

**RICARDO SIMÕES NEVES**

**Estudo de parâmetros eletrocardiográficos  
e de pressão arterial durante procedimento  
odontológico restaurador sob anestesia  
local com e sem vasoconstritor em  
portadores de doença arterial coronária**

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

Área de concentração: Cardiologia  
Orientador: Prof. Dr. Max Grinberg

São Paulo  
2006



*Dedicatória*

---

À minha mãe, Hilda (*in memoriam*)

Ao meu pai, Joaquim

Que erigiram o alicerce de minha formação como pessoa e profissional.

À Itamara

Minha esposa e companheira, dedico com todo meu afeto, pela colaboração, paciência e estímulo.

Aos meus amados filhos, Victor e Vinicius

Que incitaram-me na busca constante de meu aprimoramento.

Aos pacientes

Que gentilmente compreenderam e colaboraram com esse estudo e sem os quais o mesmo não seria possível.

## ***Agradecimientos***

---

Prof. Dr. Giovanni M. V. Bellotti

Você me conduziu à pós-graduação; você acreditou; você me fez acreditar;  
cumprir conforme seus conselhos. O mérito não morre, o exemplo sobrevive,  
a gratidão é eterna.

Prof. Dr. Max Grinberg

A quem respeito e admiro pelo brilhantismo como professor e profissional.

Mentor constante em minha caminhada nesta instituição.

Pela acolhida em um difícil momento e disposição com que orientou esse estudo.

Sou eternamente grato.

Reconheço, gratificado, a valorosa colaboração

Prof. Dr. José Antonio Franchine Ramires

Prof. Dr. Luis Antonio Machado César

Prof. Dr. Whady Hueb

Prof. Dr. Dante Marcelo Artigas Giorgi

Prof. Dr. Fábio Sândoli de Brito

Prof. Dr. César José Grupi

Prof. Dr. Carlos Alberto Pastore

Prof. Dr. João Fernando Monteiro Ferreira

Funcionários do Setor de Holter, em especial à Sr<sup>a</sup> Adenilza M. M. V. Gruber

Funcionárias da Unidade Clínica de Cardiopatias Valvares, Sr<sup>a</sup> Mônica e Sr<sup>a</sup>

Ruth

Equipe de Enfermagem do Ambulatório InCor

Sr<sup>a</sup> Maristela de Noce

Funcionários do Serviço de Biblioteca e Documentação Científica e Didática,

em especial à Sr<sup>a</sup> Maria do Carmo Cavarette Barreto

Funcionárias da Pós-graduação do InCor, Eva M. G. de Oliveira, Juliana

Lattari Sobrinho e Neuza Rodrigues Dini

Meu reconhecimento ao atuante e inestimável apoio de minha equipe

Dr<sup>a</sup> Cíntia Maria Alencar de Carvalho

Dr<sup>a</sup> Itamara Lucia Itagiba Neves

Dr<sup>a</sup> Marcela Alves dos Santos

Dr<sup>a</sup> Tânia Cristina Pedroso Montano

Sr<sup>a</sup> Elaine de Abreu Mesini Paschoal

Srt<sup>a</sup> Elisa Fabiana Nishimura Abreu

Sr<sup>a</sup> Elvira Regina da Silva Leite

Sr<sup>a</sup> Maria do Perpétuo Socorro Nascimento

Srt<sup>a</sup> Maria Eliana da Silveira Brito

## SUMÁRIO

**Lista de Siglas**

**Lista de Símbolos**

**Resumo**

**Summary**

<b>1. Introdução</b> .....	<b>01</b>
<b>2. Objetivo</b> .....	<b>07</b>
<b>3. Casuística e Métodos</b> .....	<b>09</b>
3.1. Critérios de inclusão .....	12
3.2. Critérios de não inclusão .....	13
3.3. Randomização para solução anestésica .....	13
3.4. Quanto ao número de artérias coronárias com obstrução da luz vascular .....	14
3.5. Caracterização dos grupos segundo anestésico com e sem vasoconstritor ....	15
3.6. Monitorização intermitente da pressão arterial .....	18
3.7. Monitorização eletrocardiográfica ambulatorial de 24 horas (Sistema Holter) .....	20
3.8. Método do procedimento odontológico .....	23
3.9. Avaliação da ansiedade .....	26
3.10. Análise estatística .....	28
<b>4. Resultados</b> .....	<b>30</b>
4.1. Procedimento odontológico .....	31
4.2. Avaliação da ansiedade .....	31
4.3. Monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) .....	32
4.4. Monitorização eletrocardiográfica ambulatorial de 24 horas (Sistema Holter) .....	45

<b>5. Discussão</b> .....	<b>53</b>
5.1. Considerações iniciais.....	54
5.2. Comportamento da pressão arterial sistêmica.....	55
5.3. Avaliação da frequência cardíaca (FC).....	61
5.4. Avaliação da ansiedade.....	64
5.5. Quantidade do vasoconstritor na solução anestésica.....	70
5.6. Desnível do segmento ST.....	72
5.7. Arritmias cardíacas.....	77
5.8. Considerações finais.....	81
<b>6. Conclusões</b> .....	<b>83</b>
<b>7. Anexos</b> .....	<b>85</b>
<b>8. Referências Bibliográficas</b> .....	<b>115</b>

## **Apêndices**

## Lista de Siglas

AM	amplitude modulada
BDI	bloqueio do nervo dentário inferior
bpm	batimentos por minuto
COMT	catecol-O-metiltransferase
ESV	extra-sístole supraventricular
EV	extra-sístole ventricular
FC	freqüência cardíaca
HC FMUSP	Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
IMC	índice de massa corporal
InCor	Instituto do Coração
LCA	lidocaína 2% com adrenalina 1:100.000
LSA	lidocaína 2% sem adrenalina
MAO	monoamino-oxidase
MAPA	monitorização ambulatorial da pressão arterial
NYHA	New York Heart Association
PA	pressão arterial
PAD	pressão arterial diastólica
PAS	pressão arterial sistólica
SBH	Sociedade Brasileira de Hipertensão
ST	segmento ST

## Lista de Símbolos

$\alpha$	alfa
$\beta$	beta
c	cartucho
$\mu\text{g}/\text{min}$	micrograma por minuto
mg	miligramas
mmHg	milímetros de mercurio
mm/s	milímetros por segundo
ms	milisegundo
mV	milivolt
pg/ml	picograma por mililitro
vs	versus

*Resumo*



Neves RS. *Estudo de parâmetros eletrocardiográficos e de pressão arterial durante procedimento odontológico restaurador sob anestesia local com e sem vasoconstritor em portadores de doença arterial coronária*. [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2006.

Estudamos 62 pacientes, que com teste ergométrico positivo, manifestaram angina estável e estavam sob controle farmacológico. Todos apresentavam cinecoronariografia mostrando obstrução  $\geq 70\%$  em pelo menos uma das principais artérias coronárias. Objetivamos avaliar parâmetros eletrocardiográficos e de pressão arterial, durante procedimento odontológico restaurador sob anestesia local com e sem vasoconstritor em presença de doença arterial coronária. As idades variaram de 39 a 80, média de  $58,7 \pm 8,8$  anos, sendo 51 (82,3%) homens. Trinta pacientes foram randomizados para receber anestesia local com solução de lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000 e os demais para lidocaína a 2% sem vasoconstritor. Todos os pacientes foram submetidos à monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) e eletrocardiografia dinâmica por 24 horas, iniciados 2 horas antes do procedimento odontológico. Consideramos 3 períodos de registro: (1) basal – os 60 minutos que antecederam ao procedimento odontológico; (2) procedimento – desde o início da anestesia até o final do procedimento odontológico restaurador; (3) subsequente completar das 24 horas. A análise de variância com medidas repetidas mostrou que houve elevação significativa da pressão arterial sistólica e diastólica do período basal para o procedimento nos dois grupos estudados (aproximadamente 14mmHg e 5 a 7mmHg) respectivamente, quando analisados separadamente e quando confrontados não apresentaram diferença de comportamento entre si. A frequência cardíaca não se alterou nos dois grupos estudados. Depressão do segmento ST  $>1$ mm ocorreu em 10 (17,9%) pacientes; todos os eventos ocorreram no mínimo 2 horas após o término do procedimento odontológico. Extra-sístoles supra-ventriculares e/ou extra-sístoles ventriculares em número maior do que 10/hora estiveram presentes em 17 (30,4%) pacientes durante as 24 horas e durante o período do procedimento em 7 (12,5%), sendo 4 (13,8%) do grupo que recebeu anestesia sem adrenalina e 3 (11,1%) do grupo que recebeu anestesia com adrenalina e o teste Exato de Fisher não mostrou diferença entre os grupos. Concluímos que não houve diferença em relação ao comportamento de pressão arterial, frequência cardíaca, evidência de isquemia e arritmias entre os grupos. O uso associado de vasoconstritor mostrou-se, portanto, seguro dentro dos limites do estudo.

Descritores: 1.Eletrocardiografia ambulatorial/métodos 2.. Monitorização ambulatorial da pressão arterial 3.Restauração dentária permanente 4.Anestesia local 5.Lidocaína 6.Vasoconstritores 7. Epinefrina 8. Arteriosclerose coronária

*Summary*

---

Neves RS. *Investigation of electrocardiographic and blood pressure parameters during restorative dentistry procedure under local anesthesia with and without vasoconstrictor in coronary artery disease patients* [thesis] São Paulo: University of São Paulo Medical School, SP (Brazil); 2006.

We enrolled 62 patients with positive exercise stress test who presented with stable angina and were receiving drug therapy. All had a coronary angiography screening showing  $\geq 70\%$  obstruction in at least one of the main coronary arteries. The study aimed to compare electrocardiographic and blood pressure parameters during restorative dentistry procedure under local anesthesia, both with and without vasoconstrictor, in the presence of coronary artery disease. Ages ranged from 39 to 80, (mean  $\pm$  SD)  $58.7 \pm 8.8$  years, 51 (82.3%) of them were male. Thirty patients were randomly assigned to receive 2% lidocaine local anesthesia with 1:100,000 epinephrine, the others receiving 2% lidocaine without vasoconstrictor. All the patients underwent ambulatory blood pressure and 24-hour Holter monitoring, beginning two hours ahead of the dental procedure. Recording were made during (1) baseline – 60-minute period before dental procedure began; (2) procedure – from beginning of anesthesia until the end of the procedure; and (3) subsequent 24-hour period. Analysis of variance with repeat measures showed significant diastolic and systolic blood pressure increases from baseline to the period of the procedure, in the two study groups (approximately 14 mm Hg, and 5 to 7 mm Hg, respectively); both in a separate analysis and in a comparative analysis no significant difference between them could be confirmed. Heart rate did not change in neither of the two groups. ST-segment  $>1$  mm depression was detected in 10 (17.9%) patients; all these events occurred at least two hours after the end of the dentistry procedure. Premature supraventricular systoles and/or premature ventricular systoles in a greater number than 10/hour were seen in 17 (30.4%) patients in the 24-hours period after the procedure; during the procedure they occurred in 7 (12.5%) patients, of whom 4 (13.8%) were in the group without, and 3 (11.1%) in the group with vasoconstrictor. The Fisher's exact test revealed no difference between the groups. We concluded that there was no difference of blood pressure, heart rate, evidence of ischemia or arrhythmia episodes between the groups. Thus, the associated use of vasoconstrictor proved to be safe within the limits of this study.

**Descriptors:** 1. Electrocardiography, ambulatory/methods 2. Blood pressure monitoring, ambulatory/methods 3. Dental restoration, permanent 4. Anesthesia, local 5. Lidocaine 6. Vasoconstrictor agents 7. Epinephrine 8. Coronary arteriosclerosis

## ***Introdução***

---

## 1. INTRODUÇÃO

A exigência de anestesia local em odontologia traz interações com vários estados nosológicos. Anestésicos locais são drogas que bloqueiam o início e a transmissão de impulsos nervosos sensoriais e mantêm os níveis de consciência. O principal local de ação para o impedimento da dor é a membrana celular das fibras nervosas, havendo atuação direta no axoplasma. O efeito observado é concentração-tempo dependente, notando-se na seqüência, a completa recuperação da função nervosa, sem nenhuma evidência de lesão estrutural<sup>1</sup>.

Há três porções na estrutura química dos anestésicos locais: a) porção amina, responsável pela difusão do líquido extracelular, b) grupo aromático (lipossolúvel), responsável pela penetração dos anestésicos nas fibras nervosas e c) cadeia intermediária, unindo as duas porções prévias<sup>2</sup>. Esta cadeia pode ser do tipo éster, que sofre hidrólise plasmática, ou do tipo amida, degradada pelo retículo endoplasmático hepático.

O grupo amida é usual em odontologia por compreender anestésicos mais potentes, sendo a lidocaína, introduzida em 1948, a mais amplamente empregada no mundo<sup>3</sup>, sendo considerada “padrão ouro” para comparação com novos anestésicos locais<sup>4</sup>. A lidocaína apresenta atividade vasodilatadora local e é rapidamente absorvida quando injetada em regiões

ricamente vascularizadas, contudo, há o potencial de provocar efeitos tóxicos sistêmicos e de aumentar o sangramento intra-operatório nos procedimentos cruentos. A duração relativa do efeito anestésico da lidocaína obriga habitualmente à necessidade da aplicação de sucessivas doses, em procedimentos odontológicos prolongados, o que poderá acarretar aumento da toxicidade da droga<sup>5</sup>.

Em uma revisão das emergências médicas ocorridas em consultórios odontológicos, Matsuura<sup>6</sup> determinou que 54,9% das situações de emergência ocorreram durante ou imediatamente após os cinco minutos da administração do anestésico local.

Em um outro estudo sobre a ocorrência de emergências médicas nos Estados Unidos da América, 4309 dentistas responderam que houve mais de 30.000 situações de emergência em consultório nos últimos 10 anos. Mais da metade das ocorrências foi síncope vaso depressora, a grande maioria durante ou imediatamente após a administração da anestesia local<sup>7</sup>.

Segundo Chapman<sup>8</sup>, por outro lado, a emergência na cadeira odontológica mais comum de se encontrar é angina de peito, seguida de anafilaxia, hipoglicemia, apreensão e medo ao tratamento dentário.

Estudos identificam níveis de 29-39 pg/ml de epinefrina secretada pela medula adrenal no sangue em condição fisiológica de repouso<sup>9-11</sup>. Os níveis poderiam se elevar até cerca de três vezes (98 pg/ml) na situação de estresse que costuma preceder o tratamento dentário<sup>12</sup>.

O emprego concomitante de agentes vasoconstritores adrenérgicos, norepinefrina ou epinefrina, ao minimizar o efeito vasodilatador e a absorção

da lidocaína, permite potencializar e prolongar o efeito anestésico e reduzir fenômenos hemorrágicos locais<sup>13</sup>. Todavia, mesmo observando as precauções habituais (aspiração, injeção lenta), pode ocorrer absorção de uma quantidade suficiente de adrenalina e causar reações simpaticomiméticas como apreensão, sudorese e palpitação, a chamada “reação da adrenalina”<sup>14</sup>.

Davenport e col<sup>15</sup>, observaram que após injeção de lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000, os níveis de epinefrina no sangue se elevaram três vezes, no entanto, não observou alterações hemodinâmicas e eletrocardiográficas significativas. Em contrapartida, outros estudos<sup>16, 17</sup> identificaram que anestésico local com epinefrina pode causar efeitos indesejáveis em pacientes com doença cardiovascular. Para evitar efeitos adversos, alguns autores têm recomendado uso de anestésico local sem epinefrina<sup>18</sup>. Ponto essencial, contudo, é que investigadores têm documentado níveis insatisfatórios de anestesia e hemostasia ou ambos, com lidocaína sem vasoconstritor<sup>15, 19</sup>.

Arritmias cardíacas têm sido documentadas durante tratamento odontológico em indivíduos saudáveis<sup>20, 21</sup> e exacerbadas em pessoas com doença cardiovascular<sup>22</sup>.

A absorção dos agentes adrenérgicos com ação nos receptores  $\alpha$  e  $\beta$  do sistema cardiovascular, com conseqüente vasoconstrição das artérias (com aumento da pressão arterial) e aumento do estado contrátil e da freqüência cardíaca, poderá determinar aumento do consumo de oxigênio do coração.

Persistem controvérsias quanto à segurança de uso de anestésicos com vasoconstritores em portadores de insuficiência coronária crônica, onde um aumento do consumo de oxigênio em presença de diminuição de reserva de fluxo coronário poderia induzir isquemia do miocárdio.

Alguns trabalhos abertos e, portanto, não controlados, em portadores de cardiopatias de diversas etiologias, mostraram durante ou logo após procedimentos odontológicos, que o uso de agentes anestésicos associados aos vasoconstritores, não provocava alterações significativas da pressão arterial sistêmica e de dados eletrocardiográficos<sup>3, 13, 23-27</sup>. Todavia, Blinder e col<sup>28</sup> demonstraram, através de monitoração eletrocardiográfica contínua de 24 horas com Holter, a ocorrência de alterações em 37,5% dos cardiopatas estudados, nas duas primeiras horas após a injeção de anestésico com vasoconstritor. Outras publicações confirmaram estes resultados<sup>29</sup>.

Pelas controvérsias acima citadas, persistem na prática médica e odontológica, questões não totalmente respondidas em relação ao uso de agentes anestésicos associados a drogas vasoconstritoras em portadores de coronariopatia crônica com isquemia cardíaca, durante procedimentos dentários.

As dúvidas crescem em importância quando se verifica que o avanço da farmacologia e dos métodos em diagnóstico e conseqüente aumento da sobrevivência a doenças, acarreta demanda crescente de portadores de cardiopatias pela assistência odontológica.

