

*este exemplar foi
devolvido corrigido
conforme resolução
Piracicaba, 04/08/91
C. R. G. 028/83*

CELIA MARISA RIZZATTI - BARBOSA

ATIVIDADE ANESTÉSICA DA BUPIVACAÍNA
NA MAXILA QUANDO UTILIZADAS AS
TÉCNICAS REGIONAL E INFILTRATIVA

TESE APRESENTADA A FACULDADE DE
ODONTOLOGIA DE PIRACICABA, DA
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS,
PARA A OBTENÇÃO DO GRAU DE
MESTRE EM CIÊNCIAS.
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO : FARMACOLOGIA.

10147
R529a

14593/BC

PIRACICABA - SÃO PAULO

1991

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

Agradeço a DEUS por me orientar
quanto ao caminho certo a seguir.

Ao JOSÉ RICARDO, meu esposo, e à
ANA CECÍLIA, minha filha, que
souberam compreender e respeitar
com carinho e confiança os
momentos em que estive ausente.

Aos meus pais HUGO (IN MEMORIAM)
e Luiza, e à minha irmã CLEIDE,
que contribuíram decisivamente na
minha formação.

dedico este trabalho.

Ao Professor Doutor JOSÉ RANALI,
amigo e orientador, que possibilitou
a elaboração desta pesquisa, e
contribuiu de modo seguro e crite-
rioso na minha formação científica,

minha sincera gratidão e amizade.

A PROF.^a DR^a MARIA DE LOUDES
GARBOGGINI DA GAMA, D. D. Coor-
denadora do Curso de Pós-Gradua-
ção de Farmacologia pela sincera
amizade, carinho e confiança.

Ao amigo DR. FRANCISCO CARLOS
GROPPO, que com paciência e dedi-
cação constantes, realizou o tra-
balho de computação desta Tese.

minha eterna gratidão e amizade.

Ao PROF. DR. JOSÉ RICARDO DE
ALBERGARIA-BARBOSA, pela reali-
zação de todos os trabalhos ci-
rúrgicos.

Aos pacientes que colaboraram, de
forma grandiosa, para a realiza-
ção deste trabalho.

meus sinceros agradecimentos.

AGRADECIMENTOS

A UNICAMP, na pessoa de seu Reitor Prof. Dr. CARLOS ALBERTO VOGT, pelo que tem feito em prol do ensino e da pesquisa.

A Faculdade de Odontologia de Piracicaba, na pessoa de seu Diretor Prof. Dr. RENATO ROBERTO BIRAL, pela competência com que norteia a direção desta Escola.

Ao Prof. Dr. THALES DA ROCHA DE MATTOS FILHO, D. O. Coordenador dos cursos de Pós-Graduação da FOP/UNICAMP, pela responsabilidade para com seu trabalho e atividade docente.

Aos docentes do curso de pós-graduação de Farmacologia, pela amizade e consideração.

Ao Prof. Dr. Ennes Macari de Abreu, da Área de Cirurgia da FOP/UNICAMP, por toda a colaboração que tornou possível a parte prática deste trabalho.

Aos colegas de turma Patrícia, Marcelo e Carlos, pela amizade e carinho demonstrados.

Aos funcionários da Disciplina de Farmacologia: José Carlos, Maria Elisa, Vilma, Moisés e Ana (secretária de Pós-Graduação) minha sincera gratidão.

Aos funcionários da Biblioteca e especialmente à Sueli de Oliveira Solani, que gentilmente auxiliou na coordenação da revisão bibliográfica deste trabalho.

A CNPq (Conselho Nacional de Pesquisa e Desenvolvimento), pela bolsa de

estudos concedida para a realização deste curso.

Enfim, a todos que direta ou indiretamente contribuíram para
realização deste trabalho.

SUMARIO

SUMARIO

INTRODUÇÃO	01
REVISÃO DE LITERATURA	04
PROPOSIÇÃO	29
MATERIAL E MÉTODOS	30
RESULTADOS	36
DISCUSSÃO	42
CONCLUSÕES	51
RESUMO	52
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	54
APÊNDICE	66

INTRODUÇÃO

INTRODUÇÃO

Os anestésicos locais constituem-se nas drogas mais utilizadas na odontologia. Podem ser definidos como agentes farmacológicos com a propriedade de produzir uma interrupção reversível na condução de estímulos nervosos de determinada área circunscrita do corpo.

A era dos anestésicos locais teve início em 1884 quando KOLLER descreveu as propriedades da Cocaína e, desde então, inúmeras drogas foram propostas e sintetizadas com a mesma finalidade.

As modificações feitas na molécula de cocaína promoveram alterações estruturais que mudaram suas propriedades como toxicidade, potência, difusibilidade, profundidade e duração de ação (PRICCO, 1977).

As propriedades ideais de um anestésico local são, segundo NESPECA (1976), potência suficiente, reversibilidade de ação, baixo grau de toxicidade sistêmica, nenhum efeito irritante local, latência rápida, duração suficiente, estabilidade e poder ser esterilizado. Já para FELDMAN & NORDENHAM (1966), estas são definidas por: curto tempo de latência, alta frequência de analgesia e baixa frequência de efeitos colaterais.

TEPLITSKY et alii (1987) consideram que a eficácia e duração de um anestésico local estão na dependência de numerosos fatores, incluindo presença de vasoconstritor, proximidade do anestésico com o nervo, volume e concentração utilizadas e estrutura química.

Desde o advento da lidocaína em 1943, amida derivada do ácido dietilamino acético, muitas outras substâncias como a mepivacaína, prilocaína, etidocaína e bupivacaína foram introduzidas na prática clínica, cada qual com seu perfil farmacológico (COVINO, 1981).

De acordo com COVINO (1981), o perfil anestésico de um composto quími-

co depende: da sua difusibilidade por tecidos não nervosos, atividade vasodilatadora intrínseca, ligação proteica e solubilidade em lípideos. Esta primeira propriedade encontra-se dependente do pH do meio e do pKa do agente anestésico, sendo inversamente proporcional a este. Já quanto à atividade vasodilatadora intrínseca, esta poderá influir em sua potência aparente e duração de ação. A relação entre a ligação proteica dos anestésicos e seu tempo de duração é consistente com a estrutura básica da membrana nervosa, já que as proteínas compõem 10% da membrana desta fibra. Assim, quanto maior a sua capacidade de ligação proteica, mais prolongada a sua atividade anestésica. A lipossolubilidade de um anestésico local parece ser o principal determinante da potência anestésica intrínseca. Quanto mais lipossolúvel, mais facilmente este agente penetrará na fibra nervosa, o que refletirá num aumento de sua potência anestésica.

Em suma, alterações químicas dentro de um grupo de homólogos produzem mudanças qualitativas e quantitativas nas propriedades físico-químicas do anestésico local, de maneira a alterar as propriedades anestésicas deste composto.

Na série amida, por exemplo, a adição de um grupamento butil a terminação amida da mepivacaína, transforma este agente em bupivacaína, que é mais lipossolúvel e liga-se mais fortemente às proteínas (COVINO, 1981).

Quando nos baseamos nas diferenças de potência anestésica e duração de ação, a bupivacaína, tetracaína e etidocaína serão classificadas como agentes de alta potência e longa duração; enquanto que a procaína e a clorprocaína, como agentes de baixa potência e curta duração; e a lidocaína, mepivacaína e prilocaína como agentes de potência e duração anestésicas intermediárias (COVINO, 1981).

De modo geral, a literatura demonstra que em intervenções cirúrgicas traumáticas na odontologia, os agentes anestésicos locais de longa duração esta-

belecem vantagens sobre os demais (HELLODEN et alii, 1974; MORGAN & RUSSEL, 1975; LASKIN, 1977; GANGAROSA, 1981; DUNSKY & MOORE, 1984; MOORE, 1984; STOLF FILHO & RANALI, 1990; RANALI, 1990).

Assim sendo, vários autores já demonstraram as vantagens do uso da bupivacaína em procedimentos odontológicos traumáticos, por exemplo, cirurgias de terceiros molares inclusos, onde sua qualidade anestésica mostrou-se superiores a dos agentes anestésicos ditos convencionais (HELLODEN et alii, 1974; MORGAN & RUSSEL, 1975; NESPECA, 1976; LASKIN, 1977; GANGAROSA, 1981; MOORE, 1984; ROSENQUIST et alii, 1988; STOLF FILHO & RANALI, 1990; RANALI, 1990). Além disso a bupivacaína apresenta uma atividade analgésica no pós-operatório, fazendo com que o paciente consuma menor quantidade de analgésicos (FELDMAN & NORDENHAM, 1966; PUENTE-EGIDO et alii, 1967; JORGENSEN, 1967; PRICCO, 1977; TRIEGER & GILLEN, 1979; MOORE, 1984; CHAPMAN & MACLEOD, 1985; CHAPMAN, 1988; STOLF FILHO & RANALI, 1990; RANALI, 1990).

Por outro lado alguns trabalhos afirmam que a ação anestésica da bupivacaína na maxila não é tão efetiva quanto sua ação na mandíbula. Relatam esse fato, principalmente, quando é utilizada através de técnicas infiltrativas (HATANO et alii, 1967; NESPECA, 1976; PRICCO, 1977; TRIEGER & GILLEN, 1979; GIOVANNITTI & BENNETT, 1983; MOORE & DUNSKY, 1983; DANIELSSON et alii, 1985; TEPLITSKY et alii, 1985).

Deste modo o presente trabalho pretende verificar se a qualidade anestésica da bupivacaína será diferente em função da injeção através de técnicas regional e infiltrativa na maxila.

REVISÃO DE LITERATURA

REVISÃO DE LITERATURA

O cloridrato de bupivacaína, em função de sua alta lipossolubilidade e sua característica de se ligar fortemente às proteínas, é considerado um anestésico potente e de longa duração, quando comparado aos anestésicos de curta ou média duração, como é o caso do cloridrato de lidocaína (NESPECA, 1976; TEPLITSKY et alii, 1987).

Trata-se de um anestésico do tipo amida (cloridrato de 1-n-butil-DL-2-piperidino 2-ó xilidida) (PRICCO, 1977), que vem sendo amplamente utilizado tanto na medicina (MOIR et alii, 1976), como na odontologia (ADLER, 1975; MOIR et alii, 1976; TOUPAL & MARCOOT, 1984). Foi sintetizado por EKESTAN et alii (1957) e introduzido na prática clínica em 1963 (DUNSKY & MOORE, 1984), sendo que em 1967 iniciaram-se as investigações sobre sua aplicabilidade clínica nos E.U.A. (MOORE et alii, 1971).

Tabela 1 - Propriedades físico-químicas do cloridrato de bupivacaína e cloridrato de lidocaína, segundo DANIELSSON et alii (1985).

Drogas	Coefficiente de partição	Capacidade de ligação proteica	pKa
bupivacaína	27,7	95,6 %	8,1
lidocaína	2,9	64,3 %	7,7

Sua solubilidade em lipídeos é significativamente maior que a dos outros agentes, em função da cadeia carbônica alifática. A solubilidade em lipídeos é um importante determinante da potência intrínseca dos anestésicos locais, e a bupivacaína é o mais solúvel em lipídeos (MOORE, 1984), além de apresentar for-

te ligação proteica. Isto Justifica a sua prolongada duração de ação em bloqueios regionais e sua boa eficácia como anestésico tópico (MOORE,1984).

A bupivacaína difere de modo considerável da lidocaína no que diz respeito às suas propriedades físico-químicas (DANIELSSON et alii,1985).

Estas propriedades físico-químicas dos agentes anestésicos locais estão bastante relacionadas às suas atividades biológicas (MOORE,1984).

Pela TABELA I observa-se que o pKa da bupivacaína é pouco maior que o da lidocaína. O pKa de uma droga define o pH no qual as formas ionizadas e não ionizadas estão em completo equilíbrio. Somente a forma não ionizada pode difundir-se através da bainha lipídica do nervo e de membranas celulares (GOODMAN & GILMAN, 1987). O pKa define a proporção de anestésico local que está num estado difusível e, portanto, contribui para a velocidade do tempo de latência (COVINO,1986).

No pH tecidual normal (7,4) a lidocaína, por exemplo, cujo pKa é 7,7 e a bupivacaína, cujo pKa é 8,1, apresentam 35% e 20% de formas básicas, respectivamente. Desta modo, a quantidade de droga ionizada irá determinar para a bupivacaína, um tempo de latência maior do que para a lidocaína, particularmente nas anestésias de bloqueio (TEPLITSKY et alii,1987).

As características de ligação com proteínas dos anestésicos locais podem influenciar a duração da anestesia. Agentes que se ligam aos componentes proteicos da membrana nervosa, são menos propensos a se difundirem do local da injeção para a circulação sistêmica. A longa duração da bupivacaína é devida, em parte à sua intensa capacidade de se ligar às proteínas, que compõem aproximadamente 10% da fibra nervosa (MOORE,1984; COVINO,1981).

NORDBLÖST & DHUNER (1966), estudando os efeitos da bupivacaína sobre o sangue, não observaram nenhum distúrbio, assim como LASKIN et alii (1977) e

MOORE (1968), notaram que ela não produz metahemoglobinemia.

Tabela 2 - Tempo de latência e duração de alguns anestésicos locais, segundo MOORE (1984).

Drogas	Tempo de latência	Duração (min.)
lidocaína	rápida	90-200
prilocaina	rápida	100-240
mepivacaína	rápida	120-240
bupivacaína	rápida-intermediária	180-600

ALBRIGHT (1979), relatou algumas reações tóxicas severas relacionadas à bupivacaína. Estas ocorreram no sistema cardiovascular, que incluíram arritmias ventriculares, colapso e morte. Este autor sugeriu que os eventos tóxicos estavam relacionados às propriedades de alta lipossolubilidade e alta capacidade de ligação proteica do agente anestésico em questão.

