

# **Trabalho de Conclusão de Curso**

## **Soluções anestésicas locais: uma revisão de literatura**

**Gustavo Machado Santaella**



**Universidade Federal de Santa Catarina  
Curso de Graduação em Odontologia**



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA**

Gustavo Machado Santaella

**Soluções anestésicas locais: uma  
revisão de literatura**

Trabalho apresentado à Universidade  
Federal de Santa Catarina, como  
requisito para a conclusão do Curso de  
Graduação em Odontologia.  
Orientador: Prof. Dr. Rubens  
Rodrigues Filho

Florianópolis

2011




Gustavo Machado Santaella

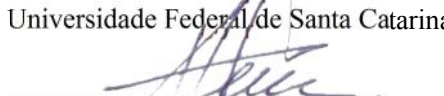
**SOLUÇÕES ANESTÉSICAS LOCAIS: UMA  
REVISÃO DE LITERATURA**

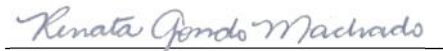
Este Trabalho de Conclusão de Curso foi julgado adequado para obtenção do Título de Cirurgião-Dentista, e aprovado em sua forma final pelo Departamento de Odontologia.

Florianópolis, 06 de outubro de 2011.

**Banca Examinadora:**

  
Prof. Dr. Rubens Rodrigues Filho,  
Orientador  
Universidade Federal de Santa Catarina

  
Prof. Ms. Henrique José Ferrari  
Universidade Federal de Santa Catarina

  
Prof.<sup>a</sup> Dra. Renata Gondo Machado  
Universidade Federal de Santa Catarina



Dedico este trabalho aos meus pais,  
que sempre me deram força e  
incentivo para estudar e sempre me  
apoiaram nas minhas escolhas.





## AGRADECIMENTOS

À Universidade Federal de Santa Catarina, por meio de seus funcionários, pela oportunidade de cursar Odontologia.

Ao Prof. Dr. Rubens Rodrigues Filho, meu orientador, pelo tempo gasto e dedicação com este trabalho, o qual acredito que não teria sido possível de ser realizado sem a sua ajuda.

À minha família, pelo apoio em todas as etapas de minha vida, principalmente nesta de formação acadêmica.

Aos meus colegas de faculdade, que são tantos, mas todos merecem um agradecimento especial, pois todos tiveram uma grande parcela de importância durante esta jornada.

À Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Juliana Cama Ramacciato pela excelente palestra durante o 28º CIOSP, intitulada “Como selecionar uma solução anestésica local”, que me motivou a escolher este tema para o trabalho.



Não desista do mundo pelo o qual lutamos,  
ainda há forças restando em nós.  
Não desista do mundo pelo o qual morreremos,  
ainda há esperança restando em nós.  
Levante-se e seja tudo o que você sempre sonhou;  
Tudo o que você sempre sonhou...

(Flyleaf, "Arise", 2009)



## RESUMO

A dor normalmente está associada a procedimentos odontológicos e pode causar medo nos pacientes. Por isso, a administração de uma solução anestésica local tem um papel fundamental na etapa de controle da sensação dolorosa. Anestésicos locais são substâncias que bloqueiam de modo reversível a condução do impulso nervoso, sem que se evidencie dano estrutural nas células ou nas fibras nervosas. Seu local de ação é a membrana celular, onde atuam no processo de excitação-condução bloqueando canais de sódio. Ao longo dos anos observa-se que a maioria dos profissionais elege apenas um tipo de solução anestésica local para todos os tipos de procedimento que executa. A padronização de uma solução para uso geral nem sempre satisfaz às necessidades clínicas e o bem estar dos pacientes, podendo até mesmo trazer sérios problemas a eles. Apesar de todos os anestésicos locais utilizados atualmente terem mecanismos de ação semelhantes, eles podem diferir quanto à duração de ação, efeitos farmacológicos, metabolismo, vasoconstritor associado, reações adversas e, com isso, indicações. Cabe então ao cirurgião-dentista ter um conhecimento adequado dessas particularidades permitindo assim a escolha correta e a redução significativa dos riscos para os pacientes.

**Palavras-chave:** vasoconstritores, anestésicos locais, anestesia, pacientes especiais.



## ABSTRACT

Pain is usually associated with dental procedures and can cause fear in patients. Therefore, administration of a local anesthetic solution has a main role in controlling pain. Local anesthetics are substances that reversibly block nerve impulse conduction, without evidence of structural damage in cells or in nerve fibers. Its site of action is the cell membrane, where they act in the excitation-conduction process, blocking sodium channels. Over the years we found that most professionals elect only one type of local anesthetic solution for all types of procedures they perform. The standardization of a solution for general use does not always meet clinical needs and welfare of patients and can even cause serious problems to them. Despite all the local anesthetics currently used have similar mechanisms of action, they may differ in duration of action, pharmacological effects, metabolism, vasoconstrictor associated, adverse reactions and, therefore, indications. It is then up to the dentist to have an adequate knowledge of these characteristics, thus allowing the correct selection and significant reduction of risks for patients.

**Keywords:** vasoconstrictors, local anesthetics, anesthesia, special needs patients.





## LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Classificação dos anestésicos locais quanto a duração de ação.....	29
Tabela 2: Doses dos anestésicos locais.....	33
Tabela 3: Doses dos vasoconstritores.....	33
Tabela 4: Contraindicações ao uso de vasoconstritores.....	39
Tabela 5: Soluções anestésicas e vasoconstritores disponíveis para uso injetável em Odontologia.....	42



## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>21</b>
1.1 OBJETIVOS .....	22
<b>1.1.1 Objetivo geral.....</b>	<b>22</b>
<b>1.1.2 Objetivos específicos .....</b>	<b>23</b>
<b>2 REVISÃO DA LITERATURA .....</b>	<b>25</b>
2.1 DEFINIÇÃO E PROPRIEDADES .....	25
2.2 ESTRUTURA QUÍMICA .....	26
2.3 COMPOSIÇÃO .....	27
2.4 CLASSIFICAÇÃO .....	28
2.5 MECANISMO DE AÇÃO .....	29
2.6 SELEÇÃO DO ANESTÉSICO .....	31
2.7 PRESCRIÇÃO DO ANESTÉSICO.....	32
2.8 EFEITOS FARMACOLÓGICOS .....	33
2.9 EFEITOS SOBRE O SISTEMA NERVOSO CENTRAL E CARDIOVASCULAR .....	35
2.10 VASOCONSTRITORES.....	36
2.11 ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS.....	40
2.12 USO DE ANESTÉSICOS LOCAIS EM PACIENTES ESPECIAIS .....	43
<b>3 DISCUSSÃO .....</b>	<b>49</b>
<b>4 CONCLUSÃO .....</b>	<b>53</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>55</b>



## 1 INTRODUÇÃO

A dor é um fator normalmente associado à Odontologia, e que acaba por causar medo nos pacientes. Por isso, a administração de uma solução anestésica local tem um papel fundamental na etapa de controle da sensação dolorosa (ALMEIDA, 2001; *apud* SOARES et al., 2006). Os anestésicos locais são substâncias que bloqueiam de modo reversível a condução do impulso nervoso, sendo seu uso seguido de recuperação completa da função do nervo, sem que se evidencie dano estrutural nas células ou nas fibras nervosas. O local de ação dos anestésicos locais é a membrana da célula nervosa, onde atuam no processo de excitação-condução (CARVALHO, 1994; WANNMACHER, 1995; TORTAMANO e ARMONIA, 2001;).

A busca por meios de alívio da dor vem de séculos atrás, onde desde a antiguidade já se conhecia o ópio e sua sensação de torpor e analgesia profunda, mas com efeitos adversos como dependência física e química. Também eram utilizadas outras opções, como a embriaguez alcoólica, que pode levar a certo grau de analgesia ou indiferença frente ao estímulo doloroso; a aplicação de gelo na área a ser operada, levando a uma isquemia e certo amortecimento da área, e algumas um pouco mais radicais, como a asfíxia temporária do paciente, levando a uma isquemia cerebral e desmaio momentâneo, ou ainda atordoando o paciente com uma pancada na cabeça. Quando não se obtinha resultado com alguma das medidas citadas, recorria-se a ajuda de quatro auxiliares de anestesia que seguravam o paciente para o cirurgião realizar seu trabalho (FARIA e MARZOLA, 2001).

O primeiro anestésico local descoberto foi a cocaína, sintetizada a partir das folhas de arbustos da família das Erytroxylonácea, a *Erytroxylon coca*. Esta planta era muito utilizada pelos nativos dos Andes, que ao mascarem suas folhas beneficiavam-se com a redução da fome e com a resistência física permitindo-os carregar cargas pesadas. Quando levadas à Europa por exploradores europeus, constatou-se a propriedade de promover insensibilidade, fazendo nascer a anestesia regional. A partir do alcalóide destas folhas, a eritroxilina, Albert Niemann obteve, em 1860, cristais puros com sabor amargo, aos quais deu o nome de cocaína. Sigmund Freud e Karl Köller, dois jovens médicos da época, fizeram testes com esta nova substância, que dominou o cenário da anestesia regional por quase 50 anos. Mas suas desvantagens, entre elas, promover dependência e uma curta duração de ação, levaram à procura por um substituto (SIMONETTI, 2007). Em

1905 então, Ein Horn sintetiza a procaína, derivado sintético da cocaína, e assim dá início à descoberta dos anestésicos locais utilizados até hoje (TORTAMANO e ARMONIA, 2001).

Em seguida, foram sendo descobertos novos anestésicos, do tipo éster, assim como a cocaína e procaína, até que em 1943, Löfgren sintetiza a lidocaína, dando início a era dos anestésicos locais do tipo amida, relativamente isentos de reações alérgicas, e que são os mais utilizados atualmente (CARVALHO, 1994). Como representantes do grupo amida podemos citar: lidocaína, prilocaína, articaína, mepivacaína e bupivacaína (WANNMACHER, 1995; MEES et al., 1997; SOARES et al., 2006).

Os anestésicos locais disponíveis no mercado apresentam-se sob a forma de soluções com concentrações variadas tanto do sal (base anestésica) quanto do vasoconstritor, e por isso há muitas dúvidas quanto à escolha de um anestésico durante a prática clínica odontológica diária (SÁ-LIMA et al., 2004). Lamentavelmente, observa-se que ao longo dos anos a maioria dos profissionais elege apenas um tipo de solução anestésica local para todos os tipos de procedimentos que executa, entretanto, a padronização de uma solução para uso geral nem sempre satisfaz as necessidades clínicas e o bem estar dos pacientes (ALMEIDA, 2001; *apud* SOARES et al., 2006).

