



EGAS MONIZ SCHOOL
of HEALTH & SCIENCE

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO
EGAS MONIZ

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**COMPARAÇÃO ENTRE A TÉCNICA LOCAL INFILTRATIVA E
LOCOREGIONAL PARA ANESTESIA DOS MOLARES
MANDIBULARES**

Trabalho submetido por
Marie Madeleine Viel
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

junho de 2023

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

COMPARAÇÃO ENTRE TÉCNICA LOCAL INFILTRATIVA E LOCOREGIONAL PARA ANESTESIA DOS MOLARES MANDIBULARES

Trabalho submetido por
Marie Madeleine Viel
para a obtenção do grau de **Mestre** em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Mestre Pedro Ferreira Trancoso

junho de 2023

AGRADECIMENTOS

Começo por agradecer a meu orientador, o Prof. Pedro Trancoso pela ajuda e os conselhos do início até o fim deste projeto de tese; e uma lembrança para a Prof. Doutora Dina Santos que me ajudou para o tema de meu trabalho.

Agradeço o Instituto Universitário Egas Moniz que me permitiu de adquirir as habilidades e o conhecimento para me tornar um médico-dentista.

Quero agradecer a minha família que sempre demonstrou amor e apoio enorme ao longo deste mestrado.

Aos meus amigos e amigas, dizer obrigada não é suficiente para agradecer-vos.

Agradeço minha amiga e colega de clínica Camille, sem quem esses 5 anos de estudos não teriam sido os mesmos.

RESUMO

A invenção da anestesia teve um impacto revolucionário na medicina. No século XVI, o cirurgião francês Ambroise Paré utilizou álcool e ópio para aliviar a dor dos pacientes. Em 1884, químicos descobriram a primeira anestesia local; a aplicação de cocaína por meio de injeção. Em 1943, os químicos Nils Löfgren e Bengt Lundquist propuseram o uso da lidocaína como anestésico local, uma técnica que ainda é amplamente empregada em medicina.

Os anestésicos locais são os medicamentos mais utilizados na medicina dentária. Estima-se que um dentista utilize, em média, 1.500 anestubos por ano. No entanto, a técnica de infiltração local com lidocaína apresenta limitações em certas áreas da cavidade oral, como a região posterior da mandíbula, onde o osso cortical mais espesso dificulta a difusão adequada da anestesia. Nessas situações, recorre-se à técnica de anestesia locorregional, que consiste na injeção próxima ao tronco nervoso principal, bloqueando a condução nervosa nos ramos colaterais e terminais.

Mas a anestesia locorregional apresenta mais riscos, tais como uma injeção inadequada de anestésicos devido ao posicionamento inadequado da agulha, injeção intravascular, resultando em hematoma, lesão nervosa. Um estudo revelou uma taxa de falha de 20-25% no bloqueio do nervo alveolar inferior. Diante disso, surgiu uma alternativa: o uso de anestesia local infiltrativa com a articaína, uma molécula de maior potencial anestésico. A articaína, sintetizada pela primeira vez em 1969, possui uma estrutura química diferente da lidocaína, o que aumenta sua solubilidade lipídica, proporcionando um início de ação mais prolongado e uma toxicidade reduzida para o paciente, permitindo o aumento da dose durante a cirurgia.

O objetivo deste trabalho é comparar a eficácia, as vantagens e as desvantagens das técnicas de anestesia local infiltrativa e locorregional para anestesiarem os molares mandibulares. Serão avaliados os resultados presentes na literatura em relação à dor no local da injeção, tempo de latência da anestesia, quantidade de anestésico necessário e complicações associadas a cada técnica.

Palavras-chave : anestesia – molares mandibulares – infiltrativa – loco regional

ABSTRACT

The invention of anesthesia had a revolutionary impact on medicine. In the 16th century, French surgeon Ambroise Paré used alcohol and opium to relieve patients' pain. In 1884, chemists discovered the first local anesthesia, the application of cocaine through injection. In 1943, chemists Nils Löfgren and Bengt Lundquist proposed the use of lidocaine as a local anesthetic, a technique that is still widely employed in medicine.

Local anesthetics are the most commonly used medications in dentistry. It is estimated that a dentist uses an average of 1,500 anesthetic cartridges per year. However, the technique of local infiltration with lidocaine has limitations in certain areas of the oral cavity, such as the posterior region of the mandible, where the thicker cortical bone hinders proper diffusion of the anesthesia. In these situations, the locoregional anesthesia technique is used, which involves injecting near the main nerve trunk, blocking nerve conduction in collateral and terminal branches.

However, locoregional anesthesia presents more risks, such as an inadequate injection of anesthetics due to improper needle placement, intravascular injection resulting in hematoma, or nerve injury. A study revealed a failure rate of 20-25% in inferior alveolar nerve blocks. In light of this, an alternative emerged: the use of infiltrative local anesthesia with articaine, a molecule with higher anesthetic potential. Articaine, first synthesized in 1969, has a different chemical structure from lidocaine, which increases its lipid solubility, providing a longer onset of action and reduced toxicity for the patient, allowing for increased dosage during surgery.

The aim of this study is to compare the effectiveness, advantages, and disadvantages of infiltrative local anesthesia and locoregional anesthesia techniques for anesthetizing mandibular molars. The literature will be evaluated regarding pain at the injection site, anesthesia latency time, amount of anesthetic required, and complications associated with each technique.

Keywords: anesthesia - mandibular molars - infiltrative - loco regional

ÍNDICE GERAL

I. INTRODUÇÃO	11
II. DESENVOLVIMENTO.....	15
1. Definições dos princípios básicos.....	15
1.1 Dor.....	15
1.1.1 Definição	15
1.1.1.1 Uma dimensão sensorial (Onde dói e quanto dói?)	15
1.1.1.2 Uma dimensão emocional (Quão desagradável é a experiência?).....	15
1.1.1.3 Uma dimensão cognitiva (Como interpretamos a dor? Se ela causa medo e ansiedade, que valor lhe atribuímos?)	16
1.1.2 Classificação	16
1.1.3 Fisiologia da dor	17
1.2 Anestesia	20
1.2.1 História da anestesia	20
1.2.2 Material utilizado para anestesia.....	22
1.2.2.1 A seringa	22
1.2.2.2 A agulha	23
.....	24
1.2.2.3 O cartucho de anestésico	25
1.2.3 Classificação da anestesia em medicina dentária	25
1.2.3.1 Anestesia local por infiltração	26
1.2.3.2 Anestesia loco-regional	28
1.2.4 O conteúdo de um cartucho	30
1.2.4.1 As principais moléculas anestésicas e suas propriedades físico-químicas	30
1.2.4.2 O vasoconstritor	33
1.2.5 Farmacocinética	34
1.2.6 Riscos e complicações da anestesia em medicina dentária	35
1.2.6.1 Riscos e falhas da anestesia loco regional.....	35
1.2.6.2 Riscos e falhas da anestesia infiltrativa	37
1.2.7 Toxicidade e reações alérgicas.....	37
1.3 Anatomia e fisiologia	38
1.3.1 Anatomia geral da mandíbula.....	38
.....	39
1.3.2 Inervação da mandíbula.....	39
1.3.2.1 Nervo mandibular.....	39
1.3.2.2 Tronco anterior do nervo mandibular	40
1.3.2.3 Tronco posterior do nervo mandibular	41
1.3.3 Características específicas do osso mandibular	42
2. Comparação dos métodos infiltrativa e dos bloqueios para anestesia dos molares mandibulares	44
2.1 Anestesia infiltrativa local: comparação do uso de articaína e lidocaína	45
2.2 Anestesia loco-regional.....	46
2.2.1 Comparação de uso de articaína e lidocaína em anestesia loco regional.....	46
2.2.2 Comparação de diferentes técnicas de anestesia loco regional	49

2.3	Estudos comparativos anestesia local infiltrativa versus anestesia loco regional em BNAI para a anestesia dos molares mandibulares.....	51
2.3.1	Sucesso da anestesia.....	51
2.3.2	Avaliação da dor ao local de injeção: peri-operatório, dor pré-operatória e pós-operatória 54	
2.3.3	Tempo de latência e duração das anestésias.....	55
2.3.4	Volume de anestésico.....	57
2.3.5	Vantagens e desvantagens	58
III.	CONCLUSÃO.....	59
IV.	BIBLIOGRAFIA	63

ÍNDICE DE TABELA

TABELA 1: DOSES MAXIMAS RECOMENDADAS DE ANESTESICOS LOCAIS COM VASOCONSTRITOR E ESTRUTURAS QUIMICAS ADAPTADO DE (HAAS, 2002).....	33
TABELA 2 : COMPARAÇÃO DE SUCESSO ARTICAÍNA 4% EM MÉTODO INFILTRATIVA VERSUS LIDOCAÍNA 2% EM MÉTODO OS BLOQUEIOS (ADAPTADO DE FOWLER E AL., 2016). .	47
TABELA 3: SUCESSO DA ANESTESIA INFILTRATIVA DE LIDOCAINA VERSUS INFILTRATIVA DE ARTICAINA (ADAPTADO DE MARTINEZ MARTINEZ E AL., 2018).....	47
TABELA 4: COMPARAÇÃO DE TEMPO DE LATENCIA E DURAÇÃO DA ANESTESIA COM LIDOCAINA 2% EM BNAI VERSUS ARTICAINA 4% EM INFILTRATIVA (ADAPTADO DE TORTAMANO E AL., 2013).....	48
TABELA 5: COMPARAÇÃO DO SUCESSO DA ANESTESIA COM ARTICAINA 4% EM INFILTRATIVA VERSUS LIDOCAÍNA 2% EM BNAI.....	52
TABELA 6: COMPARAÇÃO DOS TEMPOS DE LATENCIA DE ARTICAINA 4% EM INFILTRATIVA VERSUS LIDOCAINA 2% EM BNAI	55
TABELA 7: COMPARAÇÃO DE DURAÇÕES DE ANESTESIA DE ARTICAINA 4% EM INFILTRATIVA VERSUS LIDOCAINA 2% EM BNAI.....	56
TABELA 8: COMPARAÇÃO DE QUANTIDADE DE ANESTESICO NECESSARIO PARA ANESTESIA ARTICAINA 4% EM INFILTRATIVA VERSUS LIDOCAINA 2% EM BNAI.....	57

ÍNDICE DE FIGURA

FIGURA 1: ESCALA VISUAL ANALÓGICA, NUMÉRICA E VERBAL (ADAPTADO DE PHAN E AL., 2012).....	17
FIGURA 3: ESTRUTURA DE UMA SINAPSE EXCITÁVEL (ADAPTADO DE LIRA E AL., 2020)..	19
FIGURA 2: CIRCUITO FISIOLÓGICO DA DOR ADAPTADO DE (NEUMEISTER, 2010).	19
FIGURA 4: SERINGA BREECH-LOADING, METALLIC, CARTIDGE-TYPE (AUTO FOTOGRAFIA, CLINICA EGAS MONIZ).....	23
FIGURA 5: AGULHA 27G (AUTO FOTOGRAFIA, CLINICA EGAS MONIZ).	24
FIGURA 6: AGULHA 30G (AUTO FOTOGRAFIA, CLINICA EGAS MONIZ).	24
FIGURA 7: CARTUCHO DE LIDOCAINA 2% COM EPINEFRINA (AUTO FOTOGRAFIA, CLINICA EGAS MONIZ).	25
FIGURA 8: INJEÇÃO PARA-APICAL ADAPTADO DE (VILLETTE, ALAIN., 2008).	26
FIGURA 9: INJEÇÃO INTRALIGAMENTAR DA ANESTESIA ADAPTADO DE (SCHENKEL E AL.; 2016).....	27
FIGURA 10: INJEÇÃO INTRAPULPAR DA ANESTESIA ADAPTADO DE (SIMON S. E MACHTOU P ; 2009).....	27
FIGURA 11: INJEÇÃO TRANSCORTICAL DA ANESTESIA ADAPTADO DE (SCHENKEL E AL.; 2016).....	27
FIGURA 12: LOCALIZAÇÃO DA AGULHA NA TECNICA CONVENCIONAL DA ANESTESIA BNAI (ADAPTADO DE F.H. NETTER, 2016).....	29
FIGURA 13: ANATOMIA DO ESPAÇO PTERIGO-SUBMANDIBULAR (ADAPTADO DE KORDENBAU JM E AL., 2001).....	29
FIGURA 14: TECNICA GOW GATES PARA ANESTESIA DO NERVO ALVEOLAR INFERIOR (ADAPTADO DE NORTON, N. S. E AL., 2016).	29
FIGURA 15: TECNICA VAZIRANI-ÁKINOSI PARA ANESTESIA DO NERVO ALVEOLAR INFERIOR (ADAPTADO DE NORTON, N. S. E AL., 2016).....	30
FIGURA 16: MECANISMO DE AÇÃO DOS ANESTESICOS LOCAIS (ADAPTADO DE TEXIER, 2014).....	35
FIGURA 17: ANATOMIA DA MANDIBULA, VISTA POSTERIOR ESQUERDA (ADAQUADO DE J.H. NETTER ; 2016).	39

FIGURA 18: O NERVO TRIGEMEO E SUAS RAMIFICACOES (ADAPTADO DE GHATAK E AL., 2022).....	40
FIGURE 19: OS TRONCOS POSTERIOR E ANTERIOR DO NERVO MANDIBULAR (ADAPTADO DE SHENKEL E AL., 2019).	41
FIGURA 20: AS CAMADAS ÓSSEAS NA REGIÃO DOS MOLARES INFERIORS (ADAPTADO DE ZIBRAN KHAN, 28 C.E).	43

I. INTRODUÇÃO

Os molares apresentam várias características que contribuem para uma maior prevalência de tratamentos dentários. Por exemplo, devido à sua posição na parte de trás da arcada dentária, são menos facilmente acessíveis para uma boa higiene bucal, o que aumenta o risco de acumulação de placa bacteriana e de problemas dentários como cáries (Brailsford e al., 2005).

Além disso, os molares desempenham um papel essencial na mastigação e estão sujeitos a forças oclusais mais intensas do que os outros dentes, tornando-os mais propensos a fraturas e fissuras, exigindo assim tratamentos dentários por vezes invasivos (Opsahl Vital.S, 2012).

Por fim, sua anatomia complexa, caracterizada por sulcos profundos e cristas, favorece a retenção de placa dentária, o que também pode contribuir a uma maior prevalência de tratamentos dentários nos molares (J.Romerowski e al., 2011).

Quando há patologias ou traumatismos dentários, isso pode causar dores mais ou menos intensas nos pacientes. A dor é um mecanismo fisiológico de resposta do corpo a uma agressão. Esse sistema envolve várias componentes que interagem para perceber e transmitir as sensações de dor (Crofford, 2015).

Os nociceptores, que são recetores presentes em todo o corpo, detetam estímulos nocivos. Os sinais dolorosos são então transmitidos por fibras nociceptivas, que incluem fibras C transmitindo os sinais de forma lenta e persistente, bem como fibras A-delta transmitindo os sinais rapidamente e de forma aguda, até as vias centrais do sistema nervoso, incluindo o tronco cerebral e o cérebro (Basbaum e al., 2009). É quando os sinais elétricos alcançam o cérebro que a dor é plenamente percebida pelo paciente. Essa percepção é subjetiva, individual e pode ser difícil de avaliar, por isso foram criadas escalas para permitir que o próprio paciente avalie a dor sentida. A escala visual analógica é a mais comumente usada, permitindo que o paciente avalie sua própria dor numa escala de 0 a 10 (Jensen e al., 2003).

A relação entre o médico e o paciente desempenha um papel essencial no manejo da dor. O médico é percebido como um libertador da dor, e a relação paciente-médico pode ter um efeito placebo no paciente. Desde os primórdios da medicina, os médicos

sempre se preocuparam de aliviar o sofrimento do paciente. Hipócrates dizia: "Aliviar a dor é algo divino" (Atallah & Guillerrou, 2004).

A anestesia, desde sua descoberta no século XIX, tem sido a resposta a essa expectativa fundamental. Ela consiste na suspensão temporária da sensibilidade de uma parte ou de todo o corpo. No campo da medicina dentária, a qualidade da intervenção do médico-dentista muitas vezes é avaliada pelo paciente com base na dor sentida durante o tratamento. Ao longo do tempo, as substâncias e as técnicas utilizadas para a anestesia evoluíram para se tornarem cada vez mais eficazes. A anestesia local é o método mais comumente utilizado na medicina dentária, em oposição à anestesia geral, em que o paciente permanece acordado e consciente (Malamed, 2004).

Existem dois principais tipos de anestesia usados na medicina dentária: a anestesia local infiltrativa e a anestesia locorregional. A anestesia local infiltrativa consiste na injeção direta de um anestésico na área-alvo, próximo às terminações nervosas. Isso permite uma ação precisa e direta. Esse método é frequentemente utilizado em intervenções de pequeno porte. É fácil de realizar, pouco invasivo e apresenta um risco mínimo de efeitos colaterais sistêmicos. No entanto, pode ter uma difusão limitada em algumas áreas anatómicas específicas, como a região posterior do corpo da mandíbula, onde o osso cortical é mais espesso (Malamed, 2004).

Por outro lado, a anestesia locorregional envolve a administração do anestésico próximo ao tronco nervoso principal, bloqueando assim a condução nervosa para os ramos nervosos colaterais e terminais da região. Esse método é frequentemente usado em intervenções mais complexas e prolongadas, especialmente na região posterior da mandíbula durante tratamentos dentários. A anestesia locorregional permite um bloqueio abrangente da área-alvo, garantindo uma anestesia completa e prolongada. No entanto, apresenta riscos mais elevados, como complicações relacionadas à técnica de injeção, sensações de queimadura ou lesões nervosas (Ogle & Mahjoubi, 2012).

Este trabalho foca-se na anestesia dos molares mandibulares durante os tratamentos dentários. Essa região apresenta especificidades anatómicas que tornam as anestésias locais mais complexas. O osso mandibular é consistindo num corpo horizontal e duas ramificações verticais que se elevam de cada lado. Em cada ramificação mandibular, encontramos o foramen mandibular, que abriga o nervo alveolar inferior responsável pela inervação dos dentes inferiores. Dentro do osso mandibular, existem vários canais que contêm os vasos sanguíneos e os nervos mandibulares.

A região posterior do corpo da mandíbula posterior, localizado próximo aos molares mandibulares, apresenta um córtex ósseo particularmente espesso em comparação com outros ossos da região bucco-dentária. Essa espessura constitui um obstáculo para uma difusão adequada da anestesia local infiltrativa. Devido a essas especificidades anatômicas, o uso de uma anestesia local infiltrativa com lidocaína a 2% não permite alcançar um nível de anestesia suficiente para realizar tratamentos dentários, como restauração de lesões cariosas ou tratamentos endodônticos (Bartlett & Mansoor, 2016).

