e porcentagem de cardiocografias (CTG) para o Teste Sem Sobrecarga (TSS) - padrão reativo e não reativo e de exames não interpretáveis, segundo período e número de exames realizados

CTG - TSS															
Períodos	nº de exames realizados	LCA						nº de exames realizados	LSA						valor de p
		padrão reativo		padrão não reativo		não interpretável			padrão reativo		padrão não reativo		não interpretável		
		n	%	n	%	n	%		n	%	n	%	n	%	
P0C	13	8	61,5	4	30,8	1	7,7	17	11	64,7	6	35,3	0	0,0	0,679
P1C <sub>1</sub>	13	12	92,3	1	7,7	0	0,0	17	12	70,6	5	29,4	0	0,0	0,196
P1C <sub>2</sub>	13	11	84,6	1	7,7	1	7,7	17	11	64,7	4	23,5	2	11,8	0,496
P1C <sub>3</sub>	13	9	69,2	3	23,1	1	7,7	13*	11	84,6	1	7,7	1	7,7	0,787
P2C	13	11	84,6	1	7,7	1	7,7	17	14	82,4	2	11,8	1	5,9	1,000
MÉDIAS	13	10,4	78,4	2	15,4	0,8	6,2	16,2	11,8	73,4	3,6	21,5	0,8	5,1	

\*das 17 gestantes do grupo LSA, 13 tiveram seu procedimento estendido por mais de 40 minutos

Não houve diferença estatística quando comparados os mesmos períodos nos dois grupos ( $p > 0,05$ ).

#### 4.5 Mensuração da ansiedade

A distribuição das pacientes de acordo com a classificação de ansiedade durante o período basal, baseada na Escala de Ansiedade Odontológica de Corah, indicou que 28(90,3%) pacientes não apresentaram ansiedade ou apresentaram ansiedade classificada como leve. Somente 3

(9,7%) pacientes apresentaram ansiedade classificada como moderada (Tabela 90).

*Tabela 90 – Distribuição do número e porcentagem de gestantes, segundo grau de ansiedade avaliado por meio da Escala de Ansiedade Odontológica de Corah no período basal*

Grau de ansiedade (pontuação)							
Ausente (4 pontos)		Leve (5 a 12 pontos)		moderada (ansioso: 13 a 14 pontos)		acentuada (altamente ansioso: 15 a 18 e fóbico: 19 ou 20 pontos)	
nº	%	nº	%	nº	%	nº	%
17	54,8	11	35,5	3	9,7	0	0

A distribuição das pacientes de acordo com a classificação de ansiedade durante o período do procedimento, baseada em manifestações subjetivas e objetivas, indicou que 29(93,5%) pacientes não apresentaram ansiedade ou apresentaram ansiedade classificada como leve. Somente 2(6,5%) pacientes tiveram a ansiedade classificada como moderada. (Tabela 91)

*Tabela 91 – Distribuição do número e porcentagem de gestantes, segundo grau de ansiedade avaliado por meio de sinais e sintomas durante o procedimento*

Grau de ansiedade							
ausente		leve		moderada		acentuada	
nº	%	nº	%	nº	%	nº	%
24	77,4	5	16,1	2	6,5	0	0,0

A distribuição dos graus de ansiedade da amostra, nos períodos basal e procedimento, estão apresentados no Anexo R, Tabela 92. A comparação entre períodos não foi possível, pois foram aplicadas duas escalas diferentes.

## **5 DISCUSSÃO**

---

## 5 Discussão

### 5.1 Doença cardíaca valvar e gestação

A presença da doença cardíaca valvar na mulher grávida é um desafio para o clínico, pois aumenta o risco, tanto para a mulher como para o feto, requerendo cuidados específicos para evitar ou ao menos minimizar a morbidade e mortalidade materna e assegurar o bem-estar fetal<sup>107</sup>. Idealmente, os cuidados devem iniciar antes da concepção, por meio de estimativa da capacidade funcional para determinar a probabilidade da paciente em suportar o aumento da sobrecarga hemodinâmica normal à gravidez<sup>107</sup>. Nossa amostra foi composta por gestantes acompanhadas periodicamente pela equipe de obstetrícia, de cardiopatia e gravidez e multiprofissional, o que permitiu que chegassem ao termo da gestação.

As medicações foram mantidas, incluindo a profilaxia secundária da doença reumática para prevenção de novos surtos de febre reumática, de acordo com as recomendações da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo<sup>92</sup> que se baseiam em estudos da *American Heart Association*<sup>93</sup> e outros que demonstram que as aplicações da penicilina G benzatina a cada três semanas, proporcionam proteção adequada aos portadores de doença reumática em países onde a prevalência da doença e de infecções estreptocócicas é alta<sup>108, 109</sup>.

## 5.2 Procedimento odontológico, técnica anestésica, anestésico, vasoconstritor e ansiedade

Estudos que compararam tempos de duração anestésica de um mesmo volume de lidocaína com e sem vasoconstritor, em procedimentos odontológicos, são divergentes em seus resultados. Alguns<sup>110-112</sup>, sugerem que a pressão negativa exercida sobre os tecidos é o principal responsável pela duração da anestesia local, considerando as diferentes técnicas estudadas, pois além dessas soluções, encontraram tempos semelhantes quando injetaram solução salina (anestesia pulpar) ou adrenalina 1:100.000 (anestesia do ligamento periodontal) isoladamente. Outros, no entanto, encontraram diferenças significativas na duração da anestesia pulpar: 60 minutos e 30 minutos, para soluções de lidocaína com e sem vasoconstritor, respectivamente<sup>113</sup>, enquanto, em tecidos moles, encontraram resultados variando em torno de 180 a 300 minutos e 60 a 90 minutos, para as mesmas soluções<sup>114, 115</sup>. No presente estudo, onde o tempo de procedimento restaurador variou de 33 a 102 minutos, aplicou-se no ligamento periodontal, sem inflamação, 1,8 ml (1 cartucho) de lidocaína 2% com ou sem adrenalina 1:100.000 em todas pacientes e não registrou-se queixa de dor, mesmo nos preparos cavitários mais profundos, que demandaram maior tempo de manipulação direta sobre dentina. Estes resultados corroboraram com o estudo de Malamed<sup>94</sup>, que apontou o sucesso dessa técnica para preparos cavitários restauradores em 92% dos casos e de estudos que mostram que o emprego da técnica anestésica LPm permite a difusão da solução

anestésica em sentido apical através dos espaços da medula óssea do osso alveolar e intra-septal, sem causar lesão ao periodonto<sup>116</sup>. Entre outros benefícios desta técnica, está o fato de produzir anestesia pulpar e dos tecidos moles em área localizada e restrita ao dente envolvido, sem produzir anestesia extensa dos tecidos moles, como lábio inferior e língua<sup>95</sup>. No início da aplicação, observou-se isquemia imediata da área lingual, em seguida da face vestibular do periodonto envolvido, assim como rapidez na indução anestésica, permitindo início do procedimento restaurador em torno de 2 minutos após a aplicação.

Pashley<sup>117</sup> contra-indica esta técnica para portadores de doença cardíaca, pelo fato de ser considerada injeção intra-óssea e provocar efeitos sistêmicos equivalentes a aqueles da injeção intravascular<sup>118</sup>. Em contrapartida, Cannell e col.<sup>119</sup>, que avaliaram os picos de lidocaína em amostras de sangue, após 2 minutos da injeção LP e após 2 minutos da injeção intravenosa do mesmo volume nos mesmos indivíduos, encontraram aproximadamente o equivalente a 7% da dose no sangue colhido após a anestesia LP, concluindo-me de que em indivíduos saudáveis, é improvável ocorrer efeitos sistêmicos indesejáveis, quando administrado volume de um cartucho de lidocaína por técnica LP. Meechan<sup>120</sup> confirmou que nenhum efeito adverso ocorreu quando utilizou lidocaína 2% com adrenalina 1:80.000 em 24 voluntários que receberam anestesia LP. De fato, no presente estudo, as pacientes negaram sintomas de sonolência, confusão mental, taquicardia, bradicardia ou dispnéia. A lidocaína 2% é a solução anestésica padronizada na Unidade de Odontologia do InCor para gestantes, o que nos permite

afirmar pela experiência clínica, que nesta concentração e com controle da dose máxima, não responde por efeitos sistêmicos ainda que em portadoras de cardiopatias graves. Mesmo na ausência do vasoconstritor, neste estudo, não houve episódio de toxicidade ou inviabilidade de realizar um procedimento por queixa de dor.

Entre os vasoconstritores adrenérgicos, o mais utilizado em odontologia nas soluções anestésicas é a epinefrina que tem ação direta nos  $\alpha$  e  $\beta$  receptores<sup>51, 52</sup>, assim denominados por Ahlquist<sup>121</sup> e são quimicamente idênticos ou muito semelhantes à adrenalina e à noradrenalina, mediadores do sistema nervoso simpático<sup>122</sup>.

A adição da adrenalina como vasoconstritor tem como objetivo, reduzir efeitos indesejáveis ligados à ação vasodilatadora da solução anestésica, prolongar o efeito anestésico<sup>52, 123</sup>, reduzir a dose, o sangramento e o risco de toxicidade<sup>52, 124-127</sup>, visto que o vasoconstritor reduz o fluxo sangüíneo para o local, por retardar a absorção do anestésico local para o sistema cardiovascular, mantendo-o em contato com a fibra nervosa por mais tempo, aumentando a duração de ação do anestésico e resultando em níveis mais baixos do anestésico no sangue<sup>125, 128-130</sup>. A dose aplicada no presente estudo, está de acordo com o Conselho de Terapêutica Odontológica da American Dental Association<sup>131</sup> e a Convenção da Farmacopéia dos Estados Unidos (United States Pharmacopeia – USP)<sup>132</sup> recomendam como dose máxima de lidocaína 2% com adrenalina 1:100.000 ou sem vasoconstritor, o volume de 4,4 mg/kg de peso, o que corresponde a aproximadamente 9 cartuchos para um adulto saudável de 70kg (4,4 mg/kg



x 70 kg=308 mg == 308 mg/36 mg=8,6 cartuchos), que está aquém dos níveis tóxicos e não levam a alterações cardiovasculares..