Com base no que foi exposto, o presente trabalho tem como objetivo revisar a literatura relacionada visando o aprimoramento no conhecimento das principais características dos anestésicos locais, dos vasoconstritores utilizados atualmente em Odontologia, a composição e farmacologia das soluções anestésicas locais, as reações adversas, indicações e contraindicações, e particularmente a aplicação destas soluções em pacientes portadores de alterações sistêmicas.

## 1.1 OBJETIVOS

### 1.1.1 Objetivo geral

Estudar as características gerais e individuais dos anestésicos locais utilizados em Odontologia.

### **1.1.2 Objetivos específicos**

- Identificar a composição das soluções anestésicas locais disponíveis no comércio especializado;
- Entender o mecanismo de ação dos anestésicos locais e dos vasoconstritores;
- Reconhecer as principais reações adversas decorrentes do uso de anestésicos locais;
- Como indicar uma solução anestésica local;
- Como anestésiar um paciente medicamente comprometido.





## 2 REVISÃO DA LITERATURA

### 2.1 DEFINIÇÃO E PROPRIEDADES

Os anestésicos locais são substâncias que bloqueiam de modo reversível a condução de impulsos nervosos através dos axônios de nervos e outras membranas excitáveis que utilizam canais de sódio como principal meio de geração de potenciais de ação. Essa ação pode ser usada clinicamente para bloquear as sensações dolorosas provenientes de áreas específicas do corpo ou os impulsos vasoconstritores simpáticos a elas dirigidos (MILLER e HONDEGHEM, 2010).

A anestesia local é definida como um bloqueio reversível da condução nervosa, determinando perda das sensações sem alteração do nível de consciência (FERREIRA, 1999; *apud* PAIVA e CAVALCANTI, 2005). É a perda de sensação, em uma área definida do corpo, pela depressão da excitação em terminações nervosas ou a inibição de um processo condutor em nervos periféricos. Na prática clínica, uma perda localizada da sensação de dor é o desejado. Em odontologia, os termos anestesia dental e analgesia dental são usados como sinônimos, entretanto o mais correto seria analgesia local (BAHL, 2004).

A grande vantagem de ordem prática dos anestésicos locais é o fato de sua ação ser totalmente reversível. Após o término do efeito anestésico, há recuperação completa da função nervosa sem que se evidencie qualquer dano estrutural nas células ou nas fibras nervosas (TORTAMANO e ARMONIA, 2001; *apud* SOARES et al., 2006).

Uma anestesia local pode ser obtida através de diversos mecanismos, como por exemplo, trauma mecânico, asfixia e uso de agentes neurolíticos em conjunto às tradicionais drogas de anestesia local. Entretanto, clinicamente apenas agentes anestésicos locais e outras técnicas reversíveis como redução da temperatura ou estimulação elétrica são úteis para prevenir a dor (BAHL, 2004). O uso de agentes químicos reversíveis de anestesia local é o método mais comum para se obter controle da dor na prática odontológica.

Um anestésico local para ser considerado ideal deve apresentar ação específica; ter ação reversível, com período de recuperação não muito prolongado; possuir rápido tempo de início de ação com duração de ação adequada; ser efetivo por injeção ou aplicação tópica; não ser

irritante ao tecido injetado; não causar dano permanente às estruturas nervosas; não ser tóxico sistemicamente; apresentar alto índice terapêutico; deve manter suas propriedades ao ser combinado com outros agentes; deve ser esterilizável sem perda de propriedades; não ser alergênico e não causar dependência (FARIA e MARZOLA, 2001; BAHL, 2004; MALAMED, 2004; PAIVA e CAVALCANTI, 2005).

## 2.2 ESTRUTURA QUÍMICA

A molécula de um anestésico local possui, em uma das extremidades, um grupamento aromático (lipofílico) que é a porção lipossolúvel da droga, responsável por sua penetração no nervo e, na outra, uma amina terciária ou secundária (grupamento hidrofílico) que é a porção ionizável da molécula, que vai sofrer a influência do pH, além de determinar a velocidade de ação do anestésico local. Estes grupamentos terminais estão unidos por meio de uma cadeia intermediária que fornece a separação espacial necessária entre as extremidades lipofílica e hidrofílica bem como a ligação química entre os dois grupamentos. Desta maneira, formam-se dois grupos diferentes de anestésicos locais, os ésteres, aqueles que apresentam ligação éster, unindo os grupamentos lipofílico e hidrofílico, e as amidas, aquelas que apresentam ligação amida, unindo os dois grupamentos terminais (FARIA e MARZOLA, 2001; PAIVA e CAVALCANTI, 2005). A cadeia intermediária é o esqueleto da molécula do anestésico local e variações da mesma influenciam na alergenicidade, potência, toxicidade e metabolismo quando comparamos os dois grupos entre si (CARVALHO, 1994; PAIVA e CAVALCANTI, 2005).

Do ponto de vista químico, quanto mais lipofílica for a droga anestésica, maior será a sua capacidade de penetrar no tecido nervoso, aumentando sua potência e sua duração de ação. Por outro lado, esta grande lipossolubilidade também aumenta sua toxicidade sistêmica, pois drogas lipossolúveis têm maior dificuldade para serem excretadas, sobretudo pelos rins. Além disso, a capacidade de se dissolver em lipídios garante livre acesso a praticamente todas as áreas do organismo, daí seu potencial para desenvolver toxicidade sistêmica (FARIA e MARZOLA, 2001; BAHL, 2004).

Os diferentes anestésicos locais disponíveis possuem diferentes proporções de componentes hidrofílicos e lipofílicos. Essas diferenças

modificam as características e/ou as propriedades destes anestésicos das seguintes maneiras:

- Potência intrínseca do anestésico: corresponde a concentração mínima de um agente anestésico local que reduza o potencial nervoso à metade de sua amplitude em 5 minutos. É uma medida de ação farmacológica do agente.
- Início de ação do anestésico: o início de ação do anestésico é dependente da velocidade com a qual o agente atravessa o tecido, a proximidade do sítio de injeção do nervo a ser anestesiado e o diâmetro das fibras nervosas. Fibras mais finas são anestesiadas mais rapidamente se comparadas com fibras mais espessas, provavelmente devido à maior proximidade dos nódulos de Ranvier entre si.
- Duração da ação: o tempo de duração de ação da anestesia é dependente do fluxo de difusão de um gradiente de concentração para longe de seu sítio de ação, representado pelos canais iônicos presentes na membrana da célula nervosa.
- Efeitos em outros tecidos, incluindo toxicidade: as funções de órgãos e tecidos que contém lipídios, como o cérebro e o coração, podem ser afetados por altos níveis de agentes anestésicos locais.
- Tempo de metabolização, tanto sistemicamente quanto localmente (BAHL, 2004).

Os anestésicos locais são bases fracas. Para a aplicação terapêutica eles são geralmente apresentados em forma de sais, por razões de solubilidade e estabilidade (MILLER e HONDEGHEM, 2010). Os valores de  $pK_a$  dos anestésicos estão entre 8 e 9, por isso estão parcialmente ionizados em pH fisiológico (MURI et al., 2010).

## 2.3 COMPOSIÇÃO

Geralmente, os componentes de um tubete de solução anestésica são:

- O sal do agente anestésico local;
- Vasoconstritor;
- Agente redutor ou conservante do vasoconstritor: serve para prevenir a oxidação do vasoconstritor e age competindo com o

vasoconstritor pelo oxigênio disponível na solução. O agente redutor mais comumente utilizado é o metabissulfito de sódio;

- Agente conservante da solução anestésica: um agente bacteriostático prolonga a vida útil de uma solução, mas como esses agentes podem provocar reações alérgicas, eles não são mais incluídos nos tubetes anestésicos nos Estados Unidos. A vida útil de um tubete de anestésico sem conservante é de 18 meses a 2 anos, em média;

- Fungicida: Thymol é utilizado ocasionalmente como fungicida;

- Solução carreadora: uma solução aquosa ácida dissolve o sal do anestésico local e o mantém em um pH adequado (BAHL, 2004).

Tem-se relatado reações alérgicas aos componentes de tubetes anestésicos locais, o bissulfito de sódio (antioxidante) e o conservante metilparabeno. Os parabenos são incluídos como agentes bacteriostáticos em muitas drogas de múltiplo uso, em cosméticos e em alguns alimentos, estando, no Brasil, presentes em todas as soluções anestésicas armazenadas em tubetes de plástico (CARVALHO et al., 2010).

## 2.4 CLASSIFICAÇÃO

Os anestésicos locais podem ser classificados de duas maneiras:

- Quanto a estrutura química são classificados como éster ou amida.

- Quanto a duração de ação podem ser classificados como de curta, média (intermediária) ou longa duração de ação (BAHL, 2004).

Com base no tempo de duração da ação anestésica, as drogas de curta duração são aquelas geralmente sem vasoconstritor (lidocaína e mepivacaína 3%). As de média duração são principalmente lidocaína, mepivacaína, prilocaína e articaína (todos com vasoconstritor) e as de longa duração bupivacaína e ropivacaína, como pode ser observado na tabela 1 (MALAMED, 2008).

**Tabela 1: Classificação dos anestésicos locais quanto a duração de ação**

<b>Anestésico Local</b>	<b>Vasoconstritor</b>	<b>Duração</b>
Articaína 4%	Epinefrina 1:100.000	Intermediária
	Epinefrina 1:200.000	Intermediária
Bupivacaína 0,5%	Epinefrina 1:200.000	Longa
Lidocaína 2%	Epinefrina 1:50.000	Intermediária
	Epinefrina 1:100.000	Intermediária
	Epinefrina 1:200.000	Intermediária
	Norepinefrina 1:50.000	Intermediária
	Fenilefrina 1:2.500	Intermediária
Lidocaína 3%	Norepinefrina 1:50.000	Intermediária
Mepivacaína 3%	(Sem vasoconstritor)	Curta
Mepivacaína 2%	Levonordefrina 1:20.000	Intermediária
	Epinefrina 1:100.000	Intermediária
	Norepinefrina 1:100.000	Intermediária
Prilocaína 3%	Felipressina 0,03 UI	Intermediária
<b>Duração:</b> Curta: Cerca de 30 minutos de anestesia pulpar. Intermediária: Cerca de 60 minutos de anestesia pulpar. Longa: Mais que 90 minutos de anestesia pulpar.		

Fonte: MALAMED (2008).