De facto, a difusão dos anestésicos é influenciada por vários fatores, como a solubilidade do anestésico nos tecidos, a vascularização da região, a presença de barreiras anatômicas e a duração de ação do anestésico. Para superar as dificuldades da anestesia nessa região anatômica, o procedimento anestésico mais comumente utilizado para a anestesia dos molares mandibulares é o bloqueio do nervo alveolar inferior (BNAI), também chamado de "técnica convencional" (F. Yu e al., 2017). O objetivo da anestesia BNAI é bloquear o nervo mandibular na saída do foramen mandibular, a fim de obter analgesia do nervo alveolar inferior, do nervo do mentoniano e do nervo lingual que passa nas proximidades, do lado desejado do rosto. No entanto, o método de anestesia locorregional é difícil de ser executado, pois o ponto de inserção da agulha está distante do local de injeção, e, de acordo com um estudo, a taxa de falha do bloqueio do nervo alveolar inferior é de 20 a 25% (Khalil, 2014).

Atualmente, cada vez mais alternativas estão sendo desenvolvidas com o objetivo de obter a melhor taxa de sucesso possível na anestesia com o menor risco possível. Ao usar uma molécula anestésica mais potente, como a articaína, o uso da anestesia local infiltrativa tem se mostrado eficaz para a anestesia dos molares mandibulares; esse anestésico local da família das amidas é conhecido por proporcionar um melhor efeito anestésico local em comparação com a lidocaína. Como mencionado anteriormente, a taxa de risco associada a anestesia local infiltrativa é menor do que a da anestesia locorregional com a técnica BNAI (Maruthingal, Mohan, Maroli, Al-Ahmari, e al., 2015).

Assim, com o objetivo de atender à demanda dos pacientes, que é obter uma anestesia tão eficaz quanto possível com o menor risco possível, o objetivo desta revisão narrativa é comparar essas duas técnicas de anestesia para os molares mandibulares. Os resultados presentes na literatura serão avaliados em relação à dor no

local da injeção, tempo de latência da anestesia, quantidade de anestésico necessário e complicações associadas a cada técnica.

II. DESENVOLVIMENTO

1. Definições dos princípios básicos

1.1 Dor

1.1.1 Definição

A dor é um conceito subjetivo em que cada pessoa tem a sua própria definição baseada nas suas próprias experiências. Em 1978, a Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP) adoptou várias definições de "termos de dor". Em 1986, a definição de dor da IASP foi aceite a nível mundial por profissionais de saúde e investigadores e várias organizações profissionais, governamentais e não governamentais, incluindo a Organização Mundial de Saúde (OMS). A dor é assim definida como "uma experiência sensorial e emocional desagradável associada a lesões reais ou potenciais dos tecidos, ou descrita em termos de tais lesões" (Malik, 2020).

No entanto, há muitas pessoas que relatam dor na ausência de lesões nos tecidos ou qualquer causa fisiopatológica. Existem, portanto, várias dimensões importantes para definir a dor (Crofford, 2015).

1.1.1.1 Uma dimensão sensorial (Onde dói e quanto dói?)

A dimensão sensorial da dor é diretamente ligada a estimulação dos nociceptores, os recetores sensoriais para a dor. Esta estimulação pode ser direta (lesão) ou indireta (em ligação com inflamação, trauma, isquemia, etc.). Desta forma, as mensagens nociceptivas podem ser medidas: intensidade, duração, localização e qualidade do estímulo nociceptivo (Mannion et al., 2000).

1.1.1.2 Uma dimensão emocional (Quão desagradável é a experiência?)

A dimensão emocional da dor é a tradução psicológica da experiência da dor: desagradável, dolorosa, mesmo insuportável. Nesta dimensão, a dor pode provocar estados emocionais mais profundos tais como ansiedade ou depressão no paciente, particularmente na presença de dor crónica (Tracey et al., 2007).

1.1.1.3 Uma dimensão cognitiva (Como interpretamos a dor? Se ela causa medo e ansiedade, que valor lhe atribuímos?)

A dimensão cognitiva da dor corresponde à modulação pelo cérebro da percepção da dor. Isto pode dizer respeito à forma como o paciente apreende a dor, em relação ao que já sabe, à atenção que lhe presta ou não, e, portanto, às diferentes atitudes que adaptará para melhor suportar a dor. Os profissionais de saúde, e especialmente os dentistas, são diariamente confrontados com a noção de dor, e o sucesso do seu tratamento depende de quão bem a dor é controlada (Vlaeyen et al., 2012).

1.1.2 Classificação

A dor pode ser classificada em dois tipos principais: dor aguda e crónica (Fillingim e al., 2016):

- A dor aguda: é uma dor que dura menos de três meses, é na maioria das vezes monofactorial e facilmente localizada. É uma dor "útil" que serve como sinal de alarme para o corpo. As consequências físicas e psicológicas são, portanto, também de curto prazo. Com este tipo de dor, o processo é de determinar a origem da dor, e tratá-la diretamente.
- A dor crónica: é uma dor que se prolonga mais de três meses e é definida como multidimensional. É difícil de localizar e difícil de aliviar porque a fonte não é, muitas vezes, bem conhecida. Causa, portanto, mais dificuldades físicas e psicológicas, tais como perda de apetite, depressão, distúrbios do sono e pode ter consequências sociais (isolamento social) para o paciente. Como esta dor é multidimensional, é considerada uma doença a ser tratada e não um sinal de uma lesão. O tratamento destes dois tipos de dor será, portanto, diferente.

A dor é uma experiência pessoal, que só pode ser avaliada pela pessoa que a sente, pelo que esta é uma avaliação muito subjetiva. Numa tentativa de globalizar e ter uma visão mais objetiva da dor de cada pessoa, a Organização Mundial de Saúde definiu escalas de autoavaliação da dor:

- A escala visual analógica (EVA): é uma das medidas de intensidade da dor mais utilizadas na investigação da dor. A escala varia de 0 a 100 mm; 0 a 4 mm corresponde a ausência de dor; 5 a 44 mm a dor ligeira; 45 a 74 mm a dor moderada; e 75 a 100 mm a dor intensa (Jensen e al., 2003).
- A escala numérica (NS): é graduada de 0 a 10, onde zero representa ausência de dor e dez uma dor insuportável (Breivik e al., 2008)
- A escala verbal simples (VS): Estas escalas permitem ao paciente de definir seu nível de dor, facilitando o trabalho do médico dentista e a quantidade de anestésico a utilizar (Breivik e al., 2008).

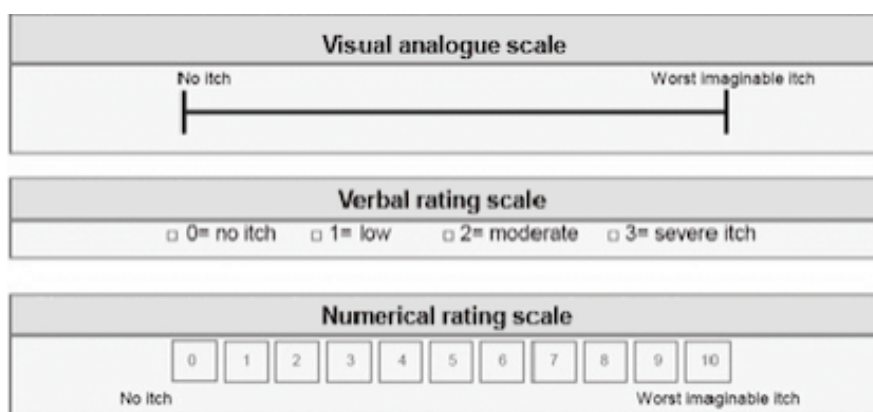


Figura 1: Escala visual analógica, numérica e verbal (adaptado de Phan e al., 2012).

1.1.3 Fisiologia da dor

A fisiologia da dor pode ser dividida em quatro etapas sucessivas, envolvendo estruturas neurológicas periféricas e centrais: transdução, transmissão, percepção e modulação.

A transdução é a integração a nível celular de um estímulo: o estímulo nociceptivo periférico. Estes estímulos são captados por terminações nervosas livres, os

nociceptores periféricos, que podem ser superficiais (por exemplo, localizados nas membranas mucosas ou na pele) ou profundos (por exemplo, localizados nos órgãos). Os dendritos dos neurónios sensoriais bipolares que têm os nociceptores os seus corpos celulares nos gânglios espinais transmitem informação para o corno dorsal da medula espinal. Podemos distinguir três tipos diferentes de nociceptores: os mecanonociceptores (que respondem à pressão física), os termos nociceptores (que respondem às variações de temperatura) e os químico-nociceptores. Quando estes recetores estão ativados, vão criar a resposta fisiológica: a dor. O papel essencial do nociceptor é a transdução do estímulo, ou seja, a transformação da energia do estímulo numa mensagem nervosa. Pode criar potenciais de ação através da estimulação nociceptiva direta ou através de substâncias alogénicas libertadas por esta estimulação. Um estímulo nociceptivo causa o aparecimento de uma área lesada, o que leva a uma reação inflamatória com a libertação de numerosas substâncias químicas: bradicinina, histamina, serotonina, prostaglandinas e iões de hidrogénio.

Estas substâncias alogénicas ligar-se-ão aos nociceptores para criar o impulso nervoso que depois se propagará ao longo do neurónio sensorial; este é a transmissão. Existem os nociceptores Adelta, mecanonociceptores, que respondem a estímulos mecânicos, e os recetores C, que são polimodais e, portanto, respondem a todos os tipos de estímulos. O corpo celular do neurónio sensorial está localizado no gânglio espinal (Basbaum e al., 2009). Na sinapse, os potenciais de ação provocam a libertação de um neurotransmissor da dor, substância P, mas também de outras substâncias como o glutamato. O neurónio nociceptivo pós-sináptico medular tem recetores específicos para o glutamato e substância P na sua membrana. Ao nível da sinapse, o neurónio sensorial se liga ao neurónio medular pós-sináptico (Basbaum e al., 2009).

O impulso nervoso deixa então no neurónio pós-sináptico medular e progride para a medula espinal. O impulso nervoso atinge o cérebro através do tálamo e do córtex cerebral, onde a informação é integrada, permitindo a localização da dor, quando o estímulo atinge o cérebro é o que chamamos a perceção. A modulação da dor refere-se aos mecanismos pelos quais a perceção da dor pode ser modulada ou modificada. Esses mecanismos de modulação podem ser inibitórios ou facilitadores. Por exemplo, as endorfinas, que são substâncias analgésicas naturais produzidas pelo organismo, podem inibir a transmissão da dor e atenuar a perceção da mesma (Basbaum e al., 2009).

Uma vez no tálamo, a mensagem nervosa chega aos centros terminais das vias da dor (Basbaum e al., 2009):

- O córtex frontal, o que dá à sensação o seu carácter doloroso,
- O córtex parietal, que permite a localização da dor,
- O hipotálamo, que causa todas as alterações neurovegetativas tais como alterações no ritmo cardíaco, tensão muscular, etc....
- O sistema límbico, que é o tradutor da componente emocional da dor (Gaudy & Arreto, 2004).

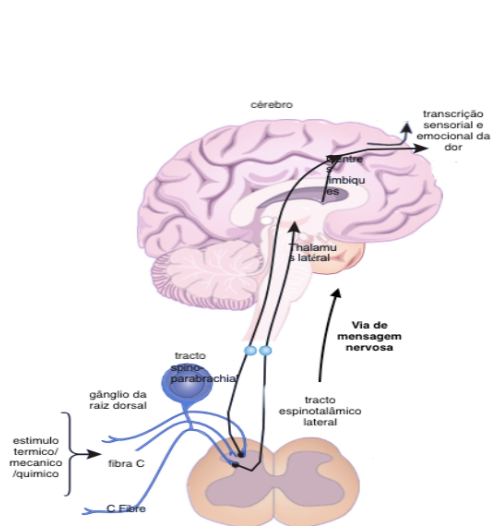


Figura 2: Circuito fisiológico da dor adaptado de (Neumeister, 2010).

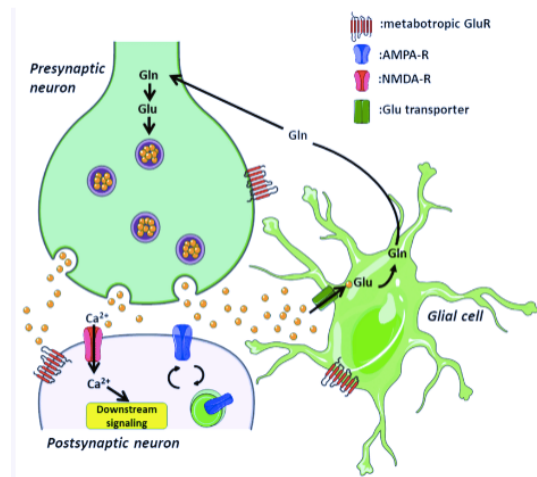


Figura 3: Estrutura de uma sinapse excitável (adaptado de Lira e al., 2020).

Um exemplo específico da dor em medicina dentária: na pulpíte, as células da polpa segregam uma grande quantidade de mediadores inflamatórios, os algógenos. Ao mesmo tempo, a infecção da polpa induz uma acumulação de um exsudado inflamatório, que provoca um aumento da pressão intra cavitária. Estes estímulos nociceptivos químicos e físicos periféricos ativam os químico-nociceptores e os mecano-nociceptores das terminações nervosas pulpares. Este mecanismo vai ativar uma grande dor dentária (Marchi V. e Simon S., 2017).

1.2 Anestesia

1.2.1 História da anestesia

O desenvolvimento da anestesia em geral e da anestesia local em particular estava ligado a uma evolução cultural. O conceito de dor tornou-se cada vez mais definido e classificado, e o conceito de conforto cada vez mais importante para o sucesso médico. A ideia de "sofrimento" e bem-estar só surgiu muito recentemente, o conforto do paciente está diretamente relacionado com a ausência de dor, e além disso, permite melhorar o procedimento cirúrgico do dentista, sendo a anestesia tem sua importância na medicina (Calatayud & González, 2003).

A palavra "anestesia" tem origem no grego *αἴσθησις*, que significa a capacidade de percepção pelos sentidos, existente desde os primórdios da presença humana. Os primeiros relatos da prática anestésica são encontrados no papiro babilônico de Ebers (século XV a.C.), que mostram o uso de *Atropa mandrágora* (mandrágora), *beladona* (alcaloides da beladona) e *papoila* cozida em água como meio de analgesia. As primeiras representações da prática anestésica em humanos remontam a milhares de anos atrás. Foi somente no século XIX que essa disciplina começou a evoluir para o que conhecemos hoje, graças ao desenvolvimento da química moderna e à descoberta de novas moléculas. A folha de coca foi a primeira planta a marcar a história da anestesia. A folha de coca contém mais de vinte alcaloides, que são seus princípios ativos. A cocaína é o alcaloide mais presente e é responsável pelos efeitos estimulantes e eufóricos do consumo da folha de coca. A novocaína (ou procaína) é utilizada como anestésico local na medicina, e a higrina também pode atuar como anestésico local. A cocaetina, a tropacocaína e a cuscohigrina têm propriedades semelhantes às da cocaína. A primeira descrição do efeito anestésico da cocaína foi feita em 1653 por Bernabe Cobo. No entanto, a concentração de novocaína nas folhas de coca é menor do que a da cocaína, e rapidamente os efeitos tóxicos da cocaína foram destacados por cientistas, como o médico alemão Eduard Friedrich Pöppig (1798-1868). Em 1836, ele descreveu a dependência da folha de coca, destacando as alterações digestivas, fraqueza, perda de peso e alterações de personalidade causadas pela cocaína. Os médicos dentistas lidam diariamente com a dor e, conseqüentemente, têm motivação para buscar meios de aliviá-

la. McDonald e Avery (1994) afirmam que o controle da dor afeta grandemente o comportamento do paciente durante o tratamento. Foram dois dentistas os primeiros a introduzir a anestesia: Horace Wells (1815-1848), com óxido nitroso em 1844, e William Thomas Green Morton (1819-1868), com éter em 1846. A anestesia local, base da anestesia moderna para medicina dentária e medicina geral, foi desenvolvida posteriormente. A medida que os efeitos indesejáveis da cocaína (toxicidade, dependência e outros) se tornaram conhecidos (Calatayud & González, 2003).

A novocaína foi descrita pela primeira vez em 1905 num artigo publicado pelo Professor Heinrich Braun, que relatou excelentes resultados numa comparação de compostos com diferentes concentrações de novocaína e adrenalina. A novocaína foi considerada segura e rapidamente se tornou o anestésico local padrão. No entanto, os efeitos anestésicos dessa substância são fracos, requerendo concentrações elevadas de adrenalina, o que pode aumentar a taxa de toxicidade dos anestésicos. A adrenalina produz uma vasoconstrição local, prolongando assim a duração do efeito analgésico. Geralmente, a adição de adrenalina aos anestésicos locais é considerada segura e eficaz, não causando um aumento significativo na toxicidade do anestésico. No entanto, a dose de adrenalina adicionada deve ser cuidadosamente controlada, pois pode representar um fator de risco quando administrada em grandes quantidades, especialmente em pacientes com doenças cardíacas, hepáticas ou outras (Neal et al., 2010).

Essas limitações levaram à busca por um substituto para a novocaína. Entre 1943 e 1946, Nils Löfgren e Bengt Lundquist desenvolveram um derivado da xilidina chamado lidocaína, que possui uma composição química muito diferente da novocaína e é mais potente e menos alérgica. Em 1957, Boaf Ekenstam et al. sintetizaram a mepivacaína e a bupivacaína; em 1969, a prilocaína foi sintetizada por Nils Löfgren e Cläes Tegner; e em 1972, Adams et al. desenvolveram a etidocaína. O primeiro artigo publicado sobre a articaína também foi em 1972. Atualmente, a indústria farmacêutica continua a explorar o desenvolvimento de anestésicos locais mais seguros e eficazes, em uma busca que percorreu um longo caminho desde as primeiras experiências com cocaína (Calatayud & González, 2003).

Então, podemos definir a anestesia local como a administração de uma substância que, quando aplicada em contato com o tecido nervoso, tem a capacidade de bloquear a condução axonal. A anestesia local corresponde à supressão transitória e

reversível da sensibilidade em uma determinada área, sem causar perda de consciência (Malamed, 2004).

1.2.2 Material utilizado para anestesia

O equipamento necessário para realizar anestesia dentária é: seringa, agulha, cartucho anestésico (Malamed, 2004).

1.2.2.1 A seringa

Já podemos dividir as seringas em três grupos; os descartáveis, as não descartáveis, e as “*safety*”.

