

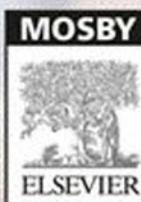
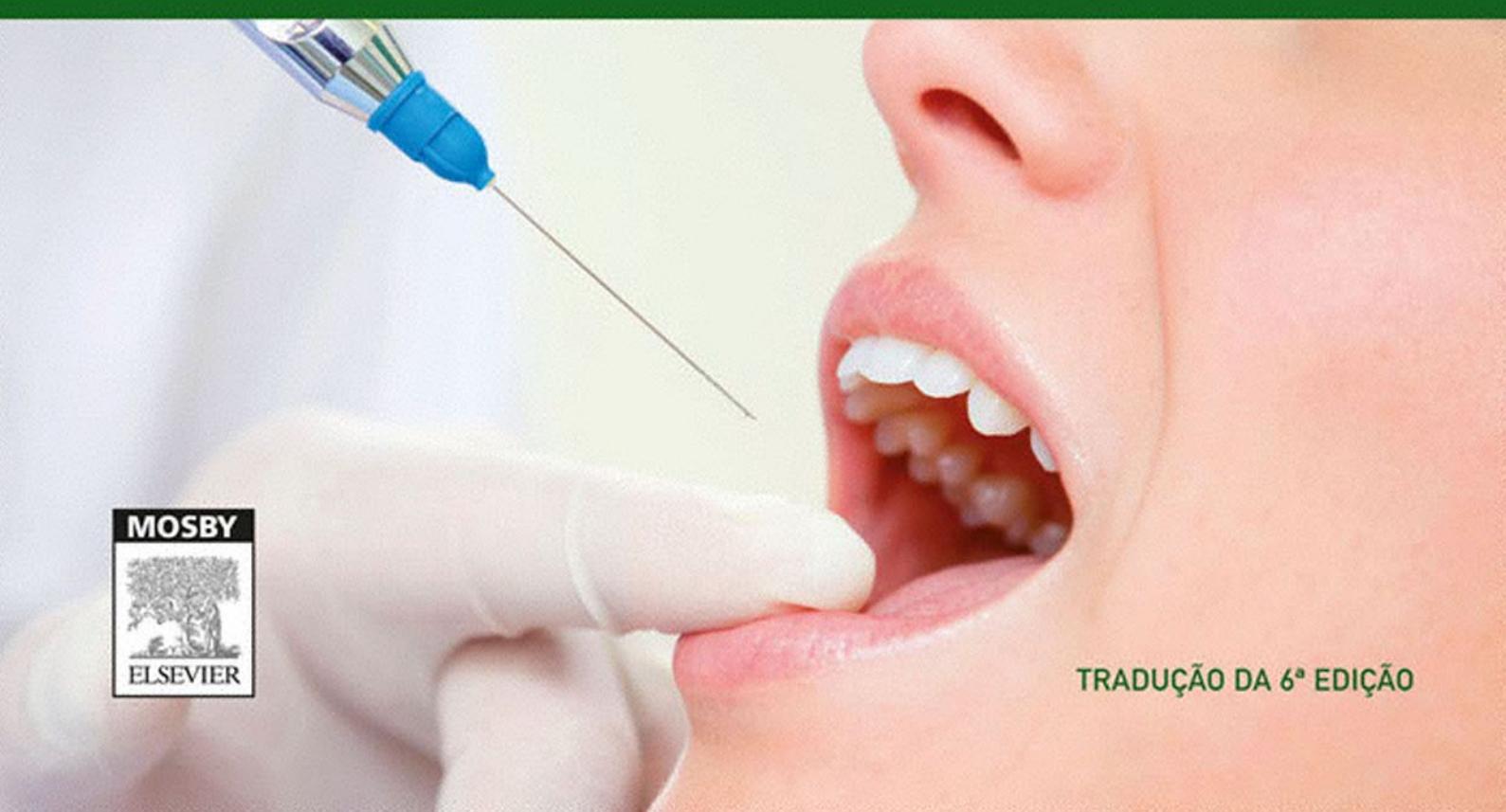
Odonto **CONSULT**

WWW.ELSEVIER.COM.BR/ODONTOCONSULT



STANLEY F. MALAMED

MANUAL DE  
Anestesia Local



TRADUÇÃO DA 6<sup>a</sup> EDIÇÃO

---

*Manual de*

# ANESTESIA LOCAL

Página deixada intencionalmente em branco

SEXTA EDIÇÃO



*Manual de*  
**ANESTESIA  
LOCAL**

**STANLEY F. MALAMED, DDS**

Professor of Anesthesia and Medicine

School of Dentistry

University of Southern California

Los Angeles, California

Com 441 ilustrações

**MOSBY**



© 2013 Elsevier Editora Ltda.

Tradução autorizada do idioma inglês da edição publicada por Mosby, um selo editorial Elsevier Inc.

Todos os direitos reservados e protegidos pela Lei 9.610 de 19/02/1998.

Nenhuma parte deste livro, sem autorização prévia por escrito da editora, poderá ser reproduzida ou transmitida sejam quais forem os meios empregados: eletrônicos, mecânicos, fotográficos, gravação ou quaisquer outros.

ISBN: 978-85-352-6154-7

ISBN (versão eletrônica): 978-85-352-6845-4

ISBN (plataformas digitais): 978-85-352-6284-1

Copyright © 2013 by Mosby, um selo editorial Elsevier Inc.

Copyright © 2004 by Mosby, Inc., uma afiliada Elsevier Inc.

This edition of Handbook of Local Anesthesia, by Stanley F. Malamed is published by arrangement with Elsevier Inc.

ISBN: 978-0-323-07413-1

#### **Capa**

Folio Design

#### **Editoração Eletrônica**

Thomson Digital

#### **Elsevier Editora Ltda.**

Conhecimento sem Fronteiras

Rua Sete de Setembro, nº 111 – 16º andar  
20050-006 – Centro – Rio de Janeiro – RJ

Rua Quintana, nº 753 – 8º andar  
04569-011 – Brooklin – São Paulo – SP

Serviço de Atendimento ao Cliente  
0800 026 53 40  
[sac@elsevier.com.br](mailto:sac@elsevier.com.br)

Consulte nosso catálogo completo, os últimos lançamentos e os serviços exclusivos no site  
[www.elsevier.com.br](http://www.elsevier.com.br)

#### **Nota**

Como as novas pesquisas e a experiência ampliam o nosso conhecimento, pode haver necessidade de alteração dos métodos de pesquisa, das práticas profissionais ou do tratamento médico. Tanto médicos quanto pesquisadores devem sempre basear-se em sua própria experiência e conhecimento para avaliar e empregar quaisquer informações, métodos, substâncias ou experimentos descritos neste texto. Ao utilizar qualquer informação ou método, devem ser criteriosos com relação a sua própria segurança ou a segurança de outras pessoas, incluindo aquelas sobre as quais tenham responsabilidade profissional.

Com relação a qualquer fármaco ou produto farmacêutico especificado, aconselha-se o leitor a cercar-se da mais atual informação fornecida (i) a respeito dos procedimentos descritos, ou (ii) pelo fabricante de cada produto a ser administrado, de modo a certificar-se sobre a dose recomendada ou a fórmula, o método e a duração da administração, e as contraindicações. É responsabilidade do médico, com base em sua experiência pessoal e no conhecimento de seus pacientes, determinar as posologias e o melhor tratamento para cada paciente individualmente, e adotar todas as precauções de segurança apropriadas.

Para todos os efeitos legais, nem a Editora, nem autores, nem editores, nem tradutores, nem revisores ou colaboradores, assumem qualquer responsabilidade por qualquer efeito danoso e/ou malefício a pessoas ou propriedades envolvendo responsabilidade, negligência etc. de produtos, ou advindos de qualquer uso ou emprego de quaisquer métodos, produtos, instruções ou ideias contidos no material aqui publicado.

**O Editor**

CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO-NA-FONTE  
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ

M196m

Malamed, Stanley F., 1944-

Manual de anestesia local / Stanley F. Malamed; [tradução Fernando Mundim...et al.]. - Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.

428p. : 28 cm

Tradução de: Handbook of local anesthesia, 6th ed.

Inclui bibliografia e índice

ISBN 978-85-352-6154-7

1. Anestesia. 2. Anestesia - Manuais, guias, etc. I. Título.

12-4689.

CDD: 617.96

CDU: 616-089.5

*Para Beverly, Heather, Jennifer e Jeremy  
e a próxima geração: Matthew, Rachel, Gabriella,  
Ashley, Rebecca, Elijah e Ethan*

Página deixada intencionalmente em branco

# Tradução e Revisão Científica

## REVISÃO CIENTÍFICA

### **Italo Honorato Alfredo Gadelmann (Caps. 5-8, 11, 17 e Índice)**

Graduado pela Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro (FO-UFRJ)

Professor Emérito da FO-UFRJ

Professor Titular da FO-UFRJ

Livre Docente de Cirurgia Oral da FO-UFRJ

Doutor em Odontologia Cirurgia Oral da UFRJ

Ex-chefe do Serviço de Cirurgia Oral e Maxilofacial do Hospital Universitário

Clementino Fraga Filho (HUCFF) da UFRJ (1988-2002)

Ex-chefe do Serviço de CTBMF do Hospital Municipal Souza Aguiar (HMSA)

(1975-1996), RJ

### **Marcello Rodrigues (Caps. 14, 15 e 19)**

Especialista em CTBMF pela UFRJ

Mestrado em Morfologia pela UFRJ

Chefe do Serviço de Cirurgia Bucomaxilofacial do Hospital Central do Exército, RJ

### **Maria Aparecida de Albuquerque Cavalcante (Caps. 5-8, 11, 17 e Índice)**

Graduada pela FO-UFRJ

Professora Titular da FO-UFRJ

Doutora em Odontologia pela FO-UFRJ

Mestre em CTBMF pela FO-UFRJ

Especialização em CTBMF pela FO-UFRJ

Residência Médica em Odontologia no HMSA, RJ

Chefe do Serviço de Cirurgia Oral e Maxilofacial do HUCFF da UFRJ

Coordenadora do Curso de Especialização em CTBMF da FO-UFRJ

Coordenadora da Residência Multiprofissional em CTBMF

do HUCFF da UFRJ

### **Mário José Romañach (Caps. 1, 3 e 20)**

Professor Adjunto de Patologia Oral da Faculdade de Odontologia da UFRJ

Mestre e Doutor em Estomatopatologia pela FOP/UNICAMP

### **Michelle Agostini (Caps. 2, 4, 10 e 13)**

Professora Adjunta de Estomatologia da Faculdade de Odontologia da UFRJ

Pós-doutorado pelo Departamento de Diagnóstico Oral da FOP/UNICAMP

Mestre e Doutora em Estomatopatologia pela FOP/UNICAMP

### **Wagner Hespanhol (Caps. 9, 12, 16, 18 e 21)**

Especialista em Cirurgia Oral e Traumatologia Bucomaxilofacial pela UFRJ

Especialista em Patologia Oral pela UFRJ

Doutor em Odontologia pela FO-UFRJ

Subcoordenador do Curso de Residência da FO-UFRJ

## TRADUÇÃO

### **Fernando Mundim (Caps. 1-15 e 19)**

Professor Adjunto do Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)

**Jacyara M. B. Macedo (Cap. 16)**

Professora Associada do Departamento de Bioquímica do Instituto de Biologia Roberto Alcantara Gomes da UERJ

PhD em Genética pela Universidade de Leeds, Inglaterra.

Mestre em Tecnologia de Processos Químicos e Bioquímicos pela UFRJ

**Karina Carvalho (Caps. 20, 21 e Índice)**

Doutora em Biologia Humana e Experimental pela UERJ

Mestre em Morfologia pela Pós-Graduação em Biologia Humana e Experimental da UERJ

Bióloga pela UERJ

**Maria Helena Lucatelli (Caps. 17 e 18)**

Médica Veterinária de Pequenos Animais pela USP

Residência em Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais pela Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade

De São Paulo (USP)

# Colaboradores

## **Daniel L. Orr, II, BS, DDS, MS (Anestesiología), PhD, JD, MD**

Professor and Director

Oral and Maxillofacial Surgery and Advanced Pain Control  
University of Nevada Las Vegas School of Dental Medicine  
Las Vegas, Nevada

Clinical Professor

Oral and Maxillofacial Surgery  
University of Nevada School of Medicine  
Las Vegas, Nevada

## **Mark N. Hochman, DDS**

Private Practice Limited to Periodontics

Orthodontics and Implant Dentistry

Specialized Dentistry of New York

New York City, New York

Clinical Associate Professor

New York University

College of Dentistry

New York City, New York

Clinical Consultant

Milestone Scientific, Inc.

Livingston, New Jersey

Página deixada intencionalmente em branco

# Prefácio

## A sexta edição do *Manual de Anestesia Local!*

Tal como aconteceu nas edições anteriores, eu realmente acho difícil perceber quantos anos já se passaram desde que a primeira edição foi publicada em 1978. Já faz 8 anos desde a quinta edição, e, nesse tempo, houve um número significativo de mudanças, muitas delas avanços, na arte e ciência do controle da dor em odontologia.

Embora os fármacos sejam os mesmos – cloridrato de articána, cloridrato de bupivacaína, cloridrato de lidocaína, cloridrato de mepivacaína e cloridrato de prilocaina –, os anos que se passaram desde a quinta edição viram a introdução e o refinamento dos fármacos e dispositivos que ajudam a profissão de dentista a chegar cada vez mais perto do objetivo duplo de alcançar uma odontologia verdadeiramente livre de dor e com injeções in-dolores de anestésico local.

Como já afirmei várias vezes em edições anteriores, “Os anestésicos locais são os fármacos mais seguros e mais eficazes disponíveis em toda a medicina para a prevenção e a gestão da dor. De fato, não existem outros agentes que impeçam realmente a dor; nenhum outro medicamento que impeça a propagação do impulso nervoso nociceptivo de alcançar o cérebro do paciente, onde este seria interpretado como dor. Deposite um fármaco anestésico local bem próximo a um nervo sensorial e o controle clinicamente adequado da dor irá ocorrer em praticamente todas as situações clínicas”.

Encontre o nervo com um fármaco anestésico local e o controle da dor está praticamente garantido. No entanto, em certas situações clínicas “achar o nervo” continua a ser um sério problema. Isto ocorre especialmente na mandíbula, principalmente nos molares mandibulares permanentes. Ao longo dos meus 39 anos como professor de anestesia em odontologia, eu e meus colegas anestesiologistas odontológicos temos trabalhado na “resolução” desse problema.

Será que conseguimos? Ainda não.

Estamos chegando perto de uma solução? Sim.

Esta sexta edição do manual inclui discussões mais extensas e/ou novas da injeção no ligamento periodontal (LPD) — incluindo o uso de sistemas de deposição de anestésico local controlados por computador (IALC-C) para LPD (e outras injeções); a administração do anestésico local cloridrato de articaína por infiltração mandibular na mandíbula adulta; tamponamento de soluções anestésicas locais (o anestésico local “em ação”) para aumentar o conforto do paciente durante a injeção, diminuir tempo de início da anestesia, e, talvez, aumentar a profundidade da anestesia; o mesilato de fentolamina (o anestésico local “para suspender”), dando ao doutor a oportunidade de minimizar significativamente a duração de anestesia residual de tecidos moles do paciente, minimizando assim o risco de lesão autoinfligida nos tecidos moles.

Eu pedi ao Dr. Mark Hochman para reescrever as discussões nesta edição sobre os dispositivos de C-CLAD (Cap. 5 – A Seringa) e as técnicas anestésicas locais associadas (Cap. 15 – Técnicas Suplementares de Injeção e Cap. 20 – Futuras Tendências no Controle da Dor). O Dr. Hochman está intimamente envolvido com o desenvolvimento de C-CLAD desde meados da década de 1990 e é o autor de uma série de publicações arbitradas sobre o assunto, incluindo duas técnicas de injeção – ASMA (bloqueio do nervo alveolar superior médio anterior) e P-ASA (bloqueio do nervo superior alveolar anterior-palatal), que foram desenvolvidas como resultado de sua pesquisa sobre a liberação de anestésicos locais por computador.

Um feedback dos leitores deste livro é sempre apreciado. Caso sejam notados erros, ou tenham sugestões de melhorias a serem feitas, contatem-me em [malamed@usc.edu](mailto:malamed@usc.edu).

**Stanley F. Malamed**

Outubro, 2011

Los Angeles, Califórnia, EUA

Página deixada intencionalmente em branco

# Agradecimentos

Não posso agradecer suficientemente às pessoas envolvidas com a produção de vídeo do material complementar: Dr. Joseph Massad e sua excelente equipe no Millennium Productions.

Obrigado, também, aos fabricantes de medicamentos e dispositivos anestésicos locais na América do Norte, incluindo Beutlich Pharmaceuticals; Dentsply; Kodak (Cook-Waite); Midwest; Milestone Scientific; Novocol; Septodont, Inc; e Sultan Safety, LLC, por sua assistência no fornecimento de fotografias e gráficos para uso nesta edição.

Também quero agradecer a Brian S. Loehr, Senior Content Development Specialist; Rachel E. McMullen, Senior Project Manager, e John J. Dolan, Executive Content Strategist, da Mosby (um selo editorial da Elsevier), que teve a difícil tarefa de lidar com um autor frequentemente lento e geralmente difícil de encontrar. Sua perseverança — mais uma vez — foi recompensada com esta sexta edição.

Por fim, gostaria de agradecer aos muitos membros da nossa profissão, os dentistas e higienistas orais, que me forneceram informações escritas e verbais em relação às edições anteriores deste livro. Muitas de suas sugestões para adições, exclusões e correções foram incorporadas a este novo texto. Obrigado a todos vocês!

**Stanley F. Malamed**

Dezembro, 2011

Los Angeles, Califórnia

Página deixada intencionalmente em branco

# Sumário

---

## PARTE I MEDICAMENTOS

---

- 1 Neurofisiologia, 2
- 2 Farmacologia dos Anestésicos Locais, 25
- 3 Farmacologia dos Vasoconstritores, 39
- 4 Ação Clínica de Substâncias Específicas, 52

---

## PARTE II O ARMAMENTÁRIO

---

- 5 A Seringa, 78
- 6 A Agulha, 92
- 7 O Cartucho, 101
- 8 Equipamento Adicional, 110
- 9 Preparação do Equipamento, 113

---

## PARTE III TÉCNICAS DE ANESTESIA REGIONAL EM ODONTOLOGIA

---

- 10 Avaliação Física e Psicológica, 124
- 11 Técnica Básica de Injeção, 157
- 12 Considerações Anatômicas, 169
- 13 Técnicas de Anestesia Maxilar, 188
- 14 Técnicas de Anestesia Mandibular, 225
- 15 Técnicas Suplementares de Injeção, 253  
*Mark N. Hochman*
- 16 Considerações sobre Anestésicos nas Especialidades Odontológicas, 277

---

## PARTE IV COMPLICAÇÕES, CONSIDERAÇÕES LEGAIS, PERGUNTAS E FUTURO

---

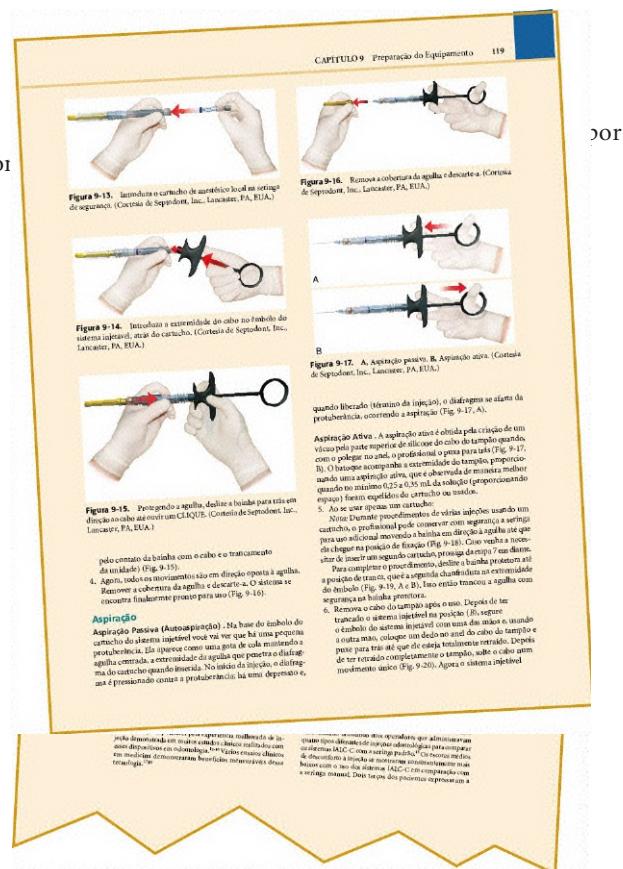
- 17 Complicações Locais, 292
- 18 Complicações Sistêmicas, 311
- 19 Considerações Legais, 341
- 20 Futuras Tendências no Controle da Dor, 356  
*Mark N. Hochman*
- 21 Questões, 380

Índice, 390

# Novidades Desta Edição

## NOVAS INFORMAÇÕES

Discussões atualizadas dos equipamentos necessários para ser bem-sucedido na liberação de anestesia local.



## NOVAS ILUSTRAÇÕES IDENTIFICAM AS ANATOMIAS CLINICAMENTE SIGNIFICATIVAS

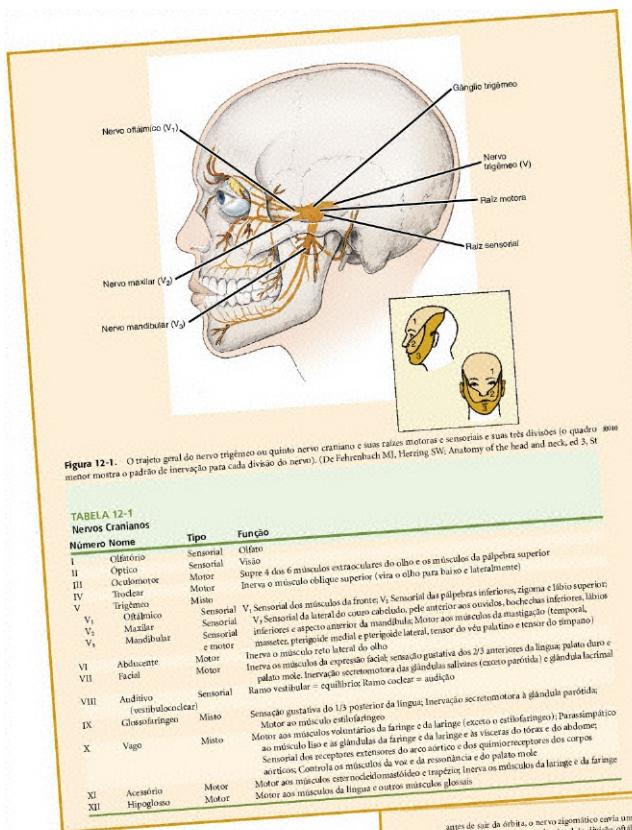


Figura 12-1. O trajeto geral do nervo trigêmeo ou quinto nervo craniano e suas raízes motoras e suas divisões (o quadro 8800 melhor mostra o padrão de inervação para cada divisão do nervo). (De Fehrenbach M, Herring SW. Anatomy of the head and neck, ed 3. St

TABELA 12-1  
Nervos Cranianos

Número	Nome	Tipo	Função
I	Olfatório	Sensorial	Olfato
II	Óptico	Sensorial	Visão
III	Oculomotor	Motor	Supre 4 dos 6 músculos extraoculares do olho e os músculos da párpada superior
IV	Troclear	Motor	Move o músculo obliquus superior (vítreo ou óculo para baixo e lateralmente)
V	Trigêmeo	Motor	V. Sensorial dos músculos da fronte; V. Sensorial das párpadas inferiores, zigoma e lábio superior; V. Sensorial da lateral do nariz; V. Sensorial das mucosas da cavidade nasal, amígdala, bocas das inferiores, lábios inferiores e aspecto anterior da mandíbula; V. Motor aos músculos da mastigação (temporal, masseter, pterigóide medial e lateral, tensor do véu palatino e tensor do timpano)
V <sub>1</sub>	Oftálmico	Sensorial	Inerva o músculo recto lateral do olho
V <sub>2</sub>	Maxilar	Sensorial	Inerva os músculos da expressão facial; sensação gustativa dos 2/3 anteriores da língua; palato duro e palato mole; inervação secretora das glândulas salivares (exceção parotídea) e glândula lacrimal
V <sub>3</sub>	Mandibular	Motor	Ramo vestibular = equilíbrio; Ramo codícar = audição
VI	Abducente	Motor	Inervação do 1º reto lateral da língua; Inervação secretora à glândula parótida
VII	Facial	Motor	Inervação dos músculos voluntários da face e da língua (excepto o estribo e o estribo faríngeo); Parâsimpatético aos músculos esfinteriáticos da faringe e da laringe e as vísceras do tórax e do abdome; Sensorial dos receptores extensores do arco aórtico e dos sininerviadores dos corpos aórticos; Controle os músculos da voz e da ressonância e do palato mole
VIII	Auditivo (vestibulococlear)	Misto	Sensação gustativa do 1/3 posterior da língua; Inervação secretora da glândula parótida; Motor ao músculo estribo faríngeo
IX	Glossofaringeo	Misto	Moue os músculos esfinteriáticos da faringe e da laringe e as vísceras do tórax e do abdome
X	Vago	Misto	Sensorial dos receptores extensores do arco aórtico e dos sininerviadores dos corpos aórticos; Controle os músculos da voz e da ressonância e do palato mole
XI	Acessório	Motor	Motor aos músculos estriodendromiosíticos e rapsigênicos; Inerva os músculos da laringe e da faringe
XII	Hipoglosso	Motor	Motor aos músculos da língua e outros músculos glossofaringeos

antes de sair da órbita, o nervo zigomático que é um ramo que se comunica com o nervo lacrimal da divisão oftálmica. Esse ramo leva fibras secretoras do gânglio esfenopalântico à glândula lacrimal.

Os nervos pterigopalânticos são dois ramos que se originam no gânglio pterigopalântico e são então redirecionados para a viscerosensação. Eles suprem a glândula lacrimal, o gânglio pterigopalântico e o nervo maxilar (V<sub>2</sub>). As fibras secretoras preganglionares passam por esse nervo e voltam ao longo de V<sub>3</sub>, ao nervo zigomático, pelo qual são encaminhadas ao nervo lacrimal e à glândula lacrimal.

Os ramos dos nervos pterigopalânticos incluem aqueles que suprem glandula lacrimal, nariz, palato e faringe.

1. Os ramos orbitais suprem o periorbita da órbita.
2. Os ramos nasais suprem a mucosa nasal e os revestimentos dos cartilaginosos septares e o revestimento do septo nasal. Um ramo zigomático do pterigopalântico, o nervo nasopalântico, que passa pelo topo da cavidade nasal, para baixo, para a órbita, para a membrana mucosa nasal e o assolo do topo nasal. O nervo nasopalântico continua para baixo, chegando ao assolo da cavidade nasal e entendo ramos à parte anterior do septo nasal e ao assolo do nariz. Ele também pode ser incisivo, podendo fornecer ramos para a órbita e para a órbita.
3. O nervo maxilar é dividido em ramos que se originam na órbita e end passando pelo forame infraorbital localizado na finha média do palato a cerca de 1 cm posteriormente aos incisivos maxilares centrais. Os ramos nasopalânticos direito e esquerdo emergem juntos

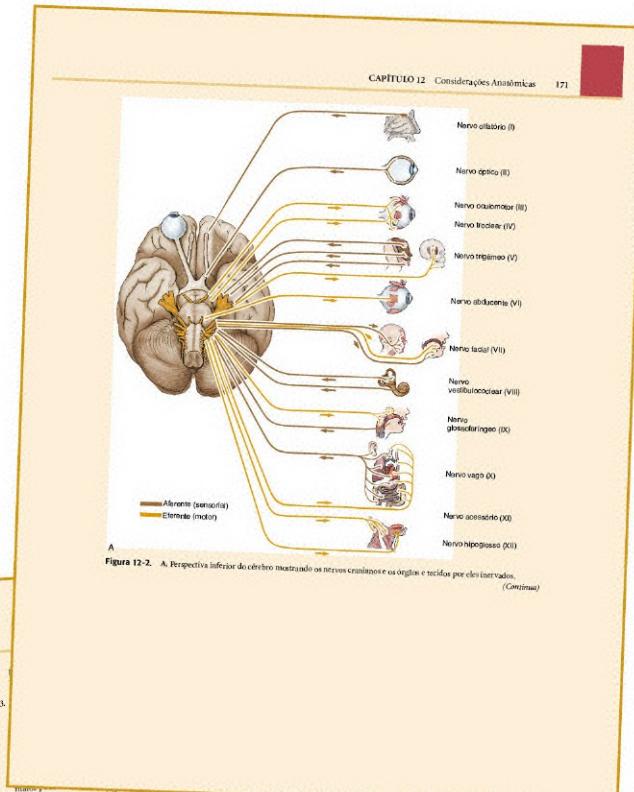


Figura 12-2. A. Perspectiva inferior do cérebro mostrando os nervos cranianos e os órgãos e tecidos por eles inervados. (Continua)

posterior de palato duro. O nervo se origina entre o macrópore lágrima e o palato duro ósseo, seguido de inervação sensorial aos tecidos mole e ósso palânticos anteriormente. Ele também provê inervação para o ponto em que se continua com fibras sensitivas do nervo nasopalântico (Fig. 12-10). Ele também proporciona inervação sensorial a algumas partes do palato mole. O nervo nasopalântico médio emerge do forame palântico menor juntamente com o nervo palântico posterior. Esse nervo proporciona inervação sensitiva à membrana mucosa do palato mole; a região torcular é inervada em parte pelo nervo palântico posterior.

4. O ramo faríngeo é um pequeno ramo que se parte posterior ao pterigopalântico, passa pelo canal faríngeo e é distribuído à membrana mucosa da parte nasal da faringe posteriormente à tuba auditiva (de Fallopio).

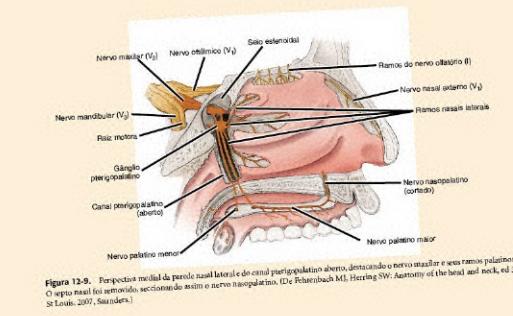


Figura 12-9. Perspectiva medial da parede nasal lateral e do canal pterigopalântico aberto, destacando o nervo maxilar e suas ramificações. O septo nasal foi removido, sectionando o seio e nervo nasopalântico. (De Fehrenbach M, Herring SW. Anatomy of the head and neck, ed 3. St Louis, 2007, Saunders.)

## **NESTA PARTE**

---

**Capítulo 1** Neurofisiologia

**Capítulo 2** Farmacologia dos Anestésicos Locais

**Capítulo 3** Farmacologia dos Vasoconstritores

**Capítulo 4** Ação Clínica de Substâncias Específicas

# PARTE I

## Medicamentos

Na primeira seção deste livro, são discutidas as propriedades farmacológicas e clínicas das classes de drogas conhecidas como anestésicos locais (Capítulo 2) e vasoconstritores (Capítulo 3). O conhecimento das propriedades farmacológicas e clínicas dessas drogas por todas as pessoas que têm permissão para administrá-las é absolutamente essencial para seu uso seguro e para melhor compreensão das reações sistêmicas associadas a sua administração e que possam colocar a vida em risco. Foram enfatizadas as combinações de anestésicos locais usadas atualmente em anestesia em odontologia (Capítulo 4).

O Capítulo 1 fornece informações básicas para compreender como os anestésicos locais funcionam no bloqueio transitório da condução nervosa, evitando que o paciente sinta dor. A anatomia e a fisiologia de neurônios normais e da condução nervosa são revistas como fundo para a discussão que, em capítulos subsequentes, aborda a farmacologia e as ações clínicas de vários agentes específicos.

# Neurofisiologia

## PROPRIEDADES DESEJÁVEIS DOS ANESTÉSICOS LOCAIS

A anestesia local foi definida como a perda da sensação em uma área circunscrita do corpo causada pela depressão da excitação nas terminações nervosas ou pela inibição do processo de condução nos nervos periféricos.<sup>1</sup> Uma característica importante da anestesia local é a produção da perda de sensibilidade sem indução da perda de consciência. Nessa área principal, a anestesia local difere drasticamente da anestesia geral.

Muitos métodos são usados para induzir anestesia local:

1. Trauma mecânico (compressão dos tecidos)
2. Baixa temperatura
3. Anóxia
4. Irritantes químicos
5. Agentes neurolíticos, como álcool ou fenol
6. Agentes químicos, como os anestésicos locais

No entanto, somente aqueles métodos ou substâncias que induzem um estado transitório e totalmente reversível de anestesia têm aplicação na prática clínica. Encontram-se a seguir as propriedades consideradas mais desejáveis em um anestésico local:

1. Não deve ser irritante para o tecido no qual é aplicado.
2. Não deve causar qualquer alteração permanente na estrutura dos nervos.
3. Sua toxicidade sistêmica deve ser baixa.
4. Deve ser eficaz, independentemente de ser infiltrado no tecido ou aplicado localmente nas membranas mucosas.
5. O tempo de início da anestesia deve ser o mais breve possível.
6. A duração de ação deve ser longa o suficiente para possibilitar que se complete o procedimento, porém não tão longa que exija uma recuperação prolongada.

A maioria dos anestésicos locais discutidos nesta seção satisfaz os dois primeiros critérios: São (relativamente) não irritantes para os tecidos e completamente reversíveis. A toxicidade sistêmica é fundamental porque todos os anestésicos locais injetáveis e a maioria dos anestésicos tópicos são finalmente absorvidos de seu local de administração para o sistema cardiovascular. A toxicidade potencial de uma droga é um fator importante em sua consideração para uso como anestésico local. A toxicidade varia muito entre os anestésicos locais atualmente em uso. A

toxicidade é discutida mais minuciosamente no Capítulo 2. Embora seja uma característica desejável, nem todos os anestésicos locais em uso clínico hoje satisfazem o critério de serem eficazes, independentemente de se a droga é injetada ou aplicada topicalmente. Vários dos anestésicos locais injetáveis mais potentes (p. ex., procaína, mepivacaína) demonstram ser relativamente ineficazes quando aplicados de maneira tópica nas membranas mucosas. Para serem eficazes como anestésicos tópicos, essas drogas devem ser aplicadas em concentrações que se mostram localmente irritantes aos tecidos, ao mesmo tempo em que aumentam o risco de toxicidade sistêmica. A diclonina, um anestésico tópico potente, não é administrada por injeção por causa de suas propriedades irritantes aos tecidos. Por outro lado, a lidocaína e a tetracaína são anestésicos eficazes quando administradas por injeção ou aplicação tópica em concentrações clinicamente aceitáveis. Os últimos fatores, início de ação rápido e duração adequada da ação clínica, são satisfeitos pela maioria dos anestésicos locais clinicamente eficazes em uso atualmente. A duração clínica de ação varia consideravelmente entre as drogas e também entre diferentes preparações da mesma droga, assim como pelo tipo de injeção administrada (p. ex., bloqueio do nervo vs. supraperióstea). A duração da anestesia necessária para completar um procedimento é uma consideração importante na seleção de um anestésico local.

Além dessas qualidades, Bennett<sup>2</sup> relaciona outras propriedades desejáveis de um anestésico local ideal:

7. Deve ter potência suficiente para proporcionar anestesia completa sem o uso de soluções em concentrações nocivas.
8. Deve ser relativamente isento quanto à produção de reações alérgicas.
9. Deve ser estável em solução e prontamente submetido à biotransformação no corpo.
10. Deve ser estéril ou capaz de ser esterilizado pelo calor sem deterioração.

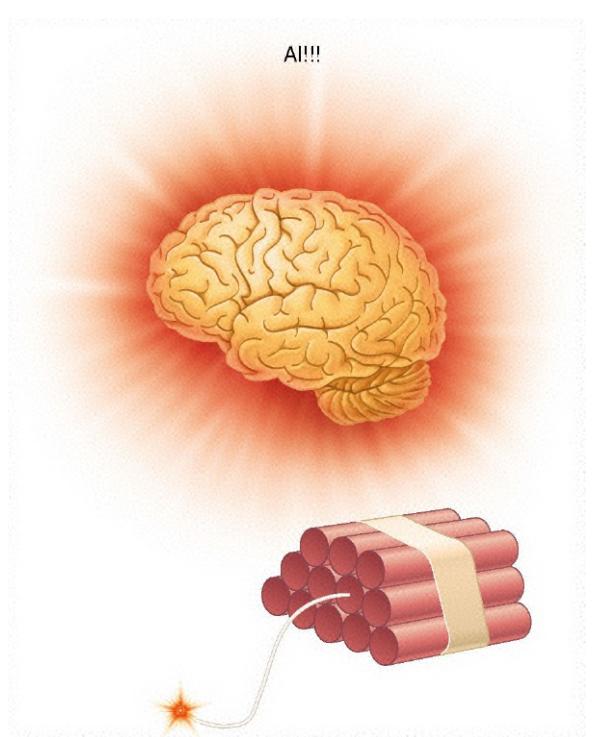
Nenhum anestésico local em uso atualmente satisfaz todos esses critérios; entretanto, todos os anestésicos realmente satisfazem a maioria deles. As pesquisas continuam no sentido de produzir novas drogas que possuam um máximo de fatores desejáveis e um mínimo de fatores negativos.

## FUNDAMENTOS DA GERAÇÃO E DA TRANSMISSÃO DE IMPULSOS

A descoberta, no final do século XIX, de um grupo de substâncias químicas com a capacidade de prevenir a dor sem induzir perda de consciência foi um dos principais passos no avanço da medicina e da odontologia. Pela primeira vez, procedimentos médicos e odontológicos podiam ser realizados com facilidade e sem dor, fator virtualmente admitido pelos profissionais médicos e cirurgiões-dentistas contemporâneos e por seus pacientes.

O conceito por trás das ações dos anestésicos locais é simples: eles impedem a geração e a condução de um impulso nervoso. Na realidade, os anestésicos locais estabelecem um bloqueio da via química entre a origem do impulso (p. ex., a incisão do bisturi nos tecidos moles) e o cérebro. Portanto, o impulso abortado, impedido de chegar ao cérebro, não pode ser interpretado como dor pelo paciente.

Isso é semelhante ao efeito de acender o pavio de uma vareta de dinamite. O pavio é o “nervo”, enquanto a dinamite é o “cérebro”. Se o pavio for aceso e a chama chegar à dinamite, ocorrerá uma explosão (Fig. 1.1). Quando um nervo é estimulado, um impulso é propagado e interpretado como dor quando chega ao cérebro. Se o pavio for aceso, mas for colocada “água” (p.ex., um anestésico local) em algum ponto entre a extremidade do pavio e a dinamite, o pavio queimarará até o ponto de aplicação da água e a chama se apagará. A dinamite não explode. Quando um anestésico local é colocado em algum ponto entre o estímulo doloroso (p. ex., a broca) e o cérebro, o impulso nervoso ainda é propagado e segue até o ponto de aplicação do anestésico local



**Figura 1-1.** O pavio está aceso e a chama chega à dinamite; ocorre uma explosão e o paciente sente dor.

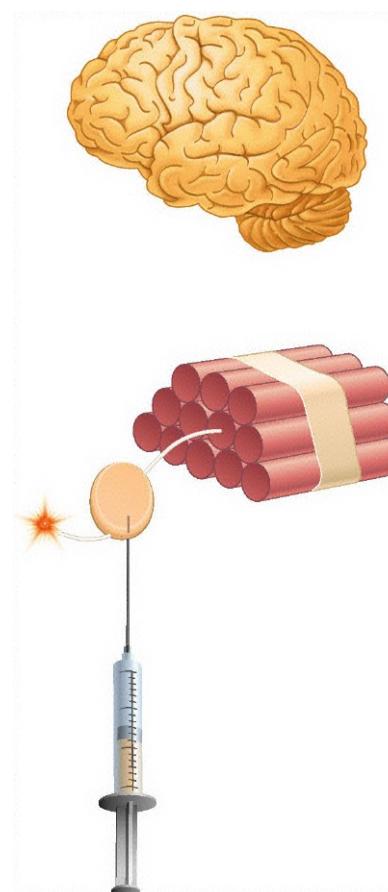
e então “morre”, jamais chegando ao cérebro, não ocorrendo dor (Fig. 1-2).

Como os anestésicos locais, as drogas mais usadas em odontologia funcionam efetivamente para abolir ou impedir a dor? A seguir, há uma discussão das atuais teorias que buscam explicar o modo de ação dos anestésicos locais. Para entender melhor sua ação, contudo, o leitor deve ter algum conhecimento dos princípios fundamentais da condução nervosa. Segue-se uma revisão das características e das propriedades relevantes da anatomia e da fisiologia dos nervos.

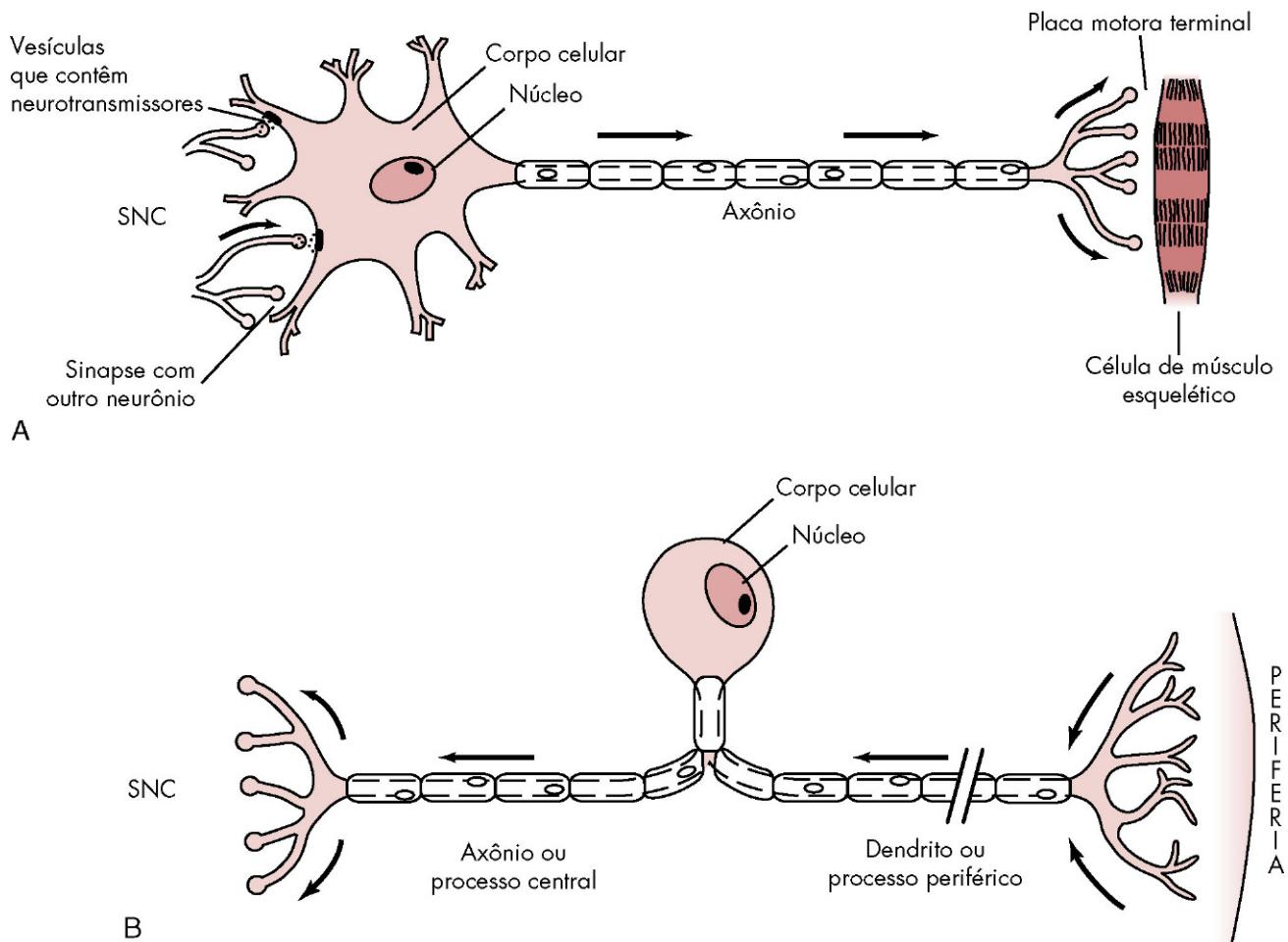
### O Neurônio

O neurônio, ou célula nervosa, é a unidade estrutural do sistema nervoso. Ele é capaz de transmitir mensagens entre o sistema nervoso central (SNC) e todas as partes do corpo. Há dois tipos básicos de neurônios: sensoriais (afferentes) e motores (eferentes). A estrutura básica desses dois tipos de neurônios difere significativamente (Fig. 1-3).

Os neurônios sensoriais que são capazes de transmitir a sensação de dor consistem em três partes principais.<sup>3</sup> O processo periférico (também conhecido como *zona dendrítica*) é o segmento mais distal do neurônio sensorial e é composto por uma arborização de terminações nervosas livres. Essas terminações



**Figura 1-2.** O anestésico local é colocado em algum ponto entre o estímulo doloroso e o cérebro (dinamite). O impulso nervoso segue até o ponto de aplicação do anestésico local e então “morre”, jamais alcançando o cérebro, e a dor não ocorre.



**Figura 1-3.** A, Neurônio motor multipolar. B, Neurônio sensitivo unipolar. (Extraída de: Liebgott B: Anatomical basis of dentistry, 2 ed, St Louis, 2001, Mosby.)

nervosas livres respondem à estimulação produzida nos tecidos em que se encontram, provocando um impulso que é transmitido centralmente ao longo do axônio. O *axônio* é uma estrutura fina semelhante a um cabo, que pode ser muito longa (o axônio da lula gigante foi medido como tendo de 100 a 200 cm). Em sua extremidade mesial (ou central) há uma arborização semelhante àquela vista no processo periférico. Entretanto, nesse caso, a arborização faz sinapse com diversos núcleos no SNC para distribuir os impulsos que chegam (sensoriais) em seus locais apropriados dentro do SNC para a interpretação. O *corpo celular* é a terceira parte do neurônio. No neurônio sensorial aqui descrito, o corpo celular está localizado a alguma distância do axônio, a principal via de transmissão de impulsos nesse nervo. O corpo celular do nervo sensorial, portanto, não está envolvido no processo de transmissão de impulsos, sendo sua função primária proporcionar suporte metabólico vital para o neurônio inteiro Fig. 1-3, B).

As células nervosas que conduzem impulsos do SNC para a periferia são chamadas de *neurônios motores* e são estruturalmente diferentes dos neurônios sensoriais descritos anteriormente, pois seu corpo celular fica interposto entre o axônio e os dendritos. Nos neurônios motores, o corpo celular não somente é componente integrante do sistema de transmissão de impulsos, mas também proporciona suporte metabólico para a célula. Perto de sua terminação,

o axônio se ramifica com cada ramo, finalizando como terminação bulbosa do axônio (ou botão). As terminações do axônio fazem sinapse com as células musculares (Fig. 1-3, A).

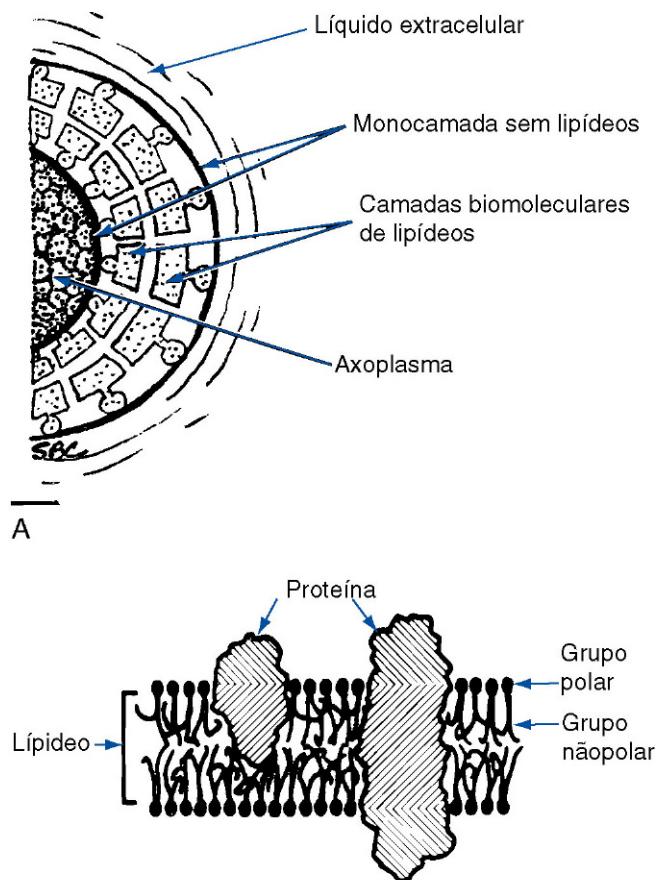
### O Axônio

A fibra nervosa única, o axônio, é um longo cilindro de citoplasma neural (axoplasma) envolto por uma bainha fina, a membrana nervosa ou axolema. Os neurônios têm um corpo celular e um núcleo, como todas as outras células; entretanto, diferem das outras células por terem um processo axonal, do qual o corpo celular pode estar a uma considerável distância. O axoplasma, uma substância gelatinosa, é separado dos líquidos extracelulares por uma membrana nervosa contínua. Em alguns nervos, a própria membrana é coberta por uma camada isolante de mielina rica em lípideos.

Atualmente, considera-se que a excitabilidade e a condução dos nervos sensitivos são atribuíveis a alterações que se desenvolvem no interior da membrana nervosa. O corpo celular e o axoplasma não são essenciais para a condução nervosa. Entretanto, eles são importantes. O suporte metabólico da membrana provavelmente é derivado do axoplasma.

A membrana (celular) nervosa propriamente dita tem aproximadamente 70 a 80 Å de espessura. (Uma unidade ângstrom é 1/10.000 de um micrômetro.) A Figura 1-4 representa uma

configuração aceitável atualmente. Todas as membranas biológicas são organizadas para bloquear a difusão de moléculas solúveis em água, para ser seletivamente permeáveis a determinadas moléculas através de poros ou canais especializados e para transduzir in-



**Figura 1-4.** A, Configuração de uma membrana biológica. B, Membrana lipoproteica heterogênea, conforme sugerido por Singer e Nichol son.<sup>5</sup> (Redesenhada de: Covino BG, Vassalo HG: Local anesthetics: mechanisms of action and clinical use, New York, 1976, Grune & Stratton.)

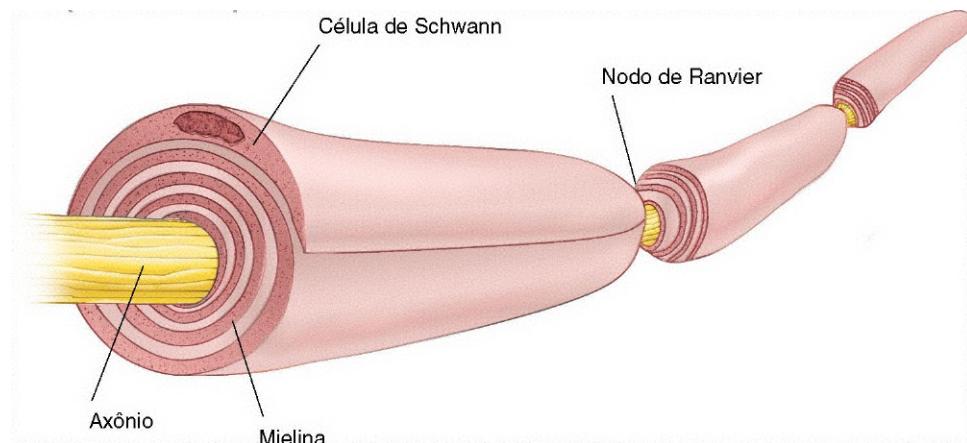
formações por receptores proteicos responsivos à estimulação química ou física por neurotransmissores ou hormônios (química) ou pela luz, vibração ou pressão (física).<sup>4</sup> A membrana é descrita como uma estrutura não distensível flexível constituída de duas camadas de moléculas de lipídeos (bicamada de fosfolipídeos) e proteínas, lipídeos e carboidratos associados. Os lipídeos estão orientados com suas extremidades hidrofilicas (polares) voltadas para a superfície externa e suas extremidades hidrofóbicas (não polares) projetando-se para o meio da membrana (Fig. 1-4, A). As proteínas são consideradas os elementos primários de organização das membranas (Fig. 1-4, B).<sup>5</sup> As proteínas são classificadas como proteínas de transporte (canais, transportadoras ou bombas) e como sítios receptores. As proteínas canais são consideradas poros contínuos através da membrana, permitindo o fluxo passivo de alguns íons ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ), enquanto outros canais são providos de “portões”, permitindo o fluxo de íons apenas quando o portão se encontra aberto.<sup>4</sup> A membrana nervosa situa-se na interface entre o líquido extracelular e o axoplasma. Ela separa concentrações iônicas muito diferentes no interior do axônio daquelas do exterior. A membrana nervosa em repouso tem uma resistência elétrica cerca de 50 vezes maior do que aquela dos líquidos intracelular e extracelular, impedindo assim a passagem de íons sódio, potássio e cloreto no sentido decrescente de seus gradientes de concentração. No entanto, quando um impulso nervoso passa, a condutividade elétrica da membrana nervosa aumenta aproximadamente 100 vezes. Esse aumento da condutividade permite a passagem de íons sódio e potássio ao longo de seus gradientes de concentração através da membrana nervosa. É o movimento desses íons que proporciona fonte de energia imediata para a condução de impulsos ao longo do nervo.

Algumas fibras nervosas são cobertas por uma camada lipídica isolante de mielina. Nos vertebrados, as fibras nervosas mielinizadas incluem todos os axônios, exceto os menores deles (Tabela 1-1).<sup>6</sup> As fibras nervosas mielinizadas (Fig. 1-5) estão confinadas em camadas de bainhas lipoproteicas de mielina enroladas em forma de espiral, as quais na realidade constituem uma forma especializada de célula de Schwann. Embora predominantemente lipídica (75%), a bainha de mielina contém alguma quantidade de proteínas (20%) e de carboidratos (5%).<sup>7</sup> Cada fibra nervosa mielinizada está envolvida por sua própria

**TABELA 1-1**  
Classificação dos Nervos Periféricos de Acordo com o Tamanho e as Propriedades Fisiológicas das Fibras

Classe de Fibra	Subclasse	Mielina	Diâmetro, $\mu$	Velocidade de Condução, m/s	Localização	Função
A	alfa	+	6-22	30-120	Aferente para os e eferente dos músculos e articulações	Motora, propriocepção
	beta	+	6-22	30-120	Aferente para os e eferente dos músculos e articulações	Motora, propriocepção
	gama	+	3-6	15-35	Eferente para os fusos musculares	Tônus muscular
B	delta	+	1-4	5-25	Nervos sensitivos aferentes	Dor, temperatura, tato
		+	<3	3-15	Simpático pré-ganglionar	Funções autonômicas diversas
C	sC	-	0,3-1,3	0,7-1,3	Simpático pós-ganglionar	Funções autonômicas diversas
	d gamaC	-	0,4-1,2	0,1-2	Nervos sensitivos aferentes	Funções autonômicas diversas; dor, temperatura, tato

Extraída de: Berde CB, Strichartz GR: Local anesthetics. Em Miller RD, editor: Anesthesia, 5 ed, Philadelphia, 2000, Churchill Livingstone, pgs. 491-521.



**Figura 1-5.** Estrutura de uma fibra nervosa mielinizada. (Redesenhada de: Jong RH: Local anesthetics, St Louis, 1994, Mosby.)



Direitos não foram concedidos para incluir este número em mídia eletrônica.  
Consulte a publicação impressa.

**Figura 1-6.** Tipos de bainhas de células de Schwann. (Redesenhada de: Wildsmith JAW: Peripheral nerve and anaesthetic drugs, Br J Anaesth 58:692-700, 1986.)

bainha de mielina. A camada mais externa de mielina consiste no citoplasma da célula de Schwann e em seu núcleo. Há constricções localizadas a intervalos regulares (aproximadamente a cada 0,5 a 3 mm) ao longo da fibra nervosa mielinizada. Essas constricções são os nodos de Ranvier e formam um intervalo entre duas células de Schwann adjacentes e suas espirais de mielina.<sup>8</sup> Nesses nodos, a membrana do nervo está diretamente exposta ao meio extracelular.

As fibras nervosas não mielinizadas (Fig. 1-6) também estão circundadas por uma bainha das células de Schwann. Grupos de fibras nervosas não mielinizadas compartilham a mesma bainha. As propriedades isolantes da bainha de mielina possibilitam que um nervo mielinizado conduza impulsos de maneira muito mais rápida que um nervo não mielinizado de tamanho igual.

## Fisiologia dos Nervos Periféricos

A função de um nervo é carregar mensagens de uma parte do corpo para outra. Essas mensagens, sob a forma de potenciais de ação elétricos, são denominadas *impulsos*. Os potenciais de ação são despolarizações transitórias da membrana que decorrem de um breve aumento na permeabilidade da membrana ao sódio e geralmente também de aumento tardio na permeabilidade ao potássio.<sup>9</sup> Os impulsos são desencadeados por estímulos químicos, térmicos, mecânicos ou elétricos.

Uma vez iniciado um impulso por um estímulo em qualquer fibra nervosa em particular, a amplitude e a forma desse impulso permanecem constantes, independentemente das alterações na qualidade do estímulo ou de sua força. O impulso permanece constante, sem perder força ao passar ao longo do nervo, porque a energia usada para sua propagação deriva daquela que é liberada pela fibra nervosa ao longo de seu comprimento, e não somente do estímulo inicial. A condução de impulsos foi descrita por de Jong como sendo semelhante ao progresso ativo de uma faísca ao longo de um pavio de pólvora.<sup>10</sup> Uma vez aceso, o pavio queima constantemente ao longo de sua extensão, com um segmento que queima fornecendo energia necessária para acender o vizinho. A situação é a mesma na propagação de um impulso ao longo de um nervo.

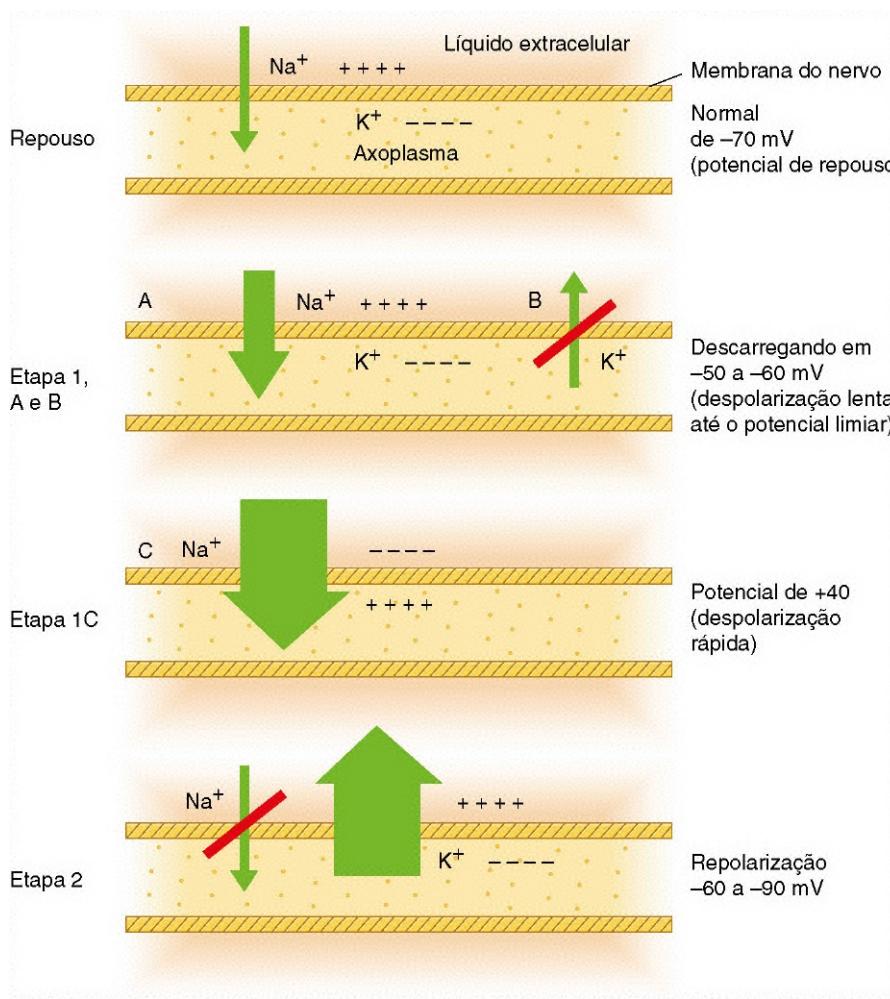
## Eletrofisiologia da Condução Nervosa

A seguir descrevemos os eventos elétricos que ocorrem num nervo durante a condução de um impulso. As seções subsequentes descrevem os mecanismos precisos para cada uma dessas etapas.

Um nervo possui um potencial em repouso (Fig. 1-7, Etapa 1). Este é um potencial elétrico negativo de  $-70\text{ mV}$  que existe através da membrana nervosa, sendo produzido por diferentes concentrações de íons em cada lado da membrana (Tabela 1-2). O interior do nervo é negativo em relação ao exterior.

**Etapa 1.** Um estímulo excita o nervo, levando à sequência de eventos:

- Uma fase inicial de despolarização lenta. O potencial elétrico no interior do nervo torna-se discretamente menos negativo (Fig. 1-7, Etapa 1A).
- Quando o potencial elétrico em declínio atinge um nível crítico, resulta em uma fase extremamente rápida de



**Figura 1-7.** Superior, Potencial de repouso. Etapa 1, A e B, Despolarização lenta até o limiar. Etapa 1, C, Despolarização rápida. Etapa 2, Repolarização.

**TABELA 1-2**  
Concentrações Iônicas Intra e Extracelulares

Ion	Intracelular, mEq/L	Extracelular, mEq/L	Proporção (aproximada)
Potássio ( $\text{K}^+$ )	110-170	3-5	27:1
Sódio ( $\text{Na}^+$ )	5-10	140	1:14
Cloreto ( $\text{Cl}^-$ )	5-10	110	1:11

despolarização. Isso é denominado *potencial de limiar* ou *potencial de descarga* (Fig. 1-7, Etapa 1B).

C. Essa fase de despolarização rápida resulta em uma inversão do potencial elétrico através da membrana nervosa (Fig. 1-7, Etapa 1C). O interior do nervo agora é eletricamente positivo em relação ao exterior. Existe um potencial elétrico de  $+40 \text{ mV}$  no interior da célula nervosa.<sup>11</sup>

**Etapa 2.** Após essas etapas de despolarização, ocorre a repolarização (Fig. 1-7, Etapa 2). O potencial elétrico gradualmente se torna mais negativo no interior da célula nervosa em relação ao exterior, até que o potencial em repouso original de  $-70 \text{ mV}$  seja atingido novamente.

O processo inteiro (Etapas 1 e 2) exige 1 milissegundo (ms); a despolarização (Etapa 1) leva 0,3 ms; a repolarização (Etapa 2) leva 0,7 ms.

### Eletroquímica da Condução Nervosa

A sequência anterior de eventos depende de dois fatores importantes: a concentração de eletrólitos no axoplasma (interior da célula nervosa) e nos líquidos extracelulares e a permeabilidade da membrana nervosa aos íons sódio e potássio.

A Tabela 1-2 mostra as diferentes concentrações de íons encerradas no interior dos neurônios e nos líquidos extracelulares. Existem diferenças significativas entre as concentrações intra e extracelulares dos íons. Esses gradientes iônicos diferem porque a membrana nervosa exibe permeabilidade seletiva.

**Estado de Repouso.** Em seu estado de repouso, a membrana nervosa se mostra:

- Discretamente permeável aos íons sódio ( $\text{Na}^+$ )
- Livremente permeável aos íons potássio ( $\text{K}^+$ )
- Livremente permeável aos íons cloreto ( $\text{Cl}^-$ )

O potássio permanece dentro do axoplasma, apesar de sua capacidade de se difundir livremente através da membrana nervosa e de seu gradiente de concentração (geralmente ocorre difusão passiva de uma região de maior concentração para uma

de concentração menor), porque a carga negativa da membrana nervosa restringe os íons com cargas positivas por atração eletrostática.

O cloreto permanece fora da membrana nervosa em vez de se mover para dentro da célula nervosa segundo seu gradiente de concentração, porque a influência eletrostática oposta (gradiente eletrostático de dentro para fora), praticamente equivalente, força a migração para fora. O resultado final é a ausência de difusão de cloreto através da membrana.

O sódio migra para dentro porque tanto a concentração (maior do lado de fora) quanto o gradiente eletrostático (íon positivo atraído pelo potencial intracelular negativo) favorecem tal migração. Somente o fato de a membrana nervosa em repouso ser relativamente impermeável ao sódio impede um influxo maciço desse íon.

### Excitação da membrana

**Despolarização.** A excitação de um segmento do nervo provoca aumento na permeabilidade da membrana celular aos íons sódio. Isso é realizado por um alargamento transitório dos canais iônicos transmembrana, o suficiente para permitir a passagem sem obstáculos de íons sódio hidratados. O influxo rápido de íons sódio para o interior da célula nervosa causa despolarização da membrana nervosa de seu nível de repouso até seu limiar de descarga, de aproximadamente  $-50$  a  $-60$  mV (Fig. 1-7, Etapas 1A e 1B).<sup>12</sup> O limiar de descarga é na realidade a magnitude da diminuição do potencial transmembrana negativo necessário para desencadear um potencial de ação (impulso).

Uma diminuição no potencial transmembrana negativo de 15 mV (p. ex., de  $-70$  para  $-55$  mV) é necessária para atingir o limiar de descarga; uma diferença de voltagem inferior a 15 mV não iniciará um impulso. Em um nervo normal, o limiar de descarga permanece constante. A exposição do nervo a um anestésico local eleva seu limiar de descarga. A elevação do limiar de descarga significa que mais sódio precisará atravessar a membrana para diminuir o potencial transmembrana negativo até um nível em que ocorra a despolarização.

Quando o limiar de descarga é alcançado, a permeabilidade da membrana ao sódio aumenta drasticamente e os íons sódio entram rapidamente no axoplasma. Ao final da despolarização (o pico do potencial de ação), há efetivamente uma inversão do potencial elétrico do nervo; passa a existir um potencial elétrico de  $+40$  mV (Fig. 1-7, Etapa 1C). Todo o processo de despolarização leva aproximadamente 0,3 ms.

**Repolarização.** O potencial de ação é encerrado quando a membrana se repolariza. Isso é causado pela extinção (*inativação*) do aumento de permeabilidade ao sódio. Em muitas células, a permeabilidade ao potássio também aumenta, ocasionando a saída de  $K^+$  e levando à repolarização mais rápida da membrana e ao retorno a seu potencial de repouso (Fig. 1-7, Etapa 2).

O movimento de íons sódio para o interior da célula durante a despolarização e o movimento subsequente de íons potássio para fora da célula durante a repolarização são passivos (não exigem gasto de energia), porque cada íon se move ao longo de seu gradiente de concentração (mais alto  $\rightarrow$  mais baixo). Após o retorno do potencial de membrana ao seu nível original ( $-70$  mV), existe um pequeno excesso de sódio no interior da célula nervosa, juntamente com um discreto excesso de sódio

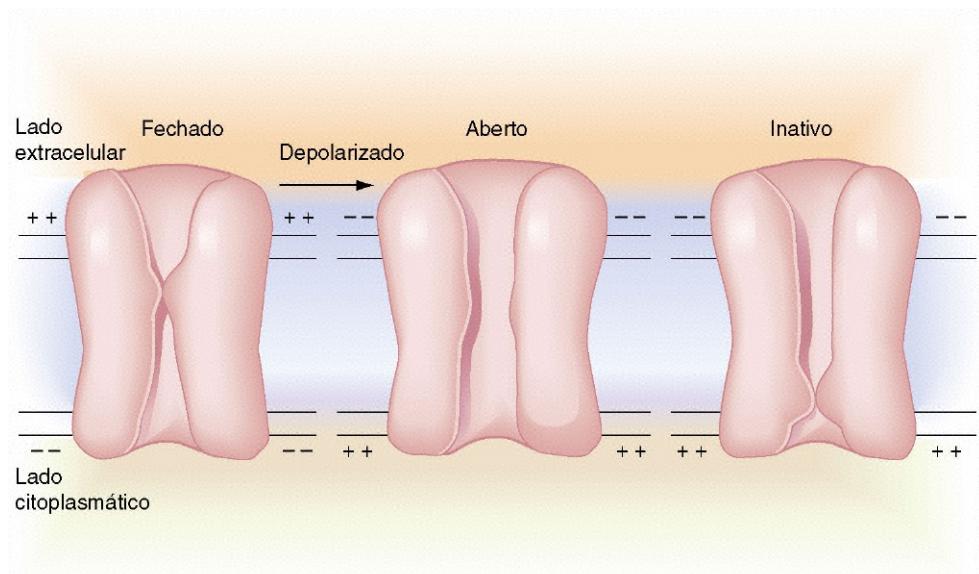
extracelularmente. Começa então um período de atividade metabólica no qual a transferência ativa de íons sódio para fora da célula ocorre por meio da bomba de sódio. Há necessidade de um gasto de energia para movimentar os íons sódio para fora da célula nervosa contra seu gradiente de concentração; essa energia é proveniente do metabolismo oxidativo do trifosfato de adenosina (ATP). O mesmo mecanismo de bombeamento é considerado responsável pelo transporte ativo de íons potássio para dentro da célula contra seu gradiente de concentração. O processo de repolarização exige 0,7 ms.

Imediatamente depois de um estímulo ter iniciado um potencial de ação, um nervo é incapaz, por algum tempo, de responder a outro estímulo, independentemente de sua força. Isso é denominado *período refratário absoluto* e tem a duração aproximada da parte principal do potencial de ação. O período refratário absoluto é seguido por um *período refratário relativo*, durante o qual um novo impulso pode ser iniciado, mas somente por um estímulo mais forte do que o normal. O período refratário relativo continua a diminuir até que o nível normal de excitabilidade retorne, ponto em que se diz que o nervo está repolarizado.

Durante a despolarização, uma porcentagem importante dos canais de sódio iônicos é encontrada em seu estado aberto (A) (permitindo assim o influxo rápido de  $Na^+$ ). Isso é seguido por um declínio mais lento para um estado de inativação (I) dos canais a um estado não condutor. A inativação converte temporariamente os canais a um estado em que eles não conseguem se abrir em resposta à despolarização (período refratário absoluto). Esse estado de inativação lentamente é convertido de volta de modo que a maioria dos canais é encontrada em sua forma de repouso fechada (F) quando a membrana é repolarizada ( $-70$  mV). Com a despolarização, os canais mudam de configuração, primeiro a um estado condutor de íons aberto (A) e depois a um estado não condutor inativo (I). Embora ambos correspondam a canais não condutores, os estados F e I diferem porque a despolarização pode recrutar canais para o estado condutor A a partir de F, mas não de I. A Figura 1-8 descreve os estágios de transição dos canais de sódio.<sup>13</sup>

**Canais de Membrana.** Os poros aquosos discretos através da membrana excitável do nervo, denominados *canais de sódio* (ou *de íons*), são estruturas moleculares que medeiam sua permeabilidade ao sódio. Um canal parece ser uma lipoglicoproteína firmemente situada na membrana (Fig. 1-4). Consiste em um poro aquoso abrangendo toda a membrana estreito o suficiente pelo menos em um ponto para separar os íons sódio dos outros; o  $Na^+$  passa com facilidade 12 vezes mais facilmente que o  $K^+$ . O canal também inclui uma parte que muda de configuração em resposta a alterações no potencial de membrana, desse modo modulando a passagem de íons através do poro (são descritos os estados F, A e I). A presença desses canais ajuda a explicar a permeabilidade ou impermeabilidade da membrana a determinados íons. Os canais de sódio têm diâmetro interno de aproximadamente  $0,3 \times 0,5$  nm.<sup>14</sup>

Um íon sódio é mais fino que um íon potássio ou cloreto e, portanto, deveria difundir-se livremente contra seu gradiente de concentração através dos canais de membrana, entrando na célula nervosa. Entretanto, isso não ocorre porque todos esses íons atraem moléculas de água e, desse modo, tornam-se hidratados. Os íons sódio hidratados têm um raio de  $3,4 \text{ \AA}$  o que é aproximadamente 50% maior do que o raio de  $2,2 \text{ \AA}$  dos íons



**Figura 1-8.** Estágios de transição dos canais de sódio. A despolarização inverte o potencial de membrana de repouso de interior negativo (*esquerda*) a interior positivo (*centro*). As proteínas do canal sofrem alterações de conformação correspondentes a partir do estado de repouso (*fechado*) até o estágio de condução de íons (*aberto*). As alterações de estado continuam de aberto (*centro*) para inativo (*direita*), onde a configuração do canal assume um estado diferente, mas ainda impermeável. Com a repolarização, o canal refratário inativo reverte à configuração inicial de repouso (*esquerda*), pronto para a próxima sequência. (Redesenhada de: Siegelbaum SA, Koester F: Ion channels. Em: Kandel ER, editor: Principles of neural science, 3 ed, Norwalk, Conn, 1991, Appleton-Lange.)

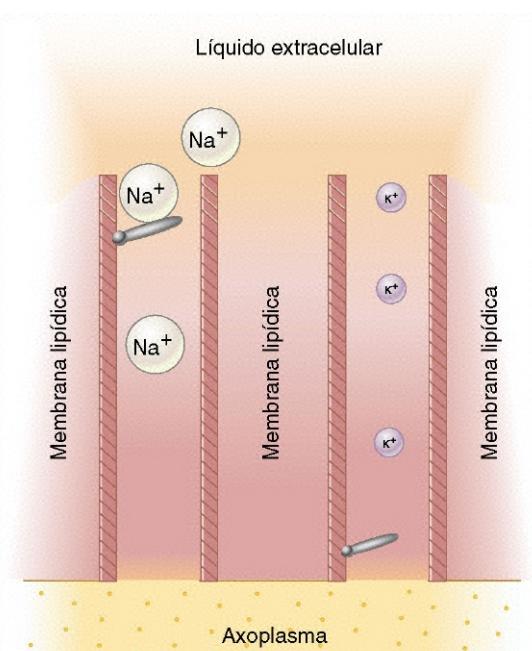
potássio e cloreto. Os íons sódio, portanto, são grandes demais para atravessar os canais estreitos quando um nervo está em repouso (Fig. 1-9). Os íons potássio e cloreto conseguem atravessar esses canais. Durante a despolarização, os íons sódio atravessam facilmente a membrana do nervo porque as alterações na configuração da membrana produzem um alargamento transitório desses canais transmembrana a um tamanho adequado para possibilitar a passagem sem obstáculos dos íons sódio contra seu gradiente de concentração para o axoplasma (transformação da configuração F para A). Esse conceito pode ser visualizado como a abertura de um portão durante a despolarização que esteja ocluindo parcialmente o canal na membrana em repouso (F) (Fig. 1-10).

Evidências indicam que existe especificidade de canal, pois os canais de sódio diferem dos de potássio.<sup>15</sup> Os portões nos canais de sódio estão localizados próximo à superfície externa da membrana do nervo, enquanto aqueles nos canais de potássio estão localizados próximo à superfície interna da membrana nervosa.

### Propagação de Impulsos

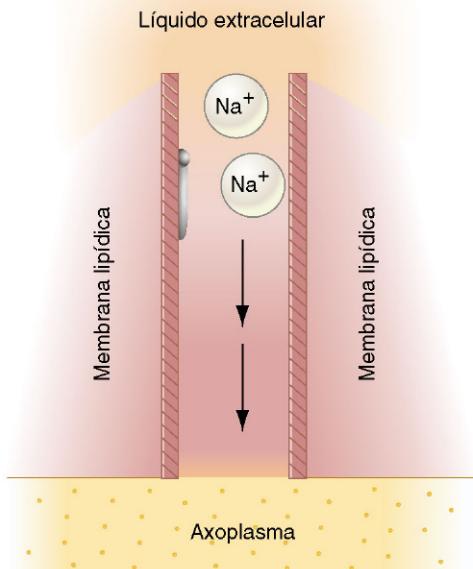
Depois do início de um potencial de ação por um estímulo, o impulso precisa se mover ao longo da superfície do axônio. A energia para a propagação do impulso é derivada da membrana do nervo da seguinte maneira.

O estímulo rompe o equilíbrio de repouso da membrana do nervo; o potencial transmembrana é invertido momentaneamente, mudando o interior da célula de negativo para positivo, e o exterior, de positivo para negativo. Esse novo equilíbrio elétrico nesse segmento de nervo produz correntes locais que começam a fluir entre o segmento despolarizado e a área em repouso adjacente. Essas correntes locais fluem do positivo para o negativo, estendendo-se por vários milímetros ao longo da membrana do nervo.



**Figura 1-9.** Os canais de membrana estão parcialmente ocluídos; o nervo está em repouso. Os íons sódio hidratados (Na<sup>+</sup>) são grandes demais para passar pelos canais, embora os íons potássio (K<sup>+</sup>) possam passar sem dificuldade.

Em decorrência desse fluxo de corrente, o interior da área adjacente torna-se menos negativo e seu exterior menos positivo. O potencial de membrana diminui, aproximando-se do limiar de descarga para despolarização. Quando o potencial transmembrana



**Figura 1-10.** Os canais de membrana estão abertos; ocorre a despolarização. Os íons sódio hidratados ( $\text{Na}^+$ ) agora passam desimpedidos através do canal de sódio.

diminui 15 mV a partir do potencial de repouso, chega-se ao limiar de descarga e ocorre despolarização rápida. O segmento recém-despolarizado estabelece correntes locais na membrana em repouso adjacente, e o processo inteiro recomeça.

As condições no segmento que acaba de ser despolarizado retornam ao normal depois dos períodos refratários absoluto e relativo. Por causa disso, a onda de despolarização pode se propagar somente em uma direção. O movimento retrógrado é impedido pelo segmento refratário não excitável.

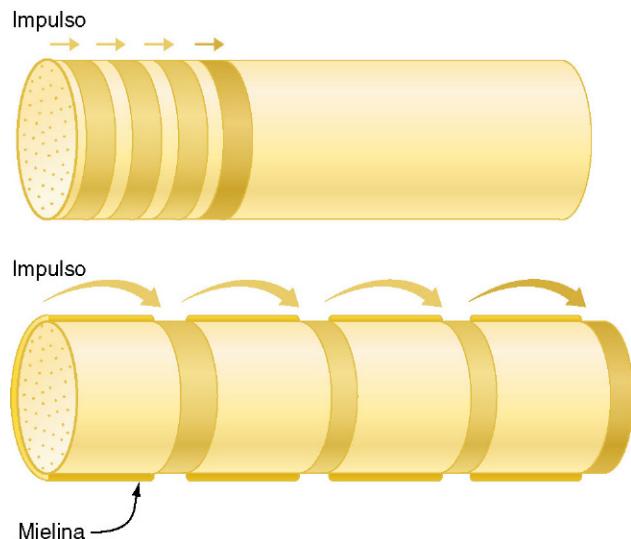
### Disseminação de Impulsos

O impulso propagado trafega ao longo da membrana do nervo em direção ao SNC. A propagação desse impulso difere, dependendo de ser um nervo é mielinizado ou não.

**Nervos Não Mielinizados.** Uma fibra nervosa não mielinizada consiste basicamente em um longo cilindro com uma membrana celular de resistência elétrica alta circundando uma região central de axoplasma condutora de baixa resistência, tudo isso sendo banhado em líquido extracelular de baixa resistência.

A membrana celular de alta resistência e os meios extra e intracelulares de baixa resistência produzem diminuição rápida na densidade da corrente em uma curta distância do segmento despolarizado. Em áreas imediatamente adjacentes a esse segmento despolarizado, o fluxo de corrente local pode ser adequado para iniciar a despolarização na membrana em repouso. Mais adiante, ela vai se mostrar insuficiente para atingir um limiar de descarga.

A propagação de um impulso numa fibra nervosa não mielinizada é caracterizada, portanto, como um processo anterógrado de arrastamento relativamente lento (Fig. 1-11). A razão



**Figura 1-11.** Propagação saltatória. Comparação da propagação de impulsos em axônios não mielinizados (*acima*) e mielinizados (*abaixo*). Nos axônios não mielinizados, o impulso se move adiante por despolarização sequencial de segmentos curtos contíguos de membrana. A despolarização em axônios mielinizados, por outro lado, é descontínua; o impulso salta adiante de um nó a outro. Observe o quanto mais à frente se encontra o impulso no axônio mielinizado após quatro sequências de despolarização. (Redesenhada de: de Jong RH: Local anesthetics, St Louis, 1994, Mosby.)

de condução nas fibras C não mielinizadas é de 1,2 m/s, em comparação com 14,8 a 120 m/s nas fibras mielinizadas A-alfa e A-delta.<sup>16</sup>

**Nervos Mielinizados.** A propagação de impulsos nos nervos mielinizados difere daquela dos nervos não mielinizados em virtude da camada de material isolante que separa as cargas intra e extracelulares. Quanto mais distanciadas as cargas, menor a corrente necessária para carregar a membrana. Correntes locais, desse modo, podem trafegar muito mais longe em um nervo mielinizado do que em um nervo não mielinizado antes de se tornarem incapazes de despolarizar a membrana nervosa a sua frente.

A condução de impulsos em nervos mielinizados ocorre por meio de saltos de corrente de nodo a nodo, um processo denominado *condução saltatória* (Fig. 1-11). Essa forma de condução de impulsos prova ser muito mais rápida e mais eficiente em energia do que a empregada nos nervos não mielinizados. A espessura da bainha de mielina aumenta com o aumento do diâmetro do axônio. Além disso, a distância entre nodos de Ranvier adjacentes aumenta de acordo com o aumento do diâmetro do axônio. Por causa desses dois fatores, a condução saltatória é mais rápida num axônio mais espesso.

A condução saltatória geralmente progride de um nodo para o seguinte de maneira gradual. No entanto, pode ser demonstrado que o fluxo de corrente no nodo seguinte ainda excede o necessário para chegar ao limiar de descarga da membrana nodal. Se a condução de um impulso for bloqueada num nodo, a corrente local saltará sobre aquele nodo e provará ser adequada para elevar o potencial de membrana, no nodo seguinte, até seu potencial de

descarga, produzindo a despolarização. Um mínimo de talvez 8 a 10 mm de nervo deve ser coberto pela solução anestésica para assegurar um bloqueio total.<sup>17</sup>

## MODO E LOCAL DE AÇÃO DOS ANESTÉSICOS LOCAIS

Como e onde os anestésicos locais alteram os processos de geração de transmissão de impulsos são questões que precisam ser discutidas. É possível que os anestésicos locais interfiram no processo de excitação da membrana nervosa por uma ou mais das seguintes maneiras:

1. Alterando o potencial de repouso básico da membrana do nervo
2. Alterando o potencial de limiar (nível de descarga)
3. Diminuindo a taxa de despolarização
4. Prolongando a taxa de repolarização

Estabeleceu-se que os efeitos primários dos anestésicos locais ocorrem durante a fase de despolarização do potencial de ação.<sup>18</sup> Esses efeitos incluem diminuição na taxa de despolarização, particularmente na fase de despolarização lenta. Por causa disso, a despolarização celular não é suficiente para reduzir o potencial de membrana de uma fibra nervosa até seu nível de descarga, não se desenvolvendo um potencial de ação propagado. Não há alteração acompanhando a taxa de repolarização.

### Onde Agem os Anestésicos Locais?

A membrana nervosa é o lugar em que os anestésicos locais exercem suas ações farmacológicas. Muitas teorias foram propostas ao longo dos anos para explicar o mecanismo de ação dos anestésicos locais, incluindo as teorias da acetilcolina, do deslocamento de cálcio e das cargas de superfície. A *teoria da acetilcolina* afirmava que a acetilcolina estava envolvida na condução nervosa, além de seu papel como neurotransmissor em sinapses nervosas.<sup>19</sup> Não há evidências indicando que a acetilcolina esteja envolvida na transmissão neural ao longo do corpo do neurônio. A *teoria do deslocamento do cálcio*, que já foi popular, considerava que o bloqueio nervoso dos anestésicos locais era produzido pelo deslocamento de cálcio de algum ponto na membrana que controlasse a permeabilidade ao sódio.<sup>20</sup> Evidências de que a variação da concentração de íons cálcio banhando um nervo não afeta a potência dos anestésicos locais diminuíram a credibilidade dessa teoria. A *teoria das cargas de superfície (repulsão)* propunha que os anestésicos locais atuassem por ligação à membrana nervosa e mudança do potencial elétrico na superfície da membrana.<sup>21</sup> Moléculas de drogas catiônicas ( $\text{RNH}^+$ ) (pág. 16) foram alinhadas na interface membrana-água e, como algumas das moléculas dos anestésicos locais carregavam uma carga positiva resultante, tornavam o potencial elétrico na superfície da membrana mais positivo, diminuindo a excitabilidade do nervo por aumento do potencial de limiar. Evidências atuais indicam que o potencial de repouso da membrana nervosa não é alterado pelos anestésicos locais (eles não se tornam hiperpolarizados) e que os anestésicos locais convencionais agem dentro dos canais de membrana, e não na superfície desta. A teoria das cargas de superfície também não consegue explicar a atividade das

moléculas anestésicas sem carga para bloquear impulsos nervosos (p. ex., a benzocaína).

Duas outras teorias, a da expansão da membrana e a do receptor específico, recebem um certo crédito atualmente. Dessas duas, a teoria do receptor específico é mais amplamente sustentada.

A *teoria da expansão da membrana* afirma que as moléculas de anestésico local se difundem para regiões hidrofóbicas das membranas excitáveis, provocando um distúrbio geral da estrutura da membrana, expandindo-se para algumas regiões críticas na membrana e impedindo aumento da permeabilidade aos íons sódio.<sup>22,23</sup> Os anestésicos locais que são altamente lipossolúveis podem penetrar facilmente na parte lipídica da membrana celular, produzindo alteração na configuração da matriz lipoproteica da membrana do nervo. Isso resulta em diminuição no diâmetro dos canais de sódio, acarretando inibição da condutância do sódio e da excitação neural (Fig. 1-12). A teoria da expansão da membrana funciona como uma possível explicação para a atividade anestésica local de uma droga como a benzocaína, que não existe na forma catiônica, embora ainda exiba atividade anestésica tópica potente. Demonstrou-se que as membranas nervosas, de fato, expandem-se e tornam-se mais “fluidas” quando expostas a anestésicos locais. Entretanto, não há evidência direta de que a condução nervosa seja inteiramente bloqueada pela expansão da membrana em si.

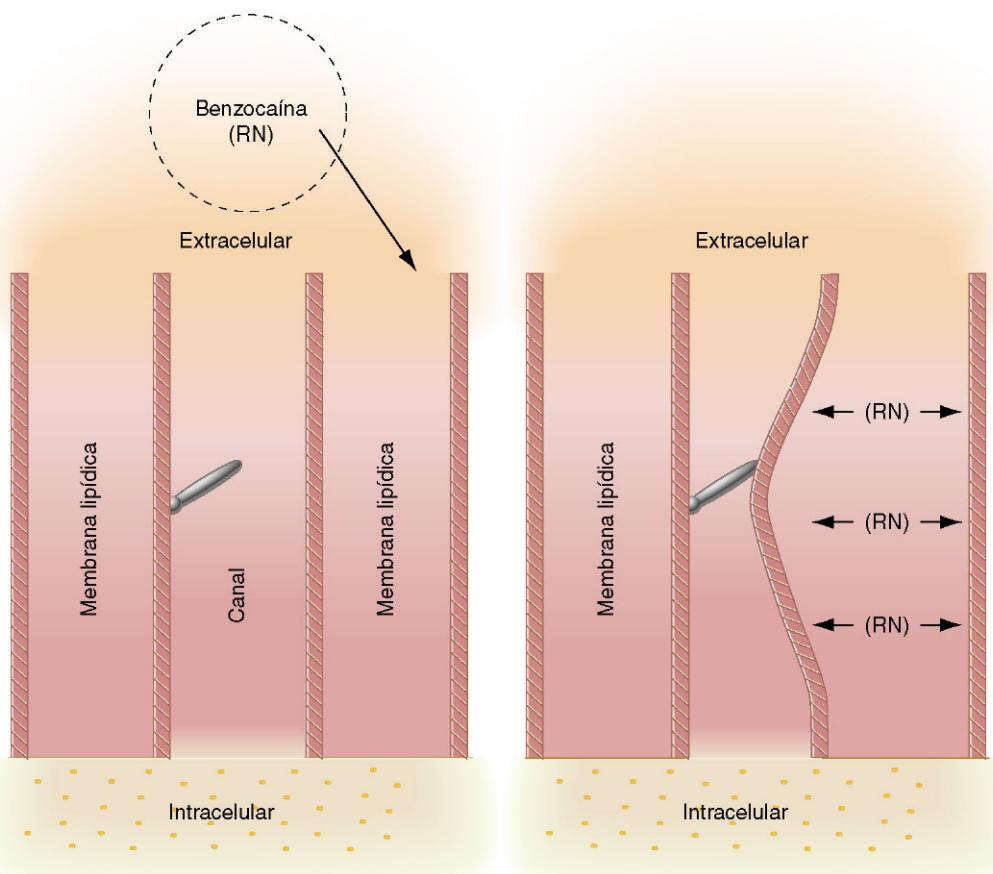
A *teoria do receptor específico*, a mais aceita hoje em dia, propõe que os anestésicos locais agem ligando-se a receptores específicos nos canais de sódio (Fig. 1-13).<sup>24</sup> A ação da droga é direta, não mediada por alguma alteração nas propriedades gerais da membrana celular. Estudos bioquímicos e eletrofisiológicos têm indicado que existe um receptor específico para os anestésicos locais no canal de sódio em sua superfície externa ou na superfície axoplasmática interna.<sup>25,26</sup> Assim que o anestésico local tem acesso aos receptores, a permeabilidade aos íons sódio é diminuída ou eliminada e a condução nervosa é interrompida.

Os anestésicos locais são classificados por sua capacidade de reagir com sítios receptores específicos no canal de sódio. Parece que as drogas podem alterar a condução nervosa em pelo menos quatro locais no canal de sódio (Fig. 1-13):

1. Dentro do canal de sódio (anestésicos locais que são aminas terciárias)
2. Na superfície externa do canal de sódio (tetrodotoxina, saxitoxina)
- 3 e 4. Em portões de ativação ou inativação (veneno de escorpião)

A Tabela 1-3 apresenta uma classificação biológica dos anestésicos locais com base em seu local de ação e na forma ativa do composto. As drogas da Classe C existem somente na forma sem carga (RN), enquanto as drogas da Classe D existem nas formas com carga e sem carga. Aproximadamente 90% dos efeitos de bloqueio das drogas da Classe D são causados pela forma catiônica da droga; somente 10% da ação bloqueadora são produzidos pela base (Fig. 1-14).

**Fibras Nervosas Mielinizadas.** Um fator adicional deve ser considerado em relação ao local de ação dos anestésicos locais em nervos mielinizados. A bainha de mielina isola o axônio elétrica



**Figura 1-12.** Teoria da expansão da membrana.

### TABELA 1-3

#### Classificação das Substâncias Anestésicas Locais de Acordo com o Sítio Biológico e o Modo de Ação

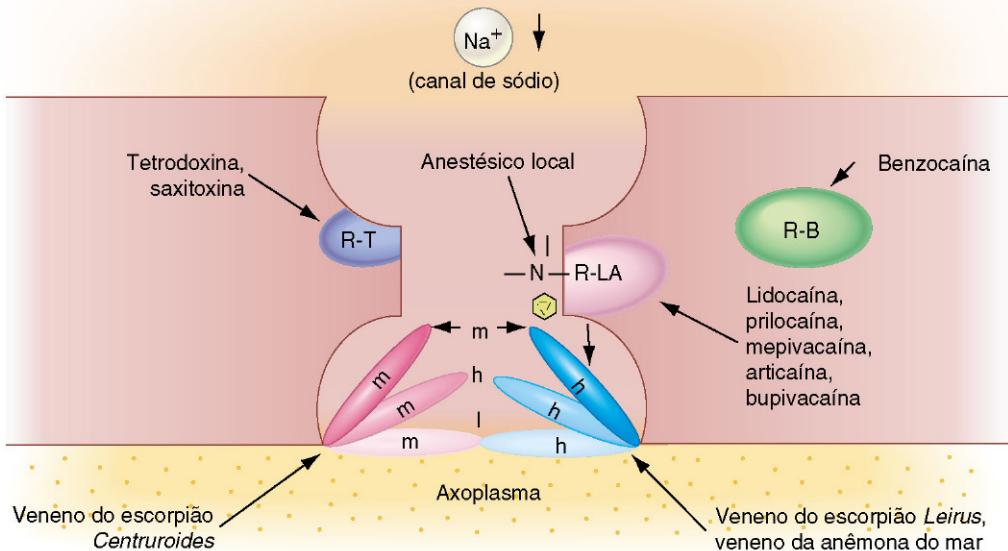
Classificação	Definição	Substância Química
Classe A	Agentes que atuam em um sítio receptor na superfície externa da membrana do nervo	Biotoxinas (p. ex., tetrodotoxina, saxitoxina)
Classe B	Agentes que atuam em um sítio receptor na superfície interna da membrana do nervo	Análogos da lidocaína com amônio quaternário Veneno de escorpiões
Classe C	Agentes que atuam por um mecanismo físico-químico independente do receptor	Benzocaína
Classe D	Agentes que atuam por uma combinação de mecanismos do receptor e independentes do receptor	Anestésicos locais mais úteis clinicamente (p. ex., articaína, lidocaína, mepivacaína, prilocaina)

Modificada de: Covino BG, Vassalo HG: Local anesthetics: mechanisms of action and clinical use, New York, 1976, Grune & Stratton. Utilizada com permissão.

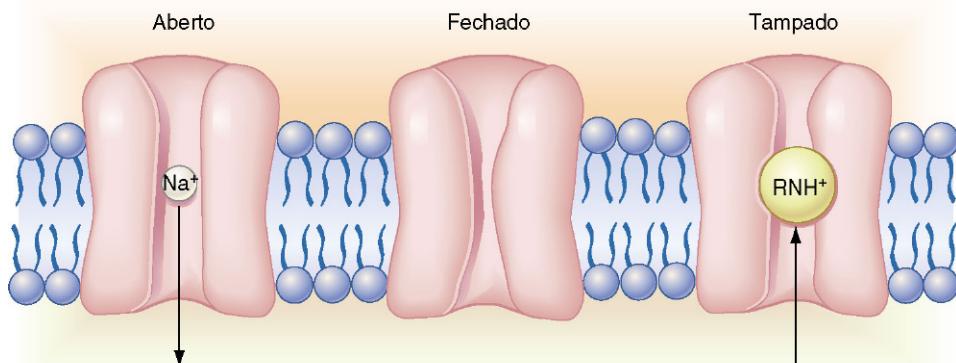
e farmacologicamente. O único local em que as moléculas do anestésico local têm acesso à membrana nervosa é nos nodos de Ranvier, onde os canais de sódio são encontrados em abundância. As alterações iônicas que se desenvolvem durante a condução dos impulsos também se originam apenas nos nodos.

Como um impulso pode saltar ou desviar de um ou dois nodos bloqueados e continuar em sua trajetória, é necessário que pelo menos dois ou três nodos imediatamente adjacentes à solução anestésica sejam bloqueados para assegurar uma anestesia eficaz, um comprimento de aproximadamente 8 a 10 mm.

As densidades do canal de sódio diferem em nervos mielinizados e não mielinizados. Em pequenos nervos não mielinizados, a densidade dos canais de sódio é de cerca de  $35/\mu\text{m}$ , enquanto nos nodos de Ranvier e nas fibras mielinizadas pode chegar a  $20.000/\mu\text{m}^2$ . Em uma base média de comprimento de nervo, há relativamente poucos canais de sódio presentes em membranas nervosas não mielinizadas. Por exemplo, no nervo olfatório do peixe-agulha, a proporção entre canais de sódio e moléculas de fosfolipídeos é de 1:60.000, correspondendo a uma distância média entre os canais de  $0,2 \mu\text{m}$ ,



**Figura 1-13.** A, Anestésicos locais aminas terciárias inibem o influxo de sódio durante a condução nervosa por ligação a um receptor no canal de sódio (R-LA). Isso bloqueia o mecanismo de ativação normal (configuração O do portão, despolarização) e também promove o movimento dos portões de ativação e inativação (m e h) para uma posição que se assemelha à do estado inativo (I). B, Biotoxinas (R-T) bloqueiam o influxo de sódio num receptor de superfície externa; vários venenos fazem isso alterando a atividade dos portões de ativação e inativação; e a benzocaína (R-B) o faz por expansão da membrana. C, Canal na configuração fechada. (Redesenhada de: Pallasch TJ: Dent Drug Serv Newsletter 4:25, 1983.)



**Figura 1-14.** Entrada do canal. À esquerda está um canal aberto, permeável à entrada para o íon sódio. O canal do centro está na configuração fechada de repouso; embora impermeável ao íon sódio, o canal permanece respondendo à voltagem. O canal à direita, embora em uma configuração aberta, está impermeável porque tem um cátion de anestésico local ligado ao sítio receptor no portão. Observe que o anestésico local entra no canal a partir do lado axoplasmático (*inferior*); o filtro do canal impossibilita a entrada direta através da boca externa. O anestésico local torna a membrana impermeável ao íon sódio e, portanto, não excitável às correntes locais de ação. (Redesenhada de: de Jong RH: Local anesthetics, St Louis, 1994, Mosby.)

enquanto nos nodos de Ranvier densos, os canais estão separados por apenas 70 Å.<sup>27,28</sup>

### Como Funcionam os Anestésicos Locais

A ação primária dos anestésicos locais na produção de bloqueio de condução consiste em diminuir a permeabilidade dos canais iônicos aos íons sódio ( $\text{Na}^+$ ). Os anestésicos locais inibem seletivamente

a permeabilidade máxima do sódio, cujo valor é normalmente é cerca de cinco a seis vezes maior que o mínimo necessário para a condução dos impulsos (p. ex., há um fator de segurança para a condução de  $5 \times 6 \times$ ).<sup>29</sup> Os anestésicos locais reduzem esse fator de segurança, diminuindo a taxa de elevação do potencial de ação e sua velocidade de condução. Quando esse fator de segurança cai abaixo da unidade,<sup>10</sup> a condução falha e ocorre bloqueio nervoso.

Os anestésicos locais produzem diminuição discreta e virtualmente insignificante na condutância de potássio ( $K^+$ ) através da membrana nervosa.

Aos íons cálcio ( $Ca^{++}$ ), que existem na forma ligada no interior da membrana celular, é atribuído um papel regulador no movimento de íons sódio através da membrana nervosa. A liberação dos íons cálcio ligados ao sítio receptor do canal iônico pode ser o fator primário responsável pelo aumento da permeabilidade da membrana nervosa ao sódio. Isso representa a primeira etapa na despolarização da membrana do nervo. As moléculas de anestésico local podem agir por antagonismo competitivo com o cálcio em algum local na membrana do nervo.

A sequência a seguir é um mecanismo proposto de ação dos anestésicos locais:<sup>1</sup>

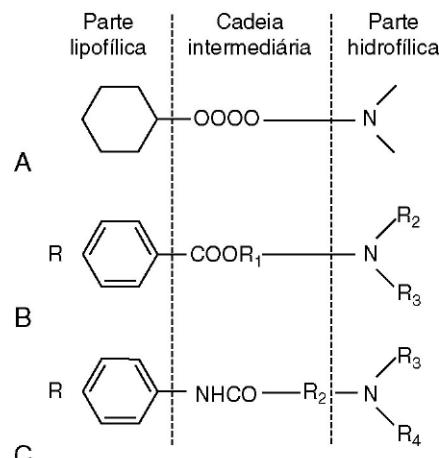
1. Deslocamento de íons cálcio do sítio receptor dos canais de sódio, o que permite...
2. A ligação da molécula de anestésico local a esse sítio receptor, o que então produz...
3. O bloqueio do canal de sódio, e uma...
4. Diminuição na condutância de sódio, que leva à...
5. Depressão da taxa de despolarização elétrica, e a...
6. Falha em obter o nível do potencial de limiar, juntamente com uma...
7. Falta de desenvolvimento dos potenciais de ação propagados, o que é chamado...
8. Bloqueio de condução.

O mecanismo pelo qual os íons sódio ganham entrada ao axoplasma do nervo, iniciando assim um potencial de ação, é alterado por anestésicos locais. A membrana nervosa continua num estado polarizado porque os movimentos iônicos responsáveis pelo potencial de ação deixam de se desenvolver. Como o potencial elétrico da membrana permanece inalterado, as correntes locais não se desenvolvem, e o mecanismo autoperpetuante de propagação de impulsos é paralisado. Um impulso que chega a um segmento nervoso bloqueado é parado porque não é capaz de liberar a energia necessária para continuar sua propagação. O bloqueio nervoso produzido por anestésicos locais é denominado *bloqueio nervoso não despolarizante*.

## FORMAS ATIVAS DE ANESTÉSICOS LOCAIS

### Moléculas dos Anestésicos Locais

Em sua maioria, os anestésicos locais injetáveis são aminas terciárias. Apenas alguns (p. ex., a prilocaina e a hexilcaína) são aminas secundárias. A estrutura típica dos anestésicos locais é mostrada nas Figuras 1-15 e 1-16. A parte lipofílica é a maior porção da molécula. Aromática em estrutura, é derivada do ácido benzoico, da anilina ou do tiofeno (articaína). Todos os anestésicos locais são anfipáticos, ou seja, possuem tanto características lipofílicas quanto hidrofílicas, geralmente em extremidades opostas da molécula. A parte hidrófila é um amino derivado do álcool etílico ou do ácido acético. Anestésicos locais sem parte hidrofílica não são adequados para injeção, mas são bons anestésicos tópicos (p. ex., a benzocaína). A estrutura do anestésico se completa com uma cadeia intermediária de hidrocarboneto



**Figura 1-15.** A, Anestésico local típico. B, Tipo éster. C, Tipo amida.

contendo uma ligação éster ou uma ligação amida. Outras substâncias químicas, especialmente os bloqueadores da histamina e os anticolinérgicos, compartilham essa estrutura básica com os anestésicos locais e comumente exibem propriedades anestésicas locais fracas.

Os anestésicos locais são classificados como *aminoésteres* ou *aminoamidas*, de acordo com suas ligações químicas. A natureza da ligação é importante para definir várias propriedades do anestésico local, inclusive a modalidade básica de biotransformação. Os anestésicos locais ligados a ésteres (p. ex., a procaína) são prontamente hidrolisados em solução aquosa. Os anestésicos locais ligados a amidas (p. ex., a lidocaína) são relativamente resistentes à hidrólise. Uma percentagem de uma droga ligada a amidas maior do que a de uma droga ligada a ésteres é excretada inalterada na urina. A procainamida, que é a procaína com uma ligação amida substituindo a ligação éster, é um anestésico local tão potente quanto a procaína, mas é hidrolisada muito mais lentamente por causa de sua ligação amida. A procaína é hidrolisada no plasma em somentes alguns minutos, mas apenas aproximadamente 10% da procainamida são hidrolisados em 1 dia.

Preparados em laboratório, os anestésicos locais são compostos básicos pouco solúveis em água e instáveis à exposição ao ar.<sup>20</sup> Seus valores de pKa variam de 7,5 a 10. Nessa forma, têm pouco ou nenhum valor clínico. Entretanto, por serem fracamente básicos, eles se combinam prontamente com ácidos para formar sais de anestésico local, forma em que são muito solúveis na água e comparativamente estáveis. Desse modo, os anestésicos locais usados para infiltração são dispensados como sais ácidos, mais comumente o sal cloridrato (p. ex., HCl de lidocaína, HCl de articaína), dissolvidos em água destilada estéril ou em soro fisiológico.

Sabe-se bem que o pH de uma solução de anestésico local (e o pH do tecido em que é infiltrado) influencia muito sua ação no bloqueio do nervo. A *acidificação* do tecido diminui a eficácia do anestésico local. Resulta em anestesia inadequada quando os anestésicos locais são infiltrados em áreas inflamadas ou infectadas. O processo inflamatório gera produtos ácidos: o pH do tecido normal é de 7,4; o pH de uma área inflamada é de 5 a 6. Os anestésicos locais contendo adrenalina

Resíduo aromático	Cadeia intermediária	Terminação amina	Resíduo aromático	Cadeia intermediária	Terminação amina
	<b>ÉSTERES</b>			<b>AMIDAS</b>	
<chem>Nc1ccccc1</chem>	<chem>COOCH2CH2</chem>	<chem>N(C2CC2)C(C2CC2)C2CC2</chem>	<chem>Cc1ccccc1C(C)C</chem>	<chem>NHCOCH2</chem>	<chem>N(C2CC2)C(C2CC2)C2CC2</chem>
		<b>Procaína</b>			<b>Lidocaína</b>
<chem>Nc1ccc(OCC)c1</chem>	<chem>COOCH2CH2</chem>	<chem>N(C2CC2)C(C2CC2)C2CC2</chem>	<chem>Cc1ccccc1C(C)C(C)C</chem>	<chem>NHCOCH(C2CC2)C2CC2</chem>	<chem>N(C2CC2)C(C2CC2)C2CC2</chem>
		<b>Propoxicaína</b>			<b>Etidocaína</b>
<chem>Nc1ccc(CNCCCCC)c1</chem>	<chem>COOCH2CH2</chem>	<chem>N(C2CC2)C(C2CC2)C2CC2</chem>	<chem>Cc1ccccc1C(C)C(C)C</chem>	<chem>NHCOCH(C2CC2)C2CC2</chem>	<chem>N(C2CC2)C(C2CC2)C2CC2</chem>
		<b>Tetracaína</b>			<b>Mepivacaína</b>
<chem>c1ccccc1</chem>	<chem>COOCHCH2CH(C(=O)O)N</chem>	<chem>CH3</chem>	<chem>Cc1ccccc1C(C)C(C)C</chem>	<chem>NHCOCH(C2CC2)C2CC2</chem>	<chem>N(C2CC2)C(C2CC2)C2CC2</chem>
		<b>Cocaína</b>			<b>Bupivacaína</b>
<chem>Nc1ccccc1</chem>	<chem>COOCH2CH3</chem>		<chem>Cc1ccccc1C(C)C(C)C</chem>	<chem>NHCOCH(C2CC2)C2CC2</chem>	<chem>N(C2CC2)C(C2CC2)C2CC2</chem>
		<b>Benzocaína</b>			<b>Prilocaina</b>
<chem>Nc1ccc(OCCCC)c1</chem>	<chem>COCH2CH2</chem>	<chem>N1CCCCC1</chem>	<chem>Cc1ccccc1C(C)C(C)C</chem>	<chem>NHCOCH(C2CC2)C2CC2</chem>	<chem>N(C2CC2)C(C2CC2)C2CC2</chem>
		<b>Diclonina*</b>			<b>Articaína</b>

\*Diclonina é uma cetona.

**Figura 1-16.** Configuração química dos anestésicos locais. (Extraída de: Yagiela JA, Neidle EA, Dowd FJ: Pharmacology and therapeutics for dentistry, 6 ed, St Louis, 2010, Mosby.)

ou outros vasopressores são acidificados pelo fabricante para inibir a oxidação do vasopressor (pág. 18). O pH das soluções sem adrenalina é aproximadamente 6,5; soluções contendo adrenalina têm pH em torno de 3,5. Clinicamente, esse pH mais baixo tem mais probabilidade de produzir sensação de ardência na infiltração, bem como início da anestesia um pouco mais lento.

A elevação do pH (alcalinização) de uma solução de anestésico local acelera o início de sua ação, aumenta sua eficácia

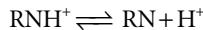
clínica e torna sua infiltração mais confortável. No entanto, por ser instável, a base do anestésico local precipita nas soluções alcalinizadas, tornando essas preparações pouco adequadas para uso clínico. Anestésicos locais tamponados (pex., carbonatados) têm recebido muita atenção tanto na medicina como, mais recentemente, na odontologia.<sup>31</sup> O bicarbonato de sódio ou o dióxido de carbono acrescentados à solução anestésica imediatamente antes da infiltração proporcionam maior conforto e início de anestesia mais rápido (consultar Capítulo 19).<sup>32,33</sup> O uso de anes-

tésicos locais tamponados em odontologia é revisto com mais profundidade no Capítulo 20.

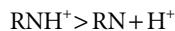
Apesar da ampla variação do pH nos líquidos extracelulares, o pH no interior de um nervo permanece estável. O funcionamento normal de um nervo, portanto, é muito pouco afetado pelas alterações no ambiente extracelular. No entanto, a capacidade de um anestésico local de bloquear impulsos nervosos é profundamente alterada por alterações no pH extracelular.

### Dissociação dos Anestésicos Locais

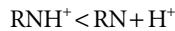
Conforme discutido, os anestésicos locais estão disponíveis para uso clínico como sais ácidos (geralmente cloridrato). O sal de anestésico local, tanto hidrossolúvel quanto estável, é dissolvido em água destilada estéril ou em soro fisiológico. Nessa solução, existem simultaneamente moléculas sem carga (RN), também conhecidas como *base*, e moléculas com cargas positivas (RNH<sup>+</sup>), o chamado *cátion*.



A proporção relativa de cada forma iônica na solução varia com o pH da solução ou dos tecidos em torno. Na presença de alta concentração de íons hidrogênio (pH baixo), o equilíbrio se desloca para a esquerda, e a maior parte da solução anestésica existe na forma catiônica:



À medida que diminui a concentração do íon hidrogênio (pH mais alto), o equilíbrio se desloca para a forma da base livre:



A proporção relativa das formas iônicas também depende do pK<sub>a</sub>, ou constante de dissociação, do anestésico local específico. O pK<sub>a</sub> é uma medida da afinidade de uma molécula pelos íons hidrogênio (H<sup>+</sup>). Quando o pH da solução tem o mesmo valor que o pK<sub>a</sub> do anestésico local, exatamente 50% da droga existem na forma RNH<sup>+</sup> e 50%, na forma RN. A porcentagem da droga existente em qualquer das duas formas pode ser determinada pela equação de Henderson-Hasselbalch.

A Tabela 1-4 relaciona os valores de pK<sub>a</sub> para os anestésicos locais comumente usados.

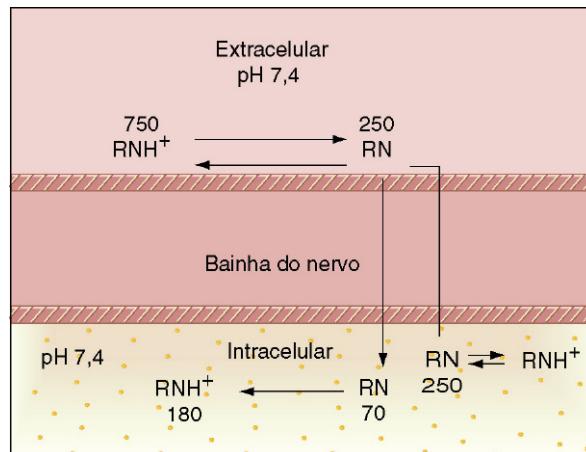
### Ações sobre as Membranas de Nervos

Os dois fatores envolvidos na ação de um anestésico local são (1) a difusão da droga através da bainha do nervo e (2) a ligação ao sítio receptor no canal iônico. A forma de base livre (RN), não carregada e lipossolúvel do anestésico é responsável pela difusão através da bainha nervosa. Esse processo é explicado no seguinte exemplo:

1. Mil moléculas de um anestésico local com pK<sub>a</sub> de 7,9 são injetadas nos tecidos fora de um nervo. O pH do tecido é normal (7,4) (Fig. 1-17).
2. Com base na Tabela 1-4 e na equação de Henderson-Hasselbalch, pode ser determinado que em pH de tecido normal, 750 moléculas do anestésico local estão presentes na forma catiônica (RNH<sup>+</sup>) e 250 na forma de base livre (RN).

**TABELA 1-4**  
Constantes de Dissociação (pK<sub>a</sub>) dos Anestésicos Locais

Agente	pK <sub>a</sub>	% Base (RN) em pH 7,4	Início de Ação Aproximado, min
Benzocaína	3,5	100	—
Mepivacaína	7,7	33	2-4
Lidocaína	7,7	29	2-4
Prilocaina	7,7	25	2-4
Articaína	7,8	29	2-4
Etidocaína	7,9	25	2-4
Ropivacaína	8,1	17	2-4
Bupivacaína	8,1	17	5-8
Tetracaína	8,6	7	10-15
Cocaína	8,6	7	—
Cloroprocaína	8,7	6	6-12
Propoxicaína	8,9	4	9-14
Procaína	9,1	2	14-18
Procainamida	9,3	1	—



**Figura 1-17.** Mecanismo de ação da molécula de anestésico local. pK<sub>a</sub> do anestésico: 7,9; pH do tecido: 7,4.

3. Teoricamente, todas as 250 moléculas RN lipofílicas se difundirão através da bainha do nervo para chegar ao interior (axoplasma) do neurônio.
4. Quando isso acontece, o equilíbrio extracelular entre  $\text{RNH}^+ = \text{RN}$  é alterado pela passagem das formas de base livre para o interior do neurônio. As 750 moléculas RNH<sup>+</sup> extracelulares remanescentes irão agora estabelecer um novo equilíbrio de acordo com o pH do tecido e o pK<sub>a</sub> da droga:



5. As 180 moléculas RN lipofílicas recém-criadas se difundem para dentro da célula, começando todo o processo (Fase 4) novamente. Teoricamente, isso continua até que todas as moléculas de anestésico local tenham se difundido para o axoplasma.

A realidade, porém, é um pouco diferente. Nem todas as moléculas de anestésico local chegam ao interior do

nervo por causa do processo de difusão (as drogas irão se difundir em todas as direções possíveis, não apenas para o nervo) e porque parte da droga será absorvida pelos vasos sanguíneos e os tecidos moles extracelulares no local da infiltração.

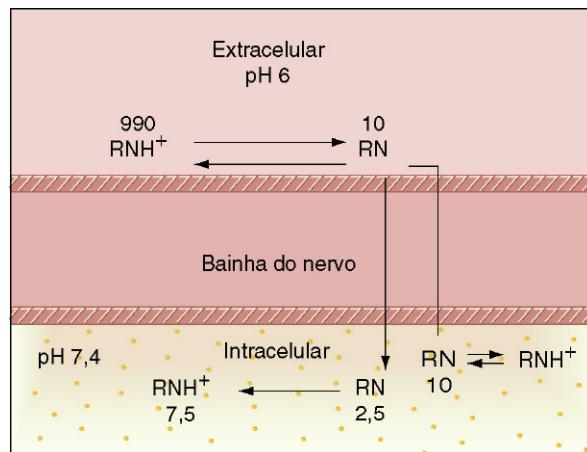
6. O interior do nervo deve ser visto a seguir. Depois da penetração da bainha nervosa e da entrada no axoplasma pela forma RN lipofílica do anestésico, há no interior do nervo um novo equilíbrio porque um anestésico local não pode existir unicamente na forma RN em pH intracelular de 7,4. Setenta e cinco por cento daquelas moléculas RN presentes dentro do axoplasma revertem à forma RNH<sup>+</sup>; os 25% restantes permanecem na forma RN sem carga.
7. A partir do lado axoplasmico, os íons RNH<sup>+</sup> entram nos canais de sódio, ligam-se ao sítio receptor do canal e são finalmente responsáveis pelo bloqueio da condução que resulta (Figs. 1-13 e 1-14).

Dos dois fatores – difusibilidade e ligação – responsáveis pela eficácia do anestésico local, o primeiro deles é extremamente importante na prática atual. A capacidade de um anestésico local se difundir através dos tecidos em torno de um nervo tem uma significância crítica, porque em situações clínicas o anestésico local não pode ser aplicado diretamente na membrana do nervo, como pode ser feito no ambiente do laboratório. As soluções de anestésicos locais com maior capacidade de se difundir através dos tecidos moles proporcionam uma vantagem na prática clínica.

Um anestésico local com um valor elevado de pK<sub>a</sub> tem muito poucas moléculas disponíveis na forma RN a um pH tecidual de 7,4. O início da ação anestésica dessa droga é lento porque existem muito poucas moléculas de base disponíveis para se difundirem através da membrana do nervo (p.ex., procaina, com pK<sub>a</sub> de 9,1). A taxa de início de ação do anestésico está relacionada com o pK<sub>a</sub> do anestésico local (Tabela 1-4).

Um anestésico local com pK<sub>a</sub> inferior (< 7,5) tem um número maior de moléculas lipofílicas com base livre disponível para se difundir através da bainha do nervo; entretanto, a ação anestésica dessa droga é inadequada porque, em pH intracelular de 7,4, apenas um número muito pequeno de moléculas de base se dissociam de volta para a forma catiônica, necessária para a ligar-se ao sítio receptor.

Em situações clínicas reais com os anestésicos locais disponíveis atualmente, o pH do líquido extracelular determina a facilidade com que um anestésico local se desloca do local de sua administração para o axoplasma da célula nervosa. O pH intracelular permanece estável e independente do pH extracelular, porque íons hidrogênio (H<sup>+</sup>), como os cátions dos anestésicos locais (RNH<sup>+</sup>), não se difundem com facilidade através dos tecidos. O pH do líquido extracelular, portanto, pode diferir daquele da membrana do nervo. A razão dos cátions anestésicos para as moléculas com base sem carga (RNH/RN) também pode variar muito nesses locais. Diferenças no pH extracelular e intracelular são altamente significativas no controle da dor quando há inflamação ou infecção.<sup>34</sup> O efeito da redução do pH tecidual sobre as ações de um anestésico local é descrito na Figura 1-18. Isso pode ser comparado ao exemplo na Figura 1-17, envolvendo pH de tecido normal:



**Figura 1-18.** Efeito da diminuição do pH tecidual sobre as ações de um anestésico local.

1. Aproximadamente 1.000 moléculas de um anestésico local com pK<sub>a</sub> de 7,9 são depositadas fora de um nervo. O tecido está inflamado e infectado e tem pH de 6.
  2. Nesse pH tecidual, aproximadamente 99% das moléculas do anestésico local estão presentes sob a forma catiônica com carga (RNH<sup>+</sup>), com aproximadamente 1% na forma de base livre lipofílica (RN).
  3. Aproximadamente 10 moléculas RN se difundem através da bainha do nervo para chegar ao interior da célula (contrastando com 250 moléculas RN no exemplo sadio). O pH do interior da célula nervosa permanece normal (p. ex., 7,4).
  4. Extracelularmente, o equilíbrio entre RNH<sup>+</sup> ⇌ RN, que havia sido alterado, é restabelecido. As relativamente poucas moléculas RN recém-criadas se difundem para dentro da célula, iniciando o processo inteiro novamente. No entanto, uma soma total de menos moléculas RN consegue finalmente atravessar a bainha do nervo, em contraste com o que ocorria em pH normal, por causa da absorção muito aumentada das moléculas de anestésico pelos vasos sanguíneos da região (uma vascularização maior é notada em áreas de inflamação e infecção).
  5. Depois da penetração da bainha do nervo pela forma de base, há o reequilíbrio no interior do nervo. Aproximadamente 75% das moléculas presentes intracelularmente revertem à forma catiônica (RNH<sup>+</sup>), com 25% delas permanecendo na forma de base livre sem carga (RN).
  6. As moléculas catiônicas ligam-se aos receptores no interior do canal de sódio, ocasionando o bloqueio da condução.
- Um bloqueio adequado do nervo é mais difícil de ser obtido em tecidos inflamados ou infectados por causa do número relativamente pequeno de moléculas capazes de atravessar a bainha do nervo (RN) e do aumento da absorção das moléculas remanescentes de anestésico pelos vasos sanguíneos dilatados nessa região. Embora seja um problema em potencial em todos os aspectos da prática da odontologia, essa situação é vista mais frequentemente em endodontia. Soluções possíveis são descritas no Capítulo 16.

## Implicações Clínicas do pH e da Atividade do Anestésico Local

A maioria das soluções de anestésicos locais preparadas comumente sem um vasoconstritor tem pH entre 5,5 e 7. Quando injetadas nos tecidos, a ampla capacidade de tamponamento dos líquidos teciduais rapidamente faz o pH retornar aos 7,4 normais no local de injeção. As soluções de anestésico local contendo vasopressor (p. ex., adrenalina) são acidificadas pelo fabricante pela adição de (meta)bissulfito de sódio para retardar a oxidação do vasoconstritor, prolongando assim o período de eficácia da droga. (Consultar o Capítulo 3 para uma discussão do uso apropriado dos vasoconstritores em anestésicos locais.)

A adrenalina pode ser adicionada a uma solução de anestésico local imediatamente antes de sua administração, sem o acréscimo de antioxidantes; entretanto, se a solução não for usada em um curto período de tempo, a mesma oxidará, tornando-se lentamente amarelo-acastanhada (tal como uma fatia de maçã se oxidando).

A oxidação rápida do vasopressor pode ser retardada, aumentando assim a vida útil do produto com o acréscimo de antioxidantes. O bissulfito de sódio é comumente usado em uma concentração entre 0,05% e 0,1%. Uma solução de HCl de lidocaína a 2%, com pH de 6,8, é acidificada a 4,2 pela adição de bissulfito de sódio.

Mesmo nessa situação, a enorme capacidade de tamponamento dos tecidos tende a manter o pH tecidual normal; entretanto, realmente é preciso um tempo maior para fazê-lo após a infiltração de uma solução com pH 4,2 do que com uma solução de pH 6,8. Durante esse tempo, o anestésico local não é capaz de ter seu efeito completo, resultando em início mais lento da ação clínica para anestésicos locais com vasoconstritores em comparação com seus correspondentes “simples”.

Os anestésicos locais são clinicamente eficazes nos axônios e nas terminações nervosas livres. As terminações nervosas livres situadas abaixo da pele intacta podem ser atingidas somente pela infiltração do anestésico abaixo da pele. A pele intacta constitui uma barreira impenetrável à difusão dos anestésicos locais. A EMLA (mistura eutética dos anestésicos locais lidocaína e prilocaina) possibilita que os anestésicos locais penetrem na pele intacta, ainda que lentamente.<sup>35</sup>

As membranas mucosas e a pele lesada (p. ex., queimaduras, abrasões) não dispõem da proteção proporcionada pela pele intacta, permitindo que anestésicos locais aplicados topicamente se difundam através delas e cheguem às terminações nervosas livres. Os anestésicos tópicos podem ser empregados efetivamente na pele que já não esteja mais intacta por causa de lesão, assim como em membranas mucosas (p. ex., córnea, gengiva, faringe, traqueia, laringe, esôfago, reto, vagina, bexiga).<sup>36</sup>

A capacidade de tamponamento da mucosa é pequena; desse modo, a aplicação tópica de um anestésico local com pH entre 5,5 e 6,5 reduz o pH regional para um nível abaixo do normal, sendo formada menos base de anestésico local. A difusão da droga através da mucosa até as terminações nervosas livres é limitada, e o bloqueio nervoso é ineficaz. Aumentar o pH da droga proporciona uma quantidade maior da forma RN, aumentando assim a potência do anestésico tópico; entretanto,

a droga nessa forma é mais rapidamente oxidada. A vida útil efetiva do anestésico local diminui à medida que aumenta o pH da droga.<sup>30</sup>

Para aumentar a eficácia clínica dos anestésicos tópicos, usa-se comumente uma forma mais concentrada da droga (lidocaína a 5% ou a 10%) do que para a infiltração (lidocaína a 2%). Embora somente uma pequena percentagem da droga esteja disponível na forma de base, a elevação da concentração proporciona mais moléculas RN para difusão e dissociação para a forma ativa de cátion nas terminações nervosas livres.

Alguns anestésicos tópicos (p. ex., a benzocaína) não se encontram ionizados em solução; desse modo, seu efeito anestésico não é afetado pelo pH. Em virtude da pouca solubilidade em água da benzocaína, sua absorção a partir do local de aplicação é mínima e raramente são encontradas reações sistêmicas (p.ex., superdosagens).

## CINÉTICA DO INÍCIO E DA DURAÇÃO DE AÇÃO DOS ANESTÉSICOS LOCAIS

### Barreiras à Difusão da Solução

Um nervo periférico é composto de centenas a milhares de axônios compactamente aglomerados. Esses axônios são protegidos, sustentados e nutridos por várias camadas de tecidos fibrosos e elásticos. Vasos sanguíneos e canais linfáticos nutrientes trafegam por toda a extensão das camadas.

As fibras nervosas individuais (axônios) são recobertas por endoneuro e também separadas entre si pelo mesmo. O perineuro une então essas fibras nervosas em feixes denominados *fascículos*. O nervo radial, localizado no punho, contém entre 5 e 10 fascículos. Cada fascículo contém entre 500 e 1.000 fibras nervosas individuais. Cinco mil fibras nervosas ocupam aproximadamente 1 mm<sup>2</sup> de espaço.

A espessura do perineuro varia com o diâmetro do fascículo que ele circunda. Quanto mais espesso o perineuro, mais lenta a taxa de difusão do anestésico local através dele.<sup>37</sup> A camada mais interna do perineuro é o *perilema*, o qual é coberto por uma membrana mesotelial lisa. O perilema constitui a principal barreira à difusão para dentro de um nervo.

Os fascículos estão contidos em uma rede frouxa de tecido conjuntivo areolar chamado *epineuro*. Ele constitui entre 30% e 75% da secção transversal de um nervo. Os anestésicos locais são prontamente capazes de se difundir através do epineuro por causa de sua consistência frouxa. Os vasos sanguíneos e canais linfáticos nutrientes atravessam o epineuro. Esses vasos absorvem as moléculas do anestésico local, removendo-as do local da infiltração.

A camada externa do epineuro que circunda o nervo é mais densa e espessa, formando o que é denominado *bainha epineurial* ou *bainha do nervo*. A bainha epineurial não constitui uma barreira à difusão do anestésico local para dentro de um nervo.

A Tabela 1-5 resume as camadas de um nervo periférico típico.

### Indução da Anestesia Local

Após a administração de um anestésico local nos tecidos mais próximos a um nervo, as moléculas do anestésico local atravessam a distância de um local a outro de acordo com

seu gradiente de concentração. Durante a fase de indução da anestesia, o anestésico local se desloca de seu local de depósito extraneuronal para o nervo (bem como em todas as outras direções possíveis). Esse processo é denominado *difusão*. É a migração desimpedida de moléculas ou íons através de um meio líquido sob a influência do gradiente de concentração. A penetração de uma barreira anatômica ocorre quando uma droga atravessa um tecido que tende a restringir o movimento molecular livre. O perineuro é a maior barreira à penetração dos anestésicos locais.

**Difusão.** A taxa de difusão é governada por vários fatores, o mais significativo dos quais é o gradiente de concentração. Quanto maior a concentração inicial do anestésico local, mais rápida é a difusão de suas moléculas e mais rápido é seu início de ação.

**TABELA 1-5**  
**Organização de um Nervo Periférico**

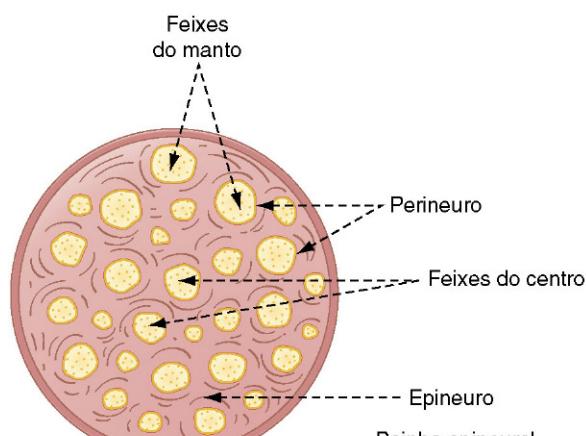
Estrutura	Descrição
Fibra nervosa	Célula nervosa individual
Endoneuro	Cobre cada fibra nervosa
Fascículos	Feixes de 500 a 1.000 fibras nervosas
Perineuro*	Cobre os fascículos
Perilema*	Camada mais interna do perineuro
Epineuro	Tecido conjuntivo alveolar que sustenta os fascículos e carrega vasos nutriente
Bainha epineural	Camada mais externa do epineuro

\*O perineuro e o perilema constituem as maiores barreiras anatômicas à difusão em um nervo periférico.

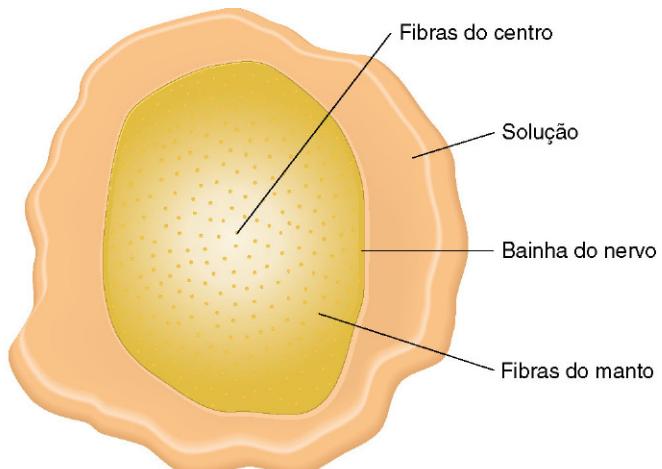
Os fascículos que estão localizados próximo da superfície do nervo são denominados *feixes do manto* (Fig. 1-19, A). Os feixes do manto são os primeiros atingidos pelo anestésico local e são expostos a uma concentração mais alta dele. Os feixes do manto em geral são bloqueados completamente logo após a infiltração de um anestésico local (Fig. 1-19, B).

Os fascículos que se encontram mais próximos do centro do nervo são chamados *feixes centrais*. Os feixes centrais entram em contato com o anestésico local somente após muita demora e com concentração mais baixa do anestésico, por causa da distância maior que a solução precisa percorrer e do número maior de barreiras que precisa atravessar.

Ao se difundir para dentro do nervo, o anestésico local torna-se progressivamente mais diluído por líquidos teciduais, com parte dele sendo absorvida por capilares e vasos linfáticos. Os anestésicos ésteres sofrem hidrólise enzimática quase imediata. Desse modo, as fibras centrais são expostas a uma concentração diminuída do anestésico local, fato que pode explicar a situação clínica de uma anestesia pulpar inadequada que se desenvolve na presença de sintomas subjetivos de anestesia adequada dos tecidos moles. O bloqueio completo da condução de todas as fibras nervosas num nervo periférico exige que sejam depositados um volume adequado e uma concentração apropriada do anestésico local. Em nenhuma situação clínica 100% das fibras de um nervo periférico são bloqueadas, mesmo nos casos de controle da dor clinicamente excelente.<sup>38</sup> As fibras próximas à superfície de um nervo (fibras do manto) tendem a inervar regiões mais proximais (p. ex., a área molar com bloqueio do nervo alveolar inferior), enquanto as fibras nos feixes centrais inervam os pontos mais distais da distribuição do nervo (p. ex., os incisivos e caninos com bloqueio alveolar inferior).



A



B

**Figura 1-19.** A, Composição de fibras e feixes nervosos dentro de um nervo periférico. B, Em um grande nervo periférico (contendo centenas ou milhares de axônios), a solução de anestésico local precisa se difundir internamente a partir do local extraneuronal de infiltração até a região central do nervo. As moléculas de anestésico local são removidas por captação dos tecidos, enquanto o líquido tecidual se mistura ao solvente transportador. Isso resulta em diluição gradual da solução de anestésico local enquanto ela penetra o nervo em direção ao centro deste. Ocorre gradiente de concentração durante a indução de modo que as fibras mais externas do manto ficam solidamente bloqueadas, enquanto as fibras mais internas do centro ainda não estão bloqueadas. As fibras centrais não apenas são expostas a uma concentração mais baixa de anestésico local, mas a droga também chega mais tarde. A demora depende da massa de tecido a ser penetrada e da difusão do anestésico local. (B, Redesenhada de: de Jong RH: Local anesthetics, St Louis, 1994, Mosby.)

**Processo de Bloqueio.** Após o depósito do anestésico local o mais próximo possível do nervo, a solução se difunde em todas as direções de acordo com os gradientes de concentração que prevalecem. Uma parte do anestésico local infiltrado se difunde em direção ao nervo e nele penetra. No entanto, uma parte significativa da droga infiltrada se difunde também para longe do nervo. Ocorrem então as seguintes reações:

1. Uma parte da droga é absorvida por tecidos não neurais (p. ex., músculo, gordura).
2. Uma parte é diluída pelo líquido intersticial.
3. Uma parte é removida por capilares e vasos linfáticos do local de infiltração.
4. Os anestésicos do tipo éster são hidrolisados.

A soma total desses fatores incide para diminuir a concentração de anestésico local fora do nervo; entretanto, a concentração de anestésico local no interior do nervo continua a aumentar à medida que progride a difusão. Esses processos continuam até que resulte equilíbrio entre as concentrações intra e extraneurais de solução anestésica.

**Tempo de Indução.** O *tempo de indução* é definido como o período da deposição da solução anestésica até o bloqueio completo da condução. Diversos fatores controlam o tempo de indução de determinada droga. Aqueles sob o controle do operador são a concentração da droga e o pH da solução de anestésico local. Os fatores que não estão sob o controle do clínico incluem a constante de difusão da droga anestésica e as barreiras anatômicas do nervo à difusão.

**Propriedades Físicas e Ações Clínicas.** Outros fatores fisiocoquímicos de um anestésico local podem influenciar suas características clínicas.

Já foi descrito o efeito da constante de dissociação ( $pK_a$ ) sobre a taxa de início da anestesia. Embora ambas as formas moleculares da anestesia sejam importantes no bloqueio neural, as drogas com  $pK_a$  mais baixo possuem início de ação mais rápido do que aquelas com  $pK_a$  mais alto.<sup>39</sup>

A solubilidade nos lipídeos de um anestésico local parece estar relacionada com a sua potência intrínseca. As solubilidades estimadas dos vários anestésicos locais nos lipídeos são apresentadas na Tabela 1-6. O aumento da solubilidade nos lipídeos permite que a anestesia penetre mais facilmente na membrana do nervo (que, em si mesma, é constituída por 90% de lipídeos). Isso se reflete biologicamente no aumento da potência do anestésico. Os anestésicos locais com maior solubilidade nos lipídeos produzem bloqueio de condução mais eficaz em concentrações mais baixas (soluções de menor percentagem ou volumes menores depositados) do que os anestésicos locais menos lipossolúveis.

O grau de ligação proteica da molécula de anestésico local é responsável pela duração da atividade do anestésico. Após a penetração da bainha do nervo, ocorre reequilíbrio entre as formas de base e catiônica do anestésico local, de acordo com a equação de Henderson-Hasselbach. Agora, no próprio canal de sódio, os íons  $RNH^+$  ligam-se ao sítio do receptor. As proteínas constituem aproximadamente 10% da membrana do nervo e os anestésicos locais (p. ex., etidocaína, ropivacaína, bupivacaína) que possuem grau maior de ligação a proteínas (Tabela 1-6) do que outros (p. ex., procaína) parecem fixar-se mais firmemente

aos sítios receptores de proteínas e possuir duração de atividade clínica mais longa.<sup>40</sup>

A *vasoatividade* afeta a potência do anestésico e a duração da anestesia proporcionada por uma droga. A infiltração de anestésicos locais, como a procaína, com maiores propriedades vasodilatadoras, aumenta a perfusão sanguínea do local. O anestésico local infiltrado é absorvido pelo compartimento cardiovascular mais rapidamente e transportado do local de infiltração e do nervo, proporcionando uma anestesia de duração mais curta, bem como diminuição da potência da droga. A Tabela 1-7 resume a influência de diversos fatores na ação dos anestésicos locais.

## Recuperação do Bloqueio com Anestésico Local

A emergência de um bloqueio nervoso com anestesia local segue os mesmos padrões de difusão que a indução; entretanto, faz isso na ordem inversa.

A concentração extraneural de anestésico local é reduzida continuamente pela difusão, dispersão e captação da droga, enquanto a concentração intraneuronal do anestésico local permanece relativamente estável. O gradiente de concentração é revertido com a concentração intraneuronal excedendo a concentração extraneuronal e as moléculas de anestésico passam a se difundir para fora do nervo.

Os fascículos no manto começam a perder o anestésico local muito antes que os fascículos centrais. O anestésico local na parte central se difunde então para o manto, de modo que as primeiras fibras nervosas a perder totalmente a anestesia são aquelas mais centrais ao nervo. As fibras do manto permanecem anestesiadas por mais tempo e as fibras centrais, pelo menor tempo. A recuperação da anestesia é um processo mais lento do que a indução porque o anestésico local fica ligado ao sítio receptor da droga no canal de sódio e, portanto, é liberado mais lentamente do que é absorvido.

## Readministração de Anestésico Local

Ocasionalmente um procedimento dentário ultrapassa a duração do controle da dor clinicamente eficaz, sendo necessário repetir a infiltração de anestésico local. Em geral, essa infiltração repetida acarreta imediatamente um retorno da anestesia profunda. Em algumas ocasiões, porém, o clínico pode encontrar maior dificuldade no restabelecimento do controle adequado da dor com infiltrações subsequentes.

**Recorrência da Anestesia Profunda Imediata.** No momento da reinfiltração, a concentração de anestésico local nas fibras centrais é menor do que aquela nas fibras do manto. As fibras centrais parcialmente recuperadas ainda contêm algum anestésico local, embora não o suficiente para proporcionar anestesia completa. Depois do depósito de nova concentração elevada de anestésico próximo ao nervo, as fibras do manto são novamente expostas a um gradiente de concentração dirigido ao interior do nervo; isso finalmente produz uma concentração aumentada nas fibras centrais. Essa combinação de anestésico local residual (no nervo) e do suprimento recém-depositado resulta em início rápido de anestesia profunda e com menor volume de anestésico local administrado.

**TABELA 1-6**

Estrutura Química, Propriedades Físico-químicas e Propriedades Farmacológicas dos Agentes Anestésicos Locais

Agente	CONFIGURAÇÃO QUÍMICA			PROPRIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS			PROPRIEDADES FARMACOLÓGICAS			
	Aromático (lipofílica)	Cadeia Intermediária	Amina (hidrofílica)	Peso Molecular (base)	pKa (36°C)	Início de ação	Lipossolubilidade Aprox.	Concentração Eficaz Habitual, %	Ligações Proteicas	Duração do efeito
<b>Esteres</b>										
Procaína				236	9,1	Lento	1	2-4	5	Curta
Cloroprocaina				271	8,7	Rápido	ND	2	ND	Curta
Tetracaína				264	8,4	Lento	80	0,15	85	Longa
<b>Amidas</b>										
Mepivacaína				246	7,9	Rápido	1	2-3	75	Moderada
Prilocaina				220	7,7	Rápido	1,5	4	55	Moderada
Lidocaína				234	7,7	Rápido	4	2	65	Moderada

Modificado de: Rogers MC, et al, editors: Principles and practice of anesthesiology, St Louis, 1993, Mosby.

ND, Não disponível.

(Continua)

**TABELA 1-6**

Estrutura Química, Propriedades Físico-químicas e Propriedades Farmacológicas dos Agentes Anestésicos Locais—cont.

Agente	CONFIGURAÇÃO QUÍMICA			PROPRIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS			PROPRIEDADES FARMACOLÓGICAS			
	Aromático (lipofílica)	Cadeia Intermediária	Amina (hidrofílica)	Peso Molecular (base)	pKa (36°C)	Início de ação	Lipossolubilidade Aprox.	Concentração Eficaz Habitual, %	Ligações Proteica	Duração do efeito
Ropivacaína				274	8,1	Moderado	2,8	0,2-0,5	94	Longa
Bupivacaína				288	8,1	Moderado	ND	0,5-0,75	95	Longa
Etidocaína				276	7,9	Rápido	140	0,5-1,5	94	Longa
Articaína				320	7,8	Rápido	17	4	95	Moderada

**TABELA 1-7****Fatores que Afetam a Ação dos Anestésicos Locais**

Fator	Ação Afetada	Descrição
pK <sub>a</sub>	Início de ação	pK <sub>a</sub> mais baixa = Início de ação mais rápido, mais moléculas RN presentes para se difundirem através da bainha do nervo; o tempo de início, portanto, diminui
Solubilidade nos lipídeos	Potência anestésica	Maior lipossolubilidade = Potência aumentada (p. ex., procaína = 1; etidocaína = 140) A etidocaína produz um bloqueio da condução em concentrações muito baixas, enquanto a procaína pouco suprime a condução nervosa, mesmo em concentrações mais altas
Ligação proteica	Duração	Aumento da ligação proteica possibilita que os cátions anestésicos (RNH <sup>+</sup> ) se fixem de maneira mais firme às proteínas situadas nos sítios receptores; desse modo, a duração de ação aumenta
Difusão em tecido não nervoso	Início de ação	Aumento da difusão = Diminuição do tempo de início de ação
Atividade vasodilatadora	Potência e duração do anestésico	Maior atividade vasodilatadora = Aumento do fluxo sanguíneo para a região = Remoção rápida de moléculas de anestésico a partir do local de infiltração; desse modo, a potência e a duração do anestésico diminuem

Extraído de: Cohen S, Burns RC: Pathways of the pulp, 6 ed, St Louis, 1994, Mosby.

**Dificuldade em Reobter Anestesia Profunda.** Nessa segunda situação, como na primeira, o procedimento odontológico ultrapassou a eficácia clínica do anestésico local e o paciente está sentindo dor. O profissional readministra um volume de anestésico local, mas, diferentemente do primeiro cenário, não ocorre controle eficaz da dor.

**Taquifilaxia.** Nessa segunda situação clínica, ocorre um processo conhecido como *taquifilaxia*. A taquifilaxia é definida como aumento da tolerância a uma droga que é administrada repetidamente. É muito mais provável que se desenvolva se for permitido que a função do nervo retorne antes da reinfiltração (p. ex., se o paciente se queixa de dor). A duração, a intensidade e a disseminação da anestesia diminuem muito com a reinfiltração.<sup>41</sup>

Embora seja difícil explicar, a taquifilaxia provavelmente é ocasionada por algum ou todos os seguintes fatores: edema, hemorragia localizada, formação de coágulo, transudação, hipernatremia e diminuição do pH dos tecidos. Os quatro primeiros fatores isolam o nervo do contato com a solução de anestésico local. O quinto, a hipernatremia, eleva o gradiente iônico de sódio, assim se contrapondo à diminuição de condução do íon sódio ocasionada pelo anestésico local. O último fator, diminuição no pH dos tecidos, é ocasionado pela primeira infiltração de anestésico local ácido. O pH ambiente na área da infiltração pode ser um pouco mais baixo, de modo que menos moléculas do anestésico local são transformadas em base livre (RN) na reinfiltração.

### Duração da Anestesia

À medida que o anestésico local é removido do nervo, sua função retorna rapidamente no início, mas depois o retorno gradualmente se torna mais lento. Em comparação com o início do bloqueio do nervo, que é rápido, a recuperação do bloqueio nervoso é muito mais lenta porque o anestésico local se liga à membrana do nervo. Anestésicos locais de ação mais longa (p. ex., bupivacaína, etidocaína, ropivacaína, tetracaína) ligam-se mais firmemente à membrana do nervo (aumento da ligação proteica) do que as drogas de ação mais curta (p. ex., procaína, lidocaína) e, portanto, são liberados mais lentamente dos sítios receptores nos canais de sódio. A taxa em que um anestésico é removido de um

nervo tem um efeito sobre a duração do bloqueio neural; além do aumento da ligação proteica, outros fatores que influenciam a taxa de remoção de uma droga do local de infiltração são a vascularidade do local de infiltração e a presença ou ausência de uma substância vasoativa. A duração da anestesia aumenta nas áreas de vascularidade diminuída (p. ex., bloqueio do nervo mandibular de Gow-Gates *versus* bloqueio do nervo alveolar inferior) e a adição de um vasopressor diminui a perfusão tecidual para uma área local, aumentando assim a duração do bloqueio.

### Referências

1. Covino BG, Vassallo HG: Local anesthetics: mechanisms of action and clinical use, New York, 1976, Grune & Stratton.
2. Bennett CR: Monheim's local anesthesia and pain control in dental practice, ed 5, St Louis, 1974, Mosby.
3. Fitzgerald MJT: Neuroanatomy: basic and clinical, London, 1992, Baillière Tyndall.
4. Noback CR, Strominger NL, Demarest RJ: The human nervous system: introduction and review, ed 4, Philadelphia, 1991, Lea & Febiger.
5. Singer SJ, Nicholson GL: The fluid mosaic model of the structure of cell membranes, Science 175:720-731, 1972.
6. Guyton AC: Basic neuroscience: anatomy and physiology, ed 2, Philadelphia, 1991, WB Saunders.
7. Guidotti G: The composition of biological membranes, Arch Intern Med 129:194-201, 1972.
8. Denson DD, Maziot JX: Physiology, pharmacology, and toxicity of local anesthetics: adult and pediatric considerations. In Raj PP, editor: Clinical practice of regional anesthesia, New York, 1991, Churchill Livingstone.
9. Heavner JE: Molecular action of local anesthetics. In Raj PP, editor: Clinical practice of regional anesthesia, New York, 1991, Churchill Livingstone.
10. de Jong RH: Local anesthetics, ed 2, Springfield, Ill, 1977, Charles C Thomas.
11. Hodgkin AL, Huxley AF: A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve, J Physiol (London) 117:500-544, 1954.
12. Noback CR, Demarest RJ: The human nervous system: basic principles of neurobiology, ed 3, New York, 1981, McGraw-Hill, pp 44-45.

13. Keynes RD: Ion channels in the nerve-cell membrane, *Sci Am* 240:326-335, 1979.
14. Cattarall WA: Structure and function of voltage-sensitive ion channels, *Science* 242:50-61, 1988.
15. Hille B: Ionic selectivity, saturation, and block in sodium channels: a four-barrier model, *J Gen Physiol* 66:535-560, 1975.
16. Ritchie JM: Physiological basis for conduction in myelinated nerve fibers. In Morell P, editor: *Myelin*, ed 2, New York, 1984, Plenum Press, pp 117-145.
17. Franz DN, Perry RS: Mechanisms for differential block among single myelinated and non-myelinated axons by procaine, *J Physiol* 235:193-210, 1974.
18. de Jong RH, Wagman IH: Physiological mechanisms of peripheral nerve block by local anesthetics, *Anesthesiology* 24:684-727, 1963.
19. Dettbarn WD: The acetylcholine system in peripheral nerve, *Ann N Y Acad Sci* 144:483-503, 1967.
20. Goldman DE, Blaustein MP: Ions, drugs and the axon membrane, *Ann N Y Acad Sci* 137:967-981, 1966.
21. Wei LY: Role of surface dipoles on axon membrane, *Science* 163:280-282, 1969.
22. Lee AG: Model for action of local anesthetics, *Nature* 262:545-548, 1976.
23. Seeman P: The membrane actions of anesthetics and tranquilizers, *Pharmacol Rev* 24:583-655, 1972.
24. Strichartz GR, Ritchie JM: The action of local anesthetics on ion channels of excitable tissues. In Strichartz GR, editor: *Local anesthetics*, New York, 1987, Springer-Verlag.
25. Butterworth JF IV, Strichartz GR: Molecular mechanisms of local anesthesia: a review, *Anesthesiology* 72:711-734, 1990.
26. Ritchie JM: Mechanisms of action of local anesthetic agents and biotoxins, *Br J Anaesth* 47:191-198, 1975.
27. Rasminsky M: Conduction in normal and pathological nerve fibers. In Swash M, Kennard C, editors: *Scientific basis of clinical neurology*, Edinburgh, 1985, Churchill Livingstone.
28. Ritchie JM: The distribution of sodium and potassium channels in mammalian myelinated nerve. In Ritchie JM, Keyes RD, Bolis L, editors: *Ion channels in neural membranes*, New York, 1986, Alan R Liss.
29. Hille B, Courtney K, Dum R: Rate and site of action of local anesthetics in myelinated nerve fibers. In Fink BR, editor: *Molecular mechanisms of anesthesia*, New York, 1975, Raven Press, pp 13-20.
30. Setnikar I: Ionization of bases with limited solubility: investigation of substances with local anesthetic activity, *J Pharm Sci* 55:1190-1195, 1990.
31. Malamed SF: Buffering local anesthetics in dentistry, *ADSA Pulse* 44(3):8-9, 2011.
32. Stewart JH, Chinn SE, Cole GW, Klein JA: Neutralized lidocaine with epinephrine for local anesthesia-II, *J Dermatol Surg Oncol* 16:942-945, 1990.
33. Bokesch PM, Raymond SA, Strichartz GR: Dependence of lidocaine potency on pH and pCO<sub>2</sub>, *Anesth Analg* 66:9-17, 1987.
34. Bieter RN: Applied pharmacology of local anesthetics, *Am J Surg* 34:500-510, 1936.
35. Buckley MM, Benfield P: Eutectic lidocaine/prilocaine cream: a review of the topical anesthetic/analgesic efficacy of a eutectic mixture of local anesthetics (EMLA), *Drugs* 46:126-151, 1993.
36. Campbell AH, Stasse JA, Lord GH, Willson JE: In vivo evaluation of local anesthetics applied topically, *J Pharm Sci* 57:2045-2048, 1968.
37. Noback CR, Demarest RJ: The human nervous system: basic principles of neurobiology, ed 3, New York, 1981, McGraw-Hill.
38. de Jong RH: Local anesthetics, ed 2, Springfield, Ill, 1977, Charles C Thomas, pp66-68.
39. Ritchie JM, Ritchie B, Greengard P: The active structure of local anesthetics, *J Pharmacol Exp Ther* 150:152, 1965.
40. Tucker GT: Plasma binding and disposition of local anesthetics, *Int Anesthesiol Clin* 13:33, 1975.
41. Cohen EN, Levine DA, Colliss JE, Gunther RE: The role of pH in the development of tachyphylaxis to local anesthetic agents, *Anesthesiology* 29:994-1001, 1968.

# Farmacologia dos Anestésicos Locais

Os anestésicos locais, quando utilizados para o controle da dor, diferem de maneira importante da maioria das outras substâncias comumente utilizadas na medicina e na odontologia. Praticamente todas as outras substâncias, independentemente da via pela qual são administradas, precisam entrar no sistema circulatório em concentrações suficientemente altas (ou seja, atingem níveis sanguíneos terapêuticos no órgão ou órgãos-alvo) para poder começar a exercer uma ação clínica. Os anestésicos locais, entre tanto, quando utilizados para o controle da dor, *deixam de exercer efeito clínico quando são absorvidos do local de administração para a circulação*. Um fator primordial envolvido no término de ação dos anestésicos locais utilizados para o controle da dor é sua redistribuição da fibra nervosa para o sistema cardiovascular.

A presença de um anestésico local no sistema circulatório significa que a substância será transportada para todas as partes do corpo. Os anestésicos locais têm a capacidade de alterar o funcionamento de algumas dessas células. Neste capítulo, serão revisadas as ações dos anestésicos locais, além de sua habilidade de bloquear a condução nos axônios dos nervos do sistema nervoso periférico. O Quadro 2-1 mostra uma classificação dos anestésicos locais.

## FARMACOCINÉTICA DOS ANESTÉSICOS LOCAIS

### Absorção

Quando injetados nos tecidos moles, os anestésicos locais exercem uma ação farmacológica sobre os vasos sanguíneos da área. Todos os anestésicos locais apresentam algum grau de vasoatividade, a maioria deles produzindo a dilatação do leito vascular no qual são depositados, embora o grau de vasodilatação possa variar e alguns deles possam produzir vasoconstrição. Até certo grau, esses efeitos podem ser concentração-dependentes.<sup>1</sup> Os valores vasodilatadores relativos dos anestésicos locais do tipo amida são mostrados na Tabela 2-1.

Os anestésicos locais do tipo éster são também potentes substâncias vasodilatadoras. A procaina, o vasodilatador mais potente entre os anestésicos locais, é muitas vezes utilizada clinicamente para induzir vasodilatação nos casos em que o fluxo sanguíneo periférico foi comprometido por causa da injeção (accidental) intra-arterial (IA) de uma substância (p. ex., o tiopental)<sup>2</sup> ou da injeção de adrenalina ou norepinefrina na ponta de um dedo ou num artelho.<sup>3</sup> A administração

IA de uma substância irritante como o tiopental pode produzir um espasmo arterial com consequente diminuição da perfusão tecidual que, se prolongada, pode levar a necrose tecidual, gangrena e perda do membro afetado. Nessa situação, a procaina é administrada por via IA em uma tentativa de interromper o arterioespasmo e restabelecer o fluxo sanguíneo para o membro afetado. A tetracaína, a cloroprocaina e a propoxicaína também apresentam propriedades vasodilatadoras em graus variáveis, porém menores que as da procaina.

A cocaína é o único anestésico local que produz vasoconstrição consistente.<sup>4</sup> A ação inicial da cocaína é de vasodilatação, que é seguida por vasoconstrição intensa e prolongada. Ela é produzida pela inibição da absorção de catecolaminas (especialmente a noradrenalina) para os locais de ligação tecidual. Isso resulta em um excesso de noradrenalina livre, ocasionando um estado de intensa e prolongada vasoconstrição. Essa inibição da absorção de noradrenalina não foi demonstrada com outros anestésicos locais, como a lidocaína e a bupivacaína.

Um efeito clínico significativo da vasodilatação é um aumento da velocidade de absorção do anestésico local para a corrente sanguínea, diminuindo, assim, a duração e a qualidade (p. ex., profundidade) do controle da dor e aumentando a concentração sanguínea (ou plasmática) do anestésico e o potencial de superdosagem (reação tóxica). As velocidades em que os anestésicos locais são absorvidos para a corrente sanguínea e alcançam seu nível sanguíneo máximo variam de acordo com a via de administração (Tabela 2-2).

**Via Oral.** Com exceção da cocaína, os anestésicos locais são absorvidos pelo trato gastrointestinal após a administração oral de maneira insuficiente, quando o são em algum grau. Além disso, muitos anestésicos locais (especialmente a lidocaína) sofrem um significativo efeito da primeira passagem hepática após a administração oral. Após a absorção de lidocaína pelo trato gastrointestinal para a circulação enteroepática, uma fração da dose da substância é levada para o fígado, no qual aproximadamente 72% da dose são biotransformados em metabólitos inativos. Isso dificultou seriamente o uso da lidocaína como substância antiarritmica oral. Em 1984, a Astra Pharmaceuticals e o laboratório Merck Sharp & Dohme introduziram um análogo da lidocaína, o cloridrato de tocainida, que é eficaz por via oral. A estrutura química da tocainida e a da lidocaína são apresentadas na Figura 2-1.

**QUADRO 2-1** Classificação dos Anestésicos Locais**Ésteres****Ésteres do ácido benzoico**

Butacaína  
Cocaína  
Aminobenzoato de etila (benzocaína)  
Hexilcaína  
Piperocaína  
Tetracaína

**Ésteres do ácido para-aminobenzoico**

Cloroprocaina  
Procaína  
Propoxicaína

**Amidas**

Articaína  
Bupivacaína  
Dibucaína  
Etidocaína  
Lidocaína  
Mepivacaína  
Prilocaina  
Ropivacaína

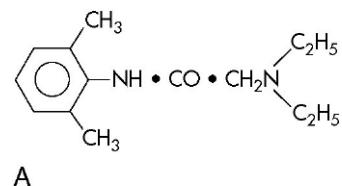
**Quinolinas**

Centbucridina

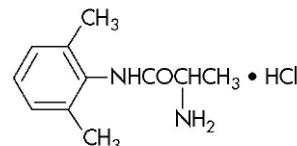
**TABELA 2-2**

## Tempo para Atingir o Nível Sanguíneo Máximo

Via	Tempo, min
Intravenosa	1
Tópica	5 (aprox.)
Intramuscular	5-10
Subcutânea	30-90



A



B

**Figura 2-1.** Tocainida. A, Constitui uma modificação da lidocaína (B) que é capaz de passar pelo fígado após administração oral com um mínimo efeito da primeira passagem hepática.

**TABELA 2-1**

## Valores Vasodilatadores Relativos dos Anestésicos Locais do Tipo Amida

Atividade Vasodilatadora	AUMENTO % MÉDIO NO FLUXO SANGUÍNEO DA ARTÉRIA FEMORAL EM CÃES APÓS A INJEÇÃO INTRA-ARTERIAL*		
	1 min	5 min	
Articaína	1 (aprox.)	ND	ND
Bupivacaína	2,5	45,4	30
Etidocaína	2,5	44,3	26,6
Lidocaína	1	25,8	7,5
Mepivacaína	0,8	35,7	9,5
Prilocaina	0,5	42,1	6,3
Tetracaína	ND	37,6	14

Modificado de Blair MR: Cardiovascular pharmacology of local anaesthetics, Br J Anaesth 47(suppl):247-252, 1975.

ND, Não disponível.

\*Cada agente injetado rapidamente em uma dose de 1 mg/0,1 mL de solução salina.

**Via Tópica.** Os anestésicos locais são absorvidos em diferentes velocidades após sua aplicação sobre as mucosas. Na mucosa traqueal, a absorção é quase tão rápida quanto a administração intravenosa (IV) (de fato, a administração intratraqueal de substâncias [adrenalina, lidocaína, atropina, naloxona e flumazenil]

é empregada em algumas situações emergenciais); na mucosa faríngea, a absorção é mais lenta; e na mucosa esofágica ou vesical a absorção é ainda mais lenta do que na faringe. Em qualquer local onde não haja uma camada de pele intacta, os anestésicos locais podem produzir um efeito anestésico após a aplicação tópica. Os remédios para queimaduras de sol (p.ex., Solarcaine®, Schering-Plough HealthCare Products, Inc., Memphis, Tennessee, EUA) geralmente contêm lidocaína, benzocaína ou outros anestésicos na forma de pomada. Eles não apresentam ação anestésica quando aplicados sobre a pele íntegra, mas proporcionam o alívio rápido da dor na pele lesada por uma queimadura de sol. Uma mistura eutética dos anestésicos locais lidocaína e prilocaina (EMLA) foi desenvolvida para proporcionar anestesia na superfície da pele íntegra.<sup>7</sup>

**Injeção.** A velocidade de absorção dos anestésicos locais após a administração parenteral (subcutânea, intramuscular ou IV) está relacionada tanto com a vascularização do local da injeção quanto com a vasoatividade da substância.

A administração IV de anestésicos locais fornece a elevação mais rápida dos níveis sanguíneos e é utilizada clinicamente no tratamento primário das arritmias ventriculares.<sup>8</sup> A administração IV rápida pode levar a níveis sanguíneos significativamente altos do anestésico local, o que pode induzir reações tóxicas graves. Os benefícios da administração IV da substância devem ser sempre avaliados em relação aos riscos. A substância deve ser administrada somente quando os benefícios superarem claramente os riscos, como no caso de arritmias ventriculares, como as contrações ventriculares prematuras (CVPs).<sup>9</sup>

## Distribuição

Depois de absorvidos pela corrente sanguínea, os anestésicos locais são distribuídos para todos os tecidos do corpo (Fig. 2-2). Os órgãos (e áreas) altamente perfundidos, como cérebro, cabeça, fígado, rins, pulmões e baço, apresentam inicialmente níveis sanguíneos mais elevados do anestésico do que aqueles menos perfundidos. O músculo esquelético, embora não seja tão perfundido quanto os órgãos citados, contém maior percentagem de anestésico local do que qualquer tecido ou órgão, já que constitui a maior massa tecidual do corpo (Tabela 2-3).

A concentração plasmática de um anestésico local em certos órgãos-alvo tem um impacto significativo sobre a toxicidade potencial da substância. O nível sanguíneo do anestésico local é influenciado pelos seguintes fatores:

1. Velocidade de absorção da substância para o sistema cardiovascular
  2. Velocidade de distribuição da substância do compartimento vascular para os tecidos (mais rápida em pacientes saudáveis do que naqueles que apresentam comprometimento médico [como insuficiência cardíaca congestiva], levando, assim, a níveis sanguíneos mais baixos nos pacientes saudáveis)
  3. Eliminação da substância por vias metabólicas ou excretoras.
- Os dois últimos fatores reduzem o nível sanguíneo do anestésico local.

A velocidade em que o anestésico local é removido do sangue é descrita como a *meia-vida de eliminação*. Definida de forma simples, a meia-vida de eliminação é o tempo necessário para uma redução de 50% do nível sanguíneo (uma meia-vida = redução de 50%; duas meias-vidas = redução de 75%; três meias-vidas = redução de 87,5%; quatro meias-vidas = redução de 94%; cinco meias-vidas = redução de 97%; seis meias-vidas = redução de 98,5%) (Tabela 2-4).

Todos os anestésicos locais atravessam com facilidade a barreira hematoencefálica. Eles também atravessam prontamente a placenta e entram no sistema circulatório do feto em desenvolvimento.

## Metabolismo (Biotransformação, Destoxificação)

Uma diferença significativa entre os dois principais grupos de anestésicos locais, os ésteres e as amidas, é o meio pelo qual o organismo transforma biologicamente a substância ativa em

uma substância farmacologicamente inativa. O metabolismo (ou biotransformação ou detoxificação) dos anestésicos locais é importante, pois a toxicidade geral da substância depende do equilíbrio entre a velocidade de absorção pela corrente sanguínea no local de injeção e a velocidade em que ela é removida

**TABELA 2-3**

Percentagens do Débito Cardíaco Distribuídas para os Diferentes Órgãos e Sistemas

Região	Percentagem Recebida do Débito Cardíaco
Rim	22
Sistema gastrointestinal, baço	21
Músculos esqueléticos	15
Cérebro	14
Pele	6
Figado	6
Ossos	5
Músculo cardíaco	3
Outros	8

Adaptado de Mohrman DE, Heller LJ: Cardiovascular physiology, ed 7, New York, 2010, Lange Medical Books/McGraw-Hill.

**TABELA 2-4**

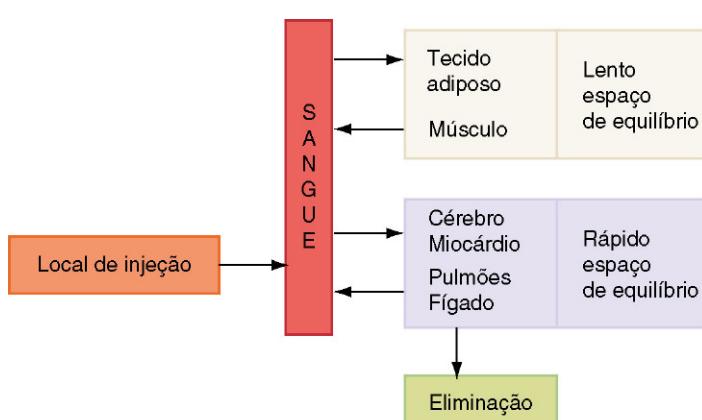
Meia-vida dos Anestésicos Locais

Substância	Meia-vida, horas
Cloroprocaina*	0,1
Procaina*	0,1
Tetracaína*	0,3
Articaína†	0,5
Cocaína*	0,7
Prilocaina†	1,6
Lidocaína†	1,6
Mepivacaína†	1,9
Ropivacaína†	1,9
Etidocaína†	2,6
Bupivacaína†	3,5
Propoxicaína*	ND

ND, Não disponível.

\*Éster.

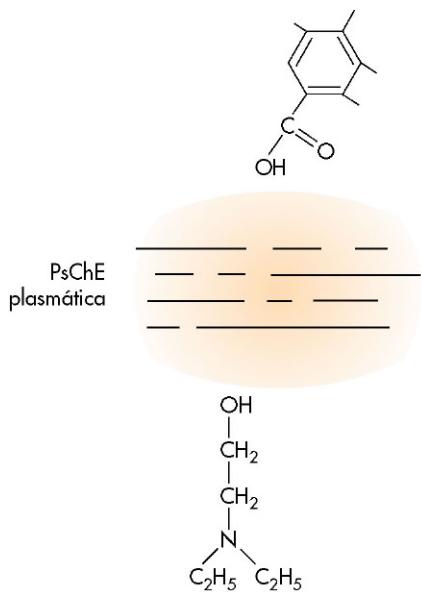
†Amida.



**Figura 2-2.** Padrão de distribuição dos anestésicos locais após a absorção. (Redesenhado de Wildsmith JAW, Armitage EM, McClure JH: Principles and practice of regional anesthesia, ed 3, Edinburgh, 2003, Churchill Livingstone.)

**TABELA 2-5**  
**Velocidade de Hidrólise dos Ésteres**

Substância	Razão de Hidrólise, μmol/mL/h
Cloroprocaina	4,7
Procaina	1,1
Tetraacaina	0,3



**Figura 2-3.** Hidrólise metabólica da procaina. *PsChE*, Pseudocolinesterase. (De Tucker GT: Biotransformation and toxicity of local anesthetics, Acta Anaesthesiol Belg 26[Suppl]:123, 1975.)

do sangue por meio dos processos de absorção tecidual e de metabolismo.

**Anestésicos Locais do Tipo Éster.** Os anestésicos locais do tipo éster são hidrolisados no plasma pela enzima pseudocolinesterase.<sup>10</sup> A velocidade em que ocorre a hidrólise de diferentes ésteres varia consideravelmente (Tabela 2-5).

A velocidade de hidrólise possui um impacto na toxicidade\* de um anestésico local. A cloroprocaina, mais rapidamente hidrolisada, é a menos tóxica, enquanto a tetraacaina, hidrolisada 16 vezes mais lentamente que a cloroprocaina, apresenta o maior potencial de toxicidade. A hidrólise transforma a procaina em ácido para-aminobenzoico (PABA), que é excretado em sua forma inalterada na urina, e em álcool dietilamônio, que sofre posterior biotransformação antes da excreção (Fig. 2-3). As reações alérgicas que ocorrem em resposta aos anestésicos locais do tipo éster geralmente não são relacionadas com a substância original (p. ex., a procaina), mas com o PABA, que é o produto metabólico principal de muitos anestésicos locais do tipo éster.

Aproximadamente uma em cada 2.800 pessoas tem uma forma atípica de pseudocolinesterase, que causa uma incapacidade de hidrolisar anestésicos locais do tipo éster e outras substâncias quimicamente relacionadas (p. ex., succinilcolina).<sup>11</sup> Sua presença leva a um prolongamento dos níveis sanguíneos elevados de anestésicos e um aumento do potencial de toxicidade.

A succinilcolina é um relaxante muscular de ação curta, comumente empregado durante a fase de indução da anestesia geral. Ela produz parada respiratória (apneia) por um período de aproximadamente 2 a 3 minutos. Em seguida, a pseudocolinesterase plasmática hidrolisa a succinilcolina, fazendo com que seu nível sanguíneo diminua e ocorra o restabelecimento da respiração espontânea. Pessoas que apresentam pseudocolinesterase atípica são incapazes de hidrolisar a succinilcolina em velocidade normal; portanto, a duração da apneia é prolongada. A pseudocolinesterase atípica é um traço hereditário. Toda e qualquer história familiar de dificuldade durante a anestesia geral deve ser cuidadosamente avaliada pelo médico antes de qualquer tratamento odontológico. Uma história confirmada ou fortemente suspeita, no paciente ou em sua família biológica, de pseudocolinesterase atípica constitui contra-indicação relativa ao uso de anestésicos locais do tipo éster.

Há contra-indicações absolutas e relativas à administração de substâncias. Uma *contra-indicação absoluta* significa que em nenhuma circunstância a substância em questão deve ser administrada ao paciente, devido à possibilidade de reações potencialmente tóxicas ou letais, enquanto uma *contra-indicação relativa* significa que a substância em questão pode ser administrada ao paciente após cuidadosa avaliação dos riscos e benefícios potenciais e quando não houver uma substância alternativa aceitável. Entretanto, deve ser sempre usada a menor dose clinicamente eficaz, pois existe um aumento na probabilidade de reação adversa a essa substância neste paciente.

**Anestésicos Locais do Tipo Amida.** A biotransformação dos anestésicos locais do tipo amida é mais complexa que a dos ésteres. O local primário da biotransformação dos anestésicos locais do tipo amida é o fígado. Praticamente todo o processo metabólico ocorre no fígado para a lidocaína, mepivacaína, etidocaína e bupivacaína. A prilocaina sofre o metabolismo primário no fígado, com algum metabolismo ocorrendo também possivelmente no pulmão.<sup>12,13</sup> A articaína, uma molécula híbrida contendo componentes tanto éster quanto amida, é metabolizada tanto no sangue quanto no fígado.<sup>14</sup>

A velocidade de biotransformação da lidocaína, mepivacaína, etidocaína e bupivacaína é semelhante. Portanto, a função e a perfusão hepáticas influenciam significativamente a velocidade de biotransformação de um anestésico local do tipo amida. Aproximadamente 70% de uma dose de lidocaína injetada sofrem biotransformação em pacientes com função hepática normal.<sup>5</sup> Pacientes com fluxo sanguíneo hepático abaixo do habitual (hipotensão, insuficiência cardíaca congestiva) ou função hepática deficiente (cirrose) são incapazes de efetuar a biotransformação dos anestésicos locais do tipo amida em veLOCIDADE NORMAL.<sup>15,16</sup> Essa biotransformação mais lenta acarreta níveis sanguíneos elevados do anestésico e aumento potencial

\*TODAS as substâncias químicas (drogas) têm o potencial de ser venenosas, também designadas como *toxinas*. Quando o nível sanguíneo é muito alto, as substâncias exercem ações negativas, as denominadas *reações tóxicas* ou *overdoses*.

na toxicidade. Uma disfunção hepática significativa (sistema de classificação do Estado Físico da American Society of Anesthesiologists [ASA] 4 ou 5) representa uma contraindicação relativa à administração de anestésicos locais do tipo amida (Tabela 2-6). A articaína apresenta meia-vida mais curta do que as outras amidas (27 min *versus* 90 min), porque uma parte de sua biotransformação ocorre no sangue por meio da enzima colinesterase plasmática.<sup>17</sup>

Os produtos da biotransformação de alguns anestésicos locais podem apresentar atividade clínica significativa caso seja permitido seu acúmulo no sangue. Isso pode ser observado na insuficiência renal ou cardíaca e durante períodos de administração prolongada da substância. Um exemplo clínico é a produção de metemoglobinemia em pacientes que recebem doses altas de prilocaina.<sup>18,19</sup> A prilocaina, o composto original, não produz metemoglobinemia, mas a ortotoluidina, um metabolito primário da prilocaina, induz a formação da metemoglobina, que é responsável pela metemoglobinemias. Sinais e sintomas clínicos são observados quando os níveis sanguíneos de metemoglobina se tornam elevados. A metemoglobinemias é discutida mais detalhadamente no Capítulo 10. Outro exemplo de metabólitos farmacologicamente ativos é o efeito sedativo ocasionalmente observado após a administração de lidocaína. A lidocaína não produz sedação; entretanto, dois metabólitos — monoetilglicinaxilidida e glicinexilidida — são considerados responsáveis por essa ação clínica.<sup>20</sup>

As vias metabólicas da lidocaína e da prilocaina são mostradas nas Figuras 2-4 e 2-5.

**TABELA 2-6**  
**Distribuição da Lidocaína em Diversos Grupos de Pacientes**

Grupo	Depuração Corporal	
	Meia-vida da Lidocaína, h	Total Média, mL/kg/min
Normal	1,8	10
Insuficiência cardíaca	1,9	6,3
Doença hepática	4,9	6
Doença renal	1,3	13,7

Dados de Thomson PD, et al: Lidocaine pharmacokinetics in advanced heart failure, liver disease, and renal failure in humans, Ann Intern Med 78:499–513, 1973.

## Excreção

Os rins são os órgãos excretóres primários tanto para os anestésicos locais quanto para seus metabólitos. Uma percentagem da dose do anestésico local é excretada inalterada na urina. Essa percentagem varia de acordo com a substância. Apenas pequenas quantidades dos ésteres se apresentam na urina na forma original do composto, pois são quase totalmente hidrolisados no plasma. A procaína aparece na urina como PABA (90%) e 2% na forma inalterada. Até 10% de uma dose de cocaína são encontrados inalterados na urina. As amidas são geralmente encontradas na urina como o composto primário em uma maior percentagem do que os ésteres, principalmente em razão de seu processo de biotransformação mais complexo. Embora as percentagens da substância original encontradas na urina variem de um estudo para outro, menos de 3% de lidocaína, 1% de mepivacaína e 1% de etidocaína são encontrados inalterados na urina.

Os pacientes com insuficiência renal significativa podem ser incapazes de eliminar do sangue o anestésico local original ou seus principais metabólitos, resultando em um ligeiro aumento dos níveis sanguíneos desse composto e, portanto, em aumento no potencial de toxicidade. Isso pode ocorrer tanto com ésteres quanto com amidas e é especialmente provável com a cocaína. Portanto, doenças renais significativas (ASA 4 ou 5) constituem contraindicação relativa à administração de anestésicos locais. Isso inclui pacientes que se submetem à diálise e aqueles portadores de glomerulonefrite ou pielonefrite crônica.

## AÇÕES SISTÊMICAS DOS ANESTÉSICOS LOCAIS

Os anestésicos locais são compostos químicos que bloqueiam de maneira reversível os potenciais de ação em todas as membranas excitáveis. O sistema nervoso central (SNC) e o sistema cardiovascular (SCV) são, portanto, particularmente suscetíveis a suas ações. A maioria das ações sistêmicas dos anestésicos locais é relacionada com seu nível sanguíneo ou plasmático no órgão-alvo (SNC, SCV). Quanto maior o nível, mais intensa será a ação clínica.

A centbucridina (um derivado da quinolina) provou ser 5 a 8 vezes mais potente como anestésico local do que a lidocaína, com início de ação igualmente rápido e duração equivalente.<sup>21,22</sup> O achado de que esse composto não afeta de maneira adversa o SNC ou o SCV, exceto em doses muito altas, é de grande importância.

### ! DESENVOLVIMENTO DE SUBSTÂNCIAS ANESTÉSICAS LOCAIS: CRONOLOGIA

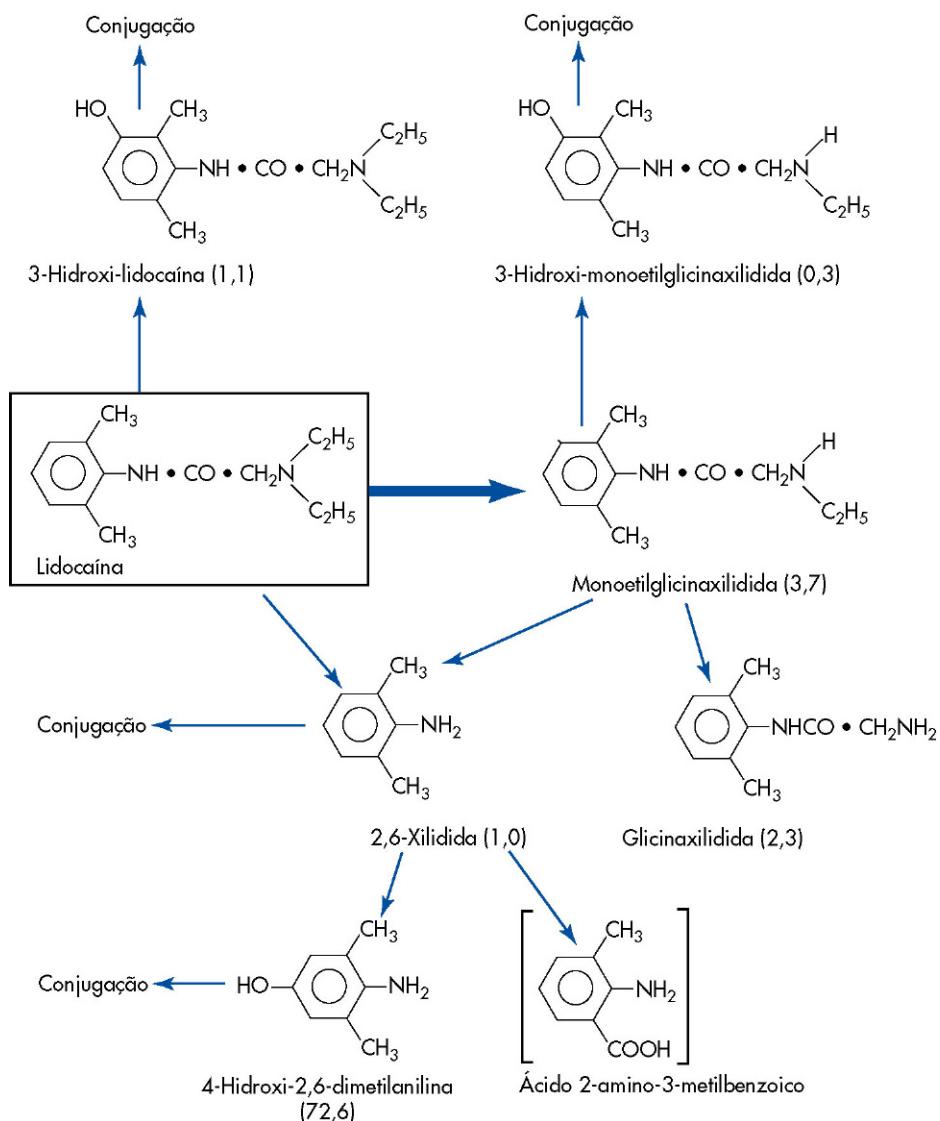
#### ÉSTERES

cocaína	procaína	tetracaína	cloroprocaina
↓	↓	↓	↓

1884	1905	1932	1933	1948	1955	1956	1960	1963	1971	1975	1997	1999
------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------

#### AMIDAS

↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑
dibucaína	lidocaína	mepivacaína	prilocaina	bupivacaína	etidocaína	articaína	ropivacaína	levobupivacaína



**Figura 2-4.** Vias metabólicas da lidocaína. As percentagens da dose encontradas na urina são indicadas entre parênteses. (De Kennaghan JB, Boyes RN: The tissue distribution, metabolism, and excretion of lidocaine in rats, guinea pigs, dogs and man. J Pharmacol Exp Ther Feb 180(2):454–463, 1972.)

Os anestésicos locais são absorvidos de seu local de administração para o sistema circulatório, que efetivamente os dilui e transporta para todas as células do corpo. O nível sanguíneo do anestésico local depende da velocidade de sua absorção, do local de administração para o sistema circulatório (aumentando o nível sanguíneo) e da velocidade de distribuição tecidual e de biotransformação (no fígado), que remove a substância do sangue (reduzindo o nível sanguíneo) (Fig. 2-2).

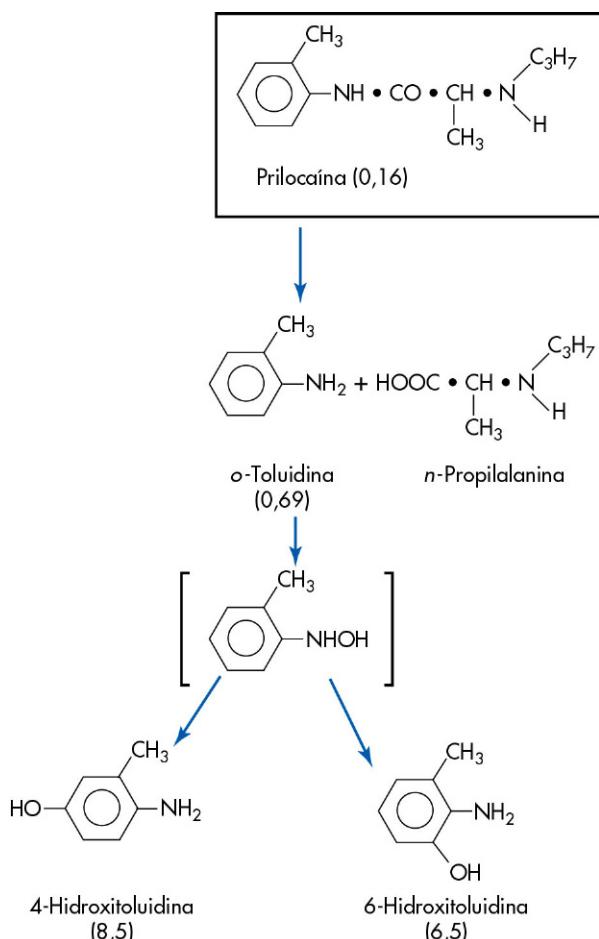
### Sistema Nervoso Central

Os anestésicos locais atravessam facilmente a barreira hematoencefálica. Sua ação farmacológica no SNC é a depressão. Em níveis sanguíneos baixos (terapêuticos, não tóxicos), não ocorrem efeitos clinicamente significativos no SNC. Em níveis mais altos (tóxicos, superdosagem), a manifestação clínica principal é a convulsão tônico-clônica generalizada. Entre esses

dois extremos há um espectro de sinais e sintomas clínicos (Quadro 2-2).

**Propriedades Anticonvulsivantes.** Alguns anestésicos locais (p. ex., procaína, lidocaína, mepivacaína, prilocaina, até mesmo a cocaína) têm demonstrado propriedades anticonvulsivantes.<sup>23,24</sup> Essas propriedades ocorrem em um nível sanguíneo consideravelmente menor que aquele no qual os mesmos agentes produzem atividade convulsiva. Os valores dos níveis sanguíneos anticonvulsivantes da lidocaína são apresentados na Tabela 2-7.<sup>25</sup>

A procaína, a mepivacaína e a lidocaína têm sido utilizadas por via intravenosa para fazer interromper ou reduzir a duração das crises de grande mal e pequeno mal.<sup>23,26</sup> O nível sanguíneo anticonvulsivante da lidocaína (em torno de 0,5 a 4 µg/mL) é muito próximo de seus limites cardioterapêuticos (ver a seguir). Foi demonstrado que ela é eficaz na suspensão temporária das



**Figura 2-5.** Vias metabólicas da prilocaina. As percentagens da dose encontradas na urina são indicadas entre parênteses.

#### QUADRO 2-2 Sinais e Sintomas Pré-convulsivos de Toxicidade do Sistema Nervoso Central

Sinais (objetivamente observados)	Sintomas (subjetivamente sentidos)
Fala arrastada	Dormência da língua e da região perioral
Calafrios	Sensação de pele quente e rubor
Contrações musculares	Estado agradável semelhante a um sonho
Tremor dos músculos da face e das extremidades distais	
Delírio generalizado	
Tontura	
Distúrbios visuais (incapacidade de focalizar)	
Distúrbios auditivos (zumbido)	
Sonolência	
Desorientação	

**TABELA 2-7**  
**Níveis Sanguíneos Anticonvulsivos de Lidocaína**

Situação Clínica	Nível Sanguíneo de Lidocaína, µg/mL
Nível anticonvulsivo	0,5-4
Sinais e sintomas pré-convulsivos	4,5-7
Crise tônico-clônica	>7,5

crises na maioria dos pacientes.<sup>27</sup> Ela é particularmente eficaz em interromper o estado epiléptico na dose terapêutica de 2 a 3 mg/kg, quando administrada à velocidade de 40 a 50 mg/min.

**Mecanismo das Propriedades Anticonvulsivantes.** Os pacientes epilépticos apresentam neurônios corticais hiperexcitáveis no local no cérebro onde o episódio convulsivo tem origem (designado como *foco epiléptico*). Em virtude de suas ações depressoras no SNC, os anestésicos locais elevam o limiar convulsivo por meio da redução da excitabilidade desses neurônios, prevenindo ou interrompendo as crises.

**Sinais e Sintomas Pré-convulsivos.** Com o aumento do nível sanguíneo do anestésico local acima de seu limite terapêutico, podem ser observadas reações adversas. Como o SNC é muito mais suscetível às ações dos anestésicos locais do que os outros sistemas, não é surpreendente que os sinais e sintomas clínicos iniciais de superdosagem (toxicidade) tenham origem no SNC. No caso da lidocaína, essa segunda fase é observada em um nível entre 4,5 e 7 µg/mL no paciente saudável normal médio.\* Os sinais e sintomas clínicos iniciais de toxicidade do SNC são geralmente de natureza excitatória (Quadro 2-2).

Todos esses sinais e sintomas, exceto pela sensação de dormência perioral e lingual, estão relacionados com a ação depressora direta do anestésico local no SNC. A dormência da língua e da região perioral não é causada pelos efeitos do anestésico local no SNC.<sup>28</sup> Ela é resultado de uma ação anestésica direta da substância sobre as terminações nervosas livres, que está presente em concentrações elevadas nesses tecidos altamente vascularizados. O anestésico foi transportado até esses tecidos pelo SCV. Um dentista pode ter dificuldade para compreender por que a anestesia da língua é considerada sinal de reação tóxica quando a anestesia lingual é comumente produzida após bloqueios nervosos na mandíbula. Considere por um momento a infiltração de um anestésico local no pé de um paciente por um médico. Níveis sanguíneos excessivamente elevados produziriam uma dormência bilateral da língua, ao contrário da anestesia unilateral observada após os bloqueios nervosos odontológicos.

A lidocaína e a procaína diferem um pouco dos outros anestésicos locais, pois pode não ser observada a progressão habitual dos sinais e sintomas mencionados. A lidocaína e a procaína frequentemente produzem uma sedação leve inicial ou sonolência (mais comum com a lidocaína).<sup>29</sup> Em razão desse potencial, a Força Aérea e a Marinha dos EUA mantêm os pilotos

\*A variação individual em resposta a substâncias, conforme representado na curva de distribuição normal, pode produzir sintomas clínicos em níveis menores que estes (em indivíduos com resposta excessiva) ou podem não produzir esses sintomas em níveis maiores (em indivíduos com resposta deficiente).

de aeronaves em solo por 24 horas após o recebimento de um anestésico local.<sup>30</sup>

A sedação pode se desenvolver no lugar dos sinais excitatórios. Quando observada durante os primeiros 5 a 10 minutos após a administração intraoral de um anestésico local, a excitação ou a sedação devem representar para o clínico um sinal de alerta de aumento dos níveis sanguíneos e da possibilidade (se esse nível continuar a se elevar) de reações mais graves, incluindo um episódio convulsivo generalizado.

**Fase Convulsiva.** A elevação adicional do nível sanguíneo de anestésico local ocasiona sinais e sintomas clínicos compatíveis com um episódio convulsivo tônico-clônico generalizado. A duração da convulsão está relacionada com o nível sanguíneo do anestésico local e inversamente relacionada com o nível da pressão parcial de dióxido de carbono ( $pCO_2$ ) arterial.<sup>31</sup> Em uma  $pCO_2$  normal, um nível sanguíneo de lidocaína entre 7,5 e 10  $\mu\text{g}/\text{mL}$  geralmente resulta em episódio convulsivo. Quando os níveis de dióxido de carbono ( $CO_2$ ) estão aumentados, o nível sanguíneo de anestésico local necessário para desencadear uma convulsão diminui, enquanto a duração da convulsão aumenta.<sup>31</sup> A atividade convulsiva é geralmente autolimitante, pois a atividade cardiovascular em geral não é significativamente diminuída e a biotransformação e a redistribuição do anestésico local continuam durante todo o episódio. Isso resulta em redução do nível sanguíneo do anestésico e no término da atividade convulsiva, geralmente em menos de 1 minuto.

Entretanto, há vários outros mecanismos que, infelizmente, prolongam o episódio convulsivo. Tanto o fluxo sanguíneo cerebral quanto o metabolismo cerebral aumentam durante as convulsões induzidas por anestésicos locais. O aumento do fluxo sanguíneo para o cérebro ocasiona aumento no volume de anestésico local conduzido ao cérebro, o que tende a prolongar a crise. O aumento do metabolismo cerebral leva a uma acidose metabólica progressiva à medida que a crise evolui, e isso tende a prolongar a atividade convulsiva (com a diminuição do nível sanguíneo do anestésico necessário para provocar uma crise), mesmo na presença de declínio do nível de anestésico local no sangue. Como observado nas Tabelas 2-8 e 2-9, a dose de anestésico local necessária para produzir convulsões é significativamente diminuída na presença de hipercarbia (Tabela 2-8) ou acidose (Tabela 2-9).<sup>31,32</sup>

Aumentos ainda maiores no nível sanguíneo de anestésico local resultam na interrupção da atividade convulsiva à medida que os traçados eletroencefalográficos (EEG) tornam-se achados, indicando depressão generalizada do SNC. A depressão respiratória ocorre nesse momento, levando eventualmente à parada respiratória se os níveis sanguíneos do anestésico continuarem a aumentar. Os efeitos respiratórios são decorrentes da ação depressora da substância anestésica no SNC.

**Mecanismo das Ações Pré-convulsivantes e Convulsivantes.** Sabe-se que os anestésicos locais exercem ação depressora sobre as membranas excitáveis, embora as manifestações clínicas associadas a níveis sanguíneos elevados dessas substâncias sejam relacionadas com graus variáveis de estimulação. Como uma substância que deprime o SNC pode ser responsável pela produção de graus variáveis de estimulação, incluindo

**TABELA 2-8**

**Efeito da  $pCO_2$  sobre o Limiar Convulsivo ( $DC_{100}$ ) de Vários Anestésicos Locais em Gatos**

Substância	$DC_{100}$ mg/kg		Alteração Percentual
	$pCO_2$ (25-40 torr)	$pCO_2$ (6581 torr)	
Procaína	35	17	51
Mepivacaína	18	10	44
Prilocaina	22	12	45
Lidocaína	15	7	53
Bupivacaína	5	2,5	50

Dados de Englesson S, Grevsten S, Olin A: Some numerical methods of estimating acid-base variables in normal human blood with a haemoglobin concentration of 5 g/100 cm<sup>3</sup>, Scand J Lab Clin Invest 32:289–295, 1973.

**TABELA 2-9**

**Dose Convulsivante ( $DC_{100}$ ) e Status Ácido-base\***

	Ph 7,10	pH 7,20	pH 7,30	pH 7,40
$pCO_2$ 30	—	—	27,5	26,6
$pCO_2$ 40	—	20,6	21,4	22,0
$pCO_2$ 60	13,1	15,4	17,5	—
$pCO_2$ 80	11,3	14,3	—	—

De Englesson S: The influence of acid-base changes on central nervous toxicity of local anaesthetic agents, Acta Anaesthesiol Scand 18:88–103, 1974.

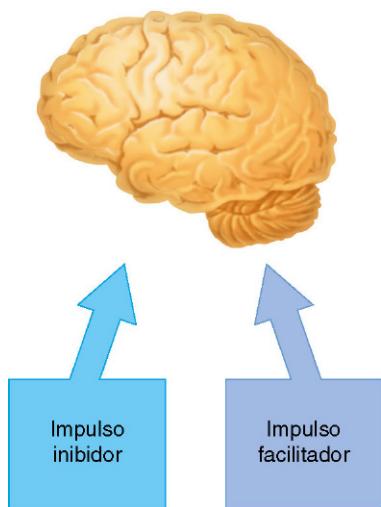
\*Lidocaína intravenosa 5 mg/kg/min, gatos; doses em mg/kg.

a atividade convulsiva tônico-clônica? Os anestésicos locais produzem sinais e sintomas clínicos de excitação do SNC (incluindo convulsões) pelo bloqueio seletivo das vias inibitórias no córtex cerebral.<sup>32-35</sup> Segundo de Jong,<sup>36</sup> “a inibição da inibição é, portanto, um evento pré-sináptico que se segue após o bloqueio anestésico de impulsos que ocorrem ao longo das vias inibitórias”.

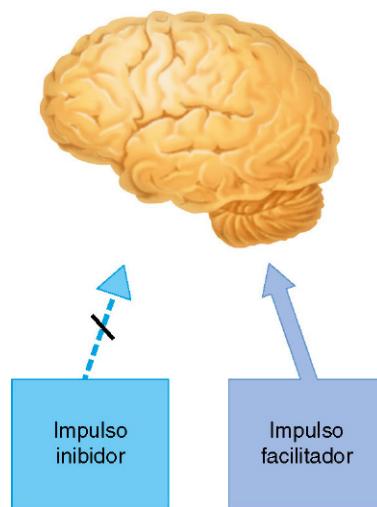
O córtex cerebral tem vias neuronais que são essencialmente inibitórias e outras que são facilitadoras (excitatórias). Normalmente, é mantido um estado de equilíbrio entre os graus do efeito exercido por essas vias neuronais (Fig. 2-6). Em um nível sanguíneo pré-convulsivante do anestésico local, os sinais e sintomas clínicos observados são produzidos devido a uma depressão seletiva nas ações dos neurônios inibidores pelo anestésico local (Fig. 2-7). O equilíbrio é, então, desviado ligeiramente a favor do impulso facilitador (excitatório), ocasionando sintomas de tremores e de agitação leve.

Em níveis sanguíneos mais elevados (convulsivantes), a função dos neurônios inibidores é completamente deprimida, permitindo que os neurônios facilitadores funcionem sem oposição (Fig. 2-8). O impulso facilitador puro sem inibição produz a atividade tônico-clônica observada nesses níveis.

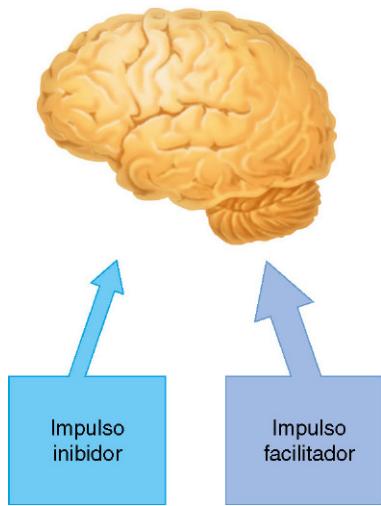
O aumento adicional do nível sanguíneo do anestésico local leva a uma depressão das vias facilitadoras e inibitórias, produzindo depressão generalizada do SNC (Fig. 2-9). O local exato de ação do anestésico local no SNC não é conhecido, mas acredita-se que seja nas sinapses corticais inibitórias ou diretamente nos neurônios corticais inibitórios.



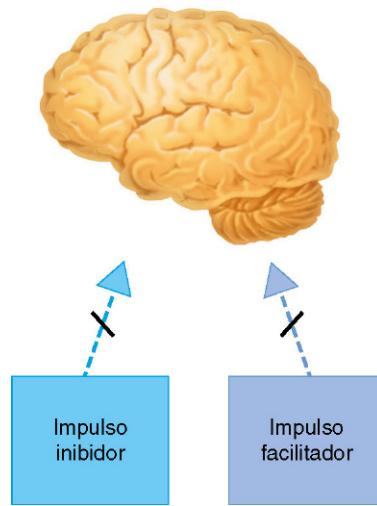
**Figura 2-6.** Equilíbrio entre os impulsos inibitórios e facilitadores no córtex cerebral normal.



**Figura 2-8.** No estágio convulsivo da ação do anestésico local, o impulso inibidor é totalmente deprimido, permitindo a atividade do impulso facilitador sem oposição.



**Figura 2-7.** No estágio pré-convulsivo da ação do anestésico local, o impulso inibidor é mais profundamente deprimido do que o impulso facilitador.



**Figura 2-9.** No estágio final da ação do anestésico local, tanto o impulsos inibidor quanto o facilitador são totalmente deprimidos, produzindo depressão generalizada do sistema nervoso central.

**Analgesia.** Existe uma segunda ação dos anestésicos locais no SNC. Quando administrados por via intravenosa, eles aumentam o limiar de reação à dor e produzem algum grau de analgesia.

Nas décadas de 1940 e 1950, a procaína era administrada por via intravenosa para o controle da dor crônica e da artrite.<sup>37</sup> A “unidade de procaína” foi comumente usada com esse objetivo; era composta de 4 mg/kg de peso corporal administrados durante 20 minutos. A técnica era ineficaz na dor aguda. Devido à margem de segurança relativamente pequena entre as ações analgésicas da procaína e a ocorrência de sinais e sintomas de superdosagem, essa técnica não é mais utilizada atualmente.

**Elevação do Humor.** O uso de substâncias anestésicas locais para a elevação do humor e o rejuvenescimento persiste por

séculos, apesar do registro de eventos catastróficos (na elevação do humor) e da falta de efeito desejado (no rejuvenescimento).

A cocaína é usada há muito tempo por suas ações de indução de euforia e redução da fadiga, desde a época em que os incas e outros nativos da América do Sul mascavam a folha de coca.<sup>38,39</sup> Infelizmente, como é bem comum nos dias de hoje, o uso prolongado da cocaína leva à dependência. William Stewart Halsted (1852-1922), o pai da cirurgia norte-americana, pesquisador da cocaína e a primeira pessoa a administrar um anestésico local por injeção, sofreu muito por causa da dependência da cocaína.<sup>40</sup> Em tempos mais recentes, as mortes súbitas e inesperadas de vários atletas profissionais ilustres causadas pela cocaína, e a dependência de muitos outros, demonstraram claramente os perigos envolvidos no uso casual de substâncias potentes.<sup>41,42</sup>

**TABELA 2-10**

**Dose Intravenosa de Anestésicos Locais Necessária para Atividade Convulsiva ( $DC_{100}$ ) e Colapso Cardiovascular Irreversível ( $DL_{100}$ ) em Cães**

Substância	$DC_{100}$ , mg/kg	$DL_{100}$ , mg/kg	Proporção $DL_{100}/DC_{100}$
Lidocaína	22	76	3,5
Etidocaína	8	40	5,0
Bupivacaína	4	20	5,0
Tetricaína	5	27	5,4

Dados de Liu P, et al: Acute cardiovascular toxicity of intravenous amide local anesthetics in anesthetized ventilated dogs, Anesth Analg 61:317–322, 1982.

Menos maléfico, porém totalmente sem comprovação, é o uso da procaína (Novocain®), como substância rejuvenescedora. Muitas clínicas que prometem “restaurar o vigor da juventude” afirmam que a procaína é, literalmente, a fonte da juventude. Essas clínicas atuam principalmente na Europa Central e no México, onde a procaína é usada sob o nome comercial Gerovital. De Jong declarou que, “qualquer que seja o efeito de retardo do envelhecimento, ele é atribuído provavelmente, com muito favor, à elevação do humor”.<sup>43</sup>

### Sistema Cardiovascular

Os anestésicos locais têm ação direta no miocárdio e na vasculatura periférica. Entretanto, em geral, o sistema cardiovascular parece ser mais resistente aos efeitos de substâncias anestésicas locais do que o SNC (Tabela 2-10).<sup>44</sup>

**Ação Direta no Miocárdio.** Os anestésicos locais modificam os eventos eletrofisiológicos que ocorrem no miocárdio de maneira semelhante às suas ações nos nervos periféricos. À medida que aumenta o nível sanguíneo de anestésico local, a velocidade de elevação de várias fases da despolarização miocárdica diminui. Não há alterações significativas no potencial de membrana em repouso e não há prolongamento significativo das fases de repolarização.<sup>45</sup>

Os anestésicos locais produzem depressão do miocárdio que está relacionada com o nível sanguíneo do anestésico local. Os anestésicos locais diminuem a excitabilidade elétrica do miocárdio, a velocidade de condução e a força de contração.<sup>46–48</sup>

Essa ação depressora é utilizada como vantagem terapêutica no tratamento do miocárdio hiperexcitável, que se manifesta como várias arritmias cardíacas. Embora muitos anestésicos locais tenham demonstrado ações antiarritmicas em animais, somente a procaína e a lidocaína apresentam segurança clínica significativa em humanos. A lidocaína é o anestésico local mais amplamente utilizado e exaustivamente estudado nesse aspecto.<sup>9,29,49,50</sup> A procainamida é a molécula de procaína com uma ligação amida que substitui a ligação éster. Por isso, ela é hidrolisada muito mais lentamente que a procaína.<sup>51</sup> A tocainida, um análogo químico da lidocaína, foi introduzida em 1984 como um antiarritmico oral, visto que a lidocaína é ineficaz após a administração oral.<sup>52</sup> A tocainida também é eficaz no tratamento de arritmias ventriculares, mas

é associada a uma incidência de 40% de efeitos adversos, incluindo náuseas, vômitos, tremor, parestesias, agranulocitose e fibrose pulmonar.<sup>53,54</sup> A tocainida agrava os sintomas de insuficiência cardíaca congestiva em cerca de 5% dos pacientes e pode provocar arritmias (é pró-arritmica) em 1 a 8% dos pacientes.<sup>55</sup>

Os níveis sanguíneos de lidocaína desenvolvidos habitualmente após a injeção intraoral de um ou dois tubetes anestésicos, 0,5 a 2 µg/mL, não são associados à atividade cardiodepressor. Um ligeiro aumento nos níveis de lidocaína no sangue ainda não é tóxico, sendo associado a ações antiarritmicas. Os níveis sanguíneos terapêuticos da lidocaína para a atividade antiarritmica variam de 1,8 a 6 µg/mL.<sup>48,56</sup>

A lidocaína é geralmente administrada por via intravenosa em uma dose macia de 50 a 100 mg à velocidade de 25 a 50 mg/min. Essa dose baseia-se em 1 a 1,5 mg/kg de peso a cada 3 a 5 minutos e é frequentemente seguida por infusão IV contínua de 1 a 4 mg/min. Sinais e sintomas de superdosagem de anestésico local serão observados se o nível sanguíneo ultrapassar 6 µg/mL de sangue.<sup>56</sup>

A lidocaína é utilizada na clínica principalmente no tratamento de PVCs e de taquicardia ventricular. Ela é também empregada como uma substância (de classe indeterminada) fundamental no suporte vital cardiovascular avançado e no tratamento de parada cardíaca causada por fibrilação ventricular.<sup>57</sup>

As ações cardíacas diretas dos anestésicos locais em níveis sanguíneos acima do nível terapêutico (antiarritmico) incluem redução da contratilidade do miocárdio e diminuição do débito cardíaco, ambas levando a colapso circulatório (Tabela 2-10).

O Quadro 2-3 resume os efeitos cardiovasculares e no SNC de níveis sanguíneos elevados de anestésicos locais.

**Ação Direta na Vasculatura Periférica.** A cocaína é o único anestésico local que produz vasoconstrição de maneira consistente nas doses comumente empregadas.<sup>4</sup> A ropivacaína causa vasoconstrição cutânea, enquanto sua congênere, a bupivacaína, produz vasodilatação.<sup>58</sup> Todos os outros anestésicos locais produzem vasodilatação periférica pelo relaxamento da musculatura lisa das paredes dos vasos sanguíneos. Isso resulta em aumento do fluxo sanguíneo de entrada e saída do local da deposição do anestésico local (Tabela 2-1). O aumento no fluxo sanguíneo local eleva a velocidade de absorção da substância, o que leva, por sua vez, à diminuição da profundidade e da duração da ação anestésica local, ao aumento do sangramento na área de tratamento e à elevação dos níveis sanguíneos do anestésico local.

A Tabela 2-11 apresenta exemplos de níveis sanguíneos máximos atingidos após a injeção de anestésico local com e sem a presença de vasoconstritor.<sup>58–60</sup>

O efeito primário dos anestésicos locais sobre a pressão arterial é a hipotensão. A procaína produz hipotensão em maior frequência e em um grau mais significativo que a lidocaína: 50% dos pacientes em um estudo com o uso de procaína, em comparação com 6% daqueles que fizeram uso de lidocaína.<sup>61</sup> Essa ação é produzida por depressão direta do miocárdio e relaxamento da musculatura lisa das paredes dos vasos pelo anestésico local.

Em resumo, os efeitos negativos no sistema cardiovascular não são observados até que haja elevação significativa dos níveis

**QUADRO 2-3 Níveis de Superdosagem Mínima a Moderada**

Sinais	Sintomas (progressivos com aumento dos níveis sanguíneos)
Logorreia	Delírios e tontura
Apreensão	Inquietação
Excitação	Nervosismo
Fala arrastada	Sensação de contração antes de se observar contração verdadeira (ver “Gagueira generalizada” em “SINAIS”)
Gagueira generalizada, levando a contrações e tremores na face e nas extremidades distais	Gosto metálico na boca
Euforia	Distúrbios visuais (incapacidade de focalizar)
Disartria	Distúrbios auditivos (tinidos)
Nistagmo	Sonolência e desorientação
Sudorese	Perda de consciência
Vômitos	
Incapacidade de obedecer a comandos ou de seguir um raciocínio	
Pressão arterial elevada	
Frequência cardíaca elevada	
Frequência respiratória elevada	
<b>Níveis de Superdosagem Moderada a Elevada</b>	
Atividade convulsiva tônico-clônica seguida por:	
Depressão generalizada do sistema nervoso central	
Queda na pressão arterial, frequência cardíaca e frequência respiratória	

De: Malamed SF: Medical emergencies in the dental Office, ed 6, St Louis, 2007, Mosby.

**TABELA 2-11****Níveis Plasmáticos Máximos Após a Administração de Anestésicos Locais com e sem Vasoconstritor**

Local de Injeção	Anestésico	Dose, mg	Diluição de Adrenalina	Nível Máximo, µg/mL
Infiltração	Lidocaína	400	Nenhuma	2,0
Infiltração	Lidocaína	400	1:200.000	1,0
Intercostal	Lidocaína	400	Nenhuma	6,5
Intercostal	Lidocaína	400	1:200.000	5,3
Intercostal	Lidocaína	400	1:80.000	4,9
Infiltração	Mepivacaína	5 mg/kg	Nenhuma	1,2
Infiltração	Mepivacaína	5 mg/kg	1:200.000	0,7

Dados de Kopacz DJ, Carpenter RL, Mackay DL: Effect of ropivacaine on cutaneous capillary flow in pigs, Anesthesiology 71:69, 1989; Scott DB, et al: Factors affecting plasma levels of lignocaine and prilocaine, Br J Anaesth 44:1040–1049, 1972; Duhner KG, et al: Blood levels of mepivacaine after regional anaesthesia, Br J Anaesth 37:746–752, 1965.

sanguíneos dos anestésicos locais. A sequência habitual das ações induzidas pelos anestésicos locais no sistema cardiovascular é a seguinte:

- Em níveis abaixo da superdosagem, há um pequeno aumento ou nenhuma alteração na pressão arterial em razão do aumento do débito cardíaco e da frequência cardíaca, como consequência do estímulo da atividade simpática; há também vasoconstrição direta de alguns leitos vasculares periféricos.
- Em níveis próximos, porém ainda abaixo da superdosagem, observa-se grau leve de hipotensão; isso é causado pela ação relaxante direta sobre o músculo liso vascular.
- Em níveis de superdosagem, há acentuada hipotensão, causada pela diminuição da contratilidade do miocárdio e da resistência periférica.

- Em níveis letais, é observado colapso cardiovascular. Isso é causado pela vasodilação periférica maciça e diminuição da contratilidade do miocárdio e da frequência cardíaca (bradicardia sinusal).
- Alguns anestésicos locais, como bupivacaína (e em menor grau ropivacaína e etidocaína) podem precipitar fibrilação ventricular potencialmente fatal.<sup>62,63</sup>

**Toxicidade Tecdial Local**

O músculo esquelético parece ser mais sensível às propriedades irritantes locais dos anestésicos locais do que outros tecidos. Injeções intramusculares ou intraorais de articaína, lidocaína, mepivacaína, prilocaina, bupivacaína e etidocaína podem produzir alterações dos músculos esqueléticos.<sup>64–67</sup> Parece que os anestésicos locais de longa duração causam danos mais localizados

nos músculos esqueléticos do que as substâncias de curta duração. As alterações que ocorrem na musculatura esquelética são reversíveis, com completa regeneração muscular em duas semanas após a administração do anestésico local. Essas alterações musculares não foram associadas a qualquer sinal clínico evidente de irritação local.

## Sistema Respiratório

Os anestésicos locais exercem um efeito duplo sobre a respiração. Em níveis inferiores à superdosagem, eles têm ação relaxante direta sobre o músculo liso brônquico, enquanto em níveis de superdosagem podem produzir parada respiratória resultante de depressão generalizada do SNC. Em geral, a função respiratória não é afetada pelos anestésicos locais até que se atinjam níveis próximos à superdosagem.

## Ações Diversas

**Bloqueio Neuromuscular.** Foi demonstrado que muitos anestésicos locais bloqueiam a transmissão neuromuscular em humanos. Isso é o resultado da inibição da difusão de sódio por um bloqueio dos canais de sódio na membrana celular. Essa ação normalmente é discreta e em geral clinicamente insignificante. Entretanto, em algumas ocasiões ela pode se somar à ação produzida por relaxantes musculares despolarizantes (p. ex., succinilcolina) e não despolarizantes (p. ex., atracúrio, vecurônio), causando períodos anormalmente prolongados de paralisia muscular. Essas ações são improváveis de ocorrer em um paciente odontológico de nível ambulatorial.

**Interações Medicamentosas.** Em geral, os depressores do SNC (p. ex., opioides, substâncias ansiolíticas, fenotiazinas e barbitúricos), quando administrados em conjunto com anestésicos locais, levam à potencialização das ações depressoras dos anestésicos locais sobre o SNC. O uso conjunto de anestésicos locais e substâncias que compartilham uma via metabólica comum pode produzir reações adversas. Tanto os anestésicos locais do tipo éster quanto o relaxante muscular despolarizante succinilcolina requerem a presença da pseudocolinesterase plasmática para sua hidrólise. A apneia prolongada pode resultar do uso concomitante dessas substâncias.

As substâncias que induzem a produção de enzimas microsómicas hepáticas (p. ex., barbitúricos) podem alterar a velocidade de metabolismo dos anestésicos locais do tipo amida. O aumento da indução das enzimas microsomais hepáticas eleva a velocidade de metabolismo do anestésico local.

As interações medicamentosas específicas relacionadas com a administração de anestésicos locais são revisadas no Capítulo 10.

**Hipertermia Maligna.** A hipertermia maligna (HM; hiperpirexia) é uma desordem farmacológica na qual uma variante genética no indivíduo altera a resposta dessa pessoa a algumas substâncias. As manifestações clínicas agudas da HM incluem taquicardia, taquipneia, pressão arterial instável, cianose, acidose respiratória e metabólica, febre (de até 42 °C [108°F] ou mais), rigidez muscular e morte. A mortalidade varia de 63 a 73%. Muitas substâncias anestésicas comumente utilizadas podem desencadear a HM em alguns indivíduos.

Até recentemente, acreditava-se que os anestésicos locais do tipo amida eram capazes de provocar HM, sendo considerados absolutamente contraindicados a pacientes suscetíveis à HM.<sup>68</sup> A Malignant Hyperthermia Association of the United States (MHAUS), depois da avaliação de pesquisas recentes, concluiu que não há casos documentados na literatura médica ou odontológica (nos últimos 30 anos) que sustentem o conceito de que os anestésicos do tipo amida possam desencadear a hipertermia maligna.<sup>69-73</sup>

A MHAUS mantém uma página na Internet com informações tanto para instituições de saúde como para pacientes: [www.mhaus.org](http://www.mhaus.org).

## Referências

1. Aps C, Reynolds F: The effect of concentration in vasoactivity of bupivacaine and lignocaine, Br J Anaesth 48:1171-1174, 1976.
2. Covino BG: Pharmacology of local anaesthetic agents, Br J Anaesth 58:701-716, 1986.
3. U.S. Food and Drug Administration: Center for Drug Evaluation and Research: Approval letter for phentolamine mesylate, 1998. Available at: [www.fda.gov/cder/foi/anda/98/40235ap.pdf](http://www.fda.gov/cder/foi/anda/98/40235ap.pdf). Accessed November 6, 2007.
4. Benowitz NL: Clinical pharmacology and toxicology of cocaine, Pharmacol Toxicol 72:1-12, 1993.
5. Arthur GR: Pharmacokinetics of local anesthetics, Strichartz GR, editor: Local anesthetics: handbook of experimental pharmacology, vol 81, Berlin, 1987, Springer-Verlag.
6. Hohnloser SH, Lange HW, Raeder E, et al: Short- and long-term therapy with tocainide for malignant ventricular tachyarrhythmias, Circulation 73:143-149, 1986.
7. Soliman IE, Broadman LM, Hannallah RS, McGill WA: Comparison of the analgesic effects of EMLA (eutectic mixture of local anesthetics) to intradermal lidocaine infiltration prior to venous cannulation in unpremedicated children, Anesthesiology 68:804-806, 1988.
8. American Heart Association: ACLS provider manual, Dallas, Tex, 2001, American Heart Association, pp 83-84.
9. Haugh KH: Antidysrhythmic agents at the turn of the twenty-first century: a current review, Crit Care Nursing Clin North Am 14:13-69, 2002.
10. Kalow W: Hydrolysis of local anesthetics by human serum cholinesterase, J Pharmacol Exp Ther 104:122-134, 1952.
11. Watson CB: Respiratory complications associated with anesthesia, Anesth Clin North Am 20:375-399, 2002.
12. Harris WH, Cole DW, Mital M, Laver MB: Methemoglobin formation and oxygen transport following intravenous regional anesthesia using prilocaine, Anesthesiology 29:65, 1968.
13. Arthur GR: Distribution and elimination of local anesthetic agents: the role of the lung, liver, and kidneys, PhD thesis, Edinburgh, 1981, University of Edinburgh.
14. Oertel R, Berndt A, Kirch W: Saturable in vitro metabolism of articaine by serum esterases: does it contribute to the resistance of the local anesthetic effect? Reg Anesth 21:576-581, 1996.
15. Nation RL, Triggs EJ: Lidocaine kinetics in cardiac patients and aged subjects, Br J Clin Pharmacol 4:439-448, 1977.
16. Thomson PD, Melmon KL, Richardson JA, et al: Lidocaine pharmacokinetics in advanced heart failure, liver disease, and renal failure in humans, Ann Intern Med 78:499-508, 1973.
17. Oertel R, Rahn R, Kirch W: Clinical pharmacokinetics of articaine, Clin Pharmacokinet 33:617-625, 1997.
18. Prilocaine-induced methemoglobinemia—Wisconsin, 1993, MMWR Morb Mortal Wkly Rep 43:3555-3557, 1994.