Vale ressaltar os dados do Ministério da Saúde e da Secretaria Municipal da Saúde do município de São Paulo. Eles confirmam a freqüência

e gravidade das doenças cardiovasculares de origem aterosclerótica em nosso meio, com destaque para a doença arterial coronária. As doenças do aparelho circulatório representam cerca de 32% das causas de morte no Brasil<sup>30-32</sup>. Já nos Estados Unidos da América, estimou-se em 40,6% as mortes por doença cardiovascular, com mais de 13 milhões de portadores de doença coronária isquêmica no ano de 2002<sup>33</sup>.

A alta prevalência de doenças cardíacas isquêmicas na população, demonstra que o cirurgião dentista atenderá cada vez mais este tipo de paciente<sup>34</sup>

No Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – InCor – no ano de 2005 foram realizadas 14.691 consultas médicas de portadores de doença arterial coronária com média de 1.224 consultas/mês. Percentual expressivo destes pacientes foi atendido na Unidade de Odontologia do InCor como parte do universo de 10.500 procedimentos realizados anualmente.

Assim, parece-nos útil analisar aspectos dos efeitos cardiovasculares de anestésico local contendo substâncias vasoconstritoras em população de portadores de doença arterial coronária.

***Objetivo***

---

## **2. OBJETIVO**

Investigar o comportamento da pressão arterial sistêmica e do eletrocardiograma de 24 horas (sistema Holter) em pacientes com manifestação clínica de angina estável sob controle farmacológico, teste ergométrico positivo e cinecoronariografia mostrando obstrução coronária  $\geq 70\%$  em pelo menos uma das principais artérias coronárias, submetidos a procedimentos odontológicos restauradores, sob uso de agente anestésico com e sem vasoconstritor.

## *Casuística e Métodos*

---

### 3. CASUÍSTICA E MÉTODOS

Estudamos 62 pacientes acompanhados no Ambulatório da Unidade Clínica de Coronariopatia Crônica do InCor, selecionados de forma consecutiva, sendo 51 (82,3%) do sexo masculino. A idade variou de 39 a 80 anos, com média de  $58,7 \pm 8,8$  anos. O índice de massa corporal (IMC) variou de 18,8 a 39,4, média de 27,4. (Anexo A, Tabela 1).

O diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica foi obtido segundo informação de prontuário, e realizado de acordo com critérios institucionais<sup>35</sup>. A pressão arterial foi verificada na pré-intervenção para efeito de segurança, não cabendo firmar por meio desta mensuração o diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica, visto que os pacientes encontravam-se bem medicados e não havia nenhum objetivo em nosso estudo de suspender a medicação. Entendemos que assim, nossa avaliação estaria a mais superponível possível às realidades do cotidiano no consultório do dentista.

Hipertensão arterial sistêmica foi atribuído a 24 (38,7%) pacientes, assim como, diabete foi constatado em 24 (38,7%) pacientes. Todos os pacientes mantiveram-se sob uso de seus medicamentos específicos para doença arterial coronária e eventuais comorbidades. A distribuição dos

medicamentos está representada na Tabela 2. A tabela completa com detalhamento dos grupos de medicamentos por paciente pode ser consultada no Anexo B, Tabela 3.

**Tabela 2. Distribuição do número e porcentagem da amostra segundo medicações em uso na data do procedimento**

Medicação	Pacientes (n=62)	
	número de usuários	%
beta-bloqueadores adrenérgicos	54	87,1%
bloqueadores dos canais de cálcio	24	38,7%
inibidores da enzima de conversão da angiotensina	28	45,2%
diuréticos	14	22,6%
anti-adrenérgicos	1	1,6%
bloqueadores dos receptores AT1	3	4,8%
hipolipemiantes	54	87,1%
nitratos	34	54,8%
digitálicos	1	1,6%
hipoglicemiantes orais	24	38,7%
insulinas	3	4,8%
antiagregantes plaquetários	52	83,9%

Os pacientes foram selecionados após aprovação pela Comissão de Ética em pesquisa Institucional (Apêndice). Todos receberam orientações verbais quanto ao estudo e riscos, assinando, após leitura, o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice), conforme normas da Resolução 196/1996 do Conselho Nacional de Saúde.

### 3.1. Critérios de inclusão

#### ***Pessoais:***

Pacientes de ambos os sexos, com faixa etária entre 30 e 80 anos de idade, qualquer etnia, estado civil, nacionalidade, naturalidade ou profissão.

#### ***Clínicos***

Pacientes portadores de doença arterial coronária crônica, com angina estável e obstrução  $\geq 70\%$  em pelo menos uma das artérias coronárias principais, confirmada por cinecoronariografia e com teste ergométrico considerado como positivo.

#### ***Odontológicos***

Pacientes dentados totais ou desdentados parciais, que necessitavam de tratamento dentário restaurador direto com resina fotopolimerizável e/ou amálgama de prata em dentes caninos, pré-molares ou molares da mandíbula, em razão da presença de cárie dentária de Classe I, II, III e V de Black, ou com restaurações com infiltração marginal com cárie recorrente diagnosticada clínica e radiograficamente.

### **3.2. Critérios de não inclusão**

#### ***Clínicos***

Pacientes com história de recente infarto agudo do miocárdio (menos de três meses), angina instável, arritmia ventricular grave, hipertensão arterial maligna, insuficiência cardíaca congestiva classe funcional III da New York Heart Association (NYHA), neoplasias, septicemia e gestantes.

#### ***Odontológicos***

Pacientes desdentados totais ou dentados parciais com ausência de dentes caninos, pré-molares e molares inferiores, assim como portadores desses elementos dentários citados hígidos ou com restaurações sem infiltração marginal, com coroas protéticas ou com indicação de tratamento endodôntico ou exodontia.

### **3.3. Randomização para solução anestésica**

Trinta (30) pacientes foram randomizados para receber anestesia local com solução de Lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000 e compuseram o grupo LCA e 32 para Lidocaína a 2% sem vasoconstritor, grupo LSA.

A randomização para a solução anestésica foi realizada em duas fases: Inicialmente foi realizado sorteio por meio de moeda (cara ou coroa)

para associação de um número a um grupo de anestésico (LCA ou LSA). Em uma segunda fase, já no dia do procedimento odontológico, sorteio por meio de cartões numerados para associação de um paciente a um grupo (LCA ou LSA).

A quantidade de solução anestésica injetada em cada paciente foi de 1,8ml (1 cartucho) ou 3,6ml (2 cartuchos). Quando analisamos os dois grupos relacionando com a quantidade de solução anestésica injetada, compusemos quatro subgrupos: LCA 1c (1 cartucho), LCA 2c (2 cartuchos), LSA 1c e LSA 2c. O Anexo C, Tabela 4, mostra a randomização para o tipo de anestésico.

#### **3.4. Quanto ao número de artérias coronárias com obstrução da luz vascular**

A análise da cinecoronariografia baseada na classificação quanto ao número de artérias coronárias com lesão  $\geq 70\%$  de obstrução da luz vascular, identificou sete (11,3%) pacientes com lesão uniarterial, 18 (29%) biarterial e 37 (59,7%) triarterial. A tabela com detalhamento das artérias com lesão, pode ser consultada no Anexo D, Tabela 5

### 3.5. Caracterização dos grupos LCA e LSA

Houve a seguinte distribuição de idade nos grupos, conforme apresentado na Tabela 6.

**Tabela 6. Distribuição da amostra segundo média de idade e presença ou não de adrenalina na solução anestésica**

Grupos de pacientes	média de idade	n
LCA	58,03 ± 8,85	30
LSA	59,38 ± 8,76	32
TOTAL DA AMOSTRA	58,73 ± 8,76	62

Nomenclatura: LCA = lidocaína 2% com adrenalina 1:100.000  
LSA = lidocaína 2% sem vasoconstritor

Segundo sexo, a distribuição dos grupos ocorreu da seguinte forma, conforme apresentado na Tabela 7.

**Tabela 7. Distribuição da amostra segundo sexo e presença ou não de adrenalina na solução anestésica**

Grupos de pacientes	Sexo				TOTAL	
	feminino		masculino		n	%
	n	%	n	%		
LCA	6	9,7	24	38,7	30	48,4
LSA	5	8,1	27	43,5	32	51,6
TOTAL	11	17,8	51	82,2	62	100,0

Nomenclatura: LCA = lidocaína 2% com adrenalina 1:100.000  
LSA = lidocaína 2% sem vasoconstritor

A distribuição da amostra segundo dados antropométricos e grupo a que pertence, está apresentada na Tabela 8.

**Tabela 8. Distribuição da amostra segundo peso, altura e índice de massa corporal e presença ou não de adrenalina na solução anestésica**

Grupos de pacientes	Dados antropométricos			n
	média			
	Peso (kg)	Altura (m)	IMC	
LCA	76,54 ± 14,99	1,65 ± 0,07	28,19 ± 5,12	30
LSA	73,29 ± 10,01	1,66 ± 0,07	26,60 ± 3,23	32
TOTAL	74,86 ± 12,66	1,65 ± 0,07	27,37 ± 4,29	62

Nomenclatura: LCA = lidocaína 2% com adrenalina 1:100.000

LSA = lidocaína 2% sem vasoconstritor

IMC = índice de massa corporal

A classificação quanto ao número de artérias coronárias obstruídas, baseada nos laudos médicos das cinecoronariografias, está apresentada na Tabela 9.

**Tabela 9. Distribuição do número e porcentagem da amostra segundo classificação quanto ao número de artérias coronárias obstruídas e presença ou não de adrenalina na solução anestésica.**

Grupos de pacientes	Classificação quanto ao número de artérias coronárias obstruídas						TOTAL	
	uniarterial		biarterial		triarterial		n	%
	n	%	n	%	n	%		
LCA	2	3,23	10	16,13	18	29,03	30	48,39
LSA	5	8,06	8	12,90	19	30,65	32	51,61
TOTAL	7	11,29	18	29,03	37	59,68	62	100,00

Nomenclatura: LCA = lidocaína 2% com adrenalina 1:100.000

LSA = lidocaína 2% sem vasoconstritor

Distribuição dos grupos segundo presença de hipertensão arterial sistêmica (HAS) e diabetes melito (DM) é apresentada na Tabela 10. A distribuição das doenças associadas – HAS e DM – por paciente está apresentada no Anexo E, Tabela 11.

**Tabela 10. Distribuição da amostra segundo presença de hipertensão arterial sistêmica (HAS) e/ou diabete melito (DM) e presença ou não de adrenalina na solução anestésica.**

Grupos de pacientes	HAS		DM		HAS + DM		sem doença		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
LCA	2	3,23	6	9,68	6	9,68	16	25,81	30	48,4
LSA	9	14,51	5	8,06	7	11,30	11	17,74	32	51,6
TOTAL	11	17,74	11	17,74	13	20,98	27	43,55	62	100,0

Nomenclatura: LCA = lidocaína 2% com adrenalina 1:100.000

LSA = lidocaína 2% sem vasoconstritor

A distribuição da amostra segundo o número de cartuchos de anestésico aplicados e grupo a que pertence, está apresentada na Tabela 12.

**Tabela 12. Distribuição da amostra segundo número de cartuchos aplicados e presença ou não de adrenalina na solução anestésica**

Grupos de pacientes	Número de cartuchos de solução anestésica				TOTAL	
	1		2		n	%
	n	%	n	%		
LCA	15	24,2	15	24,2	30	48,4
LSA	15	24,2	17	27,4	32	51,6
TOTAL	30	48,4	32	51,6	62	100,0

Nomenclatura: LCA = lidocaína 2% com adrenalina 1:100.000

LSA = lidocaína 2% sem vasoconstritor

volume por cartucho = 1,8ml

### **3.6. Monitorização intermitente da pressão arterial**

#### **Técnica do exame de registros**

A Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) realizada de forma intermitente, proveu 24 horas consecutivas de medidas, utilizando aparelho Meditech Cardio Tens, tendo sido programado para realizar seis medidas por hora da pressão arterial (PA) em milímetros de mercúrio (mmHg) e da frequência cardíaca em batimentos por minuto (bpm), durante o período de vigília e quatro medidas durante o período do sono. Os resultados da medição foram armazenados, esperando pela próxima medição programada. O tempo médio de uma medição variou de acordo com a pressão arterial e a atividade física, estando ao redor de 30 segundos. Para segurança do paciente, o dispositivo abortou qualquer processo de medição de PA que não foi bem sucedido após 90 segundos. Quando uma medição de PA não foi bem sucedida por alguma razão ou foi cancelada pelo paciente, o dispositivo armazena códigos de erros específicos, para identificar a causa do erro e reiniciar uma nova medida.

O manguito foi aplicado com firmeza de forma a se ajustar adequadamente ao braço, pois o dispositivo primeiro infla o manguito para chegar à pressão necessária à medição e posteriormente desinflar.

O dispositivo Meditech Cardio Tens é um monitor ambulatorial de PA, sendo uma unidade compacta e leve usada pelo paciente por 24 horas.

Para análise do exame o monitor pode ser conectado à porta serial de um computador PC IBM – compatível e, utilizando-se o *software* fornecido

pelo fabricante, pode-se proceder à sua programação, coleta e análise dos registros após a retirada do monitor.

O equipamento foi instalado duas horas antes do início do procedimento odontológico. Isto aconteceu sempre no período da manhã, sendo retirado na manhã seguinte.

### **Coleta de dados durante o período basal**

Para avaliação da PA sistólica (PAS) e da PA diastólica (PAD) no período basal consideramos os valores válidos registrados nos 60 minutos que antecederam o procedimento odontológico. Em todos os casos foram computados de cinco a sete medidas.

### **Coleta de dados durante o procedimento odontológico**

Para avaliação da PAS e PAD durante o procedimento, consideramos os registros válidos, desde o momento da aplicação da solução anestésica até o final do procedimento. Em todos os casos computamos de duas a nove medidas, dependendo do tempo de duração da intervenção em cada paciente.

### **Método de tabulação e cálculo dos registros obtidos**

As médias obtidas de todos os pacientes foram tabuladas e desta forma obtivemos as médias e os desvios padrão da amostra para cada parâmetro.

Assim, pudemos obter os resultados para analisar as variações de PA, separadamente dos grupos LCA e LSA.

Foram também tabuladas as médias da PAS e PAD do período de vigília e do sono para comparação com os dados do período basal e do procedimento.

Incluímos na categoria normal, as categorias ótima (<120mmHg), normal (120 a 129mmHg) e limítrofe (130 a 139mmHg), por considerarmos fundamental salientar as alterações ocorridas com os pacientes que já apresentavam no período basal, níveis críticos de hipertensão arterial segundo a Sociedade Brasileira de Hipertensão (SBH).

### **3.7. Monitorização eletrocardiográfica ambulatorial de 24 horas (Sistema Holter)**

O monitor ambulatorial foi instalado no paciente duas horas antes do procedimento odontológico e permaneceu por 24 horas.

#### **Técnica do exame de registro**

A monitoração foi feita por meio de gravador portátil Marquete 8.000, com calibração fixa em 1mV=10mm e com registro de ondas em amplitude modulada (AM), em fita cassete com capacidade para gravação contínua de 24 horas. Os pacientes foram orientados a informar sobre ocorrência de episódios de dor ou desconforto torácico, similares àqueles habituais que

identificam crise de angina pectoris, registrando horário do evento no diário que recebeu do Serviço de Holter, para que pudéssemos identificar evento sintomático ou assintomático.

Para aquisição do traçado eletrocardiográfico foram utilizados eletrodos revestidos com cloreto de prata, a fim de obtermos duas derivações bipolares (MC1 e MC5). Foram colocados da seguinte forma:

- a. para a derivação CM5 um eletrodo positivo colocado sobre a quinta costela e exatamente na linha axilar anterior esquerda e um negativo sobre a clavícula direita e justamente ao lado do osso esterno.
- b. para a derivação CM1 um eletrodo positivo colocado sobre a quarta articulação esterno-costal esquerda e um negativo sobre a clavícula direita e exatamente ao lado do osso esterno.
- c. para a obtenção do neutro ou terra um eletrodo colocado junto aos últimos arcos costais direitos, próximo à linha hemi-clavicular.

#### **Coleta de dados durante o período basal**

Para avaliação do traçado eletrocardiográfico no período basal consideramos os valores válidos registrados de frequência cardíaca (FC), extra-sístoles supra-ventriculares (ESV), extra-sístoles ventriculares (EV) e episódios isquêmicos nos 60 minutos que antecederam o procedimento odontológico.

### **Coleta de dados durante o procedimento odontológico**

Durante o procedimento foram considerados os registros eletrocardiográficos desde o momento da aplicação da solução anestésica até o final do procedimento.

### **Interpretação do exame eletrocardiográfico**

Após a retirada do monitor as fitas foram analisadas por meio do Processador DMI-Burdick Holter System – Versão 600B (ano 2005), da DMI-Burdick e por profissional da Seção de Monitoração Ambulatorial. Os batimentos foram classificados e analisados automaticamente e revisados manualmente. Para diagnóstico dos eventos isquêmicos, no momento da leitura automática, ajuste manual de um ponto isoelétrico (intervalo PQ) e um ponto de 60ms do ponto Y, para determinar a linha de base do segmento ST, a partir do qual, as variações para cima – elevação, e para baixo – depressão, foram consideradas. O ponto Y é o que se encontra a 80ms do final do QRS. As variações do segmento ST foram observadas visualmente, e a linha isoelétrica e o ponto Y, ajustados manualmente. Quando o ponto de observação se colocava sobre a onda T, foi realizado ajuste manual, para uma posição mais apropriada e a mais próxima do ponto J. A linha de base do segmento ST foi definida como a média obtida durante os 30 minutos anteriores aos episódios isquêmicos. Quando esta linha base era positiva em relação à linha isoelétrica, a medida das depressões do segmento ST foi considerada a partir da linha isoelétrica.