## 2.5 MECANISMO DE AÇÃO

Os anestésicos locais são substâncias químicas que, em contato com a fibra nervosa, interrompem todas as modalidades de influxo nervoso. Quando aplicados em terminações nervosas ou em troncos nervosos condutores de sensibilidade, bloqueiam transitoriamente a transmissão do potencial de ação em todas as membranas nervosas excitáveis (ANJOS e CARVALHO, 2007; *apud* CARVALHO et al., 2010). Basicamente, os anestésicos locais previnem tanto a condução quanto a geração de impulsos nervosos, agindo em um segmento do nervo à semelhança de um isolante, não permitindo que o fluxo de informações neuronais passe por aquela área onde o anestésico foi depositado (FARIA e MARZOLA, 2001).

Assim como a membrana do músculo cardíaco e aquela dos corpos celulares neuronais, a membrana excitável dos axônios nervosos mantém um potencial transmembrana de -90 a -60 mV, qual é chamada de potencial de repouso. Os canais de sódio se abrem durante a excitação e uma corrente rápida de sódio internamente dirigida despolariza prontamente a membrana até o potencial de equilíbrio do sódio (+40 mV). Os canais de sódio se fecham (inativam-se) e os canais de potássio se abrem em consequência da despolarização. O fluxo de potássio para fora da célula repolariza a membrana até o potencial de equilíbrio do potássio (cerca de -95 mV); a repolarização faz os canais de sódio retornarem ao estado de repouso. Os gradientes iônicos transmembrana são mantidos pela bomba de sódio. Essas características são semelhantes àquelas do músculo cardíaco, e os anestésicos locais têm efeitos semelhantes em ambos os tecidos (DRACHMANN e STRICHARTZ, 1991; MILLER e HONDEGHEM, 2010).

Qualquer que seja o estímulo ou a sua intensidade, sempre que um nervo for estimulado, esta alteração elétrica será sempre a mesma, de mesma magnitude e mesma duração. A resposta de um nervo é tudo ou nada e, se ele responder a um estímulo, a resposta será sempre a mesma, qualquer que seja este estímulo. O que pode ocorrer, se este estímulo for mais forte ou mais fraco, é variar a frequência de respostas do nervo, respondendo com maior ou menor frequência, mas, cada resposta individual será sempre a mesma. A esta resposta individual dá-se o nome de potencial de ação (FARIA e MARZOLA, 2001).

A passagem de sódio através da membrana, ou seja, a condutância dos canais de sódio a este íon depende da conformação do canal, que por sua vez depende da variação de voltagem existente através da membrana. A cada variação de voltagem corresponde uma conformação do canal, que permite maior ou menor passagem de íons. Admite-se que o canal de sódio exista fundamentalmente em 3 conformações diferentes: aberta, fechada e inativada. A forma aberta permite a passagem de íons e as formas fechada e inativada são não condutoras (CARVALHO, 1994).

A ligação dos anestésicos locais aos canais de sódio depende da conformação do canal, sendo, portanto, um fenômeno voltagem dependente. A afinidade pela configuração fechada é baixa, enquanto que a conformação inativada é extremamente favorável à interação. Assim sendo, o anestésico local se liga preferencialmente à forma inativada do canal, não condutora, mantendo-o nesta forma e estabilizando assim a membrana (CARVALHO, 1994).

Quanto maior o número de canais na forma inativada houver, maior será a facilidade do bloqueio. Quanto maior a frequência de estímulos de uma fibra, mais canais se abrem, se fecham e se inativam. O bloqueio do canal de sódio é proporcional à frequência dos impulsos despolarizantes, que fazem com que mais canais inativados apareçam. Esse fenômeno é chamado de bloqueio uso ou frequência-dependente. Esse é um conceito importante, não só para se entender a instalação do bloqueio, mas também a ação tóxica do anestésico em outros órgãos, tais como o coração: ritmos rápidos, hipóxia e acidose, que despolarizam a membrana, favorecem a impregnação da fibra miocárdica pelo agente (CARVALHO, 1994).

Embora muitos fármacos sejam capazes de bloquear canais de  $\text{Na}^+$  sensíveis à voltagem e inibir a geração do potencial de ação, os únicos fármacos desta categoria que são úteis clinicamente são os anestésicos locais, diversos anticonvulsivantes e os antiarrítmicos classe I (RITTER et al., 2007).

## 2.6 SELEÇÃO DO ANESTÉSICO

O intervalo de tempo necessário para o controle da dor, a possibilidade de desconforto e de auto-mutilação no período pós-operatório, a necessidade de hemostasia durante o tratamento e o estado clínico do paciente são importantes fatores a serem considerados na seleção do anestésico local (MALAMED, 2004; *apud* CARVALHO et al., 2010). Em relação à eficácia, nenhum estudo demonstrou alguma diferença significativa entre os diferentes agentes anestésicos. Com isso, é correto afirmar que cada uma das 5 amidas é igualmente eficaz (HAAS, 2002).

A maior dúvida na seleção de um anestésico local não está relacionada à base anestésica, mas à quantidade e à qualidade dos vasoconstritores, que apresentam maiores efeitos adversos e contraindicações (CARVALHO et al., 2010).

O tempo de duração de um procedimento é importante para a escolha do anestésico local. O mesmo deve ser selecionado com base na duração desejada da anestesia pulpar durante o procedimento (MALAMED, 2008). Em crianças ou nos pacientes com problemas mentais, o efeito duradouro da anestesia pode constituir ameaça à integridade dos pacientes, que podem morder ou mastigar os próprios lábios, bochechas e língua. Por isso, é indicado usar um anestésico de

curta ou média duração de ação, reduzindo o tempo em que o paciente permanece anestesiado após a intervenção (ANDRADE, 2001; *apud* SOARES et al., 2005).

Nas situações em que a expectativa de dor pós-operatória é grande, está indicada a utilização de bupivacaína 0,5% com epinefrina 1:100.000, que consegue proporcionar ao paciente um pós-operatório sem dor por 5 a 9 horas. Além disso, fornece o período analgésico pós-anestesia, reduzindo a ingestão de analgésicos orais por parte dos pacientes no pós-operatório imediato (SIQUEIRA JUNIOR et al., 2004; *apud* SOARES et al., 2005).

## 2.7 PRESCRIÇÃO DO ANESTÉSICO

É muito comum nos dias atuais, tanto no meio acadêmico como também entre profissionais, a dúvida quanto ao número de tubetes de solução anestésica que podem ser utilizados por sessão (CARVALHO et al., 2010). A quantidade máxima de tubetes de anestesia local que poderá ser administrada deve ser estabelecida através de duas variáveis: quantidade do sal anestésico de cada droga contida no tubete e o peso do paciente (MALAMED, 2008).

Para se calcular as doses máximas são necessárias algumas operações matemáticas, sempre se tendo em mente as doses máximas de cada sal anestésico e vasoconstritor. Primeiro, se a concentração do anestésico é 2%, significa que existem 20 mg de anestésico em cada ml de solução. Uma solução de 3%, por sua vez, terá 30 mg por ml. Em cada tubete, há 1,8 ml de solução, portanto, multiplicando 20 mg por 1,8 obtemos 36 mg/tubete (BATISTA e SANT'ANNA FILHO, 2000). Com este valor, divide-se a quantidade máxima de sal anestésico que pode ser administrada para cada pessoa, pela quantidade de sal em cada tubete, e obtém-se o número máximo de tubetes para aquele paciente, tendo o sal anestésico como limitante.

Para o vasoconstritor, utiliza-se uma conta semelhante. Em uma solução de 1:200.000, existe 1 g de vasoconstritor para cada 200.000 ml de solução. Com isso, têm-se 0,005 mg/ml de solução. Portanto, em uma solução de 1:100.000, 0,01 mg/ml. Cada tubete então terá 0,009 mg/ml para uma solução de 1:200.000, e 0,018 mg/ml para uma de 1:100.000. Novamente, divide-se então o limite máximo de vasoconstritor pela quantidade presente em cada tubete e têm-se o máximo de tubetes tendo o vasoconstritor como limitante (BATISTA e SANT'ANNA FILHO,



2000). O agente limitante para a definição do número máximo de tubetes pode ser tanto o sal anestésico quanto o vasoconstritor, dependendo de qual for o menor valor.

As doses recomendadas e as respectivas doses máximas para os diferentes tipos de anestésicos locais e vasoconstritores estão apresentados nas tabelas 2 e 3.

**Tabela 2: Doses dos anestésicos locais**

Articaína	7 mg/kg (até 500 mg) 5 mg/kg em crianças
Bupivacaína	1,3 mg/kg (até 90 mg)
Lidocaína	4,4mg/kg (até 300mg)
Mepivacaína	4,4mg/kg (até 300 mg)
Prilocaína	6 mg/kg (até 500 mg)

Fonte: Haas (2002); Malamed (2008); Carvalho et al. (2010).

**Tabela 3: Doses dos vasoconstritores**

Epinefrina	0,2 mg 0,04 mg (cardiopatas)
Norepinefrina	0,34 mg 0,14 mg (cardiopatas)
Levonordefrina	1 mg
Fenilefrina	1,6 mg
Felipressina	0,27 UI

Fonte: Malamed (1997); *apud* Rohr et al. (2002).

## 2.8 EFEITOS FARMACOLÓGICOS

O mecanismo de ação dos anestésicos locais consiste em manter fechados os canais de sódio das membranas plasmáticas de todos os tecidos excitáveis do organismo, incluindo-se aqui os nervos, gânglios, músculos esqueléticos, músculos lisos e músculo cardíaco. Sempre que um anestésico local for levado pela corrente sanguínea a qualquer um destes tecidos, bloqueará a entrada de sódio por intermédio dos canais de sódio sensíveis à variação de voltagem. Por isso, podem ocorrer diversos efeitos tóxicos colaterais (FARIA e MARZOLA, 2001).

A toxicidade causada pelos anestésicos locais deve-se, na maioria dos casos, à injeção intravascular acidental e à administração

extra vascular excessiva, podendo variar de acordo com o nível de absorção, redistribuição tecidual e metabolismo da droga ou com a potência intrínseca do anestésico (YAGIELA, 1992; *apud* DE CARVALHO et al., 2010). Os anestésicos locais afetam a transmissão na junção neuromuscular, e também deprimem as contrações intestinais e relaxam o músculo liso vascular e bronquial (MURI et al., 2010). Contudo, isto tem pouca importância clínica, sobretudo no parto, onde raramente as contrações uterinas são deprimidas pelas soluções anestésicas utilizadas (FARIA e MARZOLA, 2001).

As reações adversas decorrentes do uso de anestésicos locais podem ser farmacológicas e idiossincrásicas. As reações farmacológicas são dose-dependentes e previsíveis segundo a farmacologia das drogas. Já as idiossincrásicas são reações diferentes da esperada ao administrar o fármaco, são mais raras, porém são mais sérias, pois não podem ser previstas pela farmacologia das drogas (CARVALHO et al., 2010).