Alguns estudos<sup>133, 134</sup> recomendam a dose máxima de lidocaína 2% com adrenalina 1:100.000, até 11 cartuchos (19,8 ml) para indivíduos saudáveis e de 2 cartuchos (3,6 ml) para indivíduos sensíveis à adrenalina - portadores de doença cardiovascular grave e hipertireoidismo. A lidocaína, assim como os demais anestésicos locais, atravessa a barreira hematoencefálica rapidamente, podendo, portanto, apresentar manifestações no sistema nervoso central. Porém, quando em níveis sangüíneos baixos (nível terapêutico, atóxico), as fases de depressão, euforia e crise convulsiva, não ocorrem<sup>135</sup>. A aplicação de um a dois cartuchos de lidocaína (36 a 72 mg) representa níveis de 0,5 a 2 µg/ml no sangue, o que não causa cardiodepressão. Entre 1 e 4,5 µg/ml de lidocaína (em concentrações maiores) no sangue, sua ação passa a ser anticonvulsivante<sup>55, 136, 137</sup>. Entre 1,8 a 6 µg/ml, dose ainda atóxica, passa a apresentar ações antidisrímicas<sup>138</sup>. Outros estudos consideram níveis tóxicos entre 5 e 10 µg/ml<sup>135, 139, 140</sup>. Nas doses recomendadas, resultam em alterações de parâmetros cardiovasculares (FC e PA) leves para moderadas. Estas alterações hemodinâmicas são geralmente de curta duração<sup>51, 141</sup>, provavelmente porque a meia-vida da epinefrina está entre um e 10 minutos<sup>118, 142</sup> e é eliminada para o sangue para ser metabolizada pela catecol-O-metiltransferase (COMT) e monoamino-oxidase (MAO) no sangue, no fígado, pulmões e outros tecidos<sup>134</sup>.

A indicação do vasoconstritor deve ser precisa e usado na menor dose possível, somente quando o procedimento exigir anestesia mais profunda e por tempo maior, pois, a vasoconstrição pode induzir ao atraso da cicatrização da ferida cirúrgica, dor e sangramento pós-operatório como efeito rebote, horas após cirurgia<sup>143, 144</sup>.

A padronização do procedimento restaurador (em dentes posteriores da mandíbula) e técnica anestésica no presente estudo, permitiram sucesso anestésico com a aplicação do mesmo volume de solução anestésica em todas as gestantes, atuando com dose segura, sem riscos de toxicidade. O fato de que os estudos citados não foram realizados com cardiopatas graves, ou gestantes ou gestantes cardiopatas, não nos permite inferir as mesmas conclusões quanto às doses máximas, mas podem ser consideradas como parâmetro, aliadas à experiência clínica.

O painel de luzes indicadoras da unidade motriz do *The Wand II*, à medida que as luzes se apagavam, indicando a fração de volume (F,  $\frac{3}{4}$ ,  $\frac{1}{2}$ ,  $\frac{1}{4}$  e E) de solução anestésica do cartucho oferecido, permitiu controle sobre o volume injetado em cada um dos dois pontos de penetração da agulha. O uso desse equipamento associado à anestesia tópica com pomada de benzocaína 20%, a dor ocasionada pelo ato da injeção foi reduzida, pois o aparelho permitiu que a solução anestésica fosse injetada gota a gota (0,016 ml/ 2 s) no sulco gengival, reduzindo a pressão e, por conseguinte, a dor sobre os tecidos adjacentes. Sobreposmos a isto, a inegável redução do medo e da ansiedade, pelo aspecto da peça de mão do equipamento *The Wand* que em nada se assemelha à seringa odontológica utilizada

habitualmente pelo cirurgião-dentista, sendo visualmente menos agressiva. E a relação de confiança estabelecida entre paciente, profissional, equipe e familiar da paciente, que se buscou obter antecipadamente ao dia da coleta de dados, sem dúvida repercutiu na redução da ansiedade.

Alguns estudos<sup>145, 146</sup> mostraram que não ocorreu redução significativa da dor quando compararam a aplicação de um placebo e do anestésico tópico prévia à inserção da agulha, contudo, foram realizados com outras técnicas anestésicas, como palato duro ou mucosa labial anterior superior, próxima aos ápices das raízes dos incisivos centrais, que não respondem positivamente à anestesia tópica. Fukayama e col.<sup>147</sup> compararam a pomada de benzocaína com a de lidocaína e observaram diminuição significativa da dor somente com a lidocaína. Porém, a concentração da lidocaína a 60% utilizada no experimento, pode incorrer no risco de toxicidade, pela alta concentração, pois os anestésicos tópicos são vasodilatadores e rapidamente absorvidos para a corrente sangüínea. Agregue-se o fato de que o adesivo utilizado para manter a pomada próxima à mucosa permaneceu por 20 minutos para então realizar os testes de percepção à dor. É provável que a benzocaína a 20% neste intervalo de tempo tenha sido absorvida, alcançando a corrente sangüínea. A lidocaína por possuir uma concentração mais elevada, respondeu negativamente aos testes.

No presente estudo, optamos pela benzocaína 20% (Topex®) como anestesia tópica por ser pouco hidrossolúvel, apresentar pouca absorção para o sistema cardiovascular, baixo risco de reação tóxica e alérgica<sup>148</sup>,

além de apresentar odor e sabor bastante agradável e ser bem aceito pelas pacientes e efetivo<sup>40</sup>. Pelo FDA a benzocaína 20% é classificada como C, no entanto, pelas características citadas, aliadas ao fato de ser aplicada quantidade mínima, os riscos para o binômio mãe-feto, são minimizados e não há estudos até o momento que relatem efeitos adversos em gestantes, fetos, lactantes ou lactentes<sup>36</sup>.

A aplicação da Escala de Ansiedade Odontológica de Corah para mensuração da ansiedade, no estudo de Ferreira e col.<sup>149</sup>, classificou os procedimentos odontológicos que produzem maior ansiedade na seguinte ordem decrescente: exodontia, dor espontânea, tratamento endodôntico, erro do profissional, turbina de alta-rotação e injeção. A avaliação de 128 gestantes pesquisou o medo odontológico utilizando a Escala Dental de Ansiedade de Corah e a situação de saúde bucal, apontando para escores de ansiedade moderada e elevada, sendo que era praticamente nula a presença de restaurações dentárias e era alto o número de dentes com indicação de exodontia ou ausentes<sup>28</sup>. Neste estudo, em contrapartida, mensurou-se a ansiedade no período basal com a mesma escala, observou-se graus inexpressivos de ansiedade (média de 90,3% entre ausente e leve). Durante o procedimento, utilizando a escala baseada em sinais e sintomas, os resultados foram similares (93,5% entre ausente e leve), no qual utilizamos turbina de alta-rotação. Constatou-se que o tratamento restaurador era o mais necessário em todas gestantes, com baixo número de dentes com indicação de exodontia.

Destacamos que os recursos utilizados no presente estudo, para a minimização da ansiedade, expectativa e dor, aspectos que poderiam interferir diretamente sobre os parâmetros hemodinâmicos que foram analisados, associados à interatividade entre equipe e paciente e ambiente tranqüilo, parecem ter participação nos valores inalterados desses parâmetros.

### **5.3 Pressão arterial**

Estudos recentes com MAPA de gestantes estão voltados principalmente à criação de critérios que auxiliem na detecção precoce da hipertensão na gravidez, que predigam eclampsia<sup>150, 151</sup>. Porém, estudos com gestantes saudáveis são escassos, de modo que a comparação dos ciclos circadianos fica comprometida<sup>151, 152</sup>. Este estudo, com gestantes valvopatas reumáticas classe funcional I/II (NYHA) introduz importantes informações não só para o cirurgião-dentista, como para o cardiologista e obstetra.

A constatação de que PAS e PAD na segunda metade da gestação são semelhantes aos valores pré-gestacionais<sup>4, 79</sup>, coincide com nossas observações, que incluiu gestantes entre a 28<sup>a</sup> e 37<sup>a</sup> semana, que apresentavam valores de PAS e PAD no período de vigília, próximos aos verificados antes da gravidez, conforme dados do prontuário. A análise dos dois subgrupos segundo idade gestacional, não mostrou diferença da PAS e

PAD quando comparamos as gestantes dos subgrupos IG1 (28<sup>a</sup> a 31<sup>a</sup>) e IG2 (32<sup>a</sup> a 37<sup>a</sup> semana). Foram incluídas exclusivamente gestantes portadoras de doença cardíaca valvar reumática, enquanto que em outros estudos<sup>123, 153, 154</sup> que também avaliaram PA durante procedimento odontológico sob anestesia local, consideraram amostras heterogêneas quanto à doença cardíaca, ou, na maioria, composta por indivíduos saudáveis.

A análise das variações de PA teve como finalidade quantificar o risco materno causado pelo uso de vasoconstritor adicionado ao estresse causado pela ansiedade gerada pelo procedimento odontológico.

Estudos com indivíduos saudáveis, de ambos os sexos, apontam aumento significativo da PA durante cirurgia oral menor e exodontias<sup>50, 155</sup>. No estudo de Meyer<sup>50</sup>, o aumento da PAS foi significativo ( $p < 0,05$ ) em todos os experimentos randomizados para lidocaína 2% sem vasoconstritor, ou lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000 ou lidocaína 2% com norepinefrina 1:50.000. As três soluções anestésicas foram aplicadas em dois grupos: um grupo recebeu somente o anestésico e o outro recebeu o anestésico e foi submetido à exodontia. No grupo submetido à exodontia, o aumento foi relativamente maior (10mmHg). Em relação à PAD, ocorreu diminuição não significativa ( $p > 0,005$ ), exceto no grupo que recebeu lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000 e não foi submetido à exodontia.

Ship<sup>156</sup> também avaliou indivíduos saudáveis e comparou a realização de exame clínico com procedimento restaurador e observou um aumento não significativo de 4 mmHg na PAS e 3 mmHg na PAD durante a realização de restaurações. Convém mencionar que o estudo foi realizado

na década de 60 e que avanços na qualidade de equipamentos odontológicos e soluções anestésicas ocorreram desde então.