### **Critério diagnóstico dos eventos isquêmicos**

Para diagnóstico de evento isquêmico foi considerada elevação  $\geq 1$ mm ou uma depressão horizontal ou descendente  $\geq 1$ mm do segmento ST a partir da linha de base, persistindo por pelo menos um minuto e revertendo à linha de base por pelo menos um minuto. Os eventos assim identificados, foram definidos como episódios isquêmicos e cada um deles registrados em papel na velocidade de 25mm/s, como o padrão de 1mV, utilizando-se uma impressora a laser HP 4000. As variações do segmento ST foram revisadas manualmente. Desta forma, foi impresso o tempo de isquemia de cada evento, bem como os horários de suas ocorrências.

Para avaliarmos os eventos isquêmicos foi considerado o número total de episódios e a soma do tempo em minutos de todos os episódios em cada indivíduo durante todo o período de monitorização.

## **3.8. Método do procedimento odontológico**

### **3.8.1. Primeira consulta: exame clínico**

Realizamos anamnese, exame clínico odontoestomatológico, diagnóstico e planejamento de tratamento, para constatar a presença de cárie dentária ou restauração com necessidade de substituição em dentes caninos, pré-molares ou molares da mandíbula, contemplando, assim, os critérios de inclusão relativos ao procedimento odontológico.

Para todos os pacientes, solicitamos radiografia panorâmica da maxila e mandíbula e realizamos radiografia periapical da região do dente selecionado para o procedimento.

Nesta oportunidade foi explicado verbalmente ao paciente o objetivo da pesquisa, quando então era convidado a participar do projeto. Quando de sua anuência, apresentávamos o Termo de Consentimento Esclarecido para leitura e assinatura. O dia do procedimento era agendado para instalação dos dispositivos MAPA e HOLTER.

### ***3.8.2. Segunda consulta: procedimento com monitorização***

Todos foram submetidos às mesmas condições no período basal e do procedimento, recebendo as mesmas orientações e explicações sobre o ato operatório. Todos os atendimentos foram realizados no período da manhã pelo próprio pesquisador.

Durante o procedimento os pacientes foram observados e questionados continuamente quanto à presença de eventos clínicos.

Foi realizado um procedimento restaurador por paciente (30 no grupo LCA e 32 no grupo LSA), utilizando-se a mesma técnica anestésica.

### ***3.8.3. Técnica anestésica***

A técnica selecionada foi do bloqueio do nervo dentário inferior (BDI), por ser esta a técnica mais utilizada para procedimentos odontológicos em mandíbula, mantendo anestesiados dentes mandibulares até a linha média<sup>30</sup>. O ponto de penetração da agulha foi previamente identificado, seco

e aplicado anestésico tópico à base de benzocaína 20% por cerca de um minuto. Um cartucho de solução anestésica, colocado em uma seringa Carpule, foi depositado ao redor do nervo dentário inferior, por meio da introdução de agulha longa de calibre 25, segundo técnica descrita por Malamed<sup>30</sup>.

O paciente foi colocado em decúbito ou semi-decúbito dorsal, boca bem aberta permitindo maior visibilidade e acesso ao local da injeção. O dedo indicador ou o polegar ficou colocado sobre a incisura coronóide para tracionar os tecidos, reduzir o trauma na introdução da agulha e melhorar a visibilidade do campo. Palpadas as linhas oblíqua interna e externa, identificando o ponto médio da incisura coronóide e a rafe pterigomandibular no ponto em que esta se curva para cima em direção ao palato, traçou-se uma linha imaginária unindo estes dois pontos. Dividindo esta linha imaginária em quatro partes, o ponto de penetração da agulha nesta linha, estava a  $\frac{3}{4}$  da distância antero-posteriormente. O cilindro da seringa foi posicionado bem próximo ao ângulo da boca, formando um ângulo de aproximadamente 40° com uma linha imaginária ao longo do dorso da língua, posição esta que geralmente corresponde à localização dos pré-molares do lado oposto ao que estava sendo anestesiado. A agulha foi introduzida lentamente até encontrar resistência óssea, injetando-se neste trajeto pequenos volumes à medida que ocorria a penetração da agulha através dos tecidos. A profundidade média de penetração até tocar o osso e recuando 1mm foi de aproximadamente 20 a 25mm, o que equivale a cerca de dois terços a três quartos do comprimento da agulha utilizada, evitando

sempre a introdução da agulha até o “hub” (parte de acabamento plástico onde está conectada a cânula em aço inoxidável), pois existe o risco de fratura da agulha neste ponto caso o paciente se movimente bruscamente. A seguir a aspiração era efetuada para saber se a agulha estava posicionada dentro ou fora do vaso sangüíneo, para, então, reposicionar a agulha ou iniciar a injeção, respectivamente. O tempo para injetar um cartucho foi em média de um minuto. O paciente era então colocado em posição ortostática ou semi-ortostática durante três a cinco minutos, ficando mais bem acomodado neste período de aguardo dos sinais e sintomas que indicavam que o nervo dentário inferior estava anestesiado, como: formigamento ou dormência do lábio inferior, sintomas estes, confirmados pelos passos seguintes de início do procedimento odontológico, que ocorriam sem manifestação de dor.

### **3.9. Avaliação da ansiedade**

A mensuração da ansiedade foi baseada em manifestações subjetivas (quando o paciente não apresentava sintomas ou ações) e manifestações objetivas através de respostas fisiológicas e comportamentais (quando o paciente apresentava sintomas ou ações).

Antes do início do procedimento os pacientes receberam informações detalhadas sobre o tratamento a ser realizado colaborando, desta forma para tranquilizá-los.

Durante o procedimento, através de observação e de perguntas anotamos a ocorrência ou não de alterações relacionadas com sinais e sintomas ansiosos como:

- a. sensação de nervosismo
- b. taquicardia
- c. sudorese
- d. tontura
- e. sensação de desmaio e descontrole
- f. não permissão de intervir momentânea ou definitivamente

Classificamos em ausente, discreta, moderada ou acentuada em função dos sinais e sintomas apresentados, conforme Tabela 13.

**Tabela 13. Classificação da ansiedade segundo sinais e sintomas**

<b>Classificação da ansiedade</b>	<b>Sinais e sintomas</b>
Ausente	Ausentes
Discreta	a
Moderada	b e/ou c e/ou d
Acentuada	e e/ou f

### 3.10. Análise estatística

O tamanho amostral requerido para o estudo da Análise de Variância com medidas repetidas em quatro momentos de avaliação (basal, procedimento, sono e vigília) é de no mínimo 23 casos em cada grupo<sup>36</sup>.

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 calcularam-se freqüências absolutas e relativas.

Para a comparação entre dois grupos em relação a médias utilizamos o teste t de Student<sup>37</sup>.

Para a comparação entre quatro grupos em relação a médias utilizamos a Análise de Variância<sup>38</sup> a um fator com comparações múltiplas realizadas através do teste de Bonferroni<sup>37</sup>.

Para testarmos a homogeneidade dos grupos, em relação às proporções, utilizamos o teste exato de Fisher<sup>37</sup> (indicado quando ocorrerem freqüências esperadas menores do que cinco).

Para averiguar o comportamento dos grupos considerando as condições estudadas, fizemos uso da técnica Análise de Variância com medidas repetidas<sup>38</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  $H_{01}$ . Para averiguar o comportamento dos grupos considerando varias condições estudadas, quando a suposição de normalidade dos dados foi rejeitada, foi utilizado o teste não-paramétrico de Friedman<sup>37</sup> e o teste não-paramétrico de Mann-Whitney<sup>37</sup>.

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

## *Resultados*

---

## **4. RESULTADOS**

### **4.1. Procedimento odontológico**

O tempo de duração dos procedimentos variou de 22 a 69 (média de  $40\pm 12$ ) minutos no grupo LSA e de 12 a 94 (média de  $35\pm 15$ ) minutos no grupo LCA. O teste t de Student mostrou que não houve diferença significativa entre os grupos ( $p=0,200$ ). O tipo de restauração, respectivos dentes, duração dos procedimentos e número de cartuchos da solução anestésica aplicada estão relacionados no Anexo F, Tabela 14.

Não houve eventos clínicos.

### **4.2. Avaliação da ansiedade**

Grau de ansiedade foi considerado ausente em 54 (87,1%) pacientes e, discreto nos demais, oito (12,9%). O teste Exato de Fisher não mostrou diferença entre os grupos (Tabela 15). O grau de ansiedade da amostra está detalhado no Anexo G, Tabela 16.

**Tabela 15. Distribuição do número e porcentagem de pacientes segundo grau de ansiedade e presença ou não de adrenalina na solução anestésica**

Grupos de pacientes	Ansiedade								TOTAL	
	ausente		discreto		moderada		acentuada		n	%
	n	%	n	%	n	%	n	%		
LCA	26	41,9	4	6,5	0	0,0	0	0,0	30	48,4
LSA	28	45,2	4	6,5	0	0,0	0	0,0	32	51,6
TOTAL	54	87,1	8	12,9	0	0,0	0	0,0	62	100,0

Nomenclatura: LCA = lidocaína 2% com adrenalina 1:100.000

LSA = lidocaína 2% sem vasoconstritor

Teste exato de Fisher,  $p = 1,000$

### 4.3. Monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA)

#### 4.3.1. Período basal e procedimento

##### 4.3.1.1. Grupo LSA

Durante o período basal, o valor mínimo da PAS foi 95mmHg e o máximo 169mmHg. Em relação à PAD, o valor mínimo foi 56mmHg e o máximo 106mmHg.

No período do procedimento o valor mínimo da PAS foi 109mmHg e o máximo 205mmHg, enquanto que o valor mínimo da PAD foi 66mmHg e o máximo 117mmHg.

##### 4.3.1.2. Grupo LCA

O valor mínimo da PAS no período basal foi 94mmHg e o máximo 166mmHg, enquanto que o valor mínimo da PAD foi 51mmHg e o máximo 96mmHg.

No período do procedimento o valor mínimo da PAS foi 93mmHg e o máximo 196mmHg, enquanto que o valor mínimo da PAD foi 59mmHg e o máximo 109mmHg.

#### 4.3.1.3. Comparação entre os grupos

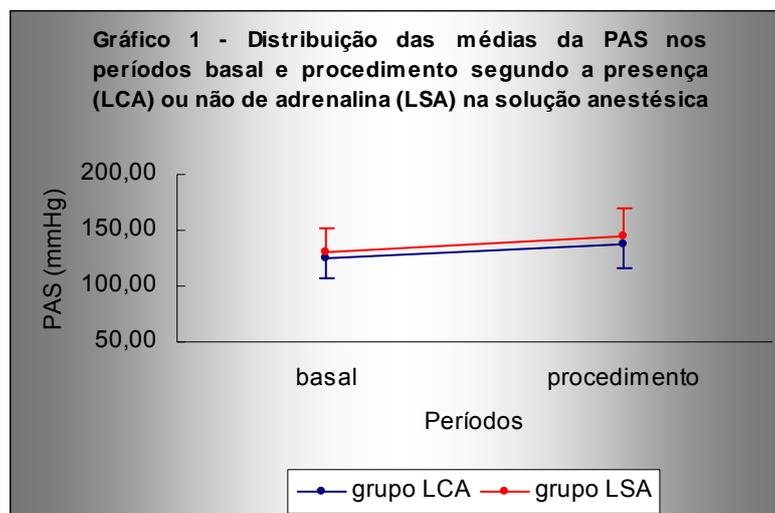
A análise de variância com medidas repetidas, não identificou diferença entre os grupos LCA e LSA em relação à PAS ( $p=0,8025$ ). Não ocorreu diferença na comparação das médias entre período basal e do procedimento ( $p=0,2614$ ). Houve elevação da PAS do período basal para o do procedimento nos dois grupos, quando avaliados separadamente ( $p<0,001$ ). Resultados apresentados na Tabela 17 e Gráfico 1.

**Tabela 17. Distribuição das médias, desvio padrão, valor mínimo e máximo da PAS nos períodos basal e procedimento segundo presença ou não de adrenalina na solução anestésica**

período	PAS									
	grupo LCA					grupo LSA				
	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n
basal	124,17	17,08	94,00	166,00	30	129,84	21,54	95,00	169,00	32
procedimento	137,97	21,35	93,00	196,00	30	144,28	24,69	109,00	205,00	32

PAS = pressão arterial sistólica      LCA = lidocaína com adrenalina      LSA = lidocaína sem adrenalina

Confrontando grupos –  $p=0,8025$       Confrontando períodos –  $p=0,2614$       Grupos separadamente –  $p<0,001$



Os grupos LCA e LSA não apresentaram diferença em relação à PAD ( $p=0,4567$ ). Não houve diferença na comparação das médias entre período basal e do procedimento ( $p=0,3326$ ). Houve elevação da PAD do período basal para o do procedimento nos dois grupos, quando avaliados separadamente ( $p<0,001$ ). Resultados apresentados na Tabela 18 e gráfico 2.

**Tabela 18. Distribuição das médias, desvio padrão, valor mínimo e máximo da PAD nos períodos basal e procedimento segundo presença ou não de adrenalina na solução anestésica**

período	PAD									
	grupo LCA					grupo LSA				
	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n
basal	75,70	10,34	51,00	96,00	30	79,28	13,76	56,00	106,00	32
procedimento	81,33	10,83	59,00	109,00	30	83,75	14,22	66,00	117,00	32

PAD = pressão arterial diastólica

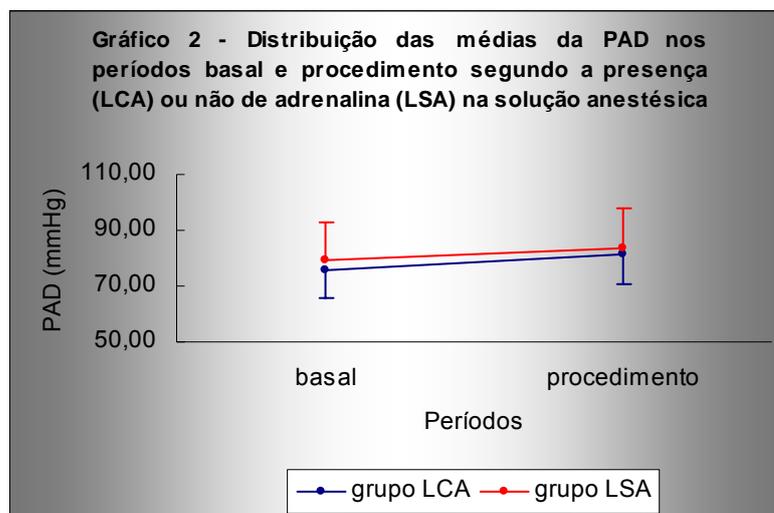
LCA = lidocaína com adrenalina

LSA = lidocaína sem adrenalina

Interação grupos e períodos –  $p=0,4567$

Confrontando períodos–  $p=0,3326$

Grupos separadamente –  $p<0,001$



A avaliação em função do número de cartuchos da solução anestésica aplicada, 1 (1c) ou 2 cartuchos (2c), em relação à variação da PAS, não mostrou diferença entre os grupos LSA e LCA estatisticamente significativa ( $p=0,7615$ ). Não ocorreu diferença na comparação das médias entre período basal e do procedimento ( $p=0,2083$ ). Ocorreu elevação significativa da PAS do período basal para o procedimento nos quatro sub-grupos (LCA 1c, LCA 2c, LSA 1c e LSA 2c) quando avaliados separadamente ( $p<0,001$ ). Resultados apresentados nas Tabelas 19 e 20 e Gráfico 3.

**Tabela 19. Distribuição das médias, desvio padrão, valor mínimo e máximo da PAS no grupo LCA (lidocaína com adrenalina) nos períodos basal e procedimento segundo número de cartuchos aplicados de solução anestésica**

		PAS do Grupo LCA									
		1 cartucho					2 cartuchos				
período	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	
basal	130,73	18,10	94,00	166,00	15	117,60	13,58	96,00	143,00	15	
procedimento	142,67	26,20	93,00	196,00	15	133,27	14,49	113,00	157,00	15	

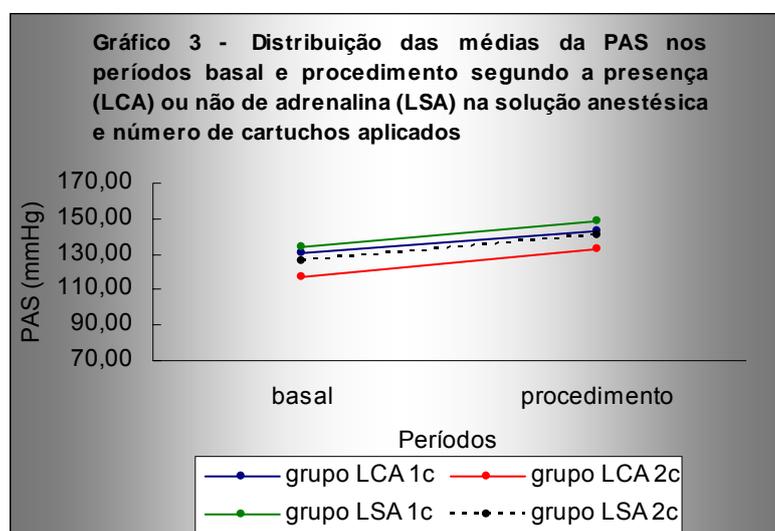
PAS = pressão arterial sistólica  
LCA = lidocaína com adrenalina

**Tabela 20. Distribuição das médias, desvio padrão, valor mínimo e máximo da PAS no grupo LSA (lidocaína sem adrenalina) nos períodos basal e procedimento segundo número de cartuchos aplicados de solução anestésica**

PAS do Grupo LSA										
período	1 cartucho					2 cartuchos				
	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n
basal	134,20	21,77	97,00	169,00	15	126,00	21,23	95,00	164,00	17
procedimento	148,13	25,24	111,00	205,00	15	140,88	24,44	109,00	179,00	17

PAS = pressão arterial sistólica

LSA = lidocaína sem adrenalina



A avaliação em função do número de cartuchos da solução anestésica aplicada, 1 (1c) ou 2 cartuchos (2c), em relação à variação da PAD, não mostrou diferença entre os grupos LCA e LSA estatisticamente significativa ( $p=0,6944$ ). Não ocorreu diferença na comparação das médias entre período basal e do procedimento ( $p=0,1186$ ). Ocorreu alteração significativa das medidas nos quatro subgrupos (LCA 1c, LCA 2c, LSA 1c e LSA 2c) quando avaliados separadamente ( $p<0,001$ ). Ocorreu elevação significativa da PAD do período basal para o do procedimento nos quatro sub-grupos. Resultados apresentados nas Tabelas 21 e 22 e Gráfico 4.