As principais complicações advindas da anestesia local são a lipotimia, síncope, angina pectoris, broncoespasmo, reação anafilática e o infarto do miocárdio. A lipotimia e a síncope são dois termos muito confundidos nas suas definições, sendo até mesmo tratados como sinônimos. A lipotimia é caracterizada clinicamente por uma sensação angustiante e eminentemente de desfalecimento, com palidez, suores, zumbidos auditivos e visão turva, sendo que raramente ocorre perda da consciência. Já a síncope é definida como a perda repentina da consciência (CARVALHO et al., 2010).

Reações alérgicas verdadeiras a uma solução anestésica do grupo amida são muito raras, e uma alergia a um anestésico do grupo amida não exclui a possibilidade de ser alérgico a outro do grupo amida. No entanto, o paciente pode ser alérgico aos outros componentes do tubete de solução anestésica, como o metilparabeno ou o metabissulfito de sódio. No primeiro, deve-se evitar soluções em tubetes de plástico, e para o segundo, soluções contendo um agente vasoconstritor (HAAS, 2002).

A reação alérgica se desencadeia com a exposição a determinado alérgeno, podendo ser leve e tardia, até reações rápidas e letais. Clinicamente, pode-se observar urticária, prurido, pápulas, broncoespasmos, edema de faringe, hipotensão arterial e anafilaxia, sendo mais comuns as reações dermatológicas localizadas (ANDRADE e RANALI, 2002; *apud* CARVALHO et al., 2010).

Uma reação adversa incomum é a metemoglobinemia, associada mais notavelmente à prilocaína, mas que pode ocorrer também com a articaína e o anestésico tópico benzocaína. É induzida por um

excesso de metabólitos dessas drogas, que oxidam o componente ferroso da hemoglobina nas células vermelhas do sangue, reduzindo sua capacidade de transporte de oxigênio, e se manifesta como uma aparência cianótica, que não responde a administração de oxigênio a 100%. A cianose se torna aparente quando os níveis de metemoglobinemia estão baixos, mas sintomas de náusea, sedação, convulsões e até coma podem acontecer quando os níveis são muito altos. Por isso é melhor se evitar estes sais anestésicos em pacientes com metemoglobinemia congênita (WILBURN-GOO e LLOYD, 1999; *apud* HAAS, 2002; BAHL, 2004).

Por último, temos a parestesia, que é um risco conhecido de procedimentos cirúrgicos como extrações, mas que pode ocorrer após procedimentos não cirúrgicos também. A maioria das reações são reversíveis em até 8 semanas, mas podem ser permanentes. Essas reações são mais comuns com a articaína e a prilocaína, e acometem principalmente o nervo lingual (HAAS, 2002).

## 2.9 EFEITOS SOBRE O SISTEMA NERVOSO CENTRAL E CARDIOVASCULAR

A toxicidade dos anestésicos locais envolve essencialmente o Sistema Nervoso Central e o Sistema Cardiovascular (CARVALHO et al., 2010). No sistema nervoso central (SNC), os anestésicos locais podem produzir inquietação, nervosismo e tremores, podendo evoluir para convulsões (FARIA e MARZOLA, 2001). Altas concentrações podem provocar depressão do SNC e insuficiência respiratória, levando à morte (MURI et al., 2010).

Sobre o sistema cardiovascular, a principal ação dos anestésicos locais é no miocárdio, onde diminui a excitabilidade elétrica, a velocidade de condução e a força de contração. Entretanto, estes efeitos sobre o miocárdio são observados apenas com altas concentrações plasmáticas de anestésico local e, quando surgem, os efeitos sobre o Sistema Nervoso Central com certeza já serão evidentes. Entretanto, existem relatos na literatura de mortes, produzidas por injeção inadvertida de anestésicos locais diretamente na corrente sanguínea, mesmo com pequenas doses, provavelmente devido a uma ação sobre o marca-passo e ao desenvolvimento de fibrilação ventricular, sem o aparecimento de nenhum sinal de intoxicação no Sistema Nervoso Central. É importante frisar a correta observância da técnica anestésica,

a aspiração do tubete, se possível, a administração lenta, o acompanhamento visual das reações do paciente, fatores estes que contribuem para o sucesso da anestesia (FARIA e MARZOLA, 2001).

## 2.10 VASOCONSTRICTORES

Há mais de cem anos, o médico inglês George Olive relatou que extratos da glândula adrenal exerciam efeitos poderosos sobre o coração e vasos sanguíneos. Vários anos depois, o farmacologista americano John Abel isolou o princípio ativo, chamando-o de epinefrina. Em 1900, o químico industrial japonês Jokichi Takamine descobriu como obter epinefrina na forma pura, e conseguiu que a droga fosse comercializada sob o nome comercial de “Adrenalin”, o qual se tornou o nome oficial da droga em muitos países, sendo depois substituído por epinefrina. O uso da epinefrina para auxiliar a anestesia local foi concebido por Heinreinch Braun que em 1904 combinou epinefrina com procaína. O preparado anestésico local resultante, Novocaína com Adrenalina, comercializado por Hoechst Company, veio a dominar este campo por quase meio século (ROHR et al., 2002).

Um dos aspectos mais importantes no uso dos anestésicos locais, especialmente na prática odontológica, diz respeito à presença de substâncias vasoconstritoras associadas ao agente anestésico, presentes no próprio tubete onde a droga é comercializada. Os vasoconstritores mais frequentemente associados aos anestésicos são a epinefrina (ou adrenalina), a norepinefrina (ou noradrenalina), a levonordefrina, a fenilefrina e a felipressina (ou octapressin) (FARIA e MARZOLA, 2001; LOURO et al., 2001). Epinefrina, norepinefrina, levonordefrina e fenilefrina foram desenvolvidas como vasoconstritores adrenérgicos. A felipressina, um derivado do hormônio antidiurético vasopressina, foi introduzida como vasoconstritor não-adrenérgico alternativo (ROHR et al., 2002).

A associação de um vasoconstritor à solução anestésica têm vários efeitos potencialmente benéficos. Ele pode reduzir o pico de concentração plasmática do agente anestésico local, aumentar a duração da anestesia e melhorar sua qualidade, reduzir a concentração mínima necessária de agente anestésico local para um bloqueio nervoso, e reduzir a perda de sangue durante procedimentos cirúrgicos (SISK, 1992).

Os vasoconstritores adrenérgicos ou simpatomiméticos são os que se assemelham aos efeitos da adrenalina endógena do ser humano no que diz respeito a sua atuação, e os utilizados em odontologia são ditos de ação direta, pois exercem sua ação diretamente em receptores adrenérgicos (ROHR et al., 2002).

Os receptores adrenérgicos são encontrados na maioria dos tecidos do corpo, na forma de dois tipos básicos denominados alfa ( $\alpha$ ) e beta ( $\beta$ ). A ativação dos receptores alfa por uma droga simpatomimética produz uma resposta que inclui a contração do músculo liso dos vasos sanguíneos (vasocontração). Já a ativação dos receptores beta produz relaxamento do músculo liso (vasodilatação e broncodilatação) e a estimulação cardíaca (aumento da frequência cardíaca e da força de contração). Os receptores beta são ainda divididos em  $\beta_1$  e  $\beta_2$ , sendo o primeiro encontrado no coração e intestino delgado e responsável pela estimulação cardíaca e lipólise, e o segundo é encontrado nos brônquios, leitos vasculares e útero, produzindo broncodilatação e vasodilatação. O efeito vasoconstritor, portanto, dos agentes adrenérgicos associados aos anestésicos locais se dá por meio da estimulação de receptores  $\alpha$ -adrenérgicos, localizados nas paredes das arteríolas (ROHR et al., 2002).

A epinefrina exerce seus efeitos vasoconstritores por estimulação dos receptores  $\alpha$ -adrenérgicos nas paredes das arteríolas, porém, a epinefrina também tem uma atividade  $\beta$ -adrenérgica e pode causar vasodilatação em tecidos, como no músculo esquelético, que tem uma predominância de receptores  $\beta_2$ -adrenérgicos. Em tecidos que possuem um número aproximadamente semelhante de receptores  $\alpha$  e  $\beta$ , os efeitos  $\beta$  da epinefrina vão geralmente predominar devido à maior sensibilidade dos receptores  $\beta$  à epinefrina. Nas baixas concentrações sistêmicas normalmente associadas com a anestesia odontológica, a epinefrina pode aumentar a frequência cardíaca (um efeito  $\beta_1$ -adrenérgico), o volume de sangue saindo do coração e a vasodilatação periférica. Quando a epinefrina é administrada intravenosamente, ela tem uma meia-vida de 1 a 3 minutos (SISK, 1992). No Brasil é encontrada nas concentrações de 1:50.000, 1:100.000 e 1:200.000 (MALAMED, 2008).

Levonordefrina e norepinefrina, assim como a epinefrina, são aminas simpatomiméticas de ação direta; suas ações são diretamente relacionadas com receptores adrenérgicos. Levonordefrina e, especialmente a norepinefrina, têm consideravelmente menor atividade  $\beta_2$ -adrenérgica que a epinefrina (SISK, 1992). Por sua ação quase que 90% em receptores  $\alpha$ , a norepinefrina pode causar necrose e descamação

das mucosas, principalmente do palato. Por este motivo, deve ser evitada com a finalidade hemostática. Sua potência é de aproximadamente  $\frac{1}{4}$  da epinefrina, por isso é encontrada em tubetes com diluições mais concentradas, 1:25.000, 1:30.000, 1:50.000 e 1:100.000. A levonordefrina tem uma potência de cerca de  $\frac{1}{6}$  da epinefrina, com atividade aproximadamente 75%  $\alpha$ -adrenérgica, e é comercializada na concentração de 1:20.000 (MALAMED, 1997; *apud* ROHR et al., 2008).

A fenilefrina é um agente sintético que atua apenas sobre os  $\alpha$  receptores dos órgãos inervados pelo Sistema Nervoso Simpático e, portanto, não apresenta ações diretas sobre a musculatura miocárdica (FARIA e MARZOLA, 2001). É o vasoconstritor adrenérgico mais fraco utilizado em odontologia, sua potência é vinte vezes menor que a da adrenalina e cinco vezes que a da norepinefrina (MALAMED, 1997; *apud* ROHR et al., 2002).

A felipressina é um vasoconstritor não simpatomimético e, por isso, apresenta como principal vantagem a menor repercussão sobre o Sistema Cardiovascular dentre todos os vasoconstritores. Não deve ser indicada para hemostasia, pois atua no retorno venoso, e é empregada nas concentrações de 0,03 UI/ml (ROHR et al., 2002). Atua basicamente em receptores do tipo V1 e V2, e é um potente vasoconstritor, agindo sobre receptores do tipo V1 presente na musculatura lisa dos vasos de resistência e não atuando sobre os receptores do sistema Simpático. Sobre o coração, a felipressina não tem efeitos diretos sobre a musculatura, mas é um potente vasoconstritor coronariano. Com isso, a literatura tem mostrado que, mesmo em pequenas doses, a felipressina pode desencadear uma crise de angina em pacientes com isquemia miocárdica (FARIA e MARZOLA, 2001).