ROSENBERG et alii (1983), associaram estas reações tóxicas ao seu uso em anestésias por bloqueios regionais intravenosos.

Não raramente, estes efeitos estão associados à inadvertida e rápida administração endovenosa do agente anestésico local, associando-se a isto a sua alta lipossolubilidade (BROMAGE et alii, 1974).

STOLF FILHO & RANALI (1990), não observaram diferenças importantes nos sinais vitais (pressão sanguínea sistólica e diastólica, pulso e respiração) em pacientes submetidos à anestesia com bupivacaína.

Seu pico plasmático ocorre por volta de 15 a 30 minutos após a injeção (CHAPMAN & MACLEOD, 1985) e cai lentamente na primeira hora (LASKIN et alii,

1977), indo atingir níveis arteriais de 20 % a 40 % mais altos que os venosos (MOORE et alii, 1971).

Liga-se à proteína plasmática materna duas vezes mais do que à proteína fetal (MOORE et alii, 1971), e embora atravesse a barreira placentária, uma maior concentração do anestésico é observada no sangue materno em relação ao sangue umbilical (LASKIN et alii, 1977).

Não foram observados toxicidade ou danos neurológicos regionais com o uso da bupivacaina tanto no homem (LOFSTRÖM, 1964; PRICCO, 1977) como em animais (HENN & BRATTISAND, 1966), sendo que mesmo na sua ocorrência, foram perfeitamente reversíveis (MOORE, 1984).

Em função do seu grau de toxicidade ser relativamente alto, atenção especial deve ser dada aos efeitos colaterais: convulsões e alterações de ritmo cardíaco.

Possui toxicidade sistêmica semelhante à tetracaina e quatro vezes maior que a lidocaína e mepivacaina (FELDMAN & NORDENHAN, 1966; HENN & BRATTISAND 1966; LUND et alii, 1970; NESPECA, 1976; LASKIN, 1977).

Embora mais tóxica que a lidocaína em quatro vezes, a bupivacaina é mais potente que ela na mesma proporção, possibilitando efeitos equivalentes numa concentração quatro vezes menor (CHAPMAN & MACLEOD, 1985).

Em relação à mepivacaina a chance de causar reação tóxica sistêmica é menor pois menores doses de reposição são necessárias (MOORE et alii, 1971).

Os níveis sanguíneos dos anestésicos do tipo anilida, nos quais se inclui a bupivacaina, aumentam a cada dose adicional, e deste modo, as doses anestésicas não devem ser repetidas no intervalo de três horas (MOORE et alii, 1969).

Em doses únicas e intermitentes, a bupivacaina é menos tóxica em humanos que em animais (MOORE et alii, 1971). No homem o nível plasmático

convulsivo é de quatro micrograma por mililitro (JORFELDT et alii, 1964, apud WIDMAN, 1966), admitindo portanto grande margem de segurança (MOORE et alii, 1971).

Do mesmo modo que a mepivacaína, a bupivacaína pode causar diferenças na velocidade do pulso, pressão arterial e rendimento cardíaco, tanto no homem como no rato (JORFELDT et alii, 1964, apud WIDMAN, 1966).

Pode induzir depressão cardiovascular e toxicidade ao sistema nervoso central em super dosagens ou injeções acidentais num vaso sanguíneo, podendo estas duas reações ocorrerem sem margem de segurança entre si (SOUZA et alii, 1988).

Em 3.931 bloqueios com anestesia epidural, caudal e bloqueios intercostais, o fabricante constatou a ocorrência de efeitos colaterais em cerca de 2,5 % dos casos. WIDMAN (1966) observou somente três casos de convulsão em 17.000 bloqueios, do mesmo modo que DHUNER (1966) obteve uma casuística bastante baixa de complicações em seus experimentos. Em 3.274 casos, MOORE (1984) constatou 98 incidentes de reações sistêmicas menores.

Em odontologia, onde somente 9 mg de bupivacaína (1,8 ml a 0,5 %) podem ser injetados antes de nova administração, a ocorrência de reações tóxicas intravasculares é improvável, a menos que estas ocorram acidentalmente. A toxicidade normalmente aparece associada à administração de altas doses.

Cuidado especial também deve ser dado à sua associação com outros anestésicos, como a lidocaína, pois poderão ocorrer interações aditivas entre os dois agentes (MOORE, 1984).

A bupivacaína quando utilizada em bloqueio, concomitantemente às anestésias gerais pode diminuir a incidência de arritmias cardíacas (WILSON, 1986).

Apresenta menor grau de acumulação que a tetracaína (HENN & BRATSand,

1966), fato este que pode estar associado ao seu metabolismo (DUNCAN, 1963; ZBINDEN, 1964), que, como a mepivacaína, deve ser mais rápido (HANSSON et alii, 1965; HENN & BRATSAND, 1966).

É metabolizada por amidasas do fígado (MOORE, 1984) e por N-dealquilação (LASKIN et alii, 1977), podendo ser excretada inalterada dentro de 24 horas ou sob forma hidroxilada, conjugada ao ácido glicurônico (LASKIN et alii, 1977).

Por ser metabolizada no fígado pode relacionar-se com alterações neste órgão (MOORE et alii, 1971), devendo o clínico cercar-se de certos cuidados na sua administração diante de doenças hepáticas (TRIEGER & GILLEN, 1979).

Embora se relatem reações tóxicas devido a sobredoses de anestésicos locais, elas são extremamente raras em odontologia (GOODSON & MOORE, 1983, apud MOORE, 1984).

As doses recomendadas pelo Council of Dental Therapeutics podem ser vistas na tabela seguinte.

TABELA 3. Doses máximas recomendadas pelo Concil of Dental Therapeutics, segundo MOORE (1984).

Drogas	Doses máximas seguras para adultos	Concentrações úteis	mg por tubete	N.º máximo de tubetes para adultos
Lidocaína	300 (2,0mg/lb)	2% (20 mg/ml)	36	8
Prilocaina	400 (2,7mg/lb)	4% (40mg/ml)	72	6
Mepivacaína	300 (2,0mg/lb)	2% (5mg/ml)	36	8
Eupivacaína	90 (0,6mg/lb)	0,5% (5mg/ml)	9	10

As doses máximas para o adulto não devem exceder 200 mg sem epinefrina e 250 mg com epinefrina (LASKIN et alii, 1977; TOUPAL & MARCROT, 1984).

Nos procedimentos odontológicos complicados, prolongados e traumáticos como remoção cirúrgicas de terceiros molares inclusos a bupivacaína pode ser utilizada já que para estes casos, os agentes de curta e média duração não se mostram efetivos (NESPECA, 1986). Assim, os agentes anestésicos locais comumente utilizados conseguem um bloqueio anestésico razoável porém com baixa ação analgésica pós-operatória (STOLF FILHO & RAMALI, 1990). A bupivacaína demonstrou nas extrações de terceiros molares inferiores inclusos, uma duração de ação três vezes maior que a lidocaína (PRICCO, 1977; LASKIN et alii, 1977; TOUPAL & MARCROT, 1984; CHAPMAN & MACLEOD, 1985; STOLF FILHO & RAMALI, 1990; RAMALI, 1990).

STOLF FILHO & RAMALI (1990) concluíram que o tempo de latência médio da bupivacaína para anestesia regional na mandíbula está em torno de 4,73 minutos, ao passo que para a lidocaína este valor estabelece uma média de 2,35 minutos. O tempo de duração anestésica média para a lidocaína foi de 169,7 minutos e para a bupivacaína é de 448,9 minutos. O tempo de analgesia para a lidocaína foi de 205 minutos e para a bupivacaína, de 468 minutos, e o número de comprimidos analgésicos ingeridos pelos pacientes em que se usou a lidocaína foi em média 13,7, ao passo que, para a bupivacaína, este foi de 6,9.

Na cirurgia oral a causa mais comum de dor pós operatória é aquela relacionada com a remoção cirúrgica de terceiros molares impactados (CHAPMAN & MACLEOD, 1985). A revisão da literatura mostra que são poucos os trabalhos de avaliação da dor pós-operatória relacionandas com as técnicas anestésicas, atualmente em uso em odontologia.

FELDMAN & NORDENHAN (1966) estabeleceram que a bupivacaína tem o mesmo

tempo de latência, a mesma alta frequência de anestesia e os baixos efeitos colaterais que a mepivacaína. A maior vantagem de seu uso é a longa duração do seu efeito anestésico com um retorno muito lento à completa sensação, o que auxilia o paciente durante o primeiro período pós-operatório.

De fato, depois do retorno à sensação normal, existe um período de analgesia comparativamente mais longo do que o obtido com o uso de outros anestésicos. Isto proporciona um pós-operatório calmo e livre de dor (PRICCO, 1977).

Nos estudos de PUENTE-EGIDO et alii (1967) e JORGENSEN (1967) observou-se um período prolongado de analgesia (2 a 4 horas) após o retorno à sensação normal, durante o qual o paciente não necessitou de analgésicos.

LASKIN et alii (1977) afirmam que os tempos de latência da anestesia e os de estabelecimento da anestesia máxima da bupivacaína se comparam favoravelmente àqueles da lidocaína. Além do que a duração da anestesia com o uso da bupivacaína é de 20% a 30% maior do que com o uso da tetracaína.

Embora os tempos de latência da anestesia e os de estabelecimento da anestesia máxima sejam mais favoráveis à lidocaína, com o uso da bupivacaína pode-se observar um ataque gradual da dor e do desconforto, pois ela promove um retorno mais lento à sensação normal. Com a lidocaína, a dor pós-operatória frequentemente é severa, ocorrendo abruptamente com o término da anestesia ou mesmo antes do efeito anestésico ter se acabado (CHAPMAN & MACLEOD, 1985).

Outros autores apontam a bupivacaína como um anestésico de baixa toxicidade (LOFSTRÖM et alii, 1964), de grande potência anestésica (LUND et alii, 1970) e de ação prolongada (FORTUNA et alii, 1965; WIDMAN, 1966). E que sua qualidade anestésica na cirurgia oral e duração da analgesia são maiores do que as das outras drogas (ALBERNAZ et alii, 1973).

A atividade anestésica da bupivacaína, quando comparada à da lidocaína

geralmente apresenta vantagens. Em concentrações comparáveis, sua duração de ação anestésica é, segundo LASKIN et alii (1977), de duas a três vezes maior do que a da lidocaína. A bupivacaína é quatro vezes mais potente do que a lidocaína em doses equivalentes. Desta forma, a bupivacaína a 0,5% deve ser tão eficiente quanto a lidocaína a 2%. Uma vez que a bupivacaína é quatro vezes mais tóxica do que a lidocaína, suas toxicidades nessas concentrações, em doses equivalentes, devem ser iguais (CHAPMAN & MACLEOD, 1985).

SOUZA & CHAMI (1986) testaram a solução de bupivacaína a 0,5% com e sem vasoconstritor (adrenalina a 1:200.000), estudando comparativamente o seu tempo de duração em cirurgias de terceiros molares inclusos inferiores. Segundo os autores, este estudo foi motivado pelo fato de que em certos estados patológicos a utilização de aminas simpatomiméticas está contra-indicada (adrenalina e noradrenalina) em associação com anestésicos locais. Entre eles, citam alguns que destacam como preocupantes: hipertireoidismo, cardiopatias e senilidade avançada. Observaram ainda que, ao contrário dos outros agentes anestésicos locais, a bupivacaína não produz vasodilatação local, o que permite a dispensa da associação com vasoconstritor, não exigindo a administração de repetidas doses suplementares que podem levar a um quadro de intoxicação sistêmica.

Esses autores encontraram, em 46 pacientes estudados, que o tempo médio de duração da anestesia com bupivacaína e adrenalina foi de 9 horas, enquanto que sem adrenalina foi de 6 horas. Concluíram que esses resultados apontam uma variação não significativa no tempo de duração do efeito anestésico e, dessa forma, a solução anestésica sem vasoconstritor parece ser a ideal para a prática de cirurgias ambulatoriais de grande porte, principalmente em pacientes aos quais se contra-indica a utilização de aminas simpatomiméticas.

Posteriormente, SOUZA & FARIA (1987) realizaram uma avaliação clínica

na qual a incidência da dor pós-operatória imediata e tardia e os padrões anestésicos vigentes foram avaliados nos diversos tipos de cirurgia buco-maxilo-facial. Cento e vinte pacientes foram agrupados em dois blocos: cirurgia bucal e cirurgia buco-maxilo-facial. A intensidade da dor pós-operatória foi avaliada pelo próprio paciente, com uso de uma escala: 0 = sem dor, 1 = dor fraca, 2 = dor moderada, 3 = dor forte e 4 = dor intolerável; e a dor foi avaliada nos seguintes momentos: na sala de recuperação e 2, 4, 8, 12 e 24 horas após a realização da cirurgia. A anestesia foi classificada quanto ao tipo em 3 grupos: infiltrativa (curta duração), para cirurgias bucais de pequeno porte; condutiva (curta duração), para cirurgias maxilo-faciais de médio porte; (longa duração), para cirurgias maxilo-faciais de grande porte.

Como resultado, relataram que a incidência da dor pós-operatória atingiu 70% dos pacientes submetidos à cirurgia bucal sob anestesia infiltrativa (curta duração), 50% dos pacientes submetidos à cirurgia maxilo-facial sob anestesia condutiva (curta duração) e 5% dos pacientes submetidos à cirurgia maxilo-facial sob anestesia condutiva (longa duração). A dor pós-operatória de intensidade máxima ocorreu no grupo submetido à cirurgia bucal sob anestesia infiltrativa, já na sala de recuperação, meia hora após o término do ato cirúrgico (n.o da escala = 2), enquanto que no grupo de pacientes submetidos à cirurgia maxilo-facial, sob anestesia condutiva de curta duração, a dor manifestou-se 2 horas após o término do ato cirúrgico (n.o da escala = 2). No grupo de pacientes submetidos à cirurgia maxilo-facial, sob anestesia condutiva de longa duração a dor pós-operatória manifestou-se após 8 horas do término da cirurgia (n.o da escala = 1). Nesse grupo, os pacientes recusaram o uso dos analgésicos prescritos.

