

Paulo Sérgio Santos Alves de Sousa

**Eficácia da anestesia em Endodontia**

Universidade Fernando Pessoa  
Faculdade de Ciências da Saúde  
Porto, 2016



Paulo Sérgio Santos Alves de Sousa

**Eficácia da anestesia em Endodontia**

Universidade Fernando Pessoa  
Faculdade de Ciências da Saúde  
Porto, 2016

Paulo Sérgio Santos Alves de Sousa

## **Eficácia da anestesia em Endodontia**

Trabalho apresentado à Universidade Fernando Pessoa  
como parte dos requisitos para obtenção do grau de  
mestre em Medicina Dentária.

---

(Paulo Sousa)

## Resumo

**Introdução:** Em Endodontia, a anestesia local é o método de controlo de dor mais utilizado, no entanto vários estudos revelaram que as técnicas anestésicas convencionais apresentam uma eficácia reduzida em casos sintomáticos. Existem várias alternativas às técnicas e anestésicos convencionais, assim como anestésias suplementares que podem ser utilizadas para aumentar a profundidade da anestesia pulpar, e que devem fazer parte do arsenal clínico de modo a possibilitar um tratamento indolor ao paciente.

**Objetivo:** O presente trabalho visou reunir e analisar bibliografia sobre anestesia local em Endodontia e fatores que podem influenciar a sua administração. Foram abordadas técnicas e anestésicos utilizados atualmente, assim como outros métodos estudados recentemente, sendo destacada a eficácia destes na anestesia de pacientes diagnosticados com pulpite irreversível.

**Materiais e métodos:** Foi realizada uma pesquisa bibliográfica no motor de busca *Pubmed*, tendo sido utilizadas as seguintes palavras chave: “*Anesthesia*”, “*Local anesthesia*”, “*Anesthesia Technique*”, “*Anesthetic efficacy*”, “*Endodontics*”, “*Lidocaine*”, “*Articaine*”, “*Pulpitis*”. Estabeleceu-se uma limitação temporal de 2005 a 2016, tendo sido incluídos 54 artigos com ênfase em estudos do tipo meta-análise, revisões bibliográficas e estudos clínicos controlados e randomizados.

**Conclusão:** Em pacientes sintomáticos, de modo a controlar a dor pré-operatória, torna-se muitas vezes necessária a utilização de anestésicos de maior potência e de técnicas suplementares. Aconselham-se, por isso, técnicas como a injeção intraligamentar, intraóssea e infiltrações suplementares para assegurar a anestesia pulpar após técnicas primárias falhadas. Deve-se, ainda, ter em consideração a sensibilidade que alguns pacientes apresentam a determinados componentes presentes nos anestésicos locais, exigindo-se um especial cuidado na seleção e administração destes agentes.

**Palavras chave:** Endodontia, Anestesia Local, Eficácia, Pulpite Sintomática.

## **Abstract**

**Introduction:** Local anesthesia is the most commonly used technique for pain control in Endodontics, however several studies showed that conventional anesthetic techniques have low efficiency in symptomatic cases. There are several alternatives to conventional techniques and anesthetics as well as supplemental anesthesia that can be used to increase to increase the depth of pulpal anesthesia, and this should be part of the clinician's arsenal to enable a painless treatment for the patient.

**Objectives:** This study aimed to gather and analyze bibliography about local anesthesia and how it can be affected by different factors when it is injected. Techniques and anesthetics used today and other methods recently studied were addressed, as well as their effectiveness in patients diagnosed with irreversible pulpitis.

**Methods:** A bibliographic research was carried out in *Pubmed* search engine and also in scientific books and journals. The following key words were used: “*Anesthesia*”, “*Local anesthesia*”, “*Anesthesia Technique*”, “*Endodontics*”, “*Lidocaine*”, “*Articaine*”, “*Pulpitis*” were used. Using a time limitation from 2005 to 2016, 54 studies were selected with emphasis in meta-analysis studies, literature reviews and controlled and randomized clinical studies.

**Conclusion:** In symptomatic patients the administration of anesthetics with higher potency and the use of supplemental techniques is often necessary for preoperative pain control. Therefore, to ensure pulpal anesthesia after failed primary techniques, the use of techniques such as Intraligamentary and Intraosseous injections, and supplementary infiltrations is advisable. One should also take into account some patients sensitivity to certain components present in local anesthetics, demanding special care in the selection and administration of these agents in all cases.

**Palavras chave:** Endodontics, Local Anesthesia, Symptomatic pulpitis, Efficiency.

## **Agradecimentos**

Aos meus pais, por toda a força e apoio durante a minha formação.

A minha namorada Leonor, que com muito carinho me acompanhou e ajudou durante esta fase da minha vida.

Ao meu orientador, Prof. Doutor Duarte Guimarães, pela ajuda, colaboração e orientação na realização deste trabalho.

**Índice**

<b>Índice de Tabelas .....</b>	<b>x</b>
<b>Abreviaturas e Siglas.....</b>	<b>xi</b>
<b>I – Introdução .....</b>	<b>1</b>
<b>II – Desenvolvimento .....</b>	<b>3</b>
1 – Materiais e métodos .....	3
2 – Polpa dentária.....	4
2.1 – Vasos Sanguíneos .....	4
2.2 – Fluido intersticial .....	4
2.3 – Odontoblastos.....	5
2.4 – Inervação pulpar.....	5
2.4.1 – Condução de impulsos nervosos.....	6
3 – Diagnóstico pulpar e periapical .....	9
3.1 – Polpa vital .....	9
3.2 – Pulpite reversível.....	9
3.3 – Pulpite irreversível aguda.....	10
3.4 – Pulpite irreversível crónica .....	10
3.5 – Necrose pulpar .....	11
3.6 – Periodontite apical sintomática não supurativa.....	11
3.7 – Periodontite apical assintomática não supurativa .....	11
3.8 – Periodontite apical sintomática supurativa ou abscesso apical agudo.....	12
3.9 – Periodontite apical assintomática supurativa ou abscesso apical crónico .....	12
3.10 – Lesões Endo-Perio .....	13
4 – Doenças pulpares e a sua relação com a dor.....	14
5 – Anestesia local .....	16
5.1 – Classificação .....	17
5.2 – Mecanismo de ação .....	18
5.3 – Vasoconstritores.....	21
5.3.1 – Tipos de Vasoconstritores.....	22
5.3.2 – Dosagem .....	22
6 – Anestésicos mais usados em Medicina Dentária .....	24
6.1 – Lidocaína.....	24
6.2 – Articaina.....	24

6.3 – Mepivacaína .....	25
6.4 – Prilocaína.....	25
6.5 – Bupivacaína.....	25
6.6 – Critérios de seleção .....	26
7 – Eficácia anestésica .....	28
7.1 – Sucesso das técnicas anestésicas .....	31
7.1.1 – Técnicas convencionais .....	32
7.1.2 – Anestésicos alternativos.....	34
7.1.3 – Técnicas alternativas.....	37
7.1.4 – Técnicas suplementares .....	40
7.2 – Aumento do potencial da anestesia .....	44
8 – Contraindicações e efeitos adversos .....	49
8.1 – Contraindicações aos Anestésicos Locais.....	49
8.2 – Contraindicações aos vasoconstritores.....	50
8.3 – Efeitos adversos aos Anestésicos Locais .....	50
9 – Anestesia em grávidas e cardíacos.....	52
<b>III – Conclusão.....</b>	<b>54</b>
<b>IV – Bibliografia .....</b>	<b>56</b>

## Índice de Tabelas

<b>Tabela 1:</b> Classificação segundo a duração de ação .....	17
<b>Tabela 2:</b> Características dos Anestésicos Locais .....	20
<b>Tabela 3:</b> Diluição de um vasoconstritor.....	23
<b>Tabela 4:</b> Doses máximas recomendadas de adrenalina.....	23
<b>Tabela 5:</b> Comparação das doses máximas e duração anestésica em tecidos moles.....	26
<b>Tabela 6:</b> Duração média da anestesia pulpar .....	27
<b>Tabela 7:</b> Infiltração local de Lidocaína 2% .....	32
<b>Tabela 8:</b> Técnica de Bloqueio do nervo alveolar inferior com Lidocaína 2% .....	34
<b>Tabela 9:</b> Infiltração local maxilar com Articaina 4% .....	35
<b>Tabela 10:</b> Bloqueio do nervo alveolar inferior com diferentes soluções anestésicas ...	36
<b>Tabela 11:</b> Anestesia maxilar com diferentes técnicas.....	37
<b>Tabela 12:</b> Infiltrações mandibulares com Articaina 4% .....	38
<b>Tabela 13:</b> Técnica de Gow-Gates .....	39
<b>Tabela 14:</b> Técnica de Vazirani-Akinosi.....	40
<b>Tabela 15:</b> Técnica de Bloqueio do Nervo Mentoniano.....	40
<b>Tabela 16:</b> Infiltrações mandibulares suplementares .....	41
<b>Tabela 17:</b> Técnica Intraligamentar.....	42
<b>Tabela 18:</b> Técnica Intraóssea .....	43
<b>Tabela 19:</b> Sucesso anestésico de diferentes volumes e concentrações .....	45
<b>Tabela 20:</b> Influência dos AINES num Bloqueio do Nervo Alveolar Inferior.....	46
<b>Tabela 21:</b> Sucesso de soluções anestésicas alcalinizadas .....	47
<b>Tabela 22:</b> Sucesso anestésico de soluções com Manitol ou Sulfato de Magnésio.....	48
<b>Tabela 23:</b> Contraindicações aos anestésicos locais.....	49

## **Abreviaturas e Siglas**

**AL** – Anestésico Local

**AINES** – Anti-inflamatório não-esteróide

**BNAI** – Bloqueio do nervo alveolar inferior

**BNAP** – Bloqueio do nervo alveolar posterior

**BNM** – Bloqueio do nervo mentoniano

**GG** – Gow-gates

**LP** – Ligamento Periodontal

**SNC** – Sistema Nervoso Central

**TE** – Tratamento Endodôntico

**TPE** – Testes pulpares elétricos

**VA** – Vazirani-Akinosi

**VC** – Vasoconstritor

**Na<sup>+</sup>** – Sódio

**K<sup>+</sup>** – Potássio

**Ca<sup>++</sup>** – Cálcio

**Epi.** – Epinefrina

**Bloq.** – Bloqueio

**n** – Amostra

**c/** – com

**s/** – sem

**%** – Por cento

**mm** – milímetros

**L** – Litro

**ml** – mililitro

**Kg** – Quilograma

**g** – grama

**mg** – miligrama

**µg** – micrograma

## I. Introdução

A inflamação da polpa dentária pode levar à sensibilização das fibras nervosas periféricas, originando hiperalgesia, alodinia e dor espontânea. Estas características, estão presentes em casos de pulpite sintomática e periodontite apical sintomática (Ingle, Bakland e Baumgartener, 2008). Para controlo de dor em Endodontia, a anestesia local é o método mais utilizado (Parirokh e Abbot, 2014), mas com o aumento da sua severidade, a eficácia anestésica diminui (Aggarwal et al., 2015). Assim, as técnicas convencionais, nem sempre atingem uma anestesia pulpar profunda (Hargreaves e Berman, 2015) o que pode ser atribuído a variáveis dependentes do operador e do paciente (Mittal, Swiah e Dahiya, 2011). O conhecimento de outras técnicas é essencial quando a dor não permite a realização e/ou continuidade do tratamento endodôntico (Verma, Srivastava e Ramesh, 2013), devendo ter-se sempre presente as doses máximas, as contraindicações, as reações adversas e as limitações que advêm da utilização dos anestésicos locais, uma vez que podem ter uma atividade sistémica considerável (Malamed, 2013).

O objetivo da presente revisão de literatura foi abordar a eficácia dos anestésicos e técnicas preconizados atualmente, assim como a de outras estratégias que têm demonstrado algum potencial e que podem vir a ser utilizadas no futuro para providenciar uma anestesia local profunda e de ação previsível. Pretende-se, também, elucidar se essas técnicas se têm revelado benéficas para o controlo da dor pré-operatória e durante a abordagem endodôntica, em dentes sintomáticos quer na maxila quer na mandíbula.

No dia-a-dia de todos os médicos dentistas, a obtenção de anestésias locais bem sucedidas é essencial para a realização de tratamentos dentários. A possibilidade da anestesia poder ser totalmente ineficaz em certos casos constituiu o principal interesse para a realização do presente trabalho.

Para tal, foi realizada uma pesquisa bibliográfica na base de dados *Pubmed*, para a obtenção de artigos para intergrar a presente revisão. Foi aplicada uma limitação temporal de 2005 a 2016, com ênfase em estudos do tipo meta-análise, revisões

bibliográficas e estudos clínicos controlados e randomizados. Recorreu-se também a livros sobre a especialidade.

Em suma, a dificuldade anestésica que surge em casos sintomáticos, pode tornar as técnicas comuns ineficazes. Para controlar este tipo de situações, existem técnicas alternativas e anestésicos mais adequados, bem como técnicas suplementares que, quando corretamente administradas, podem superar as barreiras impostas à anestesia profunda da polpa dentária. Existe no entanto, um escasso número de estudos relativos a casos sintomáticos, impedindo a realização de guidelines previsivelmente eficazes no controlo de dor.

## II. Desenvolvimento

### 1. Materiais e Métodos

A presente revisão bibliográfica teve como objetivo abordar a anestesia local em dentes com patologia endodôntica sintomática, bem como a eficácia de diversas técnicas e agentes anestésicos. Com este intuito, procedeu-se à realização de uma pesquisa bibliográfica na base de dados *Pubmed*, com as seguintes palavras chave: “*Anesthesia*”, “*Local anesthesia*”, “*Anesthesia Technique*” “*Endodontics*”, “*Anesthetic efficacy*”, “*Lidocaine*”, “*Articaine*”, “*Pulpitis*”. Foi estabelecida uma limitação temporal de 2005 a 2016 e foram apenas selecionados estudos publicados em Português e Inglês. Deu-se especial ênfase a estudos do tipo meta-análises, revisões bibliográficas e estudos clínicos controlados e randomizados.

No total foram identificados 389 artigos e, com base no título e abstract foram excluídos 312 artigos que não abordavam as técnicas e os assuntos a comparar, assim como artigos indisponíveis ou em revistas sem acesso para consulta. Selecionaram-se 77 para leitura integral do texto e, após análise foram excluídos 23, uma vez que se focavam na anestesia de casos assintomáticos sem qualquer patologia dentária ou avaliavam a eficácia anestésica na pulpotomia ou na exodontia de dentes sintomáticos. Foram selecionados, assim, 54 artigos para integrar a presente revisão.

## **2. Polpa dentária**

A polpa dentária é um tecido conjuntivo composto por nervos, vasos sanguíneos, fluido intersticial, odontoblastos e outros componentes celulares. Apesar de a polpa se encontrar protegida pelo esmalte e dentina, o complexo formado por estes componentes funciona como um sistema de resposta sensorial requintado (Ingle, Bakland e Baumgartener, 2008).

### **2.1. Vasos sanguíneos**

O suprimento sanguíneo pulpar ocorre por via das artérias alveolares superiores posteriores, dos ramos infraorbitários e dos ramos alveolares inferiores das artérias maxilares internas. As principais arteríolas, veias e vasos linfáticos acedem à polpa dentária através do forame apical e de canais acessórios (mais comuns perto da região apical) sendo mantidas num estado parcial de vasoconstrição por ação de células musculares lisas presentes nas arteríolas e em algumas veias. Substâncias como neurotransmissores, hormonas e outros fatores locais podem influenciar o tónus muscular e, conseqüentemente, o fluxo sanguíneo. Os vasos sanguíneos estão intimamente associados a fibras nervosas, sendo as arteríolas as mais densamente enervada. O sistema nervoso simpático é responsável pelo efeito vasoconstritor, enquanto o sistema nervoso parassimpático é responsável pelo efeito vasodilatador (Ingle, Bakland e Baumgartener, 2008).