A escolha da combinação anestésico-vasoconstritor é dependente da condição médica do paciente. Ante o temor, na maioria das vezes não justificado, de usar um anestésico local com vasoconstritor em pacientes sabido ou supostamente cardiopatas, uma análise das contraindicações relativas e absolutas se faz necessária (ver tabela 4).

**Tabela 4: Contraindicações ao uso de vasoconstritores**

<p><b>A - contraindicações absolutas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- pacientes com doenças cardiovasculares: angina instável, infarto de miocárdio recente (menos de 6 meses), cirurgia de revascularização cardíaca recente (menos de 6 meses), arritmias refratárias, insuficiência cardíaca congestiva intratável ou não controlada, hipertensão grave não tratada ou não controlada;</li> <li>- hipertireoidismo não controlado;</li> <li>- <i>diabetes mellitus</i> não controlada;</li> <li>- feocromossitoma;</li> <li>- hipersensibilidade a sulfíto.</li> </ul>
<p><b>B - contraindicações relativas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- usuários de antidepressivos tricíclicos;</li> <li>- usuários de inibidores da monoamino oxidase;</li> <li>- usuários de compostos fenotiazínicos;</li> <li>- usuários de beta bloqueadores adrenérgicos não seletivos;</li> <li>- dependentes de cocaína.</li> </ul>

Fonte: Rohr et al. (2002).

Corroborando a tendência em restringir as contraindicações aos vasoconstritores devido a sua segurança em clínica odontológica, acredita-se que os únicos pacientes que não devem receber essas soluções são os que se enquadram na classificação ASA V – Paciente moribundo cuja sobrevivência não deve ultrapassar 24 horas com ou sem cirurgia (Classificação do estado físico da Sociedade Americana de Anestesiologia) (ROHR et al., 2002).

Durante a década de 50, diversos estudos demonstraram que a pequena quantidade de vasoconstritor presente nos tubetes de anestésicos locais para uso odontológico não tinha nenhum efeito sobre a pressão arterial (REQUA-CLARK e HOLROYD, 1988; *apud* FARIA e MARZOLA, 2001). Neste mesmo período, outros trabalhos já haviam indicado que o desconforto produzido por uma anestesia inadequada causaria uma liberação muito maior de catecolaminas endógenas do que as administradas juntamente com a solução anestésica. Em 1964, uma conferência realizada nos Estados Unidos entre a American Dental Association e a American Heart Association estabeleceu que “as concentrações de vasoconstritor normalmente utilizadas nas soluções de anestésicos locais para uso odontológico não estão contraindicadas em

pacientes com doenças cardiovasculares, quando administradas cuidadosamente e com aspiração preliminar” (FARIA e MARZOLA, 2001).

Entretanto, há controvérsias. Alguns autores afirmam que vasoconstritores injetados junto com a solução anestésica são rapidamente absorvidos pela circulação, independente da técnica utilizada, e podem causar alterações cardiovasculares significantes após minutos da injeção (SISK, 1992). De qualquer forma, é sempre prudente um contato direto e pessoal entre o cirurgião-dentista e o cardiologista responsável pelo caso para que, em conjunto, possam tomar a melhor decisão para cada paciente (FARIA e MARZOLA, 2001).

## 2.11 ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS

A lidocaína (ou cloridrato de lidocaína) é, sem dúvida, o agente anestésico mais utilizado em todo mundo, tendo sido introduzida no mercado por volta de 1948, e suas ações farmacológicas são semelhantes a todos os outros. É metabolizada pelo fígado por um grupo de enzimas conhecidas como oxidases de função mista e seus metabólitos ainda retêm atividade anestésica. Estes metabólitos são eliminados especialmente pela urina, e em pequena porção pela bile, sendo finalmente eliminados pelas fezes. A lidocaína pode ser encontrada também na forma de pomadas e de soluções para aplicação tópica sobre as membranas mucosas. É importante recordar que a lidocaína, além de ser largamente utilizada na clínica odontológica, é também um agente antiarrítmico, empregado por via intravenosa no tratamento das arritmias cardíacas, sobretudo após infartos (FARIA E MARZOLA, 2001). Inicia sua ação por volta de 2 a 3 minutos e tem eficácia em uma concentração de 2%. (MALAMED, 2004; *apud* PAIVA e CAVALCANTI, 2005).

A bupivacaína (ou cloridrato de bupivacaína), que tem estrutura similar à lidocaína, é um potente agente anestésico capaz de produzir anestesia mais prolongada que a mesma, e foi introduzida no mercado em 1963. (FARIA E MARZOLA, 2001). No Brasil, é o único anestésico de longa duração disponível comercialmente. Tem sua ação iniciada por volta de 6 a 10 minutos, sendo que esta pode persistir por horas (5 a 9 horas em uma anestesia mandibular) (RANALI e VOLPATO, 1990; MALAMED, 2004; *apud* PAIVA e CAVALCANTI, 2005).



A mepivacaína (ou cloridrato de mepivacaína) é, em termos de duração do efeito anestésico, um intermediário entre a lidocaína e a bupivacaína, tendo suas propriedades farmacológicas semelhantes às da lidocaína, droga padrão do grupo. Parece apresentar uma margem de segurança um pouco maior do que a lidocaína, com um maior índice terapêutico. O tempo para início de ação é semelhante ao da lidocaína, mas sua duração é cerca de 20% maior, mesmo na ausência de um vasoconstritor (FARIA E MARZOLA, 2001; PONZONI e SANCHES; OKAMOTO, 2003; MALAMED, 2004; *apud* PAIVA e CAVALCANTI, 2005).

A prilocaína (ou cloridrato de prilocaína) também apresenta um perfil farmacológico semelhante ao da lidocaína, contudo causa menor vasodilatação, o que permite um maior tempo de duração do efeito anestésico mesmo na ausência de vasoconstritor. Também apresenta menor toxicidade para o Sistema Nervoso Central porque se distribui melhor por todos os tecidos, o que diminui a penetração neste Sistema (FARIA e MARZOLA, 2001). Foi sintetizada pela primeira vez em 1953. Não apresenta formulação tópica, e pela técnica infiltrativa oferece pouco tempo de anestesia pulpar, enquanto o bloqueio regional fornece uma anestesia pulpar de até 60 minutos (MALAMED, 2004; *apud* PAIVA e CAVALCANTI, 2005). Comercialmente só é encontrada na concentração de 3% e tendo a felipressina como vasoconstritor, mas formulações genéricas podem ser encontradas na concentração de 4%, sendo estas as que provêm melhores resultados (DEF, 2004, *apud* PAIVA e CAVALCANTI, 2005).

A articaína (ou cloridrato de articaína), desenvolvida em 1969, é classificada como uma substância anestésica local do grupo amida, entretanto, diferentemente dos outros anestésicos do grupo amida ou éster, que contêm um anel benzênico, a articaína possui um anel tiofênico sendo o único anestésico local do grupo amida que possui um grupo éster (MALAMED, 2000; *apud* VICTORINO et al., 2004). Os anestésicos do grupo éster sofrem biotransformação por hidrólise tecidual e plasmática, por esterases plasmáticas inespecíficas, enquanto o grupo amida sofre uma biotransformação mais complexa, primeiramente no fígado, pelas enzimas microssomais hepáticas (OERTEL et al., 1997; *apud* VICTORINO et al., 2004). Como a articaína possui uma ligação éster adicional, sua biotransformação se inicia imediatamente após a injeção, nos tecidos e no plasma (hidrólise pelas esterases plasmáticas inespecíficas), como também no fígado (enzimas microssomais hepáticas), com meia vida de 27 minutos, apresentando, dessa forma, baixa toxicidade (SCHERTZER, 2000; *apud*

VICTORINO et al., 2004). A articaína possui alta penetração e difusão tecidual, devido à presença do anel tiofênico, o que lhe confere maior lipossolubilidade. Sua ligação plasmática é de 60% a 80% (Food and Drug Administration, 2004; *apud* VICTORINO et al., 2004), similar a outros anestésicos do grupo amida. A articaína é contraindicada em pacientes com metemoglobinemia idiopática ou congênita, anemia ou insuficiência cardíaca ou respiratória. Outra contraindicação desse anestésico é para pacientes com alergia comprovada a medicamentos que contenha enxofre (sulfas, por exemplo). A articaína é o único anestésico com essa contraindicação (MALAMED, 2000; *apud* VICTORINO et al., 2004; DEF, 2004; *apud* PAIVA e CAVALCANTI, 2005; MIKESSELL et al., 2005).

Atualmente, está disponível no mercado brasileiro uma grande variedade de apresentação dos anestésicos locais. A tabela 5 apresenta o resultado de uma pesquisa feita em duas casas comerciais especializadas na venda de produtos odontológicos em Florianópolis/SC.

**Tabela 5: Soluções anestésicas e vasoconstritores disponíveis para uso injetável em Odontologia.**

<b>Nome comerc.</b>	<b>Nome genérico</b>	<b>Vasoconstritor</b>	<b>Fabricante</b>
Septanest 4%	Articaína	Epinefrina 1:100.000	Septodont
Articaína 100	Articaína	Epinefrina 1:100.000	DFL
Articaína 200	Articaína	Epinefrina 1:200.000	DFL
Septanest 4%	Articaína	Epinefrina 1:200.000	Septodont
Neocaína	Bupivacaína	Epinefrina	Cristália
Alphacaine 100	Lidocaína	Epinefrina 1:100.000	DFL
Lidocaína	Lidocaína	Sem vasoconstritor	Cristália
Lidocaína	Lidocaína	Norepinefrina	Cristália
Novocol 100	Lidocaína	Fenilefrina	SS White
Xylestesin 2%	Lidocaína	Sem vasoconstritor	Cristália
Xylestesin 2%	Lidocaína	Norepinefrina	Cristália
Alphacaine 200	Lidocaína	Epinefrina 1:200.000	DFL
Lidostesim 2%	Lidocaína	Norepinefrina	Dentsply

<b>Nome comerc.</b>	<b>Nome genérico</b>	<b>Vasoconstritor</b>	<b>Fabricante</b>
Lidostesim 3%	Lidocaína	Norepinefrina	Dentsply
Mepivacaína 3%	Mepivacaína	Sem vasoconstritor	DFL
Mepivacaína 2%	Mepivacaína	Epinefrina	DFL
Mepivacaína 2%	Mepivacaína	Norepinefrina	DFL
Mepivacaína 2%	Mepivacaína	Levonordefrina	DFL
Scandicaine 3%	Mepivacaína	Sem vasoconstritor	Septodont
Scandicaine 2%	Mepivacaína	Norepinefrina	Septodont
Scandicaine 2%	Mepivacaína	Epinefrina	Septodont
Mepivalem AD 2%	Mepivacaína	Epinefrina	Dentsply
Mepivalem SV 3%	Mepivacaína	Sem vasoconstritor	Dentsply
Citanest 3%	Prilocaína	Felipressina	Dentsply
Citocaína 3%	Prilocaína	Felipressina	Cristália
Prilocaína 3%	Prilocaína	Felipressina	DFL

Fonte: Dental Center e Ilha Dental, Florianópolis (2011).