Os dados acima levaram os autores à conclusão que o tipo de anestesia

local empregada interfere consideravelmente na velocidade da instalação da dor pós-operatória; os agentes anestésicos de longa duração proporcionaram baixa incidência e intensidade de dor pós-operatória e a associação da anestesia condutiva mais agente anestésico de longa duração poderá ser a chave do sucesso no combate à dor pós-operatória.

SWERDLOW & JONES (1970) examinaram a duração da anestesia e da analgesia produzidas por uma variedade de soluções, através da infiltração na pele de 0,5 ml dos anestésicos locais testados. As medidas foram feitas quando alguma sensação já era observada no local e quando da volta à completa normalidade.

A bupivacaína a 0,25%, lidocaína a 1% e prilocaína a 1% foram comparadas com e sem adrenalina a 1:200.000. A anestesia mais longa foi conseguida com o uso da bupivacaína e o maior período de analgesia também. A adrenalina aumentou a ação de todas as drogas de maneira significativa, sendo maior para a lidocaína. Foi estudado também o efeito de soluções cuja concentração foi dobrada. Não houve um grande aumento da duração da anestesia, mas houve um significativo aumento da duração da analgesia pela bupivacaína. Do começo ao fim dos estudos, os resultados individuais com a bupivacaína mostraram uma maior gama de variação do que aqueles obtidos com o uso de outros agentes (TABELA 4).

DANIELSSON et alii (1986) compararam a bupivacaína, a etidocaína e a lidocaína em procedimentos cirúrgicos orais, com especial atenção ao efeito anestésico e ao seu efeito sobre a dor pós-operatória imediata. Utilizaram 294 indivíduos saudáveis com indicações para remoção cirúrgica dos terceiros molares mandibulares. As soluções anestésicas testadas foram: bupivacaína a 7,5 mg/ml e com adrenalina a 5 ug/ml, etidocaína a 15 mg/ml e com adrenalina a 5 ug/ml e lidocaína a 20 mg/ml e com adrenalina a 12,5 ug/ml, no volume padronizado de 3 a 4 ml de cada solução, para bloquear o nervo alveolar inferior, lingual

e bucal. Os procedimentos cirúrgicos tinham início 5 a 10 minutos após os pacientes relatarem o surgimento da insensibilidade do lábio.

TABELA 4 - Resultados obtidos por SWERDLOW & JONES (1970).

Agentes usados (%)	Duração da anestesia (min)	Duração da analgesia (min)
Bupivacaína 0,25%	199,5 ± 34,4	306,8 ± 30,2
Lidocaína 1%	127,6 ± 17,4	221,1 ± 24,0
Prilocaina 1%	99,1 ± 19,1	172,9 ± 22,2
Bupivacaína 0,25% (com adrenalina)	428,6 ± 39,9	500,2 ± 37,0
Lidocaína 1% (com adrenalina)	416,2 ± 25,8	483,8 ± 24,1
Prilocaina 1% (com adrenalina)	288,7 ± 10,2	349,1 ± 13,2
Bupivacaína 0,5%	252,8 ± 34,3	435,8 ± 42,1
Lidocaína 2%	108,5 ± 13,7	274,0 ± 27,2
Prilocaina 2%	100,0 ± 20,6	244,5 ± 33,5

Para efeito de resultados (TABELA 5), os autores consideram:

1. Sucesso (S) - quando os pacientes não sentiram nenhuma dor durante a cirurgia (os pacientes que apenas relataram uma pequena sensação de dor quando seus dentes foram seccionados durante a cirurgia foram também incluídos nesse grupo).
2. Sucesso parcial (SP) - quando os pacientes sentiram alguma dor, mas uma pequena quantidade adicional da solução anestésica local foi suficiente para produzir analgesia.
3. Falha (F) - uma outra solução teve que ser administrada, a fim de se comple-

tar a cirurgia.

Ainda na Tabela 5, temos o tempo de latência de insensibilidade do lábio (T.L.Ins.Lab.), efeito analgésico local (E.A.Loc.), o número de pacientes sem nenhuma dor pós-operatória imediata (N.DorImed.), número de pacientes que não usaram analgésico (N.A.), duração média da insensibilidade do lábio (Ins.Lab.D.M.), duração média do período livre de dor (D.M.Liv.Dor), tempo entre o início da regressão da anestesia, ataque da dor e retorno à normalidade nos tecidos moles (Tempo R.D.M.) e o tempo médio até a primeira tomada de analgésico (T.A.T.M.).

TABELA 5 - Resultados obtidos por DANIELSSON et alii (1986).

Drogas	T.L.Ins.Lab.			E.B.Loc.			N.Dor Imed. (%)	N.A. (%)	Ins.Lab.D.M. (h)	T.M.Liv.Dor (h)	Tempo R.D.M. (h)	T.A.T.M. (h)
	(min.)			(%)								
	2 min	2-5 min	5 min	S	SP	F						
Bupivacaina	80	19	1	92	8	-	22	37	8,5 ±2,3	6,4 ±2,3	2,3 ±2,6	7,4 ±2,6
Etidocaína	85	14	1	92	6	2	17	24	8,6 ±3,0	4,4 ±2,1	4,1 ±3,0	5,9 ±2,8
Lidocaína	82	18	-	95	5	-	5	16	3,7 ±0,8	3,1 ±0,9	0,5 ±0,9	4,0 ±1,2

Segundo os autores, os resultados da avaliação da duração do efeito anestésico, feita pelos próprios pacientes, revelaram que 53% a 58% dos pacientes dos grupos da bupivacaína e da etidocaína consideraram sua anestesia adequadamente longa, enquanto 36% a 40% opinaram que suas anestесias foram muito prolongadas. No grupo da lidocaína, 85% dos pacientes consideraram a anestesia como sendo de duração adequada. Não encontraram nenhuma diferença entre os três anestésicos, no que diz respeito ao efeito analgésico durante a cirurgia. Obser-

veram ainda, que o tempo de latência foi curto para os três anestésicos testados.

TRIEGER & GILLEN (1979) compararam a bupivacaína na concentração de 0,5% e sem vasoconstritor, a bupivacaína na concentração de 0,5% com epinefrina a 1:200.000 e a mepivacaína na concentração de 3%, em 69 pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos orais, com envolvimento ósseo, utilizando técnicas infiltrativas e de bloqueios. Registraram os seguintes dados: 1. tempo de latência da anestesia cirúrgica; 2. duração da analgesia pós-operatória; 3. uso pós-operatório de analgésicos; 4. adequação da anestesia; 5. complicações na cirurgia; 6. efeitos colaterais.

Como resultado, relataram que o tempo de latência para a anestesia máxima cirúrgica foi em média de 8,3 min para a bupivacaína sem vasoconstritor; 8,1 minutos para a bupivacaína com epinefrina e 6,5 minutos para a mepivacaína. A duração média da analgesia pós operatória foi de 5,8 horas para a bupivacaína sem vasoconstritor; 7,8 horas para a bupivacaína com epinefrina e 2,9 horas para a mepivacaína. As durações obtidas com a bupivacaína sem vasoconstritor e com a bupivacaína com epinefrina, foram significativamente mais longas do que a obtida com o uso de mepivacaína. Os dois grupos da bupivacaína requereram doses de analgésicos significativamente menores do que o grupo de pacientes que recebeu a mepivacaína. Assinalaram, também, que não ocorreram efeitos colaterais com nenhuma das drogas e que as anestесias foram adequadas em todos os pacientes.

FELDMAN & MORDENHAN (1966) realizaram um experimento em 212 pacientes que se submeteram à remoção cirúrgica de terceiros molares impactados na mandíbula. As soluções usadas nesta investigação foram a bupivacaína a 0,25% e a 0,5% e a mepivacaína a 2%, todas com epinefrina a 1:100.000. Dois anestúbes, de 1,8 ml cada, foram injetados como anestesia de bloqueio no forame mandibular e como

anestesia infiltrativa na área cirúrgica. Num total 31 casos, um anestube adicional, do mesmo agente anestésico foi dado como complemento, quando o paciente ainda tinha alguma sensibilidade no início da cirurgia. A cirurgia foi iniciada 3 minutos depois da injeção.

Observaram que as três soluções anestésicas tiveram tempos de latência curtos e alta frequência de analgesia. A duração da anestesia dos tecidos moles foi consideravelmente mais longa para as soluções de bupivacaína do que para a mepivacaína. Nenhuma diferença significativa entre a bupivacaína a 0,25% e a bupivacaína a 0,5% pôde ser observada. Além disso, o efeito anestésico da bupivacaína foi completamente satisfatório (exceto em três casos), apesar de sua baixa dosagem. Observaram ainda, que em comparação com a mepivacaína com epinefrina, a bupivacaína com epinefrina teve tempo de latência semelhante, a mesma alta frequência e uma baixa frequência de efeitos colaterais, mas com uma duração do efeito analgésico consideravelmente mais longo (cerca de 2 horas ou mais).

CHAPMAN & MACLEOD (1985) conduziram um experimento clínico comparando a bupivacaína com a lidocaína em 20 pacientes que se submeteram à remoção cirúrgica de terceiros molares mandibulares bilaterais em sessões separadas. Uma escala de dor foi usada para avaliar as primeiras 24 horas que se seguiram à cirurgia. No lado experimental foi usada a bupivacaína na concentração de 0,5% com epinefrina a 1:200.000 e no lado controle, a lidocaína na concentração de 2% com epinefrina a 1:80.000, sendo que em ambos os lados foram injetados 2,5 ml para anestesia troncular e 0,5 ml para o nervo bucal, totalizando 3 ml para cada lado.

Segundo os autores, nenhum anestésico falhou em estabelecer um nível satisfatório de anestesia. Em todos os casos, a cirurgia pôde ser iniciada 5 minutos após a injeção. A duração média da anestesia com uso da bupivacaína foi de

8,6 horas (acima de duas vezes e meia aquela da lidocaína), com uma variação de 5 a 13 horas. A duração média da analgesia para a bupivacaína foi 8,3 horas (quase três vezes e meia aquela da lidocaína), com uma variação de 4 a 13 horas. A grande preferência pela bupivacaína mostrou ser este um aspecto importante sob o ponto de vista do paciente.

Ainda no que diz respeito à incidência de dor pós-operatória severa nas primeiras 24 horas, 79% ocorreram com o grupo da lidocaína e 21% com o da bupivacaína. O número médio de analgésicos necessários nas primeiras 24 horas foi significativamente menor quando se usou a bupivacaína em comparação à lidocaína. Ambos os tipos de anestésicos locais produziram anestesia cirúrgica equivalente, mas a vantagem de se usar a bupivacaína foi a existência de uma prolongada analgesia pós-operatória, sendo que 19 dos 20 pacientes preferiram a bupivacaína à lidocaína para o controle da dor pós-operatória.

NESPECA (1976) também comperou a bupivacaína e a lidocaína em cirurgia oral. Foram utilizados 262 pacientes e seis soluções anestésicas: bupivacaína a 0,25% e a 0,5% sem e com epinefrina a 1:200.000 e lidocaína a 2% sem e com epinefrina a 1:100.000. Os agentes foram avaliados e comparados pela observação de quatro parâmetros clínicos específicos: duração, tempo de latência, primeira manifestação de dor e o número total de medicamento analgésico ingerido.

Os agentes sem epinefrina acabaram omitidos do resto deste estudo, porque, segundo o autor, a bupivacaína a 0,25% e 0,5% sem epinefrina foram de utilização difícil. O ataque da anestesia foi sempre demorado (além de 15 minutos a efetividade anestésica foi muito problemática e várias injeções tiveram de ser repetidas para causar boa anestesia cirúrgica).

Dito pacientes que receberam a bupivacaína a 0,5% experimentaram uma duração da anestesia além de 10 horas, ao passo que apenas um paciente que rece-

beu bupivacaína a 0,25% teve a mesma experiência. A mais longa duração de anestesia com a lidocaína foi de 6 horas.

Muitos dos pacientes que receberam a lidocaína relataram dor pós-operatória, de moderada a severa, imediatamente no final do período de anestesia. Os pacientes que receberam a bupivacaína notaram que quando o efeito anestésico se dissipou houve um gradual ataque de desconforto. Essa dor foi notada numa média de 14 minutos depois do final do período de anestesia com bupivacaína a 0,25% e 35 minutos com bupivacaína a 0,5%. Com a lidocaína a primeira dor foi notada 15 minutos depois do final do período de anestesia.

LASKIN et alii (1977) desenvolveram um estudo clínico com a bupivacaína e a lidocaína em cirurgia oral. Selecionaram 25 indivíduos que necessitavam remover terceiros molares inclusos bilaterais da mandíbula. Utilizaram seis concentrações:

1. bupivacaína a 0,25% sem vasoconstritor;
2. bupivacaína a 0,5% sem vasoconstritor;
3. bupivacaína a 0,75% sem vasoconstritor;
4. bupivacaína a 0,25% com epinefrina a 1:200.000;
5. bupivacaína a 0,5% com epinefrina a 1:200.000;
6. lidocaína a 2% com epinefrina a 1:100.000.

Cada paciente recebeu 1,8 ml de anestésico para o bloqueio nervoso mandibular e 0,2 ml para o nervo bucal. Segundo os autores, não houve diferenças significativas nos tempos de latência. O cloridrato de bupivacaína teve um rápido tempo de latência, alta frequência de anestesia cirúrgica, longa duração e baixa incidência de efeitos colaterais.