### **2.2. Fluido intersticial**

O fluido intersticial funciona como um meio de transporte intermediário entre as células e os capilares sanguíneos, possibilitando a nutrição e eliminação de produtos residuais. Devido à curta distância entre as células e os capilares e à ampla distribuição destes, a troca de substâncias dá-se por difusão simples através das paredes capilares. O espaço limitado fornecido pelo encapsulamento dentário permite uma expansão limitada do tecido pulpar, mantendo o volume dos fluidos extracelulares (sangue e fluido intersticial) relativamente constante (Ingle, Bakland e Baumgartener, 2008).

### **2.3. Odontoblastos**

Os odontoblastos são o primeiro tipo de células encontradas junto à dentina, sendo constituídos por corpo celular e por processos citoplasmáticos. O seus corpos celulares formam a zona odontoblástica (primeira camada celular junto à dentina), enquanto os processos citoplasmáticos se prolongam através da matriz de pré-dentina (Garg e Garg, 2010), podendo comunicar com o exterior, principalmente quando a cobertura do cimento é removida (Ingle, Bakland e Baumgartener, 2008).

Um estímulo externo pode provocar o movimentos dos fluidos presentes nos túbulos dentinários, originando uma mensagem nervosa que será transmitida até à polpa através dos odontoblastos. Esta transmissão pode ocorrer através da extensão apical destes, que é banhada pelo fluido dentinário ou pela rede de fibras sensoriais trigeminais que estão intimamente ligadas aos odontoblastos. Esta característica, dá aos odontoblastos um papel notável como células sensoriais (Jain, Gupta e Mena, 2013).

### **2.4. Inervação pulpar**

A inervação da polpa dentária ocorre através dos nervos alveolares superior e inferior, provenientes do nervo trigemial. Este é responsável pela inervação sensorial dos dentes, da cavidade oral e de outras estruturas da cabeça, sendo também responsável pela inervação motora dos músculos da mastigação e de outros músculos através do nervo mandibular, o único com fibras motoras (Chitre, 2010). A unidade estrutural celular do sistema nervoso, responsável por transmitir mensagens entre o sistema nervoso central (SNC) e todo o corpo, é o neurónio. Na polpa existem dois tipos de neurónios, os sensoriais (aférentes) e os motores (eferentes) (Malamed, 2013).

Os neurónios sensoriais transmitem a sensação de dor e respondem a estímulos produzidos nos tecidos onde a zona dendrítica (arborizações de terminações nervosas livres) está inserida. A mensagem formada nessa zona, percorre o axónio até à extremidade oposta onde existem terminações nervosas semelhantes, mas com a função de distribuir os impulsos pelo SNC para interpretação (Malamed, 2013).

Os neurónios motores são estrutural e funcionalmente diferentes, sendo responsáveis por conduzir impulsos nervosos do SNC para a periferia, onde as suas terminações nervosas fazem sinapses com células musculares (Malamed, 2013).

As fibras nervosas sensoriais funcionam como nociceptores e podem ser separadas em dois grupos de acordo com o seu diâmetro, condução e função: fibras A (mielinizadas) e fibras C (não mielinizadas) (Jain, Gupta e Mena, 2013). As primeiras são responsáveis pela transmissão rápida de dor, que é percebida como uma dor aguda, perfurante e facilmente localizável, enquanto as segundas transmitem dor lenta, difusa e duradoura sendo, a sua reação a prova de danos irreversíveis na polpa (Ingle, Bakland e Baumgartener, 2008; Jain, Gupta e Mena, 2013).

Os neurónios sensoriais da polpa dentária, entram no dente através da sua porção apical, chegam a meio da raiz em aglomerados de nervos e ramificam-se extensamente pela polpa coronária (Ingle, Bakland e Baumgartener, 2008). Depois, distribuem ramificações de terminações nervosas até à dentina circundante, e na região subodontoblástica, as fibras formam uma rede conhecida como plexo de Raschkow. Aqui, algumas das fibras mielinizadas perdem a camada de mielina e emergem como terminações nervosas livres (Jain, Gupta e Mena, 2013).

Os estudos de Gunji (*cit. in* Jain, Gupta e Mena, 2013) entre 1982 e 1988, demonstraram que muitas destas fibras nervosas terminam no espaço extracelular da zona rica em células da camada odontoblástica, enquanto outras se estendem pela pré-dentina ou penetram nos túbulos dentinários.

#### **2.4.1. Condução de impulsos nervosos**

As teorias atuais evidenciam que a excitabilidade e a condução dos nervos sensitivos devem-se a trocas que ocorrem dentro membrana nervosa. Esta é composta por duas camadas de moléculas lipídicas com proteínas, lípidos e hidratos de carbono associados, e caracteriza-se como sendo flexível e não distensível. É seletiva a determinadas moléculas através da ação de poros ou de canais especializados, que são responsáveis

por separar as concentrações iónicas entre o líquido extracelular e o axoplasma, e também por interpretar informações através de recetores proteicos que respondem à estimulação química ou física. Através destes canais, ou poros contínuos, dá-se o fluxo passivo de alguns iões ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ), enquanto noutros existe um sistema de “comportas” que permitem a passagem de iões apenas quando estas estão “abertas” (Malamed, 2013).

No interior da membrana nervosa existe um grande número de iões negativos (aniões) e, no exterior, um grande número iões positivos (catiões). Os eventos que ocorrem através da membrana dependem da concentração de eletrólitos no axoplasma e nos fluidos extracelulares, assim como da permeabilidade da membrana nervosa aos iões sódio ( $\text{Na}^+$ ) e potássio ( $\text{K}^+$ ) (Chitre, 2010).

A membrana nervosa encontra-se, normalmente, num estado de repouso que é regulado, maioritariamente, por um mecanismo ativo conhecido como “bomba de sódio”, que controla as concentrações de iões  $\text{Na}^+$  de cada lado da membrana e a mantém num estado polarizado (Chitre, 2010). Quando existe algum estímulo, os canais entram num estado ativo ou aberto, permitindo a difusão de  $\text{Na}^+$  para o interior da membrana, iniciando uma despolarização transitória da mesma (Becker e Reed, 2012; Malamed, 2013) desde o seu estado de repouso até ao umbral de disparo (diminuição do potencial transmembranar negativo necessário para criar um potencial de ação, denominado “impulso”) (Chitre, 2010).

Esta despolarização inverte o potencial elétrico da membrana, criando um impulso que é conduzido de uma parte do corpo para outra através dos neurónios (Ingle, Bakland e Baumgartener, 2008). A geração e propagação destes potenciais de ação em neurónios sensoriais é regulada, então, por canais de sódio dependentes de voltagem (Jain, Gupta e Mena, 2013).

Quando o potencial elétrico da membrana regressa ao valor original, há um excesso de  $\text{K}^+$  extracelular. Inicia-se, então, um período de atividade metabólica onde ocorre uma transferência ativa de  $\text{Na}^+$  para o exterior do neurónio, através da bomba de sódio, e de  $\text{K}^+$  para o interior do neurónio, levando à sua repolarização (Malamed, 2013).

Segundo Malamed (2013), a disseminação do impulso nervoso difere segundo se trate de um nervo mielinizado ou não mielinizado.

Os nervos mielinizados possuem uma camada isolante de mielina rica em lípidos que separa as cargas intra e extra celulares. A condução de impulsos nestes nervos dá-se por condução saltatória, energeticamente mais eficiente e muito mais rápida do que a que acontece em nervos não mielinizados. Se o impulso for bloqueado, a corrente local pode atravessar esse bloqueio, sendo capaz de elevar o potencial da membrana e permitindo, novamente, a despolarização e disseminação do impulso (Malamed, 2013).

A fibra nervosa amielínica é constituída por citoplasma neural de baixa resistência elétrica envolto por uma membrana nervosa de alta resistência elétrica, que está envolvida por líquido extracelular de baixa resistência. Esta condição leva a um rápido declínio na densidade da corrente numa distância relativamente curta. Assim, com uma distância maior, pode não ser alcançado o umbral de disparo, caracterizando-se, esta fibra, por uma disseminação de impulsos de avanço lento (Malamed, 2013).

### **3. Diagnóstico pulpar e periapical**

Os processos patológicos pulpares iniciam-se, geralmente, com a remoção dos fatores de proteção fornecidos pelo esmalte e cemento através das cáries, fraturas ou abrasão. Esta ação pode resultar na comunicação entre o tecido pulpar e a cavidade oral devido à permeabilidade criada pela exposição dos túbulos dentinários. Esta permeabilidade tem um impacto severo na patogênese pulpar, permitindo agressões térmicas, osmóticas e químicas aos constituintes da polpa. As bactérias, mesmo não atravessando a dentina, podem causar uma reação pulpar severa através dos seus subprodutos metabólicos. O vasto espectro de reações pulpares pode estar relacionado com a concentração destas substâncias prejudiciais na polpa (Ingle, Bakland e Baumgartener, 2008). Se esta agressão persistir, num ambiente fechado como o da polpa, pode levar a um aumento exponencial da dor e, eventualmente, à total destruição da polpa que, consequentemente, poderá originar patologias periapicais (Garg e Garg, 2010).

#### **3.1. Polpa vital**

Este diagnóstico revela uma polpa assintomática, respondendo normalmente aos testes de vitalidade com uma reação moderada que não causa desconforto ao paciente e resulta numa sensação que se resolve em segundos. Nestes dentes não há indicação para tratamento endodôntico (TE) (Hargreaves e Berman, 2015).

#### **3.2. Pulpite reversível**

Nesta condição é encontrada uma polpa dentária irritada, onde a aplicação de um estímulo provoca desconforto, sendo rapidamente revertido após a remoção deste. Está relacionada com restaurações recentes, raspagens radiculares, técnicas de escovagem traumáticas, cáries incipientes e pequenas fraturas na coroa dentária. A eliminação do fator irritante permite, normalmente, que a polpa volte ao seu estado normal. No entanto, se o fator irritante não for removido ou tratado, pode levar a um estado de transição, podendo originar uma pulpite irreversível (Hargreaves e Berman, 2015; Ingle, Bakland e Baumgartener, 2008).

### **3.3. Pulpite irreversível aguda**

A pulpite irreversível é definida como o ponto, a partir do qual a polpa inflamada já não é capaz de se regenerar e regressar ao seu estado normal. Os fatores causais podem ser restaurações profundas, cáries, exposição pulpar ou outra agressão direta ou indireta à polpa, seja ela recente ou não.

A resposta térmica de dentes com pulpite irreversível aguda, especialmente ao frio, é dolorosa e duradoura, prolongando-se mesmo após a remoção do estímulo. A dor pode ser descrita como aguda, moedeira, localizada, difusa ou referida, podendo ser espontânea ou intensificada por um estímulo. Inicialmente é de natureza episódica e pode evoluir para uma dor intensa e constante.

Tipicamente, existe pouca ou nenhuma alteração do osso periradicular a nível radiográfico, mas na pulpite irreversível avançada, pode surgir algum espessamento do ligamento periodontal (LP). Normalmente quando a pulpite irreversível aguda permanece sem tratamento tornar-se necrótica (Hargreaves e Berman, 2015; Ingle, Bakland e Baumgartener, 2008).

### **3.4. Pulpite irreversível crónica**

Esta condição é caracterizada por um dente assintomático onde, ocasionalmente, cáries profundas não produzem qualquer sintoma mesmo quando clínica e radiograficamente a cárie se possa estender amplamente à polpa. Um dente, neste caso, pode tornar-se sintomático ou pode necrosar se for deixado sem tratamento.

O TE deve ser realizado o mais rápido possível para que a doença não se desenvolva e possa causar dor e incómodo ao paciente (Hargreaves e Berman, 2015; Ingle, Bakland e Baumgartener, 2008).

### **3.5. Necrose pulpar**

Nestes casos não existe fornecimento sanguíneo e os nervos pulpares não estão funcionais, tornando o dente assintomático, indicando a morte da polpa dentária. Quando a extensão da doença atinge os tecidos periradiculares pode originar sintomas à percussão ou exibir dor espontânea. Dentes necrosados, geralmente, não respondem a testes pulpares elétricos nem a estímulos frios, no entanto, a aplicação de calor durante um período extenso pode estimular as fibras C e provocar, também, a expansão dos fluidos e gases canulares remanescentes originando uma resposta dolorosa por estimulação dos tecidos periapicais, que pode, normalmente, ser aliviada com a aplicação de frio. Radiograficamente as alterações podem ir desde um espessamento do LP até ao aparecimento de uma lesão radiolúcida periapical (Hargreaves e Berman, 2015; Ingle, Bakland e Baumgartener, 2008).

### **3.6. Periodontite apical sintomática não supurativa**

Este tipo de periodontite apical, com origem endodôntica, produz sintomas que podem ir desde o desconforto, até uma resposta extremamente dolorosa à percussão, palpação e/ou durante a mordida. Um dente nesta condição pode, ou não, responder aos testes de vitalidade. Radiograficamente exhibe, no mínimo, um espessamento do LP e, pode ou não estar associada a uma área apical radiolúcida em uma ou em todas raízes (Hargreaves e Berman, 2015; Ingle, Bakland e Baumgartener, 2008).

### **3.7. Periodontite apical assintomática não supurativa**

Esta condição caracteriza-se pela inflamação e destruição do periodonto apical. Normalmente, o dente não responde a testes de vitalidade, não é sensível à pressão da mordida, mas o paciente pode “sentir diferente” à percussão. Radiograficamente pode existir uma área apical radiolúcida com possível reabsorção de raiz e osso que não produz, necessariamente, sintomas clínicos (Hargreaves e Berman, 2015; Ingle, Bakland e Baumgartener, 2008).

### **3.8. Periodontite apical sintomática supurativa ou abscesso apical agudo**

O termo abscesso é usado quando existem sinais de edema ou quando há presença de exsudado inflamatório, tratando-se de uma reação inflamatória à infecção pulpar, caracterizada por aparecimento rápido de necrose. O dente pode exibir vários graus de mobilidade, formação de pus, dor espontânea, dor à pressão da mordida, à percussão e à palpação e, simultaneamente, não responde a nenhum teste de vitalidade. Radiograficamente pode ser visível um grande espessamento do LP ou, até mesmo, uma área apical radiolúcida.

O edema pode estar presente tanto no meio intraoral como nos tecidos extra-orais adjacentes ao dente e o paciente pode apresenta-se febril, com os nódulos linfáticos cervicais e submandibulares sensíveis à palpação (Hargreaves e Berman, 2015; Ingle, Bakland e Baumgartener, 2008).

### **3.9. Periodontite apical assintomática supurativa ou abscesso apical crônico**

Este caso caracteriza-se, normalmente, por um início e progressão gradual, com pouco ou nenhum desconforto para o paciente, sendo comum a descarga intermitente de pus através de uma fístula. Em geral, não apresenta sintomatologia clínica, não responde a testes de vitalidade e não é sensível à pressão da mordida, mas o paciente pode “sentir diferente” durante a percussão. Radiograficamente exibe uma área radiolúcida apical.

Distingue-se da periodontite apical assintomática não supurativa, devido à presença de drenagem de pus através de uma fístula associada (Hargreaves e Berman, 2015; Ingle, Bakland e Baumgartener, 2008).

### 3.10. Lesões Endo-Perio

Segundo Hargreaves e Berman (2015), a ligação entre a polpa e o periodonto ocorre através do forame apical, dos canais acessórios (também existentes nas furcas dos molares) e dos túbulos dentinários.

Durante a degeneração pulpar, numa infecção endodôntica não tratada, há formação de detritos necróticos, subprodutos bacterianos e outros irritantes que podem atravessar o forame apical e destruir o tecido periodontal apical. Torna-se, assim, um fator de risco local para o desenvolvimento de periodontite, podendo levar à disfunção do LP, reabsorção do osso alveolar, cemento e até da dentina.

Na doença periodontal, no entanto, se o aporte sanguíneo através do forame apical do dente afetado permanecer intacto, a função vital da polpa raramente é comprometida, sendo capaz de aguentar as agressões fisiológicas induzidas pela infecção periodontal.

A lesão endodôntica primária deve ser tratada isoladamente tendo, normalmente, um prognóstico positivo. As lesões periodontais primárias devem ter uma abordagem periodontal, mas o prognóstico depende da severidade da doença e da resposta do paciente ao tratamento.

