

Complicações sistêmicas no consultório odontológico: parte II

Systemic complications in the dentist's office: part II

Renata Gonçalves de Resende¹, Luiz Felipe Cardoso Lehman², Ana Cecília Diniz Viana¹, Fernanda Francielle Alves², Kelly Oliva Jorge¹, Marina Guimarães Fraga², Renato Santiago Gomez³, Wagner Henriques de Castro⁴

RESUMO

Este artigo teve como objetivo estudar as complicações sistêmicas mais freqüentes no consultório odontológico, visando a sua prevenção, diagnóstico e tratamento. Nesta segunda parte foram abordadas as principais complicações relacionadas ao sistema respiratório, sistema nervoso e à administração de medicamentos.

Descritores: Anestesia. Cirurgia bucal. Complicações. Odontologia.

INTRODUÇÃO

Procedimentos odontológicos podem, raramente, resultar em complicações sistêmicas de severidade bastante variável para o paciente^{1,2}. Estes episódios podem estar ou não relacionados a enfermidades sistêmicas pré-existentes ou ocorrerem em decorrência da administração de medicamentos utilizados na prática odontológica.

A hematose pulmonar pode ser afetada quando alterações psicogênicas ou de hipersensibilidade, como a hiperventilação ou a asma, são desenvolvidas nos pacientes durante o tratamento odontológico.

O sistema nervoso é responsável pelo ajustamento do organismo ao ambiente. A convulsão resulta de alterações da função nervosa, podendo se desenvolver no consultório odontológico quando associada a fatores como estresse ou administração de certas drogas². Estas drogas como os anestésicos, analgésicos e anti-inflamatórios podem também desenvolver reações tóxicas ou alérgicas durante o tratamento odontológico¹.

Este artigo discutiu as manifestações clínicas, a prevenção, o diagnóstico, e o tratamento das principais complicações sistêmicas relacionadas ao sistema respiratório, sistema nervoso e à administração de medicamentos durante o tratamento odontológico.

DESENVOLVIMENTO

1 - Sistema respiratório

Hiperventilação

A hiperventilação caracteriza-se por um aumento do volume de oxigênio inspirado durante uma unidade de tempo, podendo levar a um excesso na captação de oxigênio e eliminação excessiva de dióxido de carbono (CO₂) pelos pulmões resultando na diminuição da pressão parcial de CO₂ no sangue arterial (PCO₂)³⁻⁶.

A ansiedade é considerada a principal causa da hiperventilação^{3-5,7-9}. Os sinais e sintomas mais notados são: sensação de sufocamento, aumento da freqüência respiratória entre 25 a 30 movimentos respiratórios/minuto (normal: 14 a 18 movimentos/minuto), aumento da profundidade dos movimentos respiratórios, dor torácica; distúrbios visuais, tonteira, vertigem, palpitação, taquicardia, xerostomia, dor abdominal, mialgia, espasmos musculares, tremor, tetania, perda da consciência, formigamento nos dedos das mãos e pés e na região perioral³⁻¹².

É importante saber diferenciar a hiperventilação de outras situações como distúrbios respiratórios (crise asmática aguda, broncoespasmo, embolia pulmonar), crise de angina, acidose metabólica, intoxicação por ácido acetilsalicílico, perda da consciência (síncope) ou febre elevada^{9,12}.

¹Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG, Brasil

²Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG, Brasil

³Departamento de Cirurgia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG, Brasil

⁴Departamento de Clínica, Patologia e Cirurgia, Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG, Brasil

Contato: wagnercastro@ufmg.br

A hiperventilação pode ser classificada em aguda e crônica. A forma aguda tem uma menor frequência e pode ser observada em ataques de pânico podendo coexistir com doenças como asma, doença pulmonar obstrutiva crônica e doença isquêmica do coração. A forma crônica é uma entidade clínica sem outras patologias subjacentes e é mais frequente com episódios periódicos ou contínuos^{7,9,10,12}.

A prevenção da hiperventilação consiste no controle da ansiedade do paciente, podendo empregar inclusive métodos farmacológicos como a sedação consciente⁸. Caso ocorra um quadro de hiperventilação, o cirurgião-dentista deve interromper o tratamento e remover todos os materiais da boca do paciente; tranquilizando-o e colocando-o em uma posição mais ereta e confortável. Pode ser necessário em alguns casos a administração de diazepam 10 mg via intravenosa (injeção lenta) e reagendar o paciente utilizando a sedação nas próximas consultas^{3,4,8,11,13}.