Os resultados obtidos mostraram que a duração média da ausência de dor com a bupivacaína foi de 300 a 700 minutos, dependendo da dose e da concentração

usadas. Já para a lidocaína o período mais longo foi de 224 minutos. Para a bupivacaína, na concentração de 0,5%, a duração média da analgesia foi duas vezes maior do que para a lidocaína, ao passo que a duração média para a bupivacaína na concentração de 0,75%, foi quatro vezes maior do que a da lidocaína.

A duração média da parestesia foi significativamente maior para todas as concentrações a bupivacaína (exceto para a bupivacaína na concentração de 0,25% com epinefrina) do que para a lidocaína.

HELLDEN et alii (1974) compararam três soluções anestésicas locais para a remoção de terceiros molares inferiores de 420 pacientes:

1. bupivacaína na concentração de 0,25% com epinefrina a 1:200.000;
2. mepivacaína na concentração de 3%;
3. lidocaína na concentração de 2% com epinefrina a 1:80.000.

A injeção do anestésico local foi dada pelo mesmo operador 10 minutos antes do início da cirurgia. 1,8 ml da solução anestésica foram dados como bloqueio na região do forame mandibular e 1,8 ml como infiltração na área da cirurgia. Se a anestesia era insuficiente, fazia-se uma injeção complementar de 1,8 ml. O efeito anestésico era qualificado como bom, quando o tratamento pôde ser levado a efeito sem nenhuma injeção complementar; o efeito anestésico era considerado aceitável, quando o paciente sentia alguma dor durante um curto momento da cirurgia, mas não era necessário injeção adicional de anestésico. Não houve nenhum tipo de pré-medicação.

O efeito anestésico foi significativamente melhor depois da injeção de lidocaína do que depois da injeção de mepivacaína ou bupivacaína. A duração média da analgesia, quando se usou bupivacaína (3,6 ml), foi 285 minutos. Quanto foram injetados 1,8 ml adicionais, a duração média se prolongou para 309 minutos. Os valores correspondentes para a mepivacaína foram 152 minutos, respecti-

vamente; e para a lidocaína 185 minutos e 225 minutos, respectivamente. Os resultados mostraram que a duração da analgesia em cerca de 100%, se comparada com a mepivacaína sem epinefrina, e em cerca de 55%, se comparada com a lidocaína com epinefrina.

Como resultado adicional observaram que a bupivacaína não reduziu a necessidade de analgésicos nas primeiras 24 horas do pós-operatório. Nenhuma diferença significativa no consumo de analgésico foi encontrada entre os grupos. Cerca de 95% dos pacientes relatou o uso de analgésicos. Portanto, segundo os autores, o cirurgião, quando selecionar anestésicos locais para a cirurgia oral, deve pesar a duração levemente prolongada da analgesia produzida pela bupivacaína contra seu efeito anestésico inferior.

Nas anestésias infiltrativas, onde as bainhas lipídicas são mínimas, os tempos de latência tanto para a bupivacaína quanto para a lidocaína parecem não apresentar diferença significante (TEPLITSKY et alii, 1987).

NESPECA (1976) observou que, embora esse anestésico esteja sendo considerado efetivo quando utilizado em bloqueios mandibulares, promovendo profunda analgesia cirúrgica com rápido tempo de latência e prolongada duração de ação, na maxila, seu efeito não tem sido confiável.

MOORE & DUNSKY (1983) atribuem isso ao fato de que uma maior vascularização e nervos com diâmetros menores favorecem a difusão do anestésico para fora do sítio de injeção. Embora a bupivacaína propicie um período mais longo de anestesia dos tecidos moles, tem uma duração significativamente menor do que a lidocaína na analgesia dental (DANIELSSON et alii, 1985).

DANIELSSON et alii (1985) estudaram o efeito da bupivacaína a 0,75 % com epinefrina a 1:200.000, lidocaína a 2% com epinefrina a 1:80.000 e etidocaína a 1,5% com epinefrina a 1:200.000, em anestésias infiltrativas de incisivos e

caninos de um só lado da maxila de 20 voluntários. Antes de cada teste, o limiar de percepção pulpar foi determinado com um estimulador pulpar elétrico. Um ml de cada solução anestésica testada foi depositado na região supra-periódica da área apical dos dentes. Foram estudados os tempos de latência, frequência da analgesia, duração da analgesia dental e a insensibilidade dos tecidos moles. A bupivacaína apresentou tempo de latência maior que os outros anestésicos estando a maioria acima de dois minutos.

As soluções não apresentaram nenhuma diferença quanto à difusão do sítio de injeção. A bupivacaína exibiu um período de insensibilidade dos tecidos moles mais longo do que o da lidocaína, mas um período significativamente mais curto de anestesia dental do que o mesmo anestésico. Não foram observados sinais de reações locais ou gerais adversas. A TABELA 6 mostra os valores numéricos obtidos.

Os autores concluíram que a bupivacaína e a etidocaína não satisfazem o conceito de agentes de longa ação no que diz respeito à anestesia dental, quando usadas para anestesia infiltrativa oral, o que contrasta com o efeito dos agentes em bloqueios regionais

TABELA 6 - Resultados obtidos por DANIELSSON et alii (1985).

Drogas	Tempo de latência		Duração da analgesia dental(min)	Duração da insensibilidade dos tecidos moles (horas)
	(≤ 2min	> 2min		
Bupivacaína	9	10	24,2 ± 14,7	6,4 ± 3,2
Etidocaína	11	7	18,0 ± 10,2	5,4 ± 2,8
Lidocaína	17	3	34,4 ± 11,5	3,2 ± 0,8

MOORE & DUNSKY (1983), num experimento clínico, administraram bupivacaína a 0,5% com epinefrina a 1:200.000 e lidocaína a 2% com epinefrina a 1:100.000, em pacientes divididos em dois grupos de 16, para tratamentos endodônticos.

O tempo de latência e a profundidade da anestesia foram similares para os dois grupos, contudo o grupo da bupivacaína teve uma analgesia prolongada que se seguiu ao tratamento e uma significativa diminuição da dor pós-operatória. A sua duração foi mais longa para os bloqueios mandibulares do que para as injeções maxilares mesmo quando se utilizaram de bloqueios do nervo alveolar superior posterior, pois uma maior vascularização e nervos menores provavelmente favorece a sua difusão para fora do sítio de injeção.

DUNSKY & MOORE (1984) também realizaram uma comparação entre a bupivacaína e a etidocaína em endodontia. Utilizaram a bupivacaína a 0,5% com epinefrina a 1:200.000 e etidocaína a 1% com epinefrina a 1:200.000, em 43 pacientes submetidos a tratamento endodôntico, sob infiltrações anestésicas maxilares e bloqueios mandibulares.

Segundo os autores, ambos os anestésicos proporcionaram uma anestesia profunda para o tratamento e reduziram o desconforto pós-operatório. A duração da bupivacaína e da etidocaína foram similares, sendo que a etidocaína apresentou um tempo de latência ligeiramente menor nas infiltrações, não havendo diferença no tempo de latência para os bloqueios mandibulares.

Com relação à qualidade da anestesia, a duração até a primeira percepção, o tempo até a completa recuperação e o desconforto pós-operatório, não foram significativamente diferentes entre os dois agentes. Ocorreram algumas variações quanto às respostas individuais, principalmente sobre a duração anestésica e para ambos os agentes.

Como conclusão final, os autores afirmam que a bupacaína a 0,5% com epinefrina a 1:200.000 e a etidocaína a 1,0% com epinefrina a 1:200.000 podem ser agentes úteis na terapêutica endodôntica, principalmente quando existe uma expectativa de desconforto pós-tratamento.

PRICCO (1977) fez uma avaliação da bupivacaína para bloqueios nervosos regionais em cirurgia oral. Foram selecionados 50 pacientes que tinham terceiros molares retidos na mandíbula (25) e na maxila (25). O anestésico local selecionado foi a bupivacaína na concentração de 0,25% com epinefrina a 1:200.000. Um total de 3 ml foi usado para cada dente; na maxila foram depositados 2,75 ml nas proximidades do nervo alveolar póstero-superior e o restante da solução (0,25 ml), nas proximidades do nervo palatino anterior. Na mandíbula foram depositados 2,5 ml para o nervo alveolar inferior e o restante para o nervo bucal.

Segundo o autor, o tempo de latência médio da anestesia não ultrapassou 2 minutos, a contar do início da injeção. Ocorreu anestesia profunda entre 2 e 11 minutos após o início da injeção, com a maioria entre 4 e 8 minutos.

Ainda de acordo com o autor, os dados obtidos das injeções nas áreas mandibulares e maxilares de terceiros molares variaram bastante, considerando-se que nas duas áreas utilizou-se a mesma dose de bupivacaína. Por exemplo, para a mandíbula o tempo mais curto desde a injeção até o completo retorno da sensibilidade foi 280 minutos e o tempo mais longo foi 748 minutos. Já para a maxila, respectivamente, 137 minutos e 580 minutos. Finalmente, a duração da anestesia ou da analgesia, ou ambas, manteve os pacientes relativamente livres de dor por mais de 8 horas. Na região maxilar, a anestesia ou a analgesia, ou ambas, foram mantidas por mais de 300 minutos para mais da metade dos pacientes.

TRIEGER & GILLEN (1979) não observaram diferença significativa duração da anestesia para infiltrações na maxila e bloqueios mandibulares, quando

compararam, em 69 pacientes, a bupivacaína a 0,5% com e sem epinefrina, e a carbocaina a 3%.

TEPLITSKY et alii (1987) avaliaram, através de teste pulpar elétrico, a atividade da bupivacaína 0,5% com epinefrina a 1:200.000 e da lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000. Em 22 pacientes foram utilizadas técnicas infiltrativa para a maxila, na região de segundo pré-molar, e técnica de bloqueio de nervo alveolar inferior, para ambos os anestésicos.

De acordo com suas conclusões, a bupivacaína e a lidocaína apresentaram igual duração de anestesia na maxila, ao passo que a bupivacaína apresentou maior duração na mandíbula. A comparação da atividade da bupivacaína na maxila e na mandíbula, admitiam a conclusão de que nesta o tempo de duração foi significativamente maior.

NONZEN (1967) administrou a bupivacaína a 0,5% sem vaso-constritor combinando técnicas anestésicas por condução, para determinar o tempo de latência e duração do efeito anestésico. Nas técnicas por bloqueio maxilar utilizou-se de 1 ml para as regiões de forame infraorbital, e 0,5 ml no forame palatino maior. O efeito anestésico foi avaliado como bom (+), com analgesia suficiente sem dificuldades operatórias; e pobre (-), sem analgesia suficiente para operar. Os resultados que obteve definiram médias de 1 minuto para o tempo de latência e 240 minutos para o período de duração anestésica. Do mesmo modo, avaliou o efeito anestésico como bom (+) para estes casos.

HATANO et alii (1967), usaram a bupivacaína a 0,25% e 0,5% com vaso-constritor em infiltrações, bloqueios e ambos ao mesmo tempo, tanto para a maxila quanto mandíbula, e avaliaram o tempo de latência, efeito e duração anestésica para 101 casos clínicos que envolvessem cirurgia ou outros tratamentos odontológicos.

Nas infiltrações com bupivacaína a 0,5% o tempo de latência esteve entre 4 e 7 minutos, enquanto que para a bupivacaína a 0,25%, na maioria dos casos (58%) observou tempo de latência maior que 10 minutos. Para os demais, esteve entre 5 e 7 minutos. Já nas conduções estes valores para a bupivacaína em ambas concentrações, 0,5% e 0,25%, estiveram na média de 3 minutos.

Quanto aos efeitos anestésicos, estes foram classificados em (+) quando não houve dor durante o ato operatório; (±) quando houve dor moderada e suportável durante o ato operatório e (-) quando houve dor intensa durante o ato operatório. Nas infiltrações com a solução a 0,5%, para a maioria (76,7%) o resultado foi (+), enquanto que, para a concentração de 0,25% a porcentagem de pacientes cujo resultado foi (+) caiu para 44%. Nas anestésias por bloqueio tanto com bupivacaína a 0,5% como a 0,25%, a maioria obteve o "score" (±). Quando nas associações das anestésias por bloqueio e infiltrativa, para ambas as concentrações o resultado em todos os casos foi (±).

A duração do efeito anestésico nas infiltrações de bupivacaína a 0,5% esteve entre 90 a 480 minutos e de 60 a 300 minutos para bupivacaína a 0,25%. Nas conduções com concentração de 0,5%, a média foi de 369 minutos; e 120 minutos para a concentração a 0,25%.

CHARNICK et alii (1980) analisaram a bupivacaína a 0,5% e 0,75% sem, vaso constritor em bloqueios convencionais, quando comparada à lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000, combinadas à sedação pelo óxido nítrico ou benzodiazepínico intra-venoso, na remoção dos dois terceiros molares (superior e inferior) de um dos lados. Foram determinados tempos de latência, duração da anestesia e o efeito analgésico. O tempo de latência suficiente para o início da cirurgia, para a concentração de 0,5% foi de 8,5 minutos e 10 minutos para a concentração de 0,75%, ao passo que para a lidocaína este tempo ficou em torno de

4,5 minutos.

A duração da anestesia esteve entre 3 a 10 horas para a bupivacaína a 0,5% e 6 a 19 horas para a bupivacaína a 0,75% , enquanto que para a lidocaína este valor esteve em torno de 1,2 horas. Observaram ainda que houve um decréscimo no número de analgésicos ingeridos para os pacientes que utilizaram bloqueios de bupivacaína.

PROPOSIÇÃO

PROPOSIÇÃO

O presente trabalho teve por objetivo avaliar, comperativamente, a solução de cloridrato de bupivacaína a 0,5% com a adrenalina a 1:200.000, em cirúrgias de terceiros molares superiores inclusos, quando utilizadas as técnicas anestésicas: regional do nervo alveolar superior posterior e infiltrativa subperióstica.

Neste estudo foram observados :

- 1 - o tempo de latência da anestesia;
- 2 - o tempo de duração da anestesia;
- 3 - o efeito analgésico pós-operatório;
- 4 - a competência analgésica pós-operatória.