**Tabela 21. Distribuição das médias, desvio padrão, valor mínimo e máximo da PAD no grupo LCA (lidocaína com adrenalina) nos períodos basal e procedimento segundo número de cartuchos aplicados de solução anestésica**

PAD do Grupo LCA										
período	1 cartucho					2 cartuchos				
	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n
basal	80,33	8,36	65,00	96,00	15	71,07	10,27	51,00	89,00	15
procedimento	85,07	11,97	66,00	109,00	15	77,60	8,36	59,00	88,00	15

PAD = pressão arterial diastólica

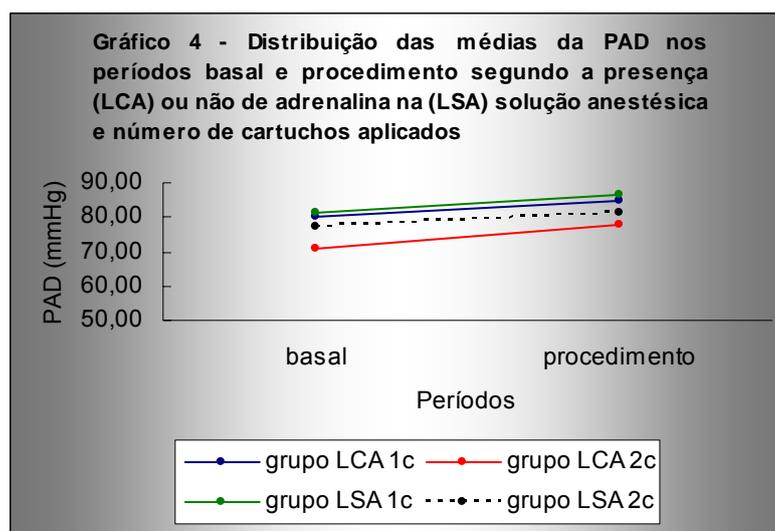
LCA = lidocaína com adrenalina

**Tabela 22. Distribuição das médias, desvio padrão, valor mínimo e máximo da PAD no grupo LSA (lidocaína sem adrenalina) nos períodos basal e procedimento segundo número de cartuchos aplicados de solução anestésica**

PAD do Grupo LSA										
período	1 cartucho					2 cartuchos				
	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n
basal	81,53	13,79	63,00	106,00	15	77,29	13,83	56,00	105,00	17
procedimento	86,60	15,10	66,00	117,00	15	81,24	13,34	66,00	112,00	17

PAD = pressão arterial diastólica

LSA = lidocaína sem adrenalina



### 4.3.2. Período basal, procedimento, vigília e sono (n=52)

A análise de variância com medidas repetidas não mostrou diferença entre os grupos LCA e LSA estatisticamente significativa em relação à PAS ( $p=0,459$ ). Não houve diferença na comparação das médias entre período basal, procedimento, vigília e sono ( $p=0,2076$ ). Houve elevação significativa nas medidas da PAS do período basal para o do procedimento quando avaliados separadamente ( $p<0,001$ ). Não ocorreu diferença significativa da PAS entre o período basal e a vigília ( $p=0,1189$ ). Houve decréscimo significativo nas medidas da PAS do período do procedimento para o período da vigília e para o período do sono ( $p<0,001$ ). O mesmo ocorreu da vigília para o sono ( $p<0,001$ ). Resultados apresentados na Tabela 23 e Gráfico 5.

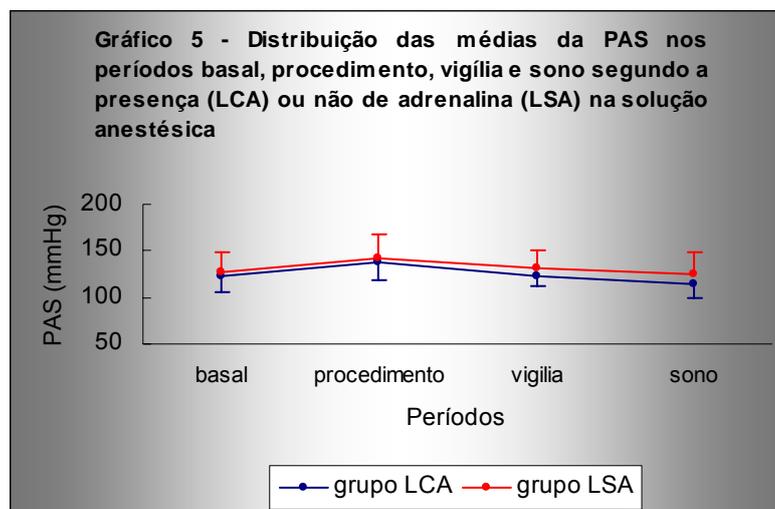
**Tabela 23. Distribuição das médias, desvio padrão, valor mínimo e máximo da PAS nos períodos basal, procedimento, vigília e sono segundo presença ou não de adrenalina na solução anestésica**

período	PAS									
	grupo LCA					grupo LSA				
	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n
basal	123,27	17,30	94,00	166,00	26	126,77	21,62	95,00	169,00	26
procedimento	137,58	20,03	93,00	196,00	26	142,65	25,36	109,00	205,00	26
vigília	123,65	12,01	97,00	146,00	26	130,65	20,09	101,00	174,00	26
sono	113,81	15,47	89,00	139,00	26	124,23	23,53	86,00	171,00	26

PAS = pressão arterial sistólica

LCA = lidocaína com adrenalina

LSA = lidocaína sem adrenalina

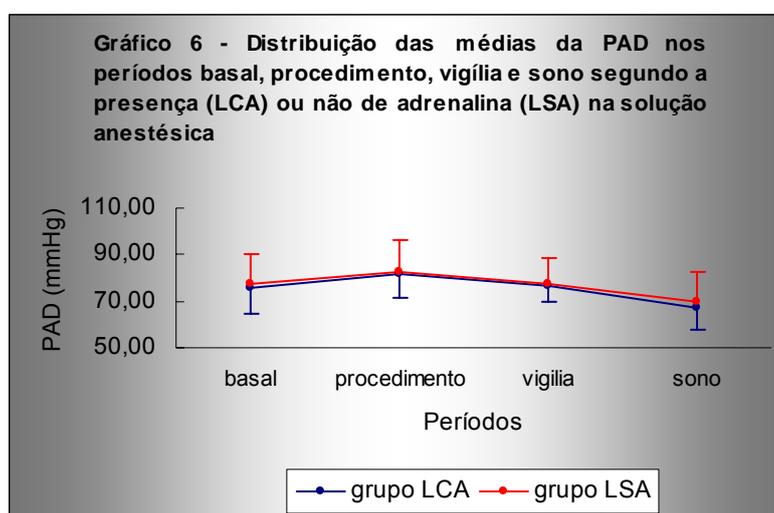


Não houve diferença entre os grupos LCA e LSA estatisticamente significativa em relação à PAD ( $p=0,5708$ ). Não ocorreu diferença na comparação das médias avaliadas nos períodos: basal, procedimento, vigília e sono ( $p=0,5936$ ). Houve elevação significativa nas medidas da PAD do período basal para o do procedimento ( $p<0,001$ ) quando avaliados separadamente. Não ocorreu diferença significativa nas medidas da PAD entre período basal e vigília ( $p=0,6201$ ). Houve decréscimo significativo nas medidas da PAD do período do procedimento para o período da vigília e para o período do sono ( $p<0,001$ ). O mesmo ocorreu da vigília para o sono ( $p<0,001$ ). Resultados apresentados na Tabela 24 e no Gráfico 6.

**Tabela 24. Distribuição das médias, desvio padrão, valor mínimo e máximo da PAD nos períodos basal, procedimento, vigília e sono segundo presença ou não de adrenalina na solução anestésica**

período	PAD									
	grupo LCA					grupo LSA				
	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n
basal	75,73	11,06	51,00	96,00	26	77,35	13,35	56,00	105,00	26
procedimento	82,12	11,01	59,00	109,00	26	82,23	13,96	66,00	117,00	26
vigília	76,46	6,71	62,00	89,00	26	77,58	11,19	62,00	101,00	26
sono	66,77	8,82	50,00	84,00	26	69,92	12,51	50,00	99,00	26

PAD = pressão arterial diastólica      LCA = lidocaína com adrenalina      LSA = lidocaína sem adrenalina



#### **4.3.3 Uso ou não de medicação beta-bloqueadora adrenérgica**

O teste não paramétrico de Mann-Whitney, não mostrou diferença entre os grupos LCA e LSA significativa em relação à PAS e PAD no período basal e do procedimento. Resultados apresentados nas Tabelas 25, 26, 27 e 28.

**Tabela 25. Distribuição das médias, desvio padrão, valor mínimo e máximo da PAS do grupo LCA nos períodos basal e procedimento segundo a prescrição ou não de beta-bloqueador**

PAS do grupo LCA												
	sem beta-bloqueador						com beta-bloqueador					
período	n	média	desvio padrão	mediana	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	mediana	valor mínimo	valor máximo
basal	4	122	24,2	120	94	153	26	125	16,3	124	96	166
procedimento	4	129	30,6	130	93	163	26	139	20,0	137	113	196

PAS = pressão arterial sistólica  
 Período basal - p=0,5620

LCA = lidocaína com adrenalina  
 Período procedimento - p=0,6038

**Tabela 26. Distribuição das médias, desvio padrão, valor mínimo e máximo da PAS do grupo LSA nos períodos basal e procedimento segundo a prescrição ou não de beta-bloqueador**

PAS do grupo LSA												
	sem beta-bloqueador						com beta-bloqueador					
período	n	média	desvio padrão	mediana	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	mediana	valor mínimo	valor máximo
basal	4	135	24,9	133	107	165	28	129	21,5	133	95	169
procedimento	4	148	22,1	142	130	176	28	144	25,4	140	109	205

PAS = pressão arterial sistólica  
 Período basal - p=0,5882

LSA = lidocaína sem adrenalina  
 Período procedimento - p=0,7756

**Tabela 27. Distribuição das médias, desvio padrão, valor mínimo e máximo da PAD do grupo LCA nos períodos basal e procedimento segundo a prescrição ou não de beta-bloqueador**

PAD do grupo LCA												
	sem beta-bloqueador						com beta-bloqueador					
período	n	média	desvio padrão	mediana	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	mediana	valor mínimo	valor máximo
basal	4	79	13,2	77	65	96	26	75	10,1	77	51	96
procedimento	4	82	20,4	76	66	109	26	81	9,3	84	59	109

PAD = pressão arterial diastólica  
 Período basal - p=0,7600

LCA = lidocaína com adrenalina  
 Período procedimento - p=0,7598

**Tabela 28. Distribuição das médias, desvio padrão, valor mínimo e máximo da PAD do grupo LSA nos períodos basal e procedimento segundo a prescrição ou não de beta-bloqueador**

PAD do grupo LSA												
	sem beta-bloqueador						com beta-bloqueador					
período	n	média	desvio padrão	mediana	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	mediana	valor mínimo	valor máximo
basal	4	83	18,2	80	65	106	28	79	13,4	77	56	105
procedimento	4	88	19,0	81	73	115	28	83	13,8	84	66	117

PAD = pressão arterial diastólica

Período basal - p=0,7109

LSA = lidocaína sem adrenalina

Período procedimento - p=0,7318

#### **4.3.4. Análise das alterações da PAS segundo níveis critérios baseados na classificação da Sociedade Brasileira de Hipertensão (SBH)**

A classificação da SBH foi aqui aplicada no intuito de ilustrar os níveis de PA alcançados nos diferentes períodos analisados e não de classificá-los como hipertensos ou não hipertensos, pois, como sabemos, para tal diagnóstico, outras informações e condutas são necessárias.

**Tabela 29. Distribuição da amostra conforme ocorrência de transição de níveis critérios da PAS (classificação da SBH) nos períodos basal e procedimento, segundo presença ou ausência de adrenalina na solução de lidocaína**

transição da PAS nos períodos avaliados		Grupo LSA		Grupo LCA		Total	
basal	procedimento	n	%	n	%	n	%
normal	normal	16	25,8%	17	27,4%	33	53,2%
normal	Estágio 1	3	4,8%	8	12,9%	11	17,7%
normal	Estágio 2	1	1,6%	0	0%	1	1,6%
normal	Estágio 3	0	0%	0	0%	0	0%
Estágio 1	Estágio 1	4	6,5%	2	3,2%	6	9,7%
Estágio 1	Estágio 2	4	6,5%	1	1,6%	5	8,1%
Estágio 1	Estágio 3	0	0%	1	1,6%	1	1,6%
Estágio 2	Estágio 2	3	4,8%	0	0%	3	4,8%
Estágio 2	Estágio 3	1	1,6%	1	1,6%	2	3,2%
Estágio 3	Estágio 3	0	0%	0	0%	0	0%
Total		32	51,6%	30	48,4%	62	100,0%

PAS = pressão arterial sistólica

LSA = lidocaína sem adrenalina

SBH = Sociedade Brasileira de Hipertensão

LCA = lidocaína com adrenalina

normal (ótima, normal e limítrofe) = <120 a 139mmHg)

Estágio 1 = 140 a 159mmHg

Estágio 2 = 160 a 179mmHg

Estágio 3 = ≥180mmHg

Em relação à amostra total, conforme exposto na Tabela 29, 33(53,2%) pacientes apresentaram média da PAS, no período basal e no procedimento, dentro dos limites da normalidade, segundo níveis critérios da SBH, sendo 16 (25,8%) pacientes do grupo LSA e 17 (27,4%) do grupo LCA. Doze (19,4%) pacientes da amostra que apresentaram durante o período basal, média da PAS variando dentro dos níveis critérios de PA normal, alcançaram no período do procedimento, níveis que caracterizam hipertensão ( $PAS \geq 140$ mmHg): 11 pacientes passaram para o Estágio 1 –

Hipertensão leve (140 a 159mmHg) e um paciente passou para o Estágio 2 – Hipertensão moderada (160 a 179 mmHg).

Os outros 17(27,4%) pacientes da amostra já apresentavam no período basal, média da PAS em níveis critérios de hipertensão. Destes, seis pacientes permaneceram no Estágio 1 durante o procedimento, cinco atingiram o Estágio 2, um paciente passou do Estágio 1 para o Estágio 3 ( $PAS \geq 180\text{mmHg}$ ), três pacientes permaneceram no Estágio 2 e dois pacientes passaram do Estágio 2 para o Estágio 3.

Os valores das médias individuais da PAS e PAD nos períodos estudados estão apresentados no Anexo H, Tabela 30.

#### **4.4. Monitorização eletrocardiográfica ambulatorial de 24 horas (Sistema Holter)**

Da amostra de 62 pacientes, foram excluídos seis pacientes, três pertencentes ao grupo LSA e três ao grupo LCA por problemas técnicos no registo (artefatos e ruídos >2%).

##### ***4.4.1. Freqüência cardíaca nos períodos basal e procedimento e nas 24 horas (n=56)***

###### *4.4.1.1. Grupo LSA (n=29)*

Durante o período basal, o valor mínimo da FC encontrado foi de 48 batimentos por minuto (bpm) e o máximo 108 bpm, com média de 66bpm±11,9. No período do procedimento, o valor mínimo foi 48 bpm e o máximo 103 bpm, com média de 66bpm±10,8. Nas 24 horas a FC mínima foi 53 bpm e a máxima encontrada foi de 86 bpm, com média de 69 bpm±8,8.

###### *4.4.1.2. Grupo LCA (n=27)*

O valor mínimo da FC no período basal foi de 48 bpm e máximo de 90bpm, com média de 63bpm±8,2, enquanto que o valor mínimo no período do procedimento foi de 48 bpm e o máximo 95 bpm, com média de 63bpm±8,5. Nas 24 horas a FC mínima foi 45 bpm e a máxima encontrada foi de 86 bpm, com média de 68bpm±7,8.

#### 4.4.1.3. Comparação entre os grupos nos períodos basal e procedimento

A análise de variância com medidas repetidas mostrou que os grupos LCA e LSA não apresentaram diferença estatisticamente significativa de variação em relação à FC média ( $p=0,4450$ ) quando comparados entre si. Não ocorreu diferença na comparação das médias entre período basal e do procedimento ( $p=0,1967$ ) e não houve alteração da FC média do período basal para o do procedimento nos dois grupos, quando avaliados separadamente ( $p=0,4038$ ). (Tabela 31).