19. Wilburn-Goo D, Lloyd LM: When patients become cyanotic: acquired methemoglobinemia, *J Am Dent Assoc* 130:626-631, 1999.
20. Strong JM, Parker M, Atkinson AJ Jr: Identification of glycine-nexylidide in patients treated with intravenous lidocaine, *Clin Pharmacol Ther* 14:67-72, 1973.
21. Gupta PP, Tangri AN, Saxena RC, Dhawan BN: Clinical pharmacology studies on 4-N-butylamino-1,2,3,4,-tetrahydroacridine hydrochloride (Centbucridine), a new local anaesthetic agent, *Indian J Exp Biol* 20:344-346, 1982.
22. Vacharajani GN, Parikh N, Paul T, Satoskar RS: A comparative study of Centbucridine and lidocaine in dental extraction, *Int J Clin Pharmacol Res* 3:251-255, 1983.
23. Bernhard CG, Bohm E: Local anaesthetics as anticonvulsants: a study on experimental and clinical epilepsy, Stockholm, 1965, Almqvist & Wiksell.
24. Bernhard CG, Bohm E, Wiesel T: On the evaluation of the anticonvulsive effect of different local anesthetics, *Arch Int Pharmacodyn Ther* 108:392-407, 1956.
25. Julien RM: Lidocaine in experimental epilepsy: correlation of anticonvulsant effect with blood concentrations, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 34:639-645, 1973.
26. Berry CA, Sanner JH, Keasling HH: A comparison of the anticonvulsant activity of mepivacaine and lidocaine, *J Pharmacol Exp Ther* 133:357-363, 1961.
27. Walker IA, Slovis CM: Lidocaine in the treatment of status epilepticus, *Acad Emerg Med* 4:918-922, 1997.
28. Chen AH: Toxicity and allergy to local anesthesia, *J Calif Dent Assoc* 26:983-992, 1998.
29. Katz J, Feldman MA, Bass EB, et al: Injectable versus topical anesthesia for cataract surgery: patient perceptions of pain and side effects: the Study of Medical Testing for Cataract Surgery Study Team, *Ophthalmology* 107:2054-2060, 2000.
30. Bureau of Medicine and Surgery. Available at: <http://navymedicine.med.navy.mil/>. Accessed October 28, 2011.
31. Englesson S: The influence of acid-base changes on central nervous system toxicity of local anesthetic agents. I. An experimental study in cats, *Acta Anaesthesiol Scand* 18:79, 1974.
32. Englesson S, Grevsten S, Olin A: Some numerical methods of estimating acid-base variables in normal human blood with a haemoglobin concentration of 5 g-100 cm<sup>3</sup>, *Scand J Lab Clin Invest* 32:289-295, 1973.
33. de Jong RH, Robles R, Corbin RW: Central actions of lidocaine-synaptic transmission, *Anesthesiology* 30:19, 1969.
34. Huffman RD, Yim GKW: Effects of diphenylaminoethanol and lidocaine on central inhibition, *Int J Neuropharmacol* 8:217, 1969.
35. Tanaka K, Yamasaki M: Blocking of cortical inhibitory synapses by intravenous lidocaine, *Nature* 209:207, 1966.
36. de Jong RH: Local anesthetics, St Louis, 1994, Mosby.
37. Graubard DJ, Peterson MC: Clinical uses of intravenous procaine, Springfield, Ill, 1950, Charles C Thomas.
38. Garcilasso de la Vega: Commentarios reales de los Incas (1609-1617). In Freud S, editor: Uber coca, Wien, 1884, Verlag von Moritz Perles.
39. Disertacion sobre el aspecto, cultivo, comercio y virtudes de la famosa planta del Peru nombrado coca: Lima, 1794. In Freud S, editor: Uber coca, Wien, 1884, Verlag von Moritz Perles.
40. Olch PD, William S: Halsted and local anesthesia: contributions and complications, *Anesthesiology* 42:479-486, 1975.
41. Preboth M: Cocaine abuse among athletes, *Am Fam Physician* 62:1850-2000, 1915.
42. Harriston K, Jenkins S: Maryland basketball star Len Bias is dead at 22. *Washington Post*, 20 June 1986.
43. de Jong RH: Local anesthetics, ed 2, Springfield, Ill, 1977, Charles C Thomas, p 89.
44. Scott DB: Toxicity caused by local anaesthetic drugs, *Br J Anaesth* 53:553-554, 1981.
45. Pinter A, Dorian P: Intravenous antiarrhythmic agents, *Curr Opin Cardiol* 16:17-22, 2001.
46. Sugi K: Pharmacological restoration and maintenance of sinus rhythm by antiarrhythmic agents, *J Cardiol* 33(Suppl 1):59-64, 1999.
47. Alexander JH, Granger CB, Sadowski Z, et al: Prophylactic lidocaine use in acute myocardial infarction: incidence and outcomes from two international trials. The GUSTO-I and GUSTO-IIb Investigators, *Am Heart J* 137:599-805, 1999.
48. Cannom DS, Prystowsky EN: Management of ventricular arrhythmias: detection, drugs, and devices, *JAMA* 281:272-279, 1999.
49. Tan HL, Lie KI: Prophylactic lidocaine use in acute myocardial infarction revisited in the thrombolytic era, *Am Heart J* 137: 570-573, 1999.
50. Kowey PR: An overview of antiarrhythmic drug management of electrical storm, *Can J Cardiol* 12(Suppl B): 3B-8B; discussion 27B-28B, 1996.
51. Slavik RS, Tisdale JE, Borzak S: Pharmacologic conversion of atrial fibrillation: a systematic review of available evidence, *Prog Cardiovasc Dis* 44:221-252, 2001.
52. Lalka D, Meyer MB, Duce BR, Elvin AT: Kinetics of the oral antiarrhythmic lidocaine congener, tocainide, *Clin Pharmacol Ther* 19:757-766, 1976.
53. Perlow GM, Jain BP, Pauker SC, et al: Tocainide-associated interstitial pneumonitis, *Ann Intern Med* 94(4 Pt 1):489-490, 1981.
54. Volosin K, Greenberg RM, Greenspon AJ: Tocainide associated agranulocytosis, *Am Heart J* 109:1392, 1985.
55. Bronheim D, Thys DM: Cardiovascular drugs. In Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE Jr, editors: *Principles and practice of anesthesiology*, ed 2, St Louis, 1998, Mosby.
56. Kudenchuk PJ: Advanced cardiac life support antiarrhythmic drugs, *Cardiol Clin* 20:19-87, 2002.
57. American Heart Association: Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care, *Circulation* 102:8-149, 2000.
58. Kopacz DJ, Carpenter RL, MacKay DL: Effect of ropivacaine on cutaneous capillary flow in pigs, *Anesthesiology* 71:69, 1989.
59. Scott DB, Jebson PJR, Braid DP, et al: Factors affecting plasma levels of lignocaine and prilocaine, *Br J Anaesth* 44:1040-1049, 1972.
60. Duhner KG, Harthon JGL, Hebring BG, Lie T: Blood levels of mepivacaine after regional anaesthesia, *Br J Anaesth* 37:746-752, 1965
61. Kimmey JR, Steinhaus JE: Cardiovascular effects of procaine and lidocaine (Xylocaine) during general anesthesia, *Acta Anaesthesiol Scand* 3:9-15, 1959.
62. de Jong RH, Ronfeld R, DeRosa R: Cardiovascular effects of convulsant and supraconvulsant doses of amide local anesthetics, *Anesth Analg* 61:3, 1982.
63. Feldman HS, Arthur GR, Covino BG: Comparative systemic toxicity of convulsant and supraconvulsant doses of intravenous ropivacaine, bupivacaine and lidocaine in the conscious dog, *Anesth Analg* 69:794, 1989.

64. Zink W, Graf BM, Sinner B, et al: Differential effects of bupivacaine on intracellular  $\text{Ca}^{2+}$  regulation: potential mechanisms of its myotoxicity, *Anesthesiology* 97:710-716, 2002.
65. Irwin W, Fontaine E, Agnolucci L, et al: Bupivacaine myotoxicity is mediated by mitochondria, *J Biol Chem* 277:12221-12227, 2002.
66. Benoit PW, Yagiela JA, Fort NF: Pharmacologic correlation between local anesthetic-induced myotoxicity and disturbances of intracellular calcium distribution, *Toxicol Appl Pharmacol* 52:187-198, 1980.
67. Hinton RJ, Dechow PC, Carlson DS: Recovery of jaw muscle function following injection of a myotoxic agent (lidocaine-epinephrine), *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 59:247-251, 1986.
68. Denborough MA, Forster JF, Lovell RR, et al: Anaesthetic deaths in a family, *Br J Anaesth* 34:395-396, 1962.
69. Gielen M, Viering W: 3-in-1 lumbar plexus block for muscle biopsy in malignant hyperthermia patients: amide local anaesthetics may be used safely, *Acta Anaesthesiol Scand* 30:581-583, 1986.
70. Ording H: Incidence of malignant hyperthermia in Denmark, *Anesth Analg* 64:700-704, 1985.
71. Paasuke PT, Brownell AKW: Amine local anaesthetics and malignant hyperthermia (editorial), *Can Anaesth Soc J* 33:126-129, 1986.
72. Jastak JT, Yagiela JA, Donaldson D: Local anesthesia of the oral cavity, Philadelphia, 1995, WB Saunders, pp 141-142.
73. Malignant Hyperthermia Association of the United States. Available at: [www.mhaus.org](http://www.mhaus.org). Accessed October 28, 2011.

# Farmacologia dos Vasoconstritores

Todos os anestésicos locais injetáveis clinicamente eficazes são vasodilatadores. O grau de vasodilatação varia de significativo (procaína) a mínimo (prilocaina, mepivacaína) e também pode variar de acordo com o local de injeção e a resposta individual do paciente. Após injeção de um anestésico local nos tecidos, os vasos sanguíneos (principalmente arteríolas e capilares) da área dilatam-se, resultando em um aumento da perfusão no local e levando às seguintes reações:

1. Aumento da taxa de absorção do anestésico local pelo sistema cardiovascular, que por sua vez remove do local de infiltração (redistribuição).
2. Maiores níveis plasmáticos do anestésico local, com consequente aumento do risco de toxicidade (intoxicação por dose excessiva) do anestésico local.
3. Diminuição da profundidade e da duração da anestesia devido à difusão mais rápida da solução anestésica para fora do local de injeção.
4. Aumento do sangramento no local do tratamento devido ao aumento da perfusão.

Os vasoconstritores são fármacos que contraem os vasos sanguíneos e, portanto, controlam a perfusão tecidual. Eles são adicionados às soluções anestésicas locais para equilibrar as ações vasodilatadoras intrínsecas dos anestésicos locais. Os vasoconstritores são adições importantes a uma solução anestésica local, pelas seguintes razões:

1. Por meio da constrição de vasos sanguíneos, os vasoconstritores diminuem o fluxo sanguíneo (a perfusão) para o local de administração do anestésico.

2. A absorção do anestésico local para o sistema cardiovascular torna-se mais lenta, resultando em níveis sanguíneos menores do anestésico.<sup>1,2</sup> A Tabela 3-1 ilustra os níveis sanguíneos de anestésico local com e sem um vasoconstritor.<sup>1</sup>

3. Os níveis sanguíneos do anestésico local são reduzidos, diminuindo assim o risco de toxicidade do anestésico local.

4. Maiores quantidades de anestésico local penetram no nervo, onde permanecem por períodos mais longos, aumentando (em alguns casos de maneira significativa,<sup>3</sup> em outros minimamente<sup>4</sup>) a duração de ação da maioria dos anestésicos locais.

5. Os vasoconstritores diminuem o sangramento no local da administração; portanto, eles são úteis quando é previsto

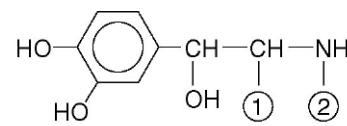
sangramento elevado (p. ex., durante um procedimento cirúrgico).<sup>5,6</sup>

Os vasoconstritores comumente utilizados em conjunto com os anestésicos locais injetáveis são quimicamente idênticos ou semelhantes aos mediadores do sistema nervoso simpático adrenalina e noradrenalina. Assim, as ações dos vasoconstritores assemelham-se tanto à resposta dos nervos adrenérgicos à estimulação, que eles são classificados como agentes simpaticomiméticos ou adrenérgicos. Esses fármacos têm muitas ações clínicas além da vasoconstrição.

Os fármacos simpaticomiméticos também podem ser classificados de acordo com sua estrutura química e seu modo de ação.

## ESTRUTURA QUÍMICA

A classificação dos agentes simpaticomiméticos pela estrutura química está relacionada à presença ou à ausência de um núcleo catecol. O catecol é o ortodi-hidroxibenzeno. Os fármacos simpaticomiméticos que têm radicais hidroxila (OH) na terceira e quarta posições do anel aromático são denominados *catecóis*.



	(1)	(2)
Adrenalina	H	CH <sub>3</sub>
Levonordefrina	CH <sub>3</sub>	H
Noradrenalina	H	H

Se eles contêm um grupo amina (NH<sub>2</sub>) ligado à cadeia lateral alifática, são designados como *catecolaminas*. A adrenalina, noradrenalina e dopamina são as catecolaminas naturais do sistema nervoso simpático. Isoproterenol e levonordefrina são catecolaminas sintéticas.

**TABELA 3-1**

Efeitos de um Vasoconstritor (Adrenalina a 1:200.000) nos Níveis Sanguíneos Máximos de Anestésico Local.

Anestésico Local	Dose (mg)	NÍVEL MÁXIMO ( $\mu\text{g/mL}$ )	
		Sem Vasoconstritor	Com Vasoconstritor
Mepivacaína	500	4,7	3
Lidocaína	400	4,3	3
Prilocaina	400	2,8	2,6
Etidocaína	300	1,4	1,3

Dados de Cannall H, Walters H, Beckett AH, Saunders A: Circulating blood levels of lignocaine after peri-oral injections. Br Dent J 138:87-93, 1975.

Os vasoconstritores que não possuem grupos OH na terceira e quarta posições da molécula aromática não são catecós, mas são aminas, pois apresentam um grupo  $\text{NH}_2$  ligado à cadeia lateral alifática.

**Catecolaminas**

Adrenalina  
Noradrenalina  
Levonordefrina  
Isoproterenol  
Dopamina

**Não catecolaminas**

Anfetamina  
Metanfetamina  
Efedrina  
Mefentermina  
Hidroxianfetamina  
Metaraminol  
Metoxamina  
Fenilefrina

A felipressina, um análogo sintético do polipeptídeo vasopressina (hormônio antidiurético), está disponível em muitos países como um vasoconstritor. Até o momento da redação deste livro (novembro de 2011), a felipressina não está disponível nos Estados Unidos.

**MODOS DE AÇÃO**

Três categorias de aminas simpaticomiméticas são conhecidas: os fármacos de ação direta, que exercem sua ação diretamente nos receptores adrenérgicos; os fármacos de ação indireta, que atuam através da liberação de noradrenalina das terminações nervosas adrenérgicas; e os fármacos de ação mista, com ações direta e indireta (Quadro 3-1).<sup>1-3</sup>

**Receptores Adrenérgicos**

Os receptores adrenérgicos são encontrados na maioria dos tecidos do corpo. O conceito de receptores adrenérgicos foi proposto por Ahlquist em 1948 e é bem aceito atualmente.<sup>7</sup> Ahlquist reconheceu dois tipos de receptores adrenérgicos, denominados alfa ( $\alpha$ ) e beta ( $\beta$ ), com base nas ações inibitórias ou excitatórias das catecolaminas no músculo liso.

A ativação dos receptores  $\alpha$  por um agente simpaticomimético comumente produz uma resposta que inclui a contração do músculo liso dos vasos sanguíneos (vasoconstrição). Com base nas diferenças em sua função e localização, os receptores  $\alpha$  têm

**QUADRO 3-1 Classificação das Aminas Simpaticomiméticas**

Ação Direta	Ação Indireta	Ação Mista
Adrenalina	Tiramina	Metaraminol
Noradrenalina	Anfetamina	Efedrina
Levonordefrina	Metanfetamina	
Isoproterenol	Hidroxianfetamina	
Dopamina		
Metoxamina		
Fenilefrina		

**TABELA 3-2**

Atividade dos Vasoconstritores sobre os Receptores Adrenérgicos

Fármaco	$\alpha_1$	$\alpha_2$	$\beta_1$	$\beta_2$
Adrenalina	+++	+++	+++	+++
Noradrenalina	++	++	++	+
Levonordefrina	+	++	++	+

A potência relativa dos fármacos é indicada da seguinte forma: +++ = alta, ++ = intermediária e + = baixa.

De Jastak JT, Yagiela JA, Donaldson D: Local anesthesia of the oral cavity, Filadélfia, 1995, WB Saunders.

sido divididos em subcategorias. Enquanto os receptores  $\alpha_1$  são excitatórios pós-sinápticos, os receptores  $\alpha_2$  são inibidores pós-sinápticos.

A ativação dos receptores  $\beta$  produz o 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  $\beta_2$ . Os receptores  $\beta_1$  são encontrados no coração e no intestino delgado e são responsáveis pela estimulação cardíaca e pela lipólise; os receptores  $\beta_2$  são encontrados nos brônquios, leitos vasculares e no útero, produzindo broncodilatação e vasodilatação.

A Tabela 3-2 ilustra as diferenças nos variados graus de atividade dos receptores  $\alpha$  e  $\beta$  de três vasoconstritores comumente utilizados.

A Tabela 3-3 lista os efeitos sistêmicos, com base nas atividades dos receptores  $\alpha$  e  $\beta$ , da adrenalina e noradrenalina.

**Liberação de Catecolaminas**

Outros fármacos simpaticomiméticos, como a tiramina e a anfetamina, agem indiretamente causando a liberação da catecolamina noradrenalina de locais de armazenamento nas terminações nervosas adrenérgicas. Além disso, esses agentes podem exercer uma ação direta nos receptores  $\alpha$  e  $\beta$ .

As ações clínicas desse grupo de fármacos são, portanto, semelhantes às ações da noradrenalina. A administração desses medicamentos em doses repetidas sucessivamente vai se mostrar menos eficaz que aquelas administradas anteriormente devido à depleção da noradrenalina dos locais de armazenamento. Esse fenômeno é denominado *taquifilia* e não é observado com agentes que atuam diretamente nos receptores adrenérgicos.

## CONCENTRAÇÕES DOS VASOCONSTRITORES

A concentração dos vasoconstritores é comumente referida como uma *relação* (p. ex., 1 para 1.000 [escreve-se 1:1.000]). Como as doses máximas dos vasoconstritores são apresentadas em miligramas, ou atualmente mais comumente em microgramas ( $\mu\text{g}$ ),

**TABELA 3-3**  
Efeitos Sistêmicos das Aminas Simpaticomiméticas

Órgão Efetor ou Função	Adrenalina	Noradrenalina
<b>Sistema Cardiovascular</b>		
Frequência cardíaca	+	-
Volume sistólico	++	++
Débito cardíaco	+++	0,-
Arritmias	++++	++++
Fluxo sanguíneo coronário	++	++
<b>Pressão Arterial</b>		
Sistólica	+++	+++
Média	+	++
Diastólica	+,-	++
<b>Circulação Periférica</b>		
Resistência periférica total	-	++
Fluxo sanguíneo cerebral	+	0,-
Fluxo sanguíneo cutâneo	-	-
Fluxo sanguíneo esplâncnico	+++	0,+
<b>Sistema Respiratório</b>		
Broncodilatação	+++	0
<b>Sistema Genitourinário</b>		
Fluxo sanguíneo renal	-	-
<b>Músculos Esqueléticos</b>		
Fluxo sanguíneo muscular	+++	0,-
<b>Efeitos Metabólicos</b>		
Consumo de oxigênio	++	0.+
Glicemia	+++	0,+
Níveis sanguíneos de ácido lático	+++	0,+ -

Dados de Goldenberg M, Aranow H Jr, Smith AA, Faber M: Pheochromocytoma and essential hypertensive vascular disease, Arch Intern Med 86:823-836, 1950.

+, Aumento; -, diminuição; 0, nenhum efeito.

as interpretações a seguir devem possibilitar ao leitor converter esses termos imediatamente:

- Uma concentração de 1:1.000 significa que há 1 g (1.000 mg) de soluto (fármaco) contido em 1.000 ml de solução.
- Portanto, uma concentração de 1:1.000 contém 1.000 mg em 1.000 ml, ou seja, 1 mg/ml de solução (1.000  $\mu\text{g}/\text{ml}$ ).

Os vasoconstritores, quando usados em soluções anestésicas odontológicas, são muito menos concentrados do que a concentração de 1:1.000 descrita no parágrafo anterior. Para produzir essas concentrações clinicamente mais seguras, porém eficazes, a concentração de 1:1.000 deve ser diluída. Esse processo é descrito a seguir:

- Para produzir uma concentração de 1:10.000, adiciona-se 1 ml da solução a 1:1.000 a 9 ml de solvente (p. ex., água estéril); portanto, 1:10.000 = 0,1 mg/ml (100  $\mu\text{g}/\text{ml}$ ).
- Para produzir uma concentração de 1:100.000, 1 ml da concentração 1:10.000 é adicionado a 9 ml de solvente; portanto, 1:100.000 = 0,01 mg/ml (10  $\mu\text{g}/\text{ml}$ ).

Os valores em miligrama por mililitro e em micrograma por mililitro das várias concentrações de vasoconstritor utilizadas em medicina e odontologia são mostrados na Tabela 3-4.

A origem das concentrações dos vasoconstritores em anestésicos locais teve início com a descoberta da adrenalina em 1897 por Abel. Em 1903, Braun sugeriu o uso da adrenalina como um “torniquete químico” para prolongar a duração dos anestésicos locais.<sup>10</sup> Braun recomendava o uso de uma concentração de adrenalina de 1:10.000, que podia chegar a 1:100.000 quando utilizada com cocaína em cirurgias nasais (uma área altamente vascularizada). Atualmente, parece que uma concentração de adrenalina de 1:200.000 proporciona resultados equivalentes, com menos efeitos colaterais sistêmicos. A concentração de 1:200.000, que contém 5  $\mu\text{g}/\text{ml}$  (ou 0,005 mg/ml), tornou-se amplamente utilizada tanto na medicina quanto na odontologia, e é atualmente encontrada na articaína, prilocaina, lidocaína, etidocaína e bupivacaína. Em vários países da Europa e da Ásia, soluções de lidocaína associada à adrenalina em concentrações de 1:300.000 e 1:400.000 são disponíveis em tubetes odontológicos.

Embora seja o vasoconstritor mais usado em anestésicos locais tanto na medicina quanto na odontologia, a adrenalina *não* é

**TABELA 3-4**  
Concentrações dos Vasoconstritores Clinicamente Utilizados

Concentração (Diluição)	Miligramas por Mililitro (mg/mL)	Microgramas por Mililitro ( $\mu\text{g}/\text{mL}$ )	$\mu\text{g}$ por Tubete (1,8 mL)	Uso Terapêutico
1:1.000	1,0	1.000		Adrenalina — Medicina de emergência (IM/SC na anafilaxia)
1:2.500	0,4	400		Fenilefrina
1:10.000	0,1	100		Adrenalina — Medicina de emergência (IV/ET na parada cardíaca)
1:20.000	0,05	50	90	Levonordefrina — Anestésico local
1:30.000	0,033	33,3	73 (tubete de 2,2 mL)	Noradrenalina — Anestésico local
1:50.000	0,02	20	36	Adrenalina — Anestésico local
1:80.000	0,0125	12,5	27,5 (tubete de 2,2 mL)	Adrenalina — Anestésico local (no Reino Unido)
1:100.000	0,01	10	18	Adrenalina — Anestésico local
1:200.000	0,005	5	9	Adrenalina — Anestésico local
1:400.000	0,0025	2,5	4,5	Adrenalina — Anestésico local

um fármaco ideal. Os benefícios de se adicionar adrenalina (ou qualquer vasoconstritor) a uma solução de anestésico local devem ser avaliados em relação aos riscos que podem estar presentes. A adrenalina é absorvida no local de injeção, assim como o anestésico local. Níveis sanguíneos mensuráveis de adrenalina são obtidos, o que exerce influência no coração e nos vasos sanguíneos. Os níveis plasmáticos de adrenalina em repouso (39pg/ml) são dobrados após a administração de um tubete de lidocaína com adrenalina a 1:100.000.<sup>11</sup> O aumento dos níveis plasmáticos de adrenalina é dose-dependente de maneira linear e a persistência pode variar de alguns minutos a meia hora.<sup>12</sup> Contrariando a posição previamente sustentada de que a administração intraoral de volumes “usuais” de adrenalina não produzia resposta cardiovascular e de que a liberação de adrenalina endógena apresentava maior risco ao paciente do que sua administração exógena,<sup>13,14</sup> estudos recentes demonstram que os níveis plasmáticos de adrenalina após injeção intraoral equivalem àqueles atingidos durante a prática moderada a intensa de exercícios físicos.<sup>15,16</sup> Esses níveis estão associados ao aumento moderado do débito cardíaco e volume sistólico (ver a seção seguinte). Entretanto, a pressão arterial e a frequência cardíaca são minimamente afetadas com essas doses.<sup>17</sup>

Em pacientes que apresentam doenças cardiovasculares ou da tireoide, os efeitos colaterais da absorção da adrenalina devem ser avaliados em relação aos efeitos dos níveis sanguíneos elevados de anestésico local. Considera-se atualmente que os efeitos cardiovasculares de doses convencionais de adrenalina são pouco significativos, mesmo em pacientes com doença cardíaca.<sup>12</sup> Entretanto, mesmo quando se seguem as devidas precauções (p. ex., aspiração, injeção lenta), pode ser absorvida quantidade suficiente de adrenalina para causar reações simpaticomiméticas como apreensão, taquicardia, sudorese e batidas fortes no tórax (palpitações): a chamada “reação à adrenalina”.<sup>18</sup>

A administração intravascular de vasoconstritores, assim como sua administração em indivíduos sensíveis (hiper-reativos), ou a ocorrência de interações medicamentosas não previstas podem, entretanto, produzir manifestações clínicas significativas. A administração intravenosa de 0,015 mg de adrenalina com lidocaína resulta em um aumento da frequência cardíaca que varia de 25 a 70 batimentos por minuto, com elevações de 20 a 70mmHg na pressão arterial sistólica.<sup>12,19,20</sup> Podem ser observados distúrbios do ritmo ocasionais, sendo as contrações ventriculares prematuras (CVP) os mais frequentes.

Outros vasoconstritores usados na medicina e na odontologia incluem noradrenalina, fenilefrina, levonordefrina e felipressina. A noradrenalina, que não possui ações significativas nos receptores  $\beta_2$ , produz intensa vasoconstrição periférica, com possível elevação dramática da pressão arterial, e é associada a um índice de efeitos colaterais nove vezes maior do que a adrenalina.<sup>21</sup> Embora ainda disponível em alguns países em soluções anestésicas locais, o uso da noradrenalina como vasoconstritor em odontologia está diminuindo e não é recomendado. O uso de uma mistura de adrenalina e noradrenalina deve ser absolutamente evitado.<sup>22</sup> A fenilefrina, um agonista exclusivamente  $\alpha$ -adrenérgico, teoricamente apresenta vantagens sobre os outros vasoconstritores. Entretanto, em ensaios clínicos, os níveis sanguíneos máximos de lidocaína foram efetivamente maiores com a fenilefrina

a 1:20.000 (nível sanguíneo de lidocaína = 2,4  $\mu\text{g}/\text{ml}$ ) do que com adrenalina a 1:200.000 (1,4  $\mu\text{g}/\text{ml}$ ).<sup>23</sup> Os efeitos cardiovasculares da levonordefrina assemelham-se bastante aos da noradrenalina.<sup>24</sup> Foi demonstrado que a felipressina tem eficácia aproximadamente igual à da adrenalina na redução do fluxo sanguíneo cutâneo.<sup>3</sup>

A adrenalina continua sendo o vasoconstritor mais eficaz e utilizado na medicina e na odontologia.

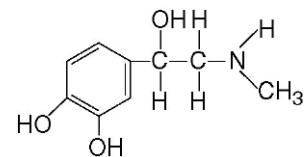
## FARMACOLOGIA DE AGENTES ESPECÍFICOS

As propriedades farmacológicas das aminas simpaticomiméticas comumente utilizadas como vasoconstritores nos anestésicos locais serão revistas. A adrenalina é a mais útil delas e representa o melhor exemplo de um agente que mimetiza a atividade da descarga simpática. Suas ações clínicas são revistas em detalhes. As ações de outros fármacos são comparadas àquelas da adrenalina.

### Adrenalina

**Nome Comercial.** Adrenalina.

**Estrutura Química.** A adrenalina como sal ácido é altamente solúvel em água. Soluções ligeiramente ácidas são relativamente estáveis se protegidas do ar. A deterioração (por meio da oxidação) é acelerada pelo calor e pela presença de íons de metais pesados. O bissulfito de sódio é comumente adicionado às soluções de adrenalina para retardar sua deterioração. O tempo de validade de um tubete anestésico contendo vasoconstritor é menor (18 meses) que o de um tubete que não contenha vasoconstritor (36 meses).



**Origem.** A adrenalina é disponível na forma sintética e também é obtida da medula suprarrenal de animais (a adrenalina constitui aproximadamente 80% das secreções medulares da suprarrenal). Ela existe nas formas levógira e dextrógira; a forma levógira é aproximadamente 15 vezes mais potente que a dextrógira.

**Modo de Ação.** A adrenalina atua diretamente nos receptores  $\alpha$ - e  $\beta$ -adrenérgicos; os efeitos  $\beta$  predominam.

### Ações Sistêmicas

**Miocárdio.** A adrenalina estimula os receptores  $\beta_1$  do miocárdio. Há um efeito inotrópico (força de contração) positivo e um efeito cronotrópico (frequência de contração) positivo. O débito e a frequência cardíaca aumentam.

**Células Marca-passo.** A adrenalina estimula os receptores  $\beta_1$  e aumenta a irritabilidade das células marca-passo, levando a um aumento da incidência de disritmias. As taquicardias ventriculares e as contrações ventriculares prematuras são comuns.

**Artérias Coronárias.** A adrenalina produz dilatação das artérias coronárias, aumentando o fluxo sanguíneo arterial coronariano.

**Pressão Arterial.** A pressão arterial sistólica é aumentada. A pressão diastólica é reduzida quando são administradas pequenas doses devido à maior sensibilidade à adrenalina dos receptores  $\beta_2$  que dos receptores  $\alpha$  à adrenalina nos vasos que nutrem os músculos esqueléticos. A pressão diastólica aumenta com doses maiores de adrenalina devido à constrição dos vasos sanguíneos que nutrem os músculos esqueléticos causada pela estimulação dos receptores  $\alpha$ .

**Dinâmica Cardiovascular.** A ação geral da adrenalina no coração e no sistema cardiovascular é a estimulação direta:

- Aumento das pressões sistólica e diastólica.
- Aumento do débito cardíaco.
- Aumento do volume sistólico.
- Aumento da frequência cardíaca.
- Aumento da força de contração.
- Aumento do consumo miocárdico de oxigênio.

Essas ações levam a uma *redução* geral da eficiência cardíaca.

As respostas cardiovasculares de aumento da pressão arterial sistólica e da frequência cardíaca desenvolvem-se com a administração de um a dois tubetes anestésicos com adrenalina a 1:100.000.<sup>25</sup> A administração de quatro tubetes de adrenalina a 1:100.000 produzirá uma ligeira redução na pressão arterial diastólica.

**Vasculatura.** A ação primária da adrenalina ocorre nas arteríolas menores e esfincteres pré-capilares. Os vasos sanguíneos que nutrem pele, mucosas e rins contêm basicamente receptores  $\alpha$ . A adrenalina produz constrição nesses vasos. Os vasos que nutrem os músculos esqueléticos contêm receptores  $\alpha$  e  $\beta_2$ , com predominância dos receptores  $\beta_2$ . Pequenas doses de adrenalina produzem dilatação desses vasos resultante das ações  $\beta_2$ . Os receptores  $\beta_2$  são mais sensíveis à adrenalina do que os receptores  $\alpha$ . Doses maiores produzem vasoconstrição devido à estimulação dos receptores  $\alpha$ .

**Hemostasia.** Clinicamente, a adrenalina é usada com frequência como vasoconstritor para hemostasia durante procedimentos cirúrgicos. A injeção de adrenalina diretamente no local da cirurgia produz concentrações teciduais elevadas, estimulação predominante dos receptores  $\alpha$  e hemostasia. Com a diminuição dos níveis teciduais de adrenalina ao longo do tempo, a sua ação primária sobre os vasos sanguíneos é revertida para a vasodilação devido à predominância das ações sobre os receptores  $\beta_2$ ; por isso é comum a observação de algum sangramento aproximadamente 6 horas após o procedimento cirúrgico. Em um teste clínico envolvendo a extração de terceiros molares, ocorreu sangramento pós-operatório em 13 dos 16 pacientes que receberam adrenalina junto com o anestésico local para hemostasia, enquanto entre os pacientes que receberam anestésico local sem vasoconstritor (mepivacaína pura), nenhum dos 16 pacientes apresentou sangramento 6 horas após a cirurgia.<sup>26</sup> Foram observados também aumento da dor pós-operatória e atraso na cicatrização das feridas no grupo de pacientes que recebeu adrenalina.<sup>26</sup>

**Sistema Respiratório.** A adrenalina é um potente dilatador (efeito  $\beta_2$ ) do músculo liso dos bronquíolos. É uma substância importante para o tratamento de episódios asmáticos agudos (p. ex., broncoespasmo).

**Sistema Nervoso Central.** Nas doses terapêuticas habituais, a adrenalina não é um estimulante potente do sistema nervoso central (SNC). Suas ações estimulantes do SNC tornam-se proeminentes quando é administrada uma dose excessiva.

**Metabolismo.** A adrenalina aumenta o consumo de oxigênio em todos os tecidos. Por meio de uma ação  $\beta$ , ela estimula a glicogenólise no fígado e nos músculos esqueléticos, elevando os níveis sanguíneos de glicose em concentrações de adrenalina de 150 a 200 pg/ml.<sup>25</sup> Essa resposta pode ser obtida com o equivalente a quatro tubetes de anestésico local contendo adrenalina a 1:100.000.<sup>27</sup>

**Final da Ação e Eliminação.** A ação da adrenalina é finalizada primariamente pela sua recaptação pelos nervos adrenérgicos. A adrenalina que escapa à recaptação é rapidamente inativada no sangue pelas enzimas catecol-O-metiltransferase (COMT) e monoamina oxidase (MAO), as quais estão presentes no fígado.<sup>28</sup> Apenas pequenas quantidades (aproximadamente 1%) da adrenalina são excretadas de forma inalterada na urina.

**Efeitos Colaterais e Superdosagem.** As manifestações clínicas da intoxicação por doses excessivas (superdosagem) de adrenalina estão relacionadas com a estimulação do SNC e incluem aumento do temor e ansiedade, tensão, agitação, cefaleia pulsátil, tremor, fraqueza, tontura, palidez, dificuldade respiratória e palpitação.

Com níveis crescentes de adrenalina no sangue, as arritmias cardíacas (especialmente ventriculares) tornam-se mais comuns; a fibrilação ventricular é uma consequência rara, mas possível. Podem ser observados aumentos dramáticos nas pressões sistólica ( $>300$  mmHg) e diastólica ( $>200$  mmHg), que podem causar hemorragia cerebral.<sup>29</sup> Os episódios de angina podem ser precipitados em pacientes com insuficiência coronariana. Devido à rápida inativação da adrenalina, a fase estimulante da reação de superdosagem (tóxica) é geralmente breve. A superdosagem de vasoconstritor é discutida com maior profundidade no Capítulo 18.

### Aplicações Clínicas

- Tratamento das reações alérgicas agudas.
- Tratamento de episódios asmáticos agudos (broncoespasmo).
- Tratamento da parada cardíaca.
- Como um vasoconstritor, para hemostasia.
- Como um vasoconstritor em anestésicos locais, para diminuir a absorção para o sistema cardiovascular.
- Como um vasoconstritor em anestésicos locais, para aumentar a profundidade da anestesia.
- Como um vasoconstritor em anestésicos locais, para aumentar a duração da anestesia.
- Para produzir midriase.

**Disponibilidade em Odontologia.** A adrenalina é o vasoconstritor mais potente e mais amplamente utilizado na odontologia. Está disponível nas seguintes diluições e doses:

**Doses Máximas.** Deve ser usada a solução menos concentrada que produza controle eficaz da dor. A lidocaína é disponível com duas concentrações de adrenalina — 1:50.000 e 1:100.000 — nos Estados Unidos e Canadá, e com concentrações de 1:80.000, 1:200.000 e 1:300.000 em outros países. A duração de anestesia pulpar e dos tecidos moles eficaz é

Concentração de Adrenalina	Anestésico Local (genérico)
1:50.000	Lidocaína
1:80.000	Lidocaína (apenas no Reino Unido)
1:100.000	Articaína Lidocaína
1:200.000	Articaína Bupivacaína Etidocaína <sup>†</sup> Lidocaína Mepivacaína <sup>*</sup> Prilocaina
1:300.000	Lidocaína <sup>*</sup>
1:400.000	Articaína <sup>*</sup>

\*Não disponível nos Estados Unidos (agosto de 2011).

<sup>†</sup>Não mais comercializada nos Estados Unidos (2002).

equivalente em todas as formas. Portanto, é recomendado (na América do Norte) o uso da lidocaína com adrenalina na concentração de 1:100.000 quando é necessário o controle prolongado da dor. Quando disponível, lidocaína com adrenalina a 1:200.000 ou 1:300.000 é preferida para o controle da dor.<sup>30</sup>

As doses na Tabela 3-5 representam os níveis máximos recomendados sugeridos por mim e outros autores.<sup>31</sup> São dados conservadores mas que fornecem ao dentista volumes adequados para a produção de anestesia clinicamente aceitável. A American Heart Association (AHA, 1964) afirmou que “as concentrações típicas de vasoconstritores contidas nos anestésicos locais não estão contraindicadas para pacientes com doença cardiovascular, desde que seja realizada aspiração prévia, a injeção do anestésico seja lenta e seja administrada a menor dose eficaz.”<sup>32</sup> Em 1954, a New York Heart Association recomendou que a dose máxima de adrenalina fosse limitada a 0,2 mg por consulta.<sup>33</sup> Nos anos seguintes, a AHA recomendou a restrição da adrenalina em anestésicos locais quando administrados a pacientes com doença cardíaca isquêmica.<sup>34</sup>

**TABELA 3-5**  
**Doses Máximas Recomendadas de Adrenalina**

Concentração de Adrenalina ( $\mu\text{g}/\text{Tubete}$ )	TUBETES		
	Pacientes Saudáveis (ASA I)*	Pacientes com Doença Cardiovascular Clinicamente Significativa (ASA III ou IV) <sup>†</sup>	
		Normais (ASA I)*	(ASA III ou IV) <sup>†</sup>
1:50.000 (36)	5,5	1	
1:100.000 (18)	11 <sup>‡</sup>	2	
1:200.000 (9)	22 <sup>‡</sup>	4	

\*Dose máxima de adrenalina de 0,2 mg ou 200  $\mu\text{g}$  por consulta.

<sup>†</sup>Dose máxima recomendada de 0,04 mg ou 40  $\mu\text{g}$  por consulta.

<sup>‡</sup>O volume máximo real de administração é limitado pela dose do agente anestésico local.

Mais recentemente, a Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) revisou a literatura publicada sobre os efeitos da adrenalina em pacientes odontológicos com pressão arterial elevada.<sup>35</sup> O relatório revisou seis estudos que avaliaram os efeitos do tratamento odontológico (extrações dentárias) em pacientes hipertensos que receberam anestésicos locais com e sem adrenalina. Os resultados sugeriram que indivíduos hipertensos que se submetem a extrações apresentam pequenos aumentos na pressão sistólica e na frequência cardíaca com o uso de um anestésico local contendo adrenalina. Esses aumentos associados ao uso da adrenalina somam-se aos aumentos da frequência cardíaca e das pressões sistólica e diastólica que os pacientes hipertensos apresentam ao serem submetidos ao procedimento, mesmo sem o uso da adrenalina, quando comparados aos pacientes normotensos. Não foram relatados efeitos adversos entre os indivíduos dos estudos incluídos na revisão, e foi identificado na literatura somente um relato de efeito adverso associado ao uso de adrenalina num anestésico local em um paciente hipertenso (Tabela 3-6).<sup>35</sup>

Em pacientes com comprometimento cardiovascular, parece prudente limitar ou evitar, se possível, a exposição a vasoconstritores. Isso inclui pacientes com risco cardiovascular 3 do sistema de classificação da American Society of Anesthesiologists (ASA) mal compensados e todos os pacientes ASA 4. Entretanto, como já foi dito, o risco de administração de adrenalina deve ser avaliado em relação aos benefícios que podem ser obtidos com sua inclusão na solução de anestésico local. Pode ser fornecido controle clinicamente adequado da dor para esse paciente sem um vasoconstritor na solução? Qual é o efeito negativo potencial da anestesia inadequada em relação à liberação endógena de catecolaminas em resposta à dor repentina e inesperada?

O uso de vasoconstritores em pacientes com comprometimento cardiovascular é revisto em maior profundidade no Capítulo 20.

### TABELA 3-6

#### Médias das Alterações Máximas da Pressão Arterial e Frequência Cardíaca em Relação aos Valores Basais\*

	$\Delta$ máx na PAS (mm)	$\Delta$ máx na PAD (mm)	$\Delta$ máx na FC (bpm)
<b>Hipertensos</b>			
Anestesia com adrenalina	15,3	2,3	9,3
Anestesia sem adrenalina	11,7	3,3	4,7
<b>Normotensos</b>			
Anestesia com adrenalina	5,0	-0,7	6,3
Anestesia sem adrenalina*	5,0	4,0	0,7

Dados de Cardiovascular effects of epinephrine in hypertensive dental patients: summary, evidence report/technology assessment number 48. AHRQ Publication Number 02-E005, Rockville, Md, março 2002, Agency for Healthcare Research and Quality. Disponível em: <http://www.ahrq.gov/clinic/cpcsums/ephypsum.htm>

PAS, pressão arterial sistólica; PAD, pressão arterial diastólica; FC, frequência cardíaca.

\*Média não ponderada das médias dos indivíduos relatadas em três estudos.

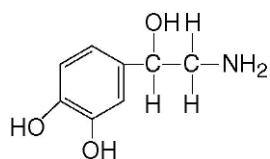
**Hemostasia.** As soluções de anestésico local contendo adrenalina são utilizadas, através de infiltração no local da cirurgia, para prevenir ou minimizar a hemorragia durante procedimentos cirúrgicos ou outros. A concentração de adrenalina de 1:50.000 é mais eficaz neste aspecto do que soluções menos concentradas, de 1:100.000 ou 1:200.000.<sup>36</sup> As concentrações de adrenalina de 1:50.000 e 1:100.000 são consideravelmente mais eficazes em restringir a perda sanguínea durante a cirurgia do que outros anestésicos locais sem adição de vasoconstritores.<sup>26</sup>

A experiência clínica tem mostrado que pode ser obtida hemostasia eficaz com concentrações de adrenalina a 1:100.000. Embora um pequeno volume de adrenalina a 1:50.000 ne cessário para a hemostasia não aumente o risco para o paciente, deve ser sempre considerado o uso da concentração a 1:100.000, especialmente em pacientes sabidamente mais sensíveis às catecolaminas. Estes incluem os indivíduos com comprometimento cardiovascular de risco ASA 3 ou 4 e os pacientes geriátricos.

### Noradrenalina (Levarterenol)

**Nomes Comerciais.** Levophed, Noradrenalin; levarterenol é o nome oficial da noradrenalina.

**Estrutura Química.** A noradrenalina (como o bitartarato) em tubetes anestésicos odontológicos é relativamente estável em soluções ácidas, deteriorando-se com a exposição à luz e ao ar. O tempo de validade de um tubete contendo bitartarato de noradrenalina é de 18 meses. O acetona-bissulfito de sódio é adicionado ao tubete para retardar a deterioração.



**Origem.** A noradrenalina é disponível nas formas sintética e natural. A forma natural constitui aproximadamente 20% da produção de catecolamina da medula adrenal. Em pacientes com feocromocitoma, um tumor da medula adrenal, a noradrenalina pode constituir até 80% da secreção da medula adrenal. Ela existe tanto na forma levógira quanto na dextrógira; a forma levógira é 40 vezes mais potente que a dextrógira. A noradrenalina é sintetizada e armazenada em terminações nervosas adrenérgicas pós-ganglionares.

**Mecanismo de Ação.** As ações da noradrenalina são quase que exclusivamente sobre os receptores  $\alpha$  (90%). Ela também estimula as ações  $\beta$  no coração (10%). A noradrenalina apresenta um quarto da potência da adrenalina.

### Ações Sistêmicas

**Miocárdio.** A noradrenalina apresenta uma ação inotrópica positiva no miocárdio através de estimulação  $\beta_1$ .

**Células Marca-passo.** A noradrenalina estimula as células marca-passo e aumenta sua irritabilidade, levando à maior incidência de disritmias cardíacas (ação  $\beta_1$ ).

**Artérias Coronárias.** A noradrenalina produz aumento no fluxo sanguíneo nas artérias coronárias por meio de um efeito vasodilatador.

**Frequência Cardíaca.** A noradrenalina produz uma redução na frequência cardíaca causada por ação reflexa dos baroreceptores carotídeo e aórtico e do nervo vago após um aumento acentuado das pressões sistólica e diastólica.

**Pressão Arterial.** Há aumento das pressões sistólica e diastólica, principalmente da sistólica. Esse efeito é produzido por meio de ações  $\alpha$ -estimulantes da noradrenalina, que levam a uma vasoconstricção periférica e ao concomitante aumento da resistência vascular periférica.

**Dinâmica Cardiovascular.** A ação geral da noradrenalina no coração e no sistema cardiovascular é a seguinte:

- Aumento da pressão sistólica
- Aumento da pressão diastólica
- Diminuição da frequência cardíaca
- Débito cardíaco inalterado ou ligeiramente diminuído
- Aumento do volume sistólico
- Aumento da resistência periférica total

**Vasculatura.** Através da estimulação  $\alpha$ , a noradrenalina produz constrição dos vasos sanguíneos cutâneos. Isso leva a um aumento da resistência periférica total e aumento das pressões sistólica e diastólica.

O grau e a duração da isquemia observada após a infiltração de noradrenalina no palato podem levar à necrose dos tecidos moles (Fig. 3-1).

**Sistema Respiratório.** A noradrenalina não relaxa a musculatura lisa brônquica, como a adrenalina. Ela ocasiona, porém, a constrição  $\alpha$ -induzida das arteríolas pulmonares, o que reduz um pouco a resistência das vias aéreas. A noradrenalina não é clinicamente eficaz no tratamento do broncoespasmo.

**Sistema Nervoso Central.** Como a adrenalina, a noradrenalina não exibe ações estimulantes sobre o SNC em doses terapêuticas usuais; suas propriedades estimulantes sobre o



**Figura 3-1.** Abscesso estéril no palato produzido por uso excessivo de vasoconstritor (noradrenalina).

SNC são mais proeminentes após superdosagem. As manifestações clínicas são semelhantes àquelas da superdosagem de adrenalina (p. 43), mas são menos frequentes e geralmente não tão graves.

**Metabolismo.** A noradrenalina aumenta a taxa metabólica basal. O consumo de oxigênio pelos tecidos também é aumentado na área da injeção. A noradrenalina produz uma elevação da glicemia da mesma maneira que a adrenalina, porém em menor grau.

**Término da Ação e Eliminação.** A ação da noradrenalina é finalizada através da sua recaptura nos terminais nervosos adrenérgicos e de sua oxidação pela MAO. A noradrenalina exógena é inativada pela COMT.

**Efeitos Colaterais e Superdosagem.** As manifestações clínicas da superdosagem de noradrenalina são semelhantes, mas menos frequentes e menos graves que as da adrenalina. Elas normalmente envolvem a estimulação do SNC. Níveis sanguíneos excessivos de noradrenalina produzem elevação acentuada das pressões sistólica e diastólica, com risco aumentado de acidente vascular cerebral hemorrágico, cefaleias, episódios de angina em pacientes suscetíveis e disritmias cardíacas.

A injeção extravascular de noradrenalina nos tecidos pode produzir necrose e descamação devido à intensa estimulação  $\alpha$ . Na cavidade oral, o local mais provável de ocorrer esse fenômeno é o palato duro (Fig. 3-1). A noradrenalina deve ser evitada com o objetivo de vasoconstrição (hemostasia), especialmente no palato. Um número crescente de autoridades tem afirmado que a noradrenalina não deve ser usada de maneira alguma com anestésicos locais.<sup>30,37</sup>

**Aplicações Clínicas.** A noradrenalina é utilizada como vasoconstritor em anestésicos locais e para tratamento da hipotensão.

**Disponibilidade na Odontologia.** Nos Estados Unidos, a noradrenalina não é mais disponível nas soluções de anestésicos locais usados na odontologia. No passado, ela era incluída com propoxicaina e procaína numa concentração de 1:30.000. Em outros países, a noradrenalina é incluída com a lidocaína e com a mepivacaína (na Alemanha), ou como uma combinação de noradrenalina e adrenalina com lidocaína (na Alemanha) ou com tolcaína (no Japão).<sup>21</sup>

**Doses Máximas.** A noradrenalina deve ser administrada apenas para controle da dor, não havendo justificativa de seu uso para se obter hemostasia. Possui aproximadamente 25% da potência de um vasopressor como a adrenalina e, portanto, é utilizada na concentração de 1:30.000.

As recomendações da International Federation of Dental Anesthesiology Societies (IFDAS) sugerem que a noradrenalina seja eliminada como vasoconstritor nos anestésicos locais odontológicos.<sup>30</sup>

*Paciente sadio normal:* 0,34 mg por consulta; 10 ml de uma solução a 1:30.000.

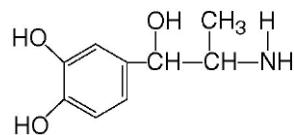
*Paciente com doença cardiovascular clinicamente significativa (ASA 3 ou 4):* 0,14 mg por consulta; aproximadamente 4 ml de uma solução de 1:30.000.

## Levonordefrina

**Nome Comercial.** Neo-Cobefrina.

**Estrutura Química.** A levonordefrina é livremente solúvel em soluções ácidas diluídas. O bissulfito de sódio é adicionado à solução para retardar sua deterioração. O tempo de validade de um tubete contendo levonordefrina-bissulfito de sódio é de 18 meses.

**Origem.** A levonordefrina, um vasoconstritor sintético, é preparada pela resolução da nordefrina em seus isômeros opticamente ativos. A forma dextrógira da nordefrina é praticamente inerte.



**Mecanismo de Ação.** Ela parece atuar por meio de estimulação direta do receptor  $\alpha$  (75%) com alguma atividade  $\beta$  (25%), mas em menor grau do que a adrenalina. A levonordefrina tem 15% da potência vasopressora da adrenalina.

**Ações Sistêmicas.** A levonordefrina produz menor estimulação cardíaca e do SNC que a adrenalina.

**Miocárdio.** Mesma ação da adrenalina, mas em menor grau.

**Células Marca-passo.** Mesma ação da adrenalina, mas em menor grau.

**Frequência Cardíaca.** Mesma ação da adrenalina, mas em menor grau.

**Vasculatura.** Mesma ação da adrenalina, mas em menor grau.

**Sistema Respiratório.** Produz alguma broncodilatação, mas em grau muito menor do que a adrenalina.

**Sistema Nervoso Central.** Mesma ação da adrenalina, mas em menor grau.

**Metabolismo.** Mesma ação da adrenalina, mas em menor grau.

**Término da Ação e Eliminação.** A levonordefrina é eliminada através de ações da COMT e da MAO.

**Efeitos Colaterais e Superdosagem.** São os mesmos da adrenalina, porém em menor extensão. Em doses elevadas, os efeitos colaterais adicionais incluem hipertensão, taquicardia ventricular e episódios de angina em pacientes com insuficiência coronariana.

**Aplicações Clínicas.** A levonordefrina é utilizada como vasoconstritor em anestésicos locais.

**Disponibilidade em Odontologia.** Ela pode ser obtida com a mepivacaína em uma concentração de 1:20.000.

**Doses Máximas.** A levonordefrina é considerada como tendo um sexto (15%) da eficácia vasopressora da adrenalina; portanto, ela é utilizada em maior concentração (1:20.000).

*Para todos os pacientes,* a dose máxima deve ser 1 mg por consulta; 20 ml de uma concentração de 1:20.000 (11 tubetes).\*

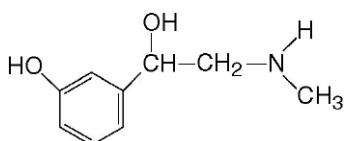
Na concentração disponível, a levonordefrina apresenta os mesmos efeitos que a adrenalina nas concentrações de 1:50.000 ou 1:100.000 sobre a atividade clínica dos anestésicos locais.

\*O volume máximo para administração pode ser limitado pela dose do anestésico local.

## Cloridrato de Fenilefrina

**Nome Comercial.** Neo-Sinefrina.

**Estrutura Química.** A fenilefrina é bastante solúvel em água. É o vasoconstritor mais estável e mais fraco empregado na odontologia.



**Origem.** A fenilefrina é uma amina simpaticomimética sintética.

**Mecanismo de Ação.** Há estimulação direta do receptor  $\alpha$  (95%). Embora o efeito seja menor que o da adrenalina, sua duração é maior. A fenilefrina exerce pouca ou nenhuma atividade  $\beta$  no coração. Apenas pequena parte de sua atividade resulta de sua habilidade de liberar noradrenalina. A fenilefrina possui apenas 5% da potência da adrenalina.

### Ações Sistêmicas

**Miocárdio.** Apresenta pouco efeito cronotrópico ou inotrópico sobre o coração.

**Células Marca-passo.** Há pouco efeito.

**Artérias Coronárias.** Aumento do fluxo sanguíneo causado por dilatação.

**Pressão Arterial.** A ação  $\alpha$  produz aumento nas pressões sistólica e diastólica.

**Frequência Cardíaca.** A bradicardia é produzida por ações reflexas dos barorreceptores carotídeo-aórticos e do nervo vago. Raramente são observadas disritmias cardíacas, mesmo após grandes doses de fenilefrina.

**Dinâmica Cardiovascular.** Em geral, as ações cardiovasculares da fenilefrina são as seguintes:

- Aumento das pressões sistólica e diastólica.
- Bradicardia reflexa.
- Ligeira redução do débito cardíaco (resultante do aumento da pressão arterial e da bradicardia).
- Vasoconstrição potente (contração da maioria dos leitos vasculares, aumento significativo da resistência periférica), mas sem congestão venosa acentuada.
- Raramente associada à produção de disritmias cardíacas.

**Sistema Respiratório.** Os brônquios são dilatados, mas em menor grau do que com o uso da adrenalina. A fenilefrina não é eficaz no tratamento do broncoespasmo.

**Sistema Nervoso Central.** Há um efeito mínimo sobre a atividade do SNC.

**Metabolismo.** Observa-se algum aumento na taxa metabólica. Outras ações (p. ex., glicogenólise) são semelhantes às aquelas produzidas pela adrenalina.

**Término da Ação e Eliminação.** A fenilefrina sofre hidroxilação em adrenalina, seguida de oxidação em metanefrina, e depois é eliminada da mesma maneira que a adrenalina.

**Efeitos Colaterais e Superdosagem.** Os efeitos da fenilefrina sobre o SNC são mínimos. Foram observadas cefaleia e disritmias ventriculares após superdosagem. A taquifilaxia é observada com o uso prolongado.

**Aplicações Clínicas.** A fenilefrina é utilizada como vasoconstritor em anestésicos locais, para o tratamento da hipotensão, como descongestionante nasal e em soluções oftálmicas para produzir midriase.

**Disponibilidade em Odontologia.** A fenilefrina era utilizada com a procaina a 4% em uma concentração a 1:2.500 (não é mais disponível em tubetes anestésicos odontológicos).

**Doses Máximas.** Considera-se que a fenilefrina seja 20 vezes menos potente que a adrenalina, daí seu uso em uma concentração de 1:2.500 (equivalente a uma concentração de 1:50.000 de adrenalina). É um excelente vasoconstritor, com poucos efeitos colaterais significativos.

**Paciente saudável normal:** 4 mg por consulta; 10 ml de uma solução a 1:2.500.

**Paciente com insuficiência cardiovascular clinicamente significativa (ASA 3 ou 4):** 1,6 mg por consulta, equivalente a 4 ml de uma solução a 1:2.500.

## Felipressina

**Nome Comercial.** Octapressin.

### Estrutura Química



**Origem.** A felipressina é um análogo sintético do hormônio antidiurético vasopressina. Ela é uma amina não simpaticomimética, classificada como um vasoconstritor.

**Mecanismo de Ação.** A felipressina age como estimulante direto da musculatura lisa vascular. Suas ações parecem ser mais acentuadas na microcirculação venosa do que na arteriolar.

### Ações Sistêmicas

**Miocárdio.** Não há efeito diretos.

**Células Marca-passo.** A felipressina é não disritmogênica, ao contrário das aminas simpaticomiméticas (p. ex., adrenalina, noradrenalina).

**Artérias Coronárias.** Quando administrada em altas doses (maiores do que as terapêuticas), pode reduzir o fluxo sanguíneo através das artérias coronárias.

**Vasculatura.** Em altas doses (maiores do que as terapêuticas), a constrição dos vasos sanguíneos cutâneos induzida pela felipressina pode produzir palidez facial.

**Sistema Nervoso Central.** A felipressina não apresenta efeito na transmissão nervosa adrenérgica, portanto, pode ser administrada com segurança a pacientes com hipertireoidismo e àqueles que recebem inibidores da MAO ou antidepressivos tricíclicos.

**Útero.** Apresenta ações antidiuréticas e ocitólicas, as últimas contraindicando seu uso a pacientes grávidas.

**Efeitos Colaterais e Superdosagem.** Estudos clínicos e laboratoriais com felipressina em animais e humanos demonstraram uma ampla margem de segurança.<sup>39</sup> O fármaco é bem tolerado pelos tecidos nos quais é depositado, com desenvolvimento de pequena irritação. A incidência de reações sistêmicas à felipressina é mínima.

**Aplicações Clínicas.** A felipressina é utilizada como vasoconstritor em anestésicos locais para diminuir sua absorção e aumentar a duração de sua ação.

**Disponibilidade em Odontologia.** A felipressina é empregada em uma concentração de 0,03 UI/ml (unidades internacionais) com prilocaina a 3% no Japão, na Alemanha e em outros países. Não é disponível como vasoconstritor em anestésicos locais na América do Norte.

**Doses Máximas.** Soluções contendo felipressina não são recomendadas quando é necessária hemostasia, devido ao seu efeito predominante na circulação venosa em relação à arterial.

Para pacientes com insuficiência cardiovascular clinicamente significativa (ASA 3 ou 4), a dose máxima recomendada é 0,27 UI; 9 ml de 0,03 UI/ml.

## SELEÇÃO DE UM VASOCONSTRITOR

Na América do Norte, são disponíveis dois vasoconstritores em soluções de anestésicos locais: adrenalina e levonordefrina.

Na seleção de um vasoconstritor apropriado para o uso com anestésico local, vários fatores devem ser considerados: a duração do procedimento dentário, a necessidade de hemostasia durante e após o procedimento, a necessidade de controle pós-operatório da dor e a condição médica do paciente.

## Duração do Procedimento Odontológico

A adição de qualquer agente vasoativo a um anestésico local prolonga a duração (e a profundidade) da anestesia pulpar e dos tecidos moles da maioria dos anestésicos locais. Por exemplo, a anestesia pulpar e dos tecidos duros com lidocaína a 2% dura aproximadamente 10 minutos; a adição de adrenalina a 1:50.000, 1:80.000, 1:100.000 ou 1:200.000 aumenta esse tempo para aproximadamente 60 minutos. A adição de um vasoconstritor à prilocaina, por outro lado, não aumenta de forma significativa a duração do controle da dor clinicamente eficaz. Após uma injeção de bloqueio nervoso, a prilocaina a 4% proporciona anestesia pulpar com duração de aproximadamente 40 a 60 minutos. (Injeção infiltrativa com prilocaina a 4% fornece aproximadamente 10 a 15 minutos de anestesia pulpar.) A adição de adrenalina na concentração de 1:200.000 à prilocaina aumenta ligeiramente esse tempo (para aproximadamente 60 a 90 minutos).<sup>41</sup>

As durações médias da anestesia pulpar e dos tecidos duros esperadas com os anestésicos locais comumente utilizados com e sem vasoconstritores são mostradas na Tabela 3-7.

O paciente odontológico típico é agendado para uma consulta de 1 hora. A duração do tratamento (e a duração desejável da anestesia pulpar profunda) é de 47,9 minutos (desvio padrão [DP] de 14,7 minutos) em um consultório de clínica geral, enquanto em consultórios de especialistas, o tempo de tratamento é de 39,1 minutos (DP de 19,4 minutos).<sup>42</sup>

Nos procedimentos restauradores de rotina, pode ser estimada a necessidade de anestesia pulpar por aproximadamente 40 a 50 minutos. Como pode ser observado na Tabela 3-7, é difícil atingir anestesia pulpar consistentemente confiável sem a inclusão de um vasoconstritor (ver minutos marcados com asterisco na Tabela 3-7).

## Necessidade de Hemostasia

A adrenalina é eficaz em prevenir ou minimizar a perda de sangue durante procedimentos cirúrgicos. Entretanto, a adrenalina também produz um efeito vasodilatador rebote à medida que o nível tecidual da adrenalina diminui. Isso leva a possível sangramento pós-operatório, com potencial de interferir na consolidação da ferida.<sup>26</sup>

A adrenalina, que possui tanto ações α como β, produz vasoconstrição através dos efeitos α. Utilizada numa concentração de 1:50.000, e até mesmo a 1:100.000 (mas em menor extensão), a adrenalina produz um claro efeito β de rebote uma vez cessada a vasoconstrição α-induzida. Isso leva a um aumento da perda de sangue pós-operatória, que, se significativa (geralmente em odontologia não o é), pode comprometer a condição cardiovascular do paciente.

A fenilefrina, um vasoconstritor praticamente α-estimulante puro de longa duração, não produz efeito β rebote porque suas ações β são mínimas. Portanto, como não é um vasoconstritor tão potente quanto a adrenalina, a hemostasia durante o procedimento não é tão eficaz; contudo, devido à longa duração de ação da fenilefrina comparada com a da adrenalina, o período pós-operatório segue com menos sangramento. A perda total de sangue é geralmente menor quando se utiliza a fenilefrina. A fenilefrina não está incluída nos tubetes de anestésicos locais odontológicos.

A noradrenalina é um potente α-estimulador e vasoconstritor, que tem produzido casos documentados de necrose e descamação

**TABELA 3-7**  
Duração Média da Anestesia Pulpar e dos Tecidos Duros

Anestésico Local	Infiltração (minutos)	Bloqueio Nervoso (minutos)
<b>Cloridrato de Lidocaína</b>		
2% — sem vasoconstritor	5-10*	≈10-20*
2% + adrenalina 1:50.000	≈60	≥60
2% + adrenalina 1:100.000	≈60	≥60
2% + adrenalina 1:200.000	≈60	≥60
<b>Cloridrato de Mepivacaína</b>		
3% — sem vasoconstritor	5-10*	20-40*
2% + levonordefrina 1:20.000	≤60	≥60
2% + adrenalina 1:100.000	≤60	≥60
<b>Cloridrato de Prilocaina</b>		
4% — sem vasoconstritor	10-15*	40-60*
4% + adrenalina 1:200.000	≤60	60-90
<b>Cloridrato de Articaína</b>		
4% + adrenalina 1:100.000	≤60	≥60

\*Indica a duração da anestesia pulpar geralmente inadequada para fornecer o controle da dor em um típico procedimento de 48 minutos.

tecidual. Ela não deve ser recomendada como vasoconstritor em odontologia, porque suas desvantagens superam suas vantagens. São disponíveis outros vasoconstritores mais ou igualmente eficazes e que não possuem as desvantagens da noradrenalina.<sup>43,44</sup>

A *felipressina* contrai mais a circulação venosa do que a arteriolar e, portanto, é de mínimo valor para hemostasia.

Os vasoconstritores utilizados para atingir hemostasia devem ser depositados localmente na área cirúrgica (área de sangramento) para serem eficazes. Eles agem diretamente nos receptores α no músculo liso vascular. Apenas pequenos volumes de soluções anestésicas locais com vasoconstritor são necessários para atingir hemostasia.

## Condição Médica do Paciente

Há poucas contraindicações conhecidas à administração de vasoconstritores nas concentrações em que são encontrados nos anestésicos locais odontológicos. Para todos os pacientes, e para alguns em particular, os benefícios e os riscos da inclusão do vasopressor na solução anestésica local devem ser avaliados em relação aos benefícios e riscos da utilização de uma solução anestésica “pura”.<sup>45-47</sup> Em geral, esses grupos são:

- Pacientes com doença cardiovascular mais significativa (ASA 3 e 4).\*
- Pacientes com certas doenças não cardíacas (p. ex., disfunção da tireoide, diabetes, alergia a sulfato).
- Pacientes que fazem uso de inibidores da MAO, antidepressivos tricíclicos e fenotiazínicos.

Em cada uma dessas situações, é necessário determinar a gravidade da desordem subjacente para definir se um vasoconstritor pode ser incluído com segurança ou deve ser excluído da solução de anestésico local. Não é incomum a consulta a um médico para ele auxiliar na determinação desta informação.

O tratamento desses pacientes é discutido em detalhes nos Capítulos 10 e 20. Contudo, pode ser afirmado de maneira breve que os anestésicos locais com vasoconstritores não são absolutamente contraindicados para os pacientes cuja condição médica tenha sido diagnosticada e encontra-se sob controle médico ou cirúrgico (risco ASA 2 ou 3) e se o vasoconstritor for administrado lentamente, em doses mínimas e após ter sido assegurada aspiração negativa.

Pacientes que em repouso (de no mínimo 5 minutos) apresentam pressão arterial sistólica maior que 200 mmHg ou diastólica acima de 115 mmHg não devem ser submetidos a tratamentos odontológicos eletivos até que se corrija o problema da pressão arterial elevada. Os pacientes com doença cardiovascular grave (risco ASA 3 ou 4) podem apresentar grande risco para uma terapia odontológica eletiva; por exemplo, um paciente que sofreu um infarto agudo do miocárdio nos 6 últimos meses com danos miocárdicos significativos, um paciente que tenha apresentando episódios de angina em repouso diariamente ou cujos sinais e sintomas estão cada vez mais severos (pré-infarto ou angina instável), ou um paciente cujas arritmias cardíacas são refratárias à terapia com medicamentos antiarrítmicos.<sup>45</sup> A adrenalina e outros vasoconstritores

podem ser administrados, dentro de limites, a pacientes com doença cardiovascular leve a moderada (ASA 2 ou 3). Por ter uma ação estimulante cardiovascular mínima e não ser disritmogênica, a adrenalina é o agente recomendado para pacientes com risco cardiovascular ASA 3 ou 4. A adrenalina também é contraindicada para pacientes que apresentam evidência clínica de hipertireoidismo.<sup>46</sup> Os sinais e sintomas incluem exoftalmia, hiperidrose, tremores, irritabilidade e nervosismo, aumento na temperatura corporal, intolerância ao calor, aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial. Doses mínimas de adrenalina são recomendadas como um vasoconstritor durante a anestesia geral quando um paciente (em qualquer categoria ASA) recebe um anestésico halogenado (halotano, isoflurano, sevoflurano ou enflurano). Esses anestésicos (gerais) inalatórios sensibilizam o miocárdio de tal forma que a administração de adrenalina é frequentemente associada à incidência de disritmias ventriculares (contração ventricular prematura ou fibrilação ventricular). A adrenalina é recomendada nessas situações; entretanto, devido às suas possíveis ações ocitócas, ela não é recomendada para pacientes gestantes. O tratamento odontológico de rotina envolvendo a administração de anestésicos locais com vasoconstritores é recomendado após a melhora do estado clínico do paciente (p. ex., ASA 4 torna-se ASA 3).

Pacientes em tratamento com inibidores da MAO podem receber vasoconstritores dentro dos parâmetros de dose odontológica usuais sem risco aumentado.<sup>47,48</sup> Os pacientes em uso de antidepressivos tricíclicos apresentam risco aumentado de desenvolvimento de disritmias com a administração de adrenalina. Recomenda-se que a dose de adrenalina seja mínima, caso ela seja administrada a estes pacientes. A administração de levonordefrina ou noradrenalina é absolutamente contraindicada a pacientes que fazem uso de antidepressivos tricíclicos.<sup>49</sup> Doses altas de vasoconstritor podem induzir respostas graves (exageradas).

As soluções de anestésicos locais contendo vasoconstritor também contêm um antioxidante (para retardar a oxidação do vasoconstritor). O bissulfito de sódio é o antioxidante mais frequentemente utilizado nos tubetes anestésicos odontológicos. Ele prolonga o tempo de validade da solução anestésica com vasoconstritor para aproximadamente 18 meses. Entretanto, o bissulfito de sódio torna o anestésico local consideravelmente mais ácido do que a mesma solução sem um vasoconstritor. As soluções ácidas de anestésicos locais contêm maior proporção de moléculas catiônicas carregadas ( $RNH^+$ ) do que de moléculas básicas não carregadas (RN). Por isso, a difusão da solução anestésica local para o axoplasma é mais lenta, resultando em um retardo (leve) do início da anestesia quando são injetados anestésicos locais contendo bissulfito de sódio (e vasoconstritores).

Os vasoconstritores são adições importantes às soluções de anestésicos locais. Numerosos estudos têm demonstrado de maneira conclusiva que a adrenalina, quando adicionada a um anestésico local de curta a média duração, diminui a velocidade de absorção, reduz o nível sanguíneo sistêmico, retarda o nível sanguíneo máximo, prolonga a duração da anestesia, intensifica a “profundidade” da anestesia e reduz a incidência de reações sistêmicas.<sup>18</sup> Na odontologia moderna, é difícil obter-se um controle

\*O Sistema de Classificação de Avaliação Física da ASA é discutido em profundidade no Capítulo 10.

adequado da dor de duração e profundidade suficientes sem a adição de vasoconstritores na solução de anestésico local. Exceto se especificamente contraindicada pela condição médica do paciente (ASA 4 ou mais) ou pela duração necessária do tratamento (curta), a inclusão de um vasoconstritor deve ser considerada de rotina. Contudo, nos casos em que esses fármacos forem usados, sempre deve-se ter cuidado para evitar administração intravascular inadvertida do vasoconstritor (e do anestésico local) por meio de várias aspirações e administração lenta de concentrações mínimas do vasoconstritor e do anestésico local.

## Referências

1. Moore PA, Hersh EV: Local anesthetics: pharmacology and toxicity, Dent Clin North Am 54:587-599, 2010.
2. Finder RL, Moore PA: Adverse drug reactions to local anesthesia, Dent Clin North Am 46:447-457, 2002.
3. Brown G: The influence of adrenaline, noradrenaline vasoconstrictors on the efficacy of lidocaine, J Oral Ther Pharmacol 4:398-405, 1968.
4. Cowan A: Further clinical evaluation of prilocaine (Citanest), with and without epinephrine, Oral Surg Oral Med Oral Pathol 26:304-311, 1968.
5. Carpenter RL, Kopacz DJ, Mackey DC: Accuracy of Doppler capillary flow measurements for predicting blood loss from skin incisions in pigs, Anesth Analg 68:308-311, 1989.
6. Myers RR, Heckman HM: Effects of local anesthesia on nerve blood flow: studies using lidocaine with and without epinephrine, Anesthesiology 71:757-762, 1989.
7. Ahlquist RP: A study of adrenotropic receptors, Am J Physiol 153:586-600, 1948.
8. Hieble JP: Adrenoceptor subclassification: an approach to improved cardiovascular therapeutics, Pharmaceut Acta Helvet 74:63-71, 2000.
9. Smiley RM, Kwatra MM, Schwinn DA: New developments in cardiovascular adrenergic receptor pharmacology: molecular mechanisms and clinical relevance, J Cardiothorac Vasc Anesth 12:10-95, 1998.
10. Braun H: Über den Einfluss der Vitalität der Gewebe auf die örtlichen und allgemeinen Giftwirkungen localanaesthetisierender Mittel, und über die Bedeutung des Adrenalin für die Lokalanästhesie, Arch Klin Chir 69:541-591, 1903.
11. Tolas AG, Pflug AE, Halter JB: Arterial plasma epinephrine concentrations and hemodynamic responses after dental injection of local anesthetic with epinephrine, J Am Dent Assoc 104:41-43, 1982.
12. Jastak JT, Yagiela JA, Donaldson D, editors: Local anesthesia of the oral cavity, Philadelphia, 1995, WB Saunders.
13. Holroyd SV, Requa-Clark B: Local anesthetics. In Holroyd SV, Wynn RL, editors: Clinical pharmacology in dental practice, ed 3, St Louis, 1983, Mosby.
14. Malamed SF: Handbook of local anesthesia, ed 5, St Louis, 2004, Mosby.
15. Cryer PE: Physiology and pathophysiology of the human sympathetic neuroendocrine system, N Engl J Med 303:436-444, 1980.
16. Yagiela JA: Epinephrine and the compromised heart, Orofac Pain Manage 1:5-8, 1991.
17. Kaneko Y, Ichinohe T, Sakurai M, et al: Relationship between changes in circulation due to epinephrine oral injection and its plasma concentration, Anesth Prog 36:188-190, 1989.
18. de Jong RH: Uptake, distribution, and elimination. In de Jong RH, editor: Local anesthetics, St Louis, 1994, Mosby.
19. Huang KC: Effect of intravenous epinephrine on heart rate as monitored with a computerized tachometer, Anesthesiology 73:A762, 1990.
20. Narchi P, Mazoit J-X, Cohen S, Samii K: Heart rate response to an IV test dose of adrenaline and lignocaine with and without atropine pretreatment, Br J Anaesth 66:583-586, 1991.
21. Malamed SF, Sykes P, Kubota Y, et al: Local anesthesia: a review, Anesth Pain Control Dent 1:11-24, 1992.
22. Lipp M, Dick W, Daublander M: Examination of the central venous epinephrine level during local dental infiltration and block anesthesia using tritium marked epinephrine as vasoconstrictor, Anesthesiology 69:371, 1988.
23. Stanton-Hicks M, Berges PU, Bonica JJ: Circulatory effects of peridural block. IV. Comparison of the effects of epinephrine and phenylephrine, Anesthesiology 39:308-314, 1973.
24. Robertson VJ, Taylor SE, Gage TW: Quantitative and qualitative analysis of the pressor effects of levonordefrin, J Cardiovasc Pharmacol 6:529-935, 1984.
25. Clutter WE, Bier DM, Shah SD, Cryer PE: Epinephrine plasma metabolic clearance rates and physiologic thresholds for metabolic and hemodynamic actions in man, J Clin Invest 66:94-101, 1980.
26. Sveen K: Effect of the addition of a vasoconstrictor to local anesthetic solution on operative and postoperative bleeding, analgesia, and wound healing, Int J Oral Surg 8:301-306, 1979.
27. Meechan JG: The effects of dental local anaesthetics on blood glucose concentration in healthy volunteers and in patients having third molar surgery, Br Dent J 170:373-376, 1991.
28. Lefkowitz RJ, Hoffman BB, Taylor P: Neurohumoral transmission: the autonomic and somatic motor nervous system. In Brunton LL, Lazo JS, Parker KL, editors: Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics, ed 11, New York, 2006, McGraw-Hill Companies.
29. Campbell RL: Cardiovascular effects of epinephrine overdose: case report, Anesth Prog 24:190-193, 1977.
30. Jakob W: Local anaesthesia and vasoconstrictive additional components, Newslett Int Fed Dent Anesthesiol Soc 2:1, 1989.
31. Bennett CR: Monheim's local anesthesia and pain control in dental practice, ed 7, St Louis, 1983, Mosby.
32. Management of dental problems in patients with cardiovascular disease: report of a working conference jointly sponsored by the American Dental Association and American Heart Association, J Am Dent Assoc 68:333-342, 1964.
33. Use of epinephrine in connection with procaine in dental procedures: report of the Special Committee of the New York Heart Association, Inc., on the use of epinephrine in connection with procaine in dental procedures, J Am Dent Assoc 50:108, 1955.
34. Kaplan EL, editor: Cardiovascular disease in dental practice, Dallas, 1986, American Heart Association.
35. Cardiovascular effects of epinephrine in hypertensive dental patients: summary, evidence report/technology assessment number 48. AHRQ Publication Number 02-E005, March 2002, Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville, Md. Available at: <http://www.ahrq.gov/clinic/epcsums/ephypsum.htm>.
36. Buckley JA, Ciancio SG, McMullen JA: Efficacy of epinephrine concentration in local anesthesia during periodontal surgery, J Periodontol 55:653-657, 1984.

37. Kaufman E, Garfunkel A, Findler M, et al: Emergencies evolving from local anesthesia, *Refuat Hapeh Vehashinayim* 1913-18, 98, 2002.
38. Altura BM, Hershey SG, Zweifach BW: Effects of a synthetic analogue of vasopressin on vascular smooth muscle, *Proc Soc Exp Biol Med* 119:258-261, 1965.
39. Sunada K, Nakamura K, Yamashiro M, et al: Clinically safe dosage of felypressin for patients with essential hypertension, *Anesth Prog* 43:408-415, 1996.
40. Newcomb GM, Waite IM: The effectiveness of local analgesic preparations in reducing haemorrhage during periodontal surgery, *J Dent* 1:37-42, 1972.
41. Epstein S: Clinical study of prilocaine with varying concentrations of epinephrine, *J Am Dent Assoc* 78:85-90, 1969.
42. American Dental Association: 2009 survey of dental practice, Chicago, February 2010, American Dental Association.
43. van der Bijl P, Victor AM: Adverse reactions associated with norepinephrine in dental local anesthesia, *Anesth Prog* 39:37-89, 1992.
44. Hirota Y, Hori T, Kay K, Matsuura H: Effects of epinephrine and norepinephrine contained in 2% lidocaine on hemodynamics of the carotid and cerebral circulation in older and younger adults, *Anesth Pain Control Dent* 1:343-351, 1992.
45. Goulet JP, Perusse R, Turcotte JY: Contraindications to vaso - constrictors in dentistry. Part I. Cardiovascular diseases, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74:579-686, 1992.
46. Goulet JP, Perusse R, Turcotte JY: Contraindications to vaso - constrictors in dentistry. Part II. Hyperthyroidism, diabetes, sulfite sensitivity, cortico-dependent asthma, and pheochromocytoma, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74:587-691, 1992.
47. Goulet JP, Perusse R, Turcotte JY: Contraindications to vaso - constrictors in dentistry. Part III. Pharmacologic interactions, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74:592-697, 1992.
48. Verrill PJ: Adverse reactions to local anaesthetics and vasoconstrictor drugs, *Practitioner* 214:380-387, 1975.
49. Jastak JT, Yagiela JA, Donaldson D, editors: *Local anesthesia of the oral cavity*, Philadelphia, 1995, WB Saunders.

# Ação Clínica de Substâncias Específicas

## SELEÇÃO DE UM ANESTÉSICO LOCAL

Embora muitas substâncias sejam classificadas como anestésicos locais e tenham utilidade nas profissões de saúde, somente algumas são atualmente empregadas na odontologia. Em 1980, quando foi publicada a primeira edição deste livro, cinco anestésicos locais estavam disponíveis na forma de tubetes odontológicos nos Estados Unidos: lidocaína, mepivacaína, prilocaina e a combinação de procaína e propoxicaína.<sup>1</sup> Nos anos seguintes desde aquela primeira edição, o aumento da demanda de anestésicos locais de longa duração levou à introdução, em tubetes anestésicos, da bupivacaína (1982 no Canadá, 1983 nos Estados Unidos) e da etidocaína (1985). A articaína se tornou disponível na Alemanha em 1975 e posteriormente em toda a Europa. Ela chegou à América do Norte em 1983 (no Canadá) e em 2000 nos Estados Unidos. A articaína é classificada como um anestésico local de duração intermediária.

A combinação de procaína e propoxicaína foi retirada do mercado dos Estados Unidos em janeiro de 1996.

Nesta sexta edição do *Manual de Anestesia Local*, os anestésicos locais disponíveis para uso odontológico na América do Norte incluem: articaína, bupivacaína, lidocaína, mepivacaína e prilocaina.

Com a disponibilidade desses anestésicos locais, em várias combinações, com e sem vasoconstritores, é possível ao profissional selecionar uma solução anestésica local que apresente as propriedades específicas para o controle da dor do paciente para a realização do procedimento odontológico. A Tabela 4-1 apresenta os anestésicos locais e as diversas combinações disponíveis atualmente nos Estados Unidos e Canadá. O Quadro 4-1 lista essas combinações pela duração esperada de sua ação clínica (duração da anestesia pulpar e dos tecidos moles).

Neste capítulo será descrito cada anestésico local disponível em suas diversas combinações. Além disso, são apresentadas as razões para a seleção de um anestésico local apropriado para determinado paciente em determinada consulta. Sugere-se enfaticamente que o leitor — administrador potencial dessas substâncias — familiarize-se com esses anestésicos locais, incluindo as contraindicações da administração de certos agentes (Tabela 4-2).

Na discussão que se segue sobre as propriedades clínicas de combinações específicas de anestésicos locais, são apresentados

alguns conceitos que requerem definição prévia. Esses conceitos incluem a duração da ação da substância e a determinação da dose máxima recomendada.

## DURAÇÃO

A duração da anestesia pulpar (tecidos duros) e dos tecidos moles (total) citada para cada substância é apresentada de maneira aproximada. Muitos fatores afetam a profundidade e a duração da ação anestésica da substância, prolongando-a ou (muito mais comumente) reduzindo-a. Esses fatores incluem os que se seguem, porém não se limitam a eles:

1. Resposta individual à substância (a curva “em forma de sino”)
2. Precisão no depósito do anestésico local
3. Condição dos tecidos no local da infiltração da substância (vascularização, pH)
4. Variação anatômica
5. Tipo de injeção administrada (supraperiosteal [“infiltração”] ou bloqueio do nervo)

Na discussão subsequente sobre cada anestésico local, as durações da anestesia (pulpar e dos tecidos moles) são apresentadas dentro de um limite de variação (p.ex., de 40 a 60 minutos). Essa abordagem considera os fatores mencionados, os quais podem influenciar a ação da substância:

### 1. Curva de distribuição normal (curva em forma de sino):

A variação na resposta individual a uma substância é comum e esperada e está representada na denominada curva de distribuição normal ou curva de sino (Fig. 4-1). A maioria dos pacientes responde de maneira previsível às ações de uma substância (p. ex., de 40 a 60 minutos). Entretanto, alguns pacientes (na ausência evidente de outros fatores que influenciam a ação da substância) apresentarão uma duração mais curta ou mais longa da anestesia. Isso é esperado e completamente normal.

Por exemplo, caso seja administrada a 100 pessoas uma dose apropriada de lidocaína a 2% com adrenalina a 1:100.000 por meio de injeção supraperiosteal, sobre um incisivo lateral superior, e um teste pulpar seja utilizado para avaliar a duração da anestesia, cerca de 70% (68,26%) apresentarão anestesia pulpar por cerca de 60 minutos. Esses indivíduos constituem os *normorreativos*.

**TABELA 4-1**  
Anestésicos Locais Disponíveis na América do Norte  
(Agosto de 2011)

Anestésico Local (+ Vasoconstritor)	Duração da Ação*
<b>Articaína</b>	
4% + adrenalina a 1:100.000	Intermediária
4% + adrenalina a 1:200.000	Intermediária
<b>Bupivacaína</b>	
0,5% + adrenalina a 1:200.000	Longa
<b>Lidocaína</b>	
2% + adrenalina a 1:50.000	Intermediária
2% + adrenalina a 1:100.000	Intermediária
<b>Mepivacaína</b>	
3%	Curta
2% + levonordefrina a 1:20.000	Intermediária
<b>Prilocaína</b>	
4%	Curta (infiltração); intermediária (bloqueio nervoso)
4% + adrenalina a 1:200.000	Intermediária

\*A classificação da duração da ação é aproximada, mas variações extremas podem ser observadas em alguns pacientes. As substâncias de curta duração fornecem anestesia pulpar ou profunda por menos de 30 minutos; as de duração intermediária, por cerca de 60 minutos; e as de longa duração, por mais de 90 minutos.

**QUADRO 4-1** Duração de Ação Aproximada dos Anestésicos Locais

**Curta Duração (Anestesia Pulpar de Aproximadamente 30 Minutos)**

Mepivacaína a 3%  
Prilocaína a 4% (por infiltração)

**Duração Intermediária (Anestesia Pulpar de Aproximadamente 60 Minutos)**

Articaína a 4% + adrenalina a 1:100.000  
Articaína a 4% + adrenalina a 1:200.000  
Lidocaína a 2% + adrenalina a 1:50.000  
Lidocaína a 2% + adrenalina a 1:100.000  
Mepivacaína a 2% + levonordefrina a 1:20.000  
Prilocaína a 4% (somente por bloqueio nervoso)  
Prilocaína a 4% + adrenalina a 1:200.000

**Longa Duração (Anestesia Pulpar de Mais de 90 Minutos)**

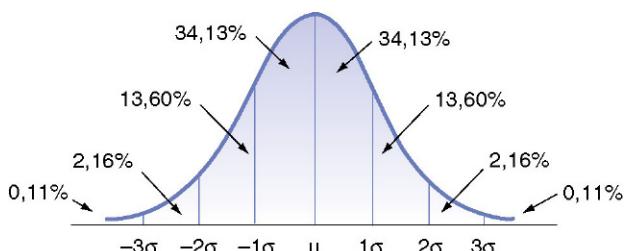
Bupivacaína a 0,5% + adrenalina a 1:200.000 (por bloqueio nervoso)

**TABELA 4-2**  
Contraindicações dos Anestésicos Locais

Problemas Médicos	Substâncias a Serem Evitadas	Tipo de Contraindicação	Substâncias Alternativas
Alergia comprovada ao anestésico local	Todos os anestésicos locais da mesma classe química (p. ex., ésteres)	Absoluta	Anestésicos locais de uma classe química diferente (p. ex., amidas)
Alergia ao bissulfito	Anestésicos locais contendo vasoconstritor	Absoluta	Qualquer anestésico local sem vasoconstritor
Colinesterase plasmática atípica	Ésteres	Relativa	Amidas
Metemoglobinemia, idiopática ou congênita	Prilocaína	Relativa	Outras amidas ou ésteres
Disfunção hepática significativa (ASA 3–4)	Amidas	Relativa	Amidas ou ésteres, porém de forma criteriosa
Disfunção renal significativa (ASA 3–4)	Amidas ou ésteres	Relativa	Amidas ou ésteres, porém de forma criteriosa
Doença cardiovascular significativa (ASA 3–4)	Altas concentrações de vasoconstritores (como a adrenalina racêmica em fios retratores)	Relativa	Anestésicos locais com adrenalina a 1:200.000 ou 1:100.000, mepivacaína a 3% ou prilocaína a 4% (bloqueios nervosos)
Hipertireoidismo clínico (ASA 3–4)	Altas concentrações de vasoconstritores (como a adrenalina racêmica em fios retratores)	Relativa	Anestésicos locais com adrenalina a 1:200.000 ou 1:100.000, mepivacaína a 3% ou prilocaína a 4% (bloqueios nervosos)

Aproximadamente 15% apresentarão anestesia pulpar com duração superior aos 60 minutos esperados — talvez 70 ou 80 minutos, ou até mais para alguns. Essas pessoas são designadas como *hiper-reactivas*. Nenhum dentista queixa-se desses pacientes, porque seu tratamento odontológico

prosegue e termina sem dor ou necessidade de repetição da injeção de anestésico local. Todavia, são os últimos 15%, os *hiporreativos*, que são muito bem lembrados pelos dentistas. Esses pacientes, ao receberem lidocaína com adrenalina, permanecem anestesiados por 45 minutos, 30



**Figura 4-1.** Curva “em forma de sino”.

minutos, 15 minutos ou até menos que isso. Esses são os pacientes sobre os quais o dentista afirma (incorretamente): “Eles metabolizam a substância rapidamente.”

Como mencionado no Capítulo 2, o metabolismo (biotransformação, destoxificação) não está relacionado com os efeitos clínicos de dissipação de um anestésico local. A duração da anestesia é baseada simplesmente no modo como algumas pessoas respondem a essa substância (ou a um grupo de substâncias).

2. A precisão na administração do anestésico local é outro fator que influencia a ação da substância. Embora não seja tão significativa em certas técnicas (p. ex., supraperiosteal) ou com certas substâncias (p. ex., articaína), a precisão na deposição é um fator importante em muitos bloqueios nervosos nos quais uma espessura considerável de tecido mole tem de ser penetrada para acessar o nervo a ser bloqueado. O bloqueio do nervo alveolar inferior (BNAI) é o principal exemplo de uma técnica na qual a profundidade e a duração da anestesia são bastante influenciadas pela precisão da injeção. A deposição do anestésico local próximo ao nervo fornece maior profundidade e duração da anestesia quando comparada com a deposição anestésica em uma distância maior do nervo a ser bloqueado.

3. A condição dos tecidos em que um anestésico local é injetado influencia a duração da ação anestésica. Presume-se que exista um tecido sadio normal no local de deposição da substância. Inflamação, infecção ou dor (aguda ou crônica) geralmente reduzem a profundidade e a duração esperada da anestesia. O aumento da vascularização no local de deposição da substância resulta em uma absorção mais rápida do anestésico local e uma duração menor da anestesia. Isso é mais comum em áreas de inflamação e infecção, mas também deve ser considerado em uma anatomia “normal”. A introdução recente (fevereiro de 2011) de anestésicos locais tamponados pode ajudar na superação desse efeito negativo de inflamação e infecção.<sup>2</sup> O colo do cóndilo mandibular, alvo para deposição do anestésico local na técnica de Gow-Gates para bloqueio do nervo mandibular, é consideravelmente menos vascularizado do que a área-alvo para o BNAI. A duração esperada da anestesia por qualquer anestésico local é maior em regiões menos vascularizadas.

4. As variações anatômicas também influenciam a anestesia clínica. A anatomia normal da maxila e da mandíbula é descrita no Capítulo 12. O aspecto mais notável da anatomia “normal” é a presença de uma variação extrema (p.ex., no tamanho e na forma da cabeça ou na espessura dos ossos)

**TABELA 4-3**

Duração da Anestesia Pulpar de Acordo com o Tipo de Injeção

Anestésico Local	Infiltração (Minutos)	Bloqueio Nervoso (Minutos)
Mepivacaína 3%; sem vasoconstritor	5-10	20-40
Prilocaina 4%; sem vasoconstritor	10-15	40-60
Bupivacaína 0,5% + adrenalina a 1:200.000	60	Até 12 horas

de uma pessoa para outra. As técnicas apresentadas nos capítulos seguintes são baseadas na média da curva em sino, os indivíduos ditos normorreativos. As variações anatômicas que fogem desse “padrão” podem influenciar a duração da ação clínica da substância. Embora mais evidentes na mandíbula (altura do forame mandibular, largura do ramo, espessura da cortical do osso), essas variações também podem ser observadas na maxila. A infiltração supraperiosteal, geralmente eficaz em fornecer anestesia pulpar para todos os dentes superiores, fornece duração mais curta que a esperada ou uma anestesia inadequada quando o osso alveolar é mais denso que o habitual. Nos casos em que o arco zigomático é mais baixo (principalmente em crianças, porém ocasionalmente em adultos), a anestesia por infiltração dos primeiros e segundos molares superiores pode fornecer duração mais curta ou até mesmo não proporcionar anestesia pulpar adequada. Em outros casos, a raiz palatina dos molares superiores pode não ser adequadamente anestesiada, mesmo na presença de um osso alveolar de espessura normal, quando essa raiz se inclina acentuadamente em direção à linha média do palato. Na mandíbula é afirmado que a infiltração supraperiosteal não é eficaz em adultos porque a cortical óssea é demasiadamente espessa; entretanto, de acordo com a curva em forma de sino, 15% dos pacientes adultos deveriam ter um osso cortical mais fino, permitindo talvez que a infiltração mandibular seja eficaz. O uso de articaína para infiltração mandibular em adultos tem sido demonstrado como altamente eficaz (será discutido com detalhes nos Capítulos 15 e 20).<sup>3</sup>

5. Finalmente, a duração da anestesia clínica é influenciada pelo tipo de injeção administrada. Para todas as substâncias apresentadas, a realização de um bloqueio nervoso fornece uma duração maior da anestesia pulpar e dos tecidos moles do que a injeção supraperiosteal (p. ex., infiltração), supondo-se que o volume mínimo recomendado de anestésico tenha sido injetado. Volumes menores do que os recomendados diminuem a duração de ação. Doses maiores que as recomendadas não aumentam a duração da ação. Por exemplo, uma duração de 10 a 15 minutos pode ser esperada após a injeção supraperiosteal com prilocaina a 4% (sem vasoconstritor) para anestesia pulpar, enquanto uma duração de 40 a 60 minutos é normal após um bloqueio nervoso (Tabela 4-3).

## DOSES MÁXIMAS DE ANESTÉSICOS LOCAIS

As doses dos anestésicos locais são apresentadas em termos de miligramas da substância por unidade do peso corporal — como miligramas por quilogramas (mg/kg) ou como miligramas por libras (mg/lb). Assim como aqueles apresentados para a duração, esses números refletem valores estimados, porque há uma variação ampla (a curva em forma de sino também é vista aqui) na resposta dos pacientes aos níveis sanguíneos do anestésico local (ou de qualquer substância).

Em pacientes cujas respostas aos níveis sanguíneos de anestésico encontram-se no meio da curva de distribuição normal, a administração de uma dose máxima baseada no peso corporal produz um nível sanguíneo do anestésico local abaixo do limiar habitual para uma reação de superdosagem (tóxica). A resposta observada em uma reação de superdosagem é branda (p.ex., tremor de braços e pernas, sonolência). Os pacientes hipo-reativos a níveis sanguíneos elevados de anestésico local podem não apresentar reações adversas mesmo quando o nível sanguíneo de anestésico local esteja consideravelmente acima do limiar “normal” de intoxicação por dose excessiva. Esses pacientes apresentam pouco risco quando os anestésicos locais são administrados nas doses odontológicas “habitualis.” Contudo, os indivíduos hiper-reativos, podem apresentar sinais e sintomas clínicos de superdosagem de anestésico local em níveis sanguíneos que estão consideravelmente abaixo daqueles normalmente necessários para produzir tais reações. Para aumentar a segurança durante a administração de anestésicos locais em todos os pacientes, especialmente nesse último grupo, devem-se sempre minimizar as doses das substâncias, empregando-se a menor dose clinicamente eficaz. Os volumes recomendados de anestésicos locais para cada técnica de injeção são apresentados nos Capítulos 13, 14 e 15.

A dose máxima recomendada (DMR) de anestésicos locais foi modificada nesta 6<sup>a</sup> edição. Em edições anteriores, tanto a dose recomendada pelo fabricante (DMR-f) como aquela recomendada pelo autor (DRM-a) eram citadas. Em alguns casos, essas doses diferiam. Nos casos de diferença de doses, aquelas recomendadas pelo autor eram mais conservadoras que as recomendadas pelo fabricante. Nesta 6<sup>a</sup> edição do *Manual de Anestesia Local*, estão relacionadas apenas as DMRs que foram aprovadas pela Food and Drug Administration (FDA) dos Estados Unidos Tabela 4-4).

As doses máximas têm pouca probabilidade de serem alcançadas na maioria dos pacientes odontológicos, especialmente adultos de peso corporal normal, na maior parte dos procedimentos odontológicos. Porém dois grupos de pacientes apresentam risco potencialmente elevado de níveis sanguíneos excessivamente altos de anestésico local: crianças pequenas e de baixo peso (e bem-comportadas) e indivíduos idosos debilitados. Deve ser dada atenção considerável à administração de substâncias a esses dois grupos. A dose máxima recomendada calculada deve ser sempre diminuída em pessoas clinicamente comprometidas, debilitadas ou idosas.

Alterações na função hepática, na ligação a proteínas plasmáticas, volumia e outras funções fisiológicas importantes influenciam a maneira pela qual os anestésicos locais são distribuídos e biotransformados no organismo.<sup>4</sup> O resultado final dessas alterações é o aumento dos níveis plasmáticos da substância, elevando, assim, o risco relativo de uma reação de superdosagem. A meia-vida dos anestésicos locais do tipo amida aumenta significativamente na presença de diminuição da função

**TABELA 4-4**

**Doses Máximas Recomendadas (DMRs) de Anestésicos Locais Disponíveis na América do Norte**

Anestésico Local	FABRICANTE E FDA (DMR)		
	mg/kg	mg/lb	DMR, mg
<b>Articaína</b>			
Com vasoconstritor	7,0	3,2	Nenhuma citada
<b>Bupivacaína</b>			
Com vasoconstritor	Nenhuma citada	Nenhuma citada	90
(Canadá)	2,0	0,9	90
<b>Lidocaína</b>			
Com vasoconstritor	7,0	3,2	500
<b>Mepivacaína</b>			
Sem vasoconstritor	6,6	3,0	400
Com vasoconstritor	6,6	3,0	400
<b>Prilocaina</b>			
Sem vasoconstritor	8,0	3,6	600
Com vasoconstritor	8,0	3,6	600

### CÁLCULO DE MILIGRAMAS DE ANESTÉSICO LOCAL POR TUBETE (TUBETE DE 1,8 mL)

Anestésico Local	Percentual de Concentração	mg/mL	× 1,8 mL = mg/Tubete
Articaína	4	40	72*
Bupivacaína	0,5	5	9
Lidocaína	2	20	36
Mepivacaína	2	20	36
	3	30	54
Prilocaina	4	40	72

DMR, Dose máxima recomendada.

\*Os tubetes de algumas substâncias nos Estados Unidos registram “1,7 mL cada”. O volume efetivo de todos os tubetes anestésicos é de aproximadamente 1,76 mL.

ou da perfusão hepática.<sup>5</sup> Os níveis plasmáticos máximos do anestésico local tendem a ser mais altos e a permanecer assim por mais tempo nessas situações. A dose calculada da substância (com base no peso corporal) deve ser reduzida em todos os indivíduos “de risco”. Infelizmente, não há uma fórmula mágica que possa ajudar a determinar o grau de redução da dose para determinado paciente. Sugere-se que o profissional avalie as necessidades de tratamento de cada paciente e elabore, então, um plano de tratamento, considerando o uso de doses mais baixas de anestésicos locais em cada consulta.

Uma questão levantada em várias situações médico-legais relacionadas com a superdosagem de anestésicos locais envolve o número máximo de miligramas administrado e o efeito no paciente. Suponha-se, por exemplo, que a DMR de um anestésico local em determinado paciente seja de 270mg e que sejam administrados ao paciente 271 mg. As pessoas leigas (e infelizmente alguns profissionais da saúde) pensam que definitivamente ocorre rá uma superdosagem. Entretanto, isso pode não acontecer. Como mencionado, muitos fatores interagem para determinar como um paciente vai responder a determinada substância. Caso a DMR

#### QUADRO 4-2 Cálculo da Dose Máxima e do Número de Tubetes (Uma Substância)

**Paciente:** 22 Anos, Saudável, Mulher, 50 kg

**Anestésico Local:** Lidocaína + Adrenalina a 1:100.000

Lidocaína 2% = 36 mg/tubete

Lidocaína: 7,0 mg/kg = 350 mg (DMR)

Número de tubetes:  $350/36 = \text{aproximadamente } 9\frac{3}{4}$

**Paciente:** 40 Anos, Saudável, Homem, 90 kg

**Anestésico Local:** Articaína + Adrenalina a 1:200.000

Articaína 4% = 72 mg/tubete

Articaína: 7,0 mg/kg = 630 mg (DMR)

Número de tubetes:  $630/72 = \text{aproximadamente } 9,0$

**Paciente:** 6 Anos, Saudável, Homem, 20 kg

**Anestésico Local:** Mepivacaína, sem Vasoconstritor

Mepivacaína 3% = 54 mg/tubete

Mepivacaína: 6,6 mg/kg = 132 mg (DMR)

Número de tubetes:  $132/54 = \text{aproximadamente } 2,5$

DMR, Dose máxima recomendada.

seja ultrapassada, não há garantia de que haverá superdosagem, somente de que há maior probabilidade de sua ocorrência. De fato, em alguns indivíduos pode ocorrer superdosagem com doses abaixo da DMR calculada (indivíduos hiper-reativos). Outro fator na determinação da superdosagem é o tempo durante o qual a dose de anestésico local foi administrada. Se todos os 271 mg forem administrados em um curto espaço de tempo, o nível sanguíneo de anestésico local será maior do que em uma situação na qual a mesma dose seja administrada aos poucos durante várias horas. Essas questões são discutidas em mais detalhes no Capítulo 18.

O Quadro 4-2 mostra exemplos de como calcular as doses máximas e o número de tubetes de anestésico local a ser administrado a diferentes pacientes.

Um aspecto de importância menor, mas que tem ocasionado confusão, principalmente em estudantes de odontologia e também entre profissionais, é que alterações nos rótulos de alguns tubetes de anestésicos locais indicam que o volume de solução contido no tubete é de 1,7 mL, e não o volume “tradicional”, de 1,8 mL. Na realidade, os tubetes odontológicos nem sempre contêm 1,8 mL de solução. No final da década de 1990, quando a articaína estava passando pelo processo de aprovação da FDA, a seguinte pergunta foi feita ao fabricante: “Você pode garantir que todos os tubetes contenham pelo menos 1,8mL de solução?” A resposta foi “não”. O enchimento dos cartuchos é manual, e uma variação muito pequena no volume pode ser observada de um tubete para outro. Quando foi perguntado ao fabricante se poderia garantir que todos os tubetes contivessem pelo menos 1,7 mL de solução, a resposta foi “sim”. Na realidade, o volume médio de solução anestésica local em um tubete odontológico nos Estados Unidos é de 1,76 mL.<sup>6</sup> Ao se calcular a DMR de um anestésico local para determinado paciente, aconselha-se a empregar um volume de 1,8 mL.

#### QUADRO 4-3 Cálculo da Dose Máxima e do Número de Tubetes (Múltiplas Substâncias)

**Paciente:** Mulher, 45 kg, Saudável

**Anestésico Local:** Mepivacaína 2%+Levonordefrina a 1:20.000

Mepivacaína 2% = 36 mg/tubete

Mepivacaína: 6,6 mg/kg = 297 mg (DMR)

Paciente recebe dois tubetes = 72 mg, mas a anestesia é inadequada.

Profissional decide mudar para articaína 4% + adrenalina a 1:100.000.

**Qual a Dose de Articaína que Esse Paciente Pode receber?**

Articaína 2% = 72 mg/tubete

Articaína: 7,0 mg/kg = 315 mg (DMR)

A dose total de AMBOS os anestésicos locais não deve ultrapassar a mais baixa das duas doses calculadas, ou 297mg.

A paciente recebeu 72 mg (mepivacaína), portanto ainda pode receber 225 mg de articaína.

Portanto,  $225 \text{ mg} / 72 \text{ mg por tubete} = \text{aproximadamente } 3,0$  tubetes de articaína 4% + adrenalina a 1:100.000.

DMR, Dose máxima recomendada.

Uma indagação comum é: “Como determinar a dose de cada anestésico local administrado em situações clínicas nas quais é necessário mais de uma substância?” Novamente, a resposta é: não há fórmula garantida para a determinação desse número. Um método consiste simplesmente em assegurar que a dose total de ambos os anestésicos locais não exceda a menor das duas doses máximas de cada agente individualmente.

Por exemplo, uma paciente de 45 kg recebe 8 mg/kg (ou 360 mg) de prilocaina a 4% com adrenalina durante um procedimento de 90 minutos (a meia-vida estimada da prilocaina). Ela recebe dois tubetes (144mg), mas a anestesia não é adequada para a realização do procedimento. Como comumente ocorre, o profissional acredita que o insucesso da anestesia seja causado pela substância anestésica (“Comprei um lote ruim do anestésico”), e não por um erro técnico ou pela variação anatômica da paciente, o que é mais provável. O profissional decide trocar o anestésico para lidocaína a 2% com adrenalina a 1:100.000. Como determinar a dose máxima de lidocaína que pode ser utilizada?

Se somente a lidocaína fosse administrada à paciente, a DMR seria de 7,0 mg/kg, ou 315 mg. Entretanto, ela já havia recebido 144 mg de prilocaina há poucos minutos. A quantidade de lidocaína sugerida é a menor dose máxima total (que nesse caso é de 315 mg [lidocaína] vs. 360 mg [prilocaina]) menos a dose de prilocaina já administrada (144mg), o que permite que uma dose de 171 mg de lidocaína, ou cerca de 4,5 tubetes, seja administrada a essa paciente (Quadro 4-3).

É muito pouco provável que um “lote ruim” de anestésico local tenha sido distribuído ao profissional. As causas mais comuns de insucesso na anestesia são as variações anatômicas e a técnica incorreta. (Entretanto, atribuir o insucesso ao anestésico serve para tranquilizar o ego do profissional.)

O conceito da dose máxima recomendada é discutido em mais detalhes no Capítulo 18.

Os anestésicos locais clinicamente disponíveis (as amidas: articaína, bupivacaína, lidocaína, mepivacaína e prilocaina) serão discutidos em detalhes. Os ésteres (procaina e propoxicaína) serão mencionados superficialmente, mas por uma questão de interesse histórico do que por necessidade. Serão também discutidos os agentes disponíveis para aplicação tópica (anestésicos tópicos).

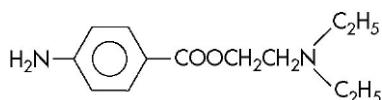
## ANESTÉSICOS LOCAIS DO TIPO ÉSTER

### Cloridrato de Procaina

#### Informações Pertinentes

**Classificação.** Éster.

**Fórmula Química.** Cloridrato de 2-dietilaminoetil 4-aminobenzoato.



**Preparado por.** Alfred Einhorn, 1904-1905.

**Potência.** 1 (procaina = 1)

**Toxicidade.** 1 (procaina = 1)

**Metabolismo.** Hidrolisado rapidamente no plasma pela pseudocolinesterase plasmática.

**Excreção.** Mais de 2% inalterados na urina (90% como ácido para-aminobenzoico [PABA], 8% como dietilaminoetanol).

**Propriedades Vasodilatadoras.** Produz a maior vasodilação de todos os anestésicos locais em uso atualmente.

**pKa.** 9,1.

**pH da Solução Pura.** 5,0 a 6,5.

**pH da Solução Contendo Vasoconstritor.** 3,5 a 5,5.

**Início da Ação.** 6 a 10 minutos.

**Concentração odontológica eficaz.** 2% a 4%.

**Meia-vida do Anestésico.** 0,1 hora (6 minutos).

**Ação Anestésica Tópica.** Nenhuma em concentrações clinicamente aceitáveis.

**Comentários.** O cloridrato de procaina, o primeiro anestésico local sintético injetável, não está mais disponível na América do Norte em tubetes para uso odontológico. Todavia, seu nome comercial, Novocaína®, é sinônimo de anestesia local odontológica em todo o mundo. Até 1996, a procaina era encontrada em tubetes odontológicos em associação com um segundo anestésico do tipo éster, a propoxicaína.

Usada como substância anestésica única para o controle da dor em odontologia, como foi desde sua introdução em 1904 até a introdução do anestésico lidocaína em meados da década de 1940, a procaina a 2% (pura) proporciona de 15 a 30 minutos de anestesia dos tecidos moles e não proporciona anestesia pulpar. Isso é resultado de sua intensa propriedade vasodilatadora. A procaina produz a maior vasodilação de todos os anestésicos locais em uso clínico. Portanto, é difícil manter o campo cirúrgico limpo (sem sangue) com o uso da procaina por causa do aumento do sangramento.

A procaina tem sua importância no tratamento imediato da injeção intra-arterial accidental (IA) de uma substância; suas

propriedades vasodilatadoras são utilizadas para ajudar a interromper o espasmo arterial.<sup>7</sup>

Embora não seja extremamente comum, a incidência de alergia à procaina e a outros anestésicos locais do tipo éster é significativamente maior do que àqueles do tipo amida.<sup>8</sup>

Metabolizada no sangue pela colinesterase plasmática, a procaina não apresenta toxicidade aumentada em pacientes com disfunção hepática.

A dose máxima recomendada para a procaina, usada para bloqueios nervosos periféricos, é de 1.000 mg.<sup>9</sup>

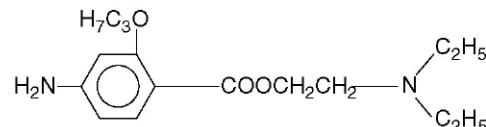
Com uma constante de dissociação ( $pK_a$ ) de 9,1, a procaina tem início lento da anestesia clínica (6 a 10 minutos) — uma razão para a inclusão da propoxicaína no tubete anestésico.

### Cloridrato de Propoxicaína

#### Informações Pertinentes

**Classificação.** Éster.

**Fórmula Química.** Cloridrato de 2-dietilaminoetil-4-amino-2-propoxibenzoato.



**Preparado por.** Clinton e Laskowski, 1952.

**Potência.** 7 a 8 (procaina = 1).

**Toxicidade.** 7 a 8 (procaina = 1).

**Metabolismo.** Hidrolisada tanto no plasma como no fígado.

**Excreção.** Pelos rins; quase inteiramente hidrolisada.

**Propriedades Vasodilatadoras.** Sim, porém não tão acentuadas quanto as da procaina.

**pKa.** Não disponível.

**pH da Solução Pura.** Não disponível.

**Início da Ação.** Rápido (2 a 3 minutos).

**Concentração Odontológica Eficaz.** 0,4%.

**Meia-vida do Anestésico.** Não disponível.

**Ação Anestésica Tópica.** Nenhuma em concentrações clinicamente aceitáveis.

**Comentários.** A propoxicaína era combinada com a procaina em solução para proporcionar uma anestesia de início mais rápido, mais profunda e mais duradoura do que a obtida com a procaina isoladamente. A propoxicaína não estava disponível isoladamente em razão de sua alta toxicidade (7 a 8 vezes a da procaina), o que limitava sua utilidade como agente isolado.

### Procaina + Propoxicaína

Embora não seja mais fabricada nem esteja disponível nos Estados Unidos, a combinação dos dois anestésicos do tipo éster, propoxicaína + procaina, era digna de consideração para inclusão no arsenal de anestésicos locais dos dentistas. Ela foi útil quando os agentes do tipo amida estavam absolutamente contraindicados (p. ex., por causa de alergia comprovada [embora esta seja uma ocorrência extremamente improvável]) ou quando vários anestésicos locais do tipo amida não proporcionavam anestesia clinicamente adequada. Até sua retirada do

mercado dos Estados Unidos, em janeiro de 1996, a combinação de procaina e propoxicaína era o único anestésico local do tipo éster disponível em tubetes odontológicos.

Uma dose de propoxicaína a 0,4%/procaina a 2% com levonorefrina a 1:20.000 (Estados Unidos) ou com noradrenalina a 1:30.000 (Canadá) proporcionava aproximadamente 40 minutos de anestesia da polpa dentária e 2 a 3 horas de anestesia dos tecidos moles. O uso de noradrenalina nas soluções de anestésicos locais não é mais recomendado, especialmente em áreas nas quais uma isquemia prolongada pode ocasionar necrose dos tecidos. Na cavidade oral, isso é mais provável de ocorrer no palato.

**Dose Máxima Recomendada.** A dose máxima recomendada pelo fabricante era de 6,6 mg/kg de peso corporal para pacientes adultos.<sup>10</sup> Para crianças, era recomendada essa mesma dose até o máximo de cinco tubetes.

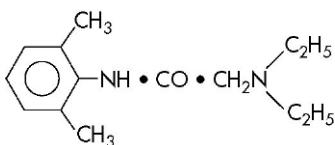
## ANESTÉSICOS LOCAIS DO TIPO AMIDA

### Cloridrato de Lidocaína

#### Informações Pertinentes

**Classificação.** Amida.

**Fórmula Química.** Cloridrato de 2-dietilamino-2',6-acetoxilidida.



**Preparado por.** Nils Löfgren, 1943.

**Aprovação da FDA.** Novembro de 1948.

**Potência.** 2 (em comparação à procaina) (procaina = 1; lidocaína continua a ser o padrão de comparação [lidocaína = 1] com todos os anestésicos locais).

**Toxicidade.** 2 (em comparação à procaina).

**Metabolismo.** No fígado, pelas oxidases microsómicas de função fixa, a monoetilglicerina e xilidida; xilidida é um anestésico local que é potencialmente tóxico<sup>11</sup> (Fig. 2-3).

**Excreção.** Pelos rins; menos de 10% de forma inalterada, mais de 80% na forma de vários metabólitos.

**Propriedades Vasodilatadoras.** Consideravelmente menores que as da procaina; todavia, maiores que as da prilocaina ou da mepivacaína.

**pK<sub>a</sub>.** 7,9.

**pH da Solução Pura.** 6,5.

**pH da Solução Contendo Vasoconstritor.** ≈ 3,5.

**Início de Ação.** Rápido (3 a 5 minutos).

**Concentração Odontológica Eficaz.** 2%.

**Meia-vida do Anestésico.** 1,6 hora (aproximadamente 90 minutos).

**Ação Anestésica Tópica.** Sim (em concentrações clínicamente aceitáveis [5%]).

**Classificação para a Gravidez.** B.

**Segurança durante a Amamentação.** S.

**Dose Máxima Recomendada.** A dose máxima recomendada pela FDA da lidocaína com ou sem adrenalina é de 7,0 mg/kg de peso em pacientes adultos e pediátricos, sem exceder a dose máxima absoluta de 500 mg<sup>12</sup> (Tabela 4-5).

**Comentários.** O cloridrato de lidocaína foi sintetizado em 1943 e em 1948 tornou-se o primeiro anestésico local do tipo amida a ser comercializado. Sua introdução na prática clínica transformou a odontologia, substituindo a procaina (Novocaína®) como a substância de escolha para o controle da dor. Em comparação à procaina, a lidocaína tem início de ação significativamente mais rápido (3 a 5 minutos vs. 6 a 10 minutos), produz uma anestesia mais profunda, tem duração de ação mais longa e maior potência.

A alergia aos anestésicos locais do tipo amida é praticamente inexistente; reações alérgicas verdadeiras, documentadas e reproduzíveis são extremamente raras, ainda que possíveis.<sup>13-18</sup> Essa é uma grande vantagem clínica da lidocaína (e de todas as amidas) sobre os anestésicos locais do tipo éster.<sup>8</sup>

Poucos anos após sua introdução, a lidocaína substituiu a procaina como o anestésico local mais amplamente utilizado na medicina e odontologia — uma posição mantida atualmente na maioria dos países. Ela constitui o “padrão ouro”, a substância à qual todos os novos anestésicos locais são comparados.

O cloridrato de lidocaína está disponível em duas formulações na América do Norte: a 2% com adrenalina a 1:50.000 e a 2% com

**TABELA 4-5**  
Cloridrato de Lidocaína

Comercial	Concentração em % do Anestésico Local	Vasoconstritor	DURAÇÃO (minutos)		
			Polpa Dentária	Tecidos Moles	DMR
Lidocaína	2	Adrenalina a 1:50.000	60	180-300	7,0 mg/kg 3,6 mg/lb 500 mg máximo absoluto
	2	Adrenalina a 1:100.000	60	180-300	7,0 mg/kg 3,6 mg/lb 500 mg máximo absoluto

DMR, Dose máxima recomendada.



**Figura 4-2.** A, Lidocaína a 2%. B, Lidocaína a 2% com adrenalina a 1:50.000. C, Lidocaína com adrenalina a 1:100.000. (A, Cortesia da Dentsply, York, Pa. B e C, Cortesia da Eastman Kodak, New York, NY, e da Septodont, New Castle, Del.)

adrenalina a 1:100.000 (Fig. 4-2). Uma formulação de lidocaína a 2% com adrenalina a 1:300.000 está disponível em alguns países (porém não na América do Norte até agosto de 2011). A lidocaína a 2% sem epinefrina (2% “pura”) não está mais disponível em tubetes odontológicos na América do Norte.

**Cloridrato de Lidocaína a 2% sem Vasoconstritor (Lidocaína Pura).** Suas propriedades vasodilatadoras limitam muito a duração e a profundidade da anestesia da polpa dentária (5 a 10 minutos). Esse efeito vasodilatador leva a (1) níveis sanguíneos mais altos de lidocaína, com um aumento associado no risco de reações adversas, juntamente com (2) aumento da perfusão na

região de infiltração da substância. Há muito poucas indicações clínicas conhecidas para o uso da lidocaína a 2% sem vasoconstritor na prática odontológica típica. Desde agosto de 2011, a lidocaína a 2% sem adrenalina (2% “pura”) não está mais disponível em tubetes odontológicos na América do Norte.

#### **Lidocaína a 2% com Adrenalina a 1:50.000.** (Tabela 4-6)

A inclusão da adrenalina produz diminuição do fluxo sanguíneo (perfusão), levando a uma diminuição do sangramento na área de infiltração da substância, por causa das ações  $\alpha$ -estimuladoras da adrenalina. Em razão dessa redução da perfusão, o anestésico local é absorvido mais lentamente pelo sistema

**TABELA 4-6****Lidocaína a 2% com Adrenalina a 1:50.000<sup>\*†</sup>**

CONCENTRAÇÃO: 2%			O TUBETE CONTÉM: 36 mg		
DMR: 7,0 mg/kg			DMR: 3,2 mg/lb		
Peso, kg	mg	Tubetes <sup>‡</sup>	Peso, lb	mg	Tubetes <sup>‡</sup>
10	70	2,0	20	72	2,0
20	140	4,0	40	144	4,0
30	210	6,0 <sup>§</sup>	60	216	6,0 <sup>§</sup>
40	280	6,0 <sup>§</sup>	80	288	6,0 <sup>§</sup>
50	350	6,0 <sup>§</sup>	100	360	6,0 <sup>§</sup>
60	420	6,0 <sup>§</sup>	120	432	6,0 <sup>§</sup>
70	490	6,0 <sup>§</sup>	140	500	6,0 <sup>§</sup>
80	560	6,0 <sup>§</sup>	160	500	6,0 <sup>§</sup>
90	500	6,0 <sup>§</sup>	180	500	6,0 <sup>§</sup>
100	500	6,0 <sup>§</sup>	200	500	6,0 <sup>§</sup>

DMR, Dose máxima recomendada.

\*Como ocorre com todos os anestésicos locais, a dose varia e depende da área a ser anestesiada, da vascularização dos tecidos, da tolerância individual e da técnica anestésica. Deve ser administrada a menor dose necessária para fornecer anestesia clinicamente eficaz.

†As doses indicadas são as máximas sugeridas para indivíduos normais e saudáveis (ASA 1); elas devem ser reduzidas nos pacientes debilitados ou idosos.

‡Arredondado para meio tubete mais próximo.

§200 µg de adrenalina é o fator que limita a dose (1:50.000 contém 36 µg/tubete).

cardiovascular (permanecendo por mais tempo no local de administração e, portanto, mais próximo ao nervo), causando um aumento tanto da profundidade como da duração da anestesia: aproximadamente 60 minutos de anestesia pulpar e 3 a 5 horas de anestesia dos tecidos moles. O nível sanguíneo do anestésico local também é reduzido. A concentração de adrenalina a 1:50.000 equivale a 20 µg/mL, ou 36 µg por tubete. Para pacientes que pesam mais de 45 kg, o fator limitante na determinação da DMR dessa combinação anestésica é a dose máxima de adrenalina de 200 µg para pacientes saudáveis. A DMR para indivíduos sensíveis à adrenalina (p. ex., alguns pacientes com comprometimento cardiovascular [sistema de classificação da American Society of Anesthesiologists Physical Status {ASA} 3] e pacientes com hipertireoidismo [ASA 3]) é de 40 µg por consulta. Isso equivale a aproximadamente um tubete com adrenalina a 1:50.000 (Capítulo 20).

A única utilização recomendada da lidocaína a 2% com adrenalina a 1:50.000 é para hemostasia (em que apenas pequenos volumes são infiltrados diretamente no local da cirurgia).

#### **Lidocaína a 2% com Adrenalina a 1:100.000.** (Tabela 4-7)

A administração de lidocaína a 2% com adrenalina a 1:100.000 diminui o fluxo sanguíneo na área de injeção. Há também aumento da duração da ação: aproximadamente 60 minutos de anestesia pulpar e de 3 a 5 horas de anestesia dos tecidos moles. Além do nível sanguíneo mais baixo de lidocaína, ocorre menor sangramento na área da injeção. A concentração da adrenalina é de 10 µg/mL, ou 18 µg por tubete. Para pacientes sensíveis à adrenalina (ver discussão anterior para a lidocaína com adrenalina a 1:50.000), o uso deve ser limitado a dois tubetes de adrenalina a 1:100.000 por consulta.

**TABELA 4-7****Lidocaína a 2% com Adrenalina a 1:100.000<sup>\*††</sup>**

CONCENTRAÇÃO: 2%			O TUBETE CONTÉM: 36 mg		
DMR: 7,0 mg/kg			DMR: 3,2 mg/lb		
Peso, kg	mg	Tubetes <sup>‡</sup>	Peso, lb	mg	Tubetes <sup>‡</sup>
10	70	2,0	20	72	2,0
20	140	4,0	40	144	4,0
30	210	6,0	60	216	6,0
40	280	7,5	80	288	8,0
50	350	9,5	100	360	10,0
60	420	11,0 <sup>§</sup>	120	432	11,0 <sup>§</sup>
70	490	11,0 <sup>§</sup>	140	500	11,0 <sup>§</sup>
80	560	11,0 <sup>§</sup>	160	500	11,0 <sup>§</sup>
90	500	11,0 <sup>§</sup>	180	500	11,0 <sup>§</sup>
100	500	11,0 <sup>§</sup>	200	500	11,0 <sup>§</sup>

DMR, Dose máxima recomendada.

\*Como ocorre com todos os anestésicos locais, a dose varia e depende da área a ser anestesiada, da vascularização dos tecidos, da tolerância individual e da técnica anestésica. Deve ser administrada a menor dose necessária para fornecer anestesia clinicamente eficaz.

†As doses indicadas são as máximas sugeridas para indivíduos normais e saudáveis (ASA 1); elas devem ser reduzidas nos pacientes debilitados ou idosos.

‡Arredondada para meio tubete mais próximo.

§200 µg de adrenalina é o fator que limita a dose (1:100.000 contém 18 µg/tubete).

A duração e a profundidade da anestesia pulpar obtida com as soluções de lidocaína com adrenalina (1:50.000 e 1:100.000) são equivalentes. Cada uma delas pode proporcionar 60 minutos de anestesia pulpar em circunstâncias ideais e anestesia dos tecidos moles com duração de 3 a 5 horas. De fato, a lidocaína a 2% com adrenalina a 1:200.000 ou a 1:300.000 proporciona a mesma duração de anestesia pulpar e de tecidos moles, embora não forneça o mesmo nível de hemostasia.<sup>19</sup>

Em termos da duração e profundidade da anestesia na maioria dos procedimentos em um paciente odontológico típico, dá-se preferência à lidocaína a 2% com adrenalina a 1:100.000 relativa mente à lidocaína a 2% com adrenalina a 1:50.000. Ambas proporcionam duração e profundidade equivalentes, mas a solução a 1:100.000 contém somente metade da adrenalina da solução a 1:50.000. Embora a dose de adrenalina na solução a 1:50.000 não seja perigosa para a maioria dos pacientes, aqueles com riscos ASA 3 e 4 com história de problemas cardiovasculares podem ser excessivamente sensíveis a essas concentrações. Além disso, um paciente idoso tem maior probabilidade de ser hiper-reactivo aos vasoconstritores. Nesses indivíduos, devem-se utilizar formulações mais diluídas (1:100.000 a 1:200.000).

Para hemostasia em procedimentos nos quais o sangramento é definitivo ou provavelmente um problema, é recomendada a lidocaína a 2% com adrenalina a 1:50.000, porque reduz o sangramento (durante cirurgia periodontal) em 50% quando comparada com a concentração de adrenalina de 1:100.000.<sup>20</sup> Os vasoconstritores atuam diretamente no local de administração, diminuindo a perfusão tecidual, e a solução de 1:50.000 proporciona uma excelente ação hemostática. A diluição a 1:100.000 também pode ser utilizada para hemostasia, mas não é tão eficaz. A vasodilatação rebote ocorre com a concentração de adrenalina

tanto a 1:50.000 quanto a 1:100.000, ao diminuir sua concentração tecidual. Devem ser administrados volumes mínimos de solução para proporcionar hemostasia excelente.

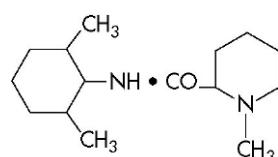
Os sinais e sintomas de toxicidade da lidocaína (superdosagem) podem ser os mesmos (estimulação seguida de depressão do sistema nervoso central [SNC]) descritos no Capítulo 2. Entretanto, a fase de estimulação pode ser breve ou não ocorrer.<sup>21</sup> Embora tremores musculares e convulsões ocorram comumente a níveis sanguíneos excessivamente altos de lidocaína, os primeiros sinais e sintomas de superdosagem podem incluir sonolência, levando a perda de consciência e parada respiratória.

## Cloridrato de Mepivacaína

### Informações Pertinentes

**Classificação.** Amida.

**Fórmula Química.** Cloridrato de 1-metil 2',6'-pipecoloxilidida.



**Preparada por.** A. F. Ekenstam, 1957, e introduzida na odontologia em 1960 como solução a 2% contendo o vasoconstritor sintético levonordefrina, e em 1961 como solução a 3% sem vasoconstritor.

**Aprovação da FDA.** Abril de 1960.

**Potência.** 2 (procaina = 1; lidocaína = 2).

**Toxicidade.** 1,5 a 2 (procaina = 1; lidocaína = 2).

**Metabolismo.** No fígado, pelas oxidases microsómicas de função fixa. A hidroxilação e a N-desmetilação têm papéis importantes no metabolismo da mepivacaína.

**Excreção.** Pelos rins; aproximadamente 1% a 16% da dose anestésica são excretados inalterados.

**Propriedades Vasodilatadoras.** A mepivacaína produz apenas uma leve vasodilatação. A duração da anestesia pulpar com mepivacaína sem vasoconstritor é de 20 a 40 minutos (a da lidocaína sem vasoconstritor dura apenas de 5 a 10 minutos; a da procaina sem vasoconstritor é de até 2 minutos).

**pK<sub>a</sub>.** 7,6.

**pH da Solução Pura.** 5,5 a 6,0.

**pH da Solução Contendo Vasoconstritor.** 4,0.

**Início de Ação.** Rápido (3 a 5 minutos).

**Concentração Odontológica Eficaz.** 3% sem vasoconstritor; 2% com vasoconstritor.

**Meia-vida do Anestésico.** 1,9 hora.

**Ação Anestésica Tópica.** Nenhuma em concentrações clinicamente aceitáveis.

**Classificação para a Gravidez.** C.

**Segurança durante a Amamentação.** S?

**Dose Máxima Recomendada.** A DMR é de 6,6 mg/kg ou 3,0 mg/kg de peso corporal, não devendo ultrapassar 400 mg<sup>22</sup> (Tabela 4-8).

**Comentários.** A propriedade vasodilatadora suave da mepivacaína proporciona duração mais longa da anestesia pulpar do que a na maioria dos outros anestésicos locais quando administrada sem vasoconstritor. A mepivacaína a 3% pura fornece de 20 a 40 minutos de anestesia pulpar (20 minutos por infiltração, 40 minutos por bloqueio nervoso) e aproximadamente 2 a 3 horas de anestesia dos tecidos moles.

**Mepivacaína a 3% sem Vasoconstritor.** (Fig. 4-3 e Tabela 4-9)

Essa é recomendada para pacientes aos quais o uso de vasoconstritor não está indicado e para procedimentos odontológicos que não requerem anestesia pulpar de longa duração ou com grande profundidade. A mepivacaína pura é o anestésico local mais utilizado em pacientes pediátricos, quando o profissional não é odontopediatra (p. ex., um clínico geral), e é frequentemente utilizada em pacientes geriátricos.

**Mepivacaína a 2% com Vasoconstritor, Levonordefrina a 1:20.000.** (Tabela 4-10)

Essa solução proporciona uma anestesia pulpar (tecido duro) e total (tecidos moles) de profundidade e duração semelhantes àquelas observadas com a solução de lidocaína com adrenalina. Espera-se uma anestesia pulpar com duração de aproximadamente 60 minutos e uma anestesia dos tecidos moles de 3 a 5 horas. A mepivacaína está disponível em combinação com levonordefrina (1:20.000). Nos casos em que se deseja hemostasia, a utilização de adrenalina é preferível em relação à levonordefrina.

A incidência de alergia verdadeira, documentada e reproduzível à mepivacaína, um anestésico local do tipo amida, é praticamente inexistente.

Os sinais e sintomas de superdosagem de mepivacaína geralmente seguem os padrões mais típicos de estimulação do SNC seguida de depressão. Embora possível, a ausência de estimulação

**TABELA 4-8**  
Cloridrato de Mepivacaína

Nome Comercial	Concentração em % do Anestésico Local	Vasoconstritor	DURAÇÃO (minutos)		
			Polpa Dentária	Tecidos Moles	DMR
Mepivacaína	3	Nenhum	20 — infiltração 40 — bloqueio nervoso	120-180	6,6 mg/kg 3,0 mg/lb 400 mg máximo absoluto
Mepivacaína	2	Levonordefrina	60	180-300	6,6 mg/kg 3,0 mg/lb 400 mg máximo absoluto

DMR, Dose máxima recomendada.



**Figura 4-3.** A a C, Mepivacaína a 3%. D, Mepivacaína a 2% com levonordefrina a 1:20.000. (A, Cortesia da Dentsply, York, Pa. B, Cortesia da Eastman Kodak, New York, NY. D, Cortesia da Septodont, New Castle, Del.)

**TABELA 4-9**  
Mepivacaína a 3% sem Vasoconstritor<sup>\*†</sup>

CONCENTRAÇÃO: 3%			O TUBETE CONTÉM: 54 mg		
Peso, kg	mg	Tubetes <sup>‡</sup>	Peso, lb	mg	Tubetes <sup>‡</sup>
10	66	1,0	20	60	1,0
20	132	2,5	40	120	2,0
30	198	3,5	60	180	3,0
40	264	4,5	80	240	4,5
50	330	6,0	100	300	5,5
60	396	7,0	120	360	6,5
70	400	7,5	140	400	7,5
80	400	7,5	160	400	7,5
90	400	7,5	180	400	7,5
100	400	7,5	200	400	7,5

DMR, Dose máxima recomendada.

\*Como ocorre com todos os anestésicos locais, a dose varia e depende da área a ser anestesiada, da vascularização dos tecidos, da tolerância individual e da técnica anestésica. Deve ser administrada a menor dose necessária para fornecer anestesia clinicamente eficaz.

†As doses indicadas são as máximas sugeridas para indivíduos normais e saudáveis (ASA 1); elas devem ser reduzidas nos pacientes debilitados ou idosos.

‡Arredondado para meio tubete mais próximo.

**TABELA 4-10**  
Mepivacaína a 2% com Vasoconstritor<sup>\*†</sup>

CONCENTRAÇÃO: 2%			O TUBETE CONTÉM: 36 mg		
Peso, kg	mg	Tubetes <sup>‡</sup>	Peso, lb	mg	Tubetes <sup>‡</sup>
10	66	1,5	20	60	1,5
20	132	3,5	40	120	3,0
30	198	5,5	60	180	5,0
40	264	7,0	80	240	6,5
50	330	9,0	100	300	8,0
60	396	11,0	120	360	10,0
70	400	11,0	140	400	11,0
80	400	11,0	160	400	11,0
90	400	11,0	180	400	11,0
100	400	11,0	200	400	11,0

DMR, Dose máxima recomendada.

\*Como ocorre com todos os anestésicos locais, a dose varia e depende da área a ser anestesiada, da vascularização dos tecidos, da tolerância individual e da técnica anestésica. Deve ser administrada a menor dose necessária para fornecer anestesia clinicamente eficaz.

†As doses indicadas são as máximas sugeridas para indivíduos normais e saudáveis (ASA 1); elas devem ser reduzidas nos pacientes debilitados ou idosos.

‡Arredondado para meio tubete mais próximo.

seguida de depressão imediata do SNC (p.ex., sonolência e perda de consciência, como é visto mais comumente com lidocaína) é rara com a mepivacaína.

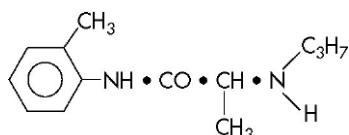
## Cloridrato de Prilocaina

### Informações Pertinentes

**Classificação.** Amida.

**Outro Nome Químico.** Propitocaína.

**Fórmula Química.** Cloridrato de 2-propilamino-*o*-propionotoluidida.



**Preparada por.** Löfgren e Tégner, 1953; descrita em 1960.

**Aprovação da FDA.** Novembro de 1965.

**Potência.** 2 (procaina = 1; lidocaína = 2).

**Toxicidade.** 1 (procaina = 1; lidocaína = 2); 40% menos tóxica que a lidocaína.

**Metabolismo.** O metabolismo da prilocaina difere significativamente daquele da lidocaína e da mepivacaína. Por ser uma amina secundária, a prilocaina é hidrolisada de maneira direta pelas amidases hepáticas em ortotoluidina e *N*-propilanina. O dióxido de carbono é o principal produto final da biotransformação da prilocaina. A eficiência da degradação da prilocaina pelo organismo é demonstrada pela fração extremamente pequena de prilocaina intacta recuperada na urina.<sup>23</sup> A ortotoluidina pode induzir a formação de metemoglobinina, produzindo metemoglobinemia caso sejam administradas altas doses. Graus menores de metemoglobinemia têm sido observados com a administração de benzocaína e de lidocaína,<sup>24,25</sup> mas a prilocaina reduz consistentemente a capacidade de transporte de oxigênio do sangue, por vezes suficiente para causar cianose visível.<sup>26,27</sup> Limitar a dose total de prilocaina a 600 mg (como recomendado pela FDA) evita a cianose sintomática. Níveis sanguíneos de metemoglobinemia inferiores a 20% geralmente não produzem sinais ou sintomas clínicos (que incluem cianose discreta ou acentuada dos lábios, das membranas mucosas e dos leitos ungueais e [raramente] distúrbios respiratórios e circulatórios). A metemoglobinemia pode ser revertida dentro de 15 minutos com

a administração de 1 a 2 mg/kg de solução de azul de metileno a 1% por via intravenosa durante 5 minutos.<sup>25</sup> O mecanismo de produção da metemoglobinina é discutido no Capítulo 10. A prilocaina sofre biotransformação mais rápida e completamente que a lidocaína, tanto no fígado quanto também, em menor grau, nos rins e pulmões.<sup>27</sup> Os níveis plasmáticos de prilocaina diminuem mais rapidamente que os da lidocaína.<sup>28</sup> A prilocaina é, portanto, considerada menos tóxica sistemicamente do que outros anestésicos locais do tipo amida com potência equivalente.<sup>29</sup> Os sinais de toxicidade do SNC após a administração de prilocaina em humanos são mais breves e menos severos que após a mesma dose intravenosa (IV) de lidocaína.<sup>30</sup>

**Excreção.** Prilocaina e seus metabólitos são excretados principalmente pelos rins. A depuração renal da prilocaina é mais rápida que a de outras amidas, resultando em sua remoção mais rápida da circulação.<sup>31</sup>

**Propriedades Vasodilatadoras.** A prilocaina é um vasodilatador. Ela produz vasodilação maior que a da mepivacaína, porém menor que a da lidocaína e significativamente menor que a da procaina.

**pK<sub>a</sub>.** 7,9.

**pH da Solução Pura.** 6,0 a 6,5.

**pH da Solução Com Vasoconstritor.** 4,0.

**Início da Ação.** Discretamente mais lento que o da lidocaína (3 a 5 minutos).

**Concentração Odontológica Eficaz.** 4%.

**Meia-vida do Anestésico.** 1,6 hora.

**Ação Anestésica Tópica.** Inexistente em concentrações clinicamente aceitáveis.

A prilocaina, em sua forma básica não ionizada, é parte integral do creme EMLA (mistura eutética dos anestésicos locais lidocaína e prilocaina), uma formulação que permite aos anestésicos a penetração da barreira anatômica da pele íntegra. O creme EMLA é usado para fornecer anestesia tópica da pele antes da punção venosa e de outros procedimentos estéticos dolorosos.<sup>33,34</sup>

**Classificação para a Gravidez.** B.

**Segurança durante a Amamentação.** Desconhecida.

**Dose Máxima Recomendada.** A DMR para prilocaina é de 8,0 mg/kg de peso corporal para pacientes adultos, até uma dose máxima recomendada de 600 mg (Tabela 4-11).<sup>31</sup>

**TABELA 4-11**  
Cloridrato de Prilocaina

Nome Comercial	Concentração em % do Anestésico Local	Vasoconstritor	DURAÇÃO (minutos)		
			Polpa Dentária	Tecidos Moles	DMR
Prilocaina	4	Nenhum	10-15 infiltração 40-60 bloqueio nervoso	90-120 infiltração 120-240 bloqueio nervoso	8,0 mg/kg 3,6 mg/lb 600 mg máximo absoluto
Prilocaina	4	Adrenalina a 1:200.000	60-90	180-480	8,0 mg/kg 3,6 mg/lb 600 mg máximo absoluto

DMR, Dose máxima recomendada.



**Figura 4-4.** A e B, Prilocaína a 4%. C e D, Prilocaína a 4% com adrenalina a 1:200.000. (Cortesia da Dentsply, York, Pa.)

**Comentários.** As ações clínicas da prilocaína pura (Fig. 4-4) variam significativamente com o tipo de técnica anestésica utilizada. Embora isso seja válido para todos os anestésicos, a variação entre a infiltração suprapériosteal e o bloqueio nervoso é mais pronunciada com a prilocaína pura (e mepivacaína pura). A infiltração fornece curta duração de anestesia pulpar (10 a 15 minutos) e de tecidos moles (1,5 hora a 2 horas), enquanto o bloqueio regional (p. ex., bloqueio do nervo alveolar inferior) proporciona a anestesia pulpar por até 60 minutos (comumente entre 40 e 60 minutos) e a anestesia de tecidos moles por 2 a 4 horas.<sup>32</sup> Assim, a prilocaína pura é frequentemente capaz de proporcionar anestesia com duração equivalente àquela obtida com lidocaína ou mepivacaína com vasoconstritor.

As ações clínicas da prilocaína com adrenalina a 1:200.000 não dependem tanto da técnica anestésica. A prilocaína com adrenalina fornece longa duração da anestesia com a menor concentração de adrenalina: 1:200.000. Pode ser obtida anestesia pulpar durante 60 a 90 minutos e anestesia de tecidos moles por 3 a 8 horas. O tubete contém 9 µg de adrenalina; por essa razão, indivíduos sensíveis à adrenalina, como os portadores de doenças cardiovasculares ASA 3, podem receber até quatro tubetes (36 µg) de prilocaína com adrenalina.

Para pacientes sensíveis à adrenalina que requerem anestesia pulpar prolongada ( $\geq 60$  minutos), recomenda-se o uso da prilocaína pura ou com adrenalina a 1:200.000. Ela é rapidamente biotransformada e, por essa razão, é considerada um anestésico local seguro (p. ex., de baixa toxicidade).<sup>28</sup>

A prilocaína é relativamente contraindicada para pacientes com metemoglobinemia idiopática ou congênita, hemoglobinopatias (anemia falciforme), anemia ou insuficiência cardíaca

ou respiratória evidenciada por hipóxia, pois os níveis de metemoglobinina aumentam, diminuindo a capacidade de transporte de oxigênio. A administração de prilocaína é também relativamente contraindicada para pacientes em uso de acetaminofeno ou de fenacetina, pois ambos produzem elevação dos níveis de metemoglobinina (Tabela 4-12).

**TABELA 4-12**  
Prilocaína a 4% com e sem Vasoconstritor<sup>\*†</sup>

Peso, kg	mg	Tubetes <sup>‡</sup>	O TUBETE CONTÉM: 72 mg DMR: 8,0 mg/kg		
			Peso, lb	mg	Tubetes <sup>‡</sup>
10	80	1,0	20	72	1,0
20	160	2,0	40	144	2,0
30	240	3,0	60	218	3,0
40	320	4,5	80	290	4,0
50	400	5,5	100	362	5,0
60	480	6,5	120	434	6,0
70	560	7,5	140	506	7,0
80	600	8,0	160	578	8,0
90	600	8,0	180	600	8,0
100	600	8,0	200	600	8,0

DMR, Dose máxima recomendada.

\*Como ocorre com todos os anestésicos locais, a dose varia e depende da área a ser anestesiada, da vascularização dos tecidos, da tolerância individual e da técnica anestésica. Deve ser administrada a menor dose necessária para fornecer anestesia clinicamente eficaz.

†As doses indicadas são as máximas sugeridas para indivíduos normais e saudáveis (ASA 1); elas devem ser reduzidas nos pacientes debilitados ou idosos.

‡Arredondado para meio tubete mais próximo.

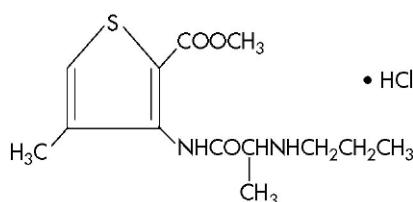
Tem sido alegado que o uso da solução de cloridrato de prilocaína a 4% (com ou sem vasoconstritor) está associado a maior risco de parestesia, basicamente do nervo lingual, do que o observado com outras formulações anestésicas após o bloqueio do nervo alveolar inferior.<sup>34,35</sup> Embora as “evidências” sejam anedóticas, parece que essa substância, como formulada na América do Norte (solução a 4%), pode ser mais neurotóxica que outras formulações anestésicas locais de uso comum.<sup>36</sup> Essa questão será discutida em mais detalhes no Capítulo 17.

## Cloridrato de Articaína

### Informações Pertinentes

**Classificação.** Molécula híbrida. Classificada como amida; todavia, possui características tanto de amida como de éster.

**Fórmula Química.** Cloridrato de 3-N-propilamino-propionilamino-2-carbometoxi-4-metil-tiofeno.



**Preparada por.** H. Rusching et al., 1969.

**Aprovação da FDA.** Abril de 2000 (Estados Unidos).

**Introdução.** 1976 na Alemanha e Suíça, 1983 no Canadá e 2000 nos Estados Unidos.

**Potência.** 1,5 vez a da lidocaína; 1,9 vez a da procaína.

**Toxicidade.** Semelhante à da lidocaína e procaína.

**Metabolismo.** A articaína é o único anestésico local do tipo amida que contém um grupo tiofeno. Como o cloridrato de articaína é o único anestésico local do tipo amida amplamente utilizado que também contém um grupamento éster, sua biotransformação ocorre tanto no plasma (hidrólise pela esterase plasmática) quanto no fígado (enzimas microssomais hepáticas). A degradação do cloridrato de articaína é iniciada pela hidrólise dos grupos ácidos carboxílicos ésteres, para a obtenção do ácido carboxílico livre.<sup>37</sup> O metabólito principal do cloridrato de articaína, o ácido articaínico, é farmacologicamente inativo, passando por uma biotransformação adicional para

formar o ácido glucuronídeo articaínico.<sup>37</sup> Outros metabólitos foram detectados em estudos animais.<sup>38</sup> A partir desse ponto, a reação pode seguir diversas vias: clivagem do ácido carboxílico, formação de um grupo aminoácido por ciclização interna e oxidação.

**Excreção.** Pelos rins; aproximadamente 5% a 10% na forma inalterada, aproximadamente 90% como metabólitos (87% como M<sub>1</sub> e 2% como M<sub>2</sub>).

**Propriedades Vasodilatadoras.** A articaína apresenta um efeito vasodilatador equivalente ao da lidocaína. A procaína é ligeiramente mais vasoativa.

**pK<sub>a</sub>**. 7,8.

**pH da Solução Pura.** Não disponível na América do Norte (cloridrato de articaína a 4% “pura” está disponível na Alemanha).

**pH da Solução com Vasoconstritor.** 3,5 a 4,0.

**Início da Ação.** Articaína 1:200.000, infiltração: 1 a 2 minutos, bloqueio mandibular: 2 a 3 minutos; articaína 1:100.000, infiltração: 1 a 2 minutos, bloqueio mandibular: 2 a 2,5 minutos.

**Concentração Odontológica Eficaz.** 4% com adrenalina a 1:100.000 ou 1:200.000. O cloridrato de articaína está disponível com adrenalina a 1:400.000 na Alemanha.

**Meia-vida do Anestésico.** 0,5 hora (27 minutos).<sup>39</sup>

**Ação Anestésica Tópica.** Inexistente em concentrações clinicamente aceitáveis.

**Classificação na Gravidez.** C.

**Segurança durante a Amamentação.** Desconhecida (usar com cautela em mulheres que estejam amamentando, pois não se sabe se a articaína é excretada no leite).

**Dose máxima recomendada.** A dose máxima recomendada pela FDA é de 7,0 mg/kg de peso corporal para pacientes adultos (Tabelas 4-13 e 4-14).<sup>22,40</sup>

**Comentários.** Conhecido originalmente como carticaína, o nome genérico desse anestésico local foi alterado em 1984 para articaína. A literatura antes de 1984 deve ser revisada sob o nome original.

A articaína é o único anestésico do tipo amida a possuir um anel tiofeno como radical lipofílico. Ela tem muitas das propriedades físico-químicas de outros anestésicos locais, com exceção do radical aromático e do grau de ligação a proteínas.

**TABELA 4-13**  
Cloridrato de Articaína

Nome Comercial	Concentração em %	Vasoconstritor	DURAÇÃO (minutos)		
			Polpa Dentária	Tecidos Moles	DMR
Articaína	4	Adrenalina a 1:100.000	60-75	180-360	7,0 mg/kg 3,2 mg/lb Não há um máximo absoluto
Articaína	4	Adrenalina a 1:200.000	45-60	120-300	7,0 mg/kg 3,2 mg/lb Não há um máximo absoluto

DMR, Dose máxima recomendada.

**TABELA 4-14**

**Articaína a 4% com Adrenalina a 1:100.000 ou a 1:200.000<sup>†</sup>**

CONCENTRAÇÃO: 4% DMR: 7,0 mg/kg		O TUBETE CONTÉM: 72 mg DMR: 3,6 mg/lb			
Peso, kg	mg	Tubetes <sup>‡</sup>	Peso, lb	mg	Tubetes <sup>‡</sup>
10	70	1,0	20	72	1,0
20	140	2,0	40	144	2,0
30	210	3,0	60	216	3,0
40	280	4,0	80	288	4,0
50	350	5,0	100	360	5,0
60	420	6,0	120	432	6,0
70	490	7,0	140	504	7,0
80	560	8,0	160	576	8,0
90	630	9,0	180	648	9,0
100	700	10,0	200	720	10,0

DMR, Dose máxima recomendada.

\*Como ocorre com todos os anestésicos locais, a dose varia e depende da área a ser anestesiada, da vascularização dos tecidos, da tolerância individual e da técnica anestésica. Deve ser administrada a menor dose necessária para fornecer anestesia clinicamente eficaz.

†As doses indicadas são as máximas sugeridas para indivíduos normais e saudáveis (ASA 1); elas devem ser reduzidas nos pacientes debilitados ou idosos.

‡Arredondado para meio tubete mais próximo.

A articaína está disponível na Europa desde 1976 e no Canadá desde 1984 em duas formulações: 4% com adrenalina a 1:100.000 e 4% com adrenalina a 1:200.000 (Fig. 4-5). Em 2000, a FDA aprovou a comercialização do cloridrato de articaína com adrenalina a 1:100.000 nos Estados Unidos.<sup>41-43</sup> A formulação com adrenalina a 1:100.000 proporciona entre 60 e 75 minutos de anestesia pulpar; a formulação com adrenalina a 1:200.000, aproximadamente 45 a 60 minutos.<sup>44,45</sup>

Desde sua introdução no mercado odontológico dos Estados Unidos, em junho de 2000, a articaína se tornou progressivamente mais e mais popular. Por volta de maio de 2011, ela era o segundo anestésico local para uso odontológico mais utilizado nos Estados Unidos (aproximadamente 40% do mercado).<sup>46</sup> Como a substância anestésica local mais recentemente lançada no mercado, a articaína tem sido objeto de muita discussão e de muitas afirmações (anedóticas) feitas por dentistas, algumas boas (início de ação rápido; alto índice de sucesso; “raramente não funciona”), outras ruins (risco aumentado de parestesia). Tem sido afirmado que a articaína é capaz de se difundir por tecidos moles e duros de maneira mais confiável do que outros anestésicos locais.<sup>47,48</sup> Clinicamente, afirma-se que, após a infiltração por vestibular na maxila, a articaína pode proporcionar a anestesia dos tecidos moles do palato, eliminando a necessidade de injeção palatina, a qual pode ser traumática.<sup>48</sup>

Algumas alegações iniciais sobre a articaína têm se demonstrado verdadeiras, mas especificamente o sucesso significativo da administração de articaína por infiltração vestibular na mandíbula de pacientes adultos.<sup>49-55</sup> Isso é discutido em mais detalhes no Capítulo 20.

O sucesso da articaína nos Estados Unidos espelha seu êxito em outros países. Na Alemanha, o primeiro país a utilizar articaína (1976), ela era usada, em 1989, por 71,7% dos dentistas alemães,<sup>56</sup> e em 2010 era responsável por 95% do mercado de anestésicos locais odontológicos.<sup>57</sup> A articaína tornou-se o principal anestésico local no Canadá, que a adquiriu em 1983; nos Estados Unidos, onde ela está disponível desde junho de 2000, ela representa atualmente (maio de 2011) 40% do mercado de anestésicos locais.<sup>46</sup>

Os relatos de parestesia após a administração de anestésicos locais tornaram-se mais frequentes após a introdução da articaína nos Estados Unidos. A maioria dos casos relatados ocorreu após o bloqueio do nervo alveolar inferior e envolveu predominantemente o nervo lingual. A questão da parestesia relacionada com a administração de substâncias anestésicas locais é abordada em detalhes no Capítulo 17.



**Figura 4-5.** Articaína a 4% com adrenalina a 1:100.000 e 1:200.000. (Cortesia da Septodont, New Castle, Del.)

Em edições anteriores deste tratado, a metemoglobinemia era citada como um efeito colateral potencial da administração de doses altas de articaína.<sup>58</sup> Essas reações foram notadas após a administração intravenosa de articaína para fins de anestesia regional; entretanto, não há relatos de casos em que isso tenha ocorrido quando da administração de articaína no modo e volume habituais em procedimentos odontológicos.

O cloridrato de articaína com adrenalina está contraindicado para pacientes sabidamente alérgicos a anestésicos locais do tipo amida (poucos ou nenhum) ou a sulfitos (como alguns pacientes asmáticos com asma do tipo alérgico, pois as formulações AL contendo adrenalina têm o antioxidante metabissulfito de sódio). O cloridrato de articaína deve ser utilizado com cautela em pacientes com doença hepática ou insuficiência significativa da função cardiovascular, pois os anestésicos locais do tipo amida sofrem biotransformação no fígado e têm propriedades depressoras sobre o miocárdio. A articaína foi relacionada pela FDA norte-americana como uma substância Classe C durante a gravidez. Ela deve ser utilizada com cautela em mulheres que estejam amamentando, pois não se sabe se é excretada no leite.<sup>59</sup> A administração a crianças com idade inferior a 4 anos não é recomendada, por causa da inexistência de dados que forneçam suporte a tal utilização.

Os tubetes de articaína comercializados nos Estados Unidos são apresentados como contendo “1,7 mL” (Fig. 4-6), em contraste com outros tubetes de anestésicos locais, que são rotulados como contendo “1,8 mL”. Alguns podem interpretar que isso significa a presença de 68 mg no tubete. Isso não está correto. Os tubetes de cloridrato de articaína são idênticos em todos os aspectos a outros tubetes odontológicos. Todavia, conforme discutido anteriormente neste capítulo, apresentam alteração no rótulo, e não no conteúdo.

## Cloridrato de Bupivacaína

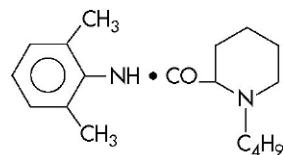
### Informações Pertinentes

**Classificação.** Amida.



**Figura 4-6.** Caixa de articaína mostrando que cada tubete contém “1,7 mL”.

**Fórmula Química.** Cloridrato de 1-butil-2',6'-pipecoloxilidida; estruturalmente relacionada com a mepivacaína, exceto pela substituição do radical metil pelo butil.



**Preparada por.** A. F. Ekenstam, 1957.

**Aprovação da FDA.** Outubro de 1972.

**Potência.** Quatro vezes a da lidocaína, mepivacaína e prilocaina.

**Toxicidade.** Menos de quatro vezes a da lidocaína e mepivacaína.

**Metabolismo.** Metabolizada no fígado por amidases.

**Excreção.** Pelo rim; 16% de bupivacaína inalterada foram recuperados da urina humana.

**Propriedades Vasodilatadoras.** Relativamente significativas; maiores que as da lidocaína, prilocaina e mepivacaína, mas consideravelmente menores que as da procaína.

**pK<sub>a</sub>**. 8,1.

**pH da Solução Pura.** 4,5 a 6,0.

**pH da Solução com Vasoconstritor.** 3,0 a 4,5.

**Início da Ação.** Requer maior tempo para início de ação que outros anestésicos locais de uso comum (p. ex., 6 a 10 minutos).

**Concentração Odontológica Eficaz.** 0,5%.

**Meia-vida do Anestésico.** 2,7 horas.

**Ação Anestésica Tópica.** Inexistente em concentrações clinicamente aceitáveis.

**Classificação na Gravidez.** C.

**Segurança durante a Amamentação.** S?

**Dose Máxima Recomendada.** A dose máxima recomendada pela FDA para a bupivacaína é de 90 mg. Não há nos Estados Unidos recomendação quanto à dose com base no peso corporal (Tabela 4-15).<sup>60</sup> No Canadá, a dose máxima é baseada em 2,0 mg/kg.

**Comentários.** A bupivacaína está disponível em forma de tubetes desde fevereiro de 1982 no Canadá e desde julho de 1983 nos Estados Unidos. Disponível em solução a 0,5% com adrenalina a 1:200.000 (Fig. 4-7), há duas indicações básicas para sua utilização em odontologia:

1. Procedimentos dentários prolongados, nos quais é necessário anestesia pulpar (profunda) por mais de 90 minutos (p. ex., reconstruções totais da boca, cirurgias de implante, procedimentos periodontais extensos).
2. Controle da dor pós-operatória (p. ex., endodontica, periodontal, pós-implante e cirúrgica).

A necessidade de analgésicos opioides pós-operatórios diminui consideravelmente quando a bupivacaína é administrada para o controle da dor.<sup>61</sup> No controle da dor pós-operatória após procedimentos cirúrgicos curtos (< 30 minutos), a bupivacaína pode ser administrada no início do procedimento; contudo, no caso de procedimentos cirúrgicos mais longos, é razoável

**TABELA 4-15**  
Cloridrato de Bupivacaína

Nome Comercial	Concentração em % do Anestésico Local	Vasoconstritor	DURAÇÃO (minutos)		
			Polpa Dentária	Tecidos Moles	DMR
Bupivacaína	0,5	Adrenalina a 1:200.000	90-180	240-540 (relatos de até 720)	Estados Unidos: não referidas doses em mg/kg ou mg/lb Canadá: 2,0 mg/kg, 0,9 mg/lb. 90 mg máximo absoluto

DMR, Dose máxima recomendada.



**Figura 4-7.** Bupivacaína a 0,5% com adrenalina a 1:200.000. (Cortesia da Eastman Kodak, New York, NY.)

administrar a bupivacaína ao final do procedimento, pouco antes de o paciente sair do consultório.

Foi desenvolvido um esquema clinicamente eficaz para o controle da dor pós-operatória.<sup>62-64</sup> Ele sugere a administração pré-operatória de uma dose oral de uma substância anti-inflamatória não esteroide (AINE), seguida da administração de qualquer anestésico local adequado (p.ex., de duração intermediária) para o controle da dor durante o procedimento. Um anestésico local de longa duração (bupivacaína) é administrado imediatamente antes da alta do paciente (caso se considere necessário), com a continuação da administração oral do AINE a cada “x” horas como indicado (e não “em caso de dor”), por um número “y” de dias. A necessidade de analgésicos opioides é significativamente reduzida com esse protocolo. Hargreaves demonstrou que a dose oral pré-operatória do AINE não é necessária, desde que a dose inicial possa ser ingerida 1 hora antes do início do procedimento cirúrgico.<sup>65</sup>

O início da anestesia por bupivacaína demora comumente de 6 a 10 minutos, um fato compreensível em virtude de sua  $pK_a$  de 8,1. Caso isso venha a ocorrer, pode ser aconselhável, em consultas subsequentes, iniciar o controle da dor para o procedimento com um anestésico do tipo amida, de ação mais rápida (pex., articaína, mepivacaína, lidocaína ou prilocaina), o que proporciona um controle da dor clinicamente aceitável em poucos minutos,

possibilitando o início mais rápido do procedimento. A seguir, administra-se a bupivacaína para maior duração da anestesia.

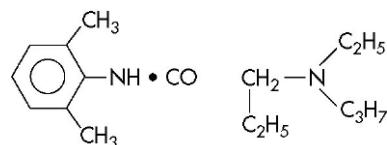
A bupivacaína não é recomendada a pacientes muito jovens ou àqueles que apresentam grande risco de lesão pós-operatória dos tecidos moles por automutilação, como pacientes com deficiência física e mental. A bupivacaína raramente é indicada a crianças, pois os procedimentos odontopediátricos geralmente são de curta duração.

### Cloridrato de Etidocaína

#### Informações Pertinentes

**Classificação.** Amida.

**Fórmula Química.** Cloridrato de 2-(N-etylpropilamino)butiro-2,6-xilidida; estruturalmente semelhante à lidocaína.



**Preparada por.** Takman, 1971.

**Aprovação da FDA.** Agosto de 1976.

Os tubetes odontológicos do cloridrato de etidocaína com adrenalina 1:200.000 foram retirados do mercado na América do Norte em 2002. Para uma descrição detalhada do cloridrato de etidocaína, o leitor deve dirigir-se à quinta edição deste tratado.<sup>66</sup>

### ANESTÉSICOS PARA APLICAÇÃO TÓPICA

O uso de anestésicos locais tópicos é um componente importante da administração atraumática da anestesia local intraoral (Capítulo 11). Os anestésicos tópicos convencionais não são capazes de penetrar a pele intacta, mas se difundem efetivamente através da pele escoriada (p. ex., queimaduras de sol) ou através de qualquer mucosa.

A concentração de um anestésico local tópico é tipicamente maior que a do mesmo anestésico administrado por injeção. A maior concentração facilita a difusão da substância através da mucosa. A maior concentração também aumenta o risco de toxicidade, tanto localmente, nos tecidos, quanto sistemicamente se a substância for absorvida de maneira eficiente.<sup>67</sup> Como os anestésicos tópicos não contêm vasoconstritores e os anestésicos locais têm propriedades vasodilatadoras, a absorção vascular de

algumas formulações tópicas é rápida, e os níveis sanguíneos podem alcançar rapidamente aqueles atingidos por administração intravenosa direta.<sup>67</sup>

Muitos anestésicos locais usados com eficácia por injeção são ineficazes quando aplicados topicalmente (p. ex., cloridato de articaína, cloridato de mepivacaína, cloridato de prilocaina, cloridato de procaína), porque as concentrações necessárias para produzir anestesia tópica são altas, com potencial significativamente aumentado de superdosagem e toxicidade tecidual local (Tabela 4-16).

Em geral, a anestesia tópica só é eficaz em tecidos superficiais (2 a 3 mm). Os tecidos situados profundamente às áreas de aplicação são muito pouco anestesiados, quando o são. Todavia, a anestesia superficial permite a penetração atraumática da agulha na mucosa.<sup>68,69</sup>

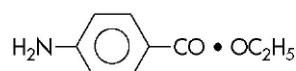
Os anestésicos tópicos à base de benzocaína e lidocaína (não a forma de cloridrato usada para injeção) são insolúveis em água. Entretanto, eles são solúveis em álcool, propilenoglicol, polietilenoglicol e outros veículos adequados para a aplicação tópica. As formulações à base de benzocaína e de lidocaína são absorvidas lentamente pelo sistema cardiovascular e, portanto, têm menor probabilidade de causar uma reação de superdosagem após aplicações odontológicas de rotina.

Alguns anestésicos tópicos são comercializados em recipientes de aerossol pressurizados. Além de não serem mais eficazes que as outras formas, é difícil controlar a quantidade de anestésico expelida e limitá-la ao local de aplicação desejado. Os dispositivos em aerossol que não expelem “doses medidas” não devem ser utilizados para aplicação intraoral.

## Benzocaína

A benzocaína (etil-*p*-aminobenzoato) é um anestésico local do tipo éster:

1. Baixa solubilidade em água



2. Pouca absorção pelo sistema cardiovascular
3. Reações tóxicas (superdosagem) sistêmicas praticamente desconhecidas

**TABELA 4-16**  
Concentrações Eficazes para Injeção e Aplicação Tópica de Anestésicos Locais

Substância	CONCENTRAÇÃO EFETIVA	Injeção, %	Tópica, %	Útil como Tópica
Lidocaína	2	2-5	Sim	
Mepivacaína	2-3	12-15	Não	
Procaína	2-4	10-20	Não	
Tetracaína	0,25-1	0,2-1	Sim	

4. Permanece no local de aplicação por mais tempo, proporcionando uma duração de ação prolongada
5. Inadequada para injeção
6. Reações alérgicas localizadas podem ocorrer após o uso prolongado ou repetido. Embora as reações alérgicas aos anestésicos do tipo éster sejam raras, esses anestésicos locais são mais alergênicos que os do tipo amida.<sup>70</sup>
7. Inibe a ação antibacteriana das sulfonamidas<sup>71</sup>
8. Disponibilidade (Fig. 4-8): a benzocaína está disponível em diferentes doses nas formulações que se seguem: aerossol, gel, gel adesivo, pomada e solução.

## Cloridrato de Benzocaína, Butamben e Tetracaína

Aerossol, gel, pomada e solução: benzocaína 140mg/mL; butamben 20 mg/mL; cloridrato de tetracaína 20 mg/mL.

## Cloridrato de Cocaína

O cloridrato de cocaína (cloridrato de benzoilmetilecgonina) ocorre naturalmente como um sólido cristalino branco altamente solúvel em água:

1. Usado exclusivamente para aplicação tópica. A injeção é contraindicada por causa da pronta disponibilidade de anestésicos locais mais eficazes e muito menos tóxicos. A cocaína é um anestésico local do tipo éster.
2. O início da ação anestésica tópica é muito rápido, ocorrendo geralmente em menos de 1 minuto.



**Figura 4-8.** A e B, Anestésicos tópicos contendo benzocaína. (A, Cortesia da Beautlich Pharmaceuticals, Waukegan, Ill. B, Cortesia da Septodont, New Castle, Del.)

3. A duração da ação anestésica pode ser de até 2 horas.
4. É absorvido rapidamente, mas eliminado lentamente (meia-vida de eliminação = 42 minutos).
5. Sofre metabolismo no fígado e no plasma.
6. A cocaína não metabolizada pode ser encontrada na urina.
7. Único anestésico local que demonstrou produzir regularmente vasoconstricção, resultado de sua capacidade de potencializar as ações da adrenalina e da noradrenalina endógenas.<sup>27</sup> A adição de vasoconstritores à cocaína é, portanto, desnecessária e potencialmente perigosa, aumentando a probabilidade de arritmias, incluindo fibrilação ventricular.
8. Classificada como substância do Esquema II segundo o Protocolo de Substâncias Controladas. O uso repetido determina dependência psíquica e tolerância.
9. A superdosagem de cocaína não é incomum após o uso ilícito, principalmente porque a substância é prontamente absorvida pela mucosa nasal e sua dose não é monitorada com cuidado.
10. As manifestações clínicas de intoxicação leve incluem euforia, excitação, inquietação, tremor, hipertensão, taquicardia e taquipneia.
11. As manifestações clínicas da intoxicação aguda por cocaína incluem excitação, inquietação, confusão mental, tremor, hipertensão, taquicardia, taquipneia, náuseas e vômitos, dores abdominais, exoftalmia e midríase; seguindo-se depressão (SNC, cardiovascular, respiratória) e morte por parada respiratória.
12. Disponível em concentrações que variam de 2% a 10%.
13. Recomenda-se que a concentração de cocaína não ultrapasse 4% para a aplicação na mucosa oral.
14. As soluções de cocaína são instáveis e se deterioram quando armazenadas.
15. O uso da cocaína como anestésico tópico em odontologia não é recomendado em razão de seu extremo potencial de uso abusivo.
16. A aplicação tópica da cocaína é ocasionalmente empregada antes da realização de intubação nasal-endotraqueal na sala de cirurgia, para reduzir a um mínimo o sangramento nessa região muito vascularizada e a dor à introdução do tubo endotraqueal.

### Cloridrato de Diclonina

O cloridrato de diclonina (cloridrato de 4'-butoxi-3-piperidino-propiofenona) é um derivado cetônico sem uma ligação éster ou amida, o qual pode ser utilizado em pacientes que sejam alérgicos aos anestésicos comuns. A diclonina proporciona vantagens sobre outras substâncias anestésicas tópicas. A experiência extensa com a preparação tópica mostrou que ela é eficaz e segura.<sup>72</sup> A diclonina é comercializada em soluções a 0,5% e a 1%:

1. Não há a sensibilidade cruzada com outros anestésicos locais; portanto, a diclonina pode ser usada em pacientes reconhecidamente sensíveis a anestésicos locais de outros grupos químicos.
2. Discretamente solúvel em água
3. Potência igual à da cocaína
4. Início de ação lento, demorando até 10 minutos
5. A duração da anestesia pode chegar a 1 hora.

6. A toxicidade sistêmica é extremamente baixa, principalmente em razão da pouca solubilidade da substância.
7. Não indicada para uso injetável; irritante para os tecidos no local da aplicação.
8. Uma solução a 0,5% é usada em odontologia. A dose máxima recomendada é de 200 mg (40 mL de uma solução a 0,5%).
9. Diclonina era disponível como solução a 0,5% de nome comercial Dyclone®: cada 100 mL da solução continha 500 mg de cloridrato de diclonina, 300 mg de clorobutanol como conservante, cloreto de sódio para isotonicidade e ácido clorídrico, conforme necessário, para ajustar o pH. O Dyclone foi retirado do mercado na América do Norte em 2001.

### EMLA (Mistura Eutética de Anestésicos Locais)

O creme EMLA (composto de lidocaína a 2,5% e prilocaina a 2,5%) é uma emulsão na qual a fase oleosa é uma mistura eutética de lidocaína e prilocaina em uma proporção de 1:1 por peso. Ela se destinava a ser um anestésico tópico capaz de proporcionar anestesia superficial da pele intacta (outros anestésicos tópicos não produzem ação clínica sobre a pele íntegra, somente na pele com abrasões) e, como tal, é utilizada principalmente antes de procedimentos dolorosos, como punções venosas e outras inserções de agulhas. Lançada no mercado inicialmente para uso pediátrico, a EMLA ganhou popularidade entre os adultos com fobia a agulha e pessoas que serão submetidas a outros procedimentos superficiais, porém dolorosos (p.ex., remoção de pelos).

O uso da EMLA tornou-se praticamente uma rotina durante circuncisão,<sup>73</sup> desbridamento de úlceras nas pernas<sup>74</sup> e procedimentos ginecológicos.<sup>75</sup> Como a pele íntegra constitui uma barreira à difusão de substâncias, a EMLA deve ser aplicada 1 hora antes do procedimento. A anestesia satisfatória ocorre 1 hora após a aplicação, atinge um pico máximo em 2 a 3 horas e dura por 1 a 2 horas após a remoção.

A EMLA é fornecida em bisnagas contendo 5 g ou 30 g ou como um disco anestésico. O disco de EMLA é de celulose branca e redondo, carregado com a EMLA e embalado em papel alumínio protetor circundado por fita adesiva.

O uso da EMLA é contraindicado a pacientes que apresentam metemoglobinemia congênita ou idiopática, crianças com idade inferior a 12 meses que estejam em tratamento com agentes que induzem a metemoglobinemia ou pacientes reconhecidamente sensíveis a anestésicos locais do tipo amida ou a qualquer outro componente do produto.<sup>76</sup>

Como a EMLA é eficaz na penetração da pele intacta, sua capacidade de produzir anestesia tópica eficaz na cavidade oral parece óbvia. Embora o rótulo da embalagem da substância afirmasse originalmente que “a EMLA não é recomendada para uso em mucosas”, ensaios clínicos subsequentes demonstraram resultados satisfatórios.<sup>77-80</sup>

Bernardi e colaboradores demonstraram analgesia estatisticamente significativa em 52 pacientes submetidos à remoção de contenções maxilares ou mandibulares utilizadas para o tratamento de fraturas.<sup>77</sup> Os autores concluíram que “o(s) efeito(s) analgésico(s) do creme EMLA sobre a mucosa oral permite(m) que a aplicação da anestesia de contato seja estendida à cirurgia

oral e à odontologia, limitando-se aos procedimentos que não envolvam tecidos profundos e requeiram somente anestesia de curta duração.”<sup>77</sup>

Munshi e colaboradores relataram o uso do creme EMLA em 30 pacientes pediátricos submetidos a uma variedade de procedimentos clínicos, incluindo tratamento endodôntico e a extração de dentes decíduos, utilizando a EMLA como único agente anestésico.<sup>78</sup> Os resultados mostraram que o uso de EMLA poderia, até certo ponto, eliminar a necessidade da agulha em procedimentos odontopediátricos.<sup>79,80</sup>

### Lidocaína

A lidocaína está disponível em duas formas para a aplicação tópica: a lidocaína base, que é pouco solúvel em água, utilizada na concentração de 5% e indicada para os tecidos ulcerados, escoriados ou lacerados; e o cloridrato de lidocaína, encontrado em um preparado hidrossolúvel na concentração de 2%. A forma hidrossolúvel da lidocaína penetra os tecidos com maior eficácia do que a forma de base. Entretanto, a absorção sistêmica também é maior, fornecendo um maior risco de toxicidade:

1. A lidocaína é um anestésico local do tipo amida com uma incidência excepcionalmente baixa de reações alérgicas.
2. A dose máxima recomendada para a aplicação tópica é de 200 mg.
3. Disponibilidade: a lidocaína base está disponível como aerossol, pomada, adesivo e solução em diferentes concentrações (Fig. 4-9).
4. Disponibilidade: o cloridrato de lidocaína está disponível como solução tópica oral a 20 mg/mL (viscosa) e 40 mg/mL (solução).

### Cloridrato de Tetracaína

O cloridrato de tetracaína (cloridrato de 2-dimetilaminoetil-4-butilaminobenzoato) é um anestésico local do tipo éster de longa duração que pode ser injetado ou aplicado topicalmente.

1. Altamente solúvel em água
2. Quando aplicado topicalmente, é de 5 a 8 vezes mais potente que a cocaína

3. Início de ação lento após a aplicação tópica
4. Duração de ação de aproximadamente 45 minutos após a aplicação tópica
5. Metabolizado no plasma e no fígado pela pseudocolinesterase em velocidade menor que a da procaína
6. Disponível na concentração de 0,15% para uso injetável
7. A concentração de 2% é utilizada para aplicação tópica
8. Absorvido rapidamente pelas mucosas. O uso deve ser limitado a pequenas áreas para evitar a absorção rápida. Outras substâncias, absorvidas mais lentamente ou em menor escala, devem ser usadas em lugar da tetracaína quando for necessária a anestesia tópica de áreas maiores
9. A dose máxima recomendada é 20 mg quando da aplicação tópica. Isso representa 1 mL de uma solução a 2%
10. Recomenda-se cautela por causa do grande potencial de toxicidade sistêmica
11. Disponibilidade (Canadá);
  - a. Aerossol: 0,7 mg/medida de *spray*
    1. Supracaine®
12. Tetracaína a 3%, com o vasoconstritor oximetazocina, foi capaz de proporcionar anestesia pulpar de dentes da maxila quando administrada por aerossol nas narinas de um paciente.<sup>81</sup> O uso da anestesia local intranasal para o controle de dores dentárias é discutido no Capítulo 20.

### SELEÇÃO DE UM ANESTÉSICO LOCAL

Em razão das muitas combinações de anestésicos locais disponíveis para injeção, é muitas vezes difícil escolher a substância ideal para determinado paciente. Muitos dentistas simplesmente usam um anestésico local em todos os procedimentos, independente da duração destes. Por exemplo, o dentista pode preferir usar lidocaína a 2% com adrenalina a 1:100.000 nos procedimentos que duram 5 a 10 minutos, bem como nos procedimentos que demoram 90 minutos. Embora a duração da anestesia pulpar obtida com essa substância em circunstâncias ideais possa permitir o tratamento indolor em ambos os casos, o paciente que requer



**Figura 4-9.** Anestésicos tópicos — Lidocaína. A, Octocaine pomada. B, Dentipatch. (A, Cortesia da Septodont, New Castle, DE. B, Cortesia da Noven Pharmaceuticals Inc., Miami, FL, [www.noven.com](http://www.noven.com).)

apenas 10 minutos de anestesia pulpar permanecerá anestesiado desnecessariamente por 3 a 5 horas (tecidos moles), enquanto o paciente que requer 90 minutos de anestesia pulpar pode sentir desconforto perto do fim do procedimento.

Uma abordagem racional para a escolha de um anestésico local apropriado para um paciente requer a consideração de vários fatores: (1) o período pelo qual se faz necessário o controle da dor; (2) a necessidade de controle da dor após o tratamento; (3) a necessidade de hemostasia; e (4) a existência de qualquer contraindicação à administração do anestésico local selecionado.<sup>1,22</sup> A Tabela 4-17 lista os anestésicos locais atualmente disponíveis de acordo com a duração esperada de ação de anestesia pulpar e de tecidos moles. Deve-se relembrar que esses números são aproximações, e, portanto, a duração real da anestesia clínica pode ser um pouco mais longa ou mais curta do que a indicada.

Uma segunda consideração na seleção de um anestésico local deve ser a necessidade de controle da dor após o tratamento. Um anestésico local de longa duração pode ser administrado quando se espera dor pós-operatória. Anestésicos locais que proporcionem anestesia de curta duração dos tecidos moles podem ser utilizados em procedimentos não traumáticos. Nos casos em que é provável ocorrer dor pós-operatória, sugere-se o uso da bupivacaína a 0,5% (para 8 a 12 horas de anestesia dos tecidos moles [por bloqueio nervoso]).

Para pacientes nos quais a anestesia pós-operatória é um risco potencial, devem ser considerados anestésicos de curta duração. Esses pacientes incluem crianças pequenas, pacientes com idade avançada e indivíduos com deficiência física ou

mental, os quais podem morder ou mastigar accidentalmente os lábios ou a língua, bem como pessoas que não podem perder uma refeição (p. ex., pacientes com diabetes tipo 1), por causa da anestesia residual dos tecidos moles. Para esses pacientes é recomendado o uso de mepivacaína a 3% para os procedimentos curtos. Entretanto, nas situações em que esses pacientes necessitam de anestesia pulpar mais profunda e/ou de maior duração, é necessário o uso de um anestésico local contendo um vasoconstritor. A introdução da substância para a reversão da anestesia local, o mesilato de fentolamina (Oraverse®), possibilitou redução significativa da duração da anestesia residual dos tecidos moles, diminuindo, assim, a um risco mínimo a ocorrência de lesão accidental autoinduzida dos tecidos moles (p. ex., morder os lábios ou a língua).<sup>82-84</sup> A reversão da anestesia dos tecidos moles será discutida no Capítulo 20.

Um terceiro fator na escolha de um anestésico local é a necessidade de hemostasia durante o procedimento. Quando a hemostasia é considerada necessária, são recomendadas infiltrações no local da cirurgia de soluções anestésicas contendo adrenalina na concentração de 1:50.000 ou 1:100.000. Formulações mais diluídas de adrenalina (p. ex., 1:200.000, 1:400.000) não são eficazes para hemostasia, bem como levonordefrina ou felipressina.

Um quarto fator na seleção de um anestésico local envolve a presença de qualquer contraindicação ao uso do anestésico local selecionado (Tabela 4-2).

As contraindicações absolutas determinam que a substância não seja administrada ao paciente em circunstância alguma. O perigo de ocorrência de uma situação que acarrete risco de morte para o paciente será aumentado. Muitas contraindicações absolutas à administração de anestésicos locais são, de fato, contraindicações médicas à realização de cuidados odontológicos eletivos (p. ex., o paciente está muito debilitado para tolerar o tratamento). Entretanto, há efetivamente uma contraindicação absoluta à administração de um anestésico local: alergia verdadeira, documentada e reproduzível. Embora a incidência de “alegação” de alergia a anestésicos locais seja alta, essa é uma ocorrência extremamente rara com os anestésicos locais do tipo amida. O tratamento de alergias documentadas e “alegadas” aos anestésicos locais é discutido no Capítulo 18.

Nos casos em que há contraindicação relativa, é preferível evitar a administração da substância em questão em razão do risco aumentado do desenvolvimento de reação adversa. Recomenda-se uma substância alternativa que não esteja contraindicada. Entretanto, se tal alternativa aceitável não estiver disponível, a substância em questão pode ser usada, porém de maneira criteriosa, com a mínima dose capaz de proporcionar um controle adequado da dor. Um exemplo de uma contraindicação relativa é a presença de (pseudo)colinesterase plasmática atípica,

**TABELA 4-17**  
**Duração da Anestesia Pulpar e de Tecidos Moles dos Anestésicos Locais Disponíveis**

Formulação da Substância	DURAÇÃO (APROXIMADA EM MINUTOS)	
	Polpa Dentária	Tecidos Moles
Mepivacaína a 3% (infilação)	5-10	90-120
Prilocaina a 4% (infilação)	10-15	60-120
Prilocaina a 4% (bloqueio nervoso)	40-60	120-240
Articaina a 4% + adrenalina a 1:200.000	45-60	180-240
Lidocaína a 2% + adrenalina a 1:50.000	60	180-300
Lidocaína a 2% + adrenalina a 1:100.000	60	180-300
Mepivacaína a 2% + levonordefrina a 1:20.000	60	180-300
Articaina a 4% + adrenalina a 1:100.000	60-75	180-300
Prilocaina a 4% + adrenalina a 1:200.000	60-90	180-480
Bupivacaína a 0,5% + adrenalina a 1:200.000	>90	240-720

**TABELA 4-18**  
**Nomes Comerciais dos Anestésicos Locais Injetáveis (Estados Unidos)**

Articaina	Articadent, Orabloc, Septocaine, Zorcaine
Bupivacaína	Marcaine, Vivacaine
Lidocaína	Lignospan, Octocaine, Xylocaine
Mepivacaína	Carbocaine, Isocaine, Polocaine, Scandanest
Prilocaina	Citanest

#### QUADRO 4-4 Fatores que Influenciam a Escolha do Anestésico Local para um Paciente

1. Tempo necessário de controle da dor
2. Necessidade potencial de controle da dor após o tratamento
3. Possibilidade de automutilação no período pós-operatório
4. Necessidade de hemostasia
5. Presença de qualquer contra-indicação (absoluta ou relativa) à solução anestésica local selecionada para administração

que diminui a velocidade de biotransformação dos anestésicos locais do tipo éster. As amidas podem ser usadas nesses pacientes sem que ocorra aumento do risco. As contra-indicações (tanto absolutas como relativas) são revisadas no Capítulo 10.

O Quadro 4-4 resume os critérios utilizados na seleção de um anestésico local para administração a determinado paciente em determinada consulta odontológica.

A Tabela 4-18 relaciona os nomes comerciais dos anestésicos locais injetáveis disponíveis nos Estados Unidos (em novembro de 2011).

O arsenal de anestésicos locais de um dentista, portanto, deve incluir substâncias com duração de ação variável, como a seleção a seguir. Um mínimo de duas substâncias é recomendado para a maioria dos consultórios. Preferem-se as amidas aos ésteres sempre que possível:

1. Anestesia pulpar de curta duração (aproximadamente 30 minutos)
2. Anestesia pulpar de duração intermediária (aproximadamente 60 minutos)
3. Anestesia pulpar de longa duração (90 minutos ou mais)
4. Anestésico tópico para o preparo do tecido antes da injeção do anestésico local

#### Referências

1. Malamed SF: Handbook of local anesthesia, St Louis, 1980, Mosby.
2. Malamed SF: Buffering local anesthetics in dentistry, ADSA Pulse 44:8-9, 2011.
3. Meechan JG: Infiltration anesthesia in the mandible, Dent Clin North Am 54:621-629, 2010.
4. Iwatubo T, Hirota N, Ooie T, et al: Prediction of in vivo drug metabolism in the human liver from in vitro metabolism data, Pharmacol Ther 73:147-171, 1997.
5. Thompson P, Melmon K, Richardson J, et al: Lidocaine pharmacokinetics in advanced heart failure, liver disease, and renal failure in humans, Ann Intern Med 78:499, 1973.
6. Haase A, Reader A, Nusstein J, Beck M, Drum M: Comparing anesthetic efficacy of articaine versus lidocaine as a supplemental buccal infiltration of the mandibular first molar after an inferior alveolar nerve block, J Amer Dent Assoc 139:1228-1235, 2008.
7. Malamed SF: Sedation: a guide to patient management, ed 4, St Louis, 2003, Mosby.
8. Wilson AW, Deacock S, Downie IP, et al: Allergy to local anesthetic: the importance of thorough investigation, Br Dent J 188:320-322, 2000.
9. Covino BG: Clinical pharmacology of local anesthetic agents. In Cousins MJ, Bridenbaugh PO, editors: Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain., ed 2, Philadelphia, 1988, JB Lippincott.
10. Prescribing information: Ravocaine and Novocain with Levophed, New York, 1993, Cook-Waite, Sterling Winthrop.
11. Moore PA, Hersh EV: Local anesthetics: pharmacology and toxicity, Dent Clin North Am 54:587-599, 2010.
12. Prescribing information: 2% Xylocaine Dental, York, Pa, March 2009, Dentsply Pharmaceutical.
13. Brown RS, Paluvi S, Choksi S, et al: Evaluating a dental patient for local anesthesia allergy, Comp Contin Educ Dent 23:225-228, 131-132, 134, 140, 2002.
14. Jackson D, Chen AH, Bennett CR: Identifying true lidocaine allergy, J Am Dent Assoc 125:1362-1366, 1994.
15. Sindel LJ, deShazo RD: Accidents resulting from local anesthetics: true or false allergy? Clin Rev Allergy 9:379-395, 1991.
16. Ball IA: Allergic reactions to lignocaine, Br Dent J 186:524-526, 1999.
17. Baluga JC: Allergy to local anaesthetics in dentistry: myth or reality? Rev Alerg Mex 50:176-181, 2003.
18. Thyssen JP, Menne T, Elberling J, et al: Hypersensitivity to local anaesthetics—update and proposal of evaluation algorithm, Contact Dermatitis 59:69-78, 2008.
19. Young ER, Mason DR, Saso MA, et al: Some clinical properties of Octocaine 200 (2 percent lidocaine with epinephrine 1:200,000), J Can Dent Assoc 55:987-991, 1989.
20. Buckley JA, Ciancio SG, McMullen JA: Efficacy of epinephrine concentration in local anesthesia during periodontal surgery, J Periodontol 55:653-657, 1984.
21. DeToledo JC: Lidocaine and seizures, Ther Drug Monit 22:320-322, 2000.
22. Malamed SF, Yagiela J: Local anesthetics. In ADA Guide to Dental Therapeutics, Chicago, Ill, 1998, American Dental Association.
23. Geddes IC: Metabolism of local anesthetic agents, Int Anesthesiol Clin 5:525-549, 1967.
24. Severinghaus JW, Xu F-D, Spellman MJ: Benzocaine and methemoglobin: recommended actions, Anesthesiology 74:385-386, 1991.
25. Schroeder TH, Dieterich HJ, Muhlbauer B: Methemoglobinemia after maxillary block with bupivacaine and additional injection of lidocaine in the operative field, Acta Anaesthesiol Scand 43:480-482, 1999.
26. Wilburn-Goo D, Lloyd LM: When patients become cyanotic: acquired methemoglobinemia, J Am Dent Assoc 130:626-631, 1999.
27. de Jong RH: Local anesthetics, St Louis, 1994, Mosby.
28. Akerman B, Astrom A, Ross S, et al: Studies on the absorption, distribution, and metabolism of labeled prilocaine and lidocaine in some animal species, Acta Pharmacol Toxicol 24:389-403, 1966.
29. Foldes FF, Molloy R, McNall PG, et al: Comparison of toxicity of intravenously given local anesthetic agents in man, JAMA 172:1493-1498, 1960.
30. Englesson S, Eriksson E, Ortengren B: Differences in tolerance to intravenous Xylocaine and Citanest, Acta Anaesthesiol Scand Suppl 16:141-145, 1965.
31. Deriksson E, Granberg PO: Studies on the renal excretion of Citanest and Xylocaine, Acta Anaesthesiol Scand Suppl 16:79-85, 1985.

32. Smith DW, Peterson MR, DeBerard SC: Local anesthesia: topical application, local infiltration, and field block, Postgrad Med 106:27-60, 64-66, 1999.
33. Akinturk S, Eroglu A: A clinical comparison of topical piroxicam and EMLA cream for pain relief and inflammation in laser hair removal, Lasers Med Sci 24:535-538, 2009.
34. Haas DA, Lennon D: A 21 year retrospective study of reports of paresthesia following local anesthetic administration, J Can Dent Assoc 61:319-320, 323-326, 329-330, 1995.
35. Garisto GA, Gaffen AS, Lawrence HP, et al: Occurrence of paresthesia after dental local anesthetic administration in the United States, J Am Dent Assoc 141:836-844, 2010.
36. Pogrel MA: Permanent nerve damage from inferior alveolar nerve blocks—an update to include articaine, J Calif Dent Assoc 35:271-273, 2007.
37. van Oss GE, Vree TB, Baars AM, et al: Pharmacokinetics, metabolism, and renal excretion of articaine and its metabolite articainic acid in patients after epidural administration, Eur J Anaesthesiol 6:19-56, 1989.
38. van Oss GE, Vree TB, Baars AM, et al: Clinical effects and pharmacokinetics of articainic acid in one volunteer after intravenous administration, Pharm Weekbl (Sc) 10:284-286, 1988.
39. Vree TB, Baars AM, van Oss GE, et al: High performance liquid chromatography and preliminary pharmacokinetics of articaine and its 2-carboxy metabolite in human serum and urine, J Chromatogr 424:240-444, 1988.
40. Prescribing information: Septocaine, Louisville, Colo, 2011, Septodont Inc.
41. Malamed SF, Gagnon S, Leblanc D: Safety of articaine: a new amide local anesthetic, J Am Dent Assoc 132:177-185, 2001.
42. Malamed SF, Gagnon S, Leblanc D: Articaine hydrochloride in pediatric dentistry: safety and efficacy of a new amide-type local anesthetic, Pediatr Dent 22:307-311, 2000.
43. Malamed SF, Gagnon S, Leblanc D: Efficacy of articaine: a new amide local anesthetic, J Am Dent Assoc 131:535-642, 2000.
44. Donaldson D, James-Perdok L, Craig BJ, et al: A comparison of Ultracaine DS (articaine HCl) and Citanest Forte (prilocaine HCl) in maxillary infiltration and mandibular nerve block, J Can Dent Assoc 53:38-42, 1987.
45. Knoll-Kohler E, Rupprecht S: Articaine for local anaesthesia in dentistry: a lidocaine controlled double blind cross-over study, Eur J Pain 13:59-63, 1992.
46. Septodont Inc., NA: Personal communications, May 2011.
47. Schulze-Husmann M: Experimental evaluation of the new local anesthetic Ultracaine in dental practice, doctoral dissertation, Bonn, 1974, University of Bonn.
48. Clinicians guide to dental products and techniques, Septocaine. CRA Newsletter June 2001.
49. Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, et al: Articaine buccal infiltration enhances the effectiveness of lidocaine inferior alveolar nerve block, Int Endod J 42:238-246, 2009.
50. Meechan JG: Infiltration anesthesia in the mandible, Dent Clin North Am 54:621-629, 2010.
51. Yonchak T, Reader A, Beck M, et al: Anesthetic efficacy of infiltrations in mandibular anterior teeth, Anesth Prog 48:55-60, 2001.
52. Meechan JG, Ledvinka JI: Pulpal anaesthesia for mandibular central incisor teeth: a comparison of infiltration and intraligamentary injections, Int Endod J 35:629-634, 2002.
53. Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, et al: Articaine and lidocaine mandibular buccal infiltration anesthesia: a prospective randomized double-blind cross-over study, J Endod 32:296-298, 2006.
54. Robertson D, Nusstein J, Reader A, et al: The anesthetic efficacy of articaine in buccal infiltration of mandibular posterior teeth, J Am Dent Assoc 138:1104-1112, 2007.
55. Haase A, Reader A, Nusstein J, et al: Comparing anesthetic efficacy of articaine versus lidocaine as a supplemental buccal infiltration of the mandibular first molar after an inferior alveolar nerve block, J Am Dent Assoc 139:1228-1235, 2008.
56. Jakobs W: Status of dental anesthesia in Germany, Anesth Prog 36:10-212, 1989.
57. Deutscher Dentalmarkt Jahresbericht (DDM) 2010 (German Dental Market Annual Report 2010) GfK HealthCare, Nuremberg, Germany.
58. Malamed SF: Handbook of local anesthesia, ed 4, St Louis, 1997, Mosby, pp 63-64.
59. Articaine, epinephrine: contraindications/precautions, MD Consult. Available at: <http://www.mdconsult.com/php/250679983-2/homepage>. Revised April 21, 2010. Accessed May 24, 2011.
60. Jakobs W: Actual aspects of dental anesthesia in Germany. Presented at the 10th International Dental Congress on Modern Pain Control, IFDAS, Edinburgh, Scotland, UK, June 2003.
61. Prescribing information: Bupivacaine HCl, Lake Forest, Ill, November 2009, Hospira, Inc.
62. Moore PA: Bupivacaine: a long-lasting local anesthetic for dentistry, Oral Surg 58:369, 1984.
63. Acute Pain Management Guideline Panel: Acute pain management: operative or medical procedures and trauma. Clinical practice guideline. AHCPR Publication Number 92-0032, Rockville, Md, 1992, Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services.
64. Oxford League Table of Analgesics in Acute Pain: Bandolier Website. Available at: <http://www.medicine.ox.ac.uk/bandolier/booth/painpag/acutrev/analgesics/lftab.html>. Accessed May 24, 2011.
65. Hargreaves KM, Keiser K: Development of new pain management strategies, J Dent Educ 66:113-121, 2002.
66. Malamed SF: Handbook of local anesthesia, ed 5, St Louis, 2003, CV Mosby, pp 74-75.
67. Adriani J, Campbell D: Fatalities following topical application of local anesthetics to mucous membranes, JAMA 162:1527, 1956.
68. Jeske AH, Blanton PL: Misconceptions involving dental local anesthesia. Part 2. Pharmacology, Texas Dent J 119:310-314, 2002.
69. Rosivack RG, Koenigsberg SR, Maxwell KC: An analysis of the effectiveness of two topical anesthetics, Anesth Prog 37:290-292, 1990.
70. Patterson RP, Anderson J: Allergic reactions to drugs and biologic agents, JAMA 248:2637-2645, 1982.
71. Alston TA: Antagonism of sulfonamides by benzocaine and chloroprocaine, Anesthesiology 76:375-476, 1992.
72. Adriani J, Zepernick R: Clinical effectiveness of drugs used for topical anesthesia, JAMA 188:93, 1964.
73. Taddio A: Pain management for neonatal circumcision, Paediatr Drugs 3:101-111, 2001.
74. Vanscheidt W, Sadjadi Z, Lillieborg S: EMLA anaesthetic cream for sharp leg ulcer debridement: a review of the clinical evidence for analgesic efficacy and tolerability, Eur J Dermatol 11:20-96, 2001.

75. Wright VC: Vulvar biopsy: techniques for reducing patient discomfort, *Adv Nurse Pract* 9:17-60, 2001.
76. EMLA, MD Consult. Available at: <http://www.mdconsult.com/php/250679983-2/homepage>. Revised May 12, 2010. Accessed May 24, 2011.
77. Bernardi M, Secco F, Benech A: Anesthetic efficacy of a eutectic mixture of lidocaine and prilocaine (EMLA) on the oral mucosa: prospective double-blind study with a placebo, *Minerva Stomatol* 48:9-43, 1999.
78. Munshi AK, Hegde AM, Latha R: Use of EMLA: is it an injection free alternative? *J Clin Pediatr Dent* 25:215-219, 2001.
79. Franz-Montan M, Ranali J, Ramacciato JC, et al: Ulceration of gingival mucosa after topical application of EMLA: report of four cases, *Br Dent J* 204:133-134, 2008.
80. Nayak R, Sudha P: Evaluation of three topical anaesthetic agents against pain: a clinical study, *Indian J Dent Res* 17:155-160, 2006.
81. University of Buffalo, The State University of New York: Nasap spray may end dental needle injections for upper teeth repair. Available at: [www.buffalo.edu/news/9911](http://www.buffalo.edu/news/9911) . Accessed February 17, 2009.
82. Moore PA, Hersh EV, Papas AS, et al: Pharmacokinetics of lidocaine with epinephrine following local anesthesia reversal with phentolamine mesylate, *Anesth Prog* 55:40-48, 2008.
83. Hersh EV, Moore PA, Papas AS, et al: Soft Tissue Anesthesia Recovery Group: Reversal of soft-tissue local anesthesia with phentolamine mesylate in adolescents and adults, *J Am Dent Assoc* 139:1080-1093, 2008.
84. Tavares M, Goodson JM, Studen-Pavlovich D, et al: Soft Tissue Anesthesia Reversal Group: Reversal of soft-tissue local anes - thesis with phentolamine mesylate in pediatric patients, *J Am Dent Assoc* 139:1095-1104, 2008.

## **NESTA PARTE**

---

**Capítulo 5** A Seringa

**Capítulo 6** A Agulha

**Capítulo 7** O Cartucho

**Capítulo 8** Equipamento Adicional

**Capítulo 9** Preparação do Equipamento

# PARTE III

## O Armamentário

O equipamento necessário para a administração dos anestésicos locais é introduzido e discutido nesta seção. Isso inclui a seringa, a agulha e o cartucho anestésico local, bem como outros itens do equipamento. Além de fornecer uma descrição do arsenal, cada capítulo revê o cuidado e o manejo apropriados do equipamento e os problemas que podem ser encontrados em seu uso. Segue-se uma discussão da técnica correta para a montagem e a desmontagem do equipamento.

A introdução de sistemas de aplicação de anestésico local controlados por computador (C-CLAD) melhorou a administração dos anestésicos locais para os dentistas e seus pacientes. Esses dispositivos demonstraram uma grande utilidade na execução sem dor de anestésicos locais odontológicos e são descritos com detalhes nesta seção.

# A Seringa

A seringa é um dos três componentes essenciais do arsenal dos anestésicos locais (os outros são a agulha e o cartucho). Ela é o veículo através do qual o conteúdo do cartucho anestésico é administrado ao paciente através da agulha.

## TIPOS DE SERINGA

Há oito tipos de seringa para administração de anestésicos locais disponíveis para uso em odontologia hoje em dia. Elas constituem um aperfeiçoamento considerável em relação às seringas para anestésicos locais usadas anteriormente. Esses diversos tipos de seringa estão relacionados no Quadro 5-1.

As seringas que não permitem a aspiração (*i. e.*, seringas não aspirantes) não vão ser discutidas porque seu uso aumenta de maneira inaceitável o risco de administração intravascular inadvertida de drogas. O uso de seringas dentárias aspirantes (capazes de aspirar sangue) constitui o padrão de cuidado.

Os critérios da American Dental Association para a aceitação de seringas para anestésicos locais incluem os seguintes:<sup>1,2</sup>

1. Elas devem ser duráveis e capazes de suportar a esterilização repetida sem danos. (Se for descartável, a unidade deve ser embalada num recipiente estéril.)
2. Elas devem ser capazes de aceitar uma grande variedade de cartuchos e de agulhas de fabricantes diferentes e possibilitar o uso repetido.
3. Elas devem ser econômicas, autocontidas, leves e de uso simples com uma das mãos.
4. Elas devem proporcionar a aspiração efetiva e ser elaboradas de tal modo que o sangue possa ser observado facilmente no cartucho.

## Seringas Não Descartáveis

**Carregamento Lateral, Metálicas, Tipo Cartucho, com Aspiração.** A seringa metálica tipo cartucho carregada lateralmente (Fig. 5-1) é a mais comumente usada em odontologia. O termo *carregada lateralmente* indica que o cartucho é inserido na seringa pela lateral. A agulha é presa ao tubo da seringa pelo adaptador da agulha. A agulha passa então ao tubo, onde penetra o diafragma do cartucho de anestésico local. O adaptador da agulha (tampa de rosca ou ponta conversível)

é removível e por vezes descartado inadvertidamente junto com a agulha descartável.

A seringa com aspiração possui um dispositivo com uma extremidade pontiaguda em forma de gancho (denominado frequentemente *arpão*) preso ao pistão, que é utilizado para penetrar a grossa tampa de borracha de silicone (tampão) do lado oposto do cartucho (em relação à agulha). Ao ser exercida pressão negativa sobre o anel do polegar por parte do administrador, o sangue entra pela agulha, desde que ela seja de calibre adequado, e fica visível no cartucho caso a ponta da agulha esteja na luz de um vaso sanguíneo. Uma pressão positiva aplicada ao anel do polegar força o anestésico local para a luz da agulha e os tecidos em qualquer lugar em que se encontre a ponta da agulha. O anel do polegar e os apoios para os dedos dão ao administrador um controle maior sobre a seringa. Quase todos os fabricantes de seringas fornecem seringas com anéis “regulares” e “pequenos” para o polegar (Fig. 5-2). Muitas seringas metálicas com aspiração carregadas lateralmente são constituídas de metal revestido de cromo e de aço inoxidável.

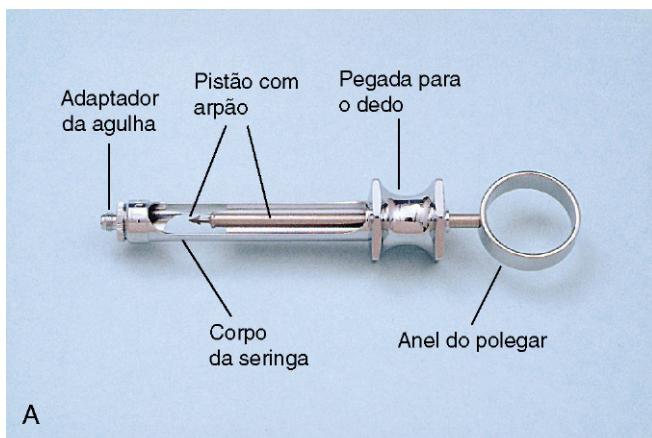
As vantagens e as desvantagens da seringa metálica com aspiração carregada lateralmente estão relacionadas no Quadro 5-2.

**Carregadas Lateralmente, Plásticas, Tipo Cartucho, com Aspiração.** Está disponível uma seringa odontológica plástica com aspiração reutilizável, que pode ser esterilizada por autoclave e quimicamente. Com o cuidado e o manejo adequados, essa seringa pode ser usada em várias administrações de anestésicos antes de ser descartada. As vantagens e as desvantagens da seringa plástica com aspiração reutilizável estão relacionadas no Quadro 5-3.

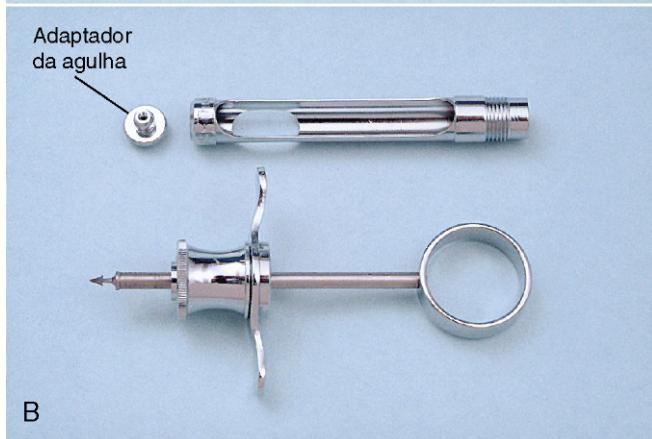
**Carregadas Lateralmente, Metálicas, Tipo Cartucho, com Autoaspiração.** Os riscos potenciais da administração intravascular de anestésicos locais são grandes e serão discutidos mais a fundo no Capítulo 18. A incidência de aspiração positiva pode ser de até 10% a 15% com o uso de algumas técnicas de injeção.<sup>3</sup> Aceita-se em odontologia que um teste de aspiração antes da administração de um anestésico local é de grande importância. Infelizmente já ficou muito claro que na prática clínica atual se dá muito pouca atenção a esse procedimento (Tabela 5-1).

#### QUADRO 5-1 Tipos de Seringa Disponíveis em Odontologia

1. Seringas não descartáveis
  - a. Com aspiração, metálica, de carga lateral e de tipo cartucho
  - b. Com aspiração, plástica, de carga lateral e de tipo cartucho
  - c. Autoaspiração, metálica, de carga lateral e de tipo cartucho
  - d. Seringa de pressão para injeção do ligamento periodontal
  - e. Injetor a jato (seringa “sem agulha”)
2. Seringas descartáveis
3. Seringas “de segurança”
4. Sistemas de aplicação de anestésico local controlados por computador



A



B

**Figura 5-1.** A, Seringa metálica de carregamento lateral do tipo cartucho montada. B, Seringa para anestésicos locais desmontada.

Um teste de aspiração deve ser realizado deliberadamente pelo administrador antes do depósito da droga ou durante o mesmo ao se utilizar seringas metálicas do tipo cartucho carregadas lateralmente comumente usadas. A palavra-chave aqui é *deliberadamente*. Entretanto, como demonstra a Tabela 5-1, muitos dentistas não efetuam deliberadamente um teste de aspiração antes da injeção da droga anestésica.<sup>4</sup>

#### QUADRO 5-2 Vantagens e Desvantagens da Seringa com Aspiração Metálica de Carga Lateral

Vantagens	Desvantagens
Cartucho visível	Peso (mais pesada que a seringa plástica)
Aspiração com uma das mãos	Pode ser grande demais para operadores pequenos
Autoclavável	Possibilidade de infecção com cuidado inadequado
Resistente à ferrugem	
Duração longa com manutenção apropriada	

#### QUADRO 5-3 Vantagens e Desvantagens da Seringa com Aspiração Plástica Reutilizável

Vantagens	Desvantagens
O plástico elimina a aparência clínica metálica	Tamanho (pode ser grande para operadores pequenos)
Leve: proporciona melhor “sensibilidade” durante a injeção	Possibilidade de infecção com cuidado inadequado
Cartucho é visível	Deterioração do plástico com autoclavagem repetida
Aspiração com uma das mãos	
Resistente à ferrugem	
Duração longa com manutenção apropriada	
Custo baixo	



**Figura 5-2.** Seringas com aspiração do tipo arpão com anel do polegar pequeno e grande.

#### TABELA 5-1 Percentagem de Dentistas Que Aspiram Antes da Injeção

Frequência	BLOQUEIO DO NERVO ALVEOLAR INFERIOR		INFILTRAÇÃO MAXILAR	
	Percentual	Cumulativa	Percentual	Cumulativa
Sempre	63,2		40,2	
Às vezes	14,2	77,9	24,1	64,3
Raramente	9,2	87,1	18,4	82,7
Nunca	12,9		17,3	

Seringas com autoaspiração foram desenvolvidas para aumentar a facilidade de aspiração (Fig. 5-3). Essas seringas usam a elásticidade do diafragma de borracha no cartucho anestésico para obter pressão negativa necessária para a aspiração. O diafragma se encontra sobre uma projeção metálica no interior da seringa que dirige a agulha para o cartucho (Fig. 5-4). Agindo diretamente sobre o cartucho através do disco do polegar (Fig. 5-5) ou indiretamente pelo êmbolo da seringa, a pressão distorce (distende) o diafragma de borracha, produzindo pressão positiva no cartucho anestésico. Ao ser liberada essa pressão, acumula-se no cartucho pressão negativa suficiente para permitir a aspiração. O anel do polegar produz o dobro da pressão negativa produzida pelo êmbolo da seringa. O uso de seringa dentária com autoaspiração permite a fácil execução de várias aspirações durante todo o período de depósito do anestésico local.

A seringa com autoaspiração foi introduzida nos Estados Unidos em 1981. Após um período inicial de entusiasmo, a



**Figura 5-3.** Seringa com autoaspiração.

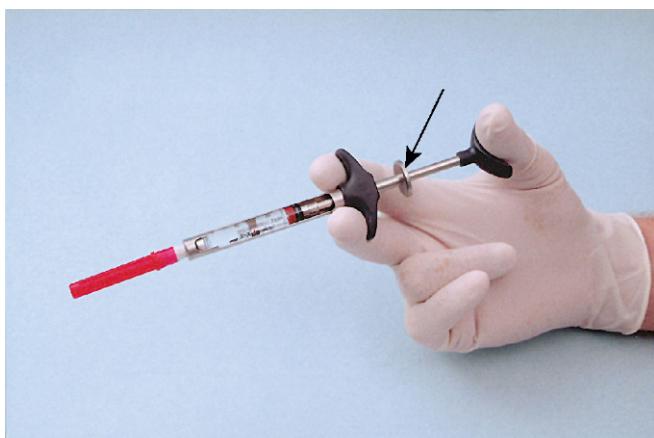


**Figura 5-4.** Uma projeção metálica no corpo deprime o diafragma do cartucho de anestésico local.

popularidade dessa seringa diminuiu. Alguns dentistas achavam que a seringa com autoaspiração não proporcionava o mesmo grau confiável de aspiração que era possível com o uso da seringa com aspiração com arpão. Foi demonstrado, porém, que essa seringa efetivamente aspira de modo tão confiável quanto a seringa com aspiração com arpão.<sup>5-7</sup> A noção de que a aspiração pode não ser tão confiável com o uso da seringa autoaspírante pode se dever ao fato de que, em vez de puxar para trás o anel do polegar, o administrador tem apenas de pressionar o anel do polegar e liberá-lo para aspirar. Retirar o polegar do anel e passá-lo para o disco para a aspiração foi mencionado por muitos dentistas como desconfortável. Embora esse seja o meio preferido para se obter um teste de aspiração satisfatório ao uso dessas seringas, pode-se obter pressão adequada para a aspiração simplesmente liberando-se a pressão do polegar sobre o anel do polegar. As seringas com autoaspiração de segunda geração eliminaram o disco do polegar.

O principal fator que influencia a capacidade de aspiração de sangue não é a seringa, mas sim o calibre da agulha que está sendo utilizada.<sup>7</sup> Além disso, muitos profissionais que usam a seringa com aspiração com arpão tendem a aspirar em excesso, ou seja, eles retraem o anel do polegar em demasia e com força excessiva (e ocasionalmente removem o arpão da tampa). Esses profissionais se sentem mais inseguros com a seringa com autoaspiração. A técnica correta de autoaspiração é discutida no Capítulo 11. As vantagens e as desvantagens da seringa com autoaspiração metálica estão relacionadas no Quadro 5-4.

**Seringas de Pressão.** Introduzidas no final da década de 1970, as seringas de pressão ocasionaram um interesse renovado pela injeção no ligamento periodontal (LPD) (também designada como injeção intraligamentar [IL]). Discutida no Capítulo 16, a injeção LPD, embora possa ser utilizada em qualquer dente, ajudou a tornar possível a obtenção de anestesia mais confiável da polpa dentária de um dente isolado na mandíbula, onde, no passado, havia necessidade de anestesia por bloqueio nervoso (p. ex., bloqueio do nervo alveolar inferior [BNAI], bloqueio do nervo mandibular de Gow-Gates) com anestesia prolongada dos tecidos moles (p. ex., lingual) a ela associada, quando necessário.



**Figura 5-5.** A pressão sobre o disco do polegar (seta) aumenta a pressão no interior do cartucho. A liberação da pressão sobre o disco do polegar produz o teste de autoaspiração.

**QUADRO 5-4 Vantagens e Desvantagens da Seringa com Autoaspiração Metálica**

Vantagens	Desvantagens
Cartucho visível	Peso
Aspiração mais fácil por mãos pequenas	Sensação de “insegurança” para os profissionais acostumados com seringas do tipo arpão
Autoclavável	Dedo tem de ser passado do anel do polegar ao disco do polegar para aspiração
Resistente à ferrugem	Possibilidade de infecção com cuidado inadequado
Duração longa com manutenção apropriada	
Pistão é marcado com números (indica o volume de anestésico local administrado)	



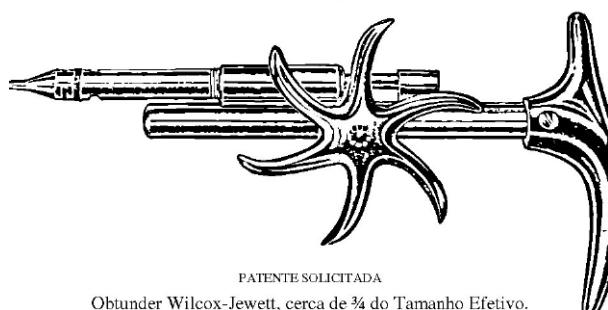
**Figura 5-6.** Modelo original de seringa de pressão para injeção do ligamento periodontal (LPD) ou injeção intraligamentar (IIL).

Os dispositivos de pressão originais, Peripress (Universal Dental Implements, Edison, NJ, EUA) e Ligmajet (IMA Associates, Bloomington, Ind, EUA) (Fig. 5-6), tiveram como modelo um dispositivo que se tornou disponível em odontologia em 1905 – o Wilcox-Jewett Obtunder (Fig. 5-7). Esses dispositivos de primeira geração, usando um cabo de pistola, são um pouco maiores que os dispositivos mais novos, em pegada de caneta (Fig. 5-8). Embora seringas “especiais” como essas não sejam necessárias para uma injeção LPD bem-sucedida, várias vantagens estão associadas ao seu uso, das quais não é menor a vantagem mecânica por elas proporcionada ao administrador, tornando mais fácil a administração do anestésico local. Essa mesma vantagem mecânica, porém, torna a injeção algo “fácil demais” de ser efetuada, ocasionando a injeção “demasiado rápida” da solução anestésica e o desconforto para o paciente durante a injeção e, posteriormente, quando se dissipam os efeitos do anestésico. Todavia, quando usadas devagar, conforme recomendam os fabricantes, as seringas de pressão acarretam os mesmos benefícios na administração dessa valiosa técnica de anestesia.

As seringas de pressão têm vantagens em relação às seringas convencionais quando usadas para injeções LPD, porque

**OBTUNDER WILCOX-JEWETT**

LEE H. SMITH &amp; SON, PITTSBURGH



**Figura 5-7.** Seringa de pressão (1905) projetada para injeção periodontal.



**Figura 5-8.** Seringa de segunda geração para injeção do ligamento periodontal (LPD).

seu gatilho libera uma dose medida do anestésico local e possibilita a um administrador relativamente fraco fisicamente superar a significativa resistência tecidual encontrada à administração correta da técnica. Essa vantagem mecânica também pode se mostrar prejudicial se o administrador depositar a solução anestésica muito rapidamente (< 20 s/dose de 0,2 mL). Todas as seringas de pressão circundam completamente com plástico ou metal o cartucho dentário de vidro, protegendo assim o paciente no caso improvável de o cartucho de vidro apresentar uma rachadura ou se romper durante a injeção. As seringas de pressão originais tinham uma aparência algo ameaçadora, assemelhando-se a uma arma (Fig. 5-6). Os dispositivos mais recentes são menores e muito menos ameaçadores.

Provavelmente, a maior desvantagem do uso das seringas de pressão é seu custo; muitas delas têm um preço consideravelmente acima de 200 dólares (novembro de 2011). Por essa razão, entre outras, recomenda-se que os dispositivos de pressão sejam considerados para uso somente depois que a injeção LPD for verificada como sendo ineficaz após várias tentativas com uma seringa e uma agulha convencionais. O Quadro 5-5 apresenta as vantagens e as desvantagens das seringas de pressão.

**QUADRO 5-5 Vantagens e Desvantagens das Seringas de Pressão**

Vantagens	Desvantagens
Dose medida	Custo
Sobrepuja a resistência do tecido	Fácil de injetar muito rapidamente
Não ameaçadora (dispositivos novos)	Ameaçadora (dispositivos originais)
Cartuchos protegidos	



**Figura 5-9.** Injetor sem agulha SyriJet. (Cortesia de Mizzy Inc., Cherry Hill, NJ.)



**Figura 5-10.** MadaJet.

**Injetor a Jato.** Em 1947, Figge e Scherer introduziram uma nova abordagem à injeção parenteral – a injeção a jato ou sem agulha.<sup>8</sup> Ela constituiu a primeira alteração fundamental nos princípios básicos de injeção desde 1853, quando Alexander Wood introduziu a seringa hipodérmica. O primeiro relato do uso de injeções a jato em odontologia foi publicado em 1958 por Margetis e colaboradores.<sup>9</sup> A injeção a jato se baseia no princípio de que líquidos forçados através de aberturas muito pequenas, denominadas *jatos*, a uma pressão muito alta conseguem penetrar a pele intacta ou uma membrana mucosa (visualize a água fluindo por uma mangueira de jardim que esteja sendo dobrada). Os injetores a jato mais frequentemente usados em odontologia são SyriJet Mark II (Mizzy Inc., Cherry Hill, NJ, EUA) (Fig. 5-9) e o MadaJet (Mada Medical Products Incorporated, Carlstadt, NJ, EUA) (Fig. 5-10). O injetor SyriJet comporta todos os cartuchos odontológicos de anestésico local

**QUADRO 5-6 Vantagens e Desvantagens do Injetor a Jato**

Vantagens	Desvantagens
Não exige uso de agulha (recomendado para indivíduos com fobia de agulhas)	Inadequado para anestesia da polpa dentária ou para bloqueio regional
Administra volumes muito pequenos de anestésico local (0,01 a 0,02 mL)	Alguns pacientes se perturbam com o solavanco da injeção
Usado em lugar dos anestésicos tópicos	Custo Pode lesar os tecidos periodontais

de 1,8 mL. Ele é calibrado de modo a administrar 0,05 a 0,2mL de solução a 2.000 psi.

O objetivo básico do injetor a jato é obter anestesia tópica antes da inserção de uma agulha. Além disso, ele pode ser usado para obter anestesia da mucosa do palato. Bloqueios nervosos regionais ou injeções suprapériosteas ainda são necessários para uma anestesia completa. O injetor a jato não é um substituto adequado para a agulha e seringa mais tradicionais na obtenção da anestesia da polpa dentária ou por bloqueio regional. Além disso, muitos pacientes não gostam da sensação que acompanha o uso do injetor a jato, bem como a possível irritabilidade pós-injeção dos tecidos moles, que pode ocorrer até mesmo com o uso correto do dispositivo. Aplicados de maneira adequada, os anestésicos tópicos têm a mesma finalidade dos injetores a jato a uma fração de seu custo (SyriJet Mark II, 1.950 dólares [novembro 2011]; MadaJet XL Dental, 600 dólares [novembro 2011]) e com risco mínimo. As vantagens e as desvantagens dos injetores a jato estão relacionadas no Quadro 5-6.

### Seringas Descartáveis

As seringas plásticas descartáveis estão disponíveis em vários tamanhos, com diversos calibres de agulha. Elas são usadas mais comumente para administração intramuscular ou intravenosa de drogas, mas elas também podem ser usadas para injeção intraoral (Fig. 5-11).

Essas seringas possuem uma fixação em rosca Luer-Lok da agulha, sem uma ponta aspirante. A aspiração pode ser efetuada puxando-se o êmbolo da seringa antes da injeção ou durante a mesma. Como não há anel para o polegar, a aspiração com a seringa plástica descartável exige o uso de ambas as mãos. Além disso, essas seringas não aceitam cartuchos odontológicos. A agulha, presa à seringa, tem de ser inserida num frasco ou um cartucho da droga anestésica local e deve-se retirar um volume apropriado da solução. Deve-se tomar cuidado para evitar a contaminação de frascos de uso múltiplo durante esse procedimento. Seringas de 2 e 3 mL com agulhas calibre 25 ou 27 são recomendadas ao se usar o sistema para administração intraoral de anestésicos locais.

A seringa plástica descartável que não contém um cartucho não é recomendada para uso de rotina. Seu uso deve ser considerado

\*Mizzy Inc., 616 Hollywood Ave., Cherry Hill, NJ, EUA 08002; 1-800-663-4700; [www.keystoneind.com](http://www.keystoneind.com).



**Figura 5-11.** Seringa plástica descartável.

#### QUADRO 5-7 Vantagens e Desvantagens das Seringas Descartáveis

Vantagens	Desvantagens
Descartável, uso único	Não aceita cartuchos odontológicos
Estéril até ser aberta	previamente cheios
Leve (pode parecer desajeitada ao usuário pela primeira vez; sensação tática melhor)	Aspiração difícil (exige as duas mãos)

unicamente em casos em que uma seringa tradicional não esteja disponível ou não possa ser usada. Esse sistema também é prático quando se usa difenidramina HCl como anestésico local em casos de alergia presumida aos anestésicos locais (Capítulo 18). O Quadro 5-7 relaciona as vantagens e desvantagens das seringas descartáveis.

#### Seringas de Segurança

Nos últimos anos, houve um movimento no sentido do desenvolvimento e da introdução de *seringas de segurança* tanto em medicina como em odontologia. As seringas de segurança reduzem o risco de que uma lesão accidental por picada de agulha ocorra em um profissional de saúde dentária por uma agulha contaminada após a administração de um anestésico local. Essas seringas possuem uma bainha que “tranca” a agulha quando ela é removida dos tecidos do paciente, impedindo a picada de agulha accidental.