Crise asmática

A asma é um distúrbio inflamatório crônico das vias aéreas, determinada pela interação de fatores genéticos e ambientais e desencadeada por uma reação de hipersensibilidade a estímulos conhecidos (estresse, esforço físico, AAS e outros AINEs, alimentos, mudança climática, infecções virais, irritantes químicos como conservantes de alimentos, aditivos, substâncias antioxidantes e sulfitos, etc) ou não^{3,4,14,15}.

Caracteriza-se por edema brônquico associado a aumento da secreção de muco e diminuição da ação ciliar nos pulmões, resultando em uma limitação variável do fluxo aéreo, frequentemente reversível (espontaneamente ou sob tratamento). Os principais sintomas são episódios recorrentes de ofegar, sibilância, dispnéia, desconforto torácico, incapacidade de assumir a posição supina, frequência respiratória maior que 30 movimentos/minuto, incapacidade de falar, fala monossilábica, uso da musculatura acessória da respiração, cianose, alteração do sensorio e tosse, principalmente à noite e na parte da manhã ao despertar^{3,14,15}.

Para a prevenção da crise asmática o cirurgião-dentista deve identificar e remover os gatilhos desencadeadores da asma e ainda solicitar ao paciente que traga para o consultório sua medicação inalatória β_2 -agonista de curta ação (broncodilatador)⁸.

O cirurgião-dentista deve ser rápido no tratamento da crise asmática, interrompendo o tratamento, tranquilizando o paciente e colocando-o

sentado com os braços para frente. Deve ainda solicitar ao paciente que auto-administre o broncodilatador aerossol (Salbutamol, por exemplo), e em seguida ofertar ao paciente oxigênio (5 a 7 litros/minuto). Caso os sintomas não regredam, administrar 0,3ml, via subcutânea, de adrenalina 1:1000 (ampolas de 1ml) e solicitar assistência médica^{3,8,17,18}.

2 - Sistema nervoso

Distúrbio convulsivo

A convulsão decorre da alteração da função cerebral normal, caracterizada por períodos de atividade motora, fenômenos sensoriais e mudanças de comportamento e consciência^{3,4,19}.

As convulsões, na sua maioria, são do tipo tônico-clônicas, ou seja, contrações musculares sustentadas, intermitentes com períodos curtos de relaxamento^{4,8}.

As desordens convulsivas podem ser idiopáticas ou causadas por vários fatores como traumas físicos, estresse emocional, febre alta, desordens metabólicas, lipotímia, abstinência de drogas psicotrópicas e álcool, lesões intracranianas (acidente vascular cerebral, tumores, abscessos cerebrais), e overdose de anestésicos locais^{3,4}.

O quadro do estado de mal epilético é caracterizado por convulsões persistentes, mais de 20 minutos, ou rápidas e repetidas sem períodos de recuperação intermitente. O paciente corre risco de morte devido a grandes alterações metabólicas como acidose, hipóxia, hipoglicemia, febre, e aumento da pressão intracraniana¹¹. As crises de ausência são de curta duração (10 a 30 segundos) com perda da consciência, sem manifestações motoras ou perda do controle postural. As crises tônico-clônicas são autolimitantes e possuem duração de 2 a 5 minutos sendo precedidas por auras ou alteração do olfato; o paciente geralmente grita e perde o tônus muscular¹⁹.

Se o paciente estiver em uso de medicação anticonvulsivante, deve-se verificar se a mesma foi utilizada pelo paciente, avaliando com o médico sobre a necessidade de controle da ansiedade⁸.

Caso ocorra um episódio de convulsão no consultório, deve-se interromper o tratamento, remover objetos da boca do paciente, colocá-lo na posição supina e observar se as vias aéreas superiores estão desobstruídas (mento puxado em sentido oposto ao tórax). Caso o paciente vomite, deve-se colocar a cabeça do paciente de lado para que o conteúdo seja drenado para fora. Deve-se conter os movimentos bruscos da cabeça e ofertar oxigênio (3 litros/minuto), além de monitorar os sinais vitais^{8,11}. Podem ser aplicadas drogas

anticonvulsivantes como os benzodiazepínicos (midazolam e diazepam). O midazolam pode ser administrado por via intramuscular (0,2-0,3mg/kg em adultos)^{3,7,13,16-18}. O diazepam deve ser administrado por via intravenosa, com uma dosagem de 5 a 10mg, o que pode ser dificultado se o acesso venoso não estiver previamente disponível^{3,11,13,17,18}.

