

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGIA

TESE SUBMETIDA À UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE MESTRE EM CIÊNCIAS

ADIR PROBST
AGOSTO 1975

ESTUDO DA VARIAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL MÁXIMA E MÍNIMA E DA FREQUÊNCIA CARDÍACA EM ESCOLARES DE 9 A 12 ANOS, LEUCODERMOS E MELANODERMOS DE AMBOS OS SEXOS, RESIDENTES EM FLORIANÓPOLIS, SUBMETIDOS A TRATAMENTO DENTÁRIO, ANESTESIADOS COM LIDOCAÍNA A 2%, COM E SEM VASO CONSTRITOR.

A STUDY OF THE VARIATION IN MAXIMUM AND MINIMUM BLOOD PRESSURE AND IN THE PULSE OF SCHOOL CHILDREN FROM 9 TO 12 YEARS OLD, BLACKS AND WHITES' OF BOTH SEXES, RESIDENTS OF FLORIANÓPOLIS, SUBMITTED TO DENTAL TREATMENT, ANESTHETIZED WITH LIDOCAINE AT 2%, WITH AND WITHOUT VASO CONSTRICTOR.

ESTA TESE FOI JULGADA ADEQUADA PARA OBTENÇÃO
DO TÍTULO DE "MESTRE EM CIÊNCIAS" - ESPECIALIDADE ODONTO-PEDIATRIA E APROVADA EM SUA
FORMA FINAL PELO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO.

PROF. DR. ADEMAR AMÉRICO MADEIRA
ORIENTADOR

PROF. DR. ADEMAR AMÉRICO MADEIRA
INTEGRADOR DO CURSO

APRESENTADA PERANTE A BANCA EXAMINADORA
COMPOSTA DOS PROFESSORES:

À MINHA MULHER

CLÉA MARIA

AOS MEUS FILHOS

PEDRO ROBERTO

MARIA AUGUSTA

JULIANA

Nossos sinceros agradecimentos ao Prof. Dr. Ademar Americo Madeira, por seus conselhos e sua firme orientação sem os quais não seria possível levarmos a bom termo este trabalho de tese .

Penhoramos nosso agradecimento ao ilustre professor que, aceitando tornar-se orientador deste trabalho de investigação científica, fê-lo, intensiva e exaustivamente, não so nos acompanhando diariamente, como também nos recebendo no recesso do seu lar, não raro até altas horas da noite, mesmo apos ter desenvolvido árduas e inadiáveis tarefas durante o dia.

Esperamos que o seu exemplo e a sua disposição nos incentivem a outros trabalhos e que estes possam, por sua vez, trazer alguma contribuição que reverta em benefício de todos.

AGRADECIMENTOS

PROF. DR. SAMUEL FONSECA

PROF. DR. MÁRCIO NEI FERRARI

" O HOMEM PODE MORRER, NAÇÕES PODEM SUBIR E TOMBAR,
UM IDEAL, PORÉM, VIVE SEMPRE. OS IDEAIS JAMAIS
MORREM."

(ROBERT FROST)

S U M Á R I O

1 - RESUMO	3
2 - INTRODUÇÃO	8
3 - REVISTA DA LITERATURA	11
4 - PROPOSIÇÃO	38
5 - MATERIAL E MÉTODOS	40
6 - RESULTADOS E DISCUSSÃO	50
7 - CONCLUSÕES	63
8 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	64

1 RESUMQ

1 - R E S U M O

Tendo em vista a escassez de trabalhos relativos ao uso de anestesia em Odontopediatria, foi realizado um estudo com o objetivo de investigar as possíveis alterações das pressões arteriais, máxima e mínima, e frequência cardíaca em escolares, com o uso de Lidocaina a 2%, com e sem vaso constritor.

Como material humano, foram utilizados 50 escolares, de ambos os sexos, na faixa etária de 9 a 12 anos, leucodermos e melanodermos, todos residentes em Florianópolis.

Cada criança foi atendida durante 4 seções, sendo submetida a duas anestésias com vaso constritor e a duas sem vaso constritor. Em cada atendimento, procedeu-se a uma exodontia ou a uma restauração dental, verificando-se as pressões arteriais máxima e mínima, e frequência cardíaca, nas seguintes ocasiões:

- 1 - antes da criança entrar no ambulatório;
- 2 - no ambulatório, antes da anestesia;
- 3 - no ambulatório, após a anestesia;
- 4 - no ambulatório, após o trabalho realizado;
- 5 - fora do ambulatório, 20 a 30 minutos após o trabalho realizado.

Pela análise dos resultados e da discussão, verificou-se que:

- 1 - A Lidocaina a 2% com norepinefrina a 1:50.000 pode ser considerada de bom uso em odontopediatria.
- 2 - Tanto o fármaco anestésico como o seu vaso constritor, não acarretam resultados desfavoráveis em pacientes normotensos, quando observada a dosagem adequada e não alcançada a dose máxima permitida.
- 3 - A variação da pressão arterial e frequência cardíaca observada não foi significativa.
- 4 - Apesar do preparo do paciente, faz-se mister levar em conta o estado psicossomático do mesmo, razão porque a variação embora não significativa (item nº 3), pode ser atribuída à

condição emocional da criança no ato da anestesia.

A B S T R A C T

In view of the scarcity of research papers concerning the use of anesthesia in odontopediatrics, a study was made with the objective of investigating the possible alterations of blood pressure, maximum and minimum, and pulse of school children, with the use of Lidocaine at 2%, with and without vaso constrictor.

As human material, 50 school children were utilized, of both sexes, ranging in age from 9 to 12 years, blacks and whites, all residents of Florianópolis.

Each child was attended 4 times, being subjected to two anesthetics with vaso constrictor and two without vaso constrictor.

At each treatment, one extraction and one dental restoration were performed, verifying the maximum and minimum blood pressure, and pulse on the following occasions:

- 1 - Before the child entered the clinic;
- 2 - In the clinic, before anesthesia;
- 3 - In the clinic, after anesthesia;
- 4 - In the clinic, after treatment completed;
- 5 - Outside the clinic, 20 to 30 minutes after treatment completed.

By analysis of the results and from the discussion, it was verified that:

- 1 - Lidocaine at 2% with Norepinephrine at 1:50,000 can be considered good for use in odontopediatrics.
- 2 - Neither the anesthetic nor its vaso constrictor occasion unfavorable results in patients with normal blood pressure, when adequate dosage observed and the maximum dosage permitted not reached.
- 3 - The variations in blood pressure and pulse observed were not significant.
- 4 - In spite of the preparation of the patient ,

it is imperative to take into account the psychosomatic condition of the patient; the reason why the variation, although not significant (item number 3), can be attributed to the emotional state of the child when anesthetic is administered.

2 - I N T R O D U Ç Ã O

2 - I N T R O D U Ç Ã O

O que nos impeliu a realizar o presente estudo foram, efetivamente, as muitas perguntas surgidas em nossos cursos ministrados, ocasiões em que observamos o interesse de colegas que, formados há bastante tempo, nos indagavam a respeito de vários assuntos relacionados com a anestesia local.

Outro motivo preponderante é que há longos anos vimos à frente da disciplina de Anestesiologia Oral do Departamento de Estomatologia da Universidade Federal de Santa Catarina, ministrando os nossos conhecimentos, ao mesmo tempo que, quanto mais aumentávamos nossa bagagem científica, nos empolgávamos pela idéia de podermos contribuir com uma despretenciosa investigação que teria significativa validade, no tocante às observações clínicas.

Assim, das inúmeras e diversificadas dúvidas e perguntas surgidas, pudemos condensá-las, verificando que o percentual de maior incidência nas indagações, estavam assim distribuídas:

- 1 - Os anestésicos locais, podem realmente determinar acentuadas alterações nas pressões arteriais máxima e mínima e na frequência do pulso ?
- 2 - Se nos adultos os anestésicos locais são passíveis de causar malefícios, nas crianças esse risco não estará aumentado ?
- 3 - Qual a quantidade de solução anestésica administrável, sem riscos ao paciente, especialmente nas crianças ?
- 4 - A lidocaína a 2% (xylocaina), largamente usada e difundida, preencheria os requisitos ideais de um bom anestésico, para evitar ou diminuir os problemas relacionados nas perguntas acima ?
- 5 - E a ação dos vasoconstritores no organismo; e as intoxicações provocadas pela solução anestésica; e os pacientes nervosos; e

outras ... ?

Um dos pontos de encontro da fisiologia com a psicologia é representado pela emoção. O estudo da fisiologia das emoções deve começar pelo reconhecimento de que o homem é corpo e mente, "um conjunto psicológico" e que a emoção tem aspectos mentais e físicos.

Desta forma, dada a grande complexidade e vastidão das hipóteses apresentadas, e, partindo da premissa de que o ser humano se faz presente diante do seu semelhante, através de uma série de fatores e outros tantos objetivos, nos dispusemos a investigar os itens constantes da proposição.

3 - REVISTA DA LITERATURA

3 - REVISTA DA LITERATURA

WRIGHT²⁶ (1967) diz que o medo é acompanhado de taquicardia, taquipnéia, vasoconstricção cutânea, sudorese (suor frio), piloerecção, dilataçãõ pupilar e secura da boca. Aparece tremor muscular. Assim, há simultaneamente atividade somática e simpática. O pesar é acompanhado de lágrimas, excesso de secreção nasal e palidez cutânea. Uma vez mais, são perturbadas as funções somáticas e autônomas. Os complicados padrões de exteriorização emocional são compostos, principalmente no complexo pré-frontal-hipotalâmico-talâmico. As áreas do córtex cerebral, em particular, estão intimamente relacionadas com a produção das características autônomas da emoção. Estas áreas projetam-se:

- 1 - Para o hipotálamo que, por sua vez, envia fibras para os centros autônomos bulbares.
- 2 - Para a formação reticular do tronco encefálico que modifica adequadamente a atividade do neurônio motor somático.