Dispositivos como a UltraSafety Plus XL\* e a 1 Shot Safety Syringe† estavam disponíveis em janeiro de 2011. O sistema da seringa com aspiração UltraSafety Plus XL contém um conjunto para o corpo da seringa e outro para o êmbolo (Fig. 5-12, A). Assim que a seringa estiver corretamente montada e a injeção tiver sido administrada, pode-se tornar a seringa “segura” com uma das mãos, movendo-se delicadamente o indicador e o dedo médio contra o colarinho dianteiro do protetor (Fig. 5-12, B). Uma vez “protegida”, a agulha agora contaminada está “segura”, de modo que é praticamente impossível que profissionais de saúde dentária sejam lesados pela agulha. Ao término da injeção, a seringa inteira é descartada no receptáculo apropriado (p. ex., recipiente para perfurocortantes).



**Figura 5-12.** A, Seringa com aspiração UltraSafety Plus XL, pronta para injeção. B, Seringa com aspiração UltraSafety Plus XL; agulha embainhada para impedir lesões por picada da agulha.

#### QUADRO 5-8 Vantagens e Desvantagens das Seringas de Segurança

Vantagens	Desvantagens
Descartável, uso único	Custo: mais cara que as seringas reutilizáveis
Estéril até ser aberta	
Leve (sensação tática melhor)	Pode parecer desajeitada ao usuário pela primeira vez

As seringas de segurança odontológicas são projetadas para serem itens de uso único, embora permitam a reinjeção. Recarregar a seringa com um segundo cartucho anestésico e efetuar uma nova injeção com a mesma seringa é desencorajado porque isso anula o importante aspecto de segurança do dispositivo.

Em 2000, Cuny e colaboradores avaliaram quatro sistemas de seringas de segurança odontológicas – o sistema de agulhas Safe-Mate (Septodont Inc.), a seringa Safety Plus (Septodont Inc.), a seringa UltraSafe (Septodont Inc.) e a seringa Hypo Safety (Dentsply MPL Technologies, Franklin Park, Ill, EUA) – por um período de 1 ano numa escola de odontologia dos EUA.<sup>10</sup> Seu achado foi de que o uso desses dispositivos aprovados pela Food and Drug Administration (FDA) ocasionou um aumento inicial nas lesões por picada de agulha. Eles disseram que o treinamento prático, o monitoramento e os lembretes de seguimento pareciam ser eficazes na redução das lesões associadas à mudança das agulhas tradicionais para as de segurança.

As vantagens e as desvantagens da seringa de segurança estão relacionadas no Quadro 5-8.

#### Sistemas de aplicação de anestésico local controlados por computador (C-CLAD)

A seringa odontológica padrão descrita anteriormente é um instrumento mecânico simples, que data de 1853, quando Charles Pravaz patenteou a primeira seringa.<sup>11</sup> A seringa odontológica é um dispositivo para administração de drogas que exige que o operador tente controlar simultaneamente as variáveis de infusão da droga e o movimento de uma agulha em penetração. A incapacidade de o operador controlar com precisão essas duas atividades durante uma injeção pode comprometer a técnica de

\*UltraSafety Plus XL, Septodont Inc., 245C, Quigley Blvd., New Castle, DE, EUA 19720; 1-800-872-8305; www.septodontinc.com.

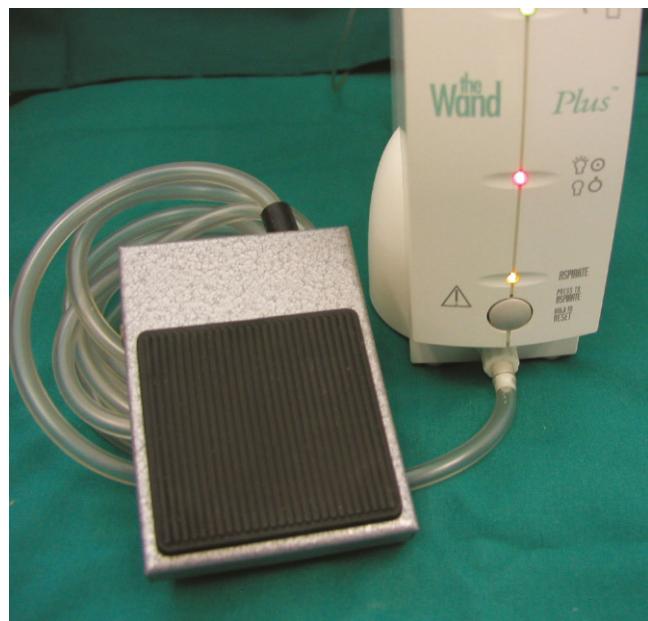
†1 Shot Safety Syringe, Sultan Chemists, Englewood, NJ; 1-800-637-8582; www.sultanintl.com.



**Figura 5-13.** Sistema de aplicação de anestésico local controlado por computador – The Wand.

injeção. Além disso, a seringa tradicional é manejada com uma pegada palma-polegar, que não proporciona uma ergonomia ideal ou o controle ideal da agulha durante a injeção. Para alguns profissionais – aqueles com mãos pequenas – pode ser difícil até mesmo segurar uma seringa com um cartucho cheio do anestésico.

Em 1997, foi introduzido em odontologia o primeiro sistema de aplicação de anestésico local controlado por computador (C-CLAD). O sistema The Wand (Milestone Scientific Inc., Livingston, NJ) visava melhorar a ergonomia e a precisão da seringa odontológica (Fig. 5-13) e possibilitava ao dentista ou higienista manipular corretamente a colocação da agulha com precisão da ponta do dedo e administrar o anestésico local com um controle ativado pelo pé (Fig. 5-14). Uma peça manual leve (Fig. 5-15), segura como uma caneta, proporciona sensação tática e controle aumentados em comparação com a seringa tradicional. As razões de fluxo disponíveis para a injeção do anestésico local são controladas pelo computador e permanecem, portanto, consistentes de uma injeção para outra. O operador pode então focalizar a atenção na inserção e no posicionamento da agulha, permitindo que o motor do dispositivo administre a droga a uma razão de fluxo previamente programada. É provável que o maior controle ergonômico, associado à velocidade constante do fluxo, seja responsável pela experiência melhorada de injeção demonstrada em muitos estudos clínicos realizados com esses dispositivos em odontologia.<sup>12-16</sup> Vários ensaios clínicos em medicina demonstraram benefícios mensuráveis dessa tecnologia.<sup>17,18</sup>



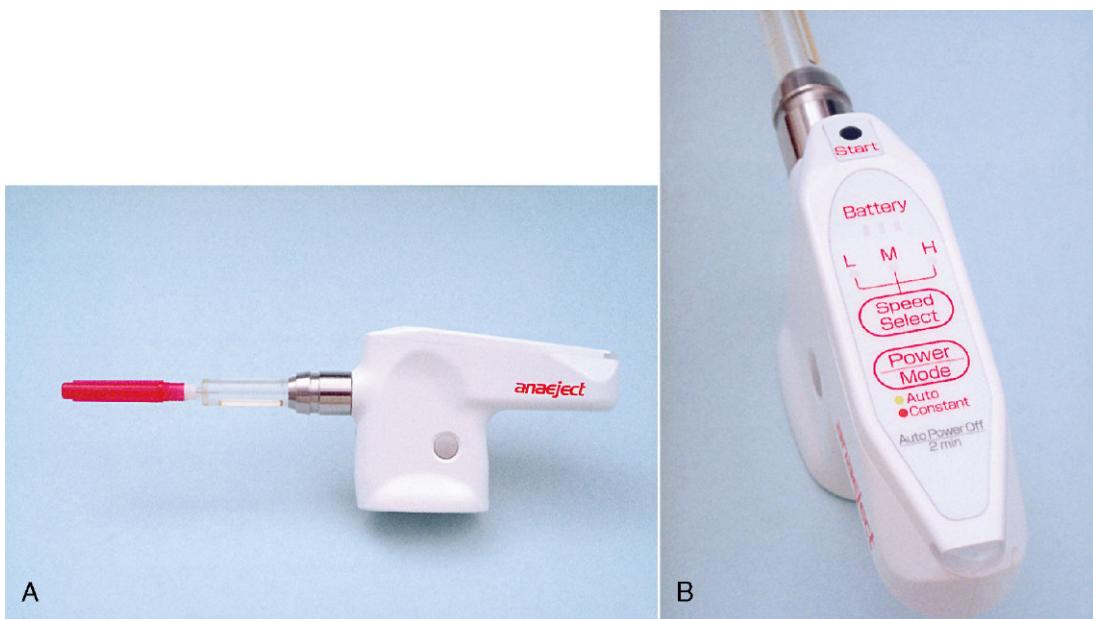
**Figura 5-14.** Controle ativado pelo pé do sistema The Wand.



**Figura 5-15.** O sistema The Wand tem uma peça manual leve que proporciona sensação tática e controle melhores.

Hochman e colaboradores foram os primeiros a demonstrar que havia uma redução acentuada na percepção da dor com aplicação de injeções usando sistemas C-CLAD.<sup>11</sup> Cinquenta dentistas de olhos vendados participaram (eles receberam a injeção) de um estudo clínico controlado comparando a seringa manual padrão com o sistema de injeção do palato The Wand/CompuDent System. Quarenta e oito deles (96%) preferiram injeções com o sistema C-CLAD. A percepção geral da dor foi reduzida de duas a três vezes em comparação à seringa manual padrão.

Nicholson e colaboradores realizaram um estudo clínico randomizado utilizando dois operadores que administravam quatro tipos diferentes de injeções odontológicas para comparar os sistemas C-CLAD com a seringa padrão.<sup>13</sup> Os escores médios de desconforto à injeção se mostraram consistentemente mais baixos com o uso dos sistemas C-CLAD em comparação com a seringa manual. Dois terços dos pacientes expressaram a



**Figura 5-16.** Sistema de aplicação de anestésico local controlado por computador Anaeject.



**Figura 5-17.** Sistema C-CLAD STA (Single Tooth Anesthesia).

preferência de que futuras injeções fossem realizadas por um sistema C-CLAD. Os investigadores no estudo passaram a preferir progressivamente mais e mais efetuar todas as injeções usando a tecnologia C-CLAD.

Perry e Loomer apresentaram dados de um estudo simples-cego com entrecrozamento comparando sistemas C-CLAD com a injeção tradicional do anestésico local por seringa na determinação da escala de quadrantes e no planejamento de raízes. Vinte indivíduos receberam a injeção para bloqueio do nervo alveolar superior médio anterior (ASMA) (Capítulo 13). Os escores para a injeção ASMA controlada por computador revelaram diferenças altamente significativas a favor do dispositivo controlado por computador ( $p < 0,0001$ ).<sup>14</sup>

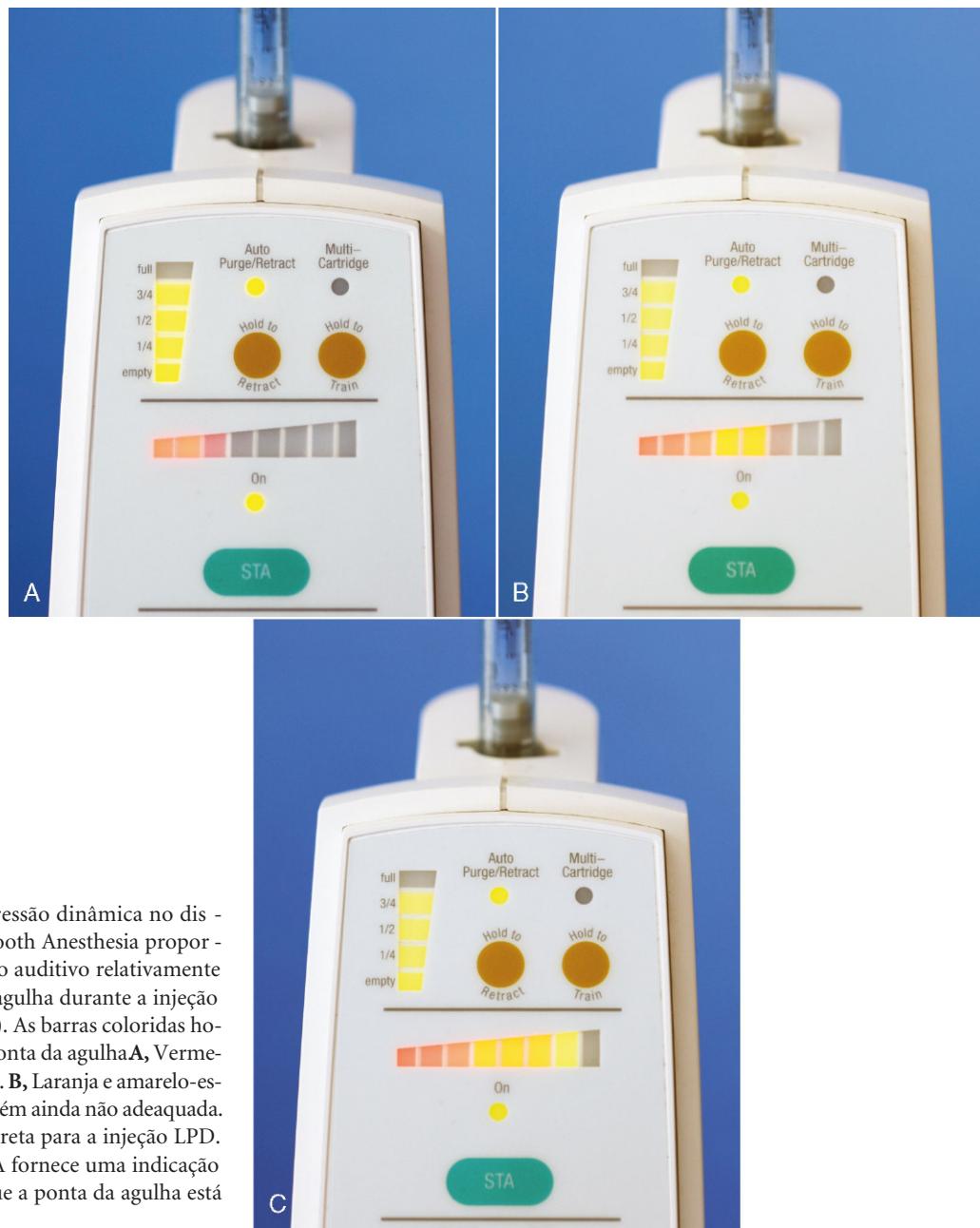
Fukuyama e colaboradores realizaram um estudo clínico controlado para avaliar a percepção da dor com o uso de um dispositivo C-CLAD. Dezessete dos 20 indivíduos relataram uma

avaliação de dor leve ou inexistente em uma escala analógica visual (VAS) para injeções do palato administradas por sistemas C-CLAD. Os investigadores concluíram que “O novo sistema proporciona aos pacientes uma anestesia confortável e pode ser uma boa alternativa à injeção convencional por seringa manual”.<sup>15</sup>

Há atualmente três sistemas C-CLAD disponíveis no mercado na América do Norte: Wand/CompuDent System, Wand/STA System e Comfort Control Syringe. Outro sistema, o QuickSleeper, é comercializado na Europa. Dispositivos semelhantes, como o Anaeject, são comercializados no Japão (Fig. 5-16).

**O Sistema Wand/STA.** O sistema STA-Single Tooth Anesthesia (Milestone Scientific Inc., Livingston, NJ, EUA) constitui um avanço significativo na tecnologia de C-CLAD (Fig. 5-17). O sistema STA foi introduzido em 2007. Esse instrumento C-CLAD de terceira geração constitui uma inovação recente e significativa para injeções subcutâneas realizadas tanto em odontologia como em medicina.<sup>19</sup> O avanço tecnológico está relacionado com o desenvolvimento do que foi denominado *tecnologia do sensor dinâmico de pressão* (tecnologia SDP).<sup>20</sup> A tecnologia SDP possibilita o monitoramento e o controle precisos da pressão do líquido na ponta da agulha ao se efetuar uma injeção subcutânea. A pressão de saída do líquido na ponta da agulha é usada para identificar uma determinada localização anatômica e/ou um tipo de tecido específico com base nesse achado passível de repetição.<sup>21</sup> As informações sobre a pressão de saída são fornecidas ao clínico numa base contínua sob a forma de sons falados e/ou audíveis e de indicadores visuais emitidos pelo instrumento STA, proporcionando assim um *feedback* contínuo em tempo real enquanto se está fazendo uma injeção dentária (Fig. 5-18, A até C).<sup>22</sup>

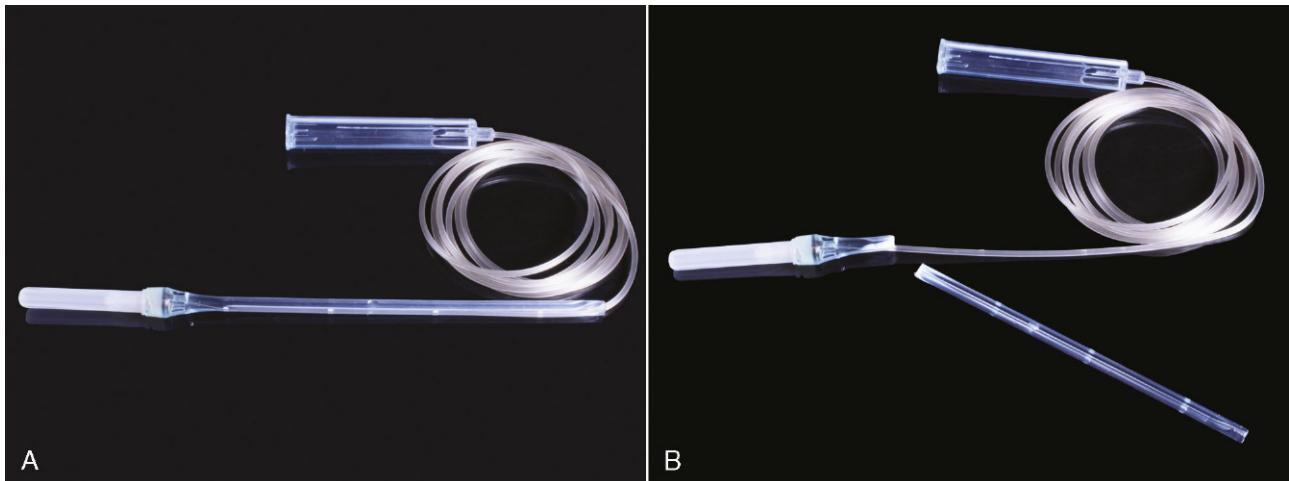
O instrumento do sistema STA pode efetuar todas as injeções tradicionais, assim como diversas técnicas mais recentes para injeção dentária, conforme descrito anteriormente em relação aos



**Figura 5-18.** O sensor de pressão dinâmica no dispositivo C-CLAD STA Single Tooth Anesthesia proporciona feedback tanto visual como auditivo relativamente à colocação da extremidade da agulha durante a injeção no ligamento periodontal (LPD). As barras coloridas horizontais indicam a pressão na ponta da agulha A, Vermelho – a pressão está baixa demais. B, Laranja e amarelo-escurinho – pressão aumentando, porém ainda não adequada. C, Amarelo-claro – pressão correta para a injeção LPD. Nesse ponto (C), a unidade STA fornece uma indicação audível “LPD, LPD, LPD” de que a ponta da agulha está na posição correta.

instrumentos dos sistemas The Wand e CompuDent. Além disso, o sistema STA proporciona uma abordagem única à realização de injeções LPD (intraligamentares) utilizando a tecnologia SDP.<sup>22</sup> O instrumento foi projetado para identificar corretamente a localização anatômica precisa para a injeção intraligamentar (LPD).<sup>23</sup> O sistema STA “guiia” auditivamente e visualmente a colocação da ponta da agulha na entrada anatômica do espaço do ligamento periodontal pela tecnologia SDP. É importante para o sucesso da injeção LPD a colocação correta da agulha em seu espaço LPD. O uso de uma seringa tradicional proporciona pouca ou nenhuma informação quanto à localização correta da ponta da agulha, de modo que esta pode ser considerada uma abordagem “às cegas” à injeção do LPD. O uso da tecnologia SDP do sistema STA, em contraste, informa ao clínico a situação da posição da agulha com base em

informações em tempo real. Isso transforma a técnica de injeção LPD numa técnica “guiada” que pode ser executada com facilidade e precisão. Além disso, o instrumento STA é capaz de gerar pressões exatas do líquido em níveis que são muito mais baixos em comparação com outros dispositivos de injeção. Essa capacidade de manter pressões mais baixas permite a absorção de maiores volumes da solução anestésica de maneira segura e eficaz pelos tecidos intraligamentares – outro benefício dessa tecnologia.<sup>24</sup> Possibilitar que um volume maior de anestésico seja administrado com segurança acarreta uma duração mais prolongada da anestesia produzida pela injeção intraligamentar pelo sistema STA em comparação com a injeção intraligamentar (LPD) efetuada com o uso de seringas de alta pressão e/ou outros instrumentos de administração de drogas.<sup>25</sup>

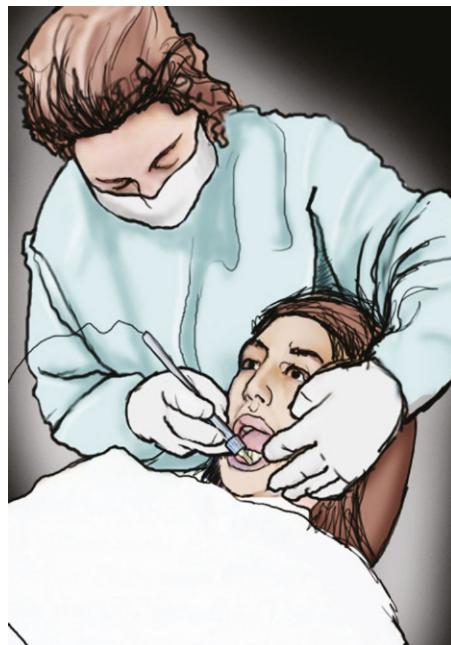


**Figura 5-19.** A peça manual do sistema STA Wand é leve (menos de 10 gramas) (A) e pode ser facilmente encurtada para auxiliar na administração de algumas injeções (B), como a AMSA ou outras técnicas do palato.

Ferrari e colaboradores publicaram dados sobre 60 pacientes que receberam uma injeção intraligamentar (LPD); eles compararam o sistema STA com dois outros sistemas de administração: uma seringa mecânica de alta pressão (Ligmajet, IMA Associates) e uma seringa odontológica convencional.<sup>25</sup> Testes elétricos da polpa foram realizados em todos os dentes em intervalos regulares para determinar o sucesso ou o insucesso do uso desses diferentes instrumentos. Além disso, foram registradas as respostas subjetivas de dor dos pacientes após o tratamento. Esse estudo verificou que o sistema STA tinha uma frequência de êxito de 100% na obtenção de anestesia efetiva da polpa dentária, assim como início mais rápido da anestesia. A injeção LPD nesse sentido foi realizada como uma injeção primária para cuidados de restauração dentária em dentes mandibulares. O estudo também encontrou respostas subjetivas de dor de “mínima ou inexiste” observadas em todos os pacientes que receberam injeções LPD pelo sistema STA. Em contraste, as injeções LPD efetuadas pelos outros dois sistemas foram verificadas como tendo escores de dor geralmente mais altos durante todo o teste. Os investigadores concluíram que o instrumento STA proporcionava uma injeção LPD mais previsível, mais confiável e mais confortável que uma seringa mecânica de alta pressão ou uma seringa dentária convencional.

O sistema STA tem dois componentes básicos: a peça manual STA Wand e a unidade motora STA. A peça manual STA Wand é manual, leve (peso inferior a 10 g) e de uso único (por consulta de paciente) (Fig. 5-19, A e B). Ela proporciona um excelente controle tátil e o uso de uma pegada ergonômica mais desejável (Fig. 5-20). Os clínicos relataram que um instrumento C-CLAD como o sistema STA é de uso mais confortável e produz menos problemas musculoesqueléticos num período mais longo.<sup>26</sup>

As peças manuais STA Wand estão disponíveis em muitos tamanhos de agulhas odontológicas padrão: calibre 30 ½ polegada, calibre 27 ½ polegada, calibre 30 1 polegada e calibre 27 1 ¼ polegada de comprimento da agulha. A peça manual STA é uma peça manual esterilizada para um uso único (Fig. 5-21), que está disponível em duas formas: uma em que a peça manual tem



**Figura 5-20.** A peça manual do sistema STA Wand é segura numa pegada de instrumento, permitindo ao administrador maior sensibilidade tátil durante a injeção.

uma agulha prefixada e outra em que é preciso fixar a agulha por ocasião do tratamento. Ao ser realizada a injeção intraligamentar (LPD) pelo sistema STA, sugere-se o uso de uma peça manual com a agulha prefixada. A peça manual STA Wand proporciona o benefício geral de ser mais leve e mais fácil de segurar, possibilitando maior acesso e facilidade de uso em comparação com a seringa convencional. Além disso, a peça manual STA Wand pode ser modificada em comprimentos diferentes para maior versatilidade de uso (Fig. 5-19, B).

O segundo componente do sistema STA é a unidade motora propriamente dita. Tal unidade integra dois suportes de capa de agulha na base da unidade, possibilitando que a agulha seja recoberta



**Figura 5-21.** A peça manual do sistema STA Wand é pré-esterilizada e para uso único e está disponível em vários calibres e comprimentos de agulha. Outras agulhas Luer-Lok também podem ser usadas nessa peça manual.

com uma das mãos por qualquer dos lados da unidade (Fig. 5-17). Características novas, não disponíveis anteriormente nas primeiras versões desse dispositivo C-CLAD (Wand, CompuDent) incluem a purgação automática da solução anestésica, preparando a peça manual antes do uso, a retração automática do êmbolo após o término do uso e uma característica de múltiplos cartuchos que reduz o desperdício de anestésico quando se usa mais de um cartucho. O sistema STA possui também uma característica de Training Mode (Modo de Treinamento), que fornece aos clínicos orientações instrucionais faladas sobre seu uso, diminuindo assim a curva de aprendizado ao se usar o sistema pela primeira vez.

As vantagens e as desvantagens do sistema The Wand/STA estão relacionadas no Quadro 5-9.

**Comfort Control Syringe.** Introduzido alguns anos depois do The Wand, o sistema Comfort Control Syringe (CCS) tenta aperfeiçoar o conceito de C-CLAD. O sistema CCS é um dispositivo eletrônico pré-programado que proporciona ao operador o controle necessário para tornar o mais agradável possível a experiência de injeção de anestésico local do paciente (Fig. 5-22). Como ocorre com outros sistemas C-CLAD, isso é obtido depositando-se o anestésico local mais lenta e consistentemente do que é possível fazer manualmente. A CCS tem um sistema de administração em dois estágios. A injeção começa a uma razão extremamente lenta para evitar a dor associada à administração rápida do anestésico. Depois de 10 segundos, a CCS aumenta automaticamente a velocidade até uma razão de injeção pré-programada para a técnica selecionada. Estão disponíveis cinco razões de injeção para injeções específicas: bloqueio, infiltração, LPD, AMSA/bloqueio do nervo alveolar superior anterior no palato (P-ASA) e infiltração lingual.

Os controles da peça manual são mostrados na Figura 5-23.

## QUADRO 5-9 Vantagens e Desvantagens do Sistema The Wand/STA

### Vantagens

A tecnologia do sensor dinâmico de pressão (SDP) proporciona um *feedback* contínuo em tempo real ao ser efetuada uma injeção, resultando em localização mais previsível do ponto de injeção.

Permite que a injeção do ligamento periodontal (LPD) seja usada como uma injeção primária passível de predição

Pode ser usada em todas as técnicas tradicionais de injeção

Dispositivo recomendado para técnicas mais novas de injeção, como bloqueio do nervo alveolar superior médio anterior (AMSA), bloqueio do nervo alveolar superior do palato (P-ASA) e injeção intraligamentar STA

Reduz o comportamento alterado pela dor em crianças e em adultos

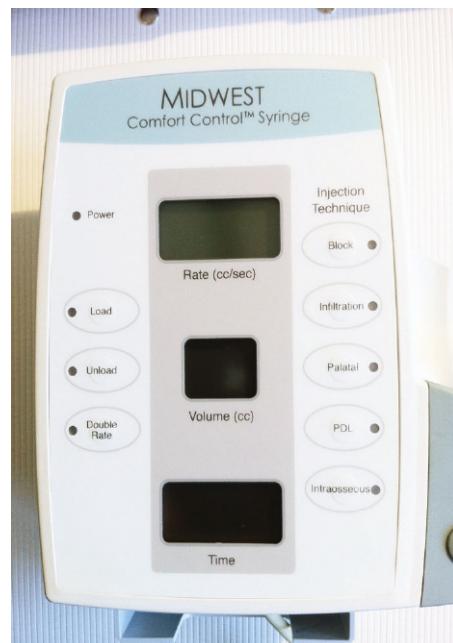
Reduz o estresse do paciente

Reduz o estresse do operador

### Desvantagens

Exige equipamento adicional

Custo



**Figura 5-22.** Corpo da Comfort Control Syringe (CCS).

- O botão dianteiro, com a seta e o quadrado, controla as funções “Iniciar/Parar” ao iniciar ou terminar o programa selecionado.
- O botão do meio ativa a função “aspiração,” retraindo ligeiramente o êmbolo da seringa.
- O botão traseiro inicia a “frequência dupla” e opera da mesma maneira que o mesmo botão na unidade. Ele dobra a razão de injeção pré-programada. Selecioná-lo novamente restaura a velocidade pré-programada.



**Figura 5-23.** Peça manual da Comfort Control Syringe (CCS).

#### QUADRO 5-10 Vantagens e Desvantagens da Comfort Control Syringe

Vantagens	Desvantagens
Tipo de sistema de administração em “seringa” familiar	Exige equipamento adicional
Fácil de ver a quantidade exata de solução anestésica local que foi administrada, como numa seringa manual	Mais volumosa que outros dispositivos manuais para aplicação de anestésico local controlado por computador (C-CLAD)
Descartáveis e baratas ( $\approx$ 50 centavos/uso)	Vibração pode incomodar alguns profissionais
Todos os controles literalmente na ponta dos dedos	Custo
Mais econômica que outros sistemas C-CLAD	
Possibilita a seleção de diversas velocidades de injeção comparadas à técnica de injeção utilizada pelo profissional	

C-CLAD, Sistema de aplicação de anestésico local controlado por computador

Podem-se usar na CCS cartuchos odontológicos de anestésico local e agulhas odontológicas padrão. O Quadro 5-10 relaciona as vantagens e as desvantagens da CCS.

Os sistemas C-CLAD possibilitam que os anestésicos locais sejam administrados confortavelmente no paciente em praticamente todas as áreas da cavidade oral. Isso tem uma importância primordial no palato, em que o nível de desconforto do paciente pode ser significativo. O bloqueio do nervo nasopalatino, assim como outras injeções no palato (p.ex., AMSA,<sup>27</sup> P-ASA<sup>28</sup>), pode ser administrado

sem trauma em muitos pacientes. É razoável concluir que qualquer técnica de injeção que tenha até mesmo uma possibilidade remota de ser desconfortável para o paciente pode ser administrada com maior conforto com o uso de um dispositivo C-CLAD.

#### CUIDADO E MANUSEIO DAS SERINGAS

Quando adequadamente mantidas, as seringas plásticas e metálicas reutilizáveis visam proporcionar serviços por períodos longos. Segue-se um resumo das recomendações do fabricante relativas ao cuidado dessas seringas:

- Depois de cada uso, a seringa deve ser bem lavada e enxaguada para ficar livre de toda e qualquer solução anestésica local, saliva ou outras substâncias estranhas. A seringa deve ser autoclavada da mesma maneira que outros instrumentos cirúrgicos.
- Depois de cada cinco autoclavagens, a seringa deve ser desmontada e devem-se lubrificar levemente todas as juntas de rosca e a área em que o pistão faz contato com o anel do polegar e o suporte da guia.
- O arpão deve ser limpo com uma escova após cada uso.
- Embora o arpão seja projetado para uso por um período longo, o uso prolongado acarretará diminuição do corte e incapacidade de ser inserido na tampa do cartucho. Pistões e arpões para reposição estão disponíveis a um custo baixo.

#### PROBLEMAS

##### Vazamento Durante a Injeção

Ao recarregar uma seringa com um segundo cartucho de anestésico local, deve-se ter cuidado de assegurar que a agulha penetre o centro do diafragma de borracha. Uma perfuração fora do centro produz uma punção ovoide do diafragma, permitindo o vazamento da solução anestésica em torno da parte externa da agulha metálica e para a boca do paciente (Fig. 5-24). (Para mais informações, consultar Capítulo 7.)

##### Cartucho Quebrado

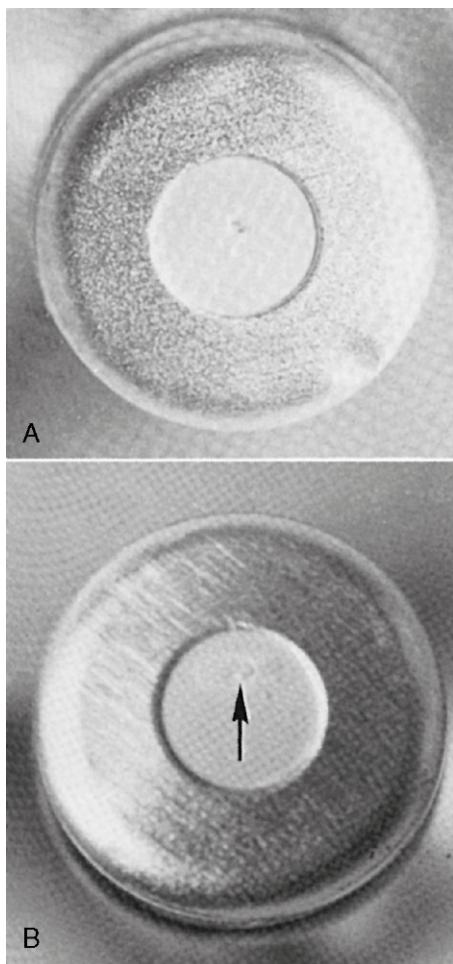
Uma seringa muito desgastada pelo uso pode danificar o cartucho, causando sua quebra. Isso também pode ocorrer em consequência de um arpão torto. Uma agulha que esteja torta em sua extremidade proximal (Fig. 5-25) pode não perfurar o diafragma no cartucho. Uma pressão positiva sobre o anel do polegar aumenta a pressão dentro do cartucho, o que pode fazer com que ele quebre.

##### Arpão Torto

O arpão tem de estar pontiagudo e reto (Fig. 5-26). Um arpão torto produz uma punção fora do centro do êmbolo de borracha de silicone, ocasionando sua rotação ao se mover dentro do cartucho de vidro. Isso pode ocasionar a quebra do cartucho.

##### Desprendimento do Arpão do Êmbolo Durante a Aspiração

O arpão se solta se estiver rombudo ou se o administrador aplicar uma pressão excessiva ao anel do polegar durante a aspiração. Se isso ocorrer, o arpão deve ser limpo e afiado ou



**Figura 5-24.** Perfuração excêntrica. A, A perfuração do centro do diafragma por uma agulha evita o vazamento durante a injeção. B, A perfuração fora do centro (*seta*) permite o vazamento da solução anestésica para a boca do paciente.

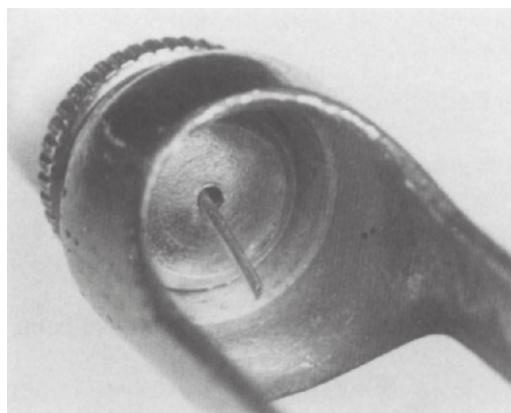
substituído por um arpão novo e afiado. O arpão tende mais a se desprender ao se usar uma agulha odontológica de calibre 30, por ser produzida uma resistência significativa na luz da agulha ao se tentar a aspiração. Um movimento muito suave do êmbolo para trás é tudo o que é necessário para uma aspiração bem-sucedida. Não é necessária uma ação vigorosa. (Ver a discussão no Capítulo 11.)

### Depósitos na Superfície

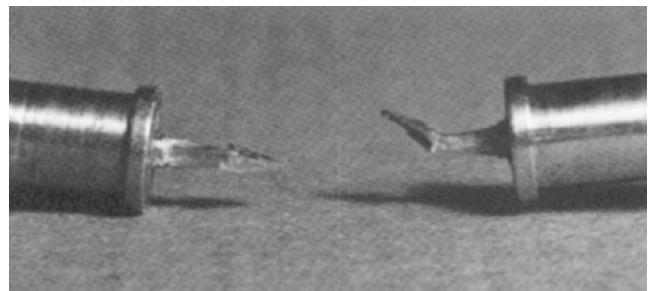
Um acúmulo de detritos, saliva e solução desinfetante interfere na função e na aparência da seringa. Depósitos que podem se assemelhar à ferrugem podem ser removidos por uma esfregação vigorosa. A limpeza ultrassônica não causa danos às seringas.

### RECOMENDAÇÕES

Não há evidências conclusivas indicando que a seringa de algum fabricante seja superior às outras. Por essa razão, a decisão final na seleção de uma agulha deve ficar a critério do comprador.



**Figura 5-25.** Agulha torta. Uma agulha torta na extremidade proximal pode não perfurar o diafragma do cartucho. A pressão sobre o anel do polegar pode ocasionar a quebra do cartucho.



**Figura 5-26.** Observe o arpão torto na seringa da direita.

Recomenda-se, porém, que, antes de adquirir qualquer seringa, o comprador coloque um cartucho odontológico cheio na mesma e pegue a seringa como se fosse usá-la. Deve-se notar se os dedos (polegar e outros dedos) estão estendidos em grau máximo, porque para se aspirar com uma seringa do tipo arpão é preciso poder puxar o anel do polegar para trás alguns milímetros. Uma aspiração confiável não é possível se não se conseguir fazer isso. Embora todas as seringas disponíveis atualmente tenham aproximadamente as mesmas dimensões, nota-se alguma variação. Os fabricantes comercializam seringas com o anel do polegar menor ou um pistão mais curto. Essas modificações tornam mais fácil a realização da aspiração por parte de pessoas com mãos pequenas.

Seguem-se algumas recomendações adicionais:

1. Recomenda-se o uso de uma seringa de segurança, minimizando o risco de lesão accidental por picada de agulha, durante todas as injeções anestésicas locais.
2. Uma seringa com autoaspiração é recomendada no caso de profissionais de mãos pequenas.
3. Qualquer sistema de seringa deve ser capaz de aspiração. Seringas que não aspirem nunca devem ser usadas para injeções de anestésicos locais.
4. Todas as seringas reutilizáveis devem poder ser esterilizadas.
5. Seringas não reutilizáveis devem ser descartadas de maneira correta.

## Referências

1. Council on Dental Materials and Devices: New American National Standards Institute/American Dental Association specification no. 34 for dental aspirating syringes, *J Am Dent Assoc* 97:236-238, 1978.
2. Council on Dental Materials, Instruments, and Equipment: Addendum to American National Standards Institute/American Dental Association specification no. 34 for dental aspirating syringes, *J Am Dent Assoc* 104:69-70, 1982.
3. Bartlett SZ: Clinical observations on the effects of injections of local anesthetic preceded by aspiration, *Oral Surg* 33:520, 1972.
4. Malamed SF: *Handbook of local anesthesia*, St Louis, 1980, Mosby.
5. Meechan JG, Blair GS, McCabe JF: Local anaesthesia in dental practice. II. A laboratory investigation of a self-aspirating system, *Br Dent J* 159:109-113, 1985.
6. Meechan JG: A comparison of three different automatic aspirating dental cartridge syringes, *J Dent* 16:40-43, 1988.
7. Peterson JK: Efficacy of a self-aspirating syringe, *Int J Oral Maxillofac Surg* 16:241-244, 1987.
8. Figge FHJ, Scherer RP: Anatomical studies on jet penetration of human skin for subcutaneous medication without the use of needles, *Anat Rec* 97:335, 1947 (abstract).
9. Margetis PM, Quarantillo EP, Lindberg RB: Jet injection local anesthesia in dentistry: a report of 66 cases, *US Armed Forces Med J* 9:625-634, 1958.
10. Hoffmann-Axthelm W: History of dentistry, Chicago, 1981, Quintessence, p 339.
11. Hochman MN, Chiarello D, Hochman CB, et al: Computerized local anesthesia delivery vs. traditional syringe technique, *NY State Dent J* 63:24-29, 1997.
12. Gibson RS, Allen K, Hutfless S, et al: The Wand vs. traditional injection: a comparison of pain related behaviors, *Pediatr Dent* 22:458-462, 2000.
13. Nicholson JW, Berry TG, Summitt JB, et al: Pain perception and utility: a comparison of the syringe and computerized local injection techniques, *Gen Dent* 49:167-172, 2001.
14. Perry DA, Loomer PM: Maximizing pain control: the AMSA injection can provide anesthesia with few injections and less pain, *Dimensions Dent Hyg* 1:28-33, 2003.
15. Fukayama H, Yoshikawa F, Kohase H, et al: Efficacy of anterior and middle superior alveolar (AMSA) anesthesia using a new injection system: The Wand, *Quint Int* 34:737-741, 2003.
16. Tan PY, Vukasin P, Chin ID: The Wand local anesthetic delivery system, *Dis Colon Rectum* 44:686-689, 2001.
17. Landsman A, DeFronzo D, Hedman J, McDonald J: A new system for decreasing the level of injection pain associated with local anesthesia of a toe, (abstract), Annual Meeting of the American Academy of Podiatric Medicine, 2001.
18. Friedman MJ, Hochman MN: 21st century computerized injection for local pain control, *Compend Contin Educ Dent* 18:995-1003, 1997.
19. Kudo M, Ohke H, Katagiri K, et al: The shape of local anesthetic injection syringes with less discomfort and anxiety: evaluation of discomfort and anxiety caused by various types of local anesthetic injection syringes in high level trait-anxiety people, *J Jpn Dent Soc Anesthesiol* 29:173-178, 2001.
20. Hochman MN, Friedman MJ: In vitro study of needle deflection: a linear insertion technique versus a bi-directional rotation insertion technique, *Quint Int* 31:737-743, 2000.
21. Hochman MN, Friedman MJ: An in vitro study of needle force penetration comparing a standard linear insertion to the new bidirectional rotation insertion technique, *Quint Int* 32:789-796, 2001.
22. Pashley EL, Nelson R, Pashley DH: Pressures created by dental injections, *J Dent Res* 60:1742-1748, 1981.
23. Fuhs QM, Walker WA, Gough RW, et al: The periodontal ligament injection: histological effects on the periodontium in dogs, *J Endodont* 9:411-415, 1983.
24. Galili D, Kaufman E, Garfunkel AA, et al: Intraligamentary anesthesia: a histological study, *Int J Oral Surg* 12:511-516, 1984.
25. Albers DD, Ellinger RF: Histologic effects of high-pressure intraligamental injections on the periodontal ligament, *Quint Int* 19:361-363, 1988.
26. Froum SJ, Tarnow D, Caiazzo A, et al: Histologic response to intraligament injections using a computerized local anesthetic delivery system: a pilot study in Mini-Swine, *J Periodont* 71:1453-1459, 2000.
27. Friedman MJ, Hochman MN: The AMSA injection: a new concept for local anesthesia of maxillary teeth using a computer-controlled injection system, *Quint Int* 29:297-303, 1998.
28. Friedman MJ, Hochman MN: P-ASA block injection: a new palatal technique to anesthetize maxillary anterior teeth, *J Esthet Dent* 11:23-71, 1999.

# A Agulha

## TIPOS

A agulha é o veículo que permite que a solução anestésica local passe do cartucho odontológico para os tecidos ao redor da ponta da agulha. A maioria das agulhas utilizadas em odontologia é de aço inoxidável e descartável. As agulhas produzidas para injeções intraorais dentárias são pré-esterilizadas e descartáveis.

Agulhas reutilizáveis não devem ser usadas para injeções.

Como as agulhas constituem o componente mais perigoso do equipamento, aquele com maior probabilidade de produzir lesões no paciente ou no profissional de saúde, estão sendo desenvolvidas *agulhas de segurança*.<sup>1,2</sup> Embora essas agulhas ainda não sejam usadas em grau apreciável em odontologia nos Estados Unidos, é possível que em algum ponto, num futuro não muito distante, seu uso venha a se tornar comum, se não obrigatório.

## ANATOMIA DE UMA AGULHA

A agulha é constituída de uma peça única de metal tubular, em torno da qual é colocado um adaptador plástico ou metálico para seringas e a fixação da agulha (Fig. 6-1).

Todas as agulhas têm em comum os seguintes componentes: o bisel, o corpo, a fixação e a extremidade para penetração no cartucho (Fig. 6-2).

O *bisel* define a ponta ou a extremidade da agulha. Os biséis são descritos pelos fabricantes como longos, médios e curtos. Vários autores confirmaram que, quanto maior for o ângulo do bisel com o eixo longo da agulha, maior será o grau de deflexão quando a agulha atravessar o hidrocoloide (ou os tecidos moles da boca) (Fig. 6-3).<sup>3-6</sup> Uma agulha cuja ponta esteja centrada no eixo longo (p. ex., a ponta Huber, a agulha TruJet; Fig. 6-4) vai apresentar uma deflexão menor que uma agulha de ponta biselada, cuja ponta é excêntrica (Fig. 6-4, B) (Tabela 6-1).

Alguns fabricantes de agulhas odontológicas colocaram indicadores sobre a fixação de plástico ou de metal para ajudar a orientar os profissionais de saúde quanto à posição do bisel durante a inserção da agulha e a injeção da droga.

O *corpo* da agulha é uma peça longa de metal tubular que vai da ponta da agulha até a sua fixação e continua como a peça que

penetra no cartucho (Fig. 6-1). Dois fatores a serem considerados em relação a esse componente da agulha são o diâmetro de sua luz (p. ex., o calibre da agulha) e o comprimento do corpo da ponta à fixação.

A *fixação* é uma peça plástica ou metálica pela qual a agulha é presa à seringa. A superfície interior de agulhas de fixação metálica é pré-roqueada, assim como são muitas agulhas com fixação plástica, porém não todas elas.

A *extremidade de penetração do cartucho* da agulha odontológica se estende através do adaptador da agulha e perfura o diafragma do cartucho de anestésico local. Sua extremidade rombuda se situa dentro do cartucho.

Dois fatores que devem ser considerados ao se selecionar agulhas para uso em diversas técnicas de injeção são o calibre e o comprimento.

## CALIBRE

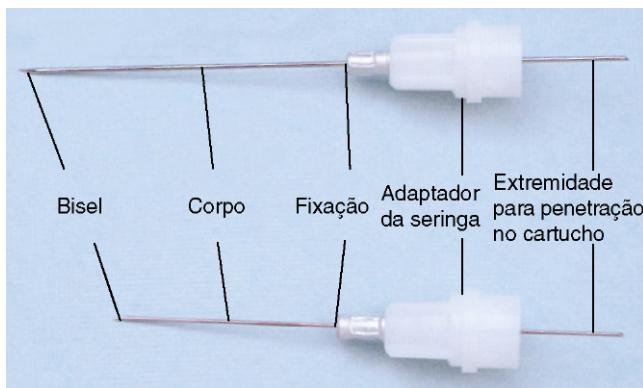
O *calibre* designa o diâmetro da luz da agulha: quanto maior for o número, maior será o diâmetro da luz. Uma agulha calibre 30 tem um diâmetro interno menor do que uma agulha calibre 25. Nos Estados Unidos, as agulhas têm códigos de cores para o calibre (Fig. 6-5).

Há uma crescente tendência ao uso de agulhas de diâmetro menor (calibre de número mais alto), com base na suposição de que elas são menos traumáticas para o paciente do que agulhas com diâmetro maior (Tabela 6-2). Essa suposição não se justifica.<sup>7</sup> Hamburg<sup>8</sup> demonstrou em 1972 que os pacientes não conseguem diferenciar agulhas de calibre 23, 25, 27 e 30. Outros autores confirmaram esse achado.<sup>9,10</sup> Um experimento clínico demonstrou isso:

1. São selecionadas três agulhas – de calibres 25, 27 e 30.
2. Deve-se secar a mucosa bucal sobre os dentes maxilares anteriores.
3. Não se deve usar anestesia tópica.
4. A mucosa deve estar bem esticada.
5. A mucosa deve ser penetrada delicadamente (cerca de 2 a 3 mm) por cada uma das três agulhas, sem se revelar ao paciente que agulha está sendo usada. Deve-se escolher um local diferente para cada penetração.



**Figura 6-1.** Agulha descartável metálica desmontada.



**Figura 6-2.** Componentes da agulha odontológica para anestésicos locais. Agulha longa (*no alto*); agulha curta (*embaixo*).

6. Interroga o paciente quanto a sua “sensação”: Qual delas foi mais sentida? Qual delas foi menos sentida?

Literalmente, em centenas de demonstrações clínicas, nenhum paciente foi capaz de determinar corretamente o calibre de cada agulha. A resposta habitual foi de que ele não conseguia perceber nenhuma diferença.

As agulhas de calibre maior (p. ex., calibres 25 e 27) têm vantagens claras sobre aquelas de calibre menor (calibre 30) (Quadro 6-1): há uma deflexão menor à passagem da agulha pelos tecidos (Tabela 6-1 e Fig. 6-3). Isso leva a uma *precisão maior* durante a inserção da agulha (pois ela vai numa linha mais reta) e, espera-se, a uma frequência maior de êxito, especialmente em técnicas em que a profundidade do tecido mole penetrado é significativa (p. ex., bloqueio nervoso alveolar inferior, mandibular de Gow-Gates, mandibular de Akinosi-Vazirani, alveolar superior anterior [ASA; infraorbital]). Embora rara hoje em dia por causa do uso de agulhas descartáveis, a *quebra da agulha* tem



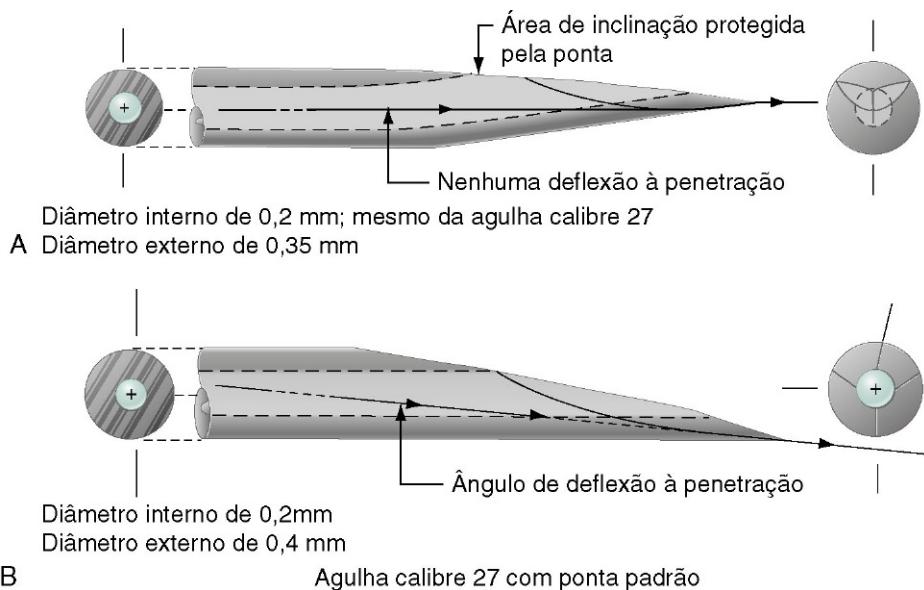
**Figura 6-3.** Radiografia demonstrando graus variáveis de deflexão da agulha ao uso de diferentes calibres (*da esquerda para a direita*, 30, 27 e 25). (De Robison SF, Mayhew RB, Cowan RD, et al: Comparative study of deflection characteristics and fragility of 25-, 27-, and 30-gauge short dental needles. *J Am Dent Assoc* 109:920-924, 1984.)

ainda menor probabilidade de ocorrer com uma agulha maior. Inúmeros autores<sup>11-14</sup> demonstraram que a *aspiração de sangue* é mais fácil e mais confiável por uma luz maior. Foldes e McNall<sup>11</sup> relataram os seguintes achados com base num estudo não publicado de Mondheim:

1. Aspirações 100% positivas foram obtidas a partir de vasos sanguíneos com agulhas de calibre 25.
2. Aspirações 87% positivas foram obtidas a partir de vasos sanguíneos com agulhas de calibre 27.
3. Aspirações 2% positivas foram obtidas a partir de vasos sanguíneos com agulhas de calibre 30.

Trapp e Davies<sup>15</sup> relataram que o sangue humano pode ser aspirado *in vivo* por agulhas de calibre 23, 25, 27 e 30 sem diferenças clinicamente significativas na resistência ao fluxo.

Apesar dessa ambiguidade em relação à capacidade de aspiração de sangue por agulhas de vários calibres, o uso de agulhas maiores (p. ex., calibre 25, calibre 27) é recomendado para toda e qualquer técnica de injeção usada numa área muito vascularizada ou em casos em que a deflexão da agulha pelo tecido mole seria um fator. Embora o sangue possa ser aspirado por todas as agulhas de calibre 23 a 30, a resistência à aspiração é maior ao serem usadas agulhas de calibre menor, aumentando a probabilidade de que o arpão metálico se desprenda do êmbolo de borracha durante a aspiração, tornando inútil a tentativa de aspiração.



**Figura 6-4.** A, A extremidade de uma agulha que não apresenta deflexão está localizada no centro do corpo, minimizando assim a deflexão à penetração dos tecidos moles pela agulha. B, Agulha odontológica convencional. A extremidade da agulha se encontra na borda inferior do corpo da agulha, produzindo uma deflexão à passagem da agulha pelos tecidos moles.

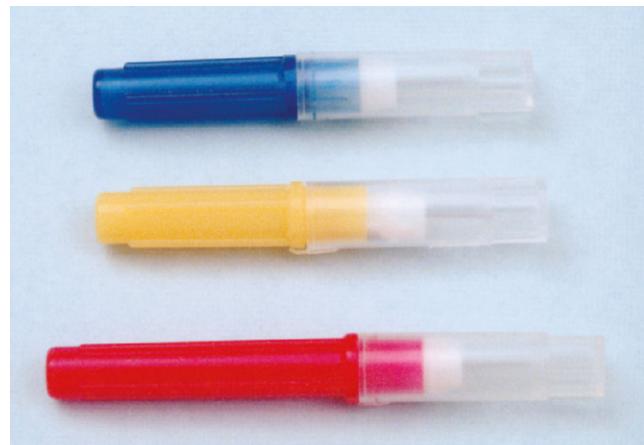
**TABELA 6-1**  
Deflexão de Agulhas Inseridas em Tubos Hidrocoloides até Sua Fixação

	Comprimento (mm, Ponta à Fixação)	Deflexão Máxima da Ponta (mm, $\pm$ SD)
Calibre 25 longa (convencional)	35	7,1 $\pm$ 0,81*
Calibre 27 longa (convencional)	36	8,4 $\pm$ 1,2*
Calibre 27 curta (convencional)	26	4,6 $\pm$ 0,97†
Calibre 28 longa (sem deflexão)	31	1,1 $\pm$ 0,82
Calibre 28 curta (sem deflexão)	22	0,8 $\pm$ 0,91

Dados modificados de Jeske AH, Boshart BF: Deflection of conventional versus non-deflecting dental needles in vitro, Anesth Prog 32:62-64, 1985.

\*Uma diferença estatisticamente significativa em relação às agulhas longas sem deflexão ( $p < 0,01$ );  $n = 10$  agulhas em cada grupo.

†Uma diferença estatisticamente significativa em relação às agulhas curtas sem deflexão ( $p < 0,01$ );  $n = 10$  agulhas em cada grupo.



**Figura 6-5.** Código de cores por calibre de agulha: calibre 25, vermelho; calibre 27, amarelo; calibre 30, azul.

**TABELA 6-2**  
Aquisições de Agulhas, Odontologia nos EUA, 2006

Calibre	Comprimento	DADOS FORNECIDOS POR			
		Sullivan-Schein Inc. (2006)	Septodont Inc. (2006)		
25	Curta	< 1%	1%	0,6%	3%
	Longa		1%		2,3%
27	Curta	10%	42%	13%	38%
	Longa		32%		25%
30	Curta	50%	56%	51%	59%
	Extracurta		6%		8%

De Malamed SF, Reed KL, Poorsattar S: Needle breakage: incidence and prevention, Dent Clin North Am 54:745-756, 2010.

**QUADRO 6-1** Vantagens das Agulhas de Calibre Maior Sobre as Agulhas de Calibre Menor

1. Deflexão menor à medida que a agulha avança pelos tecidos
2. Maior precisão da injeção
3. Menor chance de quebra da agulha
4. Aspiração mais fácil
5. Nenhuma diferença perceptível no conforto do paciente

**TABELA 6-3**  
Especificações dos Calibres de Agulhas\*

Calibre	Diâmetro externo, mm	Diâmetro interno, mm
7	4,57	3,81
8	4,19	3,43
10	3,40	2,69
11	3,05	2,39
12	2,77	2,16
13	2,41	1,80
14	2,11	1,60
15	1,83	1,32
16	1,65	1,19
17	1,50	1,04
18	1,27	0,84
19	1,07	0,69
20	0,91	0,58
21	0,81	0,51
22	0,71	0,41
23	0,64	0,33
25	0,51	0,25
26	0,46	0,25
27	0,41	0,20
30	0,31	0,15

\*Calibres das agulhas odontológicas destacados.

Os padrões da indústria para o calibre das agulhas foram estabelecidos anos atrás (Tabela 6-3); todavia, há efetivamente variações entre os fabricantes de agulhas quanto ao diâmetro interno. As agulhas de calibre maior (p.ex., calibre 25, calibre 27) devem ser usadas em casos em que é maior o risco de aspiração positiva, como durante bloqueio do nervo alveolar inferior, alveolar superior posterior, mentoniano ou incisivo.

As agulhas mais comumente utilizadas (p. ex., mais frequentemente adquiridas) em odontologia são as de calibre 30 curta e a de calibre 27 longa.<sup>16</sup> A agulha calibre 25 (longa ou curta) continua a ser a preferida para todas as injeções que apresentam alto risco de aspiração positiva. A agulha calibre 27 pode ser usada em todas as outras técnicas de injeção, desde que a percentagem de aspiração seja baixa e a profundidade de penetração tecidual não seja grande (deflexão aumentada ao uso dessa agulha mais fina). A agulha calibre 30 não é especificamente recomendada para nenhuma injeção, mas pode ser usada em casos de infiltração localizada, como na obtenção da hemostasia durante a terapia periodontal.

A deflexão da agulha é uma consideração em casos em que a agulha tem de penetrar uma espessura maior de tecido mole. Na agulha odontológica padrão (Fig. 6-4, B), a extremidade da ponta está localizada excentricamente. A penetração do tecido mole pelo corpo da agulha, sua ponta é desviada pelo tecido através do qual ela passa. Quanto maior for o ângulo do bisel, maior será o grau de deflexão. Aproximadamente a cada década é introduzida uma agulha em que a extremidade da ponta está localizada no centro da luz, minimizando assim a deflexão à passagem da agulha pelo tecido mole (Fig. 6-4, A). Jeske e Boshart<sup>4</sup> demonstraram a eficácia dessa agulha “sem deflexão” (Tabela 6-1). Entretanto, ainda é preciso demonstrar clinicamente que um grau menor de

deflexão da agulha em sua passagem pelos tecidos moles acarreta efetivamente uma taxa maior de anestesia bem-sucedida em comparação àquela observada para as agulhas padrão. Ao longo dos anos de uso, os dentistas se acostumam com a deflexão das agulhas que usam e modificam gradualmente suas técnicas de injeção para compensar essa deflexão (eles “aprendem” a fazer as injeções funcionar mesmo com a deflexão). Passar para uma agulha que não produza essa deflexão poderia levar inicialmente a uma taxa menor de êxito.

### Minimizando a Deflexão da Agulha: Técnica de Inserção Birrotacional (TIBR)

Foi descrita uma nova abordagem para a redução da deflexão da agulha.<sup>17</sup> A inserção rotacional (descrita como técnica de inserção birrotacional [TIBR]), uma técnica em que o operador efetua a rotação da peça manual ou da agulha num movimento de rotação para diante e para trás enquanto faz a agulha avançar através do tecido mole, se assemelha às técnicas usadas na acupuntura ou na instrumentação endodôntica. Hochman e Friedman demonstraram que a deflexão da agulha podia ser praticamente eliminada pelo uso de uma técnica de inserção rotacional durante o avanço da agulha.<sup>17</sup> Foi realizado um estudo *in vitro* de 60 inserções de agulha num meio semelhante a um tecido com agulhas de três calibres diferentes, visando comparar a inserção rotacional e a técnica de inserção linear não rotacional tradicional. Os investigadores demonstraram que o desvio pela deflexão da agulha podia ser minimizado ou eliminado, independentemente do comprimento ou do calibre de uma agulha, desde que a inserção fosse efetuada usando-se a técnica de inserção birrotacional.

A deflexão de uma agulha é uma consequência de forças resultantes agindo sobre o bisel da agulha durante a penetração tecidual e o avanço da agulha. Uma agulha biselada de ponta excêntrica gera diversas forças diferentes que agem sobre ela durante a inserção ao se usar uma técnica de inserção linear sem rotação. A técnica de inserção linear é a usada convencionalmente com a seringa odontológica tradicional, que geralmente é segura com uma pegada de palma e polegar (Fig. 6-6). Durante esse tipo de inserção uma força perpendicular ao movimento direcional para diante (vetor) age sobre a superfície da agulha biselada, fazendo a agulha se desviar (ou apresentar deflexão) numa direção oposta àquela para a qual



**Figura 6-6.** Seringa tradicional segura em pegada palma-polegar.

o bisel está voltado (p. ex., se o bisel estiver voltado “para cima”, o movimento de avanço causa uma deflexão da agulha “para baixo”). Quanto mais longo for o comprimento da agulha, mais exagerada será a inclinação ou deflexão em consequência da maior distância percorrida ao longo do trajeto da deflexão. Quanto menor for o diâmetro da agulha, mais exagerada será a inclinação ou deflexão, porque uma agulha de calibre menor tem menos capacidade de resistir à força de desvio ou deflexão sobre a superfície da extremidade da agulha biselada.

Ao se usar a TIBR durante a inserção da agulha, a força perpendicular que causa a deflexão é eliminada ou “neutralizada” pela mudança constante de orientação do bisel ao ser submetido à rotação (Fig. 6-7).<sup>17</sup> Isso possibilita que agulhas excentricamente biseladas sigam uma trajetória reta. A seringa tradicional segura na

mão exige uma pegada de palma e polegar (Fig. 6-6), que não permite essa técnica. Um sistema de aplicação de anestésico local controla do por computador (C-CLAD) como o The Wand/CompuDent/STA (Milestone Scientific Inc., Livingstone, NJ, EUA; discutido no Capítulo 5), emprega uma peça manual leve que é segura numa pegada de “caneta” ou “dardo” que é submetida à rotação facilmente.

Um estudo subsequente dos mesmos autores demonstrou que a TIBR propicia o benefício adicional de reduzir a força necessária para a penetração e o avanço da agulha pelos tecidos.<sup>18</sup> Isso se explica da seguinte maneira. À inserção rotacional, todas as forças resultantes são dirigidas para o trajeto de inserção para diante, porque as forças de deflexão ou desvio foram eliminadas pela técnica de inserção rotacional, conforme descrito anteriormente. Isso possibilita que o movimento da agulha para diante ocorra com mais eficiência e menos esforço (p.ex., menos força). Além disso, a rotação da agulha biselada possibilita que a lâmina cortante afiada faça contato com toda a circunferência da superfície tecidual, contribuindo para a redução da força que é necessária durante a penetração e o avanço. Isso não difere do efeito rotacional apresentado por uma broca cirúrgica ao perfurar tecidos ou ossos.

Demonstrou-se que a TIBR, ou técnica de inserção birrotacional, melhora as técnicas de injeção porque minimiza a deflexão de uma agulha padrão durante a inserção.<sup>19</sup>

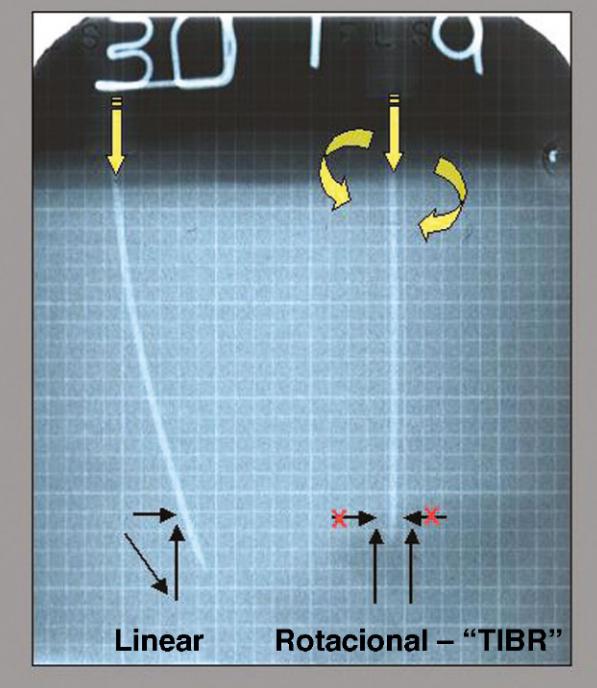
## COMPRIMENTO

As agulhas odontológicas estão disponíveis em três comprimentos: longas, curtas e ultracurtas. As agulhas ultracurtas estão disponíveis unicamente de calibre 30. Apesar da alegação de uniformidade do comprimento por parte dos fabricantes, são encontradas diferenças significativas (Tabela 6-4).

O comprimento de uma agulha curta situa-se entre 20 e 25 mm (medido da fixação à ponta), com padrão em torno de 20 mm, e é de 30 a 35 mm para a agulha odontológica longa, com padrão em torno de 32 mm (Fig. 6-8).

As agulhas não devem ser inseridas totalmente nos tecidos até sua fixação, a não ser que isso seja absolutamente necessário para o sucesso da injeção. Essa afirmação aparecia nos tratados “padrão” de anestesia local desde o início até meados dos anos 1900.<sup>20-24</sup> Uma razão para essa precaução é a quebra da agulha, que ocorre efetivamente, embora seja rara. A parte mais fraca da agulha (a mais rígida, a que recebe o maior estresse durante o avanço da agulha pelos tecidos) está na fixação, que é onde se dá a quebra da agulha. Quando ocorre quebra de uma agulha que foi

**Efeito de Deflexão da Agulha por Tipo de “Técnica de Inserção”**

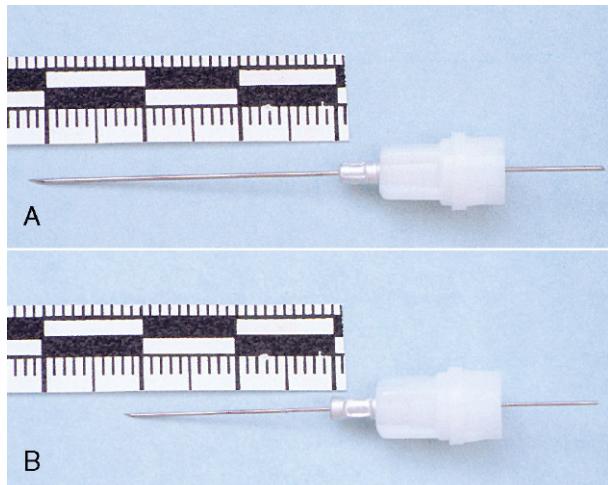


**Figura 6-7.** TIBR (técnica de inserção birrotacional).

**TABELA 6-4**  
Comprimentos das Agulhas\*

Fabricante	Calibre 25 Longa	Calibre 25 Curta	Calibre 27 Longa	Calibre 27 Curta	Calibre 30 Longa	Calibre 30 Curta	Calibre 30 Ultracurta
Padrão da indústria	32	20	32	20			
Fabricante A	30		30	21	25	21	
Fabricante B	32 ± 1,5	22 ± 1,5	32 ± 1,5	22 ± 1,5		21 ± 1,5	12 ± 1
Fabricante C			32	21	25	21	
Fabricante D	35		35	25		25	10
Fabricante E	32			21		19	

\*Todas as medidas obtidas diretamente dos fabricantes de agulhas.



**Figura 6-8.** A, Agulha odontológica longa: comprimento de aproximadamente 32 mm. B, Agulha odontológica curta: comprimento de aproximadamente 20 mm.

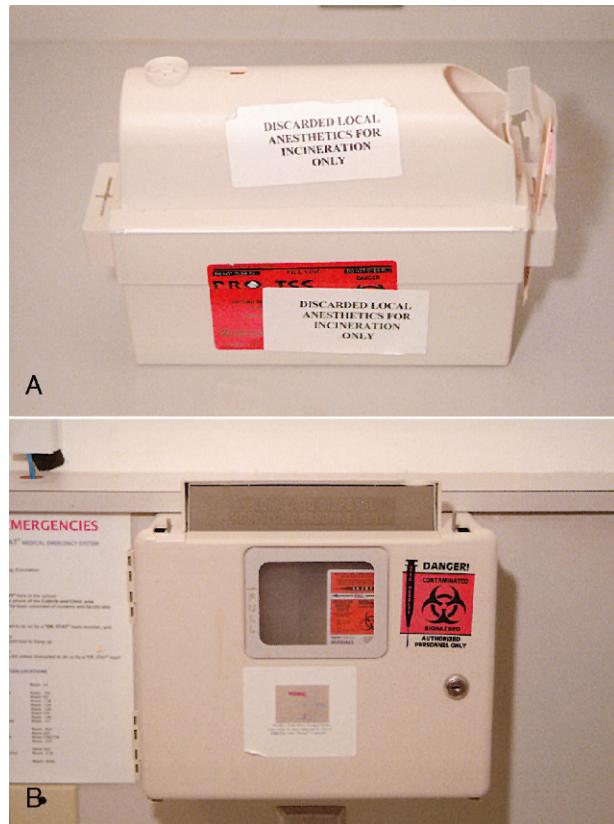
inserida nos tecidos moles até sua fixação, as propriedades elásticas dos tecidos permitem que eles ricochetiem e cubram totalmente (sepultem) o remanescente da agulha. A recuperação geralmente é difícil (como é discutido no Capítulo 17). Até mesmo uma pequena parte (5 mm ou mais) do corpo da agulha quebrada que permaneça visível na cavidade oral pode ser recuperada facilmente com uma pinça hemostática ou uma pinça para corpo estranho.

Uma agulha longa é preferível em todas as técnicas de injeção em que seja necessária a penetração de espessuras significativas de tecidos moles (p. ex., bloqueios do nervo alveolar inferior, mandibular de Gow-Gates, mandibular de Akinosi, infraorbital, maxilar [V<sub>2</sub>]). Agulhas curtas podem ser usadas em toda e qualquer injeção em pacientes em que não haja necessidade da penetração em uma profundidade significativa de tecidos moles (p. ex., próximo de 20 mm ou além disso).

## CUIDADO E MANEJO DAS AGULHAS

As agulhas disponíveis aos profissionais de odontologia nos dias atuais são pré-esterilizadas e descartáveis. Com o cuidado e o manejo adequados elas não devem ocasionar dificuldades significativas.

1. As agulhas nunca devem ser usadas em mais de um paciente.
2. As agulhas devem ser trocadas depois de várias (três ou quatro) penetrações teciduais no mesmo paciente.
  - a. Depois de três ou quatro injeções, as agulhas descartáveis de aço inoxidável ficam embotadas. A penetração nos tecidos se torna progressivamente mais traumática a cada injeção, produzindo dor à injeção e irritabilidade quando a sensação retorna após o procedimento.
3. As agulhas devem ser cobertas com uma bainha protetora quando não estiverem sendo usadas, para evitar a picada acidental por uma agulha contaminada (Capítulo 9).
4. Deve-se dar atenção sempre à posição da ponta da agulha não coberta, quer dentro ou fora da boca do paciente. Isso diminui muito o risco potencial de lesão ao paciente e ao administrador.
5. As agulhas devem ser descartadas de maneira apropriada após o uso para evitar uma possível lesão ou nova utilização

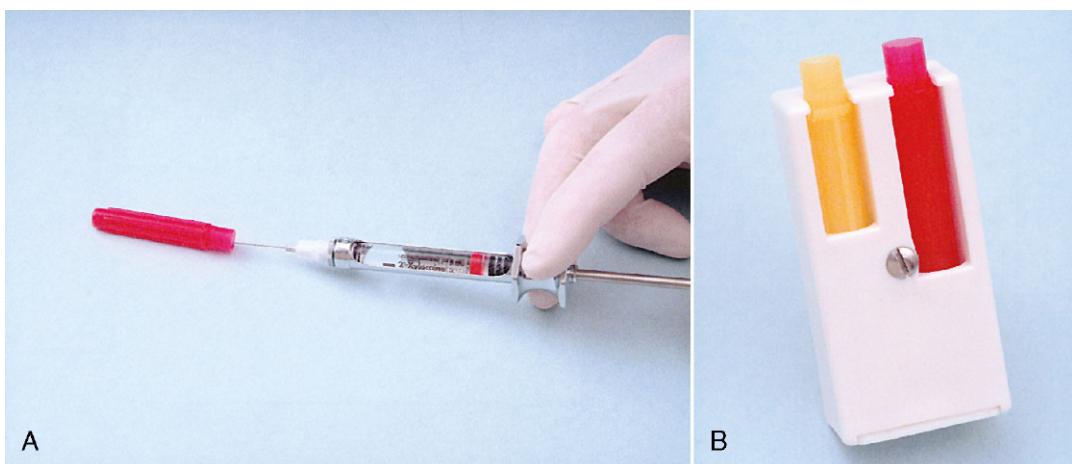


**Figura 6-9.** A, Recipiente para descarte de cartuchos anestésicos locais. B, Recipiente para “itens pontiagudos” para o descarte de agulhas contaminadas.

por indivíduos não autorizados. As agulhas podem ser destruídas por qualquer uma das seguintes maneiras:

- a. Agulhas contaminadas (assim como outros itens contaminados por sangue ou saliva, como cartuchos) devem ser descartadas em recipientes especiais para itens “contaminados” ou “pontiagudos” (Fig. 6-9).
- b. O uso apropriado de uma agulha ou unidade de seringa autoembainhada (agulha de “segurança”) (conforme discutido no Capítulo 5) minimiza o risco de picada acidental por agulhas.
- c. Em casos em que as agulhas forem ser reutilizadas em injeções subsequentes (uma prática peculiar à profissão odontológica em relação à medicina ou outras profissões de cuidado de saúde, em que segundas injeções raramente são administradas), tampar novamente a agulha usando-se a técnica de “encaixe” ou um porta-agulhas (Fig. 6-10).
- d. Agulhas contaminadas nunca devem ser descartadas em recipientes de lixo abertos.

Em suma, na realidade, apenas uma agulha para anestésicos locais é necessária em consultórios dentários, a de calibre 25 longa, que pode ser usada em todas as técnicas anestésicas discutidas nesse texto. Ela proporciona uma rigidez que não está disponível com o uso de agulhas de calibre maior (diâmetro menor) e é necessária para injeções do ligamento periodontal (LPD) e para injeções intrasseptais; ela sofre deflexão em grau menor que as agulhas menores e proporciona aparentemente uma aspiração



**Figura 6-10.** A, Técnica de “encaixe” para tampar novamente uma agulha de anestésico local contaminada. B, Suporte para tampas plásticas de agulhas.

mais fácil e mais confiável. Como a sensibilidade dos pacientes não aumenta com o uso da agulha calibre 25 longa, seu valor aumenta ainda mais. Na realidade, porém, é prático ter à mão uma segunda agulha – curta calibre 25 ou 27 – para uso em injeções em que a espessura do tecido mole a ser penetrado seja inferior a 20 mm e o risco de aspiração positiva seja mínimo, bem como em áreas da cavidade oral em que a estabilização de uma agulha longa pode se mostrar difícil (p.ex., dentes maxilares anteriores, o palato).

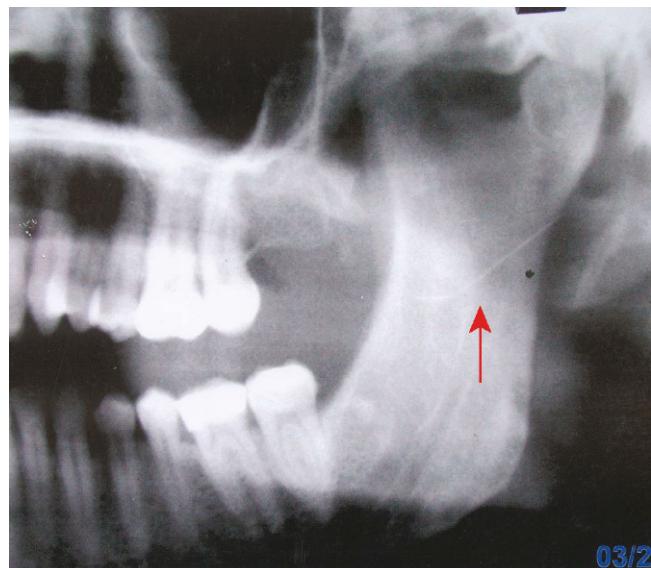
## PROBLEMAS COM AS AGULHAS

### Dor à Inserção

O uso de uma agulha de ponta rombuda pode ocasionar dor à penetração inicial da mucosa. Essa dor pode ser evitada usando-se agulhas descartáveis novas bem pontiagudas e aplicando um anestésico tópico no local de penetração. A agulha deve ser trocada depois de três ou quatro penetrações da mucosa, caso sejam necessárias múltiplas inserções.

### Quebra

Entortar as agulhas enfraquece-as, tornando-as mais propensas a se quebrar ao contato subsequente com tecidos duros como os ossos. As agulhas não devem ser entortadas para ser inseridas em tecidos moles a uma profundidade de mais de 5 mm. Nenhuma das técnicas de injeção usadas em odontologia (em que a agulha penetra em tecidos moles) exige que a agulha seja entortada para o êxito da injeção. As agulhas são mais comumente entortadas por médicos quando administram bloqueio do nervo alveolar inferior (BNAI), bloqueio do nervo alveolar superior posterior (ASP), injeção intrapulpar, injeção no LPD ou injeção intraóssea. Os dois bloqueios de nervos mencionados (BNAI, ASP) podem ser administrados com êxito facilmente por uma agulha reta (não entortada) (Capítulos 13 e 14). A LPD e as injeções intrapulparas geralmente podem ser administradas sem se entortar a agulha; entretanto, há ocasiões, como na raiz distal de um segundo molar mandibular (LPD), no caso de canais da raiz em dentes posteriores (intrapulpar) ou de injeções no osso distal a um segundo molar (intraóssea), em que o local de injeção não é acessível por uma agulha reta. Nesses casos, entortar a agulha é essencial para



**Figura 6-11.** Agulha quebrada retida após um bloqueio do nervo alveolar inferior (*seta*).

o sucesso. Como a agulha não penetra nos tecidos moles mais do que 2 a 4 mm (LPD), ou absolutamente nada (intrapulpar), há pouco risco de ela não poder ser recuperada no caso improvável de que se quebre (Figs. 6-11 e 6-12).

Não se deve fazer tentativas de mudar a direção de uma agulha quando ela estiver incrustada num tecido. Se for necessário mudar a direção da agulha, deve-se primeiro retirar a agulha *quase que totalmente* do tecido e, então, alterar sua direção.

Não devem ser feitas tentativas de forçar uma agulha contra resistência (as agulhas não são projetadas para penetrar ossos). As agulhas menores (calibres 30 e 27) tendem mais a se quebrar que as maiores (calibre 25). De 105 casos de agulhas quebradas que este autor examinou, 100 envolveram uma agulha calibre 30 curta ou ultracurta (95,23%). As cinco outras eram agulhas curtas calibre 27.

As agulhas recomendadas para cada técnica específica são apresentadas na seção a seguir.

## Dor à Retirada

A dor à retirada da agulha do tecido pode ser produzida por farpas em “anzol” na ponta da agulha. As farpas em anzol podem ser produzidas durante o processo de fabricação, mas é muito mais provável que elas se formem quando a ponta da agulha entra em contato forçado com uma superfície dura, como um osso. Nunca se deve forçar uma agulha contra resistência. Quando em dúvida quanto à presença de farpas, troque a agulha entre as inserções.



**Figura 6-12.** Remanescente da agulha de anestésico local retida mostrada na Figura 6-11.

## Lesão ao Paciente ou ao Administrador

A penetração de áreas do corpo pela agulha, com a lesão daí resultante, pode ocorrer de maneira não intencional. Uma causa importante é a falta de atenção por parte do administrador, embora um movimento súbito e inesperado do paciente também seja uma causa frequente. A agulha deve permanecer tampada até que seja usada e deve ficar segura (embainhada ou novamente tampada) imediatamente após a retirada da boca.

## RECOMENDAÇÕES

1. Devem ser usadas agulhas descartáveis estéreis.
2. Se múltiplas injeções vão ser administradas, deve-se trocar a agulha depois de três ou quatro inserções num mesmo paciente.
3. As agulhas nunca devem ser usadas em mais de um paciente.
4. As agulhas não devem ser inseridas num tecido até sua fixação, a não ser que isso seja absolutamente necessário para o sucesso da injeção.
5. Não se deve alterar a direção de uma agulha enquanto ela ainda estiver no tecido.
6. Uma agulha nunca deve ser forçada contra resistência.
7. As agulhas devem permanecer tampadas até que sejam usadas e devem ficar seguras imediatamente após a retirada.
8. As agulhas devem ser descartadas e destruídas depois do uso para evitar lesão ou reutilização por pessoas não autorizadas.
9. As técnicas de injeção apresentadas na Tabela 6-5 estão relacionadas juntamente com as agulhas recomendadas (para adultos de tamanho médio).

**TABELA 6-5**  
Agulhas Recomendadas para Técnicas de Injeção

Técnica	Calibre da Agulha	Comprimento da Agulha
Suprperióstea (infiltração)	27	Curta
Bloqueio do nervo alveolar superior posterior	27*	Curta*
Bloqueio do nervo alveolar superior médio	27	Curta
Bloqueio do nervo alveolar superior médio anterior (ASMA)	27	Curta
Bloqueio do nervo alveolar superior anterior por abordagem palatina (P-ASA)	30†	Curta
Bloqueio do nervo bucal (longo)	27‡	Curta‡
Infiltração para hemostasia	27	Curta
Injeção do ligamento periodontal (LPD) ou intraligamentar (IL)	27	Curta
Injeção intrasseptal	27	Curta
Injeção intraóssea	27	Curta
Injeção intrapulpar	27	Curta
Bloqueio do nervo alveolar superior anterior (“infraorbital”)	25 ou 27	Longa
Bloqueio do nervo maxilar ( $V_2$ )	25 ou 27	Longa
Bloqueio do nervo alveolar inferior (“mandibular”)	25 ou 27	Longa
Bloqueio do nervo mandibular de Gow-Gates	25 ou 27	Longa
Bloqueio do nervo mandibular de Vazirani-Akinosi	25 ou 27	Longa

\*Em edições anteriores deste livro era recomendada a agulha calibre 25 longa. Uma agulha curta é recomendada atualmente como meio de minimizar o risco de hematoma depois da injeção alveolar superior posterior. Caso disponível, deve-se usar uma agulha curta calibre 25; a agulha curta calibre 27 é recomendada caso essa agulha não esteja disponível. (Consultar o Capítulo 13 para a discussão adicional.)

†Os autores do artigo sobre a P-ASA recomendam o uso de uma agulha calibre 30 ultracurta.<sup>17,18</sup>

‡Em muitas situações clínicas, a agulha longa calibre 25, usada para o bloqueio do nervo alveolar inferior (BNAI), é usada para o bloqueio do nervo bucal, que é administrado imediatamente após o BNAI.

## Referências

1. Cuny EJ, Fredekind R, Budenz AW: Safety needles: new requirements of the Occupational Safety and Health Administration bloodborne pathogens rule, *J Calif Dent Assoc* 27:525-530, 1999.
2. Cuny E, Fredekind RE, Budenz AW: Dental safety needles "effectiveness": results of a one-year evaluation, *J Am Dent Assoc* 131:1143-1148, 2000.
3. Aldous JA: Needle deflection: a factor in the administration of local anesthetics, *J Am Dent Assoc* 77:602-604, 1968.
4. Jeske AH, Boshart BF: Deflection of conventional versus non-deflecting dental needles in vitro, *Anesth Prog* 32:62-64, 1985.
5. Robison SF, Mayhew RB, Cowan RD, et al: Comparative study of deflection characteristics and fragility of 25-, 27-, and 30-gauge short dental needles, *J Am Dent Assoc* 109:920-924, 1984.
6. Delgado-Molina E, Tamarit-Borras M, Berini-Aytes L, et al: Comparative study of two needle models in terms of deflection during inferior alveolar nerve block, *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 14:440-444, 2009.
7. Jeske AH, Blanton PL: Misconceptions involving dental local anesthesia. Part 2. Pharmacology, *Tex Dent J* 119:310-314, 2002.
8. Hamburg HL: Preliminary study of patient reaction to needle gauge, *NY State Dent J* 38:425-426, 1972.
9. Farsakian LR, Weine FS: The significance of needle gauge in dental injections, *Compendium* 12:264-268, 1991.
10. Flanagan T, Wahl MI, Schmitt MM, et al: Size doesn't matter: needle gauge and injection pain, *Gen Dent* 55:216-217, 2007.
11. Foldes FF, McNall PG: Toxicity of local anesthetics in man, *Dent Clin North Am* 5:257-258, 1961.
12. Harris S: Aspirations before injection of dental local anesthetics, *J Oral Surg* 25:299-303, 1957.
13. Kramer H, Mitton V: Dental emergencies, *Dent Clin North Am* 17:443-460, 1973.
14. McClure DB: Local anesthesia for the preschool child, *J Dent Child* 35:441-448, 1968.
15. Trapp LD, Davies RO: Aspiration as a function of hypodermic needle internal diameter in the in-vivo human upper limb, *Anesth Prog* 27:49-51, 1980.
16. Malamed SF: Personal communications, Newark, Del, April 2006, Septodont Inc.
17. Hochman MN, Friedman MJ: In vitro study of needle deflection: a linear insertion technique versus a bi-directional rotation insertion technique, *Quint Int* 31:737-743, 2000.
18. Hochman MN, Friedman MJ: An in vitro study of needle force penetration comparing a standard linear insertion to the new bidirectional rotation insertion technique, *Quint Int* 32:789-796, 2001.
19. Aboushala A, Kugel G, Efthimiadis N, Krochak M: Efficacy of a computer-controlled injection system of local anesthesia in vivo, *IADR Annual Meeting*, 2000, Abstract 2775.
20. Cook-Waite Laboratories Inc.: Manual of local anesthesia in general dentistry, New York, 1936, Rensselaer & Springville, p 38.
21. Local anesthesia and pain control in dental practice, St Louis, 1957, CV Mosby, p 184.
22. Allen GD: Dental anesthesia and analgesia (local and general), ed 2, Baltimore, Md, 1979, Williams & Wilkins, p 133.
23. Yagiela JA, Jastack JT: Regional anesthesia of the oral cavity, St Louis, 1981, CV Mosby, p 105.
24. Malamed SF: Needles. In *Handbook of local anesthesia*, ed 5, St Louis, 2004, CV Mosby, p 103.
25. Malamed SF, Reed KL, Poorsattar S: Needle breakage: incidence and prevention, *Dent Clin North Am* 54:745-756, 2010.

# O Cartucho

O cartucho odontológico é um cilindro de vidro que contém a droga anestésica local, entre outros ingredientes. Nos Estados Unidos e em muitos outros países, o cilindro de vidro propriamente dito pode conter 2 mL de solução; conforme preparado hoje em dia, porém, o cartucho odontológico contém aproximadamente 1,8 mL de solução anestésica local. Os produtos anestésicos locais fabricados pela Septodont (Lancaster, PA, EUA) citam seu volume como 1,7 mL (embora contenham, na realidade, aproximadamente 1,76 mL de solução anestésica local). Em outros países, notadamente o Reino Unido e a Austrália, o cartucho odontológico pré-cheio contém aproximadamente 2,2 mL de solução anestésica local; alguns países, incluindo França e Japão, têm cartuchos odontológicos de 1 mL (Fig. 7-1).

O cartucho odontológico é, pelo uso comum, designado pelos profissionais dentistas nos EUA como *carpule*. Esse termo é na realidade um nome comercial registrado para o cartucho odontológico preparado por Cook-White Laboratories, que o introduziram na odontologia em 1920.

Em anos recentes, os fabricantes de anestésicos locais em alguns países (porém ainda não na América do Norte) introduziram um cartucho anestésico local composto de plástico.<sup>1</sup> Os cartuchos plásticos têm várias características negativas, principalmente o vazamento de solução durante a injeção, a necessidade de que uma força considerável seja aplicada ao êmbolo da seringa (p. ex., ligamento periodontal [LPD], nasopalatina)<sup>1</sup> e o fato de que o pistão não “desliza” pelo cartucho de plástico tão suavemente como o faz no cartucho de vidro, ocasionando jatos súbitos de administração do anestésico local, que podem causar dor no paciente. Outro problema dos cartuchos plásticos é o fato de que eles são permeáveis ao ar. A exposição ao oxigênio acarreta a degradação mais rápida do vasoconstritor no cartucho e período de vida útil mais curto.<sup>2</sup>

## COMPONENTES

O cartucho odontológico pré-preenchido de 1,8 mL consiste em quatro partes (Fig. 7-2):

1. Tubo de vidro cilíndrico
2. Tampão (êmbolo, rolha)

### 3. Tampa de alumínio

### 4. Diafragma

O tampão (êmbolo, rolha) está localizado na extremidade do cartucho que recebe o arpão da seringa aspirante. O arpão é inserido no êmbolo de borracha de silicone (não contém látex) com uma pressão leve do dedo aplicada ao anel do polegar da seringa. O êmbolo ocupa pouco menos de 0,2 mL do volume de todo o cartucho. Até recentemente o êmbolo era fechado com parafina (cera) para produzir um fecho hermético ao ar. A glicerina era adicionada em canais em torno do êmbolo como um lubrificante, permitindo que ela percorresse mais facilmente o cilindro de vidro. Hoje em dia muitos fabricantes de anestésicos locais tratam o êmbolo com silicone, eliminando tanto a parafina como a glicerina. “Êmbolos pegajosos” (que não descem suavemente pelo cartucho de vidro) são raros atualmente. Nos últimos anos, temos visto uma tendência ao uso de um êmbolo de borracha negra uniforme em todas as combinações de drogas anestésicas locais. Êmbolos codificados com as cores vermelho, verde e azul, que auxiliavam na identificação da droga, praticamente desapareceram. Quando são usados êmbolos pretos, uma faixa com código de cores, exigida pela American Dental Association (ADA) desde junho de 2003 para que os produtos recebam o Selo de Aprovação da ADA, é encontrada em torno do cartucho de vidro (Tabela 7-1).

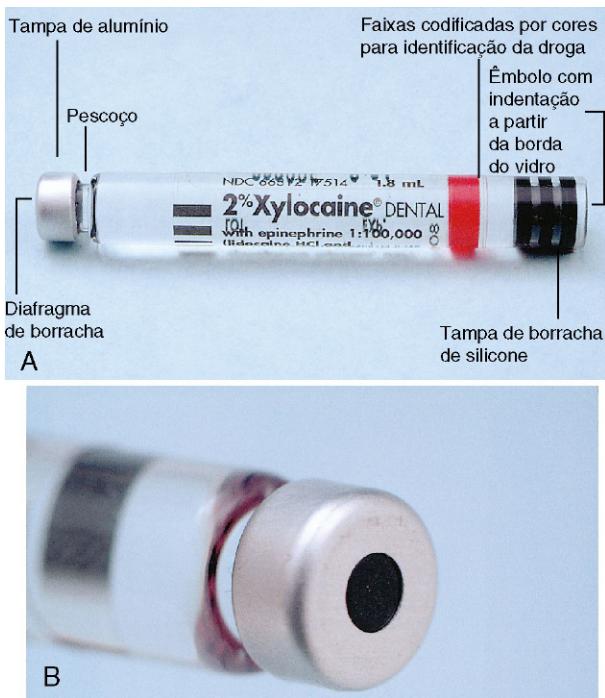
Num cartucho odontológico intacto (Fig. 7-3), o êmbolo tem uma pequena indentação a partir do lábio do cartucho de vidro. Cartuchos cujos êmbolos estão em linha com o vidro do cilindro ou com extrusão além dele não devem ser usados. Esse problema é discutido mais adiante neste capítulo (ver “Problemas”).

Uma tampa de alumínio está localizada na extremidade oposta de um cartucho em relação ao êmbolo de borracha. Ela se ajusta bem em torno do colo do cartucho de vidro, mantendo em posição o fino diafragma. Em muitos cartuchos ela tem uma cor prateada.

O diafragma é uma membrana semipermeável através da qual a agulha penetra no cartucho. Quando preparada corretamente, a perfuração da agulha se localiza centricamente e é arredondada, formando um fecho hermético em torno da agulha. A preparação incorreta da agulha e do cartucho pode produzir uma punção excentrica e orifícios ovoides, ocasionando o vazamento da solução anestésica durante a injeção. O diafragma é uma membrana



**Figura 7-1.** Cartuchos de 1, 1,8 (1,7) e 2,2 mL juntos.

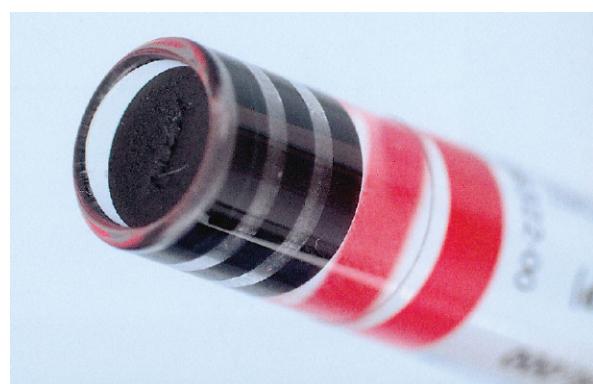


**Figura 7-2.** A e B. Componentes do cartucho anestésico local de vidro.

#### TABELA 7-1

Códigos de Cores dos Cartuchos de Anestésicos Locais, de Acordo com o Conselho de Assuntos Científicos da American Dental Association

Solução Anestésica Local	Cor da Faixa no Cartucho
Articaina HCl a 4% com epinefrina a 1:100.000	Dourado
Bupivacaína a 0,5% com epinefrina a 1:200.000	Azul
Lidocaína HCl a 2%	Azul-claro
Lidocaína HCl a 2% com epinefrina a 1:50.000	Verde
Lidocaína HCl a 2% com epinefrina a 1:100.000	Vermelho
Mepivacaína HCl a 3%	Bronze
Mepivacaína HCl a 2% com levonordefrina a 1:20.000	Marrom
Prilocaina HCl a 4%	Preto
Prilocaina HCl a 4% com epinefrina a 1:200.000	Amarelo



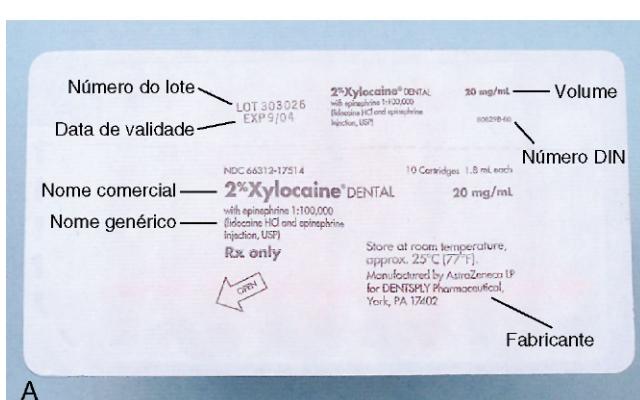
**Figura 7-3.** A tampa de borracha de silicone apresenta ligeira indentação em relação à borda do vidro.

semipermeável que permite que qualquer solução em que o cartucho odontológico seja imerso se difunda para dentro do cartucho, contaminando a solução anestésica local.

As pessoas com alergia ao látex podem ter risco aumentado caso lhes seja administrado um anestésico local por um cartucho de vidro.<sup>3</sup> Contudo, uma revisão recente da literatura feita por Shojaei e Haas afirmou que, embora exista efetivamente a possibilidade de uma reação alérgica precipitada pelo látex no cartucho de anestésico local odontológico, “não há relatos de estudos ou de casos em que uma alergia documentada se devesse ao componente de látex dos cartuchos para anestesia dentária”.<sup>4</sup>

Mais recentemente foram introduzidos cartuchos odontológicos desprovidos de látex.

Um fino rótulo de plástico Mylar aplicado aos cartuchos (Fig. 7-4) serve para (1) proteger o paciente e o administrador caso o vidro sofra rachaduras e (2) fornecer especificações referentes à droga neles contida. Além disso, alguns fabricantes incluem em seu rótulo um indicador de volume, tornando mais fácil para o administrador o depósito de volumes precisos do anestésico (Fig. 7-4).



**Figura 7-4.** Rótulo plástico Mylar. Rótulo com indicador de volume. (Cortesia de Septodont, Lancaster, PA, EUA.)



**TABELA 7-2**  
Composição da Solução Anestésica Local

Componente	Função	Solução Anestésica Local "Simples"	Solução Anestésica Local Contendo Vasopressor
Droga anestésica local (p. ex., lidocaína HCl)	Bloqueio da condução nervosa	*	*
Cloreto de sódio	Isotonicidade da solução	*	*
Água estéril	Volume	*	*
Vasopressor (p. ex., epinefrina; levonordefrina)	↑ Profundidade e ↑ duração da anestesia; ↓ absorção do anestésico local e do vasopressor		*
(meta)Bissulfeto de sódio	Antioxidante		*
metilparaben*	Substância bacteriostática		

\*O metilparaben não é mais incluído em cartuchos odontológicos de anestésico local de uso único; todavia, ele é encontrado em TODOS os frascos de múltiplas doses de drogas injetáveis.

**TABELA 7-3**  
Cálculo de Miligramas por Cartucho

Percentual da Solução	=	Miligramas (mg) por Mililitro (mL)	×	Volume do Cartucho	=	Miligramas por Cartucho
0,5	=	5	×	1,8	=	9
1	=	10	×	1,8	=	18
2	=	20	×	1,8	=	36
3	=	30	×	1,8	=	54
4	=	40	×	1,8	=	72

## CONTEÚDO DO CARTUCHO

A composição da solução encontrada em cartuchos odontológicos varia dependendo de estar ou não incluído um vasopressor (Tabela 7-2).

A droga anestésica local é a razão de ser de todo cartucho odontológico. Ela interrompe o impulso nervoso propagado, impedindo que ele chegue ao cérebro. A droga contida no cartucho está relacionada por sua concentração percentual. O número de miligramas da droga anestésica local pode ser calculado multiplicando-se a concentração percentual (p.ex., 2% = 20 mg/mL) pelo volume 1,8 (Estados Unidos) ou 2,2 (Reino Unido) (o número de mililitros no cartucho). Assim, um cartucho de 1,8mL de uma solução a 2%

contém 36 mg (Tabela 7-3). A droga anestésica local é estável e pode ser autoclavada, aquecida ou fervida sem se decompôr. Todavia, outros componentes do cartucho (p.ex., droga vasopressora, fechos do cartucho) são mais lábeis e facilmente destruídos.

Uma droga vasopressora é incluída em muitos cartuchos anestésicos locais para aumentar a segurança, a duração e a profundidade de ação do anestésico local. O pH dos cartuchos odontológicos contendo vasopressores é mais baixo (mais ácido) que aquele dos cartuchos que não contêm vasopressores (pH de 3,5 [3,3 a 4,0] vs. 6,5). Por causa dessa diferença de pH, os anestésicos locais simples têm início de ação clínica um pouco mais rápido e são mais confortáveis (menos “ardência” à injeção).<sup>5-7</sup>

Os cartuchos que contêm vasopressores incluem também um *antioxidante*, mais comumente (meta)bissulfeto de sódio. O bissulfeto de sódio impede a oxidação do vasopressor pelo oxigênio, que pode ficar preso no cartucho durante a fabricação ou se difundir pelo diafragma semipermeável (ou pelas paredes de um cartucho plástico) após o enchimento do cartucho. O bissulfeto de sódio reage com o oxigênio antes que este consiga destruir o vasopressor. Quando oxidado, o bissulfeto de sódio se torna bisulfato de sódio, tendo pH ainda mais baixo. A relevância clínica disso está no fato de que uma ardência (desconforto) maior é apresentada pelo paciente à injeção de um cartucho de anestésico com vasopressor “mais antigo” em comparação com um cartucho mais novo. A alergia a bissulfetos deve ser considerada na avaliação médica de todos os pacientes antes de se administrar um anestésico local<sup>8,9</sup> (Capítulo 10).

O cloreto de sódio é adicionado ao cartucho para tornar a solução isotônica em relação aos tecidos do corpo. Em épocas anteriores foram relatados casos isolados em que soluções anestésicas locais contendo cloreto de sódio em excesso (soluções hipertônicas) produziram edema dos tecidos ou parestesias, por vezes por um período de vários meses, após a administração da droga.<sup>10</sup> Isso não é mais um problema.

A água destilada é usada como diluente para proporcionar o volume de solução no cartucho.

Uma significativa modificação na composição dos cartuchos nos Estados Unidos e em muitos outros países foi a retirada do metilparaben, uma substância bacteriostática. Uma portaria da Food and Drug Administration (FDA) dos EUA tornou obrigatória a retirada do metilparaben dos cartuchos anestésicos locais odontológicos fabricados a partir de 1º de janeiro de 1984. O metilparaben possui propriedades bacteriostáticas, fungicidas e antioxidantes. Ele e compostos relacionados (etil, propil e butilparabeno) são comumente usados como preservativo em ungues, cremes, loções e dentífricos. Além disso, preservativos à base de parabeno são encontrados em todos os frascos de doses múltiplas de drogas. O metilparaben comumente é usado numa concentração de 0,1% (1 mg/mL). Sua retirada dos cartuchos anestésicos locais se baseou em dois fatos. Em primeiro lugar, os cartuchos anestésicos locais são itens para uso único, que se destinam a ser descartados e a não ser reutilizados. Por esta razão, a inclusão de uma substância bacteriostática não se justifica. Segundo, a exposição repetida ao parabeno ocasionou relatos de reações alérgicas aumentadas em algumas pessoas.<sup>11,12</sup> As respostas se limitaram a edema localizado, prurido e urticária. Felizmente, até o momento não houve uma reação alérgica sistêmica ao parabeno. A retirada do metilparaben diminuiu ainda mais um risco já mínimo de alergia às drogas anestésicas locais.

## CUIDADO E MANUSEIO

Os anestésicos locais são comercializados em recipientes de lata fechados a vácuo com 50 cartuchos e em embalagens *blister* com 10 cartuchos (geralmente). Embora nenhum fabricante faça qualquer afirmação de esterilidade em relação à superfície exterior do cartucho, culturas bacterianas obtidas imediatamente após a abertura de um recipiente geralmente não produzem crescimento. Parece óbvio, portanto, que não há justificativa para medidas extraordinárias relativas à esterilização do cartucho.

De fato, os cartuchos odontológicos de vidro não devem ser submetidos à autoclave. Os fechos do cartucho não conseguem suportar a temperatura extrema da autoclave e os vasopressores termolábeis são destruídos no processo. Cartuchos plásticos não podem ser submetidos à autoclave.

Os anestésicos locais são comercializados mais comumente hoje em dia em caixas de papelão com aproximadamente 50 cartuchos. Na caixa, encontram-se 5 unidades fechadas com 10 cartuchos cada (Fig. 7-5), designadas como *blister*. Mantidos nesse recipiente até o uso, os cartuchos permanecem limpos e não se contaminam.

Os cartuchos anestésicos locais devem ser armazenados em seu recipiente original, de preferência à temperatura ambiente (p. ex., 21°C a 22°C) e num lugar escuro. Não há necessidade de “preparar” um cartucho antes do uso. O profissional de saúde ou o assistente devem inseri-lo na seringa. Todavia, muitos profissionais se sentem compelidos a “esterilizar” de alguma maneira o cartucho. Caso venha a sentir essa necessidade, o profissional de saúde deve aplicar ao diafragma de borracha um pano embebido em álcool isopropílico a 91% não diluído ou em álcool etílico a 70% (Fig. 7-6).

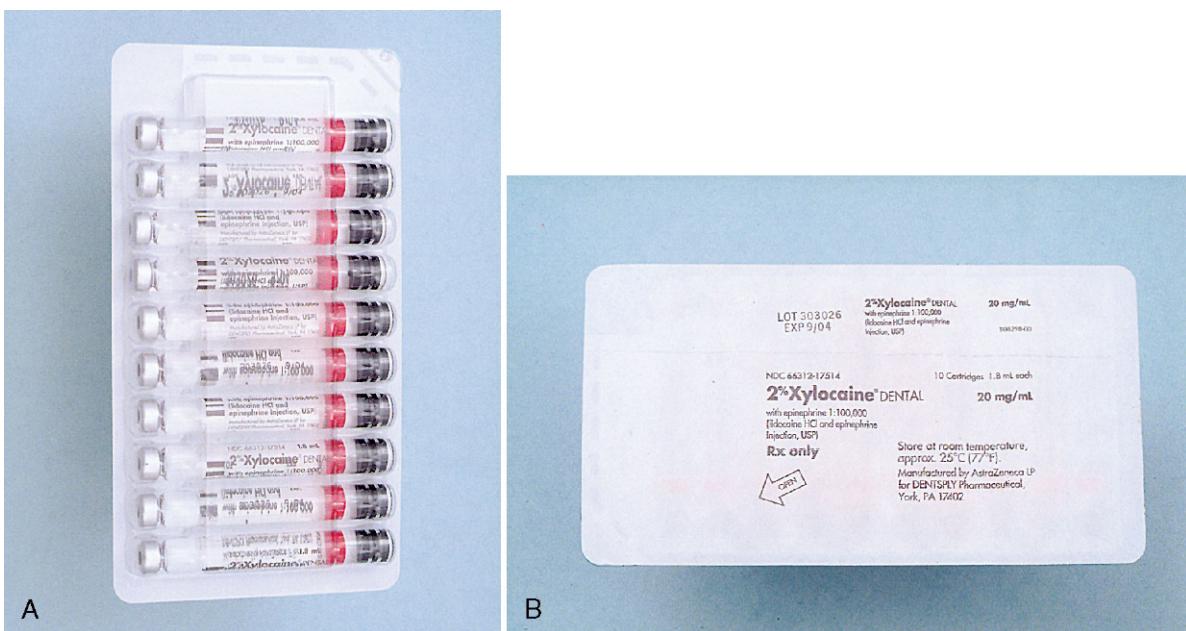
Caso seja usado um dispensador plástico claro para cartuchos, deve-se colocar o suprimento de cartuchos de 1 dia, com a tampa de alumínio e o diafragma voltados para baixo. Algumas (duas ou três) gazes estéreis de 5 × 5 cm são colocadas no centro do dispensador e umedecidas (porém não embebidas) em álcool isopropílico a 91% ou em álcool etílico a 70%. Não deve haver álcool líquido entre os cartuchos. Antes de carregar a seringa, a tampa de alumínio e o diafragma de borracha são esfregados com a gaze umedecida.

Não se deve permitir a imersão dos cartuchos em álcool ou outras soluções esterilizantes, porque o diafragma semipermeável permite a difusão dessas soluções para o interior do cartucho odontológico, contaminando-o dessa maneira. Recomenda-se, portanto, que os cartuchos sejam mantidos em seu recipiente original até que sejam usados.

Não é necessário aquecer os cartuchos. De fato, isso pode ocasionalmente causar problemas. O aquecimento excessivo da solução anestésica local pode ocasionar (1) desconforto para o paciente durante a injeção e (2) a degradação mais rápida de um vasopressor termolábil (produzindo uma anestesia de duração mais curta, com maior ardência à injeção). Demonstrou-se que depois que o cartucho de vidro aquecido é retirado do aquecedor de cartuchos e colocado numa seringa metálica, com a solução forçada através de uma agulha metálica fina, sua temperatura diminui praticamente à temperatura ambiente.<sup>2,5,13,14</sup>

Os aquecedores de cartuchos, destinados a manter as soluções anestésicas à “temperatura corporal,” não são necessários e não podem ser recomendados. Anestésicos locais em cartuchos mantidos à temperatura ambiente (20°C a 22°C) não causam qualquer desconforto ao paciente quando injetados em tecidos, nem os pacientes se queixam de a solução estar fria demais.<sup>14</sup> Por outro lado, soluções anestésicas locais aquecidas a 27°C ou mais apresentam uma incidência muito maior de serem descritas como quentes demais ou causar ardência à injeção.<sup>13</sup>

Os cartuchos anestésicos locais não devem ficar expostos à luz solar direta, porque alguns de seus componentes podem vir a apresentar deterioração acelerada. O efeito clínico principal disso



**Figura 7-5.** A, Dez cartuchos anestésicos locais estão contidos em uma “embalagem blister” fechada. B, A parte posterior das embalagem blister contém informações relativas à droga.



**Figura 7-6.** Preparando o cartucho anestésico local limpando com álcool ou diafragma de borracha.

será a destruição do vasopressor, com diminuição correspondente na duração de ação clínica da solução anestésica.

Está incluído em toda e qualquer embalagem de anestésico local um documento importante: a bula da droga. Ela contém informações valiosas a respeito do produto, como doses, avisos, precauções e instruções relativas ao cuidado e ao manejo. Todas as pessoas envolvidas na manipulação ou na administração de anestésicos locais devem rever esse documento periodicamente (Fig. 7-7).

## PROBLEMAS

Ocasionalmente ocorrem problemas com os cartuchos odontológicos de anestésicos locais. Embora muitos deles sejam de menor gravidade, produzindo pequeno incômodo ao administrador da droga, outros são mais significativos e podem se mostrar prejudiciais ao paciente:

1. Bolhas no cartucho
2. Êmbolo extruído

3. Ardência à injeção
4. Êmbolo pegajoso
5. Corrosão da tampa
6. “Ferrugem” na tampa
7. Vazamento durante a injeção
8. Cartucho quebrado

### Bolha no Cartucho

Uma pequena “bolha” de aproximadamente 1 a 2mm de diâmetro (descrita como de tamanho “BB”) frequentemente é encontrada nos cartuchos odontológicos. Ela é constituída de nitrogênio gasoso, que foi borbulhado na solução anestésica local durante sua produção para impedir que o oxigênio ficasse preso dentro do cartucho, destruindo potencialmente o vasopressor. Nem sempre a bolha de nitrogênio pode estar visível num cartucho normal (Fig. 7-8, A).

Uma bolha maior, que pode estar presente no caso de um êmbolo que esteja extruído além da borda do cartucho, é decorrente do congelamento da solução anestésica (Fig. 7-8, B). Esses cartuchos não devem ser usados, porque não se pode assegurar a esterilidade da solução. Em vez disso, eles devem ser enviados de volta ao fabricante para reposição.

### Êmbolo Extruído

O êmbolo pode ser extruído quando um cartucho é congelado e o líquido dentro dele se expande. Nesse caso, a solução não pode mais ser considerada estéril e não deve ser usada para injeção. Os cartuchos congelados podem ser identificados pela presença de uma bolha grande ( $> 2$  mm), juntamente com o êmbolo extruído.

Um êmbolo extruído sem nenhuma bolha indica armazenamento prolongado numa solução desinfetante química e difuso da solução para o interior do cartucho. Shannon e Wescott



**Figura 7-7.** A, Todos os recipientes de anestésicos locais têm uma bula para identificação do produto, a qual deve ser lida. B, Informações importantes estão contidas em todas as bulas.

#### AVISOS

OS PROFISSIONAIS DE ODONTOLOGIA QUE EMPREGUEM ANESTÉSICOS LOCAIS EM SEU CONSULTÓRIO DEVEM SER BEM VERSADOS NO DIAGNÓSTICO E NO TRATAMENTO DAS EMERGÊNCIAS QUE POSSAM DECORRER DE SEU USO. EQUIPAMENTO PARA REANIMAÇÃO, OXIGÊNIO E OUTRAS DROGAS PARA REANIMAÇÃO DEVEM ESTAR DISPONÍVEIS PARA USO IMEDIATO.

Reações que resultaram em morte ocorreram em raras ocasiões com o uso de anestésicos locais, até mesmo na ausência de uma história de hipersensibilidade.

B

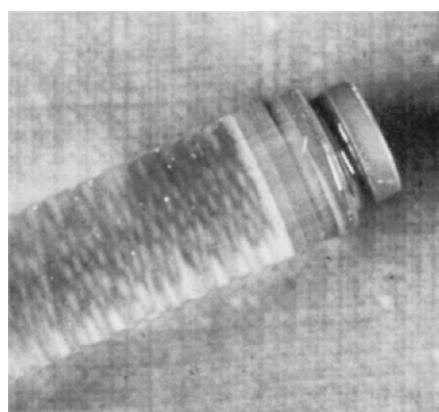


A



B

**Figura 7-8.** A, Cartucho normal sem nenhuma bolha ou com uma pequena bolha de tamanho BB. Veja que a tampa de borracha apresenta uma indentação em relação à borda de vidro. B, Cartucho de anestésico local com o êmbolo extruído e uma grande bolha causada por congelamento.



**Figura 7-9.** Êmbolo extruído num cartucho de anestésico local.

demonstraram que o álcool penetra num cartucho pelo diafragma em quantidades mensuráveis em menos de 1 dia se o diafragma for imerso em álcool.<sup>15</sup> Soluções anestésicas locais contendo álcool produzem uma ardência desagradável à injeção. O álcool em concentração suficientemente alta é uma substância neurolítica, capaz de produzir parestesias por um período longo. A maior concentração de álcool até hoje relatada num cartucho odontológico foi de 8% (Fig. 7-9), que tem pouca probabilidade de causar lesões duradouras significativas.<sup>16</sup>

Comprimidos antiferrugem não devem ser usados em soluções desinfetantes. O nitrato de sódio (ou uma substância semelhante) neles contido pode liberar íons metálicos, que foram

relacionados com incidência aumentada de edema após a administração do anestésico local.<sup>17</sup>

Deve-se lembrar de que pequenos volumes da solução esterilizante podem se difundir para dentro de um cartucho odontológico sem nenhum movimento visível do êmbolo. Deve-se tomar sempre muito cuidado no armazenamento dos cartuchos de anestésicos locais.

### Ardência à Injeção

Uma sensação de ardência à injeção da solução anestésica pode ser consequente a:

1. Resposta normal ao pH da droga
2. Cartucho contendo uma solução esterilizante
3. Cartucho superaquecido
4. Cartucho contendo um vasopressor

Durante os poucos segundos imediatamente após o depósito de uma solução anestésica local, os pacientes podem se queixar de uma leve sensação de ardência. Essa reação normal é causada pelo pH da solução anestésica; ela dura um ou dois segundos, até que o anestésico faça efeito, e é notada principalmente por pacientes sensíveis que estejam recebendo anestésicos locais que contenham epinefrina ou levonordefrina.

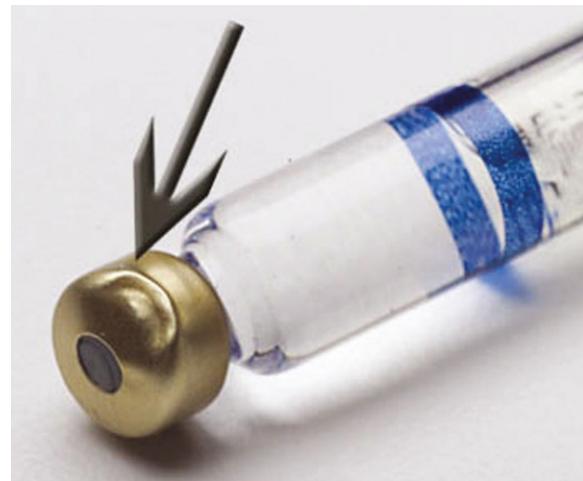
Uma ardência mais intensa à injeção geralmente é consequente à difusão de uma solução desinfetante para dentro do cartucho odontológico e a sua injeção subsequente na membrana mucosa oral. Embora a ardência seja na maioria dos casos simplesmente um incômodo, a inclusão em cartuchos odontológicos de substâncias desinfetantes como o álcool pode ocasionar sequelas mais graves, como parestesias e edema tecidual pós-injeção.<sup>15,16</sup>

O aquecimento excessivo da solução num aquecedor de cartuchos pode produzir ardência à injeção. O aquecedor de cartuchos do tipo bulbo (árvore de Natal) é o mais comumente responsável por esse problema. A não ser que os cartuchos anestésicos locais estejam extraordinariamente frios, há pouca justificativa para se usar um aquecedor de cartuchos. As soluções anestésicas locais injetadas à temperatura ambiente são bem toleradas por tecidos e por pacientes.

O uso de uma solução anestésica local que contenha um vasopressor pode ser responsável pela sensação de ardência à injeção. A adição de um vasopressor e de um antioxidante (bisulfeto de sódio) abaixa o pH da solução para aproximadamente 3,5, tornando-a significativamente mais ácida que aquelas que não contenham um vasopressor (pH em torno de 6,5).<sup>5-7,17</sup> Os pacientes têm maior probabilidade de apresentar sensação de ardência ao uso dessas soluções. Uma redução ainda maior no pH da solução anestésica local ocorre quando o bisulfeto de sódio é oxidado a bisulfato de sódio. Essa resposta pode ser minimizada pela verificação cuidadosa da data de validade em todos os cartuchos antes do uso. Reciprocamente, aumentar o pH da solução anestésica local tem o efeito de tornar a administração do anestésico local mais confortável para o paciente.<sup>17-19</sup>

### Êmbolo Pegajoso

O “êmbolo pegajoso” se tornou raro hoje em dia com a inclusão do silicone como lubrificante e a remoção da parafina como selante do cartucho. Em casos em que ainda é usada parafina, a dificuldade de fazer o êmbolo avançar pode ocorrer porque a parafina endurece nos dias mais frios. Usar os cartuchos à temperatura ambiente diminui muito esse problema; usar êmbolos



**Figura 7-10.** Cartucho de anestésico local com a tampa danificada. O vidro em torno do pescoço do cartucho deve ser examinado cuidadosamente quanto a rachaduras.

revestidos de silicone o elimina. Os cartuchos plásticos se associam a esse problema num grau maior que os de vidro.

### Corrosão da Tampa

A tampa de alumínio num cartucho anestésico local pode sofrer corrosão quando imersa em soluções anestésicas que contenham sais de amônio quaternário, como cloreto de benzalcônio (p.ex., solução esterilizante “a frio”). Esses sais são eletroliticamente incompatíveis com o alumínio. Os cartuchos selados com alumínio devem ser desinfetados em álcool isopropílico a 91% ou álcool etílico a 70%. Cartuchos com a tampa corroída não devem ser usados. A corrosão pode ser facilmente distinguida da ferrugem, que aparece como um depósito vermelho numa tampinha de alumínio intacta.

### Ferrugem na Tampa

Encontrar ferrugem num cartucho indica que pelo menos um cartucho no recipiente de lata se quebrou ou vazou. O recipiente de “lata” (na realidade aço mergulhado em estanho derretido) enferra e o depósito se desprende sobre os cartuchos. Cartuchos contendo ferrugem não devem ser usados. Se algum cartucho contriver ferrugem, uma indentação na cobertura ou uma rachadura visível (Fig. 7-10), todos os cartuchos no recipiente devem ser verificados cuidadosamente antes do uso. Com a introdução de embalagens não metálicas, a ferrugem raramente é vista.

### Extravasamento Durante a Injeção

O extravasamento da solução anestésica para a boca do paciente durante a injeção se dá se o cartucho e a agulha são preparados de maneira incorreta e a punção do diafragma pela agulha é ovoide e excêntrica. Colocada corretamente sobre a seringa após a inserção do cartucho, a agulha produz uma perfuração cêntrica do diafragma, que se fecha hermeticamente em torno dela. Ao se aplicar pressão ao êmbolo durante a injeção, toda a solução é dirigida à luz da agulha. Se o cartucho for colocado numa seringa de carga posterior depois da agulha, pode haver uma perfuração ovoide excêntrica; com a pressão sobre o êmbolo, parte da solução é dirigida à luz da agulha, enquanto parte dela



**Figura 7-11.** Vidro rachado num cartucho odontológico.

pode vazrar para fora do cartucho entre a agulha e o diafragma e escorrer para a boca do paciente (Fig. 5-24). Caso seja usada seringa de segurança, é necessário inserir o cartucho depois de se fixar a agulha; todavia, como o cartucho desliza diretamente para dentro da seringa e não pelo lado, o vazamento durante a injeção raramente é um problema. Comunicações verbais e escritas de profissionais de saúde que usam cartuchos de plástico indicam que a ocorrência de vazamento parece ser consideravelmente maior com o uso desses cartuchos.

O cartucho odontológico plástico não suporta tão bem como o cartucho de vidro tradicional a aplicação de pressão à injeção. Meechan e associados aplicaram pressões equivalentes àquelas obtidas durante a injeção do ligamento periodontal (LPD), utilizando cartuchos anestésicos locais tanto de vidro como de plástico.<sup>1</sup> Houve vazamento de anestésico em 1,4% dos cartuchos de vidro, enquanto foi observado vazamento em 75,1% dos cartuchos de plástico.

### Cartuchos Quebrados

A causa mais comum de quebra do cartucho é o uso de um cartucho que tenha sofrido uma rachadura ou se fragmentado durante o transporte. Recipientes metálicos amassados e caixas danificadas devem ser imediatamente enviados de volta ao fornecedor para reposição. Caso seja encontrado num recipiente um cartucho quebrado, todos os cartuchos restantes devem ser examinados quanto a rachaduras ou lascas em fio de cabelo. Duas áreas que devem ser cuidadosamente examinadas são o delgado colo do cartucho que se une à tampa de alumínio (Fig. 7-10) e o vidro em torno do êmbolo (Fig. 7-11). Submeter um cartucho rachado à pressão da injeção muitas vezes faz o cartucho se romper ou “explodir”. Se isso ocorrer dentro da boca do paciente, pode haver sequelas graves em consequência da ingestão do vidro. É essencial aspirar-se bem a boca do paciente e consultar um médico ou a equipe de um serviço de emergência quanto à terapia de acompanhamento antes de se mandar o paciente para casa. A adição de um fino rótulo de plástico Mylar ao cartucho de vidro reduz a ocorrência dessas lesões. Além disso, se a “tampinha” de alumínio do cartucho estiver danificada, o cartucho não deve ser usado, porque o vidro subjacente pode ter sido também danificado (Fig. 7-10).

Os cartuchos plásticos não se fraturam quando submetidos a pressões de injeção do ligamento periodontal (LPD).<sup>1</sup>



**Figura 7-12.** Caso haja necessidade de força para inserir o arpão no êmbolo de borracha, a face de vidro da seringa deve ser coberta com a mão.

A força excessiva usada para inserir o arpão aspirante na tampa foi responsável por inúmeros casos de cartuchos quebrados. Embora eles não tenham se quebrado na boca de pacientes, foram relatadas lesões ao pessoal odontológico. Deve-se evitar pressionar o anel do polegar da seringa na tentativa de inserir o arpão na tampa de borracha. Se essa técnica for essencial para incrustar o arpão na tampa de borracha (como ocorre com o uso da seringa de segurança plástica), deve-se usar uma das mãos para cobrir toda a face de vidro exposta do cartucho (Fig. 7-12). A preparação correta do equipamento (Capítulo 9) diminui muito esse problema.

A quebra também pode ocorrer em consequência da tentativa de usar um cartucho com o êmbolo extruído. Êmbolos extruídos só podem ser colocados de volta no cartucho com dificuldade ou não podem por completo. Cartuchos com êmbolo extruído não devem ser usados.

Seringas com arpão torto podem fazer com que os cartuchos se quebrem (Fig. 5-26). Agulhas tortas que não estejam mais permeáveis ocasionam aumento da pressão no interior do cartucho durante a tentativa de injeção (Fig. 5-25). Não se deve tentar forçar a solução anestésica local de um cartucho odontológico contra uma resistência significativa.

### RECOMENDAÇÕES

1. Os cartuchos odontológicos nunca devem ser usados em mais de um paciente.
2. Os cartuchos devem ser armazenados à temperatura ambiente.
3. Não é necessário aquecer os cartuchos antes do uso.
4. Os cartuchos não devem ser usados após expirar sua validade.

5. Os cartuchos devem ser verificados cuidadosamente quanto a rachaduras, lascas e integridade do êmbolo e da tampa de alumínio antes do uso.

## Referências

1. Meechan JG, McCabe JF, Carrick TE: Plastic dental anaesthetic cartridges: a laboratory investigation, *Br Dent J* 169:254-256, 1990.
2. Meechan JG, Donaldson D, Kotlicki A: The effect of storage temperature on the resistance to failure of dental local anaesthetic cartridges, *J Can Dent Assoc* 61:143-144, 1995, 147-148.
3. Sussman GL, Beezhold DH: Allergy to latex rubber, *Ann Intern Med* 122:143-146, 1995.
4. Shojaei AR, Haas DA: Local anaesthetic cartridges and latex allergy: a literature review, *J Can Dent Assoc* 68:10622-10626, 2002.
5. Jeske AH, Blanton PL: Misconceptions involving dental local anaesthesia. Part 2, Pharmacology, *Tex Dent J* 119:4310-4314, 2002.
6. Wahl MJ, Schmitt MM, Overton DA, Gordon MK: Injection of bupivacaine with epinephrine vs. prilocaine plain, *J Am Dent Assoc* 133:111652-111656, 2002.
7. Wahl MJ, Overton DA, Howell J, et al: Pain on injection of prilocaine plain vs. lidocaine with epinephrine: a prospective double-blind study, *J Am Dent Assoc* 132:101396-101401, 2001.
8. Seng GF, Gay BJ: Dangers of sulfites in dental local anaesthetic solutions: warning and recommendations, *J Am Dent Assoc* 113:769-770, 1986.
9. Perusse R, Goulet JP, Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry. Part II. Hyperthyroidism, diabetes, sulfite sensitivity, cortico-dependent asthma, and pheochromocytoma, *Oral Surg* 74:5687-5691, 1992.
10. Nickel AA: Paresthesia resulting from local anaesthetics, *J Oral Maxillofac Surg* 42:52-79, 1984.
11. Wurbach G, Schubert H, Pillipp I: Contact allergy to benzyl alcohol and benzyl paraben, *Contact Dermatitis* 28:3187-3188, 1993.
12. Klein CE, Gall H: Type IV allergy to amide-type anaesthetics, *Contact Dermatitis* 25:145-148, 1991.
13. Volk RJ, Gargiulo AV: Local anaesthetic cartridge warmer-first in, first out, *Ill Dent J* 53:292-294, 1984.
14. Rogers KB, Fielding AF, Markiewicz SW: The effect of warming local anaesthetic solutions prior to injection, *Gen Dent* 37:6496-6499, 1989.
15. Shannon IL, Wescott WB: Alcohol contamination of local anaesthetic cartridges, *J Acad Gen Dent* 22:20-21, 1974.
16. Oakley J: Personal communications, 1985.
17. Moorthy AP, Moorthy SP, O'Neil R: A study of pH of dental local anaesthetic solutions, *Br Dent J* 157:11394-11395, 1984.
18. Crose VW: Pain reduction in local anaesthetic administration through pH buffering, *J Ind Dent Assoc* 70:224-225, 1991.
19. Hanna MN, Elhassan A, Veloso PM, et al: Efficacy of bicarbonate in decreasing pain on intradermal injection of local anaesthetics: a meta-analysis, *Reg Anesth Pain Med* 34:122-125, 2009.

# Equipamento Adicional

Em capítulos anteriores, foram discutidos os três componentes principais do equipamento dos anestésicos locais — seringas, agulhas e cartuchos. Entretanto, outros itens importantes são encontrados no equipamento para a administração de anestésicos locais, incluindo os seguintes:

1. Antissépticos tópicos
2. Anestésicos tópicos
3. Hastes aplicadoras
4. Gaze de algodão (5 × 5 cm)
5. Hemostato

## ANTISSÉPTICOS TÓPICOS

Um antisséptico tópico pode ser usado para preparar os tecidos no local da injeção antes da penetração da agulha. Sua função é ocasionar diminuição transitória na população bacteriana no local da injeção, minimizando assim o risco de infecção pós-injeção.

O antisséptico tópico, numa haste aplicadora, é colocado no local da injeção por 15 a 30 segundos. Não há necessidade de colocar uma grande quantidade na haste aplicadora; deve ser suficiente apenas umedecer a parte de algodão do aplicador.

As substâncias disponíveis incluem Betadine® (povidona-iodo) e Merthiolate® (timerosal). Antissépticos tópicos que contenham álcool (p. ex., tintura de iodo, tintura de Merthiolate) não devem ser usados porque o álcool produz irritação tecidual. Além disso, é comum a alergia a compostos contendo iodo.<sup>1,2</sup> Antes de se aplicar nos tecidos qualquer antisséptico tópico que contenha iodo, deve-se interrogar o paciente para se determinar se ocorreram anteriormente reações adversas ao iodo.

Em um levantamento de técnicas anestésicas locais na prática odontológica,<sup>3</sup> 7,9% dos dentistas mencionaram que sempre usavam antissépticos tópicos antes da injeção, 22,4% os usavam às vezes e 69,7% nunca os usavam.

Infecções pós-injeção podem acontecer e o uso regular de um antisséptico tópico pode praticamente eliminá-las. Se um antisséptico tópico não estiver disponível, deve-se usar uma gaze estéril para preparar adequadamente os tecidos antes da injeção.

A aplicação de um antisséptico tópico é considerada uma etapa opcional na preparação dos tecidos antes de uma injeção intraoral.

## ANESTÉSICOS TÓPICOS

As preparações anestésicas tópicas são discutidas a fundo no Capítulo 4. Seu uso é fortemente recomendado antes da penetração inicial da agulha na membrana mucosa. Com aplicação correta, a penetração inicial da membrana mucosa em qualquer ponto da cavidade oral pode ser feita geralmente sem que o paciente perceba.

Para maior eficácia, recomenda-se que uma quantidade mínima de anestésico tópico seja aplicada à extremidade da haste aplicadora e colocada diretamente no ponto de penetração por aproximadamente 1 minuto. Gill e Orr demonstraram que, ao se administrar anestésicos tópicos de acordo com as instruções do fabricante (aproximadamente 10 a 15 segundos), sua eficácia não é maior do que aquela de um placebo, especialmente nas injeções no palato.<sup>4</sup> Stern e Giddon mostraram que a aplicação de um anestésico tópico na membrana mucosa por 2 a 3 minutos ocasiona uma analgesia profunda dos tecidos moles.<sup>5</sup>

Há várias drogas anestésicas tópicas disponíveis para uso atualmente. Muitas delas incluem o anestésico do tipo éster benzocaína. A probabilidade de ocorrência de reações alérgicas aos ésteres, embora mínima, é maior do que aos anestésicos tópicos do tipo amida; entretanto, como a benzocaína não é absorvida sistemicamente, as reações alérgicas se localizam normalmente no ponto de aplicação. Das amidas, somente a lidocaína possui atividade anestésica tópica em concentrações clinicamente aceitáveis. O risco de intoxicação por dose excessiva com o uso dos anestésicos tópicos do tipo amida é maior do que com o uso dos ésteres e aumenta com a área de aplicação do anestésico tópico. As formas tópicas da lidocaína disponíveis são as de unguento, gel, pasta e aerosol.

A MEAL (mistura eutética de anestésicos locais) é uma combinação de lidocaína e prilocaina numa formulação tópica em creme, visando proporcionar anestesia de superfície da pele intacta. Suas indicações principais são para uso antes da punção venosa e em procedimentos cirúrgicos pediátricos, como a circuncisão.<sup>6,7</sup> A MEAL já foi usada de maneira eficaz intraoralmemente; todavia, ela não foi concebida para administração intraoral, de modo que não contém substâncias flavorizantes e tem sabor amargo.<sup>8,9</sup>

Os aerossóis de anestésicos tópicos não providão de medidas são potencialmente perigosos e não são recomendados de rotina.



**Figura 8-1.** Bocaíns descartáveis para aerossol anestésico tópico.



**Figura 8-2.** Hastes aplicadoras com algodão na ponta.

Como os anestésicos tópicos necessitam de concentrações maiores para penetrar membranas mucosas e como muitos anestésicos tópicos são absorvidos rapidamente pelo sistema cardiovascular, devem ser administradas somente pequenas doses medidas. Os aerossóis anestésicos tópicos que administram um jato contínuo de anestésico tópico até serem desativados são capazes de administrar doses excessivamente altas dos anestésicos locais. Caso elas sejam absorvidas pelo sistema cardiovascular, os níveis sanguíneos podem se aproximar daqueles de intoxicação por doses excessivas. Aerossóis providos de medidas que liberam uma dose fixa a cada administração da droga, independentemente do tempo em que o bocal é deprimido, são preferidos em relação às formulações tópicas que são absorvidas sistemicamente. Um exemplo dessa forma de aerossol anestésico tópico é a Xylocaine®, que libera 10 mg por administração.

Ainda outro problema potencial dos aerossóis anestésicos tópicos é a dificuldade de se manter estéril o bocal do aerossol. Esta é uma consideração muito importante quando a forma do anestésico tópico a ser utilizado é selecionada. Muitos aerossóis anestésicos tópicos vêm atualmente com bocaís aplicadores descartáveis (Fig. 8-1).

Deve-se recordar que algumas formulações anestésicas tópicas incluem preservativos, como metilparaben, e outros ingredientes que podem ser significativos em casos de alergia a anestésicos tópicos.

## HASTES APLICADORAS

As hastes aplicadoras devem estar disponíveis como parte do equipamento para anestésicos locais. Elas são hastes de madeira com uma mecha de algodão numa extremidade. Elas podem ser usadas para aplicação tópica de soluções antissépticas e anestésicas em membranas mucosas (Fig. 8-2) e para a compressão de tecidos durante injeções no palato.

## GAZE DE ALGODÃO

A gaze de algodão é incluída no equipamento para anestésicos locais para (1) limpar a área de injeção antes da penetração da agulha e (2) secar a membrana mucosa para auxiliar na retração dos tecidos moles para maior visibilidade.

Muitos dentistas optam pela gaze em lugar da solução antisséptica tópica para a limpeza dos tecidos moles no local de penetração da agulha. A gaze seca efetivamente o local de injeção e remove da área quaisquer detritos macroscópicos (Fig. 8-3). Ela não é tão eficaz quanto o anestésico tópico, mas é um substituto aceitável.

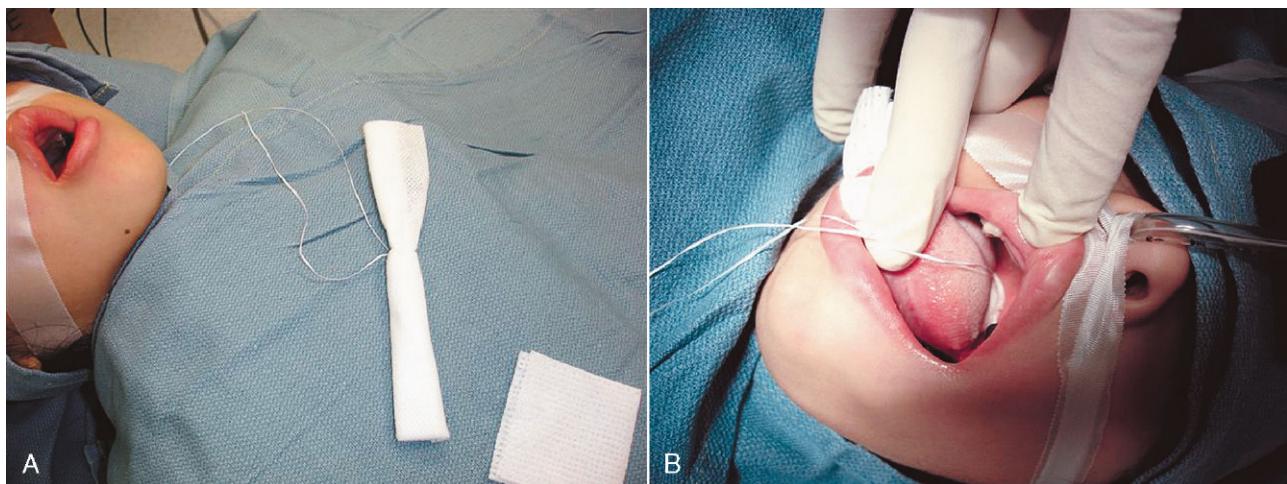
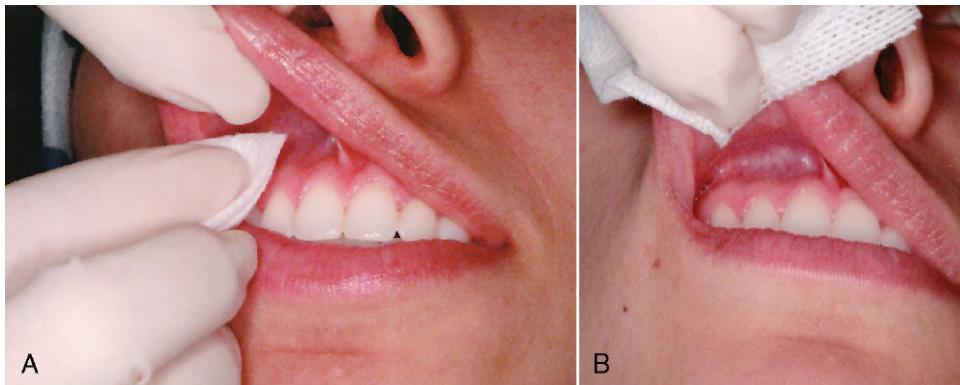
A retração dos lábios e das bochechas para melhor acesso ao local de injeção e maior visibilidade do mesmo é importante durante todas as injeções intraorais. Muitas vezes essa tarefa se torna desnecessariamente difícil se esses tecidos estiverem úmidos e se torna ainda mais difícil com o uso de luvas. A gaze de algodão seca torna mais fácil segurar e retrair os tecidos.

Há vários tamanhos de gaze disponíveis para a retração tecidual, mas o mais prático e mais comumente usado é o tamanho  $5 \times 5$  cm. Observe-se que, ao se colocar gaze intraoraltamente para estancar um sangramento, recomenda-se que não seja usada gaze quadrada de  $5 \times 5$  cm. Há muita preferência por gazes quadradas maiores, de  $10 \times 10$  cm. Além disso, sempre que se coloca e se deixa gaze na boca por algum tempo, um pedaço de fio dental deve ser amarrado em torno para que ela possa ser retirada ou recuperada da boca rapidamente, caso necessário (Fig. 8-4).

## HEMOSTATO

Embora não seja considerado um elemento essencial do equipamento para anestésicos locais, um hemostato ou fórceps de remoção deve estar disponível o tempo todo num consultório dentário. Sua função principal na anestesia local é a remoção de uma agulha dos tecidos moles da boca na eventualidade altamente improvável de a agulha quebrar nos tecidos (Fig. 8-5).

**Figura 8-3.** Gaze estéril é usada (A) para limpar a membrana mucosa no local de penetração da agulha e (B) auxiliar na retração dos tecidos, se necessário.



**Figura 8-4.** Fio dental em torno de um pedaço de gaze ajuda a facilitar a recuperação.

**Figura 8-5.** Hemostato.



## Referências

- Bennasr S, Magnier S, Hassan M, et al: Anaphylactic shock and low osmolarity contrast medium, *Arch Pediatr* 1:155-157, 1994.
- Palobart C, Cros J, Orsel I, et al: Anaphylactic shock to iodinated povidone, *Ann Fr Anesth Reanim* 28(2):168-170, 2009.
- Malamed SF: Handbook of local anesthesia, ed 1, St Louis, 1980, Mosby.
- Gill CJ, Orr DL II: A double blind crossover comparison of topical anesthetics, *J Am Dent Assoc* 98:213-214, 1979.
- Stern I, Giddon DB: Topical anesthesia for periodontal procedures, *Anesth Prog* 22:105-108, 1975.
- Fetzer SJ: Reducing venipuncture and intravenous insertion pain with eutectic mixture of local anesthetic: a meta-analysis, *Nurs Res* 51:119-124, 2002.
- Taddio A: Pain management for neonatal circumcision, *Paediatr Drugs* 3:101-111, 2001.
- Bernardi M, Secco F, Benech A: Anesthetic efficacy of a eutectic mixture of lidocaine and prilocaine (EMLA) on the oral mucosa: prospective double-blind study with a placebo, *Minerva Stomatol* 48:39-43, 1999.
- Munshi AK, Hegde AM, Latha R: Use of EMLA: is it an injection free alternative? *J Clin Pediatr Dent* 25:215-219, 2001.

# Preparação do Equipamento

O cuidado e o manejo apropriados do equipamento para anestésicos locais podem evitar ou pelo menos minimizar a ocorrência de complicações associadas à agulha, à seringa e ao cartucho. Muitas delas foram discutidas nos capítulos anteriores. Outras complicações e inconveniências menores podem ser evitadas pela preparação apropriada do equipamento.

## SERINGAS DO TIPO CARTUCHO, DE CARGA POSTERIOR, METÁLICAS OU PLÁSTICAS

1. Remova a seringa esterilizada de seu recipiente (Fig. 9-1).
2. Retraia completamente o pistão antes de tentar carregar o cartucho (Fig. 9-2).
3. Introduza o cartucho na seringa enquanto o pistão está completamente retraído. Introduza primeiro a extremidade de tampa de borracha do cartucho (Fig. 9-3).
4. Introduza o arpão. Segurando a seringa como se fosse injetar, empurre suavemente o pistão para diante até que o arpão esteja inserido firmemente no tampão (Fig. 9-4). Não há necessidade de força excessiva. NÃO bata no pistão num esforço para inserir o arpão, porque isso ocasiona frequentemente rachaduras ou a quebra de cartuchos de vidro (Fig. 9-5).
5. Prenda a agulha à seringa. Remova a cobertura plástica protetora branca ou transparente da extremidade da seringa da agulha e enrosque a agulha na seringa (Fig. 9-6). Muitas agulhas metálicas ou plásticas cobertas são pré-rosqueadas, tornando mais fácil enroscá-las na seringa; todavia, algumas seringas plásticas não são pré-rosqueadas, tornando necessário empurrar a agulha em direção à calota metálica da seringa e ao mesmo tempo girá-la.
6. Remova cuidadosamente a cobertura plástica protetora colorida da extremidade oposta da agulha e libere algumas gotas da solução para testar o fluxo apropriado.
7. A seringa se encontra agora pronta para uso.

*Nota:* É comum em odontologia a prática de fixar a agulha na seringa antes de colocar o cartucho. Essa sequência exige que se bata firmemente no pistão para inserir o arpão na tampa de borracha — um processo que pode ocasionar a quebra de cartuchos de vidro ou o vazamento da solução anestésica para a

boca do paciente durante a injeção. A sequência recomendada, conforme descrito, praticamente elimina essa possibilidade e deve ser sempre usada.

### Recobrindo a Agulha

Depois da remoção da seringa da boca do paciente, a agulha deve ser imediatamente recoberta. O momento de recobrir a agulha é uma das duas ocasiões em que os profissionais de saúde têm maior probabilidade de ser lesados (perfurados) por uma agulha\*; este é provavelmente o momento mais perigoso de ser perfurado, porque a agulha se encontra então contaminada por sangue, saliva e detritos. Embora tenham sido sugeridas várias técnicas e vários dispositivos para se recobrir a agulha, a técnica recomendada por muitas agências estaduais de segurança e saúde é designada como *técnica de encaixe* (Fig. 9-7), em que a agulha não tampada é inserida em sua bainha deitada numa bandeja de instrumentos ou sobre a mesa. Até que seja elaborado um método melhor, a técnica de encaixe deve ser usada para recobrir as agulhas.

As agulhas e seringas de segurança para uso em odontologia ainda estão em seu estágio de desenvolvimento. Muitos dos sistemas disponíveis atualmente para uso odontológico deixam muito a desejar.

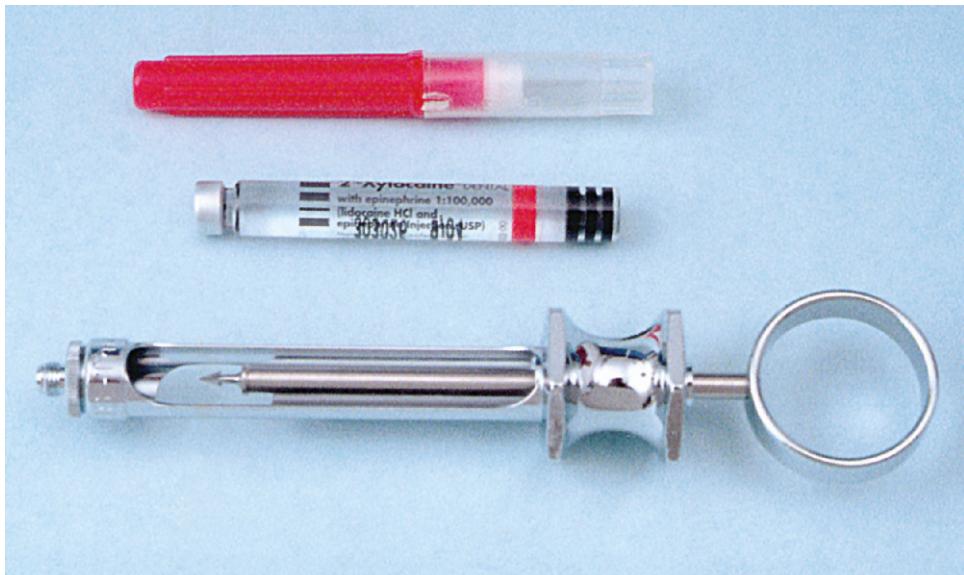
Dispõe-se de vários suportes para tampas de agulha — comerciais (Fig. 9-8) ou feitos pelos próprios usuários (de acrílico) — que conservam a cobertura estacionária enquanto a agulha está sendo inserida nela, tornando um pouco mais fácil recobrir a agulha.

### Descarregando Seringas de Tipo Cartucho, de Carga Posterior, Metálicas ou Plásticas

Após a administração do anestésico local, a sequência a seguir é sugerida para a remoção do cartucho usado:

1. Retraia o pistão e afaste o cartucho da agulha com seu polegar e seu indicador (Fig. 9-9), até que o arpão se desprenda do tampão.

\*A outra ocasião comum para lesão por perfuração de agulha é durante a injeção, quando um dedo da mão oposta é perfurada accidentalmente em consequência de um movimento súbito e inesperado do paciente.



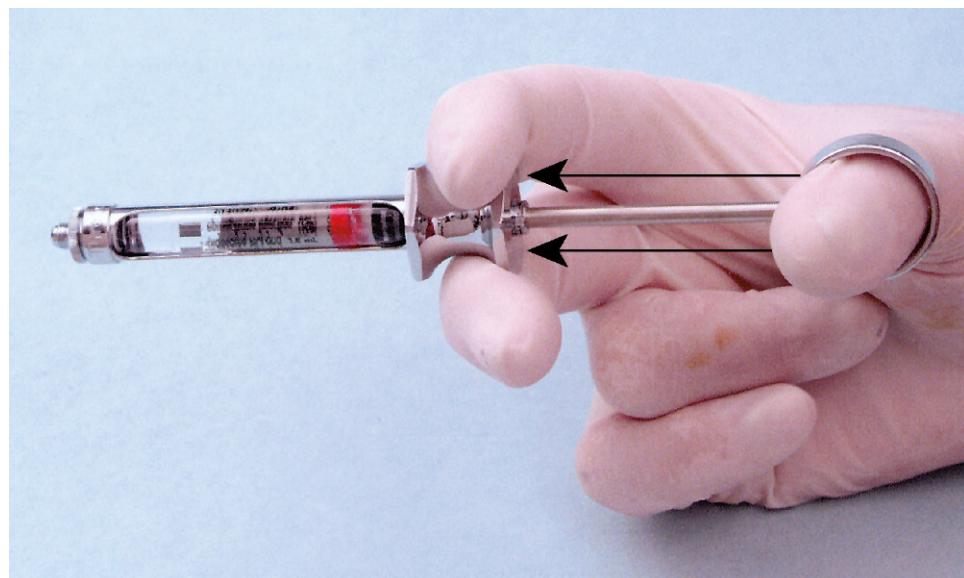
**Figura 9-1.** Equipamento para anestesia local (*de cima para baixo*): agulha, cartucho, seringa.



**Figura 9-2.** Retraia o pistão.



**Figura 9-3.** Introduza o cartucho.

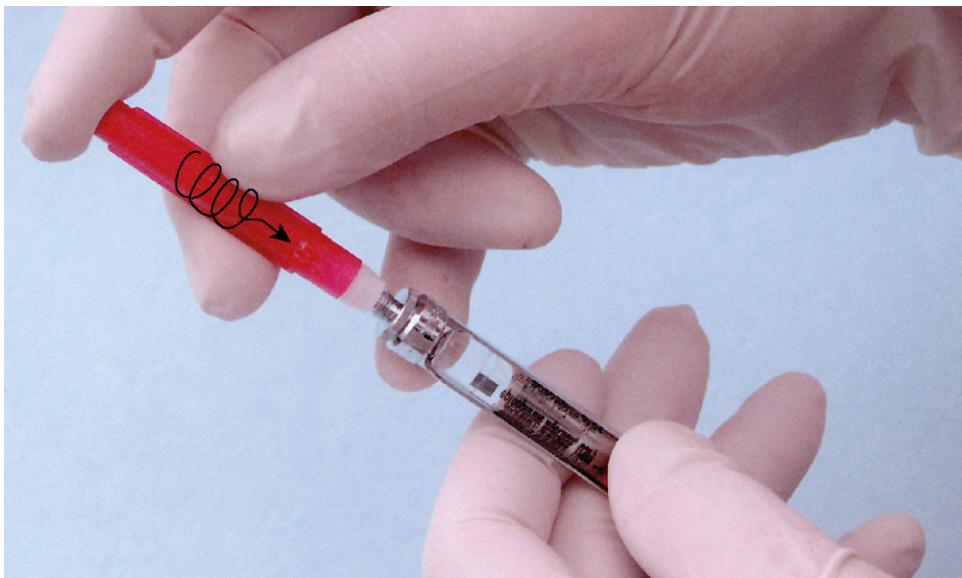


**Figura 9-4.** Introduza o arpão no tampão com uma pressão leve do dedo.

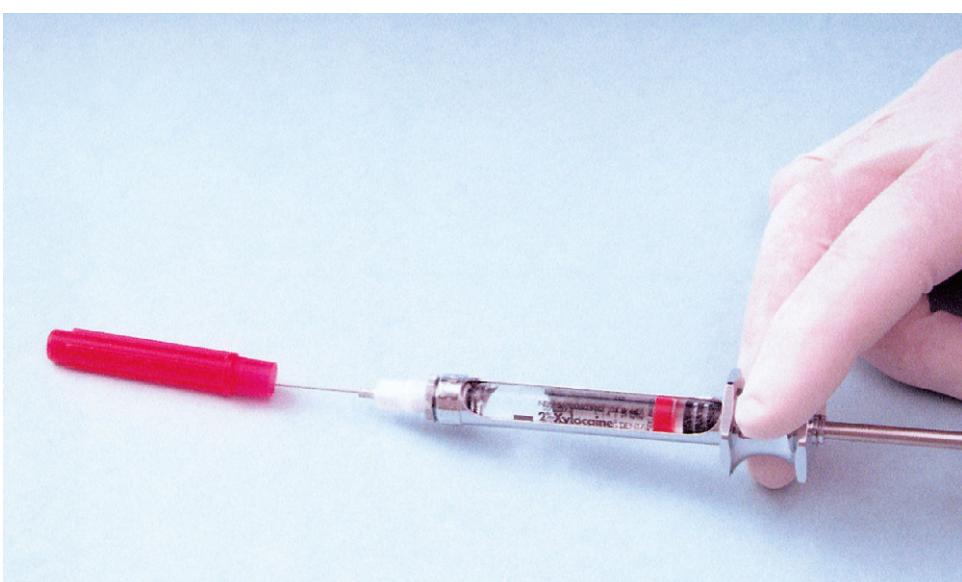


**Figura 9-5.** Não exerça força sobre o tampão; o vidro pode rachar.

**Figura 9-6.** Caso não seja pré-rosqueada, a agulha com cobertura plástica deve ser enroscada na seringa enquanto é simultaneamente inserida no adaptador metálico para agulhas da seringa.

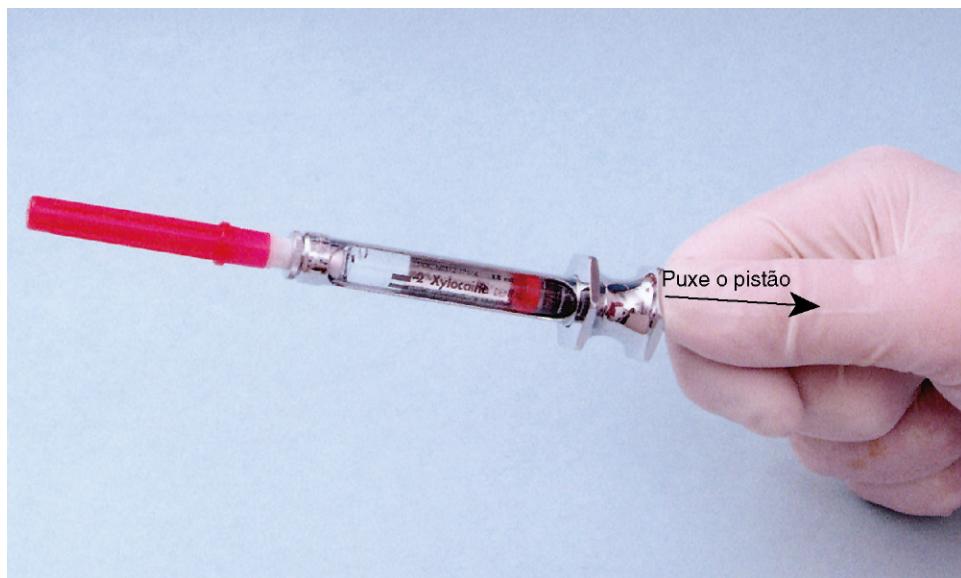


**Figura 9-7.** Técnica de “encaixe” para cobrir novamente uma agulha após o uso.



**Figura 9-8.** Suporte para tampas plásticas de agulha.





**Figura 9-9.** Retrair o pistão.



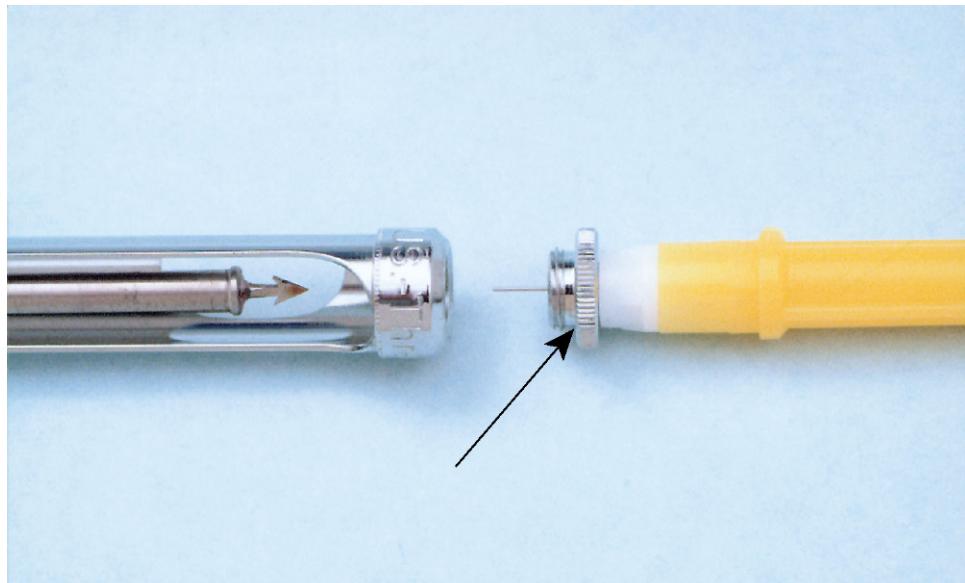
**Figura 9-10.** Remover o cartucho usado.

2. Remova o cartucho da seringa invertendo-a, e permitindo que o cartucho seja liberado (Fig. 9-10).
3. Descarte corretamente a agulha usada. Todas as agulhas devem ser descartadas após o uso para se evitar lesões ou o uso incorreto intencional por pessoas não autorizadas. Desenrosque cuidadosamente a agulha agora recoberta, tomando o cuidado de não descartar acidentalmente o adaptador metálico para a agulha (Fig. 9-11). Recomenda-se o uso de um recipiente para itens perfurocortantes (Fig. 9-12) para o descarte de agulhas.

## COLOCANDO UM CARTUCHO ADICIONAL NUMA SERINGA (TRADICIONAL)

Ocasionalmente é necessário depositar um cartucho adicional da solução anestésica local. Para se fazer isso, a sequência que se segue é sugerida no uso de seringas metálicas ou plásticas de carga posterior:

1. Cubra novamente a agulha usando a técnica de encaixe (ou outra técnica apropriada) e a remova da seringa.
2. Retraia o pistão (liberando o arpão da tampa de borracha).



**Figura 9-11.** Ao descartar a agulha, certifique-se de que o adaptador metálico para agulhas da seringa não seja ele também (seta) inadvertidamente descartado.



**Figura 9-12.** A, Um recipiente para itens perfurocortantes é necessário para o armazenamento de agulhas contaminadas descartadas. B, Um recipiente fechado separado é recomendado para cartuchos de anestésico local descartados.

3. Remova o cartucho usado.
4. Introduza o novo cartucho.
5. Incruste o arpão.
6. Fixe novamente a agulha.

O tempo estimado como necessário para completar esse procedimento é de 10 a 15 segundos.

### SERINGA AUTOASPIRANTE\*

1. Introduza o cartucho (como nas instruções precedentes).
  2. Fixe a agulha.
  3. Agora, a seringa está pronta para uso.
- Por causa da ausência de arpão, carregar e descarregar seringas autoaspirantes são procedimentos simples.

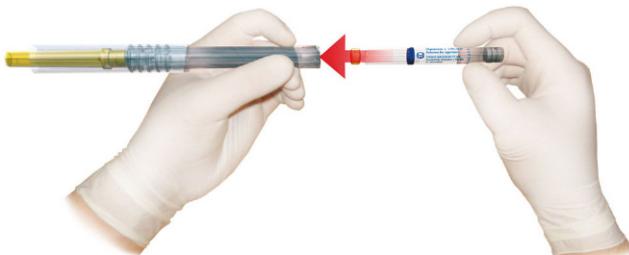
### SERINGA ASPIRANTE ULTRASEGURA†

#### Carregando Seringas de Segurança

1. Segurando firmemente o êmbolo da seringa, introduza completamente o cartucho anestésico na extremidade aberta do sistema injetável (Fig. 9-13).
2. Segure o cabo do tampão, colocando o polegar atrás do suporte para o dedo. Introduza a extremidade do cabo no êmbolo do sistema injetável, atrás do cartucho (Fig. 9-14).
3. A seguir, deslize para trás a bainha protetora da agulha, em direção ao cabo, até ouvir um CLIQUE (o clique é causado

\*De Dentsply, [www.dentsply.com](http://www.dentsply.com). Esta é uma parte das instruções que a Dentsply anexa em suas seringas.

†De Safety Syringes, Arcadia, Calif, EUA ([www.safetysyringes.com](http://www.safetysyringes.com)). Esta é uma parte das instruções que a Safety Syringes anexa em suas seringas.



**Figura 9-13.** Introduza o cartucho de anestésico local na seringa de segurança. (Cortesia de Septodont, Inc., Lancaster, PA, EUA.)



**Figura 9-16.** Remova a cobertura da agulha e descarte-a. (Cortesia de Septodont, Inc., Lancaster, PA, EUA.)



**Figura 9-14.** Introduza a extremidade do cabo no êmbolo do sistema injetável, atrás do cartucho. (Cortesia de Septodont, Inc., Lancaster, PA, EUA.)



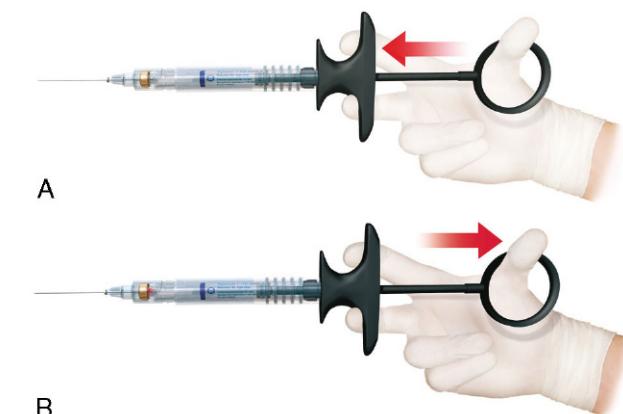
**Figura 9-15.** Protegendo a agulha, deslize a bainha para trás em direção ao cabo até ouvir um CLIQUE. (Cortesia de Septodont, Inc., Lancaster, PA, EUA.)

pelo contato da bainha com o cabo e o trancamento da unidade) (Fig. 9-15).

4. Agora, todos os movimentos são em direção oposta à agulha. Remover a cobertura da agulha e descarte-a. O sistema se encontra finalmente pronto para uso (Fig. 9-16).

## Aspiração

**Aspiração Passiva (Autoaspiração).** Na base do êmbolo do cartucho do sistema injetável você vai ver que há uma pequena protuberância. Ela aparece como uma gota de cola mantendo a agulha centrada, a extremidade da agulha que penetra o diafragma do cartucho quando inserida. No início da injeção, o diafragma é pressionado contra a protuberância; há uma depressão e,



**Figura 9-17.** A, Aspiração passiva. B, Aspiração ativa. (Cortesia de Septodont, Inc., Lancaster, PA, EUA.)

quando liberado (término da injeção), o diafragma se afasta da protuberância, ocorrendo a aspiração (Fig. 9-17, A).

**Aspiração Ativa.** A aspiração ativa é obtida pela criação de um vácuo pela parte superior de silicone do cabo do tampão quando, com o polegar no anel, o profissional o puxa para trás (Fig. 9-17, B). O batoque acompanha a extremidade do tampão, proporcionando uma aspiração ativa, que é observada de maneira melhor quando no mínimo 0,25 a 0,35 mL da solução (proporcionando espaço) foram expelidos do cartucho ou usados.

5. Ao se usar apenas um cartucho:

*Nota:* Durante procedimentos de várias injeções usando um cartucho, o profissional pode conservar com segurança a seringa para uso adicional movendo a bainha em direção à agulha até que ela chegue na posição de fixação (Fig. 9-18). Caso venha a necessitar de inserir um segundo cartucho, prossiga da etapa 7 em diante.

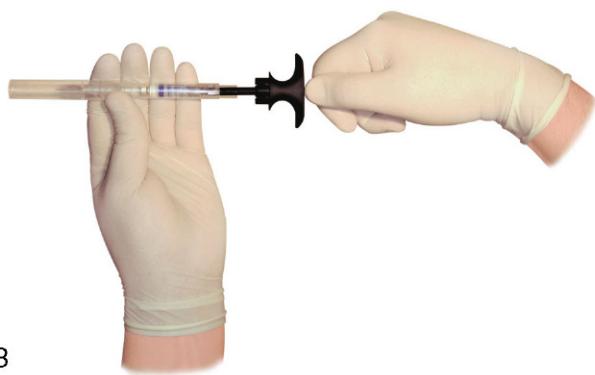
Para completar o procedimento, deslize a bainha protetora até a posição de tranca, que é a segunda chanfradura na extremidade do êmbolo (Fig. 9-19, A e B). Isso então trancou a agulha com segurança na bainha protetora.

6. Remova o cabo do tampão após o uso. Depois de ter trancado o sistema injetável na posição (B), segure o êmbolo do sistema injetável com uma das mãos e, usando a outra mão, coloque um dedo no anel do cabo do tampão e puxe para trás até que ele esteja totalmente retraído. Depois de ter retraído completamente o tampão, solte o cabo num movimento único (Fig. 9-20). Agora o sistema injetável

**Figura 9-18.** Mova a bainha em direção à agulha até que ela chegue na posição de fixação (*A*), de modo que a seringa possa ser usada novamente. (Cortesia de Septodont, Inc., Lancaster, PA, EUA.)



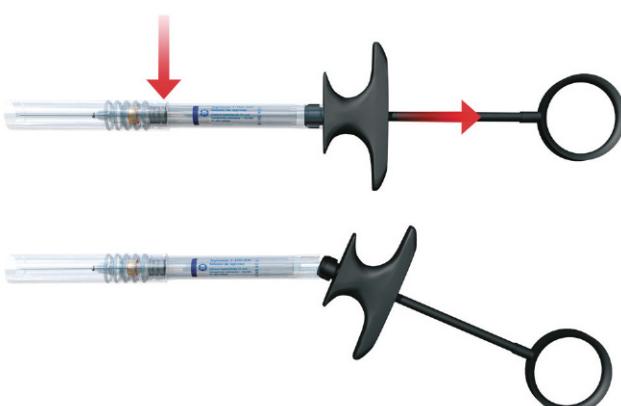
A



B

**Figura 9-19.** A, Para trancar a seringa, deslize a bainha protetora até a posição de tranca (*B*), que é a segunda chanfradura na extremidade do êmbolo. B, Seringa de segurança trancada. (Cortesia de Septodont, Inc., Lancaster, PA, EUA.)

**Figura 9-20.** Remova o cabo do tampão após o uso. Depois de trancar o sistema injetável na posição (*B*) (Fig. 9-19, A), segure o êmbolo do sistema injetável com uma das mãos e, usando a outra mão, coloque um dedo no anel do cabo do tampão e puxe-o para trás até que o tampão esteja completamente retraído. Depois de ter retraído completamente o tampão, remova o cabo num movimento único. (Cortesia de Septodont, Inc., Lancaster, PA, EUA.)



pode ser descartado com segurança e o cabo pode ser levado para a autoclave.

7. Ao inserir um segundo cartucho:

*Nota:* Durante procedimentos que exijam mais de um cartucho, retraia a bainha para a posição de fixação ( A) como um recurso para a prevenção de perfuração por agulha. *Caso o sistema seja inadvertidamente trancado na posição (B), não se deve fazer nenhuma tentativa de destrancá-lo.* Use um novo sistema de injeção.

Segure o êmbolo do sistema injetável com uma das mãos e, usando a outra mão, coloque um dedo no anel do cabo do

tampão e puxe para trás até que ele esteja totalmente retraído. Depois de ter retraído completamente o tampão, despenda o cabo num movimento único.

8. Segure o cabo do tampão do sistema de injeção e puxe-o de volta em direção ao anel. Introduza então a extremidade do tampão no cartucho vazio, que está dentro do sistema injetável. Puxe para fora o cartucho preso ao tampão pela extremidade de silicone, remova o cartucho do tampão e descarte-o com segurança. Agora, você está pronto para inserir um novo cartucho e prossiga como na etapa 1.

## **NESTA PARTE**

- Capítulo 10 Avaliação Física e Psicológica**
- Capítulo 11 Técnica Básica de Injeção**
- Capítulo 12 Considerações Anatômicas**
- Capítulo 13 Técnicas de Anestesia Maxilar**
- Capítulo 14 Técnicas de Anestesia Mandibular**
- Capítulo 15 Técnicas Suplementares de Injeção**
- Capítulo 16 Considerações sobre Anestésicos nas Especialidades Odontológicas**

# PARTE III

## Técnicas de Anestesia Regional em Odontologia

A anatomia da cabeça, do pescoço e da cavidade oral é discutida como uma introdução às descrições detalhadas das técnicas de anestesia regional. São apresentadas as técnicas comumente usadas em odontologia. Embora várias técnicas descritas nesses capítulos também possam ser executadas com êxito em uma abordagem extraoral, o autor limitou as descrições às técnicas intraorais, principalmente por causa do uso extremamente limitado dos bloqueios nervosos extraorais na prática odontológica atual. O leitor interessado deve procurar os vários livros-texto que descrevem com mais detalhes as técnicas extraorais.<sup>1,2</sup>

Geralmente, há diversas variações de cada técnica de injeção. Diferenças sutis são notadas quando ensinadas aos estudantes por diferentes pessoas. O leitor deve ter sempre em mente que não existe apenas uma técnica “correta”. O objetivo da administração da anestesia local é conseguir controle da dor clinicamente adequado sem aumento desnecessário do risco e sem provocar complicações imediatas ou tardias no paciente. Toda e qualquer técnica que preencha esses dois critérios é aceitável. As técnicas apresentadas nesta seção são aquelas que o autor considera as mais aceitáveis. Em várias situações são também descritas abordagens alternativas para a técnica.

Um assunto frequentemente negligenciado – as exigências de controle da dor e a anestesia local nas especialidades odontológicas – é discutido depois da descrição dessas técnicas de injeção. Elas variam um pouco, da endodontia à odontopediatria, à periodontia, à prótese, à cirurgia oral e maxilofacial e exigem atenção especial (Capítulo 16). A administração de anestésicos locais em pacientes geriátricos, uma parcela significativa e crescente da população, também é revista.

O início desta parte, constituída pelos Capítulos 10 e 11, aborda dois temas importantes relacionados com todas as injeções: a avaliação física e psicológica do paciente antes da injeção e a técnica básica de injeção (p. ex., preparo do paciente e dos tecidos para a administração de qualquer anestésico local e o procedimento para uma injeção atraumática [indolor]).

### Referências

1. Hadzic A, Vloka JD: Peripheral nerve blocks: principles and practice, New York, 2004, McGraw-Hill.
2. Chelly J: Peripheral nerve blocks: a color atlas, ed 3, Philadelphia, 2009, Lippincott Williams & Wilkins.

# Avaliação Física e Psicológica

Antes do início de qualquer procedimento odontológico, o dentista deve determinar se o paciente pode tolerar o procedimento odontológico planejado com relativa segurança. Se isso não for possível, modificações específicas do tratamento necessárias para diminuir o risco apresentado pelo paciente devem ser determinadas. Isso é particularmente importante sempre que forem administradas drogas durante o tratamento, incluindo analgésicos, sedativos, substâncias para sedação por inalação ( $N_2O-O_2$ ) e anestésicos locais. Antes da administração de anestésicos locais, o administrador deve determinar o risco relativo apresentado pelo paciente. Isso é importante porque os anestésicos locais, como todas as drogas, exercem ações em várias partes do corpo (Capítulo 2). As ações dos anestésicos locais incluem efeitos depressores nas membranas excitáveis (pex., sistema nervo central [SNC], sistema cardiovascular [SCV]). Como os anestésicos locais sofrem biotransformação, principalmente no fígado (amidas) ou no sangue (ésteres), é preciso determinar o estado funcional desses sistemas antes da administração da droga. A função renal deve ser avaliada, pois uma pequena percentagem de todos os anestésicos locais é excretada numa forma ativa (não metabolizada) pelos rins. Outras perguntas devem ser feitas: O paciente já recebeu anestesia local para tratamento médico ou odontológico? Em caso afirmativo, foram observadas reações adversas?

A maioria das reações indesejáveis aos anestésicos locais é produzida não pelas próprias drogas, mas como resposta ao ato de administração da droga.<sup>1</sup> Essas reações são de natureza psicogênica e têm o potencial de colocar em risco a vida do paciente se não forem reconhecidas e tratadas apropriadamente. As duas reações psicogênicas que ocorrem mais comumente são a síンcope vasodepressora e a hiperventilação. Outras reações psicogênicas induzidas observadas como resposta à administração de anestésicos locais incluem convulsões tônico-clônicas, broncoespasmo e angina de peito.

Todavia, os anestésicos locais não são drogas absolutamente inócuas, nem o ato de administrá-los é totalmente benigno. O profissional deve procurar descobrir o maior número possível de informações sobre o estado físico e mental do paciente antes da administração de um anestésico local. Felizmente, há como fazer isso sob a forma do questionário da história

médica do paciente, que é obtida por entrevista e exame físico do paciente. O uso adequado desses recursos pode levar à determinação precisa do estado físico do paciente e evitar até 90% de todas as emergências médicas letais na prática odontológica.<sup>2</sup>

## OBJETIVOS DA AVALIAÇÃO FÍSICA E PSICOLÓGICA

Na discussão que se segue é descrito um programa de avaliação física abrangente, porém de fácil aplicação.<sup>3,4</sup> Quando usado como recomendado, ele possibilita que a equipe odontológica determine corretamente qualquer risco potencial apresentado pelo paciente antes do início do tratamento. Esse sistema pode ser usado para atingir os seguintes objetivos:

1. Determinar a capacidade de o paciente tolerar *fisicamente* o estresse envolvido no tratamento odontológico planejado
2. Determinar a capacidade de o paciente tolerar *psicologicamente* o estresse envolvido no tratamento odontológico planejado
3. Determinar se estão indicadas modificações do tratamento que possibilitem que o paciente tolere melhor o estresse do tratamento odontológico
4. Determinar se está indicado o uso da psicossedação
5. Determinar qual é a técnica de sedação mais apropriada para o paciente
6. Determinar se há contraindicações (a) ao tratamento odontológico planejado ou (b) a alguma das drogas a serem utilizadas.

Os dois primeiros objetivos envolvem a capacidade de o paciente tolerar o estresse envolvido no tratamento odontológico planejado. O estresse pode ser de natureza física ou psicológica. Pacientes portadores de problemas médicos subjacentes podem ter menor capacidade de tolerar os níveis habituais de estresse associados aos diversos tipos de cuidados odontológicos. Esses pacientes têm maior probabilidade de vir a apresentar uma exacerbada aguda de seu problema ou problemas médicos subjacentes durante períodos de estresse aumentado. Esses processos mórbidos incluem angina de peito, transtornos convulsivos, asma e doença falciforme.

Embora muitos desses pacientes se mostrem capazes de tolerar o tratamento odontológico planejado com relativa segurança, é obrigação da equipe odontológica determinar se existe algum problema, qual é sua gravidade e decidir que impacto ele pode ter sobre o tratamento odontológico proposto.

O estresse excessivo pode ser prejudicial ao pacientes que não esteja medicamente comprometido (*i.e.*, “saudável”). Medo, ansiedade e dor aguda ocasionam alterações abruptas na homeostase do organismo, as quais podem ser prejudiciais. Muitos pacientes “saudáveis” podem apresentar emergências relacionadas com o medo, incluindo hiperventilação e sícope vasodepressor (também conhecida como sícope vasovagal ou “desmaio”).

O terceiro objetivo consiste em determinar se o regime de tratamento habitual para determinado paciente deve ser modificado para possibilitar que ele tolere melhor o estresse do tratamento. Em alguns casos, um paciente sadio pode ser psicologicamente incapaz de tolerar o tratamento planejado. O tratamento pode ser modificado para minimizar o estresse enfrentado por esse paciente. O paciente medicamente comprometido também irá se beneficiar das modificações do tratamento que visam minimizar o estresse. Os protocolos para redução do estresse (PRE) apresentados neste capítulo se destinam a ajudar os dentistas a minimizar o estresse relacionado com o tratamento, tanto para pacientes saudáveis quanto para os medicamente comprometidos.

O uso da psicossedação deve ser considerado caso seja constatado que o paciente irá precisar de assistência para enfrentar o tratamento odontológico. Os três últimos objetivos envolvem a determinação da necessidade do uso da psicossedação, a escolha da técnica mais apropriada e a escolha da droga ou das drogas mais apropriadas para o tratamento do paciente.

## AVALIAÇÃO FÍSICA

O termo *avaliação física* é usado para descrever as etapas envolvidas para que os objetivos anteriormente mencionados sejam alcançados. A avaliação física em odontologia é constituída pelos três componentes a seguir:

1. Questionário da história médica
2. Exame físico
3. História obtida por entrevista

Com as informações (banco de dados) colhidas nessas três etapas, o dentista será capaz de (1) determinar o estado físico e psicológico do paciente (estabelecer uma classificação dos fatores de risco do paciente); (2) encaminhar o paciente para consulta médica, caso seja indicada; e (3) modificar de maneira apropriada o tratamento odontológico planejado, caso indicado. Cada uma das três etapas do processo de avaliação é discutida em termos gerais, com ênfase específica na sua importância na avaliação do paciente no qual vai ser administrada anestesia local.

### Questionário da História Médica

O uso de um questionário da história médica preenchido por escrito pelo paciente é uma necessidade moral e legal na prática da medicina e da odontologia. Esses questionários fornecem ao dentista informações valiosas a respeito da

condição física e em alguns casos da condição psicológica do paciente em questão.

Há diferentes tipos de questionários disponíveis para a obtenção de história médica; entretanto, muitos deles são sim-plesmente modificações dos dois tipos básicos: o questionário “curto” e o questionário “longo”. O *formato curto* do questionário da história médica fornece informações básicas da história médica e seu uso é mais adequado a um dentista com considerável experiência clínica na avaliação física. Ao usar o formato curto da história, o dentista deve ter uma compreensão sólida da história dialogada apropriada necessária para auxiliar na determinação do risco relativo apresentado pelo paciente. O dentista deve ter experiência no uso das técnicas de avaliação física e na interpretação dos achados. Infelizmente, a maioria dos consultórios odontológicos usa o formato curto ou modificações desse, principalmente para maior conveniência dos pacientes e deles próprios. O *formato longo*, por outro lado, proporciona um banco de dados mais detalhado sobre a condição física do paciente em questão. Ele é utilizado mais frequentemente em situações de ensino e constitui um instrumento mais apropriado para o ensino da avaliação física.

Nos últimos anos, foram elaborados os questionários da história médica gerados por computador.<sup>5</sup> Esses questionários permitem aos pacientes registrar suas respostas eletronicamente em um computador. Sempre que uma resposta positiva é fornecida, o computador gera outras perguntas relacionadas com essa resposta. Na realidade, o computador formula as perguntas em-pregadas na história dialogada.

Qualquer questionário da história médica pode ser extremamente valioso ou totalmente inútil. O valor final do questionário está na capacidade de o dentista interpretar o significado das respostas e obter informações adicionais pelo exame físico e a história dialogada.

Nesta sexta edição de *Anestesia Local*, foi incluído o protótipo de questionário da história médica para adultos desenvolvido pela University of the Pacific (UOP) School of Dentistry, em conjunto com a MetLife (Fig. 10-1).<sup>6</sup> A Figura 10-2 é um exemplo de um questionário da história médica pediátrico.

Esse questionário da história médica foi traduzido em 36 línguas diferentes, constituindo as línguas faladas por 95% das pessoas nesse planeta. O custo da tradução foi bancado por várias organizações, incluindo a California Dental Association, porém mais extensamente pela MetLife Dental. O histórico de saúde (Fig. 10-1), traduções deste histórico (Fig. 10-3), a folha de entrevista (Fig. 10-4), o formulário de consulta médica (Fig. 10-5) e protocolos para o tratamento odontológico de pacientes medicamente complexos podem ser encontrados no site da University of the Pacific em [www.dental.pacific.edu](http://www.dental.pacific.edu) sob “Dental Professionals” (Profissionais Dentistas) e depois em “Health History Forms” (Formulários de História de Saúde). Os protocolos para o tratamento de pacientes medicamente complexos podem ser encontrados no mesmo site em “Pacific Dental Management Protocols”. As traduções do questionário da história médica podem ser encontradas em [www.metden-tal.com](http://www.metden-tal.com) em “Multilanguage Medical Health History Forms Available”.

MetLife

## Histórico de Saúde

Português

University of the Pacific

Nome do Paciente \_\_\_\_\_ Número de Identificação do Paciente \_\_\_\_\_

Data de Nascimento \_\_\_\_\_

**I. FAÇA UM CÍRCULO NA RESPOSTA APROPRIADA (deixe em branco se não entender a pergunta)**

- |    |     |     |   |  |
|----|-----|-----|---|--|
| 1. | Sim | Não | Você tem boa saúde geral?   |  |
| 2. | Sim | Não | Houve alguma alteração na sua saúde no último ano?  |  |
| 3. | Sim | Não | Você foi hospitalizado ou teve alguma doença séria nos últimos três anos?<br>Se a resposta foi SIM, por quê? _____  |  |
| 4. | Sim | Não | Você está sendo tratado por um médico atualmente? Por que razão? _____<br>Data do seu último exame médico? _____ Data do seu último exame dentário? _____ |  |
| 5. | Sim | Não | Você já teve problemas com tratamento dentário?   |  |
| 6. | Sim | Não | Você está sentindo dor neste momento?   |  |

**II. VOCÊ JÁ TEVE:**

- |     |     |     |  |     |     |     |                                  |
|-----|-----|-----|--|-----|-----|-----|----------------------------------|
| 7.  | Sim | Não | Dor no peito (angina)?   | 18. | Sim | Não | Tontura?                         |
| 8.  | Sim | Não | Tornozelos inchados?   | 19. | Sim | Não | Zumbidos nos ouvidos?            |
| 9.  | Sim | Não | Falta de ar?   | 20. | Sim | Não | Dores de cabeça?                 |
| 10. | Sim | Não | Perda de peso recente, febre, suores noturnos?                   | 21. | Sim | Não | Desmaios?                        |
| 11. | Sim | Não | Tosse persistente ou tossindo sangue?                            | 22. | Sim | Não | Visão embacada?                  |
| 12. | Sim | Não | Problemas de sangramento ou de formação de hematomas facilmente? | 23. | Sim | Não | Convulsões?                      |
| 13. | Sim | Não | Problemas relativos a sinusite?                                  | 24. | Sim | Não | Sede excessiva?                  |
| 14. | Sim | Não | Dificuldade de engolir?  | 25. | Sim | Não | Necessidade frequente de urinar? |
| 15. | Sim | Não | Diarreia, prisão de ventre, sangue nas fezes?                    | 26. | Sim | Não | Secura na boca?                  |
| 16. | Sim | Não | Vômitos ou náuseas frequentes?                                   | 27. | Sim | Não | Icterícia?                       |
| 17. | Sim | Não | Dificuldade em urinar, sangue na urina?                          | 28. | Sim | Não | Dor ou rigidez nas articulações? |

**III. VOCÊ TEM OU JÁ TEVE:**

- |     |     |     |  |     |     |     |  |
|-----|-----|-----|--|-----|-----|-----|--|
| 29. | Sim | Não | Doença cardíaca?   | 40. | Sim | Não | AIDS?  |
| 30. | Sim | Não | Ataques cardíacos, defeitos no coração?                          | 41. | Sim | Não | Tumores, câncer?                               |
| 31. | Sim | Não | Sopro cardíaco?  | 42. | Sim | Não | Artrite, reumatismo?                           |
| 32. | Sim | Não | Febre reumática?   | 43. | Sim | Não | Doenças oculares?                              |
| 33. | Sim | Não | Derrame ou enrijeimento das artérias?                            | 44. | Sim | Não | Doenças de pele?                               |
| 34. | Sim | Não | Pressão sanguínea alta?  | 45. | Sim | Não | Anemia?  |
| 35. | Sim | Não | Asma, tuberculose, enfisema ou outras doenças do pulmão?         | 46. | Sim | Não | Doenças venéreas (sifilis ou gonorreia)?       |
| 36. | Sim | Não | Hepatite ou outras doenças do fígado?                            | 47. | Sim | Não | Herpes?  |
| 37. | Sim | Não | Problemas estomacais, úlceras?                                   | 48. | Sim | Não | Doenças do rim ou da bexiga?                   |
| 38. | Sim | Não | Alergias a: drogas, alimentos, medicações, látex?                | 49. | Sim | Não | Doença da tireoide ou da glândula suprarrenal? |
| 39. | Sim | Não | História, em sua família, de diabetes, doença cardíaca, tumores? | 50. | Sim | Não | Diabetes?                                      |

**IV. VOCÊ TEM ATUALMENTE OU JÁ TEVE:**

- |     |     |     |                                     |     |     |     |                        |
|-----|-----|-----|-------------------------------------|-----|-----|-----|------------------------|
| 51. | Sim | Não | Atendimento psiquiátrico?           | 56. | Sim | Não | Hospitalização?        |
| 52. | Sim | Não | Tratamentos de radiação?            | 57. | Sim | Não | Transfusões de sangue? |
| 53. | Sim | Não | Quimioterapia?                      | 58. | Sim | Não | Cirurgias?             |
| 54. | Sim | Não | Prótese de válvula cardíaca?        | 59. | Sim | Não | Marca-passo?           |
| 55. | Sim | Não | Implante de articulação artificial? | 60. | Sim | Não | Lentes de contato?     |

**V. ATUALMENTE VOCÊ ESTÁ USANDO/TOMANDO:**

- |     |     |     |  |     |     |     |                           |
|-----|-----|-----|--|-----|-----|-----|---------------------------|
| 61. | Sim | Não | Drogas recreativas?  | 63. | Sim | Não | Tabaco em qualquer forma? |
| 62. | Sim | Não | Remédios, medicamentos, medicamentos comprados sem receita médica (incluindo ácido acetilsalicílico), medicamentos naturais? | 64. | Sim | Não | Bebidas alcoólicas?       |

Forneça o nome dos mesmos: \_\_\_\_\_

**VI. SOMENTE PARA MULHERES:**

- |     |     |     |   |     |     |     |                                    |
|-----|-----|-----|---|-----|-----|-----|------------------------------------|
| 65. | Sim | Não | Você está (ou pode estar) grávida ou amamentando? | 66. | Sim | Não | Você toma pílula anticoncepcional? |
|-----|-----|-----|---|-----|-----|-----|------------------------------------|

**VII. PARA TODOS OS PACIENTES:**

67. Sim Não Você tem ou já teve outras doenças ou problemas médicos não citados neste formulário?

Se a resposta foi sim, explique: \_\_\_\_\_

*Tanto quanto eu saiba, respondi cada uma das perguntas de maneira completa e verdadeira. Informarei ao meu dentista se ocorrer alguma mudança em relação a minha saúde ou os medicamentos que tomo.*

Assinatura do paciente: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_\_

**CORREÇÃO/CORREÇÕES EM CONSULTA SUBSEQUENTE:**

1. Assinatura do paciente: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_\_  
 2. Assinatura do paciente: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_\_  
 3. Assinatura do paciente: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_\_

O histórico médico é criado e mantido pela University of the Pacific School of Dentistry, San Francisco, California, EUA.

O apoio para a tradução e disponibilização dos históricos de saúde vem de MetLife Dental Care.

**Figura 10-1.** Questionário da história médica para adulto. (Reproduzido com permissão da University of the Pacific Arthur A. Dugoni School of Dentistry, San Francisco, CA, EUA.)

Nome da Criança:	Data de Nascimento:	Idade:	Data:		
Endereço:		Telefone: ( )			
Nome do Médico _____					
<i>Por favor, faça um círculo na resposta apropriada</i>					
1. Seu filho tem algum problema de saúde? .....	SIM	NÃO	13. Ele/ela alguma vez precisou de transfusão de sangue? .....	SIM	NÃO
2. Seu filho foi paciente em um hospital? .....	SIM	NÃO	14. Ele/ela tem algum transtorno sanguíneo, como anemia etc.? .....	SIM	NÃO
3. Data do último exame físico: _____			15. Ele/ela alguma vez foi submetido a cirurgia, radioterapia ou quimioterapia para um tumor ou outra condição? .....	SIM	NÃO
4. Seu filho está sob cuidados médicos? .....	SIM	NÃO	16. O seu filho apresenta alguma deficiência que impede o tratamento em um consultório odontológico? .....	SIM	NÃO
5. Seu filho está tomando alguma medicação atualmente? .....	SIM	NÃO	17. Ele/ela está tomando:		
Se está, para quê?			a. Antibióticos ou drogas à base de sulfá .....	SIM	NÃO
6. Seu filho já teve alguma doença grave ou foi submetido a alguma cirurgia? .....	SIM	NÃO	b. Anticoagulantes (substâncias que afinam o sangue) .....	SIM	NÃO
7. Caso isso tenha ocorrido, explique:			c. Medicamentos para pressão sanguínea alta .....	SIM	NÃO
8. Seu filho tem (ou teve) alguma das seguintes doenças?			d. Cortisona ou esteroides .....	SIM	NÃO
a. Febre reumática ou cardiopatia reumática .....	SIM	NÃO	e. Tranquilizantes .....	SIM	NÃO
b. Cardiopatia congênita .....	SIM	NÃO	f. Ácido acetilsalicílico .....	SIM	NÃO
c. Doença cardiovascular (problema cardíaco, ataque do coração, insuficiência coronária, obstrução coronária, pressão sanguínea alta, arteriosclerose, derrame). .....	SIM	NÃO	g. Dilantin® ou outro anticonvulsivante .....	SIM	NÃO
d. Alergia? Alimento <input type="checkbox"/> Medicamento <input type="checkbox"/> Outros <input type="checkbox"/> .....	SIM	NÃO	h. Insulina, tolbutamida, Orinase® ou droga semelhante ....	SIM	NÃO
e. Asma <input type="checkbox"/> Febre do Feno <input type="checkbox"/> .....	SIM	NÃO	i. Algum outro? .....		
f. Urticária ou erupções cutâneas .....	SIM	NÃO	18. Ele/ela é alérgico (a) ou alguma vez reagiu adversamente a qualquer um dos itens abaixo:		
g. Desmaios ou convulsões .....	SIM	NÃO	a. Anestésicos locais .....	SIM	NÃO
h. Hepatite, icterícia ou doença do fígado.....	SIM	NÃO	b. Penicilina ou outro antibiótico .....	SIM	NÃO
i. Diabetes .....	SIM	NÃO	c. Drogas à base de sulfá .....	SIM	NÃO
j. Reumatismo inflamatório (articulações doloridas ou inchadas) .....	SIM	NÃO	d. Barbitúricos, sedativos ou pilulas para dormir .....	SIM	NÃO
k. Artrite .....	SIM	NÃO	e. Ácido acetilsalicílico .....	SIM	NÃO
l. Úlceras de estômago .....	SIM	NÃO	f. Algum outro? .....		
m. Problemas renais .....	SIM	NÃO	19. Ele/ela teve algum problema sério associado a qualquer tratamento dentário anterior? .....	SIM	NÃO
n. Tubercolose .....	SIM	NÃO	Caso isso tenha ocorrido, por favor, explique: .....		
o. Tosse persistente ou tosse com sangue .....	SIM	NÃO	20. Seu filho esteve em qualquer situação na qual possa ter sido exposto a raios X ou outras radiações ionizantes? .....	SIM	NÃO
p. Doença venérea .....	SIM	NÃO	21. Data do último exame odontológico: .....		
q. Epilepsia .....	SIM	NÃO	22. Ele/ela já foi submetido a tratamento ortodôntico (uso aparelho dentário)? .....	SIM	NÃO
r. Doença falciforme .....	SIM	NÃO	23. Ele/ela alguma vez foi tratado para alguma doença da gengiva (gengivite, periodontite, sainho, piorreia)? .....	SIM	NÃO
s. Doença da tireoide .....	SIM	NÃO	24. As gengivas dele/ela sangram quando escova os dentes? ..	SIM	NÃO
t. AIDS .....	SIM	NÃO	25. Ele/ela range ou aperta os dentes? .....	SIM	NÃO
u. Enfisema .....	SIM	NÃO	26. Ele/ela tem dores de dente com frequência? .....	SIM	NÃO
v. Tratamento psiquiátrico .....	SIM	NÃO	27. Ele/ela tem feridas na boca com frequência na boca? .....	SIM	NÃO
w. Fenda labial/palatina .....	SIM	NÃO	28. Ele/ela teve alguma lesão na boca ou mandíbula? .....	SIM	NÃO
x. Paralisia cerebral .....	SIM	NÃO	Se teve, explique: .....		
y. Deficiência mental .....	SIM	NÃO	29. Ele/ela tem feridas ou inchados na boca ou mandíbula? .....	SIM	NÃO
z. Deficiência auditiva .....	SIM	NÃO	30. Você está satisfeito com o cuidado odontológico anterior do seu filho? .....	SIM	NÃO
aa. Deficiência de desenvolvimento .....	SIM	NÃO	<b>ADOLESCENTES do sexo feminino:</b>		
Se SIM, explique: .....			31. Você está grávida ou acha que pode estar? .....	SIM	NÃO
bb. Seu filho nasceu prematuro? .....	SIM	NÃO	32. Você está se preparando para engravidar? .....	SIM	NÃO
Se SIM, com quantas semanas: .....			33. Você está tomando pílula anticoncepcional? .....	SIM	NÃO
cc. Outros: .....					
9. Seu filho tem que urinar mais de seis vezes por dia? .....	SIM	NÃO			
10. Seu filho sente sede o tempo todo? .....	SIM	NÃO			
11. Seu filho teve algum sangramento anormal em associação a alguma cirurgia, extrações ou acidentes anteriores? .....	SIM	NÃO			
12. Ele/ela contunde-se facilmente? .....	SIM	NÃO			

Tanto quanto eu saiba, todas as respostas anteriores são verdadeiras e corretas. Se o meu filho apresentar alguma mudança na saúde ou mudança nos medicamentos, eu irei informar o dentista na próxima consulta.

Assinatura do pai/mãe: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_\_

HISTÓRIA MÉDICA/REVISÃO DO EXAME FÍSICO

Data \_\_\_\_\_ Anexo \_\_\_\_\_ Assinaturas do Estudante/Faculdade \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**Figura 10-2.** Questionário da história médica pediátrico. (De Malamed SF: Medical emergencies in the dental office, ed 6, St Louis, 2007, Mosby.)

**MetLife****Historia Médica  
Espanhol****University of the Pacific**

Nombre del paciente: \_\_\_\_\_ No. de ident. del Paciente: \_\_\_\_\_ Fecha de nacimiento: \_\_\_\_\_

**I. MARQUE CON UN CÍRCULO LA RESPUESTA CORRECTA** (Deje en BLANCO si no entiende la pregunta):

1. Sí No ¿Está en buena salud general?  
 2. Sí No ¿Han habido cambios en su salud durante el último año?  
 3. Sí No ¿Ha estado hospitalizado/a o ha tenido de una enfermedad grave en los últimos tres años?  
 4. Sí No ¿Se encuentra actualmente bajo tratamiento médico? ¿Para qué? \_\_\_\_\_  
 Fecha de su último examen médico: \_\_\_\_\_ Fecha de su última cita dental: \_\_\_\_\_  
 5. Sí No ¿Ha tenido problemas con algún tratamiento dental en el pasado?  
 6. Sí No ¿Tiene algún dolor ahora?

**II. HA NOTADO:**

7. Sí No ¿Dolor de pecho (angina)?  
 8. Sí No ¿Los tobillos hinchados?  
 9. Sí No ¿Falta de aliento?  
 10. Sí No ¿Reciente pérdida de peso, fiebre, sudor en la noche?  
 11. Sí No ¿Tos persistente o tos con sangre?  
 12. Sí No ¿Problemas de sangramiento, moretes?  
 13. Sí No ¿Problemas nasales (sinusitis)?  
 14. Sí No ¿Dificultad al tragiar?  
 15. Sí No ¿Diarrea, estreñimiento, sangre en las heces?  
 16. Sí No ¿Vómitos con frecuencia, náuseas?  
 17. Sí No ¿Dificultad al orinar, sangre en la orina?  
 18. Sí No ¿Mareos?  
 19. Sí No ¿Ruidos o zumbidos en los oídos?  
 20. Sí No ¿Dolores de cabeza?  
 21. Sí No ¿Desmayos?  
 22. Sí No ¿Vista borrosa?  
 23. Sí No ¿Convulsiones?  
 24. Sí No ¿Sed excesiva?  
 25. Sí No ¿Orina con frecuencia?  
 26. Sí No ¿Boca seca?  
 27. Sí No ¿Ictericia?  
 28. Sí No ¿Dolor o rigidez en las articulaciones?

**III. TIENE O HA TENIDO:**

29. Sí No ¿Enfermedades del corazón?  
 30. Sí No ¿Infarto de corazón, defectos en el corazón?  
 31. Sí No ¿Soplos en el corazón?  
 32. Sí No ¿Fiebre reumática?  
 33. Sí No ¿Apoplejía, endurecimiento de las arterias?  
 34. Sí No ¿Presión sanguínea alta?  
 35. Sí No ¿Asma, tuberculosis, enfisema, otras enfermedades pulmonares?  
 36. Sí No ¿Hepatitis, otras enfermedades del hígado?  
 37. Sí No ¿Problemas del estómago, úlceras?  
 38. Sí No ¿Alergias a remedios, comidas, medicamentos látex?  
 39. Sí No ¿Familiares con diabetes, problemas de corazón, tumores?  
 40. Sí No ¿SIDA?  
 41. Sí No ¿Tumores, cáncer?  
 42. Sí No ¿Artritis, reuma?  
 43. Sí No ¿Enfermedades de los ojos?  
 44. Sí No ¿Enfermedades de la piel?  
 45. Sí No ¿Anemia?  
 46. Sí No ¿Enfermedades venéreas (sífilis o gonorrea)?  
 47. Sí No ¿Herpes?  
 48. Sí No ¿Enfermedades renales (riñón), vejiga?  
 49. Sí No ¿Enfermedades de tiroides o glándulas suprarrenales?  
 50. Sí No ¿Diabetes?

**IV. TIENE O HA TENIDO:**

51. Sí No ¿Tratamiento psiquiátrico?  
 52. Sí No ¿Tratamientos de radiación?  
 53. Sí No ¿Quimioterapia?  
 54. Sí No ¿Válvula artificial del corazón?  
 55. Sí No ¿Articulación artificial?  
 56. Sí No ¿Hospitalizaciones?  
 57. Sí No ¿Transfusiones de sangre?  
 58. Sí No ¿Cirugías?  
 59. Sí No ¿Marcapasos?  
 60. Sí No ¿Lentes de contacto?

**V. ESTÁ TOMANDO:**

61. Sí No ¿Drogas de uso recreativo?  
 62. Sí No ¿Remedios, medicamentos, medicamentos sin receta (incluyendo aspirina)?  
 Liste por favor:

63. Sí No ¿Tabaco de cualquier tipo?  
 64. Sí No ¿Alcohol (bebidas alcohólicas)?**VI. SÓLO PARA MUJERES:**

65. Sí No ¿Está o podría estar embarazada o dando pecho?  
 66. Sí No ¿Está tomando pastillas anticonceptivas?

**VII. PARA TODOS LOS PACIENTES:**

67. Sí No ¿Tiene o ha tenido alguna otra enfermedad o problema médico que NO está en este cuestionario?

Si la respuesta es afirmativa, explique: \_\_\_\_\_

*Que yo sepa, he respondido completamente y correctamente todas las preguntas. Informaré a mi dentista si hay algún cambio en mi salud y/o en los medicamentos que tomo.*

Firma del Paciente \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_

**REVISIÓN SUPLEMENTARIA:**

1. Firma del Paciente \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_  
 2. Firma del Paciente \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_  
 3. Firma del Paciente \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_

O questionário da história médica é criado e mantido pela University of the Pacific School of Dentistry, San Francisco, California, EUA.  
 O apoio para a tradução e disponibilização do histórico de saúde vem de MetLife Dental Care.

**Figura 10-3.** Questionário da história médica em espanhol. (Reimpresso com permissão da University of the Pacific Arthur A. Dugoni School of Dentistry, San Francisco.)

MetLife

## ENTREVISTA DE HISTÓRIA MÉDICA

University of the Pacific

Nome do paciente:

ACHADOS CLÍNICOS SIGNIFICATIVOS	CONSIDERAÇÕES DO TRATAMENTO ODONTOLÓGICO	DATA

Registre abaixo o número e detalhes de qualquer resposta SIM fornecida na história de saúde, além de detalhes de qualquer resposta SIM às perguntas A até F.

- |    |         |  |
|----|---------|--|
| A. | sim/não | Cardiovascular                             |
| B. | sim/não | Doenças infeciosas                         |
| C. | sim/não | Alergia a medicamentos                     |
| D. | sim/não | Hematológico, sangramento                  |
| E. | sim/não | Medicações                                 |
| F. | sim/não | Outros problemas médicos não questionados? |

---

Data

---

#### Assinatura do Profissional

Este questionário da história médica é criado e mantido pela University of the Pacific School of Dentistry, San Francisco, California. A MetLife Dental Care apoia à tradução e à disseminação da História da Saúde.

**Figura 10-4.** Folha de entrevista do questionário da história médica. (Reproduzido com permissão da University of the Pacific Arthur A. Dugoni School of Dentistry, San Francisco, CA, EUA.)

MetLife	<b>SOLICITAÇÃO DE PARECER MÉDICO</b>	University of the Pacific
Para: Dr. _____ _____ _____  RE: _____ _____		Por favor, complete o formulário abaixo e devolva-o para Dr. _____ _____  Data de Nascimento _____ Telefone # _____ Fax # _____
Nosso paciente manifestou o seguinte(s) problema(s) médico(s): _____  O seguinte tratamento está planejado para ser realizado em nossa clínica: _____		
A maioria dos pacientes manifestou os seguintes problemas com os procedimentos acima planejados: sangramento:      • mínimo (<50 mL)      • significativo (>50 mL) estresse e ansiedade:      • baixo                  • médio                  • alto		
Assinatura do dentista		Data

---

**RESPOSTA DO MÉDICO**

Por favor, forneça qualquer informação relacionada com o paciente acima quanto à necessidade de profilaxia antibiótica, condição cardiovascular atual, capacidade de coagulação, história e estado de doenças infecciosas. Habitualmente, a anestesia local é realizada com lidocaína a 2% com adrenalina a 1:100.000. Em alguns procedimentos cirúrgicos, a concentração pode ser aumentada para 1:50.000 para hemostasia. A dose de adrenalina NUNCA pode exceder 0,2 mg no total.

**MARQUE TODOS QUE SE APLICAREM**

- OK para PROSSEGUIR com o tratamento odontológico; NÃO são necessárias precauções especiais e NÃO há necessidade da administração de antibióticos profiláticos.
- A profilaxia antibiótica É necessária para o tratamento odontológico de acordo com as orientações atuais da American Heart Association e/ou da American Academy of Orthopedic Surgeons.
- Outras precauções são necessárias (por favor, cite): \_\_\_\_\_
- NÃO proceda ao tratamento (por favor, justifique): \_\_\_\_\_

O tratamento pode prosseguir em (Data) \_\_\_\_\_

- O paciente tem uma doença infecciosa:
  - AIDS (por favor, forneça os resultados laboratoriais atuais)
  - TB (PPD+/ativo)
  - Hepatite, tipo \_\_\_\_\_ (aguda/portador)
  - Outros (explique) \_\_\_\_\_
- Informação médica relevante e/ou laboratorial requisitada segue em anexo.

Assinatura do médico	Data
----------------------	------

---

**CONSENTIMENTO DO PACIENTE**

Eu concordo com a liberação das informações referentes aos meus dados médicos para a University of the Pacific School of Dentistry.

Assinatura do paciente	Data
------------------------	------

O formulário de parecer médico é criado e mantido pela University of the Pacific School of Dentistry, San Francisco, California, EUA. Apoio para a tradução e disponibilização dos históricos de saúde vem de MetLife Dental Care.

**Figura 10-5.** Formulário de parecer médico. (Reproduzido com permissão da University of the Pacific Arthur A. Dugoni School of Dentistry, San Francisco, CA, EUA.)

O questionário da história médica foi traduzido mantendo-se a mesma sequência de numeração das perguntas. Assim, um dentista que fale inglês e esteja atendendo a um paciente que não fale essa língua pode pedir ao paciente para completar a história de saúde em sua própria língua. O dentista então compara a história de saúde em inglês com a história de saúde traduzida para a língua do paciente, procurando na versão traduzida as respostas SIM. Ao encontrar um SIM, o dentista pode localizar o número da pergunta e fazer sua correspondência àquele na versão em inglês. Por exemplo, o dentista saberia que uma resposta SIM à pergunta nº 34 na versão traduzida é a mesma à pergunta na versão em inglês, que está relacionada com pressão arterial alta (PAA). Um dentista que fala mandarim pode usar o questionário da história médica em várias línguas com um paciente que fala inglês e obter as mesmas informações em referência cruzada. Um dentista que fala espanhol pode usar o mesmo questionário traduzido com um paciente que fala francês. Com a sequência uniforme das perguntas do questionário da história médica, essas traduções podem servir para o atendimento de pacientes por dentistas do mundo inteiro.

A história de saúde é dividida em seções relacionadas com sinais e sintomas (“Você já teve?”), doenças diagnosticadas (“Você tem ou já teve?”), tratamentos médicos (incluindo drogas e outros compostos fisiologicamente ativos) e várias outras questões.

Embora os questionários da história médica, tanto no formato longo como no formato curto, sejam úteis para determinar a condição física do paciente, uma das críticas a muitos questionários da história médica disponíveis é a ausência de perguntas relacionadas com as atitudes dos pacientes com relação à odontologia. Recomenda-se, portanto, que sejam incluídas uma ou mais perguntas referentes a esse tema tão importante:

1. Você se sente muito nervoso ao tratar dos dentes?
2. Você já teve uma experiência ruim em um consultório odontológico?

As perguntas de número 5 e 6 no questionário da história médica da UOP abordam esses aspectos.

Segue-se o questionário da história médica da UOP, com uma discussão da significância de cada aspecto.

## I. FAÇA UM CÍRCULO NA RESPOSTA APROPRIADA: *(Deixe em branco se não compreender a pergunta.)*

### 1. Você tem boa saúde geral?

**Comentário:** As perguntas do levantamento geral buscam a impressão geral dos pacientes a respeito de sua saúde. Os estudos demonstraram que uma resposta SIM a essa pergunta não está necessariamente correlacionada ao estado de saúde efetivo do paciente.

### 2. Houve alguma alteração em sua saúde no último ano?

### 3. Você foi hospitalizado ou teve alguma doença séria nos últimos 3 anos?

**Se a resposta foi SIM, por quê?**

## 4. Você está sendo tratado por um médico atualmente? Por que razão?

Data do último exame médico?

Data do último exame odontológico?

**Comentário:** As perguntas 2, 3 e 4 buscam informações relativas a alterações recentes na condição física do paciente. Em todos os casos de resposta positiva, deve-se obter uma história dialogada mais aprofundada para determinar a natureza exata da alteração no estado de saúde, o tipo de procedimento cirúrgico ou de doença e o nome de quaisquer medicações que o paciente possa estar fazendo uso no momento para ajudar a controlar o problema.

## 5. Você teve problemas com tratamentos odontológicos anteriores?

**Comentário:** Muitos adultos relutam em admitir verbalmente ao dentista seus temores com relação ao tratamento por receio de serem rotulados de “crianças”. Isso é particularmente válido para jovens do sexo masculino no final da segunda ou no início da terceira década de vida; eles tentam “agir como um homem” ou “sorrir e aguentar tudo”, em vez de admitir seus temores. Como o medo mais comumente mencionado pelos pacientes odontológicos é o medo de injeção (a “picada”), com grande frequência esse comportamento machista acarreta um episódio de síncope vasodepressor. Enquanto muitos desses pacientes não fazem admissões verbais de medo, grande parte fornece essa informação voluntariamente por escrito.

## 6. Você está sentindo dor neste momento?

**Comentário:** O objetivo primário dessa pergunta está relacionado com a necessidade de cuidados odontológicos imediatos. Seu propósito é determinar o que motivou o paciente a procurar cuidados odontológicos. Na presença de dor, pode ser necessário tratar o paciente imediatamente em regime emergencial, enquanto há situações em que o tratamento pode ser postergado para consultas futuras. É possível que isso afete o uso da anestesia local, pois pode ser mais difícil obter o controle efetivo da dor na presença de infecção e de dor crônica, ainda que agora aguda, no paciente com medo.

## II. VOCÊ JÁ TEVE:

### 7. Dor no peito (Angina)?

**Comentário:** Uma história de angina (definida, em parte, como a dor torácica ocasionada pelo esforço físico e aliviada pelo repouso) indica habitualmente a presença de doença coronariana associada a isquemia do miocárdio. O fator de risco do paciente típico portador de angina estável é ASA 3 (sistema de classificação do estado físico da American Society of Anesthesiologists [ASA]).\*

Na presença de temores relativos ao tratamento odontológico, a sedação é absolutamente indicada em pacientes com angina. A sedação por inalação com N<sub>2</sub>O-O<sub>2</sub> é preferível. O controle efetivo da dor – anestesia local com vasoconstritor – é uma indicação absoluta. Os pacientes que apresentam angina instável ou angina de início recente constituem riscos ASA 4.

\*O sistema de classificação do estado físico da ASA é discutido com detalhes mais adiante neste capítulo.

## 8. Tornozelos inchados?

**Comentário:** Tornozelos inchados (edema com cacifo ou edema pendente) indicam uma possível insuficiência cardíaca (IC). Todavia, veias varicosas, gravidez e disfunção renal são outras causas de edema dos tornozelos. Pessoas sadias que ficam em pé por muito tempo (p. ex., carteiros, membros da equipe odontológica) podem vir a apresentar um edema dos tornozelos que não acarreta risco de vida, é apenas esteticamente desagradável.

## 9. Falta de ar?

**Comentário:** Embora o paciente possa responder negativamente a perguntas específicas (perguntas de números 29 a 35 na Seção III) relativas à presença de diversos transtornos cardíacos e pulmonares (p. ex., angina, IC, enfisema pulmonar), podem se evidenciar sinais e sintomas clínicos de uma doença cardíaca ou pulmonar. Uma resposta positiva a essa pergunta nem sempre indica que o paciente tenha uma dessas doenças. Uma avaliação adicional é sugerida para determinar com maior precisão o estado do paciente antes do início do tratamento odontológico.

## 10. Perda de peso recente, febre, suores noturnos?

**Comentário:** A pergunta se refere basicamente a ganho ou perda de peso não esperados e não à perda de peso intencional (p. ex., dieta). Uma alteração inesperada no peso pode indicar IC, hipotireoidismo (aumento de peso), hipertireoidismo, carcinoma disseminado, diabetes melito não controlado (perda de peso) ou alguns outros transtornos. A presença de febre e/ou suores noturnos deve ser investigada para determinar se são inocentes ou talvez indicativos da presença de um problema mais significativo, como a tuberculose.

## 11. Tosse persistente ou tossindo sangue?

**Comentário:** Uma resposta positiva torna obrigatória uma história dialogada aprofundada para se determinar a causa da tosse persistente ou da hemoptise (escarro tingido de sangue). As causas mais comuns de hemoptise são bronquites e bronquiectasias, neoplasias e tuberculose.

Uma tosse crônica pode indicar tuberculose ativa ou outros transtornos respiratórios crônicos, como bronquite crônica. A tosse associada a uma infecção respiratória superior confere ao paciente a classificação ASA 2, enquanto a bronquite crônica em paciente que fuma mais de um maço de cigarros por dia durante muitos anos pode indicar uma doença pulmonar crônica e conferir ao paciente risco ASA 3.

## 12. Problemas de sangramento ou de formação de hematomas facilmente?

**Comentário:** Transtornos hemorrágicos como a hemofilia estão associados a sangramentos prolongados ou a contusões frequentes e podem levar à modificação de algumas modalidades de tratamento odontológico (p.ex., cirurgia, técnica de administração de anestésicos locais, punção venosa) e devem, portanto, ser comunicados ao dentista antes que o tratamento seja iniciado.

Antes de se inserir uma agulha nos tecidos moles vasculares da cavidade oral deve-se determinar se o paciente está em risco de sangramento excessivo. Na presença de coagulopatias ou outros

transtornos hemorrágicos deve-se evitar, se possível, técnicas de injeção com uma incidência maior de aspiração positiva e usar de preferência a técnica suprapériosteal, do ligamento periodontal (LPD), intraóssea (IO) ou outras técnicas com menor propensão a ocasionar sangramentos. As técnicas que podem ser evitadas na presença de transtornos hemorrágicos incluem o bloqueio do nervo maxilar ( $V_2$ ) (abordagem da tuberosidade alta), o bloqueio do nervo alveolar superior posterior (ASP), o bloqueio do nervo alveolar inferior (BNAI) e provavelmente os bloqueios nervosos mandibulares de Gow-Gates e de Vazirani-Akinosi. Embora as duas últimas técnicas tenham uma frequência de aspiração relativamente baixa, o sangramento após sua administração pode ocorrer profundamente nos tecidos e, portanto, ser mais difícil de controlar. As modificações devem ser mencionadas na ficha do paciente.

## 13. Problemas de sinusite?

**Comentário:** Problemas de sinusite podem indicar a presença de uma alergia (ASA 2), que deve ser investigada na história dialogada, ou de uma infecção do trato respiratório superior (IRS) (ASA 2), como o resfriado comum. O paciente pode apresentar alguma dificuldade respiratória quando colocado em posição de decúbito dorsal; a dificuldade também pode estar presente se for usado lençol de borracha. São aconselháveis modificações específicas do tratamento – adiar o tratamento até que o paciente consiga respirar mais confortavelmente, limitar o grau de inclinação na cadeira odontológica e abrir mão do uso do lençol de borracha.

## 14. Dificuldade de engolir?

**Comentário:** A disfagia, ou incapacidade de deglutição, pode ter muitas causas. Antes de iniciar qualquer tratamento dentário, o dentista deve procurar determinar a causa e a gravidade da queixa do paciente.

## 15. Diarreia, prisão de ventre, sangue nas fezes?

**Comentário:** Essa é uma avaliação que visa determinar se estão presentes problemas gastrointestinais (GI), muitos dos quais exigem que os pacientes sejam medicados. As causas de sangue nas fezes podem variar de eventos benignos e autolimitados a doenças graves com risco de vida para o paciente. As causas comuns incluem fissuras anais, drogas que contenham ácido acetilsalicílico, transtornos hemorrágicos, varizes de esôfago, trauma por corpo estranho, hemorroidas, neoplasias, uso de esteroides administrados oralmente, presença de pólipos intestinais ou trombocitopenia.

## 16. Vômitos ou náuseas frequentes?

**Comentário:** Uma multiplicidade de causas pode ocasionar náuseas e vômitos. As medicações, porém, estão entre as causas mais comuns de náuseas e vômitos.<sup>8-10</sup> Opiáceos, digitálicos, levodopa e muitas drogas para o câncer agem na zona de gatilho quimiorreceptora na área postrema induzindo vômitos. As drogas que induzem náuseas com frequência incluem drogas anti-inflamatórias não esteroidais (DAINES), eritromicina, antiarrítmicos cardíacos, drogas anti-hipertensivas, diuréticos, drogas antidiabéticas orais, anticoncepcionais orais e muitas drogas GI, como sulfasalazina.<sup>8-10</sup>

Infecções GI e sistêmicas, víróicas e bacterianas são a segunda causa mais comum de náuseas e vômitos.

### **17. Dificuldade de urinar, sangue na urina?**

**Comentário:** A hematuria, a presença de sangue na urina, exige uma avaliação para que sua causa seja determinada; ela é potencialmente indicativa de infecção ou obstrução do trato urinário.

### **18. Tonturas?**

**Comentário:** Uma resposta positiva pode indicar hipotensão postural (ortostática) crônica, hipotensão sintomática ou anemia ou ataque isquêmico transitório (AIT), uma forma de pré-acidente vascular cerebral. Além disso, pacientes portadores de certos tipos de transtornos convulsivos, como o “ataque por queda”, podem relatar episódios de desfalecimento ou de tonturas. É aconselhável que o dentista proceda a uma avaliação mais profunda, incluindo uma consulta médica de cuidado primário do paciente. Um ataque isquêmico transitório constitui risco ASA 3, enquanto a hipotensão postural crônica representa normalmente risco ASA 2 ou 3.

### **19. Zunido nos ouvidos?**

**Comentário:** O zumbido (uma sensação auditiva na ausência de som, ouvida em ambos os ouvidos, como ruído de campainha, assvio ou clique) é um efeito colateral comum de algumas drogas, incluindo salicilatos, indometacina, propranolol, levodopa, aminofilina e cafeína. Ele pode ser visto na esclerose múltipla, em tumores e em infartos isquêmicos.