No estudo de Gortzak e col.<sup>34</sup>, 40 pacientes jovens foram submetidos a procedimento restaurador, 25 sem anestesia local e os demais com anestesia local e observou-se que no grupo tratado com anestesia local, as variações de PAS e PAD não foram significativas, enquanto que no grupo tratado sem anestesia houve alta significância ( $p=0,0005$ ) tanto da PAS ( $9,8\pm 6,6$  mmHg) como da PAD ( $5,9\pm 4,8$  mmHg). Foi observada variabilidade durante as fases do estudo, no entanto, não obtiveram mensurações durante as 24 horas, para comparação com valores verificados durante o procedimento.

Outros estudos<sup>157-159</sup> com metodologias semelhantes aos já citados, não encontraram significância quando compararam procedimentos odontológicos realizados na presença ou ausência de anestesia local.

Abraham-Inpijn e col.<sup>153</sup> submeteram 40 pacientes à exodontia, em que nove eram hipertensos e observaram aumento significativo da PAS e da PAD nos 4 grupos (normal, hipertensão leve, hipertensão moderada e hipertensão grave), quando comparados período basal e PA máxima observada durante o período do procedimento. Porém, quando compararam média do período basal com a média do procedimento, não houve significância estatística, tanto para PAS como para PAD ( $p>0,05$ ). Essa publicação, no entanto, falhou por não relatar se houve padronização do anestésico aplicado, associação ou não de vasoconstritor e volume aplicado.

Nakamura e col.<sup>160</sup> monitorizaram PA de 11 indivíduos normotensos e analisaram as variações da PA três dias antes da cirurgia por 24 horas, 10 minutos antes do procedimento (período basal), no período da anestesia e nos 10 minutos iniciais período da execução de uma exodontia. Observaram aumento da PAD e PAS com pico sistólico durante a cirurgia (10 mmHg), quando comparado com os demais períodos. No presente estudo, cuja aplicação da anestesia perdurou cerca de cinco minutos, a análise da PAS e PAD nesse curto intervalo não foi realizada, pois, estaria baseada em um único registro, visto que o monitor da MAPA estava programado para ser acionado em intervalos de 10 minutos. O estudo citado falhou pela ausência de grupo controle, comparando os efeitos do anestésico com e sem vasoconstritor e por não avaliar a ansiedade das pacientes e, além disso, por considerar como principal achado, o fato de que as modificações da PAS induzidas pelo procedimento cirúrgico, não pudessem ser previstas pela MAPA. O que pode prever a amplitude das variações de PA são justamente estudos com populações homogêneas, comparando o que ocorre durante o procedimento odontológico e o ciclo circadiano e dessa forma, estabelecer presença ou não de risco. Os autores sugerem que a elevação da PAS ocorreu em função do anestésico local e do ato operatório, pelo aumento do fluxo de epinefrina e norepinefrina pela adrenal. Aumento este, atribuído à ativação do sistema nervoso simpático, visto que realizaram dosagem desses mediadores nos mesmos momentos, apontando níveis mais elevados durante a anestesia (50 pg no basal para 150 pg durante a anestesia), retornando aos níveis de controle ainda durante a cirurgia.



Nossos resultados mostraram valores iguais para as médias da PAS no período da vigília e do procedimento, tanto no grupo LSA como no LCA (112 mmHg), ( $p=0,5587$ ). As diferenças das médias da PAD, também não foram significantes, correspondendo a 68, 71 e 70 mmHg ( $p=0,7836$ ) na vigília e no período do procedimento dos grupos LSA e LCA, respectivamente. Considerando que atividades de rotina levam à variação contínua de PA e que em indivíduos hipertensos essa variabilidade apresenta maior amplitude do que em normotensos<sup>161</sup>, situações que envolvam procedimentos odontológicos com possibilidade de causar dor, expectativa, demora ou desconforto, devem ser sessões planejadas pelo dentista, esclarecendo o paciente previamente, dirigindo maior atenção aos portadores de hipertensão, no sentido de saber se estão medicados, aferindo e monitorizando a PA em diferentes momentos da consulta odontológica.

Aumentos similares de PA são verificados em pacientes internados em hospital para observação. O efeito do conhecido fenômeno do avental branco<sup>162</sup> com a entrada do médico no quarto, provoca aumento comparável com o que ocorre em consultórios odontológicos. Estudos<sup>32, 33</sup> identificaram aumento de aproximadamente 9mmHg da PAS e 4mmHg da PAD durante exame clínico odontológico, elevações semelhantes às registradas no período da vigília, durante atividades rotineiras ou logo após o término da consulta.

Optamos por estudar médias, pois, a variação da PA que normalmente ocorre nas 24 horas do dia, ocorreu durante o procedimento

odontológico, exacerbando em determinado momento, mas retornando aos valores normais, o que justificou não enfatizarmos o estudo comparativo do período basal com a PAS ou PAD máximas observadas durante o período da intervenção odontológica.

Nossos resultados identificaram que as variações de PAS e PAD ocorridas com o uso de 1,8 ml de solução anestésica contendo ou não adrenalina como vasoconstritor, não causaram repercussões sistêmicas antes, durante e após o procedimento. Destacamos a importância em esclarecer previamente a gestante sobre o procedimento a ser realizado e criar relação de confiança entre paciente e profissional.

#### **5.4 Frequência cardíaca**

A FC na gravidez aumenta aproximadamente 5% a partir da 4<sup>a</sup> ou 5<sup>a</sup> semana<sup>163</sup>, principalmente em razão da produção de gonadotrofina coriônica, que tem a função de manter o corpo lúteo até que a placenta seja capaz de suprir com esteróides a gestação<sup>23</sup>. Entre a 12<sup>a</sup> e 24<sup>a</sup> semana, esse aumento atinge de 11 a 15% da FC anterior à gravidez e um aumento de 16 a 20% é observado entre a 32<sup>a</sup> e 36<sup>a</sup> semana. Esse acréscimo se deve às alterações cardiovasculares, pelo aumento da atividade simpática basal e diminuição da atividade do sistema nervoso parassimpático sobre o coração<sup>164</sup>. O aumento médio global durante a gravidez até o termo é de 16 bpm<sup>23</sup>.

As gestantes no presente estudo, entre a 28<sup>a</sup> e 37<sup>a</sup> semana, deveriam, portanto, apresentar um aumento médio na FC de 16 bpm. No entanto, não foi possível validar esta informação, pois, não sendo o objetivo desta pesquisa, não possuíamos a informação prévia à gestação, sendo que, somente de algumas delas foi possível obter em prontuário os valores de FC anteriores.

Houston e col.<sup>165</sup>, atribuíram o aumento de 12 bpm na FC em relação ao período basal, em pacientes saudáveis, ao estado de ansiedade desencadeado pelo procedimento ou ao simples fato de estar em uma cadeira odontológica. Pacientes considerados ansiosos apresentaram um aumento de 4 bpm acima dos não-ansiosos<sup>166</sup>, enquanto que os caracterizados como pacientes com fobia odontológica experimentaram um aumento de 13 bpm comparado com grupo controle não-fóbico de mesma idade e sexo, antes do tratamento odontológico<sup>167</sup>.

Frabetti e col.<sup>154</sup> constataram, após a administração de 0,9 a 3,6 ml de anestesia local com adrenalina para raspagem periodontal, em uma amostra de pacientes de ambos os sexos, um aumento máximo da FC de 10 bpm e média de  $88 \pm 17$  bpm, considerado não significativo quando comparado com o período basal ( $87 \pm 18$  bpm), entretanto, a diminuição ao término do tratamento foi relevante ( $80 \pm 10$  bpm) ( $p < 0,05$ ).

A investigação de Meyer<sup>50</sup> constatou, durante infiltração anestésica de três diferentes soluções (lidocaína a 2% sem vasoconstritor, lidocaína a 2% com epinefrina 1:100.000, lidocaína a 2% com norepinefrina 1:50.000), aplicadas em dois grupos (um recebeu somente o anestésico e o outro

recebeu o anestésico e foi submetido à exodontia), aumento significativo da FC no grupo submetido a exodontia. O intervalo de tempo entre injeção e os primeiros 30 s após a exodontia (período considerado também para o grupo não submetido à exodontia, como comparação, baseado na média do tempo de duração das exodontias realizadas) resultou em diferença significativa para as 3 soluções nos 2 grupos ( $p < 0,05$ ), mas não houve diferença significativa da FC no intervalo entre injeção e os subsequentes 30 segundos após a exodontia. No entanto, outros autores identificaram aumento de 3 a 11 bpm em relação aos dados basais durante remoção de tecido cariado<sup>159</sup>.

Nesta investigação, constatamos significância estatística nos grupos LCA e LSA somente quando comparamos a FC dos períodos basal com procedimento e do pós-procedimento com procedimento ( $p < 0,001$ ), onde observamos redução da FC durante o procedimento, de aproximadamente 5 bpm. Os mesmos achados ocorreram nos subgrupos IG1 e IG2 para as mesmas comparações. Esta diferença estatisticamente significativa é discutível sob o aspecto da significância biológica, pois as variações de FC durante atividades rotineiras provocam aumentos ou reduções superiores à observada. A FC é invariavelmente submetida a flutuações do tônus autonômico geradas pela ativação e/ou inibição simpática e parassimpática dos estímulos da própria respiração, contração muscular e graus variáveis de estimulação dos barorreceptores arteriais (aórticos, carotídeos e pulmonares)<sup>168, 169</sup> que, entre outros, são responsáveis por este padrão

dinâmico da atividade autonômica, genericamente chamadas de variabilidade da FC<sup>170</sup>.

Incluimos em nossa pesquisa a análise da FC nos 5, 10 e 20 minutos iniciais do período do procedimento, para os grupos LCA e LSA e os subgrupos IG1 e IG2. O objetivo foi comparar as médias desses intervalos com as médias do período do procedimento, uma vez que já foi demonstrado<sup>171</sup> que, tanto a adrenalina secretada no sangue pela medula das supra-renais, como a administrada, permanece ativa por cerca de 10 minutos até se difundir em algum tecido e ser metabolizada pela COMT e MAO, principalmente no fígado. As médias da FC encontradas foram semelhantes às do período completo e constatamos que não houve diferença significativa, o que sugere que a presença do vasoconstritor, especificamente da adrenalina, quando injetada até a dose 0,018 mg (contida em 1 cartucho de solução anestésica na diluição 1:100.000) em gestantes valvopatas reumáticas, não seja responsável por alterações importantes da FC.