A combinação verdadeira das duas doenças acontece com menos frequência, tendo origem num processo endodôntico a avançar coronalmente, que se une a uma bolsa periodontal a progredir apicalmente. Este tipo de lesão leva a uma perda de inserção significativa, com um prognóstico reservado. Os fatores a ter em consideração para o diagnóstico diferencial são a vitalidade pulpar e o tipo e extensão de doença periodontal. Na doença endodôntica primária a polpa não está vital, enquanto na doença periodontal primária, a polpa encontra-se vital. Estas lesões podem ser muito demarcadas uma da outra, não apresentando nenhuma consideração terapêutica especial, enquanto noutras situações pode não ser possível uma diferenciação óbvia entre as duas, seja clinicamente ou radiograficamente (Hargreaves e Berman, 2015).

#### **4. Doenças pulpares e a sua relação com a dor**

Na ausência de qualquer patologia, as terminações aferentes do nervo craniano trigêmeo presentes na polpa dentária encontram-se protegidas, pelo esmalte e pela dentina, de estímulos químicos e mecânicos (Ingle, Bakland e Baumgartener, 2008). Com a remoção dos fatores de proteção, a estimulação mecânica, química ou bacteriana dos nociceptores origina uma única resposta sensorial: a dor. O resultado desta agressão é um processo dinâmico que depende tanto dos micro-organismos, como da resposta imunológica e inflamatória do paciente (Jain, Gupta e Mena, 2013).

A inflamação é originada por reações fisiológicas, necessárias à cura, após uma agressão física ou infecção (Yagiela et al., 2010) e os dois componentes chave desta são a microcirculação e a atividade das fibras nervosas (Jain, Gupta e Mena, 2013). A polpa dentária é envolvida por uma cápsula rígida de esmalte e dentina, um simples aumento de volume no seu interior, por exemplo, devido à inflamação, pode originar graves complicações. Assim, o tratamento destes casos, exige um conhecimento biológico e fisiológico de tecidos pulpares nestas condições (Ingle, Bakland e Baumgartener, 2008).

A estimulação das fibras nervosas pode levar à alteração do fluxo sanguíneo pulpar, tendo um efeito modificador na atividade nervosa. A libertação de Substância P, um neuropeptídeo que origina vasodilatação e contração das células endoteliais, permite o extravasamento de plasma e a desgranulação dos mastócitos (Jain, Gupta e Mena, 2013).

Durante a evolução deste processo, ocorre a libertação de mediadores inflamatórios (mastócitos ativados, leucócitos, plaquetas, prostaglandinas, leucotrienos e produtos derivados do sistema de complemento) que vão contribuir para o aparecimento de dor aguda (Yagiela et al., 2010). Através destes eventos moleculares a produção de Substância P é mantida, criando um ciclo vicioso que leva a um aumento da sensibilidade à dor. Esta substância pode ser considerada um mediador principal da inflamação neurogénica e da hiperalgesia associada (Jain, Gupta e Mena, 2013).

As três características de um processo inflamatório agudo, descritas por Ingle, Bakland e Baumgartener (2008) são: a alodinia, caracterizada por uma diminuição do limiar para a detecção de um estímulo doloroso, que leva a que um estímulo inofensivo possa originar dor; a hiperalgesia, que é uma resposta exagerada a um estímulo doloroso; e a dor espontânea.

A resposta dolorosa exagerada aos testes a frio e de percussão, são sinais de hiperalgesia térmica e mecânica, respetivamente. Estas características estão presentes em pacientes com pulpite sintomática e/ou periodontite sintomática apical (Ingle, Bakland e Baumgartener, 2008).

O método de controlo de dor mais utilizado em Endodontia, é a administração de anestesia local (AL) intra-oral (Gordon, Mischenko e Dionne, 2010 *cit. in* Parirokh e Abbot, 2014). No entanto, Aggarwal et al. (2015), num estudo que será abordado posteriormente, demonstrou que com o aumento da severidade da dor pré-operatória ocorre uma diminuição do sucesso anestésico.

Em casos sintomáticos, antes da polpa dentária ser eliminada na primeira consulta, o controlo de dor pode revelar-se quase impossível. Deste modo, antes do isolamento absoluto ser colocado e de serem iniciados os procedimentos de extirpação da polpa, é necessária a administração de anestesia local capaz de anestesiar profundamente os tecidos pulpaes (Garg e Garg, 2010).

## 5. Anestesia local

O primeiro anestésico local (AL) a ser utilizado foi a cocaína e, ainda hoje, esta divide uma configuração fundamental com grande parte dos anestésicos com uso clínico comprovado. A compreensão do seu potencial para reações adversas surgiu depois de ser amplamente utilizada como AL (Yagiela et al., 2010). Em 1905, surgiu a procaína que rapidamente substituiu a cocaína como AL, não causando dependência e sendo menos tóxica. Foi a primeira a ganhar aceitação nos Estados Unidos mas, com a introdução da lidocaína em 1948, o seu uso diminuiu. Na atualidade outros agentes anestésicos estão disponíveis no mercado, como a prilocaína, mepivacaína, bupivacaína, articaína e a ropivacaína (Becker e Reed, 2006; Parirokh e Abbot, 2014).

Os AL são compostos criados em laboratório, possuem uma acidez básica, são pouco solúveis em água e instáveis à exposição ao ar. São combinados com ácidos para formar sais de AL muito solúveis em água e comparativamente mais estáveis. A forma mais utilizada é o sal cloridrato (por exemplo, HCL de lidocaína, HCL de articaína), dissolvido em água destilada estéril ou em soro fisiológico (Malamed, 2013).

Segundo Santaella et al. (2011), as características ideais que um AL deve possuir são:

- Apresentar ação específica e reversível;
- Ter um período de recuperação não muito prolongado;
- Possuir um tempo de início de ação rápido, com uma duração de ação adequada;
- Ser efetivo por injeção ou aplicação tópica;
- Não ser irritante para o tecido injetado;
- Não causar dano permanente às estruturas nervosas;
- Não ser sistemicamente tóxico;
- Apresentar alto índice terapêutico;
- Deve manter as suas propriedades ao ser combinado com outros agentes;
- Deve ser esterilizável sem perda de propriedades;
- Não ser alergénico e não causar dependência (Santaella et al., 2011).

## 5.1. Classificação

Os anestésicos com uso em odontologia podem ser classificados de acordo com a sua estrutura química, duração de ação e modo de ação.

Os anestésicos locais, quimicamente, apresentam três partes: uma extremidade hidrofílica (amina secundária ou terciária), responsável pela difusão no líquido extracelular, uma extremidade lipofílica (grupo aromático), responsável pela penetração da base anestésica na fibra nervosa e uma cadeia intermediária, responsável por unir e fornecer o espaço necessário entre as duas extremidades. A cadeia intermediária, de acordo com a natureza química, permite classificar os anestésicos em aminoésteres ou aminoamidas, sendo importante para definir várias propriedades dos anestésicos locais, como o seu metabolismo e a alergenicidade (Soares et al., 2006; Yagiela et al., 2010).

Alguns exemplos de soluções anestésicas do tipo éster são a cocaína, a procaína e a benzocaína. Estes anestésicos são instáveis e numa solução aquosa hidrolisam-se rapidamente. Do grupo amida, pode-se citar a lidocaína, articaína, prilocaína, mepivacaína e a bupivacaína. Em comparação, estes anestésicos são mais estáveis, relativamente mais resistentes à hidrólise, as reações de hipersensibilidade são raras e por serem metabolizadas hepaticamente, a sua duração de ação é maior (Malamed, 2013; Soares et al., 2006; Yagiela et al., 2010).

Relativamente à duração de ação, Malamed (2013) classifica os anestésicos locais em duração curta, intermediária e longa (**Tabela 1**).

<b>Anestésico Local (+ Vasoconstritor)</b>	<b>Duração de Ação*</b>
<b>Articaína</b>	
4% + adrenalina a 1:100,000	Intermediária
4% + adrenalina a 1:200,000	Intermediária
<b>Bupivacaína</b>	
0,5% + adrenalina a 1:200,000	Longa

<b>Lidocaína</b>	
2%	Curta
2% + adrenalina a 1:50,000	Intermediária
2% + adrenalina a 1:100,000	Intermediária
<b>Mepivacaína</b>	
3%	Curta
2% + levenordefrina a 1:20,000	Intermediária
<b>Prilocaína</b>	
4%	Curta (infiltração); intermediária (bloqueio nervoso)
4% + adrenalina a 1:200,000	Intermediária
* A classificação é aproximada, mas variações extremas podem ser observadas em alguns pacientes. As substâncias de curta duração fornecem anestesia pulpar ou profunda por menos de 30 minutos; as de duração intermediária, por cerca de 60 minutos; e as de longa duração, por mais de 90 minutos.	

Tabela 1: Classificação segundo a duração de ação – Adaptado de Malamed (2013).

Os AL mais utilizados clinicamente, possuem formas com carga ( $\text{RNH}^+$ ) e sem carga (RN). Relativamente ao modo de ação, são classificados em Classe D, definindo-se como agentes responsáveis por atuar através de uma combinação de mecanismos dependentes e independentes do recetor. A maioria dos efeitos de bloqueio são causados pela forma  $\text{RNH}^+$ , enquanto a forma RN é responsável pela difusão na membrana nervosa (Malamed, 2013).

## 5.2. Mecanismos de ação

A solução anestésica, após injeção, difunde-se de acordo com o gradiente de concentração. Uma parte penetra o nervo, enquanto outra difunde-se noutras direções, podendo ser absorvida por tecidos não neurais, diluída pelo tecido intersticial, removida por capilares e vasos linfáticos, ocorrendo também a hidrólise dos anestésicos do tipo éster. Estes processos prolongam-se até que o equilíbrio das concentrações moleculares intra e extraneurais de anestésico seja atingido (Malamed, 2013).

Existem diversas hipóteses para explicar a ação dos anestésicos, mas a mais aceita atualmente é a teoria do recetor específico. Esta propõe que as moléculas dos anestésicos locais ligam-se a recetores específicos nos canais de sódio, tendo uma ação direta na diminuição/eliminação da permeabilidade ao sódio, bloqueando a condução nervosa (Malamed, 2013).

No interior da membrana, iões cálcio na forma ligada às proteínas, são responsáveis por regular o fluxo de  $\text{Na}^+$  através da membrana. As moléculas anestésicas podem agir por antagonismo competitivo com o cálcio no interior da membrana, bloqueando o fluxo de  $\text{Na}^+$  para o seu interior. Deste modo, a despolarização da membrana é inibida, a taxa de elevação do potencial de ação e a velocidade de condução são diminuídos, dando origem a um bloqueio nervoso (Malamed, 2013). As moléculas anestésicas são responsáveis, então, por modificar as funções fisiológicas existentes, ligando-se aos canais de sódio no axoplasma e impedindo que estes assumam um estado ativo ou “aberto” (Becker e Reed, 2006; Malamed, 2013; Yagiela et al., 2010). O umbral de disparo fica aumentado, ou seja, mais  $\text{Na}^+$  deve atravessar a membrana para conseguir diminuir o potencial negativo transmembranar, até que a despolarização ocorra (Chitre, 2010).

A ligação da molécula anestésica ao sítio recetor do canal é de extrema importância, pois dá início à perturbação da função normal do nervo, alterando a regulação dos processos biológicos e resultando no bloqueio da condução nervosa (Yagiela et al., 2010). Covino e Vassalo (*cit. in* Chitre, 2010) propuseram uma sequência para este mecanismo de ação:

1. Deslocamento dos iões cálcio do sítio recetor dos canais de sódio,
2. Ligação da molécula de anestésico local ao sítio recetor dos canais de sódio,
3. Bloqueio dos canais de sódio,
4. Diminuição da permeabilidade aos iões sódio,
5. Depressão da taxa de despolarização elétrica,
6. Falha em atingir o potencial de ação,
7. Falta de desenvolvimento de potenciais de ação propagados,
8. Bloqueio de condução (Chitre, 2010).

A anestesia local origina, desta forma, um bloqueio reversível não despolarizante da condução nervosa, através da diminuição da excitação das terminações nervosas periféricas e da inibição de ações dinâmicas importantes para a geração e condução de impulsos nervosos. O impulso nervoso fica impedido de chegar ao SNC, não podendo ser interpretado como dor pelo paciente, determinando, assim, a perda de sensações sem a alteração do nível de consciência (Soares et al., 2006; Yagiela et al., 2010; Malamed, 2013). O tempo que decorre desde a injeção até ao bloqueio completo da condução nervosa, denomina-se “tempo de indução”. Este é determinado pela concentração da droga, pH da solução anestésica, constante de difusão e pelas barreiras anatómicas à difusão. A duração anestésica aumenta em áreas de vascularidade diminuída, com a adição de um vasoconstritor e diminui conforme a taxa a que o AL é removido. A ação do anestésico depende dos fatores apresentados por Malamed (2013) na **Tabela 2**.

<b>Fator</b>	<b>Ação afetada</b>	<b>Descrição</b>
pKa (constante de dissociação)	Início de ação	pKa mais baixo = início de ação mais rápido, mais moléculas RN presentes para difusão através do nervo; tempo de início diminui.
Solubilidade nos lípidos	Potência anestésica	Maior lipossolubilidade = potência aumentada.
Ligação proteica	Duração de ação	Com o aumento da ligação proteica os catiões anestésicos (RNH <sup>+</sup> ) fixam-se de maneira mais firme às proteínas; desse modo a duração de ação aumenta.
Difusão em tecido não nervoso	Início de ação	Aumento da difusão = diminuição do tempo de início de ação.
Atividade vasodilatadora	Potência e duração do anestésico	Maior atividade vasodilatadora = Aumento do fluxo sanguíneo para a região = Remoção rápida das moléculas de anestésico a partir do local de infiltração; desse modo a potência e duração do anestésico diminuem.

Tabela 2: Características dos Anestésicos Locais – Adaptado de Malamed (2013)

Após a absorção do AL para a corrente sanguínea, ocorre a sua distribuição por todos os tecidos do corpo. Os anestésicos do tipo éster são hidrolisados no sangue, pela colinesterase plasmática, e no fígado, enquanto os do tipo amida são hidrolisados no fígado por enzimas microsossomais hepáticas. Estes apresentam uma meia-vida que pode ir de alguns minutos no primeiro caso, até algumas horas, no segundo caso (Paiva e Cavalcanti, 2005).

Os AL injetáveis clinicamente eficazes são vasodilatadores, aumentando a perfusão no local de injeção. Este fenómeno aumenta o sangramento local, a absorção do AL pelo sistema cardiovascular, os níveis plasmáticos de AL e diminui a profundidade e duração da anestesia (Malamed, 2013).

### **5.3. Vasoconstritores**

Os vasoconstritores (VC) são agentes adicionados às soluções anestésicas com o objetivo de contrariar a vasodilatação causada pelos anestésicos e reduzir o fluxo sanguíneo à zona de injeção, levando a um estado de hemostasia. A vasoconstrição é induzida pela ativação dos recetores adrenérgicos alfa da musculatura lisa dos vasos sanguíneos (Becker e Reed, 2012).

Esta ação leva à permanência do anestésico junto ao nervo por um período mais longo, aumentando a qualidade e duração da ação anestésica. Reduz, também, o volume de anestésico necessário, bem como a taxa de absorção do sal anestésico para o sistema circulatório e a sua concentração plasmática (Paiva e Cavalcanti, 2005; Chitre, 2010). Estes efeitos ajudam a diminuir a toxicidade sistémica do anestésico (Becker e Reed, 2012).

Segundo Chitre (2010), a seleção de um VC apropriado é baseada na duração do procedimento dentário ou cirúrgico, necessidade de hemostasia, necessidade de controlo de dor pós-operatória, na condição médica ou física do paciente e na medicação tomada atualmente.

### **5.3.1. Tipos de vasoconstritores**

Segundo Malamed (2013), os VC são idênticos ou semelhantes a mediadores naturais do sistema nervoso, e classificam-se em aminas simpaticomiméticas (adrenérgicas) e em felipressina (análogo da vasopressina). Das aminas simpaticomiméticas pode-se citar a adrenalina (epinefrina), a noroadrenalina (norepinefrina), a fenilefrina e a levonordefrina.

A adrenalina é o agente vasoconstritor mais utilizado, apesar de ter uma estimulação cardíaca considerável devido à ação agonista não seletiva dos recetores adrenérgicos (Becker e Reed, 2012). Deve ter-se em atenção, que a libertação endógena de adrenalina causada pelo stresse, pode produzir efeitos similares aos efeitos da administração exógena (Yagiela et al., 2010; Chitre, 2010).