### **20. Dores de cabeça?**

**Comentário:** A presença de cefaleia deve ser avaliada para que sua causa seja determinada. As causas comuns incluem cefaleias diárias crônicas, cefaleias em salvias, cefaleias enxaquecas e cefaleias de tensão. Caso necessário, justifica-se a consulta com um médico. É necessário determinar a droga ou as drogas usadas pelo paciente para controlar seus sintomas, pois muitas dessas substâncias podem ter efeito sobre a coagulação do sangue, o que pode influenciar na escolha da técnica de anestesia local (p. ex., evitar aquelas com maior frequência de aspiração positiva).

### **21. Desmaios?**

**Comentário:** O desmaio (síncope vasodepressor) é uma emergência médica mais comum em odontologia. Ele tende a ocorrer com maior frequência durante a administração de um anestésico local em consequência da fobia de agulhas (trifanofobia<sup>11</sup>). O reconhecimento prévio da fobia de agulhas pode levar habitualmente à prevenção do episódio de síncope.

### **22. Visão embaçada?**

**Comentário:** A visão embaçada é um achado cada vez mais comum à medida que os pacientes envelhecem. As principais causas de visão embaçada e cegueira incluem glaucoma, retinopatia diabética e degeneração macular. A visão dupla, ou diplopia, decorre comumente do desequilíbrio dos músculos extraoculares, cuja causa deve ser investigada. As causas comuns incluem danos ao terceiro, ao quarto ou ao sexto nervo craniano

secundariamente a miastenia grave, distúrbios vasculares e tumores intracranianos.

### **23. Convulsões?**

**Comentário:** As convulsões são emergências comuns no ambiente odontológico. O mais provável candidato a ter convulsão é o paciente epiléptico. Até mesmo epilépticos que estejam bem controlados com drogas antiepilepsicas podem vir a apresentar convulsões em situações de estresse, como pode ocorrer num consultório odontológico. Antes de iniciar o tratamento, o dentista deve determinar o tipo de convulsão, a frequência de ocorrência e a droga ou as drogas usadas na prevenção das crises convulsivas. A modificação do tratamento usando um protocolo de redução do estresse – PRE (discutidos mais adiante neste capítulo) é desejável em pacientes portadores de transtornos convulsivos. A sedação é altamente recomendada em pacientes odontológicos epilépticos temerosos, como meio de se evitar a ocorrência de uma crise convulsiva durante o tratamento. Epilépticos cujas crises estejam sob controle são risco ASA 2; aqueles com crises mais frequentes constituem risco ASA 3 ou 4. Uma intoxicação clássica por doses excessivas de anestésico local se manifesta por atividade convulsiva tônico-clônica.

### **24. Sede excessiva?**

**Comentário:** A polidipsia, ou sede excessiva, é vista com frequência no diabetes melito, no diabetes insípido e no hiperparatiroidismo.

### **25. Necessidade frequente de urinar?**

**Comentário:** A poliúria, ou micção frequente, pode ser benigna (ingestão excessiva de líquido) ou pode ser um sintoma de diabetes melito, diabetes insípido, síndrome de Cushing ou hiperparatiroidismo.

### **26. Secura na boca?**

**Comentário:** O medo é uma causa comum de boca seca, especialmente no ambiente odontológico. São conhecidas muitas outras causas de xerostomia, incluindo a síndrome de Sjögren.

### **27. Icterícia?**

**Comentário:** A icterícia, ou coloração amarela da pele, do branco dos olhos e das mucosas, se deve ao depósito de pigmento biliar em consequência de excesso de bilirrubina no sangue (hiperbilirrubinemia). Ela frequentemente é causada por obstrução dos ductos biliares, destruição excessiva das hemácias (hemólise) ou distúrbios no funcionamento das células hepáticas. A icterícia é um sinal que pode ser indicativo de um problema benigno, como um cálculo biliar obstruindo o ducto biliar comum, ou por causa de um carcinoma pancreático envolvendo a abertura do ducto biliar comum para o duodeno. Como os anestésicos locais do tipo amida são submetidos à biotransformação primária no fígado, a presença de uma disfunção hepática significativa (p. ex., ASA 4) pode constituir uma contraindicação relativa ou absoluta à administração dessas drogas. O uso do cloridrato de articaína, a qual é biotransformada tanto no fígado como no sangue (colinesterase plasmática), é preferível nesses pacientes, pois tem meia-vida de eliminação de 27 minutos (vs. 90 minutos para muitos outros anestésicos locais do tipo amida).

## 28. Dor ou rigidez nas articulações?

**Comentário:** Uma história de dor e endurecimento articular (artrite) pode estar associada ao uso prolongado de salicilatos (ácido acetilsalicílico) ou outras DAINES, algumas das quais podem alterar a coagulação sanguínea. Pacientes artríticos que estejam recebendo terapia com corticosteroides por um período longo podem vir a ter risco aumentado de insuficiência aguda da suprarrenal, especialmente aqueles que pararam de tomar o medicamento recentemente. Esses pacientes podem necessitar de um período curto de medicação esteroide ou de modificação (aumento) na dose do corticosteroide durante o tratamento odontológico, de maneira que seu organismo tenha maior capacidade de responder a qualquer estresse adicional associado ao tratamento.

Por causa de possíveis dificuldades em posicionar confortavelmente o paciente, podem ser necessárias modificações para compensar sua incapacidade física. A maioria dos pacientes em tratamento com esteroides é classificada como risco ASA 2 ou 3, dependendo da razão para a medicação e do grau de incapacidade presente. Os pacientes com artrite significativamente incapacitante são classificados como risco ASA 3. Os problemas secundários à artrite podem tornar necessária a modificação no posicionamento durante a injeção de anestésicos locais.

## III. VOCÊ TEM ATUALMENTE, OU JÁ TEVE:

### 29. Doença cardíaca?

**Comentário:** Essa constitui uma pergunta de levantamento visando detectar a presença de qualquer tipo de doença cardíaca. Na presença de resposta afirmativa, o dentista deve procurar obter informações mais específicas e detalhadas relativas à natureza e à gravidade do problema e uma lista das medicações utilizadas pelo paciente para tratar a condição. Como muitas formas de doença cardíaca se exacerbam na presença de estresse, a consideração de um PRE (protocolo de redução do estresse) se torna progressivamente mais importante.

### 30. Ataques cardíacos, defeitos no coração?

**Comentário:** Ataque cardíaco é o termo leigo para infarto do miocárdio (IM). O dentista deve determinar o tempo transcorrido desde que o paciente teve o IM, a gravidade e o grau de dano residual para decidir se estão indicadas modificações no tratamento. O tratamento odontológico eletivo era tradicionalmente suspenso nos 6 primeiros meses após um IM,<sup>12</sup> embora evidências recentes tenham demonstrado que muitos pacientes conseguem tolerar o estresse apenas 3 a 4 semanas após apresentar o IM.<sup>13,14</sup> Muitos pacientes pós-IM são considerados risco ASA 3 num período de 6 meses ou mais após o evento; entretanto, um paciente que tenha tido um IM menos de 6 meses antes do tratamento odontológico planejado deve ser considerado risco ASA 4 até que seja feita uma consulta a seu cardiologista. Na presença de pouco ou nenhum dano residual ao miocárdio, o paciente pode ser considerado risco ASA 2 depois de 6 meses.

**Insuficiência cardíaca:** o grau de insuficiência cardíaca (fraqueza do “bombeamento”) presente deve ser avaliado pela história dialogada. Caso o paciente tenha uma condição mais grave, como insuficiência cardíaca congestiva (ICC) ou dispneia (respiração difícil) em repouso, estão justificadas modificações específicas

no tratamento. Nessa situação, o dentista tem de considerar se o paciente vai precisar de O<sub>2</sub> suplementar durante o tratamento. Enquanto muitos pacientes portadores de IC são classificados como ASA 2 (IC leve sem incapacidade) ou ASA 3 (incapacidade ocorre ao esforço físico ou ao estresse), a presença de dispneia em repouso constitui risco ASA 4. O controle efetivo da dor é essencial em pacientes portadores de IC que sejam ASA 2 e 3, mas deve-se tomar cuidado ao selecionar as drogas e a técnica apropriada para evitar aumentos significativos na carga de trabalho do coração. Anestésicos locais que contenham vasoconstritores são claramente indicados para esses pacientes, pois eles têm maior probabilidade de proporcionar controle eficaz da dor em procedimentos odontológicos em comparação aos anestésicos locais sem vasoconstritores.

**Lesões cardíacas congênitas:** Há necessidade de uma história dialogada aprofundada para determinar a natureza da lesão e o grau de incapacidade presente. Os pacientes podem constituir risco ASA 2, 3 ou 4. O dentista pode recomendar a consulta a um médico, especialmente pacientes pediátricos, para que seja avaliada a gravidade da lesão. Alguns tratamentos odontológicos exigem profilaxia antibiótica.

### 31. Sopro Cardíaco?

**Comentário:** Os sopros cardíacos são comuns, mas nem todos são clinicamente significativos. O dentista deve determinar se o sopro é funcional (não patológico, ou ASA 2), se estão presentes sinais e sintomas clínicos de estenose ou regurgitação valvar (ASA 3 ou 4) e se há justificativa para a profilaxia antibiótica. Um sintoma clínico importante de sopro (orgânico) significativo é a fadiga indevida. A Tabela 10-1 apresenta orientações relativas à profilaxia antibiótica (revista mais recentemente em 2007).<sup>15</sup> O Quadro 10-1 classifica os problemas cardíacos quanto a sua necessidade de profilaxia antibiótica e o Quadro 10-2 aborda especificamente a profilaxia e os procedimentos odontológicos. Conforme observado nas orientações, NÃO há indicação de profilaxia na administração de técnicas de injeção odontológica de rotina através de tecidos não infectados. As orientações referentes à profilaxia antibiótica em pacientes ortopédicos com substituições articulares totais foram publicadas inicialmente em 2003<sup>16</sup> e foram revistas pela última vez em 2010.<sup>17</sup>

### 32. Febre reumática?

**Comentário:** Uma história de febre reumática deve levar o dentista a realizar uma história dialogada aprofundada quanto à presença de cardiopatia reumática (CPR). Na presença dessa cardiopatia, a profilaxia antibiótica pode ser indicada como meio de minimizar o risco de ocorrência de endocardite bacteriana subaguda (EBS). Dependendo da gravidade da doença e da presença de incapacidade, os pacientes portadores de CPR podem ser risco ASA 2, 3 ou 4. Outras modificações no tratamento podem ser aconselháveis.

### 33. Derrame ou enrijecimento das artérias?

**Comentário:** O dentista deve dar grande atenção a derrames, acidentes vasculares cerebrais (AVC) ou “ataques cerebrais” (o termo cada vez mais usado para transmitir ao público leigo e aos profissionais de saúde a urgência necessária no pronto tratamento da vítima de AVC). Um paciente que tenha sofrido AVC tem maior ris-

**TABELA 10-1**  
Profilaxia Antibiótica 2007\*

Direitos não foram concedidos para incluir essa tabela em mídia eletrônica.  
Consulte a publicação impressa.

**QUADRO 10-1** Condições cardíacas associadas ao mais alto risco de evolução final adversa por endocardite para as quais é recomendada profilaxia em procedimentos odontológicos

- Prótese valvar cardíaca
- Endocardite infecciosa prévia
- Cardiopatia congênita (CPC)\*
- CPC cianótica não reparada, incluindo derivações e condutos paliativos
- Defeito cardíaco congênito completamente reparado por material ou dispositivo protético colocado por cirurgia ou através de cateter, durante os 6 meses subsequentes ao procedimento<sup>†</sup>
- CPC reparada com defeitos residuais no local ou adjacente ao local de um adesivo ou dispositivo protético (que inibe a endotelização)
- Receptores de um transplante cardíaco que apresentam valvopatia cardíaca

\*A profilaxia é recomendada porque a endotelização do material protético ocorre dentro de 6 meses após o procedimento.

<sup>†</sup>Exceto pelas condições previamente citadas, a profilaxia antibiótica não é mais recomendada para nenhuma forma de CPC.

co de vir a ter outro AVC ou uma convulsão, caso apresente hipoxia. Nunca é demais enfatizar a importância do controle efetivo da dor pela administração de soluções anestésicas locais com vasoconstritores. As concentrações de adrenalina devem ser diminuídas ao máximo (p. ex., 1:200.000), mas essa substância deve ser incluída por aumentar a eficácia do anestésico. O dentista deve ser particularmente sensível à presença de isquemia cerebral transitória (ICT), precursora do AVC; a ICT constitui risco ASA 3. Pacientes pós-AVC

**QUADRO 10-2** Procedimentos odontológicos para os quais a profilaxia da endocardite é recomendada para os pacientes

*Todos os procedimentos odontológicos que envolvam a manipulação do tecido gengival ou da região periapical dos dentes ou a perfuração da mucosa oral.\**

\*Os seguintes procedimentos e eventos não necessitam de profilaxia: injeções anestésicas de rotina em tecidos não infectados, radiografias odontológicas, colocação de aparelhos prostodônticos ou ortodônticos removíveis, ajuste de aparelhos ortodônticos, colocação de *brackets* ortodônticos, remoção de dentes deciduos e sangramento por trauma nos lábios ou na mucosa oral.

são risco ASA 4 até 6 meses do AVC, tornando-se risco ASA 3 num período de 6 meses ou mais após o incidente (se não ocorrerem problemas na recuperação). Em raros casos, o paciente pós-AVC pode ser risco ASA 2.

**34. Pressão sanguínea alta?**

**Comentário:** Medidas de pressão arterial (PA) elevadas frequentemente são encontradas no ambiente odontológico secundariamente ao estresse adicional que muitos pacientes associam à visita ao consultório odontológico. Na presença de história de PAA, o dentista deve determinar as medicações que o paciente utiliza, os efeitos colaterais potenciais dessas medicações e quaisquer interações possíveis com outras drogas que podem vir a ser usadas durante o tratamento odontológico. Orientações relativas à avaliação clínica do risco (categorias ASA) baseadas em valores de PA em adultos são apresentadas mais adiante neste capítulo. O PRE (protocolo de redução do estresse) é um fator significativo para minimizar a elevação adicional da PA durante o tratamento.

### 35. Asma, tuberculose (TB), enfisema, ou outras doenças do pulmão?

**Comentário:** A determinação da natureza e da gravidade dos problemas respiratórios é parte essencial da avaliação do paciente. Muitos problemas agudos que ocorrem no ambiente odontológico estão relacionados com o estresse, aumentando a carga de trabalho do sistema cardiovascular e as necessidades de O<sub>2</sub> de muitos tecidos e órgãos. A presença de doença respiratória grave pode influenciar significativamente o tratamento odontológico planejado e a escolha das drogas e da técnica caso seja necessária a sedação.

A *asma* (broncoespasmo) é marcada por obstrução parcial das vias aéreas inferiores. O dentista deve determinar a natureza da asma (intrínseca [alérgica] vs. extrínseca [não alérgica]), a frequência dos episódios agudos, fatores causais, o método de tratamento dos episódios agudos e as drogas que o paciente possa estar utilizando para minimizar a ocorrência de episódios agudos. O estresse é um fator precipitante comum dos episódios asmáticos agudos. Um paciente asmático bem controlado constitui risco ASA 2, enquanto o paciente asmático bem controlado, porém sensível ao estresse, apresenta risco ASA 3. Pacientes cujos episódios agudos sejam frequentes e/ou difíceis de controlar (necessitando de hospitalização [*status asthmaticus*]) são risco ASA 3 ou 4.

Na presença de história de tuberculose, o dentista deve determinar primeiramente se a doença se encontra ativa ou latente. (A tuberculose latente constitui risco ASA 2.) Uma consulta médica e a modificação do tratamento odontológico são recomendadas caso essas informações não sejam determinadas com facilidade.

O *enfisema* é uma forma de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), também designada como *doença respiratória obstrutiva crônica* (DROC). O paciente enfisematoso tem reserva respiratória diminuída caso as células corporais necessitem de O<sub>2</sub> adicional, como ocorre durante o estresse. A terapia suplementar com O<sub>2</sub> durante o tratamento odontológico é recomendada em casos graves de enfisema; todavia, pacientes enfisematosos graves (ASA 3 ou 4) não devem receber mais do que 3 L de O<sub>2</sub> por minuto.<sup>18</sup> Essa restrição do fluxo ajuda a assegurar que o dentista não elimine a atividade hipóxica, que é o principal estímulo respiratório do paciente enfisematoso. O paciente enfisematoso apresenta risco ASA 2, 3 ou 4, dependendo do grau de incapacidade.

### 36. Hepatite ou outras doenças do fígado?

**Comentário:** As doenças hepáticas podem ser transmissíveis (hepatite A ou B) ou podem indicar a presença de uma disfunção hepática. Uma história de transfusão de sangue ou dependência de drogas em épocas anteriores ou no momento atual deve alertar o dentista quanto a um aumento provável no risco de disfunção hepática (a disfunção hepática é um achado comum em pacientes que usam abusivamente drogas parenterais). A hepatite C é responsável por mais de 90% dos casos de hepatite pós-transfusão, mas apenas 4% dos casos podem ser atribuídos a transfusões de sangue; até 50% dos casos estão relacionados com o uso de drogas intravenosas (IV). O período de incubação da hepatite C é, em média, de 6 a 7 semanas. A doença clínica é leve, geralmente assintomática, e se caracteriza por uma frequência elevada (> 50%) de hepatite crônica.<sup>19</sup> Como muitas drogas são biotransformadas no fígado, deve-se tomar cuidado ao selecionar drogas

e técnicas de administração específicas para pacientes com disfunção hepática significativa. Em geral, está indicado o uso de anestésicos locais e vasoconstritores, considerando-se a redução a um mínimo da dose em pacientes que apresentam disfunção hepática grave (p. ex., ASA 4).

### 37. Problemas estomacais, úlceras?

**Comentário:** A presença de úlceras gástricas ou intestinais pode ser indicativa de ansiedade aguda ou crônica e do possível uso de medicações como tranquilizantes, inibidores H<sub>1</sub> e antiácidos. É importante saber quais as drogas que estão sendo utilizadas antes que sejam administradas drogas adicionais no consultório odontológico. Alguns inibidores H<sub>1</sub> são atualmente vendidos sem receita. Como muitos pacientes não consideram as drogas vendidas sem receita como medicações “reais”, o dentista tem de interrogar o paciente especificamente a respeito delas. A presença de úlceras por si só não acarreta risco aumentado durante o tratamento. Na ausência de outros problemas médicos, o paciente pode constituir risco ASA 1 ou 2.

### 38. Alergias a drogas, alimentos, medicamentos, látex?

**Comentário:** O dentista deve avaliar exaustivamente as alergias do paciente antes de iniciar o tratamento odontológico, prescrever ou administrar uma droga. Nunca é demais enfatizar a importância dessa pergunta e de sua avaliação completa. Uma história dialogada completa e profunda deve ser colhida antes que seja iniciado qualquer tratamento, especialmente na presença de uma história presumida ou documentada de alergia a drogas. As reações adversas a drogas (RAD) não são raras. Muitas RADs, se não a grande maioria, são rotuladas como “alergia” pelos pacientes e também ocasionalmente pelos profissionais que os tratam. Entretanto, apesar da grande frequência em que a alergia é relatada, reações alérgicas a drogas efetivas, documentadas e reprodutíveis, são relativamente raras. Uma revisão recente das alergias alimentares revelou 30% de alergia alimentar por autorrelato na população estudada, enquanto a realidade é que a efetiva alergia alimentar é vista em 8% das crianças e em 5% dos adultos.<sup>20</sup>

Todas as RADs devem ser avaliadas cuidadosamente, especialmente se o dentista planeja administrar ou prescrever ao paciente durante o tratamento dentário drogas estreitamente relacionadas. É frequentemente relatada uma suposta “alergia a Novocaine®”.

A incidência de alergia efetiva, documentada e reprodutível aos anestésicos locais do tipo amida, praticamente é inexistente.<sup>21,22</sup> No entanto, é comum o relato de suposta alergia a anestésicos locais.<sup>23,24</sup> A investigação exaustiva da suposta alergia é essencial para não se atribuir ao paciente o rótulo de “alérgico a todas as drogas do tipo -caína,” impedindo assim o tratamento odontológico (e cirúrgico) de maneira normal. A alternativa nesses casos consiste em evitar o tratamento odontológico ou realizá-lo sob anestesia geral.

Os relatos de alergia à “adrenalina” também devem ser cuidadosamente avaliados. Com grande frequência esses relatos se mostram simplesmente uma resposta fisiológica exagerada do paciente à adrenalina injetada ou, mais comumente, à liberação endógena de catecolaminas em resposta ao ato de receber a injeção (a “descarga suprarrenal”, como um colega a chamou recentemente).

Duas perguntas essenciais que devem ser feitas em todos os casos de suposta alergia são: (1) Descreva sua reação e (2) Como ela foi controlada?

A presença de uma alergia isolada constitui risco ASA 2. Nenhuma situação de emergência é tão assustadora para os profissionais de cuidado de saúde quanto a reação alérgica sistêmica designada como *anafilaxia*. A prevenção dessa situação de risco de vida é mais gratificante do que seu o tratamento.

A investigação do relato de “alergia à anestesia local” por parte do paciente é tão importante que é discutida com mais detalhes no Capítulo 18.

### **39. História, em sua família, de diabetes, doença cardíaca, tumores?**

**Comentário:** O conhecimento da história familiar pode ajudar a determinar a presença de alguns transtornos que apresentam componente hereditário.

### **40. Síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS)?**

**Comentário:** Pacientes que têm resultado positivo ao teste do vírus da imunodeficiência humana (HIV) são representativos de todas as áreas da população. As técnicas de barreira habituais devem ser empregadas para minimizar o risco de infecção cruzada tanto para pacientes como para membros da equipe. Pacientes que sejam HIV positivos são considerados risco ASA 2, 3, 4 ou 5, dependendo do estado de sua infecção no momento.

O cuidado e o manejo apropriados da seringa/agulha do anestésico local devem ser observados em todas as situações para evitar lesões acidentais por perfuração da agulha.

### **41. Tumores, câncer?**

**Comentário:** A presença ou a existência anterior de câncer de cabeça ou pescoço pode tornar necessária a modificação específica da terapia odontológica. Os tecidos irradiados têm menor resistência a infecções, vascularidade diminuída e capacidade reduzida de reparo. Não há contraindicações específicas à administração de drogas para o tratamento da dor ou da ansiedade nesses pacientes; todavia, as técnicas de administração de drogas anestésicas locais podem estar em raras ocasiões contraindicadas caso os tecidos na área de depósito tenham sido irradiados. Muitas pessoas portadoras de câncer podem receber terapia por um longo período com depressores do SNC, como drogas ansiolíticas, hipnóticos e opioides. É recomendada a consulta ao oncologista do paciente antes de iniciar um tratamento odontológico. Uma história pregressa ou atual de câncer não aumenta necessariamente o risco ASA. Contudo, pacientes que estejam caquéticos ou hospitalizados ou em más condições físicas podem constituir risco ASA 4 ou 5.

### **42. Artrite, reumatismo?**

**Comentário:** Ver o Comentário da pergunta nº 28.

### **43. Doenças oculares?**

**Comentário:** Em pacientes portadores de *glaucoma* a necessidade de administrar uma droga que diminua a secreção das glândulas salivares deve ser avaliada com cautela. Anticolinérgicos como atropina, escopolamina e glicopirrolato são contraindicados em pacientes com glaucoma de ângulo fechado agudo,

pois essas drogas acarretam aumento na pressão intraocular. Os pacientes com glaucoma geralmente constituem risco ASA 2. Não há nenhuma contraindicação à administração de anestésicos locais, com ou sem vasoconstritores.

### **44. Doenças de pele?**

**Comentário:** A pele constitui uma cobertura protetora elástica e autorregenerativa para o corpo. Ela constitui igualmente nossa apresentação física primária ao mundo e como tal evidencia sinais clínicos de processos mórbidos, incluindo alergias e transtornos cardíacos, respiratórios, hepáticos e endócrinos.<sup>25</sup>

### **45. Anemia?**

**Comentário:** A anemia é uma afecção adulta relativamente comum, especialmente em mulheres adultas jovens (anemia ferropriva). O dentista precisa determinar o tipo de anemia presente. A capacidade de o sangue transportar O<sub>2</sub> ou liberar O<sub>2</sub> para outras células está diminuída em pacientes anêmicos. Essa diminuição pode se tornar significativa durante procedimentos nos quais pode ocorrer hipoxia. Não há nenhuma contraindicação à administração de anestésicos locais, com ou sem vasoconstritores.

A anemia falciforme é vista exclusivamente em pacientes negros. Períodos de estresse fora do comum ou de deficiência de O<sub>2</sub> (hipoxia) podem precipitar uma crise falciforme. A administração de O<sub>2</sub> suplementar durante o tratamento é fortemente recomendada em pacientes portadores da doença falciforme. As pessoas portadoras do traço falciforme constituem risco ASA 2, enquanto aquelas portadoras da doença falciforme são risco 2 ou 3.

Além disso, embora seja rara, a metemoglobinemia congênita ou idiopática constitui uma contraindicação relativa à administração do anestésico local do tipo amida prilocaina.<sup>26</sup>

### **46. Doenças Venéreas (sífilis ou gonorreia)?**

### **47. Herpes?**

**Comentário:** Dentistas e membros da equipe odontológica correm risco de infecção ao tratar pacientes portadores de doenças sexualmente transmissíveis (DST). Um cuidado oral eletivo pode ser postergado na presença de lesões orais. As técnicas de barreira padrão, como luvas protetoras, óculos e máscaras, proporcionam aos operadores algum grau de proteção (porém não uma proteção total). Esses pacientes constituem geralmente risco ASA 2 e 3, mas podem ser risco 4 ou 5 em situações extremas.

### **48. Doenças dos rins ou da bexiga?**

**Comentário:** O dentista deve avaliar a natureza do transtorno renal. Modificações do tratamento, incluindo a profilaxia antibiótica, podem ser apropriadas em várias formas crônicas de doença renal. Os pacientes funcionalmente anêfricos são risco ASA 3 ou 4, mas pacientes com muitas outras formas de disfunção renal podem ser classificados como risco ASA 2 ou 3. O Quadro 10-3 mostra um exemplo de carta de encaminhamento a um dentista de um paciente em tratamento de hemodiálise por um período longo em consequência de uma doença renal crônica.

### QUADRO 10-3 Carta de hemodiálise

Caro Doutor

O paciente portador desta carta vem sendo submetido à hemodiálise por um longo período por causa de doença renal crônica. Ao realizar tratamento odontológico, por favor observe as seguintes precauções:

1. O tratamento odontológico será realizado com maior segurança 1 dia após a última hemodiálise ou pelo menos 8 horas depois. A heparina residual pode tornar a hemostasia difícil. (Alguns pacientes encontram-se em terapia com anticoagulante por um período prolongado.)
2. A possibilidade de disseminação bacteriana para os dispositivos de derivação arteriovenosa e valvas cardíacas é uma grande preocupação. Recomendamos antibióticos profiláticos antes e depois do tratamento odontológico. A seleção e a dose dos antibióticos podem ser difíceis de serem determinadas na insuficiência renal.

A administração de 3 g de amoxicilina 1 hora antes do procedimento e 1,5 g 6 horas após está recomendada. Em pacientes com alergia à penicilina, são recomendadas 1 g de eritromicina 1 hora antes do procedimento e 500 mg 6 horas após.

Atenciosamente,

#### 49. Doença da tireoide ou da glândula suprarrenal?

**Comentário:** A presença clínica de disfunção — hiperfunção ou hipofunção — da tireoide ou da glândula suprarrenal deve levar o dentista a ter cautela na administração de determinados grupos de drogas (p. ex., adrenalina em pacientes com hipertireoidismo e depressores do SNC em pacientes com hipotireoidismo). Em muitos casos, porém, o paciente já consultou anteriormente um médico e já foi submetido a tratamento para o transtorno da tireoide ao procurar o tratamento odontológico. Nesse caso, o paciente pode se encontrar em estado eutireoideo (níveis sanguíneos normais do hormônio da tireoide) por causa de uma intervenção cirúrgica, irradiação ou terapia farmacológica. O estado eutireoideo constitui risco ASA 2, enquanto sinais e sintomas clínicos de hipertireoidismo ou hipotireoidismo constituem risco ASA 3 ou, em casos raros, ASA 4. Pacientes que estejam clinicamente em hipertireoidismo apresentam tendência maior a expressar uma resposta excessiva a doses “habitual” de adrenalina (p. ex., apresentar taquicardia, ter a pressão arterial elevada). Os sinais vitais devem ser monitorados no período pré-operatório, perioperatório e no pós-operatório nessas situações.

Pacientes com hipofuncionamento do córtex suprarrenal apresentam a doença de Addison e recebem doses diárias de reposição de glicocorticoides. Em situações de estresse, seu corpo pode não conseguir responder apropriadamente, acarretando a perda de consciência. A hipersecreção de cortisona, síndrome de Cushing, ocasiona em raras ocasiões uma situação aguda de risco de vida. Recomenda-se considerar a sedação na presença de ansiedade quanto ao tratamento odontológico.

#### 50. Diabetes?

**Comentário:** Um paciente que responde afirmativamente a essa pergunta exige uma investigação adicional para se determinar

o tipo, a gravidade e o grau de controle de sua condição diabética. Um paciente com diabetes melito tipo 1 (diabetes melito dependente de insulina, DMDI) ou do tipo 2 (diabetes melito não dependente de insulina, DMNDI) raramente representa grande risco em relação a cuidados odontológicos ou administração de drogas de uso comum em odontologia (p. ex., anestésicos locais, adrenalina, antibióticos, depressores do SNC). O paciente com DMNDI é geralmente classificado com risco ASA 2; o paciente com DMDI bem controlado como risco ASA 3; e o paciente com DMDI mal controlado como risco ASA 3 ou 4.

As maiores preocupações durante o tratamento odontológico dizem respeito aos possíveis efeitos do cuidado odontológico sobre a ingestão subsequente de alimento e a ocorrência de hipoglicemia (baixo nível de açúcar no sangue). Pacientes que saem do consultório odontológico com anestesia residual dos tecidos moles, especialmente na mandíbula (p. ex., língua, lábios), geralmente retardam a ingestão de alimento até que a sensação retorne, um período potencialmente de 5 horas (lidocaína, mepivacaína, articaina, prilocaina com vasoconstritor) ou mais (até 12 horas) (bupivacaína com vasoconstritor). Os pacientes diabéticos têm de modificar suas doses de insulina quando eles não mantêm seus hábitos alimentares. A administração da droga para a reversão do anestésico local, mesilato de fentolamina, após a conclusão do tratamento dentário pode diminuir significativamente a duração da anestesia residual dos tecidos moles.<sup>27,28</sup>

#### IV. VOCÊ ESTÁ SENDO SUBMETIDO OU JÁ FOI SUBMETIDO A:

##### 51. Atendimento Psiquiátrico?

**Comentário:** O dentista deve tomar conhecimento de qualquer distúrbio nervoso (em geral ou relacionado especificamente com a odontologia) ou história de tratamento psiquiátrico antes de cuidar do paciente. Esses pacientes podem estar recebendo para o tratamento de seu transtorno medicamentos que podem interagir com drogas que o dentista usa para controlar a dor e a ansiedade (Tabela 10-2). Uma consulta médica deve ser considerada nesses casos. Pacientes com medo extremo são classificados como ASA 2, enquanto os pacientes que recebem cuidados psiquiátricos e farmacoterapia psiquiátrica constituem risco ASA 2 ou 3.

##### 52. Tratamentos de radiação?

##### 53. Quimioterapia?

**Comentário:** Terapias para câncer. Ver o Comentário da pergunta nº 41.

##### 54. Prótese de válvula cardíaca?

**Comentário:** Pacientes com valvas cardíacas protéticas (artificiais) não são raros. A preocupação básica do dentista é determinar se há necessidade de profilaxia antibiótica. Os protocolos de profilaxia antibiótica foram apresentados anteriormente neste capítulo.<sup>15</sup> É aconselhável que o dentista consulte o médico do paciente (p. ex., o cardiologista, o cirurgião cardioráxico) antes de iniciar o tratamento. Os pacientes com próteses valvares cardíacas constituem geralmente risco ASA 2 ou 3. A administração de drogas anestésicas locais e vasoconstritores é indicada nesses pacientes. A profilaxia antibiótica não é indicada na

**TABELA 10-2****Interações medicamentosas com anestésicos locais e vasoconstritores\***

Droga Odontológica	Droga de interação	Consideração	Ação
Anestésicos locais (AL)	Cimetidina, bloqueadores β-adrenérgicos (propranolol)	O metabolismo hepático dos AL do tipo amida pode estar reduzido	Usar AL com cautela, especialmente doses repetidas
	Antiarrítmicos (mexiletina, tocainida)	Depressão aditiva do SNC, SCV	Usar AL com cautela – manter a menor dose possível para obter a anestesia
	Depressores do SNC: álcool, antidepressivos, anti-histamínicos, benzodiazepínicos, antipsicóticos, anti-hipertensivos de ação central, relaxantes musculares, outros AL, opioides	Possível depressão aditiva ou supra-aditiva do SNC, depressão respiratória	Considerar limitar a dose máxima dos AL, especialmente com o uso de opioides
Vasoconstritores, adrenalina	Inibidores da colinesterase, antimastiênicos, drogas para o tratamento de glaucoma	A dose de droga antimastigênica pode precisar de ajuste, pois ALs inibem a transmissão neuromuscular	Consulta médica
	Bloqueadores α-adrenérgicos (fenoxibenzamina, prazosin); antipsicóticos (haloperidol, entacapone)	Possível resposta hipotensiva após dose alta de adrenalina	Usar vasoconstritor com cautela – menor dose possível
Estimulantes do SNC	Inibidores da catecolamina-O-metiltransferase (tolcapone, entacapone)	Podem intensificar as ações sistêmicas dos vasoconstritores	Usar vasoconstritor com cautela – menor dose possível
	Estimulantes do SNC (anfetamina, metilfenidato); derivados do ergot (di-hidroergotamina, metisergida)	Efeitos de estimulante ou vasoconstritor podem ocorrer	Usar vasoconstritor com cautela – menor dose possível
	Cocaína	Efeitos de vasoconstritores; pode resultar em parada cardíaca	Evitar uso de vasoconstritores em pacientes sob efeito de cocaína
Antidepressivos tricíclicos	Glicosídeos digitálicos (digoxina, digitoxina)	Risco de arritmias cardíacas	Consulta médica
	Levodopa, hormônios da tireoide (levotiroxina, liotironina)	Doses altas de qualquer um deles (além das doses de reposição) podem acarretar um risco de toxicidade cardíaca	Usar vasoconstritor com cautela – menor dose possível
	Antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, doxepina, imipramina)	Podem intensificar efeitos sistêmicos do vasoconstritor	Evitar uso de levonordefrina ou noradrenalina; usar adrenalina com cautela – menor dose possível
β-bloqueadores não seletivos	β-bloqueadores não seletivos (propranolol, nadolol)	Podem causar respostas hipotensivas, especialmente com adrenalina	Monitorar PA após injeção inicial de AL

De Ciancio SG: ADA/PDR guide to dental therapeutics, ed 5, Chicago, 2010, American Dental Association.

PA, Pressão arterial; SNC, sistema nervoso central; SCV, sistema cardiovascular.

\*As interações medicamentosas de maior significância clínica estão destacadas em outra cor para ênfase.

administração de técnicas de injeção odontológica de rotina em tecidos não infectados.<sup>15</sup>

## 55. Implante de articulação artificial?

**Comentário:** São realizadas anualmente nos Estados Unidos mais de 1.000.000 de artroplastias articulares totais.<sup>17</sup> Um grupo de especialistas constituído de cirurgiões-dentistas, cirurgiões ortopédicos e especialistas em doenças infecciosas, reunidos pela American Dental Association (ADA) e a American Academy of Orthopaedic Surgeons efetuou uma revisão exaustiva dos dados disponíveis para determinar a necessidade de profilaxia antibiótica

para a prevenção da infecção hematógena de próteses articulares em pacientes odontológicos submetidos à artroplastia articular total. O grupo concluiu que a profilaxia antibiótica não é recomendada em pacientes odontológicos com pinos, placas e parafusos ou naqueles que se submeteram à substituição articular total. Os dentistas devem considerar a pré-medicação antibiótica, porém, num pequeno número de pacientes que podem ter risco aumentado de desenvolvimento de infecções articulares totais por via hematógena (Tabela 10-3).<sup>16</sup>

## 56. Hospitalização?

**TABELA 10-3**  
**Profilaxia ortopédica**

<b>Tipo de Paciente</b>	<b>Condição que coloca o paciente em risco</b>
Todos os pacientes durante os 2 primeiros anos após uma substituição articular	NA
Pacientes imunocomprometidos/em imunossupressão	Artropatias inflamatórias como artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico
Pacientes apresentando comorbidades*	Infecção prévia de prótese articular Desnutrição Hemofilia Infecção por HIV Diabetes (tipo 1), insulino-dependente Condições malignas

Dados da American Dental Association, American Academy of Orthopedic Surgeons: Antibiotic prophylaxis for dental patients with total joint replacements, J Am Dent Assoc 134:895-898, 2003.

HIV, Vírus de imunodeficiência humana; NA, não se aplica.

\*Pacientes que apresentam risco potencial aumentado de apresentar infecção articular total por via hematogênica.

## 57. Transfusões de sangue?

## 58. Cirurgias?

**Comentário:** A razão da hospitalização, a duração da estadia hospitalar e quaisquer medicações prescritas que o paciente possa estar tomando no momento devem ser determinadas.

A razão da transfusão de sangue deve ser determinada (p.ex., sangramento prolongado, acidente, tipo de cirurgia).

A natureza (eletiva, emergencial), o tipo de cirurgia (estética, GI, cardíaca etc.) e o estado físico do paciente no momento atual devem ser determinados.

## 59. Marca-passo?

**Comentário:** Os marca-passos cardíacos são implantados na pele da parte superior do tórax ou do abdome, com os fios para a marcação do ritmo estendendo-se até o miocárdio. A indicação mais frequente para o uso de um marca-passo é a presença de arritmia clinicamente significativa. Os marca-passos de frequência fixa proporcionam frequência cardíaca regular e contínua, independentemente do ritmo intrínseco do coração, enquanto o marca-passo de demanda, de uso mais comum, é ativado apenas quando o ritmo do coração passa para uma faixa anormal. Embora haja pouca indicação para a administração de antibióticos nesses pacientes, uma consulta médica é sugerida antes de iniciar o tratamento para se obter as recomendações específicas do médico do paciente. Um paciente com um marca-passo comumente é classificado como risco ASA 2 ou 3 durante o tratamento odontológico.

Nos últimos anos, as pessoas que apresentam risco significativo de morte súbita inesperada (p. ex., parada cardíaca) em consequência da instabilidade elétrica do miocárdio (p. ex., fibrilação ventricular,) podem ter cardioversores-desfibriladores implantáveis

(CDI) colocados sob a pele de seu tórax. Uma consulta médica é fortemente recomendada nesses casos.

## 60. Lentes de contato?

**Comentário:** As lentes de contato são comumente utilizadas por pessoas portadoras de distúrbios visuais. As considerações odontológicas em pacientes com lentes de contato incluem a retirada das lentes durante a administração de qualquer técnica de sedação. Os pacientes sedados podem não fechar os olhos com a mesma frequência dos pacientes não sedados, aumentando assim a probabilidade de irritação da esclera e da córnea. Isso é particularmente recomendado quando a sedação por inalação ( $\text{N}_2\text{O}-\text{O}_2$ ) é empregada, pois qualquer vazamento de gás pela máscara nasal pode irritar os olhos.

## V. VOCÊ ESTÁ FAZENDO USO DE:

### 61. Drogas recreativas?

**Comentário:** Ainda que muitos pacientes não admitam o uso de drogas recreativas, é importante que se faça essa pergunta. Isso se torna particularmente importante quando o dentista está considerando o uso de drogas depressoras do SNC para sedação ou de anestésicos locais com ou sem um vasoconstritor, como adrenalina.

### 62. Remédios, medicamentos, medicamentos comprados sem receita médica (inclusive ácido acetilsalicílico), medicamentos naturais?

**Comentário:** Como muitos pacientes fazem uma distinção entre os termos *droga* e *medicação*, os questionários devem usar ambos os termos para determinar que drogas (substâncias farmacologicamente ativas) o paciente tomou. Infelizmente, no mundo atual, a palavra *droga* denota frequentemente o uso ilícito de medicações (p.ex., opioides). Na mente de muitos pacientes, as pessoas “usam” drogas, mas “tomam” medicações para o tratamento de condições médicas. Além disso, os remédios naturais têm como ingredientes substâncias ativas, algumas das quais podem interagir com as drogas comumente usadas em odontologia.<sup>29,30</sup>

O dentista deve tomar conhecimento de todas as medicações e drogas que seus pacientes tomam para controlar e tratar transtornos médicos. É frequente os pacientes usarem medicações sem saber que condições as mesmas estão destinadas a tratar; muitos pacientes não sabem sequer o nome das drogas que estão tomando. Por isso, é importante que os dentistas tenham à sua disposição um ou mais meios de identificar essas medicações e de determinar suas indicações, seus efeitos colaterais e suas interações medicamentosas potenciais. Estão disponíveis muitas fontes de consulta excelentes, incluindo serviços *online* na internet, como MD Consult\*, Lexi-Comp<sup>†</sup> e Epocrates<sup>‡</sup>. Tanto em forma de livro como na internet, o *Physicians' Desk Reference*(PDR)<sup>31</sup> contém uma seção de fotos que auxilia na identificação de drogas de prescrição comum. A obra contém igualmente o *Physicians' Desk Reference for Herbal Medicines*,<sup>31</sup> para medicações derivadas de ervas. O *ADA Guide to Dental Therapeutics* é outra referência valiosa para aquelas drogas empregadas comumente em odontologia e as medicações mais

\*MD Consult: [www.mdconsult.com](http://www.mdconsult.com).

<sup>†</sup>Lexi-Comp: [www.lexi.com](http://www.lexi.com).

<sup>‡</sup>Epocrates: [www.epocrates.com](http://www.epocrates.com).

comumente prescritas pelos médicos. São enfatizadas as complicações e as interações medicamentosas em potencial.<sup>31a</sup>

O conhecimento das drogas e medicações que os pacientes estão utilizando, permite aos dentistas identificar transtornos médicos, possíveis efeitos colaterais – alguns dos quais podem ter importância no tratamento odontológico (p. ex., hipotensão postural) – e as possíveis interações entre essas medicações e as drogas administradas durante o tratamento (Tabela 10-2).

### 63. Tabaco, em qualquer forma?

### 64. Álcool?

**Comentário:** O uso crônico de tabaco e/ou álcool por um período prolongado pode levar à ocorrência de problemas com risco de vida potencial para o indivíduo, incluindo neoplasias, disfunção hepática e, em mulheres, complicações durante a gravidez.

## VI. SOMENTE PARA MULHERES:

### 65. Você está (ou pode estar) grávida ou amamentando?

### 66. Você toma pílulas anticoncepcionais?

**Comentário:** A gravidez constitui uma contra-indicação relativa a cuidados odontológicos extensos, especialmente durante o primeiro trimestre. Recomenda-se a consulta ao obstetra-ginecologista (OBGYN) da paciente antes de iniciar qualquer tratamento odontológico. A administração de anestésicos locais com ou sem adrenalina é aceitável durante a gravidez. As categorias de gravidez da Food and Drug Administration (FDA) são apresentadas no Quadro 10-4 e os efeitos fetais conhecidos de anestésicos locais e vasoconstritores são apresentados na Tabela 10-4.

## VII. TODOS OS PACIENTES

### 67. Você tem ou já teve alguma outra doença ou problema médico não mencionado neste formulário?

**Comentário:** O paciente é encorajado a comentar temas específicos não mencionados anteriormente. Exemplos de alguns

#### QUADRO 10-4 Categorias da gestação da Food and Drug Administration

- A Os estudos não demonstraram risco para o feto em qualquer trimestre
- B Estudos em animais não demonstram risco para o feto; não há estudos disponíveis em humanos
- C Administrada somente após serem considerados os riscos ao feto; estudos em animais demonstraram efeitos adversos fetais; não há estudos disponíveis em humanos
- D Evidência positiva de risco para o feto humano; pode ser administrada, apesar dos riscos, quando necessária em condições de risco de vida para a mãe
- X Anormalidades fetais graves; não deve ser utilizada durante a gravidez, os riscos superam os benefícios

De: FDA pregnancy risk categories for local anesthetics: B – lidocaína, prilocaina; C – articaina, bupivacaína, mepivacaína. Disponível em: [www.epocrates.com](http://www.epocrates.com). Acesso em 28 de outubro de 2010.

transtornos possivelmente significativos incluem porfiria aguda intermitente, metemoglobinemia, colinesterase plasmática atípica e hipertermia maligna.

Tanto quanto eu saiba, respondi a cada uma das perguntas de maneira completa e verdadeira. Informarei ao meu dentista se ocorrer alguma mudança em relação à minha saúde e/ou aos medicamentos que tomo.

**Comentário:** Essa declaração final é importante do ponto de vista médico-legal pois, embora sejam raros, casos de mentiras ocorrem efetivamente em questionários da história médica. Essa declaração deve ser acompanhada da data em que a história foi colhida e da assinatura tanto do paciente (ou dos pais ou responsáveis, caso o paciente seja menor de idade ou não seja legalmente competente) como do dentista que fez a revisão da história. Ela se torna efetivamente um contrato obrigando o paciente, o pai ou responsável a relatar quaisquer alterações na saúde ou nas medicações do paciente. Brady e Martinoff<sup>7</sup> demonstraram que a análise que o paciente faz de sua saúde pessoal é com frequência excessivamente otimista e que questões de saúde pertinentes por vezes não são relatadas imediatamente.

O questionário da história médica deve ser atualizado de maneira regular, aproximadamente a cada 3 a 6 meses ou depois de qualquer intervalo prolongado de tratamento. Não maioria das vezes, não se faz necessário refazer todo o questionário. O dentista só precisa fazer as perguntas que se seguem:

1. Você teve alguma alteração em sua saúde geral desde sua última visita ao dentista?
2. Você está sob cuidados médicos atualmente? Em caso afirmativo, qual é a condição que está sendo tratada?
3. Atualmente, você está tomando alguma droga, alguma medicação ou algum remédio vendido sem receita médica?

Se qualquer dessas perguntas obtiver uma resposta afirmativa, uma história dialogada detalhada deve ser obtida. Como exemplo, um paciente pode responder que não houve alterações importantes na saúde geral, mas pode notificar ao dentista uma alteração menor em sua condição, como o final de uma gravidez (Foi uma menina!) ou um diagnóstico recente de DMNDI ou asma.

Seja qual for a situação, um registro por escrito de que a história foi atualizada deve ser anexado às notas de evolução do paciente ou ao formulário de história da saúde. Caso o estado de saúde do paciente tenha sofrido alteração significativa desde que a última história foi colhida, deve-se refazer toda ela (p. ex., se o paciente tiver sido diagnosticado recentemente de doença

#### TABELA 10-4 Efeitos conhecidos de drogas sobre o feto

Droga	Efeito
Anestésicos locais	Nenhum efeito adverso em odontologia
Articaina	Nenhum efeito adverso relatado em odontologia
Bupivacaína	Não atravessa com facilidade a placenta; nenhum efeito adverso em odontologia
Adrenalina	Nenhum efeito adverso relatado para uso em odontologia
Lidocaína	Nenhum efeito adverso relatado em odontologia
Mepivacaína	Nenhum efeito adverso relatado em odontologia
Prilocaina	Nenhum efeito adverso relatado em odontologia

cardiovascular e estiver sendo tratado com várias drogas que não estava fazendo uso anteriormente).

Na realidade, muitas pessoas não apresentam alterações significativas em sua saúde com regularidade. Assim, um questionário da história médica pode permanecer atualizado por muitos anos. Por essa razão, a capacidade de demonstrar que a história médica do paciente foi atualizada regularmente torna-se muito importante.

O questionário da história médica deve ser preenchido a caneta. Correções e deleções são feitas riscando-se com um traço único o registro original, sem o obliterar. Adiciona-se então a alteração, juntamente com a data da mesma. O dentista coloca suas iniciais junto à alteração.

Uma anotação por escrito deve ser feita na ficha do paciente sempre que ele revelar informações significativas durante a história dialogada. Como exemplo, caso o paciente responda afirmativamente à pergunta sobre um “ataque cardíaco”, a anotação do dentista pode referir “2008” (o ano em que ocorreu o IM).

## EXAME FÍSICO

O questionário da história médica é muito importante para a avaliação geral do estado físico e psicológico do paciente. Todavia, o questionário apresenta limitações. Portanto, para que o questionário seja útil, o paciente precisa (1) estar ciente da presença de toda e qualquer condição médica e (2) estar disposto a compartilhar essa informação com o dentista.

Muitos pacientes não enganam deliberadamente seu dentista pela omissão de informações importantes do questionário da história médica, embora já tenham sido registrados casos em que esse fato ocorreu. Um paciente que procura tratamento para dor de dente aguda decide não dizer ao dentista que sofreu um IM há dois meses, pois sabe que se isso for dito ao dentista, ele provavelmente não irá receber o tratamento desejado (p.ex., extração do dente).

O outro fator, o conhecimento por parte do paciente de sua condição física, é uma causa muito mais provável de informações incorretas no questionário. Muitas pessoas “saudáveis” não consultam seu médico regularmente para avaliações de rotina. Informações recentes sugeriram que não há necessidade da realização de exame físico anual em pacientes jovens e saudáveis, pois o mesmo não mostrou ter valor significativo na medicina preventiva como anteriormente era pensado.<sup>32a</sup> Além disso, muitos pacientes simplesmente não consultam seu médico de maneira regular, e só o fazem caso apresentem alguma enfermidade. Com base nessa premissa, é razoável afirmar que o paciente pode não conhecer o verdadeiro estado de sua condição física. Sentir-se bem, geralmente um bom indicador de saúde, não é uma garantia de boa saúde.<sup>7</sup> Muitas condições mórbidas podem estar presentes por um período considerável sem que sinais ou sintomas fracos que alertem o paciente quanto a sua presença se manifestem (p. ex., PAA, diabetes melito, câncer). Embora possam responder às perguntas do questionário da história médica na medida de seu conhecimento, os pacientes não podem dar uma resposta afirmativa a uma pergunta se não souberem que são portadores da condição. As primeiras perguntas na maioria das histórias se referem ao tempo decorrido desde o último exame físico do paciente. O valor das demais respostas, relativas a processos mórbidos específicos, pode ser avaliado a partir da resposta do paciente a essas perguntas iniciais.

Por causa desses problemas, os quais são inerentes ao uso de um questionário da história médica preenchido pelo paciente, o dentista deve procurar outras fontes de informação a respeito

do estado físico do paciente. O exame físico do paciente fornece grande parte dessas informações. Ele é constituído por:

1. Monitoramento dos sinais vitais
2. Inspeção visual do paciente
3. Testes de função, quando indicados
4. Auscultação do coração e dos pulmões e testes laboratoriais, quando indicados

A avaliação física mínima de todos os pacientes em potencial deve consistir em (1) verificação dos sinais vitais e (2) inspeção visual do paciente.

O valor primordial do exame físico é que ele fornece ao dentista informações importantes (atualizadas até o último minuto) a respeito da condição física do paciente imediatamente antes do início do tratamento, ao contrário dos questionários, os quais fornecem informações históricas (com data fixa). O paciente deve ser submetido a uma avaliação física mínima na visita inicial ao consultório antes do início de qualquer tratamento odontológico. As leituras obtidas nessa ocasião, designadas como *sinais vitais basais*, devem ser registradas na ficha do paciente.

### Sinais vitais

Os seis sinais vitais são os seguintes:

1. Pressão arterial (PA)
2. Frequência cardíaca (pulso) e ritmo cardíaco
3. Frequência respiratória
4. Temperatura
5. Altura
6. Peso

Os sinais vitais e as orientações para sua interpretação são descritos a seguir.

### Pressão arterial

**Técnica.** A técnica a seguir é recomendada para a determinação manual precisa da PA.<sup>33</sup> Um estetoscópio e um esfigmomanômetro (manguito de pressão arterial) são o equipamento necessário. O mais preciso e confiável desses dispositivos é o manômetro de mercurício. O manômetro aneroide, provavelmente o instrumento mais frequentemente utilizado, é calibrado para ser lido em milímetros de mercúrio (mm Hg) e é bastante preciso se for bem mantido. O manejo grosseiro do manômetro aneroide pode ocasionar leituras incorretas. Recomenda-se que o manômetro aneroide seja recalibrado pelo menos anualmente. O uso de monitores automatizados da PA se tornou bastante comum, pois sua precisão aumentou e seu custo diminuiu, variando de bem menos de US\$100 a alguns milhares de dólares. Assim também varia sua precisão. O uso de monitores automáticos simplifica o monitoramento dos sinais vitais, mas aconselha-se aos dentistas que verifiquem periodicamente a precisão desses dispositivos (comparando os valores aos do manômetro de mercúrio ou aneroide, mais precisos).

Embora sejam os mais precisos, os manômetros de mercúrio passaram a ser usados cada vez mais raramente, pois são muito volumosos para serem transportados com facilidade e porque os vazamentos de mercúrio são potencialmente perigosos.<sup>34</sup> Os manômetros aneroideos são fáceis de se usar, têm precisão um pouco menor do que a dos manômetros de mercúrio e são mais delicados, precisando ser recalibrados pelo menos anualmente ou quando sofrerem quedas ou pancadas.<sup>34</sup>

Os dispositivos automáticos que contêm todo o equipamento em uma só unidade eliminam a necessidade de um estetoscópio e

**TABELA 10-5**

Orientações com relação à pressão arterial (adultos)

Pressão Arterial, mm Hg ou torr	Classificação ASA	Considerações para o tratamento odontológico
<140 e <90	1	1. Tratamento odontológico de rotina 2. Verificar novamente em 6 meses, a não ser que um monitoramento mais frequente seja necessário em decorrência de tratamento específico
140-159 e/ou 90-94	2	1. Verificar novamente a PA antes do tratamento odontológico em três consultas consecutivas; uma consulta médica está indicada se todas elas ultrapassarem esses valores. 2. Tratamento odontológico de rotina 3. PRE como indicado
160-199 e/ou 95-114	3	1. Verificar novamente a PA em 5 min 2. Se a PA ainda estiver elevada, justifica-se uma consulta médica antes do tratamento odontológico. 3. Tratamento odontológico de rotina 4. PRE
200+ e/ou 115+	4	1. Verificar novamente a PA em 5 min 2. Consulta médica imediata caso ainda esteja elevada. 3. Nenhum tratamento odontológico, de rotina ou emergencial,* até que a PA elevada seja corrigida. 4. Encaminhar ao hospital se tratamento odontológico imediato estiver indicado

ASA, American Society of Anesthesiologists; PA, pressão arterial; PRE, protocolo de redução de estresse.

\*Caso a PA do paciente esteja ligeiramente acima do ponto de corte para a categoria 4 e a ansiedade esteja presente, a sedação por inalação pode ser empregada num esforço para reduzir a PA (pela eliminação do estresse).

um manômetro em separado. A maioria deles é de fácil utilização e os dispositivos mais caros têm sistemas automáticos de inflação e deflação e registros impressos legíveis tanto da PA como da frequência cardíaca. Como ocorre com o manômetro aneroide, os sistemas automáticos de PA são um tanto frágeis, precisando ser recalibrados a intervalos regulares ou ao sofrer pancadas ou quedas. Os movimentos do corpo podem influenciar a precisão e mesmo os dispositivos mais precisos não funcionam em algumas pessoas.<sup>34</sup>

Dispõe-se de monitores automáticos da PA que se ajustam ao punho do paciente e são fáceis de usar. Todavia, as medidas da PA no punho podem não ser tão precisas quanto aquelas obtidas na parte superior do braço e pode haver um erro sistemático em consequência de diferenças na posição do punho com relação ao coração (ver discussão mais adiante).<sup>35,36</sup> A técnica de monitoramento da pressão arterial é discutida com detalhes extensos em outros livros.<sup>37</sup>

Em pacientes adultos com PA basal na faixa ASA 1 ( $<140/90$  mm Hg), sugere-se que a PA seja registrada a cada 6 meses, a não ser que procedimentos odontológicos específicos tornem necessário um monitoramento mais frequente. A administração parenteral de qualquer droga (*anestesia local*; sedação IM, IV ou por inalação; ou *anestesia geral*) torna obrigatório o registro dos sinais vitais com maior frequência.

Pacientes com PA na categoria ASA 2, 3 ou 4 devem ser monitorados mais frequentemente (p. ex., em toda consulta), conforme indicado na Tabela 10-5. Pacientes reconhecidamente portadores de PAA devem ter sua PA monitorada a cada consulta para determinar se a PA está adequadamente controlada. É impossível avaliar a PA “olhando” a pessoa ou perguntando a ela “como você se sente?”. O monitoramento de rotina da PA em todos os pacientes de acordo com os protocolos de tratamento irá diminuir efetivamente a ocorrência de complicações agudas da PAA (p. ex., AVC hemorrágico).

**TABELA 10-6**

Sinais vitais normais de acordo com a idade

Idade	Frequência Cardíaca (batimentos/min)	Pressão Arterial (mm Hg)	Frequência Respiratória (movimentos respiratórios/min)
3-6 meses	90-120	70-90/50-65	30-45
6-12 meses	80-120	80-100/55-65	25-40
1-3 anos	70-110	90-105/55-70	20-30
3-6 anos	65-110	95-110/60-75	20-25
6-12 anos	60-95	100-120/60-75	14-22
12+ anos	55-85	110-135/65-85	12-18

Modificado de Hartman ME, Cheifitz IM. Pediatric emergencies and resuscitation. Em Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JW III, Schor NF, et al, eds: Nelson textbook of pediatrics, ed 19, Philadelphia, 2011, Saunders.

A faixa normal da PA em pacientes mais jovens é um pouco mais baixa que a dos adultos. A Tabela 10-6 apresenta os limites normais da PA em lactentes e em crianças.

#### Frequência cardíaca e ritmo cardíaco

**Técnica.** A frequência cardíaca (pulso) e o ritmo cardíaco podem ser medidos em qualquer artéria facilmente acessível. As mais comumente usadas para a medida de rotina são a artéria braquial, que está localizada no aspecto medial da fossa antecubital, e a artéria radial, que está localizada nos aspectos radial e ventral do punho.

**Orientações para avaliação clínica.** Três fatores devem ser avaliados enquanto se monitora o pulso:

1. A frequência cardíaca (registrada como batimentos por minuto)
2. O ritmo do coração (regular ou irregular)
3. A qualidade do pulso (filiforme, fraco, aos saltos, cheio)

A frequência cardíaca deve ser avaliada por no mínimo 30 segundos, idealmente por 1 minuto. A frequência cardíaca em repouso normal de um adulto varia de 60 a 110 batimentos por minuto. Ela geralmente é mais baixa em atletas bem condicionados (bradicardia fisiológica [sinusal]) e elevada em indivíduos com medo (taquicardia sinusal). Todavia, doenças clinicamente significativas também podem produzir frequências cardíacas lentas (bradicardia [ $< 60$  por minuto]) ou rápidas (taquicardia [ $> 110$  por minuto]). Sugere-se que qualquer frequência cardíaca abaixo de 60 ou acima de 110 batimentos por minuto (adultos) deve ser avaliada (inicialmente pela história dialogada). Uma consulta médica deve ser considerada quando não há uma causa óbvia (p. ex., esportes de resistência, ansiedade).

O coração sadio mantém um ritmo relativamente regular. As irregularidades no ritmo devem ser confirmadas e avaliadas pela história dialogada e/ou uma consulta médica antes de se iniciar o tratamento. Uma *contração ventricular prematura* (CVP) ocasional é tão comum que não é necessariamente considerada anormal. Clinicamente, as CVPs detectadas pela palpação aparecem como uma quebra num ritmo geralmente regular, na qual é observada uma pausa mais longa do que o normal (um “batimento pulado”), seguida da retomada do ritmo regular. As CVPs podem ser produzidas pelo fumo, fadiga, estresse, drogas diversas (p. ex., adrenalina, cafeína) e álcool. CVPs frequentes estão usualmente associadas a miocárdio lesado ou isquêmico.

Os distúrbios na regularidade do ritmo cardíaco devem ser avaliados antes do início do tratamento odontológico, especialmente quando for necessário administrar drogas (p. ex., anestésicos locais, sedativos). A Tabela 10-6 apresenta os limites da frequência cardíaca normal em crianças de várias idades.

A administração de anestésicos locais contendo adrenalina é relativamente contraindicada em pacientes com arritmias ventriculares que não respondem à terapia médica. As arritmias frequentemente são induzidas pelo miocárdio isquêmico ou irritável. A adrenalina e outras catecolaminas podem provocar irritabilidade ainda maior, ocasionando arritmias potencialmente mais graves e possivelmente fatais.

#### Frequência Respiratória

**Orientações para a avaliação clínica.** A frequência respiratória normal de um adulto é de 14 a 18 movimentos respiratórios por minuto. A bradipneia (frequência anormalmente lenta) pode ser produzida, entre outras causas, pela administração de opioides, enquanto a taquipneia (frequência anormalmente rápida) é vista na febre, no medo (hiperventilação) e na alcalose. A alteração mais comum na ventilação observada no ambiente odontológico é a hiperventilação, aumento anormal na frequência e na profundidade da respiração. Ela também é vista, porém em frequência muito menor, na acidose diabética. A causa mais comum de hiperventilação em contextos odontológicos e cirúrgicos é o estresse psicológico extremo, o que não é raro durante a administração de anestésicos locais (p.ex., “a picada da agulha”).

Qualquer variação significativa na frequência respiratória deve ser avaliada antes do tratamento. A Tabela 10-6 apresenta os limites normais da frequência respiratória em diversas idades.

A PA, a frequência e o ritmo cardíaco e a frequência respiratória fornecem informações a respeito do funcionamento do sistema cardiorrespiratório. Recomenda-se que eles sejam registrados como parte da avaliação física de rotina de todos os pacientes odontológicos em potencial. Embora seja desejável, o registro dos outros

**TABELA 10-7**

Peso aceitável (em quilogramas) para homens e mulheres\*

Altura	IDADE	
	19-34 Anos	35 Anos ou Mais
1,50 m	44-58	49-62
1,52 m	46-60	50,5-65
1,55 m	47,5-61,5	52,3-67
1,57 m	49-63,3	54,1-69
1,60 m	50,8-65,5	55,5-71,2
1,62 m	52-68	57,3-73,5
1,65 m	53,8-70,7	59-75,8
1,67 m	54,5-73,5	60,8-78
1,70 m	56-74,3	62-80,7
1,72 m	57,5-76,6	63,8-83
1,75 m	59-79	66,6-85,3
1,77 m	60,8-81,3	68-88
1,80 m	63-83,5	70-90
1,82 m	65-86	72-92,7
1,85 m	67-89	74,3-95

Department of Health & Human Services (HHS) and Department of Agriculture (USDA): Dietary Guidelines for Americans, Washington, DC, 2005, HHS/USDA.

\*Pesos baseados no peso sem sapatos ou roupas.

sinais vitais – temperatura, altura e peso – pode ser considerado opcional. Todavia, caso seja necessária a administração de drogas parenterais, incluindo anestésicos locais, especialmente em pacientes de peso baixo, mais jovens ou de idade mais avançada, o registro efetivo do peso do paciente se torna consideravelmente importante.

#### Altura e peso

**Técnica.** Deve-se pedir aos pacientes para declarar sua altura e seu peso. Os limites normais da altura e do peso são bastante variáveis e estão disponíveis em gráficos desenvolvidos por diversas companhias de seguros de saúde. Novas orientações quanto aos limites normais da altura e do peso foram publicadas (Tabela 10-7).

Em pacientes pediátricos, especialmente aqueles que pesam menos de 30 kg, é prudente que seu peso seja verificado antes da administração de drogas anestésicas locais ou depressoras do SNC (p. ex., sedativos).

No caso de dentistas que tratam de pacientes mais jovens e de menor peso (menos de 30 kg), sugere-se fortemente que haja uma balança disponível no consultório. Se a criança não subir voluntariamente na balança para a medida, o profissional pode, depois de se pesar, segurar o paciente no colo, obter o peso combinado e subtrair então seu próprio peso para calcular com precisão o peso do paciente. Os pais geralmente não são informantes precisos quanto ao peso dos filhos.

**Inspeção visual do paciente.** A observação visual do paciente fornece ao dentista informações valiosas quanto ao estado médico do paciente e seu nível de apreensão com relação ao tratamento planejado. A observação da postura do paciente, de seus movimentos corporais, de sua fala e de sua pele pode ajudar no diagnóstico de transtornos possivelmente significativos que possam ter passado despercebidos até então. O leitor deve se dirigir a outros livros para uma discussão mais detalhada da inspeção visual de pacientes odontológicos.<sup>37-39</sup>

**Outros procedimentos de avaliação.** Depois de completar essas três etapas (questionário da história médica, sinais vitais e exame físico), ocasionalmente será necessário realizar uma avaliação adicional em relação a transtornos médicos específicos. Esse exame pode incluir a ausculta do coração e dos pulmões, a verificação dos níveis sanguíneos de glicose, o exame da retina, testes de função do estado cardiorrespiratório (p. ex., teste de prender a respiração, teste de correspondência), exame eletrocardiográfico e bioquímica sanguínea. Muitos desses testes são utilizados em consultórios odontológicos, mas não constituem um padrão de cuidado em odontologia.

## História dialogada

Depois de ter colhido as informações do paciente, o dentista deve rever com o paciente as respostas afirmativas ao questionário, procurando determinar a gravidade desses transtornos e qualquer risco potencial que eles possam representar durante o tratamento planejado. Esse processo, a *história dialogada*, é parte integrante da avaliação do paciente. O dentista tem de utilizar todo o conhecimento disponível sobre a doença para avaliar o grau de risco ao paciente.

Um exemplo da história dialogada é apresentado a seguir. Para uma discussão mais profunda da história dialogada para estados mórbidos específicos, o leitor deve se dirigir ao livro *Medical Emergencies in the Dental Office* (Emergências Médicas no Consultório Odontológico), 6<sup>a</sup> edição.<sup>37</sup>

O texto a seguir mostra o exemplo de uma história dialogada a ser iniciada a uma resposta positiva à angina de peito:

1. O que precipita sua angina?
2. Com que frequência você apresenta episódios de angina?
3. Quanto tempo duram seus episódios de angina?
4. Descreva um episódio de angina típico.
5. Como a nitroglicerina afeta o episódio de angina?
6. Quantos comprimidos ou aplicações do aerosol você precisa normalmente para terminar o episódio?
7. Seus episódios de angina são estáveis (de natureza semelhante) ou houve uma alteração recente em sua frequência, intensidade, padrão de irradiação da dor ou resposta à nitroglicerina (pesquisando uma angina instável ou pré-infarto)?

A história dialogada deve ser realizada para toda e qualquer resposta afirmativa na história médica. Deve-se incluir uma anotação por escrito no questionário resumindo a resposta do paciente às perguntas. Por exemplo, faz-se um círculo no “ataque cardíaco”. O dentista deve escrever ao lado a expressão “junho de 2008”, indicando que o paciente declarou ter tido o ataque cardíaco em junho de 2008.

A história dialogada relativa à administração de anestésico local em pacientes supostamente alérgicos é apresentada no Capítulo 18.

## Determinação do risco médico

Após concluir todos os componentes da avaliação física e um exame odontológico minucioso, o dentista deve, então, reunir essas informações e responder às seguintes perguntas:

1. O paciente é capaz, física e psicologicamente, de tolerar com relativa segurança o estresse envolvido no tratamento proposto?

2. O paciente apresenta maior risco (de morbidade ou mortalidade) que o normal durante esse tratamento?
3. Se o paciente apresenta maior risco, que modificações serão necessárias no tratamento planejado para minimizar esse risco?
4. O risco é muito grande para que o paciente seja tratado com segurança como paciente ambulatorial no consultório odontológico?

Num esforço para responder a essas perguntas, a Herman Ostrow School of Dentistry da USC elaborou um sistema de avaliação física que possibilita ao dentista categorizar os pacientes quanto aos fatores de risco.<sup>40</sup> Sua função é alocar o paciente a uma categoria de risco apropriada, de modo que o cuidado odontológico possa ser realizado com conforto e segurança. O sistema é baseado no sistema de classificação do estado físico da ASA, que é descrito a seguir.

## SISTEMA DE CLASSIFICAÇÃO DO ESTADO FÍSICO

Em 1962, a American Society of Anesthesiologists (ASA) adotou o que é atualmente designado como sistema de classificação do estado físico (ASA PS).<sup>41</sup> Esse sistema constitui um meio de estimar o risco médico apresentado pelo paciente que será submetido a um procedimento cirúrgico. O sistema vem sendo usado continuamente desde 1962, praticamente sem alterações, e se mostrou um método valioso para a determinação do risco cirúrgico e anestésico antes da realização do procedimento.<sup>42,43</sup>

O sistema de classificação é o seguinte:

- Classe 1.** Paciente saudável (sem anormalidades fisiológicas, físicas ou psicológicas)
- Classe 2.** Paciente com doença sistêmica leve sem limitações das atividades diárias.
- Classe 3.** Paciente com doença sistêmica grave, que limita a atividade, mas não é incapacitante.
- Classe 4.** Paciente com doença sistêmica incapacitante, a qual é uma ameaça constante à vida.
- Classe 5.** Paciente moribundo, cuja sobrevida esperada é inferior a 24 horas com ou sem cirurgia.
- Classe 6.** Paciente com morte cerebral, cujos órgãos estão sendo removidos para fins de doação.

Quando esse sistema foi adaptado para uso num contexto ambulatorial odontológico ou médico típico, as classes ASA 5 e 6 foram eliminadas e foi feita uma tentativa de correlacionar as quatro classificações remanescentes a possíveis modificações do tratamento odontológico. A Figura 10-6 ilustra o formulário de avaliação física da USC, no qual é apresentado um resumo do estado físico e psicológico do paciente juntamente com as modificações planejadas no tratamento.

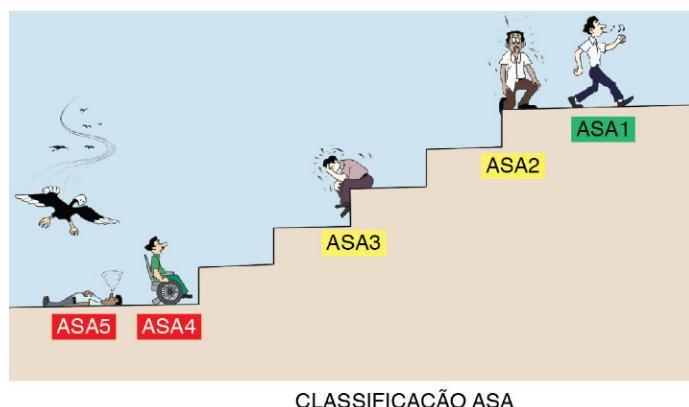
Na discussão das categorias ASA apresentada a seguir, o termo atividade *normal* ou *habitual* é utilizado juntamente com o termo *dificuldade*. Seguem-se as definições desses termos: A atividade *normal* ou *habitual* é definida como a capacidade de subir um lance de escadas ou caminhar dois quarteirões planos; a *dificuldade* é definida como fadiga indevida, dispneia ou dor torácica. A Figura 10-7 ilustra o sistema de classificação ASA com base na capacidade de subir um lance de escadas.

ASA	PROBLEMAS MÉDICOS ATUAIS		MEDICAÇÕES ATUAIS	
	I 1	II 2	III 3	IV 4
				PULSO PESO
				FREQUÊNCIA RESP. TEMPE- RATURA

MODIFICAÇÕES NO TRATAMENTO	
Gerais	Específicas
_____	_____
_____	_____
RESUMO DO DIAGNÓSTICO ODONTOLÓGICO _____	_____
_____	_____
SEQUÊNCIA DO PLANO DE TRATAMENTO	_____
_____	_____

**Figura 10-6.** Formulário resumido da avaliação física (AF) da Herman Ostrow School of Dentistry of University of Southern California (USC).



**Figura 10-7.** Classificação ASA. (Cortesia do Dr. Lawrence Day.)

## ASA 1

Um paciente na categoria ASA 1 é definido como normal e saudável. Depois de rever as informações disponíveis, o dentista determina que o coração, os pulmões, o fígado, os rins e o sistema nervoso do paciente estão saudáveis e que sua pressão arterial está abaixo de 140/90 milímetros de mercúrio. O paciente não se mostra injustificadamente fóbico e tem menos de 60 anos. Um paciente na categoria ASA 1 é um excelente candidato a cuidados cirúrgicos ou dentários eletivos, com risco mínimo de vir a apresentar um evento médico adverso durante o tratamento.

## ASA 2

Os pacientes na categoria ASA 2 apresentam doença sistêmica leve ou são pacientes saudáveis (ASA 1) que demonstram um grau extremo de ansiedade e medo em relação ao tratamento odontológico ou têm mais de 60 anos. Os pacientes classificados como ASA 2 geralmente têm menor capacidade de tolerar o estresse que os pacientes classificados como ASA 1; contudo, eles ainda têm um risco mínimo durante o tratamento odontológico. Uma classificação ASA 2 constitui um sinal amarelo

para o dentista (prossiga com cautela). Cuidados odontológicos eletivos se justificam, com um risco minimamente aumentado para o paciente durante o tratamento. O dentista deve, porém, considerar possíveis modificações do tratamento.

## ASA 3

Um paciente na categoria ASA 3 apresenta doença sistêmica grave que limita a atividade, mas não é incapacitante. Em repouso, um paciente na categoria ASA 3 não demonstra sinais e sintomas de dificuldade (como fadiga indevida, dispneia ou dor torácica); entretanto, quando estressado fisiológicamente ou psicologicamente, o paciente apresenta tais sinais e sintomas. Um exemplo é um paciente com angina que não apresenta dor na sala de espera, mas apresenta dores no peito quando na cadeira do dentista. De maneira semelhante à classificação ASA 2, a classificação ASA 3 indica que o dentista deve prosseguir com cautela. Cuidados odontológicos eletivos não são contraindicados, embora o paciente apresente um risco aumentado durante o tratamento. O dentista deve considerar seriamente o emprego de modificações do tratamento.

## ASA 4

Um paciente na categoria ASA 4 apresenta doença sistêmica incapacitante que representa uma ameaça constante à vida. Pacientes com essa classificação têm um ou vários problemas médicos de significância maior do que o tratamento odontológico planejado. O dentista deve adiar um cuidado odontológico eletivo até que a condição física do paciente tenha melhorado para uma classificação pelo menos ASA 3. Um paciente na classificação ASA 4 apresenta sinais e sintomas de doença em repouso. Essa classificação constitui um sinal vermelho, um aviso de que o risco envolvido no tratamento do paciente é grande demais para permitir um cuidado eletivo. Em emergências dentárias, como os casos de infecção ou dor, os clínicos devem tratar os pacientes de maneira conservadora no consultório odontológico até que sua condição médica melhore. Se possível, o tratamento de emergência não deve ser invasivo, consistindo na administração de drogas tais como analgésicos para dor e antibióticos para infecção. Quando o dentista achar que é necessária uma intervenção imediata (p.ex., incisão e drenagem, extração, extirpação da polpa dentária), sugere-se que, sempre que possível, o paciente receba o cuidado numa instituição de cuidados agudos (*i.e.*, um hospital).

## ASA 5

Uma classificação ASA 5 indica um paciente moribundo para o qual não há expectativa de sobrevivência por 24 horas sem cirurgia. Os pacientes nessa categoria estão quase sempre hospitalizados e em estado terminal de doença. Em muitas instituições esses pacientes não devem ser reanimados caso apresentem parada respiratória ou cardíaca (eles são designados como “NR” [“Não Reanimar”]). Um tratamento odontológico eletivo está contraindicado; todavia, pode haver necessidade de um cuidado emergencial na esfera do tratamento paliativo (*i.e.*, alívio de dor e/ou infecção). Uma classificação ASA 5 é um sinal vermelho em relação ao cuidado odontológico.

O sistema de classificação ASA PS não visa ser inflexível; ele visa funcionar, de preferência como um sistema de valor relativo baseado no julgamento clínico do dentista e na avaliação dos dados clínicos relevantes disponíveis.<sup>40</sup> Caso o dentista não seja capaz de determinar a significância clínica de uma ou mais doenças, recomenda-se a consulta ao médico do paciente ou a outros colegas médicos ou dentistas. Em todos os casos, porém, o dentista responsável pelo tratamento toma a decisão final de tratar ou adiar o tratamento. A responsabilidade final pela saúde e a segurança do paciente é unicamente do dentista, que decide se vai tratar ou não o paciente.

A Tabela 10-8 resume o sistema ASA de classificação do estado físico conforme modificação para uso em odontologia.

## INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS E CONTRAINDICAÇÕES

As interações medicamentosas potenciais envolvendo anestésicos locais ou vasoconstritores e três contraindicações relativas à administração de anestésicos locais — hipertermia maligna (hiperpirexia maligna), colinesterase plasmática atípica e metemoglobinemia idiopática ou congênita serão detalhadas na discussão que se segue. Uma quarta — a alergia (uma contraindicação absoluta) — é discutida no Capítulo 18.

A importância de cada interação potencial está representada em sua taxa de significância, designada por Moore e colaboradores.<sup>44</sup> O sistema de avaliação é definido no Quadro 10-5.

### Interações medicamentosas

**Anestésicos locais do tipo amida com inibidores do metabolismo (p. ex., cimetidina, lidocaína) (Taxa de significância = 5).** O bloqueador do receptor H<sub>2</sub>, cimetidina (Tagamet®), modifica a biotransformação da lidocaína, competindo com ela por ligação a enzimas oxidativas hepáticas. Outros bloqueadores do

**TABELA 10-8**

Sistema de classificação do estado físico da American Society of Anesthesiologists (ASA EF)

ASA EF	Definição	Exemplo	Recomendações quanto ao tratamento
1	Paciente saudável	—	Nenhuma precaução especial
2	Paciente com doença sistêmica leve	Gravidez, diabetes tipo 2 controlado, epilepsia, asma, disfunção da tireoide, PA 140-159/90-94 mm Hg	Tratamento eletivo liberado; considerar modificações no tratamento
3	Paciente com doença sistêmica grave que limita a atividade, mas não é incapacitante	Angina do peito estável, > 6 meses pós-infarto do miocárdio, > 6 meses pós-AVC, asma induzida pelo exercício, diabetes tipo 1 (controlado), epilepsia (não tão controlada), disfunção sintomática da tireoide, PA 160-199/95-114 mm Hg	Tratamento eletivo liberado; considerar seriamente modificações no tratamento
4	Paciente com doença sistêmica incapacitante que é uma ameaça constante à vida	Angina de peito instável, < 6 meses pós-infarto do miocárdio, convulsões não controladas, PA > 200/> 115 mm Hg	Tratamento eletivo contraindicado; cuidados emergenciais: não invasivos (p. ex., medicamentos) ou em ambiente controlado
5	Paciente moribundo, cuja sobrevida esperada é inferior a 24 horas sem cirurgia	Câncer em estágio terminal, doença infecciosa em estágio terminal, doença cardiovascular em estágio terminal, disfunção hepática em estágio terminal	Cuidados paliativos

Modificado de Malamed SF: Knowing your patient, J Am Dent Assoc 141:3S-7S, 2010.

PA, Pressão arterial; AVC, acidente vascular cerebral; mm Hg, milímetros de mercúrio.

**QUADRO 10-5** Taxas de significância nas interações entre drogas odontológicas

Classificação	Definição
1	Reações graves que são estabelecidas, prováveis ou suspeitas
2	Reações moderadas que são estabelecidas, prováveis ou suspeitas
3	Reações menores que são estabelecidas, prováveis ou suspeitas
4	Reações graves ou menores que são possíveis
5	Reações menores que são possíveis; todas as reações que são improváveis

**Classificação quanto à gravidade**

*Grave:* Com risco de vida potencial ou capaz de causar danos permanentes

*Moderada:* Pode causar deterioração do estado clínico do paciente; pode haver necessidade de tratamento adicional ou hospitalização

*Menor:* Efeitos suaves que são incômodos ou não são percebidos; não devem afetar significativamente o resultado terapêutico

**Classificação quanto à documentação**

*Estabelecida:* Provou ocorrer em estudos bem controlados

*Provável:* Muito provável, porém não comprovada clinicamente

*Suspeita:* Pode ocorrer, há alguns dados consistentes, mas há necessidade de estudos adicionais

*Possível:* Pode ocorrer; dados muito limitados

*Improvável:* Duvidosa; não há evidências consistentes e confiáveis de um efeito clínico alterado

receptore H<sub>2</sub>, como ranitidina e famotidina, não inibem a biotransformação da lidocaína.<sup>45,46</sup> O resultado final dessa interação com a cimetidina é o aumento na meia-vida do anestésico local circulante. Essa interação tem pouco significado clínico no uso de anestésicos locais na prática odontológica típica. A interação entre anestésicos locais do tipo amida e a cimetidina pode ter maior significância na presença de uma história de IC (ASA 3 ou superior), em que a percentagem do débito cardíaco que chega ao fígado diminui, enquanto a que chega ao cérebro aumenta.<sup>47</sup> O risco de superdosagem do anestésico local aumenta na presença de níveis sanguíneos elevados de lidocaína causados pela cimetidina e aumento da percentagem de sangue enviado ao cérebro. A inibição do metabolismo do anestésico local tem pouco efeito sobre os níveis de pico plasmático do anestésico local quando ele é administrado em uma única injeção.<sup>48</sup> Essa combinação de fatores – cimetidina e ASA 3 + IC – representa uma contraindicação relativa ao uso de anestésicos locais do tipo amida. Doses mínimas de anestésicos locais do tipo amida devem ser administradas.

**Interações por adição entre anestésicos locais (Taxa de significância = 1).** Combinações de anestésicos locais podem ser administradas conjuntamente sem aumentar necessariamente o risco de ocorrência de reação tóxica (superdosagem). A toxicidade dos anestésicos locais é aditiva quando eles são administrados em

combinação. Para minimizar esse risco, a dose total de todos os anestésicos locais administrados não deve exceder a menor dose terapêutica máxima recomendada (DTMR) de cada um dos anestésicos locais administrados.

**Sulfonamidas e ésteres (Taxa de significância = 5).** Os anestésicos locais do tipo éster, como procaína e tetracaína, podem inibir a ação bacteriostática das sulfonamidas. Com o uso incomum das sulfonamidas hoje em dia, juntamente com a administração extremamente rara dos anestésicos locais do tipo éster em odontologia, essa interação medicamentosa potencial dificilmente é notada. Como regra geral, os anestésicos locais do tipo éster não devem ser administrados em pacientes que estejam usando de sulfonamidas.

**Anestésicos locais com sedação por opioides (Taxa de significância = 1).** A sedação com analgésicos opioides pode aumentar o risco de desenvolvimento de superdosagem dos anestésicos locais. Esta é uma preocupação primordial em crianças menores, de peso mais baixo. Portanto, a dose do anestésico local deve ser reduzida a um mínimo.

**Metemoglobinemia induzida por anestésicos locais (Taxa de significância = 4).** A metemoglobina geralmente ocorre quando a prilocaina é administrada em doses excessivas.<sup>49</sup> A metemoglobinemia induzida por anestésicos locais é discutida mais adiante neste capítulo.

**Vasoconstritores e antidepressivos tricíclicos (p.ex., levonordefrina e amitriptilina) (Taxa de significância = 1).** Os antidepressivos tricíclicos (ATCs) comumente são prescritos para o tratamento da depressão maior. Os ATCs podem potencializar as ações cardiovasculares de vasoconstritores administrados exogenamente. Esse aumento da atividade é de aproximadamente cinco a dez vezes com levonordefrina e noradrenalina, mas é de apenas duas vezes com adrenalina e fenilefrina.<sup>50</sup> Essa interação foi descrita como tendo ocasionado uma série de crises hipertensivas, uma das quais levou à morte um paciente (após uma pequena dose de noradrenalina [a noradrenalina não está disponível em anestésicos locais odontológicos na América do Norte]).<sup>51</sup> A administração de noradrenalina e levonordefrina deve ser evitada em pacientes que estejam fazendo uso de ATCs. Os pacientes que recebem anestésicos locais contendo adrenalina devem receber a menor dose efetiva. Yagiela e colaboradores recomendam limitar a dose de adrenalina em pacientes que fazem uso de ATCs e que vão se submeter a uma consulta odontológica para 0,05 mg ou 5,4 mL de uma concentração de adrenalina de 1:100.000.<sup>52</sup> Os ATCs comumente prescritos são apresentados no Quadro 10-6.

**Vasoconstritores e antagonistas β-adrenérgicos não seletivos (β-bloqueadores) (p. ex., propranolol e adrenalina) (Taxa de significância = 1).** A administração de vasoconstritores em pacientes que estão sendo tratados com β-bloqueadores não seletivos aumenta a probabilidade de elevação acentuada da pressão arterial, acompanhada por bradicardia reflexa. Já foram relatados diversos casos na literatura médica que parecem estar relacionados com a dose.<sup>53,54</sup> Houve reações com a dose de adrenalina variando de 0,04 a 0,32 mg, o equivalente à administração

**QUADRO 10-6 Medicamentos antidepressivos**

Antidepressivos Tricíclicos	Inibidores da Monoamino Oxidase
Amitriptilina (Elavil®)	Isocarboxazida (Marplan®)
Nortriptilina (Aventyl®, Pamelor®)	Fenelzina (Nardil®)
Imipramina (Tofranil®)	Tranilcipromina (Parnate®)
Doxepina (Sinequan®)	Trimipramina (Surmontil®)
Amoxapina (Asendin®)	
Desipramina (Norpramin®)	
Protriptilina (Vivactil®)	
Clomipramina (Anafranil®)	

**QUADRO 10-7 Antagonistas β-adrenoceptores (β-bloqueadores)****Não seletivos (-Adrenorreceptores  $\beta_1$  e  $\beta_2$ )**

Penbutolol (Levatol®)
Carteolol (Cartrol®)
Pindolol (Visken®)
Timolol (Blocadren®)
Sotalol (Betapace®)
Nadolol (Corgard®)
Propranolol (Inderal®, Betachron®)

**Cardiosseletivos (Adrenorreceptores  $\beta_1$ )**

Atenolol (Tenormin®)
Betaxolol (Kerlone®)
Metoprolol (Lopressor®)
Acebutolol (Sectral®)
Esmolol (Brevibloc®)
Bisoprolol (Zebeta®)

de 4 a 32 mL de um anestésico local com uma concentração de adrenalina de 1:100.000.<sup>55</sup> O Quadro 10-7 lista os β-bloqueadores não seletivos e cardiosseletivos.

O monitoramento pré-operatório dos sinais vitais – especialmente pressão arterial, frequência e ritmo cardíaco – é fortemente recomendado em todos os pacientes, mas é especialmente recomendado naqueles em tratamento com β-bloqueadores. Um novo registro desses sinais vitais de 5 a 10 minutos após a administração de um anestésico local que contenha um vasoconstritor é altamente recomendado.

**Vasoconstritores com anestésicos hidrocarbonados por inalação (p. ex., halotano ou enflurano e adrenalina) (Taxa de significância = 1).** Há uma possibilidade aumentada de arritmias cardíacas ao se administrar adrenalina a pacientes que estão recebendo gases anestésicos gerais halogenados.<sup>56,57</sup> Sugere-se uma discussão com o anestesiologista antes da administração de anestésicos locais durante a anestesia geral.

**Vasoconstritores com cocaína (Taxa de significância = 1).** A cocaína é uma droga anestésica local que também possui propriedades estimulantes significativas sobre o SNC e o SCV. A cocaína

estimula a liberação de noradrenalina e inibe sua recaptação em terminações nervosas adrenérgicas, produzindo assim um estado de hipersensibilidade às catecolaminas.<sup>58,59</sup> A taquicardia e a hipertensão são frequentemente observadas com a administração de cocaína, as quais aumentam o débito cardíaco e as necessidades miocárdicas de oxigênio.<sup>60</sup> Quando isso resulta em isquemia do miocárdio, arritmias potencialmente letais, angina, infarto do miocárdio ou parada cardíaca podem ocorrer.<sup>61-63</sup> O risco desses problemas é maior em odontologia quando o anestésico local contendo vasoconstritor é administrado accidentalmente no meio intravascular de um paciente com níveis sanguíneos de cocaína já elevados. Após a aplicação intranasal de cocaína, níveis sanguíneos máximos ocorrem dentro de 30 minutos e desaparecem comumente depois de 4 a 6 horas.<sup>64</sup> Sempre que possível, não se deve administrar anestésicos locais contendo vasoconstritores em pacientes que usaram cocaína no dia de sua consulta.<sup>65</sup> Infelizmente, são raros os usuários abusivos de cocaína que fornecem essa informação voluntariamente ao dentista. Embora não seja recomendado em qualquer paciente odontológico, o uso de fio de retração gengival impregnado com adrenalina está absolutamente contraindicado nos usuários de cocaína.

A administração de anestésicos locais em usuários de cocaína também pode aumentar o risco de superdosagem de anestésico local. Se houver qualquer suspeita de uso recente de cocaína pelo paciente, ele deve ser questionado diretamente. O tratamento odontológico planejado deve ser adiado se o paciente tiver usado cocaína nas 24 horas prévias à consulta odontológica ou quando houver suspeita de seu uso.<sup>66,67</sup>

**Vasoconstritores com antipsicóticos ou ouros bloqueadores α-adrenoceptores (Taxa de significância = 4).** Bloqueadores dos α-adrenoceptores como fenoxibenzamina e prazosin (Minipress®) e drogas antipsicóticas como haloperidol (Haldol®) e tioridazina (Mellaril®) podem produzir hipotensão significativa em consequência da intoxicação por superdosagem. Esse efeito hipotensivo pode ser intensificado com doses altas de vasoconstritores. As drogas vasoconstritoras devem ser utilizadas com cautela.<sup>68</sup>

**Vasoconstritores com bloqueadores neuroniais adrenérgicos (Taxa de significância = 4).** Os efeitos simpatomiméticos podem ser potencializados. O vasoconstritor deve ser usado cautelosamente.<sup>69</sup> As fenotiazinas são drogas psicotrópicas geralmente prescritas para o tratamento de transtornos psicóticos graves. O efeito colateral mais comumente observado das fenotiazinas envolvendo o sistema cardiovascular é a hipotensão postural. As fenotiazinas suprimem as ações vasoconstritivas da adrenalina, permitindo que suas ações vasodilatadoras mais leves atuem sem oposição. Essa resposta pode não ocorrer quando os anestésicos locais são administrados no meio extravascular; contudo, a administração intravascular accidental de um anestésico local contendo um vasoconstritor pode causar hipotensão em pacientes em tratamento com fenotiazinas.<sup>67</sup>

Os anestésicos locais contendo vasoconstritores não são contraindicados em pacientes em tratamento com fenotiazinas; no entanto, recomenda-se que seja administrado o menor volume possível do anestésico local associado a vasoconstritor compatível com um controle clinicamente adequado da dor.

As fenotiazinas comumente prescritas incluem clorpromazina (Thorazine®) e prometazina (Phenergan®).

**Vasoconstritores com hormônio Tireoidiano (p. ex., adrenalina e tiroxina) (Taxa de significância = 4).** A adição de efeitos é possível caso os hormônios tireoidianos sejam tomados em excesso. O vasoconstritor deve ser usado com precaução quando os sinais e sintomas clínicos indicam a presença de hipertireoidismo.<sup>70,71</sup>

**Vasoconstritores com inibidores da monoamino oxidase (Taxa de significância = 5).** Os inibidores da monoamino oxidase (IMAOs) são prescritos no tratamento da depressão maior, de alguns estados de ansiedade fóbica e em transtornos obsessivo-compulsivos (Quadro 10-8).<sup>67</sup> Eles podem potencializar as ações dos vasoconstritores usados em anestésicos locais odontológicos por meio da inibição de sua biodegradação pela enzima monoamino oxidase (MAO) ao nível da terminação pré-sináptica do neurônio.<sup>58</sup>

Historicamente, a administração de anestésicos locais contendo vasoconstritores era absolutamente contraindicada em pacientes que estivessem usando IMAOs por causa do risco aumentado de crise hipertensiva. Entretanto, Yagiela e colaboradores demonstraram que tal interação entre adrenalina, levonordefrina, noradrenalina e MAO não ocorria.<sup>52,67</sup> Uma resposta desse tipo, crise hipertensiva, ocorreu efetivamente em associação à fenilefrina, um vasoconstritor não utilizado atualmente nas soluções anestésicas locais odontológicas.

Portanto, parece apropriado afirmar que “teoricamente, parece não haver nenhuma restrição ao uso de anestésicos locais com vasoconstritores, exceto a fenilefrina, em pacientes em tratamento com IMAOs”.<sup>67</sup>

Para uma revisão mais profunda das interações medicamentosas potencialmente significativas que ocorrem em odontologia, o leitor deve procurar a excelente série de artigos publicados em 1999 no *Journal of the American Dental Association*.<sup>44,48,72-74</sup>

•••

A maioria das interações medicamentosas conhecidas envolvendo anestésicos locais ou vasoconstritores ocorre com depressores do SNC e do SCV. As doses dos anestésicos locais devem ser reduzidas sempre que se tiver conhecimento de uma interação

#### QUADRO 10-8 Inibidores da monoamino oxidase

Nome Genérico	Nome Comercial
Clorgilina	—
Isocarboxazida	Marplan®
Moclobemida	Aurorix®
Pargilina	Eutonyl®
Fenelzina	Nardil®
Selegilina	Deprenyl®, Eldepryl®
Tranilcipromina	Parnate®
Brofaromina	Consonar®
Iproniazida	Marsilid®
Isoniazida	—
MDMA	—
Fluoxetina	Prozac®

medicamentosa potencial. Não existe fórmula para o grau desta redução. Entretanto, a prudência determina que seja usada a menor dose de anestésico local ou vasoconstritor clinicamente eficaz.

O conhecimento de todas as drogas e medicamentos, incluindo as drogas prescritas e as não prescritas, assim como remédios à base de ervas, que estejam sendo usados pelo paciente possibilita ao dentista avaliar o bem-estar físico e psicológico geral do paciente. Referências de medicamentos, como *Mosby's Drug Consult*, *Compendium of Pharmaceuticals and Specialties* (CPS) (Canadá), Lexi-Comp\* e Epocrates.com† são fontes valiosas na obtenção de informações sobre drogas, incluindo suas interações medicamentosas. Os medicamentos em uso devem ser registrados na ficha odontológica.

#### HIPERTERMIA MALIGNA

A hipertermia maligna (HM; hiperpirexia maligna) é uma das complicações mais graves e com maior risco de vida associadas à administração de anestesia geral. Ocorre raramente: tem incidência de 1:15.000 entre crianças que recebem anestesia geral e de 1:50.000 em adultos.<sup>75</sup> A síndrome é transmitida geneticamente por um gene autossômico dominante. Uma penetrância reduzida e a expressividade variável em irmãos de famílias que herdam a síndrome também são características da sua transmissão genética. A HM é mais frequente em homens que em mulheres – um achado que aumenta com o avanço da idade. Até o momento, o caso mais novo relatado de HM ocorreu em um menino de 2 meses de idade, e o mais antigo em um homem de 78 anos.

Os relatos de HM na América do Norte parecem estar agrupados em três regiões: Toronto (no Canadá) e Wisconsin e Nebraska (nos Estados Unidos). A maioria das pessoas com HM é functionalmente normal, e a presença de HM só se torna conhecida quando o indivíduo é exposto aos agentes desencadeantes ou por meio de teste específico.

Durante muitos anos, acreditou-se que a HM podia ser deflagrada quando pacientes suscetíveis eram expostos a anestésicos locais do tipo amida.<sup>76</sup> Na verdade, na primeira e na segunda edição deste livro, a HM foi considerada uma contra-indicação absoluta aos anestésicos locais do tipo amida. No entanto, achados mais recentes<sup>77-79</sup> e publicações da Malignant Hypothermia Association of the United States (MHAUS)<sup>80</sup> demonstraram que os anestésicos locais do tipo amida não tendem a deflagrar esses episódios; daí a reclassificação da HM como uma contra-indicação relativa na terceira e nas edições subsequentes.

#### Causas

Todos os casos relatados de HM (associados à administração de drogas) ocorreram durante a administração de anestesia geral.<sup>81</sup> Parece não haver associação com o tipo de procedimento cirúrgico realizado. Vários casos de HM foram descritos entre pacientes anestesiados submetidos a tratamento odontológico, incluindo um caso em consultório odontológico.<sup>82,83</sup>

\*Lexi-Comp ([www.lexi.com](http://www.lexi.com)).

†Epocrates.com.

Os agentes anestésicos que foram associados a casos de HM são os seguintes (diversas dessas drogas, como lidocaína e mepivacaína, foram associadas à HM apenas anedoticamente): succinilcolina, halotano, enflurano, isoflurano, desflurano e sevoflurano.

Duas drogas foram associadas a maior prevalência de casos de HM: succinilcolina, um relaxante muscular esquelético (77% de todos os casos) e o anestésico por inalação halotano (60%).<sup>84</sup> Tem significância para a odontologia o fato de que os dois anestésicos locais (tipo amida) mais comumente utilizados, lidocaína e mepivacaína, haviam sido administrados juntamente com outros agentes potencialmente deflagradores nos casos em que a HM se desenvolveu. Inicialmente, estimava-se que uma história documentada de HM ou um alto risco de HM deviam ser considerados uma contra-indicação absoluta à administração de anestésicos locais do tipo amida. Entretanto, evidências recentes indicam que a HM não é uma ocorrência provável com anestésicos locais do tipo amida usados em odontologia e, portanto, deve ser considerada uma contra-indicação relativa. A Malignant Hyperthermia Association of the United States (MHAUS; [www.mhaus.org](http://www.mhaus.org)) publicou uma declaração sobre o uso de anestésicos locais:<sup>85</sup> “Com base em evidências clínicas e laboratoriais limitadas, todos os anestésicos locais parecem seguros em indivíduos suscetíveis à HM.” Essa declaração sucedeu vários relatos na literatura, incluindo um de Adragna,<sup>86</sup> que afirmou: “Após uma extensa pesquisa da literatura, não pude encontrar relatos de qualquer crise de hipertermia maligna causada apenas pelo uso de anestésicos locais do tipo amida sem adrenalina... De fato, a lidocaína foi usada com sucesso no tratamento das arritmias de uma reação grave de HM e, na verdade, a lidocaína foi utilizada rotineiramente como anestésico local sem problemas em pacientes portadores da SHM [síndrome de HM] em pelo menos uma instituição... A pergunta que estou colocando é clara. Há alguma evidência de que os anestésicos locais do tipo amida são contra-indicados em pacientes portadores da SHM ou é nosso hábito evitá-los?” Como a síndrome de HM ainda não foi descrita em uma situação na qual o anestésico local foi administrado isoladamente, é razoável o dentista fazer o tratamento odontológico desses pacientes utilizando anestésicos locais do tipo amida ou do tipo éster. Consulta prévia com o médico do paciente é extremamente recomendada.

Adriani e Sundin relataram que, em pacientes suscetíveis, a HM pode ser precipitada por outros fatores além das drogas listadas.<sup>87</sup> Esses incluem fatores emocionais (excitação e estresse) e fatores físicos (infecção leve, lesão muscular, exercício vigoroso e temperatura ambiente elevada). Parece, então, que o consultório dentário odontológico seria um local onde o paciente suscetível, exposto a estresse excessivo, como dor e medo, poderia apresentar sintomas de HM.

## Reconhecimento do pacientes de alto risco de hipertermia maligna

Não há perguntas nos questionários da história médica usados atualmente em odontologia que abordem especificamente a HM. As únicas perguntas que poderiam obter essa informação são as seguintes: **Pergunta nº 56:** Você está ou já esteve hospitalizado? **Pergunta nº 58:** Você vai se submeter ou já se submeteu a uma

cirurgia? E a **pergunta nº 67:** Você tem ou já teve alguma outra doença ou problema médico NÃO mencionado neste formulário? Pacientes portadores de HM ou membros de famílias de risco geralmente fornecem essa informação ao profissional numa consulta inicial.

Os membros da família geralmente são avaliados quanto a seu risco após a ocorrência de HM. A avaliação inicial envolve a determinação dos níveis sanguíneos da creatinina fosfoquinase (CPK).<sup>88</sup> Níveis elevados de CPK são observados quando houve lesão muscular. Na presença de CPK elevada, faz-se necessária uma segunda fase da avaliação, envolvendo o exame histológico de um espécime de biópsia obtido do músculo quadríceps (com o paciente sob um tipo de anestesia reconhecidamente seguro) e o teste do espécime para uma resposta de contratura aumentada quando exposto a halotano e cafeína.

## Tratamento odontológico do paciente com hipertermia maligna

Revelada a presença da HM ou quando o risco de sua ocorrência for alto, recomenda-se que o dentista entre em contato com o médico do paciente para discutir opções de tratamento.

O tratamento odontológico ambulatorial com administração única de anestésicos locais é indicado na maioria dos casos, mas em pacientes de maior risco pode ser prudente realizá-lo em um hospital, onde há tratamento de emergência disponível caso a síndrome de HM seja deflagrada. Doses “normais” de anestésicos locais do tipo amida podem ser utilizadas com pequeno aumento do risco.<sup>85</sup> Os vasoconstritores podem ser incluídos para proporcionar períodos mais longos de controle da dor ou da hemostasia.

O Quadro 10-9 apresenta a lista de drogas anestésicas seguras para pacientes portadores de HM indicada pela MHAUS.

## COLINESTERASE PLASMÁTICA ATÍPICA

Os substratos de ésteres da colina, como o relaxante muscular despolarizante succinilcolina e os anestésicos locais do tipo éster, são hidrolisados no sangue pela enzima colinesterase plasmática, que é sintetizada no fígado. A hidrólise dessas substâncias em geral é muito rápida e seus níveis sanguíneos diminuem rapidamente, interrompendo dessa forma a ação da droga (succinilcolina) ou minimizando o risco de superdosagem (anestésicos locais do tipo éster).

Aproximadamente 1 em cada 2.820 pessoas possui uma forma atípica de colinesterase plasmática, transmitida como traço hereditário autossômico recessivo.<sup>89</sup> Embora possam ser identificadas diversas variações genéticas decolinesterase plasmática atípica, nem todas produzem sinais e sintomas clinicamente significativos.

## Diagnóstico

Em muitos casos, a presença da colinesterase plasmática atípica é determinada pela resposta do paciente à succinilcolina, um relaxante muscular despolarizante. A succinilcolina comumente é administrada durante a indução da anestesia geral para facilitar a intubação traqueal. A apneia é produzida por um período breve, com retorno da ventilação espontânea

**QUADRO 10-9 Anestésicos seguros para pacientes suscetíveis à HM**

<b>Barbitúricos/Anestésicos intravenosos</b>	<b>Narcóticos (Opioides)</b>	<b>Medicações para o alívio da ansiedade</b>
Diazepam	Alfentanil (Alfenta®)	Ativan® (Lorazepam)
Etomidate (Amidate®)	Anileridina	Centrax®
Hexobarbital	Codeína (Metil Morfina®)	Dalmane® (Flurazepam)
Ketamina (Ketalar®)	Diamorfina	Halcion® (Triazolam)
Metoexital (Bervital®)	Fentanil (Sublimaze®)	Klonopin®
Midazolam	Hidromorfona (Dilauidid®)	Librax®
Narcobarbital	Meperidina (Demerol®)	Librium® (Clordiazepóxido)
Propofol (Diprivan®)	Metadona	Midazolam (Versed®)
Tiopental (Pentalotal®)	Morfina	Paxipam® (Halazepam)
<b>Anestésico geral não volátil inalado</b>	Naloxone	Restoril® (Temazepam)
Óxido nitroso	Oxicodona	Serax® (Oxazepam)
<b>Anestésicos locais</b>	Fenoperidina	Tranxene® (Clorazepato)
Ametocaína	Remifentanil	Valium® (Diazepam)
Articaína	Sulfentanil (Sufenta®)	
Bupivacaína		
Dibucaína		
Etidocaína		
Eucaína		
Lidocaína (Xiloecaína®)		
Levobupivacaína		
Mepivacaína (Carbocaine®)		
Procaína (Novocaína®)		
Prilocaina (Citanest®)		
Ropivacaína		
Estovaína		
	<b>Relaxantes musculares seguros</b>	
	Arduan® (Pipecurônio)	
	Curare (O ingrediente ativo é a tubocurarina)	
	Galamina	
	Metocurine®	
	Mivacron® (Mivacurio)	
	Neuromax® (Doxacurio)	
	Nimbex® (Cisatracurio)	
	Norcuron® (Vecurônio)	
	Pavulon (Pancurônio)	
	Tracrium® (Atracurio)	
	Zemuron® (Rocurônio)	

Dados de Malignant Hyperthermia Association of the United States: Anesthetic list for MH-susceptible patients. Disponível em: [www.mhaus.org](http://www.mhaus.org).

Acesso em junho de 2008.

HM, Hipertermia maligna.

à medida que a succinilcolina é hidrolisada pela colinesterase plasmática. Na presença da colinesterase plasmática atípica, o período de apneia se prolonga de alguns minutos a várias horas. A conduta nesse paciente envolve simplesmente a manutenção de ventilação controlada até o retorno de esforços respiratórios espontâneos efetivos. Após a recuperação, o paciente e seus parentes são submetidos a testes para estudo da colinesterase sérica. O número da dibucaína é determinado em uma amostra de sangue. Pacientes normais possuem números de dibucaína entre 66 e 86. Os pacientes com colinesterase plasmática atípica, que apresentam resposta prolongada à succinilcolina, possuem números de dibucaína tão baixos quanto 20, com outras variações genéticas apresentando valores intermediários. Pacientes com números de dibucaína baixos são mais propensos a exibir apneia prolongada induzida por succinilcolina.<sup>90</sup>

### Significância na odontologia

A presença da colinesterase plasmática atípica deve alertar o profissional para o aumento do risco de apneia prolongada nos pacientes quando se administra succinilcolina durante a anestesia geral. Além disso, e de maior importância no paciente

odontológico ambulatorial típico que não recebe anestesia geral ou succinilcolina, é o aumento do risco de desenvolvimento de níveis sanguíneos elevados de anestésicos locais do tipo éster. Os sinais e sintomas da superdosagem de anestésicos locais são mais prováveis de serem notados nesses pacientes, mesmo após dosagens “normais”. Como os anestésicos locais injetáveis do tipo éster atualmente raramente são utilizados em odontologia, a presença de colinesterase plasmática atípica constitui uma contraindicação relativa a sua administração. Por serem biotransformados no fígado, os anestésicos locais do tipo amida não acarretam um risco aumentado de níveis sanguíneos excessivamente altos nesses pacientes. Os anestésicos do tipo éster podem ser administrados, caso isso seja considerado necessário pelo profissional, mas suas doses devem ser reduzidas ao máximo.

### METEMOGLOBINEMIA

A metemoglobinemia é uma condição na qual há o desenvolvimento de um estado semelhante à cianose na ausência de anormalidades cardíacas ou respiratórias. Quando a condição é grave, o sangue apresenta-se cor de chocolate e podem ser notados sinais

e sintomas clínicos, incluindo depressão respiratória e síncope. Pode ocorrer a morte, ainda que isso seja pouco provável. A metemoglobinemia pode ocorrer por erros inatos do metabolismo ou pode ser adquirida pela administração de drogas ou substâncias químicas que aumentam a formação da metemoglobina. O anestésico local prilocaína pode produzir metemoglobinemia em pacientes com metemoglobinemia subclínica quando administrado em altas doses.<sup>91,92</sup>

A administração de prilocaína em pacientes com metemoglobinemia congênita ou outras síndromes clínicas, nas quais a capacidade de transporte de oxigênio esteja reduzida, deve ser evitada por causa do aumento do risco de produzir metemoglobinemia clinicamente significativa. O anestésico tópico benzocaína também pode produzir a metemoglobinemia, mas somente quando administrado em doses muito altas.<sup>93,94</sup>

## Causas

O ferro normalmente está presente no estado reduzido ou ferroso ( $\text{Fe}^{++}$ ) na molécula de hemoglobina. Cada molécula de hemoglobina contém quatro átomos ferrosos, cada um ligado frouxamente a uma molécula de oxigênio. No estado ferroso a hemoglobina pode transportar um oxigênio que está disponível aos tecidos. Por ser intrinsecamente instável, a hemoglobina nos eritrócitos está continuamente sendo oxidada à forma férrica ( $\text{Fe}^{+++}$ ), estado em que a molécula de oxigênio está ligada mais firmemente e não pode ser liberada para os tecidos. Essa forma de hemoglobina é chamada de *metemoglobin*. Para possibilitar uma capacidade adequada de transporte de oxigênio no sangue, existe um sistema enzimático que reduz continuamente a forma férrica à forma ferrosa. Em situações clínicas comuns, aproximadamente 97% a 99% da hemoglobina é encontrada no estado ferroso, mais funcional, e de 1% a 3% no estado férrico. Esse sistema enzimático é comumente conhecido como *metemoglobin redutase* (diaforase) e age reconvertendo o ferro do estado férrico ao estado ferroso a uma razão de 0,5 g/dL/h, mantendo assim um nível de metemoglobin inferior a 1% (0,15 g/dL) no sangue em determinado momento. À medida que os níveis sanguíneos de metemoglobin aumentam, sinais e sintomas clínicos de cianose e de dificuldade respiratória podem ser observados. Na maioria dos casos, eles não são observados até que um nível sanguíneo de metemoglobin de 1,5 a 3 g/dL (10% a 20% de metemoglobin) seja alcançado.

## Metemoglobinemia Adquirida

Embora a prilocaína possa produzir níveis elevados de metemoglobin, outras substâncias químicas também o fazem, incluindo a acetanilida, derivados de anilina (p. ex., lápis de cor – crayons –, tinta, graxa para sapatos, compostos dermatológicos), derivados de benzeno, cianetos, azul de metileno em doses altas, nitratos (antianginosos), ácido para-aminosalicílico e sulfonamidas.<sup>26</sup> Sarangi e Kumar relataram o caso de uma fatalidade que ocorreu em consequência de metemoglobinemia induzida quimicamente por tinta de caneta.<sup>95</sup> Daly e colaboradores relataram o caso de uma criança que nasceu com 16% (2,3 g/dL) de metemoglobin, que supostamente resultou porque a mãe, enquanto grávida, ficava com os pés descalços molhados sobre um tapete de banheiro tingido por

um corante à base de anilina.<sup>97</sup> Nessas situações, os nitratos na tinta de caneta e no corante foram absorvidos e convertidos em nitritos, que oxidaram os átomos ferrosos em átomos férricos e produziram assim a metemoglobinemia.

## Metemoglobinemia adquirida – prilocaína

A produção de metemoglobinina por prilocaína está relacionada com a dose. A toluidina está presente na molécula de prilocaína que, quando a droga é biotransformada torna-se *o*-toluidina, um composto capaz de oxidar o ferro ferroso a ferro férrico e de bloquear as vias da metemoglobinina redutase. Os níveis sanguíneos máximos de metemoglobinina ocorrem cerca de 3 a 4 horas após a administração da droga e persistem por 12 a 14 horas.

## Sinais e sintomas clínicos e seu tratamento

Os sinais e sintomas da metemoglobinemia aparecem geralmente de 3 a 4 horas após a administração de doses altas de prilocaína em pacientes saudáveis ou de doses menores em pacientes com desordem congênita. A maioria dos pacientes odontológicos já terá saído do consultório nesse momento, provocando assim um telefonema preocupado ao dentista. Embora os sinais e sintomas variem com os níveis sanguíneos de metemoglobinina, tipicamente o paciente apresenta aparência letárgica e dificuldade respiratória; as mucosas e os leitos ungueais estão cianóticos e a pele mostra um tom de cinza-pálido (cinérea). O diagnóstico da metemoglobinemia é feito na apresentação de cianose que não responde à administração de oxigênio e da cor castanha característica do sangue arterial.<sup>86</sup> A administração de oxigênio a 100% não ocasiona melhora significativa (os átomos férricos não podem fornecer oxigênio aos tecidos). O sangue venoso (punção gengival) pode ter uma cor marrom-chocolate e não ficará vermelho quando exposto ao oxigênio. O tratamento definitivo dessa situação exige a administração IV lenta de azul de metileno a 1% (1,5 mg/kg ou 0,7 mg/lb). Essa dose pode ser repetida a cada 4 horas caso a cianose persista ou retorne. O azul de metileno atua como receptor de elétrons na transferência de elétrons para a metemoglobinina, acelerando assim a conversão de átomos férricos a ferrosos. Entretanto, se administrado em excesso, o azul de metileno pode causar metemoglobinemia por si só.

Embora não tenha ação tão rápida quanto a do azul de metileno e por isso não seja tão popular, outro tratamento consiste na administração IV ou IM de ácido ascórbico (100 a 200 mg/dia). O ácido ascórbico acelera as vias metabólicas que produzem átomos ferrosos.

A metemoglobinemia não deve ocorrer em pacientes odontológicos ambulatoriais saudáveis, desde que as doses de prilocaína permaneçam dentro dos limites recomendados. A presença de metemoglobinemia congênita permanece uma contraindicação relativa à administração de prilocaína. Embora a prilocaína possa ser administrada, caso seja absolutamente necessário, sua dose deve ser minimizada. Sempre que possível, outros anestésicos locais devem ser utilizados.

A dose máxima recomendada de prilocaína é referida pelo fabricante como de 8 mg/kg (2,7 mg/lb). A probabilidade de ocorrência da metemoglobinemia com doses abaixo desse nível é pequena.

## Referências

1. Daublander M, Muller R, Lipp MD: The incidence of complications associated with local anesthesia in dentistry, *Anesth Prog* 44:132-141, 1997.
2. McCarthy FM: Essentials of safe dentistry for the medically compromised patient, Philadelphia, 1989, WB Saunders.
3. McCarthy FM: Stress reduction and therapy modifications, *J Calif Dent Assoc* 9:41-47, 1981.
4. McCarthy FM, Malamed SF: Physical evaluation system to determine medical risk and indicated dental therapy modifications, *J Am Dent Assoc* 99:181-184, 1979.
5. Berthelsen CL, Stilley KR: Automated personal health inventory for dentistry: a pilot study, *J Am Dent Assoc* 131:59-66, 2000.
6. Jacobsen PL, Fredekind R, Budenz AW, et al: The medical health history in dental practice: MetLife quality resource guide, Bridgewater, NJ, July 2003, MetLife.
7. Brady WF, Martinoff JT: Validity of health history data collected from dental patients and patient perception of health status, *J Am Dent Assoc* 101:642-645, 1980.
8. Jeske AH, editor: Mosby's dental drug reference, ed 9, St Louis, 2009, Mosby.
9. Fukuda K: Intravenous anesthetics. In Miller RD, editor: *Miller's anesthesia*, ed 6, Philadelphia, 2005, Elsevier.
10. Skidmore-Roth L: Mosby's 2010 nursing drug reference, St Louis, 2010, Mosby.
11. Hamilton JG: Needle phobia—a neglected diagnosis, *J Fam Pract* 41:169-175, 1995.
12. Gottlieb SO, Flaherty JT: Medical therapy of unstable angina pectoris, *Cardiol Clin* 9:19-98, 1991.
13. Little JW: Ischemic heart disease. In Little JW, Falace DA, Miller CS, et al, editors: *Dental management of the medically compromised patient*, ed 7, St Louis, 2007, Mosby.
14. Shah KB, Kleinman BS, Sami H, et al: Reevaluation of perioperative myocardial infarction in patients with prior myocardial infarction undergoing noncardiac operations, *Anesth Analg* 71:231-235, 1990.
15. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al: Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group, *Circulation* 116:1736-1754, 2007.
16. American Dental Association, American Academy of Orthopedic Surgeons: Antibiotic prophylaxis for dental patients with total joint replacements, *J Am Dent Assoc* 134:895-898, 2003.
17. Public Relations Department, American Academy of Orthopedic Surgeons: Information statement 1033 antibiotic prophylaxis for bacteremia in patients with joint replacements, Rosemont, Ill, February 2009, Revised June 2010, American Academy of Orthopedic Surgeons.
18. National Collaborating Centre for Chronic Conditions, Chronic Obstructive Pulmonary Disease: National clinical guideline on management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care, *Thorax* 59(Suppl 1):1-232, 2004.
19. Yakahane Y, Kojima M, Sugai Y, et al: Hepatitis C virus infection in spouses of patients with type C chronic liver disease, *Ann Intern Med* 120:748-752, 1994.
20. Chafen JJ, Newberry SJ, Riedl MA, et al: Diagnosing and managing common food allergies: a systematic review, *JAMA* 303:1848-1856, 2010.
21. Haas DA: An update on local anesthetics in dentistry, *J Can Dent Assoc* 68:546-551, 2002.
22. Yagiela JA: Injectable and topical local anesthetics. ADA/PDR guide to dental therapeutics, ed 5, Chicago, 2010, American Dental Association.
23. Jackson D, Chen AH, Bennett CR: Identifying true lidocaine allergy, *J Am Dent Assoc* 125:1362-1366, 1994.
24. Shojaei AR, Haas DA: Local anesthetic cartridges and latex allergy: a literature review, *J Can Dent Assoc* 68:622-626, 2002.
25. Seidel HM, Ball JW, Dains J, editors: *Mosby's guide to physical examination*, St Louis, 2012, CV Mosby.
26. Wilburn-Goo D, Lloyd LM: When patients become cyanotic: acquired methemoglobinemia, *J Am Dent Assoc* 130:826-831, 1999.
27. Hersh EV, Moore PA, Papas AS, and the Soft Tissue Anesthesia Recovery Group: et al: Reversal of soft tissue local anesthesia with phenotolamine mesylate, *J Am Dent Assoc* 139:1080-1093, 2008.
28. Malamed SF: Reversing local anesthesia, *Inside Dent* 4:2-3, 2008.
29. DerMarderosian A, Beutler JA, editors: *The review of natural products*, St Louis, 2005, Facts and Comparisons.
30. Fetrow CH, Avila JR: *Professional's handbook of complementary and alternative medicine*, Philadelphia, 2003, Lippincott Williams & Wilkins.
31. 2011 Physicians' desk reference, ed 65, Oradell, NJ, 2011, Medical Economics.
- 31a. Gruenwald J, Brendle Tr, Jaenicke C, editors: 2011 Physicians' desk reference for herbal medicines, Oradell, NJ, 2011, Medical Economics.
32. American Dental Association: ADA/PDR guide to dental therapeutics, ed 5, Chicago, 2010, The Association.
- 32a. Smith DM, Lombardo JA, Robinson JB: The preparticipation evaluation, primary care, *Clin Off Pract* 18:777-807, 1991.
33. American Heart Association: Recommendations for human blood pressure determination by sphygmomanometry, Dallas, 1967, The Association.
34. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, et al: Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals. Part 1. Blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research, *Hypertension* 45:142-161, 2005.
35. Mitchell PT, Parlin RW, Blackburn H: Effect of vertical displacement of the arm on indirect blood pressure measurement, *N Engl J Med* 271:72-74, 1964.
36. Wonka F, Thummel M, Schoppe A: Clinical test of a blood pressure measurement device with a wrist cuff, *Blood Press Monit* 1:361-366, 1996.
37. Malamed SF: Prevention. In Malamed SF, editor: *Medical emergencies in the dental office*, ed 6, St Louis, 2007, Mosby Elsevier.
38. Little JW, Falace DA, Miller CS, et al: *Dental management of the medically compromised patient*, ed 7, St Louis, 2007, Mosby.
39. Seidel HM, Ball JW, Dains J, editors: *Mosby's guide to physical examination*, St Louis, 2006, CV Mosby.
40. McCarthy FM, Malamed SF: Physical evaluation system to determine medical risk and indicated dental therapy modifications, *J Am Dent Assoc* 99:181-184, 1979.
41. American Society of Anesthesiologists: New classification of physical status, *Anesthesiology* 24:111, 1963.
42. Lagasse RS: Anesthesia safety: model or myth? A review of the published literature and analysis of current original data, *Anesthesiology* 97:1609-1617, 2002.

43. Fleisher LA: Risk of anesthesia. In Miller RD, Fleisher LA, Johns RA, editors: *Miller's anesthesia*, ed 6, New York, 2005, Churchill Livingstone.
44. Moore PA, Gage TW, Hersh EV, et al: Adverse drug interactions in dental practice: professional and educational implications, *J Am Dent Assoc* 130:17-54, 1999.
45. Kishikawa K, Namiki A, Miyashita K, et al: Effects of famotidine and cimetidine on plasma levels of epidurally administered lignocaine, *Anaesthesia* 45:719-721, 1990.
46. Wood M: Pharmacokinetic drug interactions in anaesthetic practice, *Clin Pharmacokinet* 21:85-307, 1991.
47. Wu FL, Razzaghi A, Souney PE: Seizure after lidocaine for bronchoscopy: case report and review of the use of lidocaine in airway anesthesia, *Pharmacotherapy* 13:12-78, 1993.
48. Moore PA: Adverse drug interactions in dental practice: interactions associated with local anesthetics, sedatives and anxiolytics. Part IV of a series, *J Am Dent Assoc* 130:441-554, 1999.
49. Wilburn-Goo D, Lloyd LM: When patients become cyanotic: acquired methemoglobinemia, *J Am Dent Assoc* 130:26-31, 1999.
50. Jastak JT, Yagiela JA: Vasoconstrictors and local anesthesia: a review and rational use, *J Am Dent Assoc* 107:623-630, 1983.
51. Boakes AJ, Laurence DR, Lovel KW, et al: Adverse reactions to local anesthetic vasoconstrictor preparations: a study of the cardiovascular responses to xylesitin and hostcain with norepinephrine, *Br Dent J* 133:137-140, 1972.
52. Yagiela JA, Duffin SR, Hunt LM: Drug interactions and vasoconstrictors used in local anesthetic solutions, *Oral Surg* 59:565-571, 1985.
53. Hansbrough JF, Near A: Propranolol-epinephrine antagonism with hypertension and stroke, *Ann Intern Med* 92:717, 1980 (letter).
54. Kram J, Bourne HR, Melmon KL, et al: Propranolol, *Ann Intern Med* 80:282, 1974 (letter).
55. Foster CA, Aston SJ: Propranolol-epinephrine interaction: a potential disaster, *Reconstr Surg* 72:74-78, 1983.
56. Ghoneim MM: Drug interactions in anaesthesia: a review, *Can Anaesthet Soc J* 18:353-375, 1971.
57. Reichle FM, Conzen PF: Halogenated inhalational anaesthetics: best practice and research, *Clin Anaesthesiol* 17:19-46, 2003.
58. Hardman JG, Limbird LE, editors: Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics, ed 10, New York, 2001, McGraw-Hill.
59. Hoffman BB, Lefkowitz RJ, Taylor P: Neurotransmission: the autonomic and somatic motor nervous systems. Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics, ed 9, New York, 1996, McGraw-Hill.
60. Benzaquen BS, Cohen V, Eisenberg MJ: Effects of cocaine on the coronary arteries, *Am Heart J* 142:302-410, 2001.
61. Gradman AH: Cardiac effects of cocaine: a review, *Biol Med* 61:137-141, 1988.
62. Vasica G, Tennant CC: Cocaine use and cardiovascular complications, *Med J Austral* 177:260-262, 2002.
63. Hahn IH, Hoffman RS: Cocaine use and acute myocardial infarction, *Emerg Med Clin North Am* 19:493-510, 2001.
64. Myerburg RJ: Sudden cardiac death in persons with normal (or near normal) hearts, *Am J Cardiol* 79:3-9, 1997.
65. Van Dyke D, Barash PG, Jatlow P, et al: Cocaine: plasma concentrations after intranasal application in man, *Science* 191:859-861, 1976.
66. Friedlander AH, Gorelick DA: Dental management of the cocaine addict, *Oral Surg* 65:45-48, 1988.
67. Perusse R, Goulet J-P, Turcotte J-Y: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry. Part III. Pharmacologic interactions, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74:592-697, 1992.
68. Debruyne FM: Alpha blockers: are all created equal? *Urology* 56(5 Suppl 1):20-22, 2000.
69. Emmelin N, Engstrom J: Supersensitivity of salivary glands following treatment with bretylium or guanethidine, *Br J Pharmacol Chemother* 16:15-319, 1961.
70. McDevitt DG, Riddel JG, Hadden DR, et al: Catecholamine sensitivity in hyperthyroidism and hypothyroidism, *Br J Clin Pharmacol* 6:97-301, 1978.
71. Johnson AB, Webber J, Mansell P, et al: Cardiovascular and metabolic responses to adrenaline infusion in patients with short-term hypothyroidism, *Clin Endocrinol* 43:647-751, 1995.
72. Yagiela JA: Adverse drug interactions in dental practice: interactions associated with vasoconstrictors. Part V of a series, *J Am Dent Assoc* 130:501-709, 1999.
73. Hersh EV: Adverse drug interactions in dental practice: interactions involving antibiotics. Part II of a series, *J Am Dent Assoc* 130:236-251, 1999.
74. Haas DA: Adverse drug interactions in dental practice: interactions associated with analgesics. Part III of a series, *J Am Dent Assoc* 130:397-407, 1999.
75. Rosenberg H, Fletcher JE: An update on the malignant hyperthermia syndrome, *Ann Acad Med Singapore* 23(Suppl 6):84-97, 1994.
76. Carson JM, Van Sickels JE: Preoperative determination of susceptibility to malignant hyperthermia, *J Oral Maxillofac Surg* 40:432-435, 1982.
77. Gielen M, Viering W: 3-in-1 lumbar plexus block for muscle biopsy in malignant hyperthermia patients: amide local anaesthetics may be used safely, *Acta Anaesthesiol Scand* 30:581-583, 1986.
78. Paasuke RT, Brownell AKW: Amide local anaesthetics and malignant hyperthermia, *Can Anaesth Soc J* 33:126-129, 1986 (editorial).
79. Ording H: Incidence of malignant hyperthermia in Denmark, *Anesth Analg* 64:700-704, 1985.
80. Malignant Hyperthermia Association of the United States: Anesthetic list for MH-susceptible patients. [www.mhaus.org](http://www.mhaus.org). Accessed September 9, 2011.
81. Jurkat-Rott K, McCarthy T, Lehmann-Horn F: Genetics and pathogenesis of malignant hyperthermia, *Muscle Nerve* 23:1-17, 2000.
82. Steelman R, Holmes D: Outpatient dental treatment of pediatric patients with malignant hyperthermia: report of three cases, *ASDC J Dent Child* 59:12-65, 1992.
83. Amato R, Giordano A, Patrignani F, et al: Malignant hyperthermia in the course of general anesthesia in oral surgery: a case report, *J Int Assoc Dent Child* 12:15-28, 1981.
84. The European Malignant Hyperpyrexia Group: A protocol for the investigation of malignant hyperpyrexia (MH) susceptibility, *Br J Anaesth* 56:1267-1269, 1984.
85. Malignant Hyperthermia Association of the United States: MHAUS Professional Advisory Council adopts new policy statement on local anesthetics, *Communicator* 3:4, 1985.
86. Adragna MG: Medical protocol by habit: avoidance of amide local anesthetics in malignant hyperthermia susceptible patients, *Anesthesiology* 62:99-100, 1985 (letter).
87. Adriani J, Sundin R: Malignant hyperthermia in dental patients, *J Am Dent Assoc* 108:180-184, 1984.
88. Kaus SJ, Rockoff MA: Malignant hyperthermia, *Pediatr Clin North Am* 41:121-237, 1994.
89. Williams FM: Clinical significance of esterases in man, *Clin Pharmacokinet* 10:392-403, 1985.

90. Abernethy MH, George PM, Herron JL, et al: Plasma cholinesterase phenotyping with use of visible-region spectrophotometry, *Clin Chem* 32(1 Pt 1):194-197, 1986.
91. Prilocaine-induced methemoglobinemia-Wisconsin, 1993, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 43:555-657, 1994.
92. Bellamy MC, Hopkins PM, Hallsall PJ, et al: A study into the incidence of methaemoglobinaemia after "three-in-one" block with prilocaine, *Anaesthesia* 47:1084-1085, 1992.
93. Guertler AT, Pearce WA: A prospective evaluation of benzocaine-associated methemoglobinemia in human beings, *Ann Emerg Med* 24:426-630, 1994.
94. Rodriguez LF, Smolik LM, Zbehlik AJ: Benzocaine-induced methemoglobinemia: a report of a severe reaction and review of the literature, *Ann Pharmacother* 28:543-649, 1994.
95. Eilers MA, Garrison TE: General management principles. In Marx J, Hockberger R, Walls R, editors: *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice*, ed 5, St Louis, 2002, Mosby.
96. Sarangi MP, Kumar B: Poisoning with writing ink, *Indian Pediatr* 31:756-857, 1994.
97. Daly DJ, Davenport J, Newland MC: Methemoglobinemia following the use of prilocaine, *Br J Anaesth* 36:737-739, 1964.

# Técnica Básica de Injeção

Absolutamente nada do que é feito para os pacientes por seu dentista tem importância maior do que a administração de uma droga que impeça a dor durante o tratamento dentário.<sup>1</sup> Contudo, o próprio ato de administrar um anestésico local geralmente induz uma grande ansiedade ou se associa a dor no receptor. Os pacientes referem frequentemente que prefeririam qualquer coisa à injeção ou “aplicação” (usando o termo que os pacientes empregam para se referirem à injeção de anestésico local). A injeção de anestésicos locais não só pode produzir medo e dor como também é um fator que provoca situações de emergência médica. Em uma revisão das emergências médicas que ocorreram em consultórios dentários japoneses, Matsuura determinou que 54,9% das situações de emergência aconteceram durante a administração do anestésico local ou nos 5 minutos imediatamente subsequentes a sua administração.<sup>2</sup> Muitas dessas situações de emergência estavam diretamente relacionadas com o aumento do estresse associado à recepção do anestésico (a injeção) e não com a droga que seria usada. Além disso, num levantamento sobre a ocorrência de emergências médicas na prática odontológica na América do Norte, 4.309 responderam que um total de mais de 30.000 situações de emergência haviam ocorrido em seu consultório nos 10 anos anteriores.<sup>3</sup> Dos profissionais que responderam, 95% afirmaram que haviam tido uma emergência médica em seu consultório nesse período de tempo. Mais da metade dessas emergências (15.407) foram por síntese vasodepressor (desmaio comum), muitas das quais ocorreram durante a administração do anestésico local ou imediatamente após a mesma.

Os anestésicos locais podem e devem ser administrados de maneira não dolorosa ou atraumática. As primeiras injeções de muitos estudantes de odontologia foram aplicadas em “pacientes” colegas de classe, que aplicaram então a mesma injeção no estudante que acabara de injetá-los. Muito provavelmente esses estudantes fizeram todo o esforço para tornar sua injeção o mais indolor possível. Na Herman Ostrow School of Dentistry da U.S.C., essas primeiras injeções em geral são absolutamente atraumáticas. Os estudantes rotineiramente se surpreendem com isso, tendo alguns deles experimentado a injeção mais habitual (p. ex., dolorosa) em alguma ocasião anterior em que eles eram pacientes odontológicos “reais”. Por que deveria haver uma diferença nas injeções dentárias e no grau de dor entre injeções

administradas por um estudante iniciante sem experiência e aquelas administradas por um profissional mais experiente? Com grande frequência, a administração de anestésicos locais se torna cada vez mais traumática para o paciente quanto mais tempo tenha transcorrido desde que o dentista se formou. Pode essa situação desanimadora ser corrigida?

A administração de anestésicos locais não precisa ser dolorosa e não deveria ser assim. Todas e cada uma das técnicas de anestesia local apresentadas nos capítulos subsequentes podem ser executadas de maneira atraumática, incluindo a administração de anestésicos locais no palato (a área mais sensível da cavidade oral). Várias habilidades e atitudes são exigidas do administrador de drogas, sendo a mais importante delas provavelmente a empatia. Se o administrador acreditar efetivamente que as injeções anestésicas locais não têm de ser dolorosas, então por um esforço consciente ou subconsciente é possível efetuar pequenas modificações na técnica que vão fazer com que procedimentos até então traumáticos sejam menos dolorosos para o paciente.

Além disso, a capacidade de tamponar o pH da solução anestésica local do pH de 3,5 no cartucho em um nível mais fisiológico de 7,35 a 7,5 tem auxiliado muito no processo de injeção atraumática.<sup>4,5</sup>

Uma injeção atraumática tem dois componentes: um aspecto técnico e um aspecto de comunicação.

◆ **Etapa 1:** Use uma agulha pontiaguda esterilizada. As agulhas descartáveis de aço inoxidável usadas atualmente em odontologia são pontiagudas e raramente produzem qualquer dor à inserção ou à retirada. Entretanto, como essas agulhas são produzidas por máquinas, ocasionalmente (raramente) pode aparecer na ponta da agulha uma farpa em forma de anzol. Isso acarreta a inserção atraumática da agulha, seguida pela retirada dolorosa pela ruptura do tecido não anestesiado pela farpa. Isso pode ser evitado pelo uso de uma gaze estéril de 5 × 5 cm. Coloque a ponta da agulha sobre a gaze e puxe a agulha para trás. Se a gaze for desfiada, há uma farpa presente e a agulha não deve ser usada. (Esse procedimento é opcional e pode ser omitido caso seja grande o temor de contaminação por agulha.)

As agulhas descartáveis se mostram pontiagudas na primeira inserção. A cada penetração sucessiva, porém, seu poder cortante

diminui. Na terceira ou quarta penetração, o operador pode sentir aumento na resistência dos tecidos à penetração da agulha. Isso se evidencia clinicamente pelo aumento da dor à penetração e pelo maior desconforto tecidual após a anestesia. Por isso se recomenda que as agulhas descartáveis de aço inoxidável sejam trocadas após cada três ou quatro penetrações teciduais.

O calibre da agulha deve ser determinado unicamente pela injeção a ser administrada. A dor causada pela penetração da agulha na ausência de anestesia tópica adequada pode ser eliminada em odontologia pelo uso de agulhas de calibre não superior a 25. Muitos estudos demonstraram que os pacientes não conseguem diferenciar agulhas de calibre 25, 27 e 30 inseridas nas membranas mucosas, mesmo sem o benefício da anestesia tópica.<sup>6-8</sup> Agulhas de calibre 23 ou maior estão associadas ao aumento da dor durante a inserção inicial.

◆ **Etapa 2:** Verifique o fluxo da solução anestésica local. Depois que o cartucho estiver corretamente carregado na seringa e com a extremidade aspirante (arpão) incrustada na tampa de borracha de silicone (caso apropriado), algumas gotas do anestésico local devem ser expelidas do cartucho. Isso assegura um fluxo livre da solução quando depositada na área-alvo. As tampas no cartucho anestésico são feitas de borracha de silicone para assegurar facilidade de administração. Somente algumas gotas da solução devem ser expelidas da agulha para determinar se há um fluxo livre da solução.

◆ **Etapa 3:** Determine se o cartucho anestésico ou a seringa deve ser aquecido. Se o cartucho for armazenado à temperatura ambiente (aproximadamente 22°C), não há nenhuma razão para o cartucho de anestésico local ser aquecido antes de sua injeção nos tecidos moles. O paciente não vai perceber a solução anestésica local armazenada à temperatura ambiente como fria demais ou excessivamente quente ao ser injetada.

Muitas das queixas relativas a cartuchos anestésicos locais excessivamente quentes dizem respeito a aquecedores de cartuchos aquecidos por uma lâmpada (tipo árvore de Natal). A temperatura nesses cartuchos se torna frequentemente excessiva, ocasionando desconforto para o paciente e efeitos adversos sobre o conteúdo do cartucho<sup>9</sup> (Capítulo 7).

Cartuchos armazenados em refrigeradores ou outras áreas frias devem estar na temperatura ambiente antes do uso.

Algumas pessoas defendem um leve aquecimento da seringa metálica antes de seu uso. A justificativa é que um objeto metálico frio é psicologicamente mais incômodo para o paciente que o mesmo objeto à temperatura ambiente. Recomenda-se que tanto o cartucho anestésico local como a seringa metálica estejam o mais próximo possível da temperatura ambiente, de preferência sem o uso de quaisquer dispositivos mecânicos para obter essas temperaturas. Segurar a seringa metálica carregada na palma da mão por meio minuto antes da injeção aquece o metal. As seringas plásticas não causam esse problema.

◆ **Etapa 4:** Posicione o paciente. Qualquer paciente que vá receber injeções anestésicas locais deve estar numa posição fisiologicamente válida antes da injeção e durante a mesma.

A síncope vasodepressor (desmaio comum), a emergência médica mais comumente vista em odontologia, ocorre mais fre-



**Figura 11-1.** Posição fisiológica do paciente para receber uma injeção de anestésico local.

quentemente antes da administração do anestésico local, durante a mesma e, ocasionalmente, imediatamente após essa administração. O componente fisiopatológico básico dessa situação é a isquemia cerebral secundária à incapacidade de o coração suprir o cérebro com um volume adequado de sangue oxigenado. Quando o paciente sentado em posição ereta, o efeito da gravidade é tal que a pressão arterial nas artérias cerebrais diminui 2 mm Hg para cada 2,5 cm acima do nível do coração.

Na presença de ansiedade, o fluxo sanguíneo é progressivamente dirigido aos músculos esqueléticos à custa de outros órgãos e sistemas, como o trato gastrointestinal (a resposta de “fuga ou luta”). Na ausência de movimento muscular (“Eu posso suportar isso como um homem!”), o aumento do volume sanguíneo nos músculos esqueléticos permanece aí, diminuindo o retorno venoso ao coração e reduzindo o volume de sangue disponível para ser bombeado pelo coração (morro acima) até o cérebro. A diminuição do fluxo sanguíneo cerebral se evidencia pelo aparecimento de sinais e sintomas de síncope vasodepressor (p. ex., atordoamento, tonteiras, taquicardia, palpitações). Se essa situação continuar, o fluxo sanguíneo cerebral declina ainda mais e há perda de consciência.

Para evitar isso, recomenda-se que durante a administração do anestésico local o paciente seja colocado numa posição de decúbito dorsal (cabeça e coração paralelos ao solo), com os pés ligeiramente elevados (Fig. 11-1). Embora essa posição possa variar de acordo com a preferência do dentista e do paciente, o estado médico do paciente e a técnica de injeção específica, todas as técnicas de anestesia por bloqueio regional podem ser executadas com êxito com o paciente nessa posição.

◆ **Etapa 5:** Seque o tecido. Uma gaze de 5 × 5 cm deve ser usada para secar o tecido no local de penetração da agulha e para remover quaisquer detritos macroscópicos (Fig. 11-2). Além disso, caso precise ser retraído para que haja visibilidade adequada durante a injeção, o lábio também deve ser seco para facilitar a retração (Fig. 11-3).

◆ **Etapa 6:** Aplique um antisséptico tópico (opcional). Depois que os tecidos estiverem secos, deve-se aplicar ao local da injeção um antisséptico tópico adequado. Isso diminui ainda mais



**Figura 11-2.** A gaze esterilizada é usada para secar delicadamente o tecido no local de penetração da agulha.



**Figura 11-4.** Uma pequena quantidade do anestésico tópico é colocada no ponto de penetração da agulha e mantida nesse lugar por pelo menos 1 minuto.



**Figura 11-3.** A gaze esterilizada também pode ser usada para auxiliar na retração dos tecidos.

o risco de introdução de materiais sépticos nos tecidos moles, produzindo inflamação ou infecção. Os antissépticos incluem Betadine® (povidona-iodo) e Merthiolate® (timerosal). Antissepticos contendo álcool podem causar ardência do tecido mole e devem ser evitados. (Essa etapa é opcional; todavia, a etapa anterior [Nº 5] de secar o tecido não deve ser eliminada).

◆ **Etapa 7A:** Aplique um anestésico tópico. Um anestésico tópico é aplicado depois do antisséptico tópico. Tal como o antisséptico tópico, ele deve ser aplicado somente no local da penetração da agulha. Com grande frequência são usadas quantidades excessivas de anestésico tópico em grandes áreas de tecido mole, produzindo áreas indesejavelmente amplas de anestesia (p. ex., o palato mole, a faringe), um gosto desagradável na boca e, talvez ainda mais importante no caso de alguns anestésicos tópicos (como a lidocaína), a absorção rápida pelo sistema cardiovascular (SCV), ocasionando níveis sanguíneos mais altos do anestésico local, o que aumenta o risco de intoxicação por doses excessivas. Somente uma pequena quantidade de anestésico tópico deve ser colocada sobre a haste aplicadora revestida de algodão e aplicada diretamente no local da injeção (Fig. 11-4).

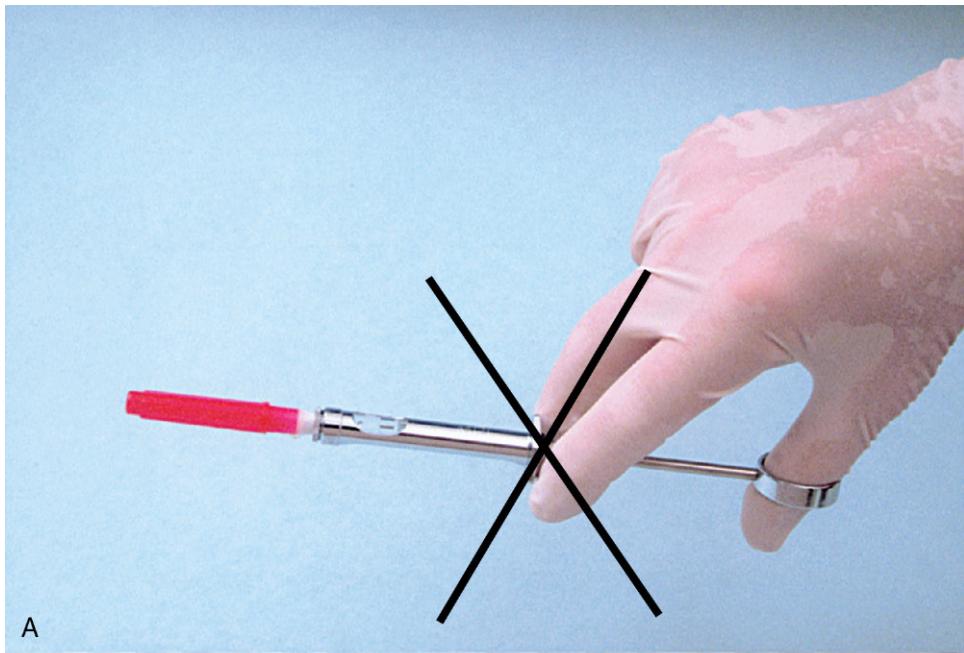
Os anestésicos tópicos produzem anestesia dos 2 ou 3 mm mais externos da membrana mucosa; esse tecido é bastante sen-

sível. Idealmente o anestésico tópico deve permanecer em contato com o tecido por 2 minutos para assegurar sua eficácia.<sup>10,11</sup> É recomendado um tempo mínimo de aplicação de 1 minuto.

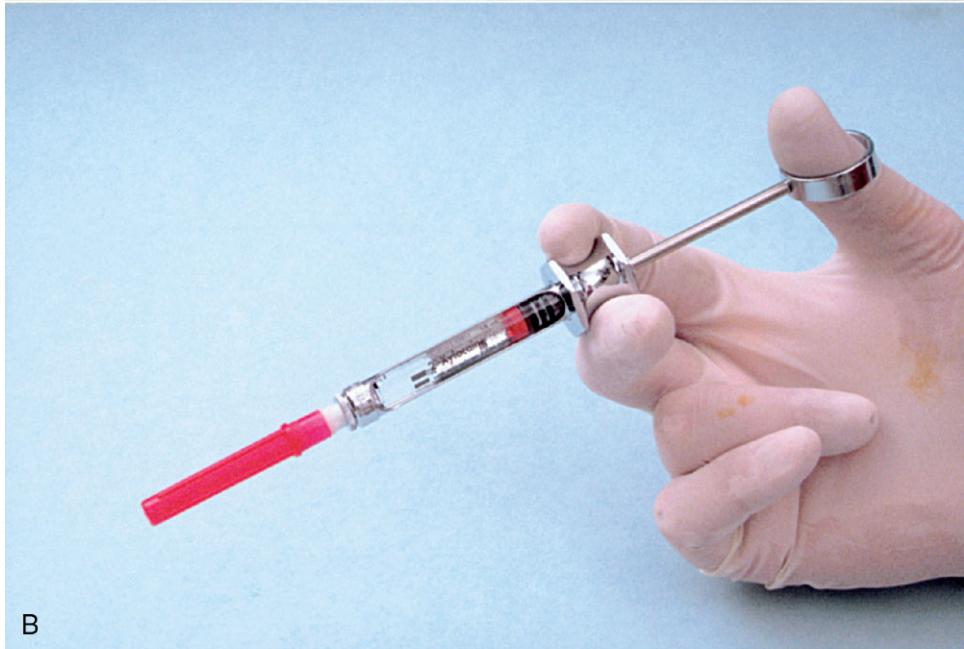
◆ **Etapa 7B:** Comunique-se com o paciente. Durante a aplicação do anestésico tópico é desejável que o operador converse com o paciente a respeito das razões para seu uso. Diga ao paciente: “Estou aplicando um anestésico tópico ao tecido, de modo que o restante do procedimento vai ser muito mais confortável.” Essa declaração coloca na mente do paciente uma expectativa positiva em relação à injeção que vai ser aplicada.

Veja que as palavras *injeção*, *aplicação*, *dor* e *doer* não são usadas. Essas palavras têm conotação negativa; elas tendem a aumentar os temores do paciente. Termos mais positivos (p.ex., menos ameaçadores) podem ser usados em lugar deles. “Administrar o anestésico local” é usado em lugar de “Dar uma injeção” ou “Dar uma aplicação”. Esta última expressão é uma escolha de palavras particularmente ruim e deve ser evitada. É usada comumente por dentistas canadenses a palavra *congelar*, como em “Vou te congelar agora”. Uma frase como “Isso não vai doer” também deve ser evitada. Os pacientes ouvem apenas a palavra *doer*, ignorando o resto da frase. O mesmo ocorre com a palavra *dor*. Uma alternativa a isso é a palavra *desconforto*. Embora seu significado seja semelhante, desconforto é muito menos ameaçador e não provoca tanto medo.

◆ **Etapa 8:** Estabeleça um apoio firme para a mão. Depois de o algodão com anestésico tópico ser removido do tecido, deve-se pegar a seringa de anestésico local preparada (Capítulo 9). É essencial manter controle completo o tempo todo. Fazer isso exige uma mão firme, de modo que a penetração dos tecidos possa ser efetuada facilmente, com precisão e sem cortes inadvertidos nos tecidos. Faz-se necessário um apoio firme para a mão. Os tipos de apoio para a mão variam de acordo com as preferências, as antipatias e a capacidade física do profissional. Pessoas com dedos longos podem apoiar os dedos na face do paciente para muitas injeções; aquelas com dedos curtos podem precisar de apoios para o cotovelo. As Figuras 11-5 a 11-7 ilustram vários apoios para a mão e os dedos que podem ser usados para estabilizar a seringa de anestésico local.



A



B

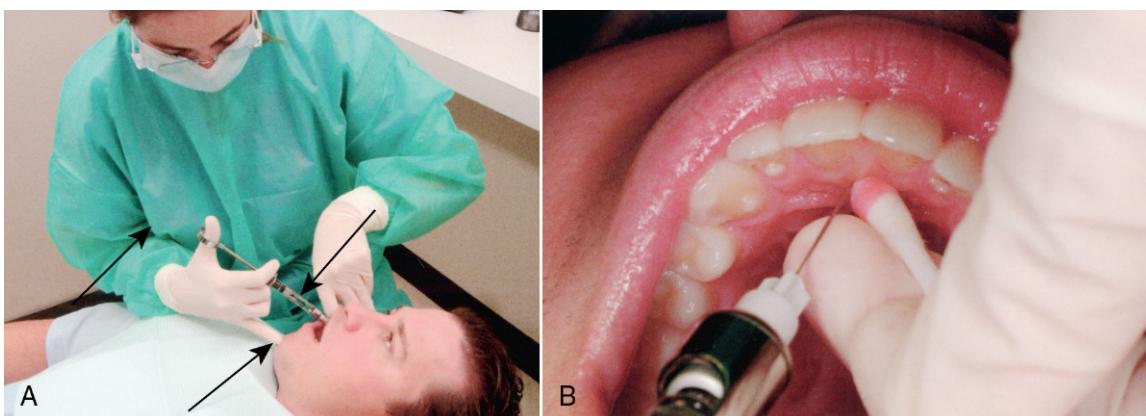


C

**Figura 11-5.** Posições da mão para injeções. A, Palma voltada para baixo: controle insuficiente sobre a seringa; não recomendada. B, Palma voltada para cima: melhor controle sobre a seringa, por estar apoiada pelo punho; recomendada. C, Palma voltada para cima e apoio do dedo: maior estabilização possível; altamente recomendada.



**Figura 11-6.** A, Uso do tórax do paciente para estabilização da seringa durante o bloqueio do nervo alveolar inferior direito (círculo). Nunca use o braço do paciente para estabilizar a seringa. B, Uso do queixo (1) como apoio para o dedo, com o corpo da seringa estabilizado pelo lábio do paciente (2). C, Caso necessário, a estabilização pode ser aumentada puxando-se o braço do administrador contra seu tórax (3).



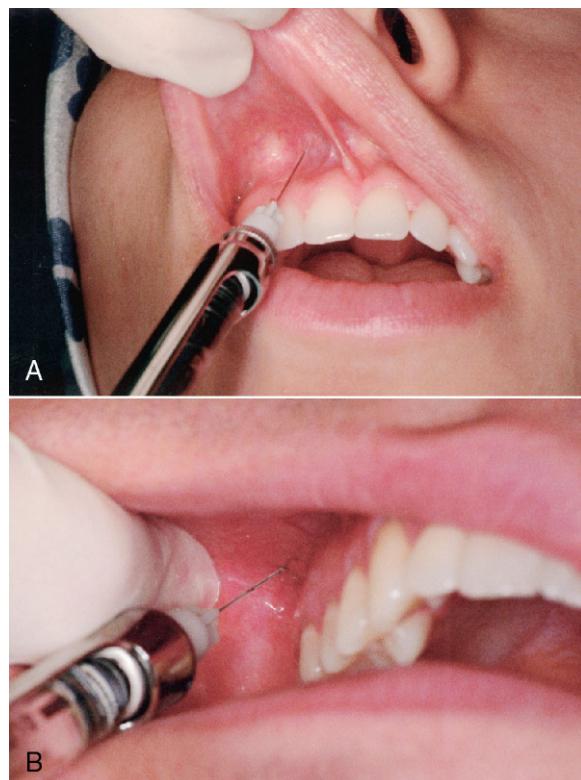
**Figura 11-7.** A, Estabilização da seringa para bloqueio do nervo alveolar superior posterior direito: corpo da seringa sobre o lábio do paciente, um dedo apoiado no queixo e um no corpo da seringa (setas), parte superior do braço mantida próximo do tórax do administrador para estabilidade máxima. B, Estabilização da seringa para bloqueio do nervo nasopalatino: dedo indicador usado para estabilizar a agulha, corpo da seringa apoiado no canto da boca do paciente.



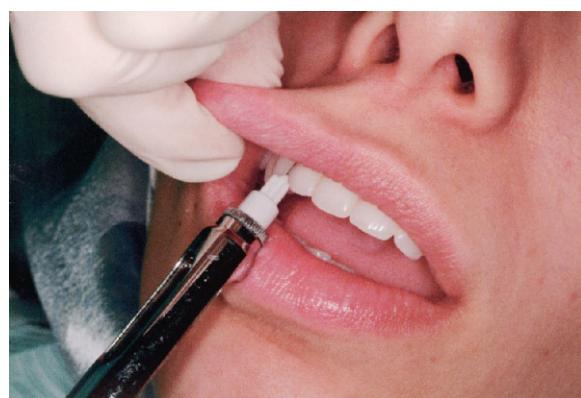
**Figura 11-8.** A, Posição incorreta: nenhum apoio para a mão ou o dedo para estabilização da seringa. B, Posição incorreta: administrador apoia o cotovelo no braço do paciente.

Qualquer apoio para o dedo ou a mão que permita que a seringa seja estabilizada sem aumentar o risco para o paciente é aceitável. Duas técnicas que devem ser evitadas são (1) não usar nenhum tipo de estabilização da seringa e (2) colocar o braço segurando a seringa diretamente sobre o braço ou o ombro do paciente (Fig. 11-8). Na primeira situação, é altamente improvável que uma agulha possa ser adequadamente estabilizada sem o uso de alguma forma de apoio. O operador tem menor controle sobre a seringa, aumentando assim a possibilidade de movimento inadvertido do braço e de lesão. Usar como apoio o braço ou o ombro do paciente também é perigoso e pode ocasionar uma lesão por picada de agulha no paciente ou no administrador. Se o paciente se mover inadvertidamente durante a injeção, podem ocorrer danos quando a ponta da agulha se mover em sua boca. Pacientes apreensivos, especialmente crianças, movem frequentemente os braços durante a administração do anestésico local.

◆ **Etapa 9:** Deixe o tecido bem esticado. Os tecidos no local de penetração da agulha devem ser esticados antes da inserção da agulha (Fig. 11-9). Isso pode ser feito em todas as áreas da boca, exceto o palato (em que os tecidos se encontram naturalmente bem esticados). A distensão dos tecidos permite que a agulha de aço inoxidável pontiaguda atravesse a membrana mucosa com um mínimo de resistência. Tecidos frouxos, por outro lado, são empurrados e rompidos pela agulha quando ela é inserida,



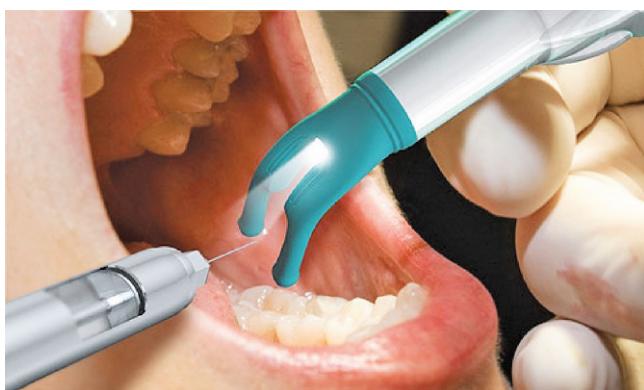
**Figura 11-9.** A, O tecido no ponto de penetração da agulha está bem esticado, auxiliando tanto na visibilidade como na inserção atraumática da agulha. B, O tecido esticado proporciona visibilidade excelente do ponto de penetração para bloqueio do nervo alveolar superior posterior.



**Figura 11-10.** A visualização do ponto de injeção é dificultada quando os tecidos moles são puxados sobre a agulha.

produzindo maior desconforto à injeção e maior irritabilidade pós-operatória.

Técnicas de distração também são eficazes em relação a isso. Alguns dentistas sacodem o lábio quando a agulha é inserida; outros recomendam deixar a ponta da agulha imóvel e puxar os tecidos moles acima dela (Fig. 11-10). Estão disponíveis dispositivos que são fixados na seringa para produzir vibrações quando a injeção é aplicada. Dois exemplos são os dispositivos DentalVibe (BING Innovations LLC, Boca Raton, Fla, EUA; Fig. 11-11) e



**Figura 11-11.** DentalVibe.

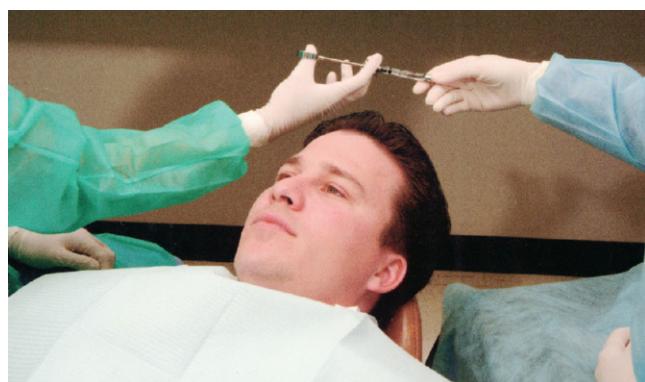


**Figura 11-12.** VibraJect.

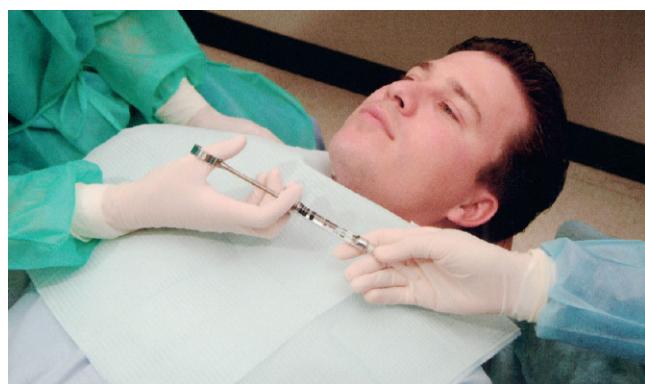
VibraJect (Newport Coast, Calif, EUA; Fig. 11-12). Embora não haja nada intrinsecamente errado com as técnicas de distração, geralmente não há necessidade delas. Como o operador deve manter sob visão a ponta da agulha o tempo todo, as agulhas não devem ser inseridas às cegas nos tecidos, como tornam necessário muitas das técnicas de distração (p. ex., puxar o lábio sobre a ponta da agulha).

A aplicação correta do anestésico tópico, tecidos esticados e um apoio firme para a mão podem produzir uma penetração inicial não percebida dos tecidos praticamente em 100% das ocasiões.

◆ **Etapa 10:** Mantenha a seringa fora da linha de visão do paciente. Com o tecido preparado e o paciente posicionado, o assistente deve passar a seringa ao administrador fora da linha de visão do paciente, seja por trás da cabeça deste à frente dele. Um profissional destro administrando uma injeção do lado direito pode se sentar de frente para o paciente (Fig. 11-13) ou, caso vá administrar uma injeção do lado esquerdo, ficar voltado para a mesma direção do paciente (Fig. 11-14). Em todos os casos é melhor que a seringa não esteja visível ao



**Figura 11-13.** Passagem da seringa do assistente para o administrador por trás do paciente, fora de sua linha de visão.

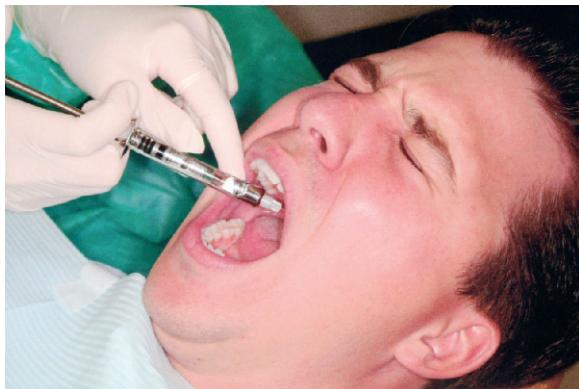


**Figura 11-14.** Passagem da seringa do assistente para o administrador abaixo da linha de visão do paciente.

paciente. O posicionamento correto para operadores canhotos é uma imagem especular daquela para operadores destros. (Recomendações específicas quanto ao posicionamento do administrador durante injeções anestésicas locais são discutidas nos Capítulos 13 e 14.)

◆ **Etapa 11A:** Introduza a agulha na mucosa. Com o bisel da agulha corretamente orientado (ver a técnica específica de injeção quanto à orientação do bisel; contudo, via de regra o bisel da agulha deve estar orientado em direção ao osso), introduza a agulha delicadamente no tecido no local de injeção (no ponto em que foi aplicado o anestésico tópico) até a profundidade de seu bisel. Com um apoio firme da mão e a preparação adequada do tecido, esse procedimento potencialmente traumático é executado sem que o paciente perceba.

◆ **Etapa 11B:** Observe o paciente e se comunique com ele. Durante a Etapa 11A deve-se observar o paciente e comunicar-se com ele; deve-se observar a face do paciente quanto a evidências de desconforto durante a penetração da agulha. Sinais como franzer a sobrancelha ou a testa e piscar os olhos podem indicar desconforto (Fig. 11-15). Mais comumente não se percebe nenhuma alteração na expressão facial do paciente nessa ocasião (indicando uma inserção indolor, ou não traumática, da agulha).



**Figura 11-15.** A face do paciente deve ser observada durante a administração do anestésico local; deve-se notar todo e qualquer fechamento dos olhos ou franzir da sobrancelha, indicando desconforto.

O profissional deve se comunicar com o paciente enquanto a Etapa 11A estiver sendo executada. Deve-se dizer ao paciente de maneira positiva “Eu não espero que você sinta isso” enquanto a agulha penetra os tecidos. As palavras “Isso não vai doer” devem ser evitadas; essa é uma afirmação negativa e o paciente ouve uma única palavra (doer).

◆ **Etapa 12:** Injete algumas gotas da solução anestésica local (opcional)

◆ **Etapa 13:** Faça a agulha avançar lentamente até o alvo. As etapas 12 e 13 são executadas de maneira conjunta. O tecido mole à frente da agulha pode ser anestesiado por algumas gotas da solução anestésica local. Deixando-se passar 2 a 3 segundos para que a anestesia se estabeleça, deve-se avançar a agulha até essa área e depositar mais algumas gotas. Deve-se então fazer a agulha avançar novamente. Esses procedimentos podem ser repetidos até que a agulha chegue à área-alvo desejada. O uso de um anestésico local tamponado vai aumentar o conforto do paciente durante a injeção em consequência (1) do aumento do pH da solução anestésica (7,35 a 7,5) e (2) da presença de CO<sub>2</sub> na solução tamponada. O CO<sub>2</sub> possui propriedades anestésicas.<sup>12</sup>

Em muitos pacientes, porém, a injeção do anestésico local durante a inserção da agulha até a área-alvo é totalmente desnecessária. A dor raramente é encontrada entre a mucosa de superfície e o mucoperiósteo. Quando se pergunta aos pacientes após a injeção o que eles sentiram enquanto a agulha estava sendo avançada pelo tecido mole (como num bloqueio do nervo alveolar inferior ou do nervo alveolar superior posterior), a resposta habitual é de que eles perceberam que havia alguma coisa ali, mas não doeu.

Por outro lado, pacientes que estão apreensivos em relação a injeções de anestésicos locais podem reagir a toda e qualquer sensação como se ela fosse dolorosa. Esses pacientes são apontados como tendo um limiar de reação à dor (LRD) mais baixo. Deve-se dizer a pacientes apreensivos: “Para que você fique mais confortável, eu vou depositar um pouco do anestésico ao avançar (a agulha) até o alvo.” Deve-se injetar uma quantidade mínima

do anestésico à medida que o processo continue. Numa injeção como o bloqueio do nervo alveolar inferior, em que a profundidade média de inserção da agulha é de 20 a 25 mm, deve-se depositar no máximo 1/8 de um cartucho de anestésico local enquanto os tecidos moles são penetrados. Não é necessário efetuar a aspiração nesse estágio, por causa da pequena quantidade de solução anestésica que está sendo continuamente depositada num local de injeção variável. Se um vaso fosse penetrado durante esse procedimento, somente uma ou duas gotas (< 1 mg) do anestésico seriam depositadas intravascularmente. A agulha sai do vaso ao avançar mais. Todavia, a aspiração deve ser sempre realizada antes que seja depositado um volume significativo da solução (Etapas 15 e 16).

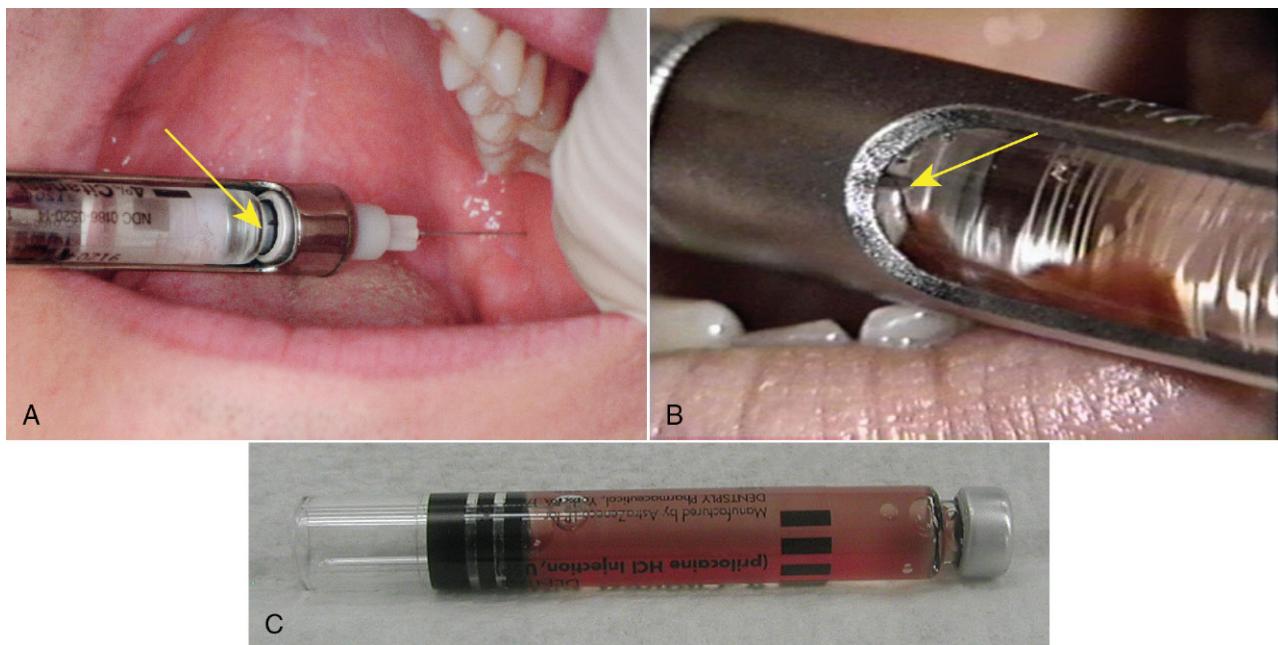
Ao se tratar pacientes que sejam mais sensíveis ou ao se efetuar injeções em tecidos mais sensíveis, o uso de soluções tamponadas do anestésico local pode ser muito benéfico para tornar mais confortável para o paciente a penetração dos tecidos moles.

◆ **Etapa 14:** Deposite algumas gotas do anestésico local antes de tocar o periósteo. Em técnicas de anestesia por bloqueio regional em que a agulha encosta no periósteo ou dele se aproxima, algumas gotas da solução devem ser depositadas imediatamente antes do contato. O periósteo é ricamente inervado e o contato com a ponta da agulha provoca dor. A anestesia do periósteo permite um contato não traumático. As técnicas de injeção por bloqueio regional que exigem isso são o bloqueio do nervo alveolar inferior, do nervo mandibular de Gow-Gates e do nervo alveolar superior anterior (infraorbital).

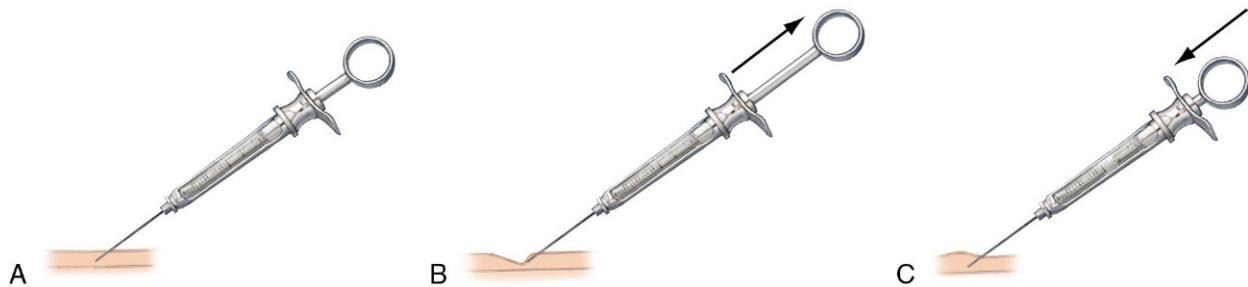
Saber quando depositar o anestésico local vem com a experiência. A profundidade de penetração dos tecidos moles em qualquer local de injeção varia de um paciente para outro; portanto, pode haver um contato inadvertido com o periósteo. Todavia, um sentido tático agudo se desenvolve com a repetição, permitindo que a agulha seja usada delicadamente para sondagem. Isso possibilita que o administrador detecte alterações sutis na densidade do tecido quando a agulha se aproxima de um osso. Com a experiência e o desenvolvimento desse sentido tático, um pequeno volume da solução anestésica local pode ser depositado imediatamente antes do contato leve com o periósteo.

◆ **Etapa 15:** Aspire. A aspiração deve ser sempre realizada antes de depositar um volume de anestésico local em qualquer área. A aspiração reduz drasticamente a possibilidade de uma injeção intravascular. O objetivo da aspiração consiste em determinar onde está situada a extremidade da ponta da agulha (num vaso sanguíneo ou fora dele). Para aspirar é preciso criar uma pressão negativa no cartucho odontológico. A seringa autoaspirante faz isso sempre que o operador para de aplicar uma pressão positiva no anel do polegar (pistão). Ao usar a seringa tradicional com aspiração por arpão, o administrador tem que fazer um esforço consciente para criar essa pressão negativa no interior do cartucho.

A aspiração adequada exige que a ponta da agulha não se move, nem empurrada mais adiante nem puxada para fora dos tecidos, durante o teste de aspiração. A estabilização adequada é obrigatória. Os novatos têm uma tendência a puxar a seringa para fora dos tecidos ao tentar aspirar.



**Figura 11-16.** A, Aspiração negativa. Com a agulha em posição no local de injeção, o administrador puxa o anel do polegar da seringa aspirante em arpão 1 ou 2 mm. A ponta da agulha não deve se mover. Verifique o cartucho no ponto em que a agulha penetra no diafragma (*seta*) quanto a uma bolha ou a sangue. B, Aspiração positiva. Uma leve coloração avermelhada na extremidade do diafragma do cartucho (*seta*) à aspiração indica penetração venosa. Reposicione a agulha, aspire novamente e, caso negativa, deposite a solução. C, Aspiração positiva. Sangue vermelho brilhante enchendo rapidamente o cartucho indica a penetração arterial. Remova a seringa da boca, troque o cartucho e repita o procedimento.



**Figura 11-17.** A, A ponta da agulha está dentro do vaso sanguíneo, porém o bisel faz contato com a parede da veia. B, À aspiração, a parede da veia é sugada pela ponta da agulha, produzindo um teste de aspiração falso-negativo. C, A rotação da seringa em 45 graus e uma nova aspiração vão proporcionar uma verdadeira aspiração “positiva” nesse contexto.

Ao usar a seringa aspirante tipo arpão, deve-se puxar para trás delicadamente o anel do polegar. É necessário um movimento de apenas 1 ou 2 mm. Isso produz uma pressão negativa no interior do cartucho, que é transladada então para a ponta da agulha. O que quer que esteja situado nos tecidos moles em torno da ponta da agulha (p. ex., sangue, tecido [ou ar, caso o teste seja feito fora da boca]) vai ser puxado de volta para dentro do cartucho anestésico, observando a extremidade da agulha visível no cartucho o administrador pode determinar se houve uma aspiração positiva. Qualquer sinal de sangue constitui uma aspiração positiva e a solução anestésica local não deve ser depositada nesse local (Fig. 11-16). Ausência de todo e qualquer retorno ou uma pequena bolha de ar indica uma aspiração negativa. A aspiração deve ser efetuada pelo menos duas vezes antes de ser administrado maior volume de anestésico local (conforme exigido pela técnica

de injeção que está sendo empregada), com a orientação do bisel modificada (efetue uma rotação de cerca de 45 graus no êmbolo da seringa para um segundo teste de aspiração) para assegurar que o bisel da agulha não esteja localizado dentro de um vaso sanguíneo, mas esteja fazendo contato com sua parede, proporcionando uma aspiração falso-negativa (Fig. 11-17). Alguns testes de aspiração adicionais são sugeridos durante a administração da droga anestésica. Isso tem duas funções: (1) tornar mais lenta a razão de administração do anestésico e (2) impedir o depósito de grandes volumes de anestésico no sistema cardiovascular.

Um fator importante que determina se a aspiração pode ser feita de maneira confiável é o calibre da agulha. Agulhas de calibre maior (p. ex., 25) são recomendadas mais frequentemente que agulhas de calibre menor (p. ex., 27, 30) sempre que houver um risco maior de aspiração positiva.

◆ **Etapa 16A:** Deposite lentamente a solução anestésica local. Com a agulha em posição na área-alvo e as aspirações efetuadas e negativas, o administrador deve começar a pressionar delicadamente o êmbolo para passar a administrar o volume de anestésico previamente determinado (para a técnica de injeção). A injeção lenta é vital por duas razões: (1) o fator de segurança é extremamente importante (discutido com mais detalhes no Capítulo 18); e (2) a injeção lenta impede que a solução irrompa no tecido em que é depositada. A injeção rápida acarreta desconforto imediato (por alguns segundos), seguido por irritabilidade prolongada (dias) quando a dormência proporcionada pelo anestésico local se dissipa.

A injeção lenta é definida idealmente como a deposição de 1 mL da solução anestésica local em não menos de 60 segundos. Portanto, um cartucho de 1,8 mL cheio exige aproximadamente 2 minutos para ser depositado. Com depósito lento, a solução pode se difundir ao longo dos planos teciduais normais sem produzir desconforto durante, ou após, a injeção.

Muitos administradores de anestésicos locais tendem a administrar essas drogas muito rapidamente. Num levantamento com 209 dentistas, 84% declararam que o tempo médio gasto para depositar 1,8 mL da solução anestésica local era inferior a 20 segundos.<sup>13</sup>

Na prática clínica efetiva, portanto, parece altamente improvável se esperar que os profissionais modifiquem a velocidade de injeção de menos de 20 segundos para um nível seguro e confortável de 2 minutos por cartucho. Um tempo mais realista é de 60 segundos para um cartucho de 1,8 mL cheio. Essa velocidade de depósito da solução não produz danos teciduais durante a anestesia ou após a mesma e, na eventualidade de uma injeção intravascular accidental, não produz uma reação extremamente grave. Poucas técnicas de injeção exigem a administração de 1,8 mL para seu êxito.

Há muitos anos, o autor usa um método específico para retardar a velocidade de injeção. Depois de duas aspirações negativas, ele deposita um determinado volume da solução (aproximadamente um quarto do total a ser depositado) e então aspira novamente. Se a aspiração for negativa, ele deposita outro quarto da solução, aspira novamente e continua o processo até que seja depositado o volume total de solução para uma dada injeção. Isso possibilita que ele faça duas coisas positivas durante a aspiração: (1) reafirmar por múltiplas aspirações negativas que a solução está de fato sendo depositada extravascularmente; e (2) parar a injeção para a aspiração; isso retarda automaticamente a velocidade de depósito e minimiza assim o desconforto do paciente. Na primeira situação, se houver aspiração positiva após o depósito de um quarto do cartucho, apenas 9mg de uma solução a 2%, 13,5 mg de uma solução a 3% ou 18 mg de uma solução a 4% teriam sido depositadas extravascularmente – doses com pouca probabilidade de provocar uma reação adversa relacionada com a droga. Deve-se reposicionar a ponta da agulha, efetuar a aspiração negativa (2 × ) e continuar a injeção. Dessa maneira, o risco de reação adversa secundária à injeção extravascular diminui muito.

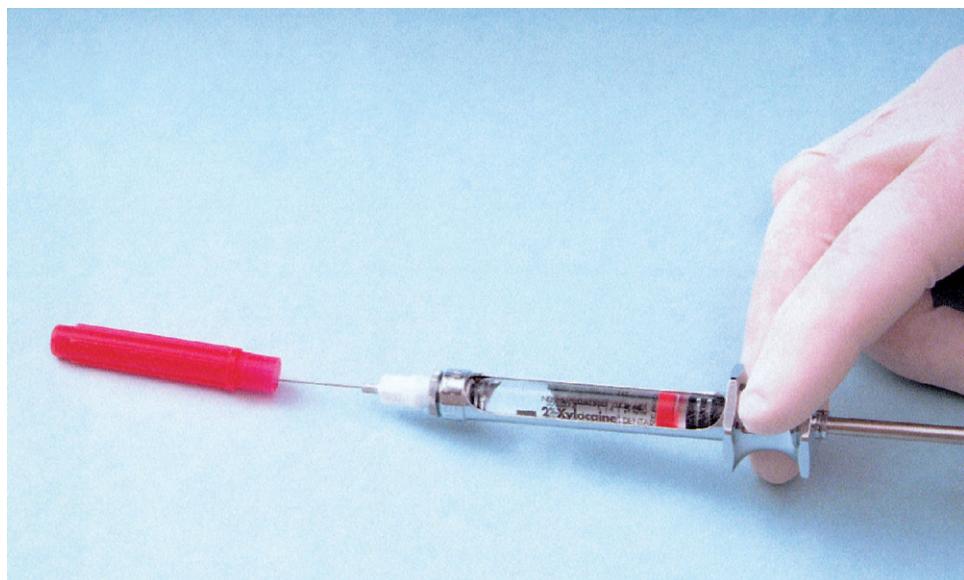
◆ **Etapa 16B:** Comunique-se com o paciente. Deve-se comunicar com o paciente durante o depósito do anestésico local. Muitos pacientes estão acostumados a receber suas injeções de an-

tésico local rapidamente. Afirmações como “Estou depositando a solução (ou “Estou fazendo isso”) devagar para que seja mais confortável para você, mas você não está recebendo mais do que é costume” ajudam muito a aliviar a apreensão do paciente nesse momento. A segunda parte da afirmação é importante, porque alguns pacientes podem não perceber que há uma quantidade fixa da solução anestésica na seringa. Um lembrete de que não está recebendo mais do que o de costume é um conforto para o paciente.

◆ **Etapa 17:** Retire lentamente a seringa. Depois de terminada a injeção, a seringa deve ser retirada lentamente dos tecidos moles e deve-se tornar a agulha segura recobrindo-a com sua bainha plástica pela técnica de encaixe.

Preocupações quanto à possibilidade de lesão por picada da agulha e à disseminação de infecções em consequência de picadas inadvertidas por agulhas contaminadas conduziram à formulação de orientações aos profissionais de saúde quanto a se cobrir novamente as agulhas.<sup>14</sup> Foi demonstrado que a ocasião em que os profissionais de saúde mais tendem a ser lesados por agulhas é ao recobri-las após a administração de uma injeção.<sup>15,16</sup> Nesse momento, a agulha está contaminada por sangue, tecido e (após uma injeção intraoral) saliva. Foram comercializados alguns dispositivos para auxiliar os profissionais de saúde a recobrir com segurança a agulha.<sup>17</sup> Protetores para a agulha colocados sobre a tampa da agulha antes da injeção impedem que os dedos sejam picados durante a recobertura. Embora as orientações ainda não estejam valendo, as orientações a seguir são as mais frequentemente mencionadas para a prevenção de picadas acidentais por agulha: As agulhas não devem ser reutilizadas. Após o uso, as agulhas devem ser imediatamente descartadas num recipiente para perfurocortantes. Embora aplicável a quase todas as situações hospitalares não odontológicas, em que é administrada apenas uma injeção, essa orientação é impraticável em muitas situações em odontologia, em que injeções múltiplas são comuns. A técnica de “encaixe” (Fig. 11-18) – em que a cobertura da agulha é colocada numa bandeja de instrumentos e depois da injeção o administrador simplesmente desliza a ponta da agulha para dentro da cobertura (sem tocá-la fisicamente), encaixando a cobertura da agulha – pode ser usada em múltiplas injeções sem aumento do risco. A agulha recoberta é então descartada num recipiente para perfurocortantes (Fig. 11-19). Um suporte de acrílico para agulhas que mantém a cobertura ereta durante a injeção pode ser adquirido ou fabricado. A agulha pode ser então reinserida na cobertura sem dificuldade após a injeção (Fig. 11-20).

◆ **Etapa 18:** Observe o paciente. Depois de terminar a injeção o dentista, o higienista ou o assistente devem permanecer com o paciente enquanto o anestésico começa a fazer efeito (e seu nível sanguíneo aumenta). Muitas reações adversas efetivas a drogas, especialmente aquelas relacionadas com anestésicos locais administrados intraoralmemente, ocorrem durante a injeção ou 5 a 10 minutos após. Com grande frequência, são ouvidos relatos de situações em que foi administrado um anestésico local e o profissional deixou o paciente sozinho por alguns minutos e retornou para encontrar o paciente em convulsões ou inconsciente. Matsuura relatou que 54,9% de



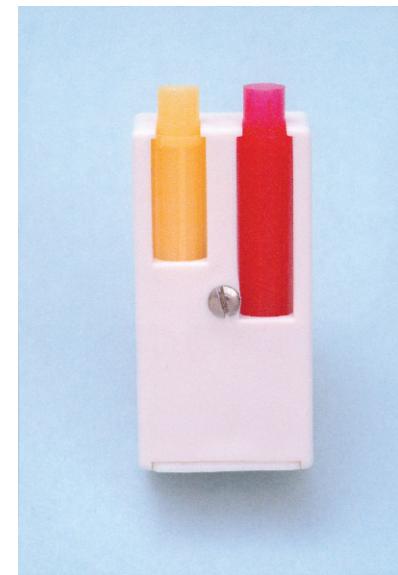
**Figura 11-18.** Técnica de “encaixe” para a reposição da cobertura da agulha após o uso.



**Figura 11-19.** Recipiente de perfurocortantes para agulhas.

todas as emergências médicas que ocorreram em consultórios dentários japoneses se deram durante a injeção de anestésicos locais ou nos 5 minutos imediatamente subsequentes à sua administração.<sup>2</sup> Os pacientes não devem ficar sozinhos após a administração do anestésico local.

◆ **Etapa 19:** Registre a injeção na ficha do paciente. Deve-se fazer uma anotação da droga anestésica local usada, do vaso - constrictor usado (se é que o foi), da dose (em miligramas) da solução ou soluções usadas, da injeção ou injeções aplicadas e da reação do paciente. Por exemplo, nas anotações de evolução dentária do paciente pode-se escrever o seguinte: R-BNAI, 25longa, lido 2% + epi 1:100.000, 36 mg. Tolerou bem o procedimento.



**Figura 11-20.** Suporte para coberturas plásticas de agulhas.

O administrador de anestésicos locais que adere a essas etapas adquire entre os pacientes a reputação de ser um “dentista sem dor”. Não é possível garantir que todas as injeções serão totalmente atraumáticas, porque as reações tanto dos profissionais como dos pacientes são muito variáveis. Entretanto, mesmo quando sentem algum desconforto, os pacientes declaram invariavelmente que a injeção foi melhor que qualquer outra que eles tenham recebido anteriormente. Este deve ser o objetivo procurado para toda injeção de anestésico local.

A técnica de injeção atraumática foi desenvolvida durante muitos anos pelo Dr. Nathan Friedman e pelo Department of Human Behavior da University of Southern California School of Dentistry. Esses princípios foram incorporados a essa seção.

### **TÉCNICA DE INJEÇÃO ATRAUMÁTICA**

1. Use uma agulha pontiaguda esterilizada.
2. Verifique o fluxo da solução anestésica local.
3. Determine se vai aquecer o cartucho anestésico ou a seringa.
4. Posicione o paciente.
5. Seque o tecido.
6. Aplique um antisséptico tópico (opcional).
- 7a. Aplique um anestésico tópico.
- 7b. Comunique-se com o paciente.
8. Estabeleça um apoio firme para a mão.
9. Torne o tecido esticado.
10. Mantenha a seringa fora da linha de visão do paciente.
- 11a. Introduza a agulha na mucosa.
- 11b. Observe o paciente e comunique-se com ele.
12. Injete algumas gotas da solução anestésica local (opcional).
13. Faça a agulha avançar lentamente até o alvo.
14. Deposite várias gotas de anestésico local antes de tocar o periôsteo.
15. Aspire 2 x .
- 16a. Deposite lentamente a solução anestésica local.
- 16b. Comunique-se com o paciente.
17. Retire lentamente a seringa. Cubra a agulha e descarte-a.
18. Observe o paciente após a injeção.
19. Registre a injeção na ficha do paciente.

### **Referências**

1. St Georges J de: How dentists are judged by patients, Dent Today 23:96, 98–99, 2004.
2. Matsuura H: Analysis of systemic complications and deaths during dental treatment in Japan, Anesth Prog 36:219-228, 1989.
3. Malamed SF: Emergency medicine: preparation and basics of management, Dent Today 20:64, 66–67, 2001.
4. Hanna MN, Elhassan A, Veloso PM, et al: Efficacy of bicarbonate in decreasing pain on intradermal injection of local anesthetics: a meta-analysis, Reg Anesth Pain Med 34:122-125, 2009.
5. Burns CA, Ferris G, Feng C, et al: Decreasing the pain of local anesthesia: a prospective, double-blind comparison of buffered, premixed 1% lidocaine with epinephrine versus 1% lidocaine freshly mixed with epinephrine, J Am Acad Dermatol 54:128-131, 2006.
6. Mollen AJ, Ficara AJ, Provant DR: Needles—25 gauge versus 27 gauge—can patients really tell? Gen Dent 29:417-418, 1981.
7. Flanagan T, Wahl MJ, Schmitt MM, Wahl JA: Size doesn't matter: needle gauge and injection pain, Gen Dent 55:216-217, 2007.
8. Benko K, Fiecht J, Gray-Eurom K, et al: Fixing faces painlessly: facial anesthesia in emergency medicine, Emerg Med Pract 11: 1-19, 2009.
9. Rogers KB, Fielding AF, Markiewicz SW: The effect of warming local anesthetic solutions before injection, Gen Dent 37:496-499, 1989.
10. Gill CJ, Orr DL: A double blind crossover comparison of topical anesthetics, J Am Dent Assoc 98:213, 1979.
11. Jeske AH, Blanton PL: Misconceptions involving dental local anesthesia. Part 2. Pharmacology, Tex Dent J 119:310-314, 2002.
12. Catchlove RF: The influence of CO<sub>2</sub> and pH on local anesthetic action, J Pharm Exp Ther 181:298-309, 1972.
13. Malamed SF: Results of a survey of 209 dentists. In Handbook of local anesthesia, ed 4, St Louis, 1997, Mosby.
14. Goldwater PN, Law R, Nixon AD, et al: Impact of a recapping device on venipuncture-related needlestick injury, Infect Control Hosp Epidemiol 10:11-25, 1989.
15. McCormick RD, Maki DG: Epidemiology of needle-stick injuries in hospital personnel, Am J Med 70:928-932, 1981.
16. Berry AJ, Greene ES: The risk of needlestick injuries and needlestick-transmitted diseases in the practice of anesthesiology, Anesthesiology 77:1007-1021, 1992.
17. Cuny E, Fredekind RE, Budenz AW: Dental safety needles' effectiveness: results of a one-year evaluation, J Am Dent Assoc 131:1443-1448, 2000.

# Considerações Anatômicas

## NERVO TRIGÊMEO

Uma compreensão do controle da dor em odontologia requer um conhecimento exaustivo do quinto (V) nervo craniano (Fig. 12-1). Os nervos trigêmeo direito e trigêmeo esquerdo proporcionam, entre outras funções, a maioria esmagadora da inervação sensorial dos dentes, dos ossos e dos tecidos moles da cavidade oral. O nervo trigêmeo é o maior dos 12 nervos cranianos. Ele é constituído de uma pequena raiz motora e de uma raiz sensorial (tripartida) consideravelmente maior. A raiz motora supre os músculos da mastigação e outros músculos da região. Os três ramos da raiz sensorial suprem a pele de toda a face e a membrana mucosa das vísceras cranianas e da cavidade oral, exceto pela faringe e a base da língua. A Tabela 12-1 resume as funções do nervo trigêmeo e dos outros 11 nervos cranianos.

### Raiz Motora

A raiz motora do nervo trigêmeo surge separadamente da raiz sensorial, originando-se do núcleo motor na ponte e medula oblonga (Fig. 12-2). Suas fibras, formando uma pequena raiz neural, seguem anteriormente lado a lado com a raiz sensorial maior, porém completamente separadas dela, até a região do gânglio semilunar (ou gasseriano). No gânglio semilunar, a raiz motora passa numa direção lateral e inferior por sob o gânglio em direção ao forame oval, pelo qual ela sai da fossa craniana média juntamente com a terceira divisão da raiz sensorial, o nervo mandibular (Figs. 12-3 e 12-4). Imediatamente depois de sair do crânio, a raiz motora se une à raiz sensorial da divisão mandibular e forma um tronco neural único.

As fibras motoras do nervo trigêmeo suprem os seguintes músculos:

1. Mastigatórios
  - a. Masseter
  - b. Temporal
  - c. Pterigoide medial
  - d. Pterigoide lateral
2. Milo-hióideo
3. Ventre anterior do digástrico

4. Tensor do tímpano
5. Tensor do véu palatino

### Raiz Sensorial

As fibras da raiz sensorial do nervo trigêmeo constituem os processos centrais de células ganglionares situadas no gânglio trigêmeo (semilunar ou gasseriano). Estão presentes dois gânglios, um inervando cada lado da face. Eles estão localizados na cavidade de Meckel, na superfície anterior da parte petrosa do osso temporal (Fig. 12-3). Os gânglios são achatados, em forma de crescente lunar e medem aproximadamente  $1,0 \times 2,0$  cm; sua convexidade está voltada anteriormente e para baixo. As fibras da raiz sensorial penetram na parte côncava de cada crescente e as três divisões sensoriais do nervo trigêmeo saem da convexidade:

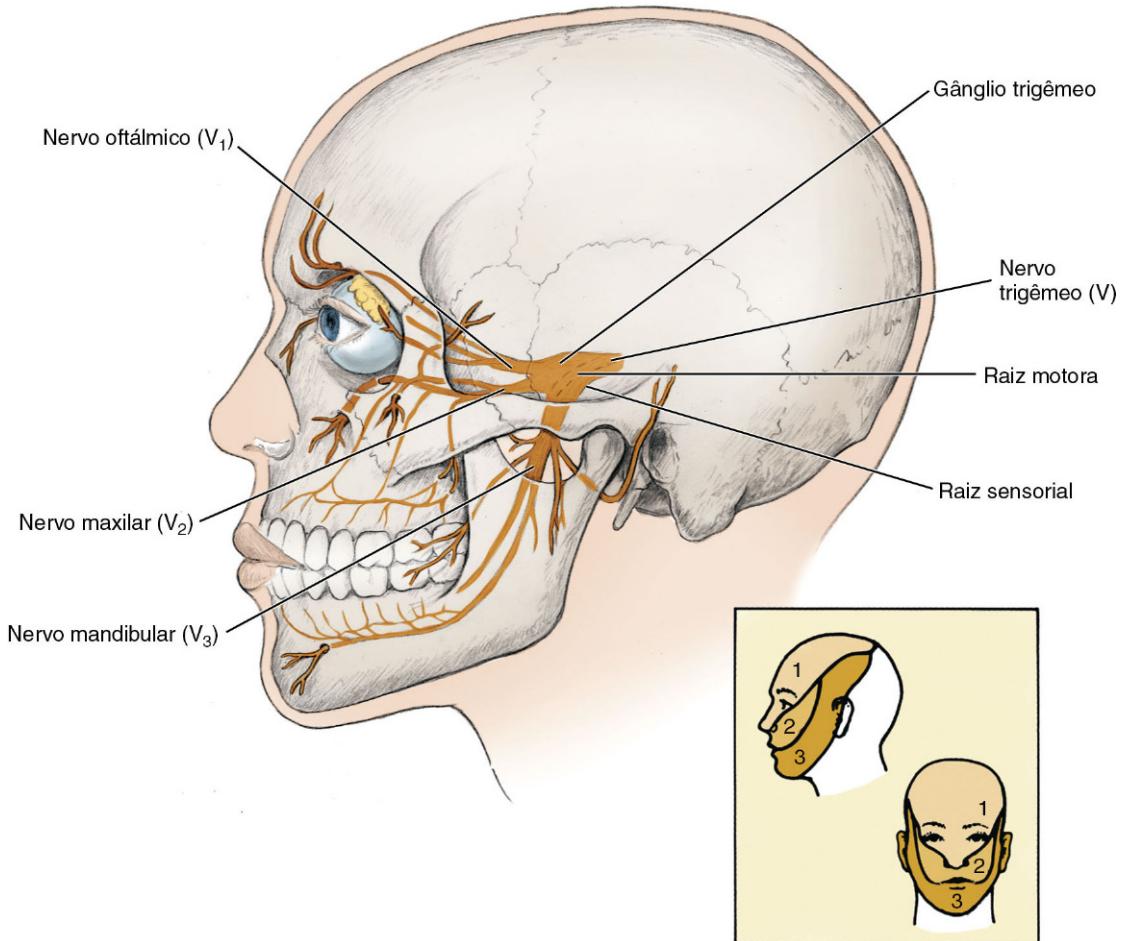
1. A divisão oftálmica ( $V_1$ ) segue anteriormente pela parede lateral do seio cavernoso até a parte medial da fissura orbital superior, através da qual ela sai do crânio para a órbita.
2. A divisão maxilar ( $V_2$ ) segue anterior e inferiormente e sai do crânio pelo forame redondo, na parte superior da fossa pterigopalatina.
3. A divisão mandibular ( $V_3$ ) segue quase que diretamente para baixo para sair do crânio, juntamente com a raiz motora, pelo forame oval. Essas duas raízes se misturam então, formando um tronco neural que entra na fossa infratemporal.

Ao sair do crânio por seus respectivos forames, as três divisões do nervo trigêmeo se dividem em múltiplos ramos sensoriais.

Vai ser descrita cada uma das três divisões do nervo trigêmeo, mas vai ser dada uma atenção maior às divisões maxilar e mandibular devido à sua maior importância no controle da dor em odontologia. A Figura 12-5 ilustra a distribuição sensorial do nervo trigêmeo.

**Divisão Oftálmica ( $V_1$ ).** A divisão oftálmica é o primeiro ramo do nervo trigêmeo. Ela é puramente sensorial e é a menor das três divisões. Ela sai do crânio e penetra na órbita pela fissura orbital

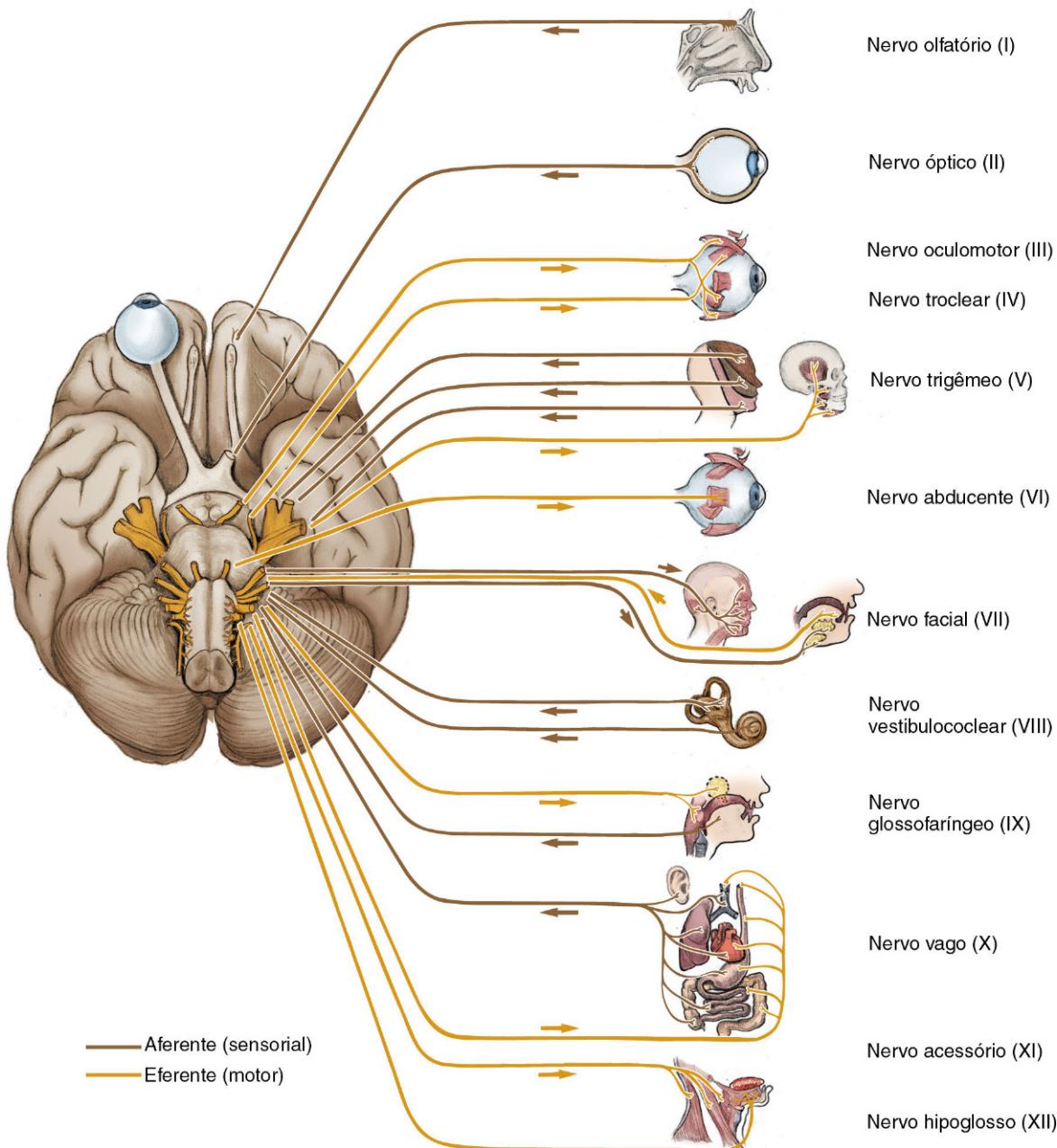
*O texto continua na pág. 175*



**Figura 12-1.** O trajeto geral do nervo trigêmeo ou quinto nervo craniano e suas raízes motoras e sensoriais e suas três divisões (o quadro menor mostra o padrão de inervação para cada divisão do nervo). (De Fehrenbach MJ, Herring SW: Anatomy of the head and neck, ed 3, St Louis, 2007, Saunders.)

**TABELA 12-1**  
**Nervos Cranianos**

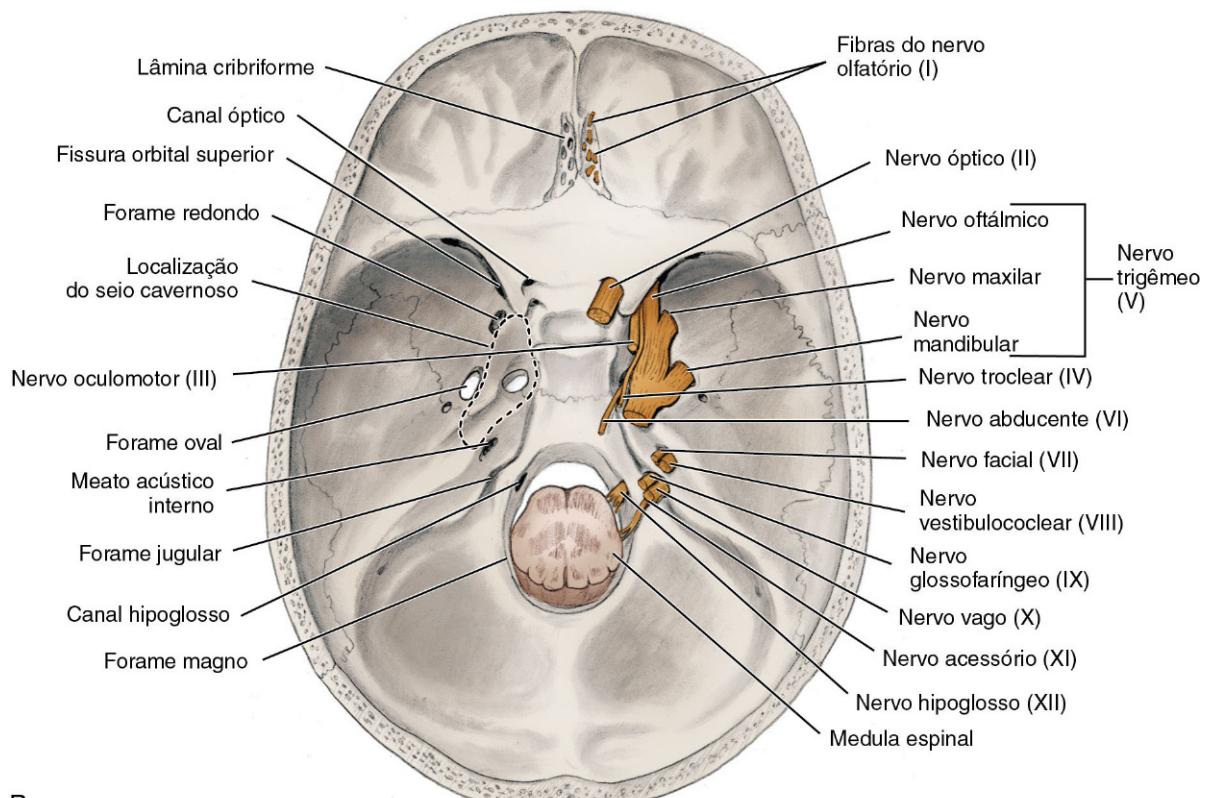
Número	Nome	Tipo	Função
I	Olfatório	Sensorial	Olfato
II	Óptico	Sensorial	Visão
III	Oculomotor	Motor	Supre 4 dos 6 músculos extraoculares do olho e os músculos da pálpebra superior
IV	Troclear	Motor	Inerva o músculo obliquo superior (vira o olho para baixo e lateralmente)
V	Trigêmeo	Misto	
V <sub>1</sub>	Oftálmico	Sensorial	V <sub>1</sub> Sensorial dos músculos da fronte; V <sub>2</sub> Sensorial das pálpebras inferiores, zygoma e lábio superior;
V <sub>2</sub>	Maxilar	Sensorial	V <sub>3</sub> Sensorial da lateral do couro cabeludo, pele anterior aos ouvidos, bochechas inferiores, lábios inferiores e aspecto anterior da mandíbula; Motor aos músculos da mastigação (temporal, masseter, pterigoide medial e pterigoide lateral, tensor do véu palatino e tensor do tímpano)
V <sub>3</sub>	Mandibular	Sensorial e motor	
VI	Abducente	Motor	Inerva o músculo reto lateral do olho
VII	Facial	Motor	Inerva os músculos da expressão facial; sensação gustativa dos 2/3 anteriores da língua; palato duro e palato mole. Inervação secretomotora das glândulas salivares (exceto parótida) e glândula lacrimal
VIII	Auditivo (vestibulococlear)	Sensorial	Ramo vestibular = equilíbrio; Ramo coclear = audição
IX	Glossofaríngeo	Misto	Sensação gustativa do 1/3 posterior da língua; Inervação secretomotora à glândula parótida; Motor ao músculo estilofaríngeo
X	Vago	Misto	Motor aos músculos voluntários da faringe e da laringe (exceto o estilofaríngeo); Parassimpático ao músculo liso e às glândulas da faringe e da laringe e às vísceras do tórax e do abdome; Sensorial dos receptores extensores do arco aórtico e dos quimiorreceptores dos corpos aórticos; Controla os músculos da voz e da ressonância e do palato mole
XI	Acessório	Motor	Motor aos músculos esternocleidomastóideo e trapézio; Inerva os músculos da laringe e da faringe
XII	Hipoglosso	Motor	Motor aos músculos da língua e outros músculos glossais



A

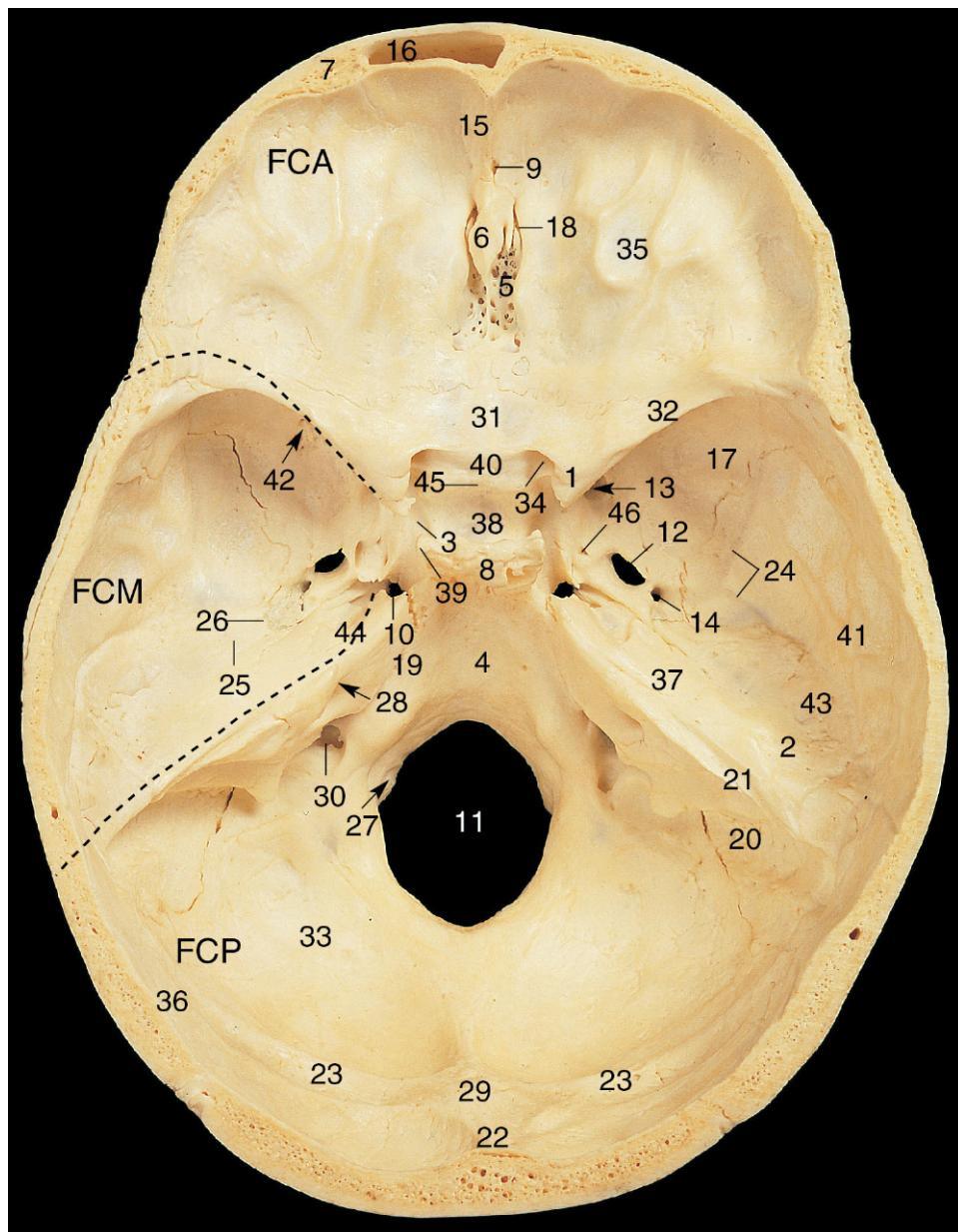
**Figura 12-2.** A, Perspectiva inferior do cérebro mostrando os nervos cranianos e os órgãos e tecidos por eles inervados.

(Continua)

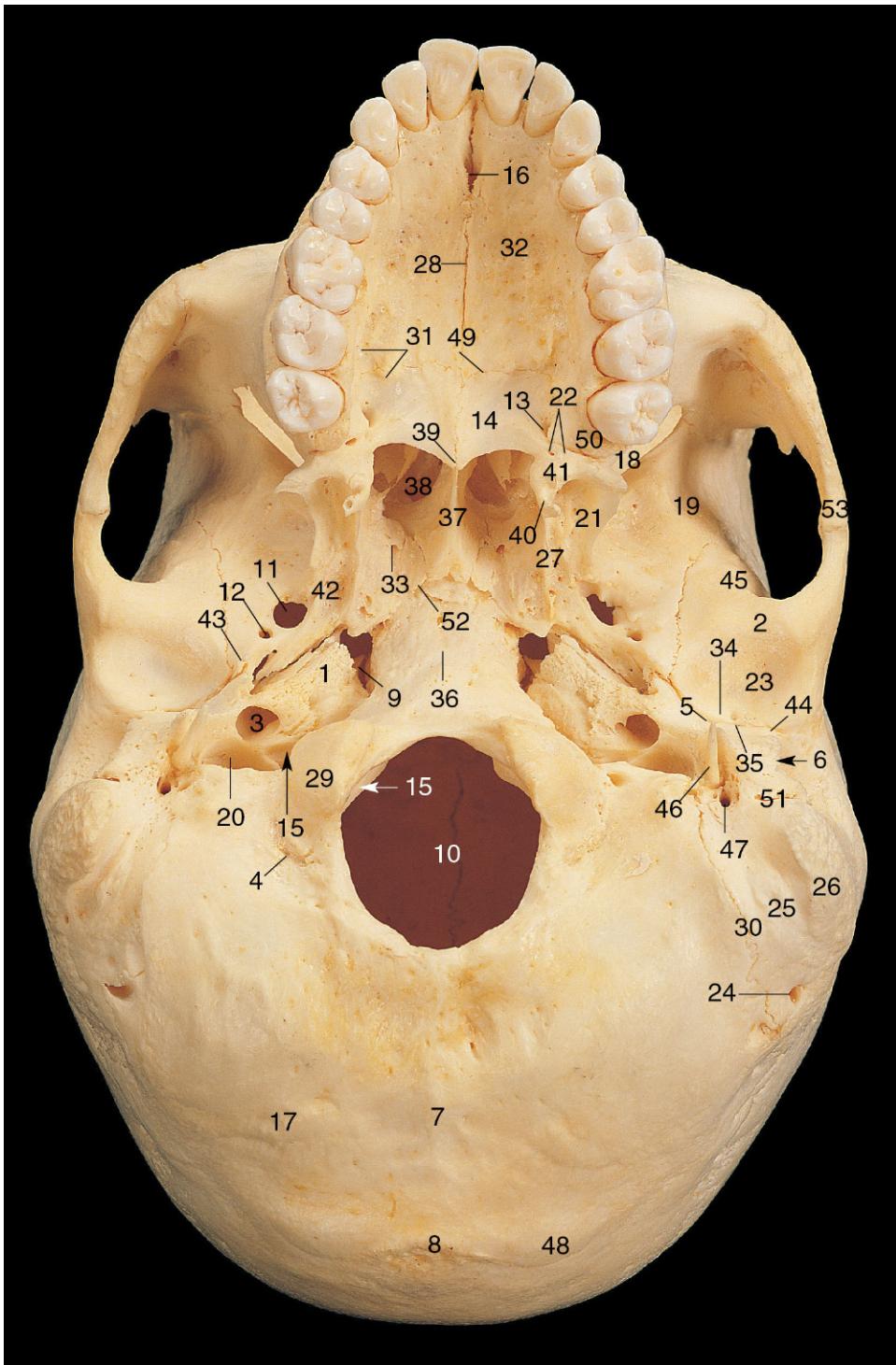


B

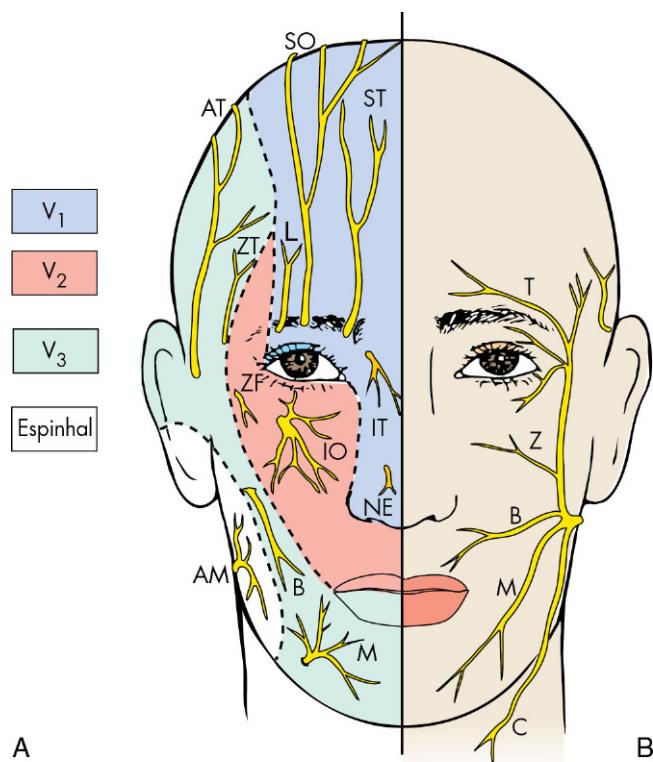
**Figura 12-2, cont.** B, Perspectiva interna da base do crânio, mostrando nervos cranianos saindo ou entrando no crânio. (De Fehrenbach MJ, Herring SW: Anatomy of the head and neck, ed 3, St Louis, 2007, Saunders.)



**Figura 12-3.** Superfície interna da base do crânio (fossa craniana). FCA, fossa craniana anterior; FCM, fossa craniana média; FCP, fossa craniana posterior. 1, Processo clinoide anterior; 2, eminência arqueada; 3, sulco carotídeo; 4, clivo; 5, lámina cribriforme do osso etmoide; 6, crista etmoidal; 7, díploe; 8, dorso da sela; 9, forame cego; 10, forame lacerado; 11, forame magno; 12, forame oval; 13, forame redondo; 14, forame espinhos; 15, crista frontal; 16, seio frontal; 17, asa maior do osso esfenóide; 18, sulco para o nervo etmoidal anterior e os vasos etmoidais anteriores; 19, sulco para o seio petroso inferior; 20, sulco para o seio sigmoide; 21, sulco para o seio petroso superior; 22, sulco para o seio sagital superior; 23, sulco para o seio transverso; 24, sulcos para os vasos meníngeos médios; 25, hiato e sulco para o nervo petroso maior; 26, hiato e sulco para o nervo petroso menor; 27, canal hipoglosso; 28, meato acústico interno; 29, protuberância occipital interna; 30, forame jugular; 31, jugo do osso esfenóide; 32, asa menor do osso esfenóide; 33, osso occipital; 34, canal óptico; 35, parte orbital do osso frontal; 36, osso parietal (ângulo posteroinferior tão somente); 37, parte petrosa do osso temporal; 38, fossa hipofisária (sela turca); 39, processo clinoide posterior; 40, sulco pré-quiasmático; 41, parte escamosa do osso temporal; 42, fissura orbital superior; 43, tegme timpânico; 44, impressão trigêmea; 45, tubérculo selar; 46, forame venoso. (Dados de Abrahams PH, Marks SC Jr, Hutchings RT: McMinn's color atlas of human anatomy, ed 5, St Louis, 2003, Mosby.)



**Figura 12-4.** Superfície externa da base do crânio. 1, Ápice da parte petrosa do osso temporal; 2, tubérculo articular; 3, canal carotídeo; 4, canal condilar (posterior); 5, borda do tegme timpânico; 6, meato acústico externo; 7, crista occipital externa; 8, protuberância occipital externa; 9, forame lacerado; 10, forame magnó; 11, forame oval; 12, forame espinhoso; 13, forame palatino maior; 14, lámina horizontal do osso palatino; 15, canal hipoglosso (condilar anterior); 16, fossa incisiva; 17, linha nucal inferior; 18, fissura orbital inferior; 19, crista infratemporal da asa maior do osso esfenóide; 20, forame jugular; 21, lámina pterigoide lateral; 22, forames palatinos menores; 23, fossa mandibular; 24, forame mastoide; 25, incisura mastoide; 26, processo mastoide; 27, lámina pterigoide medial; 28, sutura palatina mediana (intermaxilar); 29, côndilo occipital; 30, sulco occipital; 31, sulcos palatinos e espinhas palatinas; 32, processo palatino da maxila; 33, canal palatinovaginal; 34, fissura petroescamosa; 35, fissura petrotimpânica; 36, tubérculo faríngeo; 37, borda posterior do vómer; 38, abertura nasal posterior (côana); 39, espinha nasal posterior; 40, hâmulo pterigoide; 41, processo piramidal do osso palatino; 42, fossa escafoide; 43, espinha do osso esfenóide; 44, fissura escamotimpânica; 45, parte escamosa do osso temporal; 46, processo estiloide; 47, forame estilomastoídeo; 48, linha nucal superior; 49, sutura palatina transversa (palatomaxilar); 50, tuberosidade da maxila; 51, parte timpânica do osso temporal; 52, canal vomerovaginal; 53, arco zigomático. (Dados de Abrahams PH, Marks SC Jr, Hutchings RT: McMinn's color atlas of human anatomy, ed 5, St Louis, 2003, Mosby.)