O sistema nervoso autônomo também é conhecido pelas denominações de sistema nervoso vegetativo, visceral ou involuntário. Controla a atividade do coração, dos vasos sanguíneos, das glândulas e dos músculos lisos de todo o organismo. O termo "autônomo" foi aplicado por dois motivos:

- 1 - Os gânglios deste sistema encontram-se fora do sistema nervoso central.
- 2 - Muitas das vísceras inervadas por este sistema, coração, intestino ou útero, apresentam atividade rítmica espontânea quando colocadas em meio adequado, depois de removidas do organismo.

Conforme diz o autor, a pressão sanguínea é a pressão lateral que o sangue exerce sobre as paredes dos vasos que o contêm. A pressão arterial sistólica é a pressão máxima nas artérias durante a sístole; e a pressão arterial diastólica é a mais baixa pressão durante a diástole. A pressão de pulso é a diferença entre as pressões sistólica e a diastólica.

WRIGHT²⁶ (1967) diz ainda que durante a infância, a pressão sistólica aumenta gradualmente. Na primeira infância varia de 75 a 90 mm Hg; na segunda de 90 a 110 mm Hg; e de 100 a 120 mmHg na puberdade. A pressão diastólica situa-se por volta de 50 mm Hg durante os primeiros anos de vida; depois, até a puberdade, permanece constantemente. Entretanto, pode oscilar com estados fisiológicos como: exercício, condição mental, sono ou refeições. A pressão diastólica é a medida da resistência periférica e depende, principalmente, do tono das arteríolas, sendo menos sujeita a variações temporárias que a pressão sistólica. Normalmente, a pressão diastólica é 35-40 mm Hg mais baixa que a sistólica. A pressão de pulso é o aumento da pressão produzido pela sístole ventricular. Embora exista uma correspondência geral entre a amplitude de pressão de pulso e o rendimento cardíaco, no sentido de que ambos aumentem ou diminuam sincronicamente, não há relações quantitativas regulares entre um e outro. A mesma pressão de pulso, em diferentes ocasiões e em diversos indivíduos, pode corresponder a descargas sistólicas de volumes muito diferentes.

PERNETTA¹⁹ (1964), nos estudos que procede na criança, relativamente à frequência cardíaca, pressões sistólicas e diastólicas, relata o seguinte:

PULSO: o exame do pulso, na criança, como no adulto, faz-se palpan-do a artéria radial, pouco acima da articulação do "punho". A frequência do pulso apresenta, normalmente, amplas variações. Admitem-se as seguintes cifras médias, por minuto:

Recém-nascidos	120-150
Primeiro ano	120
Segundo ano	110
Pré-escolares	100
Escolares	90

Diferenças, para mais ou menos, até 20 pulsações por minuto, encontram-se muitas vezes no estado fisiológico. Em geral, a frequência do pulso é menor na posição sentada que na de pé e menor ainda na posição deitada. O exercício muscular acelera as pulsações, que voltam ao nível normal após dois minutos de repouso. As emoções também exercem notável influência aceleradora. Em face desta instabilidade do pulso na criança, só se deve dar crédito aos cálculos efetuados em estado de absoluta calma e repouso, especialmente durante o sono. Apesar de todas essas flutuações, a contagem

do pulso oferece grande interêsse em muitas oportunidades clínicas, não sô para o reconhecimento da bradicardia ou taquicardia, como pa-
ra acompanhar a evolução de algumas enfermidades (cardite reumãti-
ca, hipertireoidismo e outras).

A taquicardia (acima de 130 a 150 pulsações por minuto na primeira infância e de 110 a 120 na segunda) encontra -se nas infecções, anemias intensas, miocardites, estados anôxicos , acrodinia e hipertireoidismo.

A taquicardia paroxística, embora incomum na in-
fância, tem-se observado em todas as idades.

Subitamente o número de pulsações atinge 160 a 180 por minuto, podendo mesmo em alguns casos exceder a 200. A bra-
dicardia (menos de 90 pulsações por minutos na primeira infância e menos de 70 na segunda), verifica-se na convalescença de moléstias' infecciosas, hipertensão intracraniana, icterícia, hipotireoidismo, intoxicação e outras. A taquicardia é mais comum no sexo feminino; a bradicardia, no masculino. O pulso paradoxal caracteriza-se pela diminuição da amplitude na inspiração, acompanha os grandes derra-
mes do pericárdio, mas é difícil de perceber na criança de tenra ida-
de.

PERNETTA¹⁹ (1964) relata também que a pressão ar-
terial da criança, em condições normais, eleva-se progressivamente' com a idade, mantendo-se, porém, sempre mais baixa que no adulto. A tabela abaixo indica as cifras médias (no braço) de acordo com a idade. Estas cifras, entretanto, estão sujeitas a amplas variações individuais e, no mesmo indivíduo, modificam-se em diversas circuns-
tâncias, tudo dentro dos limites fisiológicos.

TABELA N. 1

PRESSÃO ARTERIAL NA CRIANÇA
VARIAÇÕES ETÁRIAS
Cifras médias (no braço)

Idade	Pressão sistólica	Pressão diastólica
até 3 anos	80	50
4 - 5 "	85	55
6 - 8 "	90	60
9 -11 "	100	60
12 -14 "	110	65

Admitem-se como variações normais, para a pressão sistólica, ± 15 e, para a diastólica ± 10 .

A pressão sistólica tomada nos membros inferiores é normalmente mais alta do que nos braços (cêrca de 20 mm Hg); a diastólica é idêntica.

A pressão arterial da criança determina-se pelo método auscultatório, com os mesmos aparelhos empregados no adulto.

Só o manguito varia de acordo com a idade, pois suas dimensões influem nos resultados obtidos. Convém que ele envolva 2/3 do braço.

SMITH²² (1968) apresenta as seguintes tabelas das pressões arteriais e frequência cardíaca em diferentes idades das crianças:

TABELA N. 2

PRESSÃO SANGUÍNEA MÉDIA EM CRIANÇAS

IDADE	SISTÓLICA (mm Hg)	DIASTÓLICA (mm Hg)
2 sem - 4 anos	85	60
5 anos	87	60
6 anos	90	60
7 anos	92	62
8 anos	95	62
9 anos	98	64
10 anos	100	65
11 anos	105	65
12 anos	108	67
13 anos	110	67
14 anos	112	70
15 anos	115	72
16 anos	118	75

TABELA N. 3

PULSAÇÃO MÉDIA EM DIFERENTES IDADES

IDADE	LIMITES		MÉDIA	LIMITES	
	ABAIXO DO NORMAL			ACIMA DO NORMAL	
1 a 11 meses	80		120	160	
2 anos	80		110	130	
4 anos	80		100	120	
6 anos	75		100	115	
8 anos	70		90	110	
10 anos	70		90	110	

WATSON²⁵ (1970), afirma que a pressão arterial é encontrada em seu nível mais baixo, ou estado basal, quando o paciente permanece em estado de repouso físico, emocional ou metabólico, como sucede no sono natural. Os registros isolados e casuais da pressão arterial devem ser interpretados com precaução; é importante haver-se tomado vários registros quando o paciente está emocionalmente tranqüilo e depois de um período de descanso em decúbito. O pranto e a contenção da respiração elevam a pressão sanguínea.

HIPERTENSÃO SISTÓLICA E DIASTÓLICA

WATSON²⁵ (1970), considera ainda que o estado de hipertensão pode ser traduzido por uma pressão sanguínea acima das cifras arbitrárias escolhidas como normais. Às vezes está somente elevada a pressão sistólica, com o conseqüente aumento da pressão do pulso, como ocorre com os anciões arterioscleróticos. Em pacientes jovens, uma hipertensão sistólica com uma pressão diastólica normal ou baixa, encontra-se na insuficiência aórtica, nos curtos circuitos arteriovenosos, nas tireotoxicoses e em certos estados circulatórios hipercinéticos. Nas crianças, a hipertensão tem em geral uma causa determinável e ordinariamente costuma ser mais um sinal entre as variadas manifestações da enfermidade primária.

Na infância são raras muitas das enfermidades que causam hipertensão, e a hipertensão permanente ou estabelecida não é freqüente na pediatria.

PROPRIEDADES FISIOLÓGICAS

ADRIANI¹ (1966), com relação às drogas anestésicas, faz as seguintes considerações:

- 1 - A concentração eficaz de uma droga que penetra em um nervo é mais elevada que a concentração sanguínea, dando lugar a manifestações tóxicas. Por conseguinte, a droga deve localizar-se em uma área menor e o mais próximo possível do nervo, a fim de evitar sua absorção geral e as conseqüentes reações tóxicas.
- 2 - As quantidades excessivas na circulação geral dão lugar a reações tóxicas que se manifestam por colapso circulatório ou estímulo do sistema nervoso central.
- 3 - Quando o índice de absorção ultrapassa ao de diminuição ou desintoxicação, podem ocorrer reações tóxicas. Uma grande quantidade absorvida lentamente pode produzir uma reação menos grave que uma pequena quantidade absorvida rapidamente.
- 4 - As pequenas quantidades introduzidas no sistema circulatório atuam como estimulantes violentos do sistema nervoso central e como depressores cardíacos; as grandes quantidades atuam como depressores intensos do sistema nervoso central e causam paralisia. Os sedantes, particularmente barbitúricos, neutralizam o estímulo do sistema nervoso, mas não protegem o coração.
- 5 - O tempo da ação, reações dos tecidos e efeitos sobre os vários componentes do sistema nervoso, variam com a natureza química da droga e dependem dela, e as propriedades variam de uma para outra.

- 6 - Cada anestésico local possui um período de latência que varia com a natureza química do mesmo e sua concentração. O intervalo de tempo entre o momento da aplicação da droga sobre um nervo, até que seu bloqueio se estabeleça completamente, em geral, é maior para as drogas de ação mais prolongada.
- 7 - A ação é reversível. A condução da fibra nervosa se restabelece normalmente, quando a droga for totalmente absorvida ou eliminada.
- 8 - Estes compostos são desintoxicados pelo fígado. Quanto mais fácil e rapidamente se desintegram, menos tóxicas resultam.
- 9 - A concentração eficaz varia com o tamanho das fibras nervosas. As fibras sensitivas são menores e se bloqueiam antes das fibras motoras.
- 10 - A toxidez e potência comparadas dos anestésicos locais são difíceis de estabelecer, porque estes fatores não somente variam de uma espécie para outra, como também com o modo de administração, velocidade de aplicação, concentração empregada e índice de absorção.