A fenilefrina é uma catecolamina com ação adrenérgica seletiva, diferindo da adrenalina e da noroadrenalina neste fator. No entanto, provoca um aumento da pressão sistólica e diastólica, podendo, também, levar ao aparecimento de bradicardia reflexa. Esta catecolamina é exclusivamente associada à lidocaína (Paiva e Cavalcanti, 2005).

A felipressina é um derivado sintético do hormônio antidiurético (vasopressina), sendo utilizada como vasoconstritor alternativo não-adrenérgico. Não apresenta efeitos na musculatura do miocárdio, mas é um potente vasoconstritor coronário (Paiva e Cavalcanti, 2005). Encontra-se associada apenas a soluções de prilocaína e tem pouca indicação para situações em que se deseja hemostasia (Soares et al., 2006, Santaella et al., 2011).

### **5.3.2. Dosagem**

A American Heart Association e a American Dental Association (*cit. in* Yagiela et al., 2010), concluíram que “os agentes vasoconstritores devem ser usados em soluções de anestésicos locais durante a prática dentária, apenas quando é certo que o procedimento demorará menos tempo ou que a analgesia será mais profunda”, “deve haver extrema

precaução para não injetar intravascularmente” e “deve ser utilizada a mínima dose possível de vasoconstritor” (Yagiela et al., 2010).

A diluição de um VC apresenta-se, normalmente, como uma razão (por exemplo 1 para 1000). Quando se escreve 1:1000 significa que há 1g por cada 1000ml de soluto (Chitre, 2010). Na **Tabela 3** é possível ver alguns exemplos destas conversões.

Diluição	mg/ml
1:1.000	1,0
1:10.000	0,1
1:50.000	0,02
1:80.000	0,0125
1:100.000	0,01
1:200.000	0,005

Tabela 3: Diluição de um vasoconstritor – Adaptado de Chitre (2010)

Os VC devem ser utilizados tendo em consideração os seus riscos e benefícios, recomendando-se a utilização de uma solução com a menor concentração possível que permita um controlo eficaz da dor (Chitre, 2010). Em pacientes com comprometimento cardiovascular deve-se limitar ou evitar, se possível, a exposição a vasoconstritores, tanto em pacientes com risco cardiovascular ASA 3 mal compensados como em todos os pacientes ASA 4 (Malamed, 2013) (**Tabela 4**).

Concentração de adrenalina (µg/anestubo)	Anestubos	
	Pacientes saudáveis normais (ASA I)*	Pacientes com doença cardiovascular clinicamente significativa (ASA III ou ASA IV)†
1:50.000	5,5	1
1:100.000	11‡	2
1:200.000	22‡	4
*Dose máxima de adrenalina de 0,2 mg ou 200 µg por pacientes † Dose máxima recomendada de 0,04 mg ou 40 µg por consulta ‡ O volume máximo real de administração é limitado pela dose do agente anestésico local		

Tabela 4: Doses máximas recomendadas de adrenalina – Adaptado de Malamed (2013)

## **6. Anestésicos mais utilizados em Medicina Dentária**

### **6.1. Lidocaína**

A lidocaína foi a primeira amida a ser utilizada em odontologia e foi preparada por Nils Löfgren em 1943. A sua comercialização começou em 1948 e ainda hoje, é a mais utilizada, sendo considerado o anestésico padrão com o qual todos os outros são comparados (Chitre, 2010). Em comparação com a procaína, é mais potente e tóxica, fornece uma anestesia mais ampla, mais duradoura e com um início de ação mais rápido, cerca de 2-3 minutos. É comercializada com 2% de concentração (2g de soluto por 100ml de solução, ou seja, 1ml de solução de lidocaína 2% contém 20mg do agente anestésico), pode ser guardada durante muito tempo à temperatura ambiente e a sua constituição aguenta a autoclavagem (Paiva e Cavalcanti, 2005; Yagiela et al., 2010).

### **6.2. Articaína**

A articaína foi criada em 1969 por H. Rusching et al., tornando-se muito popular para uso diário em odontologia. Além de possuir um grupo amida, possui, também, um grupo éster que confere à articaína uma meia-vida plasmática muito curta e, também, uma maior solubilidade lipídica comparada a outros anestésicos, com exceção da bupivacaína. Devido à rápida hidrólise deste grupo pela colinesterase plasmática, a toxicidade local, associada à lenta absorção, é reduzida. O início de ação através de infiltrações na maxila ocorre em 1,5 a 3,0 minutos e é ligeiramente mais demorado num bloqueio do nervo alveolar inferior (BNAI). É comercializada com uma concentração de 4% e, apesar de a dose máxima ser idêntica à da lidocaína, a concentração de 4% contém o dobro da dose de agente anestésico por volume de soluto contido na lidocaína 2%. Isto pode aumentar o perigo decorrente de uma injeção acidental intravascular e o risco de ocorrerem danos nervosos na zona circundante à injeção, estando associado, em geral, à técnica de BNAI e afetando principalmente o nervo lingual e o alveolar inferior (Yagiela et al., 2010; Becker e Reed, 2012).

### **6.3. Mepivacaína**

A mepivacaína foi preparada por A.F. Ekenstam em 1957. É uma amida muito utilizada, sendo comercializada com uma concentração de 2% com 1:20,000 de levenordefrina e com 3% sem VC. Tem uma potência e toxicidade duas vezes superior à lidocaína e o início da ação ocorre entre 1,5 a 2 minutos, conseguindo atingir um tempo de anestesia maior do que os outros anestésicos sem a utilização de um VC (Paiva e Cavalcanti, 2005). Em contraste com alguns ésteres, a alergenicidade cruzada entre a mepivacaína e outros agentes é rara (Yagiela et al., 2010).

### **6.4. Bupivacaína**

A bupivacaína foi criada por A.F.Ekenstam em 1957. É comercializada com uma concentração de 0,5% com 1:200,000 de epinefrina, tendo uma potência e toxicidade aproximadamente quatro vezes superior à mepivacaína. O início de ação ocorre em cerca de 6 a 10 minutos e, através de um BNAI e produz uma anestesia mais longa do que a conseguida com outros anestésicos. A sua formulação fornece uma analgesia pós-operatória de cerca de 8 horas na mandíbula e de 5 horas na maxila (Yagiela et al., 2010).

### **6.5. Prilocaína**

A prilocaína foi criada por Löfgren e Tegner em 1953. É comercializada com uma concentração de 4% com ou sem VC, sendo menos potente e possuindo metade da toxicidade sistémica da lidocaína (Yagiela et al., 2010). O tempo de início de ação ronda os 2 a 4 minutos (Paiva e Cavalcanti, 2005). Está associada a uma maior incidência de lesões nervosas depois de um BNAI, comparativamente à lidocaína e à mepivacaína. Com a utilização de doses elevadas, pode levar a casos de cianose, resultado da produção de um agente indutor de metahemoglobinémia (Yagiela et al., 2010).

## 6.6. Critérios de seleção

A seleção de um AL tem como base as necessidades particulares de cada paciente e a sua escolha, baseia-se maioritariamente na: duração necessária de anestesia; penetração óssea; diagnóstico pulpar/periodontal; necessidade de controlo de dor pós-operatória; condição sistémica do paciente (física, mental, medicação concomitante) e na presença e tipo de VC na solução anestésica (Parirokh e Abbot, 2014; Chitre, 2010).

Os médicos dentistas recorrem, muitas vezes, a combinações de AL. Deve-se ter em mente que os efeitos sistémicos destas combinações são vistos como aditivos, pois seguem o princípio de soma. Desta forma, por exemplo, após a administração de metade da dose recomendada de lidocaína, se é pretendido adicionar bupivacaína, a dose máxima desta deve ser reduzida para metade (Becker e Reed, 2012).

A **Tabela 5** apresenta as doses máximas recomendadas e a duração da anestesia nos tecidos moles de cada anestésico. A duração média da anestesia pulpar fornecida pelos anestésicos locais em situações normais, é apresentado na **Tabela 6**.

Anestésico	Dose Máxima		Duração da anestesia (tecidos moles)	
	mg/kg	mg	Infiltração maxilar	BNAI (Min.)
Lidocaína 2% com 1:50.000 Epinefrina	3.5	250	170	190
Lidocaína 2% com 1:100.000 Epinefrina	7	500	170	190
Lidocaína 2% s/ VC	4.5	300	40	100
Articaína 4% com 1:100.000 Epinefrina	7	500	200	230
Articaína 4% com 1:200.000 Epinefrina	7	500	180	200
Mepivacaína 2% com 1:20.000 Levenordefrina	6.6	400	150	190
Mepivacaína 3% s/ VC	6.6	500	90	165
Prilocaína 4% com 1:200.000 Epinefrina	8	600	140	205
Prilocaína 4% s/ VC	8	600	105	175
Bupivacaína 0,5% com 1:200.000 Epinefrina	1.3	90	340	440

Tabela 5: Comparação das doses máximas e duração anestésica em tecidos moles – Adaptado de Malamed (2013)

<b>Anestésico Local</b>	<b>Infiltração (minutos)</b>	<b>Bloq. Nervoso (minutos)</b>
<b>Cloridrato de Lidocaína</b>		
2% - s/VC	5-10*	≈ 10-20*
2% + adrenalina 1:50.000	≈60	≥60
2% + adrenalina 1:100.000	≈60	≥60
2% + adrenalina 1:200.000	≈60	≥60
<b>Cloridrato de Mepivacaína</b>		
3% - s/VC	5-10*	20-40*
2% + levenordefrina 1:20.000	≤60	≥60
2% + adrenalina 1:100.000	≤60	≥60
<b>Cloridrato de Prilocaina</b>		
4% - s/VC	10-15*	40-60*
4% + adrenalina 1:200.000	≤60	60-90
<b>Cloridrato de Articaina</b>		
4% + adrenalina 1:100.000	≤60	≥60
*Indica a duração da anestesia pulpar geralmente inadequada para fornecer um controle da dor num procedimento típico de 48 minutos.		

Tabela 6: Duração média da anestesia pulpar – Adaptado de Malamed (2013)

## 7. Eficácia anestésica

Uma anestesia eficaz é essencial antes do início do TE, a eficácia do agente anestésico dependente da sua natureza química, da concentração e volume injetado, da taxa de difusão das moléculas de anestésico e da presença de um vasoconstritor (Parirokh e Abbot, 2014; Mittal, Swiah e Dahiya, 2011).

Os dentes mandibulares posteriores são, geralmente, os que apresentam um maior desafio (Nusstein, Reader e Drum, 2010). A sua anestesia é menos eficaz do que nos dentes maxilares, tornando necessária a administração de um BNAI (Aggarwal et al., 2016), no entanto, técnicas anestésicas convencionais, nem sempre atingem uma anestesia pulpar profunda, principalmente em pacientes com dores e hiperalgesia (Hargreaves e Berman, 2015).

De modo a relacionar a intensidade de dor pré-operatória com a taxa de sucesso da anestesia em dentes mandibulares sintomáticos, Aggarwal et al. (2015), num estudo que envolveu 177 pessoas diagnosticadas com pulpite irreversível, utilizaram lidocaína 2% com 1:200.000 epinefrina para realizar um BNAI. Este método demonstrou uma taxa de sucesso média de anestesia de apenas 25% (46 de 177 pacientes). Em pacientes com dor pré-operatória leve, a taxa de sucesso foi de 33% e em pacientes com dor pré-operatória moderada atingiram os 29% de sucesso. Nos casos de dor pré-operatória severa, o sucesso anestésico foi atingido em apenas 16% dos pacientes, tendo diminuído a eficácia da anestesia significativamente em comparação com o grupo com dor pré-operatória leve e tendo obtido, também, a maior taxa de dor durante a deposição do anestésico.

Aggarwal et al. (2015) demonstrou, deste modo, uma correlação positiva entre os valores de dor pré-operatória e os valores de dor intraoperatória, com a taxa de sucesso anestésico a diminuir com o aumento da intensidade de dor pré-operatória.

Mittal, Swiah e Dahiya (2011) explicam que as razões para o fracasso da anestesia podem ser atribuídas a variáveis dependentes do operador e do paciente.

### Variáveis dependentes do operador

Uma das variáveis é a escolha do anestésico que, em muitos casos, passa pela escolha do “gold standard”, a lidocaína com adrenalina (Mittal, Swiah e Dahiya, 2011). No entanto, a anestesia de alguns nervos pode requerer um agente anestésico com uma maior concentração, taxa de ligação e solubilidade lipídica, de modo a fornecer efeitos mais profundos, rápidos e duradouros (Chitre, 2010). Em alguns pacientes, pode ainda ser necessário um anestésico sem adrenalina (Mittal, Swiah e Dahiya, 2011).

A execução errada da técnica é outra variável que é relacionada, geralmente, com a anestesia mandibular, em particular com a técnica de BNAI. As principais causas para a falha desta são: atingir o osso do ramo ascendente anterior da mandíbula prematuramente e a injeção numa localização inferior ou demasiado profunda ao forame mandibular (Mittal, Swiah e Dahiya, 2011). O anestésico deve ser injetado suficientemente perto do nervo para que uma concentração adequada de AL esteja disponível para se difundir (Chitre, 2010).

### Variáveis dependentes do paciente

Como variável dependente do paciente, a inervação acessória possibilita a inervação de um dente por mais do que um tronco nervoso, por exemplo, os molares superiores, pelo nervo palatino maior, e os dentes maxilares anteriores, pelo nervo naso-palatino. Os dentes mandibulares podem ser inervados pelo nervo milohioides, auriculotemporal e pelos nervos cervicais superiores (Mittal, Swiah e Dahiya, 2011). A anastomose nervosa permite que ocorra inervação contralateral, principalmente em dentes anteriores tanto na maxila como na mandíbula (López e Diago, 2006, *cit. in* Mittal, Swiah e Dahiya, 2011).

Outra das variáveis, a variação anatômica de nervos e forames, pode tornar a localização destes muito inconsistente, sendo um fenómeno a ter em consideração em bloqueios nervosos (Mittal, Swiah e Dahiya, 2011). Variações como: nervo alveolar bífido, podem ocorrer em cerca de 1% dos casos; forame retromolar, que pode ocorrer

em 7,7% dos casos; forames mentonianos acessórios ocorrem em 1,4% a 6,6% dos casos (López e Diago, 2006, *cit. in* Mittal, Swiah e Dahiya, 2011)

Durante o processo inflamatório, a formação de produtos ácidos alteram o pH dos tecidos. Esta variação de pH nos líquidos extracelulares afeta pouco o funcionamento dos nervos, no entanto, a capacidade de um AL é profundamente alterada, fazendo com que grande parte da solução anestésica exista na forma  $\text{RNH}^+$ . Num tecido são, onde o pH é de 7,4, a percentagem de RN presente na lidocaína e na articaína é de 29%. Devido à inflamação, o pH pode descer para 5 ou 6 (Malamed, 2013), reduzindo a quantidade de moléculas RN disponíveis para penetrar a membrana nervosa (Hargreaves e Berman, 2015) por dificultar a deprotonação do  $\text{RNH}^+$  (Chitre, 2010).

A anestesia não contínua, é um fenómeno que pode ocorrer em 12% a 20% dos pacientes (Hargreaves e Berman, 2015). Pode estar relacionado com o equilíbrio entre a forma ionizada e não ionizada do anestésico, que pode causar períodos de anestesia pulpar inadequados, estando presente tanto na técnica BNAI como em infiltrações (Brunetto et al., 2008).

A sensibilização dos recetores dos canais de sódio presentes na polpa, durante a inflamação, ocorre devido à infiltração de neutrófilos, libertação de mediadores inflamatórios (histamina, prostaglandina e interleucinas) e de neuropéptidos pró-inflamatórios (substância P, bradiquinina e péptido relacionado com o gene da calcitonina). Estes agentes alteram o potencial de repouso e diminuem o limiar de excitação dos nervos, piorando progressivamente com a aproximação da lesão à polpa. (Nusstein, Reader e Drum, 2010; Hargreaves e Berman, 2015).