**Figura 12-5.** A, Nervos cutâneos da face. V<sub>1</sub> (nervo oftálmico): SO, Nervo supraorbitário; ST, nervo supratroclear; L, nervo lacrimal; IT, nervo infratroclear; NE, nervo nasal externo. V<sub>2</sub> (nervo maxilar): IO, nervo infraorbitário; ZT, nervo zigomatiocentral; ZF, nervo zigomático-facial. V<sub>3</sub> (nervo mandibular): AT, nervo auriculotemporal; B, nervo bucal; M, nervo mentoniano. Nervo espinhal: AM, nervo auricular maior. B, Nervos motores dos músculos da expressão facial. *Ramos faciais do NC VII:* T, ramos temporais; Z, ramos zigomáticos; B, ramos bucais; M, ramos mandibulares; C, ramos cervicais. (Extraído de: Liebgott B: *The anatomical basis of dentistry*, ed 3, St Louis, 2010, Mosby.)

superior (Fig. 12-6). O tronco neural tem aproximadamente 2,5 cm de comprimento. Ele supre o globo ocular, a conjuntiva, a glândula lacrimal, partes da membrana mucosa do nariz e dos seios paranasais e a pele da testa, das pálpebras e do nariz. Quando o nervo oftálmico (V<sub>1</sub>) é paralisado, a conjuntiva ocular se torna insensível ao tato.

Imediatamente antes de passar pela fissura orbital superior, o nervo oftálmico se divide em três ramos principais: os nervos nasociliar, frontal e lacrimal.

**Nervo Nasociliar.** O nervo nasociliar segue ao longo da borda medial do teto orbital, emitindo ramos à cavidade nasal e terminando na pele na base do nariz. Ele se ramifica então ao nervo etmoidal anterior e ao nervo nasal externo. O nervo nasal interno (proveniente do etmoidal anterior) supre a membrana mucosa da parte anterior do septo nasal e a parede lateral da cavidade nasal. O gânglio ciliar contém fibras sensoriais que

chegam até o globo ocular através dos nervos ciliares curtos. Dois ou três nervos ciliares longos suprem a íris e a córnea. O nervo infratroclear supre a pele do saco lacrimal e o carúnculo lacrimal, o nervo etmoidal posterior supre o seio etmoidal e o esfenoidal, e o nervo nasal externo supre a pele sobre o ápice (ponta) e a asa do nariz.

**Nervo Frontal.** O nervo frontal segue anteriormente pela órbita, dividindo-se em dois ramos: supratroclear e supraorbital. O frontal é o maior ramo da divisão oftálmica. O nervo supratroclear supre a conjuntiva e a pele sobre os aspectos inferior e mesial da frente. O nervo supraorbital é sensorial à pálpebra superior, ao couro cabeludo até o osso parietal e à sutura lambdoide.

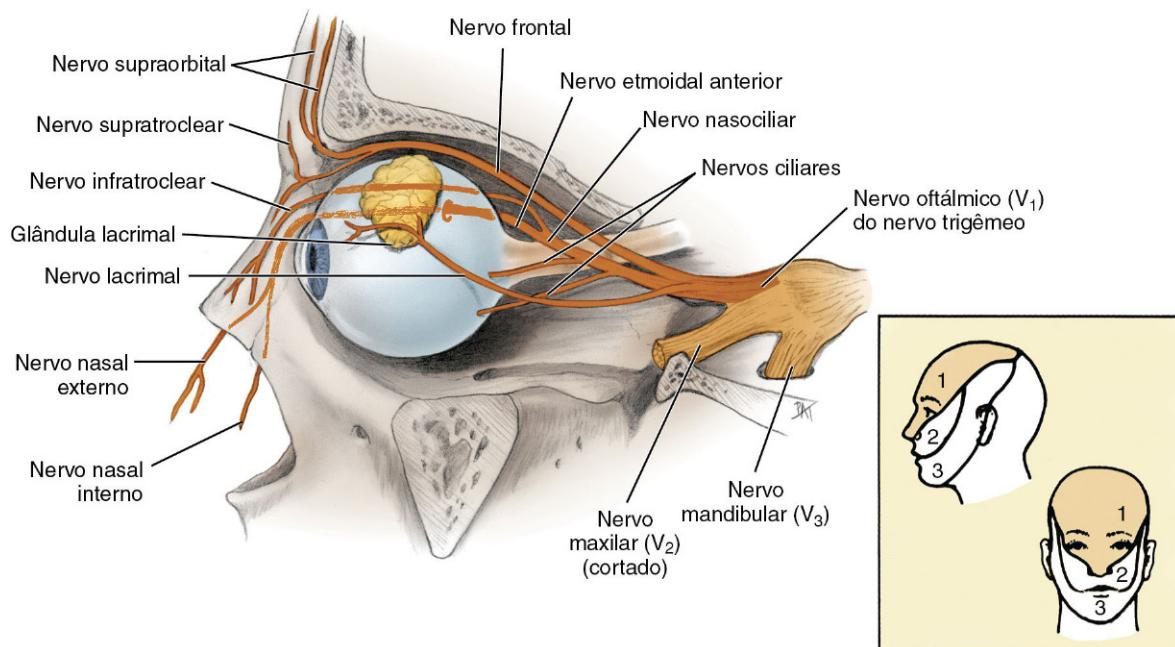
**Nervo Lacrimal.** O nervo lacrimal é o menor ramo da divisão oftálmica. Ele supre a parte lateral da pálpebra superior e uma pequena área de pele adjacente.

**Divisão Maxilar (V<sub>2</sub>).** A divisão maxilar do nervo trigêmeo se origina do meio do gânglio trigêmeo. De tamanho intermediário entre a divisão oftálmica e a mandibular, ela tem função puramente sensorial.

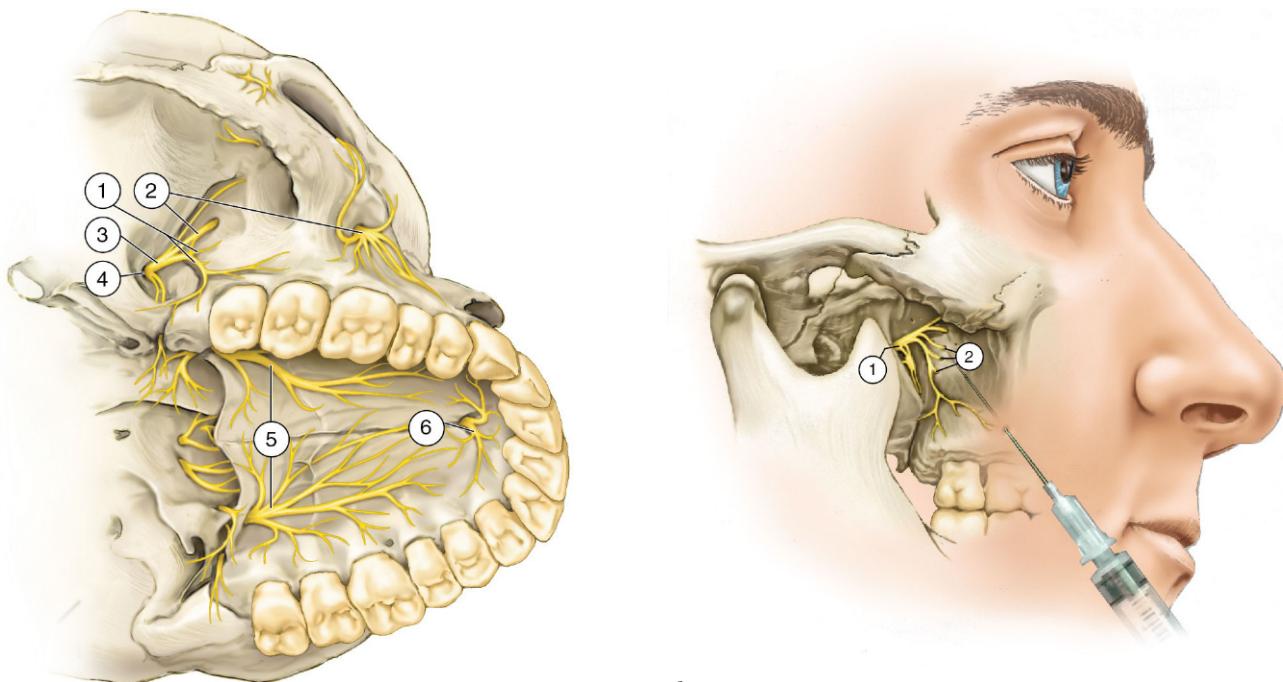
**Origens.** O nervo maxilar segue horizontalmente para a frente, saindo do crânio pelo forame redondo (Fig. 12-3). O forame redondo está localizado na asa maior do osso esfenóide. Depois de sair do crânio, o nervo maxilar cruza a parte mais superior da fossa pterigopalatina, entre as láminas pterigoides do osso esfenóide e do osso palatino. Ao cruzar a fossa pterigopalatina, emite ramos ao gânglio esfenopalatino, o nervo alveolar superiorposterior e os ramos zigomáticos. O mesmo se inclina então lateralmente num sulco sobre a superfície posterior da maxila, penetrando na órbita pela fissura orbital inferior. Na órbita, ocupa o sulco infraorbital e se torna o nervo infraorbital, que segue anteriormente pelo canal infraorbital.

A divisão maxilar emerge sobre a superfície anterior da face pelo forame infraorbital, ponto em que se divide a seus ramos terminais, suprindo a pele da face, do nariz, da pálpebra inferior e do lábio superior (Fig. 12-7). Segue-se um resumo da inervação da divisão maxilar:

1. Pele
    - a. Parte média da face
    - b. Pálpebra inferior
    - c. Lateral do nariz
    - d. Lábio superior
  2. Membrana mucosa
    - a. Nasofaringe
    - b. Seio maxilar
    - c. Palato mole
    - d. Tonsila
    - e. Palato duro
  3. Dentes maxilares e tecidos periodontais
- Ramos.** A divisão maxilar emite ramos em quatro regiões: intracraniana, na fossa pterigopalatina, no canal infraorbital e na face.
- Ramos Intracranianos.** Imediatamente após se separar do gânglio trigêmeo, a divisão maxilar emite um pequeno ramo, o nervo meníngeo médio, que acompanha a artéria meníngea média para proporcionar a inervação sensorial da dura-máter.



**Figura 12-6.** Perspectiva lateral da órbita cortada, com a via do nervo oftálmico do nervo trigêmeo destacada. (De Fehrenbach MJ, Herring SW: Anatomy of the head and neck, ed 3, St Louis, 2007, Saunders.)



**Figura 12-7.** Distribuição da divisão maxilar ( $V_2$ ). 1, Ramos alveolares superoposteriores; 2, nervo infraorbital; 3, nervo maxilar; 4, forame redondo; 5, nervo palatino maior; 6, nervo nasopalatino. (Dados de Haglund J, Evers H: Local anaesthesia in dentistry, ed 2, Södertälje, Suécia, 1975, Astra Läkemedel.)

**Ramos na Fossa Pterigopalatina.** Depois de sair do crânio pelo forame redondo, a divisão maxilar cruza a fossa pterigopalatina. Nessa fossa são emitidos vários ramos (Fig. 12-8): o nervo zigomático, os nervos pterigopalatinos e o nervo alveolar superoposterior.

**Figura 12-8.** Ramos de  $V_2$  na fossa pterigopalatina. 1, Nervo maxilar; 2, ramos alveolares superoposteriores. (Dados de Haglund J, Evers H: Local anaesthesia in dentistry, ed 2, Södertälje, Suécia, 1975, Astra Läkemedel.)

O nervo zigomático se origina da divisão maxilar na fossa pterigopalatina e segue anteriormente, penetrando na órbita pela fissura orbital inferior, na qual se divide nos nervos zigmatotemporal e zigmatofacial: o zigmatotemporal supre a inervação sensorial da pele na lateral da frente e o zigmatofacial supre a pele sobre a proeminência da bochecha. Imediatamente

antes de sair da órbita, o nervo zigomático envia um ramo que se comunica com o nervo lacrimal da divisão oftálmica. Esse ramo leva fibras secretoras do gânglio esfenopalatino à glândula lacrimal.

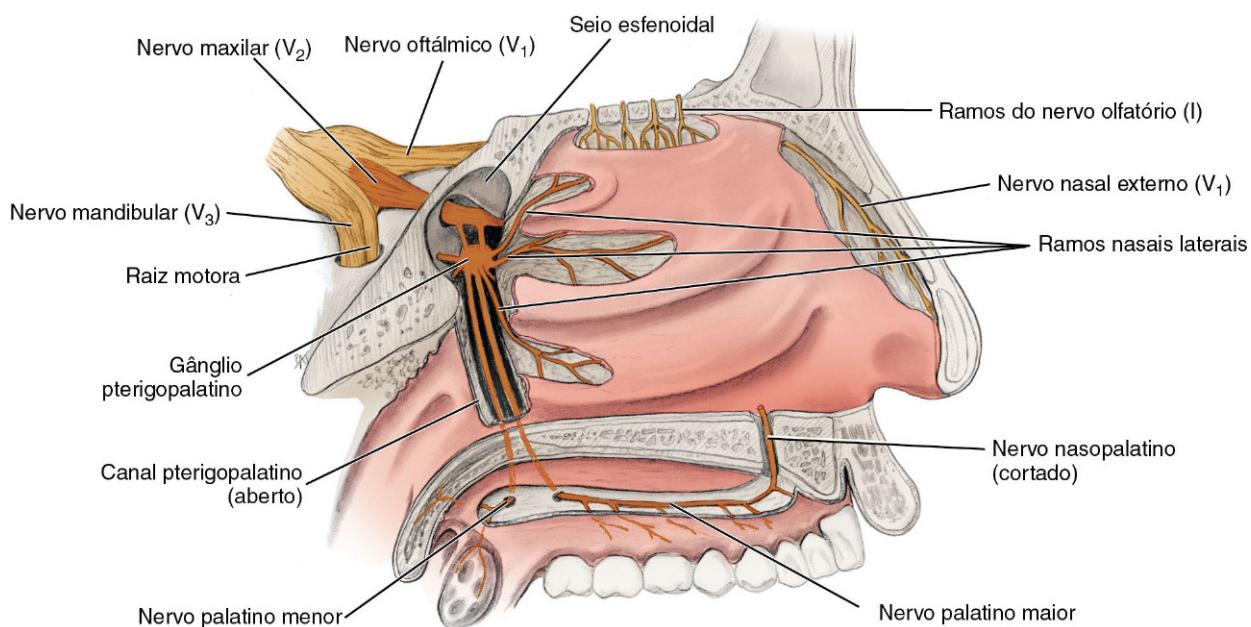
Os nervos pterigopalatinos são dois troncos curtos que se unem no gânglio pterigopalatino e são então redistribuídos a vários ramos. Eles também servem de comunicação entre o gânglio pterigopalatino e o nervo maxilar ( $V_2$ ). As fibras secretomotoras pós-ganglionares passam por esses nervos e voltam ao longo de  $V_2$  ao nervo zigomático, pelo qual são encaminhadas ao nervo lacrimal e à glândula lacrimal.

Os ramos dos nervos pterigopalatinos incluem aqueles que suprem quatro áreas: órbita, nariz, palato e faringe.

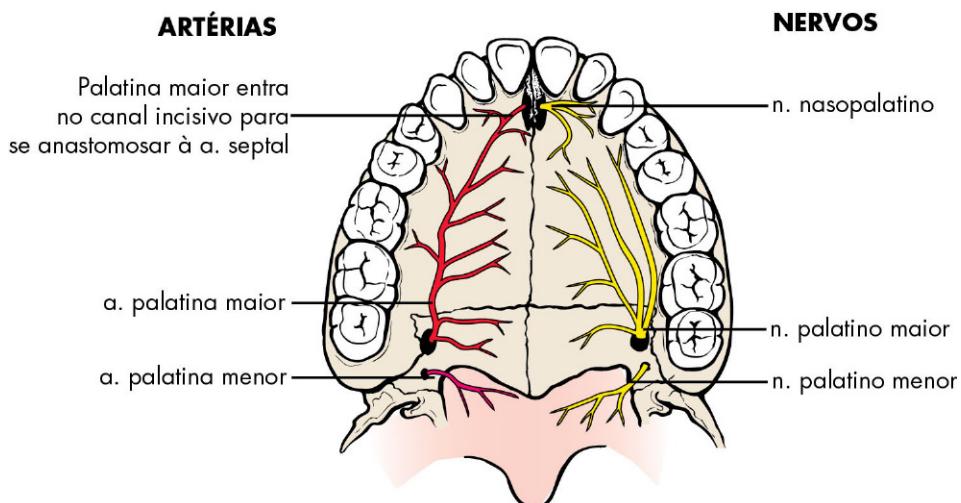
1. Os ramos orbitais suprem o periôsteo da órbita.
2. Os ramos nasais suprem as membranas mucosas da concha nasal superior e da média, o revestimento dos seios etmoidais posteriores e a parte posterior do septo nasal. Um ramo é significativo em odontologia, o nervo nasopalatino, que passa pelo teto da cavidade nasal para baixo e para diante, situando-se entre a membrana mucosa e o periôsteo do septo nasal. O nervo nasopalatino continua para baixo, chegando ao assoalho da cavidade nasal e emitindo ramos à parte anterior do septo nasal e ao assoalho do nariz. Ele passa então ao canal incisivo, pelo qual segue até a cavidade oral passando pelo forame incisivo, localizado na linha média do palato a cerca de 1 cm posteriormente aos incisivos maxilares centrais. Os nervos nasopalatinos direito e esquerdo emergem juntos

por esse forame e proporcionam sensação à mucosa do palato na região pré-maxilar (caninos até os incisivos centrais) (Fig. 12-9).

3. Os ramos palatinos incluem o nervo palatino maior (ou anterior) e os nervos palatinos menores (médio e posterior) (Fig. 12-10). O nervo palatino maior (ou anterior) desce pelo canal pterigopalatino e emerge no palato duro através do forame palatino maior (que se localiza geralmente num ponto em torno de 1 cm da linha média palatina, imediatamente distal ao segundo molar). Sicher e DuBrul afirmaram que o forame palatino maior pode estar localizado de 3 a 4 mm à frente da borda posterior do palato duro.<sup>1</sup> O nervo se dirige anteriormente entre o mucoperiósteo e o palato duro ósseo, suprindo inervação sensorial aos tecidos moles e ossos palatinos anteriormente até o primeiro pré-molar, ponto em que se comunica com fibras terminais do nervo nasopalatino (Fig. 12-10). Ele também proporciona inervação sensorial a algumas partes do palato mole. O nervo palatino médio emerge do forame palatino menor juntamente com o nervo palatino posterior. Esse nervo proporciona inervação sensorial à membrana mucosa do palato mole; a região tonsilar é inervada em parte pelo nervo palatino posterior.
4. O ramo faríngeo é um pequeno ramo que sai da parte posterior do gânglio pterigopalatino, passa pelo canal faríngeo e é distribuído à membrana mucosa da parte nasal da faringe, posteriormente à tuba auditiva (de Eustáquio).



**Figura 12-9.** Perspectiva medial da parede nasal lateral e do canal pterigopalatino aberto, destacando o nervo maxilar e seus ramos palatinos. O septo nasal foi removido, seccionando assim o nervo nasopalatino. (De Fehrenbach MJ, Herring SW: Anatomy of the head and neck, ed 3, St Louis, 2007, Saunders.)



**Figura 12-10.** Suprimento sanguíneo e neurosensorial ao palato duro e ao palato mole. *a*, Artéria; *n*, nervo. (Dados de Liebgott B: The anatomical basis of dentistry, ed 3, St Louis, 2010, Mosby.)

O nervo alveolar superoposterior (ASP) se origina do tronco principal da divisão maxilar na fossa pterigopalatina imediatamente antes de essa divisão entrar no canal infraorbital (Fig. 12-7). Há comumente dois ramos ASP, mas ocasionalmente emerge um único tronco. Descendo pela fossa pterigopalatina eles chegam à superfície temporal inferior (posterior) da maxila. Na presença de dois troncos, um deles permanece externo ao osso, continuando a descer sobre a superfície posterior da maxila para proporcionar ineração sensorial à gengiva bucal na região molar maxilar e nas superfícies mucosas faciais adjacentes, enquanto o outro ramo penetra na maxila (juntamente com um ramo da artéria maxilar interna) pelo canal ASP para descer pela parede posterior ou posterolateral do seio maxilar, fornecendo ineração sensorial à membrana mucosa do seio. Continuando a descer, esse segundo ramo do nervo ASP fornece a ineração sensorial aos alvéolos, aos ligamentos periodontais e aos tecidos pulparos do terceiro, do segundo e do primeiro molar maxilar (com exceção [em 28% dos pacientes] da raiz mesiobucal do primeiro molar).

**Ramos do Canal Infraorbital.** No canal infraorbital, a divisão maxilar ( $V_2$ ) emite dois ramos significativos para a odontologia: o nervo alveolar superior médio e o nervo alveolar superoanterior. Enquanto no sulco e no canal infraorbital, a divisão maxilar é designada como *nervo infraorbital*.

O nervo alveolar superior médio (ASM) se ramifica a partir do tronco nervoso principal ( $V_2$ ) no canal infraorbital e forma uma parte do plexo dentário superior,<sup>1</sup> constituído dos nervos alveolares superoposterior, médio e superoanterior. O local de origem do nervo ASM varia, da parte posterior do canal infraorbital à parte anterior, próximo ao forame orbital. O nervo ASM fornece ineração sensorial aos dois pré-molares maxilares e, talvez, à raiz mesiobucal do primeiro molar e aos tecidos periodontais, aos tecidos moles bucais e ao osso na região pré-molar. Tradicionalmente se afirmava que o nervo ASM está ausente em 30%<sup>2</sup> a 54%<sup>3</sup> dos indivíduos. Loets-

cher e Walton<sup>4</sup> verificaram que o nervo ASM estava presente em 72% dos espécimes examinados. Em sua ausência, essas inerações eventualmente são fornecidas pelo ASP ou pelo nervo alveolar superoanterior (ASA), mais comumente este último.<sup>1</sup>

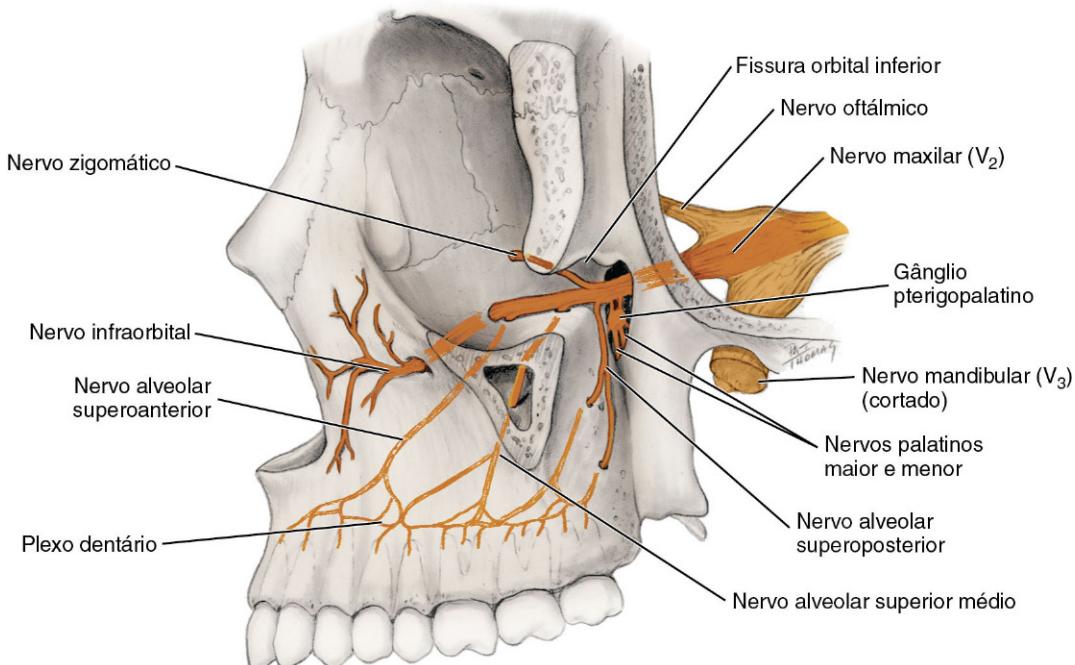
O nervo alveolar superoanterior (ASA), um ramo relativamente grande, é emitido pelo nervo infraorbital ( $V_2$ ) aproximadamente 6 a 10 mm antes de este nervo sair do forame infraorbital. Descendo pela parede anterior do seio maxilar, ele proporciona a ineração pulpar aos incisivos centrais e laterais e ao canino e ineração sensorial aos tecidos periodontais, ao osso bucal e às membranas mucosas desses dentes (Fig. 12-11).

O nervo ASA se comunica com o nervo ASM e emite um pequeno ramo nasal que inerva a parte anterior da cavidade nasal, juntamente com ramos dos nervos pterigopalatinos. Em pessoas sem um nervo ASM, o nervo ASA proporciona frequentemente a ineração sensorial dos pré-molares e ocasionalmente da raiz mesiobucal do primeiro molar.

A ineração real das raízes individuais de todos os dentes, ossos e estruturas periodontais tanto na maxila como na mandíbula deriva de ramos terminais de nervos maiores na região. Essas redes de nervos são designadas como o *plexo dentário*.

O plexo dentário superior é constituído de fibras neurais menores dos três nervos alveolares superiores (e, na mandíbula, do nervo alveolar inferior). Três tipos de nervos emergem desses plexos: nervos dentários, ramos interdentais e ramos inter-radiculares. Cada um deles é acompanhado ao longo de seu trajeto por uma artéria correspondente.

Os nervos dentários são aqueles que penetram num dente pelo forame apical, dividindo-se em muitos ramos pequenos na polpa. A ineração da polpa de todos os dentes deriva dos nervos dentários. Embora em muitos casos um nervo facilmente identificável seja responsável, em alguns casos



**Figura 12-11.** Perspectiva lateral do crânio (foi removida parte da parede lateral da órbita) com os ramos do nervo maxilar destacados. (De Fehrenbach MJ, Herring SW: Anatomy of the head and neck, ed 3, St Louis, 2007, Saunders.)

(geralmente o primeiro molar maxilar) há mais de um nervo responsável.

Os ramos interdentários (também denominados *ramos perfurantes*) passam por toda a altura do septo inter-radicular, fornecendo ineração sensorial aos ligamentos periodontais de dentes adjacentes através do osso alveolar. Eles emergem no ponto mais alto da crista do septo interalveolar e entram na gengiva para inervar as papilas interdentárias e a gengiva bucal.

Os ramos inter-radiculares atravessam toda a altura do septo inter-radicular ou interalveolar, fornecendo ineração sensorial aos ligamentos periodontais das raízes adjacentes. Eles terminam no ligamento periodontal (LPD) nas furcações das raízes.

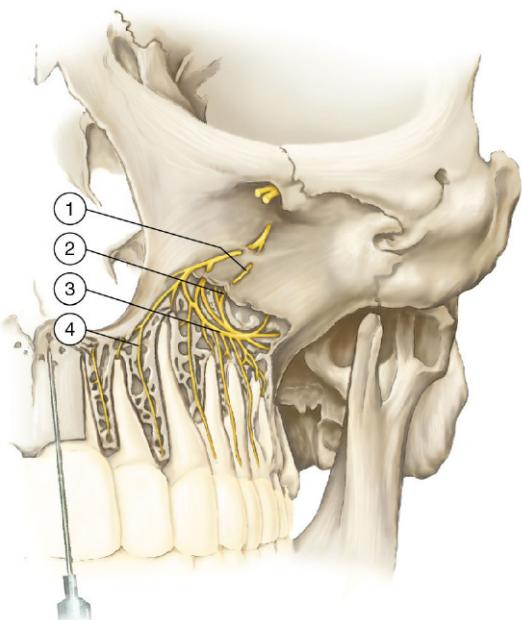
**Ramos para a Face.** O nervo infraorbital emerge na face atravessando o forame infraorbital e se divide a seus ramos terminais: palpebrais inferiores, nasais externos e labiais superiores. Os ramos palpebrais inferiores suprem a pele da pálpebra inferior de ineração sensorial, os ramos nasais externos fornecem ineração sensorial à pele no aspecto lateral do nariz, e os ramos labiais superiores fornecem ineração sensorial à pele e às membranas mucosas do lábio superior.

Embora a anestesia desses nervos não seja necessária para um controle adequado da dor durante o tratamento dentário, eles são frequentemente bloqueados no processo de realização de outros procedimentos anestésicos.

**Resumo.** Segue-se um resumo dos ramos da divisão maxilar (os nervos em itálico denotam aqueles particularmente significativos para o controle da dor em odontologia):

1. Ramos no interior do crânio
  - a. Nervo meníngeo médio
2. Ramos na fossa pterigopalatina
  - a. Nervo zigomático:
    - Nervo zogomatotemporal
    - Nervo zogomatofacial
  - b. Nervos pterigopalatinos
    - Ramos orbitais
    - Ramos nasais
      - Nervo nasopalatino*
      - Ramos palatinos
        - Nervo palatino maior (anterior)*
      - Nervos palatinos menores (médio e posterior)
      - Ramo faríngeo
    - c. *Nervo alveolar superoposterior*
  3. Ramos no canal infraorbital
    - a. *Nervo alveolar superior médio*
    - b. *Nervo alveolar superoanterior* (Fig. 12-12)
  4. Ramos para a face
    - a. Ramos palpebrais inferiores
    - b. Ramos nasais externos
    - c. Ramos labiais superiores

**Divisão Mandibular (V<sub>3</sub>).** A divisão mandibular é o maior ramo do nervo trigêmeo. Ela constitui um nervo misto com duas raízes: uma grande raiz sensorial e uma raiz motora menor (esta última representa todo o componente motor do nervo trigêmeo). A raiz sensorial da divisão mandibular se origina do ângulo inferior do gânglio trigêmeo, enquanto a raiz motora

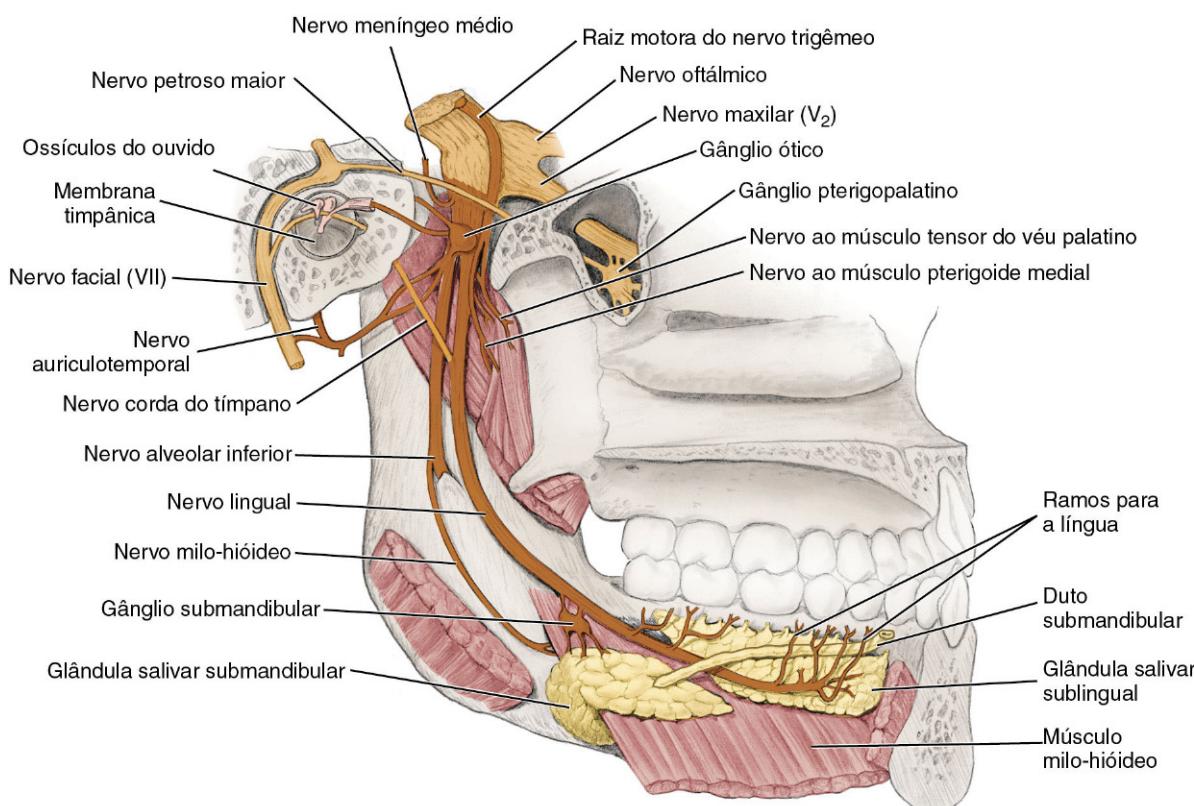


**Figura 12-12.** Nervo alveolar superoanterior (ASA) (osso sobre os nervos removido). 1, Ramos do nervo ASA; 2, plexo dentário superior; 3, ramos dentários; 4, ramos interdentários e inter-radiculares. (Dados de Haglund J, Evers H: Local anaesthesia in dentistry, ed 2, Södertälje, Suécia, 1975, Astra Läkemedel.)

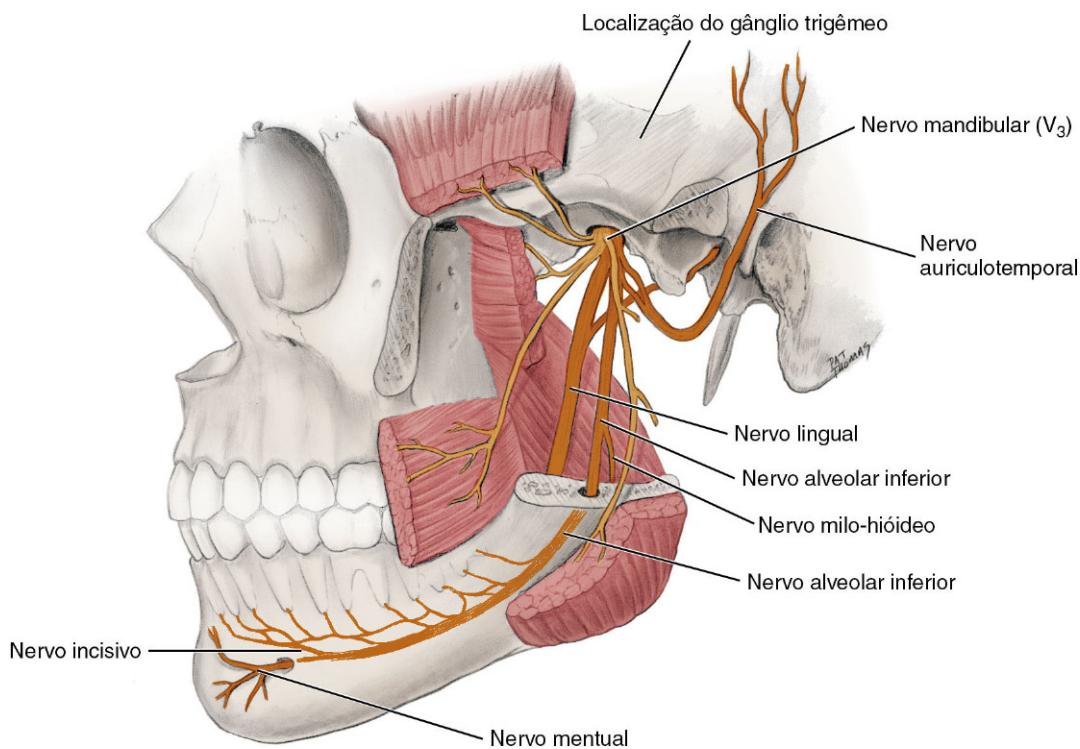
se origina de células motoras localizadas na ponte e na medula oblonga. As duas raízes emergem do crânio separadamente pelo forame oval, com a raiz motora situando-se medialmente à raiz sensorial. Elas se unem imediatamente fora do crânio e formam o tronco principal da terceira divisão. Esse tronco permanece intacto por apenas 2 a 3 mm, antes de se dividir a uma pequena divisão anterior e uma grande divisão posterior (Figs. 12-13 e 12-14).

As áreas inervadas por  $V_3$  estão incluídas no esquema que segue:

1. Raiz sensorial
  - a. Pele
    - Região temporal
    - Aurícula
    - Meato auditivo externo
    - Bochecha
    - Lábio inferior
    - Parte inferior da face (região do queixo)
  - b. Membrana mucosa
    - Bochecha
    - Língua (dois terços anteriores)
    - Células mastoides
  - c. Dentes mandibulares e tecidos periodontais
  - d. Osso da mandíbula
  - e. Articulação temporomandibular
  - f. Glândula parótida



**Figura 12-13.** Perspectiva medial da mandíbula, com os ramos motores e sensoriais do nervo mandibular destacados. (De Fehrenbach MJ, Herring SW: Anatomy of the head and neck, ed 3, St Louis, 2007, Saunders.)



**Figura 12-14.** Está destacado o trajeto do tronco posterior do nervo mandibular do nervo trigêmeo. (De Fehrenbach MJ, Herring SW: Anatomy of the head and neck, ed 3, St Louis, 2007, Saunders.)

2. Raiz motora
  - a. Músculos mastigatórios
    - Masseter
    - Temporal
    - Pterigoide medial
    - Pterigoide lateral
  - b. Milo-hióideo
  - c. Ventre anterior do digástrico
  - d. Tensor do tímpano
  - e. Tensor do véu palatino

**Ramos.** A terceira divisão do nervo trigêmeo emite ramos em três áreas: do nervo não dividido e das divisões anterior e posterior.

**Ramos do Nervo Não Dividido.** Ao sair do forame oval, o tronco nervoso principal não dividido emite dois ramos durante seu trajeto de 2 a 3 mm. São eles o nervo espinhoso (ramo meníngeo do nervo mandibular) e o nervo pterigoide medial. O nervo espinhoso penetra novamente no crânio pelo forame espinhoso, juntamente com a artéria meníngea média, para suprir a dura-máter e as células aéreas mastoides. O nervo pterigoide medial é um nervo motor ao músculo pterigoide medial (interno). Ele emite pequenos ramos que são motores ao tensor do véu palatino e ao tensor do tímpano.

**Ramos da Divisão Anterior.** Os ramos da divisão anterior de V<sub>3</sub> fornecem inervação motora aos músculos da mastigação e inervação sensorial à membrana mucosa da bochecha e à membrana mucosa dos molares mandibulares.

A divisão anterior é significativamente menor que a posterior. Ela segue para diante sob o músculo pterigoide lateral (externo) por uma curta distância e chega então à superfície externa desse músculo passando entre suas duas cabeças ou, mais raramente, contornando sua borda superior. A partir desse ponto ela é designada como *nervo bucal*. Embora sob o músculo pterigoide lateral, o nervo bucal emite diversos ramos: os nervos temporais profundos (ao músculo temporal) e os nervos masseter e pterigoide lateral (fornecendo inervação motora aos respectivos músculos).

O nervo bucal, também designado como *nervo bucinador* e *nervo bucal longo*, passa geralmente entre as duas cabeças do pterigoide lateral para chegar à superfície externa desse músculo. Ele segue então pela parte inferior do músculo temporal e emerge sob a borda anterior do músculo masseter, continuando numa direção anterolateral. Ao nível do plano de oclusão do terceiro ou do segundo molar mandibular, ele cruza em frente à borda anterior do ramo e penetra na bochecha através do músculo bucinador. As fibras sensoriais são distribuídas à pele da bochecha. Outras fibras passam ao triângulo retromolar, fornecendo inervação sensorial à gengiva bucal dos molares mandibulares e à prega mucobucal nessa região. O nervo bucal não inerva o músculo bucinador; ele é inervado pelo nervo facial. O nervo bucal também não fornece inervação sensorial ao lábio inferior nem ao canto da boca. Isso é significativo porque alguns profissionais doutores não administram a injeção bucal “longa” imediatamente após completar o bloqueio do nervo

alveolar inferior senão depois que o lábio inferior do paciente se torna dormente. Seu raciocínio é de que o bloqueio do nervo bucal vai proporcionar anestesia ao lábio inferior e pode, por tanto, levá-lo a crer que seu bloqueio do nervo alveolar inferior foi bem-sucedido, quando na realidade isso não ocorreu. Essa preocupação não se justifica. *O bloqueio do nervo bucal pode ser administrado imediatamente após se completar o bloqueio do nervo alveolar inferior.*

A anestesia do nervo bucal é importante para procedimentos odontológicos requerendo a manipulação dos tecidos moles sobre a superfície bucal dos molares mandibulares.

**Ramos da Divisão Posterior.** A divisão posterior de V<sub>3</sub> é basicamente sensorial, com um pequeno componente motor. Ela desce por uma curta distância inferior e medialmente ao músculo pterigoide lateral, ponto em que se ramifica aos nervos auriculotemporal, lingual e alveolar inferior.

O nervo auriculotemporal não é profundamente significativo em odontologia. Ele atravessa a parte superior da glândula parótida e cruza então a parte posterior do arco zigomático. Ele emite alguns ramos, todos os quais são sensoriais. Esses ramos incluem uma comunicação com o nervo facial, fornecendo fibras sensoriais à pele sobre áreas de inervação dos seguintes ramos motores do nervo facial: zigomático, bucal e mandibular; uma comunicação com o gânglio ótico, fornecendo fibras sensoriais, secretoras e vasomotoras à glândula parótida; os ramos auriculares anteriores, suprindo a pele sobre a hélice e o trago do ouvido; ramos ao meato auditivo externo, inervando a pele sobre o meato e a membrana timpânica; ramos articulares à parte posterior da articulação temporomandibular; e ramos temporais superficiais, suprindo a pele sobre a região temporal.<sup>1-6</sup>

O nervo lingual é o segundo ramo da divisão posterior de V<sub>3</sub>. Ele desce medialmente ao músculo pterigoide lateral e, enquanto desce, se situa entre o ramo da mandíbula e o músculo pterigoide medial no espaço pterigomandibular. Ele segue anterior e medialmente ao nervo alveolar inferior, cujo trajeto ele é paralelo. Continua então para baixo e para a frente, profundamente à rafe pterigomandibular e por baixo da fixação ao constrictor superior da faringe, chegando à lateral da base da língua ligeiramente abaixo e atrás do terceiro molar mandibular (Figs. 12-13 e 12-14). Aí ele se situa pouco abaixo do sulco lingual lateral, ponto em que é tão superficial que em algumas pessoas pode ser visto logo abaixo da membrana mucosa. Ele segue então anteriormente através dos músculos da língua, fazendo um círculo inferior e medialmente ao duto submandibular (de Wharton) até a superfície profunda da glândula sublingual, onde se divide a seus ramos terminais.

O nervo lingual é o trato sensorial aos dois terços anteriores da língua. Ele fornece tanto sensação geral como sensação gustativa (paladar) a essa região. É ele o nervo que supre fibras para a sensação geral, enquanto que o corda do tímpano (um ramo do nervo facial) supre fibras para o paladar. Além disso, o nervo lingual fornece inervação sensorial às membranas mucosas do assoalho da boca e à gengiva na parte lingual da mandíbula. O nervo lingual é o nervo mais comumente associado a casos de parestesias (danos nervosos sensoriais prolongados ou permanentes).

O nervo alveolar inferior é o maior ramo da divisão mandibular (Fig. 12-14). Ele desce medialmente ao músculo pterigoide lateral e lateroposteriormente ao nervo lingual, até a região entre o ligamento esfenomandibular e a superfície medial do ramo da mandíbula, onde penetra no canal mandibular ao nível do forame mandibular. Em todo seu trajeto ele é acompanhado pela artéria alveolar inferior (um ramo da artéria maxilar interna) e pela veia alveolar inferior. A artéria se situa imediatamente anterior ao nervo. O nervo, a artéria e a veia seguem pelo canal mandibular até o forame mental, no qual o nervo se divide a seus ramos terminais: o nervo incisivo e o nervo mental.

Nervos alveolares inferiores e canais mandibulares bífidos (do latim, significando “dividido em duas partes”) foram observados radiograficamente e categorizados por Langlais e associados.<sup>5</sup> Em 6.000 radiografias panorâmicas estudadas, canais mandibulares bífidos se evidenciaram em 0,95% delas. O canal mandibular bífido é clinicamente significativo por aumentar a dificuldade na obtenção de uma anestesia adequada na mandíbula por técnicas convencionais. Isso ocorre particularmente na variação do tipo 4 (Fig. 12-15), em que estão presentes dois forames mandibulares de cada lado da boca.

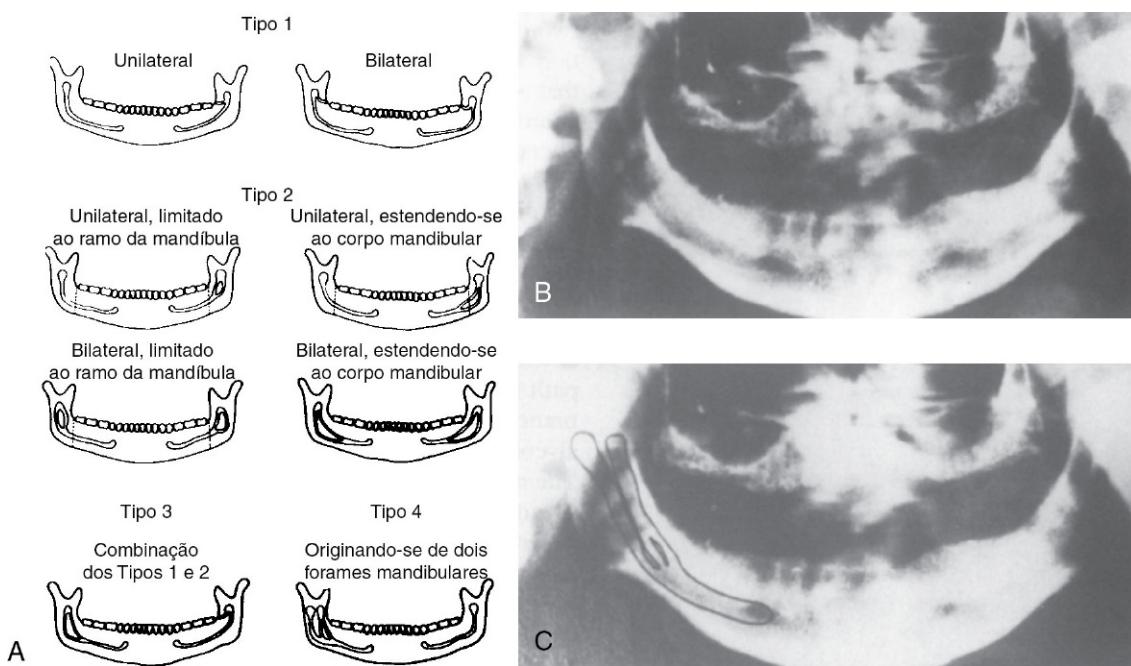
O nervo milo-hióideo se ramifica do nervo alveolar inferior antes da entrada desse último no canal mandibular (Figs. 12-13 e 12-14). Ele segue para baixo e para a frente no sulco milo-hióideo, sobre a superfície medial do ramo da mandíbula, e ao longo do corpo da mandíbula para chegar até o músculo milo-hióideo. O milo-hióideo é um nervo misto, sendo motor ao músculo milo-hióideo e ao ventre anterior do digástrico. Acredita-se que ele contenha fibras sensoriais que suprem a pele sobre a superfície inferior e a superfície anterior da protuberância mental. Ele pode também proporcionar inervação sensorial aos incisivos mandibulares. As evidências sugerem que o nervo milo-hióideo também pode estar envolvido em suprir a inervação pulpar a partes dos molares mandibulares em algumas pessoas, geralmente a raiz mesial do primeiro molar mandibular.<sup>6</sup>

Depois de penetrar no canal mandibular, o nervo alveolar inferior segue anteriormente acompanhando a artéria e veia alveolares inferiores. O plexo dentário serve aos dentes mandibulares posteriores, penetrando por seu ápice e proporcionando a inervação pulpar. Outras fibras suprem inervação sensorial aos tecidos periodontais bucais desses mesmos dentes.

O nervo alveolar inferior se divide a seus dois ramos terminais: o nervo incisivo e o nervo mental no forame mental (Fig. 12-14). O nervo incisivo permanece no canal mandibular e forma um plexo nervoso que inerva os tecidos da polpa dos primeiros molares, incisivos e caninos mandibulares pelos ramos dentários. O nervo mental sai do canal pelo forame mental e se divide em três ramos principais que inervam a pele do queixo e a pele e a membrana mucosa do lábio inferior.

**Resumo.** O esquema a seguir resume os ramos da divisão mandibular (nervos em itálico denotam aqueles particularmente significativos para o controle da dor em odontologia):

1. Nervo não dividido
  - a. Nervo espinhos
  - b. Nervo ao músculo pterigoide medial



**Figura 12-15.** A, Variações em canais mandibulares bífidos. B e C, Radiografias de um canal mandibular bífido do tipo 4. (B, à direita do paciente; C, delineado). (Dados de Langlais RP, Broadus R, Glass BJ: Bifid mandibular canals in panoramic radiographs, J Am Dent Assoc 110:923-926, 1985.)

2. Nervo dividido
  - a. Divisão anterior
    - Nervo ao músculo pterigoide lateral
    - Nervo ao músculo masseter
    - Nervo ao músculo temporal
    - Nervo bucal*
  - b. Divisão posterior
    - Nervo auriculotemporal
    - Nervo lingual*
    - Nervo milo-hióideo*
    - Nervo alveolar inferior: ramos dentários*
    - Ramo incisivo: ramos dentários*
    - Nervo mental*

## OSTEOLOGIA: MAXILA

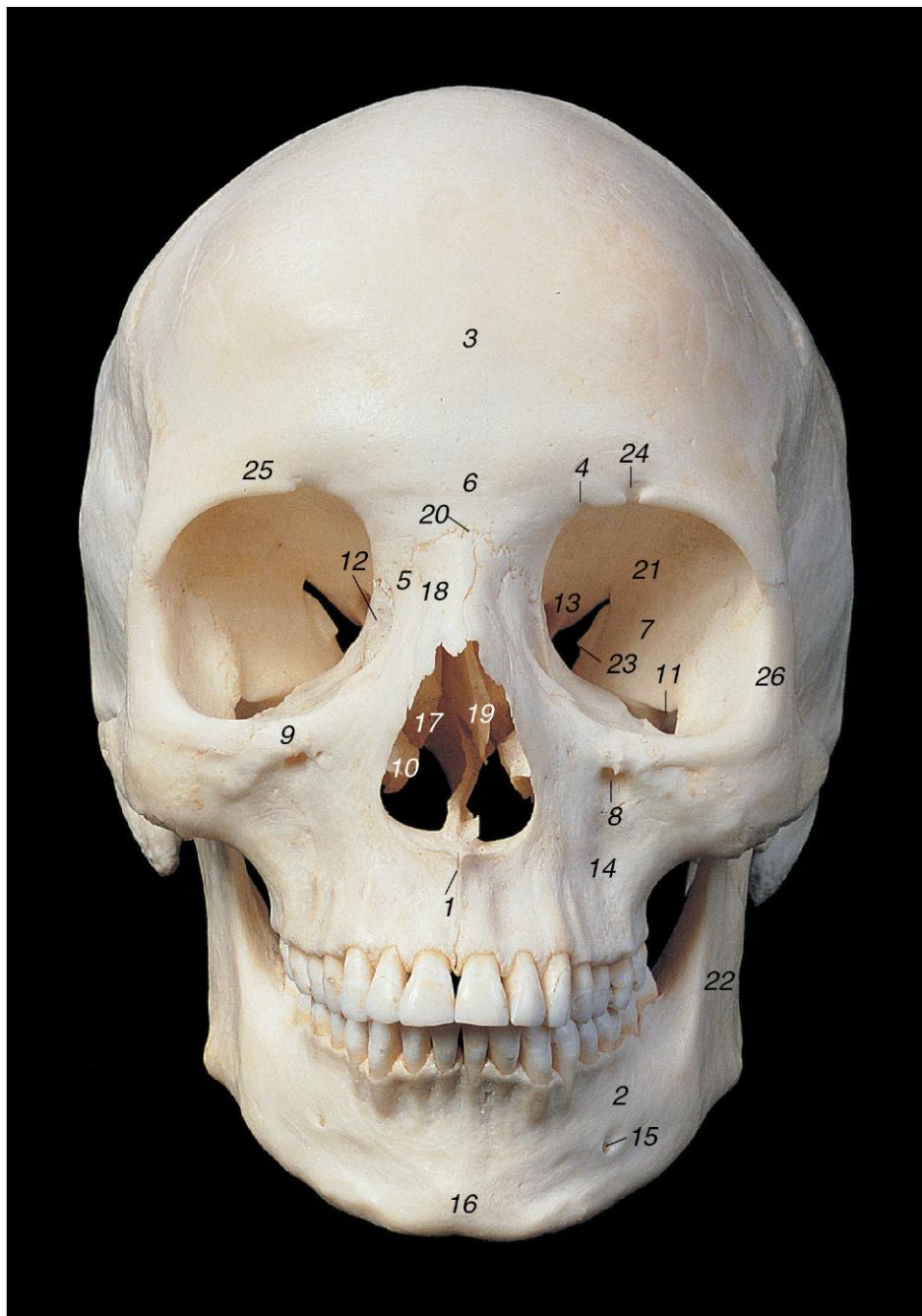
Além da neuroanatomia do controle da dor em odontologia, deve-se ter conhecimento da relação desses nervos com os tecidos ósseos e os tecidos moles através dos quais eles passam.

A maxila (mais corretamente, a maxila direita e a esquerda) é o maior osso da face, excluindo-se a mandíbula. Sua superfície anterior (ou facial) (Fig. 12-16) está dirigida tanto para diante como lateralmente. Em suas bordas inferiores estão uma série de elevações que correspondem às raízes dos dentes maxilares. A mais proeminente delas é geralmente encontrada sobre o dente canino e é designada como a *eminência canina*. Superiormente à fossa canina (localizada imediatamente distal à elevação canina) está o forame infraorbital, através do qual emergem vasos sanguíneos e ramos terminais do nervo infraorbital. O osso na região dos dentes maxilares é comumente da variedade esponjosa mais porosa, ocasionando uma incidência significa-

tivamente maior de anestesia clinicamente adequada do que em áreas em que está presente um osso cortical mais denso, como na mandíbula. Em muitas áreas, o osso sobre o ápice dos dentes maxilares tem a espessura papirácea ou apresenta evidências de deiscência.

A superfície temporal inferior da maxila está dirigida posterior e lateralmente (Fig. 12-17). Sua superfície posterior é perfurada por vários canais alveolares pelos quais tramitam os nervos alveolares superoposteriores e vasos sanguíneos. A tuberosidade maxilar, uma elevação arredondada, é encontrada sobre a superfície posterior. Na superfície superior há um sulco, orientado em direção lateral e ligeiramente superior, através do qual passa o nervo maxilar. Esse sulco é contínuo com o sulco infraorbital.

Os processos palatinos da maxila são grossas projeções horizontais que formam uma grande parte do assoalho do nariz e do teto da boca. O osso aí é consideravelmente mais grosso anteriormente do que posteriormente. Sua superfície inferior (ou palatina) constitui os três quartos anteriores do palato duro (Fig. 12-18). Muitos forames (passagens para vasos sanguíneos nutrientes) o perfuram. Ao longo de sua borda lateral, na junção com o processo alveolar, há um sulco através do qual o nervo palatino anterior passa proveniente do forame palatino maior. Na linha média da região anterior se encontra a abertura em forma de漏斗 do forame incisivo. Quatro canais estão localizados nessa abertura: dois para as artérias palatinas descendentes e dois para os nervos nasopalatinos. Em muitos crânios, especialmente naqueles de pessoas mais jovens, uma fina linha de sutura se estende lateralmente a partir do forame incisivo até a borda do processo palatino pelos dentes caninos. A pequena área anterior a essa sutura é designada como *pré-maxila*.

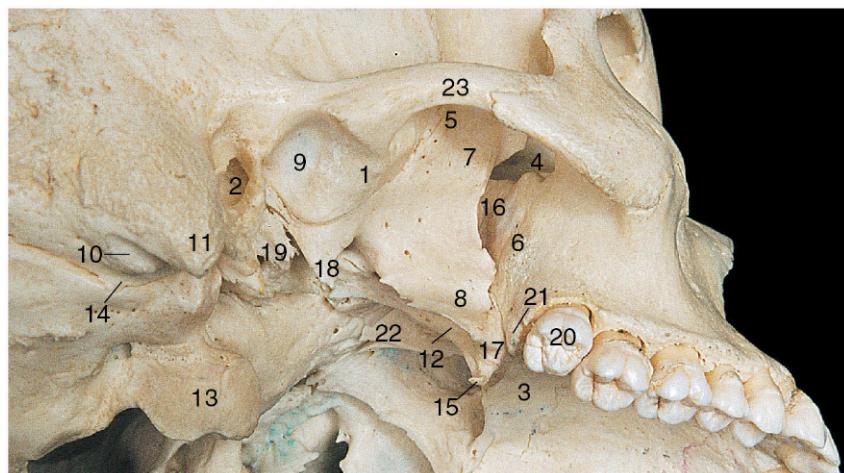


**Figura 12-16.** Perspectiva anterior do crânio. 1, Espinha nasal anterior; 2, corpo da mandíbula; 3, osso frontal; 4, incisura frontal; 5, processo frontal da maxila; 6, glabella; 7, asa maior do osso esfenóide; 8, forame infraorbital; 9, margem infraorbital; 10, concha nasal inferior; 11, fissura orbital inferior; 12, osso lacrimal; 13, asa menor do osso esfenóide; 14, maxila; 15, forame mental; 16, protuberância mental; 17, concha nasal média; 18, osso nasal; 19, septo nasal; 20, náculo; 21, órbita (cavidade orbital); 22, ramo da mandíbula; 23, fissura orbital superior; 24, forame supraorbital; 25, margem supraorbital; 26, osso zigomático. (Dados de Abrahams PH, Marks SC Jr, Hutchings RT: McMinn's color atlas of human anatomy, ed 5, St Louis, 2003, Mosby.)

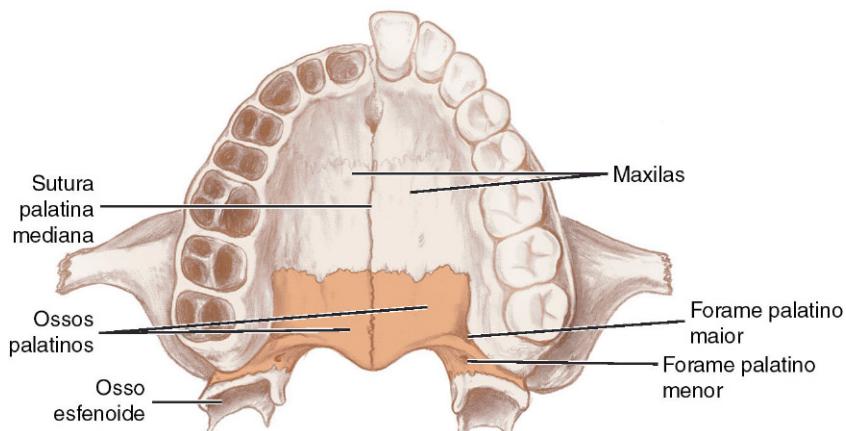
A lámina horizontal do osso palatino forma o quarto posterior do palato duro. Sua borda anterior se articula com o processo palatino da maxila, e sua borda posterior serve de fixação para o palato mole. Forames estão presentes em sua superfície, constituindo a extremidade inferior do canal pterigopalatino, através do qual passam vasos sanguíneos e o nervo palatino anterior.

## OSTEOLOGIA: MANDÍBULA

A mandíbula é o maior e mais forte osso da face. Ela consiste em uma parte horizontal curva (o corpo) e em duas partes perpendiculares (os ramos). A lámina cortical bucal da mandíbula adulta é com grande frequência densa o suficiente para impedir a infiltração efetiva da anestesia em suas vizinhanças.<sup>7</sup>



**Figura 12-17.** Aspecto infratemporal da maxilla. 1, Tubérculo articular; 2, meato acústico externo; 3, lámina horizontal do osso palatino; 4, fissura orbital inferior; 5, crista infratemporal; 6, superfície infratemporal (posterior) da maxila; 7, superfície infratemporal da asa maior do osso esfenóide; 8, lámina pterigoide lateral; 9, fossa mandibular; 10, incisura mastoide; 11, processo mastoide; 12, lámina pterigoide medial; 13, cóndilo occipital; 14, sulco occipital; 15, hâmulo pterigoide; 16, fissura pterigomaxilar e fossa pterigopalatina; 17, processo piramidal do osso palatino; 18, espinha do osso esfenóide; 19, processo estiloide e sua bainha; 20, dente terceiro molar; 21, tuberosidade da maxila; 22, vómer; 23, arco zigomático. (Dados de Abrahams PH, Marks SC Jr, Hutchings RT: McMinn's color atlas of human anatomy, ed 5, St Louis, 2003, Mosby.)

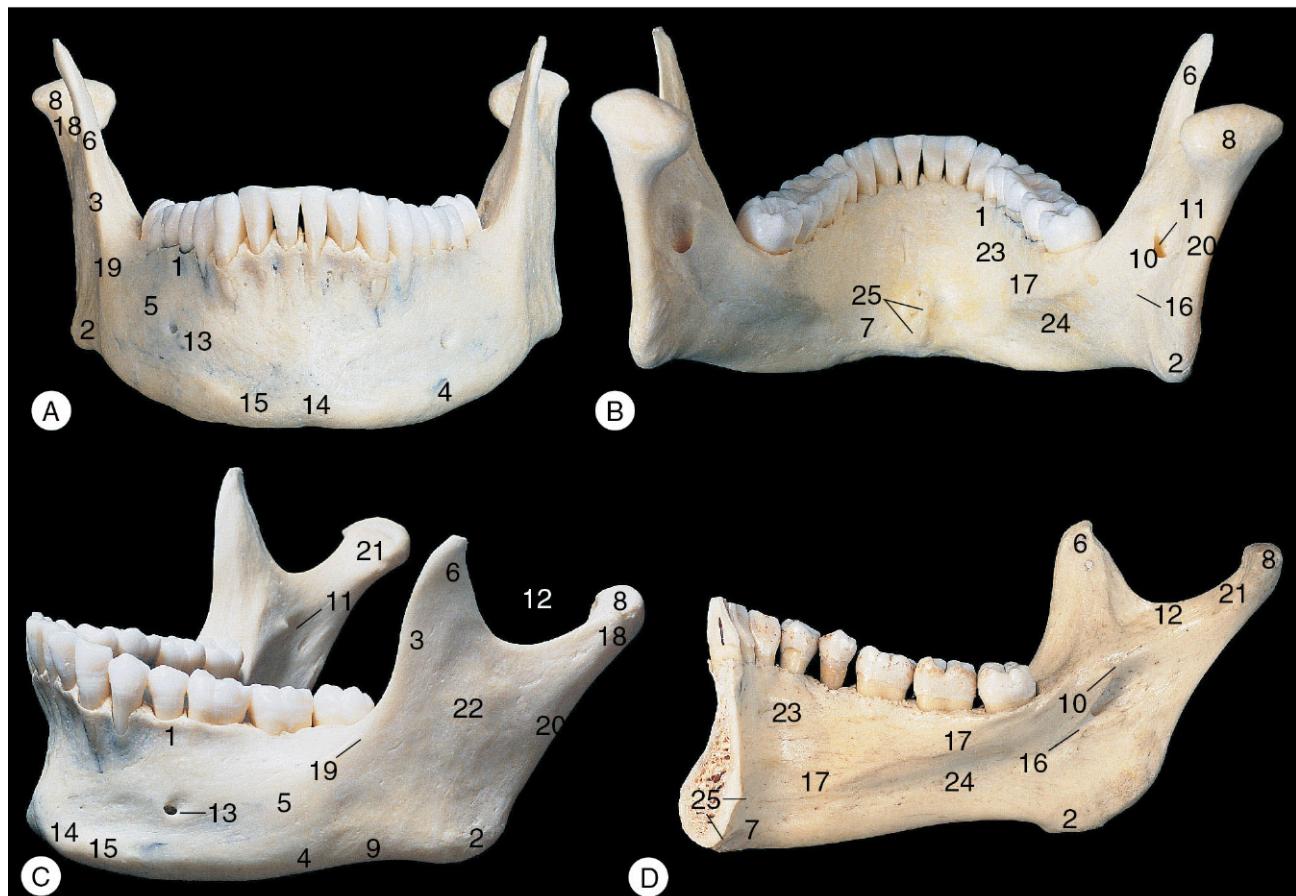


**Figura 12-18.** Perspectiva inferior do palato duro. (Dados de Fehrenbach MJ, Herring SW: Anatomy of the head and neck, ed 3, St Louis, 2007, Saunders.)

A superfície externa (lateral) do corpo da mandíbula é marca da na linha média por uma crista tênue, uma indicação da sínfise dos dois pedaços de osso a partir dos quais a mandíbula é criada (Fig. 12-19, A e C). O osso que forma os processos alveolares bucais e linguais na região anterior (incisivos) é em geral menos denso que sobre os dentes posteriores, permitindo que a anestesia por infiltração (supraperióstea) seja empregada com alguma expectativa de êxito.<sup>8,9</sup> Na região do segundo pré-molar de cada lado, a meio caminho entre as bordas superior e inferior do corpo, encontra-se o forame mental. Phillips e associados, numa avaliação de 75 mandíbulas humanas adultas secas, determinou que a posição habitual do forame mental é abaixo da coroa do segundo pré-molar.<sup>10</sup> O nervo, a artéria e a veia mental saem da canal mandibular nesse local. O osso ao longo dessa superfície externa da mandíbula é comumente um osso cortical espesso.

A borda lingual do corpo da mandíbula é côncava de um lado ao outro (Fig. 12-19, B e D). Estende-se para cima e para trás a linha milo-hióidea, dando origem ao músculo milo-hióideo. O osso ao longo da parte lingual da mandíbula é em geral bastante espesso; entretanto, em aproximadamente 68% das mandíbulas os forames linguais estão localizados na região posterior (molar).<sup>11</sup> A função desses forames ainda não foi esclarecida, mas alguns deles podem conter fibras sensoriais do nervo milo-hióideo que inervam partes dos molares mandibulares.<sup>2</sup> Além disso, o osso na superfície lingual dos dentes incisivos demonstra frequentemente múltiplas pequenas perfurações, o que talvez explique ensaios clínicos recentes em que a infiltração lingual mandibular teve taxas de sucesso significativas na provisão da anestesia pulpar.<sup>8</sup>

A superfície lateral de cada ramo é chata, constituída de osso cortical denso, e proporciona a fixação do músculo masseter



**Figura 12-19.** A mandíbula (A) pela frente, (B) por trás e por cima e (C) pela esquerda e pela frente e (D) perspectiva interna pela esquerda. 1, Parte alveolar; 2, ângulo; 3, borda anterior do ramo; 4, base; 5, corpo; 6, processo coronoide; 7, fossa digástrica; 8, cabeça; 9, boda inferior do ramo; 10, língula; 11, forame mandibular; 12, incisura mandibular; 13, forame mental; 14, protuberância mental; 15, tubérculo mental; 16, sulco milo-hióideo; 17, linha milo-hióidea; 18, colo; 19, linha oblíqua; 20, borda posterior do ramo; 21, fóvea pterigoide; 22, ramo; 23, fossa sublingual; 24, fossa submandibular; 25, espinhas mentuais superior e inferior (espinhas genianas). (Dados de Abrahams PH, Marks SC Jr, Hutchings RT: McMinn's color atlas of human anatomy, ed 5, St Louis, 2003, Mosby.)

ao longo da maior parte de sua superfície (Fig. 12-19, C). A superfície medial (Fig. 12-19, D) contém o forame mandibular, localizado aproximadamente a meio caminho entre as bordas superior e inferior e de dois terços a três quartos da distância da borda anterior do ramo da mandíbula à sua borda posterior.<sup>12</sup> Outros estudos da localização anteroposterior do forame mandibular forneceram localizações diferentes. Hayward e associados<sup>13</sup> encontraram o forame mais comumente no terceiro quadrante da parte anterior do ramo mandibular. Monheim<sup>14</sup> o encontrou no ponto médio do ramo e Hetson e associados<sup>15</sup> o localizaram 55% distal ao ramo anterior (limites de variação, 44% a 65,5%). O canal mandibular se estende obliquamente para baixo e anteriormente no ramo mandibular. Ele se dirige então horizontalmente para diante no corpo, distribuindo pequenos ramos dentários aos dentes mandibulares posteriores ao forame mental. O forame mandibular é o ponto de entrada pelo qual o nervo, a artéria e a veia alveolar inferior penetram no canal mandibular. A altura desse forame varia muito, indo de 1 a 19 mm ou mais acima do plano oclusal.<sup>13</sup> Uma crista proeminente, a língula mandibular, se situa na margem anterior do forame. A língula serve de fixação para o ligamento esfenoido-

mandibular. Na extremidade inferior do forame mandibular tem início o sulco milo-hióideo, que se dirige obliquamente para baixo e anteriormente. Nesse sulco se situa o nervo e os vasos milo-hióideos.

O osso ao longo da superfície lingual da mandíbula é geralmente denso (Fig. 12-19, D). Em raras ocasiões, o osso sobre o aspecto lingual das raízes do terceiro molar tem densidade menor, ocasionando maior chance de que a anestesia supraperióstea venha a ser bem-sucedida. Entretanto, a proximidade do nervo lingual a esse local ocasiona recomendações contrárias às tentativas de infiltração lingual na área dos molares mandibulares.

A borda superior do ramo mandibular tem dois processos: o coronoide anteriormente e o condilar posteriormente. Entre esses dois processos há uma concavidade profunda, a incisura mandibular (sigmoide). O processo coronoide é mais fino que o condilar. Sua borda anterior é côncava — a incisura coronoide. Essa incisura constitui um marco para a determinação da altura de penetração da agulha na técnica de bloqueio do nervo alveolar inferior. O processo condilar é mais espesso que o coronoide. A cabeça condilar, a parte articular espessada do cóndilo, situa-se por sobre o colo estreitado do cóndilo. O colo condilar é achatado

da frente para trás. A fixação do músculo pterigoide externo se situa em sua superfície anterior.

Quando cortado horizontalmente ao nível do forame mandibular, o ramo da mandíbula pode ser visto como sendo mais grosso em sua região anterior que posteriormente. Isso tem importância clínica durante o bloqueio do nervo alveolar inferior. A espessura dos tecidos moles entre a penetração da agulha e os tecidos ósseos do ramo mandibular ao nível do forame mandibular é em média de aproximadamente 20 a 25mm. Devido à maior espessura do osso no terço anterior do ramo da mandíbula, a espessura dos tecidos moles diminui de maneira correspondente (aproximadamente 10 mm). Conhecer a profundidade de penetração dos tecidos moles antes de fazer contato com os tecidos ósseos pode ajudar o administrador a determinar o posicionamento correto da ponta da agulha.

## Referências

1. DuBrul EL: Sicher's oral anatomy, ed 7, St Louis, 1980, Mosby.
2. Heasman PA: Clinical anatomy of the superior alveolar nerves, Br J Oral Maxillofac Surg 22:439-447, 1984.
3. McDaniel WL: Variations in nerve distributions of the maxillary teeth, J Dent Res 35:916-921, 1956.
4. Loetscher CA, Walton RE: Patterns of innervation of the maxillary first molar: a dissection study, Oral Surg 65:86-90, 1988.
5. Langlais RP, Broadus R, Glass BJ: Bifid mandibular canals in panoramic radiographs, J Am Dent Assoc 110:923-926, 1985.
6. Frommer J, Mele FA, Monroe CW: The possible role of the mylohyoid nerve in mandibular posterior tooth sensation, J Am Dent Assoc 85:113-117, 1972.
7. Blanton PL, Jeske AH: The key to profound local anesthesia: neuroanatomy, J Am Dent Assoc 134:753-760, 2003.
8. Yonchak T, Reader A, Beck M, et al: Anesthetic efficacy of infiltrations in mandibular anterior teeth, Anesth Prog 48:55-60, 2001.
9. Meechan JG, Ledvinka JI: Pulpal anaesthesia for mandibular central incisor teeth: a comparison of infiltration and intraligamentary injections, Int Endod J 35:629-634, 2002.
10. Phillips JL, Weller N, Kulild JC: The mental foramen. Part III. Size and position on panoramic radiographs, J Endodont 18:383-386, 1992.
11. Shiller WR, Wiswell OB: Lingual foramina of the mandible, Anat Rec 119:387-390, 1954.
12. Bremer G: Measurements of special significance in connection with anesthesia of the inferior alveolar nerve, Oral Surg 5:966-988, 1952.
13. Hayward J, Richardson ER, Malhotra SK: The mandibular foramen: its anteroposterior position, Oral Surg 44:837-843, 1977.
14. Monheim LM: Local anesthesia and pain control in dental practice, ed 4, St Louis, 1969, Mosby.
15. Hetson G, Share J, Frommer J, et al: Statistical evaluation of the position of the mandibular ramus, Oral Surg 65:32-34, 1988.

# Técnicas de Anestesia Maxilar

Existem vários métodos para se obter o controle da dor com anestésicos locais. O local de infiltração do fármaco em relação à área de intervenção operatória determina o tipo de injeção administrada. Há três tipos principais de injeção de anestésico local: infiltração local, bloqueio do campo e bloqueio de nervo.

◆ **Infiltração Local** Pequenas terminações nervosas na área do tratamento odontológico são infiltradas com solução de anestésico local. A incisão (ou tratamento) é então realizada na mesma área na qual o anestésico local foi depositado (Fig. 13-1). Um exemplo de infiltração local é a administração de anestésico local na papila interproximal antes do alisamento radicular. O termo *infiltração* é comumente utilizado em odontologia para definir a injeção na qual a solução anestésica local é depositada no ápice do dente a ser tratado ou acima dele. Embora tecnicamente incorreto — essa técnica é um *bloqueio de campo* (ver a seguir) —, este termo comum continuará a ser utilizado para esse tipo de injeção.

◆ **Bloqueio de Campo** O anestésico local é infiltrado próximo aos ramos nervosos terminais maiores, de modo que a área anestesiada será circunscrita, impedindo a passagem de impulsos do dente para sistema nervoso central (SNC). A incisão (ou o tratamento) é então realizada na área distante do local da injeção do anestésico (Fig. 13-2). Injeções maxilares administradas acima do ápice do dente a ser tratado são apropiadamente denominadas de *bloqueios de campo* (embora o uso comum as identifique como *infiltrações* ou *supraperiosteais*).

◆ **Bloqueio de Nervo** O anestésico local é depositado próximo a um tronco nervoso principal, geralmente distante do local de intervenção operatória (Fig. 13-3). As injeções nos nervos alveolar superoposterior, alveolar inferior e nasopalatino são exemplos de bloqueios de nervo.

◆ **Discussão** Tecnicamente, a injeção comumente designada em odontologia como infiltração local é um bloqueio de campo, pois a solução anestésica é depositada no ápice ou acima do dente a ser tratado. Os ramos nervosos terminais para os tecidos pulpar e os tecidos moles distais ao local de injeção são anestesiados.

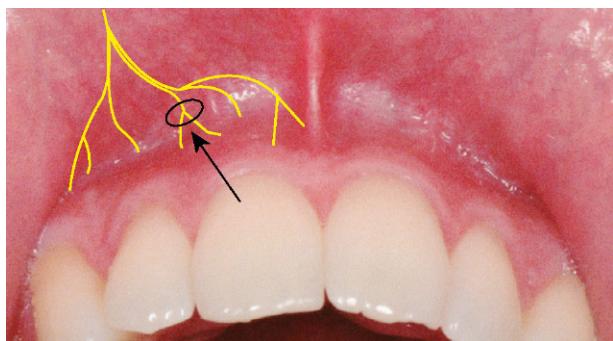
O bloqueio de campo e o bloqueio de nervo podem ser distinguidos pela extensão da anestesia obtida. De modo geral, os bloqueios de campo são mais circunscritos, envolvendo os tecidos em ou ao redor de um ou dois dentes, enquanto os bloqueios de nervo afetam uma área maior (p. ex., aquela observada após o bloqueio do nervo alveolar inferior ou do nervo alveolar superanterior).

O tipo de injeção administrada para um dado tratamento será determinado pela extensão da área operatória. A anestesia por infiltração pode ser suficiente para o tratamento de pequenas áreas isoladas, como na provisão da hemostasia para procedimentos nos tecidos moles. O bloqueio de campo é indicado quando dois ou três dentes estão sendo restaurados, enquanto a anestesia por bloqueio regional é indicada para o controle da dor em um quadrante.

## TÉCNICAS DE INJEÇÃO MAXILAR

Existem várias técnicas de injeção disponíveis para se obter anestesia clinicamente adequada dos dentes e dos tecidos duros e moles da maxila. A escolha da técnica específica a ser utilizada é determinada, em grande parte, pela natureza do tratamento a ser realizado. As seguintes técnicas estão disponíveis:

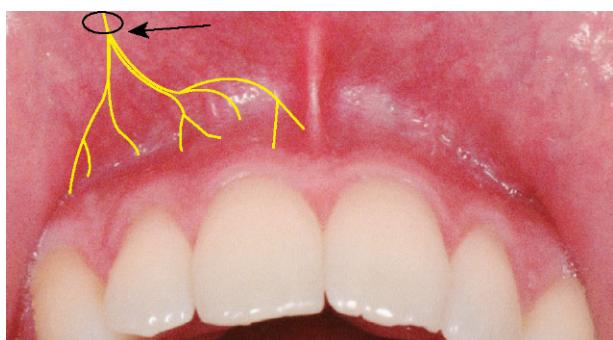
1. Supraperiosteal (infiltração), recomendada para um número limitado de protocolos de tratamento
2. Injeção no ligamento periodontal (LPD, intraligamentar), recomendada como adjuvante às outras técnicas ou para um número limitado de protocolos de tratamento
3. Injeção intrasseptal, recomendada basicamente para técnicas cirúrgicas periodontais
4. Injeção intracrista, recomendada para o tratamento de dentes isolados (basicamente molares mandibulares) quando outras técnicas forem malsucedidas
5. Injeção intraóssea (IO), recomendada para o tratamento de dentes isolados (basicamente molares mandibulares) quando outras técnicas forem malsucedidas
6. Bloqueio do nervo alveolar superoposterior (ASP), recomendado para o tratamento de vários dentes molares em um quadrante



**Figura 13-1.** Infiltração local. A área de tratamento é inundada com anestésico local. Uma incisão é feita na mesma área (*seta*).



**Figura 13-2.** Bloqueio de campo. O anestésico local é depositado próximo às terminações nervosas maiores (*seta*). Uma incisão é feita distante do local da injeção.



**Figura 13-3.** Bloqueio de nervo. O anestésico local é depositado próximo ao tronco nervoso principal, localizado distante do local da incisão (*seta*).

7. Bloqueio do nervo alveolar superior médio (ASM), recomendado para o tratamento de pré-molares em um quadrante
8. Bloqueio do nervo alveolar superoanterior (ASA), recomendado para o tratamento de dentes anteriores em um quadrante
9. Bloqueio do nervo maxilar ( $V_2$ , segunda divisão), recomendado para tratamento vestibular, palatino e pulpar extensos em um quadrante

10. Bloqueio do nervo palatino maior (anterior), recomendado para o tratamento dos tecidos moles e ósseos palatinos distais ao canino em um quadrante
11. Bloqueio do nervo nasopalatino, recomendado para o tratamento dos tecidos moles e ósseos palatinos de canino a canino bilateralmente
12. Bloqueio do nervo alveolar superior médio anterior (ASMA), recomendado para o tratamento extenso de dentes anteriores, tecidos moles e ósseos palatinos e vestibulares
13. Bloqueio do nervo alveolar superoanterior – abordagem palatina (P-ASA), recomendado para o tratamento de dentes anterossuperiores, seus tecidos palatinos moles e ósseos

As injeções supraperiosteal, no ligamento periodontal, intrasseptal e intraóssea são apropriadas para a administração na maxila e na mandíbula. Devido ao grande sucesso da injeção supraperiosteal na maxila, esta será discutida neste capítulo. As injeções do ligamento periodontal, intrasseptal, intracrista e intraóssea são injeções suplementares, um pouco mais importantes na mandíbula, e serão descritas no Capítulo 15.

## DENTES E TECIDOS MOLES E DUROS BUCAIS

### Injeção Supraperiosteal

A injeção supraperiosteal, mais comumente (porém, incorretamente) chamada de *infiltração local*, é a técnica de anestesia local usada com mais frequência para a obtenção da anestesia pulpar nos dentes superiores. Embora seja um procedimento simples com elevada frequência de êxito, há algumas razões válidas para se usar outras técnicas (p. ex., bloqueios regionais de nervo) sempre que mais de dois ou três dentes estiverem envolvidos no tratamento.

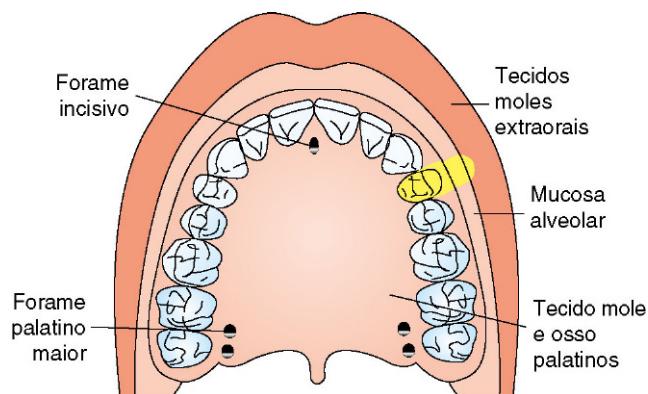
Múltiplas injeções supraperiosteais tornam necessárias múltiplas penetrações de agulha no tecido, todas com potencial de produzir dor, seja durante o procedimento ou após cessar o efeito anestésico, ou danos, permanentes ou transitórios, aos tecidos envolvidos (vasos sanguíneos, nervos). Além disso, e talvez ainda mais importante, o emprego de injeções supraperiosteais para anestesia pulpar em múltiplos dentes leva à administração de um maior volume de solução do anestésico local, com consequente aumento do risco (ainda que geralmente em grau menor em adultos) de complicações sistêmicas e locais.

A injeção supraperiosteal é indicada sempre que os procedimentos odontológicos são confinados a uma área relativamente circunscrita, seja na região dos incisivos maxilares ou mandibulares.

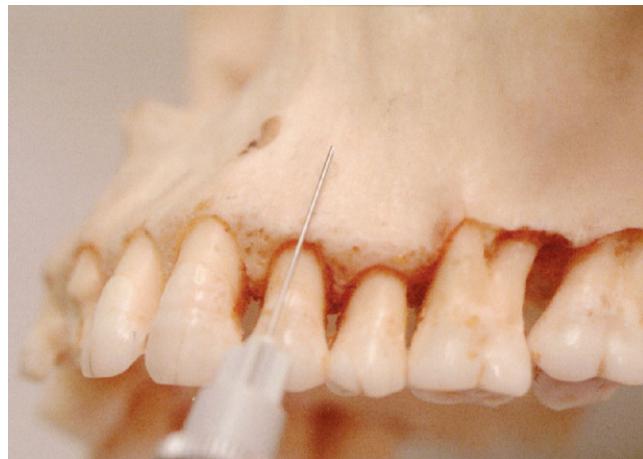
**Outros Nomes Comuns.** Infiltração local, injeção paraperiosteal.

**Nervos Anestesiados.** Grandes ramos terminais do plexo dentário.

**Áreas Anestesiadas.** Toda a região inervada pelos grandes ramos terminais desse plexo: polpa e área da raiz do dente, periôsteo vestibular, tecido conjuntivo e mucosa (Fig. 13-4).



**Figura 13-4.** Injeção supraperiosteal na região anterior da maxila. Note a área anestesiada (amarela).



**Figura 13-5.** A seringa deve ser mantida paralela ao eixo longo do dente e inserida na parte alta da prega mucovestibular sobre o dente.

### Indicações

1. Anestesia pulpar dos dentes superiores, quando o tratamento é limitado a um ou dois dentes
2. Anestesia dos tecidos moles, quando indicada para procedimentos cirúrgicos em área circunscrita

### Contraindicações

1. Infecção ou inflamação aguda na área da injeção.
2. Osso denso recobrindo os ápices dentários (só pode ser determinado por tentativa e erro; mais provável sobre o primeiro molar superior permanente em crianças, pois seu ápice pode estar localizado por sob o osso zigomático, que é relativamente denso). O ápice do incisivo central de um adulto também pode estar localizado sob um osso mais denso (p. ex., do nariz), aumentando assim a frequência de insucesso (ainda que não de maneira significativa).

### Vantagens

1. Alta taxa de sucesso (>95%)
2. Injeção tecnicamente fácil
3. Em geral é totalmente atraumática

**Desvantagens.** Não recomendada para grandes áreas devido à necessidade de múltiplas introduções da agulha e de administração de volumes totais maiores do anestésico local.

**Aspiração Positiva.** Desprezível, mas possível (<1%).

**Alternativas.** Injeção no LPD, IO, bloqueio nervoso regional.

### Técnica

1. É recomendada agulha de calibre 27.
2. Área de introdução: altura da prega mucovestibular acima do ápice do dente a ser anestesiado
3. Área-alvo: região apical do dente a ser anestesiado
4. Pontos de referência:
  - a. Prega mucovestibular
  - b. Coroa do dente
  - c. Contorno da raiz do dente

### 5. Orientação do bisel\*

#### 6. Procedimento:

- Preparar o tecido no local de injeção.
  - Limpar com gaze seca estéril.
  - Aplicar um antisséptico tópico (opcional).
  - Aplicar anestésico tópico por, no mínimo, 1 minuto.
- Orientar a agulha de modo que o bisel esteja voltado para o osso.
- Levantar o lábio e tensionar o tecido.
- Segurar a seringa paralela ao longo eixo do dente (Fig. 13-5).
- Introduzir a agulha na altura da prega mucovestibular sobre o dente-alvo.
- Avançar a agulha até que o bisel esteja na região apical do dente ou acima desta (Tabela 13-1). Na maioria dos casos, a profundidade da penetração será de apenas alguns milímetros. Como a agulha está no tecido mole (não tocando o osso), não deve haver resistência ao seu avanço nem deve haver qualquer desconforto para o paciente com esta injeção.
- Aspirar duas vezes.
  - Caso a aspiração seja negativa, injetar aproximadamente 0,6 ml (um terço de um tubete) lentamente em 20 segundos. (Não deixe os tecidos inflarem como um balão.)
- Retirar a seringa lentamente.

\*As orientações do bisel são especificadas para todas as técnicas de injeção nos Capítulos 13 e 14. A orientação do bisel da agulha não é um fator significativo no sucesso ou falha de uma técnica de injeção e não há necessidade de seguir rigidamente essas recomendações; todavia, haverá uma expectativa de anestesia com sucesso se elas forem obedecidas, desde que todos os outros princípios técnicos e anatômicos sejam mantidos. Em geral, sempre que possível o bisel da agulha deve estar voltado para o osso, de maneira que, no evento improvável de que a agulha entre em contato com o osso, o bisel irá deslizar sobre o periôsteo, provocando um menor desconforto, sem dilacerá-lo. Caso o bisel não esteja voltado para o osso, a extremidade pontiaguda da agulha entrará em contato com o periôsteo, dilacerando-o e ocasionando uma injeção mais dolorosa (subperiosteal). O desconforto pós-injeção é consideravelmente maior se ela for subperiosteal, comparada com uma injeção supraperiosteal.

- i. Proteger a agulha.
- j. Aguardar de 3 a 5 minutos antes de começar o procedimento odontológico.

#### Sinais e Sintomas

1. Subjetivos: sensação de dormência na área administração
2. Objetivos: uso do teste elétrico pulpar (TEP) sem nenhuma resposta do dente à estimulação máxima (80/80)
3. Ausência de dor durante o tratamento

#### Aspectos de Segurança

1. Risco mínimo de administração intravascular
2. Injeção lenta do anestésico; aspiração

**Precauções.** Esta injeção não é recomendada para procedimentos em áreas extensas. Um maior número de penetrações no tecido aumenta a possibilidade de dor durante e após a injeção, e o maior volume de solução administrado aumenta a possibilidade de superdosagem (em pacientes de menor peso), bem como de dor pós-injeção. Além disso, a punção do tecido pela agulha pode causar danos permanentes ou transitórios a estruturas na área, como vasos sanguíneos (hematomas) e nervos (parestesias).

#### Falhas da Anestesia

1. A extremidade está abaixo do ápice (ao longo da raiz do dente (Tabela 13-1)). A deposição da solução de anestésico local abaixo do ápice do dente superior resultará em excelente anestesia dos tecidos moles, mas a anestesia pulpar será insatisfatória ou ausente.
2. A extremidade da agulha está muito distante do osso (solução depositada nos tecidos vestibulares). Para corrigir: redirecionar a agulha para o periosteio.

**Complicações.** Dor à introdução da agulha com a ponta da agulha contra o periosteio. Para corrigir: retirar e reintroduzir a agulha mais distante do periosteio.

#### Bloqueio do Nervo Alveolar Superoposterior

O bloqueio do nervo alveolar superoposterior (ASP) é um bloqueio de nervo dentário comumente utilizado. Embora seja uma técnica que apresenta elevada frequência de êxito (> 95%), há vários aspectos que devem ser considerados em seu uso. Estes incluem a extensão da anestesia produzida e o potencial de formação de hematomas.

Quando utilizado para obtenção de anestesia pulpar, o bloqueio do nervo ASP é eficaz para o terceiro, o segundo e o primeiro molar em 77% a 100% dos pacientes.<sup>1</sup> No entanto, a raiz mesiovestibular do primeiro molar superior não é consistentemente inervada pelo nervo ASP. Em um estudo de dissecação realizado por Loetscher e colaboradores,<sup>1</sup> o nervo alveolar superior médio era responsável pela inervação sensitiva da raiz mesiovestibular do primeiro molar superior em 28% das amostras examinadas. Portanto, uma segunda injeção, geralmente suprapériosteal, está indicada após o bloqueio do nervo ASP quando a anestesia efetiva do primeiro molar não ocorre. Loetscher e colaboradores<sup>1</sup> concluíram afirmando que o nervo ASP geralmente é o único responsável pela inervação pulpar do primeiro molar superior e que o bloqueio isolado do nervo ASP usualmente promove anestesia pulpar clinicamente adequada.

O risco de uma compilação potencial também deve ser considerado sempre que for usado o bloqueio do nervo ASP. A penetração da agulha muito distalmente pode produzir um hematoma inestético temporário (10 a 14 dias). Antes da realização de um bloqueio do nervo ASP, deve-se sempre levar em consideração o tamanho do crânio do paciente para determinar a profundidade

**TABELA 13-1**  
Comprimento Médio dos Dentes

	Comprimento da Coroa, mm	+	Comprimento da Raiz, mm	=	Comprimento do Dente
<b>Superiores</b>					
Incisivos centrais	11,6		12,4		24,0
Incisivos laterais	9,0 a 10,2		12,3 a 13,5		22,5
Caninos	10,9		16,1		27,0
Primeiros pré-molares	8,7		13,0		21,7
Segundos pré-molares	7,9		13,6		21,5
Primeiros molares	7,7		13,6		21,3
Segundo molares	7,7		13,4		21,1
Terceiros molares	Extremamente variável		Extremamente variável		Extremamente variável
<b>Inferiores</b>					
Incisivos centrais	9,4		12,0		21,4
Incisivos laterais	9,9		13,3		23,2
Caninos	11,4		14,0		25,4
Primeiros pré-molares	7,5 a 11,0		11,0 a 16,0		18,5 a 27,0
Segundos pré-molares	8,5		14,7		23,2
Primeiros molares	8,3		14,5		22,8
Segundos molares	8,1		14,7		22,8
Terceiros molares	Extremamente variável		Extremamente variável		Extremamente variável

de penetração nos tecidos moles. Uma profundidade “média” de penetração em um paciente com crânio menor que a média pode produzir hematoma, enquanto uma agulha introduzida “na medida certa” em um paciente de crânio maior pode não produzir anestesia de nenhum dente. Como forma de reduzir o risco de formação de hematoma após um bloqueio do nervo ASP, o uso de agulha odontológica “curta” é recomendado para todos os pacientes, exceto os maiores. Como a profundidade média de penetração nos tecidos moles do local de inserção (a prega mucobucal acima do segundo molar superior) à área do nervo ASP é de 16 mm, a agulha odontológica curta ( $\approx$  20 mm) pode ser usada com sucesso e segurança. Há menor probabilidade de inserção excessiva da agulha, reduzindo a um mínimo o risco de hematoma. Uma agulha curta de calibre 27 é recomendada desde que a aspiração seja efetuada cuidadosamente e o anestésico local, injetado lentamente. Deve-se lembrar de aspirar várias vezes antes e durante a deposição do fármaco durante o bloqueio do nervo ASP, para evitar a injeção intravascular inadvertidamente.

**Outros Nomes Comuns.** Bloqueio da tuberosidade, bloqueio zigomático.

**Nervos Anestesiados.** Alveolar superoposterior e seus ramos.

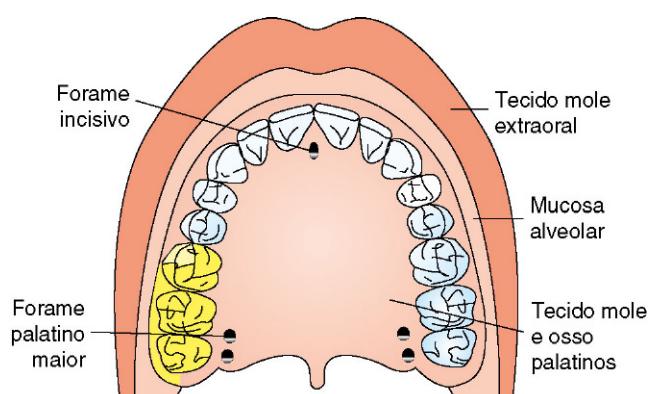
#### Áreas Anestesiadas

1. Polpas do terceiro, segundo e primeiro molares superiores (todo o dente = 72%; raiz mesiovestibular do primeiro molar superior não anestesiada = 28%)
2. Tecido periodontal vestibular e osso sobrejacente a estes dentes (Fig. 13-6)

#### Indicações

1. Tratamento de dois ou mais molares superiores
2. Quando a injeção supraperiosteal está contraindicada (p. ex., na presença de infecção ou inflamação aguda)
3. Quando a injeção supraperiosteal foi ineficaz

**Contraindicação.** Quando o risco de hemorragia é muito grande (como no hemofílico), caso no qual é recomendada a injeção supraperiosteal ou do LPD.



**Figura 13-6.** Área anestesiada pelo bloqueio nervoso alveolar superoposterior (ASP). Superfície infratemporal da maxila; tuberosidade da maxila.

#### Vantagens

1. Atraumático; quando o boqueio do nervo ASP é executado corretamente, em geral o paciente não sente dor, pois o anestésico local é depositado em uma área de tecidos moles relativamente grande e porque não há contato com o osso.
2. Taxa de sucesso elevada ( $>$  95%)
3. Número mínimo de injeções é necessário
  - a. Uma injeção em comparação com a opção de três infiltrações
4. Minimiza o volume total de solução anestésica local administrada
  - a. Volume equivalente de solução anestésica necessário para três injeções supraperiosteais = 1,8 ml

#### Desvantagens

1. Risco de hematoma, que geralmente é difuso; também é muito desconfortável e embaraçoso para o paciente
2. Técnica até certo ponto arbitrária: não há pontos de referência ósseos durante a injeção
3. É necessária uma segunda injeção para o tratamento do primeiro molar (raiz mesiovestibular) em 28% dos pacientes

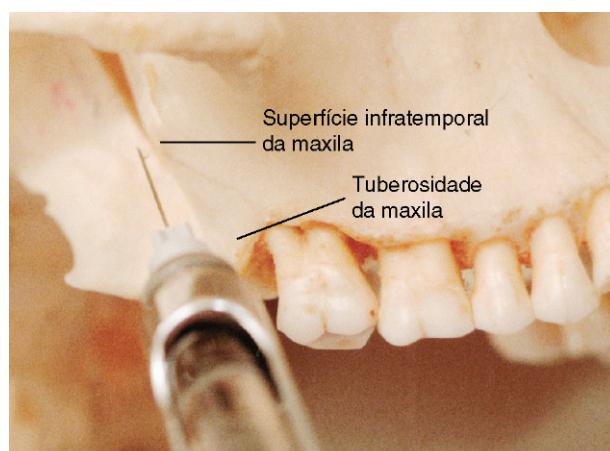
**Aspiração Positiva.** Aproximadamente 3,1%.

#### Alternativas

1. Injeções supraperiosteais ou do LPD para a anestesia da polpa e raiz
2. Infilações para os tecidos vestibulares periodontais e para os tecidos duros
3. Bloqueio do nervo maxilar

#### Técnica

1. Uma agulha curta de calibre 27 é recomendada
2. Área de introdução: altura da prega mucovestibular acima do segundo molar superior
3. Área-alvo: nervo ASP — posterior, superior e medial à borda posterior da maxila (Fig. 13-7)
4. Pontos de referência
  - a. Prega mucovestibular



**Figura 13-7.** Agulha na área-alvo para bloqueio nervoso alveolar superoposterior (ASP).

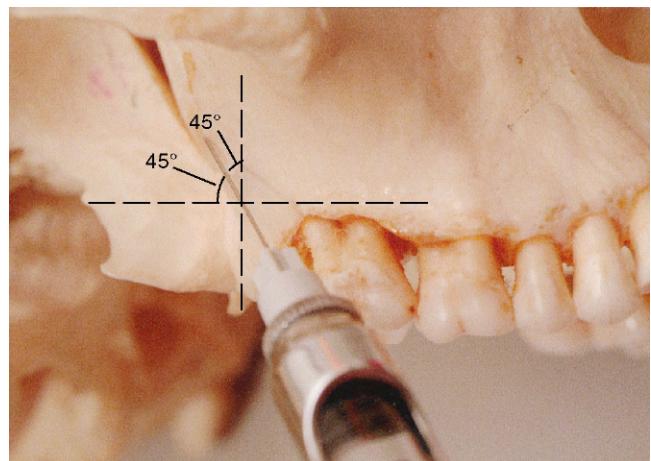


**Figura 13-8.** Posição do profissional para um bloqueio do nervo alveolar superoposterior (ASP) direito (A) e esquerdo (B).



**Figura 13-9.** Bloqueio do nervo alveolar superoposterior (ASP). Tecido afastado no local da penetração. Observe a orientação da agulha: para dentro, para cima e para trás.

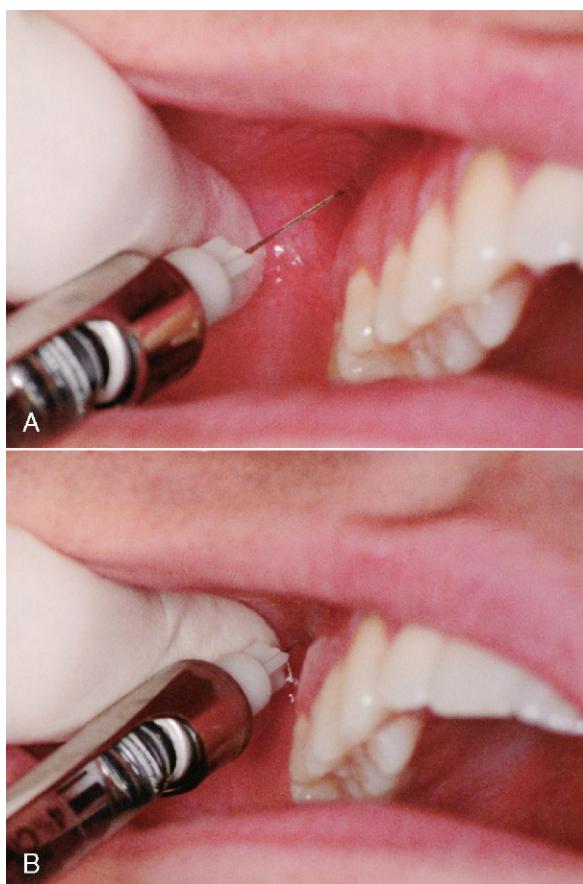
- b. Tuberossidade da maxila
- c. Processo zigomático da maxila
- 5. Orientação do bisel: voltado para o osso durante a injeção. Caso o osso seja tocado acidentalmente, a sensação será menos desagradável.
- 6. Procedimento:
  - a. Assumir a posição correta (Fig. 13-8).
    - (1) Para o bloqueio do nervo ASP esquerdo, o administrador destro deve sentar-se de frente para o paciente na posição de 10 horas.
    - (2) Para o bloqueio do nervo ASP direito, o profissional destro deve sentar-se de frente para o paciente na posição de 8 horas.
  - b. Preparar os tecidos na altura da prega mucovestibular para a introdução.



**Figura 13-10.** Avançar a agulha para cima, para dentro e para trás.

- (1) Secar com gaze estéril.
- (2) Aplicar um antisséptico tópico (opcional).
- (3) Aplicar um anestésico tópico por, no mínimo, 1 minuto.
- c. Orientar o bisel da agulha voltado para o osso.
- d. Abrir parcialmente a boca do paciente, puxando a mandíbula para o lado da injeção.
- e. Retrair a bochecha do paciente com seu dedo (para melhorar a visibilidade).
- f. Tensionar os tecidos no local da injeção.
- g. Introduzir a agulha na altura alta da prega mucovestibular sobre o segundo molar (Fig. 13-9).
- h. Avançar a agulha lentamente para cima, para dentro e para trás (Fig. 13-10) em um só movimento (não em três movimentos).
  - (1) Para cima: superiormente em um ângulo de 45 graus com o plano oclusal

- (2) Para dentro: medialmente em direção à linha média em um ângulo de 45 graus com o plano oclusal (Fig. 13-11)
- (3) Para trás: posteriormente em um ângulo de 45 graus com o eixo longitudinal do segundo molar
- i. Avançar lentamente através dos tecidos moles
  - (1) Não deve haver resistência e, portanto, nenhum desconforto para o paciente.
  - (2) Caso seja encontrada alguma resistência (osso), o ângulo da agulha em direção à linha média está muito grande.
    - (a) Retirar ligeiramente a agulha (mas não removê-la totalmente dos tecidos) e aproximar o cilindro da seringa do plano oclusal.
    - (b) Avançar a agulha novamente
  - j. Avançar a agulha até a profundidade desejada (Fig. 13.11).
    - (1) No adulto de tamanho normal, a penetração até uma profundidade de 16 mm colocará a ponta da agulha muito próxima do forame através do qual



**Figura 13-11.** A, Com uma agulha odontológica “longa” ( $> 32$  mm de comprimento) no adulto de tamanho médio, a profundidade da penetração é de metade de seu comprimento. O uso de uma agulha “longa” no bloqueio do nervo alveolar superoposterior (ASP) aumenta o risco de introdução excessiva e hematoma. B, Bloqueio do nervo ASP com a utilização de uma agulha odontológica “curta” (aproximadamente 20 mm de comprimento). A introdução excessiva é menos provável.

o nervo ASP entra na face posterior da maxila. Quando uma agulha longa é usada (comprimento médio de 32 mm), ela é introduzida até a metade de seu comprimento no tecido. Caso seja usada uma agulha curta (comprimento médio de 20 mm), aproximadamente 4 mm devem permanecer visíveis.

- (2) Em adultos menores e crianças, é prudente interromper o avanço da agulha curta antes de alcançar a profundidade de penetração habitual, para evitar possível hematoma causado por penetração excessiva. A penetração até uma profundidade de 10 a 14mm coloca a extremidade da agulha na área-alvo na maioria dos pacientes de crânio pequeno.

*Nota: O objetivo é depositar o anestésico local próximo do nervo ASP, em localização posterossuperior e medial à tuberosidade da maxila.*

- k. Aspirar em dois planos.
  - (1) Rotacionar o cilindro da seringa (bisel da agulha) um quarto de volta e aspirar novamente.
- l. Caso ambas as aspirações sejam negativas:
  - (1) Lentamente, durante 30 a 60 segundos, depositar 0,9 a 1,8 ml de solução de anestésico.
  - (2) Aspire algumas vezes (em um plano), durante a administração do fármaco.
  - (3) A anestesia do nervo ASP é geralmente atraumática, devido ao grande espaço tecidual disponível para acomodar a solução de anestésico e ao fato de que o osso não é tocado.
- m. Retirar a seringa lentamente.
- n. Proteger a agulha.
- o. Aguardar no mínimo, de 3 a 5 minutos antes de começar o procedimento odontológico.

#### Sinais e Sintomas

1. Subjetivos: geralmente nenhum; o paciente tem dificuldade em alcançar esta região para determinar a extensão da anestesia
2. Objetivos: uso do teste elétrico da polpa sem nenhuma resposta do dente a uma estimulação máxima (80/80)
3. Ausência de dor durante o tratamento

#### Aspectos de Segurança

1. Injeção lenta, aspirações repetidas
2. Não há referências de segurança anatômica para evitar a introdução excessiva da agulha; portanto, é necessária observação cuidadosa

**Precaução.** A profundidade de penetração da agulha deve ser verificada; a introdução excessiva (muito profunda) aumenta o risco de hematoma; a introdução muito superficial ainda pode proporcionar anestesia adequada.

#### Falhas da Anestesia

1. Agulha muito lateral. Para corrigir: redirecionar a extremidade da agulha medialmente (ver complicações 2).
2. A agulha não está suficientemente alta. Para corrigir: redirecionar a extremidade da agulha para cima.
3. Agulha muito posterior. Para corrigir: retirá-la até a profundidade apropriada.

## Complicações

1. Hematoma:
  - a. Esta complicação é comumente produzida pela introdução da agulha muito posteriormente no plexo venoso pterigóideo. Além disso, a artéria maxilar pode ser perfurada. O uso de uma agulha curta reduz o risco de punção dom plexo pterigóideo.
  - b. Há surgimento de hematoma intraoral visível em alguns minutos, geralmente observado nos tecidos vestibulares da região mandibular (Cap. 17).
    - (1) Não há área intraoral facilmente acessível que se possa comprimir para interromper a hemorragia.
    - (2) A hemorragia continua até que a pressão do sangue extravascular seja igual ou maior que a do sangue intravascular.
2. Anestesia mandibular
  - a. A divisão mandibular do quinto nervo craniano ( $V_3$ ) está localizada lateralmente ao nervo ASP. A injeção de anestésico local lateralmente à localização desejada pode produzir graus variáveis de anestesia mandibular. Na maioria das vezes, quando isto ocorre, os pacientes dirão que sua língua e talvez seu lábio inferior estão anestesiados.

## Bloqueio do Nervo Alveolar Superior Médio

O nervo alveolar superior médio (ASM) está presente apenas em cerca de 28% da população, limitando, portanto, a utilidade clínica deste bloqueio. Todavia, quando o bloqueio do nervo infraorbitário (alveolar superoanterior – ASA) não produz anestesia pulpar distal ao canino superior, o bloqueio do nervo ASM está indicado para procedimentos em pré-molares e para a raiz mesiovestibular do primeiro molar superior. A taxa de sucesso do bloqueio do nervo ASM é alta.

**Nervos Anestesiados.** Alveolar superior médio e ramos terminais.

### Áreas Anestesiadas

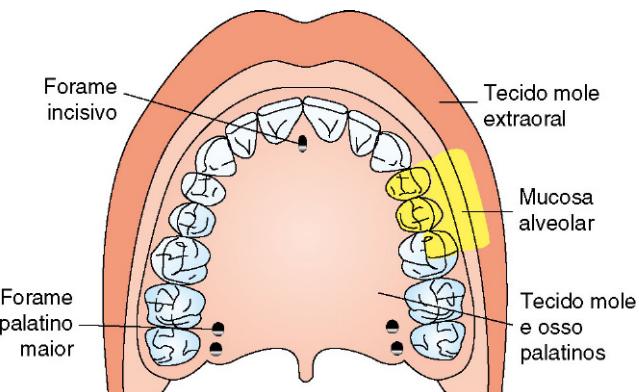
1. Polpas do primeiro e segundo pré-molares superiores, raiz mesiovestibular do primeiro molar superior
2. Tecidos periodontais vestibulares e osso sobre estes mesmos dentes (Fig. 13-12)

### Indicações

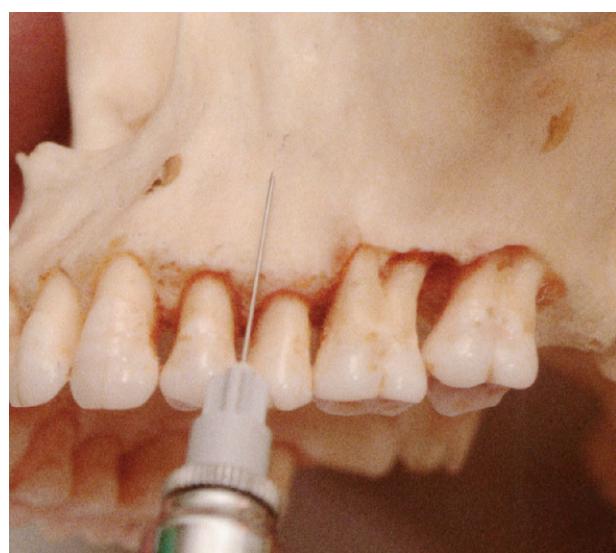
1. Quando o bloqueio do nervo infraorbitário não produzir anestesia pulpar distal ao canino superior
2. Procedimentos dentários envolvendo apenas os pré-molares superiores

### Contraindicações

1. Infecção ou inflamação na área da injeção ou de introdução da agulha ou de depósito do fármaco
2. Quando o nervo ASM está ausente, a inervação é feita por intermédio do nervo alveolar superoanterior (ASA); os ramos do ASA que inervam os pré-molares e a raiz mesiovestibular do primeiro molar podem ser anestesiados por meio da técnica do nervo ASM.



**Figura 13-12.** Área anestesiada pelo blocoio do nervo alveolar superior médio (ASM).



**Figura 13-13.** Posição da agulha entre os pré-molares superiores para um bloqueio do nervo alveolar superior médio (ASM).

**Vantagens.** Minimiza o número de injeções e o volume de solução.

**Desvantagens.** Nenhuma.

**Aspiração Positiva.** Desprezível (<3%).

### Alternativas

1. Infiltração local (supraperiosteal), injeção do LPD ou injeção do IO
2. Bloqueio do nervo infraorbitário para o primeiro e segundo pré-molares e para a raiz mesiovestibular do primeiro molar

### Técnica

1. Uma agulha curta ou longa de calibre 27 é recomendada.
2. Área de introdução: altura da prega mucovestibular acima do segundo pré-molar superior
3. Área-alvo: osso maxilar acima do ápice do segundo pré-molar superior (Fig. 13-13)
4. Ponto de referência: prega mucovestibular acima do segundo pré-molar superior



**Figura 13-14.** Posição do administrador para o bloqueio do nervo alveolar superior médio (ASM) direito (A) e esquerdo (B).

5. Orientação do bisel: voltado para o osso
6. Procedimento:
  - a. Assumir a posição correta (Fig. 13-14).
    - (1) Para um bloqueio do nervo ASM direito, o administrador destro deve ficar de frente para o paciente na posição de 10 horas.
    - (2) Para um bloqueio do nervo ASM esquerdo, o profissional destro deve ficar de frente para o paciente na posição de 8 ou 9 horas.
  - b. Preparar os tecidos no local da injeção.
    - (1) Secar com gaze estéril.
    - (2) Aplicar antisséptico tópico (opcional).
    - (3) Aplicar anestésico tópico por, no mínimo, 1 minuto.
  - c. Distender o lábio superior do paciente para tensionar os tecidos e obter visibilidade.
  - d. Introduzir a agulha na altura da prega mucovestibular acima do segundo pré-molar, com o bisel voltado para o osso.
  - e. Penetrar a mucosa e avançar a agulha lentamente até que sua extremidade esteja localizada acima do ápice do segundo pré-molar (Fig. 13-15).
  - f. Aspirar.
  - g. Depositar lentamente 0,9 a 1,2 ml (de metade a dois terços do tubete) da solução (aproximadamente 30 a 40 segundos).
  - h. Retirar a seringa e proteger a agulha.
  - i. Aguardar 3 a 5 minutos antes de iniciar o tratamento odontológico.

#### Sinais e Sintomas

1. Subjetivos: dormência do lábio superior
2. Objetivos: uso do teste elétrico da polpa sem nenhuma resposta do dente à estimulação máxima (80/80)
3. Ausência de dor durante o tratamento

**Aspectos de Segurança.** Área relativamente avascular, anatomicamente segura.



**Figura 13-15.** Penetração da agulha para o bloqueio do nervo alveolar superior médio (ASM).

**Precauções.** Para evitar dor, não introduzir a agulha muito próxima do periôsteo e não injetar rapidamente; o bloqueio do nervo ASM deve ser uma injeção atraumática.

#### Falhas na Anestesia

1. A solução anestésica não foi depositada acima do ápice do segundo pré-molar
  - a. Para corrigir: observar as radiografias e aumentar a profundidade de penetração
2. Deposição da solução muito longe do osso maxilar, com a agulha posicionada nos tecidos lateralmente à altura da prega mucovestibular
  - a. Para corrigir: reintroduzir na altura da prega mucovestibular
3. Osso do arco zigomático no local da injeção, impedindo a difusão do anestésico
  - a. Para corrigir: usar a injeção supraperiosteal, infraorbitária ou ASP em lugar do bloqueio do nervo ASM.

**Complicações (raras).** Um hematoma pode se desenvolver no local da injeção. Aplicar pressão com gaze estéril acima do local da tumefação e da alteração de cor por, no mínimo, 60 segundos.

### Bloqueio do Nervo Alveolar Superoanterior (Bloqueio do Nervo Infraorbitário)

O bloqueio do nervo ASA não tem a popularidade do bloqueio do nervo ASP, basicamente porque os profissionais não têm experiência com essa técnica, a qual apresenta elevada frequência de sucesso e é extremamente segura. Ela produz anestesia profunda da polpa e tecidos moles vestibulares, desde o incisivo central superior até os pré-molares, em cerca de 72% dos pacientes.

Empregado no lugar das injeções supraperiosteais, o bloqueio do nervo ASA necessita de menor volume de solução de anestésico local para se obter uma anestesia equivalente: de 0,9 a 1,2 ml em comparação com 3,0 ml das injeções supraperiosteais dos mesmos dentes.

De maneira geral, o principal fator que inibe os dentistas de usar o bloqueio do nervo ASA é o temor de uma lesão ao olho do paciente. Felizmente, este fato é infundado. O cumprimento do protocolo descrito a seguir levará à elevada taxa de sucesso, sem complicações e efeitos colaterais adversos.

**Outro Nome Comum.** Bloqueio do nervo infraorbitário (teoricamente, o nervo infraorbitário promove anestesia dos tecidos moles da porção anterior da face, e não dos dentes ou tecidos moles e duros intraorais; portanto, é inadequado chamar o bloqueio do nervo ASA de bloqueio do nervo infraorbitário).

#### Nervos Anestesiados

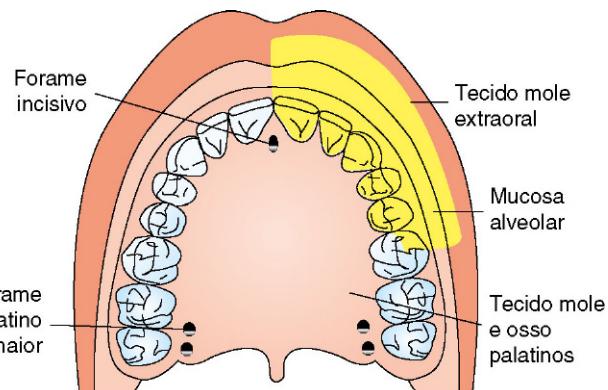
1. Alveolar superoanterior
2. Alveolar superior médio
3. Nervo infraorbitário
  - a. Palpebral inferior
  - b. Nasal lateral
  - c. Labial superior

#### Áreas Anestesiadas

1. Polpas do incisivo central superior até o canino superior do lado da injeção
2. Em cerca de 72% dos pacientes, as polpas dos pré-molares superiores e a raiz mesiovestibular do primeiro molar
3. Periodonto vestibular (labial) e osso destes mesmos dentes
4. Pálpebra inferior, aspecto lateral do nariz, lábio superior (Fig. 13.16)

#### Indicações

1. Procedimentos odontológicos envolvendo mais de dois dentes superiores e os tecidos vestibulares sobrejacentes
2. Inflamação ou infecção (que contraindica a injeção supraperiosteal): se houver celulite, pode estar indicado o bloqueio do nervo maxilar no lugar do bloqueio do nervo ASA.
3. Quando as injeções supraperiosteais forem ineficazes devido ao osso cortical denso



**Figura 13-16.** Bloqueio do nervo alveolar superoanterior (ASA), mostrando a área anestesiada em 72% dos pacientes.

#### Contraindicações

1. Áreas de tratamento discretas (apenas um ou dois dentes; preferência pela injeção supraperiosteal)
2. A hemostasia de áreas localizadas, quando desejável, não pode ser adequadamente atingida com esta injeção; a infiltração local na área do tratamento está indicada.

#### Vantagens

1. Técnica comparativamente simples
2. Comparativamente segura; minimiza o volume de solução utilizado e o número de punções necessárias para a obtenção da anestesia

#### Desvantagens

1. Psicológicas:
  - a. Administrador: pode haver um medo inicial de lesar o olho do paciente (a experiência com a técnica leva à segurança)
  - b. Paciente: a abordagem extraoral do nervo infraorbitário pode ser incômoda; contudo, as técnicas intraorais raramente representam um problema.
2. Anatômica: dificuldade em definir pontos de referência

#### Aspiração Positiva. 0,7%.

#### Alternativas

1. Injeção supraperiosteal, LPD ou IO para cada dente
2. Infiltração para os tecidos periodontais e duros
3. Bloqueio do nervo maxilar

#### Técnica

1. Uma agulha longa de calibre 25 ou 27 é recomendada, embora também se possa usar uma agulha curta de calibre 27, especialmente em crianças e em adultos menores.
2. Área de inserção: altura da prega mucovestibular diretamente sobre o primeiro pré-molar superior  
*Nota: A agulha pode ser introduzida na altura da prega mucovestibular, acima de qualquer dente, desde o segundo pré-molar anteriormente até o incisivo central. O trajeto de penetração resultante é em direção à área-alvo, o forame*

*infraorbitário. O primeiro pré-molar geralmente proporciona o menor trajeto até esta área-alvo.*

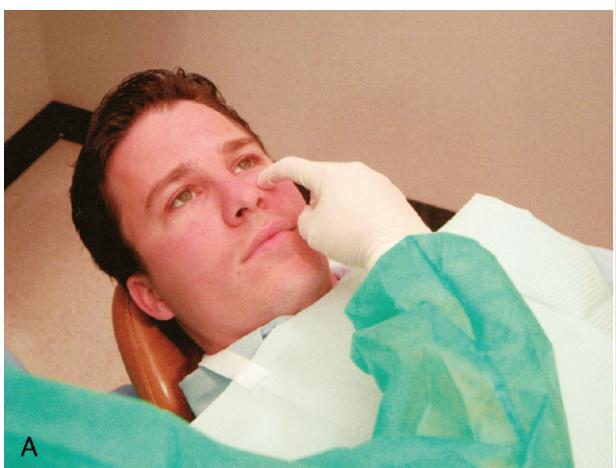
3. Área-alvo: forame infraorbitário (abaixo da incisura infraorbitária).
4. Pontos de referência:
  - a. Prega mucovestibular
  - b. Incisura infraorbitária
  - c. Forame infraorbitário
5. Orientação do bisel: voltado para o osso
6. Procedimento:
  - a. Assumir a posição correta (Fig. 13-17). Para bloqueio do nervo infraorbitário direito ou esquerdo,



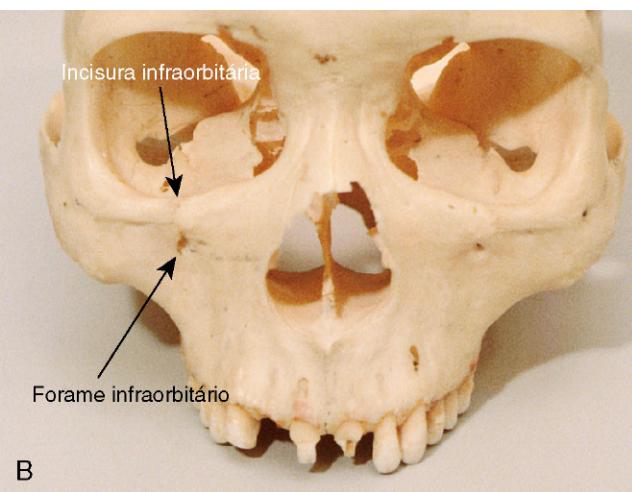
**Figura 13-17.** Posição do profissional para um bloqueio do nervo alveolar superoanterior (ASA) direito e esquerdo. A cabeça do paciente deve estar levemente girada para melhorar a visibilidade.

o administrador destro deve sentar-se na posição de 10 horas, de frente para o paciente ou voltado para o mesmo lado que o paciente.

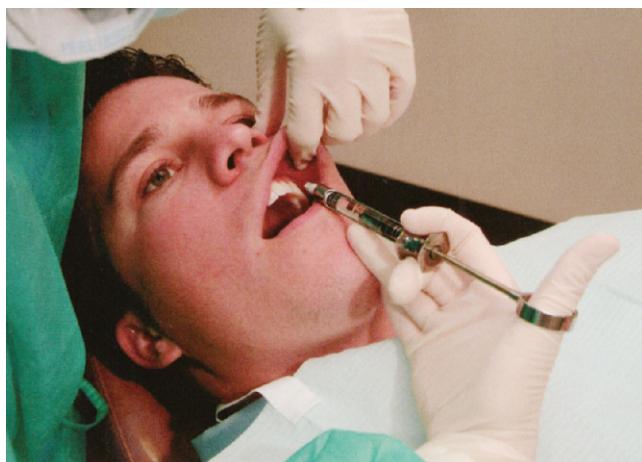
- b. Posicionar o paciente em posição supina (posição preferida) ou semissupina, com o pescoço ligeiramente estendido. Se o pescoço do paciente não estiver estendido, seu tórax pode interferir no cilindro da seringa.
- c. Preparar os tecidos no local de injeção (altura da prega mucovestibular) para a penetração.
  - (1) Secar com gaze estéril.
  - (2) Aplicar um antisséptico tópico (opcional).
  - (3) Aplicar um anestésico tópico por no mínimo 1 minuto.
- d. Localizar o forame infraorbitário (Fig. 13-18).
  - (1) Palpar a incisura infraorbitária.
  - (2) Mover o dedo para baixo da incisura, aplicando pressão suave sobre os tecidos.
  - (3) O osso imediatamente abaixo da incisura é convexo (como uma protuberância), representando a borda inferior da órbita e o teto do forame infraorbitário (Fig. 13-18, B).
  - (4) Continuando inferiormente, uma concavidade será palpada; este é o forame infraorbitário.
  - (5) Ainda aplicando pressão, sentir os contornos do forame infraorbitário neste local. O paciente sentirá um leve desconforto quando o forame for palpado, já que o nervo infraorbitário é pressionado contra o osso.
- e. Manter o dedo sobre o forame ou marcar a pele neste ponto (Fig. 13-19).
- f. Afastar o lábio do paciente, tensionando os tecidos na prega mucovestibular e aumentando a visibilidade. Uma gaze estéril de 5 × 5 cm colocada sob o dedo enluvado auxilia na retração do lábio durante a injeção do nervo ASA.
- g. Introduzir a agulha na altura da prega mucovestibular sobre o primeiro pré-molar, com o bisel voltado para o osso (Fig. 13-20).
- h. Orientar a seringa em direção ao forame infraorbitário.



A



**Figura 13-18.** A, Palpar a incisura infraorbitária. B, Localização do forame infraorbitário em relação à incisura infraorbitária.

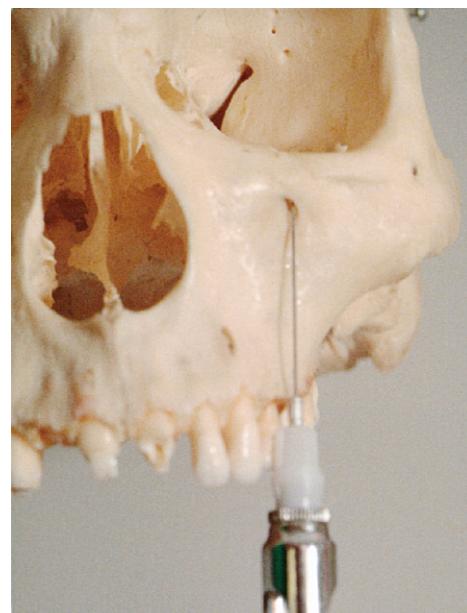


**Figura 13-19.** Utilizando um dedo sobre o forame, levantar o lábio e manter os tecidos tensionados na prega mucovestibular.



**Figura 13-20.** Introduzir a agulha para bloqueio do nervo alveolar superoanterior (ASA) na prega mucovestibular acima do primeiro pré-molar superior.

- i. A agulha deve ser mantida paralela ao eixo longitudinal do dente enquanto é avançada, para evitar contato prematuro com o osso (Fig. 13-21).
- j. Avançar a agulha lentamente até que toque suavemente o osso.
  - (1) O ponto de contato deve ser a borda superior do forame infraorbitário.
  - (2) A profundidade aproximada da penetração da agulha será de 16 mm para um adulto de altura média (equivalente a aproximadamente metade do comprimento de uma agulha longa).
  - (3) A profundidade de penetração varia, evidentemente. Em um paciente com uma prega mucovestibular alta (profunda) ou um forame infraorbitário baixo, uma menor penetração tecidual é necessária do que em um paciente com uma prega mucovestibular rasa ou um forame infraorbitário alto.

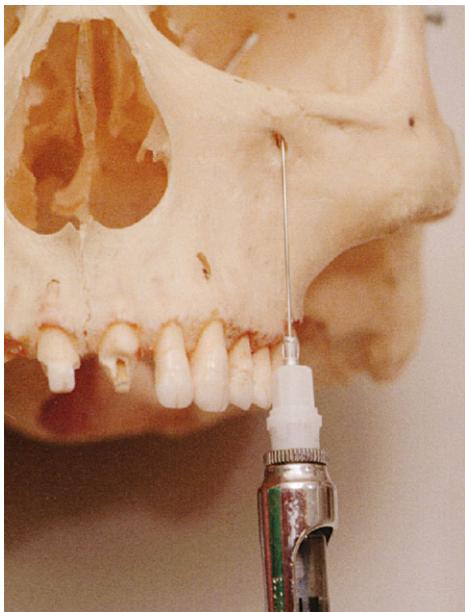


**Figura 13-21.** Avançar a agulha paralela ao longo eixo do dente para impedir o contato prematuro com o osso. Observe como o osso da maxila se torna côncavo entre a eminência da raiz e o forame infraorbitário (note a sombra).

(4) Uma determinação aproximada da profundidade de penetração antes da injeção pode ser feita colocando-se um dedo sobre o forame infraorbitário e outro sobre o local da injeção na prega mucovestibular, calculando-se a distância entre eles.

- k. Antes de injetar a solução anestésica, verificar o seguinte:
  - (1) Profundidade da penetração da agulha (adequada para atingir o forame).
  - (2) Qualquer desvio lateral da agulha em relação ao forame infraorbitário; corrigir antes de injetar a solução.
  - (3) Orientação do bisel (voltado para o osso)
- l. Posicionar a ponta da agulha durante a injeção com o bisel voltado para o forame infraorbitário e a ponta da agulha tocando o teto do forame Fig. 13-22).
- m. Aspirar em dois planos.
- n. Depositar lentamente de 0,9 a 1,2 ml (por 30 a 40 segundos). Pouca ou nenhuma tumefação deve ser observada enquanto a solução é depositada. Se a extremidade da agulha for introduzida adequadamente na abertura do forame, a solução será direcionada para o forame.
  - (1) O profissional será capaz de “sentir” a solução anestésica sendo depositada sob seu dedo colocado sobre o forame se a extremidade da agulha estiver na posição correta. Ao terminar a injeção, o forame não deve ser mais palpável (devido ao volume de anestésico local nesta posição).

Neste ponto, o bloqueio do nervo infraorbitário (produzindo anestesia dos tecidos moles na porção anterior da face e no aspecto lateral do nariz) está completo. Para transformá-lo no



**Figura 13-22.** Posição da extremidade da agulha antes da injeção de anestésico local no forame infraorbitário.

bloqueio do nervo alveolar superoanterior (proporcionando anestesia dos dentes e de suas estruturas de sustentação):

- o. Manter pressão firme com o dedo sobre o local de injeção, durante a injeção e por pelo menos 1 minuto depois (para aumentar a difusão da solução de anestésico local para o forame infraorbitário).
- p. Retirar a seringa lentamente e proteger a agulha imediatamente.
- q. Manter a pressão digital direta sobre o local da injeção durante 1 minuto, de preferência por 2 minutos, após a injeção.
- r. Aguardar no mínimo 3 a 5 minutos após o término da injeção antes de iniciar o procedimento odontológico.

#### Sinais e Sintomas

1. Subjetivos: formigamento e dormência na pálpebra inferior, lateral do nariz e lábio superior indicam anestesia do nervo infraorbitário, não do nervo ASA ou ASM (a anestesia dos tecidos moles ocorre quase que instantaneamente durante a administração do anestésico).
2. Subjetivos e objetivos: dormência nos dentes e tecidos moles ao longo da distribuição dos nervos ASA e ASM (ocorre em 3 a 5 minutos, caso seja mantida a pressão sobre o local de injeção)
3. Objetivo: uso do teste elétrico da polpa sem resposta do dente à estimulação máxima (80/80)
4. Ausência de dor durante o tratamento

#### Aspectos de Segurança

1. O contato da agulha com o osso no teto do forame infraorbitário evita introdução excessiva inadvertida e possível punção da órbita.

2. Um dedo posicionado sobre o forame infraorbitário ajuda a orientar a agulha em direção ao forame.
  - a. A agulha não deve ser palpável. Se ela for sentida, então, seu trajeto está muito superficial (longe do osso). Se isto ocorrer, retire ligeiramente a agulha e redirecione-a até a área-alvo.
  - b. Na maioria dos pacientes não será possível palpar a agulha através dos tecidos moles sobre o forame, a menos que esteja muito superficial. No entanto, em alguns pacientes com musculatura facial menos desenvolvida, a agulha adequadamente posicionada pode ser palpável.

#### Precauções

1. No caso de dor à introdução da agulha e ruptura do periôsteo, reintroduza a agulha em uma posição mais lateral (afastada do osso) ou deposite a solução enquanto a agulha avança através dos tecidos moles.
2. Para evitar a inserção excessiva da agulha, estime a profundidade de penetração antes da injeção (rever o procedimento) e exerça pressão digital sobre o forame infraorbitário.
  - a. A introdução excessiva é improvável, devido à borda de osso que forma a margem superior do forame infraorbitário. A extremidade da agulha tocará esta borda.

#### Falhas da Anestesia

1. A agulha encontra o osso abaixo do (inferior ao) forame infraorbitário: ocorre anestesia da pálpebra inferior, da face lateral do nariz e do lábio superior, com pouca ou nenhuma anestesia dentária; um acúmulo da solução pode ser percebido sob a pele na área da deposição, situada a uma distância do forame infraorbitário (que permanece palpável depois que a solução de anestésico local foi injetada). Estas são, sem dúvida, causas mais comuns de falha da anestesia dentro da distribuição do nervo ASA. Em resumo, uma falha do bloqueio do nervo ASA é uma injeção supraperiosteal sobre o primeiro pré-molar. Para corrigir:
  - a. Manter a agulha alinhada com o forame infraorbitário durante a penetração. Não orientar a agulha em direção ao osso.
  - b. Estimar a profundidade da penetração antes da injeção.
2. Desvio da agulha medial ou lateralmente ao forame infraorbitário. Para corrigir:
  - a. Direcionar a agulha para o forame imediatamente após introduzi-la e antes de avançá-la através do tecido.
  - b. Verificar novamente a posição da agulha antes de aspirar e depositar a solução anestésica.

**Complicações.** Um hematoma pode se formar (raramente) na pálpebra inferior e nos tecidos entre esta e o forame infraorbitário. Para resolver isso, aplicar pressão nos tecidos moles acima do forame por 2 a 3 minutos. O hematoma é extremamente raro, porque a pressão é rotineiramente aplicada ao local da injeção durante e após o bloqueio do nervo ASA.

## ANESTESIA DO PALATO

A anestesia do palato duro é necessária para procedimentos odontológicos envolvendo manipulação dos tecidos moles ou duros do palato. Para muitos pacientes odontológicos, as injeções no palato são uma experiência muito traumática. Para muitos dentistas, a administração de anestesia no palato é um dos procedimentos mais traumáticos que eles realizam em odontologia.<sup>2</sup> De fato, muitos dentistas informam seus pacientes de que eles devem sentir dor (os profissionais de odontologia geralmente usam o termo *desconforto* em vez de *dor* ao descrever procedimentos desconfortáveis) durante injeções no palato! Avisar ao paciente sobre a dor durante o procedimento permite que ele esteja mais preparado psicologicamente (“reforço psicológico”) e também diminui a responsabilidade do profissional quando ela ocorrer. Caso o paciente admita a presença de dor, o profissional pode consolar o paciente com um toque nos ombros e uma palavra gentil, confirmando novamente, tanto para o paciente como para ele próprio, que as injeções do palato sempre causam dor.

Contudo, a anestesia do palato pode ser realizada de maneira atraumática. Na melhor das hipóteses os pacientes não perceberão a penetração da agulha nos tecidos moles e a injeção da solução de anestésico local (eles não vão sequer sentir). Na pior das hipóteses, quando o protocolo descrito a seguir for respeitado, os pacientes afirmarão que, embora tenham sentido algum desconforto, esta injeção palatina foi a menos dolorosa que já receberam.

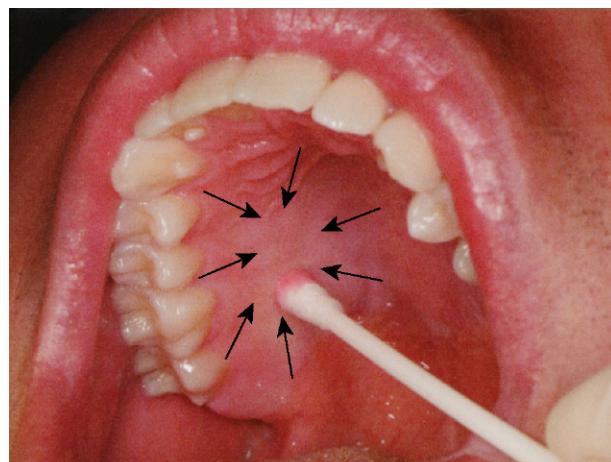
A administração de injeções atraumáticas no palato se tornou mais simples com a introdução dos sistemas de aplicação de anestésico local controlados por computador (C-CLAD) (*The Wand, Comfort Control Syringe e STA* [Cap. 5]).<sup>3-5</sup>

As etapas da administração atraumática da anestesia do palato são as seguintes:

1. Produzir anestesia tópica adequada no local de penetração da agulha.
2. Usar anestesia por pressão no local antes e durante a introdução da agulha e a deposição da solução.
3. Manter controle sobre a agulha.
4. Injetar a solução de anestésico lentamente.
5. Confiar em si próprio. Você pode completar o procedimento de maneira atraumática.

A anestesia tópica adequada no local da injeção pode ser obtida, permitindo-se que o anestésico tópico permaneça em contato com os tecidos moles durante pelo menos 2 minutos. O palato é a única área da boca onde uma haste de algodão deve ser mantida na posição pelo administrador durante todo o tempo.

A anestesia compressiva pode ser produzida no local de injeção aplicando-se pressão considerável nos tecidos adjacentes ao local da injeção com um objeto firme, como a haste de algodão usada anteriormente para a aplicação do anestésico tópico. Outros objetos, como o cabo de um espelho bucal, são usados por alguns dentistas, mas, por serem de metal ou de plástico, apresentam maior probabilidade de ferir o paciente. O objetivo é produzir a anestesia dos tecidos moles pelo uso da teoria do portão de controle da dor.<sup>6</sup> A haste de algodão deve ser pressionada com firmeza suficiente para produzir a isquemia (paralidez) dos tecidos normalmente róseos no local de penetração e uma sensação de pressão intensa (fraca e tolerável, não aguda e



**Figura 13-23.** Observe a isquemia (setas) dos tecidos palatinos produzida pela pressão da haste de algodão.

dolorosa) (Fig. 13-23). A anestesia coompressiva deve ser mantida durante a penetração dos tecidos moles pela agulha e deve ser mantida durante todo o tempo em que a agulha permanecer nos tecidos moles do palato.

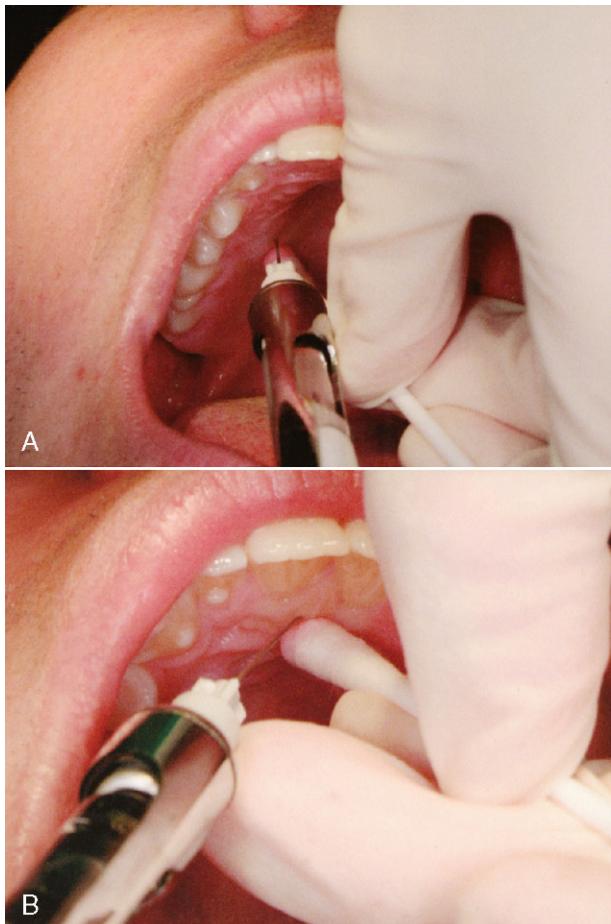
O controle sobre a agulha é provavelmente de maior importância na anestesia palatina que em outras injeções intraorais. Para obter esse controle, o administrador tem de conseguir um apoio firme para a mão. Algumas posições são ilustradas no Capítulo 11. Quando a anestesia palatina é administrada, também é possível, algumas vezes, estabilizar a agulha com ambas as mãos (Fig. 13-24). A perfeição desta técnica é obtida unicamente com a experiência.

A agulha curta de calibre 27 é recomendada para as técnicas de injeção palatina, pois os pacientes são incapazes de “sentir” a diferença entre as agulhas de calibres 27 e 30.<sup>7</sup>

A injeção lenta de anestésico local é importante em todas as técnicas, não apenas como um aspecto de segurança, mas também como um meio de efetuar uma injeção atraumática. A injeção lenta é ainda de maior importância aqui devido à densidade dos tecidos moles do palato e à sua aderência firme ao osso subjacente. A injeção rápida da solução produz uma pressão tecidual elevada, que lacera os tecidos palatinos e acarreta tanto dor à injeção como uma sensibilidade localizada ao terminar o efeito do anestésico. A injeção lenta do anestésico local não produz desconforto para o paciente.

Provavelmente, o fator mais importante na realização de uma injeção palatina atraumática é a convicção por parte do profissional de que ela pode ser realizada sem dor; cuidados especiais são tomados então para minimizar o desconforto para o paciente e isso geralmente resulta em uma injeção palatina mais atraumática.

Cinco injeções palatinas são descritas. Três — o bloqueio do nervo palatino anterior (ou maior), que produz anestesia das porções posteriores do palato duro; o bloqueio do nervo nasopalatino, que produz anestesia do palato duro anterior; e a infiltração local do palato duro — são utilizadas basicamente para obter anestesia do tecido mole e hemostasia antes de procedimentos cirúrgicos. Nenhuma produz qualquer anestesia pulpar dos dentes superiores. O bloqueio dos nervos ASMA e P-ASA foram



**Figura 13-24.** Estabilização da agulha para um bloqueio do nervo palatino maior (A) e nasopalatino (B). Em ambas as injeções, o corpo da seringa deve estar apoiado no lábio inferior do paciente.

técnicas recém-introduzidas que promovem extensas áreas de anestesia pulpar e palatina.<sup>5,8</sup>

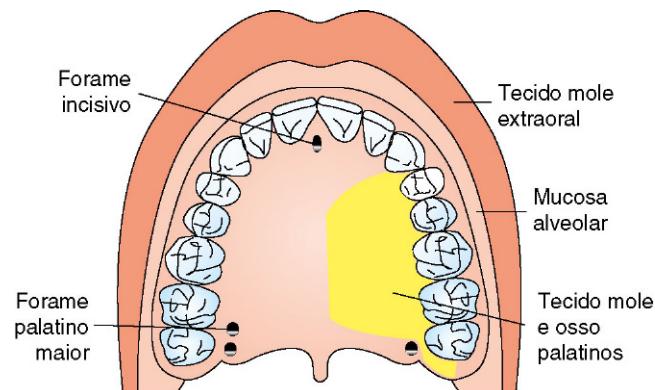
### Bloqueio do Nervo Palatino Maior

O bloqueio do nervo palatino maior é muito útil durante procedimentos odontológicos envolvendo os tecidos moles palatinos distais ao canino. Volumes mínimos de solução (0,45 a 0,6 ml) produzem anestesia profunda dos tecidos moles e duros do palato. Embora potencialmente traumático, o bloqueio do nervo palatino maior é menos traumático que o bloqueio do nervo nasopalatino, pois os tecidos que circundam o forame palatino maior não estão tão firmemente aderidos ao osso e por isso acomodam melhor o volume de solução depositado.

**Outro Nome Comum.** Bloqueio do nervo palatino anterior.

**Nervos Anestesiados.** Palatino maior.

**Áreas Anestesiadas.** A parte posterior do palato duro e os tecidos moles sobrejacentes, anteriormente até o primeiro pré-molar e medialmente até a linha média (Fig. 13-25).



**Figura 13-25.** Área anestesiada pelo bloqueio do nervo palatino maior.

### Indicações

1. Em casos em que a anestesia dos tecidos moles do palato é necessária para o tratamento restaurador em mais de dois dentes (p. ex., em restaurações subgengivais e inserção de matriz subgengival)
2. Para controle da dor durante procedimentos periodontais ou cirúrgicos orais envolvendo os tecidos palatinos moles e duros

### Contraindicações

1. Inflamação ou infecção no local da injeção
2. Pequenas áreas de tratamento (um ou dois dentes)

### Vantagens

1. Minimiza as penetrações da agulha e o volume de solução
2. Minimiza o desconforto para o paciente

### Desvantagens

1. Não há hemostasia, exceto na área próxima da injeção
2. Potencialmente traumático

**Aspiração Positiva.** Menos de 1%.

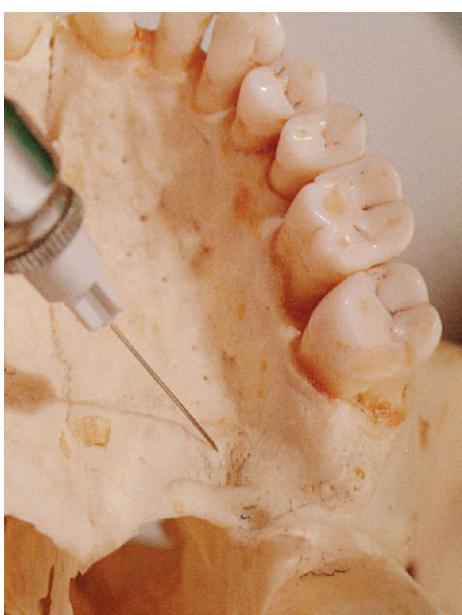
### Alternativas

1. Infiltração local em regiões específicas
2. Bloqueio do nervo maxilar

### Técnica

1. Uma agulha curta calibre 27 é recomendada.
2. Área de introdução: tecidos moles levemente anteriores ao forame palatino maior
3. Área-alvo: nervo palatino maior (anterior), quando passa anteriormente entre os tecidos moles e o osso do palato duro (Fig. 13-26)
4. Pontos de referência: forame palatino maior e junção do processo alveolar maxilar e osso palatino
5. Trajeto da introdução: avançar a seringa a partir do lado oposto da boca formando um ângulo reto com a área-alvo
6. Orientação do bisel: voltado para os tecidos moles palatinos (Ver etapas g e h, p. 204)
7. Procedimento:
  - a. Asumir a posição correta (Fig. 13-27).

- (1) Para bloqueio do nervo palatino maior direito, o administrador destro deve sentar-se de frente para o paciente na posição de 7 ou 8 horas.
- (2) Para um bloqueio do nervo palatino maior esquerdo, o administrador destro deve sentar-se de frente para o paciente na posição de 11 horas.
- b. Solicitar ao paciente, que está em posição supina (Fig. 13-28, A), para:
  - (1) Abrir bem a boca.
  - (2) Estender o pescoço.
  - (3) Girar a cabeça para a esquerda ou para a direita (para melhorar a visibilidade).
- c. Localizar o forame palatino maior (Fig. 13-28, B e Tabela 13-2).

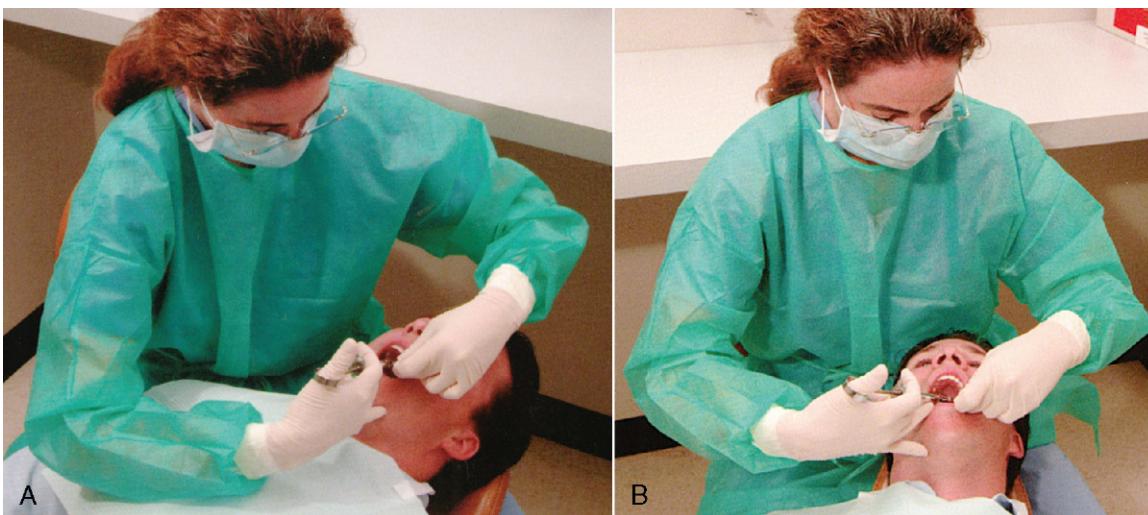


**Figura 13-26.** Área-alvo para um bloqueio do nervo palatino maior.

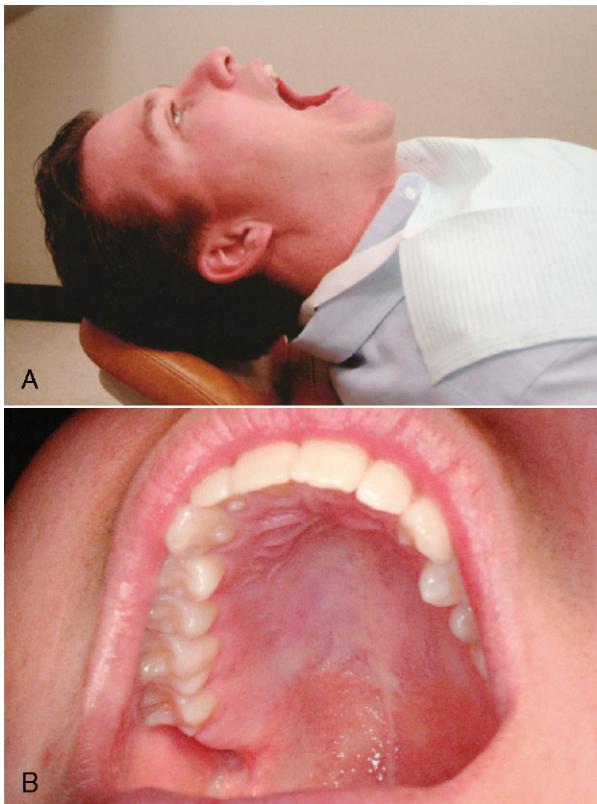
- (1) Colocar uma haste de algodão na junção do processo alveolar maxilar com o palato duro.
- (2) Começar na região do primeiro molar superior e palpar posteriormente pressionando firmemente os tecidos com a haste de algodão.
- (3) A haste de algodão “cairá” na depressão formada pelo forame palatino maior (Fig. 13-29).
- (4) O forame se localiza mais frequentemente num ponto distal ao segundo molar superior, mas pode se localizar anterior ou posteriormente à sua posição habitual. (Ver “Bloqueio do Nervo Maxilar,” p 220)
- d. Preparar o tecido no local de injeção, apenas 1 a 2 mm anterior ao forame palatino maior.
  - (1) Limpar e secar com gaze estéril.
  - (2) Aplicar antisséptico tópico (opcional).
  - (3) Aplicar anestésico tópico por 2 minutos.
- e. Após 2 minutos de aplicação do anestésico tópico, move a haste de algodão posteriormente, de forma que fique diretamente sobre o forame palatino maior.
  - (1) Aplicar pressão considerável na área do forame com o cotonete na mão esquerda (caso seja destro).
  - (2) Observar a isquemia (palidez dos tecidos moles) no local da injeção.

#### TABELA 13-2 Localização do Forame Palatino Maior\*

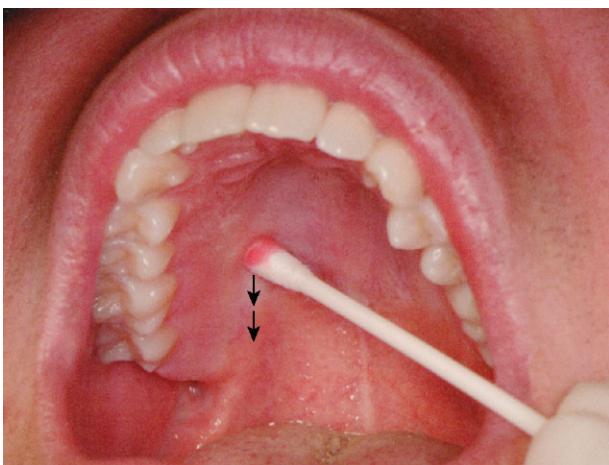
Direitos não foram concedidos para incluir essa tabela em mídia eletrônica.  
Consulte a publicação impressa.



**Figura 13-27.** Posição do profissional para o bloqueio do nervo palatino maior direito (A) e esquerdo (B).



**Figura 13-28.** A, Posição do paciente para um bloqueio do nervo palatino maior. B, Vista do profissional do palato duro quando o paciente está posicionado corretamente.

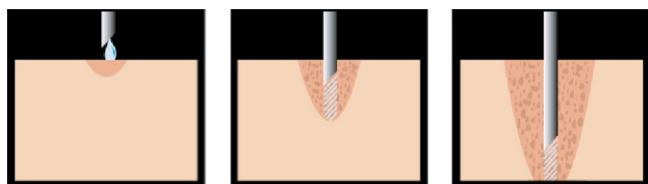


**Figura 13-29.** Uma haste de algodão é pressionada contra o palato duro na junção do processo alveolar maxilar com o osso palatino. A haste de algodão é lentamente deslocada distalmente (*setas*) até que seja percebida uma depressão no tecido. Esta depressão é o forame palatino maior (anterior).

- (3) Aplicar pressão por, no mínimo, 30 segundos, e, enquanto isso, fazer o seguinte:
- f. Direcionar a seringa para a boca a partir do lado oposto, com a agulha aproximando-se do local de injeção em ângulo reto (Fig. 13-30).

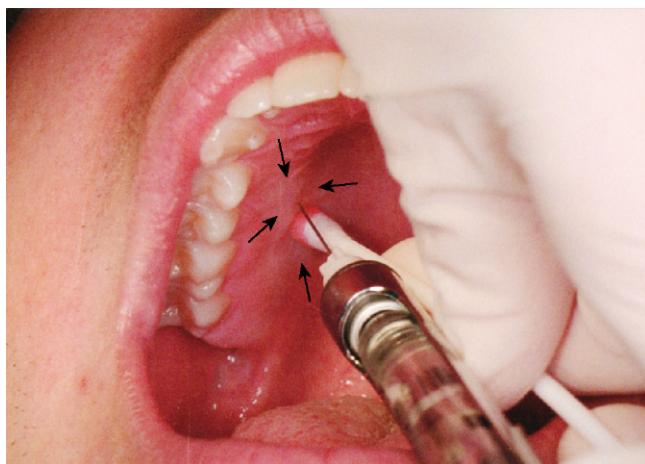


**Figura 13-30.** Observe o ângulo de entrada da agulha na boca. A introdução é feita nos tecidos isquêmicos ligeiramente anterior à haste. O corpo da seringa é estabilizado pela comissura labial e dentes.



**Figura 13-31.** Técnica de pré-perfuração: o bisel da agulha é colocado no tecido mole; pressão exercida pela haste de algodão. A solução de anestésico local é depositada antes de a agulha entrar nos tecidos.

- g. Colocar o bisel (não a ponta) da agulha delicadamente contra os tecidos moles previamente pálidos (isquêmicos) no local de injeção. Este deve estar bem estabilizado para evitar penetração accidental dos tecidos.
- h. Com o bisel situado contra o tecido:
  - (1) Aplicar pressão suficiente para curvar lentamente a agulha.
  - (2) Depositar um pequeno volume do anestésico. A solução será forçada contra a membrana mucosa e se formará uma gotícula (Fig. 13-31).
- i. Retificar a agulha e permitir que o bisel perfure a mucosa.
  - (1) Continuar a injetar pequenos volumes de anestésico durante todo o procedimento.
  - (2) A isquemia se propagará para os tecidos adjacentes enquanto o anestésico (usualmente associado a um vasoconstritor) é depositado (Figs. 13-32 e 13-33).
- j. Continuar a aplicar anestesia compressiva durante toda a deposição de solução anestésica (Fig. 13-32). A isquemia se propagará à medida que o vasoconstritor diminuir a perfusão tecidual.
- k. Avançar lentamente a agulha até que toque suavemente o osso palatino.
  - (1) A profundidade de penetração é em geral de aproximadamente de 5 mm.



**Figura 13-32.** Observe a propagação da isquemia (setas) enquanto o anestésico é injetado.



**Figura 13-33.** A haste de algodão é removida quando termina a injeção de solução.

- (2) Continuar a injetar pequenos volumes de anestésico. À medida que o tecido é perfurado, haverá aumento da resistência à deposição da solução, o que é absolutamente normal no bloqueio do nervo palatino maior.
  - I. Aspirar em dois planos.
  - m. Caso a aspiração seja negativa, injetar lentamente (no mínimo durante 30 segundos) não mais do que um quarto a um terço de um tubete (0,45 a 0,6ml).
  - n. Retirar a seringa.
  - o. Proteger a agulha.
  - p. Aguardar 2 a 3 minutos antes de iniciar o procedimento odontológico.

#### Sinais e Sintomas

1. Subjetivos: dormência na parte posterior do palato
2. Objetivos: ausência de dor durante o tratamento odontológico

#### Aspectos de Segurança

1. Contato com o osso
2. Aspiração

**Precauções.** Não entrar no canal palatino maior. Embora isso não seja perigoso, não há nenhuma razão para se entrar no canal para que esta técnica seja bem-sucedida.

#### Falhas da Anestesia

1. O bloqueio do nervo palatino maior não é uma injeção tecnicamente difícil. Sua taxa de sucesso é bem maior que 95%.
2. Se o anestésico local for depositado muito anterior ao forame, a anestesia adequada dos tecidos moles pode não ser produzida nos tecidos palatinos posteriores ao local de injeção (sucesso parcial).
3. A anestesia do palato na área do primeiro pré-molar superior pode ser inadequada devido às fibras superpostas do nervo nasopalatino (sucesso parcial).
  - a. Para corrigir: a infiltração local pode ser necessária como um suplemento na área anestesiada inadequadamente.

#### Complicações

1. Poucas são importantes
2. Isquemia e necrose dos tecidos moles, quando uma solução vasoconstritora muito concentrada é utilizada para a hemostasia por um período prolongado
  - a. Nunca se deve usar a noradrenalina para hemostasia dos tecidos moles palatinos (a noradrenalina não está disponível em anestésicos locais odontológicos nos Estados Unidos ou no Canadá).
3. Hematoma é possível, mas é raro devido à densidade e à firme aderência dos tecidos palatinos ao osso subjacente.
4. Alguns pacientes podem apresentar desconforto quando o palato mole for anestesiado; isto é possível nos casos em que o nervo palatino médio está próximo ao local da injeção.

#### Bloqueio do Nervo Nasopalatino

O bloqueio do nervo nasopalatino é uma técnica muito valiosa para o controle da dor palatina, pois, com a administração de um volume mínimo de solução anestésica (no máximo um quarto do tubete), uma ampla área dos tecidos moles palatinos é atingida, minimizando assim a necessidade de múltiplas injeções do palato. Infelizmente, o bloqueio do nervo nasopalatino tem a característica de ser uma injeção que pode ser muito traumática. Em nenhuma outra técnica de injeção, a necessidade de seguir rigorosamente o protocolo de injeção atraumática é mais importante que no bloqueio do nervo nasopalatino. Duas técnicas para esta injeção são apresentadas. Os leitores devem se familiarizar com ambas as técnicas e depois usar aquela com que se sintam mais à vontade (a que funciona melhor em suas mãos).

A primeira técnica envolve apenas uma penetração tecidual, lateralmente à papila incisiva na face palatina dos incisivos centrais superiores. Os tecidos moles nessa área são densos, firmemente aderidos ao osso subjacente e muito sensíveis; esses três fatores se combinam para aumentar o desconforto

do paciente durante a injeção. A segunda técnica foi recomendada por vários leitores de edições anteriores desse livro. Ela envolve três punções de agulha, porém, quando executada corretamente, é significativamente menos traumática que a técnica de perfuração única direta. Nela, os tecidos moles vestibulares entre os incisivos superiores são anestesiados (primeira injeção), e depois a agulha é direcionada a partir da face vestibular, atravessando a papila interproximal entre os incisivos centrais em direção à papila incisiva para anestesiá-los (segunda injeção). Uma terceira injeção, aplicada diretamente nos tecidos moles palatinos sobrejacentes ao nervo nasopalatino, agora parcialmente anestesiados, é necessária. Embora, sempre que possível, deva ser preferida uma técnica com apenas uma perfuração, a segunda técnica pode produzir uma anestesia nasopalatina eficaz com um mínimo de desconforto.

**Outros Nomes Comuns.** Bloqueio do nervo incisivo, bloqueio do nervo esfenopalatino.

**Nervos Anestesiados.** Nervos nasopalatinos bilateralmente.

**Áreas Anestesiadas.** Porção anterior do palato duro (tecidos moles e duros) bilateralmente desde a face mesial do primeiro pré-molar direito à face mesial do primeiro pré-molar esquerdo (Fig. 13-34).

#### Indicações

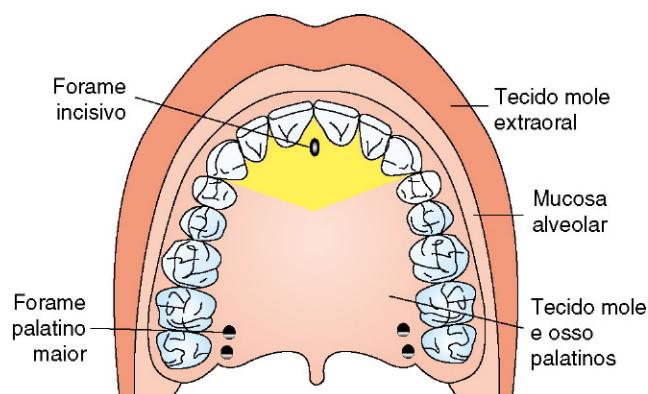
- Quando for necessária anestesia dos tecidos moles palatinos para tratamento restaurador em mais de dois dentes (p. ex., restaurações subgengivais e inserção de matriz subgengival)
- Controle da dor durante procedimentos periodontais ou cirúrgicos orais envolvendo os tecidos moles e duros do palato

#### Contraindicações

- Inflamação ou infecção no local da injeção
- Pequenas áreas de tratamento (um ou dois dentes)

#### Vantagens

- Minimiza as perfurações da agulha e o volume de solução



**Figura 13-34.** Área anestesiada no bloqueio do nervo nasopalatino.

- Minimiza o desconforto para o paciente oriundo de múltiplas perfurações da agulha

#### Desvantagens

- Não há hemostasia, exceto na área próxima da injeção
- Potencialmente a injeção intraoral mais traumática; contudo, o protocolo para uma injeção atraumática ou o uso de um sistema C-CLAD ou de uma solução anestésica local tamponada pode reduzir muito ou eliminar completamente o desconforto

**Aspiração Positiva.** Menos de 1%.

#### Alternativas

- Infiltração local em regiões específicas
- Bloqueio do nervo maxilar (apenas unilateral)
- Bloqueio do nervo alveolar superior médio anterior (ASMA) (apenas unilateral)

#### Técnica (Injeção Única no Palato)

- Uma agulha curta de calibre 27 é recomendada.
- Área de introdução: mucosa palatina imediatamente lateral à papila incisiva (localizada na linha média atrás dos incisivos centrais); o tecido aqui é mais sensível que o restante da mucosa palatina
- Área-alvo: forame incisivo, sob a papila incisiva (Fig. 13-35)
- Pontos de referência: incisivos centrais e papila incisiva
- Trajeto de introdução: aproximar o local de injeção em um ângulo de 45 graus em direção à papila incisiva
- Orientação do bisel: voltado para os tecidos moles do palato (rever o procedimento para a injeção palatina básica)
- Procedimento:
  - Sentar-se na posição de 9 ou 10 horas voltado para a mesma direção do paciente (Fig. 13-36)
  - Solicitar ao paciente para fazer o seguinte:
    - Abrir bem a boca.
    - Estender o pescoço.



**Figura 13-35.** Área-alvo para um bloqueio do nervo nasopalatino.



**Figura 13-36.** Posição do profissional para um bloqueio do nervo nasopalatino.



**Figura 13-38.** O anestésico tópico é aplicado lateralmente à papila incisiva por 2 minutos e depois é aplicada pressão diretamente sobre a papila incisiva.



**Figura 13-37.** Palato quando o paciente está posicionado corretamente.



**Figura 13-39.** A pressão é mantida até que a injeção da solução esteja completa. A penetração da agulha é feita imediatamente lateral à papila incisiva.

- (3) Girar a cabeça para a esquerda ou para a direita para melhorar a visibilidade (Fig. 13-37).
- c. Preparar o tecido imediatamente lateral à papila incisiva (Fig. 13-38).
  - (1) Limpar e secar com gaze estéril.
  - (2) Aplicar antisséptico tópico (opcional).
  - (3) Aplicar anestésico tópico por 2 minutos.
- d. Após 2 minutos de aplicação do anestésico tópico, mover a haste de algodão diretamente sobre a papila incisiva (Figs. 13-38 e 13-39).
  - (1) Comprimir a área da papila com a haste de algodão em sua mão esquerda (caso seja destro).
  - (2) Observar a isquemia no local da injeção.
- e. Colocar o bisel contra os tecidos moles isquêmicos no local da injeção. A agulha deve estar bem estabilizada para se evitar a penetração accidental dos tecidos (Fig. 13-39).

- f. Com o bisel situado sobre o tecido:
  - (1) Aplicar pressão suficiente para curvar ligeiramente a agulha.
  - (2) Depositar um pequeno volume do anestésico. A solução será forçada contra a membrana mucosa.
- g. Retificar a agulha e permitir que o bisel perfure a mucosa.
  - (1) Continuar a injetar pequenos volumes de anestésico durante todo o procedimento.
  - (2) Observar a isquemia propagando-se para os tecidos adjacentes enquanto a solução é depositada.
- h. Continuar a aplicar pressão com a haste de algodão enquanto injeta o anestésico.
- i. Avançar a agulha lentamente em direção ao forame incisivo até que toque suavemente o osso (Fig. 13-35).
  - (1) A profundidade de penetração é de aproximadamente 5 mm.

- (2) Injetar pequenos volumes de anestésico enquanto avança a agulha. À medida que o tecido é perfurado, haverá aumento da resistência à injeção da solução, o que é normal no bloqueio do nervo nasopalatino.
- j. Retirar a agulha 1 mm (para evitar a injeção subperiosteal). O bisel agora se situa sobre o centro do forame incisivo.
- k. Aspirar.
- l. Caso a aspiração seja negativa, injetar lentamente (no mínimo durante 15 a 30 segundos) não mais que um quarto a um terço de um tubete (0,45 ml).
  - (1) Em alguns pacientes é difícil injetar 0,45 ml de solução anestésica nesta injeção. A injeção do anestésico pode cessar quando a área de isquemia observada no local da injeção aumentar em relação à produzida apenas pela compressão.
- m. Retirar a seringa lentamente
- n. Proteger a agulha
- o. Aguardar 2 a 3 minutos antes de iniciar o procedimento odontológico.

### Sinais e Sintomas

1. Subjetivos: dormência na parte anterior do palato
2. Objetivos: ausência de dor durante o tratamento odontológico

### Aspectos de Segurança

1. Contato com o osso
2. Aspiração

### Precauções

1. Contra a dor:
  - a. Não introduzir a agulha diretamente na papila incisiva (é extremamente doloroso).
  - b. Não injetar a solução muito rapidamente
  - c. Não injetar muita solução.
2. Contra infecção:
  - a. Se a agulha avançar mais de 5 mm no canal incisivo e ocorrer a penetração accidental do assoalho do nariz, pode haver infecção. Não há razão para a agulha entrar no canal incisivo durante o bloqueio do nervo nasopalatino.

### Falhas da Anestesia

1. Injeção muito bem-sucedida (taxa de sucesso > 95%)
2. Anestesia unilateral:
  - a. Se a injeção for depositada de um lado do canal incisivo, pode produzir anestesia unilateral.
  - b. Para corrigir: reintroduzir a agulha no tecido já anestesiado e injetar novamente a solução na área não anestesiada.
3. Anestesia inadequada dos tecidos moles palatinos na área do canino e do primeiro pré-molar superior:
  - a. Se houver superposição entre as fibras do nervo palatino maior e do nervo nasopalatino, a anestesia dos tecidos

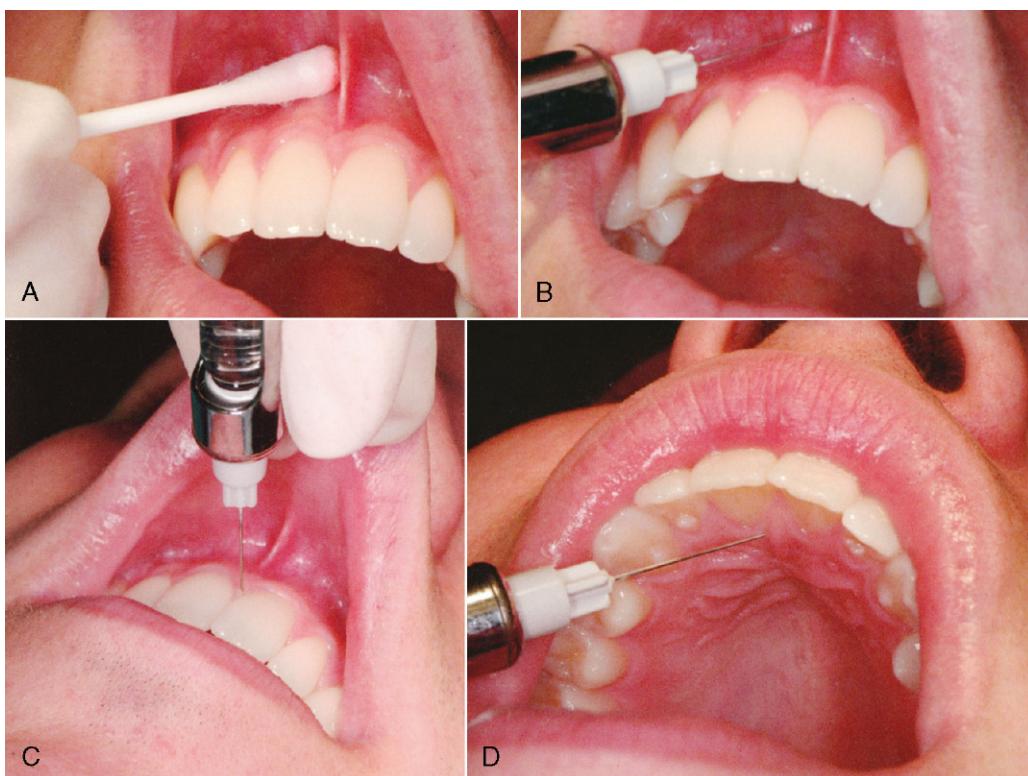
- moles palatinos do canino e do primeiro pré-molar poderá ser inadequada.
- b. Para corrigir: a infiltração local pode ser necessária como um suplemento na área inadequadamente anestesiada.

### Complicações

1. Poucas são importantes
2. Hematoma é possível, mas é muito raro devido à densidade e à firme aderência dos tecidos palatinos ao osso.
3. A necrose dos tecidos moles é possível quando uma solução vasoconstritora muito concentrada (p. ex., noradrenalina) é utilizada para hemostasia por um período prolongado (a noradrenalina não está disponível em anestésicos locais odontológicos nos Estados Unidos ou no Canadá).
4. Devido à densidade dos tecidos moles, a solução anestésica pode “esguichar” de volta pelo local de perfuração da agulha durante a administração ou após a remoção da agulha. (Isso não tem significado clínico. Todavia, não deixe que isso o surpreenda e o faça emitir uma exclamação como “Opa!”, o que poderia assustar o paciente.)

### Técnica (Múltiplas Perfurações da Agulha)

1. Uma agulha curta de calibre 27 é recomendada.
2. Área de introdução:
  - a. Freio labial na linha média entre os incisivos centrais superiores (Fig. 13-40, B)
  - b. Papila interdentária entre os incisivos centrais superiores (Fig. 13-40, C)
  - c. Se necessário, os tecidos moles palatinos laterais à papila incisiva (Fig. 13-40, D)
3. Área-alvo: forame incisivo, sob a papila incisiva
4. Pontos de referência: incisivos centrais e papila incisiva
5. Trajetória de introdução:
  - a. Primeira injeção: infiltração no freio labial
  - b. Segunda injeção: agulha mantida em ângulo reto com a papila interdentária
  - c. Terceira injeção: agulha mantida em um ângulo de 45 graus em relação à papila incisiva
6. Orientação do bisel:
  - a. Primeira injeção: voltado para o osso
  - b. Segunda injeção: irrelevante
  - c. Terceira injeção: irrelevante
7. Procedimento:
  - a. **Primeira injeção:** infiltração de 0,3 ml no freio labial (Fig. 13-40, B)
    - (1) Preparar o tecido no local da injeção.
      - (a) Limpar e secar com gaze estéril.
      - (b) Aplicar antisséptico tópico (opcional).
      - (c) Aplicar anestésico tópico por 1 minuto (Fig. 13-40, A).
    - (2) Retrair o lábio superior para distender os tecidos e melhorar a visibilidade. (Tomar cuidado para não distender o freio excessivamente.)
    - (3) Introduzir delicadamente a agulha no freio e depositar 0,3 ml do anestésico em aproximadamente



**Figura 13-40.** A, O anestésico tópico é aplicado na mucosa do freio. B, Primeira injeção, no freio labial. C, Segunda injeção, na papila interdentária entre os incisivos centrais.D, Terceira injeção, quando a anestesia da área nasopalatina é inadequada após as duas primeiras injeções.

15 segundos. (O tecido pode apresentar abaulamento à medida que a solução é injetada.)

- (4) A anestesia dos tecidos moles ocorre imediatamente. O objetivo dessa injeção é anestesiaria a papila interdental entre os dois incisivos centrais.
- b. **Segunda injeção:** penetração através da face vestibular da papila entre os incisivos centrais superiores em direção à papila incisiva (Fig. 13-40, C)
  - (1) Retrair delicadamente o lábio superior para aumentar a visibilidade. (Não distender excessivamente o freio labial.)
  - (2) Se o administrador é destro, sentar na posição de 11 ou 12 horas voltado para a mesma direção do paciente. Inclinar a cabeça do paciente para a direita para proporcionar um ângulo apropriado para a penetração da agulha.
  - (3) Segurando a agulha em ângulo reto em relação à papila interdentária, introduzi-la na papila logo acima do nível do osso da crista.
    - (a) Direcioná-la para a papila incisiva (na face palatina da papila interdentária).
    - (b) Os tecidos moles na superfície vestibular foram anestesiados previamente, de modo que não haverá desconforto. Entretanto, à medida que a agulha avança em direção à face palatina não anestesiada, tornar-se-á necessário administrar pequenas quantidades de anestésico local para evitar o desconforto.

(c) Com a cabeça do paciente estendida para trás, você pode observar a isquemia produzida pelo anestésico e ver a extremidade da agulha se aproximando da face palatina da papila incisiva. Deve-se tomar cuidado para evitar que a agulha atravesse a papila até a cavidade oral no lado palatino.

- (4) Aspirar em dois planos ao notar a isquemia na papila incisiva ou quando a ponta da agulha for visível logo abaixo da superfície tecidual. Caso a aspiração seja negativa, administrar não mais do que 0,3 ml de solução anestésica em aproximadamente 15 segundos. Haverá resistência considerável à deposição de solução, mas nenhum desconforto para o paciente.
- (5) A estabilização da seringa nesta segunda injeção é um pouco incômoda, mas fundamental. O uso de um dedo da outra mão para estabilizar a agulha é recomendado (Fig. 13-41). No entanto, o corpo da seringa deve ser segurado de forma a permanecer na linha de visão do paciente e isso é potencialmente desconcertante para alguns pacientes.
- (6) Retirar a seringa lentamente.
- (7) Proteger a agulha.
- (8) A anestesia na distribuição dos nervos nasopalatinos direito e esquerdo geralmente ocorre em 2 a 3 minutos.



**Figura 13-41.** Uso de um dedo da mão oposta para estabilizar a seringa durante a segunda injeção.

- (9) Se a área de anestesia clinicamente eficaz for menor que a adequada (como ocorre frequentemente), prosseguir com a terceira injeção.
- c. **Terceira injeção:**
- (1) Secar o tecido imediatamente lateral à papila incisiva.
  - (2) Solicitar ao paciente para abrir bem a boca.
  - (3) Estender o pescoço do paciente.
  - (4) Colocar a agulha nos tecidos moles adjacentes à papila incisiva (em forma de diamante), dirigida à parte mais distal da papila.
  - (5) Avançar a agulha até fazer contato com o osso.
  - (6) Retirar a agulha 1 mm para evitar a injeção subperiosteal.
  - (7) Aspirar em dois planos.
  - (8) Caso a aspiração seja negativa, depositar lentamente não mais de 0,3 ml do anestésico em aproximadamente 15 segundos.
- Nota: O uso da anestesia tópica e por pressão é desnecessário na segunda e terceira injeções, porque os tecidos sendo penetrados pela agulha já estão anestesiados (pela primeira e segunda injeções, respectivamente).
- (9) Retirar a seringa.
  - (10) Proteger a agulha.
  - (11) Aguardar no mínimo 2 a 3 minutos para o início da anestesia antes de começar o tratamento odontológico.

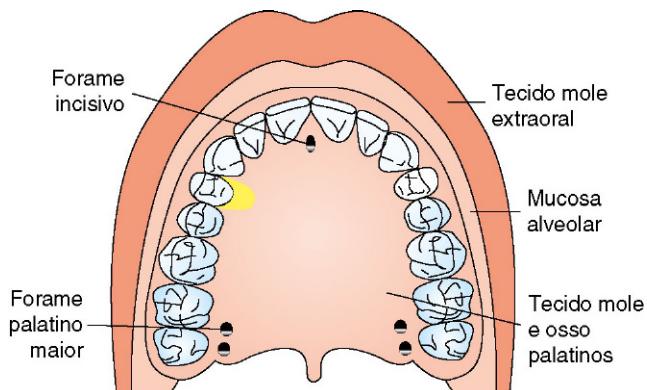
#### Sinais e Sintomas

1. Subjetivos: dormência do lábio superior (na linha média) e na parte anterior do palato
2. Objetivos: ausência de dor durante a terapia odontológica

#### Aspectos de Segurança

1. Aspiração
2. Contato com o osso (terceira injeção)

**Vantagem.** Total ou relativamente atraumática



**Figura 13-42.** Área anestesiada pela infiltração palatina.

#### Desvantagens

1. Requer múltiplas injeções (três)
2. Dificuldade de estabilização da seringa durante a segunda injeção
3. Corpo da seringa geralmente na linha de visão do paciente durante a segunda injeção

#### Precauções

1. Contra a dor: se cada injeção for realizada como recomenda a técnica, a execução deve ser atraumática.
2. Contra infecção: na terceira injeção, não deixar a agulha avançar para dentro do canal incisivo. O risco de infecção aumenta com penetração acidental do assoalho do nariz.

#### Falhas da Anestesia

1. Injeção com elevada taxa de sucesso (> 95%)
2. Anestesia inadequada dos tecidos moles em torno do canino e do primeiro pré-molar devido à superposição de fibras do nervo palatino maior
  - a. Para a corrigir: pode ser necessária a infiltração local na área como complemento.

#### Complicações

1. Poucas são importantes
2. A necrose dos tecidos moles pode ocorrer quando uma solução vasoconstritora muito concentrada, como noradrenalina, é utilizada para hemostasia por um período prolongado (a noradrenalina não está disponível em anestésicos locais odontológicos nos Estados Unidos e no Canadá).
3. A papila interdentária entre os incisivos superiores algumas vezes fica bastante dolorida por vários dias após a injeção.

#### Infiltração Local do Palato

**Outros Nomes Comuns.** Nenhum.

**Nervos Anestesiados.** Ramos terminais dos nervos nasopalatino e palatino maior.

**Áreas Anestesiadas.** Tecidos moles na vizinhança imediata da injeção (Fig. 13-42).

### Indicações

1. Basicamente para obter hemostasia durante procedimentos cirúrgicos
2. Controle da dor palatogengival quando são necessárias áreas limitadas de anestesia para a aplicação de grampo de isolamento absoluto, para adaptar o fio de retração no sulco gengival, ou para procedimentos cirúrgicos em não mais do que dois dentes

### Contraindicações

1. Inflamação ou infecção no local da injeção
2. Controle da dor em áreas de tecido mole envolvendo mais de dois dentes

### Vantagens

1. Produz hemostasia aceitável quando um vasoconstritor é utilizado
2. Produz uma área mínima de dormência, minimizando assim o desconforto do paciente

**Desvantagem.** Injeção potencialmente traumática.

**Aspiração Positiva.** Desprezível.

### Alternativas

1. Para hemostasia; nenhuma
2. Para o controle da dor: bloqueio do nervo nasopalatino ou palatino maior, ASMA, bloqueio do nervo maxilar

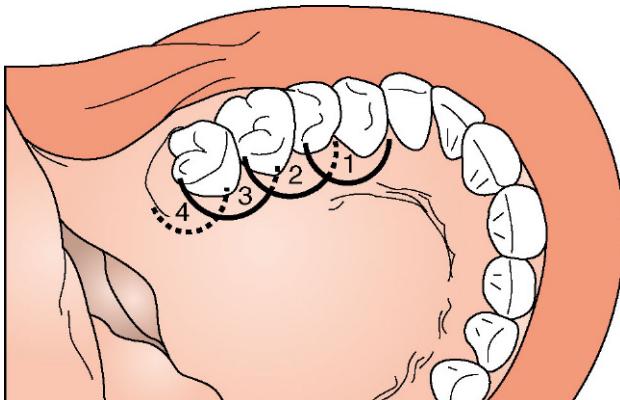
### Técnica

1. Uma agulha curta calibre 27 é recomendada.
2. Área de introdução: gengiva inserida, de 5 a 10 mm da margem livre da gengiva (Fig. 13-43)
3. Área-alvo: tecidos gengivais de 5 a 10 mm da margem livre da gengiva
4. Pontos de referência: tecido gengival no centro estimado da área de tratamento
5. Trajeto de introdução: aproximar-se do local da injeção em um ângulo de 45 graus



**Figura 13-43.** Área da introdução e área-alvo para infiltração palatina.

6. Orientação do bisel: voltado para os tecidos moles palatinos
7. Procedimento:
  - a. Se o administrador for destro, sentar na posição de 10 horas.
    - (1) Ficar de frente para o paciente para a infiltração palatina do lado direito.
    - (2) Ficar voltado na mesma direção que o paciente para a infiltração palatina do lado esquerdo.
  - b. Solicitar ao paciente para:
    - (1) Abrir bem a boca.
    - (2) Estender o pescoço.
    - (3) Girar a cabeça para a esquerda ou para a direita para melhorar a visibilidade.
  - c. Preparar o tecido no local da injeção.
    - (1) Limpar e secar com gaze estéril.
    - (2) Aplicar antisséptico tópico (opcional).
    - (3) Aplicar anestésico tópico por 2 minutos.
  - d. Após 2 minutos de aplicação do anestésico tópico, colocar a haste de algodão no tecido imediatamente adjacente ao local da injeção.
    - (1) Com a haste de algodão em sua mão esquerda (caso seja destro) aplicar pressão nos tecidos moles palatinos.
    - (2) Observar a isquemia no local da injeção.
  - e. Posicionar o bisel da agulha contra os tecidos moles isquêmicos no local da injeção. A agulha deve estar bem estabilizada para se evitar a penetração accidental dos tecidos.
  - f. Com o bisel posicionado contra o tecido:
    - (1) Aplicar pressão suficiente para curvar ligeiramente a agulha.
    - (2) Depositar um pequeno volume de anestésico. A solução será forçada contra a membrana mucosa, formando uma gotícula.
  - g. Retificar a agulha e permitir que o bisel perfure a mucosa.
    - (1) Continuar a injetar pequenos volumes de anestésico local durante todo o procedimento.
    - (2) A isquemia se propagará para os tecidos adjacentes enquanto o anestésico é depositado. (Quando esta injeção é usada para produzir hemostasia, o vasoconstritor presente na solução produzirá isquemia intensa dos tecidos.)
  - h. Continuar a aplicar pressão com a haste de algodão durante toda a injeção.
  - i. Continuar a avançar a agulha e a injetar o anestésico até tocar delicadamente o osso. A espessura do tecido é de apenas 3 a 5 mm na maioria dos pacientes.
  - j. Se a hemostasia for o objetivo desta técnica, continuar a administrar a solução até que a isquemia abranja o local da cirurgia. Na prática habitual, 0,2 a 0,3 ml de solução será adequado.
  - k. Para a hemostasia de locais cirúrgicos mais extensos:
    - (1) Remover a agulha do local da primeira injeção.
    - (2) Colocá-la no local da nova injeção, na periferia do tecido previamente anestesiado (Fig. 13-44).
    - (3) Penetrar nos tecidos e depositar o anestésico como na Etapa j. O anestésico tópico pode ser omitido nas



**Figura 13-44.** Superposição de infiltrações palatinas sequenciais e locais de penetração da agulha.

injeções subsequentes, pois o tecido já se encontra anestesiado.

- (4) Continuar este procedimento de superposição até que haja hemostasia em toda a área cirúrgica.
  - l. Retirar a seringa.
  - m. Proteger a agulha.
  - n. Iniciar o procedimento odontológico imediatamente.

#### Sinais e Sintomas

1. Subjetivos: dormência, isquemia dos tecidos moles do palato
2. Objetivos: ausência de dor durante o tratamento odontológico

**Aspectos de Segurança.** Área anatomicamente segura para injeção.

**Precaução.** Procedimento altamente traumático quando realizado de maneira incorreta.

#### Falhas da Hemostasia

1. A taxa de sucesso será maior se um vasoconstritor for incluído na solução anestésica; todavia, tecidos inflamados podem continuar a apresentar hemorragia, apesar do uso do vasoconstritor.

#### Complicações

1. Poucas são importantes
2. A necrose dos tecidos moles pode ser observada quando uma solução vasoconstritora muito concentrada é utilizada para hemostasia por um período prolongado (p. ex., noradrenalina, injeções repetidas de adrenalina numa concentração de 1:50.000). (A noradrenalina não está disponível em anestésicos locais odontológicos nos Estados Unidos ou no Canadá.)

### Bloqueio do Nervo Alveolar Superior Médio Anterior

A injeção de bloqueio do nervo alveolar superior médio anterior (ASMA) representa uma injeção de bloqueio do nervo maxilar recém-descrita. Ela foi relatada pela primeira vez por



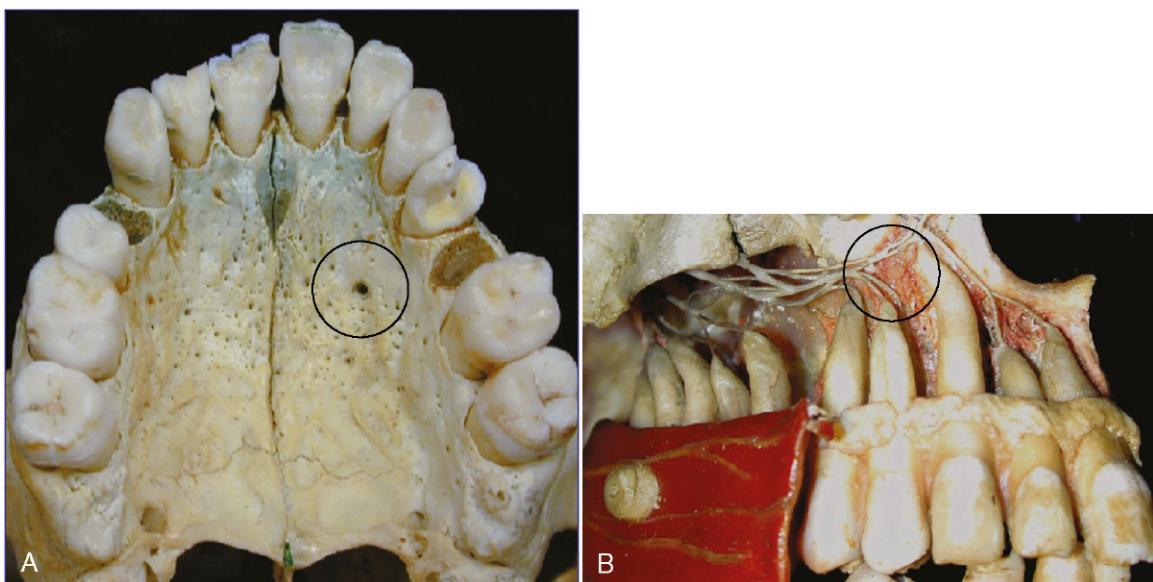
**Figura 13-45.** Localização do ponto de injeção para bloqueio do nervo alveolar superior médio anterior (ASMA).

Friedman e Hochman durante o desenvolvimento de um sistema de C-CLAD.<sup>5,9</sup> Esta técnica promove a anestesia pulpar em múltiplos dentes superiores (incisivos, caninos e pré-molares) a partir de um único local de injeção no palato duro, aproximadamente na metade do caminho ao longo de uma linha imaginária conectando a sutura palatina mediana à margem gengival livre. A linha está localizada no ponto de contato entre o primeiro e o segundo pré-molar (Fig. 13-45).

Como o anestésico local é depositado no palato, os músculos da expressão facial e do lábio superior não são anestesiados. Um volume mínimo de anestésico local é necessário para produzir anestesia pulpar do incisivo central ao segundo pré-molar no lado da injeção. O bloqueio nervoso ASMA pode ser realizado com pouca ou nenhuma dor depois das técnicas básicas de injeção atraumática do palato descritas anteriormente. O uso de um sistema C-CLAD auxilia claramente na administração atraumática desta injeção.

A injeção ASMA é mais corretamente descrita como um bloqueio de campo dos ramos terminais (plexo dentário subneural) do nervo ASA, que inerva os dentes incisivos aos pré-molares. Apesar dos estudos que sugeriram que o nervo ASM pode estar ausente numa porcentagem elevada dos indivíduos, um plexo dentário subneural completo deve estar presente para proporcionar inervação aos dentes pré-molares e incisivos em todos os pacientes. É o plexo dentário subneural do nervo ASA que é anestesiado durante na injeção do nervo ASMA. Duas estruturas anatomicas, a abertura nasal e o seio maxilar, causam a convergência dos ramos do nervo alveolar superior anterior e médio e plexo dentário subneural associado, na região dos ápices dos pré-molares (Fig. 13-46). O local de injeção é na região de convergência dessas estruturas neurais. A injeção de um volume suficiente de anestésico local permite a sua difusão através dos canais nutrientes e do osso cortical poroso para envolver o plexo dentário subneural concentrado nesta região.

A injeção do nervo ASMA pode ser especialmente útil para procedimentos odontológicos restauradores estéticos (cosméticos) em que o dentista deseja avaliar a linha de sorriso durante o tratamento.<sup>5</sup> Além disso, esta injeção foi considerada muito útil para a raspagem periodontal e alisamento radicular na região maxilar.<sup>10</sup> Ela produz anestesia profunda dos tecidos moles e da gengiva inserida dos dentes associados. Perry e Loomer demonstraram uma



**Figura 13-46.** Anatomia do bloqueio do nervo alveolar superior médio anterior (ASMA). A, Aspecto palatino: anestésico local injetado na área do círculo. B, Aspecto vestibular: anestésico local injetado no lado palatino da área do círculo.

preferência dos pacientes pelo bloqueio do nervo ASMA comparado com as injeções infiltrativas supraperiosteais.<sup>10</sup> Estudos concluíram que o bloqueio do nervo ASMA é tão eficaz quanto múltiplas infilações na maxila.

Vários procedimentos importantes devem ser seguidos para executar esta injeção de maneira confortável. Estas técnicas são mais facilmente executadas quando realizadas com um sistema C-CLAD; entretanto, essa injeção também se mostrou eficaz com a utilização de uma seringa odontológica de aspiração padrão.

**Outro Nome Comum.** Abordagem palatina do nervo alveolar superior médio anterior (ASMA).

#### Nervos Anestesiados

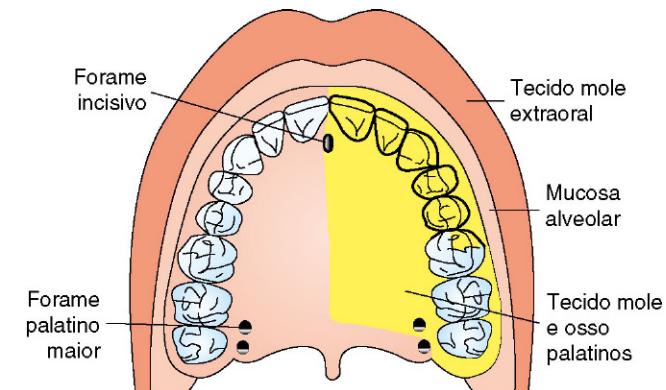
1. Nervo ASA
2. Nervo ASM, quando presente
3. Plexo nervoso dentário subneural dos nervos alveolar superoanterior e médio

#### Áreas Anestesiadas (Fig. 13-47)

1. Anestesia pulpar dos incisivos, caninos e pré-molares superiores
2. Gengiva inserida vestibular destes mesmos dentes
3. Tecidos palatinos inseridos desde a linha média até a margem gengival livre dos dentes associados

#### Indicações

1. É mais facilmente executada com um sistema C-CLAD
2. Quando são realizados procedimentos odontológicos envolvendo os dentes anterossuperiores ou os tecidos moles
3. Quando é desejada a anestesia de múltiplos dentes anterossuperiores a partir de uma única injeção
4. Quando da realização de raspagem e alisamento radicular dos dentes anteriores



**Figura 13-47.** Extensão da anestesia alveolar superior média anterior (ASMA).

5. Quando da execução de procedimentos cosméticos anteriores, sendo necessária a avaliação da linha do sorriso para um tratamento bem-sucedido
6. Quando uma abordagem facial da injeção supraperiosteal foi ineficaz devido ao osso cortical denso

#### Contraindicações

1. Pacientes com tecidos palatinos extraordinariamente finos
2. Pacientes que não conseguem tolerar um tempo de administração de 3 a 4 minutos
3. Procedimentos que requerem mais de 90 minutos

#### Vantagens

1. Produz anestesia de múltiplos dentes superiores com uma única injeção
2. Técnica comparativamente simples
3. Comparativamente segura; reduz muito o volume de anestésico e o número de punções necessárias em comparação à infiltração maxilar tradicional destes dentes

4. Possibilita a anestesia pulpar e dos tecidos moles efetiva para a raspagem periodontal e o alisamento radicular dos dentes superiores associados
5. Permite que uma avaliação precisa da linha do sorriso seja realizada após a anestesia, o que pode ser útil durante procedimentos odontológicos cosméticos
6. Elimina a inconveniência da dormência pós-operatória do lábio superior e dos músculos da expressão facial
7. Pode ser realizada confortavelmente com um sistema C-CLAD

#### **Desvantagens**

1. Requer um tempo de administração lento (0,5 ml/min)
2. Pode causar fadiga do operador com uma seringa manual devido ao prolongado tempo de injeção
3. Pode ser incômoda para o paciente caso administrada incorretamente
4. Pode haver necessidade de uma anestesia suplementar para os dentes incisivos central e lateral
5. Pode causar isquemia excessiva caso administrada muito rapidamente
6. O uso de um anestésico local contendo adrenalina com uma concentração de 1:50.000 é contraindicado.

**Aspiração Positiva.** Menor que 1%.

#### **Alternativas**

1. Injeções múltiplas supraperiosteais ou do LPD para cada dente
2. Bloqueios dos nervos ASA e ASM
3. Bloqueio do nervo maxilar

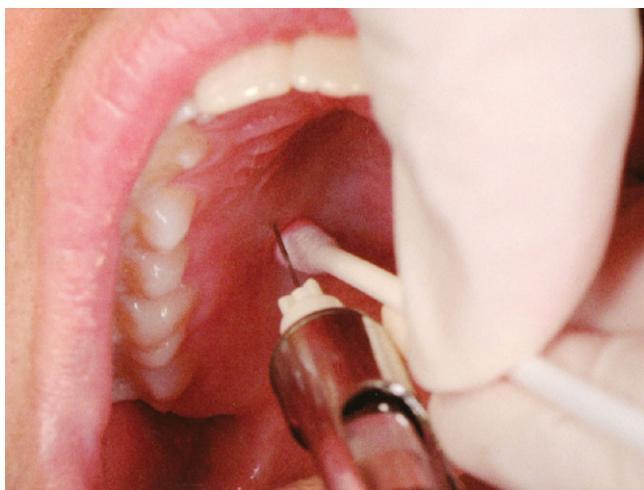
#### **Técnica**

1. Uma agulha curta calibre 27 é recomendada.
2. Área de introdução: no palato duro, na metade do caminho ao longo de uma linha imaginária conectando a sutura palatina mediana à margem gengival livre; a linha está localizada no ponto de contato entre o primeiro e o segundo pré-molar
3. Área-alvo: osso palatino no local da injeção
4. Pontos de referência: ponto de interseção na metade do caminho ao longo de uma linha da sutura palatina mediana à margem gengival livre, fazendo interseção com o ponto de contato entre o primeiro e o segundo pré-molar
5. Orientação do bisel: o bisel da agulha é colocado “voltado para baixo” em direção ao epitélio. A agulha é mantida tipicamente num ângulo de 45° em relação ao palato.
6. Procedimento:
  - a. Sentar-se na posição de 9 ou 10 horas, voltado para a mesma direção que o paciente.
  - b. Colocar o paciente em posição supina com uma leve hiperextensão da cabeça e do pescoço para visualizar a papila nasopalatina mais facilmente.
  - c. Usar comunicação preparatória para informar ao paciente que a injeção pode levar vários minutos para ser administrada e isto pode produzir uma sensação de pressão firme no palato.



**Figura 13-48.** Técnica de pré-perfuração.

- d. Usar um apoio confortável para dedos e braço para evitar fadiga durante o longo período de administração.
- e. O uso de um sistema C-CLAD é sugerido, pois ele torna a injeção mais fácil de ser administrada.
- f. A orientação inicial do bisel é “voltada para baixo” em direção ao epitélio, enquanto a agulha é mantida num ângulo de aproximadamente 45 graus com uma tangente ao palato.
- g. O alvo final é o bisel em contato com o osso palatino.
- h. Uma técnica de pré-perfuração pode ser utilizada. Colocar o bisel da agulha voltado para o tecido palatino. Colocar uma haste de algodão estéril na extremidade da agulha (Fig. 13-48). Aplicar leve pressão sobre a haste de algodão para criar um “selante” do bisel da agulha contra a superfície externa. Iniciar a injeção do anestésico local na superfície do epitélio. O objetivo é forçar a solução através do epitélio externo para a superfície tecidual. A haste de algodão promove a estabilização da agulha e previne que qualquer excesso de solução anestésica local caia na boca do paciente. Quando um sistema C-CLAD é utilizado, uma taxa de administração lenta (aproximadamente 0,5 ml/min) é mantida durante toda a injeção. Manter esta posição e pressão na superfície do epitélio por 8 a 10 segundos.
- i. Uma “técnica de caminho do anestésico” pode ser utilizada. Avançar lentamente a extremidade da agulha para dentro do tecido. Rotacionar a agulha permitindo que os tecidos sejam penetrados mais eficientemente.<sup>11</sup> Avançar a agulha de 1 a 2 mm a cada 4 a 6 segundos enquanto administra a solução anestésica na taxa lenta recomendada. Atentar para não expandir o tecido ou avançar a agulha muito rapidamente, se estiver efetuando isto com uma seringa manual. O uso de um sistema C-CLAD torna consideravelmente mais fácil a realização deste processo.
- j. Depois que uma palidez inicial é observada (aproximadamente 30 segundos), parar por alguns segundos para permitir o início da anestesia superficial.
- k. Continuar a técnica de inserção lenta no tecido palatino. A orientação da peça de mão deve ser



**Figura 13-49.** Bloqueio do nervo alveolar superior médio anterior (ASMA). Observar a angulação da seringa do lado oposto da boca.

a partir dos pré-molares contralaterais (Fig. 13-49). A agulha é avançada até que haja o contato com o osso.

1. Assegurar-se de que a agulha está sendo mantida em contato com a superfície óssea do palato. O bisel da agulha deve estar voltado para a superfície óssea.
- m. Aspirar em dois planos.
- n. O anestésico é administrado numa taxa de aproximadamente 0,5 ml por minuto durante a injeção, para uma dose final de aproximadamente 1,4 a 1,8ml.
- o. Avisar ao paciente que ele experimentará uma sensação de pressão firme.

#### Sinais e Sintomas

1. Subjetivos: uma sensação de firmeza e dormência é imediatamente experimentada nos tecidos palatinos.
  2. Subjetivos: a dormência dos dentes e dos tecidos moles associados desde o incisivo central ao segundo pré-molar do lado da injeção.
  3. Objetivos: palidez dos tecidos moles (se for usado um vasoconstritor) do palato e da gengiva inserida vestibular é evidente desde o incisivo central à região dos pré-molares.
  4. Objetivos: uso do teste elétrico da polpa sem nenhuma resposta dos dentes à estimulação máxima (80/80)
  5. Objetivos: ausência de dor durante o tratamento
  6. Objetivos: não ocorre anestesia da face e do lábio superior.
- Nota: Em alguns pacientes, pode haver necessidade de anestesia suplementar para o dente incisivo. Isso pode ser realizado por uma abordagem palatina ou como injeções individuais do LPD.*

#### Aspectos de Segurança

1. Contato com o osso
2. Baixo risco de aspiração positiva
3. Introdução lenta da agulha (1 a 2 mm a cada 4 a 6 segundos)

4. Administração lenta do anestésico local (0,5 ml/min)
5. Menos anestésico do que o necessário para as injeções tradicionais

#### Precauções

1. Contra a dor:
  - a. Introdução extremamente lenta da agulha
  - b. Administração lenta durante a introdução, com administração simultânea da solução anestésica
  - c. Considerar o uso do dispositivo C-CLAD
2. Contra lesão tecidual:
  - a. Impedir isquemia excessiva evitando anestésicos locais contendo vasoconstritores a uma concentração de 1:50.000
  - b. Evitar múltiplas infiltrações de anestésico local com vasoconstritores na mesma área numa única consulta.

#### Falhas da Anestesia

1. Pode haver necessidade de uma anestesia suplementar para os incisivos centrais e laterais
  - a. Um volume adequado do anestésico pode não atingir os ramos dentários.
  - b. Para corrigir: adicione mais anestésico ou suplemente nas proximidades destes dentes a partir de uma abordagem palatina.

#### Complicações

1. Úlcera palatina no local da injeção, desenvolvendo-se 1 ou 2 dias no pós-operatório
  - a. Autolimitante
  - b. Cicatrização em 5 a 10 dias
  - c. Prevenção inclui a administração lenta para evitar isquemia excessiva.
  - d. Evitar concentrações excessivas de vasoconstritor (p. ex., 1:50.000)
  - e. Evitar infiltrações múltiplas do anestésico local com vasoconstritor na mesma área numa única consulta.
2. Contato inesperado com o nervo nasopalatino
3. Densidade do local da injeção causando esguicho do anestésico para fora e gosto amargo na boca
  - a. Aspirar enquanto retira a seringa do tecido.
  - b. Parar por 3 a 4 segundos antes de retirar a agulha para permitir dissipação da pressão.
  - c. Instruir o assistente para aspirar qualquer excesso de anestésico que escape durante a administração.

#### Abordagem Palatina-Alveolar Superoanterior

A injeção do nervo alveolar superoanterior por abordagem palatina (P-ASA), assim como com a injeção do nervo ASMA, foi definida por Friedman e Hochman em conjunto com o uso clínico e desenvolvimento do sistema de C-CLAD em meados da década de 1990.<sup>4,5,8</sup> A injeção P-ASA compartilha de vários elementos em comum com o bloqueio do nervo nasopalatino, mas difere o suficiente para ser considerada como um procedimento distinto. A injeção P-ASA utiliza um ponto de entrada

semelhante (aspecto lateral da papila incisiva) ao do nasopalatino, mas difere no seu alvo final, que é a posição da agulha dentro do canal incisivo. O volume de anestésico recomendado para a injeção P-ASA é de 1,4 a 1,8 ml, administrado numa taxa de 0,5 ml por minuto.

A distribuição da anestesia também difere entre estas injeções. O bloqueio do nervo nasopalatino promove anestesia à gengiva palatina anterior e ao mucoperiósteo e é recomendada para procedimentos cirúrgicos na região anterior do palato. Ela pode também servir como uma técnica suplementar para a obtenção da anestesia pulpar ao dente incisivo. A injeção P-ASA, em contraste, é recomendada como método primário para a obtenção da anestesia pulpar bilateral dos seis dentes anterossuperiores (incisivos e caninos). A injeção P-ASA também proporciona anestesia profunda dos tecidos moles da gengiva e do mucoperiósteo na região do terço anterior do palato inervada pelo nervo nasopalatino. Além disso, anestesia do tecido mole da gengiva inserida vestibular dos seis dentes anteriores é observada. Portanto, a injeção P-ASA constitui uma alternativa atraente para o controle da dor antes da raspagem e alisamento radicular, procedimentos restauradores estéticos e procedimentos cirúrgicos menores envolvendo a região da pré-maxila. O P-ASA pode ser apontado como a primeira injeção odontológica a produzir anestesia pulpar bilateral a partir de uma única injeção como seu objetivo principal, fazendo disso uma característica única desta técnica de injeção.

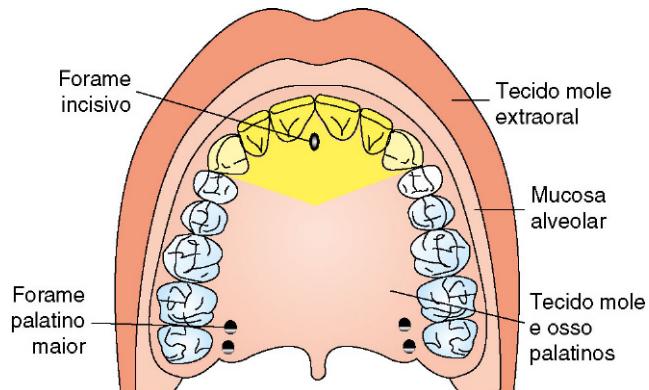
Já foi bem documentado na literatura odontológica que a dor subjetiva associada a injeções na região nasopalatina é tipicamente associada a um grau significativo de desconforto quando realizada com uma seringa manual.<sup>12-14</sup> A introdução dos sistemas C-CLAD demonstrou que injeções até mesmo nos tecidos densos e ricamente inervados do palato podem ser efetuadas de maneira previsível com pouca ou nenhuma dor.<sup>15</sup> A injeção P-ASA pode ser realizada com uma seringa manual tradicional; contudo, uma injeção confortável é obtida com maior facilidade por meio de um sistema C-CLAD.<sup>10,16-18</sup>

A injeção P-ASA é útil quando se deseja a anestesia dos dentes anterossuperiores sem uma anestesia colateral do lábio e músculos da expressão facial. Foi demonstrada como sendo desejável durante a raspagem e o alisamento radicular dos dentes anteriores. Ela também é benéfica quando procedimentos odontológicos estéticos anteriores são realizados. A linha do sorriso e a relação entre lábios, dentes e tecidos moles não podem ser determinadas com precisão quando uma anestesia pela abordagem tradicional (da prega mucovestibular) é utilizada, devido à paralisia dos músculos do lábio superior. A abordagem palatina permite que a anestesia seja limitada ao plexo subneural para os dentes anterossuperiores e nervo nasopalatino. O volume mínimo para esta injeção é de 1,8 ml administrado a uma taxa lenta de 0,5 ml por minuto.

**Outro Nome Comum.** Abordagem palatina do nervo ASA ou abordagem palatina do bloqueio de campo maxilar anterior.

#### Nervos Anestesiados

1. Nasopalatino
2. Ramos anteriores do ASA



**Figura 13-50.** Extensão da anestesia na abordagem palatina superoanterior (P-ASA).

#### Áreas Anestesiadas. (Fig. 13-50)

1. Polpa dos incisivos centrais, laterais e caninos (em menor grau)
2. Tecidos periodontais vestibulares associados a estes mesmos dentes
3. Tecidos periodontais palatinos associados a estes mesmos dentes

#### Indicações

1. Procedimentos odontológicos envolvendo os dentes e os tecidos moles anterossuperiores.
2. Quando se deseja uma anestesia bilateral dos dentes anterossuperiores a partir de um único local de injeção.
3. Quando da realização da raspagem e alisamento radicular dos dentes anteriores.
4. Quando da execução de procedimentos cosméticos anteriores, sendo necessária a avaliação da linha do sorriso para um tratamento bem-sucedido.
5. Quando uma abordagem facial da injeção supraperiosteal foi ineficaz devido ao osso cortical denso.

#### Contraindicações

1. Pacientes com raízes de caninos extremamente longas podem não obter anestesia profunda desses dentes a partir de uma abordagem palatina somente.
2. Pacientes que não conseguem tolerar o período de administração de 3 a 4 minutos.
3. Procedimentos que necessitam mais de 90 minutos.

#### Vantagens

1. Produz anestesia bilateral com um único local de injeção
2. Técnica de execução comparativamente simples
3. Comparativamente segura; reduz muito o volume de anestésico e o número de perfurações necessárias em comparação às infiltrações maxilares tradicionais destes dentes
4. Possibilita a realização de uma avaliação precisa da linha do sorriso após a anestesia, o que pode ser útil durante procedimentos odontológicos estéticos

5. Elimina a inconveniência da dormência pós-operatória do lábio superior e dos músculos da expressão facial
6. Pode ser executada confortavelmente com o uso de um sistema C-CLAD

#### Desvantagens

1. Requer uma administração lenta (0,5 ml/min)
2. Pode causar fadiga do operador com o uso de uma seringa manual devido ao longo tempo de injeção
3. Pode ser desconfortável para o paciente caso administrada incorretamente
4. Pode tornar necessária a anestesia suplementar dos dentes caninos
5. Pode causar isquemia excessiva caso seja administrada muito rapidamente
6. O uso de um anestésico local contendo adrenalina a uma concentração de 1:50.000 é contraindicado.

**Aspiração Positiva.** Menor que 1% (suposto com base em dados do bloqueio do nervo nasopalatino).

#### Alternativas

1. Injeções supraperiosteais ou do LPD para cada dente
2. Bloqueio dos nervos ASA direito e esquerdo (bilateral)
3. Bloqueio dos nervos maxilares direito e esquerdo (bilateral)

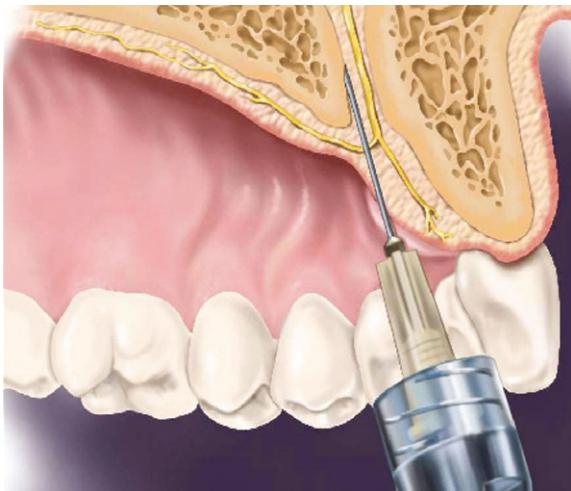
#### Técnica

1. Uma agulha curta calibre 27 é recomendada.
2. Área de introdução: imediatamente lateral à papila incisiva no sulco papilar (Fig. 13-51)
3. Área-alvo: forame nasopalatino
4. Pontos de referência: papila nasopalatina
5. Orientação do bisel: o bisel da agulha é colocado contra o epitélio “com a face voltada para baixo”. A agulha é mantida tipicamente em um ângulo de 45 graus em relação ao palato.
6. Procedimento:



**Figura 13-51.** Área de introdução da agulha na abordagem palatina alveolar superoanterior (P-ASA).

- a. Sentar-se na posição de 9 ou 10 horas voltado para a mesma direção que o paciente.
  - b. Posicionar o paciente em posição supina com uma leve hiperextensão da cabeça e do pescoço para visualizar a papila nasopalatina mais facilmente.
  - c. Usar comunicação preparatória para informar ao paciente que a injeção pode levar alguns minutos para ser administrada e pode produzir uma sensação de pressão firme no palato.
  - d. Usar um apoio confortável para o braço e os dedos para evitar a fadiga durante o longo período de administração.
  - e. O uso de um sistema C-CLAD torna a injeção mais fácil de ser administrada.
  - f. A orientação inicial do bisel é de “face voltada para baixo” em direção ao epitélio, enquanto a agulha é mantida em um ângulo de aproximadamente 45 graus com uma tangente ao palato.
  - g. Uma técnica pré-perfuração pode ser utilizada. Colocar o bisel da agulha voltado para o tecido palatino. Colocar uma haste de algodão estéril sobre a ponta da agulha (Fig. 13-48). Aplicar uma pressão leve na haste de algodão para criar um “selante” do bisel da agulha contra a superfície externa. Iniciar a injeção do anestésico local na superfície do epitélio. O objetivo é forçar a solução através do epitélio externo para a superfície tecidual. Deixar a solução anestésica ser liberada da camada do epitélio externo. A haste de algodão promove a estabilização da agulha e previne que qualquer excesso de solução de anestésico local caia na boca do paciente. Quando um dispositivo C-CLAD for utilizado, uma taxa lenta de aporte (aproximadamente 0,5 ml/min) é mantida durante toda a injeção. Mantenha esta posição e a pressão sobre a superfície do epitélio por 8 a 10 segundos.
  - h. Uma técnica de caminho do anestésico pode ser utilizada. Avançar lentamente a agulha para dentro do tecido. Rotacionar a agulha permitindo que os tecidos sejam penetrados mais eficientemente. Avançar a agulha 1 a 2 mm a cada 4 a 6 segundos enquanto administra a solução anestésica na taxa recomendada (lenta). Evitar expandir o tecido ou avançar a agulha muito rapidamente, enquanto realiza a injeção P-ASA com uma seringa tradicional. É nesta etapa que um sistema C-CLAD torna mais fácil a execução deste processo.
  - i. Depois que uma palidez inicial (aproximadamente 30 segundos) é observada, fazer uma pausa de alguns segundos para permitir o início da anestesia superficial.
  - j. Continuar a técnica de introdução lenta no canal nasopalatino. A orientação da agulha deve ser paralela ao longo eixo dos incisivos centrais. A agulha é avançada até uma profundidade de 6 a 10 mm (Fig. 13-52).
- Nota: Caso seja encontrada resistência antes de chegar à profundidade final de penetração, não force a agulha adiante. Retire-a um pouco e reoriente-a para minimizar o risco de penetração no assoalho do nariz.*
- k. Assegure-se de que a agulha está em contato com a parede óssea interna do canal. (Um canal nasopalatino



**Figura 13-52.** Orientação da seringa na abordagem palatina alveolar superoanterior (P-ASA).

bem-definido pode não estar presente em alguns pacientes.)

1. Aspirar em dois planos no espaço do canal para evitar a injeção intravascular.
- m. O anestésico é administrado numa taxa de aproximadamente 0,5 ml durante a injeção, até um volume total de 1,4 a 1,8 ml. Informe ao paciente que ele experimentará uma sensação de pressão firme.  
*Nota: Tem sido relatado que, numa pequena porcentagem dos casos, a introdução da agulha pode estimular o nervo nasopalatino (de maneira semelhante a se fazer contato com o nervo durante um bloqueio alveolar inferior). Esta pode ser uma surpresa desagradável para o paciente (e para o operador) caso venha a ocorrer. Tranquilize o paciente com apoio verbal de que isso não é incomum e não constitui um problema. Se isso ocorrer, reposicione a agulha e continue a administrar o anestésico antes de avançar mais.*

#### Sinais e Sintomas

1. Subjetivos: uma sensação de firmeza e de anestesia é vivenciada imediatamente no palato anterior.
2. Subjetivos: a dormência dos dentes e dos tecidos moles associados estende-se desde o canino direito ao esquerdo.
3. Objetivos: isquemia (palidez) dos tecidos moles (caso seja usado um vasoconstritor) do palato e gengiva inserida vestibular, estendendo-se da região do canino direito ao canino esquerdo.
4. Objetivos: uso do teste elétrico da polpa sem nenhuma resposta dos dentes à estimulação máxima (80/80).
5. Objetivos: ausência de dor durante o tratamento.
6. Objetivos: não ocorre anestesia da face e do lábio superior.  
*Nota: Em pacientes com raízes dos caninos longas, pode ser necessária anestesia local adicional. Isto pode ser realizado por uma abordagem palatina num ponto próximo aos ápices das raízes dos caninos.*
- a. Raramente, um acesso vestibular (tradicional) de injeção supraperiosteal pode ser necessário para o dente canino.