**Tabela 31. Distribuição das médias, desvio padrão, valor mínimo e máximo da FC nos períodos basal e procedimento segundo presença ou não de adrenalina na solução anestésica**

período	FC (bpm)									
	grupo LCA					grupo LSA				
	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n
basal	63	8,2	48	90	27	66	11,8	48	108	29
procedimento	63	8,4	48	95	27	66	10,8	48	103	29

FC = frequência cardíaca      LCA = lidocaína com adrenalina      LSA = lidocaína sem adrenalina

Confrontando grupos–  $p=0,4450$       Confrontando mesmos períodos nos 2 grupos–  $p=0,1967$       Confrontando períodos de um mesmo grupo –  $p=0,4038$

A avaliação em função do número de cartuchos da solução anestésica aplicada (1 ou 2 cartuchos) em relação à variação da FC média, não mostrou diferença estatisticamente significativa ( $p=0,4351$ ). Não ocorreu diferença na comparação das médias entre período basal e do procedimento ( $p=0,1405$ ) e não houve diferença da FC do período basal para o do

procedimento nos quatro subgrupos (LCA 1c, LCA 2c, LSA 1c e LSA 2c) quando avaliados separadamente ( $p=0,4958$ ). (Tabelas 32 e 33).

**Tabela 32. Distribuição das médias, desvio padrão, valor mínimo e máximo da FC no grupo LCA (lidocaína com adrenalina) nos períodos basal e procedimento segundo número de cartuchos aplicados de solução anestésica**

FC (bpm) do Grupo LCA										
1 cartucho						2 cartuchos				
período	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n
basal	66	8,7	54	90	13	59	6,3	48	70	14
procedimento	66	9,2	60	95	13	60	6,6	48	70	14

FC = frequência cardíaca  
 Confrontando grupos –  $p=0,4351$

Confrontando mesmos períodos nos 2 grupos –  $p=0,1405$

LCA = lidocaína com adrenalina  
 Confrontando períodos de um mesmo grupo –  $p=0,4958$

**Tabela 33. Distribuição das médias, desvio padrão, valor mínimo e máximo da FC média no grupo LSA (lidocaína sem adrenalina) nos períodos basal e procedimento segundo número de cartuchos aplicados de solução anestésica**

FC do Grupo LSA										
1 cartucho						2 cartuchos				
período	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n
basal	68	8,3	54	82	12	66	14,0	48	108	17
procedimento	68	7,8	52	82	12	64	12,4	48	103	17

FC = frequência cardíaca  
 Confrontando grupos –  $p=0,4450$

Confrontando mesmos períodos nos 2 grupos –  $p=0,1967$

LSA = lidocaína sem adrenalina  
 Confrontando períodos de um mesmo grupo –  $p=0,4038$

#### 4.4.1.4. Comparação entre os grupos nas 24 horas

O teste t de Student mostrou que os grupos não diferem em relação aos valores de FC média nas 24 horas ( $p=0,8417$ ). Resultados apresentados na Tabela 34.

**Tabela 34. Distribuição das médias, desvio padrão, valor mínimo e máximo da FC nas 24 horas segundo presença ou não de adrenalina na solução anestésica**

Período	FC (bpm)									
	grupo LCA					grupo LSA				
	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n
24 horas	68	7,8	45	86	27	69	8,8	53	86	29

FC = frequência cardíaca

LCA = lidocaína com adrenalina

LSA = lidocaína sem adrenalina

p = 0,8417

A avaliação em função do número de cartuchos da solução anestésica aplicada, (1ou 2 cartuchos), em relação à variação da FC média, por meio da análise de variância a um fator, mostrou que os grupos diferem significativamente nas 24 horas ( $p=0,0326$ ). O teste de Bonferroni mostrou que os sub-grupos LCA 1c difere significativamente do sub-grupo LCA 2c ( $p>0,05$ ), apresentando valores significativamente maiores. (Tabela 35).

**Tabela 35. Distribuição das médias, desvio padrão, valor mínimo e máximo da FC nas 24 horas nos grupos LSA e LCA segundo número de cartuchos aplicados de solução anestésica**

Grupo	FC (bpm) nas 24 horas									
	1 cartucho					2 cartuchos				
	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n	média	desvio padrão	valor mínimo	valor máximo	n
LSA	71	7,6	58	82	12	66	9,1	53	86	17
LCA	72	5,7	65	86	13	64	7,8	45	75	14

FC = frequência cardíaca

LSA = lidocaína sem adrenalina

LCA = lidocaína com adrenalina

Confrontando nº de cartuchos e média da FC –  $p=0,0326$

Confrontando os sub-grupos LCA1c e LCA2c–  $p > 0,05$

Os valores das médias individuais da FC nos períodos estudados, estão apresentados no Anexo I, Tabela 36.

#### **4.4.2. Desnível do segmento ST nos períodos basal e procedimento e nas 24 horas (n=56)**

Dez (17,9%) pacientes apresentaram depressão do segmento ST, todos acima de 1mm a partir da linha de base, sendo que os episódios isquêmicos variaram de 1,9 a 20,1 minutos e o número de eventos variou de um a cinco. Não ocorreram eventos durante o período basal ou do procedimento. Todos os episódios não incidiram antes de completadas duas horas do término do procedimento odontológico.

Houve registro de 23 episódios isquêmicos em 10 pacientes (dois deles tiveram um episódio, cinco tiveram dois, dois tiveram três e, um paciente cinco episódios). Seis (20,7%) pacientes pertenciam ao grupo LSA e quatro (14,8%) ao grupo LCA. O Teste Exato de Fisher mostrou que não houve diferença entre os grupos ( $p=0,731$ ).

A distribuição do número de episódios isquêmicos, dos horários destas ocorrências, frequência máxima durante os eventos, para cada caso, está apresentada no Anexo J, Tabela 37.

#### **4.4.3. Arritmias nos períodos basal e procedimento e nas 24 h (n=56)**

Durante a monitorização eletrocardiográfica de 24 horas, o ritmo de base predominante foi sinusal.

Ocorreram extra-sístoles supra-ventriculares (ESV) e/ou extra-sístoles ventriculares (EV) no período basal, no procedimento e durante as 24 horas. Alguns pacientes não apresentaram arritmias, enquanto outros apresentaram em um ou mais períodos estudados. (Tabelas 38 e 39).

**Tabela 38. Distribuição das EV nos sub-grupos com ou sem adrenalina e número de cartuchos segundo período(s) de ocorrência**

sub-grupo	EV											
	(0-0-0)		(0-0-s)		(0-s-s)		(s-0-s)		(s-s-s)		total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1C-LCA	2	15,4	3	23,1	1	7,7	1	7,7	6	46,2	13	23,2
2C-LCA	4	28,6	3	21,4	2	14,3	2	14,3	3	21,4	14	25,0
1C-LSA	1	8,3	7	58,3	3	25,0	0	0,0	1	8,3	12	21,4
2C-LSA	5	29,4	6	35,3	0	0,0	1	5,9	5	29,4	17	30,4
total	12	21,4	19	33,9	6	10,7	4	7,1	15	26,8	56	100,0

p=0,230

sub-grupos de ES:

(0-0-0) = não apresentaram EV

(0-0-s) = apresentaram EV somente no período 24 horas

(0-s-s) = apresentaram EV no período do procedimento e no período 24 horas

(s-0-s) = apresentaram EV no período basal e no período 24 horas

(s-s-s) = apresentaram EV nos período basal, período do procedimento e no período 24 horas

sub-grupos de nº

1C-LCA = 1 cartucho de lidocaína com vasoconstritor

2C-LCA = 2 cartuchos de lidocaína com vasoconstritor

e presença de

1C-LSA = 1 cartucho de lidocaína sem vasoconstritor

adrenalina:

2C-LSA = 2 cartuchos de lidocaína sem vasoconstritor

**Tabela 39. Distribuição das ESV nos sub-grupos com ou sem adrenalina e número de cartuchos segundo período(s) de ocorrência**

sub-grupo	ESV											
	(0-0-0)		(0-0-s)		(0-s-s)		(s-0-s)		(s-s-s)		total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1C-LCA	0	0,0	11	84,6	0	0,0	2	15,4	0	0,0	13	23,2
2C-LCA	2	14,3	8	57,1	1	7,1	2	14,3	1	7,1	14	25,0
1C-LSA	0	0,0	4	33,3	2	16,7	3	25,0	3	25,0	12	21,4
2C-LSA	0	0,0	12	70,6	1	5,9	2	11,8	2	11,8	17	30,4
total	2	3,6	35	62,5	4	7,1	9	16,1	6	10,7	56	100,0

p=0,238

sub-grupos de EV:

(0-0-0) = não apresentaram ESV  
(0-0-s) = apresentaram ESV somente no período 24 horas  
(0-s-s) = apresentaram ESV no período do procedimento e no período 24 horas  
(s-0-s) = apresentaram ESV no período basal e no período 24 horas  
(s-s-s) = apresentaram ESV nos período basal, período do procedimento e no período 24 horas

sub-grupos de nº cartuchos e presença de adrenalina:

1C-LCA = 1 cartucho de lidocaína com vasoconstritor  
2C-LCA = 2 cartuchos de lidocaína com vasoconstritor  
1C-LSA = 1 cartucho de lidocaína sem vasoconstritor  
2C-LSA = 2 cartuchos de lidocaína sem vasoconstritor

O Teste Exato de Fisher não mostrou diferença entre os grupos quanto às ESV (p=0,238) e EV (p=0,230).

ESV e/ou EV consideradas em número, maior do que 10 por hora<sup>39</sup> durante as 24 horas, estiveram presentes em 17 (30,4%) pacientes, sendo 10 (34,5%) do grupo LSA e sete (25,9%) do grupo LCA.

No período basal, 14 (25%) pacientes apresentaram (ESV) e ou (EV), sendo seis (22,2%) do grupo LCA e oito (27,6%) do LSA. O teste do Qui-quadrado mostrou que não houve diferença entre os grupos ( $X^2=0,215$ ).

Durante o período do procedimento, 14 (25%) pacientes apresentaram (ESV) e ou (EV), sendo sete (24,1%) do grupo LSA e sete (25,9%) do LCA. O teste do Qui-quadrado mostrou que não houve diferença entre os grupos ( $X^2=0,24$ ). Porém, apenas sete (12,5%) pacientes,

apresentaram arritmias durante o período do procedimento consideradas em número maior do que 10 por hora<sup>39</sup>, sendo quatro (13,8%) doentes do grupo LSA e três (11,1%) do grupo LCA. O teste Exato de Fisher mostrou que não houve diferença entre os grupos ( $p=1,000$ ).

Em apenas um paciente, observou-se episódio único de taquicardia ventricular monomórfica não sustentada, com três batimentos e ciclo de alta frequência (125 bpm). O evento ocorreu 14 minutos após o término do procedimento e o paciente pertencia ao grupo LSA, que recebeu anestesia sem vasoconstritor.

A descrição do número de EV e ESV no grupo LSA nos períodos estudados, está apresentada no Anexo K, Tabela 40 e o número de EV e ESV no grupo LCA no Anexo L, Tabela 41.

*Discussão*

---

## 5. DISCUSSÃO

### 5.1. Considerações iniciais

O nosso estudo foi aplicado a pacientes que apresentavam doença arterial coronária com obstrução da luz do vaso  $\geq 70\%$ , a maioria (59,7%), com lesão triarterial. Houve prevalência de homens (82,3%), o que se mostrou concordante com a literatura<sup>40, 41</sup>.

A média de idade (59 anos  $\pm$  8,75) dos homens, ligeiramente maior à das mulheres (57,5 anos  $\pm$  9,13) divergiu de vários estudos epidemiológicos; de fato dados da literatura indicam que a doença coronária verifica-se de modo mais precoce no homem<sup>40</sup>. Certamente o número reduzido de mulheres na amostra (n=11), exerceu influência sobre este comportamento.

Os fatores de risco clássicos para doença arterial coronária apresentaram-se freqüentes, especialmente o distúrbio metabólico como diabetes melito (38,7% vs 7,5% da média populacional) e a condição circulatória como hipertensão arterial sistêmica (38,7% vs 20% da média populacional)<sup>42</sup>.

A prevalente utilização dos beta-bloqueadores adrenérgicos, ácido acetilsalicílico, hipolipemiantes e nitratos, mostrou-se igualmente de

acordo com a observada em séries de portadores de doença arterial coronária<sup>40, 43, 44</sup>. Os nossos 87,1% de pacientes que faziam uso de beta-bloqueadores adrenérgicos e os 54,8% que usavam nitratos assemelharam-se aos 60% e 85% respectivamente encontrados por Leviner e col<sup>18</sup> (1992); todavia, eles foram mais elevados que os índices reportados por Cintron e col<sup>24</sup>, 27,5% e 32,5%, encontrados em uma amostra de 40 pacientes com recente infarto agudo do miocárdio.

A seleção dos pacientes em função da necessidade de dentística objetivou a homogeneização das fases do estudo; ela proporcionou a uniformização de tempo de procedimento e das doses de anestésico, o que não habitualmente acontece, em procedimentos endodônticos e cirúrgicos, assim contribuindo para reduzir a sempre cogitada influência do estresse. Além disso, visando o aspecto prático, o tratamento de cáries é o procedimento prevalente no cotidiano do consultório odontológico. Cumpre salientar, contudo, que apesar desta habitualidade poucos pesquisadores, dentre eles, Leviner e col<sup>18</sup>, Cioffi e col<sup>9</sup>, Corah<sup>45</sup> e Oliver e col<sup>46</sup>, estudaram os efeitos do vasoconstritor em pacientes submetidos à anestesia odontológica para tratamento restaurador.

## **5.2. Comportamento da pressão arterial sistêmica**

Ainda que a randomização para a solução anestésica tenha sido realizada, o grupo LSA - o que não recebeu vasoconstritor já apresentava no

período basal, média da PAS e PAD mais elevada que a do grupo LCA – o que recebeu vasoconstritor, o que se repetiu no período do procedimento, vigília e sono.

Nossos resultados mostraram aumento significativo da PAS e PAD nos dois grupos de pacientes do período basal para o período do procedimento, quando analisados separadamente. Contudo, quando confrontamos os dois grupos, LCA e LSA, não observamos diferença estatisticamente significativa de comportamento (período basal, procedimento, vigília e sono). Ocorreu o mesmo quando confrontamos os grupos em relação à dose da solução anestésica recebida: 1,8ml (1 cartucho) e 3,6ml (2 cartuchos).

Nos dois grupos, observamos elevação na PAS de aproximadamente 14mmHg e PAD de 5 a 7mmHg durante o procedimento.

Assim, entendemos que a elevação da PA ocorreu independentemente da presença ou ausência do vasoconstritor na solução anestésica, e deve ser creditada ao estresse do próprio procedimento odontológico.

Nossos resultados se contrapõem aos encontrados por Cintron e col<sup>24</sup> (1986) que durante tratamento odontológico em 40 pacientes, três semanas após infarto agudo do miocárdio, utilizando o mesmo tipo de anestésico usado em nossa pesquisa, não observaram alterações na PA, antes, durante e após o procedimento. Os autores injetaram volume menor de anestésico, (1ml vs 1,8 ou 3,6ml em nosso estudo) e, conseqüentemente, menor

quantidade de vasoconstritor (10 $\mu$ g vs 18 ou 36 $\mu$ ) e não houve grupo controle.

Os dados por nós verificados indicam que 53,2% dos pacientes não apresentaram alterações significativas da PA, permanecendo em níveis críticos de PA dentro dos limites da normalidade durante o procedimento, segundo classificação da SBH<sup>35</sup>, entretanto, 12 pacientes (19,4% da amostra) que apresentavam durante o período basal média da PAS variando dentro dos limites da normalidade, atingiram no período do procedimento níveis que caracterizam hipertensão.

Existem controvérsias quanto à significância clínica das alterações cardiovasculares e hemodinâmicas causadas pela liberação de catecolaminas endógenas relacionadas ao estresse e à administração de agentes anestésicos com vasoconstritores simpaticomiméticos; a combinação destes fatores podem produzir complicações significantes em pacientes com o sistema cardiovascular comprometido e por esta razão, muitos autores<sup>16, 21, 22, 25, 28, 47-56</sup> recomendam monitorizar o paciente para maior segurança.

Abraham-Inpijn e col<sup>52</sup> estudaram as alterações da PA, durante exodontias com uso de anestesia local. Seus quarenta pacientes foram divididos em quatro grupos de acordo com o nível da sua PA inicial. A PA foi registrada 30 minutos antes do procedimento, a cada cinco minutos durante o tratamento e até 45 minutos após. Os autores observaram elevação da PA em todos os grupos, sendo que nos grupos onde os pacientes apresentavam maior pressão arterial inicial, o aumento encontrado foi maior. Neste estudo

os autores não tiveram um grupo controle, o que diverge de nosso método que incluiu um grupo controle, comparando os efeitos da lidocaína com e sem adrenalina.

Hasse e col<sup>16</sup> estudaram 37 pacientes, 19 apresentavam doença cardíaca, sendo 12 portadores de doença arterial coronária, três de prótese valvar, sete hipertensão arterial e os outros 18 pacientes eram saudáveis. Todos foram submetidos a exodontias sob anestesia local com cloridrato de lidocaína a 2% com epinefrina 1:100.000. Os autores encontraram elevação da PAS de aproximadamente 8mmHg no grupo cardiopata e 2mmHg no grupo não cardíaco. A PAD não apresentou variação nos dois grupos.

No estudo descrito acima, os pesquisadores avaliaram um grupo com cardiopatias de etiologias diferentes e com amostra de tamanho pequeno em relação à cardiopatia, e conseqüentemente os resultados não podem ser adotados como referência, pois, as cardiopatias diferem quanto à fisiopatologia.