As seringas não descartáveis podem ser feitas de metal ou plástico. A seringa mais comum na medicina dentária é chamada de “*breech-loading, metallic, cartridge-type*”. O anestubo é inserido lateralmente. A agulha é presa ao cano da seringa e perfura o diafragma do anestubo. O sistema de aspiração dessa seringa, chamado arpão, está conectado ao êmbolo e penetra no silicone do anestésico. Isso permite que, em caso de pressão negativa durante a injeção, seja possível observar a entrada de sangue na cápsula. As seringas de plástico têm a vantagem de serem mais leves, porém o plástico se deteriorará mais com o tempo em comparação às seringas de metal. Existem também as seringas auto-aspirantes, introduzidas nos Estados Unidos em 1981. Essas seringas foram desenvolvidas para incentivar os dentistas a fazerem mais aspiração antes da injeção, uma vez que muitos deles não prestam atenção a esse aspeto. De facto, o risco de injeção intravascular é alto, variando de 10% a 15% em algumas técnicas, mas abordaremos os riscos com mais detalhes em uma seção posterior. Atualmente, esse tipo de seringa é menos utilizado, uma vez que não permite uma aspiração tão eficiente quanto as anteriores. Existem também as seringas de pressão, introduzidas em 1970. Elas são usadas para injeções no ligamento periodontal (PDL) em casos de tecido resistente, e sua vantagem é que permitem a medição da dose administrada, ao contrário das outras técnicas apresentadas anteriormente. Para uma anestesia melhor e para

promover o conforto do paciente, a injeção deve ser administrada lentamente (Malamed, 2004).

A seguir, o outro grande grupo de seringas, as descartáveis. Estas são utilizadas para injeções intramusculares ou intravenosas. São mais leves, mas têm algumas desvantagens, tais como o seu sistema de sucção insatisfatório ou o facto de não aceitarem anestubos dentários (Malamed, 2004).

E finalmente, o último grupo de seringas são as chamadas seringas de "segurança". Esta tem uma bainha, que é uma proteção da agulha para evitar ferir o paciente, com um anestubo diretamente integrado na seringa. Este tipo de seringa é altamente recomendado, mas é relativamente cara em comparação com as outras (Malamed, 2004).

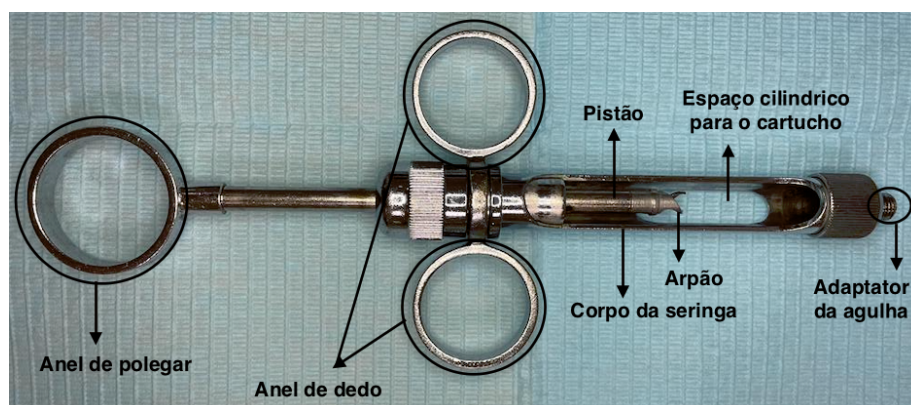


Figura 4: Seringa breech-loading, metallic, cartridge-type (auto fotografia, clínica Egas Moniz).

1.2.2.2 A agulha

Existem diferentes tipos de agulhas no mercado, com diferentes comprimentos e diâmetros. A maior parte das agulhas utilizadas são feitas de aço inoxidável e são descartáveis. Cada agulha é constituída por uma peça metálica e um anel de plástico. Uma agulha é constituída por várias partes: a bisel, o eixo, o cubo, o adaptador da seringa e a parte de penetração da seringa (Malamed, 2004).

O bisel define a ponta da agulha, eles são classificados como longos, médios ou curtos. Segundo o livro de Malamed, quanto maior o ângulo do bisel, maior o grau de

desvio à medida que a agulha passa através do hidrocolóide e tecido mole da boca. Uma agulha com uma ponta centrada no eixo longo desviará muito menos do que uma agulha com uma ponta biselada com uma ponta fora do centro (Malamed, 2004).

As características do eixo da agulha são o diâmetro, a que chamamos o calibre da agulha, e o comprimento da haste da agulha desde o bisel até ao cubo. Quanto menor o número do calibre, maior o diâmetro da agulha. As agulhas com um calibre alto são consideradas menos traumáticas do que aquelas com um calibre pequeno. Para anestesia infiltrativa, convencionalmente utiliza-se a agulha de calibre 30 (30G), o diâmetro é de 0,30mm. Para anestesia loco-regional, utiliza-se uma agulha de calibre 27 ou 25 (27G e 25G), o diâmetro são de 0,40mm e 0,45mm; estes têm menos deflexão, o que é uma vantagem quando a profundidade do tecido penetrado é importante. O comprimento da haste da agulha pode variar entre longo e curto. As agulhas longas têm aproximadamente 32mm de comprimento e são utilizadas para anestesia que requer penetração de tecido mole espesso. As agulhas curtas podem ter 11 ou 13mm de comprimento, dependente do fabricante, e são utilizadas quando não é necessária a penetração de tecidos moles profundos. Além disso, podemos mencionar o facto de não ser necessário inserir a agulha até ao cubo porque quanto mais longa for a agulha inserida, maior será o risco de fratura (Malamed, 2004).

O cubo é a parte de plástico (normalmente, mas também pode ser de metal) pela qual a agulha é fixada ao adaptador da seringa, uma peça de plástico (Malamed, 2004).

Após o adaptador é a parte final da agulha que será inserida no cartucho perfurando o diafragma dele (Malamed, 2004).

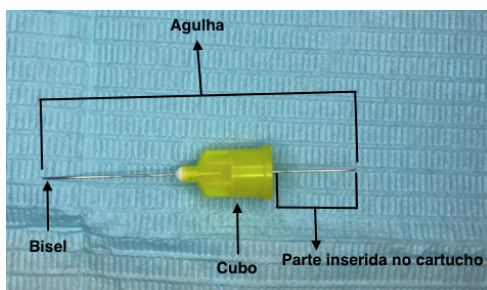


Figura 6: Agulha 30G (auto fotografia, clinica Egas Moniz).

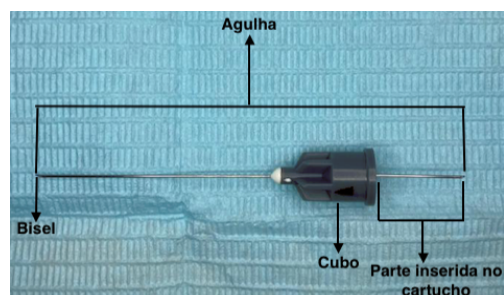


Figura 5: Agulha 27G (auto fotografia, clinica Egas Moniz).

1.2.2.3 O cartucho de anestésico

O cartucho anestésico dentário é um cilindro de vidro que contém o fármaco anestésico. Contém em média 1,8mL de anestésico. O cartucho é composto por vários componentes: o tubo de vidro, o “stopper”, a tampa de alumínio e o diafragma (Malamed, 2004).

A “*stopper*” está localizado na extremidade do cartucho, onde encaixa o arpão de sucção da seringa. É normalmente feito de silicone (Malamed, 2004).

A capa de alumínio está localizada no topo do cartucho, circundando a parte superior e é colorida (Malamed, 2004).

Finalmente, o *diafragma* do cartucho é uma membrana semipermeável que será perfurada pela extremidade da agulha. O diafragma deve ser perfurado no centro para evitar qualquer fuga durante a injeção (Malamed, 2004).

O cartucho contém toda a informação sobre a solução que contém: nome da molécula e concentração, nome do vasoconstritor e concentração, nome dos conservantes, data de validade (Malamed, 2004).

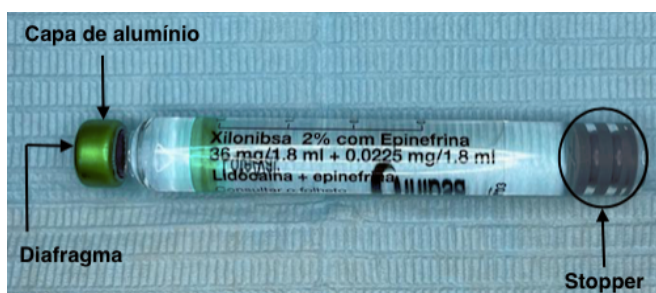


Figura 7: Cartucho de lidocaína 2% com épinefrina (auto fotografia, clinica Egas Moniz).

1.2.3 Classificação da anestesia em medicina dentária

Em medicina dentária, podemos dividir as anestésias em três grupos principais (Mathison & Pepper, 2016):

- As anestésias de superfície, conhecidos como anestésicos tópicos, que consistem na aplicação de gel anestésico ou spray frio na mucosa. Este é um tipo de anestésico que é mais frequentemente utilizado como suplemento.
- As anestésicas locais por infiltração, que visam anestésiar um determinado nervo, que vai atuar sobre um dente ou um grupo de dois ou três dentes.
- As anestésicas loco regionais, que visam bloquear um grupo de nervos que irá anestésiar até metade de uma arcada dentária completa.

1.2.3.1 Anestesia local por infiltração

A anestesia local infiltrativa pode ser dividida em diferentes subgrupos, que são diferenciados pelo local de injeção do produto. Para uma anestesia local bem-sucedida por infiltração, o médico dentista deve seguir alguns princípios. Em primeiro lugar, a agulha é colocada paralelamente à plano ósseo alveolar com o bisel na linha muco-gengival. O dentista deve então dobrar a mucosa sobre a agulha, permitindo que esta penetre passivamente. Mais lenta for a administração do anestésico, mais confortável será para o doente (Malamed, 2004).

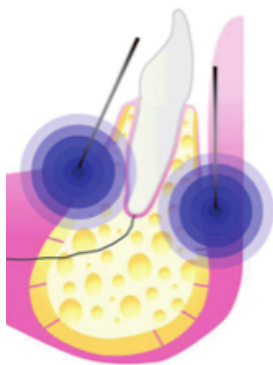


Figura 8: Injeção para-apical adaptado de (Villette, Alain., 2008).

- Anestesia para-apical/peri-apical/supra-periosteal: esta é a anestesia mais comum, o impacto da agulha está localizado no fundo do vestibulo na linha do ápice do dente a ser anestesiado, inserida 2 ou 3mm no sulco bucal. A solução difunde-se através do periosteio e do osso alveolar para anestésiar os nervos do dente, ao periodonto e à gengiva bucal. É eficaz nos ossos medulares, mas também no osso cortical da mandíbula, utilizando outros tipos de anestésicos (técnica que veremos mais adiante) (Mathison & Pepper, 2016).

- Anestesia intra-ligamentar: Deve ser utilizada uma agulha curta, inserida no sulco gengival a 30 graus em relação ao longo eixo do dente, a penetração da agulha localiza-se na linha gengiva-dentária do sulco gengival, o mais apicalmente possível. A injeção é realizada lentamente, em mesial e distal. É uma técnica com uma taxa de complicações elevada, como a fratura do cartucho devido à elevada pressão, danos no ligamento periodontal, extrusão do dente, desconforto e bacteriemia com um risco potencial de endocardite para pacientes de alto risco. A injeção intraligamentar deve ser evitada em periodonto infectado ou inflamado (Mathison & Pepper, 2016).

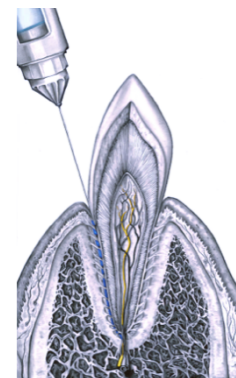


Figura 9: injeção intraligamentar da anestesia adaptado de (Schenkel e al.; 2016).

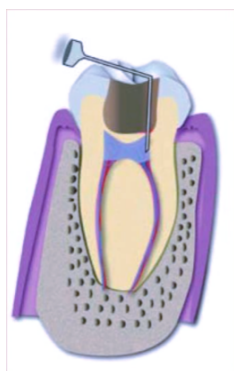


Figura 10: injeção intrapulpar da anestesia adaptado de (Simon S. e Machtou P ; 2009).

- Anestesia intra-pulpar: esta é uma anestesia infiltrativa de complemento atuando sobre as fibras intra-pulpar do dente visado. É utilizada, por exemplo, no caso de uma pulpite irreversível. A agulha é inserida na câmara pulpar para injetar o anestésico, com uma agulha curta (Mathison & Pepper, 2016).

- Anestesia intra-diplóide (transcortical): É utilizado em complementaridade da anestesia local para-apical infiltrativa para aumentar o efeito anestésico em caso de tecido resistente. Após anestesia para-apical com uma agulha clássica, o sistema de perfuração cortical com uma agulha reforçada permite a perfuração do córtex ósseo e a liberação intraóssea do anestésico local (Malamed, 2004).

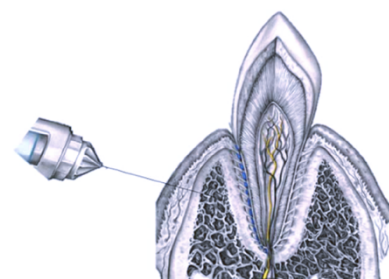


Figura 11: Injeção transcortical da anestesia adaptado de (Schenkel e al.; 2016).

1.2.3.2 Anestesia loco-regional

A anestesia loco-regional corresponde à infiltração dos principais troncos nervosos da inervação intraoral. Ao infiltrarem-se estes troncos na sua base, estas técnicas anestésicas permitem obter a anestesia de todo o território a jusante da inervação. Este método é frequentemente utilizado para cirurgia que precisa de uma anestesia, mais prolongada, especificamente na parte posterior do corpo da mandíbula, devido à espessura do osso cortical. Este método tem também a vantagem de ser utilizado em casos de infeção local, uma vez que evita injetar a solução anestésica para uma região inflamatória com o duplo risco de taquifilaxia (eliminação rápida da substância anestésica devido a uma grande vasodilatação local) e ineficácia (devido à ionização do anestésico da molécula anestésica) (Ogle & Mahjoubi, 2012).

Vamos ver as técnicas loco-regionais utilizadas para a mandíbula. Existem três blocos nervosos principais que estão sujeitos a anestesia loco-regional na mandíbula: bloqueios mentais e incisivos, bloqueio do nervo bucal e bloqueio do Nervo Alveolar Inferior (BNAI) (Mathison & Pepper, 2016).

O objetivo da anestesia BNAI é bloquear o nervo mandibular na sua entrada do foramen mandibular, de modo a obter analgesia do nervo alveolar inferior, do nervo do queixo e do nervo lingual que passa nas proximidades, do lado desejado da face. O procedimento anestésico mais utilizado para a anestesia dos molares mandibulares é o bloqueio do nervo alveolar inferior (BNAI), referido como a "técnica convencional". Em 1884, Halstead e Hall aplicaram pela primeira vez a anestesia locoregional na mandíbula, na área do foramen mandibular. Para obter um bom acesso ao foramen mandibular, colocamos a agulha ao nível dos pré-molares contralaterais do lado oposto da boca, com uma abertura média da boca. O anestésico é injetado no espaço pterigo-submandibular, cujo limite posterior é a glândula parótida, o ramo mandibular no exterior, o pterigoide medial no interior e no inferior, o pterigoide externo no exterior e o masséter na frente (F. Yu e al., 2017).

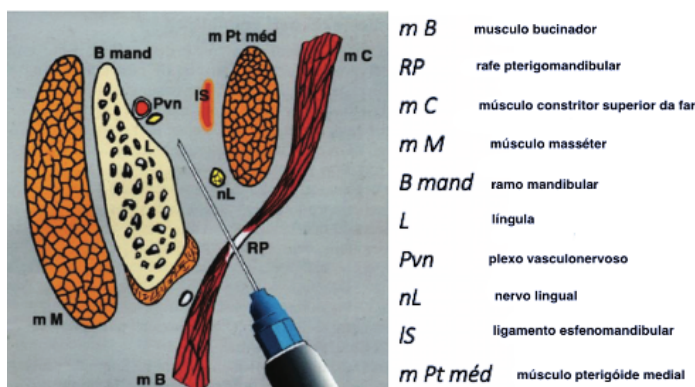


Figura 13: Anatomia do espaço pterigo-submandibular (adaptado de Kordenbau JM e al., 2001).



Figura 12: Localização da agulha na técnica convencional da anestesia BNAI (adaptado de F.H. Netter, 2016).

Existem outras técnicas alternativas para o método de anestesia BNAI; as duas, mas usadas são as técnicas Gow-Gates (G-G) e Vazirani-Akinosi (V-A). A técnica G-G, foi inventada por George A. e Gow-Gates na década de 1970. A técnica de Gow-Gates bloqueia o nervo mandibular adjacente à sua divisão em nervos auriculotemporal, alveolar inferior, milo-hióideo, lingual e bucal. Por conseguinte, a anestesia de todos estes nervos permite anestesiá-los os tecidos duros e moles da mandíbula, os dois terços anteriores da língua, o pavimento da boca, a mucosa oral e a pele do zigoma e da têmpora. O doente deve abrir completamente a boca para permitir que o côndilo rode e se posiciona para a frente. O médico dentista palpa o côndilo, coloca a seringa no canino mandibular contralateral e a agulha é inserida ao nível do segundo molar superior, imediatamente abaixo da inserção do músculo pterigóideo lateral. A agulha é avançada até entrar em contacto com o osso do colo do côndilo. Deve pedir-se ao doente que mantenha a boca aberta durante 20 segundos após a injeção. Pode estar associada a taxas de complicações mais elevadas devido à sua técnica complexa, mas é útil quando a técnica a BNAI convencional não funciona (Mathison & Pepper, 2016).



Figura 14: Técnica Gow Gates para anestesia do nervo alveolar inferior (adaptado de Norton, N. S. e al., 2016).

A técnica V-A foi inventada por Sunder J. Vazirani em 1960 e reintroduzida em 1977 por Oyekunle J. Akinosi. Esta é uma técnica de injeção com os dentes em intercuspidação, a seringa é paralela ao plano oclusal maxilar, é inserida entre o processo coronoide e a tuberosidade maxilar na junção superior muco-gengival dos dentes maxilares posteriores. Esta técnica é frequentemente utilizada quando o paciente não consegue abrir suficientemente a boca para BNAI. A anestesia é injetada na parte superior do espaço pterigo-mandibular, de modo que os três ramos do nervo mandibular (nervo alveolar inferior, nervo lingual e nervo vestibular) sejam anestesiados. Nesta técnica, o osso não deve ser tocado; o contacto com o osso significa que a agulha foi inserida demasiado lateralmente (Yu e al., 2017).