## 2.12 USO DE ANESTÉSICOS LOCAIS EM PACIENTES ESPECIAIS

É importante enfatizar a grande dificuldade e insegurança na escolha da droga de indicação ideal quando se considera a aplicação clínica dos anestésicos locais frente a pacientes com distúrbios sistêmicos como diabetes, asma, hipertireoidismo, distúrbios cardiovasculares, gestantes, idosos e crianças (TENIS, 2001; *apud* CARVALHO et al., 2010). Assim sendo, vamos apresentar a seguir uma conjunto de informações que podem ser úteis na escolha da solução anestésica adequada para uso Odontológico.

Diabéticos: a epinefrina tem ação farmacológica oposta a da insulina, logo, é considerada um hormônio hiperglicêmico. A felipressina pode ser empregada com segurança em pacientes compensados por meio de dieta, em pacientes medicados com hipoglicemiantes orais ou até mesmo em insulino dependentes (WANNMACHER, 1995; ANDRADE, 2002; *apud* SOARES et al., 2005).

Em pacientes com diabetes instável ou não compensada, o efeito hiperglicêmico da epinefrina pode levar a sérias complicações.

Então, o uso de vasoconstritores do grupo das catecolaminas deve ser evitado nestes pacientes (SOARES et al., 2005). Em um paciente insulino-dependente, ou descompensado, não é recomendado realizar o tratamento odontológico eletivo, entretanto, quando este paciente tem a sua hiperglicemia compensada, o tratamento odontológico pode ser realizado normalmente. Neste caso, recomenda-se um anestésico local associado com adrenalina a 1:100.000 ou 1:200.000 (ANJOS e CARVALHO, 2007; *apud* CARVALHO et al., 2010).

**Asmáticos:** A utilização de anestésicos locais com vasoconstritores em pacientes asmáticos não é contraindicada. Na realidade, a adrenalina até poderia ter uma ação benéfica por sua ação broncodilatadora sobre os receptores  $\beta_2$  (TENIS, 2001; *apud* CARVALHO et al., 2010). Apesar de pacientes asmáticos serem considerados como parte de um grupo de risco para reações alérgicas a anestésicos locais por cirurgiões-dentistas e médicos, sua ação como fator predisponente ainda é discutível. A alergia a bissulfitos ou metabissulfitos de sódio é muito comum nesse tipo de paciente, especialmente nos asmáticos dependentes de corticosteroides (RANALI et al., 1996; *apud* CARVALHO et al., 2010).

**Pacientes com hipertireodismo:** O hipertireodismo apresenta como contraindicação a utilização de adrenalina como vasoconstritor. O mesmo acontece com o paciente que está recebendo anestésico geral alogenado, os quais sensibilizam o miocárdio e desencadeiam arritmias cardíacas. Nesses pacientes, o vasoconstritor mais recomendado é a felipressina (TENIS, 2001; *apud* CARVALHO et al., 2010).

Os pacientes medicados com inibidores de monoamino-oxidase correm risco de hipertensão quando recebem a fenilefrina ou outras drogas simpatomiméticas, assim como aqueles com hipertireoidismo, *diabetes mellitus*, distúrbios cardíacos e os submetidos à ação de drogas anorexígenas e antidepressivas (ARMONIA e TORTAMANO, 1993; *apud* CARVALHO et al., 2010).

**Pacientes com alterações cardiovasculares:** Tais pacientes podem ser submetidos ao tratamento odontológico, desde que estejam controlados, e podem até mesmo receber vasoconstritores. Como conduta segura devemos utilizar, no máximo, 2 tubetes por sessão com epinefrina 1:100.000 (ANDRADE, 2002; *apud* SOARES et al., 2005). A American Dental Association e a American Heart Association (1964) recomendam que ao paciente cardíaco se dê anestesia adequada ao ato cirúrgico que deverá ser realizado, pois os benefícios de uma boa anestesia superam em muito os riscos causados pela anestesia sem vasoconstritor, onde a absorção da base anestésica é rápida e nem

sempre se consegue um perfeito bloqueio nervoso (TORTAMANO e ARMONIA, 2001; *apud* PAIVA e CAVALCANTI, 2005).

Hipertensão arterial: A hipertensão caracteriza-se pela elevação anormal da pressão arterial, podendo desencadear comprometimentos cardiovasculares, renais e acidentes cerebrovasculares. Os estágios da doença constituem orientação com relação ao atendimento do paciente hipertenso. O estágio de pré-hipertensão compreende os casos nos quais o paciente apresenta pressão sistólica de 120-139 mmHg e diastólica de 80-89 mmHg. No estágio I, a sistólica entre 140-159 mmHg ou diastólica entre 90-99 mmHg; no II, a sistólica entre 160-179 mmHg ou a diastólica entre 100-109 mmHg; no III, a sistólica estaria acima de 180 mmHg ou a diastólica acima de 110 mmHg; e na hipertensão sistólica isolada, a sistólica acima de 140 mmHg e a diastólica abaixo de 90 mmHg (HERMAN e KONZELMAN e PRISANT, 2004; *apud* OLIVEIRA e SIMONE e RIBEIRO, 2010). Hipertensos controlados, no estágio I ou II da doença, que usam medicação anti-hipertensiva, toleram bem pequenas doses de anestésico com epinefrina (MUZYKA e GLICK, 1997; *apud* OLIVEIRA e SIMONE e RIBEIRO, 2010) e podem ser submetidos a tratamento odontológico. Porém, pacientes com hipertensão no estágio III devem ser submetidos apenas a procedimentos não-invasivos em casos emergenciais, evitando, portanto, procedimentos cirúrgicos na odontologia (LITTLE e FALACE, 1993; *apud* OLIVEIRA e SIMONE e RIBEIRO, 2010).

Pacientes pediátricos: Uma dosagem fixa para cada grupo etário não é mais indicada, pois foi relatado que reações adversas em pacientes pediátricos são comumente causadas por inadequada redução de dosagem (HUNTER et al., 1998; *apud* BAHL, 2004). Antes de administrar o anestésico local em uma criança, o dentista deve determinar o peso da mesma e calcular a dose máxima, para ajudar a prevenir uma inadvertida overdose (HAAS, 2002).

É fácil exceder a dose máxima de anestésico local em um paciente pediátrico. O clínico necessita ser especialmente atento se, por exemplo, uma criança requer a extração de vários dentes em diferentes quadrantes. Se todos forem extraídos numa mesma sessão, o clínico deve ser muito cuidadoso com a quantidade de anestésico local administrada (CARVALHO et al., 2010). O anestésico ideal e mais seguro de ser utilizado nestes pacientes é a lidocaína 2%, com epinefrina 1:100.000 (HAAS, 2002) ou 1:200.000 (CARVALHO et al., 2010). A bupivacaína deve ser evitada em pacientes pediátricos por causa de seu longo efeito de anestesia de tecido mole (HAAS, 2002).

Pacientes idosos: Não há diferenças significantes no efeito do anestésico local entre adultos mais novos e mais velhos. Portanto, a dose requerida para cada aplicação é a mesma, independente da idade do paciente. Entretanto, é prudente ficar bem abaixo das doses máximas recomendadas, devido ao fato de os pacientes idosos geralmente terem algum comprometimento na função hepática. A resposta aos vasoconstritores não deve ser considerada significativamente diferente em pacientes idosos, mas algum nível de comprometimento cardiovascular deve ser esperado, mesmo sem histórico de doença no coração. Por isso, reduzir a dose de epinefrina pode ser recomendado (HAAS, 2002).

Para estes pacientes com disfunção hepática, a articaína pode ser a droga apropriada, devido a sua biotransformação por colinesterases plasmáticas e teciduais, gerando um metabólito inativo. Em casos de disfunção renal também, pois nestes pacientes a taxa de eliminação do anestésico local pode ficar diminuída, aumentando o acúmulo de formas ativas e levando a um quadro de toxicidade, por isso a vantagem da articaína, com seu metabólito inerte (ALMEIDA, 2001; *apud* SOARES et al., 2005).

Pacientes gestantes: As reações adversas durante a gravidez podem afetar tanto a mãe como o feto. Hipersensibilidade, alergia, ou reações de toxicidade na mãe podem comprometer a sua saúde e limitar a capacidade de desenvolvimento da gravidez. Felizmente, as doses de anestésicos locais utilizados em Odontologia são relativamente baixas, e raramente causam complicações durante a gravidez. Todos os anestésicos locais atravessam a placenta até certo grau (PERTL et al., 2000; *apud* BAHL, 2004).

Os fatores que determinam a quantidade e a velocidade de transferência placentária dos anestésicos locais são 1) o tamanho da molécula (pois o mecanismo de passagem pela placenta é feito através de difusão passiva). A prilocaína atravessa a placenta mais rapidamente que os demais agentes anestésicos locais e, se doses excessivas de prilocaína forem aplicadas nas gestantes, pode ocorrer metemoglobinemia no feto; e 2) o grau de ligação do anestésico local às proteínas plasmáticas na circulação materna. Quando um anestésico local é absorvido para o sangue materno, uma porção deste liga-se às proteínas plasmáticas, restringindo sua passagem pela placenta, ou seja, o agente anestésico somente atravessa a placenta se estiver na forma livre. Quanto maior o grau de ligação protéica, maior o grau de proteção ao feto (ROOD, 1981; *apud* BARBOSA; 2003).

Considerando-se então a porcentagem de ligação protéica, a bupivacaína seria o agente anestésico mais seguro para o uso em gestantes. Entretanto, sua longa duração de ação anestésica, e seu efeito tóxico para o fígado, limita seu emprego em pacientes gestantes (ANDRADE, 2002; *apud* BARBOSA, 2003). Como o sangue fetal apresenta menor quantidade de globulinas, a ligação protéica é de aproximadamente 50% daquela observada nos adultos. Com isso tem-se mais anestésico livre na circulação, e como o fígado do feto não possui ainda um sistema enzimático maduro, a metabolização das drogas anestésicas também é mais demorada (BARBOSA, 2003). Por isso, a mepivacaína deve ser evitada. Soluções contendo felipressina também, pois esta pode levar a contração uterina e é antidiurético. A solução anestésica local que apresenta maior segurança é a associação de lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000, respeitando o limite máximo de 2 tubetes por sessão (ALMEIDA, 2001; ANDRADE, 2002; *apud* SOARES, 2005).