Acidente vascular cerebral (AVC)

O acidente vascular cerebral (AVC) caracteriza-se por uma desordem neurológica focal resultante de hemorragia intracerebral, trombose, embolia, ou insuficiência vascular^{4,20}.

Existem dois tipos de AVCs, o isquêmico que é o mais prevalente e o hemorrágico^{17,18}. No AVC isquêmico ocorre a oclusão de um vaso sanguíneo que interrompe o fluxo de sangue a uma região específica do cérebro, interferindo com as funções neurológicas dependentes daquela região afetada. Já o hemorrágico ocorre devido a um aumento súbito da pressão arterial sanguínea ou pela ruptura de um vaso cerebral. Essa ruptura pode acontecer devido a um aneurisma (região frágil de um vaso) ou a uma malformação vascular^{8,20}.

Vários fatores de risco são descritos na origem do AVC, entre eles estão: a hipertensão arterial, cardiopatias, diabetes, hiperlipidemia, hipercolesterolemia e dislipidemia, hiperglicemia, obesidade, tabagismo, etilismo, e o uso de contraceptivos orais^{20,21}.

Os sinais e sintomas do AVC variam dependendo da área do cérebro que foi envolvida²¹. A fraqueza é o sintoma mais comum, tendo início agudo em um dos membros ou na face, estando ou não associada à perda sensitiva (dormência). A linguagem e a fala podem apresentar alterações. Ocorre também cefaléia, perda e/ou diminuição do nível de consciência, crises convulsivas e vômitos (hipertensão intracraniana). Em casos mais graves e de rápida evolução do AVC hemorrágico poderá acontecer uma hemiparesia (diminuição de força do lado oposto ao sangramento), além de desvio do olhar^{20,22}.

Alguns quadros dessa doença podem ser fatais, porém se os primeiros socorros forem apropriados aumentam-se as chances de uma boa recuperação²².

A hipertensão é o principal fator de risco relacionado com o AVC e este fato é de particular importância para o cirurgião-dentista, já que o tratamento odontológico está muitas vezes associado com dor (real ou imaginária) e estresse, fatores estes que podem aumentar a PA. Assim, é de extrema importância o controle da ansiedade e da mensuração da PA antes de se iniciar os procedimentos

odontológicos, diminuindo assim a possibilidade de ocorrência do AVC e de outras seqüelas decorrentes do aumento da pressão arterial^{8,22}.

O atendimento do paciente que apresenta os sinais e sintomas de AVC estará de acordo com a gravidade destas manifestações. Nos casos em que o paciente se mantém consciente, apresentando fraqueza nas extremidades e formigamento (caracterizando um quadro de Ataque Isquêmico Transitório), o cirurgião-dentista deverá interromper o atendimento e iniciar o suporte básico com a manutenção da respiração e da circulação, mantendo o paciente em uma posição confortável, além de monitorar os seus sinais vitais. Nestes casos os sintomas desaparecem em até dez minutos. O médico do paciente deverá ser informado para instituir outras medidas que se façam necessárias^{8,20}.

Se o quadro clínico não apresentar melhora ao terminar este pequeno período de tempo ou começar a ficar mais severo, trata-se de um AVC em processo. Caso o paciente esteja consciente, o cirurgião-dentista deverá continuar monitorando os sinais vitais (pressão arterial, pulso e respiração) até que o socorro médico acionado assuma o atendimento. Medidas adicionais, como a oxigenação, não precisam ser realizadas a menos que o paciente esteja com dificuldades respiratórias. O oxigênio produz vasoconstrição cerebral, o que poderá aumentar a área isquêmica²⁰. Não é recomendado dar à vítima nada para comer ou beber^{4,22}.

Em alguns casos o paciente fica inconsciente, tendo um prognóstico mais desfavorável. O tipo hemorrágico de AVC é o que geralmente produz inconsciência. Essa é usualmente precedida por uma intensa cefaléia²⁰.

A vítima com suspeita de AVC hemorrágico deve ser mantida com seus sinais vitais monitorados e em posição supina com a cabeça ligeiramente mais alta que o corpo, pois, o aumento do fluxo sanguíneo cerebral pode agravar o quadro. Os suportes básicos de vida devem ser iniciados imediatamente, consistindo na manutenção da respiração quando esta for crítica. Nos casos onde se observe a ausência de pulso em grandes artérias, a ressuscitação cardiopulmonar deverá ser executada²⁰.