Nossos resultados divergem dos estudos que observaram aumento da FC durante o procedimento, como no estudo de Nakamura e col.<sup>160</sup> que monitorizaram a PA de 11 indivíduos normotensos e observaram aumento significativo da FC, sendo que o maior aumento ocorreu logo após a anestesia (10 bpm), quando comparado com os demais períodos. Em nosso estudo, cuja aplicação da anestesia durou aproximadamente 6 minutos, a análise da FC não mostrou significância estatística quando comparada com o período total do procedimento, mas mostrou diferença significativa quando

comparada aos períodos basal, pós-procedimento e 24 horas, porém com redução da FC nos grupos LCA e LSA.

## 5.5 Arritmias

A ocorrência de arritmias em procedimentos odontológicos tem sido avaliada por diversos autores<sup>154, 172, 173</sup> que, por meio de registros eletrocardiográficos, observaram presença de arritmias tanto com o uso de anestésicos gerais como locais, em pacientes considerados sistemicamente saudáveis, mas exacerbadas em pacientes com doenças cardiovasculares.

No estudo de Frabetti e col.<sup>154</sup> com 14 indivíduos, sendo 2 (14,3%) portadores de doença cardíaca valvar e os demais saudáveis, submetidos a tratamento periodontal, monitorizados com Holter, somente dois apresentaram arritmias, considerando mais do que três ou quatro batimentos ectópicos durante o período basal ou pós-anestésico, sendo que o portador de prótese de valvar, apresentou no período basal uma média 1,6 EV/min (96 EV/h). Blinder e col.<sup>172</sup>, em um estudo com Holter 24 horas em 40 portadores cardiopatias, 12 valvares, submetidos à exodontia com anestesia local utilizando cerca de 5,4 ml de mepivacaína sem vasoconstritor, observaram alterações eletrocardiográficas em 14 exames, sendo sete nos portadores de valvopatia. Novas arritmias foram observadas nas duas primeiras horas após a anestesia local, como: EV em 8 pacientes, extrasístole atrial em um, fibrilação atrial em dois e taquicardia ventricular em um.

Dos 16 (40%) dos pacientes tratados com digoxina (10 portadores de doença valvar), 12 (30%) apresentaram alterações com novas arritmias no mesmo período, sugerindo que pacientes tratados com digoxina podem apresentar alto risco de complicações arritmogênicas durante exodontias. Em um estudo complementar<sup>173</sup>, utilizando lidocaína 2% com adrenalina 1:100.000 em 40 cardiopatas, sendo 18 portadores de doença cardíaca valvar, observaram alterações eletrocardiográficas em 15(53,3%) pacientes, dos quais 8 faziam uso de digoxina. Novas arritmias foram constatadas em 6 pacientes (aumento de EV em 3). Comparando os dois estudos, verificaram que as arritmias pós-operatórias foram menos freqüentes quando anestésico sem vasoconstritor foi utilizado, sendo uma proporção de 40% versus 64,4% para o grupo que recebeu adrenalina. Observaram também diferença no tipo de arritmia: os pacientes que receberam adrenalina apresentaram EV com maior freqüência, enquanto no outro grupo houve maior ocorrência de extrasístole e fibrilação atrial. Em ambos os estudos, pacientes tratados com digoxina mostraram maior número de alterações eletrocardiográficas (53,3% com adrenalina e 88% sem adrenalina). Porém, a análise dos dados individuais, mostrou que os pacientes que apresentaram alterações nestas 2 horas após a anestesia, também apresentaram durante o ciclo circadiano, ainda que em menor número e quando não apresentaram nas 24 horas, as alterações observadas não foram significativas. Somente em dois pacientes que receberam anestesia com vasoconstritor foi observado maior desproporção entre os períodos (32 EV/hora para 9/h nas 24 horas e 42/h para 3/h).

Em nossa investigação, 3 (9,7%) das 9 (29%) gestantes que estavam recebendo digoxina, droga considerada Classe A pelo FDA<sup>174</sup> em gestantes, apresentaram ESV ou EV durante as 24 horas, consideradas em número >10/h<sup>106</sup>.

Os dados apresentados no Anexo N - Tabelas 46 e 46<sup>a</sup> pode-se observar que o número de EV e ESV na amostra, guardou proporcionalidade nos diferentes períodos analisados, exceto para a paciente 6 (não estava em uso de digoxina e pertencia ao grupo LCA) que apresentou 302 ESV/h, durante as vinte e quatro horas, e nos períodos basal e procedimento, 1046 e 786 ESV/h, respectivamente.

A constatação de que as ESV e/ou EV importantes ( $\geq 10$ /hora) ocorreram durante o período do procedimento em 8 pacientes e todas pertencentes ao grupo LCA - que recebeu adrenalina, não nos permite eliminar a variável vasoconstritor como fator desencadeador dessas arritmias. No entanto, 8 das 9 gestantes apresentaram número proporcionalmente semelhante nas 24 horas, o que nos leva a considerar também a possibilidade de que as arritmias possam ter ocorrido em consequência da própria doença valvar.

O estudo das arritmias apresentadas por nossas pacientes, considerando toda a amostra, isto é, incluindo os casos em que o número de ESV e/ou EV foi menor que 10/hora, não mostrou diferença entre os grupos LCA e LSA e entre os subgrupos IG1 e IG2, quando analisamos a distribuição das médias do número de arritmias em relação aos conjuntos de



gestantes formados em função da presença ou não de arritmias nos período estudado.

## 5.6 Cardiotocografia

A realização de CTG anteparto é indicada principalmente na avaliação de gravidez de alto risco<sup>82, 175</sup>. As gestantes do nosso estudo aceitaram sem restrições e entenderam o objetivo da avaliação fetal por serem portadoras de valvopatia reumática, estarem sob acompanhamento médico constante e já haviam se submetido ao exame ou estavam orientadas pelo obstetra da necessidade desse exame ser realizado.

Somente um estudo<sup>176</sup> observacional avaliou gestantes durante exodontia sob monitorização cardiotocográfica, com lidocaína 2% sem vasoconstritor. Os autores monitorizaram 23 gestantes portadoras de doenças cardíacas e diabetes ou com risco de parto prematuro, classificadas em 3 grupos conforme o grau de ansiedade observado antes e durante o procedimento. Há o relato de que a FC materna variou entre 110 e 140 bpm no grupo que demonstrou ansiedade antes e no início do procedimento, diminuindo logo após o término da cirurgia (100 bpm), e a FCF oscilou entre 140 e 150 bpm. Não foi registrado bradicardia fetal, mas, taquicardia fetal (180 bpm) ocorreu em três casos, os quais foram acompanhados pela ascensão da FC materna, retornando aos valores normais após o procedimento. Registro de contrações uterinas foi obtido em 3 gestantes,

sendo de baixa amplitude em duas. Este estudo, embora guarde o ineditismo, apresenta restrições e limitações. Embora relatem ter injetado lidocaína 2% sem vasoconstritor, não relatam técnica anestésica, volume aplicado ou se houve padronização sob este aspecto. A identificação da casuística não esclarece quais cardiopatias estavam presentes e a classe funcional das pacientes. Não há resultados que permitam comparação com nossos dados, portanto, faremos a discussão de nossos achados baseados em estudos inespecíficos sobre CTG e em padrões determinados por entidades pertinentes<sup>81, 82</sup>.

### **5.6.1 Contrações uterinas maternas (CUM)**

A análise das contrações mostrou não haver diferença estatisticamente significativa entre os períodos ou entre os grupos, o que nos permite inferir que a solução de lidocaína na presença ou ausência da adrenalina, não causou estímulo uterino que se manifestasse por meio de contrações uterinas. A média de CUM foi de 1,6 e 0,2 contrações uterinas nos grupos LCA e LSA, respectivamente, em relação ao período do procedimento. A média de CUM no período basal nos grupos LCA e LSA foi de 2,1 e 0,3, respectivamente. Portanto, a média de CUM durante o procedimento foi menor nos dois grupos. A ocorrência de CUM considerada normal no período intraparto é de 5 CUM/10minutos<sup>177</sup>, portanto nos períodos estudados que foram de aproximadamente 20 minutos, os resultados observados estão bem distantes deste número de contrações,

que nos permite inferir que tanto procedimento como anestesia não repercutiram sobre as CUM. Analisamos também o tempo de duração de cada contração, sendo aceito como padrão normal, CUM com até 1 minuto. Neste estudo, nenhum caso perdurou por mais de 1 minuto. A análise dos resultados nos subgrupos IG1 e IG2, com média de 1,2 e 0,8 CUM, respectivamente, durante o procedimento e 1,4 e 1,3 CUM no período basal, permitem inferir as mesmas conclusões.

### 5.6.2 Análise do nível da linha de base da FCF

A linha de base é determinada tomando-se 2 minutos consecutivos de um intervalo de 10 minutos, onde observamos variação da FCF em torno de 5 bpm para mais ou para menos<sup>81, 177</sup>.

Nossa investigação encontrou como médias do nível da linha de base no período basal dos grupos LCA e LSA, 146 e 143 bpm, respectivamente e nos subgrupos IG1 e IG2, 141 e 148 bpm, respectivamente, não apresentando significância quando comparados. O mesmo ocorreu quando comparados os demais períodos e quando comparamos o período basal com o procedimento nos 2 grupos e nos 2 subgrupos. Considerando que o padrão aceito como normal da FCF<sup>81, 82</sup> é entre 110 e 160 bpm, nossos resultados denotam que não houve incremento ou redução significativa, estatisticamente demonstrado. Somente 2 fetos apresentaram valores considerados como taquicardia (FCF >160 bpm<sup>81, 82, 177</sup>), atingindo 162 e 166 bpm no período P1C<sub>1</sub> e P0C, respectivamente, sendo ambos pertencentes

ao grupo LCA. Este fato não teve relevância clínica, pois retomaram valores normais nos períodos que se seguiram. Não houve ocorrência de bradicardia (FCF <110 bpm)<sup>81, 82, 177</sup>.