VASOCONSTRICTORES

COLLINS⁴ (1968), relata ser conhecida a utilidade dos agentes vasoconstritores para aumentar a duração dos anestésicos locais. A vasoconstrição retarda a absorção do anestésico local e permite que a solução continue por mais tempo, na área da injeção. Afirma, também, que a adição de adrenalina em soluções anestésicas é o método mais empregado para aumentar a potência das mesmas, mas que, na razão direta da potência, aumenta a toxidez.

As reações causadas pela adrenalina, segundo COLLINS⁴ (1968) podem incluir: ansiedade, palpitação, taquicardia e hipertensão arterial, que podem progredir e chegar a edema pulmonar e fibrilação ventricular. A diluição ideal, como por exemplo a procaina a 2%, representa 1:100.000 de adrenalina, dando vasoconstrição ótima. O autor fala, ainda, do cobefrin como substituto sintético da adrenalina, empregado para prolongar a absorção dos anesté-

sicos locais. Sua fórmula química, 3,4-dehidroxi-fenil-amino-propa-
nol, tem apenas um quinto a ação pressora da adrenalina, e, em con-
seqüência, menos reações secundárias. O cobefrin é empregado em
solução diluída; para o uso com a procaína a 1%, ou solução semelhan-
te, se empregado diluído em 1:40:000; para empregá-la com solução de
procaína a 5%, a diluição é de 1:80.000 e produz uma vasoconstrição
mais satisfatória na zona da injeção. Com as concentrações mencio-
nadas, se obtêm efeitos máximos com reações secundárias mínimas, tais
como palidez, palpitações e hipotensão. É recomendável o uso dessa
substância no lugar da adrenalina em pacientes suscetíveis à ação
da adrenalina.

Mc CARTHY¹³ (1973), diz que as drogas adrenér-
gicas, especialmente a adrenalina e a efedrina sensibilizam o mio-
cárdio e, na soma de suas ações, podem desencadear arritmias ou uma
fibrilação ventricular. O mesmo fenômeno pode ser produzido por
descargas endógenas de adrenalina, como resultado direto de estímulos
dolorosos ou de procedimentos odontológicos que determinam um trauma
psíquico.

Garante que nunca seria demais o que se pode di-
zer sobre a importância dos agentes simpaticométicos, especialmente
se for considerado que, pelas propriedades vasodilatadoras das solu-
ções anestésicas (maior na proporção de sua potência), poucos dos
anestésicos locais dariam bons resultados sem a adição dos vasocons-
tritores.

Diz, ainda, que é praticamente impossível que
exista algum cirurgião-dentista que não tenha recebido um comunica-
do do médico de um paciente com cardiopatia, prevenindo-o contra o
uso de um anestésico associado a um agente adrenérgico. Em contra-
partida, tão pouco se pode negar que a ansiedade e o "stress" provo-
cados pela dor, possam produzir uma importante descarga de adrenalina
endógena, no sistema vascular do enfermo.

Assim, afirma o autor, entre a maioria dos car-
diologistas e endocrinologistas, prevalece a opinião de que se há
de empregar vasoconstritores para administrar anestésicos locais a
pacientes com enfermidades cardiovasculares. Em vez de aumentar o
risco, os vasoconstritores aumentam a segurança e a comodidade nos
procedimentos odontológicos, por estas simples e suficientes razões:

1º - torna-se mais potente a anestesia, com

conseqüentes benefícios psíquicos e fisiológicos;

- 2º - evita-se a absorção demasiadamente rápida de uma substância potencialmente tóxica ou letal, que é o anestésico local.
- 3º - reduz-se a bacteremia, porque há menor circulação na área cirúrgica séptica;
- 4º - diminui a hemorragia nos pacientes hipertensos;
- 5º - diminuem as lesões dos tecidos locais, causadas por reiteradas injeções e grande quantidade de solução irritante.

Mc CARTHY¹³ (1973) afirma também que um comitê especial de New York Heart Association recomenda que a quantidade de um anestésico local, injetado em uma sessão, não deve exceder 10 ml de uma solução de procaína a 2%, com uma concentração de adrenalina de 1:50.000. Sendo tomadas as precauções adequadas, esta dose é segura para a maioria dos pacientes com cardiopatias. Este autor assegura que, as verdadeiras manifestações alérgicas às drogas vasoconstritoras são extremamente raras ou não existem.

CORBETT⁵ (1966), com relação à adrenalina e noradrenalina, considera a dinâmica desses fármacos no organismo, da seguinte forma:

I - EFEITOS CIRCULATÓRIOS

São vários os efeitos da adrenalina e da noradrenalina na circulação, afetando: (1) a pressão sanguínea; (2) o coração; (3) os vasos.

- I.1 - A pressão sanguínea é aumentada intensamente quando a adrenalina é injetada na veia em doses adequadas. No animal anestesiado, o registro da pressão arterial mostra curva típica, na qual se distinguem três fases principais: a) elevação brusca da pressão, com taquicardia; b) bradicardia reflexa; c) retorno da pressão sanguínea ao normal, com pos

sível hipotensão transitória. O fenômeno é explicado, em base teórica, admitindo-se a existência de dois componentes na ação da adrenalina: vasoconstritor e vasodilatador.

I.2 - No coração, a adrenalina exerce poderosa ação estimulante. Além de taquicardia, há reforço da contração do miocárdio e aumento do rendimento sistólico, pela ação direta da droga sobre a fibra cardíaca. Quando o coração está em síncope, a injeção intracardíaca pode restabelecer os batimentos.

I.3 - Em geral os vasos são contraídos pela ação da adrenalina, sendo o efeito mais acentuado quanto mais abundante for a sua inervação simpática. A vasoconstricção é particularmente intensa nas artérias, notadamente na periferia e área esplâcnica.

II - EFEITOS RESPIRATÓRIOS

Um dos efeitos destes dois vasoconstritores, bastante desagrável, embora de curta duração, é a apnéia, que pode ocorrer simultaneamente com a fase aguda da hipertensão arterial.

III - EFEITOS DIGESTIVOS

A adrenalina geralmente inibe a musculatura lisa do trato gastrointestinal, diminuindo o tono e a freqüência das contrações. A inervação esplâcnica, com a ação da adrenalina, relaxa o intestino, mas contrai os esfíncteres. A vesícula biliar é relaxada.

IV - EFEITOS METABÓLICOS

A adrenalina aumenta o metabolismo respiratório dos animais e do homem, promovendo o que tem sido chamado de ação calorigênica. O consumo de oxigênio é aumentado de 30%, aproximadamente, não tendo sido determinada a causa. Acelera também a glicogenólise no fígado e nos músculos. A mobilização do glicogênio hepático produz hiperglicemia, enquanto que a do glicogênio mus

cular aumenta o teor do ácido lático no sangue, que posteriormente é convertido em glicogênio hepático. A ação glicogenolítica da adrenalina resulta provavelmente no acúmulo de fosforilase ativa no fígado.

V - EFEITOS NERVOSOS CENTRAIS

A adrenalina pode causar manifestações de excitação, como ansiedade, inquietação, e, principalmente tremor. A apreensão é atribuída mais a fenômenos subjetivos e à atividade circulatória da adrenalina, como a hipertensão e as palpitações, do que à ação no sistema nervoso central.

STEINER²³ (1969) afirma que apesar das controvérsias existentes a respeito do uso, não uso e abuso de substâncias vasoconstritoras, elas são parte integrante da maioria das soluções anestésicas usadas em odontologia. Das cinco drogas simpaticomiméticas comumente presentes como vasoconstritoras em soluções anestésicas, todas atuando com resultados satisfatórios, é a epinefrina (adrenalina) a mais eficiente, seguida em ordem por Levophed, Cobefrin, Neo-Cobefrin e Neo-Sinefrina. O autor concluiu dizendo: "verdadeiras manifestações alérgicas às drogas vasoconstritoras são extremamente raras ou não existem", palavras essas que seriam repetidas por Mc CARTHY¹³ (1973).

NEVIN¹⁸ (1955) tece algumas considerações importantes a respeito da adrenalina, a saber:

É o princípio ativo da porção medular da glândula supra-renal. Este alcalóide é conhecido sob vários nomes, como epinefrina, supranel, suprarrenalina e outros. Quando injetada nos tecidos, mesmo em quantidades mínimas, age como vaso-constritor poderoso, aumentando temporariamente a pressão sanguínea. A ação não é exercida diretamente sobre o sangue, mas sobre as fibras musculares de contração involuntária localizadas nos vasos sanguíneos periféricos. As fibras musculares lisas são inervadas pelos nervos simpáticos, havendo uma teoria de que a adrenalina não tem influência somente sobre a túnica muscular lisa das arteríolas, mas, também, nas terminações nervosas do nervo simpático, que controlam a ação dos músculos lisos. Obtem-se, assim, uma ação vasoconstritora poderosa, dando como resultado uma isquemia local.

BJÖRLIN² (1968) relata que a adição de adrena

lina na anestesia local, prolonga sua ação e permite o uso de concentrações mais baixas. A produção endógena de adrenalina, estimulada pela idéia de uma visita ao odontólogo e o medo da dor durante o tratamento, implica num risco maior do que a adição da adrenalina ao anestésico local. A adição do vasoconstritor ao anestésico local é, via de regra, indicada, porque potencializa a ação desta droga e retarda sua absorção. O autor ressalta, também, que os vasoconstritores nas concentrações usadas convencionalmente não são contra indicados no tratamento de pacientes com doenças cardiovasculares. Diz que pacientes portadores de doenças cardiovasculares, atendidos e submetidos a injeção de anestésico com adrenalina, não sofreram alterações mais comuns, do que aquelas registradas antes da injeção.

Comparações entre a frequência de alterações eletrocardiográficas sobrevindas das injeções do anestésico, ou durante a operação, não mostraram diferenças entre anestésicos locais usados nesta investigação, apesar do conteúdo de adrenalina variar de 1:50.000 a 1:200.000.