#### Aspectos de Segurança

1. Contato com o osso
2. Aspiração
3. Introdução lenta da agulha (1 a 2 mm a cada 4 a 6 segundos)
4. Administração lenta (0,5 ml/min) do anestésico local
5. Menor volume de anestésico do que o necessário para uma abordagem vestibular tradicional

#### Precauções

1. Contra a dor:
  - a. Introdução extremamente lenta
  - b. Administração lenta durante a introdução com administração simultânea da solução anestésica (criando um caminho anestésico)
  - c. Considerar o uso de um sistema C-CLAD
2. Contra lesão tecidual:
  - a. Evitar isquemia excessiva não usando fármacos contendo adrenalina numa concentração de 1:50.000
  - b. Evitar múltiplas infiltrações de anestésico local com vasoconstritor na mesma área numa consulta única.

#### Falhas da Anestesia

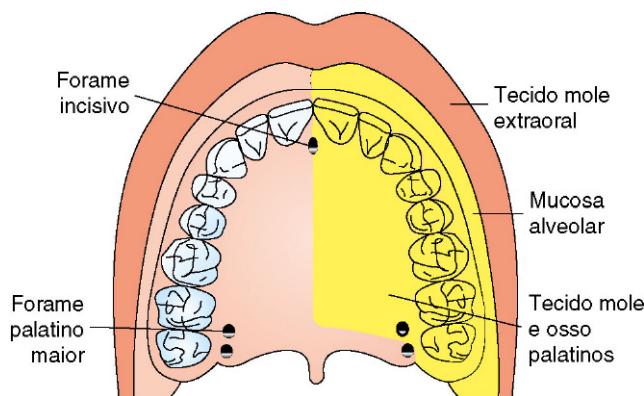
1. Injeção altamente bem-sucedida para os incisivos superiores
2. Pode ser necessária a anestesia suplementar para os caninos em pacientes com raízes longas
  - a. Um volume adequado de anestésico pode não atingir os ramos dentários.
  - b. Para corrigir: adicionar mais anestésico ou suplemento nas proximidades dos dentes caninos pela abordagem palatina.
3. Anestesia unilateral
  - a. Verificar se há palidez bilateral.
  - b. Para corrigir: administrar uma quantidade adicional do anestésico.

#### Complicações

1. Úlcera palatina no local da injeção, desenvolvendo-se de 1 a 2 dias no pós-operatório
  - a. Autolimitante
  - b. Cicatriza em 5 a 10 dias
  - c. A prevenção inclui administração lenta para evitar isquemia excessiva
  - d. Evitar concentrações excessivas de vasoconstritor (p. ex., 1:50.000)
2. Contato inesperado com o nervo nasopalatino
3. Densidade dos tecidos moles no local da injeção causando esguicho do anestésico para fora e gosto amargo na boca
  - a. Aspirar enquanto retira a seringa do tecido.
  - b. Parar por 3 a 4 segundos antes de retirar a agulha para permitir dissipação da pressão.
  - c. Instruir o assistente para aspirar qualquer excesso de anestésico que escape durante a administração.

#### Bloqueio do Nervo Maxilar

O bloqueio do nervo maxilar (segunda divisão ou V<sub>2</sub>) é um método eficaz para produzir anestesia profunda de uma hemimaxila. Ele é útil em procedimentos odontológicos que



**Figura 13-53.** Área anestesiada no bloqueio do nervo maxilar.

envolvem quadrantes e em procedimentos cirúrgicos extensos. Duas abordagens serão apresentadas aqui. Ambas são eficazes e o autor não tem preferência por nenhuma delas. As principais dificuldades na abordagem do canal palatino maior ocorrem na localização do canal e na sua transposição bem-sucedida. A principal dificuldade na abordagem da tuberosidade alta é a maior incidência de hematoma.

**Outros Nomes Comuns.** Bloqueio da segunda divisão, bloqueio nervoso V<sub>2</sub>.

**Nervo Anestesiado.** Divisão maxilar do nervo trigêmeo.

#### Áreas Anestesiadas. (Fig. 13-53)

1. Anestesia pulpar dos dentes superiores no lado do bloqueio
2. Periodonto vestibular e osso sobrejacente a estes dentes
3. Tecidos moles e osso do palato duro e parte do palato mole, medialmente à linha média
4. Pele da pálpebra inferior, lateral do nariz, bochecha e lábio superior

#### Indicações

1. Controle da dor antes de procedimentos cirúrgicos extensos, periodontais ou restauradores que requerem anestesia de toda a divisão maxilar
2. Casos em que uma inflamação ou infecção tecidual impede o uso de outros bloqueios regionais (p. ex., ASP, ASA, ASMA, P-ASA) ou da injeção supraperiosteal
3. Procedimentos diagnósticos ou terapêuticos para neuralgias ou tiques da segunda divisão do nervo trigêmeo

#### Contraindicações

1. Profissional inexperiente
2. Pacientes pediátricos
  - a. Mais difícil devido às dimensões anatômicas menores
  - b. O paciente deve ser cooperativo
  - c. Geralmente desnecessário em crianças, devido à elevada taxa de sucesso de outras técnicas de bloqueio regional
3. Pacientes não cooperativos
4. Inflamação ou infecção dos tecidos sobrejacentes ao local da injeção

5. Casos em que há risco de hemorragia (p. ex., em um hemofílico)
6. No acesso ao canal palatino maior: incapacidade de conseguir acesso ao canal; obstruções ósseas podem estar presentes em 5% a 15% dos canais

#### Vantagens

1. Injeção atraumática pela abordagem da tuberosidade alta
2. Alta taxa de sucesso (> 95%)
3. A aspiração é positiva em menos de 1% dos casos (abordagem do canal palatino maior)
4. Minimiza o número de perfurações da agulha necessárias para uma anestesia bem-sucedida da hemimaxila (mínimo de quatro através do ASP, infraorbitário, palatino maior e nasopalatino)
5. Minimiza o volume total de solução de anestésico local injetada para 1,8 *versus* 2,7 ml
6. Tanto o acesso da tuberosidade alta quanto o do canal palatino maior são usualmente atraumáticos.

#### Desvantagens

1. Risco de hematoma, principalmente com a abordagem da tuberosidade alta.
2. A abordagem pela tuberosidade alta é relativamente arbitrária. É possível que haja introdução excessiva devido à ausência de pontos de referência ósseos, se não for seguida a técnica apropriada.
3. Ausência de hemostasia: caso necessário deve-se aplicar na área da cirurgia uma infiltração de anestésico local contendo vasoconstritor.
4. Dor: a abordagem do canal palatino maior é potencialmente (embora não usualmente) traumática.

**Alternativas.** Para se obter a mesma distribuição de anestesia presente num bloqueio do nervo maxilar, devem-se administrar *todos* os seguintes:

1. Bloqueio do nervo ASP
2. Bloqueio do nervo ASA
3. Bloqueio do nervo palatino maior
4. Bloqueio do nervo nasopalatino

#### Técnica (Abordagem da Tuberosidade Alta) (Fig. 13-54)

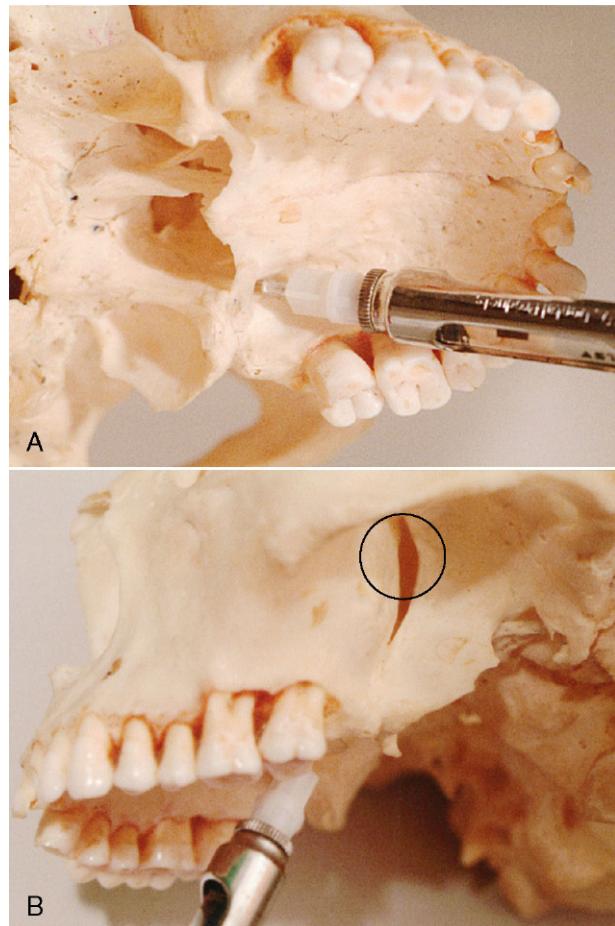
1. Uma agulha longa de calibre 25 é recomendada. Uma agulha longa calibre 27 é aceitável.
2. Área de introdução: altura da prega mucovestibular acima da face distal do segundo molar superior
3. Área-alvo:
  - a. Nervo maxilar, no ponto onde ele atravessa a fossa pterigopalatina
  - b. Superior e medial à área-alvo do bloqueio do nervo ASP
4. Pontos de referência:
  - a. Prega mucovestibular na face distal do segundo molar superior
  - b. Tuberosidade da maxila
  - c. Processo zigomático da maxila
5. Orientação do bisel: voltado para o osso



**Figura 13-54.** Bloqueio do nervo maxilar, abordagem da tuberosidade alta.

6. Procedimento:

- Medir o comprimento de uma agulha longa da extremidade até o canhão (média de 32 mm, mas varia de acordo com o fabricante).
- Assumir a posição correta:
  - Para injeção alta na tuberosidade esquerda, um administrador destro deve sentar-se na posição 10 horas de frente para o paciente (Fig. 13-8, A).
  - Para injeção alta na tuberosidade direita, um administrador destro deve sentar-se na posição de 8 horas de frente para o paciente (Fig. 13-8, B).
- Colocar o paciente em posição supina ou em semissupina, para o bloqueio direito ou esquerdo.
- Preparar o tecido na altura da prega mucovestibular, na face distal do segundo molar superior.
  - Secar com gaze estéril.
  - Aplicar antisséptico tópico (opcional).
  - Aplicar anestésico tópico.
- Abrir parcialmente a boca do paciente; puxar a mandíbula para o lado da injeção.
- Retrair a bochecha na área da injeção com seu dedo indicador para aumentar a visibilidade.
- Esticar e tensionar os tecidos com este dedo.
- Colocar a agulha na altura da prega mucovestibular sobre o segundo molar superior.
- Avançar a agulha lentamente para cima, para dentro e para trás, conforme descrito para o bloqueio do nervo ASP (p. 121).
- Avançar a agulha até uma profundidade de 30 mm.
  - Não deve ser encontrada resistência à penetração da agulha. Se for encontrada, o ângulo da agulha em direção à linha média está muito grande.
  - A esta profundidade (30 mm), a extremidade da agulha deve estar na fossa pterigopalatina, próxima da divisão maxilar do nervo trigêmeo.
- Aspirar em dois planos.
  - Rotacionar a seringa (bisel da agulha) um quarto de volta e aspirar novamente.



**Figura 13-55.** A, Bloqueio do nervo maxilar, abordagem do canal palatino maior. Observar a direção da agulha e do corpo da seringa no canal. B, Bloqueio do nervo da segunda divisão ( $V_2$ ), abordagem do canal palatino maior. Observar a localização da extremidade da agulha na fossa pterigopalatina (círculo).

(2) Caso a aspiração seja negativa:

- Depositar lentamente (mais de 60 segundos) 1,8 ml.
- Aspirar várias vezes durante a injeção.
- Retirar a seringa.
- Proteger a agulha.
- Auardar no mínimo 3 a 5 minutos antes de iniciar o procedimento odontológico.

**Técnica (Abordagem do Canal Palatino Maior).** (Fig. 13-55)

- Uma agulha longa de calibre 25 é recomendada. Uma agulha longa de calibre 27 também é aceitável.
- Área de introdução: tecidos moles palatinos diretamente sobre o forame palatino maior.
- Área-alvo: o nervo maxilar, no ponto que atravessa a fossa pterigopalatina; a agulha atravessa o canal palatino maior para alcançar a fossa pterigopalatina.
- Pontos de referência: forame palatino maior, junção do processo alveolar maxilar e o osso palatino
- Orientação do bisel: voltado para os tecidos moles palatinos

## 6. Procedimento:

- a. Medir o comprimento de uma agulha longa da extremidade até o canhão (média de 32 mm, mas varia de acordo com o fabricante).
- b. Assumir a posição correta.
  - (1) Para bloqueio maxilar através do canal palatino maior direito, sentar-se de frente para o paciente na posição de 7 ou 8 horas.
  - (2) Para bloqueio maxilar através do canal palatino maior esquerdo, sentar-se na mesma direção do paciente na posição de 10 ou 11 horas.
- c. Pedir ao paciente, em posição supina, para:
  - (1) Abrir bem a boca.
  - (2) Estender o pescoço.
  - (3) Virar a cabeça para a esquerda ou direita (para melhorar a visibilidade).
- d. Localizar o forame palatino maior.
  - (1) Colocar uma haste de algodão na junção do processo alveolar maxilar e do palato duro.
  - (2) Começar na região do segundo molar e palpar comprimindo posteriormente os tecidos com a haste de algodão.
  - (3) A haste de algodão “cairá” na depressão criada pelo forame palatino maior.
  - (4) O forame está mais frequentemente localizado na face distal do segundo molar superior (Tabela 13-2).
- e. Preparar os tecidos diretamente sobre o forame palatino maior.
  - (1) Limpar e secar com gaze estéril.
  - (2) Aplicar um antisséptico tópico (opcional).
  - (3) Aplicar anestésico tópico por 2 minutos.
- f. Após 2 minutos de aplicação do anestésico tópico, movimentar a haste de algodão posteriormente, de modo que se situe logo posterior ao forame palatino maior.
  - (1) Comprimir o tecido com a haste de algodão, seguro na mão esquerda (caso seja destro).
  - (2) Observar a isquemia no local da injeção.
- g. Direcionar a seringa para a boca a partir do lado oposto, com a agulha aproximando-se do local da injeção num ângulo reto (Fig. 13-56).
- h. Colocar o bisel contra os tecidos moles isquêmicos no local da injeção. A agulha deve estar bem estabilizada para evitar a perfuração accidental dos tecidos.
- i. Com o bisel localizado contra o tecido:
  - (1) Comprimir suficientemente para curvar levemente a agulha.
  - (2) Injetar um pequeno volume do anestésico local. A solução será forçada contra a membrana mucosa, formando uma gotícula.
- j. Retificar a agulha e permitir que o bisel perfure a mucosa.
  - (1) Continuar a injetar pequenos volumes de anestésico durante todo o procedimento.
  - (2) A isquemia se propagará pelos tecidos adjacentes à medida que o anestésico for depositado.



**Figura 13-56.** Bloqueio do nervo maxilar, abordagem do canal palatino maior.

**TABELA 13-3**  
Ângulo entre o Forame Palatino Maior e o Palato Duro

Direitos não foram concedidos para incluir essa tabela em mídia eletrônica.  
Consulte a publicação impressa.

- k. Continuar a compressão com a haste de algodão durante esta etapa do procedimento. **O bloqueio do nervo palatino maior está agora completo.**
- l. Sondar delicadamente o forame palatino maior.
  - (1) O paciente não sentirá desconforto devido à solução de anestésico depositada anteriormente.
  - (2) O ângulo da agulha e da seringa pode ser modificado, se necessário.
  - (3) A agulha geralmente deve ser mantida em um ângulo de 45 graus para facilitar a entrada no forame palatino maior (Tabela 13-3).
- m. Após localizar o forame, avançar a agulha muito lentamente no canal palatino maior até uma profundidade de 30 mm. Aproximadamente 5% a 15% dos canais palatinos maiores apresentarão obstruções ósseas que impedem a passagem da agulha.
  - (1) Nunca tentar forçar a agulha contra resistência.

- (2) Se for encontrada alguma resistência, retirar ligeiramente a agulha e lentamente tentar introduzi-la em um ângulo diferente.
- (3) Se a agulha não puder avançar mais e a profundidade de penetração for quase adequada, continuar com as próximas etapas; no entanto, se a profundidade for consideravelmente deficiente, retirar a agulha e interromper a tentativa.
- n. Aspirar em dois planos.
  - (1) Rotacionar a agulha um quarto de volta e reaspirar novamente.
  - (2) Se negativa, injetar lentamente 1,8 ml de solução durante, no mínimo, 1 minuto.
- o. Retirar a seringa.
- p. Proteger a agulha.
- q. Aguardar no mínimo 3 a 5 minutos antes de iniciar o tratamento odontológico.

### Sinais e Sintomas

1. Subjetivos: pressão atrás da parte superior da maxila no lado da injeção; isto em geral desaparece rapidamente, progredindo para formigamento e dormência da pálpebra inferior, lateral do nariz e do lábio superior
2. Subjetivos: sensação de dormência nos dentes e nos tecidos moles vestibulares e palatinos no lado da injeção
3. Objetivos: uso do teste elétrico da polpa sem nenhuma resposta dos dentes à estimulação máxima (80/80)
4. Objetivos: ausência de dor durante o tratamento odontológico

**Aspecto de Segurança.** Seguir cuidadosamente a técnica.

### Precauções

1. Dor à introdução da agulha, basicamente com a abordagem pelo canal palatino maior; prevenir usando o protocolo de injeção palatina atraumática
2. Introdução excessiva da agulha: pode ocorrer em ambas as abordagens (embora seja muito menos provável na abordagem do canal palatino maior); prevenir seguindo cuidadosamente o protocolo
3. Resistência à introdução da agulha na abordagem pelo canal palatino maior; nunca tentar avançar a agulha contra a resistência

### Falhas da Anestesia

1. Anestesia parcial: pode ser devido à pouca penetração da agulha. Para corrigir: reintroduzir a agulha até a profundidade apropriada e injetar novamente.
2. Incapacidade de transpor o canal palatino maior.  
Para corrigir:
  - a. Retirar levemente a agulha e corrigir o ângulo.
  - b. Reintroduzir cuidadosamente até a profundidade adequada.
  - c. Se não ultrapassar a obstrução facilmente, retirar a seringa e interromper a injeção.
    - (1) A abordagem da tuberosidade alta pode ser mais bem-sucedida nesta situação.

- d. A abordagem pelo canal palatino maior é geralmente bem-sucedida se a agulha tiver pelo menos dois terços de seu comprimento introduzidos no canal.

### Complicações

1. Um hematoma se desenvolve rapidamente se a artéria maxilar for punctionada durante o bloqueio do nervo maxilar, através da abordagem da tuberosidade alta. (Consultar “bloqueio do nervo ASP, complicações”, p. 195.)
2. Pode haver a perfuração da órbita durante o acesso pelo forame palatino maior, se a agulha for avançada excessivamente; isso é mais provável de ocorrer em crânios menores do que o normal
3. As complicações produzidas pela injeção do anestésico local na órbita incluem:<sup>\*</sup>
  - a. Deslocamento das estruturas orbitais por volume, produzindo tumefação periorbital e proptose
  - b. Bloqueio regional do sexto nervo craniano (abducente), produzindo diplopia
  - c. Bloqueio retrobulbar clássico, produzindo midríase, anestesia da córnea e oftalmoplegia
  - d. Possível bloqueio do nervo óptico com perda transitória da visão (amaurose)
  - e. Possível hemorragia retrobulbar
  - f. Para se evitar uma injeção intraorbital: seguir rigorosamente o protocolo e modificar sua técnica para o paciente menor.
4. Penetração da cavidade nasal
  - a. Se a agulha desviar-se medialmente durante a introdução através do canal palatino maior, a parede medial da fossa pterigopalatina fina-papirácea será perfurada e a agulha entrará na cavidade nasal.
    - (1) Na aspiração, surge grande quantidade de ar no tubete.
    - (2) Na injeção, o paciente queixa-se de que a solução de anestésico local está escorrendo pela garganta.
    - (3) Para evitar: manter a boca do paciente bem aberta e tomar cuidado durante a penetração, para que a agulha permaneça no plano correto ao avançar.
    - (4) Para evitar: não force a agulha caso seja encontrada alguma resistência.

A Tabela 13-4 resume as indicações de anestesia local maxilar. A Tabela 13-5 inclui os volumes de soluções recomendados para injeções maxilares.

### RESUMO

Obter anestesia clinicamente adequada na maxila raramente é um problema. O osso fino e poroso da maxila permite a rápida difusão do anestésico local até o ápice do dente a ser tratado. Por esta razão, muitos dentistas empregam apenas a anestesia

\*Foi relatado que as complicações a, b, c foram mais comuns após a injeção intraorbital; as complicações d e e nunca foram encontradas.<sup>19,20</sup>

**TABELA 13-4****Dentes Superiores e Técnicas de Anestesia Local Disponíveis**

TECIDO MOLE			
Dentes	Anestesia Pulpal	Vestibular	Palatal
Incisivos	Infraorbitário (IO)	Infraorbitário (IO)	Nasopalatino
	Infiltração	Infiltração	Infiltração
	ASMA	ASM	ASMA
	P-ASA	ASMA	P-ASA
	V <sub>2</sub>	V <sub>2</sub>	V <sub>2</sub>
Caninos	Infraorbitário	Infraorbitário	Nasopalatino
	Infiltração	Infiltração	Infiltração
	ASMA	ASMA	ASMA
	P-ASA	P-ASA	P-ASA
	V <sub>2</sub>	V <sub>2</sub>	V <sub>2</sub>
Pré-molares	Infraorbitário	Infraorbitário	Palatino maior
	Infiltração	Infiltração	Infiltração
	ASM	ASM	ASMA
	ASMA	ASMA	V <sub>2</sub>
	V <sub>2</sub>	V <sub>2</sub>	
Molares	ASP	ASP	Palatino maior
	Infiltração	Infiltração	Infiltração
	V <sub>2</sub>	V <sub>2</sub>	V <sub>2</sub>

ASMA, alveolar superior médio anterior; ASM, alveolar superior médio; P-ASA, alveolar superoanterior por abordagem palatina; ASP, alveolar superoposterior.

**TABELA 13-5****Volumes Recomendados de Anestésico Local para Técnicas Maxilares**

Técnica	Volume, ml
Supraperiosteal (infiltração)	0,6
Alveolar superoposterior (ASP)	0,9-1,8
Alveolar superior médio (ASM)	0,9-1,2
Alveolar superoanterior (ASA, infraorbitário)	0,9-1,2
Alveolar superior médio anterior (ASMA)	1,4-1,8
Alveolar superoanterior por abordagem palatina (P-ASA)	1,4-1,8
Palatino maior (anterior)	0,45-0,6
Nasopalatino	0,45 (máximo)
Infiltração no palato	0,2-0,3
Bloqueio do nervo maxilar (V <sub>2</sub> )	1,8

supraperiosteal (ou “infiltração”) para a maioria dos tratamentos na maxila.

Somente em raras ocasiões há dificuldade no controle da dor na maxila. A mais notável, evidentemente, é o dente com envolvimento pulpar, pois devido à infecção ou à inflamação, o uso da anestesia supraperiosteal está contraindicado ou é ineficaz. Nos dentes sem comprometimento pulpar, os problemas mais comumente observados na obtenção de uma anestesia pulpar adequada por injeção supraperiosteal ocorrem

no incisivo central (cujo ápice pode situar-se sob o osso mais denso e a cartilagem do nariz), no canino (cujo comprimento da raiz pode ser considerável, sendo a solução de anestésico local depositada abaixo do ápice), e nos molares superiores (cujos ápices das raízes vestibulares podem estar cobertos por osso mais denso do arco zigomático — um problema mais frequentemente observado em pacientes com idade de 6 a 8 anos e cuja raiz palatina pode divergir em relação ao palato, tornando muito grande a distância para a difusão do anestésico local). Nestas situações, é essencial o uso de anestesia por bloqueio regional, para que haja sucesso clínico no controle da dor. Na realidade, dois bloqueios bastante seguros e simples — o alveolar superoposterior (ASP) e o alveolar superoanterior (ASA) — possibilitam o tratamento odontológico sem dor em praticamente todos os pacientes.

A anestesia palatina, embora comumente considerada muito traumática, na maioria dos casos pode ser obtida com pequeno ou nenhum desconforto para o paciente.

**Referências**

1. Loetscher CA, Melton DC, Walton RE: Injection regimen for anesthesia of the maxillary first molar, *J Am Dent Assoc* 117: 337-340, 1988.
2. Frazer M: Contributing factors and symptoms of stress in dental practice, *Br Dent J* 173:211, 1992.
3. Friedman MJ, Hochman MN: A 21(st) century computerized injection system for local pain control, *Compend Contin Educ Dent* 18995-1000, 1002-1004, 1997.
4. Friedman MJ, Hochman MN: The AMSA injection: a new concept for local anesthesia of maxillary teeth using a computer-controlled injection system, *Quint Int* 29:297-303, 1998.
5. Lee S, Reader A, Nusstein J, et al: Anesthetic efficacy of the anterior middle superior alveolar (AMSA) injection, *Anesth Prog* 51:80-89, 2004.
6. Melzack R: The puzzle of pain, New York, 1973, Basic Books.
7. Jeske AH, Blanton PL: Misconception involving dental local anesthesia. Part 2. Pharmacology, *Tex Dent J* 119:296-300, 302-304, 306-307, 2002.
8. Friedman MJ, Hochman MN: P-ASA block injection: a new palatal technique to anesthetize maxillary anterior teeth, *J Esthet Dent* 11:63-71, 1999.
9. Friedman MJ, Hochman MN: 21(st) century computerized injection for local pain control, *Compend Contin Educ Dent* 18:995-1003, 1997.
10. Perry DA, Loomer PM: Maximizing pain control: the AMSA injection can provide anesthesia with few injections and less pain, *Dimens Dent Hyg* 49:28-33, 2003.
11. Hochman MN, Friedman MJ: In vitro study of needle deflection: a linear insertion technique versus a bidirectional rotation insertion technique, *Quint Int* 31:33-39, 2000.
12. Malamed SF: Handbook of local anesthesia, ed 5, St Louis, 2004, Mosby.
13. Jastak JT, Yagiela JA, Donaldson D: Local anesthesia of the oral cavity, Philadelphia, 1995, WB Saunders.
14. McArdle BF: Painless palatal anesthesia, *J Am Dent Assoc* 128:647, 1997.
15. Nicholson JW, Berry TG, Summitt JB, et al: Pain perception and utility: a comparison of the syringe and computerized local injection techniques, *Gen Dent* 49:167-172, 2001.

16. Hochman MN, Chiarello D, Hochman C, et al: Computerized local anesthesia vs traditional syringe technique: subjective pain response, NYSDJ 63:24-29, 1997.
17. Nicholson JW, Berry TG, Summitt JB, et al: Pain perception and utility: a comparison of the syringe and computerized local injection techniques, Gen Dent 49:167-172, 2001.
18. Fukayama H, Yoshikawa F, Kohase H, et al: Efficacy of AMSA anesthesia using a new injection system, the Wand, Quint Int 34:537-541, 2003.
19. Malamed SF, Trieger N: Intraoral maxillary nerve block: an anatomical and clinical study, Anesth Prog 30:44-48, 1983.
20. Poore TE, Carney FMT: Maxillary nerve block: a useful technique, J Oral Surg 31:749-755, 1973.

# Técnicas de Anestesia Mandibular

A provisão de um controle efetivo da dor é um dos aspectos mais importantes do cuidado dentário. De fato, os pacientes avaliam um dentista “que não causa dor” e um dentista que possa “dar injeções sem dor” como satisfazendo o segundo e o primeiro dentre os critérios mais importantes utilizados na avaliação de dentistas.<sup>1</sup> Infelizmente, a capacidade de se obter uma anestesia consistentemente profunda em procedimentos dentários se mostrou extremamente elusiva. Isso constitui um problema ainda maior quando estão envolvidos dentes infectados, principalmente molares mandibulares. Por outro lado, a anestesia dos dentes maxilares raramente é um problema insuperável, embora seja ocasionalmente difícil de ser obtida. As razões para isso incluem o fato de que a lámina óssea cortical sobrejacente aos dentes maxilares é normalmente bastante fina, permitindo assim que o medicamento anestésico local se difunda quando administrado por injeção (infiltração) supraperiosteal. Além disso, bloqueios nervosos relativamente simples, tais como o alveolar superoposterior (ASP), alveolar superior médio (ASM), alveolar superoanterior (ASA, infraorbital) e alveolar superior médio anterior (ASMA),<sup>2</sup> estão disponíveis como alternativas à infiltração.

Afirma-se comumente que a frequência significativamente mais alta de anestesia mandibular está relacionada à espessura da lámina óssea cortical na mandíbula adulta. De fato, reconhece-se geralmente que a infiltração mandibular é bem-sucedida em casos em que o paciente tem dentição primária completa.<sup>3,4</sup> Após o desenvolvimento de uma dentição mista, há uma regra geral de ensino de que a lámina óssea cortical mandibular se espessou num grau em que a infiltração pode não ser eficaz, ocasionando a recomendação de que técnicas de “bloqueio mandibular” deveriam passar agora a ser empregadas.<sup>5</sup>

Uma segunda dificuldade da abordagem tradicional de Halsted ao nervo alveolar inferior (NAI) (*i.e.*, “bloqueio mandibular” ou BNAI) é a ausência de marcos consistentes. Múltiplos autores descreveram numerosas abordagens para esse nervo frequentemente elusivo.<sup>6-8</sup> De fato, a frequência de insucesso relatada para o BNAI é comumente elevada, variando de 31% e 41% no segundo e primeiro molares mandibulares a 42%, 38% e 46% no segundo e primeiro pré-molares e nos caninos, respectivamente,<sup>9</sup> e 81% nos incisivos laterais.<sup>10</sup>

Não apenas o nervo alveolar inferior é elusivo, como estudos utilizando ultrassonografia<sup>11</sup> e radiografia<sup>12,13</sup> para a localização precisa do feixe neurovascular alveolar inferior ou do forame mandibular revelaram que a localização correta da agulha não garantia um controle eficaz da dor.<sup>14</sup> A teoria da região central é a que melhor explica esse problema.<sup>15,16</sup> Os nervos na parte externa do feixe nervoso suprem os dentes molares, enquanto os nervos da parte interna (fibras centrais) suprem os dentes incisivos. Portanto, a solução anestésica local depositada próximo ao NAI pode se difundir e bloquear as fibras mais externas, porém não aquelas localizadas mais centralmente, ocasionando uma anestesia mandibular incompleta.

Essa dificuldade na obtenção da anestesia mandibular levou, ao longo do tempo, ao desenvolvimento de técnicas alternativas ao bloqueio do nervo alveolar inferior tradicional (abordagem de Halsted). Essas técnicas incluíram o bloqueio do nervo mandibular de Gow-Gates,<sup>17</sup> o bloqueio do nervo mandibular com a boca fechada de Akinosi-Vazirani,<sup>18a</sup> injeção do ligamento periodontal (LPD, intraligamentar),<sup>19</sup> a anestesia intraóssea,<sup>20</sup> e, mais recentemente, anestésicos locais tamponados.<sup>21</sup> Embora todas elas tenham algumas vantagens em relação à abordagem tradicional de Halsted, nenhuma delas é desprovida de falhas e contraindicações.

Seis bloqueios nervosos vão ser descritos neste capítulo. Dois deles — envolvendo o nervo mental e o bucal — proporcionam anestesia regional unicamente aos tecidos moles e têm uma frequência de êxito extremamente elevada. Em ambos os casos o nervo anestesiado se situa diretamente sob os tecidos moles, e não encerrado no osso. Os quatro bloqueios remanescentes — alveolar inferior, incisivo, mandibular de Gow-Gates e mandibular de Vazirani-Akinosi (de boca fechada) — proporcionam anestesia regional à polpa de alguns dos dentes mandibulares num quadrante ou de todos eles. Três outras injeções importantes na anestesia mandibular — do ligamento periodontal, intraóssea e intrasseptal — são descritas no Capítulo 15. Embora essas técnicas suplementares possam ser usadas com êxito na maxila ou na mandíbula, sua maior utilidade é na mandíbula, porque aí elas podem prover a anestesia pulpar de um único dente sem acarretar a anestesia associada dos tecidos moles linguais e faciais que ocorre ao uso de outras técnicas de bloqueio mandibular.

A frequência de sucesso do bloqueio do nervo alveolar inferior é consideravelmente menor do que aquela de muitos outros

bloqueios nervosos. Devido às considerações anatômicas na mandíbula (basicamente a densidade do osso), o administrador precisa depositar com precisão a solução anestésica local a menos de 1 mm do nervo-alvo. O bloqueio do nervo alveolar inferior tem uma frequência de sucesso significativamente mais baixa devido a dois fatores — a variação anatômica na altura do forame mandibular, sobre o aspecto lingual do ramo da mandíbula, e a maior profundidade de penetração dos tecidos moles exigida — que acarretam maior imprecisão. Felizmente, o bloqueio do nervo incisivo pode proporcionar a anestesia pulpar dos dentes anteriores ao forame mental (p. ex., incisivos, caninos, primeiros pré-molares e [em muitos casos] segundos pré-molares). O bloqueio do nervo incisivo é uma alternativa útil ao bloqueio do nervo alveolar inferior nos casos em que o tratamento se limita a esses dentes. Para se obter a anestesia dos molares mandibulares, porém, o nervo alveolar inferior tem de ser anestesiado e isso acarreta frequentemente (com todas as desvantagens associadas) uma incidência menor de sucesso da anestesia.

A terceira técnica de injeção que proporciona anestesia pulpar aos dentes mandibulares, o bloqueio do nervo mandibular de Gow-Gates, é uma verdadeira injeção de bloqueio mandibular, proporcionando anestesia regional a praticamente todos os ramos sensoriais de V<sub>3</sub>. Com efeito, o bloqueio Gow-Gates pode ser como um bloqueio do nervo alveolar inferior (muito) alto. Dois benefícios são vistos quando ele é utilizado: (1) os problemas associados às variações anatômicas na altura do forame mandibular são eliminados e (2) juntamente com a anestesia do nervo alveolar inferior, é geralmente obtida a anestesia dos outros ramos sensoriais de V<sub>3</sub> (p. ex., os nervos lingual, bucal e milo-hióideo). Uma frequência de sucesso acima de 95% pode ser obtida com a aderência apropriada ao protocolo (e com a experiência no uso dessa técnica).

Outro bloqueio nervoso V<sub>3</sub>, o bloqueio do nervo mandibular com a boca fechada, foi incluído nessa discussão principalmente porque possibilita ao médico obter uma anestesia clinicamente adequada numa situação extremamente difícil — aquela em que o paciente apresenta uma abertura mandibular limitada em consequência de uma infecção, de um traumatismo ou de trismo pós-injeção. Esta é também designada como a técnica de Vazirani-Akinosi (em homenagem aos dois médicos que a desenvolveram de forma independente). Alguns profissionais a usam de rotina para anestesias no arco mandibular. A técnica da boca fechada é descrita principalmente porque, com a experiência, pode proporcionar uma frequência de êxito superior a 80% em situações (trismo extremo) em que o bloqueio nervoso alveolar inferior e aquele de Gow-Gates têm pouca ou nenhuma probabilidade de sucesso.

Em circunstâncias ideais, o indivíduo que vai administrar o anestésico local deve se familiarizar com cada uma dessas técnicas. Quanto maior for o número de técnicas de que se dispor para a obtenção da anestesia mandibular, menor vai ser a probabilidade de que um paciente deixe um consultório em consequência do controle ineficaz da dor. Uma consideração mais realista, porém, é que o administrador deve desenvolver proficiência em pelo menos um desses procedimentos e deve ter um conhecimento operacional dos outros para poder utilizá-los com uma boa expectativa de sucesso caso venha a ocorrer a situação apropriada.

Trabalhos recentes com a infiltração mandibular em pacientes adultos com o fármaco anestésico local cloridrato de articaína demonstraram uma frequência significativa de sucesso em dentes mandibulares anteriores em lugar da injeção de bloqueio.<sup>22-24</sup> A frequência de sucesso é ainda maior ao se administrar cloridrato de articaína por infiltração bucal na mandíbula adulta após um BNAI.<sup>25,26</sup> O conceito da infiltração mandibular em pacientes adultos vai ser discutido com profundidade no Capítulo 20.

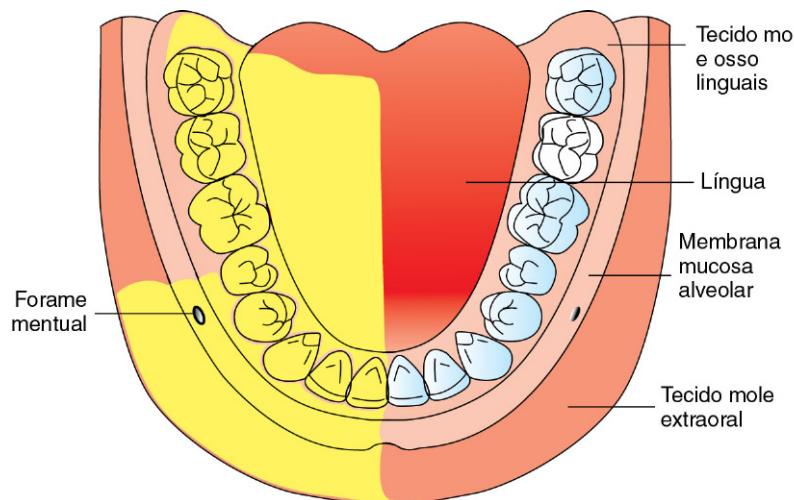
## BLOQUEIO DO NERVO ALVEOLAR INFERIOR

O bloqueio do nervo alveolar inferior (BNAI), designado comumente (porém de maneira incorreta) como *bloqueio nervoso mandibular*, é a segunda técnica de injeção mais frequentemente usada (depois da infiltração) e provavelmente a mais importante na odontologia. Infelizmente, ela também se mostra a mais frustrante, com a porcentagem mais elevada de insucessos clínicos, mesmo quando administrada de maneira correta.<sup>6-10</sup>

Esta é uma técnica particularmente útil para a odontologia de quadrantes. Um bloqueio suplementar (do nervo bucal) é necessário somente em casos em que é exigida a anestesia dos tecidos moles na região bucal posterior. Em raras ocasiões pode ser necessária uma injeção (infiltração) suprapériosteal na região dos incisivos inferiores para corrigir a anestesia parcial causada pela superposição das fibras sensoriais do lado contralateral. Uma injeção no ligamento periodontal (LPD) pode ser necessária em casos em que partes isoladas dos dentes mandibulares (geralmente a raiz mesial de um primeiro molar mandibular) permanecem sensíveis depois de um bloqueio do nervo alveolar inferior bem-sucedido sob todos os demais aspectos. A anestesia intraóssea (IO) é uma técnica suplementar empregada, geralmente em molares, quando o BNAI se mostrou ineficaz, principalmente quando o dente apresenta um envolvimento pulpar.

A administração de BNAI bilaterais raramente é indicada em outros tratamentos dentários que não cirurgias mandibulares bilaterais. Eles produzem um desconforto considerável, principalmente pela anestesia dos tecidos moles linguais, que geralmente persiste por várias horas após a injeção (a duração depende do anestésico local específico utilizado). O paciente se sente incapaz de deglutar e, devido à ausência de todas as sensações, tende mais a lesar ele próprio os tecidos moles anestesiados. A anestesia residual dos tecidos moles afeta a capacidade de falar e de deglutar do paciente. Quando possível, é preferível tratar todo o lado direito ou esquerdo da cavidade oral (maxilar e mandibular) de um paciente numa consulta, em vez de administrar-se um BNAI bilateral. Os pacientes conseguem suportar melhor o desconforto pós-tratamento (p.ex., sensação de anestesia) associado à anestesia maxilar bilateral que à anestesia mandibular bilateral.

Uma situação em que a anestesia mandibular bilateral é frequentemente utilizada envolve pacientes que apresentam seis, oito ou 10 dentes anteriores (p. ex., de um canino a outro; de um pré-molar ao outro) necessitando de procedimentos restaurativos ou dos tecidos moles. Duas alternativas excelentes a BNAI bilaterais são bloqueios bilaterais do nervo incisivo (em que a anestesia dos tecidos moles linguais não é necessária) e bloqueios alveolares inferiores unilaterais do lado que tenha o maior número de dentes necessitando de restauração ou que



**Figura 14-1.** Área anestesiada por um bloqueio do nervo alveolar inferior.

requeira o maior grau de intervenção lingual, combinados com um bloqueio nervoso incisivo do lado oposto. Deve-se recordar que o bloqueio nervoso incisivo não proporciona a anestesia dos tecidos moles linguais; assim, pode ser necessária uma infiltração lingual. A infiltração de cloridrato de articaína na região incisiva mandibular, tanto no aspecto bucal do dente como no lingual, foi associada a um sucesso considerável na provisão da anestesia pulpar.<sup>22</sup>

Na descrição que se segue do bloqueio do nervo alveolar inferior, o local de injeção pode ser notado como estando ligeiramente mais alto do que é mostrado habitualmente.

**Outros Nomes Comuns.** Bloqueio mandibular.

#### Nervos Anestesiados

1. Alveolar inferior, um ramo da divisão posterior da divisão mandibular do nervo trigêmeo ( $V_3$ )
2. Incisivo
3. Mental
4. Lingual (comumente)

#### Áreas Anestesiadas. (Fig. 14-1)

1. Dentes mandibulares até a linha média
2. Corpo da mandíbula, parte inferior do ramo da mandíbula
3. Mucoperiósteo bucal, membrana mucosa anteriormente ao forame mental (nervo mental)
4. Dois terços anteriores da língua e assoalho da cavidade oral (nervo lingual)
5. Periósteo e tecidos moles linguais (nervo lingual)

#### Indicações

1. Procedimentos em múltiplos dentes mandibulares num quadrante
2. Casos em que é necessária a anestesia dos tecidos moles bucais
3. Casos em que é necessária a anestesia dos tecidos moles linguais

#### Contraindicações

1. Infecção ou inflamação aguda na área de injeção (rara)

2. Pacientes que tenham maior probabilidade de morder o lábio ou a língua, como uma criança muito pequena ou um adulto ou criança portador de deficiência física ou mental

**Vantagens.** Uma injeção proporciona uma ampla área anestesia (útil para a odontologia de quadrantes).

#### Desvantagens

1. Ampla área de anestesia (não indicada para procedimentos localizados).
2. Frequência de anestesia inadequada (31% a 81%)
3. Marcos intraorais não consistentemente confiáveis
4. Aspiração positiva (10% a 15%, a mais alta de todas as técnicas de injeção intraoral)
5. Anestesia da língua e do lábio inferior, desagradável para muitos pacientes e possivelmente perigosa (trauma autoinfligido aos tecidos moles) em alguns indivíduos
6. Anestesia parcial possível em casos em que estão presentes um nervo alveolar inferior bifido e canais mandibulares bifidos; inervação cruzada na região anteroinferior

**Aspiração Positiva.** 10% a 15%.

#### Alternativas

1. Bloqueio do nervo mental, para a anestesia dos tecidos moles bucais anteriormente ao primeiro molar
2. Bloqueio do nervo incisivo, para a anestesia dos tecidos moles pulpares e bucais de dentes anteriores ao forame mental (geralmente do segundo pré-molar ao incisivo central)
3. Injeção suprapériosteal, para a anestesia pulpar dos incisivos centrais e laterais e por vezes dos pré-molares (discutida integralmente no Cap. 20)
4. Bloqueio do nervo mandibular de Gow-Gates
5. Bloqueio do nervo mandibular de Vazirani-Akinosi
6. Injeção LPD para a anestesia pulpar de qualquer dente mandibular
7. Injeção IO para a anestesia pulpar e dos tecidos moles de qualquer dente mandibular, porém especialmente os molares

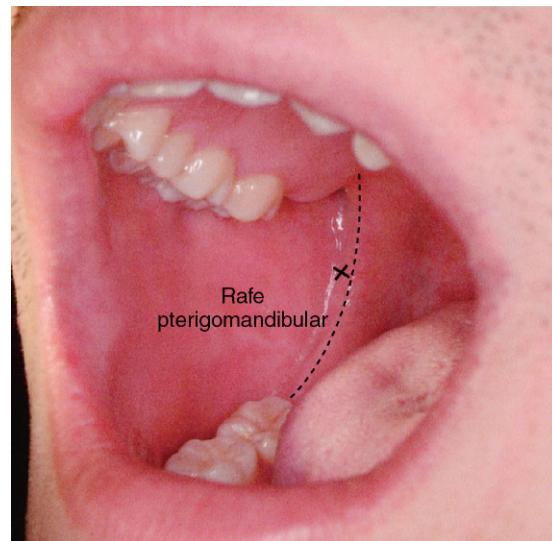


**Figura 14-2.** Marcos ósseos para o bloqueio nervoso alveolar inferior. 1, Língula; 2, borda distal do ramo; 3, incisura coronoide; 4, processo coronoide; 5, incisura sigmoide (mandibular); 6, colo do cóndilo; 7, cabeça do cóndilo.

8. Injeção intrasseptal para a anestesia pulpar e dos tecidos moles de qualquer dente mandibular

#### Técnica

1. Uma agulha dentária longa é recomendada em pacientes adultos. Dá-se preferência a uma agulha longa de calibre 25; uma agulha longa de calibre 27 é aceitável.
2. **Área de inserção:** membrana mucosa do lado medial (lingual) do ramo da mandíbula, na interseção de duas linhas — uma horizontal, representando a altura de inserção da agulha, e a outra vertical, representando o plano anteroposterior de injeção
3. **Área-alvo:** nervo alveolar inferior ao descer em direção ao forame mandibular, porém antes de ele entrar no forame
4. Marcos (Figs. 14-2 e 14-3)
  - a. Incisura coronoide (concavidade maior na borda anterior do ramo da mandíbula)
  - b. Rafe pterigomandibular (parte vertical)
  - c. Plano oclusal dos dentes mandibulares posteriores
5. **Orientação do bisel da agulha:** importância menor do que em outros bloqueios nervosos, porque a agulha se aproxima do nervo alveolar inferior aproximadamente em ângulo reto
6. Procedimento
  - a. Assumir a posição correta.
    - (1) Para um BNAI direito, um administrador destro deve se sentar na posição de 8 horas de frente para o paciente (Fig. 14-4, A).
    - (2) Para um BNAI esquerdo, um administrador destro deve se sentar na posição de 10 horas voltado para a mesma direção do paciente (Fig. 14-4, B).
  - b. Posicionar o paciente em decúbito dorsal (recomendado) ou em semidecúbito (caso necessário). A boca deve estar bem aberta para possibilitar maior visibilidade e acesso ao local de injeção.
  - c. Localizar o ponto de penetração da agulha (injeção). Três parâmetros devem ser considerados durante a administração do BNAI: (1) a altura da injeção, (2)



**Figura 14-3.** A borda posterior do ramo madibular pode ser aproximada intraoralmemente pela utilização da rafe pterigomandibular ao se voltar superiormente em direção à maxila.

a colocação anteroposterior da agulha (que ajuda a localizar um ponto preciso para a entrada da agulha) e (3) a profundidade de penetração (que determina a localização do nervo alveolar inferior).

- (1) **Altura da injeção:** colocar o dedo indicador ou o polegar de sua mão esquerda na incisura coronoide.
  - (a) Uma linha imaginária se estende posteriormente da ponta do dedo na incisura coronoide até a parte mais profunda da rafe pterigomandibular (no ponto em que esta se volta verticalmente para cima em direção à maxila), determinando a altura da injeção. Essa linha imaginária deve ser paralela ao plano oclusal dos dentes molares mandibulares. Em



**Figura 14-4.** Posição do administrador para um bloqueio do nervo alveolar inferior direito (A) e esquerdo (B).



**Figura 14-5.** Note a colocação do corpo da seringa no canto da boca, geralmente correspondendo aos pré-molares. A ponta da agulha gentilmente toca a extremidade mais distal da rafe pterigomandibular.

muitos pacientes, ela está de 6 a 10 mm acima do plano oclusal.

- (b) O dedo na incisura coronoide é usado para puxar lateralmente os tecidos, distendendo-os sobre o local de injeção e esticando-os, possibilitando que a inserção da agulha seja menos traumática e também proporcionando melhor visibilidade.
- (c) O ponto de inserção da agulha se situa a três quartos da distância anteroposterior da incisura coronoide de volta até a parte mais profunda da rafe pterigomandibular (Fig. 14-5).

*Nota:* A linha deve se iniciar no ponto médio da incisura e terminar na parte mais profunda (mais posterior) da rafe pterigomandibular, no ponto em que esta se curva verticalmente para cima em direção ao palato.

- (d) A borda posterior do ramo da mandíbula pode ser aproximada intraoralmemente usando-se a rafe pterigomandibular no ponto em que ela se curva verticalmente para cima em direção à maxila\* (Fig. 14-3).
- (e) Um método alternativo para se obter uma aproximação do comprimento do ramo da mandíbula consiste em colocar seu polegar sobre a incisura coronoide e seu dedo indicador extraoralmemente sobre a borda posterior do ramo da mandíbula e estimar a distância entre esses pontos. No entanto, muitos profissionais (incluindo o autor) têm dificuldade em estimar a largura do ramo da mandíbula dessa maneira.
- (f) Preparar o tediado no local da injeção:
  - (1) Secar com gaze estéril.
  - (2) Aplicar um antisséptico tópico (opcional).
  - (3) Aplicar o anestésico tópico por 1 a 2 minutos.

Colocar o corpo da seringa no canto da boca do lado contralateral (Figs. 14-5 e 14-6).

\*A rafe pterigomandibular continua posteriormente num plano horizontal a partir do coxim retromolar antes de se virar verticalmente em direção ao palato; somente a parte vertical da rafe é usada como indicador da borda posterior do ramo da mandíbula.



**Figura 14-6.** Colocação da agulha e seringa para um bloqueio do nervo alveolar inferior.



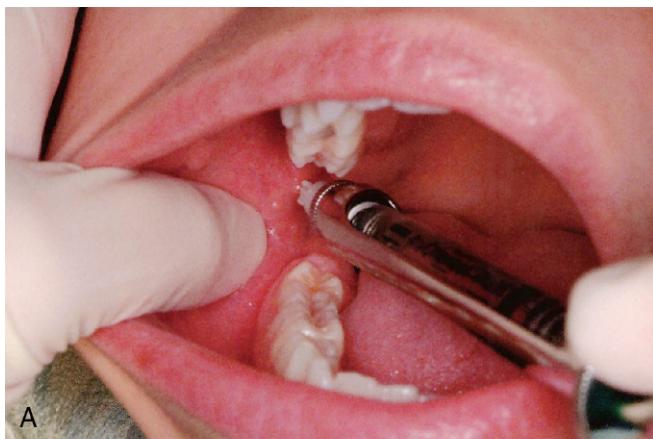
**Figura 14-7.** Bloqueio do nervo alveolar inferior. A profundidade da penetração é de 20 a 25 mm (dois terços a três quartos do comprimento de uma agulha longa).

- (2) *Local anteroposterior de injeção:* A penetração da agulha se dá na interseção de dois pontos.
  - (a) O ponto 1 se situa ao longo de uma linha horizontal da incisura coronoide até a parte mais profunda da rafe pterigomandibular, no ponto em que ela ascende verticalmente em direção ao palato, como acabamos de descrever.
  - (b) O ponto 2 está numa linha vertical através do ponto 1, a cerca de três quartos da distância da borda anterior do ramo da mandíbula. Isso determina o local anteroposterior de injeção.
- (3) *Profundidade de penetração:* no terceiro parâmetro do BNAI, deve haver o contato com o osso. Avançar a agulha devagar até poder sentir que ela encontra uma resistência óssea.
  - (a) Em muitos pacientes não é necessário injetar nada da solução anestésica local ao se penetrar o tecido mole.
  - (b) Em pacientes ansiosos ou sensíveis pode ser aconselhável depositar pequenos volumes enquanto se avança a agulha. Soluções AL tamponadas diminuem a sensibilidade do paciente durante o avanço da agulha.
  - (c) A profundidade média de penetração até o contato com o osso vai ser de 20 a 25 mm, aproximadamente de dois terços a três quartos do comprimento de uma agulha dentária longa (Fig. 14-7).
  - (d) A ponta da agulha deve estar localizada agora num ponto ligeiramente superior ao forame mandibular (em que o nervo alveolar inferior penetra [desaparece] no osso). O forame não pode ser visto nem palpado clinicamente.
  - (e) Caso se faça contato com o osso cedo demais (menos da metade do comprimento de uma agulha dentária longa), a ponta da agulha está geralmente localizada demasiado anteriormente (lateralmente) no ramo da mandíbula (Fig. 14-8). Para corrigir:

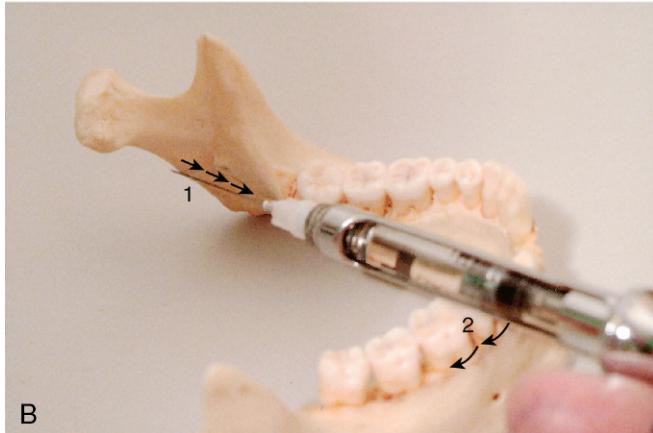


**Figura 14-8.** A, A agulha está localizada demasiado anteriormente (lateralmente) no ramo da mandíbula. B, Para corrigir: retirar a agulha ligeiramente dos tecidos (1) e levar o corpo da seringa anteriormente em direção ao incisivo ou canino lateral (2); reinserir até a profundidade adequada.

- (i) Retrair a agulha ligeiramente, mas não retirá-la do tecido.
- (ii) Trazer o corpo da seringa mais para a frente da boca, sobre o canino ou o incisivo lateral do lado contralateral.
- (iii) Redirecionar a agulha até que seja obtida uma profundidade de inserção mais apropriada. A ponta da agulha está localizada agora mais posteriormente no sulco mandibular.
- (f) Se não houver o contato com o osso, a ponta da agulha está localizada demasiado posteriormente (medialmente) (Fig. 14-9). Para corrigir:
  - (i) Retirá-la ligeiramente (deixando aproximadamente um quarto de seu comprimento no tecido) e reposicionar o corpo da seringa mais posteriormente (sobre os molares mandibulares).
  - (ii) Continuar a inserção da agulha até fazer contato com o osso a uma profundidade apropriada (20 a 25 mm).
- d. Introduzir a agulha. Ao fazer contato com o osso, retrair aproximadamente 1 mm para evitar a injeção subperiosteal.
- e. Aspirar em dois planos. Caso a aspiração seja negativa, depositar lentamente 1,5 ml de anestésico num período mínimo de 60 segundos. (Devido à elevada incidência de aspiração positiva e à tendência natural a se depositar a solução demasiado rapidamente, a sequência de injeção lenta, nova aspiração, injeção lenta e nova aspiração é fortemente recomendada.)
- f. Retirar lentamente a seringa e aspirar novamente quando aproximadamente metade de seu comprimento permanecer nos tecidos. Caso a aspiração seja negativa, depositar parte da solução restante (0,2 ml) para anestesiá o nervo lingual.
- (1) Em muitos pacientes essa injeção deliberada para a anestesia do nervo lingual não é necessária, porque o anestésico local do BNAI anestesia o nervo lingual.
- g. Retirar a seringa lentamente e tornar a agulha segura.
- h. Depois de aproximadamente 20 segundos, fazer o paciente retornar à posição ereta ou semiereta.
- i. Aguardar de 3 a 5 minutos antes de testar quanto à anestesia pulpar.



A



B

**Figura 14-9.** A, Introdução excessiva sem contato com o osso. A agulha está geralmente posterior (medial) ao ramo. B, Para corrigir: retirar a agulha ligeiramente dos tecidos (1) e reposicionar o corpo da seringa sobre os pré-molares (2); reinserir.

### Sinais e Sintomas

1. *Subjetivos:* formigamento ou dormência no lábio inferior indica a anestesia do nervo mental, um ramo terminal do nervo alveolar inferior. Esta é uma boa indicação de que o nervo alveolar inferior está anestesiado, embora não seja um indicador confiável da profundidade da anestesia.
2. *Subjetivos:* formigamento ou dormência na língua indica a anestesia do nervo lingual, um ramo da divisão posterior de V<sub>3</sub>. Ela acompanha habitualmente o BNAI, mas pode estar presente sem a anestesia do nervo alveolar inferior.
3. *Objetivos:* o uso de um testador elétrico da polpa (TEP) e a não evocação de qualquer resposta à estimulação máxima (80/80) em dois testes consecutivos separados por pelo menos 2 minutos servem como “garantia” de uma anestesia pulpar bem-sucedida em dentes sem pulpite.<sup>24,27,28</sup>
4. *Objetivos:* não é sentida nenhuma dor durante a terapia dentária.

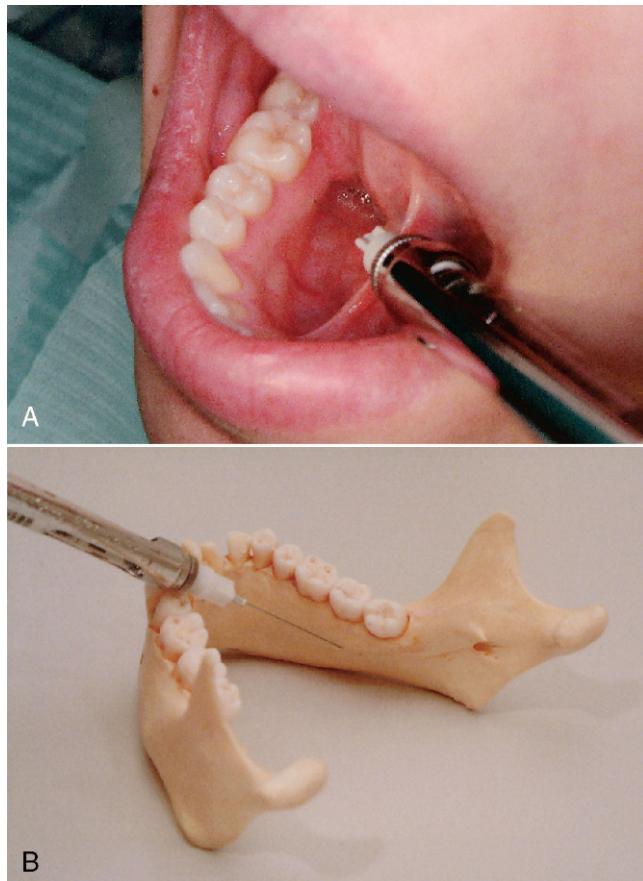
**Aspecto de Segurança.** A agulha faz contato com o osso, impedindo a inserção excessiva, com as complicações a isso associadas.

### Precauções

1. Não depositar o anestésico local se não houver o contato com o osso. A ponta da agulha pode estar situada no interior da glândula parótida, próximo ao nervo facial (VII nervo craniano), e um bloqueio transitório (paralisia) do nervo facial pode ocorrer se a solução anestésica local for depositada.
2. Evitar a dor não fazendo o contato com o osso com muita força.

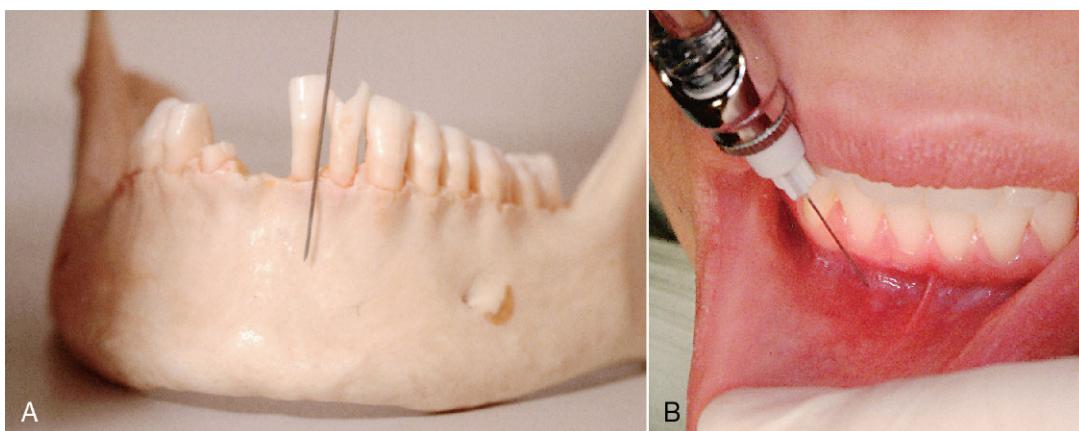
**Falhas da Anestesia.** As causas mais comuns de um BNAI ausente ou incompleto vêm a seguir:

1. Depósito de anestésico baixo demais (abaixo do forame mandibular). Para corrigir: Efetuar uma nova injeção num ponto mais alto (aproximadamente 5 a 10 mm acima do local anterior).
2. Depósito do anestésico demasiado anteriormente (lateralmente) no ramo da mandíbula. Isso é diagnosticado pela ausência de anestesia, exceto no local de injeção, e pela profundidade mínima de penetração da agulha antes do contato com o osso (p. ex., a agulha [longa] está geralmente menos da metade de seu comprimento para dentro do tecido). Para corrigir: Redirecionar a ponta da agulha posteriormente.
3. Inervação acessória aos dentes mandibulares
  - a. O sintoma principal é constituído por áreas isoladas de anestesia pulpar incompleta encontradas nos molares mandibulares (mais comumente a parte mesial do primeiro molar mandibular).
  - b. Embora tenha sido postulado que vários nervos proporcionam aos dentes mandibulares uma inervação sensorial acessória (p. ex., os nervos cervical acessório e milo-hióideo), o pensamento atual apoia o nervo milo-hióideo como o principal candidato.<sup>29-31</sup> O bloqueio nervoso mandibular de Gow-Gates, que bloqueia rotineiramente o nervo milo-hióideo, não se associa a problemas de inervação acessória (diferentemente do BNAI, que normalmente não bloqueia o nervo milo-hióideo).
  - c. Para corrigir:
    - (1) Técnica nº 1
      - (a) Usar uma agulha longa de calibre 25 (ou calibre 27).
      - (b) Retrair a língua em direção à linha média com o cabo de um espelho ou um abaixador de língua para proporcionar acesso e visibilidade à borda lingual do corpo da mandíbula (Fig. 14-10).
      - (c) Colocar a seringa no canto da boca do lado oposto e dirigir a ponta da agulha à região apical do dente imediatamente posterior ao dente em questão (p. ex., o ápice do segundo molar se o primeiro molar for o problema).
      - (d) Penetrar os tecidos moles e avançar a agulha até fazer contato com o osso (p. ex., a borda lingual do corpo da mandíbula). A anestesia tópica é desnecessária se a anestesia lingual já estiver presente. A profundidade de penetração até o osso é de 3 a 5 mm.
      - (e) Aspirar em dois planos. Caso ela seja negativa, deposite lentamente cerca de 0,6 ml (um terço do cartucho) do anestésico (em torno de 20 segundos).
      - (f) Retirar a seringa e tornar a agulha segura.
    - (2) Técnica nº 2. Em qualquer situação em que haja a anestesia parcial de um dente, pode-se administrar a injeção LPD ou a IO; ambas as técnicas têm muita expectativa de sucesso. (Ver o Cap. 15 para uma discussão das técnicas LPD e IO.)



**Figura 14-10.** A, Retraia a língua para ganhar acesso à borda lingual da mandíbula e aumentar a visibilidade desta. B, Direcione a ponta da agulha abaixo da região apical do dente imediatamente posterior ao dente em questão.

- d. Sempre que for detectado à radiografia um nervo alveolar inferior bífido, uma anestesia incompleta da mandíbula pode ocorrer após o BNAI. Em muitos desses casos há um segundo forame mandibular, localizado mais inferiormente. Deposite um volume de solução inferiormente ao marco anatômico normal.
4. Anestesia incompleta dos incisivos centrais ou laterais
  - a. Isso pode compreender áreas isoladas de anestesia pulpar incompleta.
  - b. Isso se deve com frequência à superposição de fibras do nervo alveolar inferior contralateral, embora possa ocorrer também (em raras ocasiões) por inervação pelo nervo milo-hióideo.
  - c. Para corrigir:
    - (1) Técnica nº 1.
      - (a) Infiltrar 0,9 ml supraperosteamente na prega mucobucal baixo do ápice do dente em questão, seguido imediatamente da injeção de 0,9 ml no aspecto lingual do mesmo dente (Fig. 14-11). Isso é geralmente muito eficaz nos dentes incisivos centrais e laterais, devido aos muitos pequenos canais nutrientes no



**Figura 14-11.** À injeção supraperiosteal, a ponta da agulha é direcionada à região apical do dente em questão. **A**, Em um crânio. **B**, Na boca.

- osso cortical nas proximidades da região da fossa incisiva. O anestésico local cloridrato de articaina parece ter o maior sucesso.<sup>22,32</sup>
- É recomendada uma agulha curta de calibre 27.
  - Direcionar a ponta da agulha para a região apical do dente em questão. Não há necessidade de anestesia tópica se a anestesia do nervo mental estiver presente.
  - Aspirar.
  - Caso a aspiração seja negativa, depositar 0,9 ml de solução anestésica local em aproximadamente 30 segundos.
  - Administrar 0,9 ml no aspecto lingual do mesmo dente.
  - Aguardar cerca de 5 minutos antes de iniciar o procedimento dentário.
- (2) Como alternativa, pode-se recorrer à injeção LPD. Essa injeção tem grande sucesso na região mandibular anterior.

### Complicações

- Hematoma (raro)
  - Tumefação dos tecidos do lado medial do ramo mandibular após o depósito do anestésico
  - Tratamento:* aplicação de pressão e frio (p. ex., gelo) à área por um período mínimo de 3 a 5 minutos
- Trismo
  - Músculo dolorido ou com movimento limitado
    - Um grau leve de desconforto ao se abrir a mandíbula é extremamente comum após o BNAI (depois de a anestesia ter se dissipado).
    - Um desconforto mais intenso associado a uma abertura limitada da mandíbula é raro.
  - As causas e o tratamento da abertura mandibular limitada após a injeção são discutidos no Capítulo 17.
- Paralisia facial transitória (anestesia do nervo facial)
  - Produzida pelo depósito do anestésico local no corpo da glândula parótida, bloqueando o VII nervo craniano (n. facial), um nervo motor aos músculos da expressão facial. Os sinais e sintomas incluem a incapacidade de

fechar a pálpebra inferior e a queda do lábio superior do lado afetado.

- O tratamento da paralisia transitória do nervo facial é discutido no Capítulo 17.

### BLOQUEIO DO NERVO BUCAL

O nervo bucal é um ramo da divisão anterior de  $V_3$  e, por conseguinte, não é anestesiado durante o BNAI. A anestesia do nervo bucal também não é necessária para muitos procedimentos restaurativos dentários. O nervo bucal proporciona inervação sensorial aos tecidos moles bucais adjacentes tão somente aos molares mandibulares. A única indicação da administração de um bloqueio do nervo bucal, portanto, é nos casos em que se considera a manipulação desses tecidos (p. ex., em raspagens ou curetagens, na colocação de um dispositivo compressivo em dique de borracha sobre os tecidos moles, na remoção de cárries subgengivais, na preparação subgengival do dente, na colocação de um cordão para retração gengival ou na colocação de faixas matriz).

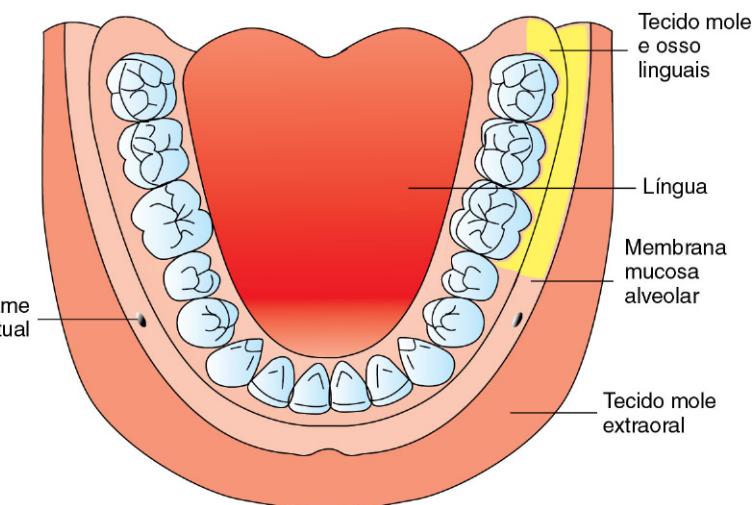
É comum que o bloqueio do nervo bucal seja administrado de rotina após o BNAI, mesmo que a anestesia dos tecidos moles bucais na região molar não seja necessária. Não há absolutamente nenhuma razão para essa injeção numa situação dessas.

O bloqueio do nervo bucal, designado comumente como *bloqueio do nervo bucal longo*, tem uma frequência de sucesso próxima dos 100%. A razão disso é que o nervo bucal é facilmente acessível ao anestésico local, por se situar imediatamente abaixo da membrana mucosa, e não enterrado no osso.

**Outros Nomes Comuns.** Bloqueio do nervo bucal longo, bloqueio do nervo bucinador.

**Nervo Anestesiado.** Bucal (um ramo da divisão anterior de  $V_3$ ).

**Área Anestesiada.** Tecidos moles e periôsteo bucal dos dentes molares mandibulares (Fig. 14-12).



**Figura 14-12.** Área anestesiada por um bloqueio do nervo bucal.

**Indicação.** Casos em que a anestesia dos tecidos moles bucais é necessária para procedimentos dentários na região molar mandibular.

**Contraindicação.** Infecção ou inflamação na área da injeção.

#### Vantagens

1. Elevada frequência de sucesso
2. Tecnicamente fácil

**Desvantagens.** Potencial de dor se a agulha entrar em contato com o periôsteo durante a injeção.

**Aspiração Positiva.** 0,7%.

#### Alternativas

1. Infiltração bucal
2. Bloqueio do nervo mandibular de Gow-Gates
3. Bloqueio do nervo mandibular de Vazirani-Akinosi
4. Injeção LPD
5. Injeção intraóssea
6. Injeção intrasепtal

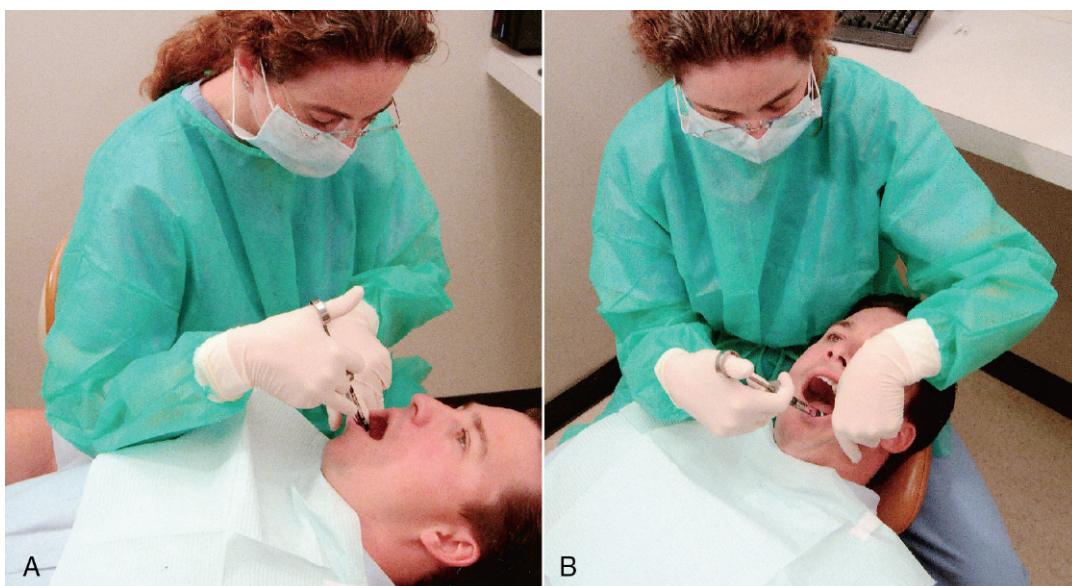
#### Técnica

1. É recomendada uma agulha longa de calibre 25 ou 27. Isso é usado mais frequentemente porque o bloqueio do nervo bucal é administrado em geral imediatamente após um BNAI. A agulha longa é recomendada devido ao local de depósito posterior, e não à profundidade de inserção tecidual (que é mínima).
2. **Área de inserção:** membrana mucosa distal e bucal em relação ao dente molar mais distal no arco.
3. **Área-alvo:** nervo bucal ao passar sobre a borda anterior do ramo da mandíbula
4. **Marcos:** molares mandibulares, prega mucobucal
5. **Orientação do bisel:** em direção ao osso durante a injeção
6. **Procedimento:**
  - a. Assuma a posição correta:
    - (1) Para um bloqueio do nervo bucal direito, um operador destro deve se sentar na posição de

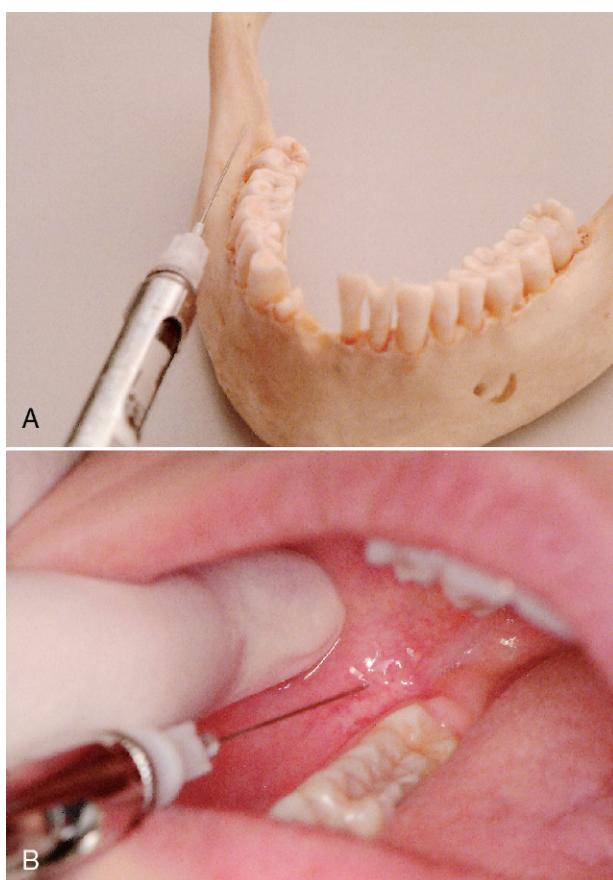
8 horas diretamente de frente para o paciente (Fig. 14-13, A).

- (2) Para um bloqueio do nervo bucal esquerdo, um administrador destro deve se sentar na posição de 10 horas voltado para a mesma direção do paciente (Fig. 14-13, B).
- b. Posicionar o paciente em decúbito dorsal (recomendado) ou em semidecúbito.
- c. Preparar os tecidos para a penetração num ponto distal e bucal ao molar mais posterior.\*
  - (1) Secar com gaze estéril.
  - (2) Aplicar um antisséptico tópico (opcional).
  - (3) Aplicar o anestésico tópico por 1 a 2 minutos.
- d. Com seu dedo indicador esquerdo (caso destro), puxar lateralmente os tecidos moles bucais na área de injeção, para melhorar a visibilidade. Tecidos esticados permitem uma penetração atraumática da agulha.
- e. Dirigir a seringa para o local de injeção com o bisel com a face para baixo em direção ao osso e a seringa alinhada paralelamente ao plano oclusal do lado da injeção, porém em posição bucal em relação aos dentes (Fig. 14-14, A).
- f. Penetrar a membrana mucosa no local de injeção, em posição distal e bucal relativamente ao último molar (Fig. 14-14, B).
- g. Avançar a agulha devagar até fazer contato de leve com o mucoperiósteo.
  - (1) Para evitar a dor ao contato da agulha com o mucoperiósteo, depositar algumas gotas de anestésico local imediatamente antes do contato.
  - (2) A profundidade de penetração raramente é de mais de 2 a 4 mm e geralmente de apenas 1 ou 2 mm.
- h. Aspirar.
- i. Caso a aspiração seja negativa, depositar lentamente 0,3 ml (aproximadamente um oitavo de um cartucho) em 10 segundos.

\*Como o bloqueio nervoso bucal mais comumente se segue imediatamente a um bloqueio do nervo alveolar inferior, as etapas 3 da preparação tecidual são geralmente completadas antes do bloqueio alveolar inferior.



**Figura 14-13.** Posição do administrador para um bloqueio do nervo bucal direito (A) e esquerdo (B).



**Figura 14-14.** Alinhamento da seringa. A, Paralelamente ao plano oclusal no lado da injeção, mas bucal a ele. B, Distal e bucalmente ao último molar.

- (1) Caso o tecido no local da injeção inflar como um balão (fique tumefato durante a injeção), interromper o depósito da solução.
- (2) Se a solução escorrer para fora do local de injeção (voltando para a boca do paciente) durante o depósito:
  - (a) Parar a injeção.
  - (b) Avançar a ponta da agulha mais profundamente no tecido.\*
  - (c) Aspirar novamente.
  - (d) Continuar a injeção.
- j. Retirar a seringa devagar e tornar a agulha segura imediatamente.
- k. Aguardar aproximadamente 3 a 5 minutos antes de iniciar o procedimento dentário planejado.

#### Sinais e Sintomas

1. Devido à localização e ao tamanho pequeno da área anestesiada, o paciente raramente apresenta algum sintoma subjetivo.
2. *Objetivos:* a instrumentação na área anestesiada sem dor indica um controle satisfatório da dor.

#### Aspectos de Segurança

1. A agulha faz contato com o osso, impedindo assim a inserção excessiva.
2. Frequência mínima de aspiração positiva

#### Precauções

1. Dor à inserção pelo contato com o periósteo não anestesiado. Isso pode ser evitado depositando-se algumas gotas do anestésico local antes de se tocar o periósteo.

\*Caso um volume inadequado da solução permaneça no cartucho, pode ser necessário remover a seringa da boca do paciente e recarregá-la com um novo cartucho.

2. Solução anestésica local não sendo retida no local da injeção. Isso significa geralmente que a penetração da agulha não foi bastante profunda, o bisel da agulha está apenas parcialmente nos tecidos e a solução está escapando durante a injeção.
- Para corrigir:
    - Parar a injeção.
    - Introduzir a agulha até uma profundidade maior.
    - Aspirar novamente.
    - Continuar a injeção.

**Falhas da Anestesia.** Raras com o uso do bloqueio nervoso bucal:

- Volume inadequado do anestésico retido nos tecidos

### Complicações

- Poucas com alguma consequência
- Hematoma (coloração azulada e tumefação do tecido no local da injeção). O sangue pode sair do ponto de punção da agulha para o vestíbulo bucal. Para tratar: aplicar pressão com gaze diretamente à área do sangramento por um período mínimo de 3 a 5 minutos.

## BLOQUEIO DO NERVO MANDIBULAR: A TÉCNICA DE GOW-GATES

Uma anestesia bem-sucedida dos dentes e dos tecidos moles mandibulares é mais difícil de ser obtida que a anestesia das estruturas maxilares. Os fatores primordiais para essa frequência de insucesso são a maior variação anatômica na mandíbula e a necessidade de uma penetração mais profunda dos tecidos moles. Em 1973, George Albert Edwards Gow-Gates (1910-2001),<sup>33</sup> um dentista clínico geral na Austrália, descreveu uma nova abordagem à anestesia mandibular. Ele usava essa técnica há aproximadamente 30 anos, com uma frequência de sucesso espantosamente alta (aproximadamente 99% em suas mãos experientes).

A técnica Gow-Gates é um verdadeiro bloqueio nervoso mandibular, por proporcionar anestesia sensorial em praticamente toda a distribuição de V<sub>3</sub>. O nervo alveolar inferior, o lingual, o milo-hióideo, o mental, o incisivo, o auriculotemporal e o bucal são todos bloqueados pela injeção de Gow-Gates.

As vantagens significativas da técnica de Gow-Gates sobre o BNAI incluem sua maior frequência de êxito, sua incidência mais baixa de aspiração positiva (aproximadamente 2% vs. 10% a 15% no BNAI)<sup>33,34</sup> e a ausência de problemas de inervação sensorial acessória aos dentes mandibulares.

A única desvantagem aparente é de importância relativamente menor: um administrador experiente no uso do BNAI pode se sentir desconfortável ao aprender o bloqueio nervoso mandibular de Gow-Gates (BNMGG). De fato, a incidência de anestesia malsucedida com o uso do BNMGG pode ser tão alta quanto com o uso do BNAI (se não mais alta) até que o administrador adquira experiência clínica na técnica. Após essa “curva de aprendizado”, são comuns frequências de sucesso acima de 95%. Um novo estudante de anestesia local geralmente não encontra tanta dificuldade com o BNMGG quanto os administradores mais experientes. Isso é consequente

ao forte viés de os administradores experientes depositarem o medicamento anestésico “mais abaixo” (p. ex., no local “habitual”). Duas abordagens são sugeridas para o profissional se acostumar ao BNMGG. A primeira delas é começar a usar a técnica em todos os pacientes requerendo anestesia mandibular. Deixe passar pelo menos 1 a 2 semanas para adquirir experiência clínica. A segunda abordagem é continuar a usar o BNAI convencional, porém usar a técnica de BNMGG sempre que ocorrer uma anestesia clinicamente inadequada. Anestesie novamente o paciente usando o BNMGG. Embora a experiência seja acumulada mais lentamente com essa última abordagem, sua eficácia é mais dramática, porque pacientes que eram anteriormente difíceis de serem anestesiados passam a ser agora mais facilmente tratados.

**Outros Nomes Comuns.** Técnica de Gow-Gates, bloqueio nervoso da terceira divisão, bloqueio nervoso V<sub>3</sub>.

### Nervos Anestesiados

- Alveolar inferior
- Mental
- Incisivo
- Lingual
- Milo-hióideo
- Auriculotemporal
- Bucal (em 75% dos pacientes)

### Áreas Anestesiadas. (Fig. 14-15)

- Dentes mandibulares até a linha média
- Mucoperiósteo e membranas mucosas bucais do lado da injeção
- Dois terços anteriores da língua e assoalho da cavidade oral
- Tecidos moles e periósteo da língua
- Corpo da mandíbula, parte inferior do ramo da mandíbula
- Pele sobre o zigoma, parte posterior da bochecha e regiões temporais

### Indicações

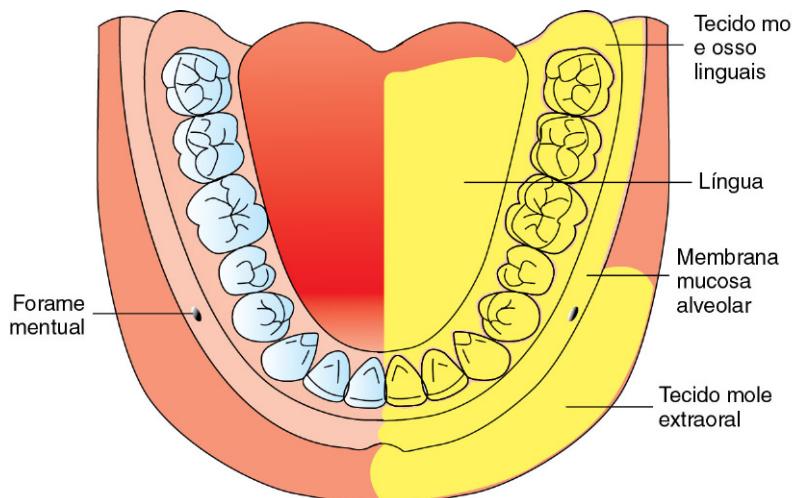
- Múltiplos procedimentos nos dentes mandibulares
- Casos em que é necessária a anestesia dos tecidos moles bucais, do terceiro molar até a linha média
- Casos em que é necessária a anestesia dos tecidos moles linguais
- Casos em que um bloqueio do nervo alveolar inferior convencional não é bem-sucedido

### Contraindicações

- Infecção ou inflamação na área de injeção (rara)
- Pacientes que possam morder o lábio ou a língua, como crianças pequenas e adultos portadores de deficiência física ou mental
- Pacientes que não consigam abrir bem a boca (p. ex., trismo)

### Vantagens

- Requer apenas uma injeção; um bloqueio nervoso bucal é geralmente desnecessário (a inervação acessória foi bloqueada)



**Figura 14-15.** Área anestesiada por um bloqueio do nervo mandibular (de Gow-Gates).

2. Elevada frequência de êxito (> 95%), com a experiência
3. Mínima frequência de aspiração
4. Poucas complicações pós-injeção (p. ex., trismo)
5. Proporciona uma anestesia bem-sucedida na presença de um nervo alveolar inferior bifido e de canais mandibulares bifidos

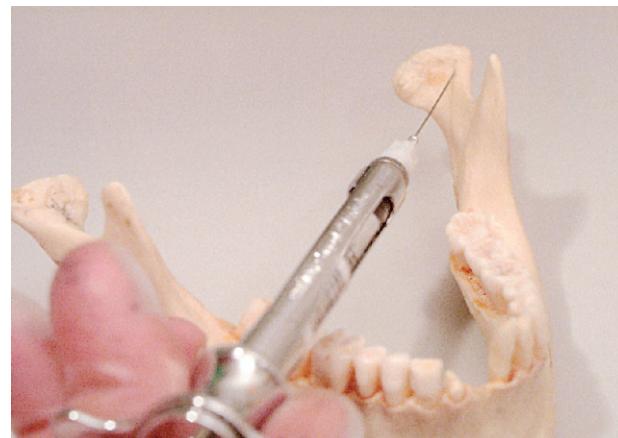
#### Desvantagens

1. A anestesia da língua e do lábio inferior é desconfortável para muitos pacientes e pode ser perigosa para alguns indivíduos
2. O tempo até o início da anestesia é um pouco mais longo (5 minutos) do que o de um BNAI (de 3 a 5 minutos), principalmente devido ao tamanho do tronco nervoso sendo anestesiado e à distância do tronco nervoso ao local de depósito (aproximadamente 5 a 10 mm).
3. Há uma curva de aprendizado no uso da técnica de Gow-Gates. A experiência clínica é necessária para se aprender efetivamente a técnica e tirar proveito integral de sua maior frequência de sucesso. Essa curva de aprendizado pode se mostrar frustrante para algumas pessoas.

**Aspiração Positiva.** 2%.

#### Alternativas

1. BNAI e bloqueio do nervo bucal
2. Bloqueio mandibular de boca fechada de Vazirani-Akinosi
3. *Bloqueio do nervo incisivo:* tecidos moles pulpar e bucais anteriormente ao forame mental
4. *Bloqueio do nervo mental:* tecidos moles bucais anteriores ao primeiro molar
5. *Bloqueio do nervo bucal:* tecidos moles bucais do terceiro à região do forame mental
6. *Injeção supraperiosteal:* para a anestesia pulpar dos incisivos centrais e laterais e em alguns casos do canino
7. Técnica intraóssea (ver o Cap. 15 para a discussão)
8. Técnica da injeção LPD (ver o Cap. 15 para a discussão)



**Figura 14-16.** Área-alvo de um bloqueio nervoso mandibular de Gow-Gates — colo do côndilo.

#### Técnica

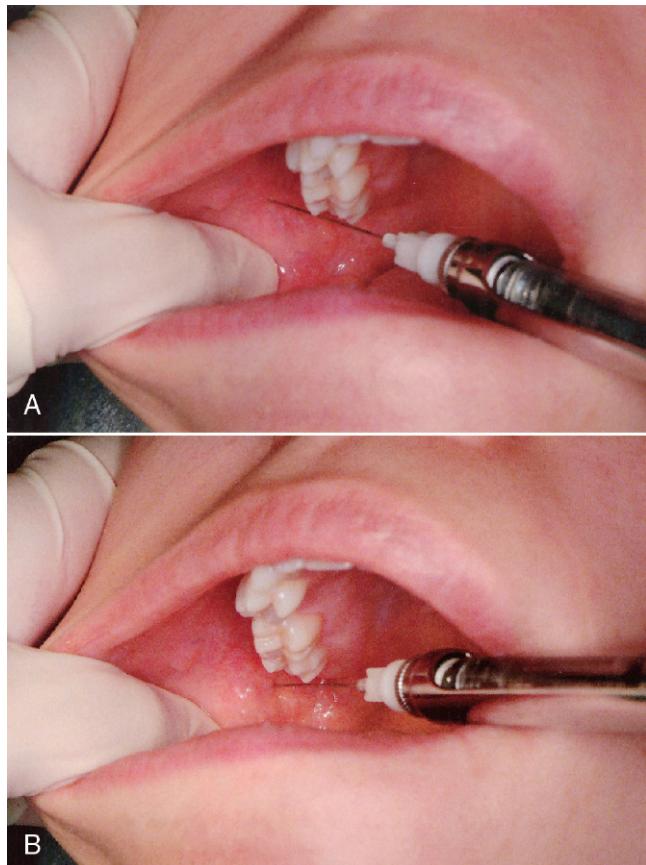
1. Recomendada uma agulha longa de calibre 25 ou 27
2. *Área de inserção:* membrana mucosa na parte mesial do ramo da mandíbula, numa linha da incisura intertrágica até o canto da boca, imediatamente distal ao segundo molar maxilar
3. *Área-alvo:* aspecto lateral do colo condilar, logo abaixo da inserção do músculo pterigoide lateral (Fig. 14-16)
4. Marcos
  - a. Extraorais
    - (1) Borda inferior do trago (incisura intertrágica). O marco correto é o centro do meato auditivo externo, que está oculto pelo trago; por esta razão, sua borda inferior é adotada como auxílio visual (Fig. 14-17).
    - (2) Canto da boca
  - b. Intraorais
    - (1) Altura da injeção estabelecida pela colocação da ponta da agulha logo abaixo da cúspide



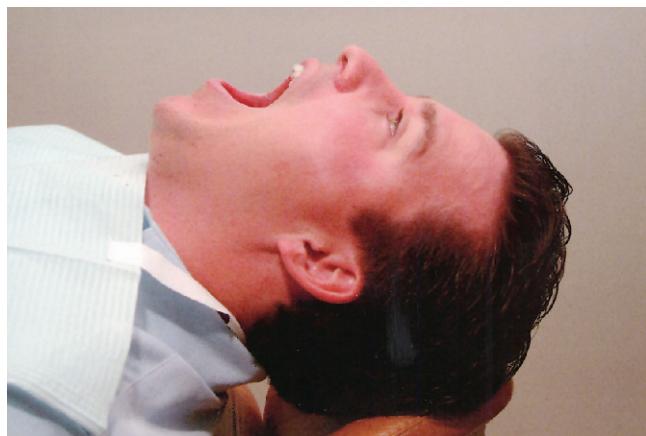
**Figura 14-17.** Marcos extraorais para um bloqueio nervoso de Gow-Gates.

mesiolingual (mesiopalatina) do segundo molar maxilar (Fig. 14-18, A)

- (2) Penetração dos tecidos moles num ponto imediatamente distal ao segundo molar maxilar como a altura estabelecida na etapa precedente (Fig. 14-18, B)
5. *Orientação do bisel:* não tem importância crítica
6. Procedimento
- a. Assumir a posição correta.
    - (1) Para um BNMGG direito, um administrador destro deve se sentar na posição de 8 horas de frente para o paciente.
    - (2) Para um BNMGG esquerdo, um administrador destro deve se sentar na posição de 10 horas voltado para a mesma direção que o paciente.
    - (3) Essas são as mesmas posições usadas para um BNAI direito e um BNAI esquerdo (Fig. 14-4).
  - b. Posicionar o paciente (Fig. 14-19).
    - (1) É recomendado o decúbito dorsal, embora a posição de semidecúbito também possa ser usada.
    - (2) Pedir ao paciente para estender o pescoço e abrir bem a boca por toda a duração da técnica. O côndilo assume então uma posição mais frontal e fica mais próximo do tronco nervoso mandibular.
  - c. Localizar os marcos extraorais.
    - (1) Incisura intertrágica
    - (2) Canto da boca
  - d. Colocar seu dedo indicador ou seu polegar na incisura coronoide; a determinação dessa incisura não é essencial para o sucesso do bloqueio de Gow-Gates, mas, na experiência do autor, a palpação desse marco intraoral familiar proporciona uma sensação de segurança, possibilita a retração dos tecidos moles e auxilia na determinação do local de penetração da agulha.
  - e. Visualizar os marcos intraorais.
    - (1) Cúspide mesiolingual (mesiopalatina) do segundo molar maxilar
    - (2) O local de penetração da agulha é imediatamente distal ao segundo molar maxilar, na parte alta da ponta de sua cúspide mesiolingual.



**Figura 14-18.** Marcos intraorais para um bloqueio mandibular de Gow-Gates. A ponta da agulha é colocada imediatamente abaixo da cúspide mesiolingual do segundo molar maxilar (A) e é movida até um ponto imediatamente distal ao molar (B), mantendo a altura estabelecida na etapa anterior. Esse é o ponto de inserção para um bloqueio do nervo mandibular de Gow-Gates.



**Figura 14-19.** Posição de um paciente para um bloqueio nervoso de Gow-Gates.

- f. Preparar os tecidos no local para a penetração.
  - (1) Secar o tecido com gaze estéril.
  - (2) Aplicar um antisséptico tópico (opcional).
  - (3) Aplicar o anestésico tópico por um período mínimo de 1 minuto.

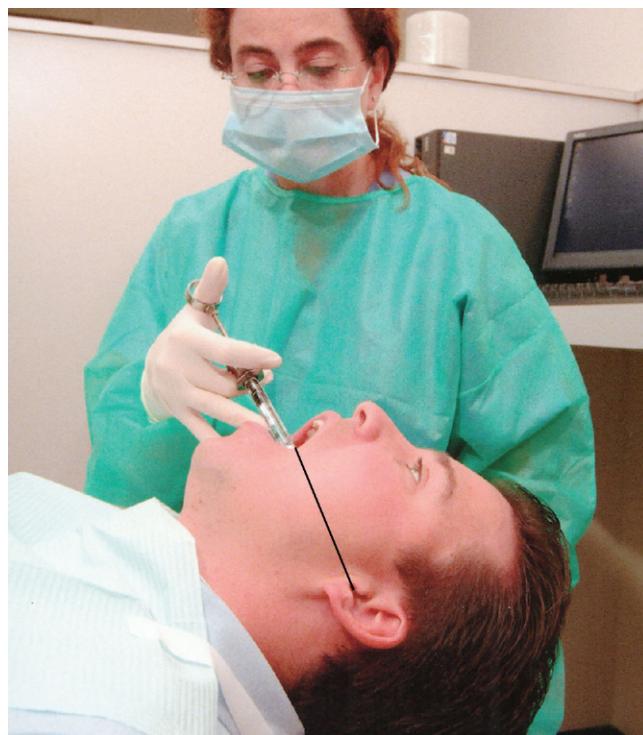
- g. Dirigir a seringa (segura em sua mão direita) para o local de injeção a partir do canto da boca do lado oposto (como no BNAI).
- h. Introduzir a agulha delicadamente nos tecidos no local de injeção, imediatamente distal ao segundo molar maxilar, na parte alta de sua cúspide mesiolingual (mesiopalatina).
- i. Alinhar a agulha com o plano que se estende do canto da boca do lado oposto à incisura intertrágica do lado da injeção. Ela deve estar paralela ao ângulo entre o ouvido e a face (Fig. 14-20).
- j. Dirigir a seringa à área-alvo no trago.

  - (1) O corpo da seringa se situa no canto da boca sobre os pré-molares, mas sua posição pode variar dos molares aos incisivos, dependendo da divergência do ramo mandibular, conforme avaliado pelo ângulo do ouvido à lateral da face (Fig. 14-21).
  - (2) A altura de inserção acima do plano oclusal mandibular é consideravelmente maior (10 a 25 mm, dependendo do tamanho do paciente) que aquela do BNAI.
  - (3) Na presença de um terceiro molar maxilar numa oclusão normal, o local de penetração da agulha é imediatamente distal a esse dente.

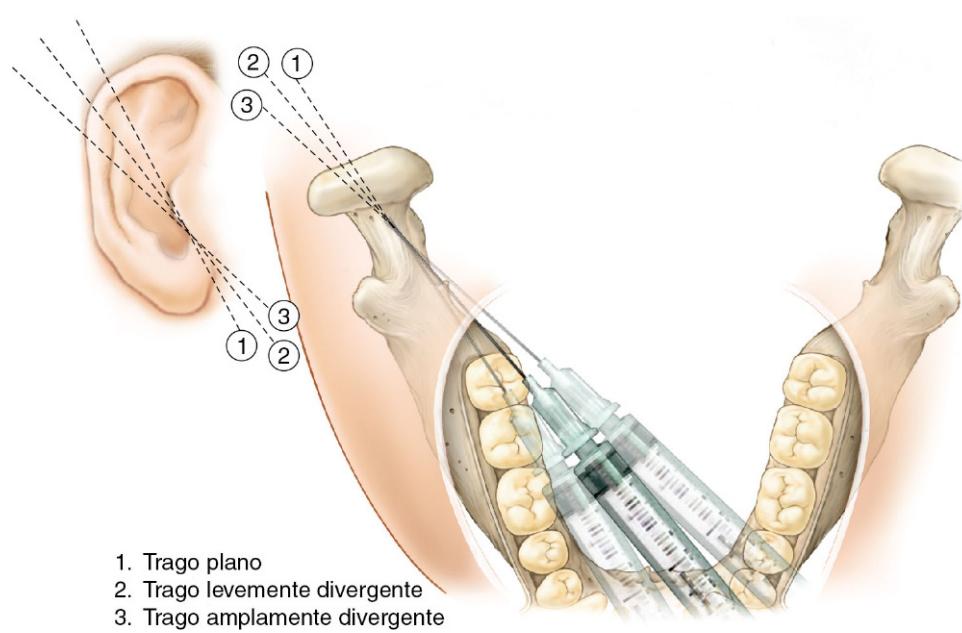
- k. Avançar a agulha devagar até fazer contato com o osso.

  - (1) O osso com que se faz contato é o colo do côndilo.
  - (2) A profundidade média de penetração do tecido mole até o osso é de 25 mm, embora seja observada alguma variação. Para um dado paciente, a profundidade de penetração dos tecidos moles com o uso do BNMGG se aproxima daquela com o BNAI.
  - (3) Caso não haja contato com o osso, retirar um pouco a agulha e redirecioná-la. (A experiência com a

técnica de Gow-Gates demonstrou que a deflexão medial da agulha é a causa mais comum de não contato com o osso.) Mover o corpo da seringa um pouco mais distalmente, angulando assim anteriormente a ponta da agulha, e fazer a agulha avançar novamente até fazer contato com o osso.



**Figura 14-20.** O corpo da seringa e a agulha são mantidos paralelos à linha que conecta o canto da boca à incisura intertrágica.



**Figura 14-21.** A localização do corpo da seringa depende da divergência do trago.

- (a) Uma segunda causa de não contato com o osso é o fechamento parcial da boca do paciente (ver etapa 6, b [2]). Depois que o paciente fecha a boca, ainda que ligeiramente, ocorrem duas situações negativas: (1) A espessura do tecido mole aumenta e (2) o côndilo se move numa direção distal. Ambas dificultam a localização do colo condilar com a agulha.
- (4) Se não houver o contato com o osso, não depositar nenhum anestésico local.
  - l. Retirar a agulha 1 mm.
  - m. Aspirar em 2 planos.
  - n. Caso a aspiração seja positiva, retrair ligeiramente a agulha, angulá-la superiormente, reintroduzi-la, aspirar novamente e, se ela for agora negativa, depositar a solução. A aspiração positiva ocorre habitualmente na artéria maxilar interna, que está localizada inferiormente à área-alvo. A frequência de aspiração positiva com o uso da técnica de BNMGG é de aproximadamente 2%.<sup>33,34</sup>
  - o. Se a aspiração for negativa, depositar 1,8 ml da solução em 60 a 90 segundos. Gow-Gates recomendou originalmente que fossem depositados 3 ml do anestésico.<sup>33</sup> Todavia, a experiência com o BNMGG mostrou que 1,8 ml é um volume geralmente adequado para proporcionar uma anestesia clinicamente adequada em praticamente todos os casos. Caso haja uma anestesia parcial após a administração de 1,8 ml, é recomendada uma segunda injeção de aproximadamente 1,2 ml.
  - p. Retirar a seringa e tornar a agulha segura.
  - q. Solicitar que o paciente mantenha a boca aberta por 1 a 2 minutos após a injeção para permitir a difusão da solução anestésica.
    - (1) O uso de um bloqueador de mordida de borracha pode ajudar o paciente a manter a boca aberta.
  - r. Após o término da paciente, fazer o paciente retornar à posição ereta ou semiereta.
  - s. Aguardar pelo menos 3 a 5 minutos antes de iniciar um procedimento dentário. O início da anestesia ao BNMGG pode ser um pouco mais lento, requerendo 5 minutos ou mais, pelas seguintes razões:
    - (1) Maior diâmetro do tronco nervoso no local da injeção
    - (2) Distância (5 a 10 mm) do local de depósito do anestésico ao tronco nervoso

### Sinais e Sintomas

1. *Subjetivos:* formigamento ou dormência no lábio inferior indica a anestesia do nervo mental, um ramo terminal do nervo alveolar inferior. Esta é também uma boa indicação de que o nervo alveolar inferior pode estar anestesiado.
2. *Subjetivos:* formigamento ou dormência na língua indica a anestesia do nervo lingual, um ramo da divisão posterior do nervo mandibular. Isso está sempre presente num bloqueio mandibular de Gow-Gates bem-sucedido.
3. *Objetivos:* usar um testador elétrico da polpa (TEP) e não evocar nenhuma resposta à estimulação máxima (80/80)

em dois testes consecutivos a um intervalo de pelo menos 2 minutos serve como “garantia” de anestesia pulpar bem-sucedida em dentes sem pulpite.<sup>24,27,28</sup>

4. *Objetivos:* não é sentida nenhuma dor durante a terapia dentária.

### Aspectos de Segurança

1. Agulha fazendo contato com o osso, impedindo assim a inserção excessiva
2. Frequência de aspiração positiva muito baixa; reduz a um mínimo o risco de injeção intravascular (a artéria maxilar interna se situa inferiormente ao local de injeção)

**Precauções.** Não depositar o anestésico local caso não haja o contato com o osso; a ponta da agulha se encontra geralmente distal e medialmente ao local desejado:

1. Retirá-la ligeiramente.
2. Redirecionar a agulha lateralmente.
3. Reintroduzir a agulha. Fazer contato com o osso delicadamente.
4. Retirar a agulha 1 mm e aspirar em dois planos.
5. Injetar se a aspiração for negativa.

**Falhas da Anestesia.** Raras no bloqueio mandibular de Gow-Gates depois que o administrador se familiariza com a técnica.

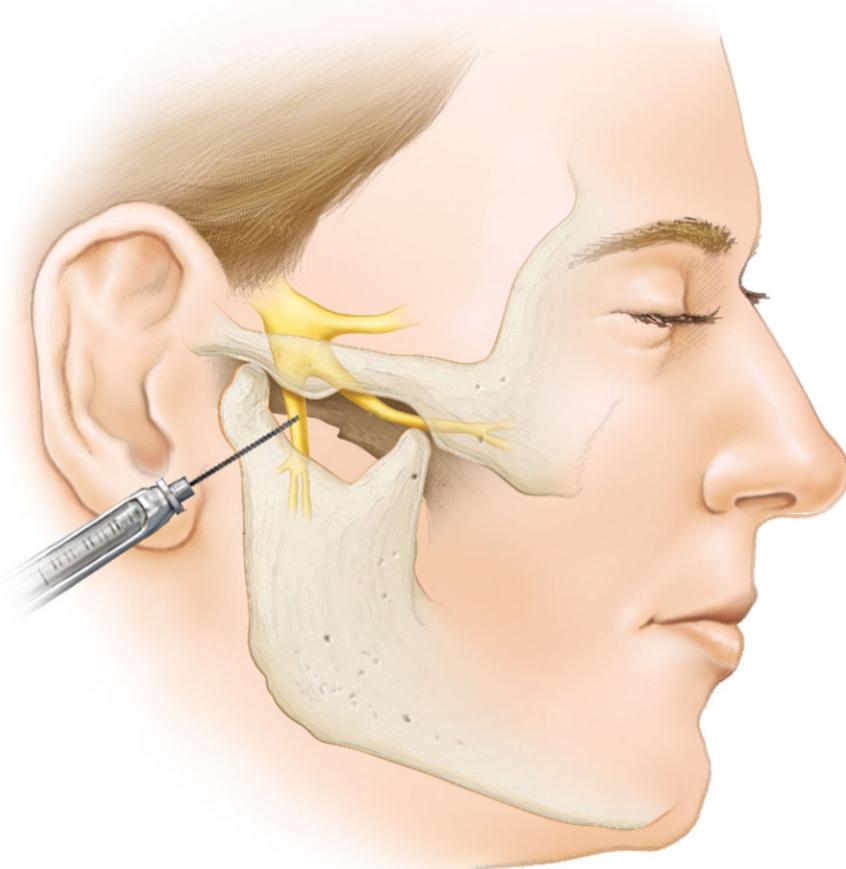
1. Muito pouco volume. O maior diâmetro do nervo mandibular pode tornar necessário um maior volume da solução anestésica. Depositar até 1,2 ml numa segunda injeção se a profundidade da anestesia não for adequada após o 1,8 ml inicial.
2. Dificuldades anatômicas. Não depositar o anestésico, a não ser que haja contato com o osso.

### Complicações

1. Hematoma (< 2% de incidência de aspiração positiva)
2. Trismo (extremamente raro)
3. Paralisia temporária do III, IV e VI nervos cranianos. Num caso de paralisia de nervos cranianos após um bloqueio mandibular de Gow-Gates direito, a diplopia, a blefaroptose do lado direito e a paralisia completa do olho direito persistiram por 20 minutos após a injeção. Isso ocorreu depois da administração intravenosa acidental rápida do anestésico local.<sup>35</sup> As recomendações do Dr. Gow-Gates incluíam a colocação da agulha na lateral da superfície anterior do côndilo, a aspiração cuidadosa e o depósito lento.<sup>33,34</sup> A solução anestésica não deve ser administrada se não houver o contato com o osso.

## BLOQUEIO MANDIBULAR DE BOCA FECHADA DE VAZIRANI-AKINOSI

A introdução do bloqueio do nervo mandibular de Gow-Gates em 1973 estimulou o interesse por métodos alternativos de obtenção de anestesia no maxilar inferior. Em 1977, o Dr. Joseph Akinosi relatou uma abordagem com a boca fechada à anestesia mandibular.<sup>36</sup> Embora essa técnica possa ser usada sempre que seja desejada a anestesia mandibular, sua principal



**Figura 14-22.** Bloqueio mandibular extraoral utilizando a abordagem lateral através da incisura sigmoide. Redesenhada de Bennett CR: Monheim's local anesthesia and pain control in dental practice, ed 6, St Louis, 1978, Mosby.)

indicação continua a ser naquelas situações em que a abertura mandibular limitada impede o uso de outras técnicas de injeção mandibular. Essas situações incluem a presença de um espasmo dos músculos da mastigação (trismo) de um lado da mandíbula após numerosas tentativas de BNAI, tal como pode ocorrer no caso de um molar mandibular “quente”. Nesse caso, múltiplas injeções foram necessárias para proporcionar uma anestesia adequada para a extirpação dos tecidos pulparos do molar mandibular envolvido. Quando o efeito anestésico se dissipa algumas horas depois, os músculos em que a solução anestésica foi depositada se tornam hipersensíveis, produzindo algum desconforto à abertura da mandíbula. Durante um período de sono, em que não estão em uso, os músculos entram em espasmo (assim como os músculos da perna podem entrar em espasmo após um exercício vigoroso, tornando difícil ficar de pé ou caminhar na manhã seguinte), deixando o paciente com uma abertura oclusal significativamente reduzida pela manhã.

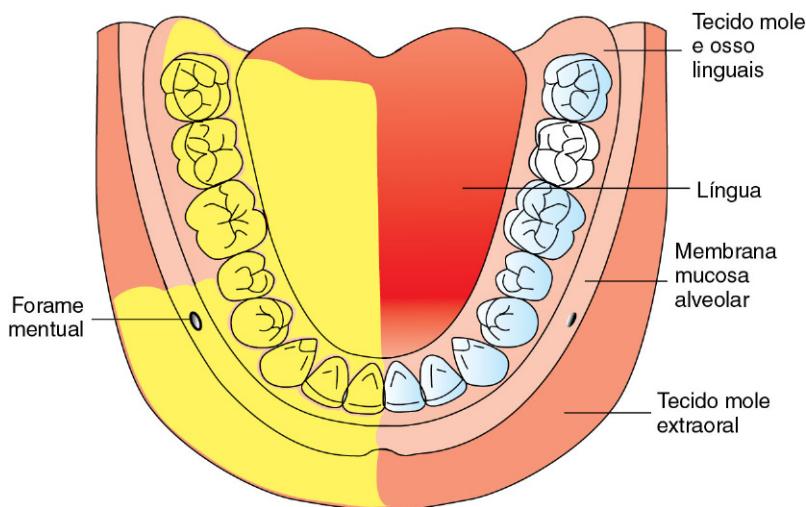
O tratamento do trismo é revisto no Capítulo 17.

Se for necessário continuar o cuidado dentário em pacientes com um trismo significativo, as opções de provisão de anestesia mandibular são extremamente limitadas. O bloqueio nervoso alveolar inferior e o mandibular de Gow-Gates não podem ser tentados na presença de um trismo significativo. Os bloqueios

dos nervos mandibulares extraorais podem ser tentados e, de fato, possuem uma frequência significativamente alta de sucesso em mãos experientes. Os bloqueios mandibulares extraorais podem ser administrados através da incisura sigmoide ou inferiormente a partir do queixo (Fig. 14-22).<sup>37,38</sup> Como a divisão mandibular do nervo trigêmeo fornece ineração motora aos músculos da mastigação, um bloqueio da terceira divisão ( $V_3$ ) vai aliviar o trismo que é produzido secundariamente a um espasmo muscular (o trismo também pode ocorrer por outras causas). Embora os dentistas tenham permissão para administrar bloqueios nervosos extraorais, na prática clínica poucos o fazem. A técnica de Vazirani-Akinosi é uma abordagem intraoral à provisão tanto da anestesia como de um bloqueio motor em casos de trismo unilateral grave.

Em edições anteriores deste livro, a técnica descrita na próxima seção foi designada como *bloqueio mandibular de boca fechada de Akinosi*. Todavia, uma técnica muito semelhante foi descrita em 1960 por Vazirani.<sup>39</sup> O nome *bloqueio mandibular de boca fechada de Vazirani-Akinosi* foi adotado para a quarta edição, dando reconhecimento a ambos os médicos que elaboraram e divulgaram essa abordagem de boca fechada à anestesia mandibular.

Em 1992, Wolfe descreveu uma modificação da técnica original de Vazirani-Akinosi.<sup>40</sup> A técnica descrita era idêntica à técnica



**Figure 14-23.** Área anestesiada por um bloqueio nervoso mandibular de boca fechada de Vazirani-Akinosi.

original, exceto que o autor recomendava inclinar-se a agulha num ângulo de 45° para permitir que ela permanecesse bem próximo ao lado medial (lingual) do ramo da mandíbula enquanto a agulha era avançada pelos tecidos. Como o potencial de quebra da agulha aumenta quando ela é inclinada, não se pode recomendar a inclinação de nenhuma agulha que vá ser inserida em tecidos até uma profundidade significativa. O bloqueio mandibular de boca fechada de Vazirani-Akinosi pode ser administrado com êxito sem se inclinar a agulha.

**Outros Nomes Comuns.** Técnica de Akinosi, bloqueio nervoso mandibular de boca fechada, técnica da tuberosidade.

#### Nervos Anestesiados

1. Alveolar inferior
2. Incisivo
3. Mental
4. Lingual
5. Milo-hióideo

#### Áreas Anestesiadas. (Fig. 14-23)

1. Dentes mandibulares até a linha média
2. Corpo da mandíbula e parte inferior do ramo mandibular
3. Mucoperiósteo e membrana mucosa bucais anteriores ao forame mental
4. Dois terços anteriores da língua e assoalho da cavidade oral (nervo lingual)
5. Tecidos moles e periósteo linguais (nervo lingual)

#### Indicações

1. Abertura mandibular limitada
2. Múltiplos procedimentos em dentes mandibulares
3. Incapacidade de se visualizar marcos para o BNAI (p. ex., devido a uma língua grande)

#### Contraindicações

1. Infecção ou inflamação aguda na área de injeção (raras)
2. Pacientes que possam morder o lábio ou a língua, como crianças pequenas e adultos portadores de deficiência física ou mental

3. Incapacidade de visualizar ou de ter acesso ao aspecto lingual do ramo mandibular

#### Vantagens

1. Relativamente atraumático
2. Pacientes não precisam ser capazes de abrir a boca
3. Menos complicações pós-operatórias (p. ex., trismo)
4. Frequência de aspiração menor (< 10%) que no bloqueio do nervo alveolar inferior
5. Proporciona uma anestesia eficaz na presença de um nervo alveolar inferior bífido e de canais mandibulares bífidos

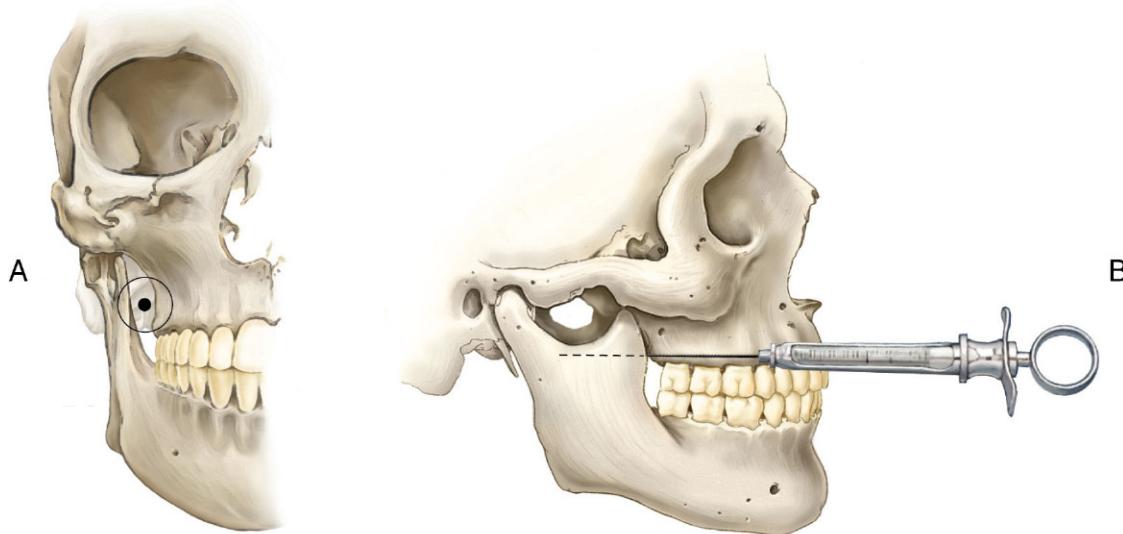
#### Desvantagens

1. Difícil visualizar-se a trajetória da agulha e a profundidade de inserção
2. Nenhum contato ósseo; profundidade de penetração até certo ponto arbitrária
3. Potencialmente traumático se a agulha estiver demasiado próxima do periôsteo

**Alternativas.** Não há nenhum bloqueio nervoso intraoral disponível. Caso o paciente não consiga abrir a boca devido a um traumatismo, a uma infecção ou ao trismo pós-injeção, não há outras técnicas intraorais adequadas disponíveis. O bloqueio nervoso mandibular extraoral pode ser usado caso o médico seja bem versado no procedimento.

#### Técnica

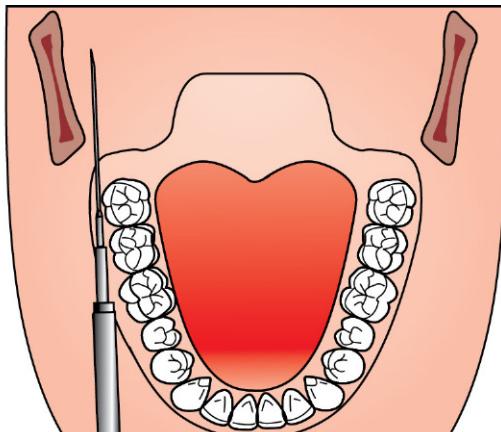
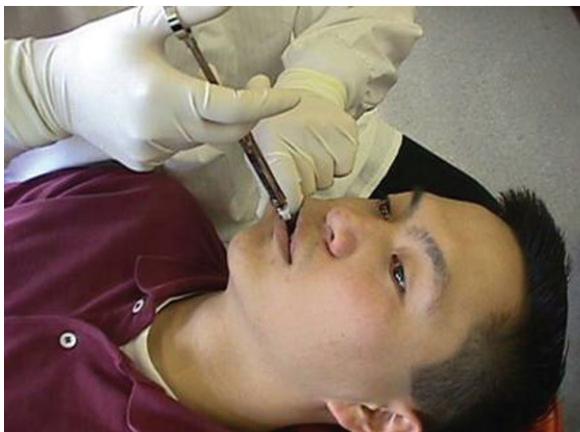
1. É recomendada uma agulha longa de calibre 25 (embora uma agulha longa de calibre 27 possa ser preferida em pacientes cujo ramo mandibular se afunile lateralmente mais do que o habitual).
2. **Área de inserção:** tecidos moles sobrejacentes à borda medial (lingual) do ramo mandibular diretamente adjacente à tuberosidade maxilar, na parte alta de junção mucogengival circunvizinha ao terceiro molar maxilar (Fig. 14-24)
3. **Área-alvo:** tecidos moles na borda medial (lingual) do ramo mandibular na região do nervo alveolar inferior, do nervo lingual e do nervo milo-hióideo em seu trajeto inferior do



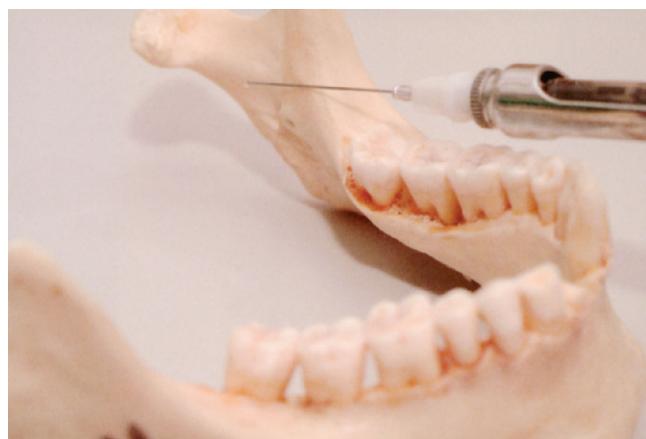
**Figura 14-24.** A, Área de inserção da agulha num bloqueio de Vazirani-Akinosi. B , Mantenha a seringa e a agulha na altura da junção mucogengival acima do terceiro molar maxilar. (Redesenhada de Gustainis JF, Peterson LJ: Na alternative method of mandibular nerve block, J Am Dent Assoc 103:33-36, 1981.)

- forame oval ao forame mandibular (a altura da injeção com o uso da técnica de Vazirani-Akinosi é abaixada daquela do BNMGG, porém acima daquela do BNAI)
4. Marcos:
    - a. Junção mucogengival do terceiro (ou do segundo) molar maxilar
    - b. Tuberosidade maxilar
    - c. Incisura coronoide no ramo da mandíbula
  5. *Orientação do bisel* (a orientação do bisel no bloqueio mandibular de boca fechada é muito importante): o bisel deve estar orientado em direção oposta ao osso do ramo da mandíbula (p. ex., bisel voltado para a linha média)
  6. Procedimento:
    - a. Assumir a posição correta. Para um bloqueio Vazirani-Akinosi direito ou esquerdo, um administrador destro deve se sentar na posição de 8 horas de frente para o paciente.
    - b. Posicionar o paciente em decúbito (recomendado) ou em semidecúbito.
    - c. Colocar seu dedo indicador ou polegar esquerdo sobre a incisura coronoide, refletindo lateralmente os tecidos do aspecto medial do ramo da mandíbula. Refletir os tecidos moles auxilia na visualização do local de injeção e diminui o trauma durante a inserção da agulha.
    - d. Visualizar os marcos:
      - (1) Junção mucogengival do terceiro ou do segundo molar maxilar
      - (2) Tuberosidade maxilar
    - e. Preparar os tecidos no local da penetração:
      - (1) Secar com gaze estéril.
      - (2) Aplicar um antisséptico tópico (opcional).
      - (3) Aplicar o anestésico tópico por um período mínimo de 1 minuto.

- f. Pedir ao paciente para efetuar a oclusão suavemente, com as bochechas e os músculos da mastigação relaxados.
- g. Refletir lateralmente os tecidos moles sobre a borda medial do ramo da mandíbula.
- h. O corpo da seringa é mantido paralelo ao plano oclusal maxilar, com a agulha ao nível da junção mucogengival do terceiro (ou do segundo) molar maxilar (Fig. 14-24).
- i. Dirigir a agulha posteriormente e um pouco lateralmente, de modo que ela avance numa tangente ao processo alveolar maxilar posterior e paralela ao plano oclusal maxilar.
- j. Orientar o bisel em direção oposta ao ramo mandibular; assim, à medida que a agulha avança pelos tecidos, sua deflexão se dá em direção ao ramo da mandíbula e ela permanece bem próxima ao nervo alveolar inferior (Fig. 14-25).
- k. Avançar a agulha 25 mm para dentro do tecido (para um adulto de tamanho médio). Essa distância é medida a partir da tuberosidade maxilar. A ponta da agulha deve se situar na parte média do espaço pterigomandibular, próximo aos ramos de  $V_3$  (Fig. 14-26).
- l. Aspirar em dois planos.
- m. Caso a aspiração seja negativa, depositar 1,5 a 1,8 ml da solução anestésica em aproximadamente 30 segundos.
- n. Retirar a seringa lentamente e tornar a agulha segura imediatamente.
- o. Após a injeção, fazer o paciente retornar a uma posição ereta ou semiereta.
- p. A paralisia dos nervos motores ocorre tão ou mais rapidamente que a anestesia sensorial. O paciente com trismo começa a perceber maior capacidade de abrir a mandíbula logo após o depósito do anestésico.



**Figura 14-25.** Bloqueio do nervo mandibular de boca fechada de Vazirani-Akinosi. O corpo da seringa é mantido paralelo ao plano oclusal maxilar, com a agulha no nível da junção mucogengival do segundo e terceiro molares maxilares.



**Figura 14-26.** Avance a agulha posteriormente até os tecidos no lado medial do ramo mandibular.

- q. A anestesia do lábio e da língua é notada como se iniciando em aproximadamente 1 a 1 ½ minuto; o procedimento dentário geralmente pode ser iniciado dentro de 5 minutos.
- r. Caso a paralisia nervosa motora esteja presente, mas a anestesia sensorial não seja adequada para permitir o início do procedimento dentário, administrar um novo bloqueio de Vazirani-Akinosi ou, como o paciente agora consegue abrir a boca, efetuar um bloqueio nervoso alveolar inferior, de Gow-Gates ou incisivo padrão ou uma injeção LPD ou intraóssea.

#### Sinais e Sintomas

1. **Subjetivos:** formigamento ou dormência no lábio inferior indica a anestesia do nervo mental, um ramo terminal do nervo alveolar inferior, que é um bom sinal de que o nervo alveolar inferior foi anestesiado.
2. **Subjetivos:** formigamento ou dormência na língua indica a anestesia do nervo lingual, um ramo da divisão posterior do nervo mandibular.
3. **Objetivos:** o uso de um testador elétrico da polpa (TEP) e a não evocação de uma resposta à estimulação máxima

(80/80) em dois testes consecutivos a um intervalo de pelo menos 2 minutos serve como “garantia” de anestesia pulpar bem-sucedida em dentes sem pulpite.<sup>24,27,28</sup>

4. **Objetivos:** não é sentida nenhuma dor durante a terapia.

**Aspecto de Segurança.** Menor risco de aspiração positiva (em comparação ao BNAI).

**Precaução.** Não introduzir excessivamente a agulha (> 25 mm). Diminuir a profundidade de penetração em pacientes menores; a profundidade de inserção vai variar de acordo com o tamanho anteroposterior do ramo da mandíbula do paciente.

#### Falhas da Anestesia

1. Quase sempre devido à não apreciação da aparência afunilada para fora do ramo da mandíbula. Se a agulha está dirigida medialmente, ela se situa medialmente ao ligamento esfenomandibular no espaço pterigomandibular e a injeção falha. Isso ocorre mais comumente quando um administrador destro usa a injeção de Vazirani-Akinosi do lado esquerdo (ou um administrador canhoto usa a injeção de Vazirani-Akinosi do lado direito). Pode-se evitar isso dirigindo-se a ponta da agulha paralelamente ao afunilamento lateral do ramo mandibular e usando-se uma agulha de calibre 27 em lugar de uma agulha de calibre 25.
2. Ponto de inserção da agulha demasiado baixo. Para corrigir: introduzir a agulha ao nível da junção mucogengival do último molar maxilar ou um pouco acima disso. A agulha também deve permanecer paralela ao plano oclusal ao avançar pelos tecidos moles.
3. Inserção insuficiente ou excessiva da agulha. Como não há contato com o osso na técnica de Vazirani-Akinosi, a profundidade de penetração do tecido mole é até certo ponto arbitrária. Akinosi recomendava uma profundidade de penetração de 25 mm em adultos de tamanho médio, medindo-se a partir da tuberosidade maxilar. Em pacientes menores ou maiores deve-se alterar essa profundidade de penetração.

### Complicações

1. Hematoma (<10%)
2. Trismo (raro)
3. Paralisia transitória do nervo facial (VII)
  - a. Essa paralisia é causada pela inserção excessiva e a injeção da solução anestésica local no corpo da glândula parótida.
  - b. Ela pode ser evitada modificando-se a profundidade de penetração da agulha com base no comprimento do ramo da mandíbula. A profundidade de penetração de 25 mm é a média para um adulto de tamanho normal.

## BLOQUEIO DO NERVO MENTUAL

O nervo mentual é um ramo terminal do nervo alveolar inferior. Saindo do forame mental no ápice dos pré-molares mandibulares ou próximo disso, ele proporciona inervação sensorial aos tecidos moles bucais situados anteriormente ao forame e aos tecidos moles do lábio inferior e do queixo do lado da injeção.

Em muitos procedimentos dentários há pouquíssima indicação para o uso do bloqueio do nervo mentual. De fato, das técnicas descritas nesta seção o bloqueio do nervo mentual é a empregada em menor frequência. Ele é utilizado principalmente para procedimentos nos tecidos moles bucais, como a sutura de lacerações ou biópsias. Sua frequência de êxito se aproxima dos 100%, devido à facilidade de acesso ao nervo.

**Outros Nomes Comuns.** Nenhum.

**Nervo Anestesiado.** Mental, um ramo terminal do alveolar inferior.

**Áreas Anestesiadas.** Membrana mucosa bucal, anteriormente ao forame mental (em torno do segundo pré-molar) até a linha média e a pele do lábio inferior (Fig. 14-27) e do queixo.

**Indicação.** Casos em que a anestesia dos tecidos moles bucais é necessária para procedimentos na mandíbula anteriormente ao forame mental, como os seguintes:

1. Biópsias dos tecidos moles
2. Sutura de tecidos moles

**Contraindicação.** Infecção ou inflamação aguda na área de injeção.

### Vantagens

1. Elevada frequência de êxito
2. Tecnicamente fácil
3. Em geral totalmente atraumático

**Desvantagem.** Hematoma.

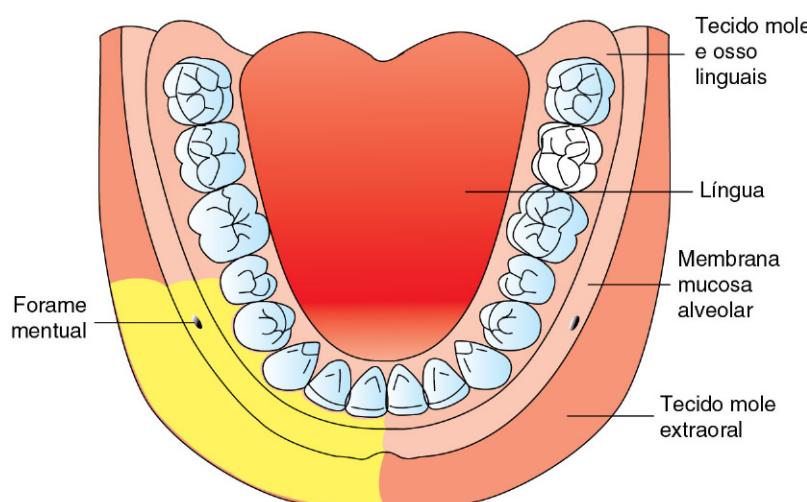
**Aspiração Positiva.** 5,7%.

### Alternativas

1. Infiltração local
2. Bloqueio do nervo alveolar inferior
3. Bloqueio do nervo mandibular de Gow-Gates
4. Bloqueio nervoso de Vazirani-Akinosi

### Técnica

1. É recomendada uma agulha curta de calibre 25 ou 27.
2. *Área de inserção:* prega mucobucal no forame mental ou imediatamente anterior ao mesmo
3. *Área-alvo:* nervo mental à saída do forame mental (geralmente localizado entre o ápice do primeiro pré-molar e o do segundo)
4. *Marcos:* pré-molares mandibulares e prega mucobucal
5. *Orientação do bisel:* em direção ao osso durante a injeção
  - a. Assumir a posição correta.
    - (1) Para um bloqueio do nervo mental direito ou esquerdo, um administrador destro deve se sentar confortavelmente em frente ao paciente, de modo que a seringa possa ser colocada na boca abaixo da linha de visão do paciente (Fig. 14-28).
  - b. Posicionar o paciente.
    - (1) O decúbito dorsal é recomendado, mas o semidecúbito é aceitável.



**Figura 14-27.** Área anestesiada por um bloqueio do nervo mental.



**Figura 14-28.** Posição do administrador para bloqueio do nervo mental/incisivo direito (A) e esquerdo (B).



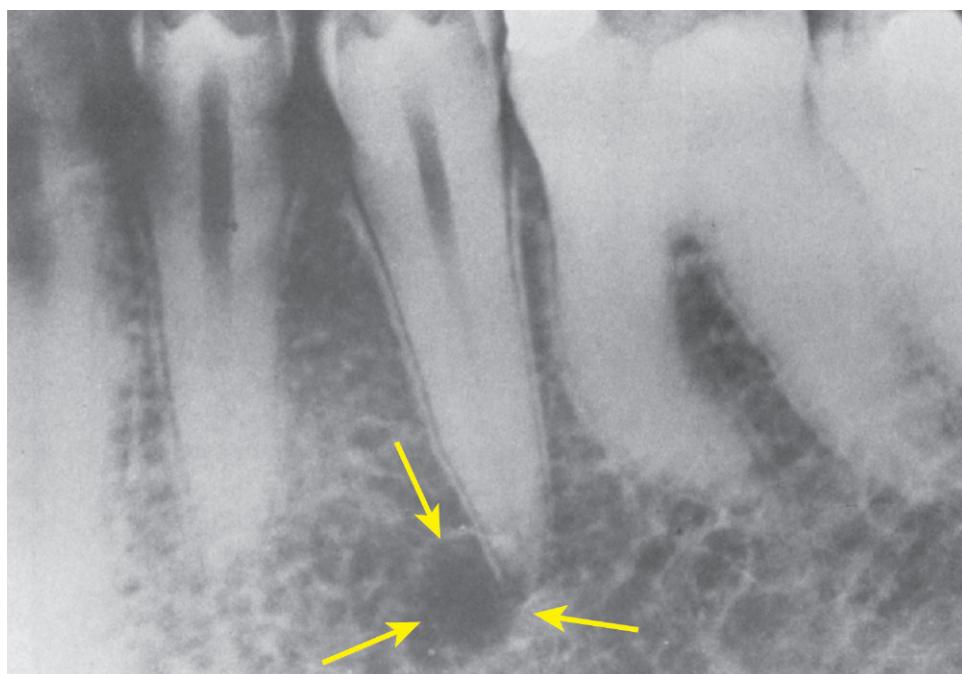
**Figura 14-29.** Localize o forame mental movendo o coxim carnudo de seu dedo anteriormente até o osso sob ele se tornar irregular e de alguma forma côncava.

- (2) Faça o paciente fechar parcialmente a boca. Isso permite um maior acesso ao local de injeção.
- c. Localizar o forame mental.
  - (1) Colocar seu dedo indicador na prega mucobucal e fazer pressão contra o corpo da mandíbula na área do primeiro molar.
  - (2) Mover seu dedo devagar em sentido anterior até que o osso sob seu dedo tenha uma aparência irregular e algo côncava (Fig. 14-29).
    - (a) O osso posterior e anterior ao forame mental é liso; o osso imediatamente em torno do forame, porém, é mais áspero ao tato.
    - (b) O forame mental é encontrado habitualmente em torno do ápice do segundo pré-molar. Contudo, ele pode ser encontrado anterior ou posteriormente a esse local.

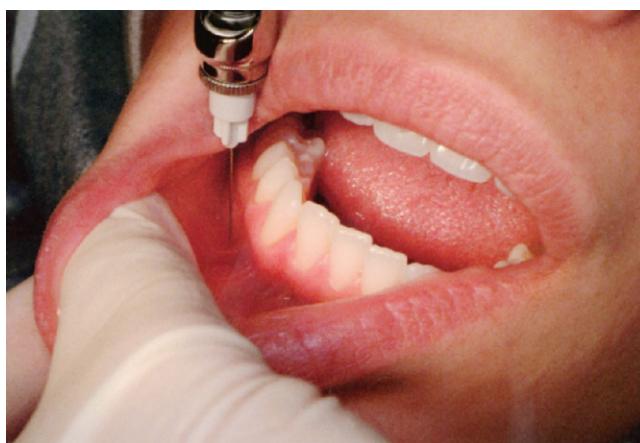
- (c) O paciente pode comentar que a pressão do dedo nessa área produz irritação, por ser o nervo mental comprimido contra o osso.
- (3) Caso se disponha de radiografias, o nervo mental pode ser localizado com facilidade (Fig. 14-30).
- d. Preparar o tecido no local da penetração.
  - (1) Secar com gaze estéril.
  - (2) Aplicar um antisséptico tópico (opcional).
  - (3) Aplicar o anestésico tópico por um período mínimo de 1 minuto.
- e. Com seu dedo indicador esquerdo, puxar lateralmente o lábio inferior e os tecidos moles bucais.
  - (1) A visibilidade melhora.
  - (2) Tecidos bem esticados permitem uma penetração atraumática.
- f. Orientar a seringa com o bisel dirigido ao osso.
- g. Penetrar a membrana mucosa no local de injeção, no canino ou no primeiro pré-molar, dirigindo a seringa ao forame mental (Fig. 14-31).
- h. Avançar a agulha bem devagar até chegar ao forame. A profundidade de penetração é de 5 a 6 mm. Para o bloqueio do nervo mental ser bem-sucedido, não há nenhuma necessidade de entrar no forame mental ou de fazer contato com o osso.
- i. Aspirar em dois planos.
- j. Caso a aspiração seja negativa, depositar lentamente 0,6 ml (aproximadamente um terço do cartucho) em 20 segundos. Se o tecido no local da injeção inflar como um balão (ficar tumefato ao se injetar o anestésico), interromper o depósito e remover a seringa.
- k. Retirar a seringa e tornar a agulha segura imediatamente.
  - (1) Aguardar de 2 a 3 minutos antes de iniciar o procedimento.

#### Sinais e Sintomas

1. *Subjetivos:* formigamento ou dormência no lábio inferior
2. *Objetivos:* ausência de dor durante o tratamento



**Figura 14-30.** Radiografias podem ajudar na localização do forame mental (setas). (Cortesia do Dr. Robert Ziehm.)



**Figura 14-31.** Bloqueio nervoso mental — local de penetração da agulha.

**Aspecto de Segurança.** A região é anatomicamente “segura”.

**Precauções.** Tocar no periosteo produz desconforto. Para prevenir: evitar o contato com o periosteo ou depositar uma pequena quantidade da solução antes de fazer contato com ele.

**Falhas da Anestesia.** Raras no bloqueio do nervo mental.

#### Complicações

1. Poucas com alguma consequência
2. Hematoma (coloração azulada e tumefação do tecido no local de injeção). O sangue pode sair do ponto de punção da agulha para a prega bucal. Para tratar: aplicar pressão com gaze diretamente à área de sangramento durante pelo menos 2 minutos (Fig. 17-2).

3. Parestesias no lábio e/ou queixo. O contato da agulha com o nervo mental à saída do forame mental pode ocasionar a uma sensação de “choque elétrico” ou graus variáveis de parestesia (rara).

#### BLOQUEIO DO NERVO INCISIVO

O nervo incisivo é um ramo terminal do nervo alveolar inferior. Originando-se como uma continuação direta do nervo alveolar inferior no forame mental, o nervo incisivo segue anteriormente pelo canal incisivo, fornecendo inervação sensorial àqueles dentes localizados anteriormente ao forame mental. O nervo é sempre anestesiado quando um bloqueio nervoso alveolar inferior ou mandibular é bem-sucedido; por essa razão, o bloqueio do nervo incisivo não é necessário em casos em que esses bloqueios são administrados.

Os pré-molares, o canino e os incisivos laterais e centrais, incluindo seus tecidos moles e o osso, são anestesiados ao ser administrado um bloqueio do nervo incisivo.\* Uma indicação importante do bloqueio do nervo incisivo é quando o procedimento considerado envolve tanto o lado direito da mandíbula como o esquerdo. É opinião deste autor que bloqueios nervosos alveolares inferiores ou mandibulares bilaterais raramente são necessários (exceto no caso de procedimentos cirúrgicos bilaterais na mandíbula), devido ao grau de desconforto e ao inconveniente ocasionados ao paciente tanto durante o procedimento como depois do mesmo. Bloqueios nervosos incisivos bilaterais podem ser administrados quando o tratamento dentário envolver procedimentos bilaterais em pré-molares e dentes anteriores mandibulares. A anestesia da polpa, dos tecidos

\*O segundo pré-molar pode não ser anestesiado por essa técnica se o forame mental se situar sob o primeiro pré-molar.

moles bucais e do osso é obtida com facilidade. Os tecidos moles linguais não são anestesiados com o uso desse bloqueio. Caso seja necessário anestesiuar os tecidos moles linguais em áreas muito isoladas, a infiltração local pode ser efetuada com presteza avançando-se uma agulha curta de calibre 27 através da papila interdental sobre os aspectos tanto mesiais como distais do dente que estiver sendo tratado. Como os tecidos moles bucais já estão anestesiados (bloqueio do nervo incisivo), a penetração é atraumática. A solução anestésica local deve ser depositada à medida que a agulha avançar pelo tecido em direção ao aspecto lingual (Fig. 14-32). Essa técnica proporciona uma anestesia adequada dos tecidos moles linguais para curetagens profundas, planejamentos radiculares e preparações subgengivais. Em casos em que houver necessidade significativa de anestesia dos tecidos moles linguais, deve-se administrar um bloqueio nervoso alveolar inferior ou mandibular desse lado, com o bloqueio do nervo incisivo administrado do lado contralateral. Dessa maneira, o paciente não tem de suportar uma anestesia bilateral da língua, que é uma experiência muito desagradável para muitos pacientes.

Outro método para se obter a anestesia lingual após o bloqueio do nervo incisivo é administrar-se um bloqueio parcial do nervo lingual (Fig. 14-33). Utilizando uma agulha longa de calibre 25, depositar de 0,3 a 0,6 ml de anestésico local sob a mucosa lingual imediatamente distal ao último dente sendo tratado. Isso proporciona uma anestesia adequada dos tecidos moles linguais para qualquer procedimento dentário nessa área. O perigo desse procedimento é que pode haver o contato da agulha com o nervo lingual, provocando uma sensação de “choque elétrico” ou graus variáveis de parestesias.

Não é necessário que a agulha entre no forame mental para que o bloqueio do nervo incisivo seja bem-sucedido. A primeira edição deste livro e outros tratados de anestesia local em odontologia recomendavam a inserção da agulha no forame.<sup>38,41,42</sup> Pelo menos duas desvantagens se associam à entrada da agulha no forame mental: (1) a administração de um bloqueio do nervo incisivo se torna tecnicamente mais difícil e (2) aumenta o risco de se traumatizar o nervo mental ou o incisivo e os



**Figura 14-32.** Para obter a anestesia lingual, após o bloqueio nervoso incisivo, insira a agulha interproximalmente a partir do aspecto bucal e deposite anestésico enquanto a agulha avança em direção ao aspecto lingual.



**Figura 14-33.** Retraia a língua para obter acesso à borda lingual da mandíbula e aumentar a visibilidade desta.

vasos sanguíneos a eles associados. Conforme descrito nas seções subsequentes, para que o bloqueio do nervo incisivo seja bem-sucedido, o anestésico deve ser depositado imediatamente fora do forame mental e, sob pressão, dirigido ao forame. De fato, o bloqueio do nervo incisivo pode ser considerado como o equivalente mandibular do bloqueio do nervo alveolar superior, sendo o bloqueio do nervo mental o equivalente do bloqueio do nervo infraorbital. Ambas as desvantagens que acabamos de referir são reduzidas a um mínimo se não se entrar no forame mental.

**Outro Nome Comum.** Bloqueio do nervo mental (inadequado).

**Nervos Anestesiados.** Mental e incisivo.

**Áreas Anestesiadas.** (Fig. 14-34)

1. Membrana mucosa bucal anterior ao forame mental, geralmente do segundo pré-molar até a linha média
2. Lábio inferior e pele do queixo
3. Fibras nervosas pulparas aos pré-molares, ao canino e aos incisivos

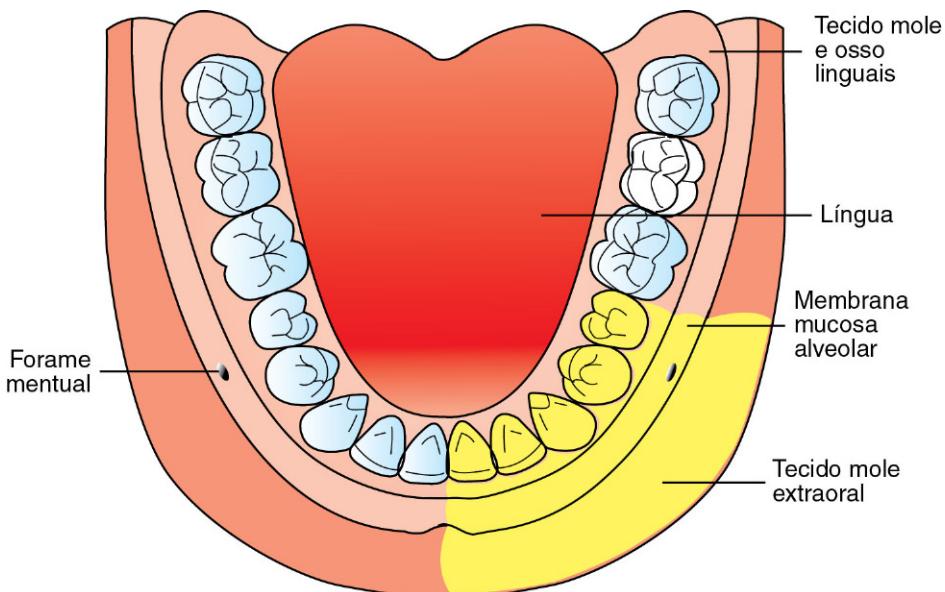
### Indicações

1. Procedimentos dentários envolvendo a anestesia pulpar em dentes mandibulares anteriores ao forame mental
2. Casos em que o BNAI não está indicado:
  - a. Quando são tratados seis, oito ou 10 dentes anteriores (p. ex., de canino a canino ou de pré-molar a pré-molar), o bloqueio do nervo incisivo é recomendado em lugar de BNAI bilaterais.

**Contraindicação.** Infecção ou inflamação aguda na área da injeção.

### Vantagens

1. Proporciona anestesia pulpar e dos tecidos duros sem anestesia lingual (que é desconfortável e desnecessária em muitos pacientes); útil em lugar de BNAI bilaterais
2. Elevada frequência de êxito



**Figura 14-34.** Área anestesiada por um bloqueio nervoso incisivo.

### Desvantagens

1. Não proporciona anestesia lingual. Os tecidos linguais devem ser injetados conforme descrito anteriormente caso se deseje a anestesia.
2. Pode haver uma anestesia parcial na linha média devido à superposição de fibras nervosas do lado oposto (extremamente rara). Pode ser necessária a infiltração local de 0,9 ml do anestésico local tanto no aspecto bucal como no lingual dos incisivos centrais mandibulares para se obter a anestesia pulpar completa.

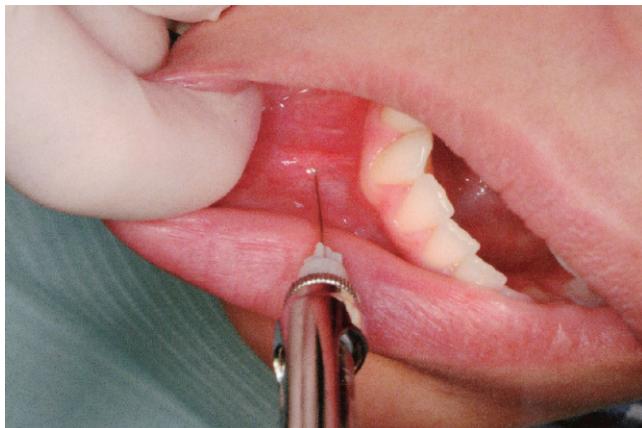
**Aspiração Positiva.** 5,7%.

### Alternativas

1. Infilação local tecidos moles bucais e anestesia pulpar e dos incisivos centrais e laterais
2. Bloqueio do nervo alveolar inferior
3. Bloqueio do nervo mandibular de Gow-Gates
4. Bloqueio do nervo mandibular de Vazirani-Akinosi
5. Injeção do ligamento periodontal

### Técnica

1. É recomendada uma agulha curta de calibre 27.
2. *Área de inserção:* prega mucobucal no forame mental ou imediatamente anterior a ele
3. *Área-alvo:* forame mental, através do qual o nervo mental sai e no interior do qual o nervo incisivo está localizado
4. *Marcos:* pré-molares mandibulares e prega mucobucal
5. *Orientação do bisel:* em direção ao osso durante a injeção
6. *Procedimento*
  - a. Assumir a posição correta.
    - (1) Para um bloqueio do nervo incisivo direito ou esquerdo, sente-se confortavelmente de frente para o paciente, de modo que a seringa possa ser colocada na boca abaixo da linha de visão do paciente (Fig. 14-28).
  - b. Posicionar o paciente.
    - (1) O decúbito dorsal é recomendado, mas o semidecúbito é aceitável.
    - (2) Solicitar que o paciente feche parcialmente a boca; isso possibilita o acesso mais fácil ao local de injeção.
  - c. Localizar o forame mental.
    - (1) Colocar seu polegar ou seu dedo indicador na prega mucobucal contra o corpo da mandíbula na área do primeiro molar.
    - (2) Movê-lo anteriormente bem devagar, até que você sinta o osso se tornar irregular e algo côncavo.
      - (a) O osso posterior e anterior ao forame mental é liso; todavia, o osso imediatamente em volta do forame parece mais áspero ao tato.
      - (b) O forame mental é geralmente encontrado no ápice do segundo pré-molar. Ele pode ser encontrado, porém, anterior ou posteriormente a esse local.
      - (c) O paciente pode comentar que a pressão do dedo nessa área produz irritação, pois o nervo mental é comprimido contra o osso.
    - (3) Caso se disponha de radiografias, o forame mental pode ser localizado com facilidade (Fig. 14-30).
  - d. Preparar os tecidos no local da penetração.
    - (1) Secar com gaze estéril.
    - (2) Aplicar um antisséptico tópico (opcional).
    - (3) Aplicar o anestésico tópico por um período mínimo de 1 minuto.
  - e. Com seu dedo indicador esquerdo, puxar lateralmente o lábio inferior e os tecidos moles bucais (Fig. 14-35).
    - (1) A visibilidade melhora.
    - (2) Tecidos bem esticados permitem uma penetração atraumática.
  - f. Orientar a seringa com o bisel voltado para o osso.



**Figura 14-35.** Retraia o lábio para melhorar o acesso e permitir a inserção atraumática da agulha.

- g. Penetrar a membrana mucosa no canino ou no primeiro pré-molar, dirigindo a agulha ao forame mental.
- h. Avançar a agulha bem devagar até chegar ao forame mental. A profundidade de penetração é de 5 a 6 mm. Não há nenhuma necessidade de se entrar no forame mental para que o bloqueio do nervo incisivo seja bem-sucedido.
- i. Aspirar em dois planos.
- j. Caso a aspiração seja negativa, depositar lentamente 0,6 ml (aproximadamente um terço de um cartucho) em 20 segundos.
  - (1) Durante a injeção, manter uma pressão leve do dedo diretamente sobre o local de injeção para aumentar o volume de solução entrando no forame mental. Isso pode ser feito com uma pressão intra ou extraoral.
  - (2) Os tecidos no local da injeção devem inflar como um balão, porém muito ligeiramente.
- k. Retirar a seringa e tornar a agulha segura imediatamente.
- l. Continuar a aplicar pressão no local de injeção por 2 minutos.
- m. Aguardar de 3 a 5 minutos antes de iniciar o procedimento dentário.
  - (1) A anestesia do nervo mental (lábio inferior, tecidos moles bucais) é observada dentro de segundos do depósito.
  - (2) A anestesia do nervo incisivo requer um tempo adicional.

#### Sinais e Sintomas

1. *Subjetivos:* dormência ou formigamento no lábio inferior
2. *Objetivos:* o uso de um testador elétrico da polpa (TEP) e a não evocação de uma resposta à estimulação máxima (80/80) em dois testes consecutivos a um intervalo de pelo menos 2 minutos serve como “garantia” de uma anestesia pulpar bem-sucedida em dentes sem pulpite.<sup>24,27,28</sup>
3. *Objetivos:* não é sentida nenhuma dor durante a terapia.

**Aspecto de Segurança.** Região anatomicamente “segura”.

**TABELA 14-1**  
Dentes Mandibulares e Técnicas Anestésicas Locais Disponíveis

Dentes	Pulpar	TECIDO MOLE	
		Bucal	Lingual
Incisivos	Incisivo (Inc)	BNAI	BNAI
	Alveolar inferior (BNAI)	GG	GG
	Gow-Gates (GG)	VA	VA
	Vazirani-Akinosi (VA)	Inc	LPD
	Injeção no ligamento periodontal (LPD)	IS	IS
	Intrasseptal (IS)	Mental	Inf
	Intraóssea (IO)	PDL	IO
	Infiltração (infiltração bucal e lingual)	Inf	Inf
		IO	
Caninos	Alveolar inferior	BNAI	BNAI
	Gow-Gates	GG	GG
	Vazirani-Akinosi	VA	VA
	Incisivo	Inc	LPD
	Injeção no ligamento periodontal	LPD	IS
	Intrasseptal	IS	Inf
	Intraóssea	IO	IO
		Inf	
Pré-molares		Mental	
	Alveolar inferior	BNAI	BNAI
	Gow-Gates	GG	GG
	Vazirani-Akinosi	VA	VA
	Incisivo	Inc	LPD
	Injeção no ligamento periodontal	LPD	IS
	Intrasseptal	IS	IO
	Intraóssea	IO	Inf
		Mental	
Molares	Alveolar inferior	BNAI	BNAI
	Gow-Gates	GG	GG
	Vazirani-Akinosi	VA	VA
	Injeção no ligamento periodontal	LPD	LPD
	Intrasseptal	IS	IS
	Intraóssea	IO	IO
		Inf	Inf

**TABELA 14-2**  
Volumes Recomendados de Solução Anestésica Local para Técnicas de Injeção Mandibular

Técnica	Volume, ml
Alveolar inferior	1,5
Bucal	0,3
Gow-Gates	1,8-3,0
Vazirani-Akinosi	1,5-1,8
Mental	0,6
Incisivo	0,6-0,9

**Precaução.** Geralmente uma injeção atraumática, a não ser que a agulha faça contato com o periósteo ou a solução seja depositada muito rapidamente.

### Falhas da Anestesia

1. Volume inadequado de solução anestésica no forame mental, com ausência subsequente de anestesia pulpar. Para corrigir: injetar novamente na região correta e aplicar pressão ao local de injeção.
2. Duração inadequada da pressão após a injeção. É necessário aplicar-se uma pressão firme sobre o local da injeção por um período mínimo de 2 minutos para forçar o anestésico local a entrar no forame mental e proporcionar anestesia ao segundo pré-molar, que pode ser distal ao forame. A não obtenção da anestesia do segundo pré-molar é causada comumente pela aplicação inadequada de pressão após a injeção.

### Complicações

1. Poucas com alguma consequência
2. Hematoma (coloração azulada e tumefação do tecido no local da injeção). O sangue pode sair do local de punção para a prega bucal. Para tratar: aplicar pressão com gaze diretamente à área por 2 minutos. Isso raramente é um problema, porque um protocolo de bloqueio nervoso incisivo apropriado envolve a aplicação de pressão no local de injeção por 2 minutos.
3. Parestesias do lábio e/ou do queixo. O contato da agulha com o nervo mental ao sair do forame mental pode ocasionar a sensação de um “choque elétrico” ou graus variáveis de parestesia (rara).

A Tabela 14-1 resume as diversas técnicas de injeção aplicáveis aos dentes mandibulares. A Tabela 14-2 resume os volumes recomendados para as diversas técnicas de injeção.

### Referências

1. De St Georges J: How dentists are judged by patients, Dent Today 23:96, 98–99, 2004.
2. Friedman MJ, Hochman MN: The AMSA injection: a new concept for local anesthesia of maxillary teeth using a computer-controlled injection system, Quintessence Int 29:297–303, 1998.
3. Oulis CJ, Vadiakis GP, Vasilopoulou A: The effectiveness of mandibular infiltration compared to mandibular block anesthesia in treating primary molars in children, Pediatr Dent 18:301–305, 1996.
4. Sharaf AA: Evaluation of mandibular infiltration versus block anesthesia in pediatric dentistry, J Dent Child 64:276–281, 1997.
5. Malamed SF: Local anesthetic considerations in dental specialties. In Malamed SF, editor: Handbook of local anesthesia, ed 5, St Louis, 2004, CV Mosby.
6. Bennett CR: Techniques of regional anesthesia and analgesia. In Bennett CR, editor: Monheim's local anesthesia and pain control in dental practice, ed 7, St Louis, 1984, CV Mosby.
7. Evers H, Haegerstam G: Anaesthesia of the lower jaw. In Evers H, Haegerstam G, editors: Introduction to dental local anaesthesia, Fribourg, Switzerland, 1990, Mediglobe SA.
8. Trieger N: New approaches to local anesthesia. In Pain control, ed 2, St Louis, 1994, CV Mosby.
9. OnPharma Inc: Results of 38 studies on LA success rates, unpublished. Available at: [www.onpharma.com](http://www.onpharma.com).
10. Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, et al: Articaine buccal infiltration enhances the effectiveness of lidocaine inferior alveolar nerve block, Int Endod J 42:238–246, 2009.
11. Hannan L, Reader A, Nist R, et al: The use of ultrasound for guiding needle placement for inferior alveolar nerve blocks, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 87:658–665, 1999.
12. Berns JM, Sadove MS: Mandibular block injection: a method of study using an injected radiopaque material, J Am Dent Assoc 65:736–745, 1962.
13. Galbreath JC: Tracing the course of the mandibular block injection, Oral Surg Oral Med Oral Pathol 30:571–582, 1970.
14. Reader A, American Association of Endodontists: Taking the pain out of restorative dentistry and endodontics: current thoughts and treatment options to help patients achieve profound anesthesia, Endodontics. Colleagues for Excellence, Winter 2009.
15. DeJong RH: Local anesthetics, St Louis, 1994, CV Mosby, pp 110–111.
16. Strichartz G: Molecular mechanisms of nerve block by local anesthetics, Anesthesiology 45:421–444, 1976.
17. Gow-Gates GA: Mandibular conduction anesthesia: a new technique using extraoral landmarks, Oral Surg Oral Med Oral Pathol 36:321–328, 1973.
18. Akinosi JO: A new approach to the mandibular nerve block, Br J Oral Surg 15:83–87, 1977.
19. Malamed SF: The periodontal ligament (PDL) injection: an alternative to inferior alveolar nerve block, Oral Surg 53:117–121, 1982.
20. Coggins R, Reader A, Nist R, et al: Anesthetic efficacy of the intraosseous injection in maxillary and mandibular teeth, Oral Surg Oral Med Oral Pathol 81:634–641, 1996.
21. Whitcomb M, Drum M, Reader A, et al: A prospective, randomized, double-blind study of the anesthetic efficacy of sodium bicarbonate buffered 2% lidocaine with 1:100,000 epinephrine in inferior alveolar nerve blocks, Anesth Prog 57:59–66, 2010.
22. Meechan JG, Ledvinka JI: Pulpal anaesthesia for mandibular central incisor teeth: a comparison of infiltration and intraligamentary injections, Int Endod J 35:629–634, 2002.
23. Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, et al: Articaine and lidocaine mandibular buccal infiltration anesthesia: a prospective randomized double-blind cross-over study, J Endod 32:296–298, 2006.
24. Robertson D, Nusstein J, Reader A, et al: The anesthetic efficacy of articaine in buccal infiltration of mandibular posterior teeth, J Am Dent Assoc 138:1104–1112, 2007.
25. Haase A, Reader A, Nusstein J, et al: Comparing anesthetic efficacy of articaine versus lidocaine as a supplemental buccal infiltration of the mandibular first molar after an inferior alveolar nerve block, J Am Dent Assoc 139:1228–1235, 2008.
26. Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, et al: Articaine buccal infiltration enhances the effectiveness of lidocaine inferior alveolar nerve block, Int Endod J 42:238–246, 2009.
27. Dreven LJ, Reader A, Beck M, et al: An evaluation of the electric pulp tester as a measure of analgesia in human vital teeth, J Endod 13:233–238, 1987.
28. Certosimo AJ, Archer RD: A clinical evaluation of the electric pulp tester as an indicator of local anesthesia, Oper Dent 21: 25–30, 1996.
29. Wilson S, Johns PI, Fuller PM: The inferior alveolar and mylohyoid nerves: an anatomic study and relationship to local

- anesthesia of the anterior mandibular teeth, *J Am Dent Assoc* 108:350-352, 1984.
30. Frommer J, Mele FA, Monroe CW: The possible role of the mylohyoid nerve in mandibular posterior tooth sensation, *J Am Dent Assoc* 85:113-117, 1972.
  31. Roda RS, Blanton PL: The anatomy of local anesthesia, *Quintessence Int* 25:27-38, 1994.
  32. Meechan JG: Infiltration anesthesia in the mandible, *Dent Clin N Am* 54:621-629, 2010.
  33. Gow-Gates GAE: Mandibular conduction anesthesia: a new technique using extraoral landmarks, *Oral Surg* 36:321-328, 1973.
  34. Malamed SF: The Gow-Gates mandibular block: evaluation after 4275 cases, *Oral Surg* 51:463, 1981.
  35. Fish LR, McIntire DN, Johnson L: Temporary paralysis of cranial nerves III, IV, and VI after a Gow-Gates injection, *J Am Dent Assoc* 119:127-130, 1989.
  36. Akinosi JO: A new approach to the mandibular nerve block, *Br J Oral Surg* 15:83-87, 1977.
  37. Murphy TM: Somatic blockade. In Cousins MJ, Bridenbaugh PO, editors: *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*, Philadelphia, 1980, JB Lippincott.
  38. Bennett CR: Monheim's local anesthesia and pain control in dental practice, ed 6, St Louis, 1978, Mosby.
  39. Vazirani SJ: Closed mouth mandibular nerve block: a new technique, *Dent Dig* 66:10-13, 1960.
  40. Wolfe SH: The Wolfe nerve block: a modified high mandibular nerve block, *Dent Today* 11:34-37, 1992.
  41. Malamed SF: *Handbook of local anesthesia*, St Louis, 1980, Mosby.
  42. Jastak JT, Yagiela JA, Donaldson D: *Local anesthesia of the oral cavity*, Philadelphia, 1995, WB Saunders.

# Técnicas Suplementares de Injeção

Vão ser descritas neste capítulo algumas injeções que são usadas em situações clínicas especializadas. Algumas delas podem ser usadas como a única técnica para o controle da dor em determinados tipos de tratamento dentário. Por exemplo, a injeção do ligamento periodontal (LPD) e as técnicas intraóssea (IO) e intraseptal proporcionam uma anestesia pulpar efetiva para um único dente sem a necessidade de outras injeções. Por outro lado, o uso da injeção intrapulpar é reservado quase sempre para situações em que outras técnicas de injeção falharam ou têm o uso contraindicado. As técnicas LPD, IO e intraseptal também são frequentemente usadas para suplementar técnicas de injeção malsucedidas ou apenas parcialmente bem-sucedidas.

Desde que foi publicada a edição anterior deste livro (2004), surgiu um interesse considerável pela eficácia da infiltração mandibular na mandíbula adulta com o anestésico local cloridrato de articaína. A capacidade de prover a anestesia pulpar em áreas circunscritas da mandíbula sem a necessidade de bloqueios de nervos (p. ex., bloqueio do nervo alveolar inferior [BNAI], de Gow-Gates) é valiosa quando esses bloqueios de nervos não proporcionam a profundidade de anestesia necessária para uma odontologia sem dor.

## ANESTESIA INTRAÓSSEA

A anestesia IO envolve o depósito da solução anestésica local no osso esponjoso que suporta os dentes. Embora não seja nova (a anestesia IO data do início do século XX), houve um ressurgimento do interesse por essa técnica na odontologia nos últimos 15 anos.<sup>1-5</sup> Vão ser discutidas aqui três técnicas, duas das quais — a injeção do LPD e a injeção intraseptal — são modificações da anestesia IO tradicional.

## Injeção do Ligamento Periodontal

Devido à espessura da lámina de osso cortical em muitos pacientes e em muitas áreas da mandíbula, não é possível obter-se uma anestesia pulpar profunda na mandíbula adulta com as técnicas descritas no Capítulo 14. Uma exceção a isso é a região dos incisivos mandibulares, em que Certosimo demonstrou uma frequência de sucesso de 97% para a anestesia pulpar com

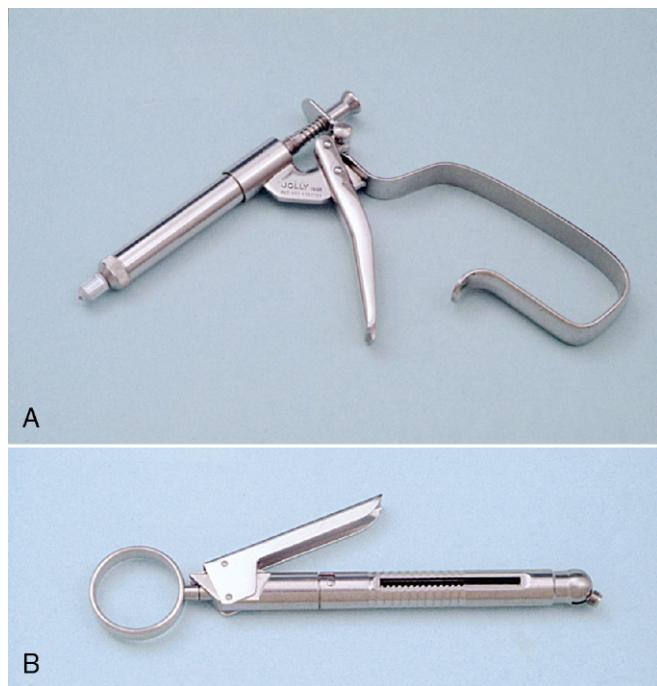
infiltração de 0,9 ml de cloridrato de articaína (com adrenalina a 1:100.000) em AMBOS os aspectos dos dentes, bucais e linguais.<sup>6</sup> Algun sucesso pode ser obtido também nos dentes posteriores.<sup>7,8</sup> A infiltração mandibular é revista mais adiante neste capítulo.

Uma técnica antiga foi repopularizada. A injeção do LPD (também designada como injeção intraligamentar [IL]) foi descrita originalmente como *injeção peridental* em tratados de anestesia local datando de 1912 a 1923.<sup>9,10</sup>

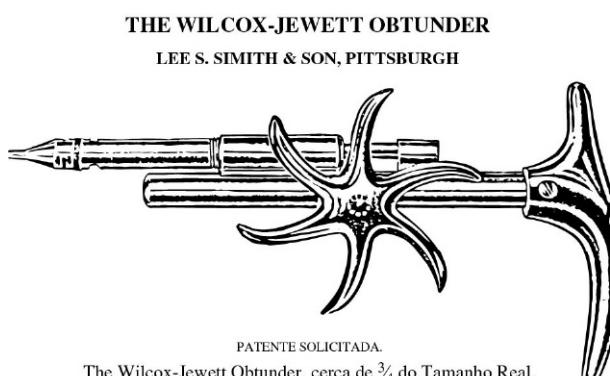
A injeção peridental não foi bem recebida nessa época porque se alegava que o risco de produzir infecções transmitidas pelo sangue e septicemia era grande demais para justificar seu uso em pacientes. A técnica nunca se tornou popular, mas era usada por muitos médicos, embora não fosse designada como *técnica peridental*. Em situações clínicas em que um bloqueio do nervo alveolar inferior não proporcionou uma anestesia pulpar adequada ao primeiro molar (geralmente sua raiz mesial), o médico inseria uma agulha pelo eixo longo da raiz mesial o mais apicalmente possível e depositava um pequeno volume de solução anestésica local sob pressão. Isso proporcionava invariavelmente um controle efetivo da dor.

Foi só no início da década de 1980 que a injeção intraligamentar ou do LPD recuperou a popularidade. O crédito ao maior interesse por essa abordagem tem de ser dado aos fabricantes de dispositivos de seringa visando tornar mais fácil administrar a injeção. Os dispositivos originais — Peripress (Universal Dental, Boyertown, Pa, EUA) e Ligmaject (IMA Associates, Largo, Fla, EUA) (Fig. 15-1) — proporcionam uma vantagem mecânica que permite ao administrador depositar o anestésico mais facilmente (e por vezes com facilidade excessiva). Eles têm aparência semelhante à do Wilcox-Jewett Obtunder (Fig. 15-2), que foi amplamente divulgado à profissão odontológica num catálogo de 1905, *Dental Furniture, Instruments and Materials*, talvez reconfirmando o adágio de que “não há nada de novo sob o sol”.<sup>11</sup>

Por que a injeção do LPD (nascida peridental) teve sua popularidade renovada? Talvez porque o impulso principal da propaganda das novas seringas focalizasse a possibilidade de se “evitar a injeção de bloqueio mandibular” ao se usar a técnica do LPD ou intraligamentar, um conceito ao qual a profissão odontológica se mostrou receptiva, dado o fato de que praticamente todos os



**Figura 15-1.** A, Seringa de pressão original projetada para uma injeção no ligamento periodontal ou intraligamentar. B, Seringa de segunda geração para uma injeção no ligamento periodontal.



**Figura 15-2.** Seringa de pressão (1905) projetada para injeção peridental.

dentistas passaram por períodos em que foram incapazes de obter uma anestesia adequada com o bloqueio alveolar inferior (um “colapso mandibular”).

A injeção do LPD também pode ser usada com êxito no arco maxilar; todavia, com a pronta disponibilidade de outras técnicas muito eficazes e atraumáticas, como a injeção (infiltração) supraperiosteal, e de fármacos como o cloridrato de articaina para proporcionar a anestesia pulpar de um único dente, tem havido poucas razões de peso para se usar a injeção do LPD no maxilar superior (embora não haja absolutamente outra razão para não a recomendar nessa área). Possivelmente, o maior benefício potencial da injeção do LPD se encontra no fato de que ela proporciona anestesia pulpar e dos tecidos moles numa área localizada (um dente) da mandíbula, sem ocasionar igualmente uma anestesia

extensa dos tecidos moles (p. ex., língua e lábio inferior). Praticamente todos os pacientes odontológicos preferem essa técnica a qualquer um dos “bloqueios nervosos mandibulares”. Num ensaio clínico, Malamed relatou que 74% dos pacientes preferiam a injeção do LPD, principalmente por ela não ocasionar anestesia dos tecidos moles linguais e labiais.<sup>12</sup> É de interesse que aqueles que preferiram o bloqueio do nervo alveolar inferior o fizeram por uma razão importante: com o uso do BNAI, os pacientes puderam relaxar depois que o lábio e a língua ficaram dormentes, sabendo que o restante de seu tratamento dentário seria sem dor. Sem a anestesia dos tecidos moles linguais e labiais na técnica do LPD os pacientes não conseguiram relaxar completamente, por nunca terem a certeza de que haviam sido adequadamente anestesiados.

As principais indicações da injeção do LPD incluem (1) a necessidade de anestesia de apenas um ou dois dentes mandibulares num quadrante, (2) o tratamento de dentes isolados em ambos os quadrantes da mandíbula (para se evitar o bloqueio bilateral do nervo alveolar inferior), (3) o tratamento de crianças (porque a anestesia residual dos tecidos moles aumenta o risco de uma lesão autoinflictedas aos tecidos moles), (4) tratamentos em que a anestesia por bloqueio de nervos está contraindicada (p. ex., em hemofílicos) e (5) seu uso como um possível auxiliar no diagnóstico (p. ex., localização) de dores mandibulares.

As contraindicações à injeção do LPD incluem uma infecção ou inflamação grave no local da injeção e a presença de dentes primários. Brannstrom e associados relataram a ocorrência de hipoplasia ou hipomineralização do esmalte ou de ambas as condições em 15 dentes permanentes após a administração da injeção do ligamento periodontal.<sup>13</sup> Felizmente é rara a necessidade da injeção do LPD na dentição primária; outras técnicas, como infiltrações e bloqueios nervosos, são eficazes e de fácil administração.

Foram expressos alguns temores relativos a essa técnica, muitos deles abordados num relatório de *status* referente à injeção do LPD publicado no *Journal of the American Dental Association* em 1983.<sup>14</sup> Dois desses receios envolviam (1) o efeito da injeção e do depósito do anestésico sob pressão no espaço confinado do LPD e (2) o efeito do fármaco ou do vasoconstritor sobre os tecidos pulpar. Walton e Garnick concluíram que a injeção do LPD (administrada por uma seringa convencional) causa danos leves aos tecidos unicamente na região de penetração da agulha.<sup>15</sup> As áreas apicais pareciam normais; a fixação dos tecidos epiteliais e conjuntivos ao esmalte e ao cimento não era alterada pela punção da agulha; havia uma pequena reabsorção de osso não vital nas regiões da crista alveolar, formando um defeito em forma de cunha; o dano aos tecidos moles era mínimo; a desorganização dos tecidos que ocorreu foi reparada em 25 dias, com ausência de inflamação e com a formação de osso novo nas regiões de reabsorção; e a injeção da solução em si não causava danos. Os danos produzidos pela penetração da agulha (sem a administração de fármacos) pareciam semelhantes àqueles vistos ao se depositar um fármaco com a injeção. Os autores concluíram que a injeção do LPD é segura para o periodonto.<sup>15</sup> Além disso, não houve até hoje evidência sugestiva de que a inclusão de um vasoconstritor na solução anestésica local tem qualquer efeito prejudicial sobre a microcirculação pulpar após a injeção do LPD.



**Figura 15-3.** A injeção no ligamento periodontal é intraóssea. Note a dispersão da tinta no osso circundante.

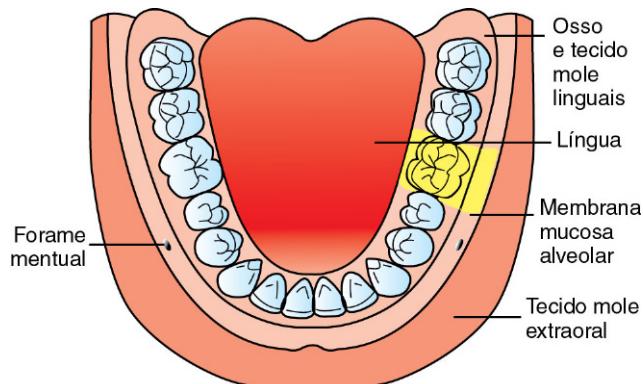
Parece que o mecanismo pelo qual a solução anestésica local chega aos tecidos periapicais com a injeção do LPD consiste na difusão em direção apical e aos espaços medulares ósseos circundando os dentes. A solução não é forçada em sentido apical através dos tecidos periodontais, um processo que poderia ocasionar (conforme relatado por Nelson) a avulsão de um dente (pré-molar) devido à pressão hidrostática aumentada exercida num espaço confinado.<sup>16</sup> A injeção do LPD, portanto, parece produzir anestesia praticamente da mesma maneira que a injeção IO e a intrasseptal — por difusão da solução anestésica em sentido apical através dos espaços medulares no osso intrasseptal (Fig. 15-3).<sup>17,18</sup>

As complicações pós-injeção também constituem uma preocupação quanto ao uso da injeção do LPD. As complicações relatadas incluíram um desconforto pós-operatório leve a intenso, tumefação e mudança de coloração dos tecidos moles no local da injeção e uma isquemia prolongada da papila interdental, seguidos por descamação e exposição do osso da crista alveolar.<sup>19,20</sup> Algumas dessas complicações decorrem diretamente da técnica deficiente do operador, da não familiaridade com a seringa de pressão e da injeção de volumes excessivos de anestésico local no LPD. As complicações pós-injeção mais frequentemente expressas são um leve desconforto e sensibilidade à mordida e à percussão por 2 ou 3 dias. As causas mais comuns de desconforto pós-injeção são (1) injeção demasiado rápida (produzindo edema e uma ligeira extrusão dos dentes, ocasionando sensibilidade à mordida) e (2) injeção de volumes excessivos de anestésico local na área.

Antes que a técnica do LPD seja descrita, é preciso mencionar que, embora seringas para LPD “especiais” possam ser usadas com eficiência e segurança, em geral não há necessidade delas. Uma seringa convencional para anestésicos locais é igualmente eficaz na provisão da anestesia do LPD. O uso de uma seringa convencional requer que o administrador aplique uma força significativa para efetuar o depósito do anestésico local nos tecidos periodontais. Praticamente todos os médicos e muitos dos higienistas são capazes de produzir a anestesia do LPD com êxito sem uma seringa para LPD especial. O uso de uma seringa para LPD especial é recomendado unicamente quando o médico ou o higienista não consegue obter uma anestesia do LPD adequada com uma seringa convencional.

Os argumentos contrários ao uso da seringa convencional para injeções do LPD (e minhas réplicas aos mesmos) incluem os seguintes:

1. É muito difícil administrar a solução com uma seringa convencional.  
*Comentário:* a administração lenta do anestésico local torna atraumática a injeção do LPD. O uso incorreto (injeção rápida) da seringa para LPD produz dor tanto imediatamente como após a injeção.
2. A extrema pressão aplicada ao vidro pode quebrar o cartucho. As seringas para LPD proporcionam uma cobertura metálica ou plástica para o cartucho de vidro, protegendo assim o paciente de fragmentos de vidro caso o cartucho venha a se quebrar durante a injeção.  
*Comentário:* embora já tenha lido e ouvido falar sobre cartuchos se quebrando durante uma injeção do LPD, eu pessoalmente nunca passei por isso. Todavia, o risco pode ser reduzido a um mínimo de diversas maneiras. Como são injetados apenas pequenos volumes se solução (0,2 ml por raiz), um cartucho completo de 1,8 ml não é necessário. Elimine toda a solução em excesso de 0,6 ml antes de iniciar a injeção do LPD. Isso diminui muito a área de vidro sendo submetida a pressões aumentadas, reduzindo o risco de quebra. Além disso, os cartuchos de vidro têm um fino rótulo de plástico Mylar que cobre a maior parte do vidro ou todo ele. Se um cartucho se quebrar, o vidro não vai se estilhaçar, sendo contido pela cobertura de plástico.
3. Muitos fabricantes de seringas para LPD recomendam o uso de agulhas curtas ou ultracurtas de calibre 30 nessa técnica.  
*Comentário:* em minha experiência inicial com a técnica do LPD eu usava a agulha de calibre 30, porém verifiquei que essa agulha se entortava com facilidade sempre que lhe era aplicada pressão (como ao se forçar a solução em sentido apical no LPD). A agulha era frágil demais para suportar a pressão sem entortar. Uma agulha ultracurta de calibre 30 foi fabricada especialmente para uso nessa técnica de injeção (10 mm de comprimento). Embora ela fosse relativamente mais eficaz que a agulha curta de calibre 30, não havia necessidade de se usar uma agulha “especial” para essa injeção. Eu tive um grande sucesso clínico, sem qualquer aumento no desconforto para os pacientes, utilizando a agulha curta de calibre 27, mais facilmente disponível. Em suma, a injeção do LPD é um componente importante do arsenal das técnicas anestésicas locais para a provisão do controle da dor mandibular e, em menor grau, maxilar.
4. A injeção do LPD administrada com uma seringa convencional ou para LPD é dolorosa.  
*Comentário:* o uso de sistema de aplicação de anestésico local controlado por computador (C-CLAD) para a administração de injeções do LPD indolores foi fortemente recomendado.<sup>21</sup> Muitos dentistas me relataram que suas injeções do LPD, embora eficazes na provisão da anestesia, são dolorosas para o paciente durante a administração. Embora essa não tenha sido minha experiência, os relatos são em número suficiente para me convencer de que muitos médicos acham que isso ocorre. O uso de sistemas C-CLAD (p. ex., STA Single Tooth



**Figura 15-4.** Área anestesiada por uma injeção do ligamento periodontal.

Anesthesia System, Milestone Scientific, Inc., Livingston, NJ, EUA) possibilita efetivamente que a injeção do LPD seja administrada sem dor (p. ex., 0 a 1 numa escala analógica visual [EAV]). A técnica do LPD utilizando um dispositivo C-CLAD é descrita com detalhes na seção imediatamente subsequente a essa.

**Outros Nomes Comuns.** Injeção peridental (nome original), injeção intraligamentar (IIL).

**Nervos Anestesiados.** Extremidade das terminações nervosas no local de injeção e no ápice do dente.

**Áreas Anestesiadas.** Osso, tecidos moles e tecidos apicais e pulparas na área da injeção (Fig. 15-4).

### Indicações

1. Anestesia pulpar de um ou dois dentes num quadrante
2. Tratamento de dentes isolados em dois quadrantes mandibulares (para se evitar um BNAI bilateral)
3. Pacientes nos quais não é desejável a anestesia residual dos tecidos moles
4. Situações em que uma anestesia regional em bloco está contraindicada
5. Como um possível auxiliar no diagnóstico de desconfortos pulparas
6. Como uma técnica adjuvante após uma anestesia nervosa em bloco caso esteja presente uma anestesia parcial

### Contraindicações

1. Infecção ou inflamação no local da injeção
2. Dentes primários nos quais está presente o broto do dente permanente<sup>13</sup>
  - a. A hipoplasia do esmalte foi relatada como ocorrendo num dente permanente em desenvolvimento ao se administrar uma injeção do LPD ao dente primário acima dele.
  - b. Parece haver pouca razão para se usar a técnica do LPD em dentes primários, porque a anestesia por infiltração e o bloqueio do nervo incisivo são eficazes na dentição primária.

3. Paciente que necessite de uma sensação “amortecida” para conforto psicológico

### Vantagens

1. Não há anestesia do lábio, da língua e de outros tecidos moles, facilitando assim o tratamento em múltiplos quadrantes durante a mesma consulta.
2. Dose mínima do anestésico local necessária para a obtenção da anestesia (0,2 ml por raiz)
3. Como alternativa a uma anestesia nervosa regional em bloco parcialmente bem-sucedida
4. Início rápido de uma anestesia profunda da polpa e dos tecidos moles (30 segundos)
5. Menos traumática que as injeções em bloco convencionais
6. Bem adequada a procedimentos em crianças, a extrações e a procedimentos periodontais e endodônticos em um dente único e em múltiplos quadrantes

### Desvantagens

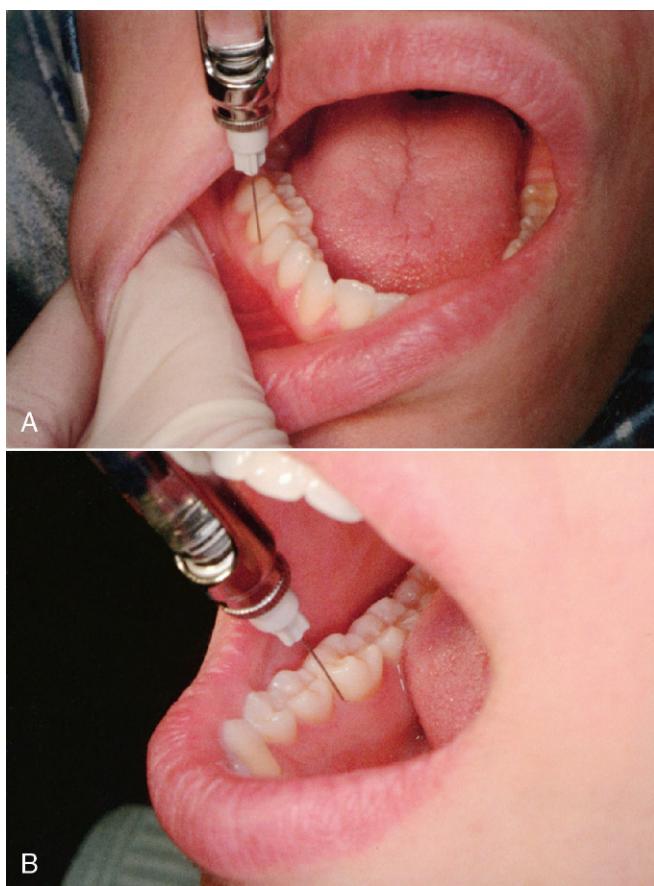
1. A colocação correta da agulha é difícil de ser efetuada em algumas áreas (p. ex., áreas distais ao segundo ou terceiro molar).
2. O vazamento da solução anestésica local para a boca do paciente produz um gosto desagradável no local.
3. Uma pressão excessiva ou uma injeção demasiado rápida pode quebrar o cartucho de vidro.
4. Pode haver necessidade de uma seringa especial.
5. Uma pressão excessiva pode produzir danos teciduais focais.
6. O desconforto pós-injeção pode persistir por vários dias.
7. Existe o potencial de extrusão de um dente caso se use uma pressão excessiva ou volumes excessivos.

### Aspiração Positiva. 0%

**Alternativa.** Injeção supraperiosteal (toda a maxila e a região incisiva mandibular).

### Técnica

1. É recomendada uma agulha curta de calibre 27.
2. **Área de inserção:** eixo longo do dente a ser tratado ou em sua raiz mesial ou distal (dente com uma raiz única) ou nas raízes mesial e distal (de dentes com múltiplas raízes) interproximalmente (Fig. 15-5)
3. **Área-alvo:** profundidade do sulco gengival
4. Marcos
  - a. Raiz ou raízes do dente
  - b. Tecidos periodontais
5. **Orientação do bisel:** embora isso não seja significativo para o sucesso da técnica, recomenda-se que o bisel da agulha esteja voltado para a raiz para permitir um avanço fácil da agulha numa direção apical.
6. Procedimento:
  - a. Assumir a posição correta. (Isso varia significativamente com injeções do LPD em dentes diferentes.) Sente-se confortavelmente, tenha uma visibilidade adequada do local de injeção e mantenha o controle sobre a agulha. Pode ser necessário inclinar a agulha para se obter



**Figura 15-5.** Área de inserção para uma injeção no ligamento periodontal. A, Bucal. B, Lingual.

o ângulo correto, especialmente nos aspectos distais do segundo e terceiro molares.\*

- b. Posicionar o paciente em decúbito dorsal ou em semidecúbito, com a cabeça virada para obter um máximo de acesso e de visibilidade.
- c. Estabilizar a seringa e dirigi-la pelo eixo longo da raiz a ser anestesiada.
  - (1) O bisel fica voltado para a raiz do dente.
  - (2) Se os contatos interproximais estiverem estreitos, a seringa deve ser dirigida a partir da superfície lingual ou bucal do dente, porém mantida o mais próximo possível do eixo longo.
  - (3) Estabilizar a seringa e sua mão contra os dentes, os lábios ou a face do paciente.
- d. Com o bisel sobre a raiz, avançar a agulha em sentido apical até encontrar resistência.
- e. Depositar 0,2 ml de solução anestésica local num período mínimo de 20 segundos.
  - (1) Se estiver usando uma seringa convencional, veja se a espessura da tampa de borracha no cartucho

\*Embora o autor desapprove entortar agulhas para muitas injeções, essa prática pode ser necessário para o sucesso da injeção do LPD e de injeções intrapulparas para se obter acesso a algumas áreas da cavidade oral. Como a agulha não penetra mais do que alguns milímetros nos tecidos, entortá-la não é tão propenso a riscos como quando a agulha penetra mais profundamente nos tecidos moles.

anestésico local é igual a 0,2 ml da solução. Pode-se usar isso como medida do volume de anestésico local a ser administrado.

- (2) No caso de uma seringa para LPD, cada aperto do “gatilho” fornece um volume de 0,2 ml.
- f. Há dois indicadores importantes do sucesso da injeção:
  - (1) Uma resistência significativa ao depósito da solução anestésica local
    - (a) Isso é particularmente evidente ao se usar uma seringa convencional; a resistência é semelhante àquela sentida à injeção nasopalatina e é considerada como sendo a razão para relatos de que a injeção do LPD é dolorosa.
    - (b) O anestésico local não deve fluir de volta para a boca do paciente. Se isso ocorrer, repetir a injeção no mesmo local, porém por um ângulo diferente. Devem-se depositar dois décimos de um mililitro da solução e eles têm de permanecer nos tecidos para que a injeção do LPD seja eficaz.
  - (2) Isquemia dos tecidos moles adjacentes ao local de injeção. (Isso é notado em todas as soluções anestésicas locais, porém é mais proeminente naquelas contendo um vasoconstritor.)
- g. Se o dente tiver apenas uma raiz, remover a seringa do tecido e tampar a agulha. O tratamento dentário geralmente pode ser iniciado em 30 segundos.
- h. Se o dente tiver múltiplas raízes, remover a agulha e repetir o procedimento na outra raiz ou raízes.

### Sinais e Sintomas

1. *Subjetivos:* não há sinal que assegure com certeza absoluta uma anestesia adequada; a área anestesiada é bastante circunscrita. Na presença dos dois sinais que se seguem, há uma excelente chance de que esteja presente uma anestesia profunda:
  - a. Isquemia dos tecidos moles no local de injeção
  - b. Resistência significativa à injeção da solução (com o uso de uma seringa tradicional)
2. *Objetivo:* uso do teste elétrico da polpa (TEP) sem nenhuma resposta do dente à estimulação TEP máxima (80/80)

**Aspecto de Segurança.** É extremamente improvável que ocorra a injeção intravascular.

### Precauções

1. Manter a agulha junto ao dente para evitar a inserção excessiva nos tecidos moles no aspecto lingual.
2. Não aplicar muito rapidamente a injeção (mínimo de 20 segundos)
3. Não injetar solução demais (0,2 ml por raiz retida nos tecidos)
4. Não injetar diretamente em tecidos infectados ou muito inflamados

### Falhas da Anestesia

1. Tecidos infectados ou inflamados. O pH e a vascularidade se modificam no ápice e os tecidos periodontais reduzem a um mínimo a eficácia do anestésico local.
2. Solução não retida. Nesse caso, remover a agulha e reaplicar num local ou locais diferentes até que um volume de 0,2 ml do anestésico local seja depositado e retido nos tecidos
3. Cada raiz deve ser anestesiada com 0,2 ml de solução.

### Complicações

1. Dor durante a inserção da agulha  
Causa nº 1: a ponta da agulha está nos tecidos moles.  
Para corrigir: manter a agulha bem junto à estrutura do dente.  
Causa nº 2: os tecidos estão inflamados.  
Para corrigir: evitar o uso da técnica do LPD ou aplicar uma pequena quantidade de anestésico tópico antes da injeção por um período mínimo de 1 minuto.
2. Dor durante a injeção da solução  
Causa: injeção demasiado rápida da solução anestésica local  
Para corrigir: diminuir a velocidade de injeção para um mínimo de 20 segundos para 0,2 ml da solução, qualquer que seja a seringa que se estiver usando.
3. Dor pós-injeção  
Causa: injeção demasiado rápida, volume excessivo da solução, excessivas penetrações nos tecidos.  
(O paciente geralmente se queixa de irritação e dor locais e de contato prematuro à oclusão.)  
Para corrigir: tratar sintomaticamente enxaguando com água morna e usando analgésicos leves, se necessário (geralmente há a resolução em 2 a 3 dias).

**Duração da Anestesia Esperada.** A duração da anestesia pulpar obtida com uma injeção do LPD bem-sucedida é bastante variável e não está relacionada ao fármaco administrado. A administração de lidocaína com adrenalina a 1:100.000, por exemplo, proporciona uma anestesia pulpar com duração variando de 5 a 55 minutos. A injeção do LPD pode ser repetida, se necessário, para permitir que se termine o procedimento dentário. Parece que o volume de solução anestésica usado com a injeção do LPD é pequeno demais para proporcionar a duração geralmente esperada para a anestesia com o fármaco. A questão do volume do anestésico é discutida ainda na descrição subsequente de injeções do LPD aplicadas com o uso de um dispositivo C-CLAD.

### Injeção STA-Intraligamentar (LPD)

A técnica utilizada na aplicação de injeções do LPD, conforme descrito anteriormente, permaneceu relativamente inalterada desde sua introdução original no início do século XX.<sup>22</sup> Várias seringas mecânicas foram desenvolvidas ao longo dos anos para possibilitar que fossem geradas pressões altas durante a administração da solução anestésica nesses tecidos.<sup>23</sup> Essas seringas mecânicas produzem pressões consideravelmente altas, oasionando assim um gradiente de pressão para promover a difusão da solução anestésica da região coronal da crista óssea até o ápice

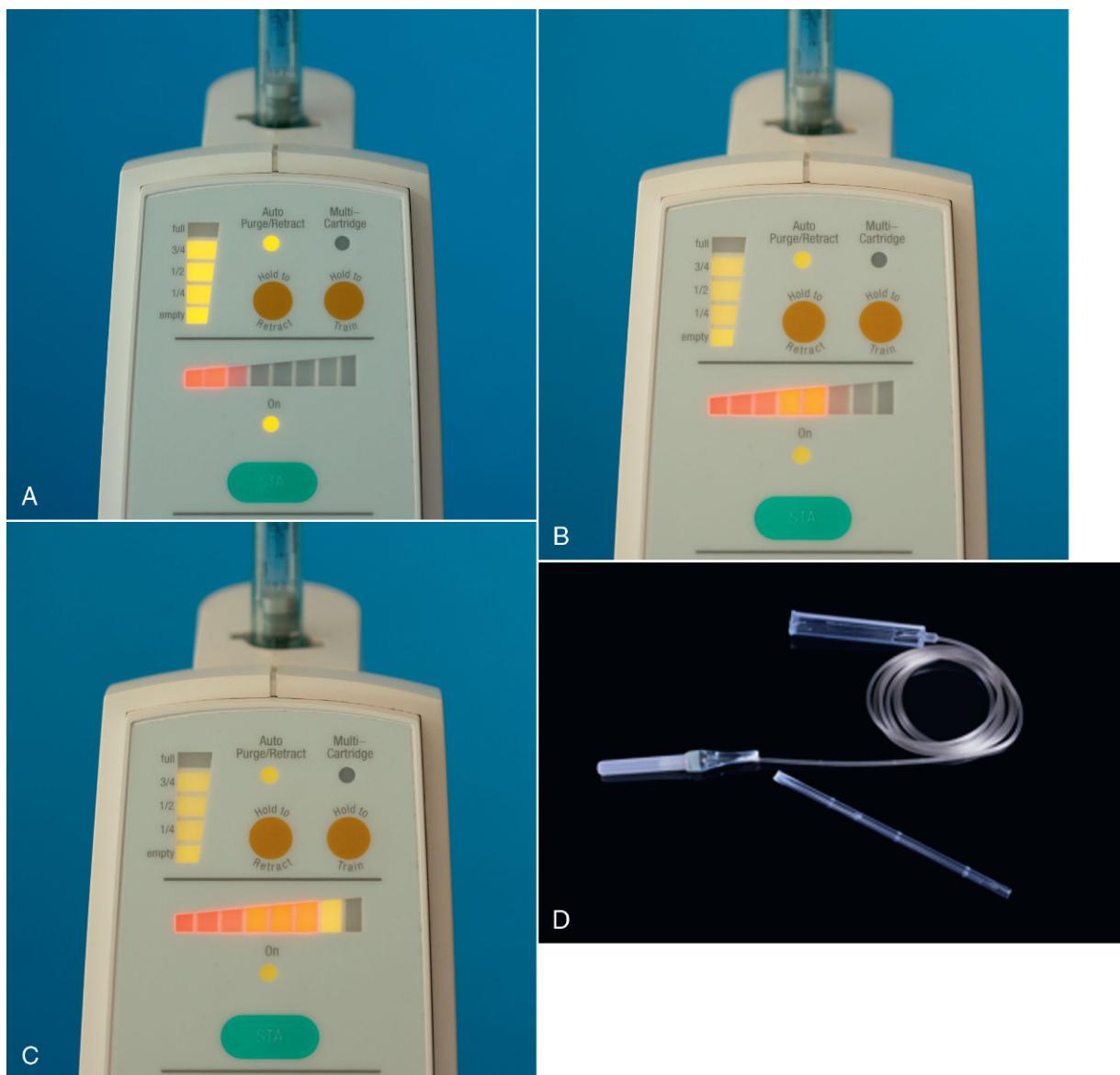
do dente. A solução anestésica se difunde através do osso cortical e medular e acaba por circundar ou envolver finalmente o feixe neurovascular no ápice de um dente.<sup>24,25</sup> Esse “banho” localizado do nervo entrando no ápice de um dente proporciona a anestesia de um único dente sem a indesejável anestesia colateral do lábio e da língua. Além disso, essa administração localizada tem início rápido devido à natureza localizada da técnica de injeção. Com a produção de pressões elevadas, pode ser injetado e absorvido tão somente um volume pequeno (tipicamente de 0,2 a 0,4 ml).<sup>18</sup> Finalmente, os pacientes relatam rotineiramente um desconforto moderado a intenso ao serem efetuadas injeções utilizando técnicas de seringa de alta pressão.<sup>26,27</sup>

Com a introdução do dispositivo de C-CLAD STA-Single Tooth Anesthesia System houve uma mudança nos conceitos básicos relacionados à aplicação da injeção do LPD, em consequência das diferenças mecânicas e tecnológicas entre uma seringa mecânica manual *versus* um instrumento eletromecânico regulado por computador.<sup>28</sup> A diferença entre o sistema STA e uma seringa manual é que no primeiro se usa uma razão de fluxo regulada com precisão e uma injeção a baixa pressão controlada para se efetuar a injeção intraligamentar.<sup>29</sup> Essas alterações fundamentais na dinâmica líquida acarretaram as seguintes modificações clinicamente relevantes: uma redução consistente e mensurável na percepção da dor pelo paciente,<sup>30,31</sup> uma redução histologicamente nos danos teciduais e a capacidade de se administrarem maiores volumes do anestésico de maneira segura e eficaz ao se aplicar a injeção do LPD.<sup>32</sup> A capacidade de se administrar um maior volume da solução anestésica acarreta uma duração aumentada da anestesia local odontológica efetiva.<sup>33</sup> Além disso, o sistema STA incorpora uma nova tecnologia que possibilita que a injeção do LPD seja efetuada como uma injeção “guiada” pela provisão de um *feedback* em tempo real durante o posicionamento da agulha na área-alvo pretendida, melhorando assim a eficácia e a previsibilidade da injeção do LPD.<sup>34,35</sup>

O sistema STA regula e mede com precisão a pressão do líquido na ponta da agulha enquanto se está realizando uma injeção subcutânea, proporcionando ao clínico um *feedback* auditivo e visual contínuo em tempo real durante a injeção.<sup>32</sup>

Estudos clínicos em medicina e em odontologia demonstraram que o uso de sensores de pressão de saída em tempo real possibilita a identificação de um tipo específico de tecido, relacionada à medida objetiva da densidade tecidual (*i.e.*, complacência tecidual), enquanto está sendo efetuada uma injeção subcutânea.<sup>30,36-38</sup> Um estudo levou os pesquisadores a usar essa tecnologia para identificar com maior precisão o tipo de tecido e para executar a técnica de bloqueio nervoso epidural comumente empregada em procedimentos obstétricos e procedimentos cirúrgicos nos membros inferiores.<sup>38</sup> Hochman e colaboradores publicaram os resultados de um estudo clínico em que mais de 200 injeções dentárias foram aplicadas com o uso da tecnologia de sensores de pressão dinâmicos para diferenciar tecidos específicos da cavidade oral: ligamento periodontal, gengiva anexa e tecidos da mucosa gengival não anexa.<sup>30</sup> Os pesquisadores concluíram que tipos específicos de tecido requerem uma amplitude de variação da pressão específica a uma determinada razão de fluxo a ser usada para se efetuar uma injeção dentária segura e eficaz.

O instrumento STA proporciona ao clínico um *feedback* auditivo e visual contínuo ao ser introduzida nos tecidos uma agulha



**Figura 15-6.** O Sensor Dinâmico de Pressão (DPS) no dispositivo C-CLAD STA Single Tooth Anesthesia fornece *feedback* tanto visual quanto auditivo em relação à colocação da ponta da agulha durante a injeção no ligamento periodontal (LPD). Barras coloridas horizontais indicam a pressão na ponta da agulha. A, Vermelho — a pressão está muito baixa. B, Laranja e amarelo-escuro — pressão aumentando, mas ainda não está adequada. C, Amarelo-claro — pressão correta para a injeção do LPD. Nesse ponto (C) a unidade STA também fornecerá uma indicação auditiva “LPD, LPD, LPD” de que a ponta da agulha está situada adequadamente. O instrumento manual STA Wand é leve (menos de 10 gramas) e pode facilmente ser encurtado para auxiliar na administração de algumas injeções (D), como ASMA ou outras técnicas palatinas.

dentária durante a injeção. Esse sistema tem uma escala visual de captação da pressão na frente da unidade, que é constituída de uma série de luzes de diodo emissor de luz (LED) (laranja, amarelo e verde) (Fig. 15-6, A-C). As luzes laranja indicam uma pressão mínima na ponta da agulha; as amarelas indicam uma pressão leve a moderada e as verdes, a pressão tecidual moderada presente no espaço do LPD. O tecido do LPD pode ser identificado também a pressões do LED amarelo à amplitude elevada.<sup>39</sup>

Por meio do *feedback* auditivo o clínico fica ciente de como manter a posição correta da agulha em relação ao tecido intra-ligamentar durante toda a injeção. O *feedback* auditivo consiste em uma série de sons, com uma escala de captação da pressão constituída de tons ascendentes para orientar o clínico. Quando

o clínico ouve a sequência ascendente, isso indica que a pressão está se elevando. Ao ser identificado o ligamento periodontal, são ditas as letras “LPD,” indicando que se chegou à posição correta da agulha. A manutenção de um nível consistente de pressão moderada durante todo o processo de injeção é necessária para o êxito. O *feedback* auditivo e visual fornece essa informação importante. Ao se proceder à injeção STA-LPD, não é raro que o clínico reposicione a agulha para encontrar a posição ótima nos tecidos do ligamento periodontal, permitindo um alto grau de previsibilidade e de precisão ao se efetuar essa injeção. Isso transforma a abordagem da seringa “às cegas,” descrita anteriormente, num método objetivo para a localização e a manutenção da posição correta da agulha ao se proceder à injeção do LPD.

Ferrari e colaboradores publicaram dados sobre 60 pacientes nos quais eles compararam o sistema STA *versus* duas seringas manuais para LPD padrão: uma seringa mecânica de alta pressão (Ligmaject) e uma seringa dentária convencional.<sup>32</sup> Testes elétricos da polpa foram realizados em todos os dentes testados a intervalos regulares para se determinar o sucesso ou o insucesso desses diferentes instrumentos e das técnicas usadas. Além dos resultados dos TEP, foram registradas após o tratamento as respostas subjetivas do paciente. Ferrari relatou uma frequência de êxito de 100% para o sistema STA. Além disso, foi observado um início rápido da anestesia. Nesse estudo, a injeção do LPD foi efetuada como a injeção primária no cuidado dentário restaurativo em dentes mandibulares. Os investigadores relataram respostas subjetivas de “dor mínima ou inexistente” em todos os pacientes recebendo a injeção do LPD efetuada com o dispositivo STA. Em contraste, injeções efetuadas com os outros dois sistemas (seringa mecânica de alta pressão e seringa convencional) foram verificadas como acarretando escores de dor mais altos em todos os testes e tornaram necessárias tentativas repetidas de obtenção de um resultado bem-sucedido. Os pesquisadores concluíram que o dispositivo do sistema STA acarretava uma técnica de anestesia mais previsível, mais confortável e mais confiável que a seringa mecânica de alta pressão e/ou a seringa dentária convencional.

**Uso Pediátrico.** Brannstrom e associados relataram o uso de uma injeção do LPD de alta pressão para a anestesia de 16 dentes primários de macacos.<sup>13</sup> Hipoplasia ou defeitos de mineralização ocorreram em 15 dos dentes permanentes, mas em nenhum nos controles. Quando administrada por uma seringa mecânica operada manualmente, a injeção do LPD produz pressões altas não controladas e se associa a danos aos tecidos periodontais.<sup>40</sup> Outros relatos recomendaram também evitar a injeção do LPD em dentes primários ao se usar uma seringa tradicional ou uma seringa para LPD.<sup>13</sup>

Em 2010, Ashekenzi e colaboradores publicaram o primeiro estudo clínico controlado de longa duração usando uma injeção do LPD de baixa pressão pelo sistema STA com tecnologia de sensores de pressão dinâmicos (DPS).<sup>31</sup> A população do estudo consistia em 78 crianças (idade de 4,1 a 12,8 anos) que receberam injeções intraligamentares STA em 166 dentes molares primários. Serviram de controles dentes recebendo anestesia dentária convencional ou que não foram anestesiados por anestesia local. Depois de rever os dados colhidos entre 1999 e 2007, Ashekenzi concluiu que proceder-se à injeção do LPD usando um instrumento de injeção C-CLAD de baixa pressão, mais especificamente o sistema STA com sensores DPS, não causava danos aos dentes permanentes subjacentes em desenvolvimento e foi considerado seguro e eficaz. Em outro estudo, os mesmos autores demonstraram que as crianças apresentaram um mínimo comportamento relacionado à dor alterado e níveis mínimos de estresse relacionado aos dentes durante e imediatamente após a anestesia intraligamentar pelo sistema STA.<sup>41</sup> Esses achados representam uma nova perspectiva em anestesia local odontológica e no tratamento dos dentes primários de pacientes pediátricos.

A injeção do LPD efetuada pelo dispositivo do sistema STA constitui uma técnica de injeção num dente único que proporciona um nível de segurança, conforto e previsibilidade impossível de ser obtido até então. O sistema proporciona ao clínico múltiplos benefícios que não podem ser obtidos com o uso da seringa

convencional manualmente operada, da seringa de alta pressão em cabo de pistola ou dos instrumentos C-CLAD anteriormente existentes.

**Outros Nomes Comuns.** Injeção peridental (nome original), injeção intraligamentar (IIL).

**Nervos Anestesiados.** Extremidades das terminações nervosas no local da injeção e no ápice do dente.

**Áreas Anestesiadas.** Osso, tecidos moles e tecidos apicais e pulparas na área da injeção.

### Indicações

1. Anestesia pulpar de um ou dois dentes num quadrante
2. Tratamento de dentes isolados em dois quadrantes mandibulares (para evitar um BNAI bilateral)
3. Pacientes nos quais não seja desejável uma anestesia residual dos tecidos moles
4. Pacientes dentários pediátricos em tratamento da dentição primária
  - a. Um estudo recente relatou conclusivamente que usar o sistema STA não acarreta o risco anterior de hipoplasia do esmalte que foi relatado com o uso de uma seringa manualmente operada, e que o uso do instrumento STA System não afeta adversamente o dente permanente em desenvolvimento ao se efetuar a injeção do LPD.
5. Situações em que a anestesia regional em bloco está contraindicada.
6. Como um possível auxiliar no diagnóstico de desconfortos pulparas
7. Como uma técnica adjuvante após a anestesia nervosa em bloco na presença de uma anestesia parcial

### Contraindicações

1. Infecção ou inflamação no local da injeção
2. Pacientes que requeiram uma sensação “amortecida” para conforto psicológico

### Vantagens

1. O dispositivo do STA System com tecnologia de sensores dinâmicos de pressão propicia um meio objetivo para se identificar a localização correta do alvo ao se efetuar uma injeção do LPD, melhorando a previsibilidade dessa injeção em comparação a técnicas e instrumentos anteriores.
2. O dispositivo STA System usa uma dinâmica líquida de **baixa pressão** controlada que demonstrou reduzir o risco de lesão tecidual e minimizar as respostas subjetivas de dor.
3. Graças ao uso de uma dinâmica líquida de baixa pressão controlada, o dispositivo STA System permite que um maior volume da solução anestésica (0,45 a 0,90 ml) seja administrado com segurança, aumentando assim a duração de ação efetiva dessa injeção LPD (30 a 45 minutos).
4. O dispositivo STA System com tecnologia de sensores dinâmicos de pressão consegue detectar o vazamento da solução anestésica local para a boca do paciente, evitando um gosto desagradável.

- O dispositivo STA System com tecnologia de sensores dinâmicos de pressão consegue detectar uma pressão excessiva e pode proteger o paciente e o operador da quebra do cartucho de vidro.

#### Desvantagens

- Requer o uso de um instrumento C-CLAD especializado e custos associados de aquisição e uso
- Requer um treinamento adicional

**Aspiração Positiva.** 0%.

#### Técnica

- Um instrumento manual aglutinado STA-Wand com uma agulha de 1,25 cm de calibre 30
- Ajustar o instrumento STA no modo STA.
- Área de inserção:
  - A agulha deve ser colocada num ângulo de 45° em relação ao eixo longo do dente.
  - Um único local é necessário ao se aplicar uma injeção do LPD num dente com uma só raiz.
  - Ao se aplicar uma injeção do LPD num dente com múltiplas raízes, recomenda-se que sejam usados dois locais: um sobre a raiz distal e um segundo sobre a raiz mesial.
  - Começar pelo aspecto distal do dente.
  - A injeção pode ser efetuada em qualquer ponto do ângulo da linha lingual ao contato interproximal de cada raiz.
- Para melhorar a acessibilidade em áreas difíceis, encurte o instrumento manual STA removendo uma parte do cabo. Isso vai possibilitar um acesso mais fácil (Fig. 15-6, D).
- Colocar a agulha bem devagar no sulco gengival como se ela fosse uma sonda periodontal, iniciando simultaneamente a razão de fluxo ControlFlo (0,005 ml/s). Avançar a agulha lentamente pelo sulco, movendo-a delicadamente sulco adentro até encontrar resistência.
- A razão ControlFlo pode ser iniciada pressionando-se o controle de pedal; depois de três bipes audíveis, você vai ouvir a unidade anunciar “Cruzeiro”. Ao ouvir essa palavra, você pode tirar o pé do pedal. O sistema STA vai manter o fluxo da solução anestésica.
- Quando sentir que está na base do sulco, você precisa reduzir os movimentos a um mínimo por 10 a 15 segundos para que a tecnologia de sensores dinâmicos de pressão analise a localização da ponta da agulha.
- Quando o sensor DPS do sistema STA perceber a pressão aumentando, você vai ver uma iluminação sequencial de luzes LED na frente da unidade. A escala visual de sensores de pressão consiste em uma série de luzes LED laranja, amarelo e verde. Se a pressão não aumentar depois de 20 a 30 segundos, você vai ter de reposicionar a agulha. O instrumento STA System também fornece um feedback auditivo de pressão, com uma série de três tons ascendentes indicando que o sistema está detectando pressão na ponta da agulha.
- Depois de 20 a 30 segundos com a ponta da agulha na localização correta, o STA System vai anunciar “L-P-D,

L-P-D”. Isso vai ser seguido por uma série de “bipes” mais longos, indicando que está sendo mantida a pressão apropriada e que você identificou a posição correta da ponta da agulha para a injeção do LPD.

- É importante notar que uma injeção do LPD bem-sucedida pode ocorrer quando as luzes LED estão na zona verde ou na zona do amarelo alto. É necessário manter os indicadores luminosos LED durante todo o processo de injeção para se obter sucesso. Veja que você não vai ouvir a palavra “LPD” dita de modo audível na zona amarela.
- Deposite 0,45 a 0,90 mL de anestésico local por raiz.

#### Sinais e Sintomas

- Indicadores de sucesso:  
*Subjetivos:* não há sinal que assegure com certeza absoluta uma anestesia adequada; a área anestesiada é bastante circunscrita. Na presença do sinal que se segue, há uma excelente chance de que esteja presente uma anestesia profunda:  
*Subjetivos:* isquemia dos tecidos moles no local de injeção  
*Subjetivos:* manutenção de zonas LED no amarelo alto e no verde à frente da unidade motora STA durante todo o processo de injeção
- Objetivos: uso do teste elétrico da polpa (TEP) sem nenhuma resposta do dente à estimulação TEP máxima (80/80)

**Aspecto de Segurança.** A tecnologia DPS do instrumento STA System regula e monitora com precisão as pressões líquidas de saída nos tecidos, impedindo assim o acúmulo de uma pressão excessiva e assegurando uma razão de fluxo controlada, segura e efetiva da solução anestésica local.

#### Precauções

- Manter uma visão direta da agulha quando ela entrar no sulco do dente.
- Manter a agulha num ângulo de 45° em relação ao eixo longo do dente para garantir que a agulha seja inserida na entrada do espaço LPD, ao nível da crista óssea.
- Não efetuar a injeção diretamente em tecidos infectados ou muito inflamados.

#### Falhas da Anestesia

- Tecidos infectados ou inflamados. As alterações do pH e da vascularidade no ápice de dentes infectados e nos tecidos periodontais em torno deles diminuem muito a eficácia do anestésico local.
- Incapacidade de gerar o STA System na zona LED no amarelo alto ou no verde. Nesse caso, remova a agulha e entre novamente num local ou locais diferentes, até que o STA System possa gerar e manter o resultado DPS apropriado.

#### Complicações

- Dor durante a inserção da agulha  
*Causa:* a agulha foi inserida no sulco de maneira demais rápido. Para corrigir: entre e mova a agulha bem devagar

- pelo sulco adentro, enquanto inicia simultaneamente o ControlFlo da solução anestésica local.
2. Incapacidade de manter a zona LED do amarelo alto ou do verde no STA System
 

Causa nº 1: não foi localizada a entrada do tecido intraligamentar (espaço do LPD). Para corrigir: reposicionar a agulha.

Causa nº 2: não foi dado um tempo adequado (10 a 15 segundos) para que houvesse a pressão retrógrada e a análise da tecnologia DPS. Para corrigir: posicionar a agulha e deixar transcorrer 10 a 15 segundos para os tons ascendentes e a ativação sequencial dos indicadores luminosos LED.
  3. Anúncio de uma pressão excessiva pelo instrumento STA System:
 

Causa nº 1: a pressão excessiva da mão no instrumento manual STA-Wand pode forçar a agulha no osso, ocasionando a obstrução do fluxo da solução anestésica na ponta da agulha. Para corrigir: reiniciar o STA System e usar uma pressão mais delicada da mão para diante ao colocar a agulha no sulco.

Causa nº 2: ponta da agulha entupida por placa ou cálculo dentário. Para corrigir: parar, remover a agulha e reiniciar, verificando se a solução anestésica local está fluindo pela ponta da agulha antes de entrar nos tecidos do LPD.
  4. Dor pós-injeção ou necrose dos tecidos:
 

Causa nº 1: foi usado um volume excessivo da solução anestésica. Para corrigir: limitar o volume da solução anestésica.

Causa nº 2: demasiadas penetrações do tecido pela agulha e/ou força excessiva da mão para diante exercida sobre a agulha, causando um trauma mecânico aos tecidos. Para corrigir: limitar o número de entradas da agulha num determinado local e usar um grau moderado de pressão da mão para diante no instrumento manual STA-Wand.

#### Sugestões de Fármaco/Volume

1. Cloridrato de lidocaína a 2% com adrenalina a 1:100.000
 

*Adultos:*

  - a. Um volume de fármaco não superior a 0,9 ml (1/2 cartucho) é sugerido para dentes de uma só raiz.
  - b. Um volume de fármaco não superior a 1,8 ml (cartucho inteiro) é sugerido para um dente com múltiplas raízes.

*Crianças:*

  - a. Um volume de fármaco não superior a 0,45 ml (1/4 cartucho) é sugerido para um dente de uma só raiz.
  - b. Um volume de fármaco não superior a 0,9 ml (1/2 cartucho) é sugerido para um dente com múltiplas raízes.
2. Cloridrato de articaína a 4% com adrenalina a 1:200.000
 

*Adultos:*

  - a. Um volume de fármaco não superior a 0,45 ml (1/4 cartucho) é sugerido para um dente de uma só raiz.
  - b. Um volume de fármaco não superior a 0,9 ml (1/2 cartucho) é sugerido para um dente com múltiplas raízes.

#### QUADRO 15-1 Vantagens e Desvantagens do Sistema Wand/STA

##### Vantagens

- A tecnologia de sensor dinâmico de pressão (DPS) fornece um *feedback* contínuo em tempo real quando uma injeção é realizada, resultando em uma injeção mais previsível
- Permite que a injeção do LPD seja utilizada como uma injeção primária prevista
- Permite que todas as técnicas de injeções tradicionais sejam realizadas
- Permite que novas técnicas de injeção — ASMA, ASA-P, e ATS — injeções intraligamentares — sejam realizadas
- Reduz o comportamento alterado pela dor em crianças e adultos
- Reduz o estresse do paciente
- Reduz o estresse do operador

##### Desvantagens

- Requer um equipamento adicional
- Custo

ASMA, Alveolar superior médio anterior; P-ASA, alveolar superoanterior posterior; LPD, ligamento periodontal.

##### Crianças:

- a. Um volume de fármaco não superior a 0,4 ml é sugerido para um dente de uma só raiz.
- b. Um volume de fármaco não superior a 0,8 ml é sugerido para um dente com múltiplas raízes.

**Duração Esperada para a Anestesia.** A duração esperada para a anestesia pulpar se correlaciona diretamente com o volume de solução anestésica local que foi administrado. As doses recomendadas proporcionam uma anestesia pulpar variando de 30 a 45 minutos. A injeção do LPD pode ser repetida, se necessário, para possibilitar que se termine o procedimento dentário.

As vantagens e desvantagens do Wand/STA System são apresentadas no Quadro 15-1.