### **5.6.3 Análise da variabilidade da linha de base da FCF**

A variabilidade da FCF, diferença entre o valor máximo e mínimo do nível de linha de base da FCF em um período de 1 (um) minuto, demonstra que há estímulos do sistema simpático e parassimpático e oxigenação suficiente, devendo variar entre 6 e 25 bpm para atender aos padrões de normalidade e ser classificada como variabilidade moderada<sup>81, 82, 177</sup>. Em nosso estudo, com exceção de dois fetos, um no P0C do grupo LSA e outro no P2C do grupo LCA, apresentaram variabilidade mínima (5 bpm). Os demais apresentaram variabilidade moderada, entre 6 e 25 bpm nos períodos estudados. Redução de variabilidade pode ter como etiologia: hipóxia grave, medicamentos (barbitúricos, tranqüilizantes e anestésicos), malformações do SNC, prematuridade extrema, disritmia cardíaca fetal e sono fetal. Nos dois casos ocorridos em nosso estudo, o significado clínico correspondeu ao sono fetal, pois, nos períodos que se seguiram, a variabilidade voltou a ser moderada.

#### **5.6.4 Acelerações da FCF**

Caracteriza aceleração normal da FCF o aumento abrupto  $\geq 15$  bpm por tempo  $\geq 15$  segundos para fetos com IG  $> 32$  semanas. Para conceptos com menos de 32 semanas, aceleração é definida como sendo aumento  $\geq 10$  bpm com duração  $\geq 10$  segundos<sup>81, 82, 177</sup>. A presença de acelerações evidencia reatividade fetal, pois é um sinal importante de oxigenação normal. Uma CTG reativa deverá conter pelo menos duas acelerações durante um período de 20 minutos. Nossa pesquisa mostrou, ao compararmos individualmente o número de acelerações, que variou entre zero e nove nos períodos tanto do grupo LCA como no LSA, que as médias dos períodos foram semelhantes, não havendo diferença estatisticamente significativa. A ausência de acelerações observada em certos períodos de algumas de nossas pacientes se justifica pelo fato de que, variações do ritmo cardíaco fetal pode ser resultado da adaptação normal do feto a alterações no seu ambiente. Durante o sono calmo o feto movimenta-se pouco e há abreviada sensibilidade aos estímulos, exigindo menos dos mecanismos reguladores da circulação, reduzindo a variabilidade do ritmo cardíaco fetal, conseqüentemente sem acelerações<sup>82, 175</sup>.

#### **5.6.5 Desacelerações da FCF**

Ocorrem com maior frequência no período intraparto e estão associadas às CUM. As desacelerações podem constituir conclusões

importantes, pois estão relacionadas com contrações e, por conseguinte, com o desenvolvimento de hipóxia. No entanto, a maioria das desacelerações não tem qualquer relação com a hipóxia, sendo provocadas por alterações no ambiente fetal<sup>177</sup>.

Nossa análise mostrou uma desaceleração em dois dos períodos, P0C e P1C<sub>3</sub>, sendo uma desaceleração variável e uma prolongada, respectivamente, na FCF de um feto do grupo LSA com 36,5 semanas. A desaceleração variável (queda abrupta da FCF, <30 s entre o nível basal da FCF e o nadir da desaceleração, com amplitude  $\geq 15$  bpm e duração  $\geq 15$  s) geminada (em forma de “w”), desenvolveu-se por 1,5 minutos e pode ser justificada pela contração duradoura ocorrida. A aceleração prolongada (amplitude  $\geq 15$  bpm e duração entre 2 e 10 min) desenvolveu-se por cerca de 4 minutos e foi decorrente de uma contração prolongada simultânea.

A ocorrência das desacelerações em uma única paciente nos permite inferir que a idade gestacional adiantada ocasionou contrações com maior duração que resultaram nas duas desacelerações, portanto, consideradas fisiológicas.

#### **5.6.6 Padrão de reatividade**

Para considerar o período analisado como reativo, o traçado deve apresentar as características dos parâmetros: nível e variabilidade de linha de base, conforme padrões descritos anteriormente e no mínimo duas acelerações com incrementos de acordo com a IG descrita anteriormente<sup>81</sup>.

Havendo duas ou mais acelerações, dizemos que o teste sem sobrecarga (TSS) apresenta padrão reativo ou tranqüilizador. Quando não se observa tais seguimentos aos padrões estabelecidos, dizemos que o TSS apresenta padrão não reativo ou intranqüilizador<sup>100</sup>. Em nosso estudo, a experiência do obstetra especialista foi fundamental para concluir, por exemplo, que não houve variabilidade moderada da FCF porque o feto estava dormindo e não porque a oxigenação estava escassa. Importante atentar ao fato de que CTG entre 24 e 28 semanas, costuma resultar em análise de falso positivo em 50%<sup>177</sup> dos exames, isto é, o feto está bem, mas responde como não reativo. Isto ocorre porque não há amadurecimento do sistema neurológico. Com fetos entre a 28<sup>a</sup> e 31<sup>a</sup> esse erro reduz para 15%. Acima de 32 semanas de gestação a chance de erro é praticamente nula<sup>102</sup>.

Nossa investigação mostrou cerca de 70% e 88% de exames com padrão reativo nos grupos LCA e LSA, respectivamente. A percentagem de exames que apresentaram padrão não reativo se deve ao sono fetal e, em alguns casos, às dificuldades de realização do exame que resultou em perda de informação, impedindo correta interpretação, pois, conforme acompanhamento das pacientes até o termo, todos os bebês eram saudáveis.

### **5.7 Considerações finais**

A relevância deste estudo e a interação das avaliações e inferências agregam conhecimentos que traduzem segurança ao cardiologista e ao obstetra ao encaminharem pacientes gestantes portadoras de doença valvar ao cirurgião-dentista para tratamento odontológico.

Contribui sem dúvida com o odontologista que encontra respaldo científico para a realização de procedimentos clínicos nestas pacientes.

Desmistifica conceitos radicados entre leigos de que período gestacional contra-indica intervenções odontológicas a pretexto dos riscos à mãe e seu concepto, relacionados à existência da valvopatia, à gravidez e ao procedimento anestésico.

### **5.8 Limitações do estudo**

Embora todo rigor técnico de instalação do cardiotocógrafo tenha sido seguido, assim como as orientações transmitidas às pacientes, por se tratar de exames demorados, a MCF e a movimentação das gestantes durante sua realização, provocou perda de registros, comprometendo a análise de alguns períodos. Porém, visto que se determina perda de sinal até 25% do exame, o limite para não por em risco a qualidade do traçado<sup>178</sup>, pudemos realizar satisfatoriamente as análises estatísticas de todos os parâmetros. O treinamento foi fundamental para a realização das CTG e obtenção dos



resultados, visto que segundo Nomura<sup>179</sup>, não necessita obrigatoriamente de profissional médico para sua realização, mas sua interpretação correta precisa ter correlação clínica aplicada com conhecimentos da fisiologia fetal pertinente<sup>180</sup>, somente possível pelo médico especializado, como foi realizado.

Outra restrição foi a impossibilidade de obter registros cardiotocográficos por 24 horas, como foi feito com os parâmetros de PA com o monitor da MAPA e de FC e extrassistolia com o monitor Holter, posto que não há disponível cardiotocógrafo portátil. Desta forma, o método não incluiu informações do ciclo circadiano referentes à FCF e CUM.

## **6 CONCLUSÕES**

---

- 1) A administração de 1,8 ml de lidocaína 2% com adrenalina 1:100.000 não provocou variações da PAS e da PAD em gestantes valvopatas reumáticas em virtude da não foram significativas quando comparadas ao grupo que recebeu lidocaína 2% sem vasoconstritor, ocorrendo o mesmo quando comparados os subgrupos em relação à idade gestacional.
- 2) Variações da FC também não mostraram significância exceto pela redução considerada significativa durante o procedimento, tanto para os grupos LCA e LSA como para os subgrupos IG1 e IG2.
- 3) Extrassistolias parecem ter relação com a presença da adrenalina na solução anestésica em gestantes que as apresentaram em número >10/h.
- 4) Variações da FCF e das CUM não foram conseqüências da presença da adrenalina, pois, não foram significativas ou causaram repercussões sobre o feto.
- 5) Os recursos utilizados no estudo para minimizar ansiedade, expectativa e dor relacionadas ao procedimento odontológico, permitiram avaliar os parâmetros propostos.
- 6) A ausência do vasoconstritor na solução anestésica permitiu a realização do procedimento restaurador em todas as pacientes do grupo LSA.



## **8 REFERÊNCIAS**

---

1. Pritchard JA. Changes in the Blood Volume During Pregnancy and Delivery. *Anesthesiology*. 1965;26:393-9.
2. Lund CJ, Donovan JC. Blood volume during pregnancy. Significance of plasma and red cell volumes. *Am J Obstet Gynecol*. 1967;98(3):394-403.
3. Ueland K, Metcalfe J. Circulatory changes in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. 1975;18(3):41-50.
4. Robson SC, Hunter S, Boys RJ, Dunlop W. Serial study of factors influencing changes in cardiac output during human pregnancy. *Am J Physiol*. 1989;256(4 Pt 2):H1060-5.
5. Sadaniantz A, Kocheril AG, Emaus SP, Garber CE, Parisi AF. Cardiovascular changes in pregnancy evaluated by two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 1992;5(3):253-8.
6. Mabie WC, DiSessa TG, Crocker LG, Sibai BM, Arheart KL. A longitudinal study of cardiac output in normal human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1994;170(3):849-56.
7. Poppas A, Shroff SG, Korcarz CE, Hibbard JU, Berger DS, Lindheimer MD, Lang RM. Serial assessment of the cardiovascular system in

- normal pregnancy. Role of arterial compliance and pulsatile arterial load. *Circulation*. 1997;95(10):2407-15.
8. Thornburg KL, Jacobson SL, Giraud GD, Morton MJ. Hemodynamic changes in pregnancy. *Semin Perinatol*. 2000;24(1):11-4.
  9. Szekeley P, Turner R, Snaith L. Pregnancy and the changing pattern of rheumatic heart disease. *Br Heart J*. 1973;35(12):1293-303.
  10. Andrade J, Siqueira AAF, Almeida PAMd. Cardiopatia e gravidez. *Arq Bras Cardiol*. 1981;37:55-62.
  11. Andrade J, Almeida PAMd, Siqueira AAF. Proposta de padronização de assistência à gestante cardiopata. *Rev Paul Hosp*. 1981;29:204-12.
  12. Feitosa HN, Moron AF, Born D, Almeida PAM. Mortalidade materna por cardiopatia. *Rev Saude Publica*. 1991;25(6):443-51.
  13. Naidoo DP, Desai DK, Moodley J. Maternal deaths due to pre-existing cardiac disease. *Cardiovasc J S Afr*. 2002;13(1):17-20.
  14. Avila WS, Rossi EG, Ramires JA, Grinberg M, Bortolotto MR, Zugaib M, da Luz PL. Pregnancy in patients with heart disease: experience with 1,000 cases. *Clin Cardiol*. 2003;26(3):135-42.