MATERIAL E MÉTODOS

MATERIAL E MÉTODOS

1) Solução anestésica:

A solução anestésica utilizada foi o cloridrato de bupivacaína* a 0,5% com adrenalina a 1:200.000 (0,005 mg/ml). Esta solução, no decorrer o experimento, foi armazenada sob abrigo de luz e à temperatura de 9°C.

As agulhas** utilizadas foram descartáveis, de 30 mm para a técnica regional e 20 mm para a técnica infiltrativa.

2) Seleção de pacientes:

O experimento foi realizado em 20 pacientes de ambos os sexos, com idade variando entre 13 e 39 anos, selecionados de acordo com os seguintes critérios: retenção dos terceiros molares superiores, com níveis de inclusão e posição anatomicamente similares dos dois lados da maxila, analisados por radiografia panorâmica.

Todos os pacientes foram avaliados por exames semiológicos com a finalidade de se constatar a existência de fatores locais e gerais que pudessem interferir desfavoravelmente na anestesia, no ato cirúrgico e na evolução pós-operatória.

A avaliação sistêmica dos pacientes foi feita de modo rigoroso a fim de verificar a presença de patologias que pudessem contraindicar o uso da solu-

* Neocaina - Laboratório Cristália

** Gengibrás

ção anestésica, da medicação pré-operatória * e pós-operatória **.

A avaliação utilizada foi preconizada por BENNETT (1986).

Nesta avaliação, além da obtenção dos dados relativos à história medicado paciente, tomou-se os sinais vitais, através do levantamento dos seguintes dados: pressão sanguínea; pulsação; temperatura e respiração.

3) Técnicas anestésicas:

A técnica anestésica para a anestesia regional do nervo alveolar superior posterior utilizada, foi a preconizada por ARRUDA & NEDER (1986), que consiste no seguinte: no paciente, com a boca entreaberta, faz-se a punção da agulha de 2 a 3 mm para fora do sulco gengivo-geniano, na altura da raiz disto-vestibular do segundo molar superior, penetrando a agulha em direção súpero-interna, de modo que a mesma não perca o contato ósseo com o túber da maxila, proporcionando-lhe uma angulação de aproximadamente 45 graus, com um plano que une as faces vestibulares dos molares superiores aos inferiores e também a mesma angulação em relação a um plano paralelo à linha média traçada pelo ponto de punção da agulha. Introduz-se cerca de 25 mm da agulha.

Na técnica anestésica infiltrativa usou-se uma agulha curta (20 mm - 27 G), que foi introduzida na região de terceiros molares superiores no fundo do sulco gengivo-geniano, até se encontrar resistência óssea, onde depositou-se a solução anestésica.

Para a anestesia da mucosa palatina foram efetuadas infiltrações na

* Ansiolítico - VALIUM ® - Laboratório Roche Quim. e Farm. S/A.

** Analgésico - TYLEX ® - CILAG Farmacêutica Ltda.

região palatina correspondente ao dente a ser extraído.

Em ambas as técnicas, por vestibular foram depositados um anestubo e meio e, por palatino, meio anestubo.

As técnicas anestésicas foram realizadas pelo mesmo profissional.

4. Técnica cirúrgica:

De acordo com o critério de seleção adotado, foi possível executar em cada paciente dois traumatismos cirúrgicos semelhantes em períodos diferentes. O segundo ato cirúrgico, foi realizado para a remoção do terceiro molar superior remanescente, após o desaparecimento dos sinais clínicos e sintomas decorrentes do primeiro ato cirúrgico. Geralmente o intervalo de tempo entre os 2 atos cirúrgicos foi de aproximadamente 3 semanas, sendo que o terceiro molar superior a ser extraído primeiro, assim como a técnica anestésica a ser utilizada, eram definidos por sorteio.

Todos os atos cirúrgicos foram realizados pelo mesmo profissional. Com isso procurou-se eliminar algumas variáveis decorrentes da própria formação cognitiva e psico-motora entre os diferentes cirurgiões. Além disso, todo o instrumental e material cirúrgico empregados foram do mesmo tipo.

A técnica cirúrgica utilizada, descrita por ALBERGARIA-BARBOSA (1991), consistiu na incisão oblíqua aliviadora a nível de mesial de segundo molar superior, indo desde do fundo de sulco até a papila interdental entre o primeiro e segundo molares superiores, complementada por uma pequena incisão sobre o rebordo alveolar, na região distal do segundo molar, em direção à tuberosidade. Após o descolamento e afastamento do perióstio realizou-se a osteotomia que consistiu na remoção da tábua óssea vestibular e oclusal correspondente à área de inclusão com broca Zekrya em alta rotação, expondo-se a coroa do dente. As

manobras de luxação foram realizadas com alavanca reta tipo Seldin.

Após a remoção do dente incluso, as bordas ósseas foram regularizadas com lima para osso. Em seguida foi feita irrigação com soro fisiológico para remoção de detritos que poderiam estar presentes na cavidade cirúrgica.

O retalho mucoperióstico foi reposicionado e suturado através de pontos separados com fio de algodão 3.0, que foram removidos no sétimo dia pós-operatório.

5. Medicação pré-anestésica e pós-operatória :

Foi realizada tranquilização pré-operatória, para todos os pacientes, nos dois atos cirúrgicos.

Utilizou-se o DIAZEPAM * 5 mg de acordo com a seguinte posologia:

1 comprimido administrado na noite anterior à cirurgia e, 1 comprimido uma hora antes da intervenção cirúrgica.

A medicação pós-operatória consistiu no uso de PARACETAMOL + CODEINA **
T
30mg, a cada 4 horas, em casos de dor pós-operatória.

6. Avaliação da anestesia:

6.1 Tempo de latência:

Para a determinação do tempo de latência considerou-se o intervalo de tempo compreendido entre o início da injeção anestésica e o início da insensibi-

* Ansiolítico - VALIUM R- Laboratório Roche Quim. e Farm. S/R.

** Analgésico - TYLEX R- CILAG Farmacéutica Ltda.

lidade na mucosa vestibular do rebordo alveolar, na região do molar superior.

Para se determinar esta insensibilidade sobre a mucosa vestibular após a injeção anestésica, realizou-se, com o auxílio de uma agulha anestésica, punções na mesma mucosa com a finalidade de verificar o seu grau de insensibilização.

O ato operatório tinha início após a constatação de completa ausência de sensibilidade à punção.

4.2 Tempo de duração

Considerou-se como tempo de duração, o intervalo de tempo compreendido entre o início da parestesia da mucosa correspondente até o seu final, isto é, no momento em que o paciente relatasse a volta de sensibilidade do lado anestesiado.

4.3 Efeito analgésico :

Estabeleceu-se a competência da solução anestésica testada, segundo a variação da técnica, através da quantidade de comprimidos de analgésicos ingeridos pelo paciente no pós-operatório, bem como através de avaliação do paciente por escolha de um número numa escala de dor que variava de 0 a 10 (ANEXO II). A duração do efeito analgésico foi estabelecida pelo intervalo de tempo compreendido entre o início da insensibilidade da mucosa vestibular correspondente, até o momento em que o paciente percebeu os primeiros sintomas da dor e, conseqüentemente, lançou mão da primeira dose de analgésico (ZWAN et alii, 1982).

A posologia do analgésico recomendada para todos os pacientes foi de um comprimido de analgésico, a cada 4 horas nas primeiras 24 horas subsequentes

e que coincidiu com o primeiro retorno para avaliação do quadro operatório.

Todos os dados e observações que os pacientes desejassem relatar foram anotados de acordo com a ficha 2 (ANEXO II).

RESULTADOS

RESULTADOS

A solução de cloridrato de bupivacaína a 0,5% com adrenalina a 1:200.000 foi avaliada diante 2 de diferentes técnicas anestésicas (regional e infiltrativa) em 20 pacientes saudáveis que se submeteram à remoção cirúrgica de terceiros molares superiores inclusos bilaterais, e que, por estudo radiográfico, mostravam níveis de inclusão semelhantes. Deste modo foram realizadas 40 cirurgias. Os pacientes dividiram-se em 3 do sexo masculino e 17 do sexo feminino, com faixa etária variando entre 13 e 39 anos e peso corporal médio em torno de 55,65 quilogramas. (TABELA 7).

Tabela 7 . Distribuição dos pacientes segundo o sexo, a idade e o peso.

Paciente	sexo	idade	peso
01	F	16	59
02	F	16	56
03	F	39	70
04	M	21	59
05	F	29	62
06	F	21	45
07	F	17	53
08	F	25	57
09	F	15	79
10	M	20	78
11	F	22	44
12	F	14	48
13	F	17	53
14	F	18	52
15	F	14	54
16	F	13	43
17	M	22	70
18	F	24	35
19	F	13	49
20	F	17	47

Observamos, para a técnica infiltrativa, tempos de latência que variaram de 3 a 8 minutos com um tempo médio de 4,5 minutos, e, para a técnica re-

gional o, tempos de latência que variaram entre 2 a 13 minutos, com média de 7,45 minutos.

Tabela 8. Tempos de latência e intervalos de tempo para estabelecimento da anestesia com profundidade suficiente para o início da cirurgia.

PACIENTE	TEMPO DE LATÊNCIA* (MIN)		TEMPO PARA INÍCIO DA CIRURGIA (MIN)**		TEMPO TOTAL PARA INIC. DA CIRURGIA (MIN)	

	INFILTRATIVA	REGIONAL	INFILTRATIVA	REGIONAL	INFILTRATIVA	REGIONAL
01	5'	2'	3'	10'	8'	12'
02	3'	5'	3'	1'	6'	6'
03	4'	7'	1'	1'	5'	8'
04	4'	9'	2'	1'	6'	10'
05	8'	8'	2'	4'	10'	12'
06	3'	13'	8'	13'	11'	26'
07	6'	12'	1'	2'	7'	14'
08	3'	9'	5'	3'	8'	12'
09	5'	5'	2'	2'	7'	7'
10	5'	7'	3'	6'	8'	13'
11	3'	7'	3'	4'	6'	11'
12	4'	7'	1'	2'	5'	9'
13	3'	8'	1'	1'	4'	9'
14	6'	6'	1'	2'	7'	8'
15	5'	13'	2'	1'	7'	14'
16	5'	2'	3'	4'	8'	6'
17	5'	4'	2'	2'	7'	6'
18	5'	9'	2'	2'	7'	11'
19	3'	8'	4'	4'	7'	12'
20	5'	8'	1'	3'	6'	11'
MÉDIAS	4,5'	7,45'	2,5'	3,4'	7,0'	10,8'

* Intervalo de tempo compreendido entre o início da injeção anestésica e o início da insensibilidade da mucosa vestibular do lado anestesiado.

** Intervalo de tempo decorrido do início da insensibilidade até o estabelecimento de anestesia em profundidade suficiente para o início da cirurgia.

*** Intervalo de tempo decorrido do início da injeção anestésica até o estabelecimento da anestesia com profundidade suficiente para o início da cirurgia.

Quanto ao intervalo de tempo decorrido entre o início da insensibilidade da mucosa do rebordo vestibular até o estabelecimento da anestesia com profundidade suficiente para o início da cirurgia, na técnica infiltrativa estes valores estiveram entre 1 e 8 minutos, com uma média de 2,5 minutos. Na técnica regional a variação esteve entre 1 e 13 minutos, com média de 3,4 minutos.

Com relação ao intervalo de tempo decorrido do início da injeção anestésica até o estabelecimento da anestesia com profundidade suficiente para o início da cirurgia, na técnica infiltrativa o valor mínimo foi de 4 minutos e o máximo de 11 minutos, com média de 7 minutos. Na técnica regional estes

Tabela 9. Tempo de duração da anestesia expresso em minutos e horas.

PACIENTE	minutos		horas	
	INFILTRATIVA	REGIONAL	INFILTRATIVA	REGIONAL
01	446	636	7:26	10:36
02	388	571	6:28	9:31
03	85	207	1:25	3:27
04	231	421	3:51	7:01
05	160	132	2:40	2:12
06	319	267	5:19	3:27
07	169	184	2:49	3:04
08	255	193	4:15	3:13
09	317	489	5:17	8:09
10	147	446	2:27	7:26
11	153	260	2:33	4:20
12	211	209	3:31	3:29
13	257	279	4:17	4:39
14	313	209	5:13	3:29
15	123	77	2:03	1:17
16	296	310	4:56	5:10
17	197	240	3:17	4:00
18	150	197	2:30	3:17
19	114	117	1:54	1:57
20	210	217	3:30	3:37
MÉDIAS	227	277	3:47	4:39

valores estiveram entre 6 a 26 minutos com média de 10,8 minutos.

O tempo de duração da anestesia com o uso da técnica infiltrativa variou entre 1 hora e 25 minutos (85 minutos) e 7 horas e 26 minutos (446 minutos), com tempo médio de 3 horas e 47 minutos (227 minutos). Com o uso da técnica regional, estes valores estiveram entre 1 hora e 17 minutos (77 minutos) e 10 horas e 36 minutos (636 minutos), com média de 4 horas e 39 minutos (279 minutos) (TABELA 9).

A duração do efeito analgésico foi definida como sendo o intervalo de tempo compreendido entre o início da insensibilidade da mucosa do rebordo vestibular do lado anestesiado até o momento em que o paciente percebeu os primeiros sintomas de dor e, conseqüentemente, lançou mão da primeira dose de analgésico. Desse modo, como se observa na TABELA 10, para técnica infiltrativa, o tempo mínimo observado foi de 55 minutos e o máximo de 11 horas e 9 minutos (669 minutos), com média de 4 horas e 57 minutos (298 minutos).