A ação nociceptiva da dor crónica pode levar ao aumento do número de recetores, aumentando a sensibilidade a estímulos nocivos (hiperalgesia) e reduzindo a intensidade do estímulo necessário para causar dor (alodinia) (Hargreaves e Keiser, *cit. in* Shetty et al., 2015).

Segundo o estudo de Egea et al. (2009), a idade (< de 60 anos), o tipo de dente (mandibulares posteriores) e a duração do tratamento (> de 45 minutos) aumentam o risco de dor durante o TE. Os dentes com pulpite irreversível e periodontite apical aguda, devido à alodinia mecânica, são os mais dolorosos comparativamente a dentes com polpa necrótica e periodontite apical crônica (Egea et al., 2009). Udoye e Jafarzadeh (2011) concorda com o estudo de Egea et al. (2009) e acrescenta a associação do gênero com a dor durante o TE, revelando, de forma estatisticamente significativa, que as mulheres sentem mais dor que os homens (Udoye e Jafarzadeh, 2011).

O nível de ansiedade pode, também, afetar negativamente os procedimentos clínicos, tornar os pacientes mais sensíveis (Hargreaves e Berman, 2015) e contribuir para a falha do AL. Assim, para evitar esta possibilidade, o médico dentista deve estabelecer uma relação positiva e de confiança, evitando expor o paciente a estímulos que produzam dor (Mittal, Swiah e Dahiya, 2011).

### **7.1. Sucesso das técnicas anestésicas**

Para Hargreaves e Berman (2015), o sucesso anestésico é definido como a falta de resposta do dente aos testes pulpares elétricos (TPE), nas duas primeiras vezes consecutivas no primeiro intervalo de 15 minutos, e continuamente por 60 minutos. Por outras palavras, o sucesso anestésico é atingido quando a anestesia é alcançada em 15 minutos e tem uma duração, no mínimo, de 1 hora.

O fracasso da anestesia define-se, então, pela falha em obter duas respostas negativas consecutivas ao TPE consecutivamente em qualquer altura durante um período de 60 minutos.

Os pacientes referirem que o lábio está anestesiado, após um BNAI não é um método para se confirmar a anestesia pulpar. No entanto, não se atingir este estado pode significar que o bloqueio não foi administrado corretamente, o que acontece em 5% dos casos (Hargreaves e Berman, 2015).

### 7.1.1. Técnicas convencionais

#### Maxila

A anestesia maxilar pode ser obtida através da técnica de infiltração local ou de bloqueios na região vestibular e palatina, o que inclui, a técnica de bloqueio do nervo alveolar posterior (BNAP), médio e anterior superior, e do infraorbital. Na técnica infiltrativa, a agulha deve ser inserida na mucosa e a solução anestésica depositada na proximidade do periósteo junto ao ápice do dente, sendo este o método mais utilizado para anestesia maxilar (Garg e Garg, 2010).

Os estudos de Sherman et al. (2008), Srinivasan et al. (2009), Aggarwal et al. (2011), Hosseini et al. (2016) e Askari et al. (2016), reportaram que uma infiltração de lidocaína 2% com epinefrina em molares superiores diagnosticados com pulpíte irreversível, atinge taxas de sucesso anestésico entre 30% a 88,9%, e em pré-molares o sucesso atinge os 80% (**Tabela 7**).

Autor	Tamanho da população	Anestésico	Sucesso anestésico n (%)
Sherman et al. (2008)	n=9	1,8ml Lidocaína 2% c/ 1:100.000 epi.	8 (88,9%)
Srinivasan et al. (2009)	n=10 (1° Molar) n=10 (1° Pré-Molar)	1,7ml Lidocaína 2% c/ 1:100.000 epi.	3(30%) 8 (80%)
Aggarwal et al (2011)	n=33	1,8ml Lidocaína 2% c/ 1:200.000 epi.	18 (54%)
Hosseini et al. (2016)	n=23	1.8ml Lidocaína 2% c/ 1:80.000 epi.	13 (56,5%)
Askari et al. (2016)	n=100	1,8ml Lidocaína 2% c/1:80.000 epi.	61 (61%)

Tabela 7: Infiltração local com Lidocaína 2%

## **Mandíbula**

O BNAI convencional é a técnica mais utilizada para anestésiar dentes mandibulares indicados para TE (Shetty et al., 2015), anestésiando o nervo alveolar inferior, lingual, mentoniano e incisivo na região do forame mandibular. A agulha deve ser inserida no lado mesial do ramo mandibular, lateralmente à rafe pterigomandibular. O ponto de injeção deve ser no trigono retromolar, 10mm acima da linha oclusal mandibular e a agulha deve entrar 20-25mm no espaço pterigomandibular (Garg e Garg, 2010; Malamed, 2013).

Com esta técnica, em situações normais, a lidocaína fornece uma anestesia satisfatória, mas em situações com dentes sintomáticos pode ser ineficaz no controlo de dor (Yagiela et al., 2010).

Segundo Mittal, Swiah e Dahiya (2011), atingir a anestesia pulpar com um BNAI, em pacientes diagnosticados com pulpite irreversível, pode ser um desafio. A taxa de insucesso da anestesia pode ser 8 vezes maior em pacientes sintomáticos sujeitos a TE quando comparados com pacientes controlo, demonstrando que as falhas anestésicas podem ocorrer numa proporção substancial nestes casos.

Os estudos realizados por Aggarwal, Jain e Kabi (2009), Matthews et al. (2009) Tortamano et al. (2009); Parirokh et al. (2010), Poorni et al. (2011), Sampaio et al. (2012), Zarei et al. (2012), Ahmad et al. (2014), Parirokh et al. (2015), Aggarwal et al. (2015) e Aggarwal et al. (2016) utilizaram a técnica BNAI como anestesia primária, recorrendo a soluções de lidocaína 2% com epinefrina para anestésiar dentes mandibulares diagnosticados com pulpite irreversível. A taxa geral de sucesso desta técnica, atingiu valores entre 14,8% e 69,2% (**Tabela 8**), revelando que a lidocaína 2% através de um BNAI convencional, em casos sintomáticos, não é capaz de anestésiar previsivelmente a polpa dentária.

Autor	Tamanho da população	Anestésico	Sucesso anestésico n (%)
Aggarwal, Jain e Kabi (2009)	n=24	1,7ml Lidocaína 2% c/ 1:200.000 epi.	8 (33%)
Matthews et al. (2009)	n=82	1,8ml Lidocaína 2% c/1:100.000 epi.	27 (33%)
Tortamano et al. (2009)	n=20	3,6ml Lidocaína 2% c/ 1:100.000 epi.	9 (45%)
Parirokh et al. (2010)	n=27	1,8ml Lidocaína 2% c/1:80.000 epi.	4 (14,8%)
Poorni et al. (2011)	n=52	1,7ml Lidocaína 2% c/1:100.000 epi.	34 (65,4%)
Sampaio et al. (2012)	n=35	3,6ml Lidocaína 2% c/1:100.000 epi.	22 (62,9%)
Zarei et al. (2012)	n=47	1.8ml Lidocaína 2% c/ 1:100.000 epi.	7 (14,9%)
Ahmad et al. (2014)	n=15	Lidocaína 2% c/1:80.000 epi.	9 (60%)
	n=15	Lidocaína 2% c/1:200.000 epi.	6 (40%)
Parirokh et al. (2015)	n=29	1,8ml Lidocaína 2% c/1:80.000 epi.	7 (24,14%)
Aggarwal et al. (2015)	n=177	1,8ml Lidocaína 2% c/1:200.000 epi.	46 (25%)
Aggarwal et al. (2016)	n=51	2ml Lidocaína 2% c/ 1:100.000 epi.	24 (47%)

Tabela 8: Técnica de Bloqueio do Nervo Alveolar Inferior com Lidocaína 2%

### 7.1.2. Anestésicos alternativos

Vários estudos tentaram melhorar a eficácia das infiltrações locais em dentes maxilares, diagnosticados com pulpíte irreversível, recorrendo a outros anestésicos como a articaína 4% com epinefrina. A taxa de sucesso destes, ficou compreendida entre os 36% e os 100% (Sherman et al., 2008; Srinivasan et al., 2009; Ulusoy e Alaçam, 2014; Hosseini et al., 2016) (**Tabela 9**). Outros estudos, em dentes mandibulares, utilizaram anestésicos como a articaína 4% (Tortamano et al., 2009; Aggarwal, Singla e Kabi, 2010; Poorni et al., 2011; Ahmad et al., 2014) e a bupivacaína 0,5% (Sampaio et al., 2012, Parirokh et al., 2015) ambas com epinefrina, durante a administração de um BNAI, revelando que nenhum é capaz de atingir 100% de sucesso anestésico em casos sintomáticos.

## Maxila

Srinivasan et al. (2009) compararam a lidocaína 2% com a articaína 4% na anestesia de primeiros molares e primeiros pré-molares superiores diagnosticados com pulpite irreversível, através de injeções locais. O estudo revelou que o sucesso anestésico da articaína 4% é significativamente superior à lidocaína 2% na anestesia dos molares, mas não na anestesia dos pré-molares. Os estudos de Sherman et al. (2008) e de Hosseini et al. (2016), não demonstraram uma diferença significativa entre as duas soluções. Ulusoy e Alaçam (2014) determinaram que uma infiltração local de articaína 4% com epinefrina na maxila, não é suficiente para anestésiar a polpa na totalidade.

Autor	Tamanho da população	Anestésico	Sucesso anestésico n (%)
Sherman et al. (2008)	n=10	1,7ml Articaína 4% c/1:100.000 epi.	10(100%)
Srinivasan et al. (2009)	n=10 (1° Molar) n=10 (1° Pré-Molar)	1,7ml Articaína 4% c/1:200.000 epi.	10 (100%) 10 (100%)
Ulusoy e Alaçam (2014)	n=25	1,5ml Articaína 4% c/1:100.000 epi.	9 (36%)
Hosseini et al. (2016)	n=29	1,8ml Articaína 4% c/1:100.000 epi.	16 (66,67%)

Tabela 9: Infiltração local maxilar com Articaína 4%

## Mandíbula

Vários estudos evidenciaram, através da técnica de BNAI, que a articaína 4% com epinefrina, quando comparada com a lidocaína 2% com epinefrina, não demonstra uma diferença significativa na anestesia de dentes mandibulares diagnosticados com pulpite irreversível (Tortamano et al., 2009; Poorni et al., 2011). Contrariamente, Ahmad et al. (2014), revelaram uma taxa de sucesso significativamente superior por parte da articaína 4%, quando comparada à lidocaína 2%. No estudo de Aggarwal, Singla e Kabi (2010)

não foi obtida uma taxa de sucesso aceitável após o BNAI com articaína 4% com epinefrina. As taxas de sucesso anestésico são apresentadas na **Tabela 10**.

Outros estudos compararam a eficácia anestésica de um BNAI com recurso a bupivacaína 0,5% com epinefrina e a lidocaína 2% com epinefrina (Sampaio et al., 2012; Parirokh et al., 2015) (**Tabela 10**). Estes estudos demonstram que não existe uma diferença significativa entre as soluções e que nenhuma é eficaz no controlo de dor durante o TE em casos sintomáticos.

Autor	Tamanho da população	Anestésico	Sucesso anestésico n (%)
Tortamano et al. (2009)	n=20	3,6ml Lidocaína 2% c/ 1:100.000 epi.	9 (45%)
	n=20	3,6ml Articaína 4% c/ 1:100.000 epi.	13 (65%)
Aggarwal, Singla e Kabi (2010)	n=22	2,2ml Articaína 4% c/ 1:100.000 epi.	8 (36%)
Poorni et al. (2011)	n=52	1,7ml Lidocaína 2% c/1:100.000 epi.	34 (65,4%)
	n=52	1,7ml Articaína 4% c/1:100.000 epi.	36 (69,2%)
Sampaio et al. (2012)	n=35	3,6ml Lidocaína 2% c/1:100.000 epi.	22 (62,9%)
	n=35	3,6ml Bupivacaína 0,5% c/1:200.000 epi.	28 (80%)
Ahmad et al. (2014)	n=15	Lidocaína 2% c/1:80.000 epi.	9 (60%)
	n=15	Lidocaína 2% c/1:200.000 epi.	6 (40%)
	n=15	Articaína 4% c/1:100.000 epi.	13 (87%)
Parirokh et al.(2015),	n=30	1,8ml Lidocaína 2% c/1:80.000 epi.	7 (24,14%)
	n=29	1,8ml Bupivacaína 0,5% c/1:200.000 epi.	6 (20%)

Tabela 10: Bloqueio do Nervo Alveolar Inferior com diferentes soluções anestésicas

O estudo de Ferreira et al. (2009), comparou a lidocaína 2% com 1:25.000 de fenilefrina, a articaína 4% com 1:100.000 de epinefrina e a mepivacaína 2% com 1:100.000 de epinefrina. A diferença entre as três soluções não foi significativa, seja em eficácia, duração de ação ou quantidade de anestésico necessária. Contudo, a lidocaína demonstrou o melhor custo benefício, seguida da mepivacaína e da articaína.

A meta-análise realizada por Kung, McDonagh e Sedgley (2015), demonstrou que a entre a articaína 4% com epinefrina e a lidocaína 2% com epinefrina, as taxas de sucesso anestésico não são significativamente diferentes, quando utilizadas através da técnica de BNAI em dentes mandibulares com pulpite irreversível sintomática.

### 7.1.3. Técnicas Alternativas

#### Maxila

Hargreaves e Berman (2015) referem que a infiltração local poderá ser uma melhor opção do que técnicas como a técnica de bloqueio do nervo alveolar superior anterior, médio e posterior, do nervo nasopalatino e do nervo maxilar. Estas não são aconselhadas para procedimentos restaurativos de rotina pois não fornecem uma anestesia previsível e por poderem ser dolorosas.

Um estudo avaliou a eficácia da anestesia em primeiros molares mandibulares com recurso à técnica de BNAP superior, a infiltrações vestibulares ou a infiltrações vestibulares + palatinas, utilizando a lidocaína 2% com 1:200.000 de epinefrina. Nenhuma das técnicas atingiu os 100% de taxa de sucesso anestésico. Foi demonstrado, desta forma, que a diferença entre bloqueios palatinos e infiltrações locais não é significativa em dentes sintomáticos (Aggarwal et al., 2011) (**Tabela 11**).

Autor	Técnica utilizada (população n=x)	Anestésico	Sucesso anestésico n (%)
Aggarwal et al. (2011)	BNAP (n=28)	Lidocaína 2% c/ 1:200.000 epi.	18 (64%)
	Infiltração vestibular (n=33)		18 (54%)
	Infiltração vestibular + palatina (n=33)		22 (70%)

Tabela 11: Anestesia maxilar com diferentes técnicas

## Mandíbula

Vários estudos exploraram a hipótese de anestésias dentares mandibulares sintomáticos através da técnica infiltrativa (Aggarwal, Singla e Kabi, 2010; Poorni et al., 2011), acabando estes por revelar resultados discordantes (**Tabela 12**).

O estudo de Aggarwal, Singla e Kabi (2010), recorrendo a duas infiltrações com articaína 4% com epinefrina, uma vestibular e outra lingual, demonstrou que a articaína 4% não foi capaz de obter taxas de sucesso elevadas o suficiente para anestésias a polpa com eficácia em dentes mandibulares diagnosticados com pulpite irreversível. Contrariamente, o estudo de Poorni et al. (2011) já abordado anteriormente, revelou que a administração de infiltrações locais com articaína 4% podem ser utilizadas como alternativa ao BNAI, para assegurar a anestesia em pacientes endodônticos, pois não foram demonstradas diferenças significativas no sucesso anestésico entre as técnicas comparadas.

Autor	Técnica utilizada (população n=x)	Anestésico	Sucesso anestésico n (%)
Aggarwal et al. (2010)	Infiltração Vestibular + Lingual (n=26)	Articaína 4% c/ 1:100.000 epi.	7 (27%)
Poorni et al. (2011)	BNAI (n=52)	Lidocaína 2% c/1:100.000 epi.	34 (65,4%)
	BNAI (n=52)	Articaína 4% c/ 1:100.000 epi.	36 (69,2%)
	Infiltração Vestibular (n=52)	Articaína 4% c/ 1:100.000 epi.	34 (65,4%)

Tabela 12: Infiltrações mandibulares de Articaína 4%

Uma técnica anestésica que pode ser utilizada como alternativa ao BNAI, é a técnica de Gow-Gates (GG). Esta técnica deposita o agente anestésico no bordo anterior do colo do côndilo mandibular, anestésias ramos nervosos que podem fornecer inervação acessória aos dentes mandibulares como o nervo milohioides e o auriculotemporal, e que não são anestésias por um BNAI convencional. Possui, também, uma taxa de aspiração positiva menor do que o BNAI (Mittal, Swiah e Dahiya, 2011; Chitre, 2010).