HUGHES¹¹ (1966) relata também que foram registrados eletrocardiogramas antes e durante 77 cirurgias orais em 65 pacientes. Para a anestesia local foi usada solução a 2% de lidocaína com 1:100.000 de epinefrina. Verificou-se que os pacientes mais velhos, com doenças cardiovasculares tinham maior incidência de arritmia pré-operatória e operatórias do que aqueles, da mesma idade, com sistemas cardiovasculares normais. A incidência da arritmia aumentava com a duração da cirurgia. Nenhuma relação notável entre quantidade de anestésico e desenvolvimento da arritmia foi verificado. A finalidade de tal estudo foi investigar posteriores mudanças eletrocardiográficas, durante a cirurgia oral e avaliar o significado clínico dessas mudanças. Estudos anteriores indicaram que o agente vaso constritor na anestesia local não aumenta significativamente a incidência da arritmia e a epinefrina não é contra indicada para pacientes com doenças cardíacas, se não for administrada mais do que 0,2 mg da droga em qualquer operação.

BLOOM³ (1934) afirma que a epinefrina, de modo geral, causa taquicardia, contra-indicando o seu uso.

HARMS¹⁰ (1935) sugere que a epinefrina não deve ser usada nas soluções anestésicas locais porque causam taquicardia.

FATHERREE & HINES⁸ (1938) aplicaram solução de epinefrina intravenosamente em 12 pacientes normotensos e 10 hipertensos e observaram que o aumento da pressão sistólica foi o mesmo nos dois grupos, ao passo que a pressão diastólica diminuiu nos hipertensos elevando-se nos normotensos.

LUNDY¹² (1939) é contra o uso de adrenalina em odontologia, a fim de evitar os riscos de ataques cardíacos.

SELDIN²¹ (1942) recomenda maior diluição da epinefrina nas soluções anestésicas em crianças, devido aos seus efeitos fisiológicos.

SUAREZ & SUAREZ²⁴ (1952) são de opinião que a adrenalina não deve ser usada em pacientes hipertensos ou então empregá-la em pequenas doses e com a devida cautela.

DICK⁷ (1954) assevera ter realizado uma revisão nos últimos 30 anos, não tendo encontrado nenhuma referência sobre mortes causadas pela epinefrina na forma em que é empregada em odontologia.

HUGHES¹¹ (1966) relata também que foram registrados eletrocardiogramas antes e durante 77 cirurgias orais em 65 pacientes. Para a anestesia local foi usada solução a 2% de Lidocaína a 1:100.000 de epinefrina. Verificou-se que os pacientes mais velhos com doenças cardiovasculares tinham maior incidência de arritmia pré-operatória e operatórias do que aqueles, da mesma idade, com sistemas cardiovasculares normais.

A incidência da arritmia aumentava com a duração da cirurgia. Nenhuma relação notável, entre quantidade de anestésico e desenvolvimento da arritmia foi verificado. A finalidade de tal estudo foi investigar posteriores mudanças eletrocardiográficas, durante a cirurgia oral e avaliar o significado clínico dessas mudanças. Estudos anteriores indicaram que o agente vasoconstritor na anestesia local não aumenta significativamente a incidência da arritmia, e a epinefrina não é contra indicada para pacientes com doenças cardíacas, se não for administrado mais do que 0,2 mg da droga em qualquer operação.

O autor diz ainda que os vasoconstritores são usualmente desejáveis para uma boa anestesia local e desde que a dose de segurança recomendada é raramente alcançada durante os procedimentos cirúrgicos orais, foi aconselhável usar o agente anestésico

co em questão.

REAÇÕES TÓXICAS DEVIDAS ÀS SOBREDOSSES DAS SOLUÇÕES ANESTÉSICAS

ADRIANI¹ (1966), enumera as seguintes causas de sobredosagem das soluções anestésicas:

- 1 - Injeção intravascular acidental.
- 2 - Injeção de quantidades excessivas de uma só vez.
- 3 - Injeção de uma solução excessivamente concentrada.
- 4 - Injeção de uma solução em zonas vascularizadas, sem a adição de substâncias vasoconstritoras.
- 5 - Emprego de drogas muito tóxicas, cuja margem de segurança é muito pequena.
- 6 - Aplicação tópica de quantidades excessivas' ou de soluções concentradas sobre as mucosas.
- 7 - Emprego de quantidades habituais, porém, em enfermos debilitados, caquéticos ou que possuam um mecanismo de desintoxicação deficiente.

O mesmo autor diz que são conhecidos dois tipos de reações gerais aos anestésicos locais:

- a) reações neurológicas ou estimulantes;
- b) reações circulatórias ou depressoras.

Os sintomas mais comuns são os que correspondem, conforme quadro nº 1, aos seguintes sistemas fisiológicos:

QUADRO Nº 1

SINTOMATOLOGIA DA INTOXICAÇÃO COM ANESTÉSICOS LOCAIS

FASES	SISTEMA NERVOSO CENTRAL	SISTEMA CIRCULATÓRIO	SISTEMA RESPIRATÓRIO
Início da Fase de estímulo	<p>Excitação, apreensão e outros sintomas de instabilidade emocional.</p> <p>Cefaléia brusca. Náuseas e vômitos.</p> <p>Contrações dos pequenos músculos, particularmente da face, dedos, etc.</p>	<p>A frequência pulsátil varia, a bradicardia é mais frequente que a taquicardia.</p> <p>Pode produzir-se uma elevação ou uma descida da pressão arterial.</p> <p>Palidez cutânea.</p>	<p>Aumento da frequência e profundidade respiratória.</p>
Fase adiantada de estímulo.	<p>Convulsões</p>	<p>Aumento da pressão arterial e da frequência pulsátil.</p>	<p>Cianoses, dispnéia e taquicardia.</p>
Fase de depressão.	<p>Paralisia dos músculos. Perda dos reflexos. Inconsciência.</p>	<p>Insuficiência circulatória. Pulso impalpável.</p>	<p>Insuficiência respiratória. Cianose de tonalidade (cinzenta).</p>

COLLINS⁴ (1968) agrupa os seguintes fatores clínicos responsáveis pelas alterações tóxicas no organismo:

1 - ESTADO FÍSICO

Conforme o estado fisiológico do paciente altera-se sua suscetibilidade, perdendo-o a apresentar uma reação, em vista das mudanças na absorção da droga ou por variação na sua destruição. A hiperpirexia, - por exemplo, aumenta a absorção; debilidade, choque, inanição, hipometabolismo e deficiência de vit. C diminuem a capacidade de metabolizar os anestésicos locais.

2 - MÉTODO

Os métodos de aplicação do anestésico modificam a toxicidade de maneira diversa. A injeção numa zona muito vascularizada traz o risco de produzir concentração hemática elevada. Dever-se-á evitar injeção intravascular.

3 - POTENCIAL DE DESINTOXICAÇÃO

O índice ou a rapidez de desintoxicação de um fármaco dependem do índice de metabolismo do indivíduo que os recebe. Quanto mais lenta ou incompleta for a destruição ou eliminação do fármaco, maior será a toxicidade geral. Em várias hepatopatias, se observam níveis plasmáticos baixos, o que acontece também em anemia grave, desnutrição e tirotoxicose. A disfunção renal contribui para a toxicidade.

4 - PERÍODO DE LATÊNCIA

Esse período está compreendido desde o momento da injeção do anestésico até a obtenção completa da anestesia. A duração varia de acordo com cada substância, com a concentração e características do mesmo e com o

tipo de nervo a ser anestesiado. Os fármacos de ação duradoura têm maior período de latência. Esse período pode ser abreviado se forem usadas soluções mais concentradas.

Quanto maior for a distância entre o local de injeção e o nervo, maiores serão a diluição e o período de latência.

COLLINS⁴ (1968), afirma que, com finalidade prática de diagnóstico, são aceitas quatro entidades precisas, a saber:

1 - ESTÍMULO DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Pode-se considerar que o estímulo inclui três graus de intensidade:

- 1.1 - Forma benigna: semelhante à que aparece no começo da ingestão de bebidas alcoólicas. O paciente se torna loquaz, apresenta pouco tironcineo e razão, sente-se "aéreo" e seus movimentos são desordenados; pode apresentar rubor facial e a pressão arterial aumenta, com taquicardia.
- 1.2 - Forma moderada: nessa fase o paciente está inquieto, queixa-se de dor de cabeça e pode apresentar diplopia; frequentemente ocorrem náuseas, vômitos e contrações musculares; a tensão arterial se mantém alta, porém o pulso geralmente é lento, cheio e persistente.
- 1.3 - Forma grave: o paciente mostra os sinais já mencionados, mas as contrações musculares progridem para convulsões, asfixia e morte. A presença de convulsões pode ser tão rápidas que, faltam ou sejam imperceptíveis os sinais preliminares.

2 - DEPRESSÃO DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Essas manifestações incluem: torpor, analgesia, perda da capacidade de resposta e perda da consciência; aparecem relaxamento e flacidez musculares. A pele se torna pálida e úmida. Esse transtorno é acompanhado de hipotensão arterial, pulso débil e filiforme. A respiração é superficial e lenta e o paciente morre por hipotensão persistente e insuficiência respiratória. Quando a respiração se torna insuficiente, geralmente, sobrevém colapso vasomotor central.

3 - COLAPSO CARDÍACO DO TIPO PERIFÉRICO

Esse transtorno pode ser iniciado pela ação direta do anestésico no coração ou por ação direta nos vasos periféricos. No caso do coração há diminuição da excitabilidade e contractilidade do miocárdio e, com frequência, primeiramente se observará a bradicardia. Diminui o trabalho cardíaco e esse transtorno pode evoluir até sua parada. Considera-se que o mecanismo que explica estas reações, decorre da sobredosagem. Há poucas provas que demonstrem a participação do mecanismo de hipersensibilidade ou anafilaxia.

4 - REAÇÕES ALÉRGICAS

As respostas alérgicas costumam aparecer depois de um ou vários contatos com o fármaco, isso é, provém da sensibilização imunológica. Esse transtorno pode manifestar-se de dois tipos de reações:

4.1 - por sinais cutâneos ou nas mucosas - eritema, urticária e edema angioneurótico.

4.2 - por transtornos respiratórios e ana-

filaxia, broncospasmo, respiração si
bilante e estado asmático, que cos
tuma acompanhar-se de choque anafi-
lático.