Os valores da pressão arterial sistêmica tem sido usada como índice indireto de aumento de atividade simpática durante estresse, embora pesquisas não tenham demonstrado a real validade desses parâmetros na detecção precoce de alterações cardiocirculatórias que poderiam ocorrer em situações de emergências<sup>57-59</sup>

Vanderheyden e col<sup>25</sup> realizaram procedimentos periodontais em 20 pacientes com história de cardiopatia isquêmica, usando como anestésico local cloridrato de lidocaína a 2% com epinefrina 1:100.000. Os autores verificaram elevação na PAS de aproximadamente 6mmHg e não

observaram alteração na PAD, porém essa alteração foi considerada estatisticamente não significativa. Estes resultados são semelhantes aos reportados por Findler e col<sup>60</sup> que realizaram um estudo com 26 portadores de doença arterial coronária considerados de alto risco, porém, índices menores que os encontrados em nossa pesquisa, no entanto, os pesquisadores não se valeram de um grupo controle.

Em contrapartida, Canonico<sup>61</sup> avaliou a PA de 20 pacientes sem comprometimento sistêmico submetidos a cirurgias orais para colocação de implantes dentários, usando como anestésico local mepivacaína a 2% com adrenalina 1:100.000, encontrando alterações significantes na PAS e PAD sendo que as maiores elevações ocorreram durante o transoperatório, porém, os autores realizaram procedimento cirúrgico para implantes dentários, o que pode ter provocado maior grau de ansiedade com elevação da PA, mesmo nos pacientes saudáveis.

Em estudo de 40 pacientes saudáveis submetidos a tratamento restaurador dental, a PA foi registrada 10 minutos antes e após a intervenção. Divididos em dois grupos, 25 não receberam anestesia e 15 anestesia local com articaína com 1:100.000 de adrenalina. No grupo sem anestesia ocorreu aumento significativo na média da PA e nos pacientes que receberam anestesia, variação não significativa, que foi diminuindo e estabilizando com a remoção da agulha. Após o tratamento a PA foi estabilizada nos dois grupos<sup>62</sup>, o que está em concordância com nossos resultados que evidenciaram decréscimo da PA do período do procedimento para a vigília.

A resposta da PA é superior em pacientes cujo procedimento é acompanhado de dor<sup>63, 64</sup>.

Em estudo mais recente, Niwa e col<sup>3</sup> avaliaram 27 pacientes portadores de cardiopatias de diversas etiologias, sendo que oito apresentavam doença arterial coronária. Utilizando método não invasivo, registraram PA 30 minutos antes e até 10 minutos após anestesia local com lidocaína a 2% com adrenalina 1:80.000 para tratamento dentário. Observaram elevação de aproximadamente 4.1% na PAS sendo que a PAD se manteve inalterada em relação ao basal e os pacientes não apresentaram sintomas clínicos, mas o estudo incluiu apenas oito portadores de doença coronária, o que tornou difícil a comparação com nossos resultados pela disparidade da amostra.

A possibilidade de interações adversas entre adrenalina e medicamentos beta-bloqueadores não específicos tem sido sugerida<sup>65, 66</sup> como fator de indução de aumento exagerado da pressão arterial. Este comportamento, contudo, não ocorreu com nossos pacientes que não mostraram diferença na PA quando da comparação quanto ao uso ou não de medicação beta-bloqueadora adrenérgica.

A IV Diretriz para uso da monitoração ambulatorial da pressão arterial e a II Diretriz para uso da monitoração residencial da pressão arterial<sup>35</sup>, estabeleceram por meio de consenso entre a Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão e Sociedade Brasileira de Nefrologia, que existe uma variação contínua da PA, de batimento a batimento, de acordo com as atividades do indivíduo, sendo que, em

pacientes hipertensos, a variabilidade da PA apresenta maior amplitude do que em indivíduos normotensos. (Tabela 42).

**Tabela 42. Variações da pressão arterial (mmHg) de acordo com várias situações e atividades**

<b>Atividades</b>	<b>PAS</b>	<b>PAD</b>
Reuniões	+20,2	+15,0
Trabalho	+16,0	+13,0
Caminhar	+12,0	+5,5
Vestir	+11,5	+9,7
Tarefas domésticas	+10,7	+6,7
Telefonar	+9,5	+7,2
Conversar	+6,7	+6,7
Assistir TV	+0,3	+1,1
Repouso	0	0
Dormir	-10,0	-7,6

Fonte: IV Diretriz para uso da monitoração ambulatorial da pressão arterial e II Diretriz para uso da monitoração residencial da pressão arterial.

Não existe consenso em relação à variação da PA durante procedimentos odontológicos. Nossos resultados mostraram variação da PA durante procedimento restaurador nos dois grupos de portadores de doença arterial coronária, estudados, portanto, indicando a não participação do vasoconstritor na elevação da PA. Nossa pesquisa contribuiu com valores de referência para variação média da PA, neste grupo de pacientes medicados.

### **5.3. Avaliação da frequência cardíaca (FC)**

A avaliação da FC não mostrou diferença entre os grupos LSA e LCA. Não ocorreu diferença nas médias da FC do período basal para o período do procedimento, quando comparamos os dois grupos. O mesmo resultado foi

observado quando utilizamos um e dois cartuchos da solução anestésica, contudo, 92,9% desses pacientes faziam uso de medicação beta-bloqueadora adrenérgica.

Nossos resultados são semelhantes aos registrados por Cintron e col<sup>24</sup>, que trataram 40 doentes após infarto agudo do miocárdio, com o mesmo anestésico utilizado por nós e não observaram alterações na FC, e também suportados por Findler e col<sup>60</sup> (1993), que ao estudarem 26 pacientes portadores de doença arterial coronária durante tratamento odontológico utilizando anestésico local (lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000) em 25 dos doentes, não encontraram alterações em 12, e discreto decréscimo na FC em 14 deles, porém todos haviam recebido antes das intervenções, medicação com ansiolíticos, 10mg ou 5mg de diazepínicos.

No entanto, Leviner e col<sup>18</sup>, estudando 20 doentes também portadores de doença arterial coronária, que não foram pré-medicados com ansiolíticos encontraram aumento significativo na FC no grupo que recebeu anestesia com vasoconstritor em comparação com o que não recebeu. Seus resultados se contrapõem aos nossos que não mostraram alterações entre período basal e procedimento nas médias da FC, quando do uso de anestésico com e sem adrenalina.

Pesquisa<sup>3</sup> com 27 pacientes portadores de cardiopatias de várias etiologias, observou aumento na FC de 5,1% após injeção com 1,8ml de anestésico local com lidocaína a 2% com epinefrina 1:80.000. Todos os doentes estavam sob controle farmacológico sendo que nove faziam uso de

beta-bloqueadores seletivos e três não seletivos. As alterações foram consideradas estatisticamente não significativas. Nossa pesquisa diferiu porque obtivemos a média da FC no período do procedimento, ao passo que no estudo descrito acima a FC foi avaliada imediatamente após a injeção do anestésico e, além disso, nossos pacientes eram todos coronariopatas, a maioria 92,9%, em uso de medicação beta-bloqueadora adrenérgica.

Estudo duplo-cego<sup>67</sup> avaliou as alterações da concentração plasmática em resposta a duas diferentes doses de adrenalina - lidocaína a 2% com 1:100.000 ou 1:25.000 em 12 homens normotensos. Foi observado que o anestésico contendo 1:100.000 de adrenalina causava em média um aumento na FC de 4 batimentos por minuto e com 1:25.000 de 13 batimentos por minuto.

Chernow e col<sup>68</sup> observaram que a FC diminuiu imediatamente após o uso de anestésico sem vasoconstritor, porém manteve-se aumentada em dois a 10 batimentos por minuto com uso de vasoconstritor. Contudo, outro estudo<sup>67</sup> identificou que quanto maior a dose de vasoconstritor injetada, maior era a FC, contrapondo-se aos nossos resultados que não mostrou diferença na FC quando da administração de 0,018 mg ou 0,036 mg de adrenalina.

Outros pesquisadores<sup>69</sup> estudaram os efeitos e as respostas cardiovasculares causadas por doses maciças de anestésicos locais aplicados em pacientes jovens e saudáveis. Observaram que a administração de oito cartuchos de lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000 (144 µg) resultou em aumento na FC de 33% aproximadamente. Em outro

grupo, que recebeu anestesia com mepivacaína a 3% sem vasoconstritor estas alterações não ocorreram. Os autores relatam que quantidades significantes de adrenalina podem ser absorvidas sistemicamente após injeção intra-oral do anestésico local podendo aumentar a FC de pacientes normais e por isso deve-se ter cautela no uso de anestésicos locais com adrenalina em pacientes cardiopatas.

Estudo de Blinder<sup>28</sup> e col (1998) com 40 pacientes cardiopatas submetidos a exodontias, utilizou anestésico (lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000) e monitorização por meio de sistema Holter. Os autores observaram taquicardia (>120 batimentos por minuto) em cinco pacientes e em três, o aumento da FC, não categorizada como taquicardia. A ocorrência dessas alterações nas duas primeiras horas após a injeção do anestésico local, também foi observada em outro estudo dos mesmos pesquisadores de 1996, quando utilizaram anestésico sem vasoconstritor e encontraram menor elevação da FC, 7,1% versus 53,3% em pacientes que receberam vasoconstritor no estudo de 1998, diferentemente de nossos resultados que não mostraram alterações nos dois grupos, com e sem vasoconstritor.

#### **5.4. Avaliação da ansiedade**

Os pacientes não apresentaram graus expressivos de ansiedade, o que de certa forma diminui a influência negativa do vasoconstritor como responsável por distúrbios cardiovasculares durante tratamento

odontológico. A elevação semelhante da PA nos dois grupos de pacientes, também indica a não participação do vasoconstritor, o que nos faz refletir, pois frente a esses resultados, devemos levar em consideração que mesmo os pacientes não demonstrando ansiedade durante nossa avaliação, ela esteve presente.

Muitos procedimentos odontológicos estão associados com reação cardiovascular, usualmente mais amena em indivíduos saudáveis, mas podendo ser exacerbada em pacientes com doença cardíaca<sup>70, 71</sup>.

O medo e a ansiedade podem ser considerados como resposta emocional individual de percepção ao perigo. As respostas fisiológicas causadas por fatores emocionais ou dor em situações de estresse agudo preparam o corpo para um estado de alerta e, como consequência dessa ativação, pode ocorrer aumento da concentração de cortisol e de catecolaminas no plasma sanguíneo, que promovem alterações na dinâmica cardíaca aumentando FC, volume do fluxo sanguíneo e reduzindo o leito vascular, observados clinicamente por alterações na PA, na FC e ritmo cardíacos<sup>29</sup>.

Lamb e Plant<sup>72</sup> observaram o grau de ansiedade em três fases distintas do tratamento odontológico. Quarenta pacientes (22 mulheres) foram avaliados por meio de questionários para definir o grau de ansiedade: (1) antes da consulta; (2) durante o tratamento; e (3) logo após o tratamento. Observaram aumento na escala de ansiedade entre os eventos 1 e 2 e decréscimo entre 2 e 3.

Em outra pesquisa<sup>73</sup>, os autores compararam o nível de ansiedade associado aos diversos procedimentos odontológicos, por meio de respostas a formulários enviados a 349 pacientes. Os tratamentos endodônticos e as cirurgias orais foram classificados como alto nível de ansiedade; como nível moderado as restaurações e os procedimentos para a confecção de próteses e as profilaxias e os exames clínicos iniciais em baixo nível de ansiedade.

Piccirillo e colaboradores<sup>74</sup>, estudando a modulação autonômica em pacientes com ansiedade, relataram que a ansiedade, a preocupação e a raiva estão entre as condições psicológicas associadas ao aumento no risco de morte devido às alterações coronarianas. A ansiedade está associada a mudanças no controle neuroautonômico, apresentando aumento na modulação simpática e/ou redução na modulação parassimpática.

Com o objetivo de avaliar o grau de ansiedade no consultório médico e odontológico, alguns pesquisadores<sup>75</sup> mensuraram a PA nos dois ambientes, informando aos pacientes de que não haveria intervenção e, ainda assim, observaram elevação de 5mmHg no consultório odontológico, em relação à aferição da PA no consultório médico. Nossos resultados apontaram níveis mais elevados, entretanto, obtivemos os dados durante procedimento para tratamento de cárie dentária, com o uso de turbina de alta-rotação em pacientes portadores de cardiopatia isquêmica.

Outros pesquisadores<sup>45, 46</sup> demonstraram que estudantes tiveram a FC aumentada ao assistirem um vídeo de apresentação de restauração de amálgama. Os autores identificaram que o aumento da PA não foi causado

pelos equipamentos de proteção individual usados pelo dentista como: máscara, óculos e luvas<sup>76</sup>, mas sim, pelas cenas do procedimento.

Estudos<sup>9, 77</sup> identificaram aumento na FC de três a 11bpm durante escavação manual para remoção de tecido dentinário cariado, o que não observamos em nossos resultados, nos quais a FC não apresentou alteração quando comparamos período basal com procedimento.

Pesquisas<sup>9, 78</sup> semelhantes às citadas anteriormente, identificaram que o uso de motor de baixa e alta rotação para remoção de tecido cariado, causava aumento na FC, entretanto, outros autores<sup>79</sup> observaram que o motor de alta rotação causava um aumento maior na FC em comparação com o de baixa rotação, e ainda, outra pesquisa<sup>80</sup> mostrou que o som do equipamento de alta rotação induz a uma elevação maior na PAS em relação ao som produzido pelo motor de baixa rotação.

Revisão de literatura evidenciou a existência de individualidade em relação às reações frente aos vários procedimentos durante tratamento odontológico.

Em nossa pesquisa usamos turbina de alta rotação, mas outras manobras também foram realizadas, como aplicação de anestesia, remoção de tecido cariado com auxílio de escavadores e a realização de restaurações, por esta razão, creditamos a elevação da PA à fase do procedimento em geral.

Outros pesquisadores observaram, que pacientes submetidos a cirurgia oral tiveram a PAS 13mmHg e a PAD 5mmHg mais elevada em comparação com o dia após a intervenção<sup>81</sup>, níveis semelhantes aos

registrados durante procedimento restaurador em nossos pacientes. Em contraste, pacientes que aguardavam na sala de espera a entrada para a realização de limpeza dentária, somente um limitado aumento de 3mmHg na PAS ocorreu<sup>82</sup>, o que está em concordância com os achados de Wong e Lytle<sup>73</sup> que classificaram as profilaxias como baixo nível de ansiedade.

O sistema cardiovascular está em constante adaptação às variações dos meios interno e externo e, portanto, afetado tanto pelo sistema nervoso simpático como por fatores endocrinológicos<sup>83</sup>.

Entretanto, outros autores<sup>12</sup> estudaram a concentração plasmática arterial de epinefrina após a injeção de anestésico local com ou sem adrenalina 1:100.000 para exodontia de terceiros molares superiores em pacientes jovens e saudáveis. Observaram aumento de epinefrina na concentração plasmática de até duas vezes os valores basais com pequenas e insignificantes alterações hemodinâmicas, três a cinco minutos após, período no qual, associam-se essas reações, à ação dos vasoconstritores de origem exógena. Quando utilizado anestésico sem vasoconstritor, as concentrações plasmáticas se mantiveram próximas aos valores basais. Os autores sugeriram que se o aumento fosse devido somente ao estresse emocional, teria ocorrido também com o anestésico sem vasoconstritor, mostrando que o uso da epinefrina exógena pode acarretar alterações plasmáticas, mas que essas elevações não foram suficientes para promover mudanças hemodinâmicas significantes em pacientes sem comprometimento sistêmico.

Cioff e col<sup>9</sup> estudaram a resposta hemodinâmica e a concentração de catecolaminas plasmáticas, após injeção de anestésico local (cloridrato de lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000) em restaurações de molares superiores. Os autores observaram aumento de aproximadamente cinco vezes os valores plasmáticos basais, porém, consideraram as alterações pequenas e sem significância clínica.

Muito embora a ação do vasoconstritor possa ocasionar aumento na concentração plasmática de catecolaminas, proporcionando riscos ao paciente, ainda existe bastante controvérsia a esse respeito. Acredita-se que as alterações referentes ao estresse sejam mais importantes, mesmo porque, quando o anestésico local é administrado cuidadosamente, os riscos de sua toxicidade diminuem bastante. A quantidade de agentes simpatomiméticos presentes em um cartucho de anestésico (1,8ml com epinefrina 1:50.000), quando injetada na velocidade de 1ml por minuto, libera na corrente sanguínea cerca de 1µg/min, valores bem menores que a liberação de epinefrina diante de uma situação de estresse agudo, com liberação endógena de aproximadamente 280µg/min<sup>4</sup>.

Outros pesquisadores acreditam que as alterações hemodinâmicas vistas com elevados níveis de adrenalina no plasma são de curta duração devido à meia vida muito curta desta catecolamina no plasma (geralmente menor do que um minuto)<sup>84</sup>. A adrenalina é em grande quantidade eliminada para o sangue em 10 minutos<sup>84</sup> ou menos<sup>85</sup>.

### 5.5. Quantidade do vasoconstritor na solução anestésica

Em 1964, a Working Conference of the American Dental Association e a American Heart Association<sup>86</sup> declararam que as concentrações de vasoconstritores normalmente usadas em anestésico local, não eram contraindicadas em pacientes com doença cardiovascular quando administradas cuidadosamente e com preliminar aspiração. Contudo, não sugeriram a dose máxima de vasoconstritor recomendada para pacientes cardíacos.

Perusse e col<sup>87</sup> em 1992 contra-indicaram o uso de vasoconstritores, particularmente em pacientes com angina instável, recente infarto do miocárdio, recente cirurgia de revascularização do miocárdio, arritmias refratárias, hipertensão arterial descompensada e insuficiência cardíaca congestiva o que foi também suportado por Meechan e col<sup>88</sup> em 1994. Não obstante, outros pesquisadores<sup>89</sup> verificaram que um ou dois cartuchos de lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000 (0,018mg e 0,036mg), as quantidades utilizadas em nosso estudo, provocaram efeitos clínicos pouco significantes para a maioria de pacientes com hipertensão arterial ou outras doenças cardiovasculares.