O estudo de Sherman et al. (2008) comparou a eficácia da articaína 4% e da lidocaína 2% através da técnica GG, em dentes mandibulares diagnosticados com pulpite irreversível, não demonstrando uma diferença significativa entre as duas soluções. O estudo de Aggarwal, Singla e Kabi (2010), abordado anteriormente, comparou a eficácia de diferentes técnicas utilizando a articaína 4% com epinefrina, revelando que a técnica de GG obteve uma eficácia significativamente superior à técnica de BNAI (**Tabela 13**).

Autor	Técnica utilizada (população n=x)	Anestésico	Sucesso anestésico n (%)
Sherman et al. (2008)	GG (n=10)	1,7ml Articaína 4% c/ 1:200.000 epi.	9 (90%)
	GG (n=11)	1,8ml Lidocaína 2% c/ 1:100.000 epi.	8 (72.7%)
Aggarwal, Singla e Kabi (2010)	GG (n=25)	2.2ml Articaína 4% c/ 1:100.000 epi.	13 (52%)
	BNAI (n=22)	2.2ml Articaína 4% c/ 1:100.000 epi.	8 (36%)

Tabela 13: Técnica de Gow-Gates

Os resultados superiores da técnica GG, comparativamente ao BNAI, podem dever-se ao facto da técnica GG recorrer a pontos de referência mais constantes para guiar o posicionamento e inserção da agulha. No BNAI, o AL é depositado junto ao forame mandibular, que tem uma localização anatómica mais variada (Haghighat et al., 2015).

A técnica de Vazirani-Akinosi (VA), é outra técnica que pode substituir o BNAI convencional, anestesiando áreas muito semelhantes e fornecendo anestesia, também, ao nervo milohioideu. A agulha deve penetrar a mucosa na junção mucogengival dos molares maxilares, paralelamente ao plano oclusal dos dentes em oclusão e mesial ao ramo da mandíbula, sendo inserida 25-30mm até à porção média do espaço pterigomandibular junto aos ramos do nervo mandibular. É utilizada normalmente em pacientes com limitação da abertura de boca (Garg e Garg, 2010; Chitre, 2010).

O estudo de Aggarwal, Singla e Kabi (2010), além da técnica de BNAI, da técnica de GG e das infiltrações vestibulares + linguais, avaliou também a técnica de VA. Esta não demonstrou uma diferença significativa comparativamente ao BNAI (**Tabela 14**).

Autor	Técnica utilizada (população n=x)	Anestésico	Sucesso anestésico n (%)
Aggarwal, Singla e Kabi (2010)	VA (n=24)	2,2ml Articaína 4% c/ 1:100.000 epi.	10 (41%)
	BNAI (n=22)	2.2ml Articaína 4% c/ 1:100.000 epi.	8 (36%)

Tabela 14: Técnica de Vazirani-Akinosi

O bloqueio do nervo mentoniano (BNM) é uma boa alternativa ao BNAI, principalmente na anestesia de pré-molares mandibulares. Um aspecto importante desta técnica é a sua curta duração, cerca de metade da duração de um BNAI convencional (Aggarwal et al., 2016). O estudo de Aggarwal et al. (2016) comparou a eficácia de diferentes técnicas anestésicas em pacientes com pulpite irreversível, a técnica de BNM isoladamente, e o BNAI também realizado isoladamente. Não foi revelada uma diferença significativa entre as duas, no entanto, a combinação de ambas revelou um sucesso significativamente superior, melhorando a anestesia local de pré-molares mandibulares sintomáticos (**Tabela 15**).

Autor	Técnica utilizada (população n=x)	Anestésico	Sucesso anestésico n (%)
Aggarwal et al. (2016)	BNM (n=51)	2ml Lidocaína 2% c/ 1:100.000 epi.	27 (53%)
	BNAI (n=51)		24 (47%)
	BNM + BNAI (n=51)		42 (82%)

Tabela 15: Técnica de Bloqueio do Nervo Mentoniano

#### 7.1.4. Técnicas Suplementares

Quando o BNAI falha em pacientes com pulpite irreversível, os operadores devem considerar o uso de técnicas anestésicas suplementares, como a injeção intraóssea ou a intraligamentar (Fowler e Reader, 2013). Injeções suplementares são essenciais nestes casos em que o BNAI é inadequado e a dor é demasiado severa (Verma, Srivastava e Ramesh, 2013). Deve ter-se em mente que as técnicas suplementares são melhor

aproveitadas após um BNAI no qual se obteve dormência do lábio (Mittal, Swiah e Dahiya, 2011).

A administração de infiltrações suplementares, após a falha de um BNAI, foi umas das técnicas estudadas por vários autores (Aggarwal, Jain e Kabi, 2009; Matthews et al., 2009; Parirokh et al., 2010; Ashraf et al., 2013) (**Tabela 16**).

Matthews et al. (2009) avaliaram a eficácia de infiltrações suplementares de articaína 4% na anestesia de molares inferiores diagnosticados com pulpite irreversível, após a falha BNAI de lidocaína 2% com 1:100.000 epinefrina. Parirokh et al. (2010) utilizaram a mesma técnica, utilizando lidocaína 2% para realizar as infiltrações. Nenhum dos estudos revelou uma anestesia previsível com nenhuma das soluções através de infiltrações suplementares, podendo em alguns casos ser necessário mais anestesia para obter um controle de dor eficaz.

Aggarwal, Jain e Kabi (2009) e Ashraf et al. (2013), quando compararam a articaína 4% com a lidocaína 2%, na anestesia suplementar de dentes mandibulares com pulpite irreversível, revelaram que infiltrações suplementares de articaína 4% com epinefrina, quando administradas após um BNAI falhado, são significativamente mais eficazes do que infiltrações suplementares de lidocaína 2% com epinefrina.

Autor	Tamanho da população	Anestésico	Sucesso anestésico n (%)
Matthews et al. (2009)	n=55	Articaína 4% c/1:100.000 epi.	32 (58%)
Aggarwal, Jain e Kabi (2009)	n=30	Lidocaína 2% c/1:200.000 epi.	14 (47%)
	n=30	Articaína 4% c/1:200.000 epi.	20 (67%)
Parirokh et al. (2010)	n=27	Lidocaína 2% c/ 1:80.000 epi.	17 (65,4%)
Ashraf et al. (2013)	n=51	Lidocaína 2% c/ 1:100.000 epi.	17 (33,3%)
	n=51	Articaína 4% c/ 1:100.000 epi.	41 (80,4%)

Tabela 16: Infiltrações mandibulares suplementares

A meta-análise realizada por Kung, McDonagh e Sedgley (2015), concluiu que a articaína 4% é tão eficaz como a lidocaína 2% através de bloqueios nervosos e infiltrações maxilares. No entanto, em casos de dor pulpar persistente após um BNAI, infiltrações suplementares de articaína 4% demonstram 3,35 vezes mais probabilidade de obter uma anestesia bem sucedida do que infiltrações suplementares com lidocaína 2%.

Outra técnica suplementar extremamente útil, principalmente na anestesia de dentes individuais, é a injeção intraligamentar. Esta fornece anestesia pulpar e tecidual localizada e, além disso, não origina anestesia extra-oral ou lingual (Saxena et al., 2013).

Nesta técnica, quando se utiliza uma seringa convencional, é necessário aplicar uma pressão alta para que o AL penetre nos tecidos densos do LP, levando a que muitos pacientes refiram que esta é uma técnica dolorosa. A principal dificuldade desta técnica é encontrar um local preciso para o posicionamento da agulha e a principal desvantagem é a possibilidade de escorrimento da solução de AL para a boca do paciente (Saxena et al., 2013).

Nusstein et al. (2005) e Zarei et al. (2012), após um BNAI falhado com lidocaína 2% com epinefrina, em dentes posteriores mandibulares diagnosticados com pulpite irreversível, recorreram a uma injeção suplementar intraligamentar de lidocaína 2% com epinefrina. A taxa de sucesso destes estudos é apresentada na **Tabela 17**.

Autor	Tamanho da população	Anestésico	Sucesso anestésico n (%)
Nusstein et al. (2005)	n=54	Lidocaína 2% c/ 1:200.000 epi.	30 (56%)
Zarei et al. (2012)	n=20	Lidocaína 2% c/ 1:100.000 epi.	14 (70%)

Tabela 17: Técnica Intraligamentar

A técnica de injeção suplementar intraóssea, é uma técnica utilizada para administrar a solução anestésica diretamente no osso esponjoso da região em redor do dente, após um BNAI que não anestesiou profundamente a polpa (Mittal, Swiah e Dahiya, 2011).

Vários estudos utilizaram injeções suplementares intraósseas de lidocaína 2% com epinefrina (Zarei et al., 2012; Verma, Srivastava e Ramesh, 2013), outros utilizaram a mesma técnica recorrendo à articaína 4% com epinefrina (Bigby et al., 2006; Bhuyan et al., 2014). Todos os estudos foram realizados em pacientes com pulpite irreversível, tendo atingido taxas de sucesso anestésico entre os 83,33% e os 100% (**Tabela 18**).

Autor	Tamanho da população	Anestésico	Sucesso anestésico n (%)
Bigby et al. (2006)	n=37	1,8ml Articaína 4% c/ 1:100.000 epi.	32 (86%)
Zarei et al. (2012)	n=20	1,8ml Lidocaína 2% c/ 1:100.000 epi.	20 (100%)
Verma, Srivastava e Ramesh (2013)	n=28	1,8ml Lidocaína 2% c/1:80.000 epi.	26 (93%)
Bhuyan et al. (2014)	n=30	1,7ml Articaína 4% c/ 1:100.000 epi.	25 (83,33%)

Tabela 18: Técnica Intraóssea

A anestesia intrapulpar, é uma técnica suplementar indicada como anestesia de último recurso, quando todas as outras técnicas suplementares não foram capazes de anestesiar dentes com polpas sintomáticas diagnosticadas com pulpite irreversível (Parirokh e Abbot, 2014). Funciona somente quando a administração é feita sob pressão e a sua maior desvantagem é a curta duração de ação e o facto de poder ser muito dolorosa. O médico dentista deve prevenir sempre o paciente da dor que este irá sentir durante a injeção e deve trabalhar rapidamente após conseguir uma anestesia profunda (Nusstein, Reader e Drum, 2010).

## 7.2. Aumento do potencial anestésico

### Aumento do volume e concentração

Segundo Jong (*cit. in* Aggarwal et al., 2012), um mínimo de 10 milímetros de nervo deve ser exposto a um volume e concentração de anestésico adequados, de modo a prevenir a condução nervosa saltatória.

Na maxila a adição de um segundo anestubo de lidocaína 2% com epinefrina, 30 minutos após a primeira infiltração nos dentes anteriores, e após 45 minutos nos dentes posteriores, melhora significativamente a duração da anestesia pulpar na maxila. Este pode ser o melhor método para aumentar a duração da anestesia pulpar na maxila (Hargreaves e Berman, 2015). Isto é comprovado pelo estudo de Scott et al. (2009), onde foi comparada a eficácia da lidocaína 2% com 1:100.000 de epinefrina após uma segunda injeção nos incisivos laterais maxilares, aumentando o volume de 1,8ml para 3,6ml. Após 30 minutos da primeira injeção, a injeção de um segundo anestubo aumentou a duração da anestesia pulpar num período desde os 37 minutos até 90 minutos (Scott et al., 2009). O aumento da concentração de VC para 1:50,000 de epinefrina pode aumentar a duração anestésica em incisivos laterais superiores mas não em primeiros molares, não atingindo os 60 minutos de ação em nenhum dos casos (Hargreaves e Berman, 2015).

Na mandíbula, Parirokh et al. (2010) e Aggarwal et al. (2012) compararam a eficácia de dois volumes diferentes de anestésico utilizado através da técnica de BNAI convencional na tentativa de melhorar a anestesia de molares mandibulares diagnosticados com pulpite irreversível. O aumento de volume do anestésico de 1,8ml para 3,6ml, forneceu uma melhoria significativa na taxa de sucesso da anestesia em ambos os estudos (**Tabela 19**). Pereira et al. (2013) avaliaram a influência do aumento da concentração de epinefrina na taxa de sucesso de uma injeção intraóssea com uma solução de articaína 4%. O estudo revelou que não existe uma diferença significativa na taxa de sucesso entre concentrações de 1:100.000 e concentrações de 1:200.000 na anestésica de dentes sintomáticos (**Tabela 19**).

Autor	Tamanho da população	Anestésico	Sucesso anestésico n (%)
Parirokh et al. (2010)	N=27	1,8ml Lidocaína 2% c/ 1:80.000 epi.	4 (14,8%)
	n=28	3,6ml Lidocaína 2% c/ 1:80.000 epi.	11 (39,3%)
Aggarwal et al. (2012)	n=27	1,8ml Lidocaína 2% c/ 1:200.000 epi.	7 (26%)
	n=28	3,6ml Lidocaína 2% c/ 1:200.000 epi.	15 (54%)
Pereira et al. (2013)	n=31	0,9ml Articaína 4% c/ 1:100.000 epi.	30 (96,8%)
	n=29	0,9ml Articaína 4% c/ 1:200.000 epi.	27 (93,1%)

Tabela 19: Sucesso anestésico de diferentes volumes e concentrações

### Pré-medicação

Segundo a literatura, a adição de anti-inflamatórios previamente à anestesia pode aumentar o sucesso anestésico, por diminuir os níveis de mediadores inflamatórios que são importantes para a sensibilização dos nociceptores (Parirokh e Abbot, 2014). Estas drogas, no entanto, têm algumas limitações inerentes, não podendo ser administradas em pacientes com úlceras pépticas, falha renal, desordens de coagulação e em pacientes alérgicos a anti-inflamatórios não-esteroides (AINES) (Saha et al., 2016).

Vários estudos tentaram aumentar a eficácia de um BNAI com lidocaína 2% com epinefrina através da administração, 1 hora antes do TE, de AINES como Ibuprofeno, Cetorolac, Indometacina ou Diclofenac, em pacientes diagnosticados com pulpíte irreversível (Aggarwal, Singla e Kabi, 2010; Parirokh et al., 2010; Saha et al., 2016) (**Tabela 20**). Um destes estudos não revelou um efeito significativo em nenhum dos AINES utilizados (Aggarwal, Singla e Kabi, 2010), enquanto os outros revelaram uma melhoria significativa na anestesia após utilização de Ibuprofeno, Indometacina ou Diclofenac (Parirokh et al., 2010; Saha et al., 2016). Outro estudo, de Akhlaghi et al. (2016) avaliou a influência de uma anestesia através da técnica de BNAI com 1,8ml de articaína 4% com 1:100,000 epinefrina, juntamente com uma infiltração vestibular da mesma solução anestésica. Após 5 minutos da administração da anestesia, um dos grupos recebeu uma injeção de 30mg/1ml de Cetorolac adjacente à zona periapical do

dente. Este grupo demonstrou uma taxa de sucesso significativamente superior ao grupo controle (**Tabela 20**).

Autor	Tamanho da população	AINES	Sucesso anestésico n (%)
Aggarwal, Singla e Kabi (2010)	n=22	Ibuprofeno	6 (27%)
	n=23	Cetorolac	9 (39%)
	n=24	Placebo	7 (29%)
Parirokh et al. (2010)	n=50	Ibuprofeno	39(78%)
	n=50	Indometacina	31(62%)
	n=50	Placebo	16(32%)
Saha et al. (2016)	n=42	10mg Cetorolac	32 (76,19%)
	n=42	50mg Diclofenac de potássio	23 (54,76%)
	n=42	Placebo	12 (28,57%)
Akhlaghi et al. (2016)	n=20	30mg Cetorolac	8 (40%)
	n=20	Solução de cloreto de sódio (sal)	3 (15%)

Tabela 20: Influência dos AINES num Bloqueio do Nervo Alveolar Inferior

### Alcalinização

A alcalinização do anestésico pode acelerar o início da anestesia e reduzir a dor da injeção (Saxena et al., 2013). Quando o pH de um anestésico é aproximado ao pH fisiológico, vai existir um maior fornecimento de moléculas de anestésico sem carga, devendo haver um aumento do sucesso da anestesia (Shurtz et al., 2015).