15. Asghar F, Kokab H. Evaluation and outcome of pregnancy complicated by heart disease. *J Pak Med Assoc.* 2005;55(10):416-9.
16. Mazhar SB, Gul e I. Fetomaternal outcome in pregnancy with cardiac disease. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2005;15(8):476-80.
17. Danzell JD. Pregnancy and pre-existing heart disease. *J La State Med Soc.* 1998;150(2):97-102.
18. Ray P, Murphy GJ, Shutt LE. Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy. *Br J Anaesth.* 2004;93(3):428-39.
19. Anwari JS, Butt AA, Al-Dar MA. Obstetric admissions to the intensive care unit. *Saudi Med J.* 2004;25(10):1394-9.
20. Hibbard LT. Maternal mortality due to cardiac disease. *Clin Obstet Gynecol.* 1975;18(3):27-36.
21. Sachs BP, Brown DA, Driscoll SG, Schulman E, Acker D, Ransil BJ, Jewett JF. Hemorrhage, infection, toxemia, and cardiac disease, 1954-85: causes for their declining role in maternal mortality. *Am J Public Health.* 1988;78(6):671-5.



- 
22. Andrade J, Lopes CMC, Maldonado MA. Cardiopatia e gravidez. In: Porto SC, editor. Doenças do coração: prevenção e tratamento. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1998. p. 1042-5.
  23. Grinberg M, Ávila WS, Amaral FMC. Modificações hemodinâmicas da gravidez. In: Andrade J, Ávila WS, editors. Doença cardiovascular, gravidez e planejamento familiar. São Paulo: Atheneu; 2003. p. 11-20.
  24. Gei AF, Hankins GD. Cardiac disease and pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2001;28(3):465-512.
  25. Montoya ME, Karnath BM, Ahmad M. Endocarditis during pregnancy. *South Med J.* 2003;96(11):1156-7.
  26. Passarelli FR, Neves ILI, Neves RS, Ávila WS. Cardiopatas e período gestacional. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 2005;6(Supl A):1-6.
  27. Rogers SN. Dental attendance in a sample of pregnant women in Birmingham, UK. *Community Dent Health.* 1991;8(4):361-8.
  28. Silberman SL, Cohen LA, Meydrech EF. Dental anxiety and needs in low-income pregnant women. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1980;8(2):114-5.

29. Gortzak RA, Abraham-Inpijn L. Pain-induced hypertensive episode in the dental office. *Gen Dent.* 1995;43(3):274-6.
30. Brand HS, Gortzak RA, Abraham-Inpijn L. Anxiety and heart rate correlation prior to dental checkup. *Int Dent J.* 1995;45(6):347-51.
31. Gortzak RA, Abraham-Inpijn L. Blood pressure measurements during dental checkups representative of 26-hour registration. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1990;70(6):730-3.
32. Gortzak RA, Abraham-Inpijn L, Oosting J. Blood pressure response to dental checkup: a continuous, noninvasive registration. *Gen Dent.* 1991;39(5):339-42.
33. Gortzak RA, Abraham-Inpijn L, Peters G. Non-invasive 27-hour blood pressure registration including dental checkups in some dental practices. *Clin Prev Dent.* 1992;14(5):5-10.
34. Gortzak RA, Oosting J, Abraham-Inpijn L. Blood pressure response to routine restorative dental treatment with and without local anesthesia. Continuous noninvasive blood pressure registration with a finger manometer. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1992;73(6):677-81.

35. Gortzak RA, Stegeman A, Ten Brinke R, Peters G, Abraham-Inpijn L. Ambulant 24-hour blood pressure and heart rate of dentists. *Am J Dent.* 1995;8(5):242-4.
36. Haas DA, Pynn BR, Sands TD. Drug use for the pregnant or lactating patient. *Gen Dent.* 2000;48(1):54-60.
37. Moore PA. Selecting drugs for the pregnant dental patient. *J Am Dent Assoc.* 1998;129(9):1281-6.
38. Defosse O. Local anesthesia with and without vasoconstrictors: indications, contra-indications and complications in relation to the health of the patient. *Rev Belge Med Dent.* 1999;54(4):242-58.
39. Haas DA. An update on local anesthetics in dentistry. *J Can Dent Assoc.* 2002;68(9):546-51.
40. Malamed SF. Ação clínica de agentes específicos. In: Malamed SF, editor. *Manual de anestesia local.* 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001. p. 43-65.
41. Litwin MS, Glew DH. Management of dental problems in patients with cardiovascular disease. *JAMA.* 1964;187:848-9.

42. Akutsu A, Chiba T, Takahashi H, Shimoda M, Suematsu T. Management of dental problems in patients with cardiovascular disease. *J Am Dent Assoc.* 1964;68:333-42.
43. Kaplan EL. Cardiovascular disease in dental practice. In: Kaplan EL, editor. Dallas: American Heart Association; 1986.
44. Niwa H, Satoh Y, Matsuura H. Cardiovascular responses to epinephrine-containing local anesthetics for dental use: a comparison of hemodynamic responses to infiltration anesthesia and ergometer-stress testing. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000;90(2):171-81.
45. Aellig WH, O'Neil R, Laurence DR, Verrill PJ. Cardiac effects of adrenaline and felypressin as vasoconstrictors in local anaesthesia for oral surgery under diazepam sedation. *Br J Anaesth.* 1970;42(2):174-6.
46. Cintron G, Medina R, Reyes AA, Lyman G. Cardiovascular effects and safety of dental anesthesia and dental interventions in patients with recent uncomplicated myocardial infarction. *Arch Intern Med.* 1986;146(11):2203-4.

47. Vanderheyden PJ, Williams RA, Sims TN. Assessment of ST segment depression in patients with cardiac disease after local anesthesia. *J Am Dent Assoc.* 1989;119(3):407-12.
48. Brand HS, Gortzak RA, Palmer-Bouva CC, Abraham RE, Abraham-Inpijn L. Cardiovascular and neuroendocrine responses during acute stress induced by different types of dental treatment. *Int Dent J.* 1995;45(1):45-8.
49. Meyer FU. Hemodynamic changes of local dental anesthesia in normotensive and hypertensive subjects. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol.* 1986;24(9):477-81.
50. Meyer FU. Haemodynamic changes under emotional stress following a minor surgical procedure under local anaesthesia. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1987;16(6):688-94.
51. Davenport RE, Porcelli RJ, Iacono VJ, Bonura CF, Mallis GI, Baer PN. Effects of anesthetics containing epinephrine on catecholamine levels during periodontal surgery. *J Periodontol.* 1990;61(9):553-8.
52. Ritchie JM, Greene NM. Anestésicos locais. In: Gilman AG, Goodman LS, Rall TW, Murad F, editors. *As bases farmacológicas da terapêutica.* 7ª ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara; 1987. p. 198-210.

- 
53. Gall H, Kaufmann R, Kalveram CM. Adverse reactions to local anesthetics: analysis of 197 cases. *J Allergy Clin Immunol.* 1996;97(4):933-7.
  54. Rood JP. Adverse reaction to dental local anaesthetic injection-- 'allergy' is not the cause. *Br Dent J.* 2000;189(7):380-4.
  55. Morishima HO, Heymann MA, Rudolph AM, Barrett CT, James LS. Transfer of lidocaine across the sheep placenta to the fetus. Hemodynamic and acid-base responses of the fetal lamb. *Am J Obstet Gynecol.* 1975;122(5):581-8.
  56. Biehl D, Shnider SM, Levinson G, Callender K. Placental transfer of lidocaine: effects of fetal acidosis. *Anesthesiology.* 1978;48(6):409-12.
  57. Cox JL, Gardner MJ. Treatment of cardiac arrhythmias during pregnancy. *Prog Cardiovasc Dis.* 1993;36(2):137-78.
  58. Heinonen OP, Slone D, S. S. Birth defects and drugs in pregnancy. Massachusetts: Littleton; 1977.
  59. Giuliani M, Grossi GB, Pileri M, Lajolo C, Casparrini G. Could local anesthesia while breast-feeding be harmful to infants? *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2001;32(2):142-4.

60. Malamed SF. Avaliação física e psicológica. In: Malamed SF, editor. Manual de anestesia local. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2001. p. 104-17.
61. Roberts DH, Sowray JH. Local analgesia in dentistry. 3rd ed. Bristol: Harcourt Publishers Ltd; 1987.
62. Rood JP. Local analgesia during pregnancy. Dent Update. 1981;8(7):483-5.
63. Poppers PJ. Evaluation of local anaesthetic agents for regional anaesthesia in obstetrics. Br J Anaesth. 1975;47 suppl:322-7.
64. Mather LE, Long GJ, Thomas J. The binding of bupivacaine to maternal and foetal plasma proteins. J Pharm Pharmacol. 1971;23(5):359-65.
65. Smith C. Pharmacology of local anaesthetic agents. Br J Hosp Med. 1994;52(9):455-60.
66. Newman MG, Takei HH, Carranza FA. Periodontia clínica. 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004.
67. Neville BW, Damm DD, Alen CMA, Bouquot JE. Patologia oral & Maxilo facial. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998.