Na técnica regional o tempo mínimo foi de 3 horas e 07 minutos (187 minutos). Entretanto observamos que sete pacientes não relataram dor nas primeiras 24 horas pós-operatórias. Consideramos, então, que para estes pacientes, a duração do efeito analgésico, ficou sendo o valor de tempo de duração de analgesia máximo observado. Com isso a média foi de 11 horas e 58 minutos (718,6 minutos). Quando estes pacientes não foram considerados na avaliação do tempo de analgesia a média para a técnica regional foi de 3 horas e trinta e três minutos (214 minutos), com o tempo máximo de 11 horas e 57 minutos (717 minutos); para a técnica infiltrativa a média passou a ser de 2 horas e 49 minutos (169 minutos).

Tabela 10. Tempo de duração da analgesia pós-operatória expressos em minutos e horas.

PACIENTE	minutos		horas	
	INFILTRATIVA	REGIONAL	INFILTRATIVA	REGIONAL
01	456	*	7:36	*
02	438	*	7:18	*
03	35	1:07	0:55	3:07
04	291	*	4:51	*
05	395	7:17	6:35	11:57
06	559	*	9:19	*
07	239	1:14	3:59	3:14
08	270	*	4:30	*
09	362	*	6:02	*
10	207	*	3:27	*
11	173	3:21	2:53	5:21
12	271	3:29	4:31	5:29
13	247	3:59	4:07	6:39
14	669	3:73	11:09	6:13
15	203	2:17	3:23	3:37
16	431	3:10	7:11	5:10
17	197	2:71	3:17	4:31
18	150	4:09	2:30	6:49
19	174	2:57	2:54	4:57
20	185	2:49	3:05	4:29
MÉDIAS	298,4	718,65	4:57	11:58

* Pacientes que não relataram dor nas primeiras 24 horas pós-operatórias.

Com relação à competência analgésica, que foi avaliada através da quantidade de analgésicos ingerida pelos pacientes no pós-operatório e opção pelo número na escala de dor (vide ANEXO II), o consumo médio de analgésico foi, para a técnica infiltrativa, de 2,5 analgésicos. Para a técnica regional foi de 1,1 analgésico.

Com relação à opção pelo número da escala de dor, na técnica infiltrativa a média foi de 3,45 , e na por regional, de 1,6 (TABELA 11).

Tabela 11. Número escolhido pelo paciente, na escala de dor e competência analgésica pelo n.º de comprimidos frente às variações de técnica.

PACIENTES	OPÇÃO PELO N.º DA ESCALA		COMPETÊNCIA (N.º DE COMPRIMIDOS)	
	INFILTRATIVA	REGIONAL	INFILTRATIVA	REGIONAL
01	4	0	3	0
02	1	0	1	0
03	3	5	5	4
04	3	0	2	0
05	2	1	2	1
06	2	1	1	0
07	4	3	3	2
08	1	0	2	0
09	4	2	1	0
10	3	0	2	0
11	4	2	2	1
12	3	1	2	1
13	3	2	5	2
14	2	3	1	2
15	4	2	3	2
16	4	4	2	2
17	3	2	2	1
18	5	2	4	2
19	3	1	5	1
20	2	1	2	1
MÉDIAS	2,5	1,1	3,45	1,6

DISCUSSION

DISCUSSÃO

No presente trabalho utilizamos cloridrato de bupivacaína a 0,5% com adrenalina a 1:200.000, em anestesia regional e infiltrativa, na maxila.

Os resultados desse experimento serão aqui discutidos e comparados com os obtidos por diferentes autores, que também utilizaram esse anestésico com objetivos semelhantes ao nosso, mas com especificidade experimental diferente.

No que se refere a: 1) tempo de latência; 2) intervalo de tempo decorrido do início da insensibilidade da mucosa vestibular até o estabelecimento de anestesia com profundidade suficiente para o início da cirurgia; e 3) intervalo de tempo decorrido do início da injeção anestésica até o estabelecimento de anestesia com profundidade suficiente para o início da cirurgia, obtivemos, respectivamente, para a técnica infiltrativa os valores médios de 4,5 minutos, 2,5 minutos e 7 minutos. Para a técnica regional os valores médios foram de 7,45 minutos, 3,4 minutos e 10,8 minutos.

PRICCO (1977), quando utilizou o cloridrato de bupivacaína em mandíbula e maxila, usou para esta, a técnica regional. Obteve 1,24 ($\pm 0,44$) minutos como tempo médio de latência, e de 5,92 ($\pm 2,02$) minutos para profundidade anestésica suficiente para o início da cirurgia. Este último variou entre o mínimo de 3 minutos e o máximo de 11 minutos, sendo que o tempo para a maioria dos casos (4/25) foi 7 minutos.

Para a anestesia regional do alveolar inferior, este mesmo autor encontrou tempos médios de 1,44 ($\pm 0,58$) minutos e 6,24 ($\pm 1,69$) minutos, respectivos aos mesmos itens descritos para a maxila, na mesma ordem. O último valor variou entre o mínimo de 3 e o máximo de 11 minutos, sendo que, para a maioria dos casos (7/25) foi de 6 minutos.

DANIELSSON et alii (1985), investigando a bupivacaína a 0,5% com adre-

nalina 1:200.000, em infiltrações na região anterior da maxila, obtiveram os seguintes resultados: 9 pacientes com tempos de latência menor ou igual a 2 minutos e 10 pacientes com tempo de latência maior ou igual a 2 minutos.

Em nosso experimento, obtivemos, tanto para a técnica anestésica infiltrativa como para a regional, valores maiores que 2 minutos, exceto 2 casos na anestesia regional, cujos valores foram iguais a 2 minutos. Os valores, para a técnica infiltrativa, variaram entre o mínimo de 3 minutos e o máximo de 9 minutos, estando a maioria dos casos (8/20) em torno de 5 minutos. Para a técnica regional, o valor mínimo foi de 2 minutos e o máximo de 13 minutos. A maioria dos casos esteve entre 7 minutos (4/20) e 8 minutos (4/20).

DUNSKY & MOORE (1984), usando anestésias infiltrativas na maxila com cloridrato de bupivacaína a 0,5% com adrenalina a 1:200.000 para terapêutica endodôntica, obtiveram tempo de latência equivalente a 2,3 ($\pm 0,75$) minutos.

MESPECK (1976), usando cloridrato de bupivacaína em anestesia por infiltração e regional, tanto para procedimentos na maxila quanto na mandíbula, obteve um tempo de latência médio de 4,48 ($\pm 0,20$) minutos.

MOORE & DUNSKY (1983) obtiveram um tempo de latência médio de 1,9 ($\pm 0,8$) minutos quando usaram infiltrações na maxila de bupivacaína a 0,5% com epinefrina 1:200.000.

HATANO et alii (1967), com o uso da bupivacaína a 0,5% em infiltrações na maxila, obtiveram tempo de latência de 7 minutos para 85,7% (36/42) ao passo que em apenas 4 pacientes obtiveram valor igual a 4 minutos. Quando utilizaram bupivacaína a 0,25%, este tempo esteve acima de 10 minutos para 18 pacientes (58%), ao passo que 6 estiveram abaixo de 7 e acima de 5 minutos; e apenas 1 esteve abaixo de 3 minutos. Nas regionais obtiveram média de 3 minutos, para ambas as concentrações, tanto na maxila quanto na mandíbula.

MONZEN (1967), usando cloridrato de bupivacaína a 0,5%, obteve em anestesia infraorbitária e do nervo palatino anterior, um tempo de latência de 1 minuto, sendo que para a anestesia regional do nervo mentoniano, este tempo médio foi de 1 minuto e 45 segundos e para o alveolar inferior, de 1 minutos e 37 segundos.

Os tempos de latência obtidos em nosso experimento estiveram, para a técnica infiltrativa, entre 3 e 8 minutos, com uma média de 4,5 minutos, sendo que para 17 casos este tempo foi menor ou igual a 5 minutos e apenas para três casos este valor foi maior que 5 minutos. Na literatura, com o uso da técnica infiltrativa, PETERSEN et alii (1977), obtiveram valores médios bastante próximos dos nossos (4 minutos e meio), ao passo que HATANO et alii (1967) encontraram tempos de latência mais prolongados, tanto no uso da bupivacaína a 0,5% (7 minutos) como para a bupivacaína a 0,25% (acima de 10 minutos), ambas com vasoconstritor. DUNSKY & MOORE (1984) obtiveram valores médios de 2,3 ($\pm 0,75$) minutos, ao passo que DANIELSSON et alii (1985) obtiveram valores maiores de dois minutos em 10 casos, dos 19 tratados.

Já na utilização da técnica regional, o tempo médio de latência obtido no presente trabalho, foi de 7,45 minutos, sendo que o menor foi de 2 minutos e o maior de 13 minutos. Para 15 casos este tempo foi maior que 5 minutos, e para 5 casos, foi menor ou igual a 5 minutos.

Na literatura pudemos ainda observar que para anestésias regionais do nervo alveolar inferior, estas médias foram de 4,32 minutos (STOLF FILHO & RAMALI, 1990); 2,6 ($\pm 2,4$) minutos (DUNSKY & MOORE, 1984); 1 minuto e 37 segundos (MONZEN, 1967); 3 minutos (HATANO et alii, 1967); variaram em torno de 4 a 6 minutos (JENSEN et alii, 1981); 0,3 a 1,96 minutos (LASKIN et alii, 1977); 2 a 11 minutos (PRICCO, 1977); valores menores que 2 minutos (DANIELSSON, 1986).

Nas anestésias regionais do nervo mentoniano, o valor de 1 minuto e 45 segundos (MONZEN, 1967).

Podemos observar que nossos dados, quando comparados à maioria dos autores foram maiores, ou seja, obtivemos tempos de latência mais prolongados.

O intervalo médio de tempo decorrido do início da injeção anestésica até o estabelecimento de anestesia com profundidade suficiente para o início da cirurgia foi, para a técnica infiltrativa, de 7 minutos, ao passo que para a técnica regional do nervo alveolar superior posterior, este foi de 10,8 minutos.

Em bloqueios convencionais CHAPNICK et alii (1980) obtiveram tempo de latência suficiente para o início da cirurgia de 8,5 minutos com bupivacaína a 0,5%, e de 10 minutos para a concentração de 0,75%, ambas sem vaso-constritor. Em bloqueios específicos do nervo alveolar superior posterior FRICCO (1977) obteve o valor médio de 5,92 minutos, com variação de 2,9 a 7,92 minutos.

Deste modo observamos que existem diferenças entre estes dados e os nossos, assim como discrepância entre si, o que provavelmente se deve a diferentes métodos de medição destes tempos, além de diferentes concentrações e técnicas anestésicas utilizadas.

Quanto ao tempo de duração do efeito anestésico, encontramos médias de 227 minutos ou 3 horas e 47 minutos para a técnica infiltrativa e 279 minutos ou 4 horas e 39 minutos para a técnica regional.

Com o uso da bupivacaína 0,5% a 1:200.000 em infiltrações maxilares, a literatura mostra tempos médios de duração do efeito anestésico de 6,4 horas (43,2) para o retorno da sensibilidade em tecido mole (DANIELSSON et alii, 1985); 514 (±399) minutos para a volta completa da sensibilidade (DUNSKY & MOORE, 1984); e de 397 minutos (HRTANO et alii, 1967). Este mesmo autor

observou tempos que variaram de 60 a 300 minutos quando utilizou bupivacaína a 0,25%. TEPLITSKY et alii (1987) obtiveram valores médios de 62,2 ($\pm 18,9$) minutos para a duração da anestesia nas infiltrações em segundo pré-molar superior.

Nas anestésias regionais na maxila, os valores que mais se aproximaram dos nossos foram os encontrados por MONZEN (1967), em anestésias do nervo alveolar superior anterior e palatino maior com 240 minutos. MOORE & DUNSKY (1983), em bloqueios do nervo alveolar superior posterior, também encontraram valores próximos, com média de 250 (± 43) minutos, quanto à primeira percepção de sensibilidade relatada pelo paciente, mas valores bem mais altos, de 417 (± 62) minutos para a volta completa da sensibilidade do lado anestesiado.

No entanto, houve resultados bastante diferentes dos que obtivemos em nosso experimento. DUNSKY & MOORE (1984) observaram valores que variaram desde 300 (± 236) até 514 (± 399), quando consideraram tempos equivalentes à primeira percepção até a volta completa de sensibilidade, em técnica regional do nervo alveolar superior posterior. Valores médios de 369 minutos foram relatados por HATANNO et alii (1967) em técnica regional da maxila e mandíbula.

Na mandíbula, bloqueios do nervo alveolar inferior, determinaram alguns tempos de duração de anestesia relativamente maiores do que a média por nós encontrada. A exemplo disto, MONZEN (1967) obteve a média de 398 minutos; TEPLITSKY et alii (1987), de 466,7 (± 124) minutos; LASKYN et alii (1977), 570 (± 134) minutos; FELDMAN & NORDENHAM (1966), 319 (± 22) minutos; MOORE & DUNSKY (1983), 447 (± 40) minutos; DUNSKY & MOORE (1984), 497 minutos; NESPECR et alii (1976), 493,3 minutos; STOLF FILHO & RANALI, 1990, de 465,7 minutos; 8,6 horas (CHAPMAN & MACLEOD, 1985) e nove horas (SOUZA & CHAMI 1986); e PRICCO

(1977) obteve variações de 280 a 748 minutos.

A diferença significativa entre os valores observados para a duração de anestesia na maxila e mandíbula provavelmente se deve ao fato de que, como afirmam MOORE & DUNSKY (1982), a maxila possui maior vascularização e nervos com menor diâmetro, o que favorece a difusão do anestésico para fora do sítio de ação e menor atividade anestésica.

Como se pode notar, apesar de termos na literatura valores próximos aos que encontramos, existem também valores bastante discrepantes. Embora as diferenças de duração de anestesia quando variamos a técnica anestésica não tenham sido muito significativas em nosso experimento, nossos valores estiveram acordes com alguns autores investigados. Daí a importância de se levar em consideração as variações na dosagem, concentração, técnica anestésica e parâmetros para medir o tempo de duração de anestesia.