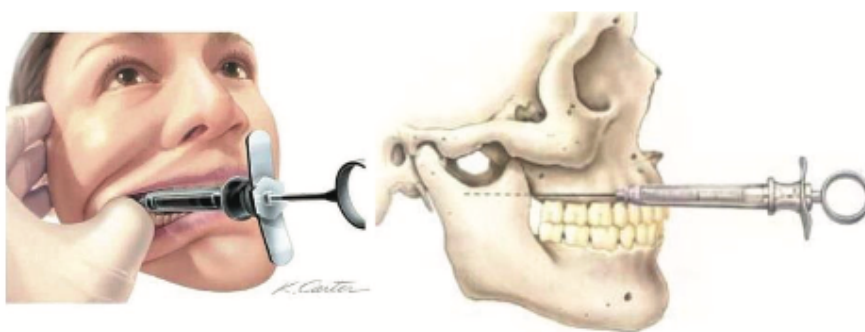


Figura 15: Técnica Vazirani-Akinosi para anestesia do nervo alveolar inferior (adaptado de Norton, N. S. e al., 2016).

1.2.4 O conteúdo de um cartucho

1.2.4.1 As principais moléculas anestésicas e suas propriedades físico-químicas

As moléculas anestésicas locais têm todas a mesma estrutura química: um anel aromático (hidrofóbico), uma cadeia intermédia e um resíduo hidrofílico com uma amina terciária. A principal diferença entre os diferentes tipos de anestésicos é a natureza da ligação entre o anel aromático e a cadeia intermédia, por isso distinguimos entre aminoamidas e aminoésteres. A classe amida de anestésicos locais em cartuchos dentários inclui: lidocaína, articaína, bupivacaína, mepivacaína e prilocaína. A classe de éster inclui a benzocaína (Beloeil & Mazoit, 2010).

O início e duração da ação anestésica local são afetados por vários fatores. A solubilidade dos anestésicos locais deve-se ao anel aromático lipofílico e a cadeia alifática intermédia. Dependendo da natureza dos radicais presentes na cadeia alifática e na cadeia de aminas hidrofílicas, a molécula anestésica será mais ou menos lipossolúvel. Como as moléculas anestésicas devem difundir-se através da membrana plasmática neuronal para exercer o seu efeito farmacológico, as moléculas mais lipofílicas terão a maior potência anestésica. Os anestésicos locais são depositados extra celularmente num estado de equilíbrio entre a forma não ionizada e ionizada. O pKa dos anestésicos locais varia entre 7,6 para a mepivacaína e 8,9 para a procaína após a injeção, que é afetada pelo pH do tecido circundante e pKa do fármaco (Beloeil & Mazoit, 2010).

A forma não ionizada atravessa a camada lipídica da membrana neuronal e bloqueia os canais de sódio de tensão. Quanto mais alto é o pKa, mas o início da ação vai ser lento. A alta solubilidade lipídica promove o início da anestesia local até um certo grau. Os anestésicos locais com graus mais elevados de ligação de proteínas têm uma maior duração de ação. A bupivacaína proporciona uma longa duração. Podemos notar a importância do pH do tecido durante a anestesia, de facto, quando um tecido é inflamado, o pH torna-se ácido. Contudo, como vimos, apenas a parte não ionizada (isto é, básica) do anestésico e a sua pKa se torna demasiado baixa para ser ativa; a anestesia local é muito menos eficaz em tecidos inflamados. Atualmente, as principais moléculas de anestesia locais usadas são: articaína, lidocaína e mepivacaína (Beloeil & Mazoit, 2010).

- Articaína: Articaine, preparada pela primeira vez por Rusching e colegas em 1969, teve o seu nome genérico alterado para articaína quando entrou na prática clínica na Alemanha em 1976. A sua utilização propagou-se gradualmente, entrando na América do Norte em 1983 e no Reino Unido em 1998. A articaína foi aprovada para uso nos Estados Unidos em Abril de 2000. Articaína deriva do tiofeno e contém um anel de tiofeno na sua molécula em vez do habitual anel de benzeno, aumentando a sua lipossolubilidade da molécula, bem como a sua potência. Este anestésico local amida, e tem a reputação de proporcionar um efeito anestésico local melhorado; e está disponível como uma solução de concentração 4% com 1:100.000 épinefrina. Um cartucho de 1,8 ml contém 72 mg de cloridrato de articaína e 0,018 mg de adrenalina (como tartarato de adrenalina). A articaína é classificada como amida, mas contém um anel de tiofeno em

vez do anel de benzeno de outros anestésicos locais de amida. Uma segunda diferença molecular entre articaína e outros anestésicos locais de amida é a ligação extra-éster incorporada na molécula de articaína, que resulta na hidrólise da articaína por esterases plasmáticos (Maruthingal, Mohan, Maroli, Al-Ahmari, e al., 2015). O tempo de latência da articaína é de 1-2 minutos, o pico de concentração de articaína é atingido após 30 minutos, uma semi-vida de cerca de 110 minutos. A anestesia tem efeito durante um período de 60 minutos e o seu metabolismo é principalmente hepático (Snoeck, 2012).

- Lidocaína: A lidocaína foi desenvolvida por Nils Lofgren em 1943 e foi introduzida no mercado em 1948, e tornou-se o anestésico local mais comum a ser utilizado. Devido à segurança e eficácia, a lidocaína também se tornou o *gold standard* em comparação entre os mais recentes agentes anestésicos locais. A lidocaína é um anestésico do grupo amida com duração intermédia de ação. 1ml de solução de lidocaína contém 21,32mg de cloridrato de lidocaína monoidratado, 20mg de cloridrato de lidocaína anidro e 2,4mg de sódio. A semi-vida da solução de lidocaína é de 30 minutos, a eliminação é de 1-2 horas e é principalmente eliminada pelo fígado e o seu tempo de latência também de 2-3min (Bahar & Yoon, 2021).

- Mepivacaína: A mepivacaína é uma piperidinacarboxamida em que o ácido N-metilpípecólico e a 2,6-dimetilanilina se combinam para formar a ligação amida. É utilizado como anestésico local do tipo amida. Mepivacaína é rotineiramente utilizada em situações clínicas dolorosas porque tem um início mais curto e uma duração mais longa da anestesia comparado a lidocaína, obtendo melhores resultados em pacientes com pulpite irreversível. A mepivacaína é rapidamente absorvida na circulação sistêmica com picos de níveis sanguíneos que ocorrem após aproximadamente 10-30 minutos. A mepivacaína tem um início de ação rápido e uma duração de ação média, aproximadamente 1 a 3 horas. A semi-vida de eliminação da mepivacaína em adultos é de 1,9 horas e a eliminação é feita principalmente hepática (De Geus e al., 2020).

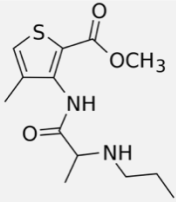
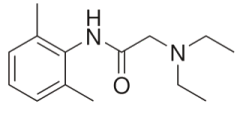
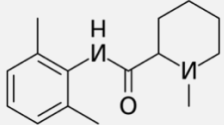
NOME DA MOLÉCULA	ESTRUTURA QUÍMICA	DOSE MÁXIMA	NÚMERO MÁXIMO DE CARTUCHOS
ARTICAÍNA		7mg/kg (adultos) 5mg/kg (crianças)	7
LIDOCAÍNA		7mg/kg	13
MEPIVACAÍNA		6,6mg/kg	11

Tabela 1: Doses máximas recomendadas de anestésicos locais com vasoconstritor e estruturas químicas adaptado de (Haas, 2002).

1.2.4.2 O vasoconstritor

Após a injeção, os anestésicos locais atuam nos vasos sanguíneos, com atividade vasodilatadora. Dependendo do tipo de molécula utilizada, o potencial vasodilatador varia; a procaína tem o maior efeito e a prilocaína e a mepivacaína o menor. O efeito clínico da vasodilatação aumenta a absorção do anestésico, difunde-se rapidamente para longe do local da injeção, aumenta o risco de hemorragia no local da injeção e diminui a duração da ação do anestésico (devido à rápida difusão no sistema vascular).

Para evitar todos estes efeitos negativos, os vasoconstritores são adicionados aos cartuchos anestésicos. Ao reduzir o diâmetro dos vasos sanguíneos no local da injeção, a ação anestésica é melhorada: a duração da anestesia é aumentada, o risco de hemorragia e de intoxicação por difusão excessiva do produto é reduzido (Malamed, 2004).

São utilizados vários tipos de vasoconstritor, mas o melhor exemplo é a épinefrina. A épinefrina, ou adrenalina, é um sal ácido altamente solúvel em água, e muito estável quando está protegido do ar, pelo que os cartuchos de anestesia com adrenalina são muito estáveis. Muitas vezes é adicionado bissulfito de sódio para aumentar o tempo de conservação. A adrenalina também atua como agente vasoconstritor, facilitando o trabalho do médico dentista (Werdehausen e al., 2011). A norépinefrina, a levonordefrina também pode ser utilizada, mas a solução é menos estável, deve ser mantida afastada da luz e tem um prazo de validade de 18 meses em cartuchos dentários (Malamed, 2004).

Além disso, são adicionados conservantes às soluções anestésicas para melhorar a sua estabilidade e tempo de conservação. Esses conservantes, como os sais de oxibenzoato ou metabissulfito, frequentemente são responsáveis por reações alérgicas, e não os vasoconstritores em si (Kim et al., 2020).

1.2.5 Farmacocinética

Como vimos anteriormente, no caso de uma lesão, um impulso nervoso é transmitido pelos nociceptores ao longo de um axônio. É no início do "caminho da dor" que os anestésicos atuam. Os anestésicos locais são moléculas lipossolúveis, eles têm afinidade com os lipídios, que são componentes importantes das membranas celulares. Quando um anestésico é injetado em uma região específica, ele pode penetrar nas membranas das células nervosas e interferir na condução dos sinais elétricos. O movimento das moléculas do anestésico através dos tecidos ocorre por difusão. As moléculas do anestésico deslocam-se de regiões de maior concentração para regiões de menor concentração. Uma vez que o anestésico tenha difundido pelos tecidos e atingido as fibras nervosas, eles ligam-se aos canais iônicos presentes nas membranas das células nervosas. Isso interfere na condução dos sinais elétricos, bloqueando os canais de sódio da sinapse. Os deslocamentos de íons de cálcio dos recetores de sódio libertam o canal de sódio para que os anestésicos locais se liguem. Esta ação irá bloquear a cadeia do sódio, diminuindo a condução do sódio, causando a despolarização e, assim, a não transmissão de um potencial de ação para o axônio. A conclusão é, portanto, que a transmissão é bloqueada, o que impedirá o sistema nervoso central de receber

informação sobre a dor. Como as moléculas anestésicas são altamente solúveis, penetram facilmente na porção lipídica das células da membrana para obter acesso aos canais de sódio (Beloeil & Mazoit, 2010).

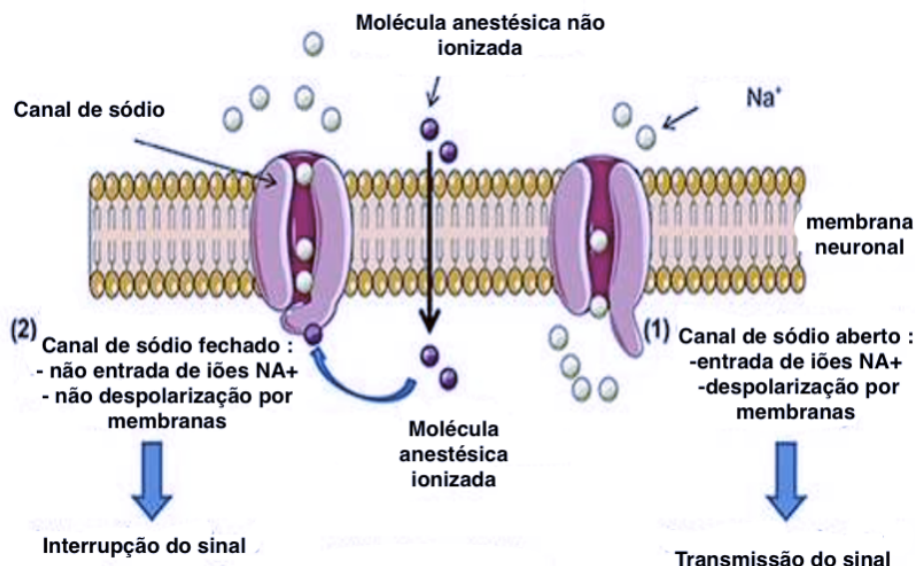


Figura 16: Mecanismo de ação dos anestésicos locais (adaptado de Texier, 2014).

1.2.6 Riscos e complicações da anestesia em medicina dentária

1.2.6.1 Riscos e falhas da anestesia loco regional

A técnica de anestesia loco-regional é difícil de executar porque o local de penetração da agulha está bastante longe do local de injeção, de acordo de um estudo, foi demonstrado que a taxa de falha do bloqueio do nervo alveolar inferior é de 20-25% (Khalil, 2014).

Podemos dividir as causas das falhas anestésicas em duas partes principais: as variáveis anatómicas individuais de cada paciente, e as falhas técnicas dos médicos dentistas.

- As variáveis anatómicas: o foramen mandibular está sujeito a muitas variações anatómicas, o foramen muda com o crescimento esquelético tanto na direção crânio-

caudal como na antero-posterior. Isto deve ser tido em conta na escolha da técnica anestésica mandibular. Na dentição primária, o foramen mandibular é posicionado abaixo do nível oclusal. Relativamente à sua posição antero-posterior, alguns autores acreditam que se encontra no terceiro quadrante, a partir da borda anterior do ramo mandibular, enquanto outros autores acreditam que se encontra atrás de uma linha imaginária que divide o ramo mandibular em dois. Outros estudos demonstraram que a distância entre o foramen mandibular e a borda anterior do ramo mandibular é maior do que a distância entre o foramen mandibular e a sua borda posterior, tanto na dentição primária como na dentição permanente. Então, a posição exata do foramen mandibular nas direções crânio-caudal e antero-posterior é difícil de determinar, e, portanto, o ponto de penetração da agulha para cada paciente também é difícil de determinar, mas, os tecidos podem ser uma causa de falha, o peso do paciente influencia a facilidade de palpação do ramo mandibular e ao aceso aos tecidos pode ser mais difícil. Além disso, no paciente totalmente desdentado, o plano oclusal não pode ser utilizado como referência, pelo que a agulha deve ser dirigida paralelamente ao bordo basilar da mandíbula (Palti e al., 2011).

Contudo, um estudo mostra que as variações anatómicas não são as principais causas de falhas, uma vez que a posição do foramen permanece globalmente bastante estável, mas os erros técnicos dos médicos dentistas são as principais causas de falhas (Thangavelu e al., 2012):

- As falhas técnicas: se a anestesia foi feita demasiado baixa, ou demasiado anterior, pode haver anestesia do nervo lingual sem a anestesia do nervo alveolar inferior, que é necessária para a anestesia total dos molares mandibulares. Se a anestesia foi feita demasiado profunda ou demasiado paralela ao ramo ascendente da mandíbula, o nervo facial será afetado causando a semiparalisia facial. A paralisia fácil desaparecerá quando o anestésico for reabsorvido (Keyhan e al., 2016). O aparecimento de um hematoma é o sinal de uma injeção intravascular, a anestesia passa diretamente para a sistema sanguínea e torna-se ineficaz, além disso, na presença de vasoconstritores como a adrenalina pode provocar palpitações cardíacas ao paciente. A técnica eficaz para evitar a injeção intravascular é a aspiração no momento da injeção, se há sangue no cartucho, a agulha deve ser reposicionada. Pode haver outras complicações mais raras devido à má injeção, como o aparecimento de uma área isquémica da face causada por anastomose da artéria maxilar devido a uma injeção demasiado rápida, desvio da agulha

ou difusão da substância anestésica para a região superior da mandíbula. Outro erro comum é a injeção intramuscular involuntária, que é dolorosa para o doente, provocando a difusão da solução no musculo e criando um trismo mais frequentemente no músculo pterigóideo. A anestesia do pavilhão auricular pode ocorrer devido a deposição não intencional no nervo auriculotemporal (Keyhan e al., 2016).

Na anestesia loco-regional é também importante ter em conta o maior risco de se morder a sua própria bochecha devido à anestesia mais forte e lembrar que com esta técnica anestésica o tempo de latência é maior, variando entre 5min e 19 minutos, dependendo do paciente (Drum e al., 2017).

1.2.6.2 Riscos e falhas da anestesia infiltrativa

A anestesia infiltrativa é muito menos arriscada do que a anestesia loco-regional, uma vez que a injeção é feita na mesma área que o dente a ser anestesiado, a técnica esta menos complexa, há menos variações anatômicas nesta área e pode ser feita com menos stress para o médico dentista. No entanto, os riscos da injeção intravascular devem ser tidos em conta, bem como a dose máxima de anestésico a injetar (acumulando todos os tipos de anestésicos que podem ser utilizados durante o tratamento: anestésico tópico/local). Para facilitar a anestesia infiltrativa, deve ser tido em conta o tipo de agulha, uma vez que a utilização de uma agulha relativamente curta torna possível especificar o local de injeção desejado.

1.2.7 Toxicidade e reações alérgicas

Os anestésicos são considerados seguros para o corpo humano. Contudo, em concentração suficiente, podem tornar-se tóxicos tanto para o sistema nervoso como para o cardiovascular. A toxicidade ocorre mais frequentemente em caso de overdose ou injeção intravascular. Os sintomas do sistema nervoso central são a apresentação clínica mais comum da toxicidade anestésica local, e geralmente precedem os sinais de toxicidade cardiovascular, que raramente ocorrem isoladamente (Kim e al., 2020).

O risco máximo de dano do sistema nervoso é de convulsões, contudo é possível identificar sintomas e sinais clínicos pré-convulsão para evitar este risco. As convulsões

são o sinal mais comum, com 68%. Outros sintomas prodrômicos incluem geralmente: alterações auditivas, parestesia perioral, gosto metálico, perda de consciência, confusão, agitação, disartria, que progridem para formas mais dramáticas de excitação do SNC (Neal e al., 2012).

Sinais de toxicidade cardiovascular apresentam-se frequentemente como uma vasta gama de anomalias eletrocardiográficas tais como: taquiarritmia, bradiarritmia, hipotensão, defeitos de condução ou grande intervalo QRS complexo (Di Gregorio e al., 2010).

1.3 Anatomia e fisiologia

1.3.1 Anatomia geral da mandíbula

A mandíbula é um osso da face plana, irregular e o único osso móvel do crânio (Zagalo e al., 2003).

A mandíbula tem duas superfícies laterais verticais de forma quadrangular, os ramos mandibulares. Estes são ásperos na parte inferior. Na parte superior dos ramos, existem os processos condilares, que constituem o processo articular temporomandibular. Os côndilos consistem cada um num processo coronoide anterior e no processo condiloide posterior; estes 2 são separados pelo entalhe mandibular. O lado medial do crânio contém o foramen mandibular, e por vezes, o forâmen acessório. O foramen mandibular é delimitado no lado anterior por uma placa óssea chamada língula mandibular. A língula pode ser palpada através de a membrana mucosa da cavidade oral; este marcador anatômico indica a localização da injeção anestésica no método de bloqueio do nervo alveolar inferior (Zagalo e al., 2003).