Os estudos de Saatchi et al. (2015) e Schellenberg et al. (2015) utilizaram soluções de lidocaína com bicarbonato de sódio na sua composição de modo a aumentar o pH, e compararam a ação desta com uma solução de lidocaína convencional. A técnica utilizada pelos autores foi o BNAI convencional, verificando-se que não existe uma diferença significativa na taxa de sucesso anestésico entre as soluções (**Tabela 21**).

Autor	Tamanho da população	Anestésico (pH)	Sucesso anestésico n (%)
Saatchi et al. (2015)	n=40	3,6ml Lidocaína 2% c/ 1:100.000 epi. (-)	19 (47,5%)
	n=40	3,6ml Lidocaína 2% c/ 1:100.000 epi. + 0,18ml 8,4% bicarbonato de sódio (-)	25 (62,5%)
Schellenberg et al. (2015)	n=50	2,8ml Lidocaína 4% c/1:100.000 epi. (4,51)	20 (40%)
	n=50	2,8ml Lidocaína 4% c/ 1:100.000 epi. + 0.18ml 8,4% bicarbonato de sódio (7,05)	16 (32%)

Tabela 21: Sucesso de soluções anestésicas alcalinizadas

### Adição de substâncias ao anestésico

Vários estudos tentaram aumentar a eficácia dos agentes anestésicos, através da adição de substâncias às soluções como o manitol (Kreimer et al., 2012), a hyalurodinase (Satish et al., 2013) e o sulfato de magnésio (Shetty et al., 2015).

Kreimer et al. (2012), realizaram dois estudos onde avaliaram a eficácia da adição de manitol a uma solução de lidocaína 2% (Estudo 1) ou 4% (Estudo 2) com epinefrina, através de um BNAI. Comparativamente às mesmas soluções sem manitol, o Estudo 1 não encontrou uma diferença significativa, enquanto o Estudo 2 verificou um aumento significativo da taxa de sucesso da anestesia pulpar. No entanto, nenhuma das soluções foi capaz de uma anestesia pulpar previsível (Kreimer et al., 2012) (**Tabela 22**).

No estudo de Shetty et al. (2015), 1 hora antes da administração de um BNAI com lidocaína 2% com 1:100.000 epinefrina, foi administrado 1ml de sulfato de magnésio USP50%. Foi demonstrado, que em dentes posteriores diagnosticados com pulpite irreversível, o sulfato de magnésio resulta numa taxa de sucesso do bloqueio significativamente superior. As taxas de sucesso de ambos os estudos são apresentados na **Tabela 22**.

Autor	Tamanho da população	Anestésico (Componente adicionado)	Sucesso anestésico n (%)
Kreimer et al. (2012)	<i>Estudo 1</i> n=27	3,18ml Lidocaína 2% c/ 1:100.000 epi.	10 (37%)
	n=28	5ml Lidocaína 2% c/ 1:100.000 epi. (+Manitol)	15 (54%)
	<i>Estudo 2</i> n=23	1,9ml Lidocaína 4% c/ 1:100.000 epi.	3 (13%)
	n=28	3ml Lidocaína 4% c/1:100.000 epi. (+Manitol)	11 (39%)
Shetty et al. (2015)	n=50	1,8ml Lidocaína 2% c/ 1:100.000 epi. (+1 ml de água destilada – Placebo)	16 (32%)
	n=50	1,8ml Lidocaína 2% c/1:100.000 epi (+1ml de sulfato de magnésio USP 50%)	29 (58%)

Tabela 22: Sucesso anestésico de soluções com Manitol ou Sulfato de Magnésio

Através de um estudo, Satish et al. (2013) concluíram que, a administração de hyaluronidase antes do fim da ação da anestesia, prolonga significativamente a duração anestésica pulpar (27,5 minutos) e tecidual (26,2 minutos) de um BNAI com lidocaína 2% com epinefrina. Segundo os autores, para aumentar a duração de ação de anestésicos de duração intermédia como a lidocaína, a artícaína e a prilocaína, pode-se adicionar a enzima hyaluronidase com segurança (Satish et al., 2013).

## 8. Contraindicações e efeitos adversos

### 8.1. Contraindicações ao Anestésico Local

A toxicidade geral de um anestésico depende do equilíbrio entre a velocidade de absorção, o metabolismo e a sua remoção do organismo. A excreção ocorre através dos rins tanto para os AL como para os seus metabolitos, assim, as doenças renais significativas representam uma contra-indicação relativa aos AL (Paiva e Cavalcanti, 2005). Na **Tabela 23** são apresentadas as contra-indicações absolutas e relativas à administração de AL.

<b>Problema médico</b>	<b>Drogas a evitar</b>	<b>Tipo de contra-indicação</b>	<b>Droga alternativa</b>
Alergia a anestésicos locais documentada	Todos os anestésicos pertencentes à mesma classe química (por ex. ésteres)	Absoluta	AL de uma classe química diferente (por ex. amidas)
Alergia aos bissulfitos	AL c/ VC	Absoluta	AL s/ VC
Colinesterase plasmática atípica	Ésteres	Relativa	Amidas
Metahemoglobinemia, idiopática ou congénita	Prilocaína	Relativa	Outras amidas ou ésteres
Disfunção significativa do fígado (ASA III-IV)	Amidas	Relativa	Amidas ou ésteres mas, cuidadosamente
Disfunção significativa renal (ASA III-IV)	Amidas ou ésteres	Relativa	Amidas ou ésteres mas, cuidadosamente
Doença cardiovascular significativa (ASA III-IV)	Altas concentrações de VC	Relativa	AL com epinefrina de 1:200.000 ou 1:100.000 ou, mepivacaína 3% ou prilocaína 4% (bloqueios nervosos)
Hipotireoidismo (ASA III-IV)	Altas concentrações de VC	Relativa	AL com epinefrina 1:200.000 ou 1:100.000 ou prilocaína 4% (bloqueios nervosos)

Tabela 23: Contraindicações aos anestésicos locais – Adaptado de Malamed (2013)

## **8.2. Contraindicações ao Vasoconstritor**

Normalmente, os VC associados aos AL não produzem efeitos farmacológicos além da constrição vascular arteriolar localizada, mas a injeção intravascular acidental, as interferências medicamentosas e as doses muito elevadas podem provocar efeitos acentuados no sistema circulatório (Paiva e Cavalcanti, 2005).

Paiva e Cavalcanti (2005) citam como contraindicações aos VC, a angina pectóris instável, enfarte do miocárdio recente (até 6 meses), acidente vascular cerebral recente, cirurgia de revascularização miocárdica recente, arritmias refratárias, insuficiência cardíaca congestiva intratável ou não-controlada, hipertensão arterial grave não-tratada ou não-controlada, hipertireoidismo não-controlado, diabete mellitus não-controlado, feocromocitoma e hipersensibilidade a sulfitos (Paiva e Cavalcanti, 2005). O uso de VC está também contraindicado em pacientes que estejam a tomar inibidores de monoamina-oxidase, antidepressivos tricíclicos entre outros (Chitre, 2010). Nestas condições podem-se utilizar preparações anestésicas sem VC, como a mepivacaína 3%, que tem demonstrado ser capaz de atingir uma anestesia local eficaz, especialmente em bloqueios nervosos (Yagiela et al., 2010).

## **8.3. Efeitos adversos aos Anestésicos Locais**

Segundo Hargreaves e Berman (2015), as reações adversas aos anestésicos locais podem ser divididas em seis categorias:

- Reações cardiovasculares: devem-se à estimulação dos adrenoreceptores após a distribuição dos VC pelo sistema circulatório. O paciente pode referir palpitações cardíacas e sofrer alterações da pressão arterial. A injeção intravascular acidental e o uso de doses elevadas podem ter um efeito tóxico e levar à depressão do SNC. Para prevenir esta situação deve-se utilizar as doses recomendadas, realizar aspiração previamente à injeção e injetar lentamente o anestésico (Hargreaves e Berman, 2015).

- Efeitos sistêmicos: geralmente causados por uma concentração excessiva de anestésico no sangue, pela injeção intravascular acidental ou administração de um volume exagerado. Pode levar a convulsões, paragem respiratória e colapso cardiovascular. Devem-se tomar medidas preventivas como, administrar a menor dose possível que anestesie eficazmente, usar técnicas de injeção apropriadas e utilizar VC, quando estes não são contraindicados (Yagiela et al., 2010).
- Metahemoglobinémia: representa um caso de cianose que ocorre na ausência de anormalidades cardíacas e/ou respiratórias, podendo ser congénita ou adquirida. Os AL que mais causam a metahemoglobinémia são a prilocaína, a articaína e a benzocaína (uso tópico), devendo ser evitados em grandes cirurgias, portadores de insuficiência cardíaca ou respiratória, doenças metabólicas e em gestantes por risco do feto contrair a doença (Paiva e Cavalcanti, 2005). Para reduzir o risco não se deve administrar doses excessivas de AL (Hargreaves e Berman, 2015).
- Parestesia dos nervos periféricos: este é um fenómeno raro, a sua incidência é maior na articaína e na prilocaína do que na lidocaína e na mepivacaína (Hargreaves e Berman, 2015) pois são os únicos comercializados na concentração de 4% (Paiva e Cavalcanti, 2005). Para infiltrações na mandíbula, a articaína é claramente superior, e não apresenta risco de toxicidade neural a não ser que seja injetada perto do nervo mentoniano (Becker e Reed, 2012).
- Reações alérgicas aos agentes anestésicos: os AL podem desencadear reações alérgicas dos tipos I (hipersensibilidade imediata) e IV (dermatite de contato). Os ésteres podem causar reações do tipo IV, enquanto os do tipo amida podem causar ambos os tipos de hipersensibilidade (Paiva e Cavalcanti, 2005). O tratamento passa pela administração de anti-histamínicos. Respostas anafiláticas graves podem necessitar da administração de epinefrina (Yagiela et al., 2010).
- Alergia aos bissulfitos: Os AL que contém VC também contém sulfitos para prevenir a oxidação. A alergia a estes agentes é uma contraindicação absoluta assim como a alergia reportada a todos os AL (Yagiela et al., 2010).

## 9. Anestesia em grávidas e cardíacos

Em endodontia, a gravidez pode não ser uma contraindicação, mas pode obrigar à modificação do plano de tratamento (Hargreaves e Berman, 2015). Yagiela et al. (2010) cita que a utilização de AL é um procedimento considerado seguro durante a gravidez no segundo trimestre.

Segundo as definições de fatores de risco na gravidez da Food and Drug Administration (*cit. in* Hargreaves e Berman, 2015), os AL administrados com epinefrina são, geralmente, seguros para o uso na gravidez e são classificados na categoria B (lidocaína e prilocaína) e C (articaína, mepivacaína e bupivacaína) de risco na gravidez.

A lidocaína 2% com 1:100.000 epinefrina é o AL mais seguro para gestantes, no entanto, um limite máximo de 2 anestubos por sessão (3,6ml) deve ser respeitado. A prilocaína e a articaína devem ser evitadas por poderem levar à metahemoglobinemia tanto na mãe como no feto. A mepivacaína deve ser evitada pois é pouco metabolizada pelo fígado do feto (Soares et al., 2006). A bupivacaína é cardiotoxicidade e tem maior penetrabilidade nas membranas cardíacas. O uso do VC felipressina é desaconselhado por ser um derivado da vasopressina, um antidiurético que pode levar à contração uterina (Paiva e Cavalcanti, 2005).

No que toca a pacientes com doença cardiovascular, Jang e Kim (2013), referem que estes, comparativamente a pacientes saudáveis, são mais vulneráveis ao stresse de tratamentos dentários e a efeitos secundários provocados pelas drogas administradas. O historial médico deve ser, assim, minuciosamente avaliado de modo a conhecer doenças cardiovasculares pré-existentes e possíveis interações medicamentosas.

É de extrema importância ter conhecimento da natureza da epinefrina e do risco potencial da sua utilização, devendo ser considerada a substituição da epinefrina por outros agentes hemostáticos (Jang e Kim 2013). Os efeitos adversos dos agonistas adrenérgicos relacionam-se maioritariamente com a dose administrada. Assim, o cálculo da dose correta, a leitura dos rótulos e a história médica completa, podem ajudar a

reduzir acidentes na administração. A estimulação dos recetores adrenérgicos aumenta o esforço cardíaco, elevando o consumo de oxigénio e diminuindo a eficiência cardíaca. Mesmo em doses relativamente baixas, os VC podem causar efeitos graves em pacientes suscetíveis, originando distúrbios cardíacos como: isquemia do miocárdio, ataque cardíaco, arritmias e fibrilação ventricular (Yagiela et al., 2010).

Segundo Becker e Reed (2012), antes de ser iniciado o TE num paciente cardíaco, no caso de ser necessário o aconselhamento por parte do médico assistente, as doses necessárias prováveis para o tratamento devem ser comunicadas em termos de microgramas, não de concentrações ou de anestubos.

Se existem dúvidas relativamente à condição médica do paciente, deve ser adotado um protocolo de precaução. A guideline mais apropriada a seguir é limitar os tratamentos a períodos de 30 minutos, no pré-operatório avaliar o ritmo cardíaco e a pressão arterial, procedimento este que deve ser repetido após cada administração de 20-40 microgramas de epinefrina (1-2 anestubos de 1:100,000). Virtualmente qualquer paciente tolera a influência de uma quantidade como esta e se o paciente se mantiver estável podem ser administradas doses adicionais, repetindo sempre a avaliação cardíaca (Becker e Reed, 2012).

## 10. Conclusão

As alterações criadas por um ambiente inflamatório afetam profundamente os constituintes pulpares, provocando alterações profundas na geração e condução de impulsos nervosos e interferindo profundamente na ação dos agentes anestésicos. Casos sintomáticos como os que podem ser encontrados em dentes diagnosticados com pulpite irreversível, apresentam um grande obstáculo à eficácia anestésica, situação que se torna mais evidente nos dentes posteriores do arco mandibular devido à variabilidade da sua anatomia e inervação.

Após a análise dos estudos selecionados, foi possível verificar que vários estudos abordaram diferentes anestésicos e técnicas, assim como outros métodos, na tentativa de ultrapassar as limitações inerentes à inflamação e à anatomia maxilar e mandibular, de modo a melhorar a qualidade da anestesia pulpar.

Na maxila, a técnica infiltrativa demonstrou ser capaz de anestesiar polpas sintomáticas com algum sucesso, sendo a ação da lidocaína e da articaína equiparável. No caso da injeção inicial não ser eficaz, o reforço com outro anestésico pode ser a melhor opção para obter uma anestesia profunda.

Na mandíbula, em casos sintomáticos, o bloqueio do nervo alveolar inferior convencionalmente utilizado, com recurso a lidocaína, não é uma técnica eficaz. A utilização de outros anestésicos como a articaína, a bupivacaína e a mepivacaína, não revelou ser uma medida eficaz na melhoria deste tipo de bloqueio, não tendo sido demonstradas diferenças significativas comparativamente ao uso de lidocaína.

Contudo, podem ser utilizadas outras técnicas anestésicas, como a técnica de Gow-gates, que consegue obter resultados superiores na anestesia de molares, o bloqueio do nervo mandibular, que consegue melhorar a anestesia de pré-molares, especialmente se for utilizada em conjunto com um bloqueio do nervo mandibular inferior, e a técnica de Akinosi, que pode ser muito útil em casos de limitação de abertura de boca.

Não sendo atingida uma anestesia profunda da polpa com as técnicas primárias, em dentes mandibulares, deve-se considerar a administração de técnicas suplementares como infiltrações locais de articaína, injeções intraligamentares, injeções intraósseas e em último recurso a técnica intrapulpar. Estas técnicas não são eficazes em 100% dos casos, mas possibilitam assegurar uma anestesia profunda com uma eficácia relativamente alta.