### 3 DISCUSSÃO

A partir da revisão de literatura pertinente, foi possível observar e ter certeza da necessidade do conhecimento profundo dos diferentes aspectos que cercam a anestesia local em Odontologia. O ato de anestésiar o paciente não pode e não deve ficar restrito exclusivamente à injeção de uma solução na intimidade dos tecidos da cavidade bucal, apesar da segurança atualmente garantida pelos anestésicos locais disponíveis no mercado especializado. Cuidados especiais na observação do estado de saúde do paciente, a correta seleção da solução mais adequada a cada caso, o manuseio e conservação das soluções quer no consultório ou mesmo nos postos de venda, a dosagem do anestésico local selecionado, a dose máxima por sessão para cada paciente e, principalmente, o conhecimento adequado das técnicas anestésicas disponíveis e suas variações são fundamentais na obtenção de bons resultados assim como na prevenção de emergências decorrentes do uso (SOUZA e FARIA, 1991; VIEIRA et al., 2000; PAIVA e CAVALCANTI, 2005).

Quando se considera o grau de toxicidade de um anestésico local, é possível observar que este vai depender do tipo de droga utilizada e do estado de saúde sistêmica do paciente. Respeitar a dose máxima diária de cada paciente, assim como o emprego da técnica de aplicação correta, são fundamentais na sua prevenção. Não existe um antídoto para anestésico local, a recuperação de um paciente que sofre um grave quadro de intoxicação é o pronto atendimento, através de medidas que possibilitem a ventilação, oxigenação, suporte cardiovascular e correção da acidose.

Por outro lado, temos que considerar ainda a possibilidade da ocorrência de reação alérgica por anestésicos locais, embora seja bastante rara. Este tipo de reação envolve o complexo antígeno anticorpo e não depende da dose administrada, podendo ter estabelecimento imediato ou tardio. Apenas 1% das reações adversas que ocorrem em função de uma anestesia local representa reação alérgica (VIEIRA et al., 2000). Quando ocorre uma resposta alérgica, a abordagem do paciente é feita como foi descrito acima. Com aquelas providências poderemos tratar eficientemente aqueles que, apesar das medidas profiláticas, vieram a desenvolver reações alérgicas ou por dosagem inadequada do anestésico local empregado.

Considerando a possibilidade da ocorrência de emergências, o estado atual de saúde do paciente é de fundamental importância e uma

avaliação criteriosa não deve ser negligenciada. Atualmente, é frequente nos consultórios a presença de pacientes com cardiopatias, diabetes e outras alterações que podem comprometer parte ou todo o planejamento de tratamento. A seleção e adequação das doses dos anestésicos locais e dos vasoconstritores devem ser criteriosas. Avaliar o grau de comprometimento sistêmico (leve, moderado ou severo), o que pode ser feito através dos dados obtidos pela anamnese e pela avaliação de um médico assistente, são fatores decisivos na escolha do anestésico e do vasoconstritor. Nestes pacientes é recomendado usar a menor quantidade de tubetes possível por sessão, devendo ser considerada ainda a indicação ou não deste ou daquele vasoconstritor. Sugere-se que o profissional tenha no consultório mais de um tipo de solução anestésica local com vasoconstritor e uma solução isenta dessa substância. Mais diretamente, é necessária uma solução que tenha a adrenalina ou a felipressina como vasoconstritor, além de sugerirmos a mepivacaína a 3% como solução sem vasoconstritor mais adequada para os casos de contraindicação absoluta ao uso do vasoconstritor, para aqueles procedimentos que não requeiram anestesia pulpar de longa duração ou com grande profundidade (MALAMED, 2004). Nos pacientes com deficiência hepática ou renal, a articaína pode ser a melhor escolha em função da sua metabolização e excreção.

A American Dental Association e a American Heart Association (1964) recomendam que nos pacientes com doença cardíaca se dê anestesia adequada ao ato cirúrgico que deverá ser realizado, pois os benefícios de uma boa anestesia superam os riscos causados pela anestesia sem vasoconstritor, onde a absorção do anestésico é rápida, dificultando o bloqueio da condução nervosa (TORTAMANO e ARMONIA, 2001). Tal informação se contrapõe a conduta de muitos médicos, que insistem que no tratamento odontológico de pacientes cardiopatas a solução anestésica mais adequada é sem vasoconstritor.

A felipressina, sendo uma análoga sintética da vasopressina, torna-se um potente vasoconstritor coronariano, mesmo sem apresentar efeitos sobre a musculatura miocárdica. Este fato não tem relevância em pacientes saudáveis, mas naqueles portadores de alguma deficiência da circulação coronariana, a vasopressina pode desencadear uma crise anginosa mesmo quando administrada em pequenas doses. Nos pacientes com diabetes mellitus, esclerose múltipla e em tratamento quimioterápico, o risco de toxicidade sistêmica induzida por anestésicos locais é maior (FERREIRA, 1999; FARIA e MARZOLA, 2001; TORTAMANO e ARMONIA, 2001; AL-NASSER, 2002).

Outra situação que também continua gerando discordâncias é quanto ao uso de soluções anestésicas locais na gestação. De acordo com a literatura, a lidocaína a 2% é a base anestésica mais apropriada (DE CASTRO et al., 2002), podendo ser utilizada a adrenalina como vasoconstritor. Assim como nos pacientes cardiopatas, nas gestantes muitos médicos ainda sugerem que a solução anestésica utilizada deva ser sempre sem vasoconstritor, conduta que sem dúvida coloca em risco a integridade da mãe e do feto. Com relação ao uso da prilocaína em gestantes, no Brasil temos um problema adicional, já que todas as soluções anestésicas nas quais a prilocaína é a base anestésica, contém felipressina (octapressin) como agente vasoconstritor. A felipressina é um derivado da vasopressina que possui semelhança estrutural com a ocitocina, podendo levar, teoricamente, à contração uterina, embora a dose necessária para que isso ocorra tenha que ser várias vezes maior do que a utilizada em Odontologia. Entretanto, não existem evidências de que a felipressina possa levar ao desenvolvimento de contrações uterinas.

Nos pacientes pediátricos, tem-se outro problema para ser administrado diante da necessidade do uso de soluções anestésicas locais. A idade, o peso e a superfície corporal são os principais fatores a observar com a finalidade de cálculo de dosagem anestésica (HIRATA et al., 2003). Geralmente, não se requer da indústria farmacêutica a realização de testes de drogas na população pediátrica; assim, as doses máximas são frequentemente desconhecidas (CARVALHO et al., 2010), sendo fácil excedê-las. O cirurgião dentista, seja ele clínico ou odontopediatra, deve estar atento com a quantidade de anestésico local administrado em cada sessão. Planejar o que deve ser feito pode ser útil neste sentido, pois pode evitar a realização de procedimentos múltiplos, o que facilmente pode requerer maiores quantidades administradas. Outro aspecto também importante são os vasoconstritores, que limitam a absorção do anestésico local pela vasculatura e, dessa forma, diminuem os efeitos sistêmicos. Com base na literatura, o anestésico local mais seguro no paciente pediátrico é a lidocaína 2% com adrenalina 1:100.000 (ANJOS e CARVALHO, 2007).



## 4 CONCLUSÃO

Finalmente, diante de tantas informações obtidas na literatura, é possível concluir que não existe um anestésico local ideal. O profissional deve escolher o anestésico local, dentre os diversos tipos disponíveis no mercado, aquele que for mais indicado ao seu paciente e procedimento que irá realizar, podendo fazer modificações de uma sessão para outra caso seja necessário. Todos aqueles que realizam anestesia local estão sujeitos a complicações sistêmicas decorrentes do uso destas drogas, assim é de fundamental importância o conhecimento da farmacocinética e farmacodinâmica das drogas injetadas, assim como das dosagens máximas, contraindicações e conduta diante de uma emergência médica no consultório odontológico.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA, F. M. Controle medicamentoso da dor. In: Estrela C. **Dor odontogênica**. São Paulo, Artes Médicas, p. 243-61, 2001.

AL-NASSER, B. Local toxicity of local anaesthetics – do experimental data apply to clinical manifestations? **Anaesthesia**, London, v. 57, n. 12, p. 1236-37, Dec. 2002.

ANDRADE, E. D. **Terapêutica medicamentosa em odontologia**. São Paulo, Artes Médicas, 2002.

ANDRADE, E. D.; RANALI, J. **Emergências médicas em odontologia**. São Paulo, Artes Médicas, 2002.

ANJOS, E. D.; CARVALHO, R. W. F. Complicações sistêmicas em anestesia local. In: Luthiana NB. **Pró-Odonto Cirurgia**. 2ª edição. Porto Alegre, Artmed, 2007. p. 143-178.

ARMONIA, P. L.; TORTAMANO, N. **Como prescrever em Odontologia**. São Paulo, Santos, 1993.

BAHL, R. Local anesthesia in dentistry. **Anesth. Prog.**, v. 51, p. 138-142, 2004.

BATISTA, P. S.; SANT'ANNA FILHO, M. Soluções Anestésicas Locais Disponíveis no Mercado Brasileiro – Doses Máximas. **Revista da APCD**, São Paulo, v. 54, n. 3, p. 196-201, mai/jun. 2000.

CARNEIRO, S. C. A.; PORTO, G. G.; VASCONCELOS, B. C. E.; GOMES, A. C. A.; ALBERT, D. Avaliação clínica de dois anestésicos

locais em cirurgia de terceiro molar inferior retido. **Braz. Oral Res.**, 2005, v. 19, p. 203.

CARVALHO, J. C. A. Farmacologia dos anestésicos locais. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, Rio de Janeiro, v. 44, n. 1, p. 75-82, jan/fev. 1994.

CARVALHO, R. W. F.; PEREIRA, C. U.; DOS ANJOS, E. D.; LAUREANO FILHO, J. R.; VASCONCELOS, B. C. E. Anestésicos locais: como escolher e prevenir complicações sistêmicas. **Revista Portuguesa de estomatologia, medicina dentária e cirurgia maxilofacial**. v. 51, nº 2, 2010.

BARBOSA, C. P. **Uso de anestésicos locais em gestantes**. 2003. 43 f. Dissertação (Especialização) - Centro Universitário de Maringá, Maringá, 2003. Disponível em: <[www.septodont.com.br/pdfs/gestante.pdf](http://www.septodont.com.br/pdfs/gestante.pdf)>. Acesso em: 15 mar. 2010.