3 - Reações a medicamentos

Reação de hipersensibilidade

As manifestações alérgicas são reações de hipersensibilidade mediadas pelo sistema imune, podendo envolver diferentes órgãos^{1,3}.

As drogas mais utilizadas em odontologia são os anestésicos locais, analgésicos, antiinflamatórios

e antimicrobianos, sendo que a lidocaína e a penicilina são as drogas mais comumente associadas a reações alérgicas. Além dessas, o cirurgião-dentista deve estar atento a outras substâncias que potencialmente desencadeiam crises alérgicas, como o metilmetacrilato (monômero das resinas acrílicas) e o látex^{3,4,8}.

As reações anafiláticas são ocorrências dramáticas, de instalação súbita¹⁵, apresentando um quadro de sintomatologia progressiva, causado, normalmente, por uma reexposição do paciente a determinado antígeno²³. Caracteriza-se por um mal estar, reações cutâneas (rubor, urticária, prurido), rinite, dificuldade respiratória (broncoconstrição, dispnéia, cianose), edema de laringe (rouquidão, estridor), broncoespasmo (taquipnéia, tosse e falta de ar), sinais cardiovasculares (arritmia, taquicardia, hipotensão, palpitações, disritmia), parada cardiorespiratória e morte^{3,24}. Os eventos mais graves decorrem da ação conjunta da histamina e de autacóides mais reativos, como os leucotrienos e as prostaglandinas⁸. As reações alérgicas são raramente acompanhadas de vômitos, convulsões, cólicas abdominais e diarreias¹.

O tratamento do choque anafilático deve ser iniciado com a reclinção e ventilação do paciente (6 litros/min) e monitoramento dos sinais vitais³. A adrenalina mostra grande atividade agonista nos receptores χ , $\beta 1$ e $\beta 2$, além de inibir a liberação de mediadores pelos mastócitos, o que a torna essencial para reverter a fisiopatologia dos eventos associados com a reação anafilática e anafilactóide^{13,17,18,23}. A administração de adrenalina em solução milesimal, nas reações brandas é de 0,1 a 0,3ml – SC e nas reações severas a dose é de 0,1 a 0,5 ml, sendo administrada por via SC ou IV, repetida a cada 5 minutos, até no máximo três doses. Em crianças, a dose máxima é de 0,3 ml, devendo-se aplicar 0,01 ml/kg de adrenalina. O acesso venoso com administração de soro fisiológico deve ser realizado. Em caso de broncoespasmo, administrar 7mg/kg de aminofilina diluída em 20ml de soro glicosado, em infusão endovenosa lenta. Administrar o antihistamínico cloridrato de prometazina (Fenergan) 1mg/kg, via endovenosa, repetindo a dose a cada 6

horas. No caso de parada cardiorespiratória, deve-se iniciar procedimentos de reanimação, considerando a possibilidade de cricotireotomia e solicitar auxílio médico^{3,13,17,18,21}. Os pacientes com história médica de reações a drogas são os que apresentam maiores riscos de reações anafiláticas, entretanto elas podem ocorrer mesmo sem história sugestiva²⁰.

Metahemoglobinemia

A hemoglobina é constantemente convertida em metahemoglobina pela oxidação do ferro da molécula heme, do estado ferroso (Fe^{2+}) para o estado férrico (Fe^{3+}). Desta forma, ela é incapaz de ligar-se e transportar oxigênio^{3,8}. O sistema enzimático metahemoglobina redutase e o ácido ascórbico atuam na reconversão da hemoglobina, de forma a manter em situações habituais 99% das hemoglobinas no estado ferroso²⁵. A metahemoglobinemia é uma desordem hematológica congênita ou adquirida que ocorre quando a hemoglobina é oxidada em uma velocidade maior que a capacidade enzimática normal para sua redução³.

A metahemoglobinemia adquirida ou tóxica ocorre devido ao contato com certas substâncias químicas, capazes de aumentar a formação de metahemoglobina como a acetilida, derivados da anilina, derivados do benzeno, nitratos e sulfonamidas. A prilocaína, como anestésico local de uso parenteral, e a benzocaína, de aplicação tópica, em altas doses podem aumentar o nível de metahemoglobina. O metabólito principal da prilocaína é a ortotoluidina, que é capaz de oxidar o ferro e bloquear a ação da enzima redutase^{3,8}.