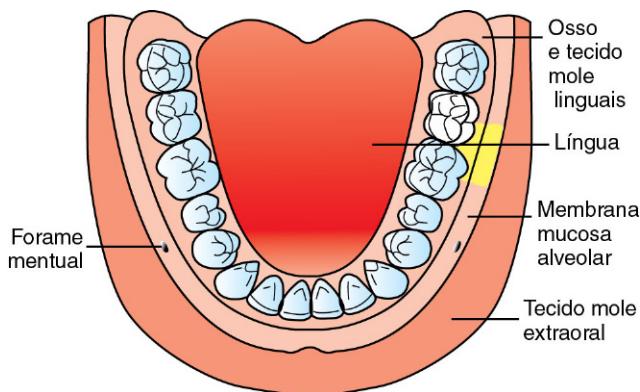
#### Injeção intrasseptal

A injeção intrasseptal se assemelha à injeção do LPD quanto à técnica e ao *design*. Ela foi incluída nessa discussão por ser útil para proporcionar anestesia óssea e dos tecidos moles e hemostasia para a curetagem periodontal e procedimentos de retalhos cirúrgicos. Além disso, ela pode ser eficaz nos casos em que a condição dos tecidos periodontais no sulco gengival impede o uso da injeção do LPD (p. ex., infecção, inflamação aguda). Saadoun e Malamed demonstraram que o trajeto de difusão da solução anestésica é através do osso medular, como na injeção do LPD.<sup>42</sup>

**Outros Nomes Comuns.** Nenhum.

**Nervos Anestesiados.** Extremidades das terminações nervosas no local da injeção e tecidos moles adjacentes.

**Áreas Anestesiadas.** Osso, tecidos moles, estrutura da raiz na área da injeção (Fig. 15-7).



**Figura 15-7.** Área anestesiada por uma injeção intrasseptal.

**Indicação.** Casos em que se desejam tanto o controle da dor como a hemostasia para o tratamento periodontal ósseo e dos tecidos moles.

**Contraindicação.** Infecção ou inflamação grave no local da injeção.

#### Vantagens

1. Ausência de anestesia dos lábios e da língua (apreciada por muitos pacientes)
2. Necessidade de volumes mínimos do anestésico local
3. Grande redução do sangramento durante o procedimento cirúrgico
4. Atraumática
5. Início de ação imediato (<30 segundos)
6. Poucas complicações pós-operatórias
7. Útil em dentes com envolvimento periodontal (evita bolsões infectados)

#### Desvantagens

1. Podem ser necessárias múltiplas punções do tecido
2. Gosto amargo do fármaco anestésico (se ocorrer vazamento)
3. Duração curta da anestesia pulpar; área limitada de anestesia dos tecidos moles (pode ser necessária uma nova injeção)
4. Experiência clínica necessária para o sucesso

**Aspiração Positiva.** 0%.

#### Alternativas

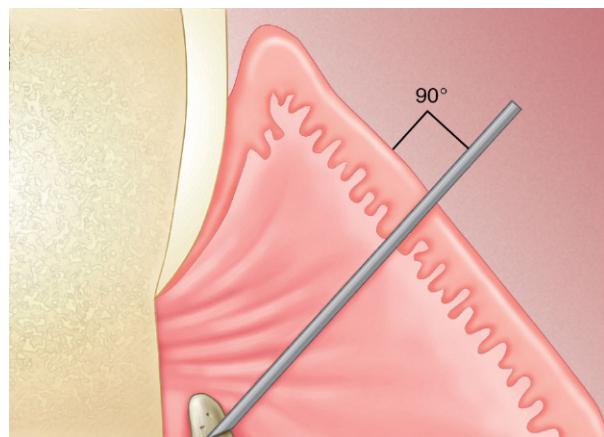
1. Injeção do LPD na ausência de infecção ou de envolvimento periodontal grave
2. Anestesia IO
3. Bloqueio nervoso regional com infiltração local para hemostasia

#### Técnica

1. É recomendada uma agulha curta de calibre 27.
2. *Área de inserção:* centro da papila interdental adjacente ao dente a ser tratado (Fig. 15-8)
3. *Área-alvo:* a mesma



**Figura 15-8.** Área de inserção para uma injeção intrasseptal.



**Figura 15-9.** Orientação da agulha para uma injeção intrasseptal.

4. *Marcos:* triângulo papilar, a cerca de 2 mm abaixo da ponta, equidistante dos dentes adjacentes
5. *Orientação do bisel:* não significativa, embora Saadiun e Malamed recomendaram voltada para o ápice<sup>42</sup>
6. *Procedimento:*
  - a. Assumir a posição correta, que varia significativamente de um dente para outro. O administrador deve estar confortável, ter visibilidade adequada do local da injeção e manter o controle sobre a agulha.
  - b. Posicionar o paciente em decúbito dorsal ou em semidecúbito, com a cabeça virada para ter o máximo de acesso e de visibilidade.
  - c. Preparar o tecido no local da penetração.
    - (1) Secar com gaze estéril.
    - (2) Aplicar um antisséptico tópico (opcional).
    - (3) Aplicar o anestésico tópico por um período mínimo de 1 minuto.
  - d. Estabilizar a seringa e orientar a agulha corretamente (Fig. 15-9).
    - (1) Plano frontal: 45° em relação ao eixo longo do dente
    - (2) Plano sagital: em ângulo reto em relação ao tecido mole
    - (3) Bisel voltado para o ápice do dente.
  - e. Injetar bem devagar algumas gotas do anestésico local quando a agulha entrar no tecido mole e avançar a agulha até fazer contato com o osso.
  - f. Enquanto aplica pressão à seringa, empurrar a agulha um pouco mais profundamente (1 a 2 mm) para dentro do septo interdental.

- g. Depositar de 0,2 a 0,4 ml do anestésico local em não menos de 20 segundos.
  - (1) Com o uso de uma seringa convencional, a espessura do obturador de borracha equivale a 0,2 ml.
- h. Dois itens importantes indicam o sucesso da injeção intrasseptal:
  - (1) Resistência significativa ao depósito da solução
    - (a) Isso é particularmente evidente quando é usada uma seringa convencional. A resistência é semelhante àquela sentida com a injeção nasopalatina e a injeção do LPD.
    - (b) A solução anestésica não deve voltar para a boca do paciente. Se isso ocorrer, repetir a injeção com a agulha ligeiramente mais profunda.
  - (2) Isquemia dos tecidos moles adjacentes ao local da injeção (embora notada em todas as soluções anestésicas locais, essa isquemia é mais proeminente com o uso de anestésicos locais contendo um vasoconstritor)
- i. Repetir a injeção quando necessário durante o procedimento cirúrgico

#### Sinais e Sintomas

1. Como ocorre com a injeção do LPD, nenhum sintoma objetivo assegura uma anestesia adequada. A área anestesiada é demasiado circunscrita.
2. Subjetivos: a isquemia dos tecidos mole é notada no local da injeção.
3. Subjetivos: é sentida resistência à injeção da solução.

**Aspecto de Segurança.** É extremamente improvável que ocorra a injeção intravascular.

#### Precauções

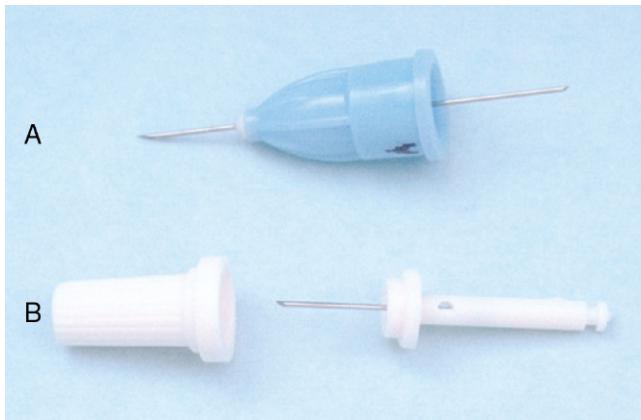
1. Não fazer a injeção em tecidos infectados.
2. Não injetar rapidamente (não mais rápido do que em 20 segundos).
3. Não injetar solução demais (0,2 a 0,4 ml por local).

#### Falhas da Anestesia

1. Tecidos infectados ou inflamados. Alterações no pH tecidual diminuem muito a eficácia do anestésico local.
2. Solução não retida nos tecidos. Para corrigir: avançar a agulha mais profundamente no osso septal e readministrar 0,2 a 0,4 ml.

**Complicação.** A dor pós-injeção tem pouca probabilidade de ocorrer, porque o local de injeção está na área do tratamento cirúrgico. Saadoun e Malamed demonstraram que o desconforto periodontal pós-cirúrgico após o uso da anestesia intrasseptal não é maior do que após um bloqueio nervoso regional.<sup>42</sup>

**Duração Esperada para a Anestesia.** A duração da anestesia óssea e dos tecidos moles é variável após uma injeção intrasseptal. Usando uma concentração de adrenalina de 1:50.000, Saadoun e Malamed encontraram controle da dor e hemostasia adequados para completar o procedimento planejado sem reinjeção na



**Figura 15-10.** Anestesia intraóssea — Stabident. Componentes: A, Agulha. B, Perfurador.

maioria dos pacientes.<sup>42</sup> Alguns pacientes, porém, necessitam de uma segunda injeção intrasseptal.

#### Injeção intraóssea

O depósito de uma solução anestésica local no osso interproximal entre dois dentes tem sido praticado em odontologia desde o início do século XX.<sup>23</sup> Originalmente, a anestesia IO tornava necessário o uso de uma broca meio redonda para proporcionar entrada no osso intrasseptal que havia sido exposto cirurgicamente. Depois de feito o orifício, uma agulha era inserida nele, sendo depositado o anestésico local.

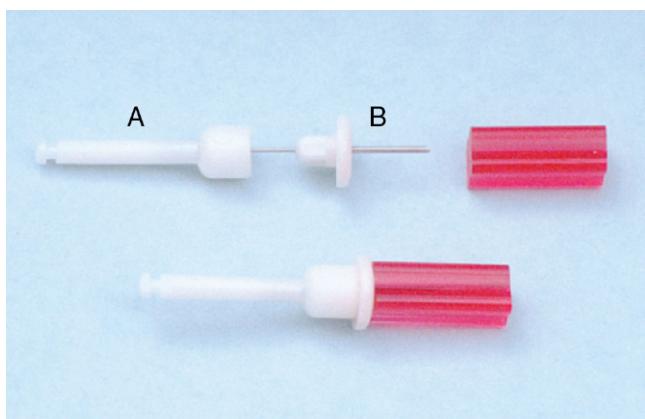
As injeções do LPD e intrasseptal descritas anteriormente são variantes da anestesia IO. Na injeção do LPD, o anestésico local entra no osso interproximal pelos tecidos periodontais que circundam o dente, enquanto na anestesia intrasseptal a agulha é incrustada no osso interproximal sem o uso de uma broca.

Mais recentemente, a técnica IO foi modificada pela introdução de vários dispositivos\* que simplificam o procedimento. Foi introduzido inicialmente o dispositivo Stabident System, seguido pelo dispositivo X-Tip e, mais recentemente, pelo IntraFlow. O dispositivo Stabident System consiste em duas partes, um perfurador — uma broca que perfura a lámina óssea cortical por um instrumento manual convencional em ângulo contrário e velocidade baixa — e uma agulha de calibre 27 de 8mm de comprimento, que é inserida nesse orifício previamente efetuado para a administração do anestésico (Fig. 15-10).

A experiência com a técnica IO demonstrou que a perfuração do osso interproximal é quase sempre inteiramente atraumática. Entretanto, algumas pessoas tinham dificuldade em colocar a agulha da seringa do anestésico local de volta no orifício previamente feito no osso interproximal. A introdução do dispositivo X-Tip eliminou esse problema. Esse dispositivo é constituído de uma perfuratriz e uma bainha-guia (Fig. 15-11). A perfuratriz leva a bainha-guia através da lámina óssea cortical, após o que ela é separada e retirada. A bainha-guia permanece no osso e aceita com facilidade a agulha curta de calibre 27, que é recomendada pelo fabricante para a injeção do anestésico local esponjoso.

\*Stabident Local Anesthesia System, Fairfax Dental, Inc., Miami, Fla, EUA; [www.stabident.com](http://www.stabident.com).

X-Tip: (1) CE-Magic, (2) Dentsply, Victoria, Austrália; [www.dentsply.com](http://www.dentsply.com). IntraFlow, IntraVantage, Inc., Plymouth, Minn, EUA [www.intravantageinc.com](http://www.intravantageinc.com)



**Figura 15-11.** Anestesia intraóssea — X-Tip. Componentes: A, Broca. B, Bainha-guia.



**Figura 15-12.** Sistema Stabident Alternative. A bainha-guia permanece no orifício no osso, permitindo fácil acesso para a agulha.

O dispositivo Alternative Stabident System, introduzido pouco tempo depois, eliminou o problema da localização do “orifício” por inserir no mesmo uma “bainha-guia” de forma cônica. A agulha curta de calibre 27 podia então ser colocada facilmente no orifício (Fig. 15-12).

O dispositivo IntraFlow HTP Anesthesia Delivery System, que foi introduzido recentemente, combina em uma só as duas etapas descritas anteriormente (Fig. 15-13).<sup>3</sup> O instrumento manual do dispositivo IntraFlow está fixado a uma mangueira de ar padrão de quatro orifícios numa unidade de aporte de sala de tratamento e é controlado por um reostato em pedal. O dispositivo IntraFlow é um instrumento manual de baixa velocidade especialmente modificado, que consiste em quatro partes principais:

1. Uma agulha ou uma broca que efetua a perfuração através do osso e administra o anestésico local.
2. Um transdutor que age como conduto do cartucho anestésico local até a agulha ou a broca

3. Uma ponta em trinco ou acoplamento que impulsiona e controla a rotação da agulha ou da broca
4. Um motor ou *drive* de infusão que impulsiona a rotação da agulha ou da broca e, ao mesmo tempo em que mantém no lugar o cartucho anestésico local, move o obturador da infusão. É fornecida uma agulha de calibre 24 de bisel duplo.

A técnica de injeção IO pode proporcionar a anestesia de um único dente ou de múltiplos dentes num quadrante. A área de anestesia depende, num grau significativo, tanto do local de injeção como do volume de anestésico local depositado. Recomenda-se que seja administrado um volume de 0,45 a 0,6ml de anestésico quando o tratamento vai se restringir a não mais do que um ou dois dentes. Volumes maiores (até 1,8 ml) podem ser administrados caso esteja previsto o tratamento de múltiplos dentes num quadrante. A injeção IO pode ser usada ao serem tratados seis ou oito dentes mandibulares anteriores (p.ex., do primeiro pré-molar ao primeiro pré-molar bilateralmente). São necessárias injeções IO bilaterais, sendo a perfuração efetuada entre o canino e o primeiro pré-molar de ambos os lados. Isso proporciona a anestesia pulpar de oito dentes. Deve-se lembrar, porém, de que o bloqueio do nervo incisivo proporciona a anestesia pulpar desses mesmos dentes sem a necessidade da perfuração do osso.

Como as injeções IO depositam o anestésico local num sítio vascular, sugere-se que o volume do anestésico local administrado seja mantido ao nível mínimo recomendado para evitar uma possível intoxicação por dose excessiva.<sup>43</sup> Além disso, devido à elevada incidência de palpitações notada com o uso de anestésicos locais contendo vasopressores, um anestésico local “simples” é recomendado na injeção IO. Todavia, o diálogo com endodontistas que usam frequentemente injeções IO indica que a qualidade e a profundidade da anestesia não são tão boas com o uso de anestésicos locais simples.

**Outros Nomes Comuns.** Nenhum.

**Nervos Anestesiados.** Extremidades das terminações nervosas no local da injeção e nos tecidos moles e duros adjacentes.

**Áreas Anestesiadas.** Osso, tecidos moles e estrutura radicular na área de injeção (Fig. 15-14).

**Indicação.** Controle da dor para tratamentos dentários num único dente ou em múltiplos dentes num quadrante.

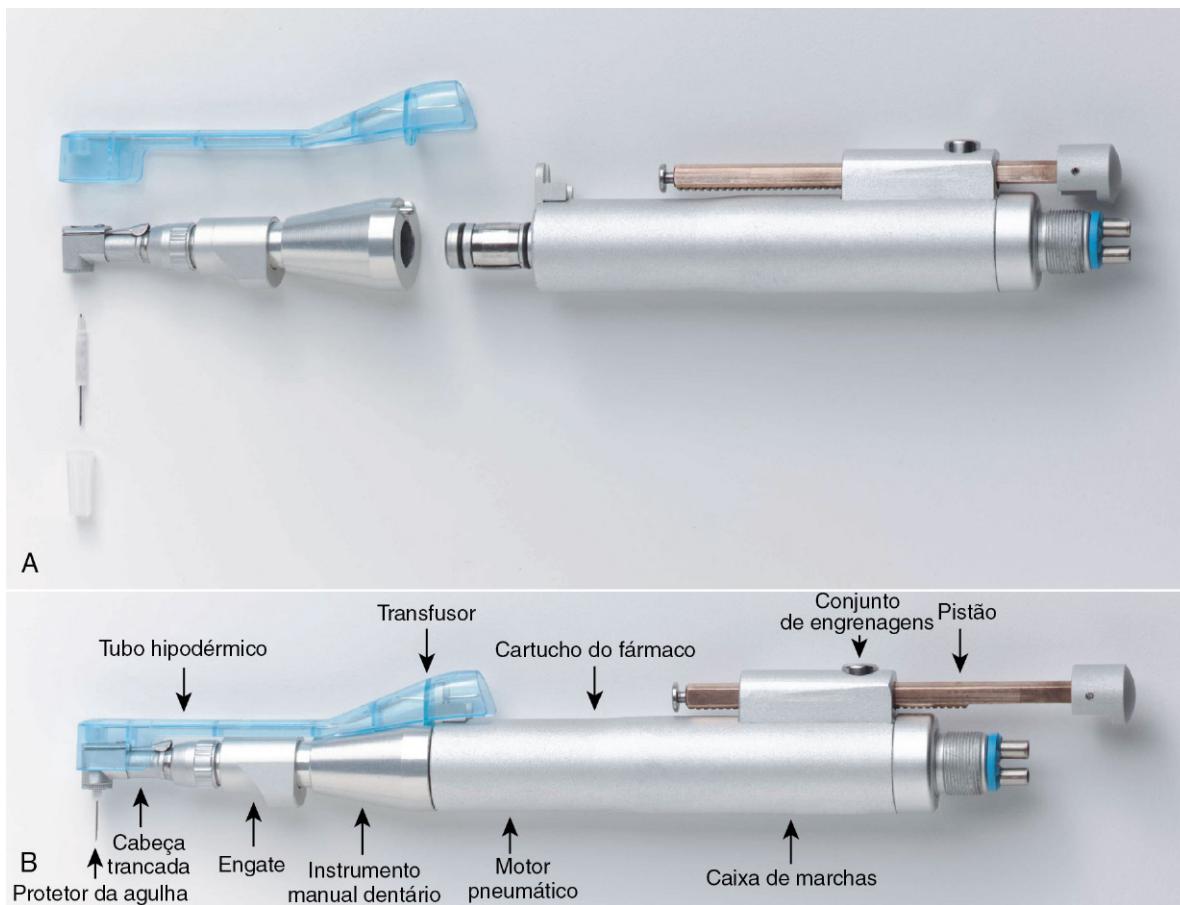
**Contraindicação.** Infecção ou inflamação grave no local de injeção.

#### Vantagens

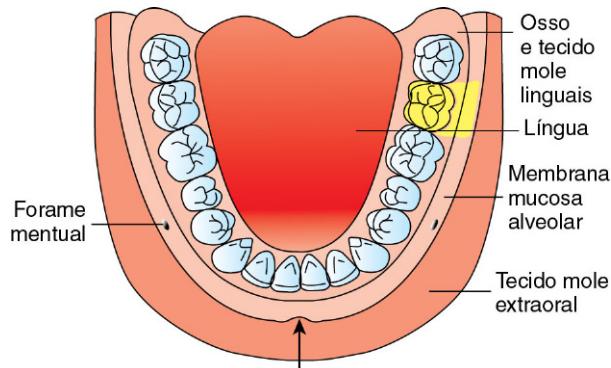
1. Ausência de anestesia do lábio e da língua (apreciada por muitos pacientes)
2. Atraumática
3. Início de ação imediato (<30 segundos)
4. Poucas complicações pós-operatórias

#### Desvantagens

1. Requer uma seringa especial (p. ex., Stabident System, X-Tip, IntraFlow)



**Figura 15-13.** Anestesia intraóssea — IntraFlow HTP Anesthesia Delivery System. Componentes: **A**, Desmontado. **B**, Montado.



**Figura 15-14.** Área anestesiada por uma injeção intraóssea.

2. Gosto amargo do fármaco anestésico (se houver vazamento)
3. Dificuldade ocasional (rara) em se colocar a agulha do anestésico no orifício previamente feito (principalmente nas regiões do segundo e terceiro molares mandibulares)
4. Ocorrência frequente de palpitações com o uso de anestésicos locais contendo vasopressores

**Aspiração Positiva.** 0%.

#### Alternativas

1. Injeção do LPD, na ausência de infecção ou envolvimento periodontal grave

2. Injeção intrasseptal
3. Injeção supraperiosteal
4. Bloqueio nervoso regional

#### Técnica\*

1. Escolha do local para a injeção
  - a. Perfuração lateral
    - (1) Num ponto em sentido apical a 2 mm da interseção de linhas traçadas horizontalmente ao longo das margens gengivais dos dentes e uma linha vertical através da papila interdental
    - (2) O local deve estar situado, se possível, distalmente ao dente a ser tratado, embora essa técnica proporcione anestesia em muitos casos quando injetada anteriormente ao dente que está sendo tratado.
    - (3) Evite efetuar a injeção na área do forame mental (risco aumentado de dano ao nervo).
  - b. Perfuração vertical (para áreas desdentadas)
    - (1) Perfurar num ponto na crista alveolar mesial ou distal à área do tratamento (também designada como *técnica de anestesia da crista*).
2. Técnica
  - a. Remover o dispositivo X-Tip de seu frasco estéril.

\*Do manual de instrução, CE-Magic, 1-877-478-9748; [www.CE-Magic.com](http://www.CE-Magic.com).



**Figura 15-15.** Orifício de broca efetuado utilizando-se um movimento delicado de “bicadas”

- (1) Segure a cobertura protetora enquanto insere o dispositivo X-Tip no instrumento manual de velocidade baixa (20.000 rpm).
- b. Preparar os tecidos moles no local da perfuração:
  - (1) Preparar o tecido no local da injeção com gaze estéril de 5 × 5 cm.
  - (2) Aplicar um anestésico tópico ao local de inserção por um período mínimo de 1 minuto.
  - (3) Colocar o bisel da agulha contra a gengiva, injetando um pequeno volume de anestésico local até que haja a palidez local.
  - (4) Verificar a anestesia do tecido mole usando um alicate para algodão.
    - (a) Os alicates de algodão deixam uma pequena covinha marcando o local da perfuração.
  - (5) Injetar algumas gotas do anestésico local na covinha.
- c. Perfuração da lámina cortical:
  - (1) Mantendo o perfurador perpendicular à lámina cortical, empurre-o delicadamente através da gengiva anexa até que sua ponta se encontre sobre o osso (sem ativar o instrumento manual).
  - (2) Ativar o instrumento manual, usando um movimento de “bicada” leve com o perfurador até sentir uma súbita perda de resistência. O osso cortical vai ser perfurado em 2 segundos (Fig. 15-15).
  - (3) Manter a bainha-guia no lugar até que a broca seja retirada (Fig. 15-16). Remover a broca e descartá-la com segurança (recipiente para itens pontiagudos).
    - (a) A bainha-guia permanece no lugar até você ter certeza de ter uma anestesia adequada.
- d. Injeção no osso esponjoso:
  - (1) É fácil inserir a agulha no orifício caso seja usada uma agulha curta (Fig. 15-17).
  - (2) Pressionar a agulha afilada de leve contra a bainha-guia para reduzir a um mínimo o vazamento de anestésico local.
    - (a) Comprimir um chumaço de algodão ou uma gaze estéril de 5 × 5 cm contra a mucosa para absorver qualquer excesso de anestésico local.
  - (3) Injetar a solução anestésica local lenta e delicadamente.



**Figura 15-16.** Mantenha a bainha-guia no lugar enquanto a broca é retirada.



**Figura 15-17.** Insira a agulha na bainha-guia e injete a solução anestésica local.

- e. Doses do dispositivo X-Tip: as doses recomendadas quando do uso do dispositivo X-Tip para cada solução anestésica local são as mesmas recomendadas para outras injeções.
- f. Doses do Stabident (Tabela 15-1)
- g. A técnica recomendada para o sistema da seringa IntraFlow IO é apresentada no Quadro 15-2.

#### Sinais e Sintomas

1. Subjetivos: isquemia dos tecidos moles no local da injeção
2. Objetivos: uso do teste elétrico da polpa sem nenhuma resposta do dente à estimulação TEP máxima (80/80)

**Aspecto de Segurança.** A injeção intravascular é extremamente improvável, embora a área injetada seja bastante vascularizada. A injeção lenta do volume de solução recomendado é importante para se ter uma anestesia IO segura.

#### Precauções

1. Não aplicar a injeção num tecido infectado.
2. Não injetar rapidamente.
3. Não injetar solução demais. (Ver doses recomendadas na Tabela 15-1.)

**TABELA 15-1**  
Doses Stabident\*

DOSES MANDIBULARES STABIDENT		
Para Anestesiari	Local da Injeção	Dose (número de cartuchos de 1,8 ml)
Um dente	Imediatamente distal OU imediatamente mesial	¼ a 1/3
Dois dentes adjacentes	Entre os dois dentes OU imediatamente distal ao dente mais distal	1/3 a ½
Três dentes adjacentes	Imediatamente distal ao dente médio	½
Seis dentes dianteiros mais os primeiros pré-molares ( <i>i.e.</i> , total de oito dentes)	Dê duas injeções, uma em cada lado, entre o canino e o primeiro pré-molar	½ em cada lado (total de 1)

DOSES MAXILARES STABIDENT		
Para Anestesiari	Local da Injeção	Dose (número de cartuchos de 1,8 ml)
Um dente	Imediatamente distal OU imediatamente mesial	¼
Dois dentes adjacentes	Entre os dois dentes	¼
Quatro dentes adjacentes (p. ex., 1, 2, 3 e 4)	A meio caminho (p. ex., dois dentes distais e dois dentes mesiais ao local de injeção)	½
Até oito dentes de um lado	A meio caminho (p. ex., quatro dentes distais e quatro dentes mesiais ao local de injeção)	1

\*De [www.stabident.com/manualall.htm](http://www.stabident.com/manualall.htm).

**QUADRO 15-2** Técnica Recomendada para o Sistema de Seringa Intraóssea IntraFlow

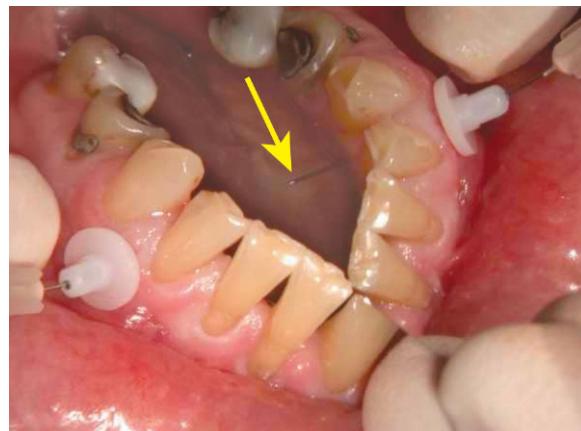
1. Selecione o local da injeção e então prepare o tecido com anestésico tópico e anestesia do tecido mole
  2. Deprima o pedal do pé para perfurar tecido e osso e comece a injeção
  3. Ative o engate quando a profundidade integral de perfuração for alcançada para parar a rotação do perfurador (Fig. 15-2)
  4. Continue injetando o anestésico
  5. Pare de apertar para começar a rotação e remover a broca
  6. Espere 1 minuto, então comece o procedimento
4. Não usar um anestésico local contendo um vasopressor, a não ser que isso seja necessário, e ainda assim somente a 1:200.000 ou 1:100.000.

#### Falhas da Anestesia

1. Tecidos infectados ou inflamados. Alterações no pH tecidual diminuem muito a eficácia do anestésico.
2. Incapacidade de perfurar o osso cortical. Se o osso cortical não for perfurado em 2 segundos, recomenda-se que a perfuração seja interrompida e seja usado um local alternativo.

#### Complicações

1. Palpitações: essa reação ocorre frequentemente ao se usar um anestésico local contendo um vasopressor. Para diminuir sua ocorrência, use um anestésico local “simples”, se possível, ou a mais diluída concentração de adrenalina disponível (p. ex., 1:200.000).
2. A dor pós-injeção é pouco provável após uma anestesia IO. O uso de analgésicos leves (agentes anti-inflamatórios não



**Figura 15-18.** Perfuração acidental da placa lingual (seta).

- esteroidais) é recomendado se houver desconforto no período pós-injeção.
3. A formação de uma fistula no local da perfuração foi relatada ocasionalmente. Em muitos casos isso pode ser evitado empregando-se um movimento de “bicadas” leves com o instrumento manual enquanto o perfurador atravessa a lâmina óssea cortical. A aplicação de uma pressão constante contra o osso leva presumivelmente ao acúmulo de calor, com possível necrose óssea e formação de uma fistula.
  4. Separação do perfurador e da cânula: rara, porém já relatada. A haste metálica da broca ou cânula se desprende e fica no osso. Sua remoção por um hemostato geralmente é fácil
  5. Perfuração da lâmina óssea lingual (Fig. 15-18). Evitada por uma técnica correta.

**Duração Esperada para a Anestesia.** Pode-se esperar uma anestesia pulpar com duração entre 15 e 30 minutos. Caso seja usada uma solução contendo um vasopressor, a duração

se aproxima dos 30 minutos. Uma duração de 15 minutos é a habitual caso seja usada uma solução simples. A profundidade da anestesia é maior com o uso de um anestésico local contendo um vasopressor.

## INJEÇÃO INTRAPULPAR

A obtenção de uma anestesia profunda no dente com envolvimento pulpar era um problema significativo antes da rede coberta da anestesia IO. O problema ocorria especificamente em molares mandibulares, porque havia poucas técnicas anestésicas alternativas disponíveis com as quais o médico podia obter uma anestesia profunda. Os dentes maxilares geralmente são anestesiados por uma injeção supraperiosteal ou por um bloqueio nervoso, como o bloqueio do nervo alveolar superoposterior (ASP), alveolar superoanterior (ASA), alveolar superior médio anterior (ASMA) ou (raramente) um bloqueio do nervo maxilar (segunda divisão; V<sub>2</sub>). Os dentes mandibulares anteriores aos molares são anestesiados pelo bloqueio do nervo incisivo. A anestesia de molares mandibulares, contudo, é comumente limitada à anestesia por bloqueio nervoso, que pode se mostrar ineficaz na presença de infecção e inflamação. Os métodos para a obtenção da anestesia em endodontia são descritos no Capítulo 16.

O depósito de anestésico local diretamente na porção coronal da câmara da polpa de um dente com envolvimento pulpar proporciona uma anestesia efetiva para a extirpação e a instrumentação pulpar em casos em que outras técnicas falharam. A injeção intrapulpar pode ser utilizada em qualquer dente em que haja dificuldades na provisão de um controle profundo da dor, mas de um ponto de vista prático essa injeção é mais comumente necessária em molares mandibulares.

A injeção intrapulpar proporciona o controle da dor mediante a ação farmacológica do anestésico local e da pressão aplicada. Esta técnica pode ser utilizada depois que a câmara da polpa é exposta cirúrgica ou patologicamente.

**Outros Nomes Comuns.** Nenhum.

**Nervos Anestesiados.** Extremidades nervosas terminais no local da injeção na câmara e nos canais da polpa do dente envolvido.



**Figura 15-19.** Para a injeção intrapulpar, uma agulha de 2,5 ou 4 cm de calibre 25 é inserida na câmara da polpa ou em um canal de raiz específica. Pode ser necessário entortar a agulha para se obter acesso. (De Cohen S, Burns RC: Pathways of the pulp, ed 8, St Louis, 2001, Mosby.)

**Áreas Anestesiadas.** Tecidos dentro do dente injetado.

**Indicação.** Quando o controle da dor é necessário para extirpação pulpar ou algum outro tratamento endodôntico na ausência de anestesia adequada proveniente de outras técnicas.

**Contraindicação.** Nenhuma. A injeção intrapulpar pode ser a única técnica anestésica local disponível em algumas situações clínicas.

### Vantagens

1. Ausência de anestesia do lábio e da língua (apreciada pela maioria dos pacientes)
2. Necessidade de um volume mínimo da solução anestésica
3. Início de ação imediato
4. Muito poucas complicações pós-operatórias

### Desvantagens

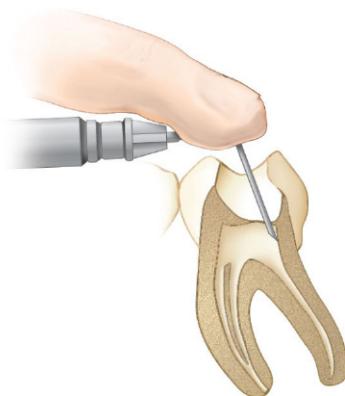
1. Traumática:
  - a. A injeção intrapulpar se associa a um breve período de dor enquanto o anestésico é depositado.
2. Gosto amargo do fármaco anestésico (se ocorrer vazamento)
3. Pode ser difícil penetrar em certos canais da raiz
  - a. Pode ser necessário entortar a agulha
4. Uma pequena abertura na câmara da polpa é necessária para se alcançar uma eficiência ótima.
  - a. Grandes áreas com cáries fazem que seja mais difícil a anestesia profunda pela injeção intrapulpar.

**Aspiração Positiva.** 0%.

**Alternativas.** IO. Contudo, caso a IO falhe, a injeção intrapulpar pode ser a única alternativa viável para proporcionar um controle da dor clinicamente adequado.

### Técnica

1. Inserir uma agulha curta ou longa de calibre 25 ou 27 na câmara da polpa ou no canal da raiz, conforme a necessidade (Fig. 15-19).



**Figura 15-20.** A agulha pode ter de ser entortada para se acessar o canal. (Modificada de Cohen S, Burns RC: Pathways of the pulp, ed 8, St Louis, 2001, Mosby.)

2. De preferência, calçar a agulha firmemente na câmara da polpa ou no canal da raiz.
  - a. Às vezes, a agulha não entra facilmente no canal. Nesta situação, o anestésico pode ser depositado na câmara do canal. A anestesia, nesse caso, é produzida apenas pela ação farmacológica do local; não há anestesia por pressão.
3. Depositar a solução anestésica sob pressão.
  - a. Um pequeno volume de anestésico (0,2 a 0,3 ml) é necessário para uma anestesia intrapulpar bem-sucedida, caso o anestésico permaneça dentro do dente. Em muitas situações, o anestésico simplesmente escoa do dente para a ponta do aspirador (vácuo).
4. Deve ser sentida resistência à injeção do fármaco.
5. Entortar a agulha, se necessário, para acessar a câmara da polpa (Fig. 15-20).
  - a. Embora haja um risco maior de quebra ao se entortar a agulha, a inclinação não é um problema durante a anestesia intrapulpar, porque a agulha é inserida no próprio dente, e não nos tecidos moles. A retirada da agulha caso ela se quebre é relativamente simples.
6. Quando a injeção intrapulpar é realizada adequadamente, um breve período de sensibilidade (variando de levemente a muito doloroso) ocorre comumente após a injeção. O alívio da dor em geral ocorre imediatamente depois disso, permitindo que a instrumentação prossiga sem traumas.
7. A instrumentação pode começar aproximadamente 30 segundos após a injeção ter sido administrada.

#### Sinais e Sintomas

1. Como ocorre com as injeções do LPD, intrasseptal e IO, nenhum sintoma subjetivo assegura uma anestesia adequada. A área é muito circunscrita.
2. Objetivo: o dente com envolvimento endodôntico pode ser tratado sem dor.

#### Aspectos de Segurança

1. É muito pouco provável que ocorra uma injeção intravascular.
2. São administrados pequenos volumes de anestésico.

#### Precauções

1. Não injetar a anestesia num tecido infectado.
2. Não injetar rapidamente (não menos de 20 segundos).
3. Não injetar solução anestésica em demasia (0,2 a 0,3 ml).

#### Falhas da Anestesia

1. Tecidos infectados ou inflamados. Alterações no pH do tecido diminuem muito a eficiência do anestésico. Contudo, a anestesia intrapulpar invariavelmente consegue proporcionar um controle efetivo da dor.
2. Solução não retida no tecido. Para corrigir: tente avançar a agulha um pouco mais na câmara da polpa ou no canal da raiz e administre novamente 0,2 a 0,3 ml do fármaco anestésico.

**Complicação.** Desconforto durante a injeção do anestésico. O paciente pode apresentar um breve período de intenso desconforto ao ser iniciada a injeção do fármaco anestésico. Dentro de 1 segundo (literalmente), o tecido é anestesiado e o desconforto cessa. O uso de sedação por inalação (óxido nitroso ou oxigênio) pode ajudar a minimizar ou alterar a sensação de desconforto experimentada.

**Duração Esperada para a Anestesia.** A duração da anestesia é variável após uma injeção intrapulpar. Na maioria dos casos, a duração é suficiente para permitir uma extirpação sem traumas dos tecidos pulpares.

## INFILTRAÇÃO MANDIBULAR EM ADULTOS

Proporcionar um controle efetivo da dor é um dos aspectos mais importantes do atendimento odontológico. De fato, os pacientes avaliam um dentista “que não machuca” e o dentista que pode “aplicar injeções sem dor”, satisfazendo o segundo e o primeiro dos critérios de maior importância utilizados na avaliação de um dentista.<sup>44</sup> Infelizmente, a capacidade de se obter uma anestesia profunda de modo consistente para procedimentos odontológicos na mandíbula de pacientes adultos se mostrou extremamente fugidia. A obtenção de uma anestesia profunda consistente é um problema ainda maior quando estão envolvidos dentes infectados, principalmente os molares mandibulares. A anestesia dos dentes maxilares, por outro lado, embora possa ser difícil de ser obtida em alguns casos, raramente é um problema intransponível. As razões para isso, conforme discutido no Capítulo 12, incluem o fato de que a lámina cortical do osso sobrejacente aos dentes maxilares é normalmente fina, permitindo, dessa maneira, a difusão do fármaco anestésico local quando administrado através de injeção supraperiosteal (infiltração). Além disso, bloqueios nervosos relativamente simples, como ASP, ASM, ASA (infraorbital) e ASMA, estão disponíveis como alternativas a uma infiltração. A técnica de anestesia maxilar foi discutida no Capítulo 13.

Relata-se geralmente que uma taxa de insucesso significativamente maior da anestesia mandibular está relacionada à espessura da lámina óssea cortical na mandíbula de um adulto. De fato é de conhecimento geral que a infiltração mandibular é bem-sucedida nos casos em que o paciente tem uma dentição primária completa (ver discussão da anestesia local pediátrica no Cap. 16).<sup>45,46</sup> Depois que se desenvolve uma dentição mista, estabelece-se uma

regra geral de ensino que diz que a lámina óssea cortical mandibular se tornou mais espessa ao ponto de a infiltração poder não ser efetiva, levando à recomendação de que técnicas de “bloqueio mandibular” deveriam então ser empregadas.<sup>47</sup>

Uma segunda dificuldade com a abordagem tradicional de Halsted no nervo alveolar inferior (p.ex., BNAI, “bloqueio mandibular”) é constituída pela ausência de marcos consistentes. Muitos autores descreveram inúmeras abordagens a esse nervo muitas vezes evasivo.<sup>48-50</sup> As taxas de insucesso do BNAI relatadas são geralmente altas, variando de 31% e 41% em segundos e primeiros molares mandibulares a 42%, 38% e 46% em segundos e primeiros pré-molares e caninos, respectivamente,<sup>51</sup> e 81% no incisivos laterais.<sup>52</sup>

Não apenas o nervo alveolar inferior é evasivo, mas estudos utilizando ultrassonografia<sup>53</sup> e radiografia<sup>54,55</sup> para localizar precisamente o feixe neurovascular alveolar inferior ou o forame mandibular revelaram que a localização correta da agulha não garante um controle bem-sucedido da dor.<sup>56</sup> A teoria da região central é a que melhor explica este problema.<sup>57,58</sup> Os nervos na parte externa do feixe nervoso suprem os dentes molares, enquanto os nervos internos (fibras centrais) suprem os dentes incisivos. Portanto, a solução anestésica local depositada próximo ao NAI pode se difundir e bloquear as fibras mais externas, porém não aquelas localizadas mais centralmente, levando a uma anestesia mandibular incompleta.

Essa dificuldade em se realizar uma anestesia mandibular levou ao desenvolvimento de técnicas alternativas ao bloqueio nervoso alveolar inferior tradicional (abordagem de Halsted). Essas alternativas incluíram a técnica de bloqueio nervoso mandibular de Gow-Gates, bloqueio nervoso de boca fechada de Akinosi-Vazirani, a injeção do ligamento periodontal (LPD, intraligamentar), a anestesia intraóssea, e, mais recentemente, anestésicos locais tamponados.<sup>59</sup> Embora todas essas técnicas tenham algumas vantagens sobre a abordagem tradicional de Halsted, nenhuma delas está livre de suas próprias falhas e contraindicações.

A capacidade de proporcionar áreas localizadas de anestesia por injeção em infiltração sem a necessidade de injeções de bloqueio de nervos tem alguns benefícios. Meechan<sup>60</sup> os enumerou da seguinte maneira: (1) tecnicamente simples, (2) maior conforto para os pacientes, (3) pode proporcionar hemostasia quando necessário, (4) em muitos casos remedeia a presença da inervação colateral, (5) evita o risco de danos potenciais aos troncos nervosos, (6) menor risco de injeção intravascular, (7) mais segura em pacientes portadores de transtornos da coagulação, (8) reduz o risco de lesão por picada de agulha e (9) a aplicação de um anestésico tópico antes da injeção mascara o desconforto à penetração da agulha.

Tentativas de infiltração mandibular em adultos já foram feitas em épocas anteriores. Num estudo de 1976 com 331 indivíduos recebendo BNAI com cloridrato de lidocaína a 2% e adrenalina a 1:80.000, 23,7% deles tiveram uma anestesia malsucedida.<sup>61</sup> A infiltração suplementar de 1,0 ml do mesmo fármaco no aspecto bucal da mandíbula se mostrou eficaz em 70 dos 79 insucessos. Dos nove casos restantes, sete foram anestesiados com êxito após a infiltração adicional de 1,0 ml no aspecto lingual da mandíbula.

Yonchak e colaboradores investigaram a infiltração em incisivos, relatando 45% de sucesso após a infiltração labial (lidocaína a

2% com adrenalina a 1:100.000) e 50% de sucesso com infiltrações linguais da mesma solução em incisivos laterais, e 63% e 47% de sucesso nos incisivos centrais com infiltração labial e lingual.<sup>62</sup>

Meechan e Ledvinka obtiveram uma frequência semelhante de sucesso (50%) em dentes incisivos centrais após a infiltração labial ou lingual de 1,0 ml de lidocaína a 2% com adrenalina a 1:80.000.<sup>63</sup>

Em 1990, Haas e colaboradores compararam infiltrações bucais mandibulares em caninos com cloridrato de prilocaina versus cloridrato de articaína e não encontraram diferenças significativas.<sup>64</sup> A frequência de êxito foi de 50% para prilocaina e de 65% para articaína (ambas a 4% com adrenalina a 1:200.000). Um segundo estudo observou uma frequência de êxito de 63% em segundos molares mandibulares com o uso de articaína e de 53% com o uso de prilocaina (ambas a 4% com adrenalina a 1:200.000).<sup>65</sup>

Desde a introdução do cloridrato de articaína a 4% com adrenalina a 1:100.000 no mercado odontológico norte-americano, em junho de 2000, numerosos relatos anedóticos foram recebidos por parte de médicos que afirmaram não precisar mais administrar o BNAI para trabalhar sem dor na mandíbula adulta. Eles afirmaram que a infiltração mandibular com cloridrato de articaína era uniformemente eficaz. Essas afirmações foram recebidas inicialmente com ceticismo. Nos últimos 5 anos foram relatados quatro ensaios clínicos bem planejados comparando a infiltração da mandíbula adulta por cloridrato de articaína a 4% com adrenalina a 1:100.000 com a de lidocaína a 2% com adrenalina a 1:100.000 ou a 1:80.000.<sup>7,8,52,66</sup>

Segue-se um resumo desses artigos.

**Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, Meechan JG: Articaine and lidocaine mandibular buccal infiltration anesthesia: a prospective randomized double-blind cross-over study. J Endol 32: 296-298, 2006<sup>8</sup>**

**Design.** Foram administradas, a 31 indivíduos, infiltrações na prega bucal adjacente ao primeiro molar mandibular. Foi administrada uma dose de 1,8 ml a uma velocidade de 0,9 ml por 15 segundos. A ordem de administração do fármaco foi randomizada, com a segunda injeção administrada pelo menos 1 semana após a primeira. O mesmo investigador administrou todas as injeções. Testes elétricos da polpa (TEP) foram usados para determinar a sensibilidade pulpar. Foram obtidas leituras basais e o TEP foi repetido a cada 2 minutos após a injeção por 30 minutos. Nos casos em que não houve nenhuma resposta (à estimulação TEP máxima de 80 µA) foi registrado o número de episódios sem nenhuma resposta à estimulação máxima. O critério para uma anestesia bem-sucedida foi nenhuma resposta voluntária à estimulação máxima em dois ou mais episódios consecutivos de teste. (Isso foi estabelecido como o critério para o sucesso em muitos ensaios clínicos anteriores.)

**Resultados.** O número total de episódios sem nenhuma sensação à estimulação máxima em primeiros molares durante o período do ensaio (32 minutos) foi maior para articaína (236 episódios) do que para lidocaína (129) ( $P < 0,001$ ). Vinte indivíduos (64,5%) tiveram uma anestesia bem-sucedida com o uso da articaína, enquanto isso ocorreu para a lidocaína em

12 deles (38,7%) ( $P < 0,08$ ). O *design* do ensaio permitia uma duração máxima possível da anestesia de 28 minutos. Seis indivíduos recebendo articaína obtiveram 28 minutos de anestesia, em comparação com dois recebendo lidocaína.

**Discussão.** A diferença entre articaína e lidocaína foi mais evidente ao final do período do estudo. A porcentagem de pacientes não demonstrando resposta alguma à estimulação máxima diminuiu em todos os pontos de referência após 22 minutos no caso da lidocaína. No caso da articaína, porém, a maior porcentagem de indivíduos não respondendo foi notada ao final do ensaio (32 minutos).

**Conclusão.** Foi observado que a articaína a 4% com adrenalina foi mais eficaz que a lidocaína a 2% com adrenalina na produção de anestesia pulpar em molares inferiores após a infiltração bucal.

*Robertson D, Nusstein J, Reader A, Beck M, McCartney M: The anesthetic efficacy of articaine in buccal infiltration of mandibular posterior teeth, j Am Dent Assoc 138:1104-1112, 2007.*<sup>7</sup>

**Design.** Sessenta indivíduos em condições cegas receberam randomicamente injecções de infiltração bucal de 1,8 ml de lidocaína a 2% com adrenalina a 1:100.000 e articaína a 4% com adrenalina a 1:100.000 em duas consultas separadas por um intervalo de pelo menos 1 semana. Cada indivíduo serviu como seu próprio controle. Foram administradas 60 infiltrações do lado direito e 60 do lado esquerdo. Para a segunda infiltração em cada indivíduo, o investigador usou o mesmo lado escolhido ao acaso para a primeira infiltração. Os dentes escolhidos para avaliação foram o primeiro e o segundo molar e o primeiro e o segundo pré-molar. O mesmo investigador administrou todas as injecções. Antes de as injecções serem administradas, foram determinados valores basais nos dentes do experimento com o uso de TEP. Uma única infiltração foi administrada bucalmente ao primeiro molar mandibular, na bissexta da localização aproximada das raízes medial e distal. O volume de 1,8 ml foi depositado num período de 1 minuto. Testes da polpa do primeiro e segundo molares foram feitos 1 minuto após a injecção. Aos 2 minutos foram testados os pré-molares. Aos 3 minutos foi testado o canino contralateral (lado contralateral). Esse ciclo de testes foi repetido a cada 3 minutos por 60 minutos. A ausência completa de sensação à estimulação TEP máxima em duas ou mais leituras consecutivas foi o critério para uma anestesia bem-sucedida. O início da anestesia foi definido como o momento em que ocorreu a primeira de duas ausências de resposta ao TEP de 80.

**Resultados.** A articaína foi significativamente melhor que a lidocaína na obtenção da anestesia pulpar em cada um dos quatro dentes ( $P < 0,0001$  para todos os quatro dentes). A Tabela 15-2 resume esses achados.

O início de uma anestesia bem-sucedida foi significativamente mais rápido para articaína que para lidocaína em todos os quatro dentes testados (Tabela 15-3).

**Discussão.** Não se conhece o mecanismo exato da maior eficácia da articaína. Uma teoria está relacionada à concentração de 4% da articaína *versus* a solução de lidocaína a 2%. Entretanto, Potocnik e colaboradores verificaram que a articaína a 4% e a 2% foi superior à lidocaína a 2% no bloqueio da condução nervosa.<sup>67</sup> Uma segunda teoria é de que o anel tiofeno da articaína permite que ele se difunda mais efetivamente que o anel benzeno encontrado em outros anestésicos locais.

Em relação ao início da anestesia, estudos anteriores do início de ação da lidocaína após um BNAI encontraram tempos variando de 8 a 11 minutos para o primeiro molar e de 8 a 12 minutos para o primeiro pré-molar.<sup>68-73</sup> A articaína proporcionou um início mais rápido da anestesia pulpar em todos os dentes testados do que aquele proporcionado pelo BNAI. Todavia, a anestesia pulpar diminuiu continuamente durante o período-teste de 60 minutos. Portanto, caso seja requerida uma anestesia pulpar profunda por 60 minutos, a infiltração bucal de articaína a 4% com adrenalina a 100.000 não vai proporcionar a duração necessária devido ao declínio da anestesia pulpar.

**Conclusão.** A infiltração bucal do primeiro molar mandibular com 1,8 ml de articaína a 4% com adrenalina a 1:100.000 é significativamente melhor do que uma infiltração semelhante de lidocaína a 2% com adrenalina a 1:100.000 na obtenção da anestesia pulpar em dentes mandibulares posteriores. Os clínicos devem ter em mente que a anestesia pulpar provavelmente vai diminuir lentamente em 60 minutos.

**TABELA 15-2**  
**Resumo do Sucesso da Articaína vs. Lidocaína**

Dente	% de Sucesso da Articaína	% de Sucesso da Lidocaína
Segundo molar	75	45
Primeiro molar	87	57
Segundo pré-molar	92	67
Primeiro pré-molar	86	61

<sup>7</sup> $P < 0,0001$  para todos os dentes testados.

**TABELA 15-3**  
**Resultados do Início da Anestesia Bem-sucedida, Articaína vs. Lidocaína**

Dente	Início da Articaína (min) ± Desvio Padrão	Início da Lidocaína (min) ± Desvio Padrão	Valor de P
Segundo molar	4,6 ± 4,0	11,1 ± 9,5	0,0001
Primeiro molar	4,2 ± 3,1	7,7 ± 4,3	0,0002
Segundo pré-molar	4,3 ± 2,3	6,9 ± 6,6	0,0014
Primeiro pré-molar	4,7 ± 2,4	6,6 ± 3,1	0,0137

**Haase A, Reader A, Nusstein J, Beck M, Drum M: Comparing anesthetic efficacy of articaine versus lidocaine as a supplemental buccal infiltration of the mandibular first molar after an inferior alveolar nerve block, J Am Dent Assoc 139:1228-1235, 2008.<sup>66</sup>**

**Design.** Setenta e três indivíduos participaram de um estudo prospectivo randomizado duplo-cego entrecruzado comparando o grau de anestesia pulpar obtido por meio de uma infiltração bucal mandibular de duas soluções anestésicas locais: articaína a 4% com adrenalina a 1:100.000 e lidocaína a 2% com adrenalina a 100.000, após um BNAI por articaína a 4% com adrenalina a 1:100.000. O indivíduo serviu como seu próprio controle. O lado escolhido para a primeira infiltração foi usado novamente para a segunda infiltração. As infiltrações foram administradas com um intervalo de pelo menos 1 semana. O mesmo investigador administrou todas as injeções. Um TEP foi usado para se testar o primeiro molar quanto à anestesia em ciclos de 3 minutos por 60 minutos. O BNAI foi administrado em 60 segundos. A infiltração foi administrada 15 minutos após se completar o BNAI em posição bucal ao primeiro molar, na bissexta da localização aproximada das raízes mesial e distal. O volume de 1,8 ml foi depositado num num período de 1 minuto. O teste TEP do primeiro molar foi efetuado 16 minutos após se completar o BNAI (1 minuto após a infiltração). O canino contralateral foi testado em 3 minutos. Esse ciclo foi repetido a cada 3 minutos por 60 minutos. A anestesia foi considerada bem-sucedida nos casos em que foram obtidas duas leituras de TEP consecutivas de 80 dentro de 10 minutos do BNAI e da injecção de infiltração, e a leitura de 80 se manteve continuamente até o 60º minuto.

**Resultados.** A formulação de articaína se mostrou significativamente melhor que a da lidocaína no que concerne ao sucesso anestésico: 88% versus 71% para lidocaína ( $P < 0,01$ ), com a anestesia se evidenciando em menos de 10 minutos do BNAI e da infiltração bucal, mantendo a leitura de 80 no TEP continuamente durante os 60 minutos do período de testes.

**Discussão.** O sucesso anestésico foi significativamente melhor com a formulação de articaína a 4% que com aquela de lidocaína a 2%. Ambas as formulações anestésicas demonstraram um aumento gradual na anestesia pulpar. Isso é consequente provavelmente ao efeito das infiltrações superando o insucesso ou o início lento da anestesia após o BNAI. Para um efeito máximo da infiltração de articaína a 4% faz-se necessário um tempo de espera antes de se observar o início da anestesia pulpar. Pode ser prudente aguardar sinais de dormência do lábio antes de se administrar a infiltração. Sem um BNAI eficaz, a infiltração bucal de articaína tão somente tem uma duração relativamente curta (ver as duas citações anteriores). Uma porcentagem razoavelmente alta dos pacientes recebendo a infiltração de articaína manteve a anestesia pulpar até o 50º minuto. A infiltração de articaína evidenciou um declínio na incidência de anestesia pulpar após o 52º minuto. Como muitos procedimentos dentários necessitam de menos de 50 minutos para sua realização completa, esse protocolo de injeção deve se mostrar bem-sucedido em muitos tratamentos dentários. A lidocaína a 2% apresentou declínio após o 60º minuto.

**Conclusão.** A infiltração bucal do primeiro molar por um cartucho de articaína a 4% com adrenalina a 1:100.000 acarretou uma frequência de êxito significativamente mais alta (88%) que aquela obtida pela infiltração bucal de um cartucho de lidocaína a 2% com adrenalina a 1:100.000 (71%) após um BNAI por articaína a 4% com adrenalina a 1:100.000.

**Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett JP, Meehan JG: Articaine buccal infiltration enhances the effectiveness of lidocaine inferior alveolar nerve block, Int Endod J 42:238-246, 2009.<sup>52</sup>**

**Design.** O objetivo desse estudo foi comparar a anestesia de dentes mandibulares após um BNAI por lidocaína com e sem a infiltração bucal suplementar por articaína. Nesse estudo prospectivo randomizado duplo-cego entrecruzado, 36 indivíduos receberam duas injeções de BNAI com 2,2 ml de lidocaína a 2% com adrenalina a 1:80.000 em duas consultas. Numa consulta foi administrada a infiltração de 2,2 ml de articaína a 4% com adrenalina a 1:100.000 na prega mucobucal oposta ao primeiro molar mandibular. Na outra consulta foi efetuada uma injeção simulada. Pelo menos 1 semana separou as duas consultas. A anestesia pulpar do primeiro molar, do primeiro pré-molar e do dente incisivo lateral foi avaliada por um TEP a cada 2 minutos nos 10 primeiros minutos e, em seguida, a intervalos de 5 minutos por 45 minutos após a injeção. A anestesia bem-sucedida foi definida como ausência de sensação em duas ou mais estimulações por TEP máximas consecutivas. Foi também registrado o número de episódios de ausência de resposta à estimulação por TEP máxima. O início da anestesia pulpar foi considerado o primeiro episódio de ausência de resposta à estimulação máxima (duas leituras consecutivas), enquanto a duração da anestesia foi tomada como tempo da primeira de pelo menos duas leituras máximas consecutivas sem nenhuma resposta até o início de mais de duas respostas a menos que a estimulação máxima ou o final do período de 45 minutos, qualquer um dos dois que tenha ocorrido mais precocemente.

**Resultados.** O BNAI com infiltração suplementar de articaína produziu um sucesso maior do que o BNAI tão somente em primeiros molares (33 vs. 20 indivíduos, respectivamente;  $P < 0,001$ ), em pré-molares (32 vs. 24;  $P < 0,021$ ) e em incisivos laterais (28 vs. 7;  $P < 0,001$ ). Além disso, o BNAI com infiltração suplementar por articaína produziu significativamente mais episódios de ausência de resposta que o BNAI em primeiros molares (339 vs. 162, respectivamente;  $P < 0,001$ ), em pré-molares (333 vs. 197;  $P < 0,001$ ) e em incisivos laterais (227 vs. 63;  $P < 0,001$ ) (Tabela 15-4).

**Discussão.** Início da anestesia pulpar: nesse estudo, o efeito anestésico em primeiros molares mandibulares atingiu um pico máximo 25 minutos após a injeção simulada, versus 6 minutos após a infiltração de articaína. Nos primeiros molares, o pico máximo do efeito anestésico se deu em 30 minutos após a injeção versus 8 minutos após a infiltração de articaína, e nos incisivos laterais o pico máximo do efeito anestésico se deu em 40 minutos após a injeção versus 20 minutos após a infiltração de articaína na região do primeiro molar.

**TABELA 15-4****Sucesso do BNAI com Infiltração Suplementar de Articaína vs. BNAI Isoladamente**

	Primeiro Molar	Primeiro Pré-molar	Incisivo Lateral
Sucesso BNAI + simulada	55,6%	66,7%	19,4%
Sucesso BNAI + infiltração	91,7% (P < 0,001)	88,9% (P < 0,021)	77,8% (P < 0,001)
Início BNAI (média) + simulada (minutos)	6,8	8,9	10,9
Início BNAI + infiltração (minutos)	4,5 (P < 0,06)	4,2 (P < 0,002)	6,9 (P < 0,40)
Duração da anestesia BNAI pulpar (média) + simulada (minutos)	29,0	31,3	29,1
Duração da anestesia BNAI pulpar (média) + infiltração (minutos)	38,8 (P < 0,001)	37,8 (P < 0,013)	30,0 (P < 0,90)

BNAI, bloqueio nervoso alveolar inferior.

**Duração da Anestesia Pulpal.** A duração máxima da anestesia possível nesse estudo foi de 43 minutos. A duração da anestesia pulpar foi significativamente mais longa em primeiros molares e em primeiros pré-molares, porém não nos incisivos laterais (ver gráfico anterior).

**Conclusões.** A injeção de BNAI suplementada por articaína por infiltração bucal foi mais bem-sucedida que o BNAI tão somente na anestesia pulpar de dentes mandibulares. A infiltração de articaína aumentou a duração da anestesia pulpar em dentes pré-molares e molares quando administrada em combinação a um BNAI por lidocaína e produziu um início de ação mais rápido nos pré-molares.

Esses quatro ensaios clínicos demonstram claramente que a articaína administrada por infiltração mandibular bucal na prega mucobucal do primeiro molar mandibular pode proporcionar uma anestesia mais eficaz e de duração mais longa a dentes mandibulares quando administrada isoladamente ou como suplemento a um BNAI.

Um aspecto a ser considerado é que em cada um desses ensaios a infiltração bucal de articaína foi administrada adjacente ao primeiro molar mandibular. Esses ensaios demonstraram a eficácia da articaína na melhora da frequência de êxito da anestesia pulpar em molares e pré-molares. Todavia, a frequência de êxito e a duração da anestesia não tiveram melhorias tão significativas nos incisivos laterais — dentes a alguma distância do ponto de depósito do anestésico local.

**Meechan JG, Ledvinka JI: Pulpal anesthesia for mandibular central incisor teeth: a comparison of infiltration and intraligamentary injections, Int Endod J 35:629-634, 2002.<sup>63</sup>**

Em 2002, Meechan e Ledvinka estudaram o efeito da infiltração de 1,0 ml de lidocaína a 2% com adrenalina a 1:80.000 em posição bucal ou lingual em relação ao incisivo mandibular central.<sup>63</sup>

Foi obtida uma taxa de êxito de 50% no local de injeção bucal ou lingual. No entanto, quando a dose da injeção foi dividida (0,5 ml por local) entre o local bucal e o lingual, a frequência de êxito aumentou para o nível estatisticamente significativo de 92%.

**Jaber A, Al-Baqshi B, Whitworth B, et al: The efficacy of infiltrative anesthesia for adult mandibular incisors. J Dent Res 88:Special Issue A (Abstract 702), 2009.<sup>74</sup>**

Jaber e colaboradores usaram uma dose dividida (0,9 ml por local) de lidocaína a 2% com adrenalina a 1:100.000 para confirmar esse achado.<sup>74</sup>

Na infiltração bucal de 1,8 ml tão somente, a anestesia bem-sucedida do incisivo central foi de 77% versus 97% para a dose dividida bucal/lingual. Os investigadores compararam também a articaína a 4% com adrenalina a 1:100.000 versus lidocaína a 2% com adrenalina a 1:100.000 como anestésico para a infiltração da mandíbula anterior e verificaram que a articaína foi superior à lidocaína na obtenção da anestesia pulpar do incisivo central quando infiltrada adjacente ao dente apenas em posição bucal (94%) ou por injeções bucais/linguais divididas (97%).

A maior taxa de êxito na infiltração da região incisiva mandibular adulta foi considerada devida ao fato de que a lámina óssea cortical, tanto bucal como lingual, é fina e pode apresentar pouca resistência à infiltração.

## RESUMO E CONCLUSÕES

As taxas de insucesso da anestesia pulpar profunda após o bloqueio do nervo alveolar inferior (BNAI) tradicional em dentes sem envolvimento pulpar são bastante altas. Isso levou ao desenvolvimento de várias técnicas alternativas, incluindo o bloqueio nervoso mandibular de Gow-Gates, o bloqueio nervoso mandibular de boca fechada de Akinosi-Vazirani, a injeção no ligamento periodontal e a anestesia intraóssea. A introdução do cloridrato de articaína estimulou o interesse em seu uso por infiltração na mandíbula adulta.

Os estudos iniciais infiltrando articaína na prega bucal adjacente ao primeiro molar mandibular mostraram uma frequência de êxito significativamente maior em comparação à infiltração de lidocaína a 2% (todas elas com adrenalina). Estudos adicionais usando a infiltração mandibular de articaína (junto ao primeiro molar) como suplemento ao BNAI (por lidocaína ou por articaína) demonstraram os mesmos aumentos significativos. Em cada um desses estudos foi administrado um cartucho inteiro do anestésico local (1,8 ml [EUA] ou 2,2 ml [Reino Unido]). Pesquisas adicionais

são necessárias para determinar o volume mínimo de solução AL necessário para produzir o melhor resultado clínico. No momento atual a recomendação é de se administrar um cartucho inteiro de articaína a 4% com adrenalina a 1:100.000 (ou a 1:200.000) na prega mucobucal adjacente ao primeiro molar mandibular ao se tratar molares ou pré-molares na mandíbula adulta.

Ao se tratar incisivos mandibulares, a recomendação é de administrar-se uma dose dividida de articaína, 0,9ml na prega bucal adjacente ao dente sendo tratado e 0,9ml no aspecto lingual do mesmo dente. A divisão da dose do AL *não* é eficaz na região molar mandibular.

A injeção de infiltração mandibular com articaína pode ser repetida mais adiante no procedimento dentário se a anestesia pulpar começar a se dissipar e o paciente começar a se tornar sensível.

Um testador elétrico da polpa (TEP) pode ser usado eficazmente para a avaliação da anestesia pulpar antes de se iniciar o tratamento dentário invasivo.<sup>7</sup> Os estudos demonstraram que a ausência de resposta do paciente a uma leitura de 80 era uma certeza de anestesia pulpar em dentes vitais assintomáticos.<sup>6,75</sup> Duas leituras de TEP consecutivas à estimulação máxima (80 µA) com um intervalo de 2 a 3 minutos são quase sempre indicativas de uma anestesia profunda. Certosimo e Archer demonstraram que pacientes que apresentaram leituras de TEP de 80 ou menos tiveram dor durante procedimentos operatórios em dentes assintomáticos.<sup>6</sup>

## Referências

1. Masselink BH: The advent of painless dentistry, Dent Cosmos 52:868-872, 1910.
2. Magnes GD: Intraosseous anesthesia, Anesth Prog 15:264-267, 1968.
3. Klebb CH: Intraosseous anesthesia: implications, instrumentation and techniques, J Am Dent Assoc 134:487-491, 2003.
4. Brown R: Intraosseous anesthesia: a review, J Calif Dent Assoc 27:785-792, 1999.
5. Weathers A Jr: Taking the mystery out of endodontics, Part 6. Painless anesthesia for the “hot” tooth, Dent Today 18:90-93, 1999.
6. Certosimo AJ, Archer RD: A clinical evaluation of the electric pulp tester as an indicator of local anesthesia, Oper Dent 21: 25-30, 1996.
7. Robertson D, Nusstein J, Reader A, et al: The anesthetic efficacy of articaine in buccal infiltration of mandibular posterior teeth, J Am Dent Assoc 138:1104-1112, 2007.
8. Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, et al: Articaine and lidocaine mandibular buccal infiltration anesthesia: a prospective randomized double-blind cross-over study, J Endod 32:296-298, 2006.
9. Bethel LP, editor: Dental summary, vol 32, Toledo, Ohio, 1912, Ranson & Randolph, p 167.
10. Fischer G: Local anesthesia in dentistry, ed 3, Philadelphia, 1923, Lea & Febiger, p 197.
11. Illustrated catalogue of dental furniture, instruments, and materials, ed 4, Pittsburgh, 1905, Lee S Smith & Son.
12. Malamed SF: The periodontal ligament (PDL) injection: an alternative to inferior alveolar nerve block, Oral Surg 53:117-121, 1982.
13. Brannstrom M, Lindskog S, Nordenvall KJ: Enamel hypoplasia in permanent teeth induced by periodontal ligament anesthesia of primary teeth, J Am Dent Assoc 109:735-736, 1984.
14. Council: on Dental Materials, Instruments, and Equipment: Status report: the periodontal ligament injection, J Am Dent Assoc 106:222-224, 1983.
15. Walton RE, Garnick JJ: The periodontal ligament injection: histologic effects on the periodontium in monkeys, J Endod 8:22-26, 1982.
16. Nelson PW: Injection system, J Am Dent Assoc 103:692, 1981 (letter).
17. Shepherd PA, Eleazer PD, Clark SJ, et al: Measurement of intraosseous pressures generated by the Wand, high-pressure periodontal ligament syringe, and the Stabident system, J Endodont 27:381-384, 2001.
18. Meechan JG: Supplementary routes to local anaesthesia, Intern Endod J 35:885-896, 2002.
19. Wong JK: Adjuncts to local anesthesia: separating fact from fiction, Can Dent Assoc 67:391-397, 2001.
20. Quinn CL: Injection techniques to anesthetize the difficult tooth, J Calif Dent Assoc 26:665-667, 1998.
21. Hochman M, Chiarello D, Hochman C, et al: Computerized local anesthesia vs. traditional syringe technique: subjective pain response, NY State Dent J 63:24-29, 1997.
22. Cassamani C: Une Nouvelle Technique d’Anesthesia Intraligamentaire [PhD thesis], Paris, 1924.
23. Fischer G: Local anesthesia in dentistry, ed 4, Philadelphia, 1933, Lea & Febiger.
24. Hoffmann-Axtheim W: History of dentistry, Chicago, 1981, Quintessence.
25. Dreyer WP, van Heerden JD, de V Joubert JJ: The route of periodontal ligament injection of local anesthetic solution, J Endod 9:471-474, 1983.
26. Walton RE, Abbott BJ: Periodontal ligament injection: a clinical evaluation, J Am Dent Assoc 103:571-575, 1981.
27. Meechan JG: Intraligamentary anaesthesia, J Dent 20:325-332, 1992.
28. Smith GN, Walton RE, Abbott BJ: Clinical evaluation of periodontal ligament anesthesia using a pressure syringe, J Am Dent Assoc 107:953-956, 1983.
29. Hochman MN: Single-tooth anesthesia: pressure sensing technology provides innovative advancement in the field of dental local anesthesia, Compendium 28:186-193, 2007.
30. Hochman MN, Friedman MF, Williams WP, et al: Interstitial pressure associated with dental injections: a clinical study, Quintessence Int 37:469-476, 2006.
31. Ashkenazi M, Blumer S, Eli I: Effect of computerized delivery intraligamental injection in primary molars on their corresponding permanent tooth buds, Int J Paediatr Dent 20:270-275, 2010.
32. Ferrari M, Cagidiaco MC, Vichi A, et al: Efficacy of the computer-controlled injection system STA, the Ligamaject, and the dental syringe for intraligamentary anesthesia in restorative patients, Int Dent SA 11:4-12, 2010.
33. Froum SJ, Tarnow D, Caiazzo A, et al: Histologic response to intraligament injections using a computerized local anesthetic delivery system: a pilot study in mini-swine, J Periodontol 71:1453-1459, 2000.
34. Berlin J, Nusstein J, Reader A, et al: Efficacy of articaine and lidocaine in a primary intraligamentary injection administered with a computer controlled local anesthetic delivery system, Oral Surg Oral Med Oral Path Oral Radiol Endod 99:361-366, 2005.
35. Hochman MN: Single-tooth anesthesia: pressure sensing technology provides innovative advancement in the field of dental local anesthesia, Compendium 28:186-193, 2007.

36. Hochman MN, inventor: Computer controlled drug delivery system with dynamic pressure sensing. U.S. Patent # 7 618:409, 2006.
37. Ghelber O, Gebhard R, Szmuk P, et al: Identification of the epidural space: a pilot study of a new technique, *Anesth Analg* 22:S255, 2005.
38. Ghelber O, Gebhard RE, Vora S, et al: Identification of the epidural space using pressure measurement with the CompuFlo injection pump: a pilot study, *Reg Anesth Pain Med* 33:346-352, 2008.
39. Hochman MN: Single-tooth anesthesia: pressure sensing technology provides innovative advancement in the field of dental local anesthesia, *Compendium* 28:186-193, 2007.
40. Pertot WJ, Dejou J: Bone and root resorption: effects of the force developed during periodontal ligament injections in dogs, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74:357-365, 1992.
41. Ashkenazi M, Blumer S, Eli I: Effective computerized delivery of intrasulcular anesthetic in primary molars, *J Am Dent Assoc* 136:1418-1425, 2005.
42. Saadoun A, Malamed SF: Intraseptal anesthesia in periodontal surgery, *J Am Dent Assoc* 111:249-256, 1985.
43. Leonard M: The efficacy of an intraosseous injection system of delivering local anesthetic, *J Am Dent Assoc* 126:81-86, 1995.
44. De St Georges J: How dentists are judged by patients, *Dent Today* 23 96, 98-99, 2004.
45. Oulis CJ, Vadiakis GP, Vasilopoulou A: The effectiveness of mandibular infiltration compared to mandibular block anesthesia in treating primary molars in children, *Pediatr Dent* 18:301-305, 1996.
46. Sharaf AA: Evaluation of mandibular infiltration versus block anesthesia in pediatric dentistry, *J Dent Child* 64:276-281, 1997.
47. Malamed SF: Local anesthetic considerations in dental specialties. In Malamed SF, editor: *Handbook of local anesthesia*, ed 5, St Louis, 2004, CV Mosby.
48. Bennett CR: Techniques of regional anesthesia and analgesia. In Bennett CR, editor: *Monheim's local anesthesia and pain control in dental practice*, ed 7, St Louis, 1984, CV Mosby.
49. Evers H, Haegerstam G: Anaesthesia of the lower jaw. In Evers H, Haegerstam G, editors: *Introduction to dental local anaesthesia*, Fribourg, Switzerland, 1990, Mediglobe SA.
50. Trieger N: New approaches to local anesthesia. In *Pain control*, ed 2, St Louis, 1994, CV Mosby.
51. OnPharma Inc.: Results of 38 studies on LA success rates, unpublished. Available at: [www.onpharma.com](http://www.onpharma.com). Accessed September 22, 2011.
52. Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, et al: Articaine buccal infiltration enhances the effectiveness of lidocaine inferior alveolar nerve block, *Int Endod J* 42:238-246, 2009.
53. Hannan L, Reader A, Nist R, et al: The use of ultrasound for guiding needle placement for inferior alveolar nerve blocks, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 87:658-665, 1999.
54. Berns JM, Sadove MS: Mandibular block injection: a method of study using an injected radiopaque material, *J Am Dent Assoc* 65:736-745, 1962.
55. Galbreath JC: Tracing the course of the mandibular block injection, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 30:571-582, 1970.
56. Reader A, American Association of Endodontists: Taking the pain out of restorative dentistry and endodontics: current thoughts and treatment options to help patients achieve profound anesthesia. *Endodontics: Colleagues for Excellence* Winter 2009.
57. DeJong RH: Local anesthetics, St Louis, 1994, CV Mosby, pp 110-111.
58. Strichartz G: Molecular mechanisms of nerve block by local anesthetics, *Anesthesiology* 45:421-444, 1976.
59. Whitcomb M, Drum M, Reader A, et al: A prospective, randomized, double-blind study of the anesthetic efficacy of sodium bicarbonate buffered 2% lidocaine with 1 : 100,000 epinephrine in inferior alveolar nerve blocks, *Anesth Prog* 57:59-66, 2010.
60. Meechan JG: Infiltration anesthesia in the mandible, *Dent Clin N Am* 54:621-629, 2010.
61. Rood JP: The analgesia and innervation of mandibular teeth, *Br Dent J* 140:237-239, 1976.
62. Yonchak T, Reader A, Beck M, et al: Anesthetic efficacy of infiltrations in mandibular anterior teeth, *Anesth Prog* 48:55-60, 2001.
63. Meechan JG, Ledvinka JI: Pulpal anaesthesia for mandibular central incisor teeth: a comparison of infiltration and intraligamentary injections, *Int Endod J* 35:629-634, 2002.
64. Haas DA, Harper DG, Saso MA, et al: Comparison of articaine and prilocaine anesthesia by infiltration in maxillary and mandibular arches, *Anesth Prog* 37:230-237, 1990.
65. Haas DA, Harper DG, Saso MA, et al: Lack of differential effect by Ultracaine (articaine) and Citanest (prilocaine) in infiltration anaesthesia, *J Can Dent Assoc* 57:217-223, 1991.
66. Haase A, Reader A, Nusstein J, et al: Comparing anesthetic efficacy of articaine versus lidocaine as a supplemental buccal infiltration of the mandibular first molar after an inferior alveolar nerve block, *J Am Dent Assoc* 139:1228-1235, 2008.
67. Potocnik I, Tomsic M, Sketelj J, et al: Articaine is more effective than lidocaine or mepivacaine in rat sensory nerve conduction block in vitro, *J Dent Res* 85:162-166, 2006.
68. Vreeland DL, Reader A, Beck M, et al: An evaluation of volumes and concentrations of lidocaine in human inferior alveolar nerve block, *J Endod* 15:6-12, 1989.
69. Hinkley SA, Reader A, Beck M, et al: An evaluation of 4 percent prilocaine with 1 : 200,000 epinephrine and 2% mepivacaine with 1 : 20,000 levonordefrin compared with 2% lidocaine with 1 : 100,000 epinephrine for inferior alveolar nerve block, *Anesth Prog* 38:84-89, 1991.
70. Chaney MA, Kerby R, Reader A, et al: An evaluation of lidocaine hydrocarbonate compared with lidocaine hydrochloride for inferior alveolar nerve block, *Anesth Prog* 38:212-216, 1991.
71. McClean C, Reader A, Beck M, et al: An evaluation of 4% prilocaine and 3% mepivacaine compared with 2% lidocaine (1 : 100,000 epinephrine) for inferior alveolar nerve block, *J Endod* 19:146-150, 1993.
72. Ridenour S, Reader A, Beck M, et al: Anesthetic efficacy of a combination of hyaluronidase and lidocaine with epinephrine in inferior alveolar nerve blocks, *Anesth Prog* 48:9-15, 2001.
73. Steinkruger G, Nusstein J, Reader A, et al: The significance of needle bevel orientation in achieving a successful inferior alveolar nerve block, *J Am Dent Assoc* 137:1685-1691, 2006.
74. Jaber A, Al-Baqshi B, Whitworth C, et al: The efficacy of infiltration anesthesia for adult mandibular incisors, *J Dent Res* 88(Special Issue A):Abstract 702, 2009.
75. Dreven LJ, Reader A, Beck M, et al: An evaluation of the electric pulp tester as a measure of analgesia in human vital teeth, *J Endod* 13:233-238, 1987.

# Considerações sobre Anestésicos nas Especialidades Odontológicas

As técnicas de anestesia local descritas anteriormente nesta seção são valiosas para profissionais de todas as áreas da prática odontológica. Entretanto, necessidades e problemas específicos estão associados ao controle da dor em certas áreas da odontologia. Este capítulo discute as especialidades odontológicas listadas a seguir e suas necessidades peculiares na área de controle da dor:

- Endodontia
- Odontopediatria
- Periodontia
- Cirurgia bucomaxilofacial
- Prótese dentária fixa
- Anestesia de longa duração (controle da dor no pós-operatório)
- Higiene dental

## ENDODONTIA

### Efeitos da Inflamação na Anestesia Local

A inflamação e a infecção diminuem o pH tecidual, alterando a capacidade de um anestésico local em controlar a dor de maneira clinicamente adequada. A título de revisão, os anestésicos locais são bases fracas ( $pK_a$ , 7,5 a 9,5) e compostos não solúveis em água (hidrofóbicos). Em combinação com o ácido clorídrico (HCl), os anestésicos locais são injetados sob a forma de seus sais ácidos (p. ex., cloridrato de lidocaína), o que melhora suas estabilidade e solubilidade em água. O pH de um anestésico local “puro” é de aproximadamente 6,5, e o pH de um contendo vasoconstritor é cerca de 3,5. Em solução ácida, os íons hidrogênio ( $H^+$ ) estão “livres”. Se abreviarmos o fármaco anestésico como RN (a forma não ionizada do anestésico local), então alguns desses RN se ligarão a um  $H^+$ , gerando a forma catiônica do anestésico local ( $RNH^+$ ). Quanto mais ácida a solução anestésica, maior é o número de íons  $H^+$  disponíveis e maior é o percentual de  $RNH^+$  encontrado na solução. Como apenas a forma não iônica RN é lipossolúvel e capaz de atravessar a membrana neural rica em lipídios, quanto menor o pH da solução anestésica e do tecido no qual ela é injetada, menor é o percentual de formação iônica RN, mais lento é o início do efeito anestésico, e menos profunda é a anestesia resultante.

Ao ser injetada, a solução anestésica tem seu pH aumentado lentamente até o pH normal do corpo, de aproximadamente 7,4, pelos tampões do líquido tecidual. À medida que esta conversão ocorre, os íons  $RNH^+$  perdem  $H^+$ , tornando-se as formas RN não ionizadas (de acordo com a equação de Henderson-Hasselbalch: Cap. 1), que agora são capazes de se difundir através da membrana nervosa para o interior do nervo.

A inflamação ou infecção pulpar e periapical pode causar alterações significativas no pH tecidual das regiões afetadas, incluindo redução do pH (p. ex., o pus tem pH de 5,5 a 5,6) e aumento da vascularização. O aumento da acidez tem vários aspectos negativos.<sup>1</sup> Ele limita grandemente a formação de RN, aumentando a formação de  $RNH^+$ . As RN que se difundem para o interior do nervo encontram um pH tecidual normal de 7,4 e se reequilibram em ambas as formas, RN e  $RNH^+$ . As formas  $RNH^+$  são, então, capazes de entrar e bloquear os canais de sódio, bloqueando a condução nervosa. Porém, com menos moléculas anestésicas (RN e  $RNH^+$ ) se difundindo para o interior do nervo, maior é a probabilidade de se produzir uma anestesia incompleta. O efeito global do aprisionamento de íons é retardar o início da anestesia e possivelmente interferir no bloqueio do nervo.<sup>2</sup> O aprisionamento de íons altera os produtos da inflamação, inibindo, portanto, a anestesia por afetar diretamente o nervo. Brown demonstrou que os exsudados inflamatórios aumentam a condução nervosa por diminuir o limiar de resposta do nervo,<sup>1</sup> o que pode inibir a anestesia local. Isto faz que os vasos sanguíneos no local da inflamação se tornem muito dilatados, permitindo uma remoção mais rápida do anestésico do sítio de injeção. Como resultado, existe uma maior possibilidade de os níveis sanguíneos do anestésico local se apresentarem aumentados (em relação aos níveis observados no tecido normal).<sup>2</sup>

Embora não exista mágica para se conseguir o controle profundo da dor nos dentes que requerem a remoção da polpa, diversos métodos podem aumentar a chance de sucesso. Primeiramente, administrar o anestésico local em uma região distante da área inflamada. Não se recomenda injetar as soluções anestésicas no tecido infectado porque isto pode causar a disseminação da infecção para regiões não afetadas.<sup>3,4</sup> A administração da solução anestésica local, em um sítio distante do elemento

dentário comprometido (inflamado/infectado), mais facilmente acarretará o controle adequado da dor, devido às condições de normalidade tecidual. Portanto, a anestesia regional de bloqueio do nervo é um fator importante no controle da dor do dente cuja polpa está comprometida. Em segundo lugar, usar uma solução tamponada de anestésico local. A administração de uma solução de anestésico local com pH entre 7,35 e 7,5 aumenta o percentual da forma não ionizada RN de aproximadamente 6.000 vezes (cloridrato de lidocaína com adrenalina [pH 3,5] = 0,004% das formas não ionizadas RN; [pH 7,4] = 24,03% RN). Em estudos com dentes “normais”, 71% dos pacientes que receberam um anestésico local tamponado atingiram com sucesso a anestesia pulpar em 2 minutos *versus* 5 minutos e 17 segundos para os anestésicos locais não tamponados.<sup>5</sup> Embora até este capítulo ser escrito (janeiro de 2012) nenhum ensaio clínico de anestésicos locais tamponados tivesse sido publicado, relatos informais indicam que os endodontistas têm observado uma incidência consideravelmente maior de anestesia bem-sucedida em dentes que requerem a remoção de polpa.<sup>6</sup>

## Métodos de Realização da Anestesia

As técnicas a seguir são recomendadas para promover o controle da dor em dentes com a polpa comprometida: infiltração local, bloqueio regional do nervo, injeção intraóssea, injeção intrasseptal, injeção no ligamento periodontal e injeção intrapulpar. A ordem em que essas técnicas serão discutidas é a sequência padrão em que elas são normalmente usadas para se alcançar o controle da dor quando se busca remover os tecidos pulpar.

**Infiltração Local (Injeção Supraperiosteal).** A infiltração local é comumente usada para induzir a anestesia pulpar nos dentes superiores. Ela é geralmente eficaz em procedimentos endodônticos na ausência de inflamação ou infecção grave. Não se deve tentar realizar a infiltração local em uma região na qual a infecção seja evidente (clínica ou radiograficamente), devido a uma possível disseminação da infecção para outras regiões e a uma taxa de sucesso consideravelmente menor. Em presença de infecção, devem-se empregar outras técnicas de controle da dor. Se a limpeza e a modelagem dos canais tiverem sido previamente realizadas, a anestesia infiltrativa é normalmente eficaz nas sessões endodônticas subsequentes.

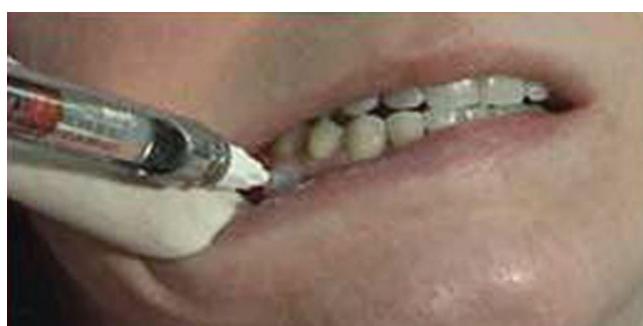
**Bloqueio Regional do Nervo.** Recomenda-se a anestesia por bloqueio regional do nervo nos casos em que a anestesia infiltrativa puder ser ineficaz ou contraindicada. Essas técnicas são discutidas detalhadamente nos Capítulos 13 e 14. A eficácia do bloqueio regional do nervo provavelmente se deve à injeção da solução anestésica a certa distância do local da inflamação, onde o pH tecidual e outros fatores são normais.

**Injeção Intraóssea.** O interesse pela injeção intraóssea (IO) tem ressurgido nos últimos anos.<sup>7-15</sup> Injeções IO podem induzir uma anestesia profunda o bastante para permitir o acesso sem dor à câmara pulpar para remoção do tecido. A técnica IO está descrita no Capítulo 15 e é revisada aqui (Figs. 16-1 e 16-2):

1. Aplicar anestésico tópico no local da injeção para anestesiar os tecidos moles.



**Figura 16-1.** Técnica de injeção intraóssea Stabident.



**Figura 16-2.** Técnica de injeção intraóssea X-tip.

2. Enquanto o perfurador é mantido em posição perpendicular à lámina cortical, empurrá-lo gentilmente através da gengiva inserida até que sua extremidade repouse contra o osso.
3. Ativar a peça de mão e pressionar o perfurador em “pulsos curtos” até sentir uma perda súbita de resistência.
4. Retirar o perfurador e descartá-lo com segurança.
5. Introduzir a agulha anestésica no orifício e injetar o volume de anestésico local apropriado ao procedimento (ver gráficos no Cap. 15).

A absorção cardiovascular do anestésico local após a injeção IO é mais rápida do que após as outras técnicas descritas.<sup>16,17</sup> Elevações transitórias na frequência cardíaca foram observadas em 67% (28/42) dos pacientes saudáveis que receberam lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000 via injeção IO. O ritmo cardíaco normal foi restabelecido (reduzido em cinco batimentos) dentro de 4 minutos em 79% dos pacientes. Não foi observado aumento significativo quando mepivacaína a 3% foi injetada IO nos mesmos pacientes.<sup>17</sup>

O uso de anestésicos locais contendo adrenalina na técnica IO não é contraindicado a pacientes saudáveis e sem risco cardiovascular. Contudo, quando existir o risco cardiovascular ou outras contraindicações relacionadas à administração da adrenalina, um anestésico local “puro” é uma boa alternativa para anestesia IO, lembrando que nem a profundidade nem a duração da anestesia serão tão boas quanto as esperadas em um dente sem o comprometimento pulpar.

**Injeção Intraseptal.** Esta é uma variação das injeções IO e do ligamento periodontal (PDL) e pode ser usada como uma alternativa para estas técnicas. É mais bem-sucedida em pacientes



**Figura 16-3.** Na injeção intrasseptal, uma agulha curta de calibre 27 é introduzida no osso intrasseptal distal ao dente a ser anestesiado.

jovens devido à menor densidade óssea. A anestesia intrasseptal está descrita no Capítulo 15 e é feita como descrito a seguir<sup>18</sup>:

1. Anestesiar os tecidos moles no local da injeção via infiltração local.
2. Introduzir uma agulha curta de calibre 27 no osso intrasseptal distal ao dente a ser anestesiado (Fig. 16-3).
3. Empurrar a agulha firmemente na lámina cortical óssea.
4. Injetar cerca de 0,2 ml de anestésico.

Deve-se encontrar uma resistência considerável à medida que o anestésico está sendo injetado. Se a administração do anestésico for fácil, muito provavelmente a extremidade da agulha se encontra nos tecidos moles, e não no osso.

**Injeção no Ligamento Periodontal.** A injeção no ligamento periodontal (LPD) pode ser um método eficaz de induzir anestesia em dentes com comprometimento pulpar se não houver infecção e inflamação grave. Essa técnica é discutida no Capítulo 15. A título de revisão, uma agulha curta de calibre 27 é posicionada firmemente entre o osso interproximal e o dente a ser anestesiado. O bisel da agulha deve estar voltado para o dente (embora a orientação do bisel não seja crítica para o sucesso da técnica). Se a obtenção de acesso se fizer necessária, é conveniente inclinar a agulha. Um volume pequeno (0,2 ml) de anestésico local é injetado sob pressão por cada raiz do dente. Pode haver necessidade de repetir a injeção no ligamento periodontal nas quatro faces do dente. Sistemas de aplicação de anestésico local controlados por computador (C-CLAD) permitem que a injeção no ligamento periodontal seja administrada com mais sucesso e de maneira mais confortável do que uma injeção dada com uma seringa odontológica tradicional para anestesia local.

**Injeção Intrapulpar.** A injeção intrapulpar promove o controle da dor tanto pela ação farmacológica do anestésico local quanto pela pressão aplicada. Essa técnica pode ser usada quando a câmara pulpar é exposta cirúrgica ou patologicamente. A técnica está descrita no Capítulo 15.

Quando as injeções intrapulares são administradas apropriadamente, pode ocorrer um breve período de sensibilidade, variando de leve a intensa. O alívio clínico da dor se dá quase

imediatamente, permitindo que o procedimento seja realizado de maneira atraumática.

Ocasionalmente, a agulha anestésica não se encaixa perfeitamente no canal, impedindo o aumento de pressão normalmente observado na injeção intrapulpar. Neste caso, o anestésico pode ser injetado na câmara ou no canal. A anestesia é produzida somente pela ação farmacológica do medicamento; não ocorre anestesia por compressão. O procedimento pode ter início cerca de 30 segundos após o fármaco ser injetado.

Com a crescente popularidade da anestesia IO, a necessidade de injeção intrapulpar para promover o controle profundo da dor em casos de pulpite irreversível tem diminuído.

Atualmente são poucas as situações em que todas as técnicas discutidas falham em promover o controle da dor de modo clinicamente aceitável, e não se pode tentar a anestesia intrapulpar até que a polpa esteja exposta. A sequência de tratamento a seguir pode ser de grande valia nessas raras ocasiões:

1. Usar instrumentação de alto torque e baixa velocidade (que normalmente é menos traumática do que a opção de baixo torque e alta velocidade).
2. Usar (mínima ou moderada) sedação (que ajuda a diminuir a resposta do paciente a estímulos dolorosos). A sedação por inalação de óxido nitroso-oxigênio é um método prontamente disponível, seguro e altamente eficaz de relaxar um paciente e elevar o limiar de sua reação à dor.
3. Se, após as etapas 1 e 2, a câmara pulpar for aberta, administrar anestesia intrapulpar direta. Isto é normalmente eficaz, apesar do breve período de dor associado à administração intrapulpar.
4. Se um nível elevado de dor persistir e ainda não for possível acessar a câmara pulpar, a seguinte sequência deve ser considerada:
  - a. Colocar uma bolinha de algodão saturada com anestésico local no assoalho pulpar do dente.
  - b. Aguardar 30 segundos; pressionar, então, mais firmemente a bolinha nos túbulos de dentina ou na área de exposição da polpa. Esta área pode ser sensível inicialmente, mas deve se tornar insensível dentro de 2 a 3 minutos.
  - c. Remover a bolinha de algodão e usar a broca de baixa velocidade até a obtenção do acesso pulpar; realizar, então, a injeção direta na polpa.

Na maioria dos procedimentos endodônticos, a dificuldade de induzir anestesia ocorre somente na primeira consulta. Uma vez retirado o tecido da polpa, a necessidade de anestesia pulpar desaparece. Nas consultas seguintes, pode ser necessária a indução de anestesia dos tecidos moles para colocação confortável do grampo de isolamento absoluto, o que pode se mostrar desnecessário se a estrutura do dente estiver preservada. Alguns pacientes respondem desfavoravelmente à instrumentação dos canais radiculares, mesmo que eles tenham sido completamente limpos. Caso isso ocorra, infiltração (na região do incisivo superior ou inferior [com cloridrato de articaína]), anestesia intrapulpar ou anestésico tópico podem ser empregados. Aplicar uma pequena quantidade de pomada anestésica tópica sobre a lima endodôntica antes de inseri-la no canal ajuda a dessensibilizar os tecidos periapicais durante a instrumentação dos canais. Os pacientes podem apresentar reação à obturação dos canais.

A anestesia local deve ser considerada antes do início dessa etapa do tratamento.

## ODONTOPIEDATRIA

O controle da dor é um dos aspectos mais importantes para se administrar o comportamento de crianças submetidas a tratamento odontológico. Experiências desagradáveis na infância são responsáveis pela fobia de muitos adultos em relação ao tratamento dentário. Atualmente, entretanto, muitos anestésicos locais estão disponíveis para que a dor seja controlada com relativa facilidade. Preocupações especiais na odontopediatria quanto à anestesia local incluem *overdose* de anestésico (reação tóxica), autoinjúria decorrente da duração prolongada de anestesia dos tecidos moles, e variações técnicas relacionadas com o menor tamanho dos crâneos e a anatomia diferente dos pacientes mais jovens.

### Overdose de Anestésico Local

A *overdose* de um fármaco ocorre quando seu nível sanguíneo em um órgão-alvo (p. ex., cérebro e miocárdio para anestésico local) se torna excessivo (Cap. 18). Efeitos indesejáveis (tóxicos) podem ser causados por injeção intravascular ou administração de grandes doses do fármaco. A intoxicação por anestésico local surge quando o nível sanguíneo do fármaco no cérebro ou miocárdio se torna muito alto. Portanto, a toxicidade do anestésico local está relacionada com o volume do fármaco que atinge os sistemas cerebrovascular e cardiovascular e com a volemia do paciente. Quando um medicamento atinge os níveis sanguíneos tóxicos, ele exerce ações sistêmicas indesejadas e possivelmente prejudiciais, que correspondem às suas propriedades farmacológicas. A intoxicação por anestésico local produz depressão do sistema nervoso central (SNC) e do sistema cardiovascular (SCV), com reações variando de tremor leve a convulsões tônico-clônicas (SNC), ou de uma pequena diminuição da pressão sanguínea e do rendimento cardíaco a uma parada cardíaca (SCV).

Mortalidade elevada e morbidade grave resultantes da *overdose* de anestésico local têm ocorrido em crianças, podendo sugerir que elas sejam mais tóxicas para crianças do que para adultos.<sup>19,20</sup> Isso não é verdade; a margem de segurança dos anestésicos locais em crianças pequenas é que é baixa. Considerando uma dose idêntica (mg) de anestésico local, um paciente adulto saudável com maior peso corporal e maior volemia apresentará um nível sanguíneo de anestésico menor do que uma criança com menos peso e menor volemia. O volume sanguíneo, em última instância, relaciona-se com o peso corporal: quanto maior o peso corporal, maior é o volume sanguíneo (exceto em casos de obesidade excessiva).

As doses máximas recomendadas (DMR) de todos os fármacos injetáveis devem ser calculadas de acordo com o peso corporal e não devem ser ultrapassadas, a menos que isto seja realmente essencial.<sup>20</sup> Por exemplo, dois tubetes de mepivacaína a 3% (54mg por tubete) ultrapassam a DMR de 66 mg para uma criança de 15 kg. Infelizmente, o desconhecimento das doses máximas tem sido fatal em crianças.<sup>21-23</sup> A facilidade de *overdose* de anestésicos locais em crianças mais leves é marcada pelo tratamento de múltiplos quadrantes e o uso concomitante de sedativos (especialmente opioides).<sup>19</sup> Ao tratar de uma criança pequena, o

**TABELA 16-1**  
**Doses Máximas Recomendadas (DMR) de Anestésicos Locais**

Fármaco	Formulação	DMR pelo Fabricante	mg/kg (mg/lb)
Articaína	4% com adrenalina	N/A	7,0 (3,2)
Lidocaína	Pura	300	4,4 (2,0)
Lidocaína	Adrenalina 1:100.000	500	7,0 (3,2)
Lidocaína	Adrenalina 1:50.000	500	7,0 (3,2)
Mepivacaína	Pura	400	6,6 (3,0)
Mepivacaína	Com levonordefrina	400	6,6 (3,0)
Prilocaína	Pura	600	8,0 (3,6)
Prilocaína	Com adrenalina	600	8,0 (3,6)
Bupivacaína	Com adrenalina	90	—

dentista deve obedecer rigorosamente às DMR (Tabela 16-1) e deve anestesiar somente o quadrante que está sendo tratado.

Cheatham e colaboradores avaliaram 117 dentistas que trattavam regularmente de crianças com relação ao uso de anestésico local.<sup>26</sup> Eles observaram que quanto menor o peso do paciente, maior era a probabilidade de o dentista administrar uma dose muito maior de anestésico local, com base em miligramas por quilograma de peso corporal. Por exemplo, um paciente com 13 kg não deve receber mais do que 91 mg de lidocaína (com base em uma DMR de 7,0 mg/kg). A faixa de doses administradas pelos dentistas era de 0,9 a 19,3 mg/kg. À medida que o peso do paciente aumentava, o número de miligramas por quilograma atingia valores menores e mais seguros, com a faixa máxima em mg/kg caindo para 12,6 mg/kg em pacientes com 20 kg e para 7,2 mg/kg em pacientes com 35 kg. A dose média de anestésico local também caiu quando o peso do paciente aumentou, de 5,4 mg/kg em pacientes com 13kg, para 4,8 mg/kg em pacientes com 20 kg e para 3,8 mg/kg em pacientes com 35 kg (Tabela 16-2).

A administração de grandes volumes de anestésico local não se faz necessária quando se está buscando controlar a dor em pacientes jovens. Devido às diferenças anatômicas (ver a discussão a seguir sobre “Técnicas de Anestesia Local em Odontopediatria”), menores volumes de anestésico local promovem a profundidade e a duração do controle da dor geralmente necessárias para completar com sucesso o tratamento odontológico planejado em pacientes jovens.

Como todos os anestésicos locais injetáveis possuem propriedades vasodilatadoras, o que leva a uma absorção vascular mais rápida e a uma duração mais curta da anestesia adequada, recomenda-se fortemente que um vasoconstritor seja incluído na solução anestésica local, a menos que exista um motivo irrefutável para que isto não seja feito.<sup>27</sup> Muitas consultas em odontopediatria não excedem 30 minutos de duração; portanto, o uso de um anestésico local associado a um vasoconstritor é considerado desnecessário e injustificável. Acredita-se que a duração prolongada de anestesia dos tecidos moles, especialmente após

**TABELA 16-2****Administração de Anestésico Local por Odontopediatras (n = 117)**

Paciente							
Idade	Peso, kg	Dose Média, mg/kg	Desvio, mg/kg	Faixa, mg	Faixa, mg/kg	Recomendado (DMR), mg/kg	
2	13	69,9	5,4	12-252	0,9-19,3	Lidocaína 4,4-7,0 Mepivacaína 4,4-6,0	
5	20	96,5	4,8	18-252	0,9-12,6		
10	35	135	3,8	36-252	1,0-7,2		

Modificada de Cheatham BD, Primosch RE, Courts, FJ: A survey of local anesthetic usage in pediatric patients by Florida dentists. J Dent Child 59:401-407, 1992.

**TABELA 16-3****Escolha do Anestésico Local por Odontopediatras (n = 117)**

Formulação Anestésica	Percentual Empregado
Lidocaína a 2% + adrenalina 1:100.000	69
Mepivacaína a 3%	11
Lidocaína a 2%	8
Mepivacaína a 2% + levonordefrina 1:20.000	8
Outros anestésicos	4

Adaptada de Cheatham BD, Primosch RE, Courts, FJ: A survey of local anesthetic usage in pediatric patients by Florida dentists. J Dent Child 59:401-407, 1992.

bloqueio do nervo alveolar inferior, aumente o risco de autoinjúria dos tecidos moles. Um anestésico local sem vasoconstritor é frequentemente usado (mais comumente mepivacaína a 3%). Para 20 a 40 minutos de anestesia pulpar, a mepivacaína a 3% é considerada o fármaco apropriado para esse grupo de pacientes; isto é verdadeiro, desde que o tratamento esteja limitado a um quadrante por consulta. Entretanto, no tratamento (sob anestesia) de múltiplos quadrantes de um paciente pequeno e de baixo peso em uma única consulta, a administração de um fármaco “puro” em múltiplos locais de injeção aumenta o risco potencial de overdose. O uso de um anestésico local contendo um vasoconstritor é fortemente recomendado quando múltiplos quadrantes são anestesiados em paciente pediátrico menor. Sessenta e nove por cento dos odontopediatras administraram lidocaína com adrenalina como anestésico padrão (Tabela 16-3).<sup>26</sup>

Os fatores que aumentam o risco de overdose de anestésico local em pacientes jovens são apresentados no Quadro 16-1.<sup>28</sup>

### Complicações da Anestesia Local

A autoinjúria dos tecidos moles – morder ou mascar acidentalmente o lábio, a língua ou a bochecha – é uma complicaçāo associada à anestesia residual dos tecidos moles (Fig. 16-4). A anestesia dos tecidos moles dura consideravelmente mais tempo do que a anestesia pulpar e pode persistir por 4 horas ou mais após a administração do anestésico local. Felizmente, a maioria dos pacientes não apresenta problemas relacionados com a anestesia prolongada dos tecidos moles, mas a maior parte daqueles que apresentam problemas é mais jovem, idosa mais

### QUADRO 16-1 Fatores que Contribuem para o Aumento do Risco de Overdose de Anestésico Local em Pacientes Jovens

1. Plano de tratamento: todos os quatro quadrantes tratados usando-se anestesia local em uma consulta.
2. O anestésico local administrado é uma solução pura (sem vasoconstritor).
3. Tubetes cheios (1,8 ml) administrados em cada injeção.
4. Anestésico local administrado nos quatro quadrantes de uma única vez.
5. Ultrapassar a dose máxima com base no peso corporal do paciente.

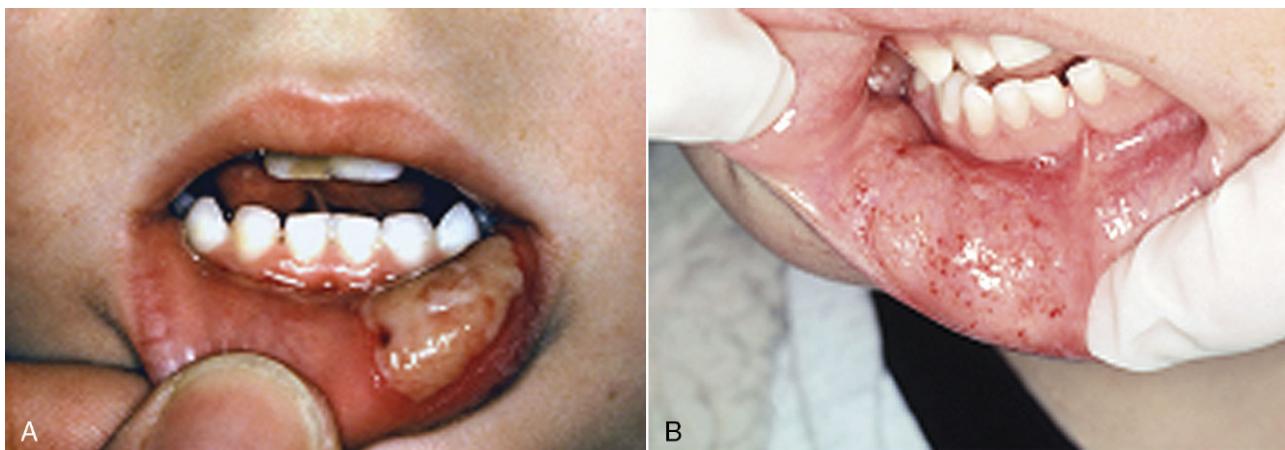
Adaptado de Cheatham BD, Primosch RE, Courts, FJ: A survey of local anesthetic usage in pediatric patients by Florida dentists. J Dent Child 59:401-407, 1992.

velha (>85 anos), ou mental ou fisicamente deficiente. Problemas relacionados à anestesia dos tecidos moles muito frequentemente envolvem o lábio inferior. Com muito menos frequência, pode ocorrer lesão da língua e, raramente, o lábio superior é lesado.

College e colaboradores relataram uma incidência de 18% de autoinjúria dos tecidos moles em pacientes com menos de 4 anos de idade que receberam bloqueio do nervo alveolar inferior.<sup>29</sup> Em pacientes com 4 a 7 anos, a taxa foi de 16%; com 8 a 11 anos, de 13%; e a partir de 12 anos, de 7%.

Diversas medidas preventivas podem ser implementadas:

1. Selecionar um anestésico local com um tempo de ação apropriado à duração do procedimento planejado. Alguns anestésicos locais induzem anestesia pulpar de duração adequada (20 a 40 minutos) aos procedimentos de restauração em crianças, com uma duração relativamente pequena de anestesia dos tecidos moles (1 a 3 horas, em vez de 4 a 5 horas) (Tabela 16-4). Deve-se lembrar, entretanto, de que os pesquisadores não demonstraram uma relação entre o uso de anestésico local puro e uma redução no traumatismo dos tecidos moles. O dentista deve considerar a possibilidade de utilizar um anestésico local contendo um vasoconstritor quando tratar múltiplos quadrantes, em face da menor margem de segurança dos anestésicos locais em crianças pequenas.



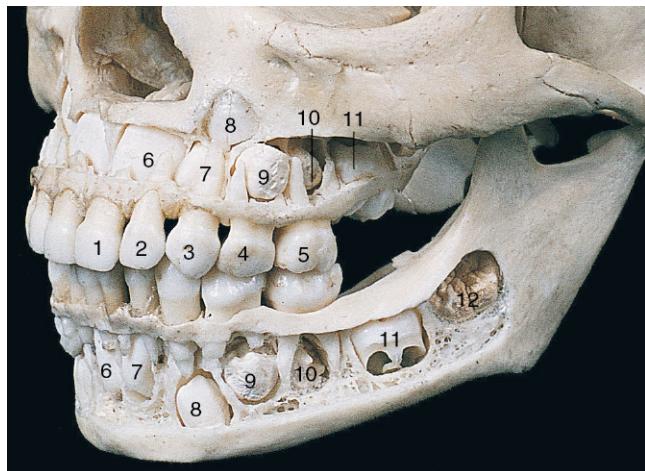
**Figura 16-4.** Traumatismo labial causado por mordedura enquanto a área estava anestesiada.

**TABELA 16-4**

**Duração Relativa das Anestesias Pulpares e dos Tecidos Moles**

Fármaco	Anestesia Pulpar Aproximada, min	Anestesia dos Tecidos Moles Aproximada, h
Mepivacaína pura	20-40	3-4
Prilocaina pura (infiltração)	10	1½-2
Lidocaína pura	5-10	1-1½

2. Administrar mesilato de fentolamina (Oraverse) na conclusão da parte traumática do procedimento odontológico. Discutido mais completamente no Capítulo 20, o mesilato de fentolamina é um antagonista alfa-adrenérgico que, quando injetado no local onde o anestésico com vasoconstritor foi previamente depositado, produz vasodilação, aumentando o fluxo sanguíneo nesta área e a velocidade com que o fármaco anestésico se difunde para fora do nervo. A duração da anestesia residual dos tecidos moles é significativamente reduzida. O mesilato de fentolamina foi aprovado pela Food and Drug Administration (FDA) para uso em pacientes com 6 anos de idade ou mais e pesando mais do que 15 kg.<sup>30,31</sup>
  3. Informar tanto ao paciente quanto ao seu acompanhante adulto sobre a possibilidade de lesão se o paciente morder, sugar ou mascar seus lábios, língua ou bochechas, ou ingerir substâncias quentes enquanto durar a anestesia.
  4. Alguns dentistas reforçam o aviso ao paciente e ao adulto, colocando um rolo de algodão na prega mucovestibular (preso por fio dental por entre os dentes), caso a anestesia dos tecidos moles perdure quando o paciente for dispensado. Etiquetas de aviso estão disponíveis para ajudar a evitar o traumatismo dos tecidos moles.
- O cuidado com o traumatismo dos tecidos moles causado pela autoinjúria consiste em acalmar o paciente, dando tempo para que os efeitos da anestesia diminuam, e revestir a área envolvida



**Figura 16-5.** Maxila e mandíbula de uma criança de 4 anos de idade com os dentes decíduos erupcionados e os dentes permanentes não erupcionados. 1, Incisivo central decíduo; 2, incisivo lateral decíduo; 3, canino decíduo; 4, primeiro molar decíduo; 5, segundo molar decíduo; 6, incisivo central permanente; 7, incisivo lateral permanente; 8, canino permanente; 9, primeiro pré-molar permanente; 10, segundo pré-molar permanente; 11, primeiro molar permanente; 12, segundo molar permanente. (De Abrahams PH, Marks SC Jr, Hutchings RT: McMinn's color atlas of human anatomy, ed 5, St Louis, 2003, Mosby.)

com um lubrificante (vaselina) para ajudar a evitar ressecamento, rachadura e dor.

### Técnicas de Anestesia Local em Odontopediatria

As técnicas de anestesia local em crianças não são muito diferentes das usadas em adultos. Contudo, os crânios das crianças de fato apresentam algumas diferenças anatômicas em relação aos dos adultos. Por exemplo, os ossos maxilares e mandibulares em crianças geralmente são menos densos, o que representa uma vantagem para o dentista (Fig. 16-5). A menor densidade óssea permite uma difusão mais rápida e completa da solução anestésica. Além disso, crianças são menores; assim, as técnicas

padronizadas de injeção geralmente podem ser realizadas com menor profundidade da penetração da agulha.

**Anestesia Maxilar.** Todos os dentes decíduos e molares permanentes podem ser anestesiados por infiltração supraperiosteal na prega mucovestibular. O bloqueio do nervo alveolar superoposterior (ASP) raramente é necessário devido à eficácia da infiltração em crianças. No entanto, em alguns indivíduos, a morfologia do osso ao redor do ápice do primeiro molar permanente não permite infiltração eficaz de anestésico local, porque o processo zigomático se situa mais próximo do osso alveolar nas crianças. Um bloqueio do nervo ASP pode ser indicado nessa situação clínica. Uma agulha odontológica curta de calibre 27 deve ser usada e sua profundidade de penetração deve ser alterada para atender às dimensões reduzidas do paciente pediátrico, a fim de minimizar o risco de inserção mais profunda, o que levaria ao hematoma. Como alternativa ao ASP, Rood<sup>32</sup> sugeriu o uso de infiltrações bucais nas faces mesial e distal do primeiro molar superior para evitar um processo zigomático proeminente. O bloqueio do nervo alveolar superoanterior (ASA) pode ser usado em crianças, desde que se tenha em mente que a profundidade da penetração provavelmente é ligeiramente maior do que com uma injeção supraperiosteal (por causa da menor altura do maxilar nas crianças). Geralmente, existem poucas indicações para o bloqueio de nervo ASP ou ASA em crianças.

Ocasionalmente, um dente superior permanece sensível após uma injeção supraperiosteal devido à inervação acessória dos nervos palatinos<sup>33</sup> ou à divergência das raízes palatinas. A anestesia palatina em crianças pode ser induzida através dos bloqueios dos nervos nasopalatino e palatino maior (anterior). A técnica de bloqueio do nervo nasopalatino é feita exatamente como descrito no Capítulo 13. A técnica do bloqueio do nervo palatino maior é como se segue. A pessoa que está aplicando a anestesia visualiza uma linha que vai da borda gengival do molar mais posterior presente até a linha média. A agulha é inserida do lado oposto da boca, distal ao último molar, dividindo essa linha no meio. Se a criança tem apenas a dentição decídua, a agulha é inserida a aproximadamente 10 mm posterior à superfície distal do segundo molar decíduo, dividindo ao meio a linha traçada em direção à linha média.

Pode-se também usar uma injeção intrapapilar para se induzir a anestesia palatina em crianças pequenas. Assim que a anestesia bucal se mostrar eficaz, a agulha (curta e de calibre 27) é inserida horizontalmente na papila bucal, logo acima do septo interdental. O anestésico local é injetado à medida que a agulha avança em direção ao lado palatino. Isso deve causar isquemia dos tecidos moles.<sup>34</sup>

**Anestesia Mandibular.** A infiltração supraperiosteal é geralmente eficaz em promover o controle da dor em dentes decíduos inferiores.<sup>35,36</sup> Sharaf relatou que a infiltração mandibular em 80 crianças (com idade de 3 a 9 anos) foi tão eficaz quanto a anestesia por bloqueio do nervo alveolar inferior (BNAI) em todas as situações, exceto quando a pulpotomia teve de ser realizada no segundo molar decíduo.<sup>35</sup> Isso é resultado da menor densidade do osso na mandíbula de crianças pequenas. A taxa de sucesso da anestesia por infiltração mandibular diminui um pouco em molares decíduos inferiores em crianças mais velhas. A técnica

da infiltração supraperiosteal na mandíbula é a mesma que na maxila. A extremidade da agulha é direcionada para o ápice do dente na prega mucovestibular, e aproximadamente de um quarto a um terço (0,45 a 0,6 ml) do tubete é lentamente injetado.

A taxa de sucesso do BNAI é maior em crianças do que em adultos, devido à localização do forame mandibular. Nas crianças, ele se localiza distal e mais inferior ao plano oclusal. Benham<sup>17</sup> demonstrou que o forame mandibular se localiza na altura do plano oclusal nas crianças, e em adultos ele se estende em 7,4 mm, em média, acima do plano oclusal. Ele também observou que não existe diferença relacionada à idade quanto à posição anteroposterior do forame no ramo.

A técnica de BNAI é praticamente idêntica em adultos e crianças. O corpo da seringa é posicionado no canto da boca do lado oposto. A profundidade média de penetração da agulha é de aproximadamente 15 mm, embora isto possa variar significativamente com o tamanho da mandíbula e a idade do paciente. Como em adultos, deve-se contatar o osso antes de injetar a solução. Em geral, quanto mais baixa for a localização do forame mandibular em crianças, maior a chance de uma anestesia bem-sucedida. A probabilidade de sucesso é maior com injeções “muito baixas”. Nas situações clínicas, a taxa de sucesso com crianças com bom comportamento geralmente ultrapassa 90% a 95%.

Devido à espessura reduzida dos tecidos moles que cobrem o nervo alveolar inferior (cerca de 15 mm), recomenda-se uma agulha curta de calibre 25 ou 27 para o BNAI para pacientes mais jovens e menores. Deve-se mudar para uma agulha longa quando o paciente apresenta um tamanho tal que uma agulha curta não atinge o local da injeção sem entrar no tecido até o seu canhão.

Se a anestesia dos tecidos bucais na região do molar permanente é necessária, o nervo bucal pode ser anestesiado. A extremidade da agulha é posicionada distal ao dente mais posterior do arco. Aproximadamente 0,3 ml da solução é injetado.

O bloqueio do nervo mandibular pelas técnicas de Vazirani-Akinosi e Gow-Gates também pode ser realizado em crianças. Akinosi<sup>38</sup> defendeu o uso de agulhas curtas com esta técnica em crianças. Ele afirma que a técnica se mostra menos confiável em crianças, o que está relacionado à dificuldade de decidir a profundidade de penetração necessária em um paciente em crescimento. O bloqueio mandibular de Gow-Gates pode ser usado com sucesso em crianças.<sup>39</sup> Entretanto, essas injeções raramente são necessárias na odontopediatria, por causa da eficiência da infiltração mandibular (quando a dentição é composta inteiramente de dentes decíduos) e da relativa facilidade com que se pode obter a anestesia por bloqueio do nervo incisivo e alveolar inferior.

O bloqueio do nervo incisivo promove a anestesia pulpar nos cinco dentes decíduos inferiores em um quadrante. A injeção da solução anestésica fora do forame mental com aplicação da pressão dos dedos por 2 minutos apresenta um alto grau de sucesso. O forame mental geralmente está localizado entre os dois molares inferiores decíduos. Sugere-se um volume de 0,45 ml (1/4 de um tubete).

A injeção do LPD tem sido bem aceita na odontopediatria e pode ser usada como alternativa à injeção supraperiosteal. Ela representa uma forma de o clínico induzir anestesia de um dente, com profundidade e duração adequadas, sem a indesejada anestesia residual dos tecidos moles. O LPD também é útil quando uma

criança tem lesões cariosas discretas em múltiplos quadrantes. No Capítulo 15, há uma discussão completa da técnica de injeção no LPD. Recomenda-se que a técnica descrita seja seguida à risca, para evitar traumatismo fisiológico (dor) e psicológico (medo) ao paciente. A injeção no LPD não é recomendada para uso em dentes deciduos, devido à possibilidade de ocorrer hipoplasia do esmalte em dentes permanentes em desenvolvimento.<sup>43</sup>

## PERIODONTIA

Necessidades especiais de anestesia local nos procedimentos periodônticos se concentram no uso de vasoconstritores, para promover a hemostasia, e no uso de anestésicos locais de longa duração, para o controle da dor no pós-operatório. O gerenciamento da dor pós-cirúrgica, incluindo o uso de anestesia de longa duração, é discutido em um item separado mais adiante neste capítulo.

A manipulação dos tecidos moles e os procedimentos cirúrgicos estão associados à hemorragia, especialmente quando os tecidos envolvidos não são saudáveis. A administração de anestésicos locais sem vasoconstritores é comprovadamente desfavorável, porque a propriedade vasodilatadora dos anestésicos locais aumenta o sangramento no local da injeção.<sup>41</sup> Os vasoconstritores são adicionados para neutralizar essa propriedade indesejada dos anestésicos locais.

A farmacologia dos vasoconstritores é discutida de maneira mais completa no Capítulo 3. Apesar de revisando, eles produzem contração do músculo liso arterial através do estímulo direto de α receptores localizados na parede do vaso sanguíneo. Consequentemente, os anestésicos locais com vasoconstritores usados para promover hemostasia devem ser injetados diretamente na região sujeita a sangramento.

Deve-se promover o controle da dor nos procedimentos periodônticos através de técnicas de bloqueio de nervo, incluindo os bloqueios dos nervos alveolar superoposterior, alveolar inferior e infraorbital. Saadoun<sup>18</sup> mostrou que a técnica intrasseptal é bastante eficaz para o procedimento cirúrgico de retalho periodontal. Ela diminui o volume administrado de anestésico e o volume de sangue perdido durante o procedimento. As soluções anestésicas usadas nos bloqueios de nervo devem incluir um vasoconstritor em concentrações inferiores a 1:100.000 de adrenalina ou 1:20.000 de levonordefrina. Uma concentração de adrenalina de 1:50.000 não é recomendada para o controle da dor, porque a profundidade, a duração e as taxas de sucesso não são maiores do que as observadas com anestésicos contendo adrenalina 1:100.000 ou 1:200.000.

A adrenalina é o fármaco preferido para promover hemostasia local. Noradrenalina (que, na América do Norte, não se encontra disponível nos anestésicos locais de uso odontológico) pode produzir isquemia tecidual acentuada, o que pode levar à necrose e à perda do tecido, não sendo recomendada para usos que visem à hemostasia.<sup>42,43</sup> A adrenalina é mais comumente usada para se promover a hemostasia na concentração de 1:50.000 (0,2 mg/ml). Geralmente, pequenos volumes (que não ultrapassam 0,1ml) são injetados quando é usada para esse fim. A adrenalina também promove excelente hemostasia na concentração de 1:100.000, embora o sangramento cirúrgico seja inversamente proporcional à concentração do vasoconstritor administrado. Quando o anestésico local puro é infiltrado (p. ex., mepivacaína a 3%) durante

a cirurgia periodontal, a perda de sangue é duas a três vezes a observada quando se administra lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000.<sup>44</sup> Buckley e colaboradores demonstraram que o uso da concentração de 1:50.000 de adrenalina produziu uma redução de 50% do sangramento durante a cirurgia periodontal em relação à observada com uma concentração de 1:100.000 (com lidocaína a 2%).<sup>45</sup> Entretanto, a adrenalina não é um fármaco sem efeitos sistêmicos, e alguns efeitos locais indesejáveis. Estudos demonstram que mesmo volumes pequenos de adrenalina usados na odontologia podem aumentar significativamente as concentrações plasmáticas de catecolamina e podem alterar as funções cardíacas.<sup>46</sup> Portanto, é prudente administrar o menor volume da forma menos concentrada de adrenalina que promova uma hemostasia clinicamente eficaz.

À medida que os níveis teciduais de adrenalina diminuem após sua injeção visando à hemostasia, uma vasodilatação de rebote se desenvolve. Sveen demonstrou que o sangramento pós-cirúrgico (em 6 horas) ocorreu em 13 de 16 (81,25%) dos pacientes que receberam lidocaína a 2% com adrenalina para remoção cirúrgica de um terceiro molar, enquanto 0 de 16 pacientes que se submeteram à cirurgia com mepivacaína a 3% sangrou 6 horas pós-cirurgia.<sup>44</sup> O sangramento interferiu na cicatrização pós-operatória em 9 de 16 (56,25%) dos pacientes que receberam lidocaína com adrenalina, comparados com 25% dos pacientes que não receberam adrenalina. Evidências também sugerem que o uso de adrenalina nos anestésicos locais durante a cirurgia pode produzir um aumento na dor pós-operatória.<sup>47</sup>

Muitos clínicos usam uma agulha curta de calibre 30 para injetar anestésicos visando à hemostasia. O fundamento desse procedimento é que agulhas mais finas produzem um defeito menor (punctura) no tecido. Se a punctura de injeção pequena é importante, então a agulha de calibre 30 deve ser usada, mas somente com este propósito (hemostasia). A agulha curta de calibre 30 não deve ser usada se existe a possibilidade de aspiração positiva de sangue, ou caso se pretenda penetrar qualquer profundidade dos tecidos moles. A aspiração do sangue através de uma agulha de calibre 30 é difícil (embora possível). Uma agulha de calibre 27 pode ser usada na infiltração local para se promover a hemostasia quando a vascularização é um problema, ou em algumas áreas da cavidade oral sem aumentar o desconforto do paciente.

## CIRURGIA BUCOMAXILOFACIAL

O controle da dor durante os procedimentos cirúrgicos é obtido mediante a administração de anestésicos locais, dados isoladamente ou em combinação com sedação por inalação, sedação intravenosa, ou anestesia geral. Quando se trata de cirurgia periodontal, os anestésicos locais de longa duração desempenham um papel importante no controle da dor pós-operatória e são discutidos separadamente.

As técnicas de anestesia local usadas na cirurgia oral não diferem das empregadas em procedimentos não cirúrgicos. Portanto, espera-se que situações de anestesia parcial ou incompleta possam ocorrer. Os cirurgiões bucomaxilofaciais frequentemente tratam pacientes que receberam sedação intravenosa ou anestesia geral antes do início da cirurgia. Essas técnicas agem modificando a reação do paciente à dor, o que resulta em redução do número de casos reportados de anestesia local inadequada.

A anestesia local é administrada quase que rotineiramente em pacientes sob a ação de anestesia geral para a extração do terceiro molar. As razões para isso são:

1. A anestesia geral não impede que o estímulo alérgico chegue ao SNC. Ela impede que o SNC seja capaz de identificar o estímulo doloroso e que o paciente responda externamente. A pressão sanguínea (PA), a frequência cardíaca (FC) e a frequência respiratória (FR) respondem ao estímulo cirúrgico (aumento de PA, FC e FR).
2. O controle da dor por meio da administração do anestésico local durante a cirurgia permite diminuir a exposição aos agentes anestésicos gerais, permitindo um período de recuperação pós-anestésico mais rápido e minimizando as complicações relacionadas ao fármaco.
3. Se o vasoconstritor é incluído, é possível promover a hemostasia.
4. A anestesia local residual no período pós-operatório auxilia no controle da dor pós-cirúrgica.

O volume do fármaco e a velocidade com que ele é administrado são importantes em todas as áreas da odontologia, mas provavelmente são mais importantes durante a extração de dentes de múltiplos quadrantes. Quando os quatro terceiros molares são extraídos, o controle eficaz da dor deve ser obtido nos quatro quadrantes. Isso requer injeções múltiplas de anestésicos locais, o que geralmente ocorre em um período relativamente curto. Quatro tubetes ou mais de anestésico local são frequentemente usados.<sup>1</sup> A velocidade com que esses anestésicos locais são administrados deve ser rigorosamente monitorada para reduzir a ocorrência de complicações. As complicações decorrentes da administração rápida de um anestésico local incluem as que se seguem:

1. Dor durante a injeção
2. Maior possibilidade de uma reação de *overdose* grave se o anestésico local for administrado por via intravascular (a velocidade de administração IV do fármaco afeta significativamente as manifestações clínicas de intoxicação)
3. Dor pós-anestesia causada pelo traumatismo do tecido durante a injeção.

Essas complicações e sua prevenção, sua identificação e seu tratamento são discutidos mais detalhadamente no Capítulo 17 e 18.

Deve-se notar que, em algumas pessoas, a borda inferoposterior da mandíbula não é inervada pelo nervo trigêmeo. Nesses casos, qualquer um dos bloqueios de nervo mandibular descritos no Capítulo 14 induz apenas anestesia parcial. A injeção no ligamento periodontal geralmente corrige a ausência de controle de dor nessas situações.

\*Injeções típicas de anestésico local para a extração dos quatro terceiros molares incluem os seguintes:

1. Bloqueio do nervo alveolar inferior direito e esquerdo, 1,8 ml cada (3,6 ml)
2. Bloqueio do nervo alveolar posterossuperior direito e esquerdo ou infiltração supraperiosteal por cada terceiro molar, 1,3 a 1,8 ml cada (2,6 a 3,6 ml)
3. Infiltração palatina direita e esquerda sobre os terceiros molares superiores, 0,45 ml cada, ou bloqueio do nervo palatino maior direito e esquerdo, 0,45 ml cada (0,9 ml)

Volume total de anestésico local: 8,1 ml ou 162 mg de uma solução a 2%, 243 mg de uma solução a 3%, ou 324 mg de uma solução a 4%.

## PRÓTESE DENTÁRIA FIXA

Quando se prepara um dente para cobertura completa (coroa ou ponte), é necessário colocar uma prótese provisória sobre o dente preparado. Embora a promoção do controle da dor não deva ser difícil na consulta inicial, pode ser difícil anestesiá adequadamente o dente preparado nas consultas subsequentes. Provavelmente a razão para isso é a prótese provisória. Próteses excessivamente altas produzem oclusão traumática, o que pode levar a uma considerável sensibilidade após cerca de 1 dia. Bordas gengivais mal adaptadas desenvolvem microinfiltração, causando também sensibilidade. A própria preparação do dente pode causar sensibilidade por meio do ressecamento da estrutura do dente, possível envolvimento pulpar e irritação periodontal. Quanto mais tempo essas causas de irritação se fizerem presentes, maior é a probabilidade de ocorrer o traumatismo do dente, e mais difícil será conseguir a anestesia adequada. Geralmente um bloqueio regional de nervo é eficaz. As injeções supraperiosteais normalmente não promovem o controle adequado da dor nessas situações (a profundidade pode ser adequada, mas a duração é consideravelmente menor do que a comumente esperada do fármaco).

## ANESTESIA LOCAL DE LONGA DURAÇÃO

### Procedimentos Odontológicos ou Cirúrgicos Prolongados

Diversas especialidades odontológicas requerem anestesia pulpar ou dos tecidos moles mais longas do que o usual. Nestas estão incluídas a prótese dentária, a cirurgia oral e a periodontia. Durante procedimentos mais longos (2 horas ou mais), pode ser difícil se obter uma duração adequada de anestesia pulpar com os anestésicos mais comumente utilizados, como articaína, lidocaína, mepivacaína e prilocaina. A bupivacaína é um anestésico local de ação prolongada que pode, então, ser usado. Ela é discutida mais detalhadamente no Capítulo 4.

A bupivacaína, um homólogo da mepivacaína, tem uma duração prolongada de eficácia clínica quando usada no bloqueio regional de nervo. A duração de sua ação quando administrada por injeção supraperiosteal, embora ainda seja longa, é ligeiramente mais curta (mais curta até mesmo do que a da lidocaína com adrenalina).<sup>48</sup> Seu período analgésico pós-operatório dura em média 8 horas na mandíbula e 5 horas na maxila.

A bupivacaína é disponível com um vasoconstritor (adrenalina 1:200.000). É interessante notar que a adição do vasoconstritor à bupivacaína não prolonga seu tempo de ação.

### Tratamento da Dor Após Cirurgia

Frequentemente, após procedimentos cirúrgicos extensos, os pacientes experimentam dor intensa quando o efeito do anestésico local termina. Foi, e ainda é em muitos casos, uma prática comum tratar a dor pós-operatória usando analgésicos opioides. Contudo, os opioides têm uma alta incidência de efeitos colaterais indesejáveis, como náusea, vômito, constipação, depressão respiratória, hipotensão postural, especialmente em pacientes ambulatoriais.<sup>50</sup> Além disso, os analgésicos opioides não são muito eficazes no tratamento da dor após uma cirurgia dentária.<sup>51</sup>

A administração de anestésicos locais de ação prolongada a pacientes cirúrgicos proporciona o controle bem-sucedido de

dor pós-operatória, com risco mínimo de desenvolvimento de reações adversas. Uma vantagem de se utilizar anestésicos locais de ação prolongada é sua analgesia pós-operatória mais duradoura, que reduz a necessidade de administração de analgésicos opioides no pós-operatório.<sup>52</sup> Para os procedimentos cirúrgicos, os dentistas frequentemente usam um anestésico local de duração intermediária, como articaína, lidocaína, mepivacaína ou prilocaina, com um vasoconstritor, e administraram um anestésico local de ação prolongada um pouco antes do término da cirurgia. Danielsson e colaboradores compararam a bupivacaína, a etidocaína e a lidocaína com respeito aos seus efeitos sobre a dor pós-operatória e observaram que tanto a bupivacaína quanto a etidocaína foram mais eficazes no controle da dor pós-operatória do que a lidocaína.<sup>48</sup> Eles também reportaram que a bupivacaína foi mais eficaz do que a etidocaína em promover a analgesia pós-operatória, e que pacientes que receberam bupivacaína usaram significativamente menos analgésicos.

É pertinente destacar que parece existir uma diferença entre a etidocaína e a bupivacaína em relação à capacidade de promover hemostasia adequada, muito embora elas contenham a mesma concentração de vasoconstritor (1:200.000). Danielsson e colaboradores observaram que a bupivacaína e a lidocaína promoveram hemostasia adequada em 90%, e a etidocaína, em apenas 75% dos procedimentos.<sup>49</sup> Possivelmente uma maior concentração de anestésico local necessita de maior concentração de vasoconstritor para promover uma hemostasia semelhante. Lembre-se também das diferentes propriedades vasodilatadoras das soluções.<sup>53</sup> O cloridrato de etidocaína não é mais disponível nos tubetes odontológicos na América do Norte.

**Protocolo para o Controle da Dor Perioperatória e Pós-operatória em Pacientes Cirúrgicos.** A dor pós-operatória associada à maioria dos procedimentos cirúrgicos odontológicos não complicados é leve e é controlada pela administração oral de fármacos anti-inflamatórios não esteroides (AINE), como a aspirina e o ibuprofeno.<sup>51</sup> A administração de AINE no pré-operatório parece adiar o surgimento da dor pós-operatória e diminuir sua severidade.<sup>52,54</sup> Quando um paciente é incapaz de tolerar a aspirina ou outros AINE, o acetaminofeno pode promover analgesia aceitável.

Outros procedimentos cirúrgicos odontológicos, como a remoção de impacções ósseas e cirurgias periodontais ou endodonticas ósseas, são mais traumáticos e tipicamente associados à dor pós-operatória mais intensa e prolongada. O início dessa dor pode ser adiado pela administração pré-cirúrgica de um AINE seguida de administração de um anestésico local de ação prolongada (bupivacaína) ao término da cirurgia.<sup>54</sup>

A Tabela de Eficácia Analgésica da Oxford League apresenta uma metanálise de estudos randômicos, duplo-cegos, com dose única e controlados por placebo em pacientes com dor moderada a leve no pós-operatório de cirurgias odontológicas, ortopédicas, ginecológicas e gerais.<sup>51</sup> A eficácia analgésica é expressa como o número necessário para tratar (NNT), o número de pacientes que precisam receber o fármaco ativo para se atingir pelo menos 50% do alívio da dor em comparação com o placebo por um período de tratamento de 4 a 6 horas.<sup>55</sup> Os analgésicos mais eficazes têm um NNT um pouco acima de 2 (Tabela 16-5). O alívio eficaz da dor na cirurgia odontológica pode ser obtido com

TABELA 16-5

Oxford League da Eficácia de Analgésicos (Fármacos Disponíveis nos Estados Unidos e no Canadá)\*,†

Analgésico & dose (mg)	NNT	Pacientes com pelo menos 50% do alívio da dor
Ibuprofeno 600/800	1,7	86
Cetorolaco 20	1,8	57
<b>Cetorolaco 60 (IM)</b>	<b>1,8</b>	<b>56</b>
Diclofenaco 100	1,8	69
Piroxicam 40	1,9	80
Celecoxib 400	2,1	52
Paracetamol 1.000 + Codeína 60	2,2	57
Oxicodona IR 5 + Paracetamol 500	2,2	60
Oxicodona IR 15	2,3	73
Aspirina 1200	2,4	61
Ibuprofeno 400	2,4	55
Oxicodona IR 10 + Paracetamol 1.000	2,7	67
Naproxeno 400/440	2,7	51
Piroxicam 20	2,7	63
<b>Meperidina 100 (IM)</b>	<b>2,9</b>	<b>54</b>
Tramadol 150	2,9	48
<b>Morfina 10 (IM)</b>	<b>2,9</b>	<b>50</b>
Cetorolaco 30 (IM)	3,4	53
Placebo	n/a	18

Modificada da Oxford League Table of Analgesics in Acute Pain, Bandolier Website, 2007. Disponível em: <http://www.medicine.ox.ac.uk/bandolier/booth/painpag/acutrev/analgesics/leagtab/html>. Acessado em 6 de outubro de 2011.

\*Paracetamol é conhecido como acetaminofeno nos Estados Unidos e no Canadá.

†Drogas intramusculares (IM) estão destacadas em vermelho.

anti-inflamatórios orais não esteroides e não opioides, os coxibs, e as combinações de acetaminofeno (paracetamol) e codeína.<sup>51</sup>

Como listado na Tabela 16-5, muito poucos analgésicos são melhores do que os AINE para a dor aguda. Todos os AINE na Tabela da League têm NNT de 1,6 a 3,0. Analgésicos alternativos, como codeína 60 mg e tramadol 50 mg, têm NNT de 16 e 8, respectivamente. Morfina parenteral 10 mg e meperidina 100 mg têm NNT de 2,9.<sup>51,56</sup> O acetaminofeno (paracetamol), administrado oralmente a uma dose de 1.000 mg, tem um NNT de quase 4. Quando combinado com codeína 60 mg, seu NNT melhora para 2,2. Ibuprofeno 400 mg com 2,4, diclofenaco 50 mg e rofecoxib 50 mg com aproximadamente 2,3 são melhores. Os AINE geralmente são bons com NNT menores (melhores).

Para o tratamento eficaz da dor pós-cirúrgica (*i.e.*, sem o progresso da dor), é importante manter o nível sanguíneo terapêutico do analgésico via administração da dosagem de acordo com os tempos prescritos do analgésico oral apropriado. Uma dose terapêutica do fármaco (*p. ex.*, ibuprofeno 600 mg) deve ser administrada a cada 4 a 6 horas. A bula do ibuprofeno atesta, em relação à administração para dor dental leve à moderada, o seguinte<sup>57</sup>:

**TABELA 16-6****Fármacos Anti-inflamatórios Não Esteroides**

Genérico	Nome Comercial	Apresentação, mg	Posologia
Ibuprofeno	Advil, Caldolor, Motrin, e outros	100, 200, 400, 600, 800	Adultos: 400 mg VO a cada 4-6 h, quando necessário
Cetorolaco	Toradol	10	10 mg VO a cada 4-6 h; máximo de 40 mg/dia Iniciar com 20 mg V. se <65 anos e >50 kg <i>Nota:</i> VO somente em pacientes que receberam tratamento parenteral; duração do tratamento VO/IM/IV combinado não deve ultrapassar 5 dias
Diclofenaco de potássio	Cambia, Zipsor	50	50 mg VO, 3 vezes ao dia Iniciar com 100 mg VO; 200 mg/dia apenas nas primeiras 24 horas, 150 mg/dia nos dias seguintes
Piroxicam	Feldene	10, 20	Adultos: 20 mg VO uma vez ao dia. Ajustar a dose, se necessário. A dose diária pode ser dividida em duas doses, se desejado.
Celecoxib	Celebrex	50, 100, 200, 400	Iniciar com 400 mg VO e, então, 200 mg VO, duas vezes ao dia
Naproxeno	Naproxyn	250, 375, 500	250-500 mg VO a cada 12 h; máximo: 1.250 mg/dia
Tramadol	Ultram, Ryzolt	50, 100, 200 ER	50-100 mg VO a cada 4-6 h; máximo: 400 mg/dia

Dados de Mosby's dental drug reference, St Louis, 2012, Mosby.

**QUADRO 16-2 Protocolo de Controle da Dor para Procedimentos Cirúrgicos**

**Pré-operatório:** Administrar uma dose oral de fármaco anti-inflamatório não esteroide (AINE) no mínimo 1 hora antes do procedimento cirúrgico agendado.

**Transoperatório:** Administrar anestésico local de duração adequada ao procedimento (articaína, lidocaína, mepivacaína, prilocaina com vasoconstritor).

Se uma cirurgia de aproximadamente 30 minutos tiver sido planejada, imediatamente após a injeção inicial do anestésico local, administrar anestésico local de longa duração (bupivacaína).

Caso o planejado seja uma cirurgia de 1 hora ou mais, ao concluir o procedimento cirúrgico, reinjetar anestésico local de longa duração no paciente (bupivacaína).

**Pós-operatório:** O paciente deverá fazer uso de AINE oral pelo tempo programado (p. ex., duas, três ou quatro vezes ao dia) por um período de dias considerado necessário pelo cirurgião.

**Telefonar para o paciente** na noite da cirurgia para avaliar o grau de conforto. Se o paciente ainda estiver sentindo dor intensa, acrescentar opioide ao AINE: codeína

Modificado de Malamed SF: Local anesthetics: dentistry's most important drugs, J Am Dent Assoc 125:1571-1576, 1994.

**Dose oral:** **Adultos:** 400 mg VO a cada 4-6 horas conforme necessário. Doses maiores que 400 mg não forneceram maior alívio da dor. **Idosos:** ver dosagem para adultos; como pacientes idosos podem estar sob um risco maior de eventos adversos, tratar com a menor dose efetiva e pelo tempo menor possível. **Adolescentes:** 400 mg VO a cada 4-6 horas conforme necessário. Doses maiores que 400 mg não forneceram maior alívio da dor.

Apesar da afirmativa anterior em relação às doses maiores que 400 mg de ibuprofeno, A Oxford League claramente mostra que o ibuprofeno 600 mg (NNT de 1,7) é mais eficaz do que o ibuprofeno 400 mg (NNT de 2,4).

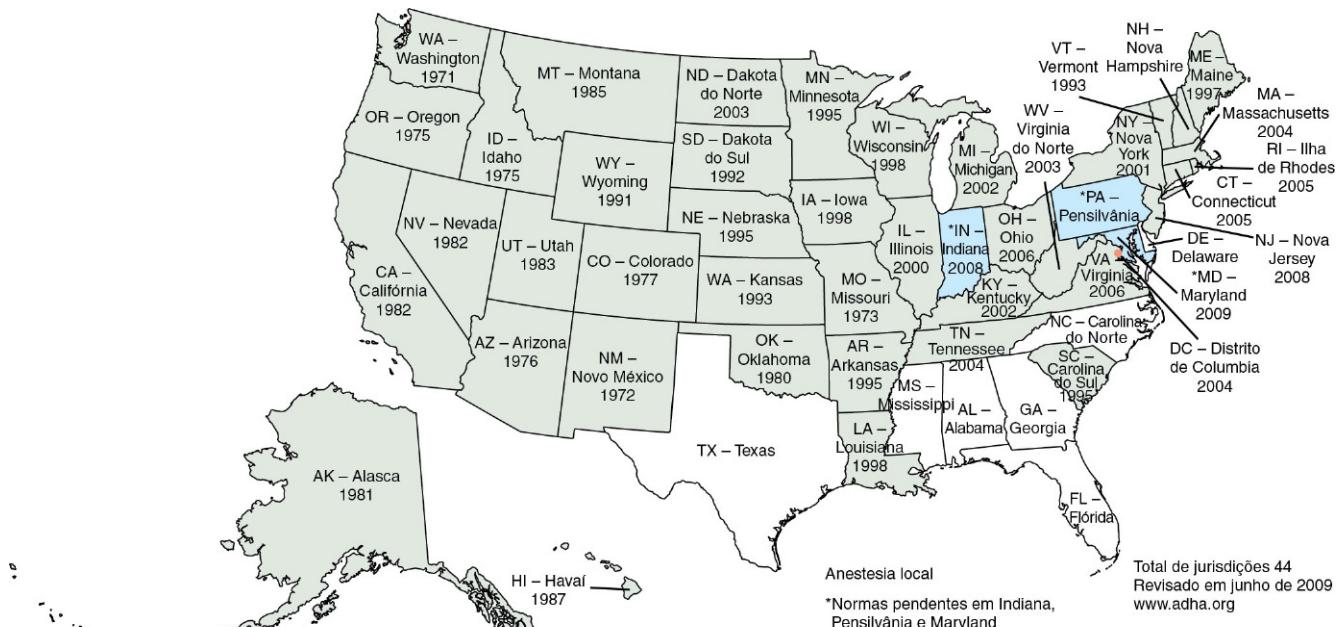
O Quadro 16-2 apresenta um protocolo recomendado para o tratamento de dor pós-operatória e intraoperatória associada a procedimentos cirúrgicos odontológicos.<sup>58</sup> Os AINE comuns e suas doses recomendadas estão listados na Tabela 16-6.

**HIGIENE DENTAL**

Em 1997, quando a quarta edição deste livro foi publicada, os higienistas dentais registrados em 20 estados dos Estados Unidos e de diversas províncias no Canadá tinham permissão para administrar anestesia local em pacientes odontológicos. Esse número aumentou para 32, em 2003, e hoje (2011) totaliza 44 estados (Fig. 16-6).<sup>59</sup> A inclusão dessa função expandida no ato da prática odontológica provou ser de muito benéfica para o higienista, o dentista e o paciente.<sup>60,61</sup>

Embora nem todo paciente precise de anestesia local para remoção de cálculo dental, alisamento da raiz e raspagem subgengival, muitos necessitam. Os tecidos periodontais a serem tratados normalmente são sensíveis a estímulos, e ainda mais quando existe inflamação. Esta é uma situação frequente quando um paciente é tratado pelo higienista dental.

O higienista com permissão para administrar anestésicos locais a pacientes odontológicos precisa do mesmo arsenal técnico que o clínico. A anestesia por bloqueio regional, especialmente na maxila (bloqueio do nervo alveolar posterossuperior ou anteros superior), é parte integrante do arsenal anestésico do higienista, já que eles geralmente tratam quadrantes inteiros em uma única consulta. O paciente do higienista requer a mesma profundidade de anestesia que é obtida pelo dentista ao realizar procedimentos de restauração ou cirurgia. O alisamento da raiz sem desconforto requer anestesia pulpar, juntamente com anestesia dos tecidos



**Figura 16-6.** Mapa dos higienistas dentais que realizam anestesia local.

moles e óssea.<sup>60</sup> Mais de 70% dos participantes de uma pesquisa sobre a necessidade de controle da dor em pacientes submetidos à higiene dental relataram que seus pacientes precisavam de anestesia, mas não a recebiam.<sup>61</sup>

A opinião dos dentistas sobre os higienistas administrarem anestesia local tem sido uniformemente positiva; são raros os comentários negativos.<sup>62</sup> Os próprios pacientes odontológicos percebem a diferença entre a anestesia local administrada pelo higienista dental e a administrada pelo dentista. Eles frequentemente comentam sobre a ausência de desconforto quando o higienista injeta o anestésico local. Seja por uma menor velocidade de administração, maior atenção aos detalhes da técnica de injeção atraumática, ou maior empatia, isso funciona.

## Referências

- Brown RD: The failure of local anaesthesia in acute inflammation, *Br Dent J* 151:47-51, 1981.
- Vandermeulen E: Pain perception, mechanisms of action of local anesthetics and possible causes of failure, *Rev Belge Medecine Dent* 55:19-40, 2000.
- Kitay D, Ferraro N, Sonis ST: Lateral pharyngeal space abscess as a consequence of regional anesthesia, *J Am Dent Assoc* 122: 56-59, 1991.
- Connor JP, Edelson JG: Needle tract infection: a case report, *Oral Surg* 65:401-403, 1988.
- Malamed SF: Buffering local aesthetics in dentistry, *ADSA Pulse*. In press.
- Personal communication, Onpharma Inc., February 2011.
- Coggins R, Reader A, Nist R, et al: Anesthetic efficacy of the intraosseous injection in maxillary and mandibular teeth, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 81:634-641, 1996.
- Reisman D, Reader A, Nist R, et al: Anesthetic efficacy of the supplemental intraosseous injection of 3% mepivacaine in irreversible pulpitis, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 84:676-682, 1997.
- Leonard M: The efficacy of an intraosseous injection system of delivering local anesthetic, *J Am Dent Assoc* 126:11-86, 1995.
- Coury KA: Achieving profound anesthesia using the intraosseous technique, *Tex Dent J* 114:34-39, 1997.
- Nusstein J, Reader A, Nist R, et al: Anesthetic efficacy of the supplemental intraosseous injection of 2% lidocaine with 1:100,000 epinephrine in irreversible pulpitis, *J Endodont* 24:478-491, 1998.
- Quinn CL: Injection techniques to anesthetize the difficult tooth, *J Calif Dent Assoc* 26:665-667, 1998.
- Parente SA, Anderson RW, Herman WW, et al: Anesthetic efficacy of the supplemental intraosseous injection for teeth with irreversible pulpitis, *J Endodont* 24:826-828, 1998.
- Brown R: Intraosseous anesthesia: a review, *J Calif Dent Assoc* 27:785-792, 1999.
- Weathers A Jr: Taking the mystery out of endodontics. Part 6. Painless anesthesia for the "hot" tooth, *Dent Today* 18:90-93, 1999.
- Stabile P, Reader A, Gallatin E, et al: Anesthetic efficacy and heart rate effects of the intraosseous injection of 1.5% etidocaine (1:200,000 epinephrine) after an inferior alveolar nerve block, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 89:407-411, 2000.
- Replogle K, Reader A, Nist R, et al: Cardiovascular effects of intraosseous injections of 2% lidocaine with 1:100,000 epinephrine and 3% mepivacaine, *J Am Dent Assoc* 130:549-657, 1999.
- Saadoun AP, Malamed SF: Intraseptal anesthesia in periodontal surgery, *J Am Dent Assoc* 111:249-256, 1985.
- Goodsen JM, Moore PA: Life-threatening reactions after pedodontic sedation: an assessment of narcotic, local anesthetic, and antiemetic drug interaction, *J Am Dent Assoc* 107:239-245, 1983.
- Moore PA: Preventing local anesthesia toxicity, *J Am Dent Assoc* 123:60-64, 1992.

21. Berquist HC: The danger of mepivacaine 3% toxicity in children, *Can Dent Assoc J* 3:13, 1975.
22. Malamed SF: Morbidity, mortality and local anesthesia, *Prim Dent Care* 6:11-15, 1999.
23. American Academy on Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs: Guideline on appropriate use of local anesthesia for pediatric dental patients, *Pediatr Dent* 30(Suppl 7):134-139, 2008-2009.
24. Meechan JG, Rood JP: Adverse effects of dental local anaesthesia, *Dent Update* 24:315-318, 1997.
25. Davis MJ, Vogel LD: Local anesthetic safety in pediatric patients, *N Y State Dent J* 62:22-35, 1996.
26. Cheatham BD, Primosch RE, Courts FJ: A survey of local anesthetic usage in pediatric patients by Florida dentists, *J Dent Child* 59:401-407, 1992.
27. Yagiela JA: Regional anesthesia for dental procedures, *Int Anesthesiol Clin* 27:28-82, 1989.
28. Malamed SF: Allergic and toxic reactions to local anesthetics, *Dent Today* 22:114-121, April 2003.
29. College C, Feigal R, Wandera A, et al: Bilateral versus unilateral mandibular block anesthesia in a pediatric population, *Pediatr Dent* 22:453-457, 2000.
30. FDA approves OraVerse. Available at: [www.drugs.com](http://www.drugs.com). Accessed February 7, 2011.
31. Tavares M, Goodson JM, Studen-Pavlovich D, et al: and The Local Anesthetic Reversal Group: Reversal of soft tissue anesthesia with phentolamine mesylate in pediatric patients, *J Am Dent Assoc* 139:1095-1104, 2008.
32. Rood JP: Notes on local analgesia for the child patient, *Dent Update* 8:377-381, 1981.
33. Kaufman L, Sowray JH, Rood JP: General anaesthesia, local analgesia, and sedation in dentistry, Oxford, UK, 1982, Blackwell Scientific.
34. O'Sullivan VR, Holland T, O'Mullane DM, et al: A review of current local anaesthetic techniques in dentistry for children, *J Irish Dent Assoc* 32:17-27, 1986.
35. Sharaf AA: Evaluation of mandibular infiltration versus block anesthesia in pediatric dentistry, *ASDC J Dent Child* 64:276-281, 1997.
36. Oulis CJ, Vadiakis GP, Vasilopoulou A: The effectiveness of mandibular infiltration compared to mandibular block anesthesia in treating primary molars in children, *Pediatr Dent* 18:301-305, 1996.
37. Benham NR: The cephalometric position of the mandibular foramen with age, *J Dent Child* 43:233-237, 1976.
38. Akinosi JO: A new approach to the mandibular nerve block, *Br J Oral Surg* 15:83-87, 1977.
39. Yamada A, Jastak JT: Clinical evaluation of the Gow-Gates block in children, *Anesth Prog* 28:106-109, 1981.
40. Brannstrom M, Lindskog S, Nordenvall KJ: Enamel hypoplasia in permanent teeth induced by periodontal ligament anesthesia of primary teeth, *J Am Dent Assoc* 109:535-736, 1984.
41. Davenport RE, Porcelli RJ, Iacono VJ, et al: Effects of anesthetics containing epinephrine on catecholamine levels during periodontal surgery, *J Periodontol* 61:553-558, 1990.
42. van der Bijl P, Victor AM: Adverse reactions associated with norepinephrine in dental local anesthesia, *Anesth Prog* 39:37-89, 1992.
43. Jakob W: Local anaesthesia and vasoconstrictive additional components, *Newslett Int Fed Dent Anesthesiol Soc* 2:1, 1989.
44. Sveen K: Effect of the addition of a vasoconstrictor to local anesthetic solution on operative and postoperative bleeding, analgesia and wound healing, *Int J Oral Surg* 8:301-306, 1979.
45. Buckley JA, Ciancio SG, McMullen JA: Efficacy of epinephrine concentration in local anesthesia during periodontal surgery, *J Periodontol* 55:653-657, 1984.
46. Jastak JT, Yagiela JA: Vasoconstrictors and local anesthesia; a review and rationale for use, *J Am Dent Assoc* 107:623-630, 1983.
47. Skoglund LA, Jorkjend L: Postoperative pain experience after gingivectomies using different combinations of local anaesthetic agents and periodontal dressings, *J Clin Periodontol* 18:204-209, 1991.
48. Danielsson K, Evers H, Nordenram A: Long-acting local anesthetics in oral surgery: an experimental evaluation of bupivacaine and etidocaine for oral infiltration anesthesia, *Anesth Prog* 32:65-68, 1985.
49. Danielsson K, Evers H, Holmlund A, et al: Long-acting local anaesthetics in oral surgery, *Int J Oral Maxillofac Surg* 15: 119-126, 1986.
50. Hardman JG, Limbird LE, editors: Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics,, ed 10, New York, 2001, McGraw-Hill.
51. The Oxford League Table of Analgesics in Acute Pain, Bandolier Website, 2007. Available at: <http://www.medicine.ox.ac.uk/bandolier/booth/painpag/Acutrev/Analgesics/Leagtab.html> Accessed October 6, 2011.
52. Jackson DL, Moore PA, Hargreaves KM: Pre-operative nonsteroidal anti-inflammatory medication for the prevention of postoperative dental pain, *J Am Dent Assoc* 119:641-647, 1989.
53. Linden ET, Abrams H, Matheny J, et al: A comparison of postoperative pain experience following periodontal surgery using two local anesthetic agents, *J Periodontol* 57:637-642, 1986.
54. Acute Pain Management Guideline Panel: Acute pain management: operative or medical procedures and trauma. Clinical practice guideline, AHCPR Pub. No. 92-0032, Rockville, Md, 1992, Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services.
55. Cook RJ, Sackett DL: The number needed to treat: a clinically useful measure of treatment effect, *BMJ* 310:452-454, 1995.
56. Ong CKS, Lirk P, Tan CH, et al: An evidence-based update on nonsteroidal anti-inflammatory drugs, *Clin Med Res* 5:19-34, 2007.
57. Ibuprofen monograph. Indications—Dosage. Available at: [www.mdconsult.com](http://www.mdconsult.com). Updated August 16, 2010. Accessed October 6, 2011.
58. Malamed SF: Local anesthetics: dentistry's most important drugs, *J Am Dent Assoc* 125:1571-1576, 1994.
59. American Dental Hygienists Association: Available at: [www.adha.org](http://www.adha.org), January 2011. Accessed October 6, 2011.
60. Sisty-LePeau N, Boyer EM, Lutjen D: Dental hygiene licensure specifications on pain control procedures, *J Dent Hyg* 64: 179-185, 1990.
61. Sisty-LePeau N, Nielson-Thompson N, Lutjen D: Use, need and desire for pain control procedures by Iowa hygienists, *J Dent Hyg* 66:137-146, 1992.
62. DeAngelis S, Goral V: Utilization of local anesthesia by Arkansas dental hygienists, and dentists' delegation/satisfaction relative to this function, *J Dent Hyg* 74:196-204, 2000.

## **NESTA PARTE**

---

**Capítulo 17 Complicações Locais**

**Capítulo 18 Complicações Sistêmicas**

**Capítulo 19 Considerações Legais**

**Capítulo 20 Futuras Tendências no Controle da Dor**

**Capítulo 21 Questões**

# PARTE IV

## Complicações, Considerações Legais, Perguntas e Futuro

Apesar da avaliação cuidadosa do paciente, da preparação tecidual apropriada e da técnica meticulosa de administração, ocasionalmente desenvolvem-se complicações locais e sistêmicas associadas à anestesia dental. Esses problemas são tratados nos Capítulos 17 e 18. Dá-se ênfase em prevenção, reconhecimento e gerenciamento das complicações.

O Dr. Daniel Orr II discute as considerações legais associadas à administração de anestésicos locais no Capítulo 19.

O Capítulo 20, “Tendências Futuras no Controle da Dor”, foi apresentado primeiramente na terceira edição, sendo aqui atualizado. Iniciando no final dos anos 1990, tem havido renovação do interesse no campo da anestesia local... um renascimento de tipos... começando com a introdução de sistema de aplicação de anestésico local controlado por computador e, em 2000, a introdução da articaína HCl nos Estados Unidos. Mais recentemente, introduziram-se o agente reversor da anestesia local, mesilato de fentolamina (2008) e os anestésicos locais tamponados (2011). Para o futuro, atualmente se conduzem pesquisas sobre o fornecimento de anestesia pulpar maxilar sem a necessidade de injeção de anestésicos locais.

O Capítulo 21 apresenta uma série de perguntas relacionadas com anestesia local e controle da dor em odontologia. Essas perguntas frequentes (FAQs) são feitas por dentistas que vivenciam situações peculiares relacionadas com a administração de anestésicos locais. As perguntas mais comuns são apresentadas aqui como assunto de interesse e na esperança de que se possam incluir respostas a questões ou problemas específicos.

# Complicações Locais

Várias complicações potenciais estão associadas à administração de anestésicos locais. Por questões de conveniência, essas complicações podem ser divididas em: as que ocorrem localmente na região da injeção e as sistêmicas. As complicações sistêmicas associadas à administração de anestesia local são discutidas no Capítulo 18. Elas incluem superdosagem (reação tóxica), alergia e reações psicogênicas. As seguintes complicações localizadas são abordadas neste capítulo:

- Fratura da agulha
- Parestesia ou anestesia prolongada
- Paralisia de nervo facial
- Trismo
- Lesão de tecidos moles
- Hematoma
- Dor à injeção
- Queimação à injeção
- Infecção
- Edema
- Necrose de tecidos
- Lesões intraorais pós-anestésicas

Deve-se enfatizar que, com qualquer complicação associada à administração de anestésico local, deve-se fazer uma anotação na ficha dentária do paciente. Para complicações que se tornam crônicas, deve-se fazer uma anotação sempre que o paciente for reavaliado.

## FRATURA DE AGULHA

Desde a introdução das agulhas dentais para anestesia local descartáveis, de aço inoxidável, a fratura de agulha tornou-se uma complicação extremamente rara das injeções de anestésicos locais dentais (Fig. 17-1). Entre dentistas do norte da Califórnia, Pogrel estimou (aproximadamente) que o risco de fratura de agulha era de 1 em 14 milhões em bloqueios de nervo alveolar inferior.<sup>1</sup> Nos Estados Unidos, um fabricante vendeu 1,43 milhão de caixas de agulhas dentais (100 agulhas por caixa; 143.000.000 de agulhas) em 2004, 1,56 milhão de caixas em 2005 e 1,43 milhão de caixas em 2006.<sup>2</sup> Relatos de agulhas dentais fraturadas aparecem raramente na literatura escrita. Uma busca no banco de dados MedLine a respeito de agulhas dentais fraturadas, de 1951 a

fevereiro de 2010, revelou 26 relatos publicados sobre agulhas dentais faturadas, incluindo suas causas e tratamento.<sup>1,3-27</sup> Uma revisão de 20 desses relatos, nos quais há informações sobre diâmetro e comprimento das agulhas e técnicas de anestesia empregadas, revela que 15 foram em bloqueio de nervo alveolar inferior (BNAI) e 5 em bloqueio de nervo alveolar superior posterior (ASP). Todos os 5 relatos de ASP descreveram pacientes adultos, enquanto 9 dos 15 relatos de quebra de agulha durante realização de BNAI ocorreram em crianças. O calibre e/ou o comprimento da agulha foram apresentados em 11 relatos. Dez das 11 agulhas eram curtas calibre 30; somente um caso relatou a quebra de agulha longa (calibre 27) com a permanência da agulha nos tecidos.<sup>12</sup>

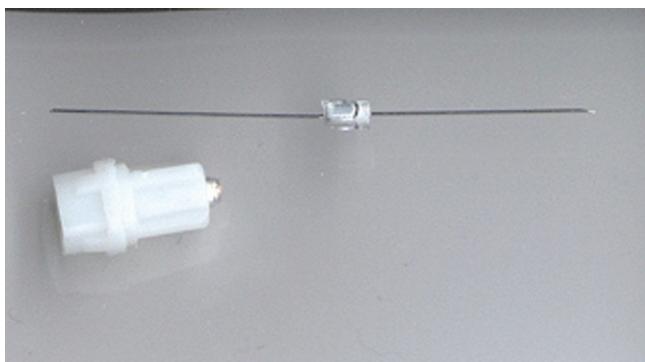
Pogrel relatou 16 pacientes avaliados por ele em um período de 25 anos (1983-2008) após fratura de agulha. Quinze pacientes haviam recebido BNAI; um, bloqueio de nervo ASP. Treze das 16 agulhas eram curtas calibre 30; 3 eram curtas calibre 27.

Independentemente da literatura citada, o autor tem ciência de 51 casos que progrediram para litígio, nos quais ocorreu a permanência de fragmentos da agulha dental quebrada em tecidos moles do paciente.<sup>28</sup> Cinquenta desses eventos envolveram agulhas curtas calibre 30; o outro caso envolvia uma agulha curta calibre 27. Todos, exceto um, envolveram a administração de BNAI. No outro caso, usou-se bloqueio do nervo alveolar superior posterior.

Um fabricante de agulhas para anestesia local dental relatou que, em um período de 6 anos (1997-2002), 27 dentistas contataram a empresa relatando casos de quebras de agulhas dentais. Todos os incidentes envolveram agulhas curtas calibre 30.<sup>29</sup>

As agulhas dentais que quebram com maior frequência durante a injeção são as longas. Entretanto, como é improvável que uma agulha longa seja introduzida em seu comprimento total (aproximadamente 32 mm) no tecido mole, uma porção dela permanece visível na boca do paciente. A retirada do fragmento com uma pinça hemostática é fácil de executar. O litígio não ocorre em tais incidentes.

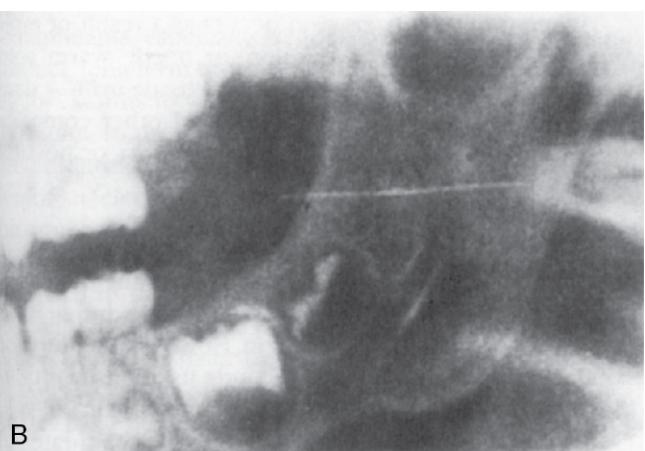
A Tabela 17-1 resume os achados apresentados até este momento. Embora alguns relatos possam ter sido duplicados, as informações baseadas em fatos identificam claramente atributos comuns na maioria dos casos: uso de agulhas curtas ou



**Figura 17-1.** Agulha descartável de metal, desmontada.



**Figura 17-2.** Canhão da agulha fraturada da Figura 17-3, B.



**Figura 17-3.** A, Radiografia de uma agulha dental fraturada (observar a curva na agulha; seta) B, Radiografia de uma agulha dental fraturada no espaço pterigomandibular. (B, De Marks RB, Carlton DM, McDonald S: Management of a broken needle in the pterygomandibular apace: report of a case, J Am Dent Assoc 109:263–264, 1984. Reimpresso sob permissão.)

**TABELA 17-1**  
**Resumo dos Relatos de Agulhas Dentárias Fraturadas**

	BNAl	ASP	Calibre 30	Calibre 27
Relatos individuais	15	5	10	1
Pogrel <sup>21</sup>	15	1	13	3
Malamed	32	1	33	1
Reed	17	0	17	0
Fabricante	N/A	N/A	27	0
Total	79	7	100	5

De Malamed SF, Reed K, Poorsattar S: Needle breakage: incidence and prevention, Dent Clin N Am 54:745–756, 2010. N/A, Não aplicável.

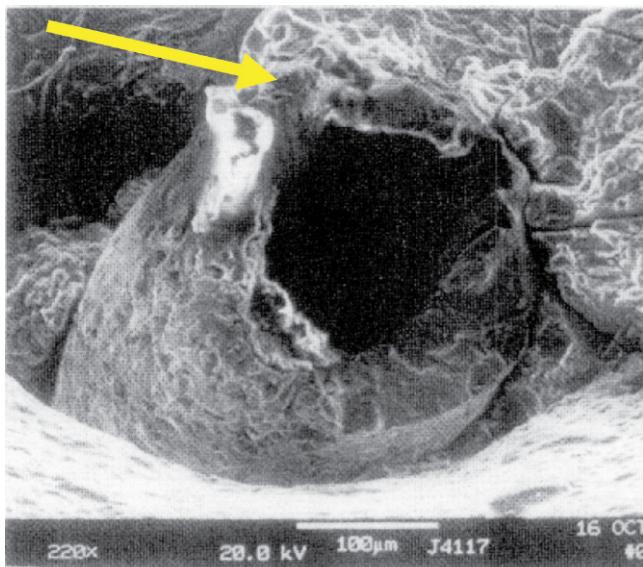
ultracurtas, calibre 30, em técnicas de injeção nas quais a agulha é inserida até seu canhão (“sepuctando a agulha”). Todos os casos relatados envolveram bloqueio de nervo alveolar inferior

ou alveolar superior posterior. Em todas as situações em que é mencionada, a fratura da agulha ocorreu no canhão – nunca ao longo da haste da agulha (Fig. 17-2). Fatores adicionais incluem (1) encurvamento intencional da agulha pelo dentista antes da injeção (Fig. 17-3, A), (2) movimento súbito inesperado do paciente enquanto a agulha ainda está inserida no tecido e (3) contato vigoroso com o osso.

A causa exata da fratura de agulha raramente é discernível. Nos casos em que a agulha é retirada cirurgicamente e/ou o canhão é examinado por um perito metalúrgico, não há evidências de defeitos de fabricação na agulha (Fig. 17-4).

### Problema

A fratura de agulha por si não é um problema importante se a agulha puder ser removida sem intervenção cirúrgica. O acesso rápido a uma pinça hemostática permite que o dentista ou assistente segurem a extremidade proximal visível do fragmento da agulha e a removam do tecido mole.



**Figura 17-4.** Microscopia eletrônica de varredura de uma agulha dentária fraturada. A seta na posição 11 horas indica a área onde a agulha foi curvada superiormente antes da injeção, por testemunho à justiça do perito metalúrgico.

No local onde a agulha foi inserida até o canhão e o tecido mole afundou sob a pressão da seringa, o fragmento quebrado não será visível quando a seringa for retirada da boca do paciente. O fragmento de agulha remanescente no tecido apresenta um risco de inflictir lesão grave aos tecidos moles enquanto ali permanecer. Embora não ocorra frequentemente, os fragmentos de agulhas podem migrar, como é ilustrado pela série de filmes panorâmicos realizados a intervalos de 3 meses (Fig. 17-5).

## Gerenciamento

O gerenciamento de fratura de agulha dental envolve encaminhamento imediato do paciente a um especialista apropriado (p. ex., um cirurgião bucomaxilofacial) para avaliação e possível tentativa de retirada. O tratamento convencional envolve a localização do fragmento retido por meio de radiografia panorâmica e tomografia computadorizada (TC).<sup>25</sup>

Mais recentemente, tem-se recomendado a TC tridimensional para identificar a localização do fragmento retido de agulha.<sup>1,30</sup> Um cirurgião, no centro cirúrgico, remove então o fragmento com o paciente sob anestesia geral (Fig. 17-6).

## Prevenção

Embora seja rara, a fratura de agulha dental pode, de fato, ocorrer. A revisão da literatura e a experiência pessoal dos autores evidenciam vários pontos em comum, os quais, quando evitados, podem minimizar o risco de fratura de agulha associado à retenção de fragmento. Esses incluem:

- Não usar agulhas curtas para bloqueio do nervo alveolar inferior em adultos ou crianças maiores.
- Não usar agulhas calibre 30 para bloqueio de nervo alveolar inferior em adultos ou crianças.

- Não encurvar agulhas ao inseri-las em tecidos moles.
- Não inserir uma agulha no tecido mole até o canhão, a menos que seja absolutamente essencial para o sucesso da injeção.
- Ter cuidado extra quando inserir agulhas em crianças mais novas ou em adultos ou crianças com fobia grave.

## PARESTESIA OU ANESTESIA PROLONGADA

Algumas vezes o paciente relata dormência (“congelamento”) durante horas ou dias após uma injeção de anestésico local. A distribuição normal da resposta do paciente aos fármacos considera o raro indivíduo (p.ex., hiper-reactivo) que pode experimentar anestesia de tecidos moles prolongada após administração de anestesia local, que persiste por muitas horas além do esperado. Isso não é um problema.

Quando a anestesia persistir por dias, semanas ou meses, eleva-se o potencial para desenvolvimento de problemas. A parestesia ou anestesia persistente é uma complicação perturbadora, ainda que muitas vezes imprevisível, da administração de anestesia local. A parestesia é uma das causas mais frequentes de processos por má prática odontológica.

A resposta clínica do paciente a isso pode ser profusa e variada, incluindo sensações de adormecimento, inchaço, formigamento e prurido. Podem-se observar mordedura de língua, salivação, perda do paladar e impossibilidade de falar.<sup>31-34</sup>

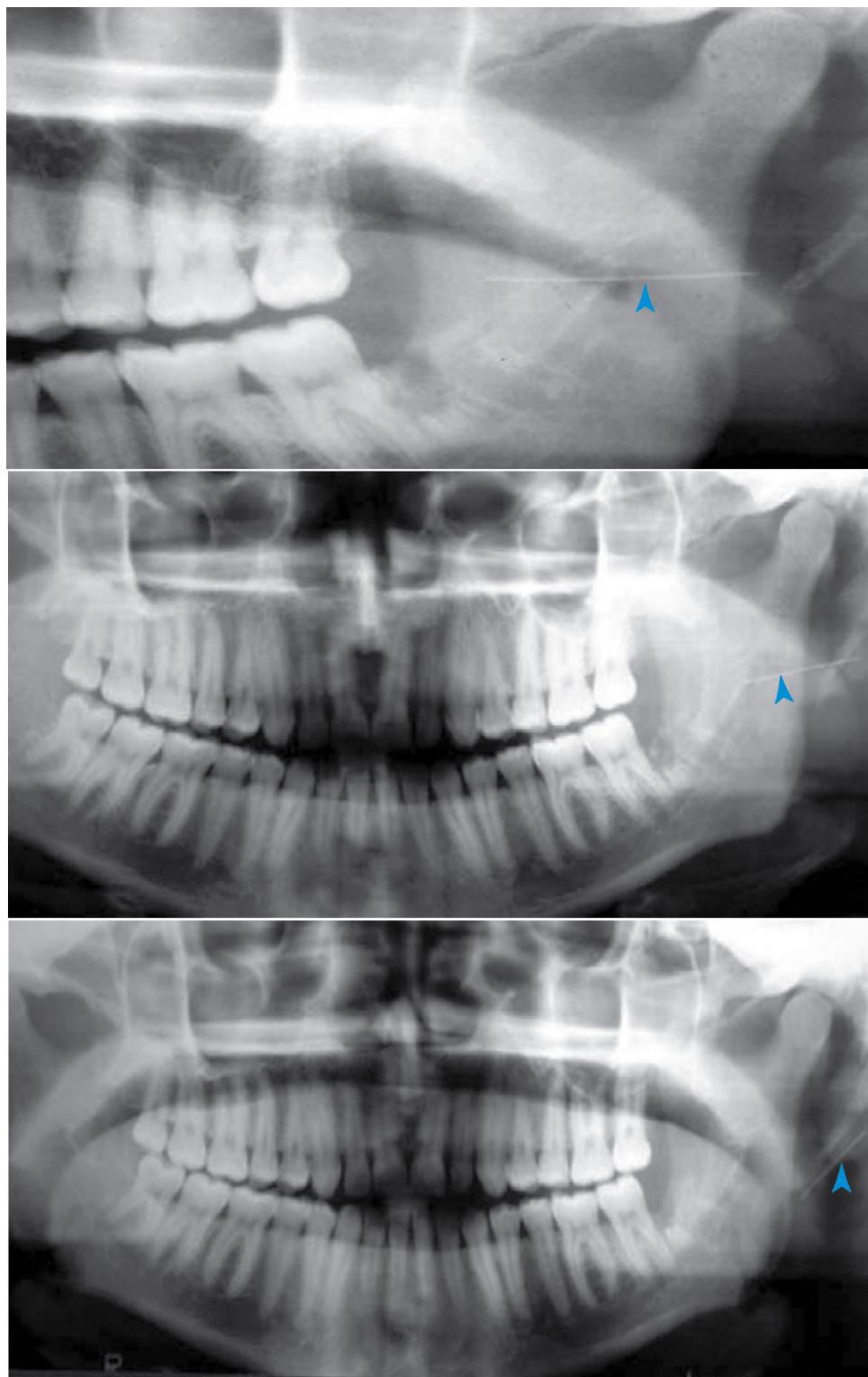
Descreve-se *parestesia* como anestesia persistente (com duração bem maior que a esperada) ou sensação alterada muito além da duração esperada da anestesia. Além disso, a definição de parestesia deve incluir hiperestesia e disestesia, nas quais o paciente experimenta tanto dor quanto adormecimento.<sup>35</sup>

## Causas

O trauma em qualquer nervo pode levar à parestesia. A parestesia é uma complicação incomum de procedimentos cirúrgicos orais e implantes dentários mandibulares.<sup>32,36-38</sup> Em uma revisão de 741 extrações do terceiro molar mandibular, Bataineh encontrou anestesia pós-operatória do nervo lingual em 2,6%; a parestesia do nervo alveolar inferior foi de 3,9%, desenvolvendo-se em 9,8% dos pacientes com idade inferior a 20 anos. Além disso, observou-se correlação significativa entre a incidência de parestesia e a experiência do profissional.<sup>38</sup>

A injeção de uma solução de anestesia local contaminada por álcool ou solução para esterilização próxima a um nervo produz irritação, resultando em edema e elevação da pressão na região do nervo, levando à parestesia. Esses contaminantes, especialmente o álcool, são neurolíticos e podem produzir trauma crônico no nervo (a parestesia que dura meses ou anos).

O trauma na bainha do nervo pode ser produzido pela agulha durante a injeção. Muitos pacientes relatam a sensação de um “choque elétrico” por toda a extensão do nervo envolvido. Embora seja extremamente difícil (e altamente improvável) romper de fato um tronco nervoso ou mesmo suas fibras com as pequenas agulhas usadas em odontologia, o trauma em um nervo produzido pelo simples contato com uma agulha é suficiente para produzir parestesia.<sup>32,33</sup> A inserção de uma agulha em um forame, como no bloqueio do nervo maxilar, ou segunda divisão



**Figura 17-5.** Fragmentos de agulha podem migrar, como é mostrado na série de filmes panorâmicos tirados em intervalos de 3 meses. (Cortesia do Dr. Carlos Elias de Freitas. De Malamed SF, Reed KR, Poorsattar: Needle breakage: incidence and prevention, Dent Clin N Amer 54:745–756, 2010.)

do trigêmeo, pela via do forame palatino maior, também aumenta a probabilidade de lesão no nervo.

A hemorragia na bainha do nervo ou ao redor dela é outra causa. O sangramento aumenta a pressão sobre o nervo, provocando parestesia.<sup>31-33,35</sup>



**Figura 17-6.** Excisão cirúrgica de fragmento de agulha (ver paciente da Fig. 17-5). Cortesia do Dr. Carlos Elias de Freitas CVM. De Malamed SF, reed KR, Poorsattar S; needle breakage: incidence and prevention, Dent Clin N Amer 54:745–756, 2010.

A solução anestésica local por si pode contribuir para o desenvolvimento de parestesia após a injeção de anestésico local.<sup>39</sup> Haas e Lennon fizeram uma retrospectiva sobre parestesia após injeção de anestésico local em odontologia na província de Ontário, Canadá, em um período de 20 anos (1973-1993).<sup>31</sup> Esse relato incluiu arbitragem voluntária por dentistas a companhias de seguros para reivindicações por parestesia. Somente se consideraram os casos em que não houve realização de cirurgia. Cento e quarenta e três casos de parestesia não relacionada com a cirurgia foram relatados nesse período. Todos os casos relatados envolveram o nervo alveolar inferior ou o lingual, ou ambos, sendo que a anestesia da língua foi a mais frequentemente relatada, seguida por anestesia do lábio. Vinte e dois por cento dos pacientes relataram dor (hiperestesia). Relatou-se parestesia mais frequentemente após administração de anestésico local a 4% – prilocaina HCl e articaína HCl. As frequências observadas de parestesia após administração de articaína HCl e prilocaina HCl foram maiores que o esperado, com base na distribuição do uso de anestésico local em Ontário em 1993.<sup>31</sup> De acordo com Haas, a incidência de parestesia como resultado de todos os anestésicos locais é de aproximadamente 1:785.000; para anestésicos locais a 0,5%, 2% e 3%, é de aproximadamente 1:1.250.000; e para anestésicos locais a 4%, é de aproximadamente 1:485.000.<sup>31</sup>

Em 2006, Hillerup e Jensen, na Dinamarca, revisando reivindicações de companhias de seguros, sugeriram que a articaína não deve ser usada para bloqueio do nervo alveolar inferior porque ela apresenta, na opinião deles, maior propensão para induzir parestesia.<sup>40</sup> Ainda, dos 54 relatos de casos de parestesia revisados, 42 (77%) envolveram, não o nervo alveolar inferior, mas o nervo lingual (ver discussão adiante) (Tabela 17-2).

Em resposta ao artigo de Hillerup e Jensen, o Comitê de Trabalho de Farmacovigilância da União Europeia revisou relatos de parestesia associados à articaína e a outros anestésicos locais em 57 países, estimando que o número de pacientes tratados com articaína é de aproximadamente 100 milhões anualmente.<sup>41</sup> Seu relato publicado (30 de outubro de 2006) afirma o seguinte: “Esta investigação é a continuação de uma pesquisa iniciada em 2005. Essa pesquisa resultou de suspeitas que foram levantadas na Dinamarca de que um anestésico local, a articaína, foi responsável pelo risco elevado de lesões a nervos comparado ao risco associado a outros anestésicos locais (mepivacaína, prilocaina, lidocaína)”. O relato concluiu: “Com relação à articaína, a conclusão é de que o perfil de segurança do fármaco não se desenvolveu significativamente desde seu lançamento inicial (1999). Portanto,

**TABELA 17-2**  
**Distribuição da Solução Anestésica e Nervo Acometido, Incluindo 54 Lesões Nervosas em 52 Pacientes**

Nervo Alveolar Inferior	Nervo Lingual	Soma, N (%)
Articaína 4%	5	24
Prilocaina 3%	4	6
Lidocaína 2%	3	7
Mepivacaína 3%	0	4
Mepivacaína 3% + Articaína 4%	0	1
Número de lesões nervosas	12	42
		54 (100)

De hillerup S, Jensen R: nerve injury caused by mandibular block analgesia, Int Oral maxillofac Surg 35:437–443, 2006.

**TABELA 17-3**

Número de Casos de Lesão Nervosa com Porcentagem dos Números de Vendas Nacionais nos EUA

Anestésico	# de Casos (%)	Participação Aproximada do Mercado de LA nos Estados Unidos, %	Relação (Esperada 1)
Lidocaína HCl	20 (35)	54	0,64
Prilocaina HCl	17 (29,8)	6	4,96
Articaína HCl	17 (29,8)	25	1,19
Articaína HCl + Lidocaína HCl	1 (1,75)		
Lidocaína HCl + Prilocaina HCl	1 (1,75)		
Bupivacaína HCl	1 (1,75)		
Mepivacaína HCl	0 (0)	15	

De Pogrel MA: Permanent nerve damage from inferior alveolar nerve blocks—an update to include articaine, J Calif Dent Assoc 35:271–273, 2007.

não existem evidências médicas para proibir o uso da articaína de acordo com as diretrizes atuais listadas no resumo das características do produto.<sup>41</sup> Todos os anestésicos locais podem causar lesão no nervo (eles são neurotóxicos por natureza). A ocorrência de prejuízo sensorial aparentemente é um pouco mais frequente após o uso de articaína e prilocaina. Entretanto, considerando-se o número de pacientes tratados, os prejuízos sensoriais ocorrem raramente. Por exemplo, a incidência de prejuízo sensorial após o uso de articaína é estimada em 1 caso em 4,6 milhões de pacientes tratados<sup>42</sup>. Além disso, eles relatam, “As lesões aos nervos podem resultar de vários incidentes: lesão mecânica por causa da inserção da agulha, toxicidade direta do fármaco e isquemia neural.”

Em 2007, Pogrel relatou a primeira, e até hoje a única, avaliação clínica de casos de parestesia.<sup>42</sup> A avaliação de 57 casos de parestesia após a administração de anestesia local (em um período de 3 anos) revelou que a lidocaína foi responsável por 35% dos casos; articaína, 29,8%; e prilocaina, 29,8%. Ele apresentou o seguinte como razão para sua pesquisa e publicação: “Nós estávamos cientes das discussões nos círculos de dentistas com relação ao uso de articaína para bloqueios do nervo alveolar inferior, e estávamos cientes das recomendações sugerindo que ela não deveria ser usada para BNAI. Essa foi a razão predominante para publicar este trabalho neste momento.”

A Tabela 17-3 apresenta a incidência de parestesia como foi relatado por Pogrel, juntamente com a participação de mercado de cada fármaco naquele momento.<sup>42</sup> Se todos os anestésicos locais fossem igualmente neurotóxicos, a porcentagem de casos relatados de parestesia para cada fármaco seria igual a sua porcentagem de participação de mercado. Por exemplo, se um fármaco tivesse uma participação de mercado de 30%, ele seria responsável por 30% dos casos relatados de parestesia – uma proporção de 1:1 (apresentado como 1).

Das estatísticas de Pogrel, a lidocaína, com 54% de participação de mercado e 35% dos casos relatados de parestesia, tinha uma proporção de 0,64% – melhor que o esperado. A prilocaina, por outro lado, com participação de mercado de 6%, foi responsável por 29,8% dos casos relatados – uma proporção de 4,96%. A articaína, com participação de mercado de 25% naquele momento, teve 29,8% dos casos relatados – uma proporção de 1,19%.

Pogrel concluiu: “usando nossa prévia suposição de que aproximadamente metade da anestesia local usada é para bloqueios

**TABELA 17-4**

Incidentes de Parestesia Relatados ao SREA de 1997 a 2008

Mepivacaína	1:623.112.900
Lidocaína	1:181.076.673
Bupivacaína	1:124.286.050
Todos	1:13.800.970
Articaína	1:4.159.848
Prilocaina	1:2.070.678
Ser atingido por um raio (risco anual)	1:750.000

Dados derivados e modificados de Garisto GA, Gaffen AS, Laurence HP, et al: Occurrence of paresthesia after dental local anesthetic administration in the United States, J Am Dent Assoc 141:836–844, 2100. SREA, Sistema de Relatos de Eventos Adversos.

de nervo alveolar inferior, então nos casos que foram gerados por nossa clínica, nós não vemos envolvimento nervoso desproporcional para a articaína”.

Uma metanálise de eficácia e segurança da articaína *versus* lidocaína, publicada em 2010, concluiu: “Esta revisão sistemática sustenta o argumento de que a articaína, quando comparada à lidocaína, oferece maior chance de sucesso anestésico, com segurança comparável à lidocaína quando usada como infiltração ou bloqueios para tratamentos odontológicos rotineiros”.<sup>43</sup>

Em julho de 2010, Garisto e colaboradores relataram a ocorrência de parestesia após a administração de anestésico local dental nos Estados Unidos.<sup>44</sup> Os dados foram obtidos do Sistema de Relatos de Eventos Adversos (SREA) da Food and Drug Administration dos Estados Unidos. Em um período de 10 anos (novembro de 1997 a agosto de 2008), relataram-se 248 casos de parestesia após anestesia local dentária, dos quais 94,5% envolviam o bloqueio do nervo alveolar inferior. Dos casos relatados, 89% envolviam somente o nervo lingual. A Tabela 17-4 relata a incidência de parestesia calculada para cada anestésico local dentário. Como comparação, o risco relatado de ser atingido por um raio em um dado ano nos Estados Unidos é de 1:750.000.<sup>45</sup>

Dos 248 casos, em 108 relatou-se a resolução da parestesia, que variou de 1 a 736 dias. A resolução confirmada ocorreu em

34 dos 108 casos (31,4%). Desses, 25 se resolveram em 2 meses, e os 9 restantes se resolveram em 240 dias.<sup>44</sup>

Entretanto, os relatos de Garisto e colaboradores fizeram-se nos dados do SREA. O site da FDA para SREA exibe a seguinte advertência: “Os dados do SREA têm limitações. Primeiramente, não há certeza de que o evento relatado deveu-se de fato ao produto. A FDA não exige que uma relação causal entre um produto e um evento seja provada, e os relatos nem sempre contêm detalhes suficientes para a avaliação adequada de um evento. Além disso, a FDA não recebe todos os relatos de eventos adversos que ocorrem com um produto. Muitos fatores podem influenciar na realização ou não do relato de um evento, como o tempo que um produto está sendo comercializado e a publicidade sobre um evento. Portanto, o SREA não pode ser usado para calcular a incidência de um evento adverso na população dos Estados Unidos.”<sup>46</sup>

Desse modo, em janeiro de 2012, “a questão ainda não está decidida”, como diz o ditado. Os proponentes de um lado da discussão acreditam inflexivelmente que os anestésicos locais a 4% carregam um risco maior de parestesia, seja transitório ou permanente, mas os outros acreditam que outros fatores em geral estão envolvidos, primariamente trauma mecânico, especialmente quando a parestesia envolve somente o nervo lingual, como é o caso em 89% dos casos citados por Garisto e colaboradores.<sup>44</sup>

Então, o que o dentista deve fazer? Da mesma maneira como ocorre com todos os procedimentos ou fármacos sob consideração para uso por dentistas, deve-se pesar o benefício a ser ganho na utilização do fármaco ou do procedimento terapêutico contra os riscos envolvidos em seu uso. Somente quando, na mente do dentista responsável pelo tratamento, o benefício a ser ganho claramente sobrepujar o risco é que o fármaco ou o procedimento deve ser usado.

## Problema

A anestesia persistente, raramente total, na maioria dos casos parcial, pode ocasionar lesão de tecidos moles autoinfligida. Mordedura ou lesão térmica ou química pode ocorrer sem a percepção do paciente, até que o processo progreda a um grau mais sério. Quando o nervo lingual está envolvido, o sentido do paladar (por via do nervo da corda timpânica) também pode estar prejudicado.

Em alguns exemplos, a perda da sensação (parestesia) não é a manifestação clínica da lesão nervosa. Podem-se observar também hiperesthesia (uma sensibilidade aumentada ao estímulo nocivo) e disesthesia (uma sensação dolorosa que acontece a estímulos usualmente não nocivos). Haas e Lennon relataram que a dor estava presente em 22% dos 143 casos de parestesia revisados por eles.<sup>31</sup>

## Prevenção

A adesão estrita ao protocolo para injeção, além do manuseio apropriado dos cartuchos dentais, ajuda a minimizar o risco de parestesia. Entretanto, casos de parestesia ainda ocorrerão, apesar dos cuidados tomados durante a injeção. Sempre que uma agulha for inserida em tecidos moles, em qualquer local do corpo, em uma tentativa de depositar um medicamento (p. ex., anestésico local) tão perto de um nervo quanto possível, sem de

fato contatá-lo, é simplesmente uma questão de tempo até que tal contato na certa ocorra. Como Pogrel opinou: “É razoável sugerir que, durante a carreira, cada dentista pode encontrar no mínimo um paciente em que o bloqueio do nervo alveolar inferior resulte em envolvimento permanente do nervo. Os mecanismos são desconhecidos e não há prevenção ou tratamento conhecido.”<sup>32</sup>

## Gerenciamento

Nichol relatou que a maioria dos casos de parestesia se resolve em aproximadamente 8 semanas sem tratamento.<sup>47</sup> Somente quando a lesão ao nervo for grave, a parestesia será permanente, e isso raramente ocorre.

Na maioria das situações, a parestesia é mínima, com manutenção da maior parte da função sensorial na área acometida. Portanto, o risco de lesão tecidual autoinfligida é muito pequeno.

Garisto e colaboradores, ao revisarem 248 relatos de parestesia, encontraram dados de resolução em 108 casos. O período para a resolução variou de 1 a 736 dias. A cura confirmada de parestesia foi relatada em 34 dos 108 casos (31,4%). Desses 34 casos em que houve cura, em 25 isso ocorreu em 2 meses; os 9 casos restantes foram solucionados em 240 dias.<sup>44</sup>

McCarthy<sup>48</sup> e Orr<sup>49</sup> recomendam a seguinte sequência no gerenciamento do paciente com deficiência sensorial persistente após anestesia local:

1. Tranquilize o paciente. Ele geralmente telefona para o consultório no dia seguinte ao procedimento dentário queixando-se de ainda estar um pouco dormente.
  - a. converse com o paciente pessoalmente. Não encaminhe a função para um auxiliar. Lembre-se de que, se os pacientes não conseguirem falar com seus dentistas, eles poderão sempre obter essa atenção por meio de demanda judicial.
  - b. Explique que a parestesia não é incomum após administração de anestesia local. Sisk e colaboradores relataram que a parestesia pode se desenvolver em até 22% dos pacientes em circunstâncias seletas.<sup>50</sup>
  - c. Marque uma consulta para examinar o paciente.
  - d. Registre o incidente na ficha dentária.
2. Examine o paciente pessoalmente.
  - a. Determine o grau e a extensão da parestesia.
  - b. Explique ao paciente que a parestesia geralmente persists por no mínimo 2 meses antes que se inicie o processo de resolução, e que ela pode durar até por 1 ano ou mais.
  - c. O tratamento recomendado é a observação, embora a cirurgia possa ser considerada uma opção.
  - d. Registre todos os achados na ficha do paciente usando as próprias palavras dele, como “quente”, “frio”, “dolorido”, “formigando”, “aumentando”, “diminuindo” e “permanecendo o mesmo”.
  - e. Recomende a simples observação por 1 a 2 meses mas, no mesmo dia, ofereça ao paciente uma indicação para que ele obtenha uma segunda opinião de um cirurgião bucomaxilofacial, que poderá mapear a área afetada e realizar o reparo cirúrgico, se isso for considerado necessário.

- f. Se o primeiro especialista consultado sugerir reparo cirúrgico, deve-se procurar uma segunda opinião de outro cirurgião bucomaxilofacial. Geralmente é apropriado observar a situação por no mínimo 1 a 2 meses antes de considerar a opção cirúrgica.
3. Marque retorno para examinar o paciente a cada 2 meses enquanto a deficiência sensorial persistir.
4. O tratamento dentário poderá continuar, mas evite readministrar anestésico local na região do nervo previamente traumatizado. Use técnicas anestésicas locais alternativas, se possível.
5. Seria prudente contatar a empresa de seguro de responsabilidade civil profissional se a parestesia persistir sem melhora evidente além de 1 a 2 meses.

## PARALISIA DO NERVO FACIAL

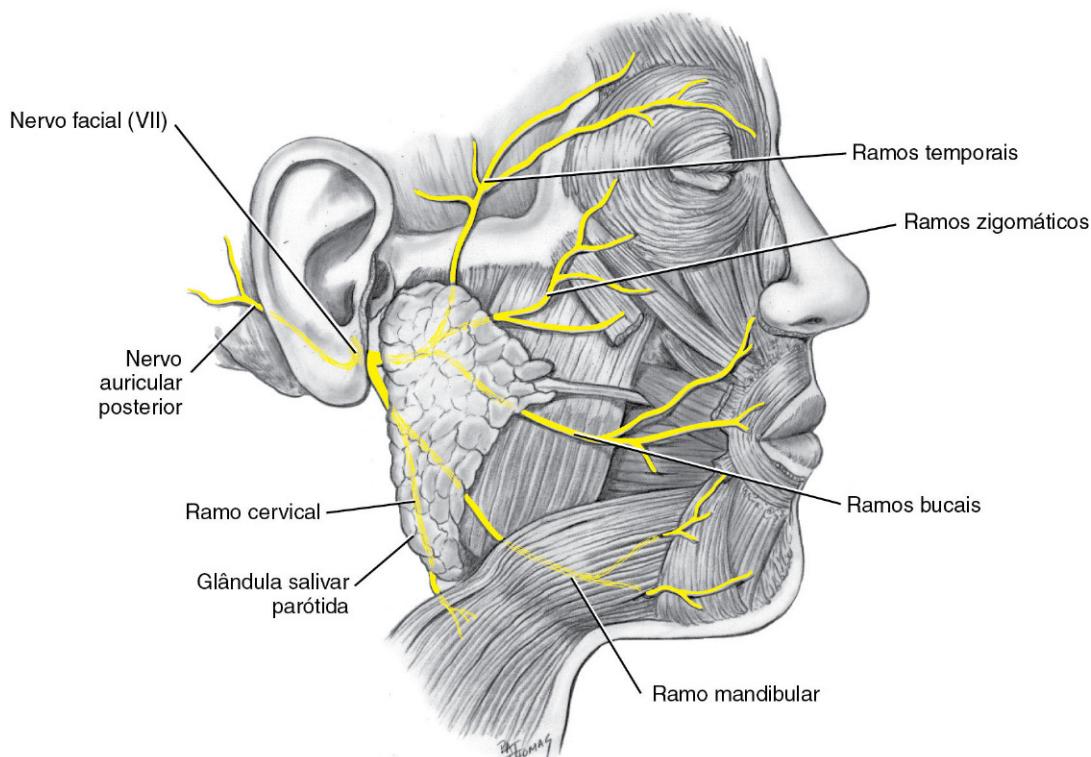
O sétimo nervo cranial carreia impulsos motores para os músculos da expressão facial, do couro cabeludo e ouvido externo e de outras estruturas. A paralisia de alguns de seus ramos terminais ocorre sempre que se administra bloqueio de nervo infraorbital ou quando se infiltram os caninos maxilares. Também se observa músculo caído quando, ocasionalmente, anestesiaram-se as fibras motoras por deposição inadvertida de anestésico local em suas proximidades. Isso pode ocorrer quando se introduz o anestésico no lobo profundo da glândula parótida, através do qual as porções terminais do nervo facial se estendem (Fig. 17-7).

Os ramos do nervo facial e os músculos que eles inervam estão listados a seguir:

1. Ramos temporais
  - a. Frontal
  - b. Orbicular do olho
  - c. Corrugador do supercílio
2. Ramos zigomáticos
  - a. Orbicular do olho
3. Ramos bucais: inervam a região inferior ao olho e ao redor da boca
  - a. Prócer
  - b. Zigomático
  - c. Levantador do lábio superior
  - d. Bucinador
  - e. Orbicular da boca
4. Ramo mandibular: inerva os músculos do lábio inferior e o queixo
  - a. Abaixador do ângulo da boca
  - b. Abaixador do lábio inferior
  - c. Mental

## Causa

A paralisia transitória do nervo facial comumente é causada pela introdução de anestésico local na cápsula da glândula parótida, que se localiza no limite posterior do ramo mandibular, envolta pelos músculos pterigóideo medial e masseter.<sup>35,50-53</sup> Direcionando-se a agulha posteriormente, ou inclinando-a



**Figura 17-7.** Distribuição do nervo facial.



**Figura 17-8.** Paralisia de nervo facial. Incapacidade de fechar a pálpebra (A) e inclinação do lábio no lado acometido (esquerda do paciente) (B).

inadvertidamente em uma direção posterior durante um BNAI, ou ainda inserindo-a excessivamente durante um bloqueio de nervo Vazirani-Akinosi, pode-se posicionar a extremidade da agulha dentro do corpo da glândula parótida. Se a solução de anestesia local for depositada, pode ocorrer paralisia transitória. A duração da paralisia é igual àquela da anestesia de tecidos moles usualmente observada para aquele fármaco.

### Problema

A perda de função motora dos músculos da expressão facial produzida pela deposição de anestésico local geralmente é transitória. Ela dura não mais que algumas horas, dependendo da formulação de anestésico local usada, do volume injetado e da proximidade ao nervo facial. Geralmente, ocorre perda sensorial mínima ou nenhuma.

Durante esse tempo, o paciente tem paralisia unilateral e é incapaz de usar esses músculos (Fig. 17-8). O problema primário associado à paralisia transitória do nervo facial é cosmético: a face da pessoa apresenta-se torta. Não se conhece tratamento, a não ser esperar até que a ação do fármaco termine.

Um problema secundário é que o paciente é incapaz de fechar voluntariamente um olho. O reflexo protetor da pálpebra é abolido. Piscar torna-se impossível. A córnea, entretanto, mantém sua inervação; portanto, mesmo que ela fique irritada, como o reflexo corneal está intacto, as lágrimas lubrificam o olho.

### Prevenção

A paralisia transitória do nervo facial é quase sempre evitável quando se adere ao protocolo indicado para os bloqueios dos nervos alveolar inferior e Vazirani-Akinosi (Capítulo 14), embora, em algumas situações, ramos do nervo facial podem correr perto do local de deposição do anestésico local e do bloqueio de Vazirani-Akinosi.

Quando a extremidade da agulha entra em contato com o osso (aspecto medial do ramo) antes da deposição da solução de

anestésico local, isso essencialmente exclui a possibilidade de que o anestésico seja depositado na glândula parótida durante um BNAI. Se a agulha se inclinar posteriormente durante esse bloqueio e o osso não for contatado, deve-se removê-la quase que inteiramente dos tecidos moles, conduzir o cilindro da seringa posteriormente (direcionando, dessa forma, a extremidade da agulha mais anteriormente) e avançar novamente a agulha até que haja contato com o osso.

Como não há contato com o osso no bloqueio do nervo Vazirani-Akinosi, deve-se evitar, se possível, a inserção excessivamente profunda da agulha, seja absoluta ( $> 25$  mm) ou relativa (25 mm em um paciente menor).

### Gerenciamento

Em segundos a minutos após a deposição de anestésico local na glândula parótida, o paciente sente o afrouxamento dos músculos no lado da face acometido. A anestesia sensorial não está presente nessa situação. O gerenciamento inclui o seguinte:

1. Tranquilize o paciente. Explique que a situação é transitória, com duração de algumas horas, e que, após a resolução, não haverá efeito residual. Mencione que ela é produzida pela ação normal dos fármacos anestésicos locais no nervo facial, que é um nervo motor dos músculos da expressão facial.
2. Devem-se remover lentes de contato até que o movimento muscular retorne.
3. Deve-se aplicar um tapa-olho no olho acometido até que o tônus muscular retorne. Se o paciente oferecer resistência, oriente-o a fechar manualmente a pálpebra acometida periodicamente para manter a córnea lubrificada.
4. Registre o incidente na ficha do paciente.
5. Embora não se conheçam contraindicações na reaplicação de anestesia a fim de obter anestesia mandibular, pode ser prudente desistir do tratamento dentário adicional nesta consulta.

## TRISMO

Define-se trismo, do grego *trismos*, como um espasmo tetânico prolongado dos músculos da mandíbula, que acabam por restringir a abertura normal da boca (mandíbula fechada). Essa designação foi originalmente usada somente no tétano, mas como a incapacidade de abrir a boca pode ser observada em uma variedade de outras condições, o termo atualmente é usado quando há restrição da movimentação da mandíbula, independentemente da causa.<sup>54</sup> Embora a dor pós-injeção seja a complicação local mais comum da anestesia local, o trismo pode se tornar um dos problemas mais crônicos e difíceis de tratar.<sup>55-57</sup>

### Causas

O trauma em músculos ou vasos sanguíneos na fossa infratemporal é o fator causal mais comum de trismo associado a injeção de anestésicos locais.

As soluções para anestesia local nas quais haja difusão de álcool ou soluções esterilizantes frias produzem irritação de tecidos (p. ex., músculo), levando potencialmente ao trismo. Demonstrou-se que os anestésicos locais são levemente mióticos para os músculos esqueléticos. A injeção da solução de anestésico local por via intramuscular ou supramuscular provoca necrose rapidamente progressiva das fibras musculares expostas.<sup>58-60</sup>

A hemorragia é outra causa de trismo. Grandes quantidades de sangue extravascular podem produzir irritação tecidual, levando à disfunção muscular, já que o sangue é lentamente reabsorvido (aproximadamente 2 semanas). Infecção de grau leve após a injeção também pode causar trismo.<sup>61</sup>

Toda injeção de agulha produz algum grau de lesão no tecido através do qual ela passa. É compreensível, então, que penetrações múltiplas de agulhas se correlacionem com uma incidência maior de trismo pós-injeção. Além disso, Stacy e Hajjar concluíram que de 100 agulhas usadas para administração de BNAI, 60% estavam farpadas quando removidas dos tecidos. A farpa ocorreu quando a agulha entrou em contato com o aspecto medial do ramo mandibular. A remoção da agulha do tecido aumentou a probabilidade de envolvimento do nervo alveolar inferior ou lingual (p. ex., parestesia) e o desenvolvimento de trismo.<sup>62</sup>

Volumes excessivos de solução anestésica local depositados em uma área restrita produzem distensão dos tecidos, que pode ocasionar trismo pós-injeção. Isso é mais comum após BNAIs múltiplos em que não se acerta o alvo.

### Problema

Embora a limitação de movimento associada ao trismo pós-injeção geralmente seja pequena, é possível que uma restrição muito mais grave se desenvolva. A abertura interincisal média em casos de trismo é de 13,7 mm (variação de 5 a 23 mm).<sup>59</sup> A abertura média interincisal para os homens é 44,9 mm ( $\pm 9,4$ ) e para as mulheres, 39,2 mm ( $\pm 10,8$ ).<sup>83</sup> Stone e Kaban relataram quatro casos de trismo grave após múltiplos bloqueios de nervo ASP ou alveolar inferior (AI), sendo que três deles necessitaram de intervenção cirúrgica.<sup>63</sup> Antes da cirurgia, os pacientes apresentavam aberturas mandibulares limitadas de aproximadamente 2 mm, apesar dos regimes de tratamento usuais.

Na fase aguda do trismo, a dor produzida pela hemorragia provoca espasmo muscular e limitação do movimento.<sup>64,65</sup> A segunda fase, ou fase crônica, em geral se desenvolve se o tratamento não for iniciado. A hipomobilidade crônica ocorre secundariamente à organização do hematoma, com subsequente fibrose e contratura da cicatriz.<sup>66</sup> A infecção pode produzir hipomobilidade por causa da dor, reação tecidual aumentada (irritação) e cicatrização.<sup>61</sup>

### Prevenção

1. Use uma agulha afiada, estéril e descartável.
2. Manuseie e prepare os cartuchos de anestesia local dental apropriadamente.
3. Use técnica asséptica. Agulhas contaminadas devem ser trocadas imediatamente.
4. Pratique inserção e técnica de injeção atraumáticas.
5. Conheça a anatomia e a técnica apropriada, a fim de evitar injeções e inserções múltiplas na mesma área. Use bloqueios de nervos regionais em vez de infiltração local (injeção supraperiosteal) onde for possível e racional.
6. Use os volumes mínimos eficazes de anestésico local. Baseie-se nos protocolos específicos para as recomendações. O trismo nem sempre é evitável.

### Gerenciamento

Na maioria dos casos de trismo, o paciente relata dor e certa dificuldade de abertura da boca no dia seguinte ao tratamento dentário no qual se administrhou bloqueio de nervo alveolar superior posterior ou, mais comumente, alveolar inferior. Hinton e colaboradores relataram que o início do trismo ocorreu 1 a 6 dias pós-tratamento (média, 2,9 dias).<sup>59</sup> O grau de desconforto e disfunção varia, mas em geral é leve.

Com dor e disfunção leves, o paciente relata dificuldade mímina de abertura da boca. Agende uma consulta para exame. Enquanto isso, prescreva terapia pelo calor, lavagens com solução salina morna, analgésicos e, se necessário, relaxantes musculares para gerenciar a fase inicial do espasmo muscular.<sup>67,68</sup> A terapia pelo calor consiste na aplicação de toalhas quentes úmidas na área acometida por aproximadamente 20 minutos de hora em hora. Para a lavagem com solução salina morna, adiciona-se uma colher de chá de sal em 350 mL de água morna; o líquido é mantido na boca no lado envolvido (e cuspido) para ajudar a aliviar o desconforto do trismo. O ácido acetilsalicílico (325mg) em geral é adequado no gerenciamento da dor associada ao trismo. Suas propriedades anti-inflamatórias também são benéficas. Usa-se o diazepam (aproximadamente 10 mg BID) ou outro benzodiazepíncico para relaxamento muscular, se considerado necessário.

O paciente deve ser orientado para iniciar fisioterapia, que consiste em abrir e fechar a boca, bem como excursões laterais da mandíbula, por 5 minutos a cada 3 ou 4 horas. Goma de mascar (sem açúcar, obviamente!) é outro meio de fornecer movimento lateral da articulação temporomandibular.

Registre o incidente, achados e tratamento na ficha dentária do paciente. Evite tratamento dentário adicional na região envolvida até que os sintomas se resolvam e o paciente esteja mais confortável.

Se a continuação do tratamento dentário na área for urgente, como com um dente doloroso infectado, pode ser difícil alcançar o controle efetivo da dor quando o trismo estiver presente. O bloqueio do nervo mandibular Vazirani-Akinosi geralmente fornece alívio da disfunção motora, permitindo que o paciente abra a boca para a administração da injeção apropriada para o controle da dor clínica, se necessário.

Em virtualmente todos os casos de trismo relacionados com injeções intraorais que são gerenciados conforme descrito, os pacientes relatam melhora em 48 a 72 horas. Deve-se continuar o tratamento até que o paciente esteja livre de sintomas. Se a dor e a disfunção continuarem inalteradas por mais de 48 horas, considere a possibilidade de infecção. Devem-se adicionar antibióticos ao regime terapêutico descrito e continuado por 7 dias. A recuperação completa do trismo relacionado com injeção leva 6 semanas (variação, 4 a 20 semanas).<sup>59</sup>

Para dor ou disfunção grave, se não houver melhora em 2 a 3 dias sem antibióticos, ou em 5 a 7 dias com antibióticos, ou se a capacidade de abrir a boca se torna limitada, deve-se encaminhar o paciente a um cirurgião bucomaxilofacial para avaliação. Outros tratamentos, incluindo o uso de ultrassom ou dispositivos, podem ser indicados nessas situações.<sup>69,70</sup>

O envolvimento da articulação temporomandibular é raro nas primeiras 4 a 6 semanas após a injeção. Pode-se indicar, em alguns casos, intervenção cirúrgica para corrigir a disfunção crônica.<sup>59,63</sup>

## LESÃO DE TECIDOS MOLES

O trauma autoinfligido nos lábios e língua frequentemente é causado por mordida ou mastigação inadvertida desses tecidos enquanto ainda anestesiados (Fig. 17-9).

### Causa

O trauma ocorre mais frequentemente em crianças pequenas, em crianças ou adultos físicamente ou mentalmente incapazes e em pacientes muito idosos; entretanto, ele pode ocorrer em pacientes de todas as idades. A causa primária é o fato de que a anestesia dos tecidos moles dura significativamente mais que a anestesia pulpar.

Os pacientes odontológicos que recebem anestesia local durante o tratamento geralmente são liberados do consultório dentário com dormência residual de tecidos moles. (Ver discussão no Capítulo 20 sobre o agente de reversão de anestesia local, mesilato de fentolamina.)

### Problema

O trauma em tecidos anestesiados pode provocar edema e dor significativos quando acabarem os efeitos anestésicos. Uma criança pequena ou um indivíduo com deficiência pode ter dificuldade de lidar com a situação, e isso pode acarretar problemas comportamentais. A possibilidade de que se desenvolva infecção é remota na maior parte dos casos.

### Prevenção

Deve-se selecionar um anestésico local de duração apropriada se os tratamentos dentários forem curtos. (Ver discussão sobre mordedura de lábios e duração de anestesia para fármacos específicos, p. 281.)

Um rolo de algodão pode ser posicionado entre os lábios e os dentes se eles estiverem ainda anestesiados no momento da alta. O rolo de algodão é firmado com fio dental enrolado nos dentes (para evitar a aspiração inadvertida do rolo) (Fig. 17-10).

Adverta o paciente e o responsável para não comer, ingerir bebidas quentes e morder lábios e língua para testar a anestesia. Um adesivo autocolante de advertência pode ser usado em crianças (Fig. 17-11).

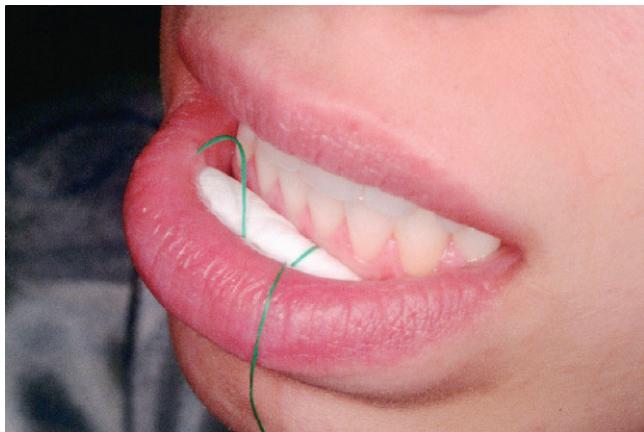
### Gerenciamento

O gerenciamento do paciente com lesão de tecidos moles autoinfligida secundária a mordida de língua ou lábios é sintomático:

1. Analgésicos para dor, conforme necessário.
2. Antibióticos, conforme necessário, na improvável situação em que ocorra infecção.
3. Lavagens com solução salina morna para ajudar a reduzir o edema que possa estar presente.
4. Vaselina ou outro lubrificante para cobrir uma lesão no lábio e minimizar a irritação.



**Figura 17-9.** A e B, Lábio traumatizado devido a mordida inadvertida enquanto estava anestesiado.



**Figura 17-10.** Rolo de algodão posicionado entre os lábios e os dentes, firmado com fio dental, minimiza o risco de trauma mecânico acidental em tecidos anestesiados.



**Figura 17-12.** Hematoma que se desenvolveu após bloqueios bilaterais de nervo mental.



**Figura 17-11.** Adesivo autocolante de advertência para ajudar a prevenir trauma em tecidos anestesiados em crianças.

## HEMATOMA

A efusão de sangue nos espaços extravasculares pode ser causada por corte inadvertido de um vaso sanguíneo (artéria ou veia) durante a administração de anestésico local. Um hematoma que se desenvolve subsequentemente ao corte de uma artéria em geral aumenta rapidamente de tamanho até que o tratamento seja instituído, em consequência da pressão significativamente maior do sangue na artéria. O corte de uma veia pode resultar ou não na formação de hematoma. A densidade tecidual ao redor do vaso lesado é um fator determinante. Quanto mais densos os tecidos vizinhos (p. ex., palato), menor a probabilidade de que um hematoma se desenvolva, mas em tecidos mais frouxos (p. ex., fossa infratemporal), grandes volumes de sangue podem se acumular antes de o inchaço ser percebido e o tratamento, instituído.

### Causa

Em virtude da densidade do tecido no palato duro e sua firme aderência ao osso, o hematoma raramente se desenvolve após uma injeção no palato. Um hematoma razoavelmente grande pode resultar de punção arterial ou venosa após bloqueio de nervo alveolar superior posterior ou alveolar inferior. Os tecidos ao redor desses vasos acomodam mais facilmente volumes significativos de sangue. O sangue flui dos vasos até a pressão extravascular exceder a intravascular ou até que ocorra o coágulo. Os hematomas que ocorrem após o bloqueio do nervo alveolar inferior em geral são visíveis apenas intraoralmemente, enquanto os hematomas que acontecem após o bloqueio do nervo ASP são visíveis extraoralmemente.

### Problema

Um hematoma raramente produz problemas importantes, exceto pela “contusão” resultante, que pode ou não ser visível extraoralmemente. Complicações possíveis do hematoma incluem trismo e dor. O edema e a descoloração da região geralmente diminuem gradualmente após 7 a 14 dias.

Um hematoma constitui uma inconveniência ao paciente e um embaraço para a pessoa que administra o fármaco (Fig. 17-12).

### Prevenção

1. É importante o conhecimento da anatomia normal envolvida na injeção proposta. Certas técnicas estão associadas a um risco mais elevado de hematoma visível. O bloqueio de nervo ASP é o mais comum, seguido pelo BNAI (em um distante segundo lugar) e o bloqueio do nervo mental/incisivo (em um próximo terceiro lugar quando se penetra no forame, um terceiro distante se a técnica descrita no Capítulo 14 for seguida).
2. Modificar a técnica de injeção conforme for imposto pela anatomia do paciente. Por exemplo, a profundidade de penetração para um bloqueio de nervo ASP pode ser reduzida em um paciente com características faciais menores.<sup>71,72</sup>

3. Usar uma agulha curta para o bloqueio de nervo ASP a fim de diminuir o risco de hematoma.
4. Minimizar o número de penetrações da agulha no tecido.
5. Nunca usar uma agulha como uma sonda em tecidos.

**O hematoma não é sempre evitável.** Sempre que uma agulha for inserida no tecido, o risco de punção inadvertida de um vaso sanguíneo está presente.

## Gerenciamento

**Imediato.** Quando o aumento de volume se torna evidente durante ou imediatamente após a injeção de anestésico local, deve-se aplicar pressão direta no local da hemorragia. Para a maioria das injeções, o vaso sanguíneo localiza-se entre a superfície da membrana mucosa e o osso; deve-se aplicar pressão localizada por não menos de 2 minutos. Isso efetivamente para o sangramento.

**Bloqueio do Nervo Alveolar Inferior.** Aplica-se pressão no aspecto medial do ramo mandibular. As manifestações clínicas do hematoma, que são visíveis intraoralmemente, incluem possível descoloração tecidual e provável edema tecidual no aspecto medial (lingual) do ramo mandibular.

**Bloqueio do Nervo Alveolar Superior Anterior (Infra-orbital).** Aplica-se pressão na pele diretamente sobre o forame infraorbital. A manifestação clínica é a descoloração da pele abaixo da pálpebra inferior. Não é provável que o hematoma ocorra com o bloqueio de nervo alveolar superior anterior (ASA) porque a técnica descrita exige aplicação de pressão no local da injeção durante toda a administração do medicamento e por um período de no mínimo 1 a 2 minutos após.

**Bloqueio do Nervo Incisivo (Mental).** Aplica-se pressão diretamente sobre o forame mental, externamente na pele ou intraoralmemente na membrana mucosa. As manifestações clínicas incluem descoloração da pele do queixo na área do forame mental e/ou edema na dobra mucobucal na região do forame mental (Fig. 17-12). Como com o bloqueio do nervo ASA, a pressão aplicada durante a administração do fármaco efetivamente minimiza o risco de formação de hematoma durante o bloqueio do nervo incisivo (mas não mental).

**Bloqueio de Nervo Bucal ou Qualquer Injeção Palatal.** Fazer pressão no local do sangramento. Nessas injeções, as manifestações clínicas do hematoma em geral são visíveis somente no interior da boca.

**Bloqueio do Nervo Alveolar Superior Posterior.** O bloqueio do nervo ASP geralmente produz o hematoma maior e esteticamente mais desagradável. A fossa infratemporal, na qual o sangramento ocorre, pode acomodar um grande volume de sangue. O hematoma usualmente não é reconhecido até que o inchaço descorado aparece no lado da face ao redor da área da articulação temporomandibular (em geral alguns minutos após o término da injeção). Ele progride durante alguns dias, estendendo-se inferior e anteriormente em direção à região anteroinferior da bochecha. É difícil aplicar pressão no local do sangramento nessa situação por causa da localização dos vasos sanguíneos envolvidos. É também relativamente difícil aplicar pressão diretamente na artéria alveolar superior posterior (a fonte primária de sangramento), na artéria facial e no plexo pterigóideo das veias. Elas se localizam nas regiões posterior,

superior e medial à tuberosidade maxilar. A hemorragia normalmente cessa quando a pressão externa sobre os vasos excede a pressão interna ou quando ocorre o coágulo. Pode-se aplicar pressão digital aos tecidos moles na dobra mucobucal tão distalmente quanto possa ser tolerado pelo paciente (sem induzir o reflexo da ânsia). Aplicar pressão em uma direção medial e superior. Se disponível, deve-se aplicar gelo (extraoralmemente) para aumentar a pressão no local e ajudar a contrair o vaso perfurado.