- 
68. Hunter L, Hunter B. Oral and dental problems associated with pregnancy. *Oral healthcare in pregnancy and infancy*. London: Macmillan Press Ltd; 1997. p. 27-34.
  69. Cruz SS, Costa Mda C, Gomes Filho IS, Vianna MI, Santos CT. Maternal periodontal disease as a factor associated with low birth weight. *Rev Saude Publica*. 2005;39(5):782-7.
  70. Davenport ES, Williams CE, Sterne JA, Murad S, Sivapathasundram V, Curtis MA. Maternal periodontal disease and preterm low birthweight: case-control study. *J Dent Res*. 2002;81(5):313-8.
  71. Davenport ES, Williams CE, Sterne JA, Sivapathasundram V, Fearn JM, Curtis MA. The East London Study of Maternal Chronic Periodontal Disease and Preterm Low Birth Weight Infants: study design and prevalence data. *Ann Periodontol*. 1998;3(1):213-21.
  72. Lopez NJ, Da Silva I, Ipinza J, Gutierrez J. Periodontal therapy reduces the rate of preterm low birth weight in women with pregnancy-associated gingivitis. *J Periodontol*. 2005;76(11 Suppl):2144-53.
  73. Lopez NJ, Smith PC, Gutierrez J. Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial. *J Periodontol*. 2002;73(8):911-24.



74. Lopez NJ, Smith PC, Gutierrez J. Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. *J Dent Res.* 2002;81(1):58-63.
75. Lopez R. Periodontal disease, preterm birth and low birthweight. *Evid Based Dent.* 2005;6(4):90-1.
76. Louro PM, Fiori HH, Louro Filho P, Steibel J, Fiori RM. Periodontal disease in pregnancy and low birth weight. *J Pediatr (Rio J).* 2001;77(1):23-8.
77. Moreu G, Tellez L, Gonzalez-Jaranay M. Relationship between maternal periodontal disease and low-birth-weight pre-term infants. *J Clin Periodontol.* 2005;32(6):622-7.
78. Nusstein J, Reader A, Beck FM. Anesthetic efficacy of different volumes of lidocaine with epinephrine for inferior alveolar nerve blocks. *Gen Dent.* 2002;50(4):372-5; quiz 6-7.
79. Offenbacher S, Lieff S, Boggess KA, Murtha AP, Madianos PN, Champagne CM, McKaig RG, Jared HL, Mauriello SM, Auten RL, Jr., Herbert WN, Beck JD. Maternal periodontitis and prematurity. Part I: Obstetric outcome of prematurity and growth restriction. *Ann Periodontol.* 2001;6(1):164-74.

80. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P, Gewitz MH, Shulman ST, Nouri S, Newburger JW, Hutto C, Pallasch TJ, Gage TW, Levison ME, Peter G, Zuccaro G, Jr. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *Circulation*. 1997;96(1):358-66.
81. Electronic fetal heart rate monitoring: research guidelines for interpretation. National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop. *Am J Obstet Gynecol*. 1997;177(6):1385-90.
82. ACOG practice bulletin. Antepartum fetal surveillance. Number 9, October 1999 (replaces Technical Bulletin Number 188, January 1994). Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. *Int J Gynaecol Obstet*. 2000;68(2):175-85.
83. Fisher JD. New York Heart Association Classification. *Arch Intern Med*. 1972;129(5):836.
84. Bennett JA, Riegel B, Bittner V, Nichols J. Validity and reliability of the NYHA classes for measuring research outcomes in patients with cardiac disease. *Heart Lung*. 2002;31(4):262-70.
85. Kubo SH, Schulman S, Starling RC, Jessup M, Wentworth D, Burkhoff D. Development and validation of a patient questionnaire to determine

- New York Heart Association classification. *J Card Fail.* 2004;10(3):228-35.
86. Mount GJ, Hume WR. A revised classification of carious lesions by site and size. *Quintessence Int.* 1997;28(5):301-3.
87. Mount GJ, Hume WR. A new cavity classification. *Aust Dent J.* 1998;43(3):153-9.
88. Mount GJ. A new classification and techniques for simple restorative dentistry. *Ann R Australas Coll Dent Surg.* 1998;14:94-8.
89. Brent RL. Commentary on JAMA article by Hujoel et al. *Health Phys.* 2005;88(4):379-81.
90. Lieb R. Anxiety disorders: clinical presentation and epidemiology. *Handb Exp Pharmacol.* 2005;(169):405-32.
91. Garrow JS, Webster J. Quetelet's index ( $W/H^2$ ) as a measure of fatness. *Int J Obes.* 1985;9(2):147-53.
92. Tarasoutchi F, Spina GS. Profilaxia da febre reumática. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 2005;15(1):85-91.

- 
93. Dajani A, Taubert K, Ferrieri P, Peter G, Shulman S. Treatment of acute streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever: a statement for health professionals. Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the American Heart Association. *Pediatrics*. 1995;96(4 Pt 1):758-64.
  94. Malamed SF. The periodontal ligament (PDL) injection: an alternative to inferior alveolar nerve block. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1982;53(2):117-21.
  95. Malamed SF. Técnicas de injeção suplementares. In: Malamed SF, editor. *Manual de anestesia local*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001. p. 195-204.
  96. Corah NL. Development of a dental anxiety scale. *J Dent Res*. 1969;48(4):596.
  97. Clark S, Hofmeyr GJ, Coats AJ, Redman CW. Ambulatory blood pressure monitoring during pregnancy: validation of the TM-2420 monitor. *Obstet Gynecol*. 1991;77(1):152-5.
  98. Palatini P, Frigo G, Bertolo O, Roman E, Da Corta R, Winnicki M. Validation of the A&D TM-2430 device for ambulatory blood pressure

- monitoring and evaluation of performance according to subjects' characteristics. *Blood Press Monit.* 1998;3(4):255-60.
99. Electronic fetal heart rate monitoring: research guidelines for interpretation. The National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs.* 1997;26(6):635-40.
100. Evertson LR, Gauthier RJ, Schifrin BS, Paul RH. Antepartum fetal heart rate testing. I. Evolution of the nonstress test. *Am J Obstet Gynecol.* 1979;133(1):29-33.
101. Gauthier RJ, Evertson LR, Paul RH. Antepartum fetal heart rate testing. II. Intrapartum fetal heart rate observation and newborn outcome following a positive contraction stress test. *Am J Obstet Gynecol.* 1979;133(1):34-9.
102. Druzin ML, Fox A, Kogut E, Carlson C. The relationship of the nonstress test to gestational age. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;153(4):386-9.
103. Vonesh EF, Schork MA. Sample sizes in the multivariate analysis of repeated measurements. *Biometrics.* 1986;42(3):601-10.

104. Rosner B. Fundamentals of biostatistics. 2<sup>nd</sup> ed. Boston: PWS Publishers; 1986.
105. Timm NH. Multivariate analysis with applications in education and psychology. Monterrey: CA Brooks/Cole; 1975.
106. Lorga AM, Lorga Filho AM. Arritmias cardíacas: tratamento e indicações de estudo eletrofisiológico. In: Timerman A, Cesar LAM, editors. Manual de cardiologia. São Paulo: Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo; 2000. p. 472-6.
107. Elkayam U, Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy part I: native valves. J Am Coll Cardiol. 2005;46(2):223-30.
108. Lue HC, Wu MH, Wang JK, Wu FF, Wu YN. Long-term outcome of patients with rheumatic fever receiving benzathine penicillin G prophylaxis every three weeks versus every four weeks. J Pediatr. 1994;125(5 Pt 1):812-6.
109. Lue HC, Wu MH, Wang JK, Wu FF, Wu YN. Three- versus four-week administration of benzathine penicillin G: effects on incidence of streptococcal infections and recurrences of rheumatic fever. Pediatrics. 1996;97(6 Pt 2):984-8.

110. Braz JRC. Anestésicos locais. Temas de anesthesiologista. São Paulo: Ed Unesp; 1992. p. 73-83.
111. Handler LE, Albers DD. The effects of the vasoconstrictor epinephrine on the duration of pulpal anesthesia using the intraligamentary injection. J Am Dent Assoc. 1987;114(6):807-9.
112. VanGheluwe J, Walton R. Intrapulpal injection: factors related to effectiveness. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1997;83(1):38-40.
113. Malamed SF. What's new in local anesthesia? Anesth Prog. 1992;39(4-5):125-31.
114. Wannmacher L, Ferreira MBC. Farmacologia clínica para dentistas. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999.
115. Andrade ED. Terapêutica medicamentosa em odontologia. São Paulo: Artes Médicas; 2001.
116. Walton RE, Garnick JJ. The periodontal ligament injection: histologic effects on the periodontium in monkeys. J Endod. 1982;8(1):22-6.
117. Pashley D. Systemic effects of intraligamentary injections. J Endod. 1986;12(10):501-4.

118. Wildsmith JA, Tucker GT, Cooper S, Scott DB, Covino BG. Plasma concentrations of local anaesthetics after interscalene brachial plexus block. *Br J Anaesth.* 1977;49(5):461-6.
119. Cannell H, Kerawala C, Webster K, Whelpton R. Are intraligamentary injections intravascular? *Br Dent J.* 1993;175(8):281-4.
120. Meechan JG. Intraligamentary anaesthesia. *J Dent.* 1992;20(6):325-32.
121. Ahlquist RP. A study of adrenotropic receptors. *Am J Physiol.* 1948;153:586-600.
122. Caruana P, Pateromichelakis S, Rood JP. The effects of adrenaline on lignocaine nerve block anaesthesia. *J Dent.* 1982;10(2):140-3.
123. Niwa H, Sugimura M, Satoh Y, Tanimoto A. Cardiovascular response to epinephrine-containing local anesthesia in patients with cardiovascular disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001;92(6):610-6.
124. Jastak JT, Yagiela JA. Vasoconstrictors and local anesthesia: a review and rationale for use. *J Am Dent Assoc.* 1983;107(4):623-30.