A metahemoglobinemia é uma reação dose dependente, portanto as suas manifestações clínicas variam progressivamente com as concentrações plasmáticas da metahemoglobina e seus sintomas estão relacionados com uma diminuição da oxigenação dos tecidos (Tabela1). Geralmente os níveis sanguíneos máximos ocorrem de 3 a 4 horas após a administração da droga, ou seja, quando o paciente já deixou o consultório, e persistem por 12 a 14 horas^{23,25}.

Tabela 1 - Variações progressivas dos sinais clínicos da metahemoglobinemia^{8,23}

QUANTIDADE PLASMÁTICA DE METAHEMOGLOBINA	SINAIS E SINTOMAS
10%	Pacientes assintomáticos; cianose leve (mucosa, leito ungueal)
20 – 45%	Cefaléia, fraqueza, fadiga, taquicardia, dificuldade respiratória, náusea, vômito
50%	Hipóxia grave e depressão do SNC
70%	Convulsões, choque e óbito

O tratamento consiste na administração de azul de metileno a 1% em solução salina. Deve-se administrar 1 a 2mg/kg intravenoso durante 10 minutos. A dose pode ser repetida após 1 hora se os sintomas persistirem. Repouso e suco de frutas cítricas podem ajudar. A administração de 100% de oxigênio não é efetiva para restabelecer a oxigenação dos tecidos, uma vez que a hemoglobina é incapaz de se ligar e transportar o oxigênio³.

O cirurgião-dentista deve estar atento aos pacientes de risco, que relatam na história médica: gravidez, anemia, hemoglobinopatias, metahemoglobinemia congênita, insuficiência cardíaca e/ou respiratória, e uso crônico de paracetamol. A presença dessas alterações pode produzir sintomas de hipóxia em concentrações mais baixas de metahemoglobina, por isso o uso de prilocaína deve ser evitado. A identificação do agente para prevenção de uma nova exposição é de suma importância³.

Reações tóxicas a anestésicos locais

A administração de anestésicos locais constitui um procedimento seguro e eficiente do controle da dor na prática odontológica. Entretanto, como toda medicação, pode causar reações adversas devido a concentrações séricas excessivas do anestésico ou do vasoconstritor associado^{3,8,25}. O aumento dos níveis sanguíneos de anestésicos locais pode decorrer dos seguintes fatores: administração intravascular acidental, administração de dose total exagerada e, absorção local da droga incomumente rápida ou pela biotransformação da droga incomumente lenta²⁵.

Um indivíduo sob um quadro de superdosagem leve a moderada pode apresentar sintomas como apreensão, loquacidade, excitação, fala desconexa, desorientação, sonolência, confusão mental, gagueira, nistagmo, movimentos musculares exacerbados (face e extremidades), aumento da pressão arterial, aumento da frequência cardíaca, taxa respiratória elevada, sudorese, vômitos, distúrbios visuais e auditivos, delírio, tontura e perda da consciência^{3,24,25}.

Já sob um quadro de superdosagem moderada a grave, observam-se sinais como convulsões tônico-clônicas, depressão generalizada do SNC com diminuição da PA, frequência cardíaca e respiratória^{3,24,25}.

A maioria das reações de superdosagem é autolimitada e dificilmente são necessárias outras drogas além do oxigênio no seu tratamento^{24,25}.

Diante de um quadro de superdosagem leve a moderada, o cirurgião-dentista deve interromper o tratamento, acalmar o paciente e monitorar os seus

sinais vitais. O paciente deve ser posicionado confortavelmente (se ansioso, em posição semi-inclinada). Se houver queda da PA e da frequência cardíaca, deve ser colocado na posição supina com pernas ligeiramente mais elevadas do que a cabeça. A administração de oxigênio pode ser feita por meio de catéter ou máscara nasal. Deve-se permitir que o paciente se recupere durante o tempo que for necessário e liberá-lo para casa somente na presença de acompanhante adulto^{3,13,17,18,24,25}.

Na superdosagem grave, o cirurgião-dentista deve solicitar assistência médica imediatamente. Em seguida, proteger os braços, as pernas e a cabeça do paciente e afrouxar roupas apertadas como gravatas, cintos e colarinhos. Manter as vias aéreas livres, com oxigenação constante. Na presença de convulsões tônico-clônicas, administrar anticonvulsivantes (diazepam 10mg/min, IV até cessarem as convulsões, ou 5mg de midazolam por via IM ou IV)^{3,25}.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Durante o tratamento odontológico, complicações relacionadas ao sistema respiratório e nervoso e à administração de alguns medicamentos podem se desenvolver. O cirurgião-dentista deve então, estar familiarizado com os sinais e sintomas, para que possa preveni-las, reconhecê-las e tratá-las quando ocorrerem.