O ângulo mandibular, a parte póstero-inferior do ramo, separa o ramo mandibular do corpo mandibular. Nomeadamente, perto do ângulo mandibular, encontramos a tuberosidade masseterina. Além disso, a parte ântero-inferior do ramo é a linha oblíqua. Na extensão da linha oblíqua, medial a este limite, encontramos o triângulo retro molar, que se encontra está localizado por detrás do último molar. Este triângulo é formado pela crista do bucinador. A borda lateral do triângulo retro molar é formada pelo ramo lateral da crista temporalis. O triângulo retro molar é um importante

marco anatômico para anestesia loco regional do bloco nervoso alveolar inferior (Zagalo e al., 2003).

Finalmente, a parte ântero-inferior da mandíbula é o corpo mandibular. O corpo da mandíbula tem a forma de uma ferradura, com duas faces, medial e lateral e apresentando um rebordo superior que se chama rebordo alveolar (onde se articulam os dentes) e o bordo inferior, a base mandibular. A parte anterior da face lateral apresenta a crista media, a fusão das duas porções ósseas que se prolonga para baixo com a protuberância mental. Lateralmente, ao nível do ápex dos pré-molares, encontramos o buraco mentoniano (Zagalo e al., 2003).

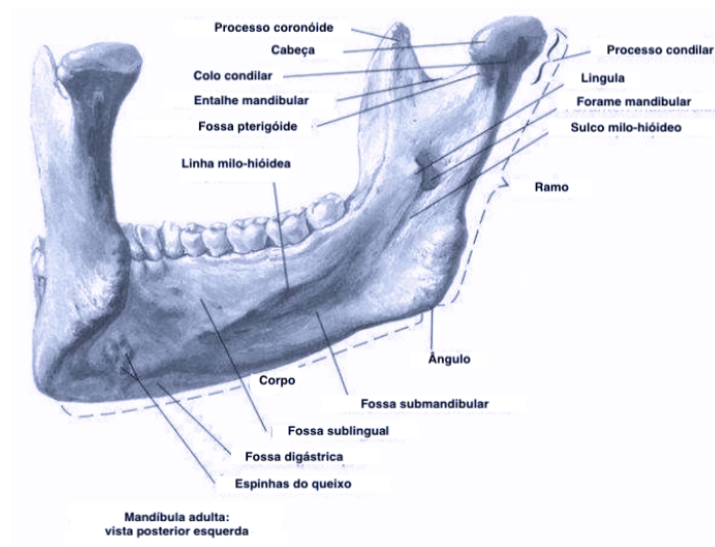


Figura 17: Anatomia da mandíbula, vista posterior esquerda (adaquado de J.H. Netter ; 2016).

1.3.2 Inervação da mandíbula

1.3.2.1 Nervo mandibular

O sistema nervoso periférico é constituído por nervos que têm uma terminação ou origem craniana. Podemos distinguir doze nervos cranianos, dos quais um dos mais importantes é o nervo Trigeminal, o quinto nervo craniano, que nos vai interessar na

inervação da mandíbula. Diz-se que este nervo é misto, tem uma raiz sensitiva e uma raiz motora (Zagalo e al., 2003).

O nervo mandibular tem origem na borda convexa do gânglio do trigêmeo, e é também constituído por um ramo sensorial e a raiz motora do nervo trigêmeo. Estes dois ramos, independentes um do outro, passam através do buraco oval e dão diferentes ramos que são importantes na anestesia mandibular (Zagalo e al., 2003).

Depois do foramen oval, divide-se no tronco terminal anterior que corresponde aos ramos motores para os músculos mastigatórios, assim como um nervo sensitivo que é o nervo vestibular. O segundo ramo é o tronco terminal posterior, que tem a sua parte motora inervando os músculos tensores do véu, os pterigoides mediais e o tímpano tensor, o milohioideu, a barriga anterior do músculo digástrico. Tem também três nervos sensoriais; o nervo auriculotemporal, o nervo lingual e o nervo alveolar inferior (Lipski e al., 2013).

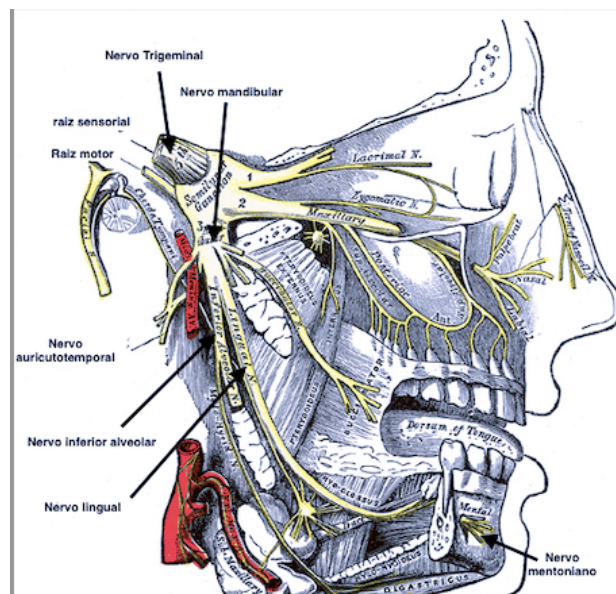


Figura 18: O nervo trigêmeo e suas ramificações (adaptado de Ghatak e al., 2022).

1.3.2.2 Tronco anterior do nervo mandibular

No tronco anterior do nervo mandibular, um nervo é de particular interesse para nós no caso da anestesia mandibular; este é o nervo bucal. O nervo bucal é derivado do ramo sensitivo do nervo temporal-bucal (ramo do tronco anterior) (Lipski e al., 2013).

Passa ao longo da borda anterior do músculo temporal e divide-se em ramos profundos que vai inervar a pele da região masseterina, e superficiais, que vai inervar o músculo bucinador e a gengiva vestibular dos molares mandibulares. A anestesia deste nervo pode ser útil quando é necessária uma cirurgia mais invasiva durante tratamentos dentários num molar mandibular, tais como retalhos vestibulares (Zagalo e al., 2003).

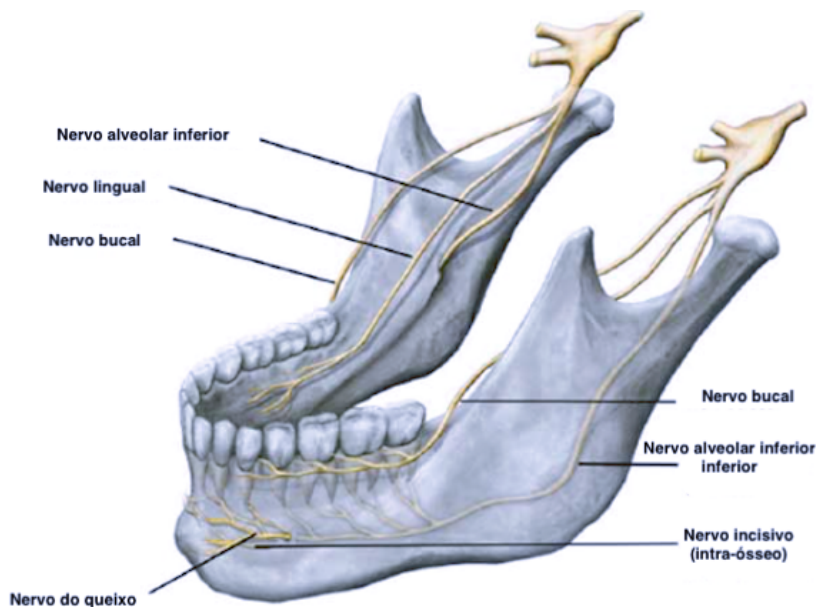


Figure 19: Os troncos posterior e anterior do nervo mandibular (adaptado de Shenkel e al., 2019).

1.3.2.3 Tronco posterior do nervo mandibular

Os dois nervos de interesse na anestesia mandibular que vêm do tronco posterior do nervo mandibular são o nervo lingual e o nervo alveolar inferior. O nervo alveolar inferior é o principal nervo sensitivo do tronco posterior. Dirige-se para baixo e para diante até entrar no canal mandibular. Entra no canal mandibular ao nível do forâmen mandibular, situa atrás da língua. Antes de entrar no canal mandibular, fornece um ramo milo-hioideu. E depois, durante seu trajeto, no canal mandibular, fornece: plexo dentário inferior que origina ramos dentários inferiores e gengivais inferiores; e o nervo mentoniano que sai pelo foramen mentoniano e originando ramos mentonianos e nervos labiais inferiores (Zagalo e al., 2003).

O nervo lingual após a sua origem, introduz-se entre dois músculos pterigóideos, caminhando depois por baixo da mucosa do pavimento bucal, por fora do nervo hipoglosso e por cima da glândula submandibular. Durante o seu trajeto o nervo lingual dá os seguintes ramos: ramo do istmo da face; anastomóticos para o nervo hipoglosso, para o nervo da face; ramo sublingual que inerva a mucosa do pavimento da boca e a gengiva dos dentes anteriores da mandíbula; ramos linguais que se distribuem aos dois terços anteriores da mucosa da língua (Lipski e al., 2013).

A anestesia do nervo lingual pode complementar a anestesia do bloqueio alveolar inferior no caso do tratamento dentário dos molares inferiores. No entanto, é importante saber que, segundo um estudo da Kiesselbach, a posição deste nervo é altamente variável e, portanto, o risco de insucesso da anestesia deste nervo é maior (Valenzuela-Fuenzalida e al., 2021).

1.3.3 Características específicas do osso mandibular

A mandíbula é um osso composto principalmente de osso cortical, osso esponjoso só está presente no terço apical da parte alveolar da mandíbula (terço apical dos dentes).

O osso cortical, caracteriza-se pelo seu aspeto homogéneo, constituído por finas lamelas ósseas paralelas, separadas por linhas de cimento e resultantes da aposição periosteal. O osso cortical é compacto e não muito vascularizado (Bert.M, 2021).

O osso esponjoso trabecular, em que as cavidades estão mais desenvolvidas do que a substância óssea. É o suporte para os vários dentes. O osso esponjoso é altamente vascularizado e pode ser modulado. Diz-se que este osso é móvel porque a orientação das trabéculas que compõem a sua parte óssea depende das forças aplicadas a esta parte. A mandíbula, em comparação com a maxila, está sujeita a forças elevadas. Estas são principalmente devidas às numerosas inserções musculares na mandíbula, em particular os músculos de mastigação. Em resposta a estas forças elevadas, o osso mandibular tem uma camada cortical mais espessa que lhe permite resistir melhor, especialmente nos pré-molares e molares mandibulares (Bert.M, 2021).

Na mandíbula, o osso cortical é espesso, variando de dois a oito milímetros. A linha oblíqua da mandíbula acrescenta espessura óssea a esta parte. De facto, na parte

lingual acima da linha oblíqua, o osso cortical é ainda mais espesso do que na parte vestibular.

Anatomicamente, os molares mandibulares estão rodeados por uma espessa camada de osso: dentro do arco mandibular, perto da mesa interna (mais espessa do que a mesa externa), e protegidos vestibularmente por uma segunda camada de osso, a linha oblíqua externa. Todas estas características anatómicas da mandíbula são elementos importantes para as técnicas de anestesia mandibular, o seu sucesso ou fracasso, que iremos desenvolver mais tarde (Bert.M, 2021).

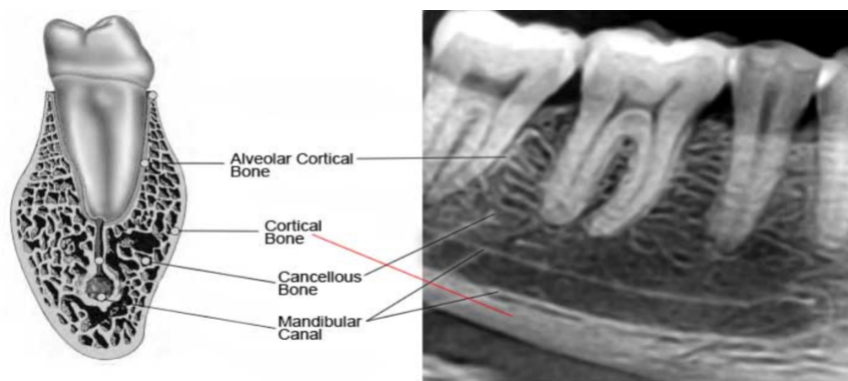


Figura 20: As camadas ósseas na região dos molares inferiores (adaptado de Zibran Khan, 28 C.E).

2. Comparação dos métodos infiltrativa e dos bloqueios para anestesia dos molares mandibulares

O bloqueio alveolar inferior (BNAI) é uma prática comum para anestesia de molares mandibulares na região posterior da mandíbula, mas como explicado anteriormente, esta técnica é muito sensível e comporta muitos riscos; incidência de efeitos adversos como parestesias, trismo, e hematoma é muito maior (Maruthingal e al., 2015). Enquanto o BNAI continua a ser a primeira escolha para anestesia de molares mandibulares, alguns estudos dizem que as taxas de sucesso são cerca de 92%, outros sugerem que até 45% dos BNAI falham. Um recente ensaio clínico realizado em Dezembro de 2015 no Manchester Dental Hospital relatou que a taxa de sucesso das BNAI administradas por estudantes de medicina dentária universitários foi de 68%. O sucesso foi definido como anestesia subjetiva do lábio inferior e da língua do mesmo lado e tratamento sem dor (Bartlett & Mansoor, 2016).

O método de anestesia infiltrativa local é mais frequentemente utilizada para anestesia de um dente específico. Tradicionalmente, este método é utilizado para anestesiar a maxila e a região anterior da mandíbula. A anestesia por infiltração pode ser bem-sucedida em cerca de 100% dos casos na maxila, quer seja administrada articaína ou lidocaína. No entanto, para a mandíbula posterior, a taxa de sucesso da anestesia infiltrativa local com articaína 4% situa-se entre 48% e 76% (Bartlett & Mansoor, 2016).

O controle da dor do paciente com anestésicos locais é um dos fatores mais importantes para o sucesso do tratamento. A escolha da solução anestésica deve ser baseada em três considerações clínicas principais: potência anestésica, latência da anestesia (tempo para iniciar a anestesia), duração do efeito anestésico. Outra consideração importante é a farmacocinética: absorção, distribuição, metabolismo e excreção. Sem esquecer a toxicidade da droga que esta importante também (Maruthingal e al., 2015).

Foi comparando diferentes opções de anestesia para molares inferiores, tanto em termos do método utilizado quanto às moléculas anestésicas utilizadas avaliando sua

eficácia de acordo com os seguintes critérios: as escalas analógicas, pela perda de sensibilidade da mucosa lingual ou perda de sensibilidade do lábio inferior.

2.1 Anestesia infiltrativa local: comparação do uso de articaína e lidocaína

Em 2015, foi publicado um estudo para comparar eficácia da solução lidocaína 2% e articaína 4% para a anestesia pulpar de molares mandibulares com a método anestesia local infiltrativa e relatou uma diferença estatisticamente significativa entre estas soluções. Este estudo é um estudo aleatório duplo-cego, o que significa que nem o dentista nem o doente sabem qual a solução que está a ser injetada. As mesmas pessoas foram injetadas uma vez com 2% de lidocaína durante uma consulta e outra vez com 4% de articaína durante uma segunda consulta. Para determinar a anestesia da polpa mandibular, o médico dentista utilizou o mesmo teste elétrico de cada vez (Maruthingal e al., 2015).

O resultado positivo do teste elétrico corresponde a uma completa falta de resposta. Neste estudo 87,5% das infiltrações de articaína foram bem-sucedidas em comparação com apenas 53,13% das infiltrações de lidocaína. Além disso, de acordo com as medidas feitas, o tempo médio para o início da anestesia pulpar foi de 6,92 minutos para 4% de articaína versus 10,35 minutos para 2% de lidocaína. De acordo com os resultados, esta diferença foi altamente significativa ($p\text{-value}=0,006$) (Maruthingal e al., 2015).

A anestesia da mucosa lingual foi relatada em 15 pacientes no grupo de lidocaína 2% e 24 pacientes no grupo de articaína 4%. O facto de que a difusão da articaína em comparação com a lidocaína é melhor, sendo que a difusão não é completa nem com articaína nem com lidocaína devido à espessura do osso cortical nesta região da mandíbula (Maruthingal e al., 2015).

O estudo de Robertson e al. Em 2007, também procurou comparar a eficácia de articaína 4% e de lidocaína 2%, utilizando as mesmas experiências que as anteriores: um estudo duplo-cego com a eficácia da anestesia medida por testes elétricos. Este estudo relata uma taxa de sucesso de 75-92% com articaína e 45-67% com lidocaína por infiltração única bucal em molares mandibulares permanentes. Também neste estudo, o

tempo médio para o início da anestesia foi menor para a articaína comparado a lidocaína: 4,2 a 4,7 minutos para a articaína versus 6,1 a 11,1 minutos para a lidocaína (Robertson e al, 2007).

Os resultados destes estudos mostram que a eficácia de ação da articaína é superior à da lidocaína quando se usa uma método infiltrativa. O mecanismo farmacológico responsável por esta melhoria não é totalmente conhecido, contudo, os investigadores descobriram que uma menor concentração de articaína, do tipo amida com um anel de tiofeno, era suficiente para bloquear um potencial de ação quando comparado com outros anestésicos do tipo amida que têm um anel de benzeno (Borchard & Drouin, 1980).

Para analisar melhor a ação das duas moléculas na condução nervosa, um estudo em ratos descobriu que a articaína a 2 e 4% era superior à lidocaína a 2% no bloqueio da condução nervosa (Potočnik e al., 2006).

Assim, para além de uma maior concentração, a eficácia clínica da articaína deve-se à sua estrutura química única - ou seja, o seu anel de tiofeno, que outros agentes anestésicos locais não possuem - pode facilitar uma melhor difusão da solução anestésica para os dentes. No entanto, os resultados deste estudo também realçam um dos inconvenientes da articaína e lidocaína em infiltração local: a sua duração ao longo do tempo. A anestesia pulpar diminuiu constantemente ao longo dos 60 minutos, enquanto noutros estudos se demonstra que, uma vez que os sujeitos experimentaram anestesia pular com o bloqueio nervoso alveolar inferior utilizando 1,8 ml de lidocaína 2M com 1:100.000 épinefrina, mantiveram a anestesia pular durante uma média de 2 horas e 24 minutos; a menor duração da anestesia pular é um inconveniente importante da método infiltrativa nos molares mandibulares (Fernandez e al, 2005).

2.2 Anestesia loco-regional

2.2.1 Comparação de uso de articaína e lidocaína em anestesia loco regional

Os estudos apresentados acima comparam a eficácia da anestesia infiltrativa de articaína e lidocaína. Concluimos que a taxa de sucesso foi maior utilizando articaína

como infiltração local, então devemos preferir 4% de articaína em comparação com 2% de lidocaína para anestesia loco regional?