125. Yagiela JA. Intravascular lidocaine toxicity: influence of epinephrine and route of administration. *Anesth Prog.* 1985;32(2):57-61.
126. Yagiela JA. Local anesthetics: a century of progress. *Anesth Prog.* 1985;32(2):47-56.
127. Yagiela JA. Vasoconstrictor agents for local anesthesia. *Anesth Prog.* 1995;42(3-4):116-20.
128. Aberg G. Studies on the duration of local anesthesia: a possible mechanism for the prolonging effect of "vasoconstrictors" on the duration of infiltration anesthesia. *Int J Oral Surg.* 1980;9(2):144-7.
129. Rood JP, Pateromichelakis S, Prokopiou AA. The effects of adrenaline on lignocaine anaesthesia of the isolated nerve. *J Dent.* 1982;10(4):342-5.
130. Yagiela JA, Duffin SR, Hunt LM. Drug interactions and vasoconstrictors used in local anesthetic solutions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1985;59(6):565-71.
131. Council on Dental Therapeutics of the American Dental Association: Accepted dental therapeutics. 40<sup>th</sup> ed. Chicago: American Dental Association; 1984.

132. USP dispensing information. 13<sup>th</sup> ed. Rockville: United States Pharmacopeial Convention; 1993.
133. Bennett CR. Local anaesthesia and pain control in dental practice. 7<sup>th</sup> ed. St Louis: Mosby; 1983.
134. Malamed SF. Farmacologia dos vasoconstritores. In: Malamed SF, editor. Manual de anestesia local 4<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001. p. 33-43.
135. Malamed SF. Farmacologia dos anestésicos locais. In: Malamed SF, editor. Manual de anestesia local. 4<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001. p. 20-32.
136. Bohm E, Flodmark S, Petersen I. Effect of lidocaine (xylocaine) on seizure and interseizure electroencephalograms in epileptics. *AMA Arch Neurol Psychiatry*. 1959;81(5):550-6.
137. Hamano S, Sugiyama N, Yamashita S, Tanaka M, Hayakawa M, Minamitani M, Yoshinari S, Eto Y. Intravenous lidocaine for status epilepticus during childhood. *Dev Med Child Neurol*. 2006;48(3):220-2.
138. Stargel WW, Shand DG, Routledge PA, Barchowsky A, Wagner GS. Clinical comparison of rapid infusion and multiple injection methods for lidocaine loading. *Am Heart J*. 1981;102(5):872-6.

139. Tucker GT. Pharmacokinetics of local anaesthetics. *Br J Anaesth.* 1986;58(7):717-31.
140. Tucker GT, Mather LE. Clinical pharmacokinetics of local anaesthetics. *Clin Pharmacokinet.* 1979;4(4):241-78.
141. Thomson PD, Melmon KL, Richardson JA, Cohn K, Steinbrunn W, Cudihee R, Rowland M. Lidocaine pharmacokinetics in advanced heart failure, liver disease, and renal failure in humans. *Ann Intern Med.* 1973;78(4):499-508.
142. Rood JP, Cannell H. Plasma levels of lignocaine after peri-oral injections of two different concentrations. *Pharmacol Ther Dent.* 1978;3(1):45-7.
143. Bush RK, Taylor SL, Holden K, Nordlee JA, Busse WW. Prevalence of sensitivity to sulfiting agents in asthmatic patients. *Am J Med.* 1986;81(5):816-20.
144. Seng GF, Kraus K, Cartwright G, Nerone R, Pacione R. Confirmed allergic reactions to amide local anesthetics. *Gen Dent.* 1996;44(1):52-4.
145. Nusstein J, Burns Y, Reader A, Beck M, Weaver J. Injection pain and postinjection pain of the palatal-anterior superior alveolar injection,

- administered with the Wand Plus system, comparing 2% lidocaine with 1:100,000 epinephrine to 3% mepivacaine. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004;97(2):164-72.
146. Gill CJ, Orr DL, 2nd. A double-blind crossover comparison of topical anesthetics. *J Am Dent Assoc.* 1979;98(2):213-4.
147. Fukayama H, Suzuki N, Umino M. Comparison of topical anesthesia of 20% benzocaine and 60% lidocaine gel. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002;94(2):157-61.
148. Patterson R, Anderson J. Allergic reactions to drugs and biologic agents. *JAMA.* 1982;248(20):2637-45.
149. Ferreira CM, Rosa AL. Ansiedade produzida pelo tratamento odontológico. Reunião anual da Sociedade Brasileira de Pesquisas Odontológicas, 11, Anais. Águas de São Pedro; 1994. p. 105.
150. Hermida RC, Ayala DE. Reference thresholds for 24-h, diurnal, and nocturnal ambulatory blood pressure mean values in pregnancy. *Blood Press Monit.* 2005;10(1):33-41.
151. Hermida RC, Ayala DE, Iglesias M. Differences in circadian pattern of ambulatory pulse pressure between healthy and complicated pregnancies. *Hypertension.* 2004;44(3):316-21.

- 
152. Halligan A, O'Brien E, O'Malley K, Mee F, Atkins N, Conroy R, Walshe JJ, Darling M. Twenty-four-hour ambulatory blood pressure measurement in a primigravid population. *J Hypertens.* 1993;11(8):869-73.
  153. Abraham-Inpijn L, Borgmeijer-Hoelen A, Gortzak RA. Changes in blood pressure, heart rate, and electrocardiogram during dental treatment with use of local anesthesia. *J Am Dent Assoc.* 1988;116(4):531-6.
  154. Frabetti L, Checchi L, Finelli K. Cardiovascular effects of local anesthesia with epinephrine in periodontal treatment. *Quintessence Int.* 1992;23(1):19-24.
  155. Cheraskin E, Prasertsuntarasai T. Use of epinephrine with local anesthesia in hypertensive patients. IV. Effect of tooth extraction on blood pressure and pulse rate. *J Am Dent Assoc.* 1959;58(1):61-8.
  156. Ship, II. The response of systolic and diastolic blood pressures to dental stress. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1960;13:499-507.
  157. Beck FM, Weaver JM, 2nd. Blood pressure and heart rate responses to anticipated high-stress dental treatment. *J Dent Res.* 1981;60(1):26-9.

158. Meiller TF, Overholser CD, Kutcher MJ, Bennett R. Blood pressure fluctuations in hypertensive patients during oral surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 1983;41(11):715-8.
159. Cioffi GA, Chernow B, Glahn RP, Terezhalmay GT, Lake CR. The hemodynamic and plasma catecholamine responses to routine restorative dental care. *J Am Dent Assoc.* 1985;111(1):67-70.
160. Nakamura Y, Matsumura K, Miura K, Kurokawa H, Abe I, Takata Y. Cardiovascular and sympathetic responses to dental surgery with local anesthesia. *Hypertens Res.* 2001;24(3):209-14.
161. IV Diretriz para uso da monitorização ambulatorial da pressão arterial e II Diretriz para uso da monitorização residencial da pressão arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2005;85(Supl II):1-18.
162. Mancia G, Bertinieri G, Grassi G, Parati G, Pomidossi G, Ferrari A, Gregorini L, Zanchetti A. Effects of blood-pressure measurement by the doctor on patient's blood pressure and heart rate. *Lancet.* 1983;2(8352):695-8.
163. Bryant EE, Douglas BH, Ashburn AD. Circulatory changes following prolactin administration. *Am J Obstet Gynecol.* 1973;115(1):53-7.

164. Brooks VL, Kane CM, Van Winkle DM. Altered heart rate baroreflex during pregnancy: role of sympathetic and parasympathetic nervous systems. *Am J Physiol.* 1997;273(3 Pt 2):R960-6.
165. Houston JB, Appleby RC, DeCounter L, Callaghan N, Funk DC. Effect of r-epinephrine-impregnated retraction cord on the cardiovascular system. *J Prosthet Dent.* 1970;24(4):373-6.
166. West GA, Reid KH, Bastawi AE. Autonomic responses to dental procedures in pedodontic patients during a standard restoration session. *J Dent Res.* 1983;62(6):728-32.
167. Edmondson HD, Roscoe B, Vickers MD. Biochemical evidence of anxiety in dental patients. *Br Med J.* 1972;4(831):7-9.
168. Hainsworth R. Reflexes from the heart. *Physiol Rev.* 1991;71(3):617-58.
169. Hainsworth R, Ledsome JR, Carswell F. Reflex responses from aortic baroreceptors. *Am J Physiol.* 1970;218(2):423-9.
170. Menezes Ada S, Jr., Moreira HG, Daher MT. Analysis of heart rate variability in hypertensive patients before and after treatment with angiotensin II-converting enzyme inhibitors. *Arq Bras Cardiol.* 2004;83(2):169-72; 5-8.

171. Cawson RA, Curson I, Whittington DR. The hazards of dental local anaesthetics. *Br Dent J.* 1983;154(8):253-8.
172. Blinder D, Shemesh J, Taicher S. Electrocardiographic changes in cardiac patients undergoing dental extractions under local anesthesia. *J Oral Maxillofac Surg.* 1996;54(2):162-5; discussion 5-6.
173. Blinder D, Manor Y, Shemesh J, Taicher S. Electrocardiographic changes in cardiac patients having dental extractions under a local anesthetic containing a vasopressor. *J Oral Maxillofac Surg.* 1998;56(12):1399-402; discussion 402-3.
174. New sulfite regulations. *FDA Drug Bull.* 1986;16(2):17-8.
175. Trierweiler MW, Freeman RK, James J. Baseline fetal heart rate characteristics as an indicator of fetal status during the antepartum period. *Am J Obstet Gynecol.* 1976;125(5):618-23.
176. Partyka W, Pajszczyk-Kieszkiewicz T, Januszewicz-Witorzenc J, Swatko-Piotrowska K. [Effect of oral surgery on the fetus and uterus in complicated pregnancy]. *Pol Tyg Lek.* 1977;32(32):1245-7.
177. Garcia G, Kuhn J. Curso intensivo teórico-prático de cardiotocografia. Instituto Brasileiro de Cardiotocografia; 2004.



178. Dawes GS, Moulden M, Redman CW. Criteria for the design of fetal heart rate analysis systems. *Int J Biomed Comput.* 1990;25(4):287-94.
179. Nomura RMY, Francisco RPV, Steinman DS, Miyadahira S, Zugaib M. Computerized antepartum cardiotocography analysis in high risk pregnancies. *RBGO.* 2002;24(1):29-36.
180. Smith JH, Dawes GS, Redman CW. Low human fetal heart rate variation in normal pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol.* 1987;94(7):656-64.