ABSTRACT

The purpose of this article is to describe the main medical emergencies that can occur in the dentist's office, their diagnoses, and desirable treatments. This second part reports on complications associated with respiratory and nervous systems as well as with the administration of proper medications.

Uniterms: Anesthesia. Oral Surgery. Complications. Dentistry.

REFERÊNCIAS

1. Maringoni RL. Principais emergências médicas no consultório odontológico. Rev Assoc Paul Cir Dent. 1998;52:388-96.
2. Santos JC, Rumel D. Emergência médica na prática odontológica no estado de Santa Catarina: ocorrência, equipamentos e drogas, conhecimento e treinamento dos cirurgiões-dentistas. Ciênc saúde coletiva. 2006;11:183-90.
3. Gomez RS, Maia DMF, Lehman LFC, Santoro DR, Azeredo P, Castro WH. Emergências médicas no consultório dentário. Rev CROMG. 1999;5:4-10.

4. Scully C, Cawson RA. Medical problems in dentistry. Woburn: Wright; 1998.
5. Diest IV, De Peuter S, Devriese S, Wellens E, Van de Woestijne KP, Van Den Bergh O. Imagined risk of suffocation as a trigger for hyperventilation. *Psychosom Med.* 2005;67:813-19.
6. Nardi AE, Valença AM, Nascimento I, Mezzasalma MA, Zin W. Panic disorder and hyperventilation. *Arq Neuropsiquiatr.* 1999;57:932-36.
7. Warburton CJ, Jack S. Can you diagnose hyperventilation? *Chron Respir Dis.* 2006;3:113-15.
8. Andrade ED, Ranali J. Emergências médicas em odontologia. São Paulo: Artes Médicas; 2002.
9. Baranes T, Rossigno LB, Stheneur C, Bidat É. le syndrome d'hyperventilation pulmonaire chez l'enfant, revue de la littérature. *Arch Pediatr.* 2005;12:1742-47.
10. Jack S, Rossiter HB, Warburton CJ, Whipp BJ. Behavioral influences and physiological indices of ventilatory control in subjects with idiopathic hyperventilation. *Behav Modif.* 2003;27:637-52.
11. Hupp JR. Prevenção e tratamento das emergências médicas. In: Peterson LJ, Ellis E, Hupp JR, Tucker MR. Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea. 3ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000.
12. Mehta TA, Sutherland JG, Hodgkinson DW. Hyperventilation: cause or effect? *J Accid Emerg Med.* 2000;17:376-7.
13. Grogan DV. The pharmacology of recommended medical emergency drugs. *Tex Dent J.* 2004;1140-48.
14. Brasil, Ministério da Saúde. Asma e rinite: linha de conduta em atenção básica [artigo na Internet]. Brasília [acesso em 2006 Set 18]. Disponível em: http://dtr2001.saude.gov.br/editora/produtos/livros/pdf/05_0028_M.pdf#search='asma%20e%20rinite%20%20linhas%20de%20conduta
15. Streck, ME. Difficult asthma. *Proc Am Thorac Soc.* 2006;3:116-23.
16. Silva et al. III Consenso brasileiro no manejo da asma 2002. *J Pneumol.* 2002;28:1-51.
17. Chapman NPJ. An overview of drugs and ancillary equipment for the dentists emergency kits. *Aust Dent J.* 2003;48:130-2.
18. Bennett, JD. Emergency drug therapy. *Dent Clin North Am.* 1995;3:501-85.
19. Dalcin PTR et al. Acute asthma in adults in the emergency room: clinical management in the first hour. *J Pneumol.* 2000;26.
20. Malamed SF. Handbook of medical emergencies in the dental office. 3ªed. St. Louis: Mosby; 1987.
21. Braga JL, Alvarenga RMP, Mores Netos JBM. Acidente vascular cerebral. *RBM.* 2003;60:88-94.
22. Qureshi B. A lesson from travel: first aid is needed before medical knowledge in emergency elderly care. *J R Soc Promot Health.* 2002;122.
23. Peterson LJ, Ellis E, Hupp JR, Tucker MR. Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea. 4ªed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005.
24. Malamed SF. Manual de anestesia local. 5ªed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004:398.
25. ADA Council on scientific affairs. Office emergencies and emergency kits. *J Am Dent Assoc.* 2002,133:364-5.

Recebido em 17/10/2007 – Aceito em 18/02/2008