Malamed<sup>90</sup> recomenda não mais do que 0,04mg de adrenalina por procedimento, para pacientes com doença cardiovascular grave e 0,2mg para pacientes saudáveis, índices também suportados por outros autores<sup>91</sup>,<sup>92</sup> e que corresponde às doses administradas em nosso estudo, porém, outros pesquisadores<sup>93</sup> consideram 0,054mg de adrenalina a dose limite.

Ao contrário do que se pensava, isto é, que a administração intra-oral de volumes “habituais” de adrenalina, contidos nos anestésicos locais não produzia resposta cardiovascular e, que os pacientes corriam mais risco com a adrenalina endógena do que com a exógena<sup>94</sup>, evidências recentes demonstram que depois de uma injeção intra-oral, podem ser atingidos níveis plasmáticos de adrenalina equivalentes aos alcançados durante exercício moderado a intenso<sup>95</sup>. Tais níveis aumentam moderadamente o débito cardíaco e o volume de ejeção. Essas doses aumentam pouco a PA e a FC<sup>96</sup>.

Entretanto, outros autores acreditam que devem ser pesados os efeitos colaterais da adrenalina absorvida em pacientes com doença cardiovascular preexistente com os causados por níveis sanguíneos elevados de um anestésico local. Relatam que os efeitos cardiovasculares de doses convencionais de adrenalina têm pouca importância prática, mesmo nos pacientes com cardiopatia<sup>10</sup>.

Em consequência da rica vascularização da região de cabeça e pescoço, deve ser observado o cuidado para se evitar a injeção intravenosa. Estudos identificaram que a injeção intravascular de 0,015mg de adrenalina com lidocaína aumenta a FC de 25 a 70 batimentos por minuto e eleva a PAS de 20 a 70mmHg<sup>10, 97</sup>.

A adrenalina atua diretamente nos receptores  $\alpha$ - e  $\beta$ - adrenérgicos, havendo predomínio dos efeitos  $\beta$ . Estimula os receptores  $\beta_1$  do miocárdio. Há um efeito inotrópico (força de contração) e cronotrópico (velocidade de contração) positivos. O débito cardíaco e a FC aumentam. Ocorre

irritabilidade das células marcapasso, determinando incidência maior de disritmias, sendo comuns a taquicardia ventricular e as extra-sístoles. Dilata as artérias coronárias, aumentando o fluxo sanguíneo nesses vasos.

Em pequenas doses, a adrenalina eleva a PAS e diminui a PAD, uma vez que os receptores  $\beta_2$  dos vasos que irrigam os músculos esqueléticos são mais sensíveis à adrenalina do que os receptores  $\alpha$ . A PAD se eleva quando são administradas doses grandes, em virtude da contração dos vasos que irrigam os músculos esqueléticos determinada pela estimulação do receptor  $\alpha$ <sup>90</sup>.

A adrenalina é rapidamente inativada no organismo a despeito de sua instabilidade no sangue. O fígado, que é rico em ambas as enzimas responsáveis pela destruição da adrenalina circulante no sangue, catecol-O-metiltransferase (COMT) e monoamino-oxidase (MAO) é um tecido importante, porém não essencial para o processo de degradação. A maior parte de uma dose de adrenalina injetada no ser humano é excretada na urina sob a forma de metabólitos e a maior parte da droga injetada é inicialmente metabolizada pelas COMT e MAO<sup>98</sup>.

## **5.6. Desnível do segmento ST**

Nossos resultados não mostraram sinais de isquemia durante o período basal e procedimento. Dez pacientes tiveram episódios isquêmicos sendo que todos ocorreram após duas horas ou mais do término do

procedimento. Entendemos que não houve critério para associar esses resultados ao uso do vasoconstritor; nada menos do que seis dos pacientes que apresentaram isquemia pertenciam ao grupo LSA, portanto isentos do efeito vasoconstritor da adrenalina.

Analisando as informações do diário onde os doentes faziam anotações, não conseguimos correlacionar o horário das isquemias com os relatos dos pacientes.

Os dados obtidos sugerem fortemente que os episódios isquêmicos registrados foram em consequência da própria doença do paciente. No entanto, todos os nossos pacientes eram medicados, o que também pode ter contribuído, pois, outros pesquisadores<sup>99</sup> constataram que o uso de medicações pode diminuir a incidência e duração de episódios de isquemia durante atividades diárias.

O segmento ST representa o período entre o final da repolarização ventricular (inscrição do complexo QRS) e o início da repolarização ventricular (inscrição da onda T) e corresponde à fase dois do potencial de ação trans-membrana da célula miocárdica. Sob condições normais, o segmento ST aparece isoeletrico, como resultado da inexistência de diferenças regionais significativas do potencial elétrico do miocárdio ventricular<sup>100</sup>.

Alguns autores têm observado relação entre as alterações eletrocardiográficas em repouso no período pré-operatório e as complicações cardíacas durante e após a cirurgia. De forma genérica, os autores relatam que as alterações que demonstram maior valor de detecção

de risco cardíaco são aquelas que apontam para a possibilidade de doença arterial coronária (ondas Q patológicas, alterações do segmento ST e inversões da onda T) ou que sejam indicativas de instabilidade elétrica (extra-sístoles ventriculares, supra-ventriculares, e ritmo não sinusal)<sup>56</sup>.

Hasse e col<sup>16</sup> avaliaram a resposta eletrocardiográfica em cirurgias orais menores para exodontias com uso de anestésico local (cloridrato de lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000). Observaram que a incidência de depressão do segmento ST foi significativamente maior em pacientes cardiopatas (63%) do grupo comparativamente aos não cardiopatas, indicando certa frequência de isquemia miocárdica durante o tratamento nesses pacientes. Comparando a ocorrência entre a fase da anestesia e o procedimento cirúrgico, não encontraram diferença significativa entre os grupos, sugerindo que a administração do anestésico local mostrou-se tão estressante quanto o procedimento de exodontia. Entretanto, os autores estabeleceram o critério de 0,5mm ao invés de 1mm, conforme o que é aceito pelos cardiologistas como padrão<sup>101, 102</sup> de indicador de depressão ou elevação do segmento ST, observando desta forma a incidência de falso-positivos.

Vanderheyden e col<sup>25</sup> (1989) avaliaram a incidência de isquemia miocárdica em pacientes submetidos a tratamento odontológico rotineiro, por meio da análise da depressão do segmento ST  $\geq 1$ mm no registro do eletrocardiograma. Foram realizados procedimentos cirúrgicos em 20 pacientes com histórico de cardiopatia isquêmica, que estavam em tratamento de rotina para a manutenção do tratamento periodontal. Foi

utilizado cloridrato de lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000 como anestésico local, seringa para a injeção com sistema de aspiração e administração lenta do anestésico. Os autores não encontraram episódio de isquemia do miocárdio no experimento. Relataram que seus resultados podem ter sido influenciados pelo fato de que seus pacientes estavam acostumados ao tratamento e que, portanto, o procedimento não causou estresse, diferenciando-se de outros trabalhos previamente publicados que atribuem ao estresse do procedimento a ocorrência desses eventos. Os dados encontrados nesse estudo confirmam as normas da American Heart Association com relação ao uso de anestésicos locais com vasoconstritores em pacientes cardiopatas, desde que em baixa concentração (adrenalina 1:100.000), com seringa que permita aspiração, no máximo 3 cartuchos por paciente e tecnicamente correto, o que vai de encontro também aos métodos e aos resultados encontrados em nossa pesquisa.

Em estudo<sup>55</sup> de 40 pacientes com comprometimento cardíaco, os autores avaliaram as alterações eletrocardiográficas durante cirurgias orais para exodontias com uso de anestésico local (cloridrato de mepivacaína a 3%) sem vasoconstritores. O eletrocardiograma foi analisado duas horas após a injeção do anestésico e durante as subseqüentes 22 horas com uso do sistema Holter. Todas as alterações (35% do total examinado) foram observadas durante as primeiras duas horas após a injeção do anestésico local. Quatro pacientes (10%) apresentaram desnível do segmento ST, índices menores que os nossos 17,9%, no entanto, todos os eventos

registrados em nossos pacientes ocorreram no mínimo duas horas após o procedimento.

Os autores associaram as alterações no eletrocardiograma em decorrência do uso de digoxina, pois, 75% dos doentes que faziam uso de digoxina, apresentaram alterações, porém, os autores não apresentaram literatura que justificasse essa associação. Em nosso estudo apenas um paciente fazia uso de digoxina.

Em outro estudo<sup>28</sup>, dois anos mais tarde, os mesmos autores avaliaram 40 pacientes portadores de cardiopatias de várias etiologias sendo que 18 eram portadores de doença arterial coronária. A proposta deste estudo foi com o objetivo de analisar as alterações eletrocardiográficas, com o uso de anestésico com vasoconstritor e comparar com o estudo prévio. Utilizando métodos semelhantes, mas com anestésico (lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000), observaram alterações em ( 37,5%) dos pacientes. Depressão do segmento ST foi registrado em apenas um paciente. Assim como no estudo anterior os autores verificaram a maioria das alterações (53,3%) nos pacientes medicados com digoxina e encontraram menos alterações no eletrocardiograma dos pacientes cardiopatas que receberam anestesia com vasoconstritor.

Leviner e col<sup>18</sup> submeteram 20 portadores de doença arterial coronária a tratamento odontológico divididos em três grupos: sete pacientes não receberam anestesia durante raspagem dentária para remoção de cálculo salivar, sete receberam anestesia com vasoconstritor para restauração e seis receberam anestesia sem vasoconstritor também para

tratamento restaurador. Os autores não encontraram alterações no segmento ST em nenhum dos grupos estudados durante o procedimento, resultados que se superpõem aos encontrados em nossa pesquisa.

### **5.7. Arritmias cardíacas**

As arritmias cardíacas podem ser evidenciadas em pacientes saudáveis, naqueles que usam certos medicamentos ou em algumas doenças sistêmicas. Podem ser assintomáticas, sintomáticas e podem até mesmo causar risco de vida. Os cirurgiões dentistas devem estar atentos para identificar o paciente com arritmia ou com risco de desenvolver arritmia, obtendo e avaliando dados presentes na história médica<sup>53</sup>.

A atividade elétrica do miocárdio também poderá ser alterada pela ação moduladora autonômica referente à resposta à ansiedade e ao estresse emocional, assim como a ação de substâncias simpatomiméticas. O desenvolvimento de arritmias em procedimentos odontológicos tem sido avaliado por diversos autores que, por meio de registros eletrocardiográficos, relataram a presença de arritmias com uso de anestésicos gerais e, também locais, em pacientes considerados sistemicamente normais, mas principalmente exacerbadas em pacientes com doença cardiovascular<sup>16, 22</sup>.

As alterações no ritmo cardíaco podem sobrevir em corações normais, constituir complicação ou expressão de cardiopatia, ou mesmo traduzir repercussões cardíacas de desequilíbrios neurovegetativo, hormonal

ou metabólico. O exame clínico bem orientado do aparelho circulatório permite, em alguns casos, diagnosticar o tipo de disritmia, porém somente a eletrocardiografia fornece os elementos de segurança para a interpretação correta do distúrbio em questão<sup>103</sup>.

Goldman e col<sup>104</sup> (1977) encontraram nove fatores de risco com valor preditivo significativo, para eventos cardíacos entre 1001 pacientes com mais de 40 anos de idade, submetidos a intervenções não cardíacas. As alterações eletrocardiográficas que fazem parte desse grupo de fatores são: presença de ondas Q patológicas, ESV com frequência maior do que cinco por minuto, outro ritmo que não o sinusal e EV.

Arritmias cardíacas, consideradas em número maior do que 10 por hora<sup>39</sup>, estiveram presentes em 12,5% de nossos pacientes no período do procedimento, no entanto, esses doentes apresentaram um número proporcionalmente maior durante as 24 horas, o que nos leva concluir que as alterações do ritmo cardíaco ocorreram em consequência da doença coronária pré-existente.

Em uma pesquisa<sup>21</sup> com 63 pacientes, os autores avaliaram as alterações eletrocardiográficas durante exodontias com uso de anestésico (cloridrato de lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000) A seleção dos pacientes levou em consideração apenas a indicação de exodontia, sem limitações com idade, sexo ou presença de doenças cardiovasculares ou outras alterações sistêmicas. Cinquenta pacientes não receberam medicação prévia e 13 receberam administração subcutânea de sulfato de atropina 30 minutos antes do procedimento. Foram realizados

eletrocardiogramas de controle 30 minutos antes do procedimento e um eletrocardiograma contínuo foi registrado desde a injeção do anestésico até o período pós-operatório. Dos 63 pacientes monitorizados, 16 (26,2%) desenvolveram desordens arrítmicas significantes, índices mais elevados comparados com os nossos (12,5%) em portadores de doença coronária. O evento arritmico mais frequentemente observado foi a EV (50% do total). Apenas dois dos 16 pacientes que desenvolveram uma desordem significativa apresentavam doença cardiovascular. A idade não foi fator crítico, e apenas seis pacientes (37,5%) tinham mais de 60 anos de idade. Apenas três dos doentes pré-medicados com sulfato de atropina desenvolveram arritmia.

Abraham-inpijn e col<sup>52</sup> estudaram as alterações eletrocardiográficas de quarenta pacientes submetidos a exodontias com uso de anestésico local. Observaram arritmias em nove pacientes, resultados que se superpõem aos encontrados em nosso estudo. Em seis pacientes, observaram cinco EV e, em outro, uma extra-sístole bigeminada. Um paciente de 82 anos de idade apresentou ESV multifocais e uma jovem de 27 anos de idade, apresentou ausência de atividade elétrica por 10 segundos, porém, os autores não especificaram o tipo de anestésico local usado na pesquisa.

Outros investigadores<sup>105</sup> avaliaram 91 pacientes por meio de eletrocardiógrafo submetidos a tratamento odontológico. Observaram que 24 pacientes (26%) apresentaram arritmias cardíacas, sendo 18 sem significância clínica. Seis pacientes apresentaram arritmia que exigiu

tratamento médico, o que diferiu dos nossos pacientes que não apresentaram sintomas.

Blinder e col<sup>28</sup> (1998) avaliaram a presença de arritmias em 40 portadores de cardiopatias por meio de monitoração eletrocardiográfica (sistema Holter) durante exodontias. O anestésico local usado foi cloridrato de lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000. Os pacientes foram medicados com 5mg de diazepínico via oral, 30 minutos antes do procedimento. Seis pacientes apresentaram uma nova arritmia, sendo três com aumento do número de ESV, dois com bigeminismo e aumento do número de EV e um com bigeminismo.

No estudo prévio dos mesmos autores<sup>55</sup> (1996) a utilização de anestésico sem vasoconstritor, associou-se a número maior (64,4% versus 40%) de arritmias cardíacas registradas em relação ao estudo de 1998, de certa forma, numa contraposição aos nossos dados que não apontaram diferença entre os grupos.

Campbell e col<sup>47</sup> avaliaram a incidência e significância de arritmias durante cirurgias orais em pacientes geriátricos. Foram selecionados 40 pacientes, 24 mulheres e 16 homens, sendo 20 com utilização de medicamentos para doenças cardiovasculares e 20 não medicados. Observaram arritmias em 17 pacientes (42,5%), as quais não apresentaram riscos. Foram encontradas mais alterações no período anterior à injeção do anestésico local com vasoconstritor e durante o procedimento, quando comparados com o momento da administração do anestésico local. Não houve diferença estatisticamente significativa quando comparados sexo,

idade ou uso de medicamentos. Os autores concluíram que, embora as arritmias em tratamentos ambulatoriais de pacientes idosos são comuns, são consideradas de caráter benigno e o uso de medicamentos não foi indicativo da sua presença.

### **5.8. Considerações finais**

A importância de um agente vasoconstritor no anestésico local é incontestável<sup>13</sup>. Lidocaína com adrenalina tem sido o anestésico local mais utilizado no mundo<sup>3</sup>.

Durante a revisão da literatura pudemos concluir que embora exista muita controvérsia em relação aos procedimentos odontológicos, com elevado nível de estresse e conseqüente liberação de catecolaminas endógenas, a utilização de anestésicos locais associados aos vasoconstritores simpaticomiméticos, pode acarretar alteração no sistema cardiovascular, proporcionando riscos ao paciente, principalmente àquele com comprometimento sistêmico<sup>9, 12, 52, 72-74, 83, 87, 90</sup>.

Entretanto, poucas pesquisas foram realizadas com amostras homogêneas de portadores de doença arterial coronária<sup>18, 25, 60</sup>. A maioria dos estudos foi realizada em indivíduos saudáveis<sup>9, 21, 61, 62, 67, 69, 72, 73, 78-80</sup> cujos resultados não podem ser extrapolados para pessoas com doença cardiovascular pré-existente, pois, alterações hemodinâmicas em indivíduos

saudáveis podem ser bem toleradas, porém, ainda não está claro se seriam bem suportadas por pacientes com doença cardíaca pré-existente.

Outra parcela considerável dos estudos, ocorreu com amostras compostas por portadores de cardiopatias de várias etiologias<sup>3, 9, 16, 28, 55</sup> e estes resultados também não devem ser transferidos a todos os portadores de cardiopatias, pois, os efeitos da adrenalina podem depender do tipo e especificidade da doença cardiovascular.