QUADRO Nº 2

CLASSIFICAÇÃO DE REAÇÕES TÓXICAS

1 - Estímulo do Sistema Nervoso Central
1.1 - Córtex cerebral: convulsões
1.2 - Centros bulbares-vagais: com aumento da atividade respiratória ou cardiovascular; ativação ou ausência do centro do vômito

2 - Depressão do Sistema Nervoso Central
2.1 - Córtex cerebral: inconsciência e analgesia
2.2 - Bulbares: 2.2.1 - vasomotor: síncope
2.2.2 - respiratórios

3 - Efeitos Periféricos
3.1 - Cardiovasculares:
3.1.1 - bradicardia (procaína)
3.1.2 - taquicardia (cocaína)
3.1.3 - síncope
3.2 - Vasculares: vasodilatação

4 - Respostas Alérgicas
4.1 - cutâneas
4.2 - respiratórias

5 - Outros Efeitos
5.1 - Psicogênicos
5.2 - Drogas vasoconstritoras

CAUSAS COMUNS DAS REAÇÕES DESFAVORÁVEIS

GOLBERG⁹ (1963) garante que as duas causas comuns das reações desfavoráveis aos agentes anestésicos locais são : reações alérgicas ou anafiláticas e a absorção ou injeção da droga no sistema circulatório, resultando na reação do sistema nervoso central com ou sem reação do miocárdio. As reações alérgicas são difíceis de evitar e o operador fica totalmente na dependência de uma apurada anamnese e de testes sobre a dosagem de reação. É também útil lembrar:

- 1º - É bem melhor conservar a quantidade total do agente anestésico injetado abaixo da dose máxima permitida.
- 2º - As drogas injetadas em regiões altamente vascularizadas, como cabeça e o pescoço, são absorvidas mais rapidamente do que em regiões menos vascularizadas e, por isso, produzem altos níveis sanguíneos e subsequentes reações.

Chama atenção para o fato de que o largo emprego da anestesia local em odontologia pede atenção para a dosagem máxima da droga que pode ser administrada com segurança. Isso se torna muito mais importante no tratamento de crianças.

A dosagem máxima para pacientes adultos é normalmente conhecida. Não se dá o mesmo para os pacientes infantis. Assim sendo, o autor apresenta uma tabela para os três agentes anestésicos locais mais usados (conforme Tabela nº 4).

TABELA Nº 4

IDADE (em anos)	PESO CORPORAL MÉDIO (quilogramas)	DOSE MÁXIMA PERMITIDA (em miligramas)	DOSE MÁXIMA PERMITIDA (mililitros de solução anestésica a 2%)
1 - 2	10 - 13	Procaína 200-260 Lidocaina 50 - 65 Mepivacaina	Procaína 10 - 13 Lidocaina $1\frac{1}{2}$ - $3\frac{1}{4}$ Mepivacaina
2 - 3	13 - 15	260-300	13 - 15
3 - 5	15 - 19	300-380	15 - 19
5 - 8	19 - 25	380-500	19 - 25
8 -10	25 - 30	500-600	25 - 30
10 -12	30 - 37	600-740	30 - 37
12 -14	37 - 40	740-800	37 - 40

MONHEIN¹⁶ (1959) diz que, quando se faz medicação prévia com barbitúricos, dever-se-á reduzir a dose, se o anestésico a ser usado for a lidocaína.

Doses: De conformidade com o autor as doses sugeridas para as drogas anestésicas locais são conservadoras. A razão disso é oferecer ao odontólogo, uma ampla margem de segurança, particularmente quando se considera que seus pacientes são de ambulatório e não se deseja efeitos colaterais ou reações desagradáveis, pelo emprego da anestesia. Outra consideração é a dose do vasoconstritor que aumenta automaticamente à medida que aumenta o volume do anestésico local.

MUNSON¹⁷ (1969), faz um relato das inesperadas reações adversas e diz que, com exceção da síncope cardíaca, a mais temida, e, potencialmente, mais perigosa complicação na administração da anestesia local, é um ataque convulsivo generalizado. Necessita-se de meios para prevenir esses ataques, porque é pouco conhecido o intrincado mecanismo pelo qual anestésicos locais os induzem. Esta década presenciou renovado interesse em ataques na anestesia local entre cientistas básicos. Uma razão desse interesse é uma curiosa controversão nos efeitos da anestesia local no cérebro.

LIDOCAÍNA

MINGOIA¹⁵ (1967) narra que a lidocaína surgiu como fruto das pesquisas, realizadas com o fim de descobrir ou sintetizar amidas que fôssem anestésicos locais. Dentre outros, os suecos se dedicaram a esse estudo, durante a segunda guerra mundial. Entre esses pesquisadores, salientou-se *LOGFREN que, procurando sintetizar compostos indólicos a partir das anilinas, verificou que estas, casualmente colocadas na língua, produziam ação anestésica local.

* LOGFREN - apud MINGOIA, Q. - Química farmacêutica.
S. Paulo, Melhoramentos, 1967, p. 88

Estimulado por essa descoberta, sintetizou em 1943 a lidocaina, que foi aplicada clinicamente nos anos de 1944 a 1946, sendo lançada em 1948 sob o nome de Xilocaina. Mais tarde foi oficializada sob o nome de lignocaína, e, finalmente, sob o nome de lidocaina. Quimicamente é a alfa-dietilamino-2, 6-dimetilacetanilida. Seu nome registrado é Xilocaina.

Empregada como cloridrato, que é pó branco, cristalino, inodor, de sabor amargo, produz insensibilidade passageira da língua; é muito solúvel em água e álcool. As duas metilas ligadas ao núcleo benzênico protegem a ligação amídica, por efeito estérico, de sorte que a lidocaina é tão estável e resistente, que fervida ou com ácido clorídrico concentrado ou com potassa alcoólica durante 8 horas, não se hidrolisa.

Conseqüentemente, não se decompõe rapidamente "in vivo", o que lhe confere a característica de exercer atividade por tempo prolongado. É metabolizada lentamente, principalmente no fígado. Usa-se frequentemente para analgesia como anestésico superficial e por infiltração, com ou sem vasoconstritor.

Apesar de ser um dos mais ativos anestésicos locais, os efeitos colaterais que produz são pouquíssimos. Apresenta todas as boas características que um anestésico local deve possuir, segundo MINGOIA¹⁵ (1967) o que explica o seu emprego cada vez maior, mormente para anestesia de bloqueio em odontologia. De acordo ainda com o autor, a matéria prima para a síntese da lidocaína é a 2,6-xilidina que, reagindo com a dietilamina, forma a dietilaminoacetil 2,6-xilidina, ou lidocaína.

CONSIDERAÇÕES FARMACOLÓGICAS SOBRE A LIDOCAÍNA

MONHEIN¹⁶ (1959) afirma que a lidocaina se difunde rapidamente nos tecidos e na bainha do nervo, com veloz efeito de analgesia. A droga composta do tipo não ester se hidrolisa ligeiramente no plasma. A desintoxicação final se realiza no fígado. De 3 a 11% da droga, se encontra na urina como xilocaina livre. A experiência revela que a lidocaína quando injetada rapidamente, parece ter um ligeiro efeito irritante local sobre os tecidos. Sem dúvida, quando injetada lentamente, não produz essa sensação. Experiências mostram também que a lidocaina possui uma propriedade média vasoconstritora. O Departamento de Farmacologia de Chicago Medical School, demonstrou uma débil ação vasoconstritora em trabalhos expe-

rimentais com gatos. Esta ação seria vantajosa em face de se poder usar menores concentrações de epinefrina. Durante experiências clínicas com lidocaína, as únicas reações foram as do tipo corticodepressor. Segundo o mesmo autor, isso leva a crer que a lidocaína constitui uma exceção entre os anestésicos locais, visto que os primeiros sinais de toxicidade são de depressão cortical e não de estímulo como acontece com outros anestésicos locais de tipo ester. O fato de que a lidocaína reforça o efeito hipnótico dos barbitúricos ficou demonstrado. Isso vem corroborar as observações de que a lidocaína possui efeito corticodepressor. As reações de alguns pacientes se manifestam por relaxamento e sonolência.

ESTUDO PRÉ-ANESTÉSICO E ESCOLHA DA DROGA

MONHEIN¹⁶ (1959) chama a atenção para que, antes de se realizar qualquer anestesia, local ou geral, deverá ser feito um prévio estudo do paciente.

É um procedimento muito valioso, com o qual se conseguem muitas informações úteis. Não se deve levar em conta o tempo perdido no consultório, antes de uma anestesia local. Sem dúvida, é inseguro proceder-se sem tal estudo prévio.

Muitos profissionais levam bastante a sério esse problema. Automática e rotineiramente, obtêm do paciente a informação necessária. Segundo o autor, o profissional dependerá do estudo prévio para determinar:

- 1 - O estado físico do paciente.
- 2 - A necessidade da consulta médica.
- 3 - A história de uma prévia e desagradável experiência anestésica.
- 4 - Se o paciente apresenta sensibilidade a alguma droga.
- 5 - A necessidade de uma prévia medicação.
- 6 - O tempo necessário à intervenção profissional.
- 7 - A técnica ou o método a ser usado.
- 8 - A eleição de uma solução anestésica.

9 - O uso de uma solução contendo ou não o vasoconstritor.

PREPARO PRÉ-OPERATÓRIO E SUGESTÃO PRÉ-ANESTÉSICA

MEAD¹⁴ (1957) recomenda que, antes de administrar-se o anestésico, deve-se ganhar a confiança do paciente, e a história clínica deve ser feita com o objetivo de obter informações relacionadas com o risco cirúrgico da anestesia, escolha da droga e maneira de administrá-la na forma correta e tipo de medicação pré-anestésica recomendada.

Para determinar o risco pelo anestésico, é de grande utilidade uma história clínica completa, com a qual se obtêm informações de possíveis padecimentos locais ou gerais.