Quanto ao tempo de analgesia, obtivemos em nosso experimento valores médios de 298,6 minutos ou 4 horas e 57 minutos para a técnica infiltrativa e 718,5 minutos ou 11 horas e 58 minutos para a técnica regional. Nestes dois últimos valores foram consideradas analgesia de 24 horas para pacientes que relataram não haver sentido dor alguma após terminado o tempo de duração da anestesia.

Na literatura obtivemos informações quanto a este dado somente com relação às técnicas regionais, e mesmo assim foram valores bastante diferentes dos nossos, e nenhum deles se refere a bloqueios em maxila, mas do nervo alveolar inferior.

A média de tempo que mais se aproximou da nossa foi de 8,3 horas (CHAPMAN & MACLEOD, 1985); seguida por 449 minutos (NESPECK et alii, 1976); 440 minutos ou 7 horas e 20 minutos (STOLF FILHO & RANALI, 1980), 439 (±320) minu-

tos (LASKIN et alii, 1977); 7 horas (TRIEGER & GILLEN, 1979); 4,4 horas (DANIELSSON et alii, 1986) que usou bupivacaína a 0,75% com adrenalina 1:200.000 319 minutos (PRICCO, 1977); e por fim 256 minutos (± 21) com bupivacaína 0,5 % e epinefrina 1:100.000 (FELDMAN & NORDENHMAN, 1966). Nenhum destes valores foi igual ao tempo de analgesia da técnica infiltrativa. Apenas este último foi menor àquela média por nós observada.

Provavelmente a discrepância destes dados com os que foram por nós obtidos é devida ao fato de que 7 dos nossos pacientes não fizeram referência a qualquer sintomatologia dolorosa no período pós-operatório, quando foram submetidos a anestesia regional, fato este que não ocorreu quando lhes fora ministrado o mesmo anestésico por infiltração. Também deve-se levar em conta o fato de que as cirurgias de terceiros molares superiores inclusos são geralmente menos traumáticas que as inferiores.

Observamos, quando nos utilizamos da técnica infiltrativa, que 3 pacientes apresentaram tempo de analgesia mais curto que o de anestesia, em 2 casos foram coincidentes e em 15 casos, mais longo. Já na técnica regional, em apenas 1 dos 20 casos o tempo de analgesia foi menor que o de anestesia e em 1 caso estes coincidiram. Nos demais, todos estabeleceram o contrário.

Na técnica infiltrativa a analgesia ultrapassou o período de anestesia em até 1 hora e 11 minutos, valor este não tão significativo quando comparado aos referidos por LASKIN et alii (1977) que cita médias de 2 a 4 horas. Já para a técnica regional, esta diferença foi significativamente maior (7 horas e 19 minutos), o que a qualifica como a técnica mais indicada na maxila para procedimentos que apresentam expectativa de dor.

Além disso, o principal benefício com o uso da bupivacaína não se baseia apenas no período de analgesia exibido após o retorno à sensação normal,

mas sim o seu longo período de anestesia/analgesia que podemos observar antes que o paciente sinta completo retorno à sensação normal, fato este que pode ser confirmado pela quantidade de analgésicos consumidos no pós-operatório imediato (24 horas).

No que se refere à escala de dor, os pacientes de nosso experimento acusaram, respectivamente, um valor médio de 3,45 para a técnica infiltrativa e 1,6 para a técnica regional. Os valores obtidos por STOLF FILHO & RAMALI (1990) foram de 3,5, quando se utilizaram de bupivacaína a 0,5% com adrenalina 1:200.000 em anestesia regional do nervo alveolar inferior. Este valor se aproximou bastante do nosso, quando nos utilizamos do mesmo anestésico em técnica infiltrativa, sendo entretanto maior, o valor que obtivemos na técnica regional. Novamente isto pode ser devido ao fato de que as extrações dos terceiros molares superiores são menos traumáticas do que a dos terceiros molares inferiores.

Quanto ao número de analgésicos no período pós-operatório, nossos pacientes relataram um consumo médio de 2,5 para a técnica infiltrativa e 1,1 para a técnica regional.

Na literatura, em anestésias regionais nervo alveolar inferior, confrontamos estes dados com os observados por STOLF FILHO & RAMALI (1990) que foram, em média, 7,7, valor bastante elevado quando comparado aos nossos. CHAPMAN & MACLEOD (1985) observaram que o número médio de analgésicos consumidos nas primeiras 24 horas pós-operatórias foi de 4,9, ao passo que nas primeiras 12 horas, foi de 3.

Também MOORE (1984) afirma que a prolongada analgesia da bupivacaína a 0,5% com epinefrina a 1:200.000 limita a dor pós-operatória que segue à extração de terceiros molares inclusos, reduzindo com isso a necessidade de analgésicos

pós-operatório assim como o número na escala de dor.

CONCLUSões

CONCLUSÕES

Os resultados da avaliação comparativa que foi estabelecida entre as diferentes técnicas anestésicas (infiltrativa e regional) quanto à qualidade anestésica do cloridrato de bupivacaína a 0,5% com adrenalina a 1:200.000 na maxila, frente a extrações de terceiros molares superiores incluídos levaram às seguintes conclusões:

a) O tempo de latência, quando se utilizou a técnica regional, foi aproximadamente 2 vezes maior, em relação à anestesia infiltrativa.

b) A duração da anestesia obtida pela técnica regional foi maior do que a obtida pela técnica infiltrativa.

c) O período de analgesia foi consideravelmente maior quando se utilizou a bupivacaína em bloqueio do nervo alveolar superior posterior, em relação à técnica infiltrativa.

d) A prolongada duração do período de analgesia proporcionado pela bupivacaína, na técnica regional, permitiu a redução de aproximadamente metade do número total de analgésicos requeridos nos pós-operatório, quando comparada com técnica infiltrativa.

e) Para ambas as técnicas, o cloridrato de bupivacaína a 0,5% com adrenalina 1:200.000 não apresentou qualquer tipo de complicação ou reação adversa sobre os pacientes.

RESUMO

RESUMO

Vários estudos têm sido feitos no sentido de se encontrar o anestésico idealmente indicado para cada caso clínico definido.

Em procedimentos cirúrgicos traumáticos, a dor pós-operatória pode ser intensa (FISCHER et alii, 1988), o que justificaria o uso de anestésicos de longa duração, pois nestes casos eles estabelecem superior qualidade anestésica em relação aos convencionais (HELLEDEN et alii, 1974; MORGAN & RUSSEL, 1975; LASKIN, 1977; GANDAROSA, 1981; DUMSKY & MOORE, 1984; STOLF FILHO & RANALI, 1990; RANALI, 1990).

Deste modo já foram demonstradas as vantagens da utilização da bupivacaína em cirurgias de 3.ºs molares inferiores inclusos, em anestésias regionais (HELLEDEN et alii, 1974; MORGAN & RUSSEL, 1975; NESPECA, 1976; LASKIN, 1977; GANDAROSA, 1981; MOORE, 1984; ROSENQUIST et alii, 1988; STOLF FILHO & RANALI, 1990; RANALI, 1990).

Entretanto existem controvérsias quanto à sua efetividade na maxila, principalmente quando utilizada através da técnica infiltrativa (WATANO et alii, 1967; NESPECA, 1976; PRICCO, 1977; TRIEBER & GILLEN, 1979; GIOVANNETTI & BENNETT, 1983; MOORE & DUSKY, 1983; DANIELSSON et alii, 1987).

Assim sendo, o objetivo deste trabalho foi verificar a qualidade anestésica da bupivacaína na maxila quando utilizada técnica infiltrativa e regional do nervo alveolar superior posterior.

Foram feitas cirurgias bilaterais de 3.ºs molares superiores inclusos com níveis de inclusão semelhantes, em 20 pacientes saudáveis e de ambos os sexos. A droga anestésica utilizada foi o cloridrato de bupivacaína a 0,5% com adrenalina a 1:200.000, aplicada, em um dos lados pela técnica infiltrativa e do

outro, pela técnica regional do nervo alveolar superior posterior.

Foram analisados, para cada lado, os tempos de latência, de duração anestésica, de analgesia, bem como a competência analgésica através do número de analgésicos ingeridos no período pós-operatório (24 horas) e pela opção feita pelo paciente por um número na escala de dor.

Os resultados obtidos permitiram concluir que, para a maxila, os tempos de latência, de duração anestésica e de analgesia foram maiores quando a bupivacaína foi utilizada pela técnica regional, da mesma forma como houve redução do consumo analgésico durante o período pós-operatório.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ABREU, E.M. Influência da betametasona (9-alfa fluoro 16-beta metilprednisona) no pós-operatório de pacientes submetidos à cirurgia de dentes inclusos. Piracicaba, 1981. [Tese (Livro-Docência) - FOP-UNICAMP].
2. ADLER, F. The use of bupivacaine for blocking the glossopharyngeal ganglion in major trigeminal neuralgia. *Int. J. oral Surg.*, 4: 251-7, 1975.
3. ALBERGARIA-BARBOSA, J.R. Terceiros molares inclusos. *Odont. Mod.*, [No prelo].
4. ALBERNAZ, F.L.M.; CANNANCA, M.M.; CASEL, J.J. Estudo comparativo entre a bupivacaina e a lidocaína na anestesia local e analgesia pós-operatória das amigdalectomias. *Revta bras. oto-rino-lar.*, 39: 100-6, 1973.
5. ALBRITTH, G.R. Cardiac arrest following regional anesthesia with etidocaine or bupivacaine. *Anesthesiology*, 51: 285-7, 1979.
6. ALEXANDER, J.P. Dysrhythmia and oral surgery. *Br. J. Anaesth.*, 43: 723, 1971.
7. ARCHER, H.W. *Cirurgia bucal*. 2.ed. Buenos Aires, Mondy, 1969. v.1.
8. ARRUDA, J.V. & NEDER, R.C. *Anestesiologia odontológica*. São Paulo, Artes Médicas, 1977. 114 p.

9. BENNETT, C.R. *Anestesia local e controle da dor na prática dentária*. 7. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1984.
10. BROMAGE, B.R. & GERTEL, N. An evaluation of two new local anesthetics of major conduction block. *Can. Anaesth. Soc. J.*, 17: 557-64, 1974.
11. CHAPMAN, P.J. A controlled comparison of effectiveness of bupivacaine for post-operative pain control. *Aust. dent. J.*, 33(4): 288-90, 1988.
12. _____ Review: bupivacaine - a long acting local anaesthetic. *Aust. dent. J.*, 32(4): 288-91, 1987.
13. _____ & MACLEOD, R.W.G. A clinical study of bupivacaine for mandibular anesthesia in oral surgery. *Anesth. Prog.*, 32(2): 69-72, 1985.
14. CHAPNICK, P.; BAKER, C.; MUNROE, C.D. Bupivacaine anesthesia in oral surgery. *J. Can. dent. Ass.*, 7: 441-3, 1980.
15. COVINO, B.G. Pharmacology of local anaesthetic agents. *Br. J. Anaesth.*, 58: 701-16, 1986.
16. _____ Physiology and pharmacology of local anesthetic agents. *Anesth. Prog.*, 28(4): 99-104, 1981.

17. DANIELSSON, K.H.; EVERS, H.; NORDENHAM, R. Long-acting local anaesthetics in oral surgery: an experimental evaluation of bupivacaine and etidocaine for oral infiltration anesthesia. *Anesth. Prog.*, 32(2): 65-8, 1986.
18. DANIELSSON, K.H. et alii. Long-acting local anaesthetics in oral surgery. Clinical evaluation of bupivacaine and etidocaine in mandibular nerve block. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.*, 15(2): 118-26, 1986.
19. OHUNER, K.G. Clinical experience with marcaine ® (LBC-43), a new local anaesthetic. *Acta anaesth. scand.*, 23(suppl.): 395-401, 1986.
20. DUNCAN, W.R.M. The importance of metabolism studies in relation to drug toxicity. *Proc. Eur. Soc. Drug Tox.*, 2: 67, 1983.
21. DUNSKY, J.L. & MODRE, P.R. Long-acting local anaesthetics: a comparison of bupivacaine and etidocaine in endodontics. *J. Endodont.*, 10(9): 457-60, 1984.
22. EKESTAM, B.; ENGER, B.; FETTERSON, G. N-alkyl piperidine carboxylic acid amides. *Acta chem. scand.*, 11: 183-95, 1957.
23. FELDMAN, G. & NORDENHAM, R. Marcaine ®, a new local anesthetic: a comparative clinical trial with carbocaine ® in oral surgery. *Svenska Trädgård. Tidskr.*, 59(12): 745, 1986.

24. FELDMAN, H.S. The relative acute systemic toxicidade of selected local anesthetic agents. *Acta Univ. Lundensis*, 226: 6-70, 1989.
25. FISCHER, G.E.; FRANK, J.W.; ROY, P.O. Factors affecting the onset and severity of pain following the surgical removal of unilateral impacted mandibular third molar teeth. *Br. dent. J.*, 164: 351-4, 1988.
26. FORTUNA, R. et alii. LAC-43: primeiros resultados com o uso em anestesia peridural. *Revta bras. Anest.*, 4: 501, 1965. Apud ALDERMAZ, P.L.M.; GONÇALVES, M.M.; GASEL, J.J., Op. cit. ref. 4.
27. GONÇALVES, L.P. Newer local anesthetics and techniques for administration. *J. dent. Res.*, 60(8): 1471-80, 1981.
28. GERKE, D.E.; FREWIN, D.B.; WATERSON, J.B. The effect of commercial local anesthetic solutions on the isolated rabbit ear artery. *Aust. dent. J.*, 22: 289, 1977.
29. GIOVANNETTI, J.B & BENNETT, C.R. The effectiveness of 1,5% etidocaine HCl with epinefrine 1:200.000 and 2% lidocaine HCl with epinefrine 1:100.000 in oral surgery: a clinical comparison. *J. Am. dent. Ass.*, 107: 616-8, 1983.
30. GOODMAN, L.S. & GILMAN, A. Goodman e Gilman: as bases farmacológicas da terapêutica; ed. por Alfred Goodman Gilman e outras. 7.ed Rio de

Jacairo, Guanabara Koogan, 1987.