Em 2016, Fowler et al publicaram um estudo para determinar a eficácia anestésica do bloqueio mandibular usando lidocaína 2% com 1:100.000 épinefrina comparando com a uma anestesia infiltrativa de articaína 4% em doentes com pulpíte aguda irreversível. Este estudo foi realizado de forma duplamente cega, tal como os anteriores, com a participação de 36 pessoas. A eficácia de cada anestésico foi medida utilizando um vitalómetro (Analytic Technology, Redmond, WA, USA). Os resultados são:

	ARTICAÍNA	LIDOCAÍNA
SUCESSO DA ANESTESIA PULPAR	22,2	5,6

(P-Value = 0,33)

Tabela 2 : Comparação de sucesso articaína 4% em método infiltrativa versus lidocaína 2% em método os bloqueios (adaptado de Fowler e al., 2016).

Muitos outros estudos foram feitos para comparar a eficácia dos dois anestésicos, conduzindo geralmente a resultados semelhantes. Por exemplo, o estudo conduzido por Martinez Martinez e al em 2018, num grupo de pessoas que seguem o mesmo tipo de ensaio clínico cego para comparar a eficácia da articaína e da lidocaína no método dos bloqueios do nervo alveolar inferior para anestesia de molares mandibulares, os resultados são os seguintes:

	ARTICAÍNA 4%	LIDOCAÍNA 2%
ANESTESIA SUCEDIDA NO PRIMEIRO MOLAR	42%	28%
ANESTESIA SUCEDIDA NO SEGUNDO MOLAR	48%	25%

Tabela 3: Sucesso da anestesia infiltrativa de lidocaína versus infiltrativa de articaína (adaptado de Martinez Martinez e al., 2018).

A superioridade de 4% de articaína no método de BNAI sobre 2% de lidocaína no método de BNAI em pacientes com polpa vital não pôde ser estatisticamente verificada no presente estudo (Martinez Martinez e al., 2018). Ambas as soluções apresentaram comportamento semelhante, embora 4% de articaína tenha apresentado uma melhor taxa de sucesso anestésico pulpar.

Outra forma de comparar a eficácia da articaína com a lidocaína é comparar a sua latência e duração, que são bons indicadores. Um estudo realizado por Tortamano e al. em 2013 utilizou a análise destas durações na anestesia BNAI. Os períodos de latência e duração da anestesia pular foram determinados usando estimulação pular elétrica. Para latência houve uma diferença significativa entre lidocaína 2% com épinefrina 1:100.000 e articaína 4% com épinefrina 1:100.000 ($p=0,037$). Para a duração houve diferença significativa para as soluções anestésicas locais ($p\leq 0,05$). Em conclusão, articaína 4% com épinefrina 1:100.000 exibiu mais rápida latência e, mas a duração da anestesia é menor comparando a lidocaína 2%, com o método BNAI (Tortamano e al., 2013).

	ARTICAÍNA	LIDOCAÍNA
TEMPO MEDIO DE LATÊNCIA DA ANESTESIA (MIN)	7,4	8,7
DURAÇÃO MEDIA DA ANESTESIA (MIN)	61,8	106,6

Tabela 4: Comparação de tempo de latência e duração da anestesia com lidocaína 2% em BNAI versus articaína 4% em infiltrativa (adaptado de Tortamano e al., 2013).

Podemos também utilizar os resultados da meta-análise de 16 estudos, comparando a eficácia de diferentes anestésicos num mesmo método, o BNAI, para pacientes com pulpite irreversível (De Geus e al., 2020). Os doentes com pulpite irreversível são mais difíceis de anestésiar como já vimos, devido a uma alteração no pH do tecido inflamado que reduz a capacidade anestésica, os fatores como o local de injeção, a concentração de fármacos e vasoconstritores, o volume de injeção e as propriedades vasodilatadoras inerentes ao anestésico também influenciam a eficácia clínica de um anestésico local. Anestésicos mais concentrados, tais como articaína 4%, demonstraram ser mais eficazes no BNAI do que anestésicos menos concentrados, tais como lidocaína 2%, como relatado nesta revisão sistemática (De Geus e al., 2020). O cloridrato de lidocaína é o anestésico local mais utilizado para procedimentos dentários de rotina, sem sítios de inflamação, uma vez que as suas boas propriedades farmacocinéticas proporcionam uma solução anestésica segura e de baixa toxicidade em comparação com outros anestésicos amílicos; no entanto, os dentes com pulpite irreversível requerem frequentemente uma maior concentração de anestésico, o uma

outra técnica de anestesia como anestesia direta da polpa ou mesmo a utilização de outro agente anestésico de resgate.

Apesar da melhor eficácia da articaína como mostra os resultados, é importante notar que a método anestésica loco-regional apresenta um maior risco de injeção intravascular, e quando o anestésico é injetado nos vasos pode espalhar-se rapidamente na corrente sanguínea e causar efeitos adversos graves, tais como a toxicidade sistêmica. A concentração do anestésico local utilizado pode afetar o risco de toxicidade sistêmica. Concentrações mais elevadas aumentam o risco de toxicidade. A utilização de lidocaína a 2% de concentração minimiza o risco de toxicidade em comparação com a articaína a 4% de concentração em case da injeção intravascular (Neal e al., 2012).

2.2.2 Comparação de diferentes técnicas de anestesia loco regional

Existem três técnicas principais de anestesia loco-regional utilizadas para o tratamento dentário de molares mandibulares (endodontia, extração, ou outro tratamento). O bloqueio alveolar inferior (BNAI), a "técnica convencional", também conhecida como o bloqueio nervoso mandibular direto ou a técnica Halstead, e as técnicas Gow-Gates (G-G) e Vazirani-Akinosi (V-A). Apesar do rápido desenvolvimento de técnicas e materiais para anestesia local, a administração de uma única solução infelizmente nem sempre proporciona uma gestão satisfatória da dor. Numerosos ensaios clínicos têm mostrado resultados contraditórios (Yu e al., 2017). Para avaliar a eficácia relativa a cada técnica de anestesia, devemos de estudar três variáveis de resultados: a taxa de sucesso da anestesia, o tempo para o início da anestesia, a ocorrência de hemorragia (aqui referida como a taxa de aspiração positiva). Para as duas primeiras variáveis, uma melhor taxa de sucesso anestésico e um tempo de início de anestesia mais curto aumentam a recetividade a uma técnica. E uma diminuição do risco de aspiração positiva melhora a segurança, mas também a eficácia da anestesia local (Yu e al., 2017).

Podemos relatar os resultados de vários estudos, que compararam a eficácia destas três técnicas de anestesia de acordo com os critérios acima mencionados. O primeiro estudo de Diandian Li incluindo 420 pacientes, utilizando BNAI como tratamento de controlo enquanto os pacientes que recebiam V-A e G-G eram tratados

separadamente como grupos experimentais, utilizando a taxa de sucesso, o tempo para o início e a taxa de aspiração positiva como variáveis de resultado a avaliar. O segundo estudo (Fei Wang e al., 2002) também adotou um desenho paralelo e avaliou as mesmas variáveis que o estudo anterior, comparando a técnica Gow-Gates com a técnica BNAI em dois grupos de 30 pessoas cada. Um terceiro estudo realizado por Jizhong Lv em 2009 comparou a eficácia (novamente de acordo com as três variáveis já mencionadas) da técnica V-A com a técnica BNAI, numa amostra de 120 pessoas divididas aleatoriamente em dois grupos. E um estudo final (González e al., 2003) estudou estes três resultados numa amostra de 120 pacientes que receberam a técnica V-A ou BNAI.

Os resultados de todos estes diferentes estudos foram reunidos e analisados estatisticamente:

- a técnica convencional BNAI tem um tempo de ação analgésica estatisticamente mais rápido do que o método G-G (P-value = 0,00001)
- o método V-A tem um início mais rápido do que o método BNAI (P-value = 0,003)
- verificou-se que a técnica G-G tem uma taxa de anestesia estatisticamente significativamente mais elevada do que o método BNAI (P-value = 0,02)
- Não houve significância estatística de sucesso de anestesia entre os métodos V-A e BNAI
- As técnicas G-G e V-A tiveram uma incidência estatisticamente significativa de aspiração positiva inferior à do método BNAI. (P-value < 0,00001) (Yu e al., 2017).

Podemos ver uma vantagem importante destas técnicas alternativas; o tempo de ação anestésica de G-G e V-A é mais longo do que o de BNAI. Isto pode ser explicado pela localização dos diferentes locais de injeção, pode-se levantar a hipótese de que um início de ação mais lento poderia ser o resultado de diferentes fatores anatómicos associados a diferentes locais de injeção. De facto, sabemos que nas áreas de injeção BNAI, G-G ou V-A a distribuição dos nervos varia muito, assim como as condições de fluxo sanguíneo ou mesmo as condições dos tecidos moles associadas a cada uma das áreas de injeção distintas. Na média dos resultados recolhidos pelo estudo, as técnicas G-G e V-A tinham um risco de aspiração positiva menor do que a BNAI. Esta diferença pode ser interpretada como um indicador importante de um nível de segurança mais elevado (Yu e al., 2017).

Atualmente, a técnica convencional BNAI continua a ser a mais utilizada para o método de anestesia loco regional devido à sua melhor acessibilidade, mas estudos mostram que as técnicas G-G ou V-A são boas alternativas que os médicos dentistas podem escolher com segurança em caso de falha analgésica com a técnica convencional (Yu e al., 2017).

2.3 Estudos comparativos anestesia local infiltrativa versus anestesia loco regional em BNAI para a anestesia dos molares mandibulares

2.3.1 Sucesso da anestesia

Para comparar a eficácia do método de anestesia infiltrativa de articaína 4% com a método de anestesia loco regional utilizando a técnica BNAI com lidocaína 2%, vamos nesta secção comparar os resultados de quatro estudos.

O primeiro estudo incluiu voluntários saudáveis entre os 18 e 60 anos de idade que necessitaram de tratamento endodôntico no primeiro molar mandibular com pulpite sintomática irreversível. A distribuição foi aleatória, com um grupo a receber anestesia infiltrativa articaína 4% e o outro a receber lidocaína 2% em BNAI. A escala análoga visual Heft-Parker foi utilizada para avaliar a dor durante o procedimento (Zain e al., 2016).

O segundo estudo é um estudo aleatório, duplo-cego, no qual os 156 voluntários foram divididos em três grupos; o grupo de controlo recebeu 1,8mL de lidocaína 2% em BNAI e os dois outros grupos receberam cada um 1,8mL de articaína 4% em infiltração local e outro em BNAI. A dor foi medida através da Escala Analógica Visual Heft-Parker (HP VAS) e teste elétrico de polpa (Poorni e al., 2011).

O terceiro estudo comparou a eficácia da anestésia loco regional com técnica do BNAI com 1,8 ml de lidocaína 2% em infiltração local com 1,8 ml de articaína 4%, em doentes com pulpite irreversível sintomática, num ensaio controlado aleatório. Os voluntários foram divididos aleatoriamente em dois grupos, 30 receberam articaína e 20 receberam lidocaína. O operador e o paciente não foram cegos (Monteiro e al., 2015).

O quarto estudo foi também duplo-cego, com pacientes aleatórios para cada grupo, que receberam uma infiltração local de articaína 4% e uma anestesia loco

regional de lidocaína 2%. O sistema de medição da eficácia é o mesmo que nos estudos anteriores (Corbett e al., 2008).

Na tabela seguinte, os resultados resumem ao sucesso da anestesia em percentagens de cada um dos estudos; uma anestesia é considerada bem-sucedida quando a dor é classificada como quase zero pelo paciente durante todo o tratamento e o tratamento poderia ser realizado sem complicações da dor.

REFERENCIAS DOS ESTUDOS	SUCESSO DA ANESTESIA EM %		P-VALUE
	<i>BNAI com lidocaína 2%</i>	<i>Infiltrativa com articaína 4%</i>	
CORBETT E AL., 2008.	7,4%	8,7%	0,39
POORNI E AL., 2011	65,4 %	65,4%	>0,05
MONTEIRO E AL., 2015	10%	40%	0,03
DE ZAIN E AL., 2016	62,8%	76,9 %	0,055

Tabela 5: Comparação do sucesso da anestesia com articaína 4% em infiltrativa versus lidocaína 2% em BNAI

Estes resultados mostram-nos que o sucesso é maior quando utilizamos a técnica infiltrativa, mas esta diferença não é significativa entre a método de anestesia infiltrativa local de articaína 4% e a método loco regional com técnica de BNAI de lidocaína 2%. Apenas a maior frequência de perda de sensibilidade da língua com a técnica BNAI, em comparação com a método infiltrativa local, foi significativa. Assim, os resultados deste estudo indicam que a infiltração pode ser tão eficaz como a BNAI num período de estudo de 30 minutos (Corbett e al., 2008). Os resultados deste estudo indicam que a infiltração local de articaína 4% produz uma taxa de sucesso semelhante à do bloqueio nervoso alveolar da lidocaína. No entanto, é importante notar que neste estudo a idade dos pacientes se situava entre os 18 e 30 anos, o que influencia a densidade óssea e, portanto, pode facilitar a difusão da molécula anestésica. Concluíram que, em comparação com a técnica BNAI, a infiltração local pode ser considerada uma alternativa viável para fornecer anestesia de polpa durante o tratamento endodôntico (Poorni e al., 2011).

Este estudo mostra uma significativa superioridade de eficácia da técnica de anestesia local infiltrativa de 4% de articaína em comparação com o método BNAI, o

que sugere ainda mais do que outros estudos que o método de anestesia infiltrativa pode ser uma boa alternativa ao método BNAI. Contudo, como nenhuma das técnicas utilizadas conduz a uma taxa de sucesso de 100%, concluíram que só um método de anestésica (infiltrativa o BNAI) não pode ser suficiente para um tratamento de emergência endodôntico sem dor e que uma combinação dos métodos anestésicas deve ser considerada como uma opção (Monteiro e al., 2015).

Zaine e al., mostram que não há diferença significativa na eficácia entre infiltração local com 4% de articaína e anestesia loco regional com 2% de lidocaína para a anestesia dos molares mandibulares. Como já explicamos, a técnica anestésica local tem muitas vantagens em termos de riscos para o paciente; não anestesia tecidos moles que não precisam de ser anestesiados, minimamente invasiva, menor duração de ação vantajosa para procedimentos dentários rápidos, menor risco de hemorragia, menor risco de bacteremia. Quando utilizamos articaína 4% em infiltração local, a molécula de articaína difunde-se através do osso mandibular da mesma forma que a molécula de lidocaína 2% em infiltração loco regional com a técnica BNAI; isto pode ser devido ao anel de tiofeno em articaína que não está presente na lidocaína, o que pode permitir que a sua molécula se difunda mais facilmente (Zain e al., 2016).

Todos os estudos anteriores foram feitos em doentes com pulpite irreversível. Na pulpite, há inflamação da polpa e por isso a anestesia é mais difícil devido à alteração do pH; estes são os casos mais difíceis de anestesia. Outros estudos foram realizados para a anestesia de molares mandibulares em casos de extração, tais como El-Kholey, 2017. Este ensaio clínico prospetivo aleatório e monocego incluiu 100 pacientes que necessitam extrações de dois ou mais molares mandibulares. Os voluntários foram divididos em dois grupos que receberam ou uma anestesia infiltrativa local em vestibular oposto ao primeiro molar, complementada por uma infiltração lingual, ou o uma anestesia com a técnica BNAI. O sucesso da anestesia por ambos métodos foi avaliada utilizando a escala analógica visual. A percentagem de pacientes que obtiveram anestesia com sucesso de acordo com os critérios acima referidos foi de 94% para pacientes que receberam anestesia infiltrativa; para o grupo II que recebeu anestesia com técnica BNAI, foi de 92%. No entanto, não houve diferença significativa na taxa de sucesso entre as duas técnicas anestésicas ($P = 0,15$). Este estudo também concluiu que a infiltração da articaína 4% pode ser uma boa alternativa ao método do bloqueio (El-Kholey, 2017).

2.3.2 Avaliação da dor ao local de injeção: peri-operatório, dor pré-operatória e pós-operatória

Um dos pontos importantes de comparação entre os dos métodos de anestesia é a avaliação da dor; um parâmetro que permite ao doente e ao médico dentista de avaliar o sucesso do tratamento. De acordo com o estudo de Zain e al, 2016, os valores indicados de dor na escala visual são, em média, 3,6667mm antes da injeção do produto anestésico e 2,1538mm após a injeção com o método loco regional BNAI. Com a infiltração local, os valores da dor são de 3,7564mm antes da injeção do produto e de 1,8462mm após a injeção do produto. Embora se note uma diferença pós-injeção entre os dos métodos, o valor da P-value é superior a 0,05, pelo que esta diferença de dor não é significativa entre os dos métodos (Zain e al., 2016).

O estudo de Corbett e al, e Monteiro e al, também encontraram uma diferença não significativa na dor avaliada pela escala VAS entre a infiltração bucal de articaína 4% e o bloqueio com lidocaína 2% (Monteiro e al., 2015, Corbett e al., 2008).

O estudo seguinte foi realizado no contexto de uma extração dentária assintomática, ou seja, um molar mandibular que era mais fácil de anestésiar. A avaliação da dor de acordo com a escala visual analógica também, não mostrou qualquer diferença significativa entre o método infiltrativa e o método loco regional. Além disso, a grande maioria dos pacientes classificou a dor da injeção associada a ambas as técnicas como ligeira, a diferença entre as duas técnicas não foi estatisticamente significativa ($p = 0,82$) (Bataineh & Alwarafi, 2016).

No estudo de Alejandro Sierra Rebolledo e al., 2007, o nível de dor foi avaliado em peri-operatório, foi 12,8mm com a técnica dos bloqueios com lidocaína 2% e 13,8mm em infiltração de articaína 2%; a diferença esta também não estaticamente significativa (Alejandro Sierra Rebolledo e al., 2007).

É importante não ignorar alguns estudos que mostraram uma diferença estatística entre a dor causada pela técnica BNAI que é maior do que a técnica de infiltração (Rajendran & Thaneraj, 2021; Bataineh & Alwarafi, 2016). De facto, a dor

causada por o método BNAI falhada pode provavelmente ser atribuída à presença de inervações acessórias, variações anatômicas ou técnica defeituosa (Bataineh & Alwarafi, 2016).

Os resultados globais apresentados sugerem que os tratamentos dos molares inferiores podem ser realizados bem com o método loco regional com técnica de BNAI bem com a método infiltrativa, e se precisa pode ser infiltração bucal e lingual de articaína 4%, uma vez que não houve diferença significativa nas pontuações da escala analógica para avaliação da dor pré-operatória, peri-operatória e pós-operatória. No entanto, é importante, para tomar a decisão do método da anestesia, de ter em conta os riscos do paciente, si se trata de um molar mandibular assintomático, de uma raiz com muito pouca polpa vital, onde risco de dor é menor em comparação de um molar mandibular com pulpite irreversível (Bataineh & Alwarafi, 2016).