Antes de mais nada, convém suprimir a dor e o medo do paciente. Tanto a enfermeira-auxiliar como o profissional, devem proporcionar um meio pré-operatório adequado, já que muitos pacientes são nervosos ou excitáveis e temem qualquer tipo de operação. O paciente leva muito em conta o modo pelo qual é atendido pelo profissional. Este deve usar de afabilidade e assegurar ao paciente que a operação será levada a término, sem dor. Quando se aplica um anestésico local, convém advertir ao paciente o que se está fazendo e o que se deve esperar, mantendo-se com ele uma conversação, de tal modo, que seu pensamento se afaste da operação e fi que alijado o seu temor.

4 - PROPOSIÇÃO

4 - PROPOSIÇÃO

A relevância do tema ora estudado tem ocupado em todas as épocas os estudiosos sobre o assunto e se um menor número deles foi registrado nesta investigação, prende-se ao fato que o assunto é mais restrito e menos abordado.

Com vistas a esta condição é que nos propusemos investigar:

- 1 - Se a Lidocaína a 2% com norepinefrina a 1:50.000 pode ser considerada de bom uso em odontopediatria.
- 2 - Se este fármaco, ora em estudo, apresenta reações desfavoráveis em crianças normotensas.
- 3 - Se o emprego deste anestésico nas indicações acima determina variação da pressão arterial e frequência cardíaca.

5 - MATERIAL E MÉTODOS

5 - MATERIAL E MÉTODOS

5.1 - MATERIAL

5.1.1 - DROGA

Neste trabalho de pesquisa usamos a lidocaína a 2%, com e sem vasoconstritor.

5.1.2 - VASOCONSTRICTOR

A substância vasoconstritora empregada neste fármaco foi a norepinefrina na proporção de 1:50.000.

5.1.3 - QUANTIDADE DA DROGA

Foi administrado um total de 720 cc da solução anestésica mencionada, ou seja 400 tubetes de 1,8 ml que correspondem a uma média de 3,6 ml por intervenção. Metade do total injetado acima correspondente a 200 tubetes, foi de solução anestésica contendo vasoconstritor e outra metade, conseqüentemente, sem vasoconstritor.

A quantidade máxima injetada de uma só vez em uma criança, não ultrapassou a 6 ml de solução anestésica.

5.1.4 - INSTRUMENTAL

Em nosso trabalho tivemos o cuidado de permanecermos absolutamente adstritos às normas técnicas recomendadas e vigentes, no que concerne aos materiais e métodos empregados. Foram usadas as seringas convencionais, de vidro tipo Luer de 5 cc, com agulhas de 25x7 para as anestésias de bloqueio, e as seringas carpules para as anestésias infiltrativas terminais.

Usamos o estetoscópio e um esfigmomanômetro, cujo manguito com 9 cm de largura, preenche perfeitamente as condições ideais para a análise da pressão sanguínea arterial nas crianças de idade compreendida entre 9 e 12 anos. Pois de acordo com Mc CARTHY¹³ (1973), a largura do manguito deve ser 20% maior que o diâmetro do membro (braço ou coxa) em torno do qual ele for aplicado. Em geral, no braço utiliza-se um manguito de 2,5 cm para

os recém-nascidos, 5 cm para os pré-escolares e 8 ou 9 cm para os escolares.



FIG. 1 - COMPARAÇÃO ENTRE UM MANGUITO USADO EM CRIANÇAS NA IDADE ESCOLAR E UM MANGUITO PARA ADULTOS.

5.2 - MÉTODOS

5.2.1 - PRESSÃO ARTERIAL MÁXIMA E MÍNIMA

As crianças, na idade escolar, devem ser submetidas a este tipo de análise, confortavelmente sentadas, com os músculos relaxados, o antebraço semifletido e apoiado em uma superfície plana, à altura do coração.

CURRENS⁶ (1948) realizou um trabalho em mil indivíduos, tendo observado que a pressão arterial pode variar em pacientes que estiveram reclinados por 3 a 5 minutos ou após terem permanecido de pé por 3 minutos.

É preciso evitar de todo o modo a congestão venosa do braço. Procedemos nós de maneira idêntica à recomendada por Mc CARTHY¹³ (1973), ou seja: o manguito foi sempre colocado vazio em torno do braço esquerdo da criança, com o bordo inferior a cerca de 2 cm acima da prega do cotovelo, a fim de permanecer bem ajustado mas sem exercer compressão. O estetoscópio é de imediato aplicado na face anterior do cotovelo, pouco abaixo do manguito, sem entrar em contato com ele. RUEGER²⁰ (1951) após observações em 755 pacientes, demonstrou que a pressão arterial não é a mesma em ambos os braços, revelando que em 71% dos casos, as leituras eram 10 mm Hg mais elevadas no braço direito do que no esquerdo.



FIG. 2 - VERIFICAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

5.2.2 - TOMADA DE PULSO

Para a tomada de pulso seguimos a recomendação de PERNETTA¹⁹ (1964), o qual diz que o exame do pulso na criança, como no adulto, faz-se apalpando a artéria radial, pouco acima da articulação do "punho". A frequência do pulso, apresenta, normalmente, amplas variações.

Estas crianças, em relação a idade e sexo, estavam assim distribuídas:

QUADRO Nº 3

IDADE	SEXO		SUB-TOTAL
	MASCULINO	FEMININO	
9	4	4	8
10	6	2	8
11	8	11	19
12	9	6	15
TOTAL	27	23	50

5.2.4 - FICHA DE REGISTRO

Elaboramos uma ficha clínica própria para registrar os dados obtidos durante o trabalho experimental. Esta ficha foi assim dividida:

a - CABEÇALHO; constando de:

a.1 - Número da ficha

a.2 - Título do trabalho: "Estudo da variação da pressão arterial máxima e mínima e da frequência cardíaca em escolares de 9 a 12 anos, leucodermos e melanodermos de ambos os sexos, residentes em Florianópolis, submetidos a tratamento dentário, anestesiados com Lidocaína a 2%, com e sem vasoconstritor".

a.3 - Dados do paciente, abrangendo: nome, peso, altura, nome dos pais e endereço.

b - TIPO PSICOSSOMÁTICO

Analisado o estado neurogênico do paciente:

1) levemente excitado; 2) excitado; 3) normal.

c - ÁREA DE INTERVENÇÃO

Foi elaborado um diagrama da cavidade oral, com algarismos romanos e arábicos, representando, respectivamente, a dentição temporária e permanente, com o objetivo de consignar o local e tipo de trabalho executado.

d - NATUREZA DA OPERAÇÃO E NÚMERO DE VEZES QUE O PACIENTE FOI ANESTESIADO

Nesta parte da ficha foram anotados, nas 4 vezes em diferentes dias que as crianças foram atendidas: o horário do início e do término da execução da anestesia, bem como o início e o término do trabalho, consignando-se, nesta parte, o preparo de cavidade para restauração ou extração do elemento dental. E, finalmente, a data do atendimento, de conformidade com o quadro nº 4.

e - REGISTRO DO PACIENTE

Nesta parte da ficha foram anotadas as pressões arteriais máxima e mínima bem como a frequência do pulso, na forma seguinte:

- e.1 - antes da criança entrar no ambulatório;
- e.2 - no ambulatório, antes da anestesia;
- e.3 - no ambulatório após a anestesia;
- e.4 - no ambulatório após o trabalho realizado;
- e.5 - fora do ambulatório, 20 a 30 minutos, após o trabalho realizado;
- e.6 - data do atendimento, de conformidade com o quadro nº 5.

QUADRO Nº 4

NATUREZA DA OPERAÇÃO	NÚMERO DE VEZES EM QUE O PACIENTE FOI ANESTESIADO			
	1a. vez	2a. vez	3a. vez	4a. vez
INÍCIO DA ANESTESIA Hs.	14,22	12,30	13,00	13,50
TÉRMINO DA ANESTESIA Hs.	14,24	12,33	13,02	13,52
INÍCIO DO TRABALHO Hs.	14,27	12,35	13,04	13,54
TÉRMINO DO TRABALHO Hs.	14,43	12,55	13,40	14,25
ANEST.C/VASOCONSTRICTOR	X		X	
ANEST.S/VASOCONSTRICTOR		X		X
EXODONTIA		X	X	X
PREPARO DE CAVIDADE	X	X	X	X
DATA DE ATENDIMENTO	04/6/74	06/6/74	18/6/74	24/6/74

OBS.: O preenchimento do quadro acima foi obtido de uma das crianças examinadas no trabalho experimental e mostrado como exemplo.

QUADRO Nº 5

REGISTRO DO PACIENTE	1a. VEZ			2a. VEZ			3a. VEZ			4a. VEZ		
	P. MAX.	A. MIN.	FREQ. PULSO	P. MAX.	A. MIN.	FREQ. PULSO	P. MAX.	A. MIN.	FREQ. PULSO	P. MAX.	A. MIN.	FREQ. PULSO
PRESSÕES ARTERIAIS	10,5	6,5	80	10,5	6,5	80	10,5	6,5	80	10,5	6,5	80
ANTES ENTRAR NO AMB.	10,5	6,5	80	10,5	6,5	80	10,5	6,5	80	10,5	6,5	80
NO AMBUL. ANTES ANEST.	11,5	7,0	88	11,5	7,0	90	11,5	7,0	92	12,0	7,0	92
NO AMBUL. APÓS ANEST.	10,5	6,5	80	10,5	6,5	80	10,5	6,5	80	10,5	6,5	80
FORA 20-30' APÓS INTERV.	10,5	6,5	80	10,5	6,5	80	10,5	6,5	80	10,5	6,5	80
DATA DE ATENDIMENTO	12	08	74	19	08	74	22	08	74	27	08	74

O preenchimento do quadro acima foi obtido de uma das crianças examinadas no trabalho experimental e mostrado como exemplo.

6 - RESULTADOS E DISCUSSÃO

6 - RESULTADOS E DISCUSSÃO

Nesta investigação, após a realização da tarefa experimental, relativamente à pressão arterial e frequência cardíaca, obtivemos os seguintes resultados.

6.1 - PRESSÃO ARTERIAL MÁXIMA COM E SEM VASOCONSTRICTOR

Os resultados dos nossos experimentos estão registados nos quadros 6 e 7.