31. SOBERSON, J.M. & MOORE, P.D. Life threatening reactions after pedodontic sedation: an assessment of narcotic, local anesthetic and antiemetic drug interaction. J. Am. dent. Ass., 107: 239-45, 1983. Apud MOORE, P. R., Op. cit. ref. 56.
32. NARSSON, E.; HOFFMANN, P.; KRISTERSSON, L. Fate of mepivacaine in the body excretion and biotransformation. Acta pharmac. tox., 22: 205, 1965.
33. HARRY LANGR, B.S. Choosing an analgesic medium. N. York J., Dent., 43(7): 219-22, 1973.
34. HASSE, R.L.; HENG, M.K.; GARRET, M.R. Blood pressure and electrocardiographic response to dental treatment with use of local anesthesia. J. Am. dent. Ass., 113(10): 439-42, 1986.
35. HATANO, S. et alii. Clinical trial of LAC - 43 in dental field. Shika Koho, 30: 783-7, 1967.
36. HAUSCHILD, F. Pharmacologie und grundlagen der toxikologia. Leipzig, Thieme, 1964. p. 696, 705, 717.
37. HELLDEN, L. et alii. A controlled trial of a long-acting local anesthetic (Marcaine R), in oral surgery for relief of post-operative pain. Svenska TrädgFör. Tidskr., 67(4): 223-8, 1974.

38. KENN, F. & BRATISAND, R. Some pharmacological and toxicological properties of a new long-acting local analgesic LAC-43 (Marcaine R), in comparison with mepivacaine and tetracaine. *Acta anaesth. scand.*, 21(suppl.): 9, 1966.
39. JENSEN, O.T. et alii. Advantages of long-acting local anesthesia using etidocaine hydrochloride. *J. oral Surg.*, 39: 250-3, 1981.
40. JOSEFELDT, L. et alii. The effect of local anaesthetics on the central circulation and respiration in man and dog. *Acta anaesth. scand.*, 12: 153-67, 1968. *Apud* MOORE, D.C. et alii, *Op. cit.* ref. 35.
41. _____ et alii. The i.v. toxicity of LAC-43 in dog and man, evaluated by physiological methods: World Congress of Anaesthesia, 3., São Paulo, 1964. *Apud* WIDMAN, E., *Op. cit.* ref. 32.
42. JORGENSEN, H. Intercostal blockage with LAC-43 (Marcaine R) after cholecystectomy comparative double blind study with carbocaine ammonium sulphate and placebo. *Nord. Med.*, 79: 1225, 1967.
43. KAUFMAN, L. Cardiac arrhythmias during dental anaesthesia. *Proc. R. Soc. Med.*, 59: 731, 1966.
44. LASKIN, D.M. Diagnosis and treatment of complications associated with local anaesthesia. *Int. dent. J., Philad.*, 34: 232-7, 1984.

45. LASKIN, J.L.; WALLACE, W.R.; DELEO, B. Use of bupivacaine hydrochloride in oral surgery: a clinical study. *J. oral Surg.*, 35(1): 25-9, 1977.
46. LOFSTRÖM, B. Evaluation of local anesthetic in man: studies of the blocking effects of some local anesthetics and their late effects on nerve transmissions. *Acta Anaesth. scand.*, 25(suppl.): 23-6, 1966.
47. LOFSTRÖM, B.; WENNBERG, R.; WIDEN, L. An electroneurographic study of late effects of nerv blocks: World Congress of Anaesthesia, 3., São Paulo, 1964. Apud ALBERNAZ, P.L.M.; GARNANÇA, M.M.; GABEL, J.J., Op. cit. ref. 4.
48. LUND, P.C.; CHIK, J.C.; VALLESTEROS, F. Bupivacaine - a new long-acting local anesthetic agent: a preliminary clinical and laboratory report. *Anesth. Analg. curr. Res.*, 49(1): 103, 1970.
49. LUNDQVIST, S.P. Local effect of various drugs on the duration of infiltration anesthesia produced by dental anesthetic solutions. *J. dent. Res.*, 36(4): 613-22, 1957.
50. MALAMED, S.F. *Handbook of local anesthesia*. 2.ed. St. Louis, Mosby, 1966.
51. MITCHELL, R.W.O. & SMITH, G. The control of acute post-operative pain. *Br. J. Anaesth.*, 43: 147-58, 1989.

52. MOIR, D.D. et alii. Extradural analgesia in obstetrics: a controlled trial of carbonated lignocaine and bupivacaine with or without adrenaline. *Br. J. Anaesth.*, 48(2): 129-35, 1976.
53. MONZEN, H. Marcaine in oral surgery. *Shikakoho*, 21: 27, 1967.
54. MOORE, D.C. et alii. Accumulation of mepivacaine hydrochloride during caudal block. *Anesthesiology*, 29: 585-8, 1968.
55. _____ et alii. Bupivacaine hydrochloride: a summary of investigational use in 3,274 cases. *Anaesth. Analg. curr. Res.*, 50(5): 856-72, 1971.
56. MOORE, P.A. Bupivacaine: a long-lasting local anesthetic for dentistry. *Oral Surg.*, 58(4): 369-74, 1984.
57. _____ & DUNSKY, J.L. Bupivacaine anesthesia: clinical trial for endodontic therapy. *Oral Surg.*, 55(2): 176-9, 1983.
58. MORGAN, M. & RUSSEL, M.J. An investigation in man into the relative potency of lignocaine, bupivacaine and etidocaine. *Br. J. Anaesth.*, 47: 586-91, 1975.
59. MUNSON, E.S. et alii. Etidocaine, bupivacaine and lidocaine seizure thresholds in monkeys. *Anesthesiology*, 42: 471-8, 1975.

60. NESPECH, J.R. Clinical trials with bupivacaine in oral surgery. *Oral Surg.*, 42(2): 301-7, 1976.
61. NORDQVIST, P. & DHUNER, K.G. European Congress of Anaesthesiology, 2., Copenhagen, 1986. Apud DHUNER, K.G., Op. cit. ref. 19.
62. OLIVER, L.P. Local anesthesia - a review of practice. *Aust. dent. J.*, 19: 313-9, 1974.
63. PETERSEN, J.K. et alii. A comparison of four commonly used local analgesics. *Int. J. Oral Surg.*, 6: 51-9, 1977.
64. PRICCO, D.F. An evaluation of bupivacaine for regional nerve block in oral surgery. *J. oral Surg.*, 35: 126-9, 1977.
65. PUENTE EGIDO, J.J.; DUDECK, J.; NOLTE, R. Clinical application of the local anesthetic meprocaine (carbostesin®). *Anaesthesist*, 18(8): 224-9, 1967.
66. RANALI, J. Avaliação clínica da bupivacaína, combinada com a associação de adrenalina e felipressina e comparada à bupivacaína a 0,5% com adrenalina, em cirurgias de terceiros molares inferiores inclusos. Piracicaba, 1990 [Tese (Livre-Docência) - FOP-UNICAMP].

67. REIZ, S. & NATH, S. Cardiotoxicity of local anesthetic agents. *Br. J. Anaesth.*, 58: 736-46, 1986.
68. ROLLANSON, W.N. & DUNDAS, C.R. Incidence of cardiac arrhythmia during dental anaesthesia. *Anaesth. Prog.*, World Congress of Anaesthesiologists, 4., 1968.
69. ROSENBERG, P.H. et alii. Acute bupivacaine toxicity as a result of venous leakage under the tourniquet cuff during a Bier's block. *Anesthesiology*, 58: 95-8, 1983.
70. ROSENQUIST, J.S.; ROSENQUIST, K.L.; LEE, P.K.M. Comparison between lidocaine and bupivacaine as local anesthetics with diflunisal for post-operative pain control after lower third molar surgery. *Anesth. Prog.* 31(1): 1-4, 1988.
71. RYDER, W. Cardiac rhythm during dental anaesthesia. *Proc. R. Soc. Med.*, 64: 82, 1971.
72. SINCOCK, M.J. Bupivacaine for regional analgesia in labour: a double-blind comparison with lignocaine. *Med. J. Aust.*, 1: 889, 1970.
73. SISK, R.L.; DIONNE, R.A.; WIROZEK, P.R. Evaluation of etidocaine hydrochloride for local anesthesia and post operative pain control in oral surgery. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 42(2): 84-8, 1984.

74. SOUZA, J.R. & CHAMI, S.R. Anestesia de longa duração sem vasoconstritor. *Revta gaúcha Odont.*, 34(6): 449-51, 1986.
75. _____ & FARIA, J.H. Dor pós-operatória em cirurgia B.M.F. *Revta gaúcha Odont.*, 35(2): 121-4, 1987.
76. STOLF FILHO, N. & RAMALI, J. Avaliação comparativa da bupivacaina e lidocaina em anestesia de pacientes submetidos a cirurgias de terceiros molares inferiores inclusos. *Revta Ass. paul. Cirurg. dent.*, 44(3): 145-8, 1990.
77. SHERDLow, M & JONES, R. The duration of action of bupivacaine, prilocaine and lignocaine. *Br. J. Anaesth.*, 42: 335, 1970.
78. TEPLITSKY, P.E.; HABLICHek, C.R.; KUSHNERIUK, J.S. A comparison of bupivacaine to lidocaine with respect to duration in the maxilla and mandible. *J. Can. dent. Ass.*, 53(6): 475-8, 1987.
79. TOUPAL, R.L. & MARCOOT, R.M. Use of bupivacaine in general dentistry. *Gen. Dent.*, 32(5): 433-7, 1984.
80. TRIEGER, N. & GILLEN, G.H. Bupivacaine anesthesia and post-operative analgesia in oral surgery. *Anesth. Prog.*, 29(1): 20-3, 1979.
81. TUOHY, G. Cardiac arrhythmias during oral surgical procedures. *Br. dent. J.*, 124: 417, 1968.

82. WIDMAN, B. LAC - 43 (Marcaine ®): a new local anaesthetic. *Acta Anaesth.*

scand., 59(suppl. 25): 23-7, 1966.

83. WILSON, I.H.; RICHMOND, K.N.; STRIKE, P.W. Regional analgesia with bupivacaine in dental anaesthesia. *Br. J. Anaesth.*, 58: 401-5, 1986.

84. ZBINDEN, G. The problem of toxicologic examination of drug in animals and their safety in man. *Clin. Pharmac. Ther.*, 5: 537, 1964.

85. ZWAN, J.V.D. et alii The lower third molar and antiphlogistics. *Int. J. oral Surg.*, 11: 340-50, 1982.

ANEXOS

ANEXO I

FICHA DE AVALIAÇÃO DO TEMPO DE LATÊNCIA, TEMPO DE DURAÇÃO DA ANESTESIA E EFEITO ANALGÉSICO.

FICHA N.º

NOME DO CIRURGIÃO

NOME DO PACIENTE

SEXO IDADE COR PESO PROFISSÃO

ENDEREÇO

ESTADO CIVIL

LADO DIREITO

LADO ESQUERDO

DATA :

DATA :

MEDICAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA :

MEDICAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA :

COMPLEMENTAÇÃO :

COMPLEMENTAÇÃO :

INÍCIO DA INJEÇÃO :

INÍCIO DA INJEÇÃO :

INÍCIO DA INSENSIBILIDADE :

INÍCIO DA INSENSIBILIDADE :

TERMINO DA CIRURGIA :

TERMINO DA CIRURGIA :

TEMPO DE LATÊNCIA

TEMPO DE LATÊNCIA

INÍCIO :

INÍCIO :

TERMINO :

TERMINO :

TOTAL :

TOTAL :

LADO DIREITO

DURAÇÃO DA ANESTESIA

INICIO : _____

TERMINO : _____

TOTAL : _____

EFEITO ANALGÉSICO

INICIO : _____

TERMINO : _____

TOTAL : _____

COMPETÊNCIA ANALGÉSICA

NÚMERO DE COMPRIMIDOS : _____

NÚMERO DA ESCALA : _____

MEDICAÇÃO PÓS-OPERATÓRIA :

EFEITOS COLATERAIS

OBS. : _____

LADO ESQUERDO

DURAÇÃO DA ANESTESIA

INICIO : _____

TERMINO : _____

TOTAL : _____

EFEITO ANALGÉSICO

INICIO : _____

TERMINO : _____

TOTAL : _____

COMPETÊNCIA ANALGÉSICA

NÚMERO DE COMPRIMIDOS : _____

NÚMERO DA ESCALA : _____

MEDICAÇÃO PÓS-OPERATÓRIA :

EFEITOS COLATERAIS

OBS. : _____

ANEXO II

NOME DO PACIENTE: _____

ENDEREÇO: _____

TELEFONE: _____

DATA DA CIRURGIA: _____

AVISO:

1. Antes da cirurgia tome somente o medicamento indicado pelo dentista.
2. Após a cirurgia tome somente o medicamento indicado pelo dentista e apenas quando sentir necessidade.

QUESTIONÁRIO:

1. A que horas ocorreu a volta de sensibilidade do lado anestesiado ?

2. No caso de ter sentido dor e necessidade tomar o medicamento, a que horas isto ocorreu ?

3. Nas primeiras horas após a cirurgia qual o número de comprimidos que você necessitou tomar para controlar a dor ?

4. Numa escala crescente de dor, de 0 a 10 (sendo o zero igual a nenhuma dor sentida e dez igual a pior dor que se possa imaginar), marque aquele número que melhor demonstraria a dor que você sentiu:

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
!	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!

5. Anote aqui qualquer efeito que lhe tenha causado incômodo.