O aumento do volume de anestésico injetado, assim como a administração concomitante de AINES, demonstram ser medidas eficazes no aumento da ação anestésica, devendo, no entanto, ter-se atenção às dosagens e limitações inerentes a estas medidas. O aumento da concentração de epinefrina e a aproximação do pH do anestésico ao pH fisiológico, não demonstram ser métodos relevantes para a melhoria da anestesia pulpar em casos sintomáticos.

A adição de outros componentes como o manitol, hyalurodinase ou o sulfato de magnésio, tem demonstrado alguns benefícios na anestesia de casos sintomáticos, podendo a adição destes componentes ser uma possível estratégia, no futuro, para aumentar a ação anestésica. No entanto, continuam a ser necessários mais estudos em polpas sintomáticas para comprovar a ação destes agentes no melhoramento da anestesia.

Apesar de determinadas características dos agentes anestésicos e dos vasoconstritores poderem influenciar positivamente a duração e eficácia da anestesia, deve-se ter presente que estes podem acarretar riscos, assim como contraindicações, sendo os vasoconstritores a principal causa de adversidades que surgem com a administração de anestesia local. Tendo em conta que nenhum paciente é igual, múltiplas variáveis podem tornar necessária a utilização de medidas preventivas, que envolvem, muitas vezes, a troca de agente anestésico ou de vasoconstritor. Pacientes que necessitam de precauções especiais, acrescentando o fator sintomático, podem dificultar ainda mais a escolha de alternativas apropriadas.

## **Bibliografia**

Aggarwal, V. *et alii.* (2012). Comparative Evaluation of 1.8 mL and 3.6 mL of 2% Lidocaine with 1:200,000 Epinephrine for Inferior Alveolar Nerve Block in Patients with Irreversible Pulpitis: A Prospective, Randomized Single-blind Study, *Journal of Endodontics*, 38(6), pp. 753-756.

Aggarwal, V. *et alii.* (2011). A Prospective, Randomized, Single-blind Comparative Evaluation of Anesthetic Efficacy of Posterior Superior Alveolar Nerve Blocks, Buccal Infiltrations, and Buccal Plus Palatal Infiltrations in Patients with Irreversible Pulpitis, *Journal of Endodontics*, 37(11), pp. 1491-1494.

Aggarwal, V. *et alii.* (2015). Effect of Preoperative Pain on Inferior Alveolar Nerve Block, *Anesthesia Progress*, 62(4), pp. 135-139.

Aggarwal, V., Jain, A. e Kabi, D. (2009). Anesthetic Efficacy of Supplemental Buccal and Lingual Infiltrations of Articaine and Lidocaine after an Inferior Alveolar Nerve Block in Patients with Irreversible Pulpitis, *Journal of Endodontics*, 35(7), pp. 925-929.

Aggarwal, V., Singla, M. e Kabi, D. (2010). Comparative evaluation of anesthetic efficacy of Gow-Gates mandibular conduction anesthesia, Vazirani-Akinosi technique, buccal-plus-lingual infiltrations, and conventional inferior alveolar nerve anesthesia in patients with irreversible pulpitis, *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 109(2), pp. 303-308.

Aggarwal, V., Singla, M. e Kabi, D. (2010). Comparative Evaluation of Effect of Preoperative Oral Medication of Ibuprofen and Ketorolac on Anesthetic Efficacy of Inferior Alveolar Nerve Block with Lidocaine in Patients with Irreversible Pulpitis: A Prospective, Double-blind, Randomized Clinical Trial, *Journal of Endodontics*, 36(3), pp. 375-378.

Aggarwall, V. *et alii.* (2016). Comparative Evaluation of Mental Incisal Nerve Block, Inferior Alveolar Nerve Block, and their combination on the Anesthetic Success Rate in Symptomatic Mandibular Premolars: A Randomized Double-blind Clinical Trial, *Journal of Endodontics*, 42(6), pp. 843-845.

Ahmad, Z.H. *et alii.* (2014). Study of the Anesthetic Efficacy of Inferior Alveolar Nerve Block using Articaine in Irreversible Pulpitis, *The Journal of Contemporary Dental Practice*, 15(1), pp. 71-74.

Akhlaghi, N.M. *et alii.* (2016). Efficacy of Ketorolac Buccal Infiltrations and Inferior Alveolar Nerve Blocks in Patients with Irreversible Pulpitis: A Prospective, Double-blind, Randomized Clinical Trial, *Journal of Endodontics*, 42(5), pp. 691-695.

Ashraf, H. *et alii.* (2013). Efficacy of Articaine versus Lidocaine in Block and Infiltration Anesthesia Administered in Teeth with Irreversible Pulpitis: A Prospective, Randomized, Double-blind Study, *Journal of Endodontics*, 39(1), pp. 6-10.

Askari, E.M. *et alii.* (2016). The Effect of Maxillary First Molar Root Length on the Success Rate of Buccal Infiltration Anesthesia [Em linha]. Disponível em <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27522457>>. [Consultado em 28/08/2016].

Becker, D.E. e Reed, K.L. (2006). Essentials of Local Anesthetic Pharmacology, *Anesthesia Progress*, 53(3), pp. 98-108.

Becker, D.E. e Reed, K.L. (2012). Local Anesthetics: Review of Pharmacological Considerations, *Anesthesia Progress*, 59(2), pp. 90-101.

Bhuyan, A.C. *et alii.* (2014). Anesthetic efficacy of the supplemental X-tip intraosseous injection using 4% articaine with 1:100,000 adrenaline in patients with irreversible pulpitis: An *in vivo* study, *Journal of Conservative Dentistry*, 17(6), pp. 522-525.

Bigby, J. *et alii.* (2006). Articaine for Supplemental Intraosseous Anesthesia in Patients With Irreversible Pulpitis, *Journal of Endodontics*, 32(11), pp. 1044-1047.

Brunetto, P.C. *et alii.* (2008). Anesthetic Efficacy of 3 Volumes of Lidocaine With Epinephrine in Maxillary Infiltration Anesthesia, *Anesthesia Progress*, 55(2), pp. 29-34.

Chitre, A.P. (2010). *Manual of Local Anesthesia in Dentistry*. St Louis, Jaypee Brothers Medical Publishers.

Egea, J.J.S. *et alii.* (2009). Pain associated with root canal treatment, *International Endodontic Journal*, 42(7), pp. 614-620.

Ferreira, C.M. *et alii.* (2009). Clinical Evaluation of the use of three anesthetics in Endodontics, *Acta Odontológica Latinoamericana*, 22(1), pp. 21-26.

Fowler, S. e Reader, A. (2013). Is a Volume of 3.6 mL Better than 1.8 mL for Inferior Alveolar Nerve Blocks in Patients with Symptomatic Irreversible Pulpitis?, *Journal of Endodontics*, 39(8), pp. 970-972.

Garg, N. e Garg, A. (2010). *Textbook of Endodontics*. St Louis, Jaypee Brothers Medical Publishers.

Haghighat, A. *et alii.* (2015). Comparison of success rate and onset time of two different anesthesia techniques, *Medicina Oral Patologia Oral y Cirurgia Bucal*, 20(4), pp.459-463.

Hargreaves, K. e Berman, L. (2015). *Cohen's Pathways of the pulp*. St. Louis, Elsevier.

Hosseini, H.R. *et alii.* (2016). Efficacy of Articaine and Lidocaine for Buccal Infiltration of First Maxillary Molars with Symptomatic Irreversible Pulpitis: A

Randomized Double-blinded Clinical Trial, *Iranian Endodontic Journal*, 11(2), pp. 79-84.

Ingle, J.I. Bakland L.K. e Baumgartener J.C. (2008). *Endodontics*. Ontario, BC Decker.

Jain, N., Gupta, A., Mena, N. (2013). An Insight Into Neurophysiology of Pulpa Pain: Facts and Hypotheses, *The Korean Journal of Pain*, 26(4), pp. 347-355.

Jang, Y. e Kim, E. (2013). Cardiovascular effect of epinephrine in endodontic microsurgery: a review, *Restorative Dentistry & Endodontic*, 38(4), pp. 187-193.

Kreimer, T. *et alii*. (2012). Anesthetic Efficacy of Combinations of 0.5 mol/L Mannitol and Lidocaine with Epinephrine for Inferior Alveolar Nerve Blocks in Patients with Symptomatic Irreversible Pulpitis, *Journal of Endodontics*, 38(5), pp. 598-603.

Kung, J., McDonagh, M. e Sedgley, C.M. (2015). Does Articaine Provide an Advantage over Lidocaine in Patients with Symptomatic Irreversible Pulpitis? A Systematic Review and Meta-analysis, *Journal of Endodontics*, 41(11), pp. 1784-1794.

Malamed, S.F. (2013). *Manual de anestesia local*. 6<sup>a</sup> edição. Rio de Janeiro, Elsevier.

Matthews, R. *et alii*. (2009). Articaine for Supplemental Buccal Mandibular Infiltration Anesthesia in Patients with Irreversible Pulpitis When the Inferior Alveolar Nerve Block Fails, *Journal of Endodontics*, 35(3), pp. 343-346.

Mittal, R., Swiah, J.M.L. e Dahiya, V. (2011). Anaesthetising Painful Pulp in Endodontics-A Review, *Journal of Oral Health & Community Dentistry*, 5(3), pp. 145-148.

Nusstein, J. *et alii*. (2005). Anesthetic Effectiveness of the Supplemental Intraligamentary Injection, Administered with a ComputerControlled Local Anesthetic

Delivery System, in Patients with Irreversible Pulpitis, *Journal of Endodontics*, 31(5), pp. 354-358.

Nusstein, J., Reader, A.L. e Drum, M. (2010). Local Anesthesia Strategies for the patient with a “hot” tooth, *Dental Clinics of North America*, 54(2), pp. 237-247.

Paiva, L.C.A. e Cavalcanti, A.L. (2005). Anestésicos Locais em Odontologia: uma revisão de literatura. *Publicatio UEPG: Ciências Biológicas e da Saúde*, 11(2), pp. 35-42.

Parirokh, M. e Abbott, P.V. (2014). Various Strategies for Pain-Free Root Canal Treatment, *Iranian Endodontic Journal*, 9(1), pp. 1-14.

Parirokh, M. *et alii.* (2015). The success rate of bupivacaine and lidocaine as anesthetic agents in inferior alveolar nerve block in teeth with irreversible pulpitis without spontaneous pain, *Restorative Dentistry & Endodontics*, 40(2), pp. 155-160.

Parirokh, M. *et alii.* (2010). Efficacy of combining a buccal infiltration with an inferior alveolar nerve block for mandibular molars with irreversible pulpitis, *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 109(3), pp. 468-473.

Parirokh, M. *et alii.* (2010). The Effect of Premedication with Ibuprofen and Indomethacin on the Success of Inferior Alveolar Nerve Block for Teeth with Irreversible Pulpitis, *Journal of Endodontics*, 36(9), pp. 1450-1454.

Pereira, L.A.P. *et alii.* (2013). Articaine (4%) with epinephrine (1:100,000 or 1:200,000) in intraosseous injections in symptomatic irreversible pulpitis of mandibular molars: anesthetic efficacy and cardiovascular effects, *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 116(2), pp. 85-91.

Poorni, S. *et alii.* (2011). Anesthetic Efficacy of Four Percent Articaine for Pulpal Anesthesia by Using Inferior Alveolar Nerve Block and Buccal Infiltration Techniques in Patients with Irreversible Pulpitis: A Prospective Randomized Double-blind Clinical Trial, *Journal of Endodontics*, 37(12), pp. 1603-1607.

Saatchi, M. *et alii.* (2015). Effect of Sodium Bicarbonate–buffered Lidocaine on the Success of Inferior Alveolar Nerve Block for Teeth with Symptomatic Irreversible Pulpitis: A Prospective, Randomized Double-blind Study, *Journal of Endodontics*, 41(1), pp. 33-35.

Saha, S.G. *et alii.* (2016). Effect of Oral Premedication on the Efficacy of Inferior Alveolar Nerve Block in Patients with Symptomatic Irreversible Pulpitis: A Prospective, Double-Blind, Randomized Controlled Clinical Trial, *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 10(2), pp. 25-29.

Sampaio, R.M. *et alii.* (2012). Comparison of the Anesthetic Efficacy between Bupivacaine and Lidocaine in Patients with Irreversible Pulpitis of Mandibular Molar, *Journal of Endodontics*, 38(5), pp. 594-597.

Santaella, G.M. (2011). Soluções anestésicas locais: uma revisão de literatura. [Trabalho de Conclusão de Curso de graduação em odontologia]. *Universidade Federal de Santa Catarina*.

Satish, S.V. *et alii.* (2013). Comparative Evaluation of the Efficacy of 2% Lidocaine Containing 1:200,000 Epinephrine with and without Hyaluronidase (75 IU) in Patients with Irreversible Pulpitis, *Journal of Endodontics*, 39(9), pp. 1116-1118.

Saxena, P. *et alii.* (2013). Advances in dental local anesthesia techniques and devices: An update, *National Journal of Maxillofacial Surgery*, 4(1), pp. 19-24.

Schellenberg, J. *et alii.* (2015). Effect of Buffered 4% Lidocaine on the Success of the Inferior Alveolar Nerve Block in Patients with Symptomatic Irreversible Pulpitis: A Prospective, Randomized, Double-blind Study, *Journal of Endodontics*, 41(6), pp. 791-796.

Scott, J. *et alii.* (2009). The Efficacy of a Repeated Infiltration in Prolonging Duration of Pulpal Anesthesia in Maxillary Lateral Incisors, *The Journal of the American Dental Association*, 140(3), pp. 318-324.

Sherman, M.G. *et alii.* (2008). Anesthetic Efficacy of the Gow-Gates Injection and Maxillary Infiltration with Articaine and Lidocaine for Irreversible Pulpitis, *Journal of Endodontics*, 34(6), pp. 656-659.

Shetty, K.P. *et alii.* (2015). Comparison of Anesthetic Efficacy between Lidocaine with and without Magnesium Sulfate USP 50% for Inferior Alveolar Nerve Blocks in Patients with Symptomatic Irreversible Pulpitis, *Journal of Endodontics*, 41(4), pp. 431-433.

Shurtz, R. *et alii.* (2015). Buffered 4% Articaine as a Primary Buccal Infiltration of the Mandibular First Molar: A Prospective, Randomized, Double-blind Study, *Journal of Endodontics*, 41(9), pp. 1403-1407.

Soares, R.G. *et alii.* (2006). Como escolher um adequado anestésico local para as diferentes situações na clínica odontológica diária, *Revista Sul-Brasileira de Odontologia*, 3(1), pp. 35-40.

Srinivasan, N. *et alii.* (2009). Comparison of anesthetic efficacy of 4% articaine and 2% lidocaine for maxillary buccal infiltration in patients with irreversible pulpitis, *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 107(1), pp. 133-136.

Tortamano, I.P. *et alii.* (2009). A Comparison of the Anesthetic Efficacy of Articaine and Lidocaine in Patients with Irreversible Pulpitis, *Journal of Endodontics*, 35(2), pp. 165-168.

Udoye, C.I. e Jafarzadeh, H. (2011). Pain during Root Canal Treatment: An Investigation of Patient Modifying Factors, *The Journal of Contemporary Dental Practice*, 12(4), pp. 301-304.

Ulusoy, Ö.İ. e Alaçam, T. (2014). Efficacy of single buccal infiltrations for maxillary first molars in patients with irreversible pulpitis: a randomized controlled clinical trial, *International Endodontic Journal*, 47(3), pp. 222-227.

Verma, P.K., Srivastava, R. e Ramesh, K.M. (2013). Anesthetic efficacy of X-tip intraosseous injection using 2% lidocaine with 1:80,000 epinephrine in patients with irreversible pulpitis after inferior alveolar nerve block: A clinical study, *Journal of Conservative Dentistry*, 16(2), pp. 162-166.

Yagiela, J. A. *et alii.* (2010). *Pharmacology and therapeutics for dentistry*. St Louis, Elsevier.

Zarei, M. *et alii.* (2012). Comparison of the anaesthetic efficacy of and heart rate changes after periodontal ligament or intraosseous X-tip injection in mandibular molars: a randomized controlled clinical trial, *International Endodontic Journal*, 45(10), pp. 921-926.