QUADRO Nº 6
PRESSÃO ARTERIAL MÁXIMA COM VASOCONSTRICTOR

	PR. NORMAL	A L T E R A Ç Õ E S	
	100%	0 ——— 1	1 ——— 2
ANTES DE ENTRAR NO AMBULATÓRIO	50	-	-
NO AMBULAT. ANTES DA ANESTESIA	50	-	-
NO AMBULAT. APÓS A ANESTESIA	33	12	5
NO AMBULAT. APÓS A INTERV.	50	-	-
FORA 20-30' APÓS A INTERV.	50	-	-

QUADRO Nº 7
PRESSÃO ARTERIAL MÁXIMA SEM VASO CONSTRICTOR

	PR. NORMAL	A L T E R A Ç Õ E S	
	100%	0 ——— 1	1 ——— 2
ANTES DE ENTRAR NO AMBULATÓRIO	50	-	-
NO AMBULAT. ANTES DA ANESTESIA	50	-	-
NO AMBULAT. APÓS A ANESTESIA	32	11	7
NO AMBULAT. APÓS A INTERVENÇÃO	50	-	-
FORA 20-30' APÓS A INTERVENÇÃO	50	-	-

Para os testes estatísticos usamos o χ^2 (qui-quadrado) para determinar a significância entre os dois grupos independentes: pacientes tratados com anestésico contendo vasoconstritor e sem vasoconstritor, para verificar variação da pressão máxima.

Neste caso, na hipótese em teste, avaliamos se os dois grupos diferem quanto à incidência de casos nas seguintes categorias:

- 1 - acréscimo da pressão nulo
- 2 - acréscimo da pressão de 0 ————— 1
- 3 - acréscimo da pressão de 1 ————— 2

No teste de hipóteses, comparamos a proporção de casos de um grupo nas várias categorias, com a proporção de casos do outro grupo. Desta comparação resultou uma medida denominada χ^2 obs (qui-quadrado observado). Este valor foi comparado com uma medida crítica χ^2 crít. (qui-quadrado crítico). Quando o valor observado for menor do que o crítico, aceitamos a hipótese de independência no comportamento dos pacientes em relação ao tipo de anestesia; em caso contrário, se o χ^2 crít. (qui-quadrado crítico) for menor do que o χ^2 obs. (qui-quadrado observado), optamos pela influência do tipo de anestesia na pressão do paciente.

TESTE DA INFLUÊNCIA DAS APLICAÇÕES DE ANESTÉSICO COM OU SEM VASOCONSTRICTOR NA PRESSÃO MÁXIMA

QUADRO Nº 8

FREQUÊNCIAS OBSERVADAS	NORMAL	AUMENTO		TOTAL
		0 ———— 1	1 ———— 2	
COM VASOCONSTRICTOR	33	12	5	50
SEM VASOCONSTRICTOR	32	11	7	50
T O T A L	65	23	12	100

QUADRO Nº 9

FREQUÊNCIAS TEÓRICAS	NORMAL	AUMENTO		TOTAL
		0 ———— 1	1 ———— 2	
COM VASOCONSTRICTOR	32,5	11,5	6	50
SEM VASOCONSTRICTOR	32,5	11,5	6	50
T O T A L	65,0	23,0	12	100

$$\chi^2_{obs} = 0,3923$$

$$\chi^2_{crit} = 5,99$$

Como o χ^2_{obs} é menor do que o χ^2_{crit} aceitamos a hipótese de independência e concluímos pela não influência dos anestésicos com ou sem vasoconstritor na pressão máxima dos pacientes durante o tratamento.

6.2 - PRESSÃO ARTERIAL MÍNIMA COM E SEM VASOCONSTRICTOR

Os quadros de números 10 e 11 apresentam os resultados obtidos com este experimento.

QUADRO Nº 10

PRESSÃO ARTERIAL MÍNIMA COM VASOCONSTRITOR

	PR. NORMAL	A L T E R A Ç Õ E S	
	100%	0 ———+ 0,5	0,5 ———+ 1
ANTES DE ENTRAR NO AMBULATÓRIO	50	-	-
NO AMBULAT. ANTES DA ANESTESIA	50	-	-
NO AMBULAT. APÓS A ANESTESIA	36	7	7
NO AMBULAT. APÓS A INTERVENÇÃO	50	-	-
FORA 20-30' APÓS A INTERVENÇÃO	50	-	-

QUADRO Nº 11

PRESSÃO ARTERIAL MÍNIMA SEM VASOCONSTRITOR

	PR. NORMAL	A L T E R A Ç Õ E S	
	100%	0 ———+ 0,5	0,5 ———+ 1
ANTES DE ENTRAR NO AMBULATÓRIO	50	-	-
NO AMBULAT. ANTES DA ANESTESIA	50	-	-
NO AMBULAT. APÓS A ANESTESIA	37	8	5
NO AMBULAT. APÓS A INTERVENÇÃO	50	-	-
FORA 20-30' APÓS A INTERVENÇÃO	50	-	-

Para determinar estes dois grupos independentes de pacientes tratados com anestésico contendo vasoconstritor, para o teste estatístico utilizamos igualmente o χ^2 (qui-quadrado), com a finalidade de verificar sua significância.

Também neste caso, na hipótese em teste, avaliamos se os dois grupos diferem quanto a incidência de casos nas categorias seguintes:

- 1 - acréscimo da pressão nulo
- 2 - acréscimo da pressão de 0 ———| 0,5
- 3 - acréscimo da pressão de 0,5 ———| 1,0

No teste de hipóteses as comparações e critérios foram os mesmos estabelecidos para os dois grupos anteriores, isto é, resultando em uma medida denominada χ^2 obs (qui-quadrado observado) que foi comparada com outra medida denominada χ^2 crit (qui-quadrado crítico), cuja diferença maior ou menor determinará ou não o aceite da hipótese da independência.

TESTE NA INFLUÊNCIA DAS APLICAÇÕES DE ANESTÉSICOS COM OU SEM VASOCONSTRICTOR NA PRESSÃO MÍNIMA

QUADRO Nº 12

FREQUÊNCIAS OBSERVADAS	NORMAL	AUMENTO		TOTAL
		0 ——— 0,5	0,5 ——— 1	
COM VASOCONSTRICTOR	36	7	7	50
SEM VASOCONSTRICTOR	37	8	5	50
T O T A L	73	15	12	100

QUADRO Nº 13

FREQUÊNCIAS TEÓRICAS	NORMAL	AUMENTO		TOTAL
		0 ——— 0,5	0,5 ——— 1	
COM VASOCONSTRICTOR	36,5	7,5	6	50
SEM VASOCONSTRICTOR	36,5	7,5	6	50
T O T A L	73,0	15	12	100

$$\chi^2_{obs} = 0,4138$$

$$\chi^2_{crit} = 5,99$$

Como o χ^2_{obs} é menor do que χ^2_{crit} aceitamos a hipótese de independência e concluímos pela não influência das anestesias com ou sem vasoconstritor na pressão mínima dos pacientes durante o tratamento.

6.3 - FREQUÊNCIA CARDÍACA

Pudemos constatar, relativamente à frequência de pulso das crianças situadas na faixa de 9 a 12 anos de idade, o seguinte:

Três das oito crianças com nove anos de idade apresentaram variação na frequência cardíaca: uma delas teve o seu pulso alterado de 100 para 108; outra apresentou uma alteração de 100 para 106 e uma terceira, de 90 para 98 pulsações por minuto.

Também três crianças das oito examinadas, com 10 anos de idade, apresentaram variação em sua frequência de pulso, sendo que uma delas sofreu alteração de 80 para 100, outra de 96 para 100 e uma terceira de 88 para 106 pulsações por minuto.

Seis das 19 crianças com 11 anos de idade tiveram alteração na frequência de pulso, sendo que duas delas sofreram uma variação de 88 para 92, duas de 88 para 100 e outras duas de 92 para 100 pulsações por minuto.

Cinco crianças com 12 anos de idade apresentaram alteração na frequência de pulso, sendo que uma delas sofreu variação de 116 para 120, outra de 88 para 100, duas de 88 para 96 e finalmente, outra de 108 para 116 pulsações por minuto.

6.4 - PRESSÃO ARTERIAL

Nos nossos experimentos, tivemos também a oportunidade de observarmos os seguintes eventos:

Três das oito crianças com nove anos de idade apresentaram, no ambulatório, aumento da pressão arterial máxima, após a anestesia, tendo duas dessas crianças apresentado também aumento da pressão arterial mínima.

Duas dessas crianças tiveram suas pressões arteriais máximas aumentadas em 1 ponto e em uma outra o aumento verificado foi de 2 pontos; o aumento da pressão arterial mínima foi de 0,5 ponto para as duas primeiras crianças e de 1 ponto para esta última, coincidentemente nas duas primeiras vezes que foram anestesiadas, o que equivale dizer, submetidas a tratamento com a solução anestésica a 2% com e sem vasoconstritor, respectivamente ao primeiro e segundo atendimento.

Três das oito crianças com 10 anos de idade apresentaram no ambulatório, também após a anestesia, alteração de 1 ponto de aumento para a máxima.

Com relação à pressão mínima, duas sofreram elevação de 0,5 e

outra teve 1 ponto de aumento.

Seis das 19 crianças de 11 anos de idade, tiveram alteração nas suas pressões arteriais: 4 crianças tiveram aumento de 1 ponto e duas outras sofreram 1,5 pontos de aumento em suas pressões máximas.

Com relação à pressão mínima desses mesmos pacientes, observamos uma elevação de 0,5 pontos para três crianças e de 1 ponto para as outras três.

Cinco das 15 crianças com 12 anos de idade sofreram aumento na pressão arterial máxima, sendo 3 pacientes com 1 ponto e 2 pacientes com 1,5 pontos de elevação.

Com relação a pressão mínima desses mesmos pacientes, um deles teve 0,5 e dois outros tiveram 1 ponto de aumento.

No que diz respeito às pressões máximas e mínimas nossos cálculos estão de pleno acordo com os autores PERNETTA¹⁹ (1964), WRIGHT²⁶ (1967) e SMITH²² (1968), ao estabelecerem que em condições normais as crianças apresentam uma elevação progressiva na pressão arterial, à medida que aumentam de idade, atribuindo a faixa de 9 a 12 anos de idade uma variação de 90 a 110 mm Hg para a máxima e 60 a 65 mm Hg para a mínima, o que coincide com nossos apontamentos.