2.3.3 Tempo de latência e duração das anestésias

REFERENCIAS	TEMPO DE LATENCIA (MIN)		P-VALUE
	<i>Infiltrativa</i>	<i>BNAI</i>	
CORBETT E AL., 2008	5,9	6,8	>0,05
RAJENDRAN & THANERAJ, 2021	2,02	5,62	0,042
THIEM E AL., 2018	8,85	8,62	>0,05
FIGUEIREDO E AL., 2021	2,97	1,93	<0,001
ARALI & P, 2015	1	1,16	>0,05
ALEJANDRO SIERRA	1	1,25	>0,05
REBOLLEDO E AL., 2007			

Tabela 6: Comparação dos tempos de latencia de articaína 4% em infiltrativa versus lidocaína 2% em BNAI

Aqui são registados resultados de seis estudos que fazem uma comparação entre o tempo de latência de uma anestesia infiltrativa local com articaína 4% e uma anestesia loco regional com a técnica BNAI com lidocaína 2% para a anestesia de molares mandibulares. Podemos ver que na maioria dos resultados, o tempo de latência da infiltração de articaína é superior ao tempo de lidocaína com o método BNAI, mas este

diferencia não é estaticamente significativa, então não vai haver um impacto considerável durante o tratamento (Corbett e al., 2008; Rajendran e Thaneraj, 2021; Thiem e al., 2018; Figueiredo e al., 2021; Apali e al., 2015; Alejandro Sierra Rebolledo e al., 2007).

O tempo de latência de um anestésico depende de vários fatores; as propriedades intrínsecas da substância medicamentosa utilizada e o método anestésico escolhida. Articaína tem um início de ação, mas rápido e uma melhor difusão num osso que a lidocaína (Apali e P., 2015); é diretamente influenciada pelo valor de pKa, pKa mais baixos associados a um tempo de latência mais curto (Alejandro Sierra Rebolledo e al., 2007). E por assim que a articaína a 4% (pKa = 7,8) deveria, pelo menos em teoria, ter uma latência mais curta do que a lidocaína a 2% (pKa = 7,9) (Alejandro Sierra Rebolledo e al., 2007).

No entanto, a método infiltrativa vai administrar a solução junto da tabua óssea vestibular da mandíbula, muita espessa na parte posterior e então a solução demora, mas tempo par sua difusão até o nervo alveolar inferior; ao contrário do método do bloqueio BNAI onde a solução esta colocada ao sítio do nervo alveolar inferior o que permite de reduzir o tempo de latência do anestésico. A diferencia entre o tempo de latência de articaína 4% usada em infiltração e lidocaína 2% em BNAI torna-se não estaticamente significativa (Figueiredo e al., 2021). Segundo a literatura, a infiltração de articaína foi considerada tao eficaz quanto o bloqueio NAI (Arali e P, 2015).

REFERENCIAS	DURAÇÃO DA ANESTESIA (MIN)		P-VALUE
	<i>Infiltrativa</i>	<i>BNAI</i>	
ARALI & P, 2015	160	200	0,80
RAJENDRAN & THANERAJ, 2021	60,52	121,40	2,247
SHABAZFAR E AL., 2014	30	120	>0,05

Tabela 7: Comparação de durações de anestesia de articaína 4% em infiltrativa versus lidocaína 2% em BNAI

Embora a diferença na duração da anestesia nem sempre seja significativa, de acordo com a literatura científica, a anestesia por infiltração tem uma duração de ação

mais curta do que a BNAI (Shabazfar e al. 2014). Isso pode ser uma desvantagem para procedimentos de longa duração (El-Kholey, 2017; Corbett e al., 2008).

2.3.4 Volume de anestésico

ESTUDOS	QUANTIDADE DE ANESTESICO (ML)		P-VALUE
	<i>Infiltrativa</i>	<i>BNAI</i>	
BATAINEH & ALWARAFI, 2016	2,7	3,6	0,04
EL-KHOLEY, 2017	1,9	2	0,5
THIEM E AL., 2018	1,379	1,747	
0,001			
ALEJANDRO SIERRA	3,86	4,20	0,05
REBOLLEDO E AL., 2007			

Tabela 8: Comparação de quantidade de anestésico necessário para anestesia articaína 4% em infiltrativa versus lidocaína 2% em BNAI

Todos os resultados apresentados acima demonstram uma quantidade de anestésico utilizada durante o tratamento dentário dos molares mandibulares significativamente maior no método loco regional dos BNAI comparado ao método da anestesia infiltrativa local (Bataineh & Alwarafi, 2016; El-Kholey, 2017; Thiem e al., 2018; Alejandro Sierra Rebolledo e al., 2007).

Dos estudos comparativos foram efetuados, Fowler & Reader, 2013 e El-Kholey, 2013, para comparar a eficácia das anestésias dependente do volume utilizado, um de 1,8mL o de um volume 3,6mL no método infiltrativa com articaína 4%, e no método dos bloqueios com lidocaína 2%. Todos estudos que comparam os volumes de 1,8mL e 3,6mL de lidocaína no método BNAI concluem que não há uma diferença significativa entre os dois volumes embora um sucesso maior com um volume maior (Stanley e al., Matthews e al., Bigby e al., Claffey e al., Lindemann e al., Oleson e al., Parirokh e al.).

No entanto, as taxas de sucesso não foram suficientemente altas, nem com 1,8mL nem com 3,6mL, para garantir uma anestesia completa. O resultado apresentado na tabela acima mostra um volume total de solução anestésica de lidocaína 2% administrada 1,7 vezes superior ao da articaína a 4%, porque o número de

procedimentos anestésicos repetidos foi maior quando foi utilizada lidocaína a 2%. (Alejandro Sierra Rebolledo e al., 2007).

Os médicos dentistas devem adicionar, depois da anestesia loco regional, algumas infiltrações e então a quantidade total de anestésico usado com o método dos bloqueios vai aumentar consideravelmente (Fowler & Reader, 2013). O número de procedimentos anestésicos repetidos foi maior quando foi utilizada lidocaína a 2%. Consequentemente, o volume total de solução anestésica administrada foi 1,7 vezes superior ao da articaína a 4%, mas sem diferencia estaticamente significativa (Alejandro Sierra Rebolledo e al., 2007).

Sobre o volume de articaína 4% utilizado em anestesia infiltrativa local, só um cartucho de 1,8mL não é suficiente para obter uma anestesia completa, a taxa de sucesso é significativamente maior com um volume de 3,6mL (56% de sucesso com 1,8mL de anestésico e 93% de sucesso com 3,6mL, P-value = 0,0021). Mas, com este método não é necessária anestesia adicional (El-Kholey, 2013).

2.3.5 Vantagens e desvantagens

De acordo com a literatura científica, o método de anestesia infiltrativa tem menos riscos do que o método BNAI (Meechan 2010). O BNAI tem uma elevada taxa de falhas anestésicas e riscos, tais como lesões transitórias ou persistentes dos nervos lingual e alveolar inferior, elevado risco de lesões vasculares; doenças cardiovasculares são um contra indicador para o BNAI. (Shabazfar e al.).

A utilização do método infiltrativa reduz o risco de lesões por picada de agulha; a agulha utilizada é mais pequena do que no método de bloqueio (Meechan 2010).

III. CONCLUSÃO

Atualmente, o método mais utilizada para anestésiar molares mandibulares é o método do bloqueio do nervo alveolar inferior (Meechan, 2010).

Utilizando um método loco-regional para anestésiar a parte posterior da mandíbula, o obstáculo da espessura do osso cortical do ramo posterior da mandíbula pode ser contornado. O anestésico local é depositado junto ao foramen mandibular, perto do nervo alveolar inferior antes da entrada do nervo no foramen, uma zona onde também estão presentes veias e a artérias alveolares inferiores. Os sinais de comunicação nervosa são assim bloqueados nesta zona, criando uma anestesia total da hemi-arcada (Malamed, 2004).

No entanto, como mencionado acima, esta técnica tem uma alta taxa de falha de 20-25% e um risco maior de complicações comparando aos outros métodos (Khalil, 2014); os riscos de injeção intravascular são maiores do que com uma técnica infiltrativa, sabendo que artérias e veias alveolares estão próximas ao local da injeção (Meechan, 2010). Muitas alternativas de técnicas para o método de bloqueador do nervo alveolar inferior foram descritas na literatura, todas com o objetivo de ter uma melhor taxa de sucesso, de reduzir o risco de injeções intravasculares e, finalmente, evitar danos ao nervo, como a técnica de Gow-Gates ou Akinosi (Khalid, 2014). De acordo com a literatura, todas as técnicas de anestesia loco regional têm a mesma taxa de falha e não representam uma técnica menos arriscada de anestésiar o ramo posterior da mandíbula (Thangavelu, Kannan, & Kumar, 2012).

A articaína pode ser uma boa alternativa, principalmente devido à sua capacidade de se difundir através do osso cortical espesso (Kanaa e al. 2006). A presença de um anel de tiofeno que substitui o anel de benzeno tradicional permite de melhorar a solubilidade do anestésico (J. Yu e al., 2021). Esta propriedade melhora significativamente a penetração da articaína nos tecidos, mas também, devido à sua maior concentração, uma melhor difusão através do osso cortical da mandíbula (Meechan, 2010). A articaína é usada principalmente em medicina dentária como

anestésico local na método infiltrativa local. A método infiltrativa local é mais frequentemente utilizada para anestésiar dentes individuais, tradicionalmente para a maxila e a mandíbula anterior, com uma taxa próxima de 100% para estas áreas específicas. Atualmente, para a parte posterior da mandíbula, a taxa de sucesso situa-se entre 48% e 76% quando se utiliza articaína 4% infiltrativa, o que se aproxima da taxa de sucesso do uso de BNAI (Bartlett & Mansoor, 2016).

Estudos da literatura comparando o método loco regional de bloqueio do nervo alveolar inferior e a técnica infiltrativa local mostraram uma taxa de sucesso, bem como a avaliação da dor peri-operatória, intraoperatória e pós-operatória, sem diferença estatisticamente significativa entre os dois métodos. Durante a anestesia infiltrativa de articaína a 4%, o tempo de latência é mais curto do que a injeção BNAI de lidocaína a 2%, mas a duração da anestesia é mais longa quando o esta utiliza o método loco regional (El-Kholey, 2013- Corbett e al., 2008- Bataineh & Alwarafi, 2016- Zain e al., 2016- Poorni e al., 2011- Monteiro e al., 2015).

A técnica infiltrativa tem muitas vantagens comparado a BNAI; é mais fácil para o médico dentista; pode ser usado com segurança em pacientes com patologias cardiovasculares, pode permitir a hemostasia se necessário e evitar hemorragias, o risco de injeções intravasculares é menor e pode prevenir lesões do tronco nervoso (Monteiro e al., 2015).

Uma das limitações da técnica infiltrativa é o facto de a duração da anestesia ser mais curta do que a da BNAI. Segundo a literatura, exista uma preferência pelo método infiltrativa, que parece ser uma alternativa eficaz e adequada a anestesia loco regional por bloqueio do nervo alveolar mandibular (Rajendran & Thaneraj, 2021).

No entanto, nenhum dos métodos atinge uma taxa de sucesso de 100% (Pereira e al. 2013). De acordo com os resultados de estudos relatados na literatura, o bloqueio do nervo alveolar inferior nem sempre atinge a anestesia pular (Khalil., 2014), nem a utilização de uma infiltração local de articaína a 4%, porque apesar de uma melhor difusão da molécula de articaína, a espessura do osso cortical da mandíbula continua a ser um obstáculo à injeção local (Maruthingal e al., 2015). A anestesia é ainda mais difícil se esta um dente sintomático que, de acordo com dados da literatura, tem uma

taxa de falha 8 vezes maior do que os dentes assintomáticos devido ao ambiente inflamatório (Bataineh & Alwarafi, 2016).

Assim, para a anestesia mais completa possível, uma combinação de ambas as técnicas parece, de acordo com a literatura, ser a melhor solução. De facto, muitos estudos compararam a eficácia da anestesia usando apenas o método loco regional de lidocaína a 2% com a anestesia loco regional suplementada por infiltração local de articaína a 4% (Nusstein e al., 2005; Prohić e al., 2005; Bigby e al., 2006; Monteiro e al., 2015; Kanaa e al., 2009; Haase e al., 2008). De modo geral, podemos concluir que, quando o bloqueio do nervo alveolar inferior não consegue fornecer anestesia pulpar profunda, a injeção intraóssea de articaína a 4% com épinefrina 1:100.000 seria bem-sucedida em 86% das vezes em a obtenção de anestesia pulpar em dentes posteriores mandibulares de pacientes que apresentam pulpite irreversível (Bigby e al., 2006). A injeção de lidocaína em BNAI com infiltração bucal de articaína foi com uma melhor taxa de sucesso comparando a só uma injeção de lidocaína em BNAI no molar mandibular. A infiltração de articaína aumentou a duração da anestesia pulpar nos molares mandibulares quando esta administrada em combinação com o metedo BNAI (Kanaa e al., 2009). Na prática odontológica contemporânea, a anestesia contribui para fortalecer o vínculo entre paciente e dentista, sendo fundamental a constante melhoria dessa área. Muitas novas técnicas estão sendo exploradas, como o uso da anestesia dentária elétrica, que utiliza a estimulação nervosa transcutânea para reduzir a dor durante a administração de anestésicos locais, técnicas utilizadas especialmente para tratar uma molar mandibular sintomática. A melhoria da anestesia também envolve novas técnicas de administração, como os dispositivos VibraJect, DentalVibe, Accupal e Buzzy System, que garantem uma administração mais lenta e suave (Patel et al., 2023).

IV. BIBLIOGRAFIA

- Arali, V., & P, M. (2015). Anaesthetic efficacy of 4% articaine mandibular buccal infiltration compared to 2% lignocaine inferior alveolar nerve block in children with irreversible pulpitis. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. <https://doi.org/10.7860/jcdr/2015/12821.5856>
- Barry, C., & Kearns, G. (2007). Superior Border Plating Technique in the Management of Isolated Mandibular Angle Fractures: A Retrospective Study of 50 Consecutive Patients. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 65(8), 1544–1549. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2006.10.069>
- Bartlett, G., & Mansoor, J. (2016). Articaine buccal infiltration vs lidocaine inferior dental block – a review of the literature. *British Dental Journal*, 220(3), 117–120. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2016.93>
- Bataineh, A. B., & Alwarafi, M. A. (2016). Patient's pain perception during mandibular molar extraction with articaine: a comparison study between infiltration and inferior alveolar nerve block. *Clinical Oral Investigations*, 20(8), 2241–2250. <https://doi.org/10.1007/s00784-016-1712-8>
- Becker, D. J., & Reed, K. L. (2012). Local Anesthetics: Review of Pharmacological Considerations. *Anesthesia Progress*, 59(2), 90–102. <https://doi.org/10.2344/0003-3006-59.2.90>
- Beloil, H., & Mazoit, J. (2010). Pharmacologie des anesthésiques locaux. *EMC - Anesthésie-Réanimation*, 7(3), 1–18. [https://doi.org/10.1016/s0246-0289\(10\)44745-3](https://doi.org/10.1016/s0246-0289(10)44745-3)
- Bert. (2019). *Implantologie, bases fondamentales, conséquences cliniques*. Parresia.

- Bick, S. K., Machado, A. G., & Nagel, S. J. (2014). Basic Anatomy and Physiology of Pain Pathways. *Neurosurgery Clinics of North America*, 25(4), 629–638. <https://doi.org/10.1016/j.nec.2014.06.001>
- Bigby, J., Reader, A., Nusstein, J., & Beck, M. (2007). Anesthetic Efficacy of Lidocaine/Meperidine for Inferior Alveolar Nerve Blocks in Patients with Irreversible Pulpitis. *Journal of Endodontics*, 33(1), 7–10. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2006.09.006>
- Bigby, J., Reader, A., Nusstein, J., Beck, M., & Weaver, J. M. (2006). Articaine for Supplemental Intraosseous Anesthesia in Patients with Irreversible Pulpitis. *Journal of Endodontics*, 32(11), 1044–1047. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2006.06.006>
- Borchard, U., & Drouin, H. (1980). Carticaine: Action of the local anesthetic on myelinated nerve fibres. *European Journal of Pharmacology*, 62(1), 73–79. [https://doi.org/10.1016/0014-2999\(80\)90482-3](https://doi.org/10.1016/0014-2999(80)90482-3)
- Calatayud, J. O., & Guerra, Á. (2003). History of the Development and Evolution of Local Anesthesia Since the Coca Leaf. *Anesthesiology*, 98(6), 1503–1508. <https://doi.org/10.1097/00000542-200306000-00031>
- Cha, F. (2002a). Applying Gow-Gates mandibular nerve conduction anesthesia to extraction of mandible impacted tooth. *Journal of Modern Stomatology*. http://en.cnki.com.cn/Article_en/CJFDTOTAL-XDKY200201035.htm
- Cha, F. (2002b). Applying Gow-Gates mandibular nerve conduction anesthesia to extraction of mandible impacted tooth. *Journal of Modern Stomatology*. http://en.cnki.com.cn/Article_en/CJFDTOTAL-XDKY200201035.htm
- Claffey, E., Reader, A., Nusstein, J., Beck, M., & Weaver, J. M. (2004). Anesthetic Efficacy of Articaine for Inferior Alveolar Nerve Blocks in Patients with

- Irreversible Pulpitis. *Journal of Endodontics*, 30(8), 568–571.
<https://doi.org/10.1097/01.don.0000125317.21892.8f>
- Corbett, I. P., Kanaa, M. D., Whitworth, J., & Meechan, J. G. (2008). Articaine Infiltration for Anesthesia of Mandibular First Molars. *Journal of Endodontics*, 34(5), 514–518. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2008.02.042>
- Crofford, L. J. (2015). Chronic Pain: Where the Body Meets the Brain. *PubMed*, 126, 167–183. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26330672>
- Da Silva-Junior, G. B., De Almeida Souza, L. M., & Groppo, F. C. (2017). Comparison of Articaine and Lidocaine for Buccal Infiltration After Inferior Alveolar Nerve Block For Intraoperative Pain Control During Impacted Mandibular Third Molar Surgery. *Anesthesia Progress*, 64(2), 80–84. <https://doi.org/10.2344/anpr-64-02-06>
- De Geus, J. L., Da Costa, J. I. P., Wambier, L. M., Maran, B. M., Loguercio, A. D., & Reis, A. (2020). Different anesthetics on the efficacy of inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis. *Journal of the American Dental Association*, 151(2), 87-97. e4. <https://doi.org/10.1016/j.adaj.2019.09.002>
- Decloux, D., & Ouanounou, A. (2021). Local Anaesthesia in Dentistry: A Review. *International Dental Journal*, 71(2), 87–95. <https://doi.org/10.1111/idj.12615>
- Di Gregorio, G., Neal, J. M., Rosenquist, R., & Weinberg, G. L. (2010). Clinical Presentation of Local Anesthetic Systemic Toxicity. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 35(2), 181–187. <https://doi.org/10.1097/aap.0b013e3181d2310b>
- Drum, M., Reader, A., Nusstein, J., & Fowler, S. (2017). Successful pulpal anesthesia for symptomatic irreversible pulpitis. *Journal of the American Dental Association*, 148(4), 267–271. <https://doi.org/10.1016/j.adaj.2017.01.002>