Nosso estudo avaliou os efeitos do anestésico local com e sem adrenalina, em portadores de doença arterial coronária, medicados. Evidenciou que o uso de 0,018mg ou 0,036mg de adrenalina foi seguro e bem tolerado pelos pacientes. Mais observações nesta linha de pesquisa com outros grupos específicos de portadores de cardiopatias são desejáveis para a beneficência da relação dentista-médico-paciente.

***Conclusões***

---

## 6. CONCLUSÕES

- 1- Não houve diferença de comportamento da PA com uso de anestésico local com vasoconstritor em relação ao sem vasoconstritor.
- 2- A FC não se alterou com uso de anestésico com ou sem vasoconstritor.
- 3- Não houve evidência de isquemia miocárdica quando da utilização dos dois tipos de anestésico, durante o procedimento odontológico.
- 4- Não houve indução de arritmia cardíaca proporcionada pelo anestésico com ou sem vasoconstritor.

***Anexos***





## *Referências Bibliográficas*

---

## 7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ritchie JM, Greene NM. Anestésicos locais. In: Gilman A, Goodman L, editors. *As bases farmacológicas da terapêutica*. 7ª ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan; 1987. p. 198-210.
2. Neidle EA, Yagiela JA. Anestésicos locais. *Farmacologia e terapêutica para dentistas*. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1991. p. 185-99.
3. 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.
4. 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.
5. Mees ML, Portela IC, Carlini JL. Uso de anestésicos locais em odontologia. *Rev Bras Odontol*. 1997;54:273-6.
6. Matsuura H. Analysis of systemic complications and deaths during dental treatment in Japan. *Anesth Prog*. 1989;36(4-5):223-5.

7. Malamed SF. Managing medical emergencies. *J Am Dent Assoc.* 1993;124(8):40-53.
8. Chapman PJ. Medical emergencies in dental practice and choice of emergency drugs and equipment: a survey of Australian dentists. *Aust Dent J.* 1997;42(2):103-8.
9. 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.
10. Jastak JT, Yagiela YA, Donaldson D. Local anesthesia of the oral cavity. Philadelphia: Saunders Co; 1994.
11. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Consenso Nacional de Ergometria. *Arq Bras Cardiol.* 1995;65(2):1-21.
12. Tolas AG, Pflug AE, Halter JB. Arterial plasma epinephrine concentrations and hemodynamic responses after dental injection of local anesthetic with epinephrine. *J Am Dent Assoc.* 1982;104(1):41-3.
13. 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.
14. De Jong RH. Uptake, distribution, and elimination. In: De Jong R, editor. *Local anesthetics.* St. Louis: Mosby - Year Book; 1994.
15. 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.

16. Hasse AL, Heng MK, Garrett NR. Blood pressure and electrocardiographic response to dental treatment with use of local anesthesia. *J Am Dent Assoc.* 1986;113(4):639-42.
17. Massalha R, Valdman S, Farkash P, Merkin L, Herishanu Y. Fatal intracerebral hemorrhage during dental treatment. *Isr J Med Sci.* 1996;32(9):774-6.
18. Leviner E, Tzukert AA, Mosseri M, Fisher D, Yossipovitch O, Pisanty S, Markitziu A. Perioperative hemodynamic changes in ischemic heart disease patients undergoing dental treatment. *Spec Care Dentist.* 1992;12(2):84-8.
19. Kabambe WM, Rood JP, Sowray JH. A comparison of plain 2 per cent lignocaine and 2 per cent lignocaine with adrenaline in local analgesia for minor oral surgery. *J Dent.* 1982;10(2):136-9.
20. Bradshaw EG. Dysrhythmias associated with oral surgery. *Anaesthesia.* 1976;31(1):13-7.
21. Williams RM, Keyes M, Becker DJ, Williams RA, Wasserman F. Electrocardiographic changes during oral surgical procedures under local anesthesia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1963;16:1270-5.
22. Hughes CL, Leach JK, Allen RE, Lambson GO. Cardiac arrhythmias during oral surgery with local anesthesia. *J Am Dent Assoc.* 1966;73(5):1095-102.
23. Vernale CA. Cardiovascular responses to local dental anesthesia with epinephrine in normotensive and hypertensive subjects. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1960;13:942-52.

24. 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.
25. 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.
26. Frabetti L, Checchi L, Finelli K. Cardiovascular effects of local anesthesia with epinephrine in periodontal treatment. *Quintessence Int.* 1992;23(1):19-24.
27. Niwa H, Sato Y, Matsuura H. Safety of dental treatment in patients with previously diagnosed acute myocardial infarction or unstable angina pectoris. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000;89(1):35-41.
28. 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.
29. 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.
30. Malamed SF. *Manual de Anestesia Local.* 4ª ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan; 2001.

31. Mansur AP, Favarato D, Souza MF, Avakian SD, Aldrighi JM, Cesar LA, Ramires JA. Trends in death from circulatory diseases in Brazil between 1979 and 1996. *Arq Bras Cardiol.* 2001;76(6):497-510.
32. Perfil da mortalidade no Município de São Paulo. Programa de aprimoramento das informações de mortalidade (Pro-Aim). São Paulo: Prefeitura do Município de São Paulo; 2001.
33. American Heart Association. 2005 Heart and stroke statistical update. Dallas, Texas: American Heart Association; 2005.
34. Jowett NI, Cabot LB. Patients with cardiac disease: considerations for the dental practitioner. *Br Dent J.* 2000;189(6):297-302.
35. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Nefrologia. IV Diretriz para uso da monitorização ambulatorial da pressão arterial e II Diretriz para uso da monitorização residencial da pressão arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2004;82(supl. 4):1-14.
36. Vonesh EF, Schork MA. Sample sizes in the multivariate analysis of repeated measurements. *Biometrics.* 1986;42(3):601-10.
37. Rosner B. *Fundamentals of biostatistics.* 2<sup>nd</sup> ed. Boston: PWS Publishers; 1986.
38. Timm NH. *Multivariate analysis with applications in education and psychology.* Monterrey: CA Brooks/Cole; 1975.
39. Lorga AM, Lorga Filho AM. Arritmias ventriculares: 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.
40. Vale AAL, Martinez TRL. Fatores de risco coronário: quais os já consagrados e sua importância na gênese da doença coronária? In: Timerman A, César LAM, Bertolami MC, Ferreira JFM, editors. Manual de cardiologia SOCESP. São Paulo: Atheneu; 2000. p. 99-102.
  41. Lotufo PA. Epidemiologia das doenças isquêmicas do coração no Brasil. In: Lessa I, editor. O adulto brasileiro e as doenças da modernidade: epidemiologia das doenças crônicas não-transmissíveis. São Paulo/Rio de Janeiro: Hucitec/Abrasco; 1998. p. 115-22.
  42. Malerbi DA, Franco LJ. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 yr. The Brazilian Cooperative Group on the Study of Diabetes Prevalence. *Diabetes Care*. 1992;15(11):1509-16.
  43. Gibbons RJ, Chatterjee K, Daley J, Douglas JS, Fihn SD, Gardin JM, Grunwald, MA, Levy D, Lytle BW, O'Rourke RA, Schafer WP, Williams SV. ACC/AHA/ACP-ASIM guidelines for the management of patients with chronic stable angina: executive summary and recommendations. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Chronic Stable Angina). *Circulation*. 1999;99(21):2829-48.
  44. Dargie HJ, Ford I, Fox KM. Total Ischaemic Burden European Trial (TIBET). Effects of ischaemia and treatment with atenolol, nifedipine

- SR and their combination on outcome in patients with chronic stable angina. The TIBET Study Group. *Eur Heart J.* 1996;17(1):104-12.
45. Corah NL. Psychologic stress in a video-simulated dental restoration. *J Dent Res.* 1969;48(3):444-7.
  46. Oliver C, Hirschman R. Voluntary heart rate control and perceived affect. *J Dent Res.* 1982;61(1):8-10.
  47. Campbell JH, Huizinga PJ, Das SK, Rodriguez JP, Gobetti JP. Incidence and significance of cardiac arrhythmia in geriatric oral surgery patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996;82(1):42-6.
  48. Bjorlin G, Malmberg O. Cardiac side-reactions to local anaesthetics containing adrenalin. An electrocardiographic investigation. *Odontol Revy.* 1968;19(4):401-12.
  49. Ryder W. The electrocardiogram in dental anaesthesia. *Anaesthesia.* 1970;25(1):46-62.
  50. Rafel SS. Electrocardiographic changes during outpatient oral surgery. *J Oral Surg.* 1972;30(12):898-9.
  51. Davis WH. Cardiac arrhythmias related to oral surgery practice. *Anesth Prog.* 1977;24(5):147-51.
  52. 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.

53. Little JW, Simmons MS, Rhodus NL, Merry JW, Kunik RL. Dental patient reaction to electrocardiogram screening. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1990;70(4):433-9.
54. Rodrigo CR, Rosenquist JB, Cheng CH. Cardiac dysrhythmias with midazolam sedation. *Anesth Prog.* 1990;37(1):20-3.
55. 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.
56. Ikeoka DT, Caramelli B. Aplicações clínicas do eletrocardiograma na avaliação perioperatória de cirurgia não cardíaca. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 1999;9:424-8.
57. Borea G, Montebugnoli L, Borghi C. A new approach to quantify cardiovascular response in dentistry. *Clin Exp Hypertens A.* 1991;13(4):607-21.
58. Mancia G, Parati G, Pomidossi G, Casadei R, Di Rienzo M, Zanchetti A. Arterial baroreflexes and blood pressure and heart rate variabilities in humans. *Hypertension.* 1986;8(2):147-53.
59. Marks LA, Groch A. Optimizing cuff width for noninvasive measurement of blood pressure. *Blood Press Monit.* 2000;5(3):153-8.
60. Findler M, Galili D, Meidan Z, Yakirevitch V, Garfunkel AA. Dental treatment in very high risk patients with active ischemic heart disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1993;76(3):298-300.

61. Canonico LAD. Avaliação dos efeitos cardiovasculares (pressão arterial e frequência cardíaca) durante a fase cirúrgica de colocação de implante sob anestesia local [Dissertação]. São Paulo: Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo; 2001.
62. 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.
63. Borschukewitz R, Wetzel WE, Wittmann L. Correlations between the psychic experience of anxiety and changes in pulse rate during dental treatment. *Dtsch Zahnarztl Z.* 1988;43(9):1012-8.
64. Gortzak RA, Abraham-Inpijn L. Pain-induced hypertensive episode in the dental office. *Gen Dent.* 1995;43(3):274-6.
65. Mito RS, Yagiela JA. Hypertensive response to levonordefrin in a patient receiving propranolol: report of case. *J Am Dent Assoc.* 1988;116(1):55-7.
66. Niwa H, Shibutani T, Kim Y, Takagi J, Asahi Y, Sakiyama K. Hemodynamic effects of acebutolol and propranolol during intraoral injection of epinephrine contained in local anesthetic solution. *J Jap Dent Soc Anesth.* 1997;25:23-8.
67. Knoll-Kohler E, Frie A, Becker J, Ohlendorf D. Changes in plasma epinephrine concentration after dental infiltration anesthesia with different doses of epinephrine. *J Dent Res.* 1989;68(6):1098-101.

68. Chernow B, Balestrieri F, Ferguson CD, Terezhalmay GT, Fletcher JR, Lake CR. Local dental anesthesia with epinephrine. Minimal effects on the sympathetic nervous system or on hemodynamic variables. *Arch Intern Med.* 1983;143(11):2141-3.
69. Troullos ES, Goldstein DS, Hargreaves KM, Dionne RA. Plasma epinephrine levels and cardiovascular response to high administered doses of epinephrine contained in local anesthesia. *Anesth Prog.* 1987;34(1):10-3.
70. Montebugnoli L, Prati C. Circulatory dynamics during dental extractions in normal, cardiac and transplant patients. *J Am Dent Assoc.* 2002;133(4):468-72.
71. Middlekauff HR, Nguyen AH, Negrao CE, Nitzsche EU, Hoh CK, Natterson BA, Hamilton MA, Fonarow GC, Hage A, Moriguchi JD. Impact of acute mental stress on sympathetic nerve activity and regional blood flow in advanced heart failure: implications for 'triggering' adverse cardiac events. *Circulation.* 1997;96(6):1835-42.
72. Lamb DH, Plant R. Patient anxiety in the dentist's office. *J Dent Res.* 1972;51(4):986-9.
73. Wong M, Lytle WR. A comparison of anxiety levels associated with root canal therapy and oral surgery treatment. *J Endod.* 1991;17(9):461-5.
74. Piccirillo G, Viola E, Nocco M, Santagada E, Durante M, Bucca C, Marigliano V. Autonomic modulation and QT interval dispersion in hypertensive subjects with anxiety. *Hypertension.* 1999;34(2):242-6.

75. DiAngelis N, Luepker RV. The effect of the dental setting on blood pressure measurement. *Am J Public Health*. 1983;73(10):1210-2.
76. Gadbury-Amyot CC, Williams KB, Overman PR, Glaros A. The effect of personal protective equipment on high-and low-dental fear patients. *J Dent Hyg*. 1994;68(2):75-81.
77. Venham L, Quatrocelli S. The young child's response to repeated dental procedures. *J Dent Res*. 1977;56(7):734-8.
78. Howitt JW, Stricker G. Sequential changes in response to dental procedures. *J Dent Res*. 1970;49(5):1074-7.
79. Major E, Winder M, Brook AH, Berman DS. An evaluation of nitrous oxide in the dental treatment of anxious children. A physiological and clinical study. *Br Dent J*. 1981;151(6):186-91.
80. Rapp GW. Some physiologic responses to high-speed handpiece noises. *Dent Dig*. 1971;77(3):136-40.
81. Cheraskin F, Prasertsuntarasai T. Use of epinephrine with local anesthesia in hypertensive patients. I. Blood pressure and pulse rate observations in the waiting room. *J Am Dent Assoc*. 1957;55(6):761-74.
82. Singer J, Meiller TF, Rubinstein L. Blood pressure fluctuations during dental hygiene treatment. *Dent Hyg (Chicago)*. 1983;57(8):24-6, 8.
83. Brand HS, Abraham-Inpijn L. Cardiovascular responses induced by dental treatment. *Eur J Oral Sci*. 1996;104(3):245-52.

84. Lund A. Elimination of adrenaline and noradrenaline from the organism. *Acta Pharmacol Toxicol (Copenhagen)*. 1951;7(4):297-308.
85. Cawson RA, Curson I, Whittington DR. The hazards of dental local anaesthetics. *Br Dent J*. 1983;154(8):253-8.
86. 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.
87. Perusse R, Goulet JP, Turcotte JY. Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part I. Cardiovascular diseases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1992;74(5):679-86.
88. Meechan JG, Jastak JT, Donaldson D. The use of epinephrine in dentistry. *J Can Dent Assoc*. 1994;60(9):825-8; 31-4.
89. Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL. Hypertension: dental management of the medically compromise patient. 5th ed. St Louis: Mosby; 1997. p. 186-9.
90. 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.
91. Bennett CR. Monheim's local anesthesia and pain control in dental practice. 7th ed. St Louis: Mosby; 1984.
92. Budenz AW. Local anesthetics and medically complex patients. *J Calif Dent Assoc*. 2000;28(8):611-9.

93. Wannmacher L, Ferreira MBC. Farmacologia clínica para dentistas. 2<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999. p. 104-17.
94. Holroyd SV, Requa-Clark B. Local anesthetics. In: Holroyd SV, Wynn RL, editors. Clinical pharmacology in dental practice. 3th ed. St Louis: Mosby, 1983.
95. Cryer PE. Physiology and pathophysiology of the human sympathoadrenal neuroendocrine system. N Engl J Med. 1980;303(8):436-44.
96. Kaneko Y, Ichinohe T, Sakurai M, Sakurai M, Nakakuki T. Relationship between changes in circulation due to epinephrine oral injection and its plasma concentration. Anesth Prog. 1989;36(4-5):188-90.
97. Narchi P, Mazoit JX, Cohen S, Samii K. Heart rate response to an i.v. test dose of adrenaline and lignocaine with and without atropine pretreatment. Br J Anaesth. 1991;66(5):583-6.
98. Weiner N. Noradrenalina, adrenalina e aminas simpaticomiméticas. In: Gilman A, Goodman L, Louis S, Theodore W, Ferid M, editors. As bases farmacológicas da terapêutica 7<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1987. p. 96-118.
99. Selwyn AP, Ganz P. Myocardial ischemia in coronary disease. N Engl J Med. 1988;318(16):1058-60.
100. Pastore CA, H. UA, Samesima N. Aplicações clínicas da análise das alterações do segmento ST-T. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 1999;9(3):402-15.

101. Rozanski A, Bairey CN, Krantz DS, Friedman J, Resser KJ, Morell M, Hilton-Chalfen S, Hestrin L, Bietendorf J, Berman DS. Mental stress and the induction of silent myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med.* 1988;318(16):1005-12.
102. Mason RE, Likar I, Biern RO, Ross RS. Multiple-lead exercise electrocardiography: experience in 107 normal subjects and 67 patients with angina pectoris, and comparison with coronary cinearteriography in 84 patients. *Circulation.* 1967;36(4):517-25.
103. Moffa PF. Eletrocardiograma nas disritmias mais freqüentes. In: Tranchesi J, editor. *Eletrocardiograma: normal e patológico.* 7ª ed. São Paulo: Roca; 2001. p. 223-81.
104. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, Southwick FS, Krogstad D, Murray B, Burke DS, O'Malley TA, Goroll AH, Caplan CH, Nolan J, Carabello B, Slater EE. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med.* 1977;297(16):845-50.
105. Little JW, Simmons MS, Kunik RL, Rhodus NL, Merry JW. Evaluation of an EKG system for the dental office. *Gen Dent.* 1990;38(4):278-81.



## *Apêndices*

---