Na verdade não encontramos na literatura especializada compulsada nenhuma contestação a esses dados inerentes a pacientes normotensos. No que concerne às alterações das pressões máxima e mínima, devido à administração de drogas anestésicas contendo vasoconstritor, nossos resultados não estão de acordo com BLOOM³ (1934), HARMS¹⁰ (1935) e LUNDY¹² (1939), que são contra o emprego da epinefrina, contra-indicando o seu uso, nem com SELDIN²¹ (1942), que recomenda maior diluição da substância vasoconstritora nos anestésicos com fins odontopediátricos, enquanto NEVIN¹⁸ (1955) assevera que mesmo em quantidades mínimas, aumenta a pressão temporariamente, obtendo confirmação de CORBETT⁵ ... (1966) e COLLINS⁴ (1968).

Entretanto, concordam com os nossos métodos empregados e com nossos resultados, os trabalhos de EJORLIM² (1968) afirmando que nas concentrações usadas convencionalmente, não são contra-indicados, enquanto STEINER²³ (1968), revela que verdadeiras manifestações alérgicas às drogas vasoconstritoras são extremamente raras ou não existem, palavras que foram repetidas por

Mc CARTHY¹³ (1973). DICK⁷ (1954) revela que numa revisão feita nos últimos 30 anos, não encontrou nenhuma referência sobre morte causada por anestesia na forma em que é empregada em odontologia. Nossa investigação e conseqüentemente nossos resultados estão de acordo com as recomendações de GOLBERG⁹ (1963), quando alerta com veemência para os perigos da anestesia local, chamando particularmente atenção, no sentido de que, se para o adulto, devemos estar atentos à dosagem máxima permitida, os cuidados devem ser redobrados com as crianças, diminuindo a quantidade em função da idade, sugerindo para tanto uma tabela, o mesmo acontecendo com ADRIANI¹ (1966) e Mc CARTHY¹³ (1973) que recomendam cautela para não exceder os limites preconizados. Estas observações foram uma constante desta pesquisa, como pode ser comprovado no capítulo de Materiais e Métodos.

WRIGHT²⁶ (1967) e Mc CARTHY¹³ (1973), atribuem ao medo a produção de adrenalina endógena, sendo esta e não a contida no anestésico, a grande responsável por eventuais riscos para o paciente. Acertadamente já MEAD¹⁴ (1957), MONHEIN¹⁶ (1959) aconselham antes de qualquer procedimento anestésico, realizar um estudo prévio do paciente e angariar sua confiança. Com esta condição correspondeu nossa pesquisa, menos pela intenção de assim proceder e mais pela própria necessidade do trabalho que exigiu uma cautelosa seleção de casos com um preparo psicológico adequado do pequeno paciente, por imprescindirmos dele até o final da pesquisa. Isso, incontestavelmente, influiu nos nossos resultados, sendo-nos lícito admitir que estão de acordo com estes autores. Acreditamos mesmo que a pequena variação verificada na pressão arterial e frequência cardíaca, seja atribuída ao estado emocional da criança, e não ao anestésico em si. Ainda com relação à porcentagem do vasoconstritor, HUGHES¹¹ (1966) e COLLINS⁴ (1968) são um tanto mais rigorosos, recomendando que a diluição ideal da adrenalina seja de 1:100.000.

Entretanto, estamos de acordo com BJORLIN² (1968) que estabelece uma proporção de 1:50.000 a 1:200.000 e Mc CARTHY¹³ (1973) que institue 1:50.000. Aliás FATHERREE⁸ (1938), HUGHES¹¹... (1966) e BJORLIN² (1968), advogam que o uso da adrenalina nas concentrações convencionais e nas quantidades preconizadas não está contra-indicado nas doenças cardiovasculares, com o que não concordam SUAREZ & SUAREZ²⁴ (1952) e CORBETT⁵ (1966). Neste particular não podemos emitir opinião uma vez que foge ao objetivo de nosso propósito.

A solução anestésica usada, ou seja, a Lidocaína, foi eleito, como poderia ter sido outro fármaco, simplesmente por ser de uso quotidiano e de conformidade com autores como MONHEIN¹⁶ (1959), HUGHES¹¹ (1966), MINGOIA¹⁵ (1967) e outros, por ser considerada de bons resultados em odontologia.

Nossos achados com relação às alterações de frequência cardíaca não puderam ser confrontados com outros autores, pois não tivemos oportunidade de encontrar outro trabalho que se relacionasse com este experimento. Todavia, nos foi possível comprovar que a amostra selecionada está perfeitamente enquadrada nos padrões fisiológicos, portanto de acordo com PERNETTA¹⁹ (1964) e SMITH²² (1968) que estabelecem como padrões fisiológicos médios, a frequência do pulso em torno de 90 pulsações por minuto, para as idades de escolares na faixa que pesquisamos.

Contudo, nos foi possível confirmar os resultados obtidos, uma vez que PERNETTA¹⁹ (1964), entre outros, afirma que até 20 pulsações por minuto, para mais ou para menos, encontram-se muitas vezes nos padrões fisiológicos. Todavia, em que pese uma margem de segurança tão elevada, as ligeiras alterações surpreendidas nesta condição não chegaram a alcançar aqueles limites, a não ser em um único caso, numa única sessão.

7 - CONCLUSÕES

7 - C O N C L U S Õ E S

Considerando as condições experimentais da presente pesquisa e com base nos resultados obtidos e respectiva discussão, parece-nos lícito concluir que:

- 1 - A Lidocaína a 2% com norepinefrina a 1:50.000 pode ser considerada de bom uso em odontopediatria.
- 2 - Tanto o fármaco anestésico como seu vasoconstritor não acarretam resultados desfavoráveis em pacientes normotensos, quando observadas a dosagem adequada e não alcançada a dose máxima permitida.
- 3 - A variação da pressão arterial e frequência cardíaca observada não foi significativa.
- 4 - Apesar do preparo do paciente, faz-se mister levar em conta o estado psicossomático do mesmo, razão porque a variação, embora não significativa (item nº 3), pode ser atribuída ao estado emocional da criança no ato da anestesia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ADRIANI, J. - Técnicas de anestesia. 3 ed. Barcelona, Jims, 1966. p. 424-32.
2. BJÖRLIN, G. et alii - Cardiac side-reaction to local anaesthetics containing adrenalin. An eletrocardiographic investigation. Odont. Rev. (MALMO), 19:401-12, 1968.
3. BLOOM, D.D. - A consideration of procaine anaesthesia for dental purpose. D. Cosmos, 76: 1094-8, Oct. 1934.
4. COLLINS, J. R. - Anestesiologia. Mexico, Interamericana, 1968. p. 625-36.
5. CORBETT, C.E. - Elementos de farmacodinâmica. 2 ed. S.Paulo, Artes Médicas, 1966, p.36-8.
6. CURRENS, L. H. - Comparisson of blood pressure in lying and standing positions: a study of five hundred men and five hundred women. Am. Heart. J., 35: 646-54. Apr. 1948.
7. DICK, S.P. - Toxicidade clínica de anestésicos com epinefrina. Odont. Moderna, 10: 8-11, mar. 1954.
8. FATHERREE, T. J. & HINES, E.A. - The blood pressure response to epinephrine administered intravenously to subjects with normal blood pressure and to patient with essential hypertension. Amer. Heart J., 16: 66-71, July 1938.
9. GOLBERG, A.F. - Local anaesthetic in children. D. Digest, Ohio, 69: 212-4, May 1963.
10. HARMS, B.H. - Anaesthetics and their side actions in oral conditions. J. Amer. Dent. Ass., 22: 943-52, June 1935.
11. HUGHES, C. L. - Cardiac arrythmias during oral surgery with local anaesthesia. J. Amer. Dent. Ass., 73: 1095-102, Nov. 1966.
12. LUNDY, C.J. - What the dentist should know about angine pectoris, coronary thrombosis and arteriosclerosis. D. Digest, 45: 104-7, Mar. 1939.

13. Mc CARTHY, F.M. - Emergencias en Odontología: prevencion y tratamiento. 2 ed. Buenos Aires, El Ateneo, 1973. p.95, 130-1.
14. MEAD, S.V. - La anestesia en cirugía dental. Mexico, Ate-
nea, 1957. p. 157.
15. MINGOIA, Q. - Química farmacêutica, S. Paulo, Melhoramen-
tos, 1967, p. 88.
16. MONHEIN, L.M. - Anestesia local y control del dolor en la
practica dental. Buenos Aires, Mundi, 1959. p. 163 - 9,
200, 11, 12.
17. MUNSON, E.E. & WAGMAN, I. H. - Action of tlicaine in central
nervous system. Anesthesiology, 30: 5-6. Jan. 1969.
18. NEVIN, M. & PUTERBAUGH, P.G. - Anestesia dentária., 4 ed.,
Rio de Janeiro, Científica, 1955, p. 279-81.
19. PERNETTA, C. - Semiologia infantil. 3 ed. Rio de Janeiro ,
s.Ed. p. 167-71.
20. RUEGER, M. J. - Blood pressure variations in the two arms.
Am. Int. Med., 35: 1023-7, Nov. 1951.
21. SELDIN, H. M. - Practical anaesthesia for dental and oral
surgery local and general. 2 ed., Philadelphia, Lea &
Febiger, 1942, p. 77.
22. SMITH, R. M. - Anaesthesia for infants and children. 3 ed.
Saint Louis, Mosby, 1968, p. 20.
23. STEINER, R. - Vasopress or vasoconstrictions. J. Hosp. Dent.
Pract., 15: 86-7, Oct. 1969.
24. SUAREZ, P. M. & SUAREZ, R. M. - El enfermo en la silla del
dentista. An. Españoles de Odontoestomatologia, 391-7 ,
1952.
25. WATSON, H. - Cardiologia Pediatrica. Madrid, Salvat, 1970.
p. 940-41.
26. WRIGHT, S. - Fisiologia aplicada. S. Paulo, Atheneu, 1967.
p. 177, 415-6, 459-60.