DE CASTRO, F. C.; MENESES, M. T. V.; PORDEUS, I. A.; PAIVA, S. M. Tratamento odontológico no período da gravidez: enfoque para o uso dos anestésicos locais. **JBC**, Curitiba, v. 6, n. 31, p. 62-67, jan./fev. 2002.

DEF. **Dicionário de especialidades farmacêuticas 2004/05**, 33 ed., Rio de Janeiro, Editora de Publicações científicas, 2004.

DRACHMAN, D.; STRICHARTZ, G. Potassium channel blockers potentiate impulse inhibition by local anesthetics. **Anesthesiology**, 1991, v. 75, n. 6, p. 1051-61.

FARIA, F. A. C.; MARZOLA, C. Farmacologia dos anestésicos locais – considerações gerais. **BCI**, Curitiba, v. 8, n. 29, p. 19-30, jan/mar. 2001.



FERREIRA, M. B. C. Anestésicos locais. In: WANNMACHER, L.; FERREIRA, M. B. C. **Farmacologia clínica para dentistas**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1999. Cap. 16. p. 104-106.

FOOD AND DRUG ADMINISTRATION. Acessado em:<[http://www.fda.gov/cder/foi/nda/2000/20971\\_Septocaine\\_prntlbl.pdf](http://www.fda.gov/cder/foi/nda/2000/20971_Septocaine_prntlbl.pdf)>.

HAAS, D. A. An update on local anesthetics in dentistry. **Journal of the Canadian Dental Association**. v. 6, n. 9, p. 546-551, October 2002.

HERMAN, W. W.; KONZELMAN, J. R. L.; PRISANT, L. M. New national guidelines on hypertension: a summary for dentistry. **Journal of the American Dental Association**, Chicago, v. 135, n. 5, p.576-584, May 2004.

HIRATA, M.; PEREZ, F. E. G.; ROCHA, R. G.; BORSATTI, M. A. Anestésicos locais, fatores que determinam os volumes máximos (ml) em odontopediatria. **J Bras Odontopediatria Odontol Bebê**. v. 6, p. 419-25, 2003.

HUNTER, M. L.; HOOD, C. A.; HUNTER, B.; KINGDON, A. Oralhealth advice: reported experience of mothers of children agedyears and under referred for extraction of teeth under general anesthesia. **Int J Pediatr Dent**. v.8, p. 13-27, 1998.

LITTLE, J. W.; FALACE, D. A. **Dental management of medically compromised patient**. 4th ed. St Louis: Mosby, 1993.

LOURO, R. S.; MOREIRA, I. M.; MIRANDA, M. S.; MEDEIROS, P. J. Estudo comparativo do cloridrato de prilocaína a 3% com felipressina a 0,03% UI e do cloridrato de lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000 em pacientes hipertensos. **Revista Brasileira de Odontologia**, 2001, v. 58, n. 4, p. 228-231.

MALAMED, S. F. **Manual de anestesia local**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1997.

MALAMED, S. F. Efficacy of Articaine: A New Amide Local Anesthetic. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 131, n. 5, p. 635-42, 2000.

MALAMED, S. F. **Manual de anestesia local**. 5 ed. São Paulo, Elsevier, 2004.

MALAMED, S. F. **Cartilha de anestesia local**. Rio de Janeiro, DFL, jan. 2008.

MEES, M. L.; PORTELA M. I.; CARLINI J. L. Uso dos anestésicos locais em odontologia. **Rev Bras Odont.** 1997, v. 51, n. 5, p. 273-6.

MIKESELL, P.; NUSSTEIN, J.; READER, A.; BECK, M.; WEAVER, J. A comparison of articaine and lidocaine for inferior alveolar nerve blocks. **J. Endodond.** Baltimore, v. 31, n. 4, p. 265-270, Apr. 2005.

MILLER, R.D.; HONDEGHEM, L. M. Anestésicos Locais – *in* KATZUNG, B. G. **Farmacologia básica e clínica**. 10ª ed, Rio de Janeiro, AMGH Editora, p. 301-307, 2010.

MURI, E. M. F.; SPOSITO, M. M. M.; METSAVAHT, L. Efeitos secundários parcialmente desejáveis dos anestésicos locais. **Acta Fisiatr.** 2010. Volume 17. Núm. 1. Pág. 28-33.

MUZYKA, B. C.; GLICK, M. The hypertensive dental patient. **Journal of the American Dental Association**, Chicago, v. 128, no. 8, p. 1109-1120, Aug. 1997.

OERTEL, R. et al. Clinical Pharmacokinetics of Articaine. **Clin. Pharmacokinet.**, Auckland, v. 33, p. 417-425, 1997.

OLIVEIRA, A. E. M.; SIMONE, J. L.; RIBEIRO, R. A. Pacientes hipertensos e a anestesia na Odontologia: devemos utilizar anestésicos locais associados ou não com vasoconstritores? **HU Revista**, Juiz de Fora, v. 36, n. 1, p. 69-75, jan./mar. 2010.

PAIVA, L. C. de A.; CAVALCANTI, A. L. Anestésicos locais em odontologia: Uma revisão de literatura. **UEPG Ci. Biol. Saúde**, Ponta Grossa, jun. 2005, p. 35-42.

PERTL, C. et al. The pregnant patient in dental care. Survey results and therapeutic guidelines. **Schweiz Monatsschr Zahnmed.** v. 110, p. 37-46, 2000.

PONZONI, D.; SANCHES, M. G.; OKAMOTO, T. Influência de solução anestésica local contendo mepivacaína no processo de reparo em feridas de extração dental: análise histológica em ratos. **Rev. ABO Nac**, São Paulo, out./nov. 2003, v. 11, n. 5, p. 287-292.

RANALI, J.; VOLPATO, M. C. Bupivacaína – anestésico local de longa duração: revisão sobre sua farmacologia e uso clínico em Odontologia. **RBO**, Rio de Janeiro, nov/dez 1990, v. 47, n. 6, p. 36-40.

RANALI, J.; ANDRADE, E. D.; VOLPATO, M. C. Profilaxia, tratamento e controle do paciente com doença sistêmica ou que requer cuidados especiais. In: Todescan, F. F.; Bottino, M. A. Atualização na clínica odontológica. São Paulo, Artes Médicas, 1996, p. 765-789.

REQUA-CLARK, B.; HOLROYD, S. V. Local Anesthetics. *In: Clinical Pharmacology in Dental Practice*. 1988, 4ed., MosbyCo., p. 196-215.  
RITTER, J.M.; RANG, H.P.; DALE, M. M. **Farmacologia**. 6ª ed. Elsevier, p. 530-539, 2007.

ROHR, B.; GOMES, G. H., RICARDIL, R. C. P. D. Vasoconstritores em anestesia local odontológica. **Stomatós**, v.8, n.15, jul./dez. 2002.

ROOD, J. P. Local analgesia during pregnancy. **Dent. Update**, v. 8, p. 483-5, 1981.

SÁ-LIMA, J. R.; RALDI, F. V.; GOMES, R. M. O uso de anestésicos locais com vasoconstritores em pacientes cardiopatas. **JBC**, mar/abr 2004, v. 8, n. 44, p. 171-178.

SCHERTZER, E.R. Articaine Vs. Lidocaine. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 131, n. 9, p. 1248-1250, 2000.

SIMONETTI, M. P. B. A Epopéia do Desenvolvimento dos Anestésicos Locais, em: Bagatini A, Carrareto, A. R., Vianna, P. T. G.- **Curso de Educação a Distância em Anestesiologia**. Rio de Janeiro, SBA, 2007, p. 161-178.

SIQUEIRA JUNIOR, J. F.; LOPES, H. P. Anestesia em endodontia. *In*: LOPES, H. P., SIQUEIRA JUNIOR, J. F. **Endodontia: Biologia e técnica**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2004, p. 173-84.  
SISK, A. L. Vasoconstrictors in local anesthesia for dentistry. **Anesth. Prog.** 1992, v. 39, p. 187-193.

SOARES, R.G.; SALLES, A. A.; IRALA, L.E.D.; LIMONGI, O. Como escolher um adequado anestésico local para as diferentes situações na clínica odontológica diária? **Revista Sul Brasileira de Odontologia**, v. 3, n. 1, p. 35-40, maio 2006.

SOUZA, J. A.; FARIA, M. T. P. Intoxicação sistêmica por anestésico local. Relato de um caso. **RBO**, Rio de Janeiro, v. 48, n. 3, p. 50-55, maio/jun 1991.

TENIS, C. A. Avaliação do conhecimento científico dos alunos quarto e quinto anistas do curso de Odontologia da Unisa, quanto ao uso clínico dos anestésicos locais e as indicações em pacientes com distúrbios sistêmicos. [Dissertação] FO/USP. São Paulo, 2001: 126.

TORTAMANO, N.; ARMONIA, P. L. Anestésicos Locais. In: Tortamano, N; Armonia, P. L. **Guia Terapêutico Odontológico**. 14 ed, São Paulo, Santos, 2001. Cap. 4, p. 30-41.

VICTORINO, F.R.et al. Análise comparativa entre os anestésicos locais Articaina 4% e Prilocaína 3% na extração de terceiros molares retidos em humanos. **Acta Scientiarum. Health Science**, Maringá, v. 26, n. 2, p.351-356, 2004. Semestral.

VIEIRA, G. F.; GONÇALVES, E. A. N.; AGRA, C. M. Anestesia odontológica: segurança e sucesso – parte 1. **Rev. Assoc. Paul. Cirurg. Dent.**, São Paulo, v. 54, n. 1, p. 42-45, jan/fev. 2000.

WANNMACHER, L. Anestésicos Locais, em Wannmacher, L.; Ferreira, M. B. C. **Farmacologia clínica para dentistas**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1995, p. 74-79.

WANNMACHER, L. Anestésicos locais. In: WANNMACHER, L.; FERREIRA, M. B. C. **Farmacologia clínica para dentistas**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1995, p. 74-9.

WILBURN-GOO, D.; LLOYD, L. M. When patients become cyanotic: acquired methemoglobinemia. **J. Am. Dent. Assoc.** n. 130 v. 6, p. 826-81, 1999.

YAGIELA, J. A. Local Anesthetics. **Anesth. Progr. Bronx**. 1992, v. 38, p. 128-141.

YAGIELA, J.A.; DIONE, R. A.; PHERO, J. C.; BECKER, D. E. In: **Local anesthetics**, editors. Pain and anxiety control in dentistry. Philadelphia: W.B. Saunders; 2002. p. 78-96.