- El-Kholey, K. E. (2013). Infiltration Anesthesia for Extraction of the Mandibular Molars. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2013.06.203>
- El-Kholey, K. E. (2016). Anesthetic Efficacy of 4 % Articaine During Extraction of the Mandibular Posterior Teeth by Using Inferior Alveolar Nerve Block and Buccal Infiltration Techniques. *Journal of Maxillofacial and Oral Surgery*, 16(1), 90–95. <https://doi.org/10.1007/s12663-015-0877-z>
- Fernandez, C., Reader, A., Beck, M., & Nusstein, J. (2005). A Prospective, Randomized, Double-Blind Comparison of Bupivacaine and Lidocaine for Inferior Alveolar Nerve Blocks. *Journal of Endodontics*, 31(7), 499–503. <https://doi.org/10.1097/01.don.0000167395.61075.38>
- Figueiredo, R., S, S., Soriano-Pons, E., Camps-Font, O., Sanmarti-García, G., Gay-Escoda, C., & Valmaseda-Castellón, E. (2020). Is it possible to extract lower third molars with infiltration anaesthesia techniques using articaine? A double-blind randomized clinical trial. *Acta Odontologica Scandinavica*, 79(1), 1–8. <https://doi.org/10.1080/00016357.2020.1760348>
- Fillingim, R. B., Loeser, J. D., Baron, R., & Edwards, R. (2016). Assessment of Chronic Pain: Domains, Methods, and Mechanisms. *The Journal of Pain*, 17(9), T10–T20. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2015.08.010>
- Fowler, S., & 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), 970–972. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2013.04.007>
- Fowler, S., Reader, A., & Beck, M. (2015). Incidence of Missed Inferior Alveolar Nerve Blocks in Vital Asymptomatic Subjects and in Patients with Symptomatic

- Irreversible Pulpitis. *Journal of Endodontics*, 41(5), 637–639.
<https://doi.org/10.1016/j.joen.2015.01.029>
- Gaffen, A. S., & Haas, D. A. (2009). Survey of local anesthetic use by Ontario dentists. *PubMed*, 75(9), 649. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19900354>
- Gaudy, J., & Arreto, C. D. (2004). *Manuel d'analgésie en odontostomatologie*. Elsevier España.
- Ghatak, R., Helwany, M., & Ginglen, J. (2021). Anatomy, Head and Neck, Mandibular Nerve. *StatPearls*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29939597/>
- González, J. M. S., Escudero, A., Cáliz, F. F., Marín, L. S. H., & Peñarrocha-Diago, M. (2003). A comparative study of direct mandibular nerve block and the Akinosi technique. *PubMed*, 8(2), 143–149. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12618675>
- Haas, D. A. (2000). An update on local anesthetics in dentistry. *JCDA*, 68(9), 546–551.
- Haase, A., Reader, A., Nusstein, J., Beck, M., & Drum, M. (2008). Comparing Anesthetic Efficacy of Articaine Versus Lidocaine as a Supplemental Buccal Infiltration of the Mandibular First Molar After an Inferior Alveolar Nerve Block. *Journal of the American Dental Association*, 139(9), 1228–1235.
<https://doi.org/10.14219/jada.archive.2008.0338>
- Howe, G. L., & Whitehead, F. I. H. (1990). *Local anaesthesia in dentistry*. Wright Publishing Compagny.
- Jensen, M. P., Chen, C., & Brugger, A. (2003). Interpretation of visual analog scale ratings and change scores: a reanalysis of two clinical trials of postoperative pain. *The Journal of Pain*, 4(7), 407–414. [https://doi.org/10.1016/s1526-5900\(03\)00716-8](https://doi.org/10.1016/s1526-5900(03)00716-8)
- Kanaa, M. D., Whitworth, J., Corbett, I. P., & Meechan, J. G. (2009). Articaine buccal infiltration enhances the effectiveness of lidocaine inferior alveolar nerve block.

- International Endodontic Journal*, 42(3), 238–246.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2008.01507.x>
- Kaufman, E., Weinstein, P., & Milgrom, P. (1984). Difficulties in achieving local anesthesia. *Journal of the American Dental Association*, 108(2), 205–208.
<https://doi.org/10.14219/jada.archive.1984.0470>
- Kennedy, S. C., Reader, A., Nusstein, J., Beck, M., & Weaver, J. M. (2003). The Significance of Needle Deflection in Success of the Inferior Alveolar Nerve Block in Patients with Irreversible Pulpitis. *Journal of Endodontics*, 29(10), 630–633. <https://doi.org/10.1097/00004770-200310000-00004>
- Keyhan, S. O., Mohaghegh, N., Targhi, M. G., & Dokouhaki, M. A. (2016). Rare Complications of Two Most Common Nerve Blocks: Posterior Superior Alveolar and Inferior Alveolar Nerve Block: A Mini Review. *Journal of “Regeneration, Reconstruction & Restoration” (Triple R)*, 1(2), 100–102.
<https://doi.org/10.22037/rrr.v1i2.10445>
- Khalil, H. P. S. A. (2014). A basic review on the inferior alveolar nerve block techniques. *Anesthesia: Essays and Researches*, 8(1), 3.
<https://doi.org/10.4103/0259-1162.128891>
- Kim, E. K., Kim, H. J., & Ahn, J. (2020). Neurotoxicity of local anesthetics in dentistry. *Journal of Dental Anesthesia and Pain Medicine*, 20(2), 55.
<https://doi.org/10.17245/jdapm.2020.20.2.55>
- Les possibilité d’anesthésie lcoale dans le maxillaire inférieur : un aperçu. (2019). *Swiss Dental Journal SSO*, 129.
- Lindemann, M. J., Reader, A., Nusstein, J., Drum, M., & Beck, M. (2008). Effect of Sublingual Triazolam on the Success of Inferior Alveolar Nerve Block in

- Patients with Irreversible Pulpitis. *Journal of Endodontics*, 34(10), 1167–1170.
<https://doi.org/10.1016/j.joen.2008.07.013>
- López, A. B., & Peñarrocha-Diago, M. (2006). Failure of locoregional anesthesia in dental practice. Review of the literature. *PubMed*, 11(6), E510-3.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17072256>
- Malamed, S. F. (2004). *Handbook of local anesthesia*. Mosby incorporated.
- Malamed, S. F., Gagnon, S., & LeBlanc, D. (2000). Efficacy of articaine : a new amide local anesthetic. *Journal of the American Dental Association*, 131(5), 635–642. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2000.0237>
- Malik, N. (2020). Revised definition of pain by ‘International Association for the Study of Pain’: Concepts, challenges and compromises. *Anaesthesia, Pain & Intensive Care*, 24(5). <https://doi.org/10.35975/apic.v24i5.1352>
- Maljaei, E., Pourkazemi, M., Ghanizadeh, M., & Ranjbar, R. (2017). The Efficacy of Buccal Infiltration of 4% Articaine and PSA Injection of 2% Lidocaine on Anesthesia of Maxillary Second Molars. *PubMed*, 12(3), 276–281.
<https://doi.org/10.22037/iej.v12i3.16464>
- Mannion, R., & Woolf, C. J. (2000). Pain Mechanisms and Management: A Central Perspective. *The Clinical Journal of Pain*, 16(Supplement), S144–S156.
<https://doi.org/10.1097/00002508-200009001-00006>
- Marchi, V., & Simon, S. (2018). La pulpite irréversible : La comprendre pour mieux la prendre en charge en urgence. *L'information Dentaire*.
- Maruthingal, S., Mohan, D., Maroli, R. K., Al-Ahmari, A., Alqahtani, A. S., & Alsadoon, M. K. K. (2015). A comparative evaluation of 4% articaine and 2% lidocaine in mandibular buccal infiltration anesthesia: A clinical study. *Journal*

of International Society of Preventive and Community Dentistry.

<https://doi.org/10.4103/2231-0762.167717>

Mathison, M., & Pepper, T. (2013). *Local anesthesia techniques in dentistry and oral surgery*. Wiley-Blackwell.

Matthews, R., Drum, M., Reader, A., Nusstein, J., & Beck, M. (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), 343–346. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2008.11.025>

Meechan, J. G. (2010). Infiltration Anesthesia in the Mandible. *Dental Clinics of North America*, 54(4), 621–629. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2010.06.003>

Merskey, H. (1977). Pain terms: A list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP subcommittee on taxonomy. *Pain*, 6(3), 249.

Monteiro, M. R. F. P., Groppo, F. C., Haiter-Neto, F., Volpato, M. C., & Almeida, J. S. (2014). 4% articaine buccal infiltration versus 2% lidocaine inferior alveolar nerve block for emergency root canal treatment in mandibular molars with irreversible pulpitis: a randomized clinical study. *International Endodontic Journal*, 48(2), 145–152. <https://doi.org/10.1111/iej.12293>

Neal, J. M., Mulroy, M. F., & Weinberg, G. L. (2012). American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Checklist for Managing Local Anesthetic Systemic Toxicity. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 37(1), 16–18. <https://doi.org/10.1097/aap.0b013e31822e0d8a>

Netter, F. H. (2012). *Atlas d'anatomie humaine*. Elsevier Masson.

Norton, N. S. (2016). *Netter's Head and Neck Anatomy for Dentistry* (3rd ed.). Elsevier.

- Nusstein, J., Claffey, E., Reader, A., Beck, M., & Weaver, J. M. (2005). Anesthetic Effectiveness of the Supplemental Intraligamentary Injection, Administered with a Computer-Controlled Local Anesthetic Delivery System, in Patients with Irreversible Pulpitis. *Journal of Endodontics*, 31(5), 354–358. <https://doi.org/10.1097/01.don.0000140565.88940.60>
- Oleson, M., Drum, M., Reader, A., Nusstein, J., & Beck, M. (2010). Effect of Preoperative Ibuprofen on the Success of the Inferior Alveolar Nerve Block in Patients with Irreversible Pulpitis. *Journal of Endodontics*, 36(3), 379–382. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2009.12.030>
- Opsahl Vital, S. (2009). Formation e physiologie de la dent permanente immature : Les répercussions cliniques. *Réalités Cliniques*, 23 (4), 253–259.
- Palti, D. G., De Almeida, C. M., De Castro Rodrigues, A., Andreo, J. C., & Lima, J. L. F. C. (2011). Anesthetic technique for inferior alveolar nerve block: a new approach. *Journal of Applied Oral Science*, 19(1), 11–15. <https://doi.org/10.1590/s1678-77572011000100004>
- Parirokh, M., Satvati, S. a. R., Sharifi, R., Rekabi, A. R., Gorjestani, H., Nakhaee, N., & Abbott, P. V. (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), 468–473. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2009.11.016>
- Poorni, S., Veniashok, B., Senthilkumar, A. D., Indira, R., & Ramachandran, S. (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), 1603–1607.
<https://doi.org/10.1016/j.joen.2011.09.009>
- Potočnik, I., Tomšič, M., Sketelj, J., & Bajrović, F. F. (2006). Articaine is More Effective than Lidocaine or Mepivacaine in Rat Sensory Nerve Conduction Block *in vitro*. *Journal of Dental Research*, 85(2), 162–166.
<https://doi.org/10.1177/154405910608500209>
- Prohić, S., Sulejmanagić, H., & Secic, S. (2005). The efficacy of supplemental intraosseous anesthesia after insufficient mandibular block. *Bosnian Journal of Basic Medical Sciences*, 5(1), 57–60. <https://doi.org/10.17305/bjbms.2005.3336>
- Quinn, J. V. (1998). Inferior alveolar nerve block using the internal oblique ridge. *Journal of the American Dental Association*, 129(8), 1147–1148.
<https://doi.org/10.14219/jada.archive.1998.0392>
- Raja, S. N., Carr, D. B., Cohen, M., Finnerup, N. B., Flor, H., Gibson, S., Keefe, F. J., Mogil, J. S., Ringkamp, M., Sluka, K. A., Song, X., Stevens, B., Sullivan, M., Heathcote, L. C., Ushida, T., & Vader, K. (2020). The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain*, 161(9), 1976–1982.
<https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001939>
- Rajendran, B., & Thaneraj, S. P. (2021). Comparison of infiltration (INF) and inferior alveolar nerve block (IANB) injection techniques in bilateral therapeutic removal of mandibular premolars. *Journal of Dental Research, Dental Clinics, Dental Prospects*, 15(4), 269–272. <https://doi.org/10.34172/joddd.2021.044>
- Rebolledo, A. S., Molina, E. F., & Aytés, L. B. (2007). Comparative study of the anesthetic efficacy of 4% articaine versus 2% lidocaine in inferior alveolar nerve

- block during surgical extraction of impacted lower third molars. *PubMed*, 12(2), E139-44. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17322803>
- Robertson, D. J., Nusstein, J., Reader, A., Beck, M., & McCartney, M. (2007). The anesthetic efficacy of articaine in buccal infiltration of mandibular posterior teeth. *The Journal of the American Dental Association*, 138(8), 1104–1112. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2007.0324>
- Romerowski, J., & Bresson, G. (2011). Morphologie dentaire de l'adulte : Molaires. *EMC - Médecine Dentaire*, 6 (2), 1–18.
- Schenkel, J. S., Lübbers, H. T., & Metzler, P. (2016). Periodontal Ligament Injection : an important alternative to conventional techniques ? *Swiss Dental Journal*, 126, 1160–116 & .
- Schenkel, J. S., Mottini, M., Rostetter, C., Schriber, M., & Lübbers, H. (2015). Les possibilités d'anesthésie locale dans le maxillaire inférieur : un aperçu. *Swiss Dental Journal SSO*, 129, 7–8.
- Shabazfar, N., Daubländer, M., Al-Nawas, B., & Kämmerer, P. W. (2013). Periodontal intraligament injection as alternative to inferior alveolar nerve block—meta-analysis of the literature from 1979 to 2012. *Clinical Oral Investigations*, 18(2), 351–358. <https://doi.org/10.1007/s00784-013-1113-1>
- Simon, S., & Machtou, P. (2008). *Endodontie : Vol. 2 : Retraitements*. Collection memento éditions.
- Snoeck, M. (2012). Articaine: a review of its use for local and regional anesthesia. *Local and Regional Anesthesia*, 23, 23. <https://doi.org/10.2147/lra.s16682>
- Sood, R. F., Hans, M. K., & Shetty, S. (2014). Comparison of anesthetic efficacy of 4% articaine with 1:100,000 epinephrine and 2% lidocaine with 1:80,000 epinephrine for inferior alveolar nerve block in patients with irreversible

- pulpitis. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, e520–e523.
<https://doi.org/10.4317/jced.51617>
- Stanley, W. C., Drum, M., Nusstein, J., Reader, A., & Beck, M. (2012). Effect of Nitrous Oxide on the Efficacy of the Inferior Alveolar Nerve Block in Patients with Symptomatic Irreversible Pulpitis. *Journal of Endodontics*, 38(5), 565–569.
<https://doi.org/10.1016/j.joen.2012.02.010>
- Texier, A. L. (2013). *Pharmacologie et médicaments-Métiers e sciences de la santé*. Foucher.
- Thangavelu, K., Kannan, R., & Kumar, N. (2012). Inferior alveolar nerve block: Alternative technique. *Anesthesia: Essays and Research*, 6(1), 53.
<https://doi.org/10.4103/0259-1162.103375>
- Thiem, D. G. E., Schnaith, F., Van Aken, C. M. E., Köntges, A., Kumar, V., Al-Nawas, B., & Kämmerer, P. W. (2017). Extraction of mandibular premolars and molars: comparison between local infiltration via pressure syringe and inferior alveolar nerve block anesthesia. *Clinical Oral Investigations*, 22(3), 1523–1530.
<https://doi.org/10.1007/s00784-017-2251-7>
- Tortamano, I. P., Siviero, M., Lee, S. R., Sampaio, R. M., Simone, J. L., & Rocha, R. G. (2013). Onset and Duration Period of Pulpal Anesthesia of Articaine and Lidocaine in Inferior Alveolar Nerve Block. *Brazilian Dental Journal*, 24(4), 371–374. <https://doi.org/10.1590/0103-6440201302072>
- Tracey, I., & Mantyh, P. W. (2007). The Cerebral Signature for Pain Perception and Its Modulation. *Neuron*, 55(3), 377–391.
<https://doi.org/10.1016/j.neuron.2007.07.012>

- Vähätalo, K., Antila, H. G., & Lehtinen, R. (1993). Articaine and lidocaine for maxillary infiltration anesthesia. *PubMed*, 40(4), 114–116. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7943919>
- Vlaeyen, J. W., & Linton, S. J. (2012). Fear-avoidance model of chronic musculoskeletal pain: 12 years on. *Pain*, 153(6), 1144–1147. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2011.12.009>
- Yang, J., Liu, W., & Gao, Q. (2013). [The anesthetic effects of Gow-Gates technique of inferior alveolar nerve block in impacted mandibular third molar extraction]. *PubMed*, 31(4), 381–384. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23991577>
- Yu, F., Xiao, Y., Liu, H., Wu, F., Lou, F., Chen, D., Bai, M., Huang, D., Wang, C., & Ye, L. (2017). Evaluation of Three Block Anesthesia Methods for Pain Management During Mandibular Third Molar Extraction: A Meta-analysis. *Scientific Reports*, 7(1). <https://doi.org/10.1038/srep40987>
- Yu, J., Liu, S., & Zhang, X. (2020). Can buccal infiltration of articaine replace traditional inferior alveolar nerve block for the treatment of mandibular molars in pediatric patients? A systematic review and meta-analysis. *Medicina Oral Patologia Oral Y Cirugia Bucal*. <https://doi.org/10.4317/medoral.24726>
- Zagalo, C., Santos, J. M., Cavacas, A., Silva, A. J. S., Evangelista, J. G., Oliveira, P., & Tavares, V. (2000). *Anatomia da cabeça e pescoço e anatomia dentária* [Livre].
- Zain, M. F. M., Khattak, S. U. R., Sikandar, H., Shah, S. H., & Fayyaz. (2016). Comparison of Anaesthetic Efficacy of 4% Articaine Primary Buccal Infiltration Versus 2% Lidocaine Inferior Alveolar Nerve Block in Symptomatic Mandibular First Molar Teeth. *PubMed*, 26(1), 4–8.