**Subsequente.** O paciente pode ser liberado assim que o sangramento cessar. Anote a ocorrência na ficha dentária do paciente. Informe o paciente sobre possível ferida dolorosa e limitação de movimento (trismo). Se algum desses se desenvolver, começar o tratamento conforme a descrição para trismo. Uma mancha provavelmente ocorrerá como resultado de elementos sanguíneos extravasculares; ela será gradualmente reabsorvida em 7 a 14 dias.

Se ocorrer dor, aconselhe o paciente a tomar um analgésico como ácido acetilsalicílico ou AINE. Não aplicar calor na área por no mínimo 4 a 6 horas após o incidente. O calor produz vasodilatação, o que pode aumentar ainda mais o tamanho do hematoma se aplicado muito cedo. O calor pode ser aplicado na região a partir do dia seguinte. Ele serve como um analgésico, e suas propriedades vasodilatadoras podem aumentar a velocidade na qual os elementos sanguíneos são reabsorvidos, embora o último benefício seja controverso. O paciente deve aplicar compressas úmidas mornas na área acometida por 20 minutos de hora em hora.

Pode-se aplicar gelo na região imediatamente ao se reconhecer o hematoma se desenvolvendo. Ele age como analgésico e vasoconstritor e pode ajudar a minimizar o tamanho do hematoma. O tempo é o elemento mais importante no gerenciamento do hematoma. Com ou sem tratamento, um hematoma estará presente por 7 a 14 dias. Evite tratamento dentário adicional na região até que os sintomas e sinais se resolvam.

## DOR À INJEÇÃO

A dor à injeção de um anestésico local pode ser mais bem preventa por meio de adesão cuidadosa ao protocolo básico de injeção atraumática. (Capítulo 11.)

### Causas

1. A técnica descuidada de injeção e a atitude rígida (“Injeções palatais sempre doem” ou “Isso vai doer um pouco”) muito frequentemente tornam-se profecias que se concretizam.
2. Uma agulha pode se tornar romba após várias injeções.
3. A deposição rápida da solução anestésica local pode causar lesão tecidual.
4. Agulhas com farpas (após se cravar no osso) podem produzir dor quando forem retiradas do tecido.<sup>62</sup>

### Problema

A dor à injeção aumenta a ansiedade do paciente e pode ocasionar movimento inesperado súbito, elevando o risco de fratura de agulha e lesão traumática de tecido mole no paciente ou lesão por picada de agulha no administrador.

## Prevenção

1. Siga as técnicas apropriadas de injeção, tanto anatômicas quanto psicológicas.
2. Use agulhas afiadas.
3. Use anestésico tópico apropriadamente antes da injeção.
4. Use soluções estéreis de anestésicos locais.
5. Injete os anestésicos locais lentamente.
6. Certifique-se de que a temperatura da solução está correta. Uma solução muito quente ou muito fria pode ser mais desconfortável que uma à temperatura ambiente.
7. Demonstrou-se que anestésicos locais tamponados, a um pH de aproximadamente 7,4, evitam a recorrência de dor associada à injeção de anestésicos locais.<sup>73,74</sup> Anestésicos locais tamponados são também discutidos no Capítulo 20.

## Gerenciamento

Não é necessário tratamento. Entretanto, medidas deverão ser tomadas para evitar a recorrência de dor associada à injeção de anestésicos locais.

## QUEIMAÇÃO À INJEÇÃO

### Causas

Uma sensação de queimação que ocorre durante a injeção de um anestésico local não é incomum. Várias causas potenciais são conhecidas.

A causa primária de uma sensação leve de queimação é o pH da solução que está sendo depositada nos tecidos moles. O pH dos anestésicos locais “simples” (*i. e.*, sem vasopressor incluído) é de aproximadamente 6,5, enquanto as soluções que contêm um vasopressor são consideravelmente mais ácidas (ao redor de 3,5). Wahl e colaboradores compararam a dor à injeção de prilocaina simples *versus* lidocaína com epinefrina (1:100.000) e não encontraram diferença estatística na percepção do paciente;<sup>75</sup> entretanto, quando se comparou bupivacaína com epinefrina (1:200.000) com prilocaina simples, os pacientes relataram significativamente mais dor ao receberem bupivacaína.<sup>76</sup>

A injeção rápida de anestésico local, especialmente nos tecidos mais densos e aderentes do palato, produz uma sensação de queimação.

A contaminação dos cartuchos de anestésico local pode resultar da estocagem em álcool ou outras soluções esterilizantes, o que leva à difusão dessas soluções no cartucho. As soluções aquecidas à temperatura corpórea normal geralmente são consideradas “muito quentes” pelo paciente.

### Problema

Embora usualmente transitória, a sensação de queimação à injeção de um anestésico local indica que está ocorrendo irritação tecidual. Se for causada pelo pH da solução, a sensação rapidamente desaparece assim que a ação anestésica se desenvolver. Geralmente não se nota qualquer sensibilidade residual quando a ação do anestésico termina.

Quando a sensação de queimação ocorre como resultado de injeção rápida, solução contaminada ou solução excessivamente aquecida, a probabilidade de que o tecido possa ser lesado é maior

e relatam-se subsequentes complicações, como trismo, edema ou possível parestesia pós-anestésicos.

## Prevenção

Após tamponamento da solução de anestésico local a pH de aproximadamente 7,4 imediatamente antes da injeção, é possível eliminar a sensação de queimação que alguns pacientes vivenciam durante a injeção de uma solução de anestésico local com vasopressor.<sup>73,74</sup>

Diminuir a velocidade da injeção também ajuda. A velocidade ideal de administração do medicamento injetável é de 1mL/min. Não exceder a velocidade recomendada de 1,8 mL/min.

O cartucho de anestésico deve ser estocado em temperatura ambiente no recipiente (embalagem alveolar ou lata) no qual ele é comercializado ou em um recipiente adequado sem álcool ou outros agentes esterilizantes. (Ver Capítulo 7 para cuidados e manuseio adequados dos cartuchos dentários.)

## Gerenciamento

Como a maioria dos casos de queimação à injeção é transitória e não provoca envolvimento tecidual prolongado, o tratamento formal em geral não é indicado. Àquelas poucas situações nas quais desconforto, edema ou parestesia pós-injeção tornam-se evidentes, indica-se o gerenciamento do problema específico.

## INFECÇÃO

A infecção subsequente à administração de anestésico local em odontologia é uma ocorrência extremamente rara, desde que se introduziram agulhas estéreis descartáveis e cartuchos de vidro.

### Causas

A maior causa de infecção pós-injeção é a contaminação da agulha antes da administração do anestésico. A contaminação de uma agulha sempre ocorre quando ela toca a membrana mucosa na cavidade oral. Isso não pode ser evitado, nem é um problema significativo porque a flora normal da cavidade oral não provoca infecção tecidual.

A técnica imprópria no manuseio do equipamento para a anestesia local e a preparação imprópria do tecido para a injeção são outras causas possíveis de infecção.

**Injetando a Solução de Anestésico Local em uma Área de Infecção.** Como foi discutido na seção sobre as necessidades de anestésico local em endodontia (Capítulo 16), os anestésicos locais são menos eficazes quando injetados em tecidos infectados. Entretanto, se depositados sob pressão, como na injeção do ligamento periodontal, a força de sua administração pode transportar bactérias para os tecidos saudáveis adjacentes, disseminando, assim, a infecção.

### Problema

A contaminação das agulhas ou soluções pode causar uma infecção de baixo grau quando a agulha ou a solução é depositada no tecido mais profundo. Isso pode ocasionar trismo se o problema não for reconhecido e não se iniciar o tratamento apropriado.<sup>61</sup>

## Prevenção

1. Use agulhas estéreis descartáveis.
2. Manuseie apropriadamente as agulhas. Tome precauções para evitar contaminação da agulha por contato com superfícies não estéreis; evite injeções múltiplas com a mesma agulha, se possível.
3. Manuseie apropriadamente os cartuchos dentais de anestesia local.
  - a. Use um cartucho somente uma vez (um paciente).
  - b. Estoqe os cartuchos assepticamente em seu recipiente, sempre coberto.
  - c. Limpe o diafragma com compressa de álcool estéril descartável antes de usar.
4. Prepare adequadamente os tecidos antes da penetração. Seque-os e aplique antisséptico tópico (opcional).

## Gerenciamento

A infecção de baixo grau, que é rara, é dificilmente reconhecida imediatamente. O paciente em geral relata dor e disfunção pós-injeção em 1 ou mais dias após o tratamento dentário. Sinais e sintomas manifestos de infecção ocorrem raramente. O tratamento imediato consiste nos procedimentos usados para gerenciar o trismo: calor e analgésico, se necessário, relaxante muscular, também se necessário, e fisioterapia. O trismo produzido por fatores outros que não infecção em geral responde com resolução ou melhora após alguns dias. Se os sinais e sintomas de trismo não responderem ao tratamento conservador em 3 dias, a possibilidade de infecção de baixo grau deve ser cogitada e o paciente deve iniciar um tratamento com antibióticos de 7 a 10 dias. Prescrever 29 (ou 41, se por 10 dias) comprimidos de penicilina V (comprimidos de 250 mg). O paciente deve tomar 500 mg imediatamente e, então, 250 mg quatro vezes ao dia até que todos os comprimidos tenham sido tomados. Pode-se usar a eritromicina se o paciente for alérgico à penicilina.

Registrar o progresso e o gerenciamento do paciente na ficha dentária.

## EDEMA

O edema dos tecidos não é uma síndrome, mas um sinal clínico da presença de algum distúrbio.

## Causas

1. Trauma durante a injeção
2. Infecção
3. Alergia: angioedema é uma resposta possível aos anestésicos tópicos do tipo éster em paciente alérgico (o edema tecidual localizado ocorre como resultado de vasodilatação secundária à liberação de histamina)
4. Hemorragia (efusão de sangue para os tecidos moles produz edema)
5. Injeção de soluções irritantes (cartuchos que contêm álcool ou solução esterilizante fria)
6. O angioedema hereditário é uma condição caracterizada por surgimento súbito de edema intenso, sem depressões, que acomete a face e as superfícies mucosas do intestino e do trato respiratório, frequentemente sem fatores

precipitantes óbvios. A manipulação na cavidade oral, incluindo administração de anestesia local, pode precipitar um ataque. Lábios, pálpebras e língua frequentemente estão envolvidos.<sup>77</sup> Karlis e colaboradores observaram que 15% a 33% dos pacientes com angioedema não tratados morreram por obstrução aguda das vias aéreas como resultado do edema de laringe.<sup>78</sup>

## Problema

O edema relacionado com administração de anestésicos locais raramente é intenso o suficiente para produzir problemas significativos como a obstrução de vias aéreas. A maioria dos casos de edema relacionado com anestésicos locais resulta em dor e disfunção da região e perturbação para o paciente.

O edema angioneurótico produzido pelo anestésico tópico em um indivíduo alérgico, embora extremamente raro, pode comprometer as vias aéreas. O edema de língua, faringe ou laringe pode se desenvolver e representa uma situação potencialmente fatal que necessita de gerenciamento enérgico.<sup>79</sup>

## Prevenção

1. Manuseie apropriadamente o instrumental para anestesia local.
2. Use técnicas de injeção atraumáticas.
3. Complete uma avaliação médica adequada do paciente antes da administração de fármacos.

## Gerenciamento

O gerenciamento do edema visa reduzi-lo o mais rapidamente possível e eliminar a causa. Quando produzido por injeção traumática ou por introdução de soluções irritantes, o edema usualmente é de grau mínimo e se resolve em alguns dias sem tratamento formal. Nesta e em todas as situações em que o edema esteja presente, pode ser necessário prescrever analgésicos para a dor.

Após uma hemorragia, o edema se resolve mais lentamente (acima de 7 a 14 dias) até que os elementos sanguíneos extravasados sejam reabsorvidos para o sistema vascular. Se os sinais de hemorragia (p. ex., descoloração azulada progredindo para verde, amarelo e outras cores) forem evidentes, o gerenciamento deve ser o mesmo discutido para hematoma.

O edema causado por infecção não se cura espontaneamente, mas pode, de fato, se tornar progressivamente mais intenso se não for tratado. Se os sinais e sintomas de infecção (dor, disfunção mandibular, edema, calor) não se resolverem em 3 dias, deve-se instituir antibioticoterapia como orientado previamente.

O edema induzido por alergia é potencialmente fatal. Seu grau e localização são altamente significativos. Se o edema se desenvolver nos tecidos moles bucais e não houver absolutamente nenhum envolvimento das vias aéreas, o tratamento consistirá em administração de bloqueadores da histamina por via intramuscular e oral, além de consulta com um alergista para determinar a causa precisa do edema.

Se o edema ocorrer em qualquer área onde houver comprometimento da respiração, o tratamento consistirá no seguinte:

1. P (posição): se inconsciente, o paciente é colocado em posição supina.

2. A-B-C (abrir vias aéreas, boa respiração, circulação): administra-se o suporte básico de vida, conforme necessário.
3. D (tratamento definitivo): serviço de emergência médica (p. ex., 192) deve ser chamado.
4. Administra-se epinefrina: 0,3 mg (0,3 mL de uma solução de epinefrina 1:1.000) (adulto), 0,15 mg (0,15 mL de uma solução de epinefrina 1:1.000) (criança [15 a 30 kg]), por via intramuscular (IM) ou 3 mL de uma solução de epinefrina 1:10.000 por via intravenosa (IV – adulto), a cada 5 minutos até que o desconforto respiratório se resolva.
5. Administra-se bloqueador de histamina IM ou IV.
6. Administra-se corticosteroide IM ou IV.
7. Faz-se a preparação para cricotireotomia se estiver se desenvolvendo obstrução total de vias aéreas. Isso é extremamente raro, mas é a razão para chamar imediatamente o serviço de emergência médica.
8. Deve-se avaliar inteiramente a condição do paciente antes de sua próxima consulta para determinar a causa da reação.

## NECROSE DE TECIDOS

A irritação ou a isquemia prolongada dos tecidos moles pode levar a várias complicações desagradáveis, incluindo descamação epitelial e abscesso estéril.

### Causas

#### Descamação Epitelial

1. Aplicação de um anestésico tópico nos tecidos gengivais por um período prolongado
2. Sensibilidade aumentada dos tecidos aos anestésicos locais injetáveis ou tópicos
3. Reação em uma área onde se aplicou um anestésico tópico

#### Abscesso Estéril

1. Secundário a isquemia prolongada resultante do uso de um anestésico local com vasoconstritor (geralmente norepinefrina)
2. Usualmente se desenvolve no palato duro

### Problema

A dor, às vezes acentuada, pode ser consequência da descamação epitelial ou de um abscesso estéril. É remotamente possível que possa se desenvolver infecção nessas áreas.

### Prevenção

Use anestésicos tópicos conforme recomendado. Permita que a solução fique em contato com as membranas mucosas por 1 a 2 minutos para maximizar sua eficácia e minimizar a toxicidade.

Quando utilizar vasoconstritores para a hemostasia, não use soluções excessivamente concentradas. A norepinefrina (Levophed<sup>®</sup>) 1:30.000 é o agente que mais provavelmente produz isquemia de duração suficiente para causar lesão tecidual e abscesso estéril (Fig. 17-13). A norepinefrina não está disponível em soluções de anestésico local dentário na América do Norte. A epinefrina (1:50.000) também pode produzir esse problema, se ocorrer reinjeção da solução sempre que a isquemia se resolver,



**Figura 17-13.** Necrose de tecido no palato causada por isquemia prolongada secundária ao uso de anestésico local com alta concentração (1:50.000) de epinefrina.

por um longo período (p. ex., várias horas). Os tecidos palatinos provavelmente são os únicos lugares na cavidade oral onde esse fenômeno pode surgir.

### Gerenciamento

Em geral, nenhum gerenciamento formal é necessário para a descamação epitelial ou abscesso estéril. Tranquilize o paciente com relação a isso.

O gerenciamento pode ser sintomático. Para dor, recomendam-se analgésicos como ácido acetilsalicílico ou outros AINES e aplicação tópica de uma pomada (em orabase) para minimizar a irritação na área. A descamação epitelial se resolve em poucos dias; o curso de um abscesso estéril pode ser de 7 a 10 dias. Registre os dados na ficha do paciente.

## LESÕES INTRAORAIS PÓS-ANESTÉSICAS

Os pacientes ocasionalmente relatam que, aproximadamente 2 dias após uma injeção intraoral de anestésico local, desenvolvem-se ulcerações em sua boca, principalmente ao redor do local de injeção. O sintoma primário inicial é a dor, em geral de natureza relativamente intensa.

### Causa

A estomatite aftosa recorrente ou herpes simples pode ocorrer intraoraltamente após uma injeção de anestésico local ou após qualquer trauma aos tecidos intraorais.

A estomatite aftosa recorrente (ulceração aftosa recorrente) é a doença da mucosa oral mais comum conhecida em seres humanos.<sup>80</sup> Ela é mais frequentemente observada que o herpes simples, desenvolvendo-se tipicamente nos tecidos gengivais não ligados ao osso subjacente (p. ex., tecido móvel), como o vestíbulo bucal (Fig. 17-14). Apesar da intensa pesquisa contínua, as causas permanecem mal compreendidas, as úlceras não são evitáveis e o tratamento ainda é sintomático.

O herpes simples pode se desenvolver intraoraltamente, embora seja observado mais comumente extraoraltamente. É de origem



**Figura 17-14.** Estomatite aftosa (De Eisen D, Lynch D: The mouth: diagnosis and treatment, St Louis, 1998, Mosby.)



**Figura 17-15.** Lesão intraoral (herpes simples) no palato. (De Eisen D, Lynch D: The mouth: diagnosis and treatment, St Louis, 1998, Mosby.)

viral e torna-se manifesto como pequenos edemas nos tecidos ligados ao osso subjacente (p. ex., fixos), como o tecido mole do palato duro (Fig. 17-15).

O trauma nos tecidos por agulha, solução de anestésico local, haste de algodão ou qualquer outro instrumento (p.ex., grampo

de isolamento, ou peça de mão) pode ativar a forma latente do processo de doença que estava presente nos tecidos antes da injeção.

### Problema

O paciente descreve sensibilidade aguda na área ulcerada. Muitos consideram que o tecido se torna infectado como resultado da injeção de anestesia local que receberam; entretanto, o risco de infecção secundária se desenvolver nessa situação é mínimo.

### Prevenção

Infelizmente, não há meios de prevenir o desenvolvimento dessas lesões intraorais em pacientes suscetíveis. O herpes simples extraoral pode ser por vezes evitado ou suas manifestações clínicas minimizadas, se tratado em sua fase prodrómica. A fase prodrómica consiste em leve queimação ou sensação de prurido no local onde o vírus está presente (p. ex., lábio). Os agentes antivirais, como o aciclovir, aplicados algumas vezes ao dia na área acometida, minimizam a fase aguda desse processo.

### Gerenciamento

O gerenciamento primário é sintomático. A dor é o principal sintoma inicial, desenvolvendo-se aproximadamente 2 dias após a injeção. Tranquilize o paciente dizendo que a situação não é causada por uma infecção bacteriana secundária à injeção de anestesia local, mas de fato uma exacerbção de um processo que estava presente nos tecidos, de forma latente, antes da injeção. Realmente, a maioria desses pacientes já vivenciou essa resposta anteriormente e está sujeita a que aconteça novamente no futuro.

Não é necessário qualquer gerenciamento se a dor não for acentuada. Entretanto, se o paciente se queixar de dor, o tratamento pode ser instituído, usualmente com vários graus de sucesso. O objetivo é manter as áreas ulceradas cobertas ou anestesiadas.

As soluções anestésicas tópicas (p. ex., lidocaína viscosa) podem ser aplicadas conforme necessário nas áreas dolorosas. Enxaguar a boca com uma mistura de quantidades iguais de difenidramina (Benadryl<sup>®</sup>) e leite de magnésia efetivamente reveste as ulcerações e promove alívio da dor. A orabase, uma pasta protetora, sem Kenalog, pode promover um grau de alívio da dor. O Kenalog, um corticosteroide, não é recomendado porque suas ações anti-inflamatórias aumentam o risco de envolvimento viral ou bacteriano. Pode-se aplicar uma preparação de ácido tânico (Zilactin<sup>®</sup>) nas lesões, tanto extraoral quanto intraoralmente (antes, secar os tecidos). Estudos da University of Alabama demonstraram que a maior parte dos pacientes alcançou alívio substancial da dor por até 6 horas.<sup>81,82</sup>

As ulcerações em geral duram 7 a 10 dias com ou sem tratamento. Manter os registros na ficha do paciente.

### Referências

1. Pogrel MA: Broken local anesthetic needles: a case series of 16 patients, with recommendations, J Am Dent Assoc 140: 1517-1522, 2009.
2. 2006 Septodont reported wholesale sales, Newark, Del, 2006, Septodont NA.
3. Amies AB: Broken needles, Aust Dent J 55:403-406, 1951.

4. Muller EE, Lernoud R: Surgical extraction of needles broken during local anesthesia of the mandibular nerve, *Acta Odontol Venez* 5:229-237, 1967.
5. Dudani IC: Broken needles following mandibular injections, *J Indian Dent Assoc* 43:14-17, 1971.
6. Kennett S, Curran JB, Jenkins GR: Management of a broken hypodermic needle: report of a case, *J Can Dent Assoc* 38: 414-416, 1972.
7. Kennett S, Curran JB, Jenkins GR: Management of a broken hypodermic needle: report of a case, *Anesth Prog* 20:48-50, 1973.
8. Bump RL, Roche WC: A broken needle in the pterygomandibular space: report of a case, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 36: 750-752, 1973.
9. Hai HK: Retrieval of a broken hypodermic needle: a new technique of localising, *Singapore Dent J* 8:27-29, 1983.
10. Orr DL 2nd: The broken needle: report of case, *J Am Dent Assoc* 107:603-604, 1983.
11. Marks RB, Carlton DM, McDonald S: Management of a broken needle in the pterygomandibular space: report of case, *J Am Dent Assoc* 109:263-264, 1984.
12. Burke RH: Management of a broken anesthetic needle, *J Am Dent Assoc* 112:209-210, 1986.
13. Fox IJ, Belfiglio EJ: Report of a broken needle, *Gen Dent* 34: 102-106, 1986.
14. Pietruszka JF, Hoffman D, McGivern BE Jr: A broken dental needle and its surgical removal: a case report, *N Y State Dent J* 52:28-31, 1986.
15. Chaikin L: Broken needles, *N Y State Dent J* 53:8, 1987.
16. Burgess JO: The broken dental needle—a hazard, *Spec Care Dentist* 8:71-73, 1986.
17. Ho KH: A simple technique for localizing a broken dental needle in the pterygomandibular region, *Aust Dent J* 33:308-309, 1988.
18. Mima T, Shirasuna K, Morioka S, et al: A broken needle in the pterygomandibular space, *Osaka Daigaku Shigaku Zasshi* 34:418-422, 1989.
19. McDonogh T: An unusual case of trismus and dysphagia, *Br Dent J* 180:465-466, 1996.
20. Bhatia S, Bounds G: A broken needle in the pterygomandibular space: report of a case and review of the literature, *Dent Update* 25:35-37, 1998.
21. Bedrock RD, Skigen A, Dolwick MF: Retrieval of a broken needle in the pterygomandibular space, *J Am Dent Assoc* 130:685-687, 1999.
22. Faura-Sole M, Sanchez-Garces MA, Berini-Aytes L, et al: Broken anesthetic injection needles: report of 5 cases, *Quintessence Int* 30:461-465, 1999.
23. Dhanrayani PJ, Jonaidel O: A forgotten entity: “broken needle while inferior dental block”, *Dent Update* 27:101, 2000.
24. Murray M: A forgotten entity: “broken needle while administering inferior dental block”, *Dent Update* 27:306, 2000.
25. Zeltser R, Cohen C, Casap N: The implications of a broken needle in the pterygomandibular space: clinical guidelines for prevention and retrieval, *Pediatr Dent* 24:153-156, 2002.
26. Thompson M, Wright S, Cheng LH, et al: Locating broken dental needles, *Int J Oral Maxillofac Surg* 32:642-644, 2003.
27. Baart JA, van Amerongen WE, de Jong KJ, et al: Needle breakage during mandibular block anaesthesia: prevention and retrieval, *Ned Tijdschr Tandheelkd* 113:520-523, 2006.
28. Malamed SF, Reed K, Poorsattar S: Needle breakage: incidence and prevention, *Dent Clin N Am* 54:745-756, 2010.
29. Personal communication, Dentsply-MPL Technologies. Franklin Park, Ill, 2003.
30. Ethunandan M, Tran AL, Anand R, et al: Needle-breakage following inferior alveolar nerve block: implications and management, *Br Dent J* 202:395-397, 2007.
31. Haas DA, Lennon D: A 21 year retrospective study of reports of paresthesia following local anesthetic administration, *J Can Dent Assoc* 61:319-320, 1995, 323-326, 329-330.
32. Pogrel MA, Thamby S: Permanent nerve involvement resulting from inferior alveolar nerve blocks, *J Am Dent Assoc* 131: 901-907, 2000.
33. Pogrel MA, Thamby S: The etiology of altered sensation in the inferior alveolar, lingual, and mental nerves as a result of dental treatment, *J Calif Dent Assoc* 27:531-538, 1999.
34. Dower JS Jr: A review of paresthesia in association with administration of local anesthesia, *Dent Today* 22:64-69, 2003.
35. Haas DA: Localized complications from local anesthesia, *J Calif Dent Assoc* 26:677-682, 1998.
36. Malden NJ, Maidment YG: Lingual nerve injury subsequent to wisdom teeth removal: a 5-year retrospective audit from a High Street dental practice, *Br Dent J* 193:203-205, 2002.
37. Heller AA, Shankland WEII: Alternative to the inferior alveolar nerve block anesthesia when placing mandibular dental implants posterior to the mental foramen, *J Oral Implantol* 27:127-133, 2001.
38. Bataineh AB: Sensory nerve impairment following mandibular third molar surgery, *J Oral Maxillofac Surg* 59:1012-1017, 2001.
39. Kasaba T, Onizuka S, Takasaki M: Procaine and mepivacaine have less toxicity in vitro than other clinically used local anesthetics, *Anesth Analg* 97:85-90, 2003.
40. Hillerup S, Jensen R: Nerve injury caused by mandibular block analgesia, *Int J Oral Maxillofac Surg* 35:437-443, 2006.
41. Stenver DI: Pharmacovigilance Working Party of the European Union—Laegemiddelstyrelsen Danish Medicines Agency. Adverse effects from anaesthetics used in relation with dental care with a special focus on anesthetics containing articaine, October 20, 2006.
42. Pogrel MA: Permanent nerve damage from inferior alveolar nerve blocks—an update to include articaine, *J Calif Dent Assoc* 35:271-273, 2007.
43. Katyal V: The efficacy and safety of articaine versus lignocaine in dental treatments: a meta-analysis, *J Dent* 38:307-317, 2010.
44. Garisto GA, Gaffen AS, Lawrence HP, et al: Occurrence of paresthesia after dental local anesthetic administration in the United States, *J Am Dent Assoc* 141:836-844, 2010.
45. National Weather Service, Lightning Safety: Odds of becoming a lightning victim. Available at: [www.lightningsafety.noaa.gov/medical](http://www.lightningsafety.noaa.gov/medical). Accessed February 15, 2011.
46. U.S. Food and Drug Administration Center for Drug Evaluation and Research Office of Post-Marketing Drug Risk Assessment: Available at: [www.fda.gov/Drugs/GuidanceComplianceRegulatoryInformation/Surveillance/AdverseDrugEffects](http://www.fda.gov/Drugs/GuidanceComplianceRegulatoryInformation/Surveillance/AdverseDrugEffects). Accessed October 14, 2011.
47. Nickel AA Jr: A retrospective study of paresthesia of the dental alveolar nerves, *Anesth Prog* 37:42-45, 1990.
48. Personal communication. F. M. McCarthy, 1979.
49. Personal communication. D. Orr, 2011.
50. Sisk AL, Hammer WB, Shelton DW, et al: Complications following removal of impacted third molars, *J Oral Maxillofac Surg* 44:855-859, 1986.

51. Cooley RL, Coon DE: Transient Bell's palsy following mandibular block: a case report, *Quintessence Int* 9:9, 1978.
52. Crean SJ, Powis A: Neurological complications of local anaesthetics in dentistry, *Dent Update* 26:344-349, 1999.
53. Malamed SF: The possible secondary effects in cases of local anesthesia, *Rev Belge Medec Dent* 55:19-28, 2000.
54. Tveten-as K, Kristensen S: The aetiology and pathogenesis of trismus, *Clin Otolaryngol* 11:383-387, 1986.
55. Dhanrajani PJ, Jonaidel O: Trismus: etiology, differential diagnosis and treatment, *Dent Update* 29:88-92, 94, 2002.
56. Leonard M: Trismus: what is it, what causes it, and how to treat it, *Dent Today* 18:74-77, 1999.
57. Marien M Jr: Trismus: causes, differential diagnosis, and treatment, *Gen Dent* 45:350-355, 1997.
58. Benoit PW, Yagiela JA, Fort NF: Pharmacologic correlation between local anesthetic-induced myotoxicity and disturbances of intracellular calcium distribution, *Toxic Appl Pharmacol* 52:187-198, 1980.
59. Hinton RJ, Dechow PC, Carlson DS: Recovery of jaw muscle function following injection of a myotonic agent (lidocaine-epinephrine), *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 59:247-251, 1986.
60. Jastak JT, Yagiela JA, Donaldson D: Complications and side effects. In Jastak JT, Yagiela JA, Donaldson D, editors: *Local anesthesia of the oral cavity*, Philadelphia, 1995, WB Saunders.
61. Kitay D, Ferraro N, Sonis ST: Lateral pharyngeal space abscess as a consequence of regional anesthesia, *J Am Dent Assoc* 122: 56-59, 1991.
62. Stacy GC, Hajjar G: Barbed needle and inexplicable paresthesias and trismus after dental regional anesthesia, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 77:585-588, 1994.
63. Stone J, Kaban LB: Trismus after injection of local anesthetic, *Oral Surg* 48:29-32, 1979.
64. Eanes WC: A review of the considerations in the diagnosis of limited mandibular opening, *Cranio* 9:137-144, 1991.
65. Luyk NH, Steinberg B: Aetiology and diagnosis of clinically evident jaw trismus, *Aust Dent J* 35:523-529, 1990.
66. Brooke RI: Postinjection trismus due to formation of fibrous band, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 47:424-426, 1979.
67. Himel VT, Mohamed S, Luebke RG: Case report: relief of limited jaw opening due to muscle spasm, *LDA J* 47:6-7, 1988.
68. Kouyoumdjian JH, Chalian VA, Nimmo A: Limited mandibular movement: causes and treatment, *J Prosthet Dent* 59:330-333, 1988.
69. Carter EF: Therapeutic ultrasound for the relief of restricted mandibular movement, *Dent Update* 13:503, 1986, 504, 506, 508-509.
70. Lund TW, Cohen JI: Trismus appliances and indications for use, *Quintessence Int* 24:275-279, 1993.
71. Harn SD, Durham TM, Callahan BP, Kent DK: The triangle of safety: a modified posterior superior alveolar injection technique based on the anatomy of the PSA artery, *Gen Dent* 50:554-557, 2002.
72. Harn SD, Durham TM, Callahan BP, et al: The posterior superior alveolar injection technique: a report on technique variations and complications, *Gen Dent* 50:544-550, 2002.
73. Malamed SF, Hersh E, Poorsattar S, Falkel M: Reduction of local anesthetic injection pain using an automated dental anesthetic cartridge buffering system: A randomized, double-blind, crossover study, *J Amer Dent Assoc*, October 2011.
74. Malamed SF: Buffering local anesthetics in dentistry, *ADSA Pulse* 44(1):3, 2011, 8-9.
75. Wahl MJ, Overton D, Howell J, et al: Pain on injection of prilocaine plain vs. lidocaine with epinephrine: a prospective double-blind study, *J Am Dent Assoc* 132:1398-1401, 2001.
76. Wahl MJ, Schmitt MM, Overton DA, et al: Injection pain of bupivacaine with epinephrine vs. prilocaine plain, *J Am Dent Assoc* 133:1652-1656, 2002.
77. Nzeako U, Frigas E, Tremaine W: Hereditary angioedema: a broad review for clinicians, *Arch Intern Med* 161:2417-2429, 2001.
78. Karlis V, Glickman RS, Stern R, et al: Hereditary angioedema: case report and review of management, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 83:462-464, 1997.
79. Hayes SM: Allergic reaction to local anesthetic: report of a case, *Gen Dent* 28:30-31, 1980.
80. Ship JA: Recurrent aphthous stomatitis: an update, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 82:118, 1996.
81. Raborn GW, McGaw WT, Grace M, et al: Herpes labialis treatment with acyclovir 5% modified aqueous cream: a double-blind randomized trial, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 67:676-679, 1989.
82. Raborn GW, McGaw WT, Grace M, et al: Treatment of herpes labialis with acyclovir: review of three clinical trials, *Am J Med* 85:39-42, 1988.
83. Mezitis M, Rallis G, Zachariades N: The normal range of mouth opening, *J Oral Maxillofac Surg* 47:1028-1029, 2009.

# Complicações Sistêmicas

O uso terapêutico de fármacos é comum em odontologia, sendo que a administração de anestesia local é considerada essencial sempre que se contemplem procedimentos potencialmente dolorosos. Estima-se (conservadoramente) que os dentistas nos Estados Unidos administrem a mais, 6 milhões de cartuchos dentais por semana, ou mais de 300 milhões por ano.

Os anestésicos locais são fármacos extremamente seguros quando usados de acordo com as recomendações. Entretanto, sempre que um fármaco, incluindo os anestésicos locais, for usado, há potencial para respostas não esperadas e não desejadas. Neste capítulo, revisam-se as reações sistêmicas adversas a fármacos em geral e a anestésicos locais em particular.

Vários princípios gerais de toxicologia (o estudo de efeitos nocivos de produtos químicos ou fármacos sobre os sistemas biológicos) são apresentados para aprofundar o entendimento do material neste capítulo.

Os efeitos nocivos dos fármacos variam desde os que não provocam consequências no paciente e são inteiramente reversíveis assim que o fármaco é interrompido aos que provocam desconforto, mas não são seriamente nocivos, até aqueles que podem incapacitar seriamente ou até serem fatais ao paciente.

Sempre que um fármaco é administrado, dois tipos de ações podem ser observados: (1) ações desejáveis, que são clinicamente buscadas e geralmente benéficas; e (2) ações indesejáveis, que são suplementares e não são buscadas.

- **Princípio 1: Nenhum fármaco exerce uma ação única.**

Todos os fármacos exercem várias ações, desejáveis e indesejáveis. Em circunstâncias ideais, o fármaco correto na dose correta é administrado pela via correta no paciente correto no momento correto pela razão correta e não produz quaisquer efeitos indesejáveis.<sup>1</sup> Essa situação clínica ideal, raramente, ou nunca, é obtida, já que nenhum fármaco é tão específico a ponto de produzir apenas as ações desejadas em todos os pacientes.

- **Princípio 2: Nenhum fármaco clinicamente útil é inteiramente destituído de toxicidade.** O objetivo do tratamento racional é maximizar os efeitos terapêuticos e minimizar os efeitos tóxicos de qualquer fármaco administrado. Nenhum fármaco é completamente seguro ou completamente nocivo. Todos os fármacos são capazes

de produzir dano se manuseados inadequadamente; de modo inverso, qualquer fármaco pode ser manuseado de forma segura se forem observadas precauções apropriadas.

- **Princípio 3: A toxicidade potencial de um fármaco depende do paciente.** Um segundo fator no uso seguro dos fármacos (depois do próprio fármaco) é a pessoa na qual o fármaco está sendo administrado. Indivíduos reagem diferentemente ao mesmo estímulo. Portanto, os pacientes variam em suas reações a um fármaco. Antes de administrar qualquer fármaco, o profissional deve inquirir o paciente a respeito de questões específicas sobre sua história médica e em relação a fármacos. A avaliação física e a história obtida no diálogo relacionadas com a administração local de anestésicos são apresentadas nos Capítulos 4 e 10.

## CLASSIFICAÇÃO DAS REAÇÕES ADVERSAS A FÁRMACOS

A classificação das reações adversas a fármacos foi, no passado, objeto de muita confusão; as reações eram classificadas como efeitos colaterais, experiências adversas, doença induzida por fármacos, doenças de progressão médica, efeitos secundários e intolerância. Atualmente, prefere-se o termo *reação adversa a fármacos* (RAF).

O Quadro 18-1 resume os três métodos principais por meio dos quais os fármacos produzem reações adversas.

As reações por superdosagem, alergia e idiossincrasia são tópicos importantes relacionados com anestésicos locais e controle da dor em odontologia. Um resumo de cada um é apresentado, seguido por uma análise aprofundada sobre superdosagem e alergia.

As *reações por superdosagem* são aqueles sinais clínicos e sintomas que se manifestam como resultado de administração excessiva absoluta ou relativa de um fármaco, o que leva a níveis sanguíneos elevados do fármaco em seus órgãos-alvo (localizados no corpo onde o produto exerce uma ação clínica). Os sinais e sintomas da superdosagem estão relacionados com a extensão direta das ações farmacológicas normais do fármaco em seus órgãos-alvo. Os anestésicos locais são fármacos que agem para deprimir as membranas excitáveis (p.ex., o sistema nervoso central [SNC] e o miocárdio são os órgãos-alvo dos anestésicos locais).

### QUADRO 18-1 Causas de Reações Adversas a Fármacos

#### Toxicidade Causada por Extensão Direta dos Efeitos Farmacológicos Usuais do Fármaco:

1. Efeitos colaterais
2. Reações por superdosagem
3. Efeitos tóxicos locais

#### Toxicidade Causada por Alteração no Receptor do Fármaco:

1. Um processo patológico (disfunção hepática, insuficiência cardíaca, disfunção renal)
2. Distúrbios emocionais
3. Aberrações genéticas (colinesterase plasmática atípica, hipertermia maligna)
4. Idiossincrasia

#### Toxicidade Causada por Respostas Alérgicas ao Fármaco

Quando administrados apropriadamente e em doses terapêuticas, causam pouca ou nenhuma evidência clínica de depressão do SNC ou do sistema cardiovascular (SCV). Entretanto, sinais e sintomas de depressão seletiva do SNC e do SCV se desenvolvem quando há níveis sanguíneos elevados na circulação cerebral ou miocárdio. *Reação tóxica* é um sinônimo de *superdosagem*. As toxinas são venenos. Todos os fármacos são venenos quando administrados em excesso, daí o termo *reação tóxica*.

*Alergia* é um estado hipersensível adquirido após exposição a um alérgeno particular (uma substância capaz de induzir reatividade corporal alterada), ao qual a reexposição produz elevada capacidade de reagir. As manifestações clínicas da alergia variam e incluem as seguintes:

- Febre
- Angioedema
- Urticária
- Dermatite
- Depressão dos órgãos formadores de sangue
- Fotossensibilidade
- Anafilaxia

Em total contraste à reação por superdosagem, na qual as manifestações clínicas estão diretamente relacionadas com a farmacologia normal do agente causativo, a reação observada clinicamente na alergia é sempre produzida por uma resposta exagerada do sistema imune do paciente. As respostas alérgicas a anestésicos locais, antibióticos, látex, moluscos, picadas de abelha, amendoins ou morangos são produzidas pelo mesmo mecanismo e podem apresentar sinais e sintomas clinicamente similares. Todas as alergias exigem o mesmo tratamento básico. As reações por superdosagem a essas substâncias apresentam-se clinicamente diferentes, necessitando de modos de tratamento inteiramente diferentes.

Outro ponto de contraste entre superdosagem e alergia relaciona-se à quantidade de fármaco necessária para produzir ou provocar a reação. Para que uma reação por superdosagem se desenvolva, precisa-se administrar uma grande quantidade do fármaco para resultar em níveis sanguíneos excessivos no(s) órgão(s)-alvo do fármaco. As reações por superdosagem são *do-se-dependentes*. Além disso, o grau de intensidade (gravidade)

### TABELA 18-1 Comparação entre Alergia e Superdosagem

	Alergia	Superdosagem
<b>Resposta Clínica</b>		
Dose	Não relacionada com a dose	Relacionada com a dose
S&S	Similar, independentemente do alérgeno	Relacionada com a farmacologia do fármaco administrado
Gerenciamento	Similar (epinefrina, bloqueadores da histamina)	Diferente: específica para o fármaco administrado

S&S, Sinais e sintomas

dos sinais clínicos e sintomas relaciona-se diretamente ao nível sanguíneo do fármaco. Quanto maior a dose administrada, maior o nível sanguíneo e mais grave a reação. Em contraste, *as reações alérgicas não são dose-dependentes*. Uma alta dose de um fármaco administrada a um paciente não alérgico não provoca uma resposta alérgica, enquanto uma quantidade mínima (p.ex., 0,1 mL ou menos) de um fármaco ao qual o paciente é alérgico pode provocar anafilaxia potencialmente letal.

A *idiossincrasia*, a terceira categoria da verdadeira reação adversa a fármacos, é um termo usado para descrever uma resposta inesperada e qualitativamente anormal a um fármaco, diferindo de suas ações farmacológicas usuais e, portanto, assemelhando-se à hipersensibilidade. Entretanto, a idiossincrasia não envolve a comprovação, ou mesmo a suspeita, de um mecanismo alérgico. Uma segunda definição considera uma reação idiossincrásica como qualquer resposta adversa que não seja reação por superdosagem nem alérgica. Um exemplo é o estímulo ou excitação que se desenvolve em alguns pacientes após a administração de um fármaco de pressor do SNC (p.ex., um bloqueador histamínico). Infelizmente, é virtualmente impossível prever quais pessoas desenvolverão reações idiossincrásicas ou a natureza da idiossincrasia resultante.

Acredita-se que virtualmente todos os exemplos de reação idiossincrásica têm um mecanismo genético de base. Essas aberrações não são detectadas até que o indivíduo receba um fármaco específico, que então produz sua expressão clínica bizarra (não farmacológica).

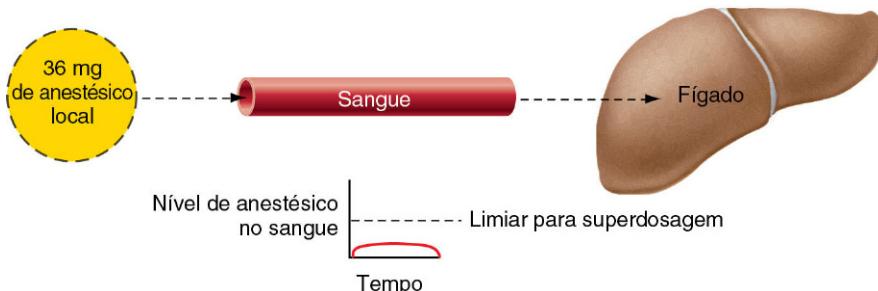
O gerenciamento específico das reações idiossincrásicas é difícil de discutir por causa da natureza imprevisível da resposta. O tratamento é necessariamente sintomático e inclui posicionamento, vias aéreas, respiração, circulação e cuidados definitivos.

A Tabela 18-1 compara alergia e superdosagem.

### SUPERDOSAGEM

A *reação por superdosagem de um fármaco* é definida como aqueles sinais clínicos e sintomas que resultam de um nível sanguíneo excessivamente alto de um fármaco em vários tecidos e órgãos-alvo. As reações por superdosagem são as mais comuns de todas as RAFs verdadeiras, sendo responsáveis por mais de 99% em algumas estimativas.<sup>2</sup>

Para que uma reação por superdosagem ocorra, o fármaco deve primeiramente ganhar acesso ao sistema circulatório em



quantidades suficientes para produzir efeitos adversos em vários tecidos corporais. Normalmente, observam-se tanto a absorção constante do fármaco de seu local de administração para o sistema circulatório quanto a sua remoção uniforme do sangue à medida que ele sofre redistribuição (p. ex., para musculatura esquelética e fígado) e biotransformação em outras partes do corpo (p. ex., fígado). Níveis excessivamente altos do fármaco no sangue e órgãos-alvo raramente ocorrem (Fig. 18-1) nessa situação.

Entretanto, esse “estado de uniformidade” pode ser alterado de várias maneiras, provocando uma elevação rápida ou mais gradual do nível sanguíneo do fármaco. Em qualquer caso, uma reação por superdosagem é causada por um nível sanguíneo do fármaco suficientemente alto para produzir efeitos adversos em vários órgãos e tecidos do corpo nos quais ele exerce uma ação clínica (esses são chamados de órgãos-alvo do fármaco). A reação continua somente enquanto o nível sanguíneo do fármaco nos órgãos-alvo permanece superior ao limiar para superdosagem.

### Fatores Predisponentes

A superdosagem de anestésicos locais está relacionada com o nível sanguíneo do anestésico local que ocorre em certos tecidos após a administração do fármaco. Muitos fatores influenciam a taxa a qual esse nível é elevado e a duração do tempo em que ele permanece elevado. A presença de um ou mais desses fatores predispõe o paciente ao desenvolvimento de superdosagem. O primeiro grupo de fatores relaciona-se ao paciente; o segundo grupo, ao fármaco e à área onde o fármaco é administrado (Quadro 18-2).

### Fatores Relacionados com o Paciente

**Idade.** Embora as RAFs, incluindo a superdosagem, possam ocorrer em pessoas de qualquer idade, os indivíduos em ambos os extremos do espectro etário apresentam maior incidência de tais reações.<sup>3-8</sup> As funções de absorção, metabolismo e excreção podem estar desenvolvidas de forma imperfeita em pessoas muito jovens e reduzidas em pessoas idosas, o que aumentaria a meia-vida do fármaco, elevando os níveis sanguíneos circulantes e aumentando o risco de superdosagem.<sup>9</sup>

**Peso.** Quanto maior o peso corporal (magro) de um paciente (dentro de certos limites), maior a dose do fármaco tolerada antes que ocorram reações por superdosagem (desde que o paciente responda “normalmente” ao fármaco). A maioria dos fármacos é distribuída uniformemente por todo o corpo. Indivíduos maiores têm maior volume sanguíneo e consequentemente um nível menor do fármaco por milímetro (mL) de sangue. As doses máximas recomendadas (DMRs) de anestésicos locais normalmente são calculadas com base em miligramas do fármaco

**Figura 18-1.** Em circunstâncias normais, ocorre tanto a absorção constante do anestésico do local de injeção para o sistema cardiovascular quanto a remoção constante do fármaco do sangue pelo fígado. Os níveis do anestésico local no sangue permanecem baixos e abaixos do limiar para superdosagem.

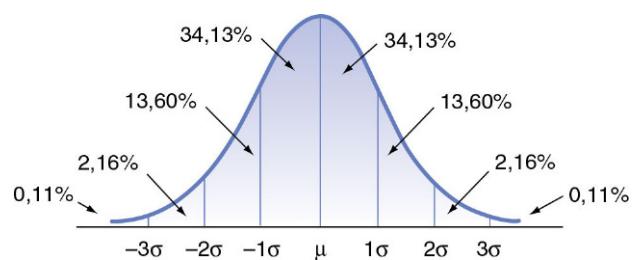
### QUADRO 18-2 Superdosagem por Anestésico Local: Fatores Predisponentes

#### Fatores do Paciente

- Idade
- Peso
- Outros fármacos
- Sexo
- Presença de doença
- Genética
- Atitude mental e ambiente

#### Fatores do Fármaco

- Vasoatividade
- Concentração
- Dose
- Via de administração
- Velocidade de injeção
- Vascularidade do local de injeção
- Presença de vasoconstritores



**Figura 18-2.** Curva de distribuição normal (curva em forma de sino).

por quilograma ou libra de peso corporal. Desconsiderar esse elemento extremamente importante foi um dos principais fatores envolvidos na geração de superdosagem na anestesia local no passado. A determinação das doses máximas baseada em miligramas por quilograma ou miligramas por libra de peso corporal baseia-se nas respostas do paciente que exibe “resposta normal”, as quais são calculadas a partir das respostas de muitos milhares de pacientes. A resposta de um paciente individual à administração de um fármaco, entretanto, pode demonstrar variação significativa. A curva de distribuição normal (Fig. 18-2) ilustra esse fato. O nível sanguíneo cerebral usual de lidocaína necessário para induzir atividade convulsiva é de aproximadamente 7,5 µg/

mL. Entretanto, os pacientes situados no lado da curva correspondente à baixa responsividade podem não apresentar convulsão até que um nível sanguíneo cerebral significantemente mais alto seja atingido, enquanto outros (hiper-responsivos) podem convulsionar em um nível sanguíneo cerebral consideravelmente menor que 7,5 µg/mL.

**Outros Medicamentos.** A administração de medicamentos concomitantes pode influenciar os níveis do fármaco anestésico local. Pacientes que recebem meperidina (Demerol), fenitoína (Dilantin) quinidina (um antiarrímico) ou desipramina (um antidepressivo tricíclico) apresentam níveis sanguíneos elevados do anestésico local e, portanto, podem experimentar ações tóxicas do anestésico local a doses menores administradas, por causa da competição com a ligação a proteínas. O bloqueador histamínico H<sub>2</sub>, cimetidina, retarda a biotransformação da lidocaína ao competir com o anestésico local pelas enzimas oxidativas hepáticas, o que leva a níveis sanguíneos de lidocaína relativamente elevados.<sup>10-12</sup>

**Sexo.** Estudos em animais mostram que o sexo é um fator importante na distribuição, na resposta e no metabolismo do fármaco, embora não seja de grande importância em humanos. Nestes, o único exemplo de diferença sexual que afeta uma resposta a fármaco é a gestação. Durante a gestação, a função renal pode estar prejudicada, causando excreção deficiente de certos fármacos, seu acúmulo no sangue e risco elevado de superdosagem. Entretanto, os limiares convulsivos para o anestésico local são significativamente diferentes no feto, no recém-nascido e na mãe.<sup>11-15</sup> Na mulher adulta, relata-se que o limiar para convulsão seja de 5,8 mg/kg, no recém-nascido de 18,4 mg/kg e no feto de 41,9 mg/kg. Acredita-se que isso se deva à depuração placentária eficiente de lidocaína no plasma materno.

**Presença de Doença.** A doença pode afetar a capacidade do corpo transformar um fármaco em um subproduto inativo. Tanto a disfunção renal quanto a hepática dificultam a capacidade do corpo quebrar e excretar o anestésico local, levando a níveis sanguíneos elevados, enquanto a insuficiência cardíaca reduz a perfusão hepática (o volume de sangue que flui através do fígado durante um período específico), aumentando, assim, a meia-vida dos anestésicos locais do tipo amida e elevando o risco de superdosagem.<sup>16,17</sup>

**Genética.** Deficiências genéticas podem alterar a resposta do paciente a certos fármacos. Uma deficiência genética na enzima pseudocolinesterase sérica (colinesterase sérica, pseudocolinesterase plasmática, colinesterase plasmática) é um exemplo importante. Essa enzima, produzida no fígado, circula no sangue e é responsável pela biotransformação dos anestésicos locais do tipo éster. Uma deficiência nessa enzima pode prolongar a meia-vida de um anestésico local do tipo éster, quantitativa ou qualitativamente, aumentando, assim, seu nível sanguíneo. Aproximadamente 1 em 2.820 indivíduos, ou 6% a 7% dos pacientes na maioria das populações cirúrgicas, possui pseudocolinesterase sérica atípica.<sup>18</sup>

**Atitude Mental e Ambiente.** A atitude psicológica do paciente influencia o efeito máximo de um fármaco. Embora isso seja mais importante com relação aos fármacos ansiolíticos ou analgésicos, é também relevante no que se refere aos anestésicos locais. A atitude psicológica afeta a resposta do paciente a vários

estímulos. O paciente apreensivo que reage exageradamente à estimulação (padecendo de dor quando se aplica uma leve pressão) mais provavelmente receberá uma dose maior de anestésico local, o que aparentemente aumentaria o risco de superdosagem. Entretanto, um estudo recente em ratos demonstrou que alterações induzidas por estresse na tensão de dióxido de carbono arterial (paCO<sub>2</sub> reduzida) e na pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (paO<sub>2</sub> elevada) aumentou significativamente o limiar convulsivo tanto para a lidocaína quanto para a articaína.<sup>9</sup> O estresse aumentou muito o período de latência da primeira convulsão tônico-clônica induzida por doses tóxicas da lidocaína e articaína.<sup>19</sup>

### Fatores Relacionados com o Fármaco

**Vasoatividade.** Todos os anestésicos locais usados atualmente por injeção em odontologia são vasodilatadores. A injeção em tecidos moles aumenta a perfusão na área, provocando maior índice de absorção do fármaco do local de injeção para o sistema cardiovascular. Isso causa dois efeitos indesejáveis: duração mais curta da anestesia clínica e nível sanguíneo elevado do anestésico local.

**Concentração.** Quanto maior a concentração (porcentagem de solução injetada) do anestésico local administrado, maior o número de miligramas por mililitro de solução e maior o volume sanguíneo circulante do fármaco no paciente. Por exemplo, 1,8 mL de uma solução a 4% representa 72 mg do fármaco, mas 1,8 mL de uma solução a 2% representa apenas 36 mg. Se o fármaco for clinicamente eficaz a uma concentração de 2%, não se devem usar concentrações maiores. Deve-se selecionar para uso a menor concentração clinicamente eficaz do fármaco. Para os anestésicos locais comumente usados em odontologia, essas concentrações “ideais” foram determinadas e estão representadas nas formas desses fármacos disponíveis comercialmente.

**Dose.** Quanto maior o volume de um anestésico local administrado, mais miligramas são injetados e maior será o nível sanguíneo circulante resultante. Deve-se administrar a menor dose clinicamente eficaz do fármaco. Para cada uma das técnicas injetáveis discutidas neste livro, é apresentada uma dose recomendada. Sempre que possível tal dose não deve ser excedida. Embora as doses odontológicas dos anestésicos locais sejam relativamente baixas comparadas àquelas usadas em muitos bloqueios de nervos não dentários, podem-se alcançar níveis sanguíneos significantemente altos do anestésico local em situações odontológicas, por causa da maior vascularidade do local de injeção intraoral ou de injeção intravascular inadvertida.

**Via de Administração.** Os anestésicos locais, quando usados para controle da dor, exercem seus efeitos clínicos na área de deposição. Idealmente, então, um fármaco anestésico local não deve entrar no sistema cardiovascular. Quase todos os outros agentes terapêuticos devem entrar no SCV e atingir um nível sanguíneo terapêutico mínimo antes que sua ação clínica ocorra. Os anestésicos locais administrados para indicações antiarritmicas devem alcançar níveis sanguíneos terapêuticos para ser eficazes. De fato, um fator envolvido na capacidade de bloqueio da dor por um anestésico local consiste em sua difusão para fora do tecido nervoso e sua subsequente entrada no SCV e remoção do local de deposição.

Um fator envolvido na superdosagem do anestésico local em odontologia é a injeção intravascular “inadvertida”. Podem-se obter níveis extremamente altos do fármaco em um tempo curto, provocando sérias reações por superdosagem.

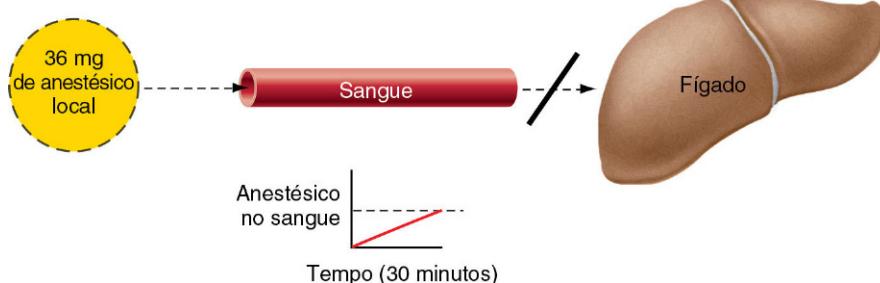
A absorção de anestésicos locais através das membranas mucosas orais também é potencialmente perigosa por causa da velocidade com a qual alguns anestésicos usados topicamente entram no sistema circulatório. A lidocaína HCl Cloridrate do Lidocaína e Cloridrato de Tetracaína e a tetracaína HCl são bem absorvidas após aplicação tópica nas membranas mucosas. A benzocaína, que não é hidrossolúvel, é fracamente absorvida.

**Velocidade de Injeção.** A velocidade com a qual um fármaco é injetado é um fator muito importante na causa ou prevenção de reações por superdosagem. (De acordo com o autor, a velocidade de injeção é o fator isolado mais importante.) Enquanto a injeção intravascular pode ou não produzir sinais e sintomas de superdosagem (de fato, frequentemente administra-se a lidocaína por via intravenosa nas doses de 1 a 1,5 mg/kg para tratar a ectopia ventricular), a velocidade com a qual um fármaco é injetado é um importante fator para determinar se a administração será segura ou perigosa. Malagodi e colaboradores demonstraram que a incidência de convulsões com a etidocaína aumentava quando a velocidade de administração intravenosa (IV) era alta.<sup>20</sup>

A administração IV rápida (15 segundos ou menos) de 36mg de lidocaína produz níveis bastante elevados e virtualmente induz uma reação por superdosagem. A administração IV lenta (60 segundos ou mais) produz níveis significativamente menores no sangue com risco menor de desenvolvimento de reação grave por superdosagem.

**Vascularização no local de injeção.** Quanto maior a vascularização no local de injeção, mais rápida é a absorção do fármaco da área para a circulação. Infelizmente (no que se refere à superdosagem por anestesia local) para a odontologia, a cavidade oral é uma das áreas mais altamente vascularizadas de todo o corpo. Entretanto, algumas áreas na cavidade oral são menos bemperfundidas (p. ex., o local para o bloqueio do nervo pela técnica de Gow-Gates) e elas em geral são mais recomendadas que outras, de maior perfusão (p. ex., aquelas para bloqueio do nervo alveolar inferior ou alveolar superior posterior).

**Presença de Vasoconstritores.** A adição de vasoconstritor a um anestésico local produz diminuição na perfusão de uma área e diminuição na velocidade de absorção sistêmica do fármaco. Isso, por sua vez, diminui a toxicidade clínica do anestésico local (Tabela 3-1).



## Causas

Níveis sanguíneos elevados de anestésicos locais podem resultar de uma ou mais das seguintes condições:

1. Biotransformação do fármaco é mais lenta que o usual.
2. O fármaco não bio transformado é eliminado muito lentamente do corpo através dos rins.
3. Uma dose total muito alta é administrada.
4. A absorção no local de injeção é mais rápida que o usual.
5. Administração intravascular.

**Biotransformação e Eliminação.** Os anestésicos locais do grupo dos ésteres sofrem biotransformação mais rápida no fígado e sangue do que os do grupo das amidas. A pseudocolinesterase plasmática é responsável primariamente por sua hidrólise para ácido para-aminobenzoico.

A pseudocolinesterase atípica ocorre em aproximadamente 1 em 2.820 indivíduos, ou 6% a 7% dos pacientes em uma população cirúrgica.<sup>18</sup> Os pacientes com história familiar desse distúrbio podem ser incapazes de biotransformar os agentes do grupo éster na velocidade usual e, subsequentemente, níveis maiores de anestésicos do grupo éster podem se desenvolver em seu sangue.

A pseudocolinesterase atípica representa uma contra-indicação relativa à administração dos anestésicos locais do grupo éster. Os anestésicos locais do grupo amida podem ser usados sem elevar o risco de superdosagem em pacientes com deficiência de pseudocolinesterase.

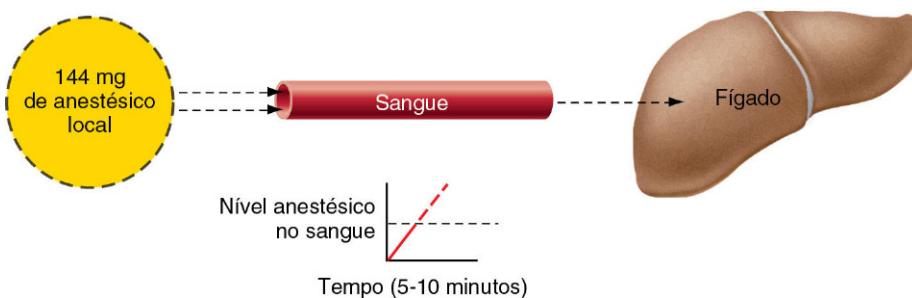
Os anestésicos locais do grupo amida são biotransformados no fígado pelas enzimas microsoma hepáticas. Um histórico de doença hepática, entretanto, não contra-indica completamente seu uso. Em um paciente ambulatorial com história de doença hepática (Sistema de Classificação do Estado Físico 2 ou 3 da American Society of Anesthesiologists [ASA]), os anestésicos locais do grupo amida podem ser usados criteriosamente (contra-indicação relativa) (Fig. 18-3).

Devem-se usar volumes mínimos efetivos de anestésicos. Doses médias, e mesmo abaixo da média, podem produzir superdosagem se a função hepática estiver comprometida em grau suficiente (ASA 4 ou 5); entretanto, é improvável que essa situação ocorra em paciente ambulatorial.<sup>17</sup>

A disfunção renal também pode retardar a eliminação do anestésico local ativo da circulação sanguínea. Uma porcentagem de todos os anestésicos é eliminada inalterada através dos rins: 2% de procaina, 10% de lidocaína, 5% a 10% de articaina e 1% a 15% de mepivacaína e prilocaina. A disfunção renal pode levar a um aumento gradual no nível do anestésico local ativo no sangue.<sup>16</sup>

**Figura 18-3.** Nos pacientes com disfunção hepática significativa, a remoção de um anestésico local do sangue pode ser mais lenta que sua absorção para o sangue, conduzindo a uma elevação lenta, mas uniforme, no nível anestésico sanguíneo.

**Figura 18-4.** Mesmo em um paciente com função hepática normal, uma alta dose de anestésico local pode ser absorvida pelo sistema cardiovascular mais rapidamente do que o fígado pode removê-la. Isso produz elevação relativamente rápida do nível sanguíneo anestésico.



**TABELA 18-2**  
**Doses Máximas Recomendadas de Anestésicos Locais**

Fármaco	Formulação	DMR	mg/lb	(mg/kg)
Articaina	Com epinefrina	Nenhuma listada*	3,2	(7)
Lidocaína	Simples	300 <sup>†</sup>	2	(4,4) <sup>†</sup>
	Com epinefrina	500 <sup>†</sup>	3,3	(7) <sup>†</sup>
Mepivacaína	Simples	400 <sup>†</sup>	2,6	(5,7) <sup>†</sup>
	Com levonordefrina	400 <sup>†</sup>	2,6	(5,7) <sup>†</sup>
Prilocaina	Simples	600 <sup>†</sup>	4	(8,8) <sup>†</sup>
	Com epinefrina	600 <sup>†</sup>	4	(8,8) <sup>†</sup>

\*Recomendação do fabricante: Informações sobre prescrição, New Castle, Del, 2000.

<sup>†</sup>Recomendação do fabricante: Informações sobre prescrição, dental, Westborough, Mass, 1990, Astra Pharmaceutical Products.

**Dose Total Excessiva.** Administrados em excesso, todos os fármacos são capazes de produzir sinais e sintomas de superdosagem (Fig. 18-4). É impossível prever as dosagens precisas em miligramas ou os níveis sanguíneos nos quais os efeitos clínicos serão percebidos. A variabilidade biológica tem grande influência no modo pelos quais as pessoas respondem aos fármacos.

A DMR de fármacos administrados por via parenteral (injetados) comumente é calculada após consideração de vários fatores, incluindo os seguintes:

- Idade do paciente.** Os indivíduos cujas idades se situam nas extremidades do espectro etário podem ser incapazes de tolerar doses normais, que devem ser reduzidas adequadamente.
- Estado físico do paciente.** Para indivíduos com a saúde comprometida (ASA 3, 4 ou 5) deve-se reduzir a DMR calculada.
- Peso do paciente.** Quanto mais pesada for a pessoa (dentro de limites), maior é o volume de distribuição do fármaco. Com a dose usual, o nível sanguíneo do fármaco é menor em um paciente mais pesado, e pode-se administrar de maneira segura uma dose maior em miligramas. Embora essa regra geralmente seja válida, há sempre exceções; precauções são necessárias sempre que qualquer fármaco for administrado.

As DMRS dos anestésicos locais devem ser determinadas após consideração de idade, estado físico e peso corpóreo do paciente. A Tabela 18-2 fornece as doses máximas recomendadas com base no peso corpóreo para lidocaína, mepivacaína, prilocaina e articaina.

É altamente improvável que as doses máximas indicadas na Tabela 18-2 sejam alcançadas na prática odontológica de rotina. Raramente há ocasião para administrar mais de três ou quatro

cartuchos durante um tratamento odontológico. A anestesia por bloqueio regional é capaz de abrandar a dor de toda a cavidade oral em um adulto com seis cartuchos, e com dois cartuchos na dentição primária. Apesar dessa capacidade de se adquirir anestesia em vasta área, com volumes mínimos de anestésicos, a administração de volumes excessivos é a causa mais comumente vista de superdosagem por anestesia local.<sup>21,22</sup>

**Absorção Rápida para a Circulação.** Os vasoconstritores são considerados um componente integral de todos os anestésicos locais sempre que a profundidade e a duração da anestesia forem fatores importantes. Há somente poucas indicações para o uso de anestésicos locais sem um vasoconstritor em odontologia. Os vasoconstritores aumentam tanto a profundidade quanto a duração da anestesia e reduzem a toxicidade sistêmica da maioria dos anestésicos locais por retardar sua absorção pelo SCV. Os vasoconstritores devem ser incluídos nas soluções de anestésicos locais, a menos que sejam especificamente contraindicados pelo estado médico do paciente ou pela duração do tratamento planejado.<sup>23</sup> A American Dental Association e a American Heart Association resumiram essa questão da seguinte maneira: “Os agentes vasoconstritores devem ser usados nas soluções de anestésicos locais durante a prática odontológica somente quando estiver claro que o procedimento será abreviado ou a analgesia obtida será mais profunda. Quando um vasoconstritor estiver indicado, deve-se tomar extremo cuidado para evitar a injeção intravascular. Deve-se usar a mínima quantidade possível de vasoconstritor.”<sup>24</sup> A absorção rápida dos anestésicos locais também pode ocorrer após sua aplicação nas membranas mucosas orais. A absorção pela circulação de alguns anestésicos locais aplicados topicalmente é rápida, com velocidade inferior apenas à injeção intravascular direta.<sup>25</sup> Os anestésicos locais destinados

à aplicação tópica são usados em uma concentração maior que as formulações apropriadas à administração parenteral.

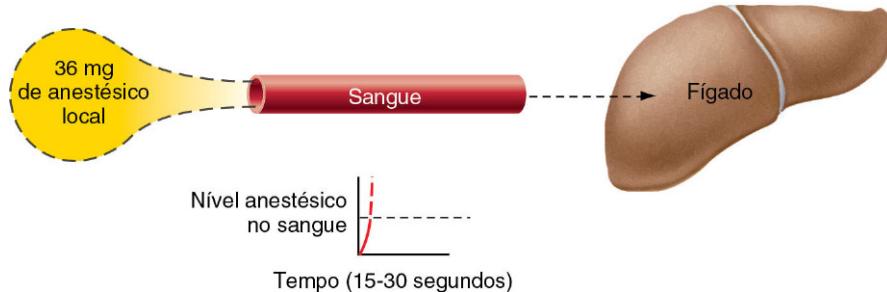
Em se tratando de superdosagem, os anestésicos tópicos do grupo amida, quando aplicados em vastas áreas da membrana mucosa, aumentam o risco de reações graves. A benzocaína, um anestésico do grupo éster, que é pouco, ou mesmo nada, absorvida pelo sistema cardiovascular, pouco provavelmente produzirá uma reação por superdosagem do que os anestésicos do grupo amida, embora haja relatos de casos de metemoglobinemia após administração excessiva de benzocaína.<sup>26-28</sup> O risco de alergia (mais provável com ésteres do que com amidas) deve ser considerado antes da administração de qualquer fármaco. Relataram-se reações graves por superdosagem após aplicação tópica de anestésicos locais de grupo amida.<sup>29-32</sup>

A área de aplicação de um anestésico tópico deve ser limitada. Há poucas indicações para que a aplicação seja maior que um quadrante inteiro (bucal e lingual/palatal) em um único momento. A aplicação de uma amida tópica em uma área extensa exige uma grande quantidade do agente e aumenta a probabilidade de superdosagem.

Quando for necessário um anestésico tópico *spray*, é altamente recomendável o uso de frascos com medidor de dose. Bocais descartáveis para os frascos tornam mais simples a manutenção da esterilidade (Fig. 18-5). Unguentos ou géis, se usados em



**Figura 18-5.** Spray medidor de doses com bocais descartáveis.



pequenas quantidades (como na extremidade de uma haste de algodão aplicadora), podem ser usados com risco mínimo de superdosagem.

**Injeção intravascular.** A injeção intravascular pode ocorrer com qualquer tipo de injeção intraoral, porém é mais provável quando se administra um bloqueio de nervo:<sup>33</sup>

Bloqueio de Nervo	Taxa de Aspiração Positiva, %
Alveolar inferior	11,7
Mental ou incisivo	5,7
Alveolar superior posterior	3,1
Alveolar superior anterior	0,7
Bucal (longo)	0,5

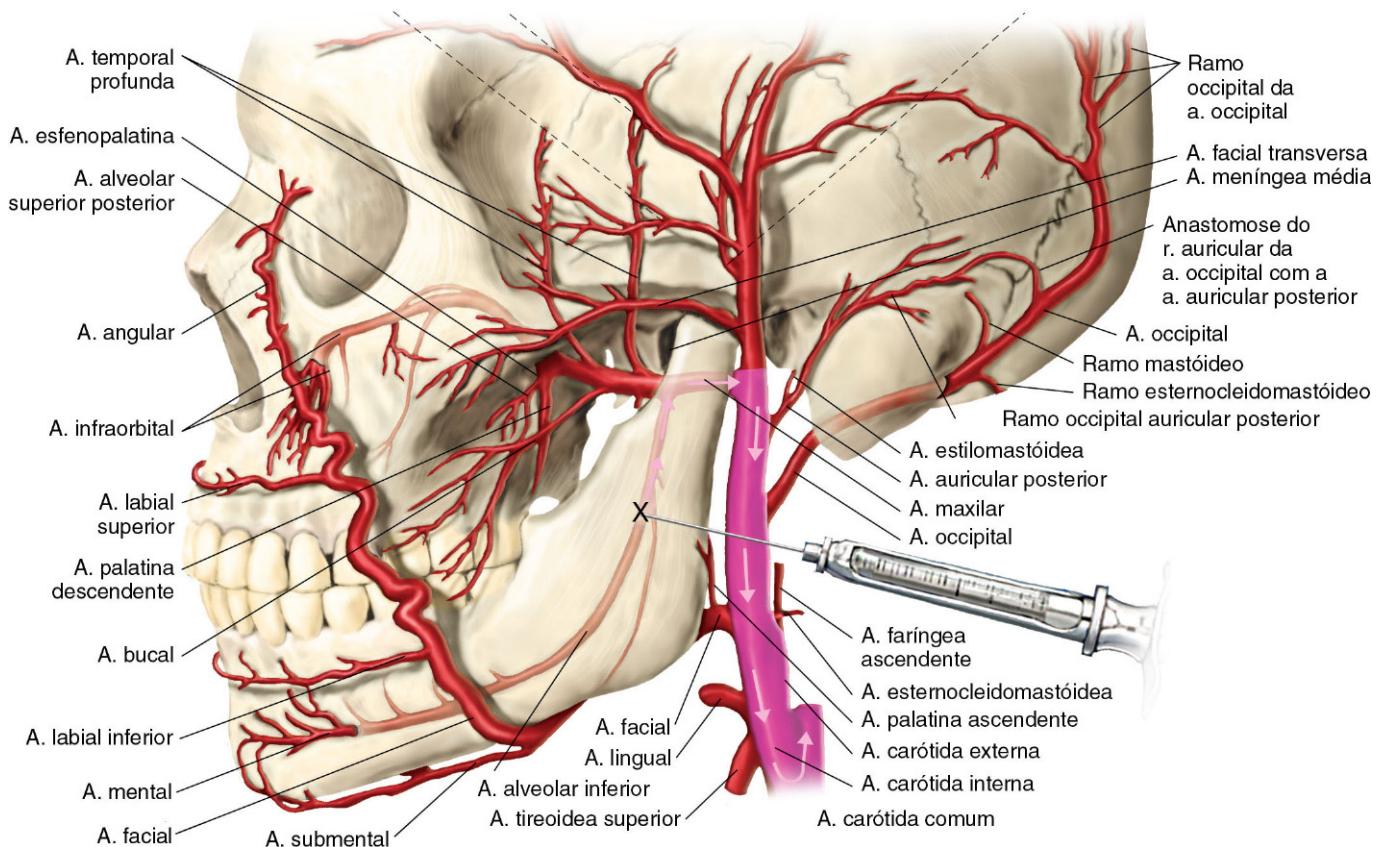
Tanto a injeção IV quanto a intra-arterial (IA) podem produzir superdosagem (Fig. 18-6). Aldrete demonstrou que uma injeção IA administrada rapidamente pode causar fluxo sanguíneo retrógrado na artéria à medida que o fármaco anestésico é depositado (Fig. 18-7).<sup>34</sup> Injeções intravasculares de anestésicos locais não devem ocorrer na prática odontológica usual. Com o conhecimento da anatomia do local a ser anestesiado e de técnicas apropriadas de aspiração antes da deposição da solução anestésica, minimiza-se o risco de superdosagem por injeção intravascular.

**Prevenção.** Para prevenir a injeção intravascular, usar uma seringa aspiradora. Em um levantamento não publicado, conduzido pelo autor, 23% dos dentistas questionados afirmaram que usam rotineiramente seringas não aspiradoras para administrar anestésicos locais. Não há justificativa para o uso de uma seringa não aspiradora por qualquer técnica de injeção intraoral, porque é impossível determinar a localização precisa da extremidade da agulha sem realizar aspiração.

Usar uma agulha não menor que a calibre 25 quando o risco de aspiração for alto. Embora a aspiração de sangue seja possível com agulhas de menor calibre, a resistência ao retorno do sangue para o lume das agulhas de menor calibre é elevada, levando ao aumento da probabilidade de um teste de aspiração não confiável. Assim, as técnicas para injeção com maior probabilidade de aspiração positiva preconizam o uso de agulha calibre 25. Pode-se utilizar uma agulha calibre 27, em vez de 25, porque ela fornece aspiração relativamente confiável; entretanto, agulhas calibre 30 devem ser evitadas, sempre que possível, quando forem administradas injeções em mais áreas vasculares da cavidade oral.

*Aspirar em no mínimo dois planos* antes da injeção. A Figura 18-8 ilustra como um teste de aspiração pode ser negativo mesmo que a extremidade da agulha se encontre dentro do lume de um vaso sanguíneo. O uso de vários testes de aspiração antes

**Figura 18-6.** A administração intravascular rápida e direta de um cartucho de anestesia local produz elevação acentuada do nível sanguíneo de anestésico em um tempo muito curto.



**Figura 18-7.** Fluxo sanguíneo reverso na carótida. A aplicação intra-arterial rápida de anestésico local na artéria alveolar inferior (X) produz uma reação por superdosagem. O fluxo sanguíneo nas artérias é revertido por causa da alta pressão produzida pela velocidade de injeção. As setas indicam o caminho da solução na artéria carótida interna e circulação cerebral.



**Figura 18-8.** Injeção intravascular de anestésico local. A, A agulha é inserida no lume do vaso sanguíneo. B, O teste de aspiração é realizado. A pressão negativa puxa a parede do vaso contra o bisel da agulha; portanto, não entra sangue na seringa (aspiração negativa). C, O fármaco é injetado. A pressão positiva no êmbolo da seringa força a solução de anestésico local para fora da agulha. A parede do vaso é forçada para longe do bisel e a solução anestésica é depositada diretamente no lume do vaso sanguíneo.

de injetar a solução, com o bisel da agulha em diferentes planos, supera esse problema potencial. Após a aspiração inicial, girar a seringa aproximadamente 45 graus a fim de reorientar o bisel da agulha em relação à parede do vaso sanguíneo e reaspirar.

*Injetar lentamente o anestésico* A injeção intravascular rápida de 1,8 mL de uma solução de anestésico local a 2% produz um nível sanguíneo maior que o necessário para a superdosagem. A injeção rápida é definida (pelo autor) como a administração do volume total de um cartucho dentário em 30 segundos ou menos. O mesmo volume de anestésico depositado lentamente por via intravascular (mínimo, 60 segundos) produz níveis sanguíneos

ligeiramente elevados que estão ainda abaixo do mínimo para superdosagem grave (convulsão). Quando o nível excede esse mínimo, o início da reação será mais lento e os sinais e sintomas serão menos graves que aqueles observados após a injeção mais rápida. A injeção lenta é o fator mais importante na prevenção de reações adversas a fármacos – é até mais importante que a aspiração. A velocidade ideal de administração de anestésicos locais é de 1 mL/minuto. Como muitos dentistas administram AL mais rapidamente que esse ideal, a velocidade recomendada é a injeção de um cartucho de 1,8 mL em não menos que 60 segundos. Como os volumes recomendados de anestésicos locais para a maioria

das técnicas de injeção intraoral são consideravelmente menores que 1,8 mL, a maior parte das injeções pode ser administrada de maneira segura (e confortável) em menos de 1 minuto.

• • •

**A verdade sobre a superdosagem de anestésico local em odontologia:**<sup>35</sup> A administração de uma dose muito alta de AL relativa ao peso (e idade) do paciente é a causa mais comum de reações graves de superdosagem por anestésicos locais em odontologia. Embora alguns casos graves de superdosagem ocorram em pacientes adultos,<sup>5</sup> a esmagadora maioria de problemas comumente se desenvolve na criança jovem (2 a 6 anos), de baixo peso (< 30 kg [66 lb]) e bem-comportada, exige vários procedimentos nos quatro quadrantes e é realizada no consultório de um dentista em geral inexperiente.<sup>3</sup>

A revisão de muitos casos que resultaram em morbidade grave ou morte revela um número de fatores comuns, nenhum deles por si considerado problema; entretanto, quando somados, produzem sinais e sintomas clínicos de superdosagem por anestésico local. Esses fatores são apresentados no Quadro 18-3.

1. *Plano de tratamento:* Em entrevistas com dentistas pediátricos experientes, o autor observou que, quando se apresenta o paciente descrito na seção precedente (jovem, baixo peso, bem-comportado), o dentista pediátrico (com algumas exceções) não trata todos os quatro quadrantes em uma visita usando o anestésico local isoladamente. Limitar o tratamento a um ou dois quadrantes por visita representa uma abordagem mais racional às necessidades desse paciente e aumenta a segurança.

Um dentista confrontado com um pai ou avô (bem-intencionado) que se queixa das dificuldades em ir ao consultório dentário e da inconveniência de ter de perder meio dia de trabalho e, por isso, deseja que seu filho ou neto seja tratado em uma visita (não em duas ou mais), poderá se sentir pressionado em concordar com tal pedido, aumentando, assim, o risco de superdosagem por anestesia local. É mais provável que tal situação ocorra em consultórios de dentistas mais jovens (ou seja, “inexperientes”) que estão desenvolvendo sua prática e desejam manter seus pacientes “felizes”.

2. *Escolha do anestésico local:* Na maioria das ocasiões em que ocorreram sérias reações por superdosagem após administração de AL em crianças, o anestésico local

administrado havia sido um fármaco “simples”, mepivacaína HCl a 3% (geralmente) ou prilocaina HCl a 4%. Ambos são excelentes anestésicos locais — quando usados apropriadamente. A análise racional para a seleção de um fármaco de curta ação para crianças leva em conta que (1) a maioria dos tratamentos pediátricos é de duração breve, (2) anestésicos locais “simples” possuem duração mais curta de anestesia residual de tecidos moles, minimizando a possibilidade de lesão inadvertida de tecidos moles quando a criança morde ou mastiga seu lábio ou língua entorpecidos. Como regra, o dentista pediátrico administra um anestésico local “simples” somente quando o tratamento se limita a um quadrante. Se o tratamento se estende a dois ou mais quadrantes em uma visita, seleciona-se um AL que contenha vasopressor. A anestesia prolongada de tecidos moles pós-tratamento aumenta a possibilidade de lesão de tecidos moles; entretanto, esse risco é superado pelos benefícios resultantes da absorção lenta do anestésico local pelo SCV (o risco de superdosagem é reduzido). A lesão pós-operatória de tecidos moles pode ser evitada de muitas maneiras, como segurando um rolo de algodão na prega bucal e orientando o pai a cuidar da criança. (Capítulos 16 e 17.) A disponibilidade do agente reversor da anestesia local — mesilato de fentolamina — diminui significativamente a duração da anestesia residual de tecidos moles.<sup>36,37</sup> A reversão da anestesia local é amplamente discutida no Capítulo 20.

A Tabela 18-3 apresenta os anestésicos locais de escolha de 117 dentistas que tratam de crianças.<sup>38</sup>

3. *Volume de anestesia local administrado:* O controle da dor para a dentição primária completa pode ser obtido com aproximadamente dois cartuchos de anestesia local. Quando o paciente é uma criança pequena, raramente há necessidade de administrar um volume de 1,8 mL de anestésico local em uma injeção. Contudo, dentistas não pediátricos administraram comumente cartuchos completos quando crianças recebem anestesia local. Em muitos casos que resultaram em morte, houve a aplicação de um total de cinco, seis ou sete cartuchos.<sup>3</sup>

Nas situações em que a AL deve ser administrada em uma criança pequena, em todos os quatro quadrantes, pode-se obter

### QUADRO 18-3 Fatores Suplementares que Aumentam o Risco de Superdosagem de Anestésico Local em Pacientes Jovens

1. Plano de tratamento em que todos os quadrantes são tratados com anestésico local em uma visita.
2. Anestésico local administrado em uma solução simples (sem vasoconstritor).
3. Cartuchos cheios (1,8 mL) administrados com cada injeção.
4. Anestésico local administrado em todos os quadrantes ao mesmo tempo.
5. Exceder a dose máxima com base no peso corporal do paciente.

**TABELA 18-3**  
**Anestésico Local de Escolha de 117 Dentistas que Tratam Crianças**

Formulação do Anestésico	Porcentagem de Preferência Local do Fármaco Empregado
Lidocaína a 2% + epinefrina	69
Mepivacaína a 3%	11
Lidocaína a 2%	8
Mepivacaína a 2% + levonordefrina	8
Outros	4

Dados de Cheatham BD, Primosch RE, Courts FJ: A survey of local anesthetic usage in pediatric patients by Florida dentists, J dent Child 59:401 – 407, 1992.

o controle da dor com no máximo dois cartuchos, conforme segue: um quarto de um cartucho para bloquear cada um dos nervos incisivos direito e esquerdo (anestesiando todos os dentes primários mandibulares); ou metade de um cartucho para bloquear cada um dos nervos alveolar inferior esquerdo e direito; um quarto de um cartucho para bloquear cada um dos nervos alveolares superior direito e esquerdo. Em vez de bloquear o nervo alveolar superior anterior, podem-se administrar infilações maxilares com um sexto de um cartucho por injeção (Tabela 18-4).

**4. Anestesia local administrada em todos os quatro quadrantes de uma vez:** A administração, superior a 1 ou 2 minutos, de quatro ou mais cartuchos de um anestésico local sem vasoconstritor em todos os quatro quadrantes tem pouco sentido terapêutico e aumenta consideravelmente o risco de superdosagem. Administração de anestésico local em um quadrante, tratamento dessa área, em seguida anestesiaria o próximo quadrante, e assim sucessivamente, tem consideravelmente mais sentido tanto pela perspectiva terapêutica quanto pela segurança. Para volumes iguais de anestésico local, a administração em um plano de tempo mais longo (p. ex., 1 a 2 horas) resulta em nível sanguíneo menor quando comparado à administração da dose inteira em um único momento.

**TABELA 18-4**  
**Volumes Recomendados de Anestésico Local para Injeções Intraorais**

Técnica	Adulto Volume, mL	Pediátrico Volume, mL
Infiltração (supraperiosteal)	0,6	0,3
Alveolar inferior	1,5	0,9
Mandibular Gow-Gates	1,8	0,9
Mental ou incisivo	0,6	0,45
Alveolar posterior superior	0,9	0,45
Alveolar anterior superior (infraorbital)	0,9	0,45
Palatino (anterior) maior	0,45	0,2
Nasopalatino	0,2	0,2
Maxilar (segunda divisão)	1,8	0,9

**5. Exceder a dose máxima com base no peso corpóreo do paciente:** Um fator importante, especialmente quando se tratam pacientes mais jovens, de baixo peso, é a dose máxima recomendada (DMR). Determinar o peso do paciente (em quilograma [kg] ou libras [lb]) *antes* do início do tratamento. É preferível pesar a criança em uma balança, porque os pais frequentemente podem oferecer apenas o peso estimado de seus filhos (em geral subestimando esse peso). Deve-se sempre lembrar que essas situações não são absolutas. Exceder a DMR de um fármaco não garante que ocorrerá superdosagem (Tabela 18-5 e discussão). Por outro lado, administrar doses abaixo da máxima calculada de acordo com o peso corpóreo não é garantia de que reações adversas não serão observadas. A possibilidade do desenvolvimento de RAF relaciona-se à dose. Doses menores minimizam (mas não eliminam) esse risco; doses maiores o aumentam (mas não o garantem). As doses máximas recomendadas dos anestésicos locais comumente administrados estão resumidas na Tabela 18-5.

A segurança intrínseca dos anestésicos locais está ilustrada na Tabela 18-6, que apresenta o volume de anestésicos locais administrados em 65 casos por um dentista generalista que removeu os terceiros dentes molares de indivíduos em idade universitária.

Nenhum desses pacientes experimentou uma resposta adversa ao anestésico local, embora muitos tenham recebido doses muitas vezes a DMR.<sup>39</sup> Essa é uma indicação de que os anestésicos locais são fármacos extremamente seguros quando administrados em pacientes adultos saudáveis e jovens (adolescentes até 20 anos). Infelizmente, quando eles são administrados em doses excessivamente altas em pacientes jovens, de baixo peso, a superdosagem é um risco significativo.

Virtualmente todas as reações por superdosagem de anestésicos locais são evitáveis se o clínico aderir às recomendações muito simples e básicas apresentadas na seção anterior. Na situação improvável que se desenvolva uma reação por superdosagem, a adesão aos passos básicos de gerenciamento emergencial levará a um resultado bem-sucedido em praticamente todos os casos.

### Manifestações Clínicas

Os sinais clínicos e sintomas de superdosagem aparecem sempre que o nível sanguíneo no órgão-alvo do fármaco se

**TABELA 18-5**  
**Doses Máximas Recomendadas de Anestésicos Locais**

Fármaco	Porcentagem mg / mL	mg/cartucho (1,8 mL)	Recomendado* mg/kg	Absoluto Máximo,* mg
Articaina	4	40	7	3,2
Lidocaína	2	20	4,4	2
Mepivacaína	2	20	4,4	2
Mepivacaína	3	30	4,4	2
Prilocaina	4	40	6	2,7
Bupivacaína	0,5	5	1,3	0,6

\*As doses máximas recomendadas de anestésicos locais referem-se às soluções anestésicas locais com ou sem vasoconstritores.

**TABELA 18-6****Administração de Anestésico Local para Remoção dos Terceiros Molares**

Procedimento (Número de Terceiros Molares Extraídos na Visita)	Número de Pacientes na Categoria	Número de Cartuchos (Variação)	Número de Cartuchos (Média)
1	5	4-10	6,2
2	13	4-23	12,18
3	8	10-20	15,33
4	39	6-26	19,24

De Malamed SF: Unpublished data, 2002.

torne demasiadamente alto para o indivíduo (Quadro 18-4). Os órgãos-alvo para os anestésicos locais incluem SNC e miocárdio. A velocidade de início dos sinais e sintomas e, em certa medida, sua gravidade, correspondem a esse nível. A Tabela 18-7 compara as várias formas de superdosagem por anestésico local.

**NOTA:** É possível que a fase “excitatória” da reação por superdosagem seja extremamente breve, ou até mesmo nem ocorra, caso em que a primeira manifestação clínica da superdosagem pode ser sonolência, progredindo para perda da consciência e parada respiratória. Isso parece ser mais comum com a lidocaína do que com outros anestésicos locais.<sup>40</sup>

As manifestações clínicas da superdosagem por AL persistirão até que o nível sanguíneo do anestésico nos órgãos afetados (cérebro, coração) caia abaixo do valor mínimo (por meio de redistribuição) ou até que os sinais clínicos e sintomas sejam interrompidos pela administração da farmacoterapia apropriada.

### Fisiopatologia

O nível sanguíneo ou plasmático de um fármaco é a quantidade absorvida para o sistema circulatório e transportada no plasma por todo o corpo. Os níveis são medidos em microgramas por mililitro ( $\mu\text{g}/\text{mL}$ ) (1.000  $\mu\text{g}$  é igual a 1 mg). A Figura 18-9 ilustra as manifestações clínicas observadas com níveis sanguíneos elevados de lidocaína no SNC e coração. Os níveis sanguíneos são estimados, já que pode ocorrer variação individual significativa.

Os anestésicos locais exercem um efeito depressor em todas as membranas excitáveis. Na prática clínica de anestesia, um anestésico local é aplicado em uma região específica do corpo, onde ele produz seu efeito primário: depressão reversível da condução nervosa periférica. Outras ações estão relacionadas com sua absorção pela circulação e suas subsequentes ações sobre as membranas excitáveis, incluindo musculatura lisa, miocárdio e SNC.

Após a administração intraoral de 40 a 160 mg de lidocaína, o nível sanguíneo se eleva a um máximo de aproximadamente 1  $\mu\text{g}/\text{mL}$ . (A variação usual situa-se entre 0,5 e 2  $\mu\text{g}/\text{mL}$ , mas deve-se lembrar que a resposta aos fármacos varia de acordo com o indivíduo.) Reações adversas ao anestésico são extremamente incomuns na maioria dos indivíduos com esses níveis sanguíneos normais.

**Ações no Sistema Nervoso Central.** O SNC é extremamente sensível às ações dos anestésicos locais. Quando o nível sanguíneo cerebral de AL se eleva, sinais e sintomas clínicos são observados.

Os anestésicos locais atravessam a barreira hematoencefálica, produzindo depressão do SNC. Em níveis que não correspondem à superdosagem de lidocaína (< 5  $\mu\text{g}/\text{mL}$ ), não são observados sintomas e sinais clínicos de efeitos adversos no SNC. De fato, pode-se obter vantagem terapêutica em níveis sanguíneos entre 0,5 e 4  $\mu\text{g}/\text{mL}$ , porque nesta variação a lidocaína demonstra ações anticonvulsivantes.<sup>41-43</sup> O mecanismo desta ação é a depressão dos neurônios hiperexcitáveis encontrados na amígdala de pacientes em convulsão.

Os sinais e sintomas de toxicidade do SNC aparecem em um nível sanguíneo maior que 4,5  $\mu\text{g}/\text{mL}$ . Observa-se

**QUADRO 18-4 Níveis de Superdosagem**

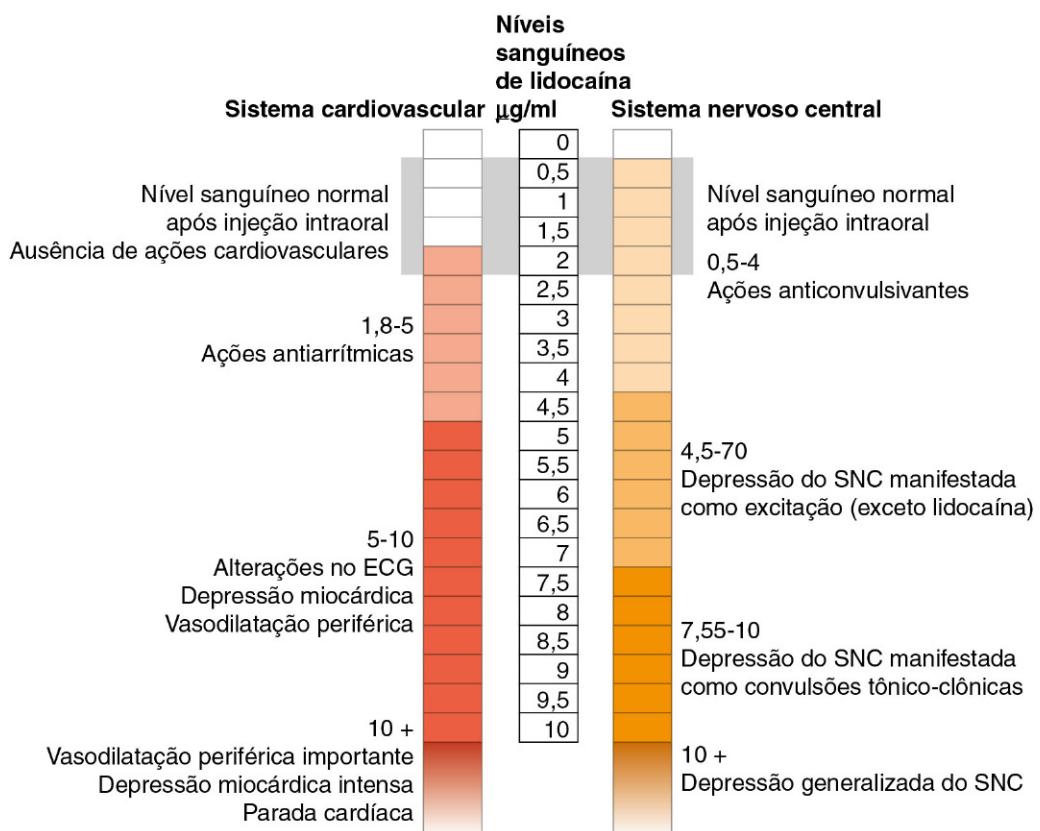
Níveis Mínimos a Moderados de Superdosagem	
<b>Sinais</b>	<b>Sintomas (progressivos com níveis sanguíneos elevados)</b>
Loquacidade	Sensação de desfalecimento e tontura
Apreensão	Inquietação
Excitabilidade	Nervosismo
Fala indistinta	Apatia
Gagueira generalizada, provocando contração muscular e tremor nas extremidades distais	Sensação de contrações antes que as contrações reais sejam observadas (ver “Gagueira Generalizada” em “Sinais”)
Euforia	Gosto metálico
Disartria	Distúrbios visuais (incapacidade de focalizar)
Nistagmo	Distúrbios auditivos (zumbido)
Suores	Sonolência e desorientação
Vômitos	Perda de consciência
Incapacidade de obedecer a comandos ou pensar de forma lógica	
Desorientação	
Ausência de resposta a estímulos dolorosos	
Pressão sanguínea elevada	
Frequência cardíaca elevada	
Frequência respiratória elevada	

**Níveis Moderados a Altos de Superdosagem****Sinais**

Atividade convulsiva tônico-clônica seguida por:  
Depressão generalizada do sistema nervoso central  
Pressão sanguínea, frequências cardíaca e respiratória reduzidas

**TABELA 18-7**  
Comparação de Formas de Superdosagem de Anestésico Local

	Intravascular Rápida	Dose Total Muito Alta	Absorção Rápida	Biotransformação Lenta	Eliminação Lenta
Probabilidade de ocorrência	Comum	Mais comum	Provável com doses “normais altas” se não forem usados vasoconstritores	Incomum	Menos comum
Início dos sinais e sintomas	Mais rápida (segundos); intra-arterial mais rápida que intravenosa	3-5 min	3-5 min	10-30 min	10 min — várias horas
Intensidade dos sinais e sintomas	Usualmente mais intensa	Início gradual com intensidade aumentada; pode se provar muito grave		Início gradual com aumento lento na intensidade dos sintomas	
Duração dos sinais e sintomas	1-2 min	Usualmente 5-30 min; depende da dose e da capacidade de metabolizar ou excretar		Duração potencialmente mais longa por causa da incapacidade de metabolizar ou excretar agentes	
Prevenção primária	Aspirado, injeção lenta	Administrar doses mínimas	Usar vasoconstritor; limitar o uso do anestésico tópico ou usar o tipo não absorvido (base)	Avaliação física do paciente pré-tratamento adequada	
Grupos de fármacos	Amidas e ésteres	Amidas; ésteres apenas raramente	Amidas; ésteres apenas raramente	Amidas e ésteres	Amidas e ésteres



**Figura 18-9.** Níveis sanguíneos de anestésico local e ações nos sistemas cardiovascular e nervoso central.

sensibilidade cortical generalizada: agitação, loquacidade e irritabilidade. Convulsões tônico-clônicas geralmente ocorrem em níveis maiores que 7,5 µg/mL. Com aumentos adicionais no nível sanguíneo de lidocaína, a atividade convulsiva cessa e se desenvolve um estado de depressão generalizada do SNC.

A depressão e parada (apneia) respiratórias são manifestações consequentes. O Capítulo 2 descreve o método pelo qual um fármaco depressor do SNC, como um anestésico local, pode produzir sinais clínicos e sintomas de aparente estimulação do SNC.

**Ações no Sistema Cardiovascular.** O SCV é consideravelmente menos sensível às ações dos anestésicos locais. Respostas adversas do SCV em geral não se desenvolvem até um longo tempo após as ações no SNC terem aparecido.

Os anestésicos locais, principalmente a lidocaína, são usados no gerenciamento das arritmias cardíacas, especialmente extassístoles ventriculares (contrações ventriculares prematuras [CVP]) e taquicardia ventricular. O nível mínimo de lidocaína efetivo para essa ação é 1,8 µg/mL, e o máximo é 5 µg/mL — nível no qual as ações indesejáveis tornam-se mais prováveis.<sup>44</sup>

Níveis sanguíneos elevados (5 a 10 µg/mL) conduzem a pequenas alterações no eletrocardiograma, depressão miocárdica, débito cardíaco reduzido e vasodilatação periférica. Em níveis superiores a 10 µg/mL, esses efeitos são intensificados: primariamente vasodilatação periférica maciça, redução acentuada na contratilidade miocárdica, grave bradicardia e possível parada cardíaca.<sup>45,46</sup>

## Manejo

O manejo de todas as emergências médicas é baseado em manter o paciente vivo até que ele se recupere ou até que chegue o socorro para assumir o tratamento. Com a implementação rápida do protocolo de conduta de emergência, a reação por superdosagem de anestésico local será resolvida em minutos. O manejo da superdosagem por AL baseia-se na gravidade da reação. Na maioria dos casos, a reação é leve e transitória, exigindo pouco ou nenhum tratamento específico além do tratamento básico. Em outros casos, entretanto, a reação pode ser mais grave e duradoura, caso em que é necessário um tratamento mais agressivo.

A maioria das reações por superdosagem de AL são autolimitantes porque o nível sanguíneo nos órgãos-alvo (pex., cérebro e coração) continua a diminuir com o tempo à medida que a reação progride e o AL é redistribuído (se o coração estiver bombeando efetivamente — e em geral está). Apenas raramente serão necessários outros fármacos além do oxigênio para lidar com a superdosagem por AL. Sempre que os sinais e sintomas de superdosagem se desenvolverem, não se deve simplesmente rotular o paciente como “alérgico” a AL, porque isso mais adiante complicará o futuro tratamento (p. 326).

**Reação Leve por Superdosagem.** Os sinais e sintomas da superdosagem leve incluem retenção de consciência, loquacidade e agitação, além de elevação da frequência cardíaca, pressão sanguínea e frequência respiratória, as quais em geral se desenvolvem lentamente — aproximadamente 5 a 10 minutos após a injeção.

**Início lento ( $\geq 5$  minutos após a administração).** As possíveis causas das reações com início lento incluem absorção rápida incomum e dose total muito alta. O manejo segue o algoritmo usual P→A→B→C→D usado na conduta de todas as emergências médicas. O Quadro 18-5 resume o manejo básico de emergência.

Usar o seguinte protocolo para lidar com o início lento dos sintomas.

**P→A→B→C.** Posicionar confortavelmente o paciente consciente. A, B e C são avaliados de forma adequada (paciente está consciente e é capaz de falar).

## QUADRO 18-5 Manejo Básico de Emergência

P...POSIÇÃO	Inconsciente...posição de decúbito dorsal com pés ligeiramente elevados
A...VIAS AÉREAS	Consciente...baseado no conforto do paciente
B...RESPIRAÇÃO	Inconsciente...avaliar e manter vias aéreas
C...CIRCULAÇÃO	Consciente...Avaliar respiração
D...CUIDADOS DEFINITIVOS	Inconsciente...avaliar e fornecer compressão cardíaca externa, se necessário
	Consciente...avaliar circulação
	Diagnóstico: Manejo: Fármacos de emergência e/ou assistência (serviços de emergência médica)

### D (cuidados definitivos):

1. Assegurar ao paciente que tudo está bem e sob controle.
2. Administrar oxigênio por via de cânula nasal ou máscara nasal. Isso é indicado como meio de evitar acidose, situação durante a qual o limiar convulsivo do anestésico local está reduzido. Quanto maior a tensão de dióxido de carbono arterial, menor o nível sanguíneo de anestésico local necessário para induzir ou perpetuar uma atividade tônico-clônica.<sup>47</sup>
3. Monitorar e registrar os sinais vitais. A depressão pós-excitação geralmente é leve, com pouca ou nenhuma necessidade de tratamento.
4. (opcional) Estabelecer uma infusão IV se for treinado para tal e se houver equipamento disponível. O uso de anticonvulsivantes (p. ex., midazolam) usualmente não é indicado nesse momento, embora o midazolam possa ser administrado lentamente por via intravenosa e titulado a uma velocidade de 1 mg/min se a estimulação do SNC parecer estar se intensificando rumo a uma reação mais grave. Se o midazolam for administrado, ativar os serviços médicos de emergência (ligar para 192 = SAMU)
5. Permitir que o paciente se recupere pelo tempo necessário. O tratamento dentário pode ou não ser retomado após a avaliação do estado físico e emocional do paciente. O paciente pode deixar o consultório dentário sem um acompanhante somente se você estiver convencido de que tenha ocorrido sua recuperação total. Os sinais vitais devem ser registrados e comparados aos valores basais, e o paciente avaliado completamente antes de sua liberação. Se for administrado um fármaco anticonvulsivante ou se existir dúvida em relação ao grau de recuperação do paciente, não permitir sua saída do consultório sem um acompanhante; considerar a assistência médica de emergência (p. ex., ligar para 192).

**Início Mais Lento ( $\geq 15$  minutos após a administração).** As possíveis causas de reações com início mais lento incluem biotransformação anormal e disfunção renal. Seguir esse protocolo para lidar com o início mais lento dos sintomas e sinais em um paciente consciente.

**P→A→B→C.** Posicionar confortavelmente o paciente consciente. A, B e C são avaliados de forma adequada (paciente está consciente e é capaz de falar).

**D (cuidados definitivos):**

1. Tranquilizar o paciente.
2. Administrar oxigênio.
3. Monitorar os sinais vitais.
4. Administrar um anticonvulsivante. As reações por superdosagem causadas por biotransformação anormal ou disfunção renal em geral progredem em intensidade e duram mais tempo (porque o fármaco não pode ser eliminado rapidamente). Se puder ser realizada venipuntura, e se o equipamento estiver disponível, titular 1 mg de midazolam/min até que os sinais clínicos e sintomas de superdosagem cessem.
5. Chamar a assistência médica. Quando a venipuntura não for possível, ou quando se administrar um fármaco anticonvulsivante, procurar a assistência médica de emergência o mais breve possível. A depressão pós-excitacão geralmente é moderada após uma fase de excitação leve. A administração de midazolam ou qualquer outro anticonvulsivante intensificará essa depressão em graus variados. A monitoração do estado do paciente e a adesão aos passos de suporte de vida básico geralmente são mais do que adequados nessa situação.
6. Depois de cessada a reação, o paciente deve ser examinado por um médico ou um membro de uma equipe hospitalar a fim de determinar possíveis causas. O exame deve incluir testes sanguíneos e testes de funções hepática e renal.
7. Se o paciente não for transportado para um hospital pelo serviço médico de emergência, não o deixe sair do consultório sem um acompanhante. Devem-se tomar providências para uma companhia de um adulto se a hospitalização for considerada desnecessária.
8. Determinar a causa da reação antes de realizar tratamento que exija anestesia local suplementar.

### Reação Grave por Superdosagem

**Início Rápido (dentro de 1 minuto).** Os sinais e sintomas incluem perda de consciência com ou sem convulsões. A causa provável é a injeção intravascular.

**P→A→B→C.** Posicionar o paciente inconsciente na posição de decúbito dorsal. A, B e C são avaliados e mantidos, conforme necessário. Remover a seringa da boca (se ainda presente) e posicionar o paciente em decúbito dorsal com os pés levemente elevados. A conduta subsequente baseia-se na presença ou ausência de convulsões.

**D (cuidados definitivos).** Na presença de convulsões tônico-clônicas:

1. Proteger braços, pernas e cabeça do paciente. Afrouxar roupas justas, como gravatas, colarinhos e cintos, e remover o travesseiro do descanso sob a cabeça.
2. Chamar imediatamente a assistência médica de emergência (*i.e.*, 192).

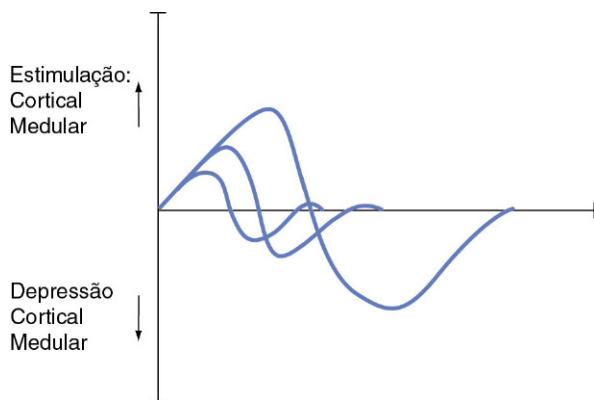
3. Continuar o suporte de vida básico. A manutenção da via aérea e ventilação adequadas é de extrema importância durante o manejo das convulsões tônico-clônicas induzidas por anestésico local. Durante a convulsão ocorrem utilização elevada de oxigênio e hipermetabolismo, com elevada produção de CO<sub>2</sub> e ácido láctico, provocando acidose, a qual, por sua vez, reduz o limiar convulsivo (o nível sanguíneo no qual as convulsões induzidas por anestésico local iniciam), prolongando a reação.<sup>48</sup> O fluxo sanguíneo cerebral durante tal convulsão também está elevado, aumentando ainda mais os níveis sanguíneos do anestésico local no SNC.
4. Administrar um anticonvulsivante. O nível sanguíneo do anestésico local declina à medida que o fármaco sofre redistribuição; se a acidose não estiver presente, as convulsões cessam em geral em aproximadamente 1 a 3 minutos. Não se indica terapia anticonvulsivante na maioria das convulsões. Se a convulsão for prolongada (4 a 5 minutos sem indicação de término), considerar a administração de um anticonvulsivante, mas somente se for treinado em administração de fármacos parenterais (IV, intramuscular [IM], intranasal [IN]) e ventilação de paciente possivelmente apneico. O tratamento preferido é midazolam IV, titulado à velocidade de 1 mg/min até que as convulsões cessem.<sup>49,50</sup> Se a venipuntura não for possível, pode-se administrar 5 mg/mL de midazolam por via IM na dose de 0,2 mg/kg para pacientes adultos ou pediátricos.<sup>51,52</sup> O músculo vasto lateral é o local preferido para injeção IM. O midazolam pode ser administrado por via IN em pacientes com peso inferior a 50 kg, na dose de 0,2 mg/kg (até 10 mg).<sup>53</sup> As convulsões usualmente cessam em 1 a 2 minutos após o midazolam IN. Manter o suporte de vida básico e obter assistência do serviço médico de emergência.

**Fase Pós-convulsão (Pós-ictal).** A depressão do SNC geralmente está presente em intensidade igual àquela da fase de excitação (Fig. 18-10). O paciente pode estar sonolento ou inconsciente; a respiração pode ser superficial ou ausente; as vias aéreas podem estar parcialmente ou totalmente obstruídas; a pressão sanguínea e a frequência cardíaca podem estar desprimidas ou ausentes. Observa-se estado pós-convulsivo mais intenso quando se administram anticonvulsivantes para cessar a convulsão.

**P→A→B→C.** A implementação dos passos do suporte de vida básico é crucial: vias aéreas, respiração e circulação devem ser fornecidas conforme necessário. Em todas as situações pós-ictais é necessária manutenção de via aérea adequada; em alguns outros casos, pode-se indicar a ventilação assistida ou controlada; para uma pequena porcentagem das reações mais graves, pode-se adicionar a compressão do tórax aos primeiros passos do suporte básico de vida.

**D (cuidados definitivos):**

1. O manejo suplementar, como o uso de um vasoconstritor (efedrina) IM, é indicado se a hipotensão persistir por extensos períodos (30 minutos). A conduta inicial preferida para hipotensão nessa situação consiste no posicionamento do paciente e administração de líquidos IV.
2. Permitir ao paciente descansar até a recuperação é suficiente para dar lugar à transferência para um departamento



**Figura 18-10.** Efeitos dos anestésicos locais no sistema nervoso central. Observar que a intensidade da depressão é igual à intensidade da estimulação precedente. (De Bennet CR: Monheim's local anesthesia and pain control in dental practice, ed 7, St Louis, 1984, Mosby.)

de emergência hospitalar. Isso significa um retorno dos sinais vitais aos níveis basais. Em todas as situações em que ocorrem convulsões induzidas por anestésicos locais e sejam necessários serviços médicos, a avaliação do paciente em um departamento hospitalar de emergência é necessária.

**Início Lento (5 a 15 minutos).** As causas possíveis de reações graves de início lento incluem (1) dose total muito alta, (2) absorção rápida, (3) biotransformação anormal e (4) disfunção renal.

**NOTA:** É improvável que as reações por superdosagem de desenvolvimento muito lento (15 a 30 minutos) programam para manifestações clínicas graves se o paciente for continuamente observado e a conduta se iniciar rapidamente.

Interromper o tratamento dentário assim que os sinais de toxicidade apareçam.

**P→A→B→C.** Fornecer suporte básico de vida (SBV) conforme necessário. Como no protocolo anterior, a prevenção de acidose e hipoxia por meio de permissão de vias aéreas e ventilação pulmonar adequada é de importância primária para um resultado satisfatório.

#### D (cuidados definitivos):

1. Administrar um anticonvulsivante. Se os sintomas forem leves no início, mas progredirem em gravidade, e se uma via IV puder ser estabelecida, indicam-se tratamento definitivo com anticonvulsivantes IV e administração contínua de oxigênio. O midazolam por via IM ou IN pode ser considerado quando a via IV não for possível.
2. Chamar assistência médica de emergência imediatamente se houver convulsões.
3. A conduta pós-convulsão inclui SBV e administração IM ou IV de um vasopressor para a hipotensão, conforme necessário. Recomenda-se a administração de líquidos IV para o gerenciamento da hipotensão.
4. Permitir a recuperação do paciente pelo tempo necessário antes de liberá-lo para o hospital. Avaliar completamente a

sua condição em futuras consultas antes de readministrar um anestésico local.

As reações por superdosagem são as “verdadeiras” RAFs mais comuns associadas à administração de anestésicos locais do grupo amida. A maioria das reações por superdosagem é evitável por meio de adequada avaliação pré-tratamento do paciente e administração sensata desses fármacos. Nos poucos casos em que as manifestações clínicas de níveis sanguíneos excessivamente altos de anestésicos locais tornam-se evidentes, um resultado bem-sucedido em geral decorre se a condição for prontamente reconhecida e o paciente, tratado com eficiência e efetividade. Os passos principais no manejo são a manutenção de via aérea patente e a adequada oxigenação. Dados indicam que, se as convulsões induzidas pelo anestésico local forem rápidas e bem-conduzidas, nenhuma sequela comportamental ou neurológica permanecerá no pós-ictus.<sup>54</sup> Em outras palavras, a lesão isquêmica do SNC não é inevitável quando as convulsões induzidas por anestésicos locais forem breves e bem-conduzidas.

#### Superdosagem de Epinefrina

**Fatores Precipitantes e Prevenção.** A epinefrina e a levo-noradrenalină são os vasoconstritores atualmente incluídos nos cartuchos de anestésicos locais dentários nos Estados Unidos e Canadá. A Tabela 18-8 mostra as concentrações em miligramas por mililitro dos vasoconstritores atualmente usados em odontologia ao redor do mundo.

A concentração ótima de epinefrina para o prolongamento do controle da dor (com lidocaína) parece ser 1:400.000.<sup>55</sup> Não se recomenda o uso de epinefrina em uma concentração de 1:50.000 para o controle da dor. A epinefrina 1:50.000 ou 1:100.000, por meio de infiltração local, é útil no controle da hemorragia quando aplicada diretamente no local cirúrgico. As reações por superdosagem de epinefrina ou anestésico local, sob essas condições, são de ocorrência rara.

A superdosagem de epinefrina é mais comum quando usada em fio de retração gengival antes que sejam obtidas as impregnações para procedimento de coroa e ponte. Os fios disponíveis atualmente contêm aproximadamente 225,5 µg de epinefrina racêmica por polegada de fio.<sup>56</sup> A epinefrina é rapidamente absorvida através do epitélio gengival desgastado pelo procedimento dentário. Aproximadamente 64% a 94% da epinefrina aplicada é absorvida pelo SCV.<sup>56</sup> A variabilidade na absorção é extrema, de acordo com o grau e a duração da exposição vascular (hemorragia). Com relação aos vasoconstritores usados com o propósito de retração gengival, a American Dental Association determina o seguinte nos *Aceites Terapêuticos Dentários*: “Quando estão disponíveis agentes eficazes destituídos de efeitos sistêmicos, não é aconselhável usar epinefrina para retração gengival, e seu uso é contraindicado em indivíduos com história de doença cardiovascular.”<sup>57</sup>

**Manifestações Clínicas.** Os sinais clínicos e sintomas da superdosagem por epinefrina estão relacionados no Quadro 18-6.

**Manejo.** A maioria dos casos de superdosagem por epinefrina é de tão curta duração que pouco ou nenhum manejo formal é necessário. Às vezes, porém, a reação pode ser prolongada e alguma conduta é necessária.

**TABELA 18-8**  
Diluições dos Vasoconstritores Usadas em Odontologia

Diluição	Fármaco Disponível	mg/mL	mg por cartucho (1,8 mL)	Nº Máximo de Cartuchos Usados em Pacientes Saudáveis e Pacientes com Cardiopatia
1:1.000	Epinefrina (estojo de emergência)	1	Não aplicável	Não disponível em cartuchos de anestesia local
1:10.000	Epinefrina (estojo de emergência)	0,1	Não aplicável	Não disponível em cartuchos de anestesia local
1:20.000	Levonordefrina	0,5	0,09	10 (S), 2 (C)
1:30.000	Levarterenol	0,034	0,06	5 (S), 2 (C)
1:50.000	Epinefrina	0,02	0,036	5 (S), 1 (C)
1:100.000	Epinefrina	0,01	0,018	10 (S), 2 (C)
1:200.000	Epinefrina	0,005	0,009	20 (S), 4 (C)

C, paciente cardiopata; S, paciente saudável

**QUADRO 18-6** Sinais e Sintomas de Superdosagem de Epinefrina e Outros Vasopressores

Sinais	Sintomas
Discreta elevação da pressão sanguínea, sistólica primária	Medo, Ansiedade
Elevação da frequência cardíaca	Tensão
Possibilidade de Disritmias Cardíacas	Inquietação
(contrações ventriculares prematuras, taquicardia ventricular, fibrilação ventricular)	Dor de cabeça latejante
	Tremor
	Sudorese
	Fraqueza
	Vertigem
	Palidez
	Dificuldade respiratória
	Palpitações

**Encerramento do processo.** Se possível, remover a fonte de epinefrina. Interromper a injeção de anestésico local não removerá a epinefrina que já foi depositada; entretanto, a liberação de epinefrina e norepinefrina endógenas da medula adrenal e terminações nervosas será reduzida, uma vez que se elimina o estímulo indutor de ansiedade. O fio de retração gengival impregnado pela epinefrina, se presente, deve ser removido.

O manejo básico segue o algoritmo usual P→A→B→C→D, usado no gerenciamento de todas as emergências médicas.

**P→A→B→C.** Posicionar confortavelmente o paciente consciente. A posição de decúbito dorsal geralmente não é desejada pelo paciente porque ela tende a acentuar os efeitos no SCV. Uma posição parcialmente sentada ou ereta minimiza qualquer elevação adicional na pressão sanguínea cerebral. A, B e C são avaliados conforme for adequado (paciente consciente e capaz de falar).

#### D (cuidados definitivos):

- Assegurar ao paciente que os sinais e sintomas são transitórios e irão cessar em breve. A ansiedade e a agitação são manifestações clínicas comuns de superdosagem de epinefrina.
- Monitorar os sinais vitais e administrar oxigênio. A pressão sanguínea e a frequência cardíaca devem ser verificadas a cada 5 minutos durante o episódio. Podem-se observar elevações acentuadas em ambos

os parâmetros, mas eles gradualmente retornam aos parâmetros basais. Pode-se administrar oxigênio, se necessário. O paciente pode se queixar de dificuldade respiratória. Um paciente apreensivo pode hiperventilar (frequência e profundidade respiratórias elevadas). O oxigênio não é indicado no manejo da hiperventilação porque pode exacerbar os sintomas, possivelmente provocando tetania carpopedal.

- Recuperação. Permitir ao paciente permanecer na cadeira odontológica o tempo necessário para sua recuperação. O grau de fadiga pós-excitacão com depressão varia, mas em geral é prolongado. Não liberar o paciente se subsistirem dúvidas quanto à sua capacidade de fornecer autocuidado.

## ALERGIA

A alergia é um estado de hipersensibilidade, adquirido pela exposição a um alergeno particular, sendo que a reexposição a tal substância produz elevada capacidade de reagir. As reações alérgicas cobrem um largo espectro de manifestações clínicas, variando de respostas leves e retardadas que ocorrem em até 48 horas após a exposição ao alergeno, até reações imediatas e potencialmente letais que se desenvolvem em segundos após a exposição (Tabela 18-9).

## Fatores Predisponentes

A incidência de alergia na população não é baixa: aproximadamente 15% dos pacientes com alergia apresentam condições graves o suficiente que necessitam de atendimento médico e aproximadamente 33% de todas as doenças crônicas em crianças são de natureza alérgica.<sup>58</sup>

A alergia aos anestésicos locais ocorre, mas sua incidência diminuiu dramaticamente desde a introdução dos anestésicos do grupo amida nos anos 1940. Brown e associados afirmaram: “O advento de anestésicos locais do grupo amino-amida que não são derivados do ácido para-aminobenzoico mudaram muito a incidência de reações alérgicas a fármacos anestésicos locais. As reações tóxicas alérgicas às amino-amidas são extremamente raras, embora haja na literatura relatos de vários casos nos últimos anos, os quais sugerem que essa classe de agentes pode, em raras ocasiões, produzir um tipo de fenômeno alérgico.”<sup>59</sup>

**TABELA 18-9****Classificação das Doenças Alérgicas (Após Gell e Coombs)**

<b>Tipo</b>	<b>Mecanismo</b>	<b>Anticorpo ou Célula Principal</b>	<b>Tempo das Reações</b>	<b>Exemplos Clínicos</b>
I	Anafilático (imediato, homocitotrópico, induzido por antígeno, mediado por anticorpo)	IgE	Segundos a minutos	Anafilaxia (fármacos, veneno de insetos, antissoro) Asma brônquica atópica Rinite alérgica Urticária Angioedema Febre do feno
II	Citotóxico (antimembrana)	IgG IgM (ativação de complemento)	—	Reações à transfusão Síndrome de Goodpasture Hemólise autoimune Anemia hemolítica Reações a certos fármacos Glomerulonefrose membranosa
III	Complexo imune (Doença do soro)	iGg (forma complexos com o complemento)	6-8 h	Doença do soro Nefrite lúpica Alveolite alérgica ocupacional Hepatite viral aguda
IV	Mediado por células (retardado) — ou resposta do tipo tuberculina	—	48 h	Dermatite alérgica de contato Granulomas infecciosos (tuberculose, micose) Rejeição a enxerto tecidual Hepatite crônica

Adaptado de Krupp MA, Chatton MJ: Current medical diagnosis and treatment, Los Altos, Calif, 1994, Lange Medical.

As respostas alérgicas aos anestésicos locais incluem dermatite (comum nos funcionários dos consultórios dentários), broncoespasmo (ataque asmático) e anafilaxia sistêmica. As mais frequentemente encontradas são as reações dermatológicas localizadas. Respostas alérgicas potencialmente letais relacionadas com anestésicos locais são, de fato, raras.<sup>60,61</sup>

A hipersensibilidade aos anestésicos locais do tipo éster — procaína, propoxicaína, benzocaína, tetracaína e compostos relacionados, como penicilina G procaína e procainamida — é muito mais frequente.

Os anestésicos locais do tipo amida são essencialmente livres desse risco. Entretanto, relatos de literatura e de questionários de histórias médicas indicam que a suposta alergia aos fármacos do tipo amida parece estar aumentando, embora a avaliação subsequente desses relatos em geral indique casos de superdosagem, idiossincrasia ou reações psicogênicas.<sup>62-65</sup> A alergia a um anestésico local do grupo amida não impede o uso de outras amidas, porque não ocorre alergenicidade cruzada.<sup>66</sup> Com a alergia aos anestésicos do grupo éster, entretanto, a alergenicidade cruzada ocorre; assim, todos os anestésicos locais do tipo éster são contraindicados quando há história documentada de alergia aos ésteres.<sup>66</sup>

Reações alérgicas têm sido documentadas para os vários componentes do cartucho de anestesia dental. A Tabela 18-10 lista as funções desses componentes. De especial interesse, com relação à alergia, é o agente bacteriostático metilparaben. Os parabenos (metil-, etil- e propil-) estão incluídos, como agentes bacteriostáticos, em todas as formulações de múltiplo uso de fármacos, cosméticos e alguns alimentos. Seu uso crescente tem feito com que ansibilização a eles tenha se tornado mais

**TABELA 18-10****Conteúdo do Cartucho de Anestésico Local**

<b>Ingrediente</b>	<b>Função</b>
Agente anestésico local	Bloqueio de condução
Vasoconstritor	Reducir absorção de anestésico local pelo sangue, aumentando, assim, a duração da anestesia e reduzindo a toxicidade do anestésico
Metabisulfito de sódio	Antioxidante para vasoconstritor
Metilparaben*	Conservante para aumentar o tempo de validade; bacteriostático
Cloreto de sódio	Isotonicidade da solução
Água estéril	Diluente

\*O metilparaben foi excluído de todos os cartuchos anestésicos locais manufaturados nos Estados Unidos desde janeiro de 1984, embora ainda seja encontrado em frascos multidoses de medicação.

frequente. Ao avaliar a alergia aos anestésicos locais, Aldrete e Johnson demonstraram haver reações positivas ao metilparaben, mas negativas ao anestésico do grupo amida sem o agente bacteriostático.<sup>2</sup> A Tabela 18-11 apresenta os achados de reações dérmicas de Aldrete e Johnson em pacientes expostos a várias soluções anestésicas locais de amidas e de ésteres. Os autores não relataram sinais de anafilaxia sistêmica em nenhum dos casos. Os cartuchos de anestésicos locais dentais disponíveis nos Estados Unidos e no Canadá são itens de uso individual e, como tais, não mais contêm preservativos de parabeno.

**TABELA 18-11**

**Freqüência de Reações Dérmicas em Pacientes Expostos a Vários Agentes Anestésicos Locais**

Agente	Pacientes Não alérgicos (n = 60)	Pacientes Alérgicos (n = 11)
NaCl	0	0
Procaína	20	8
Cloprocaína	11	8
Tetracaína	25	8
Lidocaína	0	0
Mepivacaína	0	0
Prilocaina	0	0
Metilparaben	8	ND

Dados de Aldrete JA, Johnson DA: Evaluation of intracutaneous testing for investigation of allergy to local anesthetic agents, Anesth Analg 49:173 – 183, 1970.

ND, Não disponível.

**Alergia ao Bissulfito de Sódio.** A alergia ao bissulfito ou metabissulfito de sódio está sendo relatada hoje com frequência crescente.<sup>67-70</sup> Os bissulfitos são antioxidantes comumente pulverizados sobre preços de frutas e vegetais a fim de mantê-los com aparência de “frescos” por longos períodos de tempo. Por exemplo, fatias de maçã pulverizadas com bissulfito não se tornam marrons (oxidadas). As pessoas alérgicas aos bissulfitos (mais frequentemente indivíduos asmáticos esteroide-dependentes) podem desenvolver uma resposta grave (broncoespasmo).<sup>69,71</sup> A Food and Drug Administration aprovou regulamentos que limitam o uso dos bissulfitos sobre alimentos. Uma história de alergia a bissulfitos deve alertar o dentista sobre a possibilidade desse mesmo tipo de resposta se o bissulfito ou o metabissulfito sódico forem incluídos na solução anestésica local. O bissulfito ou o metabissulfito de sódio são encontrados em todos os cartuchos de anestésicos locais dentais que contêm vasoconstritores, mas não em soluções anestésicas locais “simples”.

Na presença de alergia documentada ao sulfito, sugere-se o uso de uma solução anestésica local sem vasoconstritor (“anestésico local simples”, p. ex., mepivacaína HCl 3%, prilocaina HCl 4%). Não há alergenicidade cruzada entre os sulfitos e os antibióticos do tipo “sulfa-” (sulfonamidas).

**Alergia à Epinefrina.** A alergia à epinefrina não pode ocorrer em uma pessoa viva. O questionamento a um paciente “alérgico à epinefrina” (ver “História baseada no diálogo”, p. 329) revela imediatamente sinais e sintomas relacionados com os níveis sanguíneos aumentados de catecolaminas circulantes (taquicardia, palpitação, suores, nervosismo), provavelmente resultado do medo de receber injeções (liberação de catecolaminas endógenas [epinefrina e norepinefrina]). O controle do medo e da ansiedade do paciente com relação ao recebimento de injeção está na pauta na maioria dessas situações.

**Alergia ao Látex.** A grossa tampa localizada em uma extremidade do cartucho de anestesia local e o fino diafragma na outra extremidade (Fig. 7-1), através do qual agulha penetra,

num dado momento, contém látex. Como a alergia ao látex é um assunto preocupante entre todos os profissionais da área da saúde, deve-se considerar o risco de provocar uma reação alérgica em paciente sensível a essa substância. Uma revisão da literatura sobre alergia ao látex e cartuchos de anestesia local, realizada por Shojaei e Haas, revela que o alérgeno látex pode ser liberado na solução de anestesia local conforme a agulha penetra no diafragma, mas nenhum relato ou estudo de caso descreveu uma resposta alérgica ao componente de látex do cartucho que contém o anestésico local dental.<sup>70</sup> Os cartuchos dentais disponíveis atualmente (janeiro de 2012) nos Estados Unidos e no Canadá não têm látex.

**Alergia ao Anestésico Tópico.** Os anestésicos tópicos apresentam potencial de induzir alergia. Os anestésicos tópicos mais comumente usados em odontologia são ésteres, como a benzocaína e a tetracaína. A incidência de alergia relacionada com esse grupo de anestésicos locais excede em muito a observada com os anestésicos locais do grupo amida. Entretanto, como a benzocaína (um anestésico tópico do grupo éster) é pouco absorvida sistemicamente, as respostas alérgicas que se desenvolvem em resposta a seu uso em geral estão limitadas ao local de aplicação.<sup>72</sup> Quando outras formulações tópicas, ésteres ou amidas, que são absorvidas sistemicamente, são aplicadas nas membranas mucosas as respostas alérgicas podem ser localizadas ou sistêmicas. Muitas contêm conservantes, como metilparaben, etilparabeno ou propilparabeno.

## Prevenção

**Questionário de História Médica.** A maioria dos questionários sobre o histórico médico contém várias perguntas relacionadas com alergias.

**PERGUNTA:** Você é alérgico (p. ex., apresenta prurido; erupções na pele; inchaço de mãos, pés, olhos) ou sentiu-se doente após receber penicilina, ácido acetilsalicílico, codeína ou quaisquer outros medicamentos?

**PERGUNTA:** Você já apresentou asma, febre, problemas em seios, alergias ou urticária?

Essas perguntas procuram determinar se o paciente vivenciou quaisquer reações adversas a fármacos. As RAFs não são incomuns; aquelas relatadas mais frequentemente são rotuladas como alergias. Se o paciente mencionar qualquer reação incomum aos anestésicos locais, deve-se observar o protocolo a seguir antes do uso do fármaco em questão. Se o paciente relatar uma história de suposta alergia a anestésico local, é imperativo que o dentista considere os seguintes fatores:

1. Assumir que o paciente é verdadeiramente alérgico ao fármaco em questão e então seguir todos os passos necessários para determinar se a suposta “alergia” é de fato uma alergia. Uma recente publicação sobre alergia alimentar revelou que 30% dos americanos relataram (alegaram) uma ou mais alergias alimentares, mas a verdadeira alergia alimentar na população americana, de fato, apresenta índice de 4% em adultos e 5% em crianças.<sup>73</sup>

2. Qualquer fármaco ao qual um paciente diz ser alérgico não deve ser usado até que a suposta alergia seja refutada.
  3. Para quase todos os fármacos comumente implicados nas reações alérgicas, existem fármacos alternativos igualmente eficazes (p. ex., antibióticos, analgésicos).
  4. O único grupo de fármacos no qual as alternativas não são igualmente eficazes é o dos anestésicos locais.
- • •

Dois importantes componentes são úteis para determinar a veracidade de uma alegação de alergia: (1) história baseada no diálogo, por meio da qual se buscam informações adicionais diretamente do paciente e (2) consulta para uma avaliação mais completa, se persistir a dúvida.

**História Baseada no Diálogo.** As perguntas seguintes estão incluídas na história baseada no diálogo entre o dentista e um paciente com uma suposta alergia a anestésicos locais. As primeiras duas perguntas são as mais decisivas, já que estabelecem imediatamente na mente do avaliador uma percepção sobre a existência ou não de alergia.<sup>74</sup>

**PERGUNTA:** Você poderia descrever exatamente o que aconteceu? (Descrever sua reação “alérgica”.)

**PERGUNTA:** Qual foi o tratamento recebido?

Após essas duas perguntas, o avaliador pode considerar outras, que ajudarão a elucidar a reação real.

**PERGUNTA:** Em qual posição você se encontrava durante a injeção do anestésico local?

**PERGUNTA:** Qual foi a sequência cronológica dos eventos?

**PERGUNTA:** Os serviços de emergência médica foram necessários?

**PERGUNTA:** Qual o fármaco usado?

**PERGUNTA:** Que volume de fármaco foi administrado?

**PERGUNTA:** A solução anestésica local continha um vasoconstritor?

**PERGUNTA:** Você estava recebendo outros medicamentos no momento do incidente?

**PERGUNTA:** Você poderia fornecer nome, endereço e número de telefone do profissional (dentista ou médico) que o estava tratando quando o incidente ocorreu?

As respostas a essas questões fornecem informações suficientes para permitir que um profissional estabeleça se ocorreu ou não reação alérgica verdadeira a um fármaco. Esse é o passo inicial para prevenir a suposta alergia a um anestésico local. A história baseada no diálogo continua.

**PERGUNTA:** Você poderia descrever exatamente o que aconteceu?

Esta é provavelmente a mais importante pergunta, porque permite ao paciente descrever a real sequência de eventos. A “alergia”, na maioria dos casos, é explicada pela resposta a essa pergunta. Os sintomas descritos pelo paciente devem ser registrados e avaliados para ajudar a formular um diagnóstico presuntivo da reação adversa. O paciente perdeu a consciência? Ocorreram convulsões? Houve envolvimento cutâneo ou dificuldade respiratória? As manifestações das reações alérgicas são discutidas no parágrafo seguinte. Conhecê-las pode ajudar o avaliador na determinação rápida da natureza da reação que ocorreu.

As reações alérgicas envolvem uma ou mais dos seguintes: pele (prurido, urticária, erupções, edema), sistema gastrointestinal (cólica, diarreia, náusea, vômitos), glândulas exócrinas (secreção nasal, olhos lacrimejantes), sistema respiratório (dificuldade respiratória, edema de laringe) e sistema cardiovascular (angioedema, vasodilatação, hipotensão). A maioria dos pacientes descreve sua “alergia” ao anestésico local com sintomas de palpitações, dor de cabeça acentuada, suores e leves tremores. Tais reações são quase sempre de origem psicogênica ou estão relacionadas com a administração de doses excessivamente altas de vasoconstritores (p. ex., epinefrina). Elas não são de natureza alérgica. A hiperventilação, uma reação induzida pela ansiedade, na qual os pacientes perdem o controle sobre sua respiração (inspirando e expirando rápida e profundamente), é acompanhada por tontura, desfalecimento e parestesias periféricas (dedos das mãos, dedos dos pés, lábios). Queixas de prurido, urticária, erupções ou edema levam à conclusão presuntiva de que uma reação alérgica tenha de fato ocorrido.

**PERGUNTA:** Qual tratamento foi administrado?

Quando o paciente consegue descrever seu tratamento, em geral o avaliador pode determinar a causa. Foram injetados medicamentos? Se sim, quais? Epinefrina, bloqueadores da histamina, corticosteroides ou anticonvulsivantes? A amônia aromática foi usada? Oxigênio? O conhecimento do manejo específico dessas situações pode conduzir a um diagnóstico acurado.

Os fármacos usados no tratamento das reações alérgicas incluem três categorias: vasopressores (epinefrina [adrenalina]), bloqueadores da histamina (difenidramina [Benadryl] ou clorfeniramina [Chlor-Trimeton]) e corticosteroides (succinato sódico de hidrocortisona [Solu-cortef] ou dexametasona [Decadron]).

A menção do uso de um ou mais desses fármacos aumenta a probabilidade de que tenha ocorrido uma resposta alérgica.

Os anticonvulsivantes, como o diazepam ou o midazolam, são administrado por via intravenosa para controlar as convulsões induzidas pela superdosagem de anestésico local. A amônia aromática é usada frequentemente no tratamento de episódios de síncope. O oxigênio pode ser administrado em todas essas reações, mas não é específico para alergia.

**PERGUNTA:** Em qual posição você estava quando a reação ocorreu?

A injeção de anestésico local no paciente que está em pé produz mais provavelmente uma reação psicogênica (síncope vasodepressora). Isso não exclui a possibilidade de que outro tipo de reação possa ocorrer, mas com o paciente em decúbito dorsal durante a injeção a síncope vasodepressora é uma causa menos provável, mesmo que possa (em ocasiões muito raras) ocorrer perda de consciência nessas circunstâncias.<sup>75</sup> Em algumas avaliações de alergia a anestésicos locais que o autor realizou, o paciente havia recebido uma injeção intracapsular de corticosteroide no joelho. Sentado ereto em uma mesa na sala de tratamento do médico, o paciente pôde assistir a todo o procedimento, o que foi profundamente perturbador. Para tornar tais injeções mais toleráveis, adiciona-se lidocaína ou outro anestésico local à mistura de esteroide. Apesar disso, entretanto, a injeção intracapsular de corticosteroide e lidocaína é extremamente desconfortável. Muitos pacientes vivenciam sua “reação alérgica” nesse momento. Assim, recomenda-se a posição de decúbito dorsal como sendo fisiologicamente mais bem tolerada para a administração de todas as injeções de anestésicos locais.

**PERGUNTA:** Qual foi a sequência cronológica dos eventos?

Quando, em relação à administração do anestésico local, a reação ocorreu? A maioria das reações adversas a fármacos associada à administração de anestésico local ocorre durante a injeção ou imediatamente (em segundos) depois dela. Síncope, hiperventilação, superdosagem e (algumas vezes) anafilaxia se desenvolvem com maior probabilidade durante a injeção ou minutos após, embora todas possam ocorrer mais tarde, durante o tratamento dentário. Procurar determinar também quanto tempo levou o episódio inteiro. Quanto tempo durou até que o paciente fosse liberado do consultório? O tratamento dentário continuou após o episódio? O fato de que o tratamento dentário continuou após o episódio indica que a resposta foi provavelmente secundária e de natureza não alérgica.

**PERGUNTA:** Os serviços de um médico, de emergência médica ou de um hospital foram necessários?

Uma resposta positiva em geral indica a ocorrência de uma reação mais séria. A maioria das reações psicogênicas é descartada por uma resposta positiva, mas pode de fato ter ocorrido superdosagem ou reação alérgica.

**PERGUNTA:** Qual anestésico local foi administrado?

Deve-se dizer ao paciente verdadeiramente alérgico a um fármaco o nome exato (genérico) da substância. Muitas pessoas com histórias alérgicas documentadas portam uma placa ou bracelete de alerta médico (Fig. 18-11) que lista itens específicos aos quais eles são sensíveis. Entretanto, alguns pacientes respondem a essa pergunta com “Sou alérgico a anestésicos locais” ou “Sou alérgico à Novocaína” ou “Sou alérgico a todos os fármacos ‘caínas’”. De 59 pacientes que relataram alergia a anestésicos locais, 54 sabiam dar o nome de um ou mais anestésicos locais que eles acreditavam serem os responsáveis. Cinco relataram somente fármacos “caínas”.<sup>76</sup> A Novocaína (procaína) e outros ésteres raramente são usados hoje como anestésicos locais injetáveis em odontologia (embora os ésteres [primariamente tetracaína] mantenham certa popularidade em medicina); as amidas substituíram os ésteres na prática clínica. Contudo, pacientes em todo o mundo frequentemente chamam de “tiros de novocaína” os anestésicos locais que eles recebem. Existem duas razões para isso. Primeiramente, muitos pacientes idosos em certo momento receberam Novocaína como anestésico local dentário, e seu nome se tornou sinônimo de injeções dentárias intraorais. Em segundo lugar, embora nos Estados Unidos os dentistas não injetem procaína ou procaína-propoxicaína, muitos ainda descrevem os anestésicos locais como “Novocaína” quando falam com seus pacientes. Assim, a resposta usual de um paciente a essa pergunta permanece “Sou alérgico à Novocaína”. Essa resposta, recebida de um paciente que havia sido tratado apropriadamente no passado após uma reação adversa, indica que o paciente era sensível aos anestésicos locais de éster, mas não necessariamente aos anestésicos locais do grupo amida. Entretanto, as respostas em geral são muito inespecíficas e vagas para que qualquer conclusão seja feita.<sup>77</sup>



**Figura 18-11.** O bracelete de alerta médico fornece informações médicas vitais sobre o paciente.

### PERGUNTA: Que quantidade do fármaco foi administrada?

Essa pergunta busca determinar se houve uma relação entre dose e resposta definida, o que ocorreria com uma reação por superdosagem. O problema é que o paciente raramente conhece esses detalhes e pode oferecer pouca ou nenhuma ajuda. O profissional envolvido no episódio prévio pode oferecer maior ajuda.

### PERGUNTA: A solução anestésica continha um vasoconstritor ou conservante?

A presença de um vasoconstritor poderia levar ao pensamento de uma reação por superdosagem (relativa ou absoluta) a esse componente da solução. Um conservante, como o metilparaben (se foi usado um frasco multidoses) ou o bissulfito de sódio (se a solução continha um vasoconstritor) na solução levaria à crença da ocorrência de uma reação alérgica ao conservante, não ao anestésico local. Infelizmente, entretanto, a maioria dos pacientes não fornece tais informações. Atualmente, encontra-se o metilparaben somente nos frascos multidoses de anestésicos locais (e na maioria dos outros fármacos). Os bissulfitos são encontrados em todos os cartuchos de anestésicos locais dentários que contêm um vasopressor.

### PERGUNTA: Você estava recebendo outras substâncias ou medicamentos no momento da reação?

Essa pergunta busca determinar a possibilidade de uma interação medicamentosa ou um efeito colateral de outros fármacos como responsáveis pela resposta adversa relatada. Reidenburg e Lowenthal, relatando em 1968 reações adversas não medicamentosas, demonstraram que efeitos colaterais e efeitos “adversos”, que são tão frequentemente considerados responsabilidade dos medicamentos, ocorrem com regularidade considerável em pessoas que não tenham recebido quaisquer medicamentos por semanas.<sup>78</sup> Em outras palavras, muitas assim chamadas reações adversas a fármacos podem ser nada mais que um evento coincidente: a pessoa vai se tornando cansada, irritada, nauseada ou tem vertigens por razões não relacionadas com fármacos. Infelizmente, entretanto, parece que, sempre que tais sintomas se desenvolvem em um paciente que esteja recebendo um medicamento, o fármaco é imediatamente creditado como responsável, com o rótulo “alergia” sendo frequentemente aplicado.

### PERGUNTA: Você pode fornecer nome e endereço do profissional (dentista, médico ou hospital) que o tratou no momento do incidente?

Se possível, geralmente é valioso falar com a pessoa que cuidou do episódio anterior. Na maioria dos casos, a pessoa consegue localizar os registros do paciente e descrever em detalhes o que aconteceu. Se não for possível localizar ou contatar o profissional, o médico que fornece cuidados primários ao paciente deve ser consultado. A discussão direta com o paciente e o profissional pode fornecer uma grande quantidade de informações que o

dentista informado pode usar para determinar mais precisamente a natureza da reação prévia.

### QUESTÕES PARA O PACIENTE COM SUPOSTA ALERGIA A ANESTÉSICO LOCAL

1. **Você poderia descrever sua reação?**  
Prurido, urticária, erupções, fraqueza, tonturas, desfalecimento, sudorese, tremores, palpitação
2. **Qual foi o tratamento de sua reação?**  
Epinefrina, bloqueador de histamina, corticosteroide, oxigênio, espíritos de amônia (“saís aromáticos”), nenhum tratamento necessário
3. **Em que posição você estava no momento da reação?**  
Decúbito dorsal, em pé, parcialmente reclinado
4. **Qual nome, endereço e número de telefone do profissional em cujo consultório a reação ocorreu?**

**Consulta e Teste de Alergia.** Deve-se considerar uma consulta se qualquer dúvida permanecer com relação à causa da reação após o histórico baseado no diálogo. Recomenda-se encaminhamento a um médico para que se realizem testes para alergia a anestésicos locais.

Embora nenhuma fórmula de testar alergia seja 100% confiável, o teste cutâneo é o modo primário de avaliar um paciente em relação à alergia ao anestésico local. As injeções intracutâneas estão entre os métodos disponíveis mais confiáveis, porque elas são 100 vezes mais sensíveis que o teste cutâneo e envolvem o depósito de 0,1 mL de solução para teste no antebraço do paciente.<sup>2,76,79-82</sup> Em todos os casos, as soluções de anestésicos locais não devem conter vasoconstritores nem conservantes. O metilparaben, se avaliado, deve ser testado separadamente.<sup>83</sup>

O protocolo para o teste intracutâneo para alergia a anestésico local usado na Ostrow School of Dentistry of U.S.C nos últimos 35 anos envolve a administração de 0,1 mL de cada um dos seguintes: cloreto de sódio a 0,9%, lidocaína a 1% ou 2%, mepivacaína a 3% e prilocaina a 4%, sem metilparaben, bissulfitos ou vasopressores. Após a conclusão bem-sucedida dessa fase do teste, 0,9 mL de uma das soluções anestésicas locais mencionadas anteriormente e que não produziram reação são injetados intraoralmente por via de infiltração supraperiosteal de forma atraumática (mas sem anestesia tópica) sobre um dente pré-molar direito ou esquerdo ou anterior no maxilar. Isso se chama *teste de desafio intraoral* e frequentemente provoca a reação “alérgica”: desfalecimento, suores e palpitações.

Após realizar mais de 210 procedimentos de teste para detectar alergias a anestésicos locais, o autor encontrou quatro respostas alérgicas ao conservante parabeno (antes de 1984, o protocolo incluía teste para parabenos) e nenhuma ao anestésico local de amida isoladamente. Observam-se numerosas respostas psicogênicas (síncope, hiperventilação, palpitações) durante as fases intracutânea ou intraoral do teste.

Tal teste pode ser realizado por qualquer pessoa que tenha conhecimento do procedimento e esteja totalmente preparada para tratar quaisquer reações adversas que possam se desenvolver.

Deve ser lembrado que o teste cutâneo não é isento de risco. Graves reações alérgicas imediatas podem ser precipitadas por uma quantidade tão pequena quanto 0,1 mL do fármaco em um paciente sensibilizado. Fármacos de emergência, equipamentos e funcionários treinados devem estar sempre disponíveis sempre que um teste alérgico for realizado.

O teste alérgico intracutâneo deve ser realizado somente após uma intensiva história baseada no diálogo, na qual o avaliador tenha se convencido de que a reação prévia ao anestésico local não foi alergia. O teste é usado para confirmar esse fato ao paciente. O teste de desafio intraoral foi adicionado ao protocolo quando vários pacientes com respostas negativas a testes intracutâneos diziam “Mas o dentista aplicará uma quantidade maior na boca”. Sua finalidade foi oferecer ao paciente o suporte psicológico necessário para receber injeções intraorais de anestésicos locais de maneira segura.

O consentimento informado é obtido antes do teste de alergia. Esse consentimento inclui, entre outras complicações possíveis, alergia aguda (anafilaxia), parada cardíaca e morte.

Inicia-se uma infusão intravenosa contínua antes que todos os procedimentos para o teste sejam realizados, e os fármacos e equipamentos de emergência devem estar prontamente disponíveis durante todo o tempo do teste.

### **Tratamento Dentário na Presença de Suposta Alergia a Anestésico Local**

Quando persistirem dúvidas com relação a uma história de alergia a anestésico local, não administrar esses fármacos ao paciente. Admitir que a alergia existe. Não usar anestésicos locais, incluindo anestésicos tópicos, a menos que a alergia tenha sido totalmente descartada — para a satisfação do paciente.

**Tratamento Dentário Eletivo.** O tratamento dentário que exige anestesia local (tópica ou injetável) deve ser adiado até que uma avaliação completa da “alergia” do paciente se complete. O tratamento dentário que não exigir anestesia local pode ser completado durante esse tempo.

**Tratamento Dentário de Emergência.** Dor ou infecção oral representam uma situação mais difícil ao paciente “Eu sou alérgico à Novocaina”. Comumente, esse paciente é novo no consultório dentário e necessita de extração dentária, extirpação de polpa ou incisão e drenagem (I&D) de abscesso, com história médica comum, exceto pela suposta “alergia à Novocaina”. Se, após a história baseada no diálogo, a “alergia” parecer ter sido uma reação psicogênica, mas persistir alguma dúvida, considerar um dos vários cursos de ação.

**Protocolo de Emergência N° 1.** A abordagem mais prática nesse paciente é não fornecer tratamento de natureza invasiva. Agendar consulta e teste de alergia. Não realizar qualquer tratamento dentário que exija o uso de anestésicos locais tópicos ou injetáveis. Para incisão e drenagem de um abscesso, a sedação com óxido nitroso e oxigênio pode ser uma alternativa aceitável.

A dor aguda pode ser tratada com analgésicos orais e a infecção, com antibióticos. Essas se constituem apenas em medidas temporárias. Após completar a avaliação da “alergia”, o tratamento dentário definitivo pode ser realizado.

**Protocolo de Emergência N° 2.** Usar anestesia geral em lugar de anestesia local para o tratamento de uma emergência dentária. Quando usada apropriadamente, a anestesia geral é uma alternativa altamente eficaz e relativamente segura. Sua falta de disponibilidade é um grande problema na maioria das práticas dentárias.

Quando usar anestesia geral, tomar cuidado para evitar anestésicos locais nesses procedimentos:

1. Aplicação tópica (via *spray*) na mucosa da faringe e traqueia imediatamente antes da intubação.
2. Infiltração da pele com anestésico local antes da venipuntura para diminuir o desconforto.

A anestesia geral, administrada no consultório dentário ou em centro cirúrgico de hospital, é uma alternativa viável de curto prazo à administração de anestésico local, no manejo do paciente “alérgico”, contanto que estejam disponíveis instalações adequadas e profissionais bem-treinados.

**Protocolo de Emergência N° 3.** Devem-se considerar os bloqueadores de histamina como anestésicos locais se a anestesia geral não estiver disponível e se for considerado necessário intervir fisicamente na emergência dentária. A maioria dos bloqueadores de histamina injetáveis tem propriedades anestésicas. O hidrocloreto de difenidramina em solução a 1% com epinefrina 1:100.000 fornece anestesia da polpa por até 30 minutos.<sup>84</sup> Embora a qualidade da anestesia de tecidos moles ou duros obtida com difenidramina, lidocaína ou prilocaina seja equivalente, um efeito colateral indesejável frequentemente observado durante a injeção de difenidramina é uma sensação de queimação ou ardência, o que limita o uso desse agente, na maioria dos pacientes, a somente procedimentos de emergência.<sup>85-87</sup> O óxido nitroso e o oxigênio usados com a difenidramina minimizam o desconforto do paciente enquanto aumentam o limiar da reação à dor. Outro efeito colateral (possivelmente positivo) da difenidramina e de muitos bloqueadores da histamina é a depressão do SNC (sedação, sonolência), que pode oferecer certo benefício durante o tratamento, mas exige a disponibilidade de um adulto responsável para acompanhar o paciente para casa após o tratamento.

**Manejo do Paciente com Alergia Confirmada.** O manejo do paciente odontológico com alergia confirmada a anestésicos locais varia de acordo com a natureza da alergia. Se a alergia for limitada aos anestésicos do grupo éster, pode-se usar um anestésico do grupo amida (contanto que ele não contenha um conservante de parabeno, que está intimamente relacionado com os ésteres). Nenhum cartucho de anestésico local dentário manufaturado nos Estados Unidos desde janeiro de 1984 contém metilparaben.

Se existir uma alergia documentada a um anestésico local do grupo amida, caso bastante improvável, pode-se empregar outro anestésico do grupo amida, já que não há alergenicidade cruzada entre eles.<sup>66</sup>

Se houver alergia verdadeira a um anestésico local do grupo éster (uma situação muito mais provável), o tratamento dentário pode ser completado de maneira segura por meio de um dos seguintes:

1. Administração de anestesia local do grupo amida.
2. Uso de bloqueadores de histamina como anestésicos locais.

3. Anestesia geral.
4. Técnicas alternativas de controle da dor:
  - a. Hipnose
  - b. Acupuntura

Em alguns casos, relata-se que um paciente é “alérgico a todos os fármacos do grupo das ‘caínas’”. Tal relato deve ser seguido por cuidadoso exame pelo dentista, e o método pelo qual tal conclusão foi alcançada deve ser reexaminado.

Com bastante frequência os pacientes são erroneamente rotulados como “alérgicos” a anestésicos locais. Tais pacientes devem, em última instância, receber o tratamento dentário em um ambiente hospitalar, geralmente sob anestesia geral, quando uma avaliação adequada poderia economizar tempo e dinheiro do paciente e diminuiria o risco do tratamento dentário.<sup>60,77</sup>

## Manifestações Clínicas

A Tabela 18-9 lista as várias formas de reações alérgicas. É também possível classificar as reações alérgicas pelo tempo decorrido entre o contato com o antígeno (alérgeno) e o início das manifestações clínicas de alergia. Reações imediatas se desenvolvem em segundos a horas após a exposição. (Elas incluem os tipos I, II e III na Tabela 18-9). Com as reações tardias, as manifestações clínicas se desenvolvem em horas a dias após a exposição antigenica (tipo IV).

As reações imediatas, particularmente as do tipo I, anafiláticas, são significativas. Os órgãos e tecidos envolvidos nas reações alérgicas imediatas incluem pele e sistemas cardiovascular, respiratório e gastrointestinal. A anafilaxia generalizada (sistêmica) envolve todos esses sistemas. As reações do tipo I podem envolver somente um sistema, caso em que elas são chamadas de *alergias localizadas*. Exemplos de anafilaxia localizada e seus “alvos” incluem broncoespasmo (sistema respiratório) e urticária (pele).

## Momento do Início dos Sintomas

O tempo decorrido entre a exposição do paciente ao alérgeno e o desenvolvimento dos sinais clínicos e sintomas é importante. Em geral, quanto mais rapidamente se desenvolvem os sinais clínicos e sintomas após a exposição antigenica, mais intensa a reação provavelmente será.<sup>88</sup> De maneira oposta, quanto maior o tempo entre a exposição e o início, menos intensa a reação. Relataram-se casos de anafilaxia sistêmica ocorrendo muitas horas após a exposição.<sup>89</sup>

A velocidade de progressão dos sinais e sintomas também é significativa. Situações nas quais os sinais e sintomas aumentam rapidamente de intensidade mais provavelmente implicarão em risco de vida do que aquelas que progredem lentamente ou mesmo nem progredem.

## Sinais e Sintomas

**Reações Dermatológicas.** A reação alérgica a fármacos mais comum associada à administração de anestésicos locais consiste em urticária e angioedema. A urticária está associada a pápulas, que são manchas de pele elevadas e lisas. O prurido intenso frequentemente está presente. O angioedema é o inchaço localizado em resposta a um alérgeno. A cor e a temperatura da pele em geral estão normais (a menos que esteja presente urticária ou

eritema). Dor e prurido são incomuns. O angioedema envolve mais frequentemente a face, mãos, pés e genitália, mas também pode envolver os lábios, língua, faringe e laringe. É mais comum após aplicação de anestésicos tópicos em membranas mucosas orais. Em 30 a 60 minutos, o tecido em contato com o alergeno torna-se edemaciado.

As reações alérgicas cutâneas, se forem as únicas manifestações de uma resposta alérgica, em geral não são potencialmente fatais; entretanto, aquelas que ocorrem rapidamente após a administração de fármacos podem ser a primeira indicação de uma reação mais generalizada que se segue.

**Reações Respiratórias.** Os sinais clínicos e sintomas de alergia podem estar relacionados unicamente com o trato respiratório, ou o envolvimento do trato respiratório pode ocorrer juntamente com outras respostas sistêmicas.

Os sinais e sintomas de broncoespasmo, a clássica resposta alérgica respiratória, incluem os seguintes:

- Dificuldade respiratória
- Dispneia
- Sibilos
- Eritema
- Cianose
- Diaforese
- Taquicardia
- Ansiedade aumentada
- Uso dos músculos acessórios da respiração

O edema laríngeo, uma extensão do edema angioneurótico da laringe, é um inchaço dos tecidos moles que circunda o aparelho vocal, com subsequente obstrução das vias aéreas. É possível que ocorra pouca ou nenhuma troca gasosa nos pulmões. O edema laríngeo representa os efeitos da alergia nas vias aéreas superiores, enquanto o broncoespasmo apresenta os efeitos sobre as vias aéreas inferiores (bronquíolos menores). O edema laríngeo é uma emergência potencialmente letal.

**Anafilaxia Generalizada.** A reação alérgica mais dramática e potencialmente letal de forma aguda é a anafilaxia generalizada. A morte clínica pode ocorrer em alguns minutos. A anafilaxia generalizada pode se desenvolver após a administração de um antígeno por qualquer via, mas é mais comum após administração parenteral (injeção). O tempo de resposta é variável, mas a reação tipicamente se desenvolve de forma rápida, alcançando a intensidade máxima em 5 a 30 minutos. É extremamente improvável que essa reação seja notada após a administração de anestésicos locais do grupo amida.

Os sinais e sintomas de anafilaxia generalizada, listados de acordo com sua progressão típica, são:

- Reações cutâneas
- Espasmo da musculatura lisa dos tratos gastrointestinal (cólica) e genitourinário e do músculo liso respiratório (broncoespasmo)
- Dificuldade respiratória
- Colapso cardiovascular

Na anafilaxia fatal, os distúrbios respiratórios e cardiovasculares predominam e são evidentes precocemente na reação. A progressão típica da reação é mostrada no Quadro 18-7.

Em reações de desenvolvimento rápido, todos os sinais e sintomas podem ocorrer em um tempo muito curto com considerável superposição. Em reações particularmente graves, os sinais e sintomas respiratórios e cardiovasculares podem ser os únicos presentes. A reação ou qualquer parte dela pode durar de minutos a um dia ou mais.<sup>88,90</sup>

Com eficiência e tratamento apropriado, a reação inteira pode ser rapidamente interrompida. Entretanto, a hipotensão e o edema de laringe podem persistir por horas a dias apesar da terapia intensiva. A morte, que pode ocorrer a qualquer momento durante a reação, em geral é secundária à obstrução das vias aéreas superiores produzida pelo edema de laringe.<sup>91</sup>

## Manejo

**Reações Cutâneas.** O manejo é baseado na velocidade com a qual a reação aparece após o estímulo antigênico.

### QUADRO 18-7 Progressão Reacional Típica da Anafilaxia Generalizada

1. Fase inicial: reações cutâneas
  - a. Paciente se queixa de se sentir doente
  - b. Prurido intenso
  - c. Rubor (eritema)
  - d. Pápulas gigantes (urticária) sobre a face e porção superior do tórax
  - e. Náusea e possivelmente vômitos
  - f. Conjuntivite
  - g. Rinite vasomotora (inflamação das membranas mucosas no nariz, evidenciada por secreção mucosa aumentada)
  - h. Ereção pilomotora (sensação de pelos arrepiados)
2. Associados a respostas cutâneas há vários distúrbios gastrointestinais ou genitourinários relacionados com espasmos da musculatura lisa
  - a. Cólicas abdominais graves
  - b. Náusea e vômitos
  - c. Diarreia
  - d. Incontinência fecal e urinária
3. Os sintomas respiratórios usualmente se desenvolvem em seguida
  - a. Pressão subesternal ou dor no peito
  - b. Tosse pode se desenvolver
  - c. Sibilos (broncoespasmo)
  - d. Dispneia
  - e. Se a condição for grave, cianose das membranas mucosas e leitos ungueais
  - f. Possível edema de laringe
4. O sistema cardiovascular é o próximo a ser envolvido
  - a. Palidez
  - b. Sensação de desfalecimento
  - c. Palpitações
  - d. Taquicardia
  - e. Hipotensão
  - f. Arritmias cardíacas
  - g. Inconsciência
  - h. Parada cardíaca

**Reações Cutâneas Tardias.** Os sinais e sintomas que se desenvolvem 60 minutos ou mais após a exposição em geral não progredem e não são considerados potencialmente letais. Exemplos incluem uma reação localizada leve cutânea e nas membranas mucosas após aplicação de anestésico tópico. Na maioria dos casos, o paciente já pode ter deixado o consultório dentário e telefona mais tarde descrevendo esses sinais e sintomas, ou o paciente pode ainda estar no consultório concluindo seu tratamento.

O manejo básico segue o algoritmo usual **P→A→B→C→D** usado no tratamento de todas as emergências médicas.

**P→A→B→C.** Posicionar confortavelmente o paciente consciente. A, B e C são avaliados conforme adequado (paciente está consciente e pode falar).

#### D (cuidados definitivos):

1. Bloqueador oral da histamina: 50 mg de difenidramina ou 10 mg de clorfeniramina; deve-se dar ao paciente uma prescrição para difenidramina, cápsulas de 50 mg, uma a cada 6 horas por 3 a 4 dias.
2. Se ainda no consultório dentário, o paciente deve permanecer no consultório em observação por 1 hora antes da liberação para assegurar que a reação não progrediu.
3. Submeter-se à consulta médica, se necessário, para determinar a causa da reação. Deve-se compilar uma lista completa de todos os fármacos e substâncias químicas administrados ao paciente ou tomados por ele para ser usada na consulta sobre alergia.
4. Se ocorrer sonolência após a administração do bloqueador de histamina, não permitir que o paciente deixe o consultório sem acompanhante.

**Reações Cutâneas Imediatas.** Os sinais e sintomas de alergia que se desenvolvem em 60 minutos exigem tratamento mais vigoroso. Exemplos incluem conjuntivite, rinite, urticária, prurido e eritema.

**P→A→B→C.** Posicionar confortavelmente o paciente consciente. A, B e C são avaliados conforme adequado (o paciente está consciente e pode falar).

#### D (cuidados definitivos):

1. Administrar bloqueador de histamina por via parenteral (IM, IV): 50 mg de difenidramina (25 mg se o peso for menor que 30 kg [66 lb]) ou 10 mg de clorfeniramina (5 mg se o peso for menor que 30 kg [66 lb]).
2. Monitorar e registrar os sinais vitais (pressão sanguínea, frequência e ritmo cardíacos, frequência respiratória) a cada 5 minutos por 1 hora.
3. Observar o paciente durante 60 minutos pelo menos, a fim de detectar evidências de recorrência. Liberá-lo na presença de um acompanhante responsável adulto se fármacos parenterais tiverem sido administrados.
4. Prescrever um bloqueador de histamina por 3 dias.
5. Avaliar completamente a reação do paciente antes que se forneça tratamento dentário adicional.
6. Se, a qualquer momento durante esse período, houver incerteza quanto à condição do paciente, ativar o serviço médico de emergência.

## Reações respiratórias

### Broncoespasmo

**P→A→B→C.** Posicionar confortavelmente o paciente consciente. A maioria das pessoas que apresenta dificuldade respiratória prefere ficar sentada em posição vertical em vários graus. A, B e C são avaliados. A via aérea está patente, embora o paciente esteja exibindo dificuldade respiratória. C é avaliado conforme adequado.

### D (cuidados definitivos):

1. Completar o tratamento (se iniciado).
2. Administrar oxigênio por via de máscara facial inteira, máscara nasal ou cânula nasal a um fluxo de 5 a 6 litros/minuto.
3. Administrar epinefrina IM no músculo vasto lateral (0,3 mg se peso > 30 kg; 0,15 mg se peso < 30 kg) ou outro broncodilatador apropriado por meio de inalador dosimetrado (IDM) (albuterol) (Fig. 18-12). A dose pode ser repetida a cada 5 a 10 minutos até a recuperação ou até que chegue ajuda (serviço de emergência médica) para assumir o tratamento.
4. Ativar o serviço de emergência médica. Se estiver sozinho com a vítima, é importante administrar epinefrina *antes* de ativar o serviço de emergência médica.
5. Após a recuperação (resolução do broncoespasmo), administrar bloqueador de histamina para minimizar o risco de recidiva (50 mg de difenidramina IM [25 mg se < 30 kg] ou 10 mg de clorfeniramina IM [5 mg se peso < 30 kg]).
6. O serviço de emergência médica avaliará o estado do paciente e determinará se é necessário o transporte até o pronto-atendimento do hospital para observação ou tratamento adicional.

**Edema de Laringe.** O edema de laringe pode estar presente quando não se pode ouvir ou sentir o movimento do ar através do nariz e da boca do paciente, na presença de movimentos respiratórios espontâneos, ou quando é impossível realizar a ventilação artificial na presença de via aérea patente (língua não está causando obstrução). A obstrução parcial da laringe produz estridor (um som estridente característico),



**Figura 18-12.** Inalador broncodilatador (albuterol).

em contraste com o sibilo associado ao broncoespasmo. Uma obstrução parcial pode gradual ou rapidamente progredir para obstrução total acompanhada pelo ominoso “som” do silêncio (na presença de movimentos respiratórios espontâneos). O paciente rapidamente perde a consciência por causa da falta de oxigênio.

**P→A→B→C.** Posicionar o paciente inconsciente em decúbito dorsal. A, B e C são avaliados. Se a via aérea estiver mantida e o tórax da vítima estiver fazendo movimentos respiratórios espontâneos, mas não houver troca de ar, é obrigatório o tratamento agressivo e imediato para salvar a vida da vítima.

### D (cuidados definitivos):

1. Epinefrina. Administrar 0,3 mg (se > 30 kg) (0,15 mg se < 30 kg) de epinefrina IM no músculo vasto lateral. A epinefrina pode ser administrada a cada 5 a 10 minutos conforme a necessidade, até a recuperação ou até que chegue ajuda (emergência) para assumir o tratamento.
2. Após a administração de epinefrina, ativar o serviço de emergência médica. Chamar o serviço e administrar oxigênio.
3. Manter a via aérea. Se apenas parcialmente obstruída, a epinefrina pode interromper o progresso do edema por meio de suas ações vasoconstritoras.
4. Tratamento suplementar com fármacos: bloqueador da histamina IM ou IV (50 mg de difenidramina ou 10 mg de clorfeniramina), corticosteroide IM ou IV (100 mg de succinato sódico de hidrocortisona para inibir e diminuir o edema e a dilatação capilar).
5. Realizar a cricotirotomia. Se os passos anteriores não conseguirem assegurar uma via aérea patente, um procedimento de emergência a fim de criar uma via aérea torna-se crítico para a sobrevivência. As Figuras 18-13 e 18-14 ilustram a anatomia da região e a técnica. Uma vez estabelecida, deve-se manter a via aérea, administrar oxigênio e usar ventilação artificial conforme necessário. Monitorar os sinais vitais do paciente. O paciente definitivamente necessitará de hospitalização após a transferência do consultório dentário pelos profissionais paramédicos.

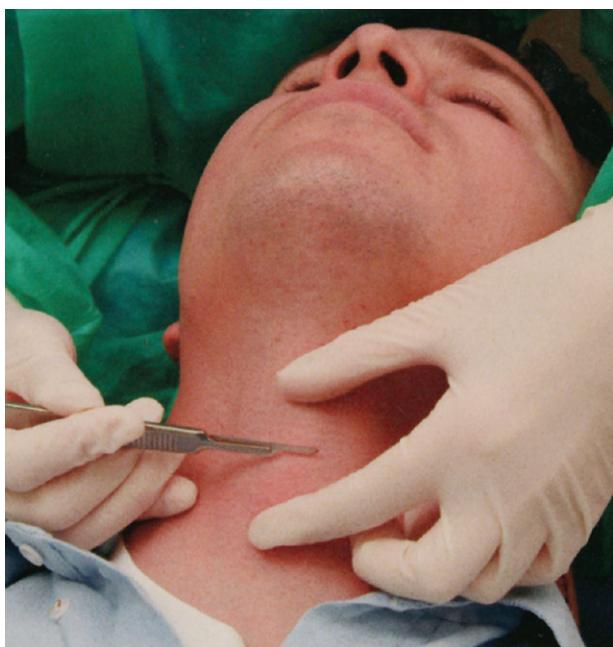
**Anafilaxia generalizada.** É altamente improvável que a anafilaxia generalizada se desenvolva em resposta à administração de anestésico local. Seu tratamento está incluído aqui, entretanto, para integralidade. As causas mais comuns de morte por anafilaxia são a administração parenteral de penicilina e as picadas de insetos (os Hymenoptera: vespas, vespões, *yellow jackets* e abelhas).

**Sinais de Alergia Presentes.** Quando sinais e sintomas de alergia (p. ex., urticária, eritema, prurido, sibilos) estão presentes, eles devem sinalizar um diagnóstico imediato de alergia. O paciente em geral está inconsciente.

**P→A→B→C.** Posicionar o paciente inconsciente em decúbito dorsal. A, B e C são avaliados e realizados conforme indicado (Fig. 18-15). Se consciente, posicionar confortavelmente o paciente.

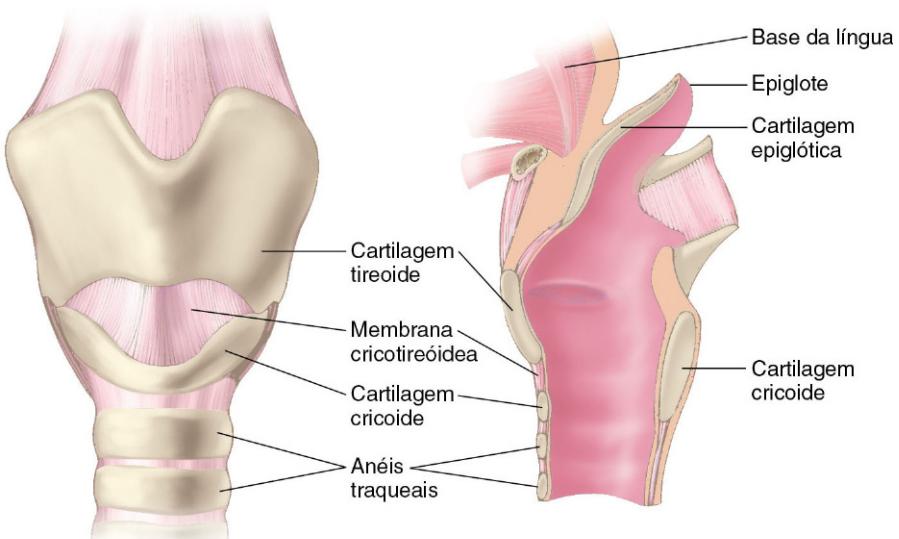
**D (cuidados definitivos):**

1. Administrar epinefrina. O profissional deve acionar previamente o grupo de emergência. Epinefrina do estojo de emergência (0,3 mL de 1:1.000 para > 30 kg, 0,15 mL para < 30 kg, e 0,075 mL para < 15 kg) é administrada IM tão rapidamente quanto possível, ou IV (mas somente se disponível em solução a 1:10.000). Em consequência da necessidade imediata de epinefrina nesta situação, recomenda-se uma seringa de epinefrina pré-carregada para o estojo de emergência (Fig. 18-16). A epinefrina é o único fármaco injetável que o autor recomenda que seja



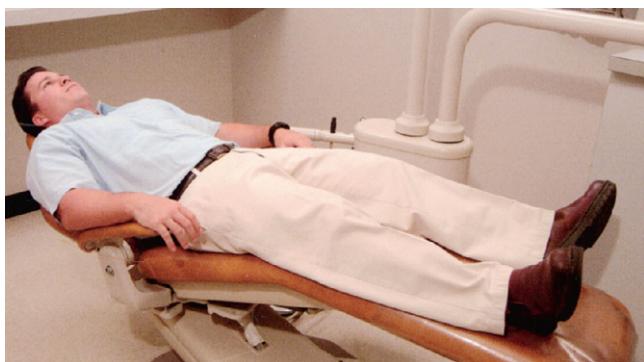
**Figura 18-13.** Com os dedos posicionados sobre as cartilagens tireoide e cricoide, faz-se uma incisão horizontal através da membrana cricotireóidea para acessar a traqueia.

**Figura 18-14.** Anatomia do local de cricotomia.



mantido em um sistema de liberação pré-carregado a fim de evitar confusão no momento em que procurar por ela nessa situação próxima do pânico.

2. Acionar assistência médica. Assim que uma reação alérgica grave for considerada uma possibilidade, os cuidados de emergência médica devem ser acionados. Se estiver sozinho com a vítima, é importante administrar a epinefrina primeiro e, então, ativar a assistência médica.
3. Se a situação clínica não melhorar ou continuar a deteriorar (aumento da gravidade dos sintomas) 5 a 10 minutos após a dose de epinefrina inicial, uma segunda dose é administrada. Doses subsequentes podem ser administradas conforme necessário a cada 5 a 10 minutos. *Não há contraindicação absoluta à administração de epinefrina na anafilaxia.*<sup>88</sup>
4. Administrar oxigênio.
5. Monitorar os sinais vitais. Deve-se monitorar continuamente o estado cardiovascular e respiratório do paciente. Devem-se registrar a pressão sanguínea e a frequência cardíaca (na artéria carótida) no mínimo a cada 5 minutos, com início de compressão do tórax se não for detectado pulso palpável (parada cardíaca). Durante essa fase aguda, potencialmente letal, do que é obviamente uma reação anafilática, o tratamento consiste em administração de epinefrina (cada 5-10 min), suporte básico de vida (conforme necessário), administração de oxigênio e monitoração contínua (e registro) de sinais vitais. Até que seja notada melhora no estado clínico do paciente, não se indica nenhum fármaco adicional.
6. Tratamento suplementar com fármacos. Pode-se iniciar o tratamento suplementar com fármacos assim que se notar melhora clínica (aumento na pressão sanguínea, diminuição no broncoespasmo). Isso inclui administração de um bloqueador de histamina e um corticosteroide (ambos os fármacos IM ou, se disponível, IV). Eles atuam prevenindo a recorrência de sinais e sintomas, evitando a necessidade de administração contínua de epinefrina. Eles não são administrados durante a fase aguda da reação porque



**Figura 18-15.** Posicionamento para o suporte básico de vida.



**Figura 18-16.** Seringa pré-carregada com epinefrina a 1:1.000.

são muito lentos no começo e não trazem benefícios de imediato para justificar seu uso nesse momento. A epinefrina e o oxigênio são os únicos fármacos que devem ser administrados durante a fase aguda da reação anafilática.

**Nenhum Sinal de Alergia Presente.** Se um paciente que recebe uma injeção de anestésico local perder a consciência sem sinais de alergia presentes, o diagnóstico diferencial inclui reação psicogênica (síncope vasodepressiva), parada cardíaca, reação por superdosagem e reação alérgica envolvendo apenas o sistema cardiovascular, entre outras possibilidades.

**P→A→B→C.** Posicionar o paciente inconsciente em decúbito dorsal (Fig. 18-15).

1. Terminar o tratamento, se iniciado.
2. Posicionar o paciente. O manejo dessa situação, que pode ser o resultado de inúmeras causas (ver anteriormente), exige o posicionamento imediato do paciente na posição de decúbito dorsal com as pernas ligeiramente elevadas. A baixa pressão sanguínea (no cérebro) é, de longe, a principal causa da inconsciência em humanos, e a posição de decúbito dorsal (com os pés elevados) aumenta o fluxo sanguíneo para o cérebro.
3. Fornecer o suporte básico de vida, como indicado (Fig. 18-17). A, B e C são avaliados e realizados como indicado. As vítimas da síncope vasodepressor ou hipotensão postural recuperaram rapidamente a consciência assim que apropriadamente posicionados com uma via aérea patente mantida. Os pacientes que não se recuperam nesse momento crítico devem continuar a ter os elementos do suporte básico de vida aplicados (respiração, circulação), conforme necessário.

#### D (cuidados definitivos):

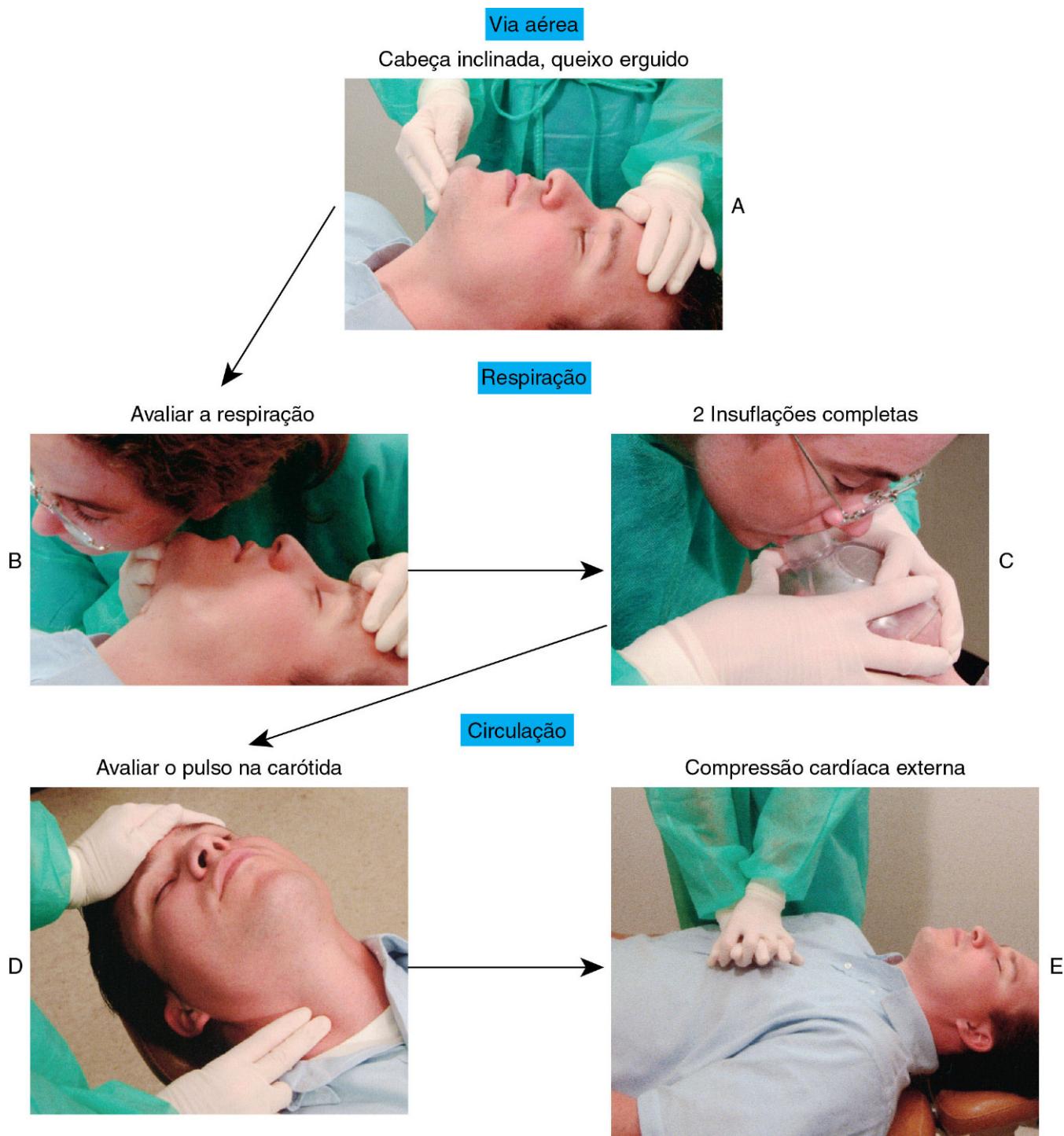
1. Acionar o serviço de emergência médica. Se a consciência não retornar rapidamente após a instituição dos passos do suporte básico de vida, o serviço de emergência deve ser buscado imediatamente.
2. Administrar oxigênio.
3. Monitorar os sinais vitais. Devem-se monitorar e registrar pressão sanguínea, frequência e ritmo cardíacos e frequência respiratória, no mínimo a cada 5 minutos, com os elementos do suporte básico de vida iniciados a qualquer momento necessário.
4. Oferecer tratamento adicional. Na chegada, os profissionais da emergência médica procurarão fazer um diagnóstico da causa da perda de consciência. Se for possível, o tratamento medicamentoso apropriado será instituído e o paciente, estabilizado e então transferido para um departamento de pronto atendimento hospitalar.

Na ausência de sinais e sintomas definitivos de alergia, como edema, urticária ou broncoespasmo, a epinefrina e outros fármacos usados no tratamento de alergia (p. ex., bloqueadores de histamina, corticosteroides) não são indicados. Outras situações podem causar inconsciência, como superdosagem de fármaco, hipoglicemia, acidente vascular cerebral, insuficiência adrenal aguda ou parada cardiopulmonar. O suporte básico de vida continuado até que a assistência médica chegue é o curso de ação mais prudente nessa situação.

## RESUMO

As complicações sistêmicas associadas à administração e técnicas de fármacos anestésicos locais frequentemente são evitáveis. A seguir está um resumo dos procedimentos recomendados para minimizar sua ocorrência.

1. O paciente deve passar por avaliação médica preliminar antes da administração de qualquer anestésico local.
2. Ansiedade, medo e apreensão devem ser reconhecidos e tratados antes da administração de um anestésico local.
3. Todas as injeções dentárias devem ser administradas com o paciente em posição supina (decúbito dorsal) ou semissupina. Os pacientes não devem receber injeções de anestésicos locais na posição ereta a menos que condições especiais (p.ex., doença cardiorrespiratória grave) a imponham.
4. O anestésico tópico deve ser aplicado antes de todas as injeções por um período mínimo de 1 minuto.
5. Deve-se injetar a concentração mais fraca possível do anestésico local, em volume mínimo compatível com o controle bem-sucedido da dor.
6. A solução anestésica selecionada deve ser apropriada para o tratamento dentário desejado (duração da ação).
7. Os vasoconstritores devem ser incluídos em todos os anestésicos locais, a menos que sejam especificamente contraindicados pela duração de ação desejada (p. ex., procedimento de curta duração) ou pelo estado físico do paciente (p. ex., ASA 4 como resultado de doença cardiovascular).
8. As agulhas devem ser descartáveis, afiadas, rígidas, capazes de aspiração confiável e de comprimento adequado para as técnicas de injeção desejadas.



**Figura 18-17.** Resumo do suporte básico de vida. A, Abrir vias aéreas — cabeça inclinada, queixo erguido. B, Avaliar a respiração. C, Duas insuflações completas. D, Avaliar o pulso na carótida. E, Compressão externa do tórax — 15 compressões: 2 insuflações.

9. Devem-se usar seringas aspirantes em todas as injeções.
10. Deve-se realizar a aspiração em no mínimo dois planos antes da injeção.
11. A injeção deve ser feita lentamente durante um período mínimo de 60 segundos se for aplicada uma quantidade de 1,8 mL de anestésico local.
12. Observar o paciente durante e após a administração do anestésico local para sinais e sintomas de reação

indesejável. Nunca dar uma injeção e deixar o paciente sozinho enquanto faz outros procedimentos.

#### Referências

1. Pallasch TJ: Pharmacology for dental students and practitioners, Philadelphia, 1980, Lea & Febiger.
2. Speca SJ, Boynes SG, Cuddy MA: Allergic reactions to local anesthetic formulations, Dent Clin North Am 54:655-664, 2010

3. Finder RL, Moore PA: Adverse drug reactions to local anesthesia, Dent Clin North Am 46:747-757, 2002.
4. Vinckier F: Local anesthesia in children, Rev Belge Medec Dent 55:61-71, 2000.
5. Malamed SF: Morbidity, mortality and local anesthesia, Prim Dent Care 6:11-15, 1999.
6. Meechan J: How to avoid local anaesthetic toxicity, Br Dent J 184:334-335, 1998.
7. Meechan J, Rood JP: Adverse effects of dental local anaesthesia, Dent Update 24:315-318, 1997.
8. Davis MJ, Vogel LD: Local anesthetic safety in pediatric patients, N Y State Dent J 62:32-35, 1996.
9. Prince BS, Goetz CM, Rihn TL, et al: Drug-related emergency department visits and hospital admissions, Am J Hosp Pharm 49:1696-1700, 1992.
10. Kishikawa K, Namiki A, Miyashita K, et al: Effects of famotidine and cimetidine on plasma levels of epidurally administered lignocaine, Anaesthesia 45:719-721, 1990.
11. Shibusaki S, Kawamata Y, Ueno F, et al: Effects of cimetidine on lidocaine distribution in rats, J Pharmacobiodynam 11:785-793, 1988.
12. Dailey PA, Hughes SC, Rosen MA, et al: Effect of cimetidine and ranitidine on lidocaine concentrations during epidural anesthesia for cesarean section, Anesthesiology 69:1013-1017, 1988.
13. de Jong RH: Bupivacaine preserves newborns' muscle tone, JAMA 237:53-54, 1977.
14. Steen PA, Michenfelder JD: Neurotoxicity of anesthetics, Anesthesiology 50:437-453, 1979.
15. Hazma J: Effect of epidural anesthesia on the fetus and the neonate, Cah Anesthesiol 42:265-273, 1994.
16. Shammas FV, Dickstein K: Clinical pharmacokinetics in heart failure: an updated review, Clin Pharmacokinet 15:94-113, 1988.
17. Hammermeister KE: Adverse hemodynamic effects of antiarrhythmic drugs in congestive heart failure, Circulation 81:1151-1153, 1990.
18. Pedersen NA, Jensen FS: Clinical importance of plasma cholinesterase for the anesthetist, Ann Acad Med Singapore 23(Suppl 6):120-124, 1994.
19. Barcelos KC, Furtado DP, Ramacciato JC, et al: Effect of PaCO<sub>2</sub> and PaO<sub>2</sub> on lidocaine and articaine toxicity, Anesth Prog 57:104-108, 2010.
20. Malagodi MH, Munson ES, Embro MJ: Relation of etidocaine and bupivacaine toxicity to rate of infusion in rhesus monkeys, Br J Anaesth 49:121-125, 1977.
21. Hersh EV, Helpin ML, Evans OB: Local anesthetic mortality: report of a case, ASDC J Dent Child 58:489-491, 1991.
22. Moore PA: Preventing local anesthetic toxicity, J Am Dent Assoc 123:60-64, 1992.
23. Yagiela JA: Local anesthetics. In Dionne RA, Phero JC, Becker DE, editors: Management of pain and anxiety in the dental office, ed 2, Philadelphia, 2002, WB Saunders.
24. Kaplan EL, editor: Cardiovascular disease in dental practice, Dallas, Tex, 1986, American Heart Association.
25. Adriani J, Campbell D: Fatalities following topical application of local anesthetics to mucous membrane, J Am Med Assoc 162:1527, 1956.
26. Wilburn-Goo D, Lloyd LM: When patients become cyanotic: acquired methemoglobinemia, J Am Dent Assoc 130:826-831, 1999.
27. Moos DD, Cuddeford JD: Methemoglobinemia and benzocaine, Gastroenterol Nurs 30:342-345, 2007.
28. Trapp L, Will J: Acquired methemoglobinemia revisited, Dent Clin North Am 54:665-675, 2010.
29. Smith M, Wolfram W, Rose R: Toxicity: seizures in an infant caused by (or related to) oral viscous lidocaine use, J Emerg Med 10:587-590, 1992.
30. Hess GP, Walson PD: Seizures secondary to oral viscous lidocaine, Ann Emerg Med 17:725-727, 1988.
31. Garretson LK, McGee EB: Rapid onset of seizures following aspiration of viscous lidocaine, J Pediatr 30:413-422, 1992.
32. Rothstein P, Dornbusch J, Shaywitz BA: Prolonged seizures associated with the use of viscous lidocaine, J Pediatr 101:461-463, 1982.
33. Bartlett SZ: Clinical observations on the effects of injections of local anesthetics preceded by aspiration, Oral Surg Oral Med Oral Pathol 33:520, 1972.
34. Aldrete JA, Narang R, Sada T, et al: Reverse carotid blood flow: a possible explanation for some reactions to local anesthetics, J Am Dent Assoc 94:1142-1145, 1977.
35. Malamed SF: Allergic and toxic reactions to local anesthetics, Dent Today 22:114-121, 2003.
36. Tavares M, Goodson JM, Studen-Pavlovich D, et al: Local Anesthesia Reversal Group: Reversal of soft tissue anesthesia with phentolamine mesylate in pediatric patients, J Am Dent Assoc 139:1095-1104, 2008.
37. Moore PA, Hersh EV, Papas AS, et al: Pharmacokinetics of lidocaine with epinephrine following local anesthesia reversal with phentolamine mesylate, Anesth Prog 55:40-48, 2008.
38. Cheatham BD, Primosch RE, Courts FJ: A survey of local anesthetic usage in pediatric patients by Florida dentists, J Dent Child 59:401-407, 1992.
39. Malamed SF: Report of a case, unpublished data, 2002.
40. Munson ES, Tucker WK, Ausinsch B, et al: Etidocaine, bupivacaine, and lidocaine seizure thresholds in monkeys, Anesthesiology 42:471-478, 1975.
41. Rey E, Radvanyi-Bouvet MF, Bodou C, et al: Intravenous lidocaine in the treatment of convulsions in the neonatal period: monitoring plasma levels, Ther Drug Monit 12:316-320, 1990.
42. Aggarwal P, Wali JP: Lidocaine in refractory status epilepticus: a forgotten drug in the emergency department, Am J Emerg Med 11:243-244, 1993.
43. Pascual J, Ciudad J, Berciano J: Role of lidocaine (lignocaine) in managing status epilepticus, J Neurol Neurosurg Psychiatr 55:49-51, 1992.
44. Jaffe AS: The use of antiarrhythmics in advanced cardiac life support, Ann Emerg Med 22:307-316, 1993.
45. Bruelle P, de La Coussaye JE, Eledjam JJ: Convulsions and cardiac arrest after epidural anesthesia: prevention and treatment, Cah Anesthesiol 42:241-246, 1994.
46. de La Coussaye JE, Eledjam JJ, Brugada J, et al: Cardiotoxicity of local anesthetics, Cah Anesthesiol 41:589-598, 1993.
47. Bachmann MB, Biscoping J, Schurg R, et al: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of local anesthetics, Anaesthesiol Reanim 16:359-373, 1991.
48. Ryan CA, Robertson M, Coe JY: Seizures due to lidocaine toxicity in a child during cardiac catheterization, Pediatr Cardiol 14:116-118, 1993.
49. Rivera R, Segnini M, Baltodano A, et al: Midazolam in the treatment of status epilepticus in children, Crit Care Med 21:991-994, 1993.
50. Bertz RJ, Howrie DL: Diazepam by continuous intravenous infusion for status epilepticus in anticonvulsant hypersensitivity syndrome, Ann Pharmacother 27:298-301, 1993.

51. Lahat E, Aladjem M, Eshel G, et al: Midazolam in treatment of epileptic seizures, *Pediatr Neurol* 8:215-216, 1992.
52. Wroblewski BA, Joseph AB: Intramuscular midazolam for treatment of acute seizures or behavioral episodes in patients with brain injuries, *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 55:328-329, 1992.
53. Hanley DF Jr, Pozo M: Treatment of status epilepticus with midazolam in the critical care setting, *Int J Clin Pract* 54:30-35, 2000.
54. Feldman HS, Arthur GR, Pitkanen M, et al: Treatment of acute systemic toxicity after the rapid intravenous injection of ropivacaine and bupivacaine in the conscious dog, *Anaesth Analg* 73:373-384, 1991.
55. Daublander M: The role of the vasoconstrictor. Paper presented at: 3M ESPE Expert Conference, Munich, Germany, April 2011.
56. Kellam SA, Smith JR, Scheffel SJ: Epinephrine absorption from commercial gingival retraction cords in clinical patients, *J Prosthet Dent* 68:761-765, 1992.
57. ADA/PDR: Ada guide to dental therapeutics, ed 5, Chicago, 2009, The American Dental Association.
58. Gomes ER, Demoly P: Epidemiology of hypersensitivity drug reactions, *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 5:309-316, 2005.
59. Brown DT, Beamish D, Wildsmith JA: Allergic reaction to an amide local anaesthetic, *Br J Anaesth* 53:435-437, 1981.
60. Aldrete JA, O'Higgins JW: Evaluation of patients with history of allergy to local anesthetic drugs, *South Med J* 64:1118-1121, 1971.
61. Boren E, Teuber SS, Nguwa SM, et al: A critical review of local anesthetic sensitivity, *Clin Rev Allergy Immunol* 32:119-128, 2007.
62. Jackson D, Chen AH, Bennett CR: Identifying true lidocaine allergy, *J Am Dent Assoc* 125:1362-1366, 1994.
63. Doyle KA, Goepfert SJ: An allergy to local anesthetics? The consequences of a misdiagnosis, *ASDC J Dent Child* 56:103-106, 1989.
64. Thyssen JP, Menne T, Elberling J, et al: Hypersensitivity to local anaesthetics—update and proposal of evaluation algorithm, *Contact Dermatitis* 59:69-78, 2008.
65. Harboe T, Guttermoen AB, Aarebrot S, et al: Suspected allergy to local anaesthetics: follow-up in 135 cases, *Acta Anaesthesiol Scand* 54:536-542, 2010.
66. Haas DA: An update on local anesthetics in dentistry, *J Can Dent Assoc* 68:546-551, 2002.
67. Schwartz HJ, Sher TH: Bisulfite sensitivity manifesting as allergy to local dental anesthesia, *J Allergy Clin Immunol* 75:525-527, 1985.
68. Seng GF, Gay BJ: Dangers of sulfites in dental local anesthetic solutions: warnings and recommendations, *J Am Dent Assoc* 113:769-770, 1986.
69. Perusse R, Goulet JP, Turcotte JY: Sulfites, asthma and vasoconstrictors, *Can Dent Assoc J* 55:55-56, 1989.
70. Shojai AR, Haas DA: Local anesthetic cartridges and latex allergy: a literature review, *J Can Dent Assoc* 68:622-626, 2002.
71. Perusse R, Goulet JP, Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry. Part II. Hyperthyroidism, diabetes, sulfite sensitivity, cortico-dependent asthma, and pheochromocytoma, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74:687-691, 1992.
72. Bruze M, Gruvberger B, Thulin I: PABA, benzocaine, and other PABA esters in sunscreens and after-sun products, *Photodermat Photoimmunol Photomed* 7:106-108, 1990.
73. Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW, et al: Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: report of the NIAID-Sponsored Expert Panel, *J Allergy Clin Immunol* 126(Suppl 6):S1-S58, 2010.
74. Malamed SF: Medical emergencies in the dental office, ed 6, St Louis, 2007, Mosby.
75. Peter R: Sudden unconsciousness during local anesthesia, *Anesth Pain Control Dent* 2:140-142, 1993.
76. Chandler MJ, Grammer LC, Patterson R: Provocative challenge with local anesthetics in patients with a prior history of reaction, *J Allergy Clin Immunol* 79:883-886, 1987.
77. Orr DLII: It's not Novocain, it's not an allergy, and it's not an emergency! *Nev Dent Assoc J* 11:3-6, 2009.
78. Riedenburg MM, Lowenthal DT: Adverse nondrug reaction, *N Engl J Med* 279:678-679, 1968.
79. Hodgson TA, Shirlaw PJ, Challacombe SJ: Skin testing after anaphylactoid reactions to dental local anesthetics: a comparison with controls, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 75:706-711, 1993.
80. Rozicka T, Gerstmeier M, Przybilla B, et al: Allergy to local anesthetics: comparison of patch test with prick and intradermal test results, *J Am Acad Dermatol* 16:1202-1208, 1987.
81. Eggleston ST, Lush LW: Understanding allergic reactions to local anesthetics, *Ann Pharmacother* 30:851-857, 1996.
82. Canfield DW, Gage TW: A guideline to local anesthetic allergy testing, *Anesth Prog* 34:157-163, 1987.
83. Swanson JG: An answer for a questionable allergy to local anesthetics, *Ann Emerg Med* 17:554, 1988.
84. Malamed SF: The use of diphenhydramine HCl as a local anesthetic in dentistry, *Anesth Prog* 20:76-82, 1973.
85. Ernst AA, Anand P, Nick T, et al: Lidocaine versus diphenhydramine for anesthesia in the repair of minor lacerations, *J Trauma* 34:354-357, 1993.
86. Uckan S, Guler N, Sumer M, et al: Local anesthetic efficacy for oral surgery: comparison of diphenhydramine and prilocaine, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 86:26-30, 1998.
87. Willett J, Reader A, Drum M, et al: The anesthetic efficacy of diphenhydramine and the combination diphenhydramine/lidocaine for the inferior alveolar nerve block, *J Endod* 34:1446-1450, 2008.
88. Lieberman P, Kemp SF, Oppenheimer J, et al: The Diagnosis and Management of Anaphylaxis: An Updated Practice Parameter, *Allerg Clin Immunol* 115(3):S483-S523, 2005.
89. Oh VM: Treatment of allergic adverse drug reactions, *Singapore Med J* 30:290-293, 1989.
90. Adkinson NF Jr, Busse WW, Bochner BS, et al: Middleton's allergy: principles and practice, ed 7, St Louis, 2009, Mosby.
91. Stafford CT: Life-threatening allergic reactions: anticipating and preparing are the best defenses, *Postgrad Med* 86:235-242, 1989, 245.

# Considerações Legais

Há várias teorias legais por meio das quais queixosos podem mover processos contra réus profissionais de saúde.

Por exemplo, a lei de contratos forneceu uma base para processos em que um profissional de saúde é acusado de garantir um resultado relacionado ao tratamento, tal como prometer que a administração da anestesia local e qualquer procedimento subsequente vão ser livres de dor. Quando o resultado não corresponde à satisfação pessoal do queixoso, pode haver o recurso em um tribunal. Como o contrato nesse exemplo se baseava na opinião subjetiva do paciente, o médico acusado tem de provar que o paciente nunca sentiu dor — uma tarefa extremamente difícil. Processos de queixosos baseados na lei de contratos contra provedores de cuidados de saúde são relativamente raros.

A história recente testemunhou um aumento inquietante e dramático no número de processos movidos segundo teorias da legislação criminal por promotores públicos em áreas como uma suposta atividade fraudulenta por parte do provedor de cuidados de saúde e em relação à morbidade ou à mortalidade do queixoso. Historicamente, os promotores públicos fazendo acusações criminais a provedores de cuidados de saúde tinham de poder provar a existência de uma mente criminal (*mens rea*) e que a sociedade tinha sido lesada. A tendência atual é no sentido de reescrever a lei de modo a não exigir a prova da *mens rea* (como no Patient Protection and Affordable Care Act ou “Obamacare”) e anular quaisquer análises reais da intenção. Essa mudança não é de bom agouro para os profissionais de saúde e para outros indivíduos, porque eles vão passar a ter o ônus da prova, exigindo que os acusados provem sua inocência e não que os promotores responsáveis pelo processo provem sua culpa. Essa mudança singularmente significativa na lei criminal é exacerbada pelo fato de que o fórum para essas controvérsias pode ser uma agência reguladora e não um tribunal, com suas garantias constitucionais.

Todavia, a teoria legal cobrindo a maior parte da atividade de processos legais dos profissionais de saúde é aquela do delito. Um *delito* é uma transgressão civil privada não dependente de um contrato. O delito pode ou não levar a uma acusação adicional sob teorias legais criminais ou de outro tipo, como a violação dos direitos de uma pessoa. Classicamente, um processo viável referente a um delito requer a perfeição em quatro

elementos essenciais: dever, uma quebra desse dever específico, uma causa imediata ocasionando danos e danos relacionados à quebra específica do dever. Um profissional de saúde pode se defender com sucesso de um processo por delito provando que não havia nenhum dever, que não houve quebra do dever, que a conduta do profissional de saúde não foi a causa dos danos ou que não houve nenhum dano. Além disso, os elementos devem estar logicamente ligados. Por exemplo, se um médico administra por negligência um fármaco ao qual o paciente é historicamente alérgico e o paciente vem a apresentar agorafobia contemporaneamente, o médico não seria responsabilizado pela agorafobia.

## DEVER

Em suma, o profissional de saúde tem um dever para com o paciente caso sua conduta tenha criado um risco previsível para o paciente. De modo geral, um dever é criado quando um paciente e um profissional de saúde interagem para fins de cuidado de saúde. A interação face a face no local de prática do profissional preencheria o requisito de um dever criado; uma interação pelo telefone, pela Internet etc., pode não ter um valor tão claro no que diz respeito ao estabelecimento do dever.

## Quebra do Dever

Há uma *quebra do dever* quando o profissional de saúde não consegue agir como um provedor de cuidado de saúde razoável, e isso em casos de erro médico ou odontológico é provado ao júri pela comparação da conduta do acusado à conduta razoável de um profissional de saúde de posição semelhante. O testimonho para esse aspecto de um processo por erro médico é apresentado por peritos especializados. As exceções a essa regra requerendo especialistas são os casos em que os danos ocorreram sem que tivesse sido dado ou obtido o consentimento para um procedimento eletivo e casos em que a conduta do acusado está evidentemente incorreta e fala por si só (*res ipsa loquitur*), como uma cirurgia no lado errado. Além disso, algumas complicações são definidas como erro médico em si por estatuto, tal como deixar um corpo estranho num paciente após um procedimento.

## PADRÃO DE CUIDADO

Os especialistas testemunhando quanto a uma suposta quebra de dever estão discutindo questões relativas ao *padrão de cuidado*. Supõe-se com frequência e erroneamente que o padrão da comunidade do profissional é aquele pelo qual ele vai ser julgado. Atualmente, o padrão da comunidade é o padrão nacional. Se os especialistas se mostrarem razoavelmente acessíveis ao paciente, o padrão vai ser o padrão nacional para especialistas, quer o profissional seja ou não um especialista. O padrão de cuidado também pode ser ilustrado pela literatura profissional. Espera-se que os profissionais de cuidado de saúde estejam cientes dos problemas correntes na literatura, tais como complicações de anestésicos locais não relatadas anteriormente. Muitas vezes os artigos apresentam sugestões preventivas e reveem as opções de tratamento.

O simples fato de uma publicação que é aceita recomendar uma outra conduta que não aquela utilizada pelo provedor de cuidados de saúde não é necessariamente indicativo de uma quebra do dever. Por exemplo, o uso de um fármaco específico diferente daquele recomendado pelo genérico *Physicians' Desk Reference* (PDR) é comum e legalmente aceitável, desde que o provedor de cuidados de saúde possa articular um propósito razoável para sua conduta. Parte desse raciocínio pode incluir possivelmente uma análise de risco/benefício das diversas opções de tratamento para um paciente específico.

Além disso, não há um plano de tratamento que constitua o único padrão de cuidado numa determinada situação. Pode haver vários planos de tratamento viáveis e todos eles podem estar dentro dos limites do padrão de cuidado, como a opção de se escolher diferentes formulações anestésicas locais para um procedimento.

Finalmente, em última análise, o padrão de cuidado pode ser determinado pelo próprio júri depois de ponderar a opinião do perito, a literatura profissional, a opinião de sociedades ou conselhos profissionais e assim por diante.

## CAUSA IMEDIATA

A *causa imediata* é a soma da causa efetiva e da causa legal. A causa efetiva existe se uma cadeia de eventos decorre realmente da conduta do acusado até a lesão do queixoso. A causa legal está presente caso exista uma causa efetiva e caso o advogado do queixoso consiga provar que o prejuízo sofrido era previsível e não era tão extraordinário em retrospecto.

## DANO

O *dano* é o elemento da causa da ação que é em geral o mais fácil de ser identificado, por se manifestar fisicamente com maior frequência. O simples fato de que um dano está presente não significa que foi cometido um erro médico, mas o dano deve estar presente para satisfazer todos os elementos do delito.

A nação americana viu um aumento dramático não apenas nos processos por erro médico baseados em delitos como também na atividade reguladora (o Obamacare por si só vai ocasionar a criação de pelo menos 159 novas agências reguladoras), ambos os quais acarretam as sequelas previsíveis de custos aumentados e acesso menor dos pacientes a médicos. Centros de trauma foram fechados, médicos estão deixando ativa ou passivamente (*i.e.*, limitando sua prática ou optando pela aposentadoria precoce) comunidades ou estados amistosos em relação a processos legais, e

os pacientes consumidores estão começando agora a sentir diretamente a perda da disponibilidade profissional e outras consequências de um sistema de litígios que nunca esteve tão movimentado.

A administração da anestesia local é um procedimento que não está imune à crise de responsabilidade legal. Embora seja extremamente segura, dadas as estimativas de que mais de 300.000.000 procedimentos odontológicos de administração de anestésicos locais são realizados anualmente nos Estados Unidos, por vezes a administração da anestesia local vai ocasionar danos não intencionais ao paciente. Um erro médico pode ter sido cometido caso os elementos de dever, quebra do dever e causa imediata acompanhem esse dano. Todavia, as complicações ocorrem mais comumente sem nenhuma culpa por parte do administrador da anestesia local. Muitas das complicações que ocorrem nessas situações ainda são passíveis de previsão, e como elas são previsíveis, o profissional razoável precisa estar ciente do tratamento imediato e de longo prazo ideal para as complicações da administração de anestésicos locais.

O propósito deste capítulo não é o de descrever com maiores detalhes a prevenção ou o tratamento das diversas complicações dos anestésicos locais, mas sim o de mencionar tão somente as complicações previsíveis e comentar o padrão de cuidado em relação ao grau apropriado de prevenção e de tratamento. Evidentemente, algumas complicações são comuns e outras são raras, e a frequência é uma questão que seria considerada na avaliação legal de um caso. De qualquer maneira, o profissional de saúde que esteja administrando anestésicos locais potentes por definição diz ao público que pode confiar nesse profissional quanto a seus cuidados. Caso surjam dúvidas pré-tratamento, é dever do profissional de saúde investigar áreas controvertidas ou não conhecidas para reduzir a um mínimo o risco e aumentar ao máximo os benefícios de suas decisões terapêuticas. Caso surjam complicações previsíveis ou imprevistas, o profissional de saúde deve ser capaz de agir de maneira razoável para lidar com esses eventos adversos.

A resposta legal adequada a uma complicação ou emergência decorrente de um anestésico local é com frequência equivalente a uma resposta odontológica ou médica adequada. Caso os danos persistam, porém, os advogados do queixoso vão alegar que a resposta odontológica ou médica não foi uma resposta legal adequada e vão buscar uma indenização. O fato de que o tratamento prestado pelo profissional pode ser reconhecido pela maior parte da profissão como ótimo pode não convencer um júri, caso o queixoso consiga encontrar um perito que apresente uma opinião contrária. No entanto, o dano por si só não prova o erro médico. A acusação de um delito pode ser defendida com sucesso demonstrando-se a inexistência do dever, da quebra do dever ou de uma causa imediata. Em muitos casos, qualquer que seja a complicação discutida neste capítulo, essas defesas legais são as mesmas na teoria e são aplicáveis na prática, ainda que as respostas odontológicas/médicas sejam mais específicas à situação propriamente dita.

Quem quer que se sinta desconfortável em qualquer das várias situações mencionadas neste capítulo tem motivo para fazer uma pesquisa individual mais a fundo nessa área.

Além dos processos civis, ou por delito, disponíveis ao paciente queixoso, um profissional de cuidado de saúde pode ter de defender sua conduta em outros fóruns. Dependendo da disposição do queixoso e de seu representante legal, a conduta do profissional de saúde pode ser previsivelmente avaliada não apenas civilmente

como também criminalmente ou por meio de outras agências governamentais, como conselhos de licenciamento, organizações administrativas e assim por diante. Embora teoricamente os argumentos apresentados pelas partes oponentes nesses diversos fóruns sejam as mesmas qualquer que seja o fórum envolvido, há diferenças muito reais envolvidas. Mais especificamente, as penalidades e o ônus da prova diferem significativamente.

Se o caso for levado a uma agência governamental, tipicamente o conselho que emitiu a licença do profissional de saúde, as regras de evidência não são onerosas no que concerne à admissão pelo queixoso. Basicamente a agência reguladora pode aceitar toda e qualquer evidência que considere relevante, incluindo aquelas por ouvir dizer, o que significa que o acusado pode não ter o direito de se confrontar com o acusador. O ônus da prova, que cabe tipicamente à parte que moveu a ação ou ao queixoso, pode até mesmo ser atribuído arbitrariamente ao acusado pela agência. A razão pela qual as regras de evidência são tão liberais em fóruns de agências governamentais é que a concessão de uma licença profissional pela agência pode ser considerada um privilégio e não um direito. Nunca é demais ressaltar a significância da representação e preparação apropriadas caso alguém seja chamado a comparecer a uma agência reguladora, considerando-se a possibilidade muito real de perda da licença e de perda subsequente da capacidade de praticar a profissão.

Quando se é convocado a um fórum civil, as regras de evidência e o ônus da prova são definidos de maneira mais estrita. As regras de evidência estão sujeitas a diretrizes estaduais e federais, ainda que seja uma área que não é preto no branco, e os advogados são frequentemente obrigados a discutir acaloradamente a favor ou contra a admissão de alguma evidência. Num fórum civil, o ônus da prova cabe geralmente ao queixoso e este precisa provar suas alegações por uma preponderância das evidências. Expressa matematicamente, uma preponderância é qualquer coisa acima de 50%. Isso significa basicamente que qualquer coisa que faça a balança pender, ainda que ligeiramente, a favor do queixoso na opinião do júri implica que o queixoso satisfez o ônus da prova e pode assim ganhar a ação.

Em casos criminais, que novamente podem ser iniciados exatamente para a mesma conduta que pode colocar o acusado em outros fóruns, o ônus da prova cabe totalmente ao promotor público (*i.e.*, ao governo estadual ou federal). Além disso, o ônus é satisfeito por uma prova que esteja além de uma dúvida razoável e não simplesmente por uma preponderância das evidências. Embora a definição de uma dúvida razoável seja passível de discussão, o padrão de uma dúvida razoável é mais difícil de ser satisfeito do que o encontrado em fóruns civis de agências reguladoras.

## CONSENTIMENTO

O processo de consentimento é uma parte essencial do tratamento do paciente por parte de profissionais de cuidado de saúde. Basicamente, o consentimento envolve explicar ao paciente as vantagens e desvantagens das diferentes opções de tratamento, incluindo os benefícios e os riscos de absolutamente nenhum tratamento. Muitas vezes o planejamento do tratamento vai acarretar várias opções viáveis que podem ser recomendadas pelo médico. O paciente toma uma decisão informada quanto à opção que é de sua maior preferência e o tratamento pode ser iniciado.

O consentimento é essencial porque muitos dos procedimentos que os médicos realizam seriam considerados ilegais em

outros contextos, como uma incisão efetuada por um médico durante uma cirurgia *versus* uma ferida traumática equivalente sofrida numa agressão criminal.

O consentimento pode ser verbal ou por escrito, mas um consentimento por escrito é extremamente benéfico nos casos em que ocorre uma controvérsia numa ocasião posterior (Fig. 19-1). De fato, como muitas vezes o consentimento é necessário para se satisfazer o padrão de cuidado para um procedimento, a falta do consentimento por escrito pode reduzir a procura de fatos a um cenário de “ele disse/ela disse”. Essa circunstância pode diminuir muito o ônus do queixoso no que concerne a provar as alegações e pode até mesmo passar esse ônus para o acusado.

Quando são tratados indivíduos mentalmente incompetentes ou crianças abaixo da idade de maioridade, o consentimento de um guardião legal se faz necessário para procedimentos eletivos. O consentimento se justifica se a contenção for planejada ou estiver prevista.

O consentimento obtido antes de se executar um procedimento não pode ser pressuposto como válido para o mesmo procedimento numa ocasião diferente ou para um procedimento diferente ao mesmo tempo. Além disso, o consentimento obtido para um provedor de cuidados de saúde tratar não pode ser transferido para outro provedor de cuidados de saúde, como um médico associado ou um higienista dentário ou uma enfermeira registrada que sejam seus empregados.

Por vezes não há necessidade de um consentimento. Ao se tratar um paciente num contexto de emergência (*p. ex.*, um paciente espontânea ou traumaticamente inconsciente), o consentimento está implícito. Quando possível, porém, o consentimento pode ser obtido de um guardião legal. A possibilidade de se obter o consentimento de um guardião antes de ser realizado um procedimento emergencial depende do tempo. Numa situação de urgência, pode haver tempo disponível para se discutir com um guardião as opções de tratamento. Durante uma situação mais emergencial, no entanto, o tempo despendido discutindo-se as opções de tratamento pode comprometer efetivamente o paciente.

Em geral o auxílio emergencial prestado em contextos não odontológicos ou não médicos não exige o consentimento secundariamente aos estatutos do bom samaritano, que se aplicam a “salvamentos”. Entretanto, uma base para a responsabilização legal, mesmo que se esteja sendo um bom samaritano, é uma conduta descuidada. A conduta descuidada numa situação de salvamento envolve frequentemente deixar a vítima numa situação que é pior do que aquela em que o responsável pelo socorro a encontrou. Um exemplo dessa conduta é quando um profissional de salvamento se oferece para transportar uma vítima a um hospital para o tratamento necessário e em seguida a abandona mais longe de um hospital do que o local em que a vítima foi encontrada inicialmente.

O paciente que se ofereça para assinar um documento de renúncia para convencer um profissional a prover um tratamento, por exemplo, possivelmente não vai ser considerado obrigado a essa renúncia caso um erro médico seja suspeitado e em seguida adjudicado como existindo; há um princípio reconhecido de que um paciente não pode consentir um erro médico, porque esse consentimento vai contra o interesse público.

Em relação à administração de anestésicos locais, o consentimento é necessário?

**CONSENTIMENTO INFORMADO**

Solicito por meio deste que \_\_\_\_\_ me preste tratamento para a seguinte condição: \_\_\_\_\_. Eu tive tempo e oportunidade de discutir sobre o tratamento proposto, as alternativas e os riscos, \_\_\_\_\_, e estou ciente de que:

1. O meio de tratamento vai ser: \_\_\_\_\_
  
2. Os meios alternativos de tratamento são: \_\_\_\_\_
  
3. As vantagens do tratamento proposto em relação ao tratamento alternativo são: \_\_\_\_\_
  
4. Todos os tratamentos, incluindo o proposto, têm alguns riscos. Os riscos importantes envolvidos em meu tratamento me foram explicados e são: \_\_\_\_\_
  
5. Os riscos do não tratamento são: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Assinatura do Paciente

\_\_\_\_\_  
Data

\_\_\_\_\_  
Assinatura da Testemunha

\_\_\_\_\_  
Assinatura do Profissional de Cuidado de Saúde

**Figura 19-1.** Amostra de formulário de consentimento informado.

O consentimento é necessário para todo e qualquer procedimento que acarrete um risco previsível para o paciente. O consentimento deve ser considerado se a administração do anestésico local puder ocasionar, de maneira previsível, um dano ao paciente.

Além disso, alguns pacientes preferem não receber nenhuma anestesia local, mesmo para procedimentos operatórios significativos, tornando assim a administração da anestesia local, em odontologia, opcional, e não necessariamente exigida. Não se pode pressupor que a anestesia local faça parte automaticamente da maioria dos procedimentos odontológicos. Houve tecnicamente uma agressão se um paciente foi forçado a receber um anestésico local sem seu consentimento.

Por vezes, a administração de um anestésico local é tudo que se necessita para alguns procedimentos diagnósticos ou terapêuticos, como o diagnóstico diferencial ou o tratamento de síndromes de dor facial atípica, estabelecendo assim a anestesia local como por si só tanto diagnóstica como terapêutica.

Finalmente, a administração de anestésicos locais envolve injetar ou administrar de algum outro modo substâncias farmacêuticas potentes. Esses fármacos ou os meios utilizados para sua administração podem causar danos ao paciente inadvertidamente. Toda e qualquer conduta de um profissional de saúde que possa ser razoavelmente esperada como acarretando danos de maneira previsível requer consentimento.

## HEALTH INSURANCE PORTABILITY AND ACCOUNTABILITY ACT DE 1996

O Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA) de 1996 foi sancionado pelo então Presidente dos EUA Bill Clinton em 21 de agosto de 1996. Regulamentações conclusivas foram emitidas em 17 de agosto de 2000, sendo válidas a partir de 16 de outubro de 2002. O HIPAA exigiu que as transações de todas as informações de cuidado de saúde de pacientes fossem formatadas num estilo eletrônico padronizado. Além de proteger a privacidade e a segurança das informações relativas aos pacientes, o HIPAA inclui legislação sobre a formação de contas de poupança médica, a autorização para um programa de controle de fraudes e abusos, o transporte fácil da cobertura de seguro saúde e a simplificação de termos e condições administrativos.

O HIPAA compreende três áreas principais, e seus requisitos de privacidade podem ser decompostos em três tipos: padrões de privacidade, direitos dos pacientes e requisitos administrativos.

### Padrões de Privacidade

Uma preocupação central do HIPAA foi o cuidado no uso e na revelação de informações de saúde protegidas (ISP), que são geralmente informações de saúde controladas eletronicamente que podem ser distinguidas individualmente. As ISP também incluem comunicações verbais, embora a regra de privacidade do HIPAA não pretenda dificultar comunicações verbais necessárias. O U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS) não exige uma reestruturação, tal como ambientes à prova de som, alterações arquitetônicas e assim por diante, mas alguma cautela é necessária ao se trocar informações de saúde conversando.

Deve-se obter de cada paciente um Acknowledgement of Receipt Notice of Private Practices, um formulário que permite que as informações relativas ao paciente sejam usadas ou divulgadas para fins de tratamento, pagamento ou operações de cuidado de saúde (TPO). Pode ser também emitida uma autorização detalhada e temporalmente sensível; essa autorização possibilita ao dentista liberar informações em circunstâncias especiais além das de TPO. Um consentimento por escrito também é uma opção. Os dentistas podem revelar as ISP sem comunicação, consentimento ou autorização em situações muito especiais, como violências percebidas contra crianças, supervisão de saúde pública, investigações de fraude ou em cumprimento à lei com uma permissão válida (p. ex., um mandato). Ao divulgar a ISP, o dentista deve tentar revelar apenas o mínimo necessário, para ajudar a salvaguardar na medida do possível as informações relativas ao paciente.

Os profissionais odontológicos têm de aderir aos padrões do HIPAA porque os provedores de cuidados de saúde (assim como carteiras de compensação de cuidados de saúde e planos de saúde) que transmitem informações de saúde em formato eletrônico por meio de um serviço de cobrança ou mercador externo são considerados como entidades cobertas. As entidades cobertas podem sofrer graves penalidades civis e criminais à violação da legislação HIPAA. A não obediência aos requisitos de privacidade do HIPAA pode ocasionar penalidades civis de até US\$100 por ofensa, com um máximo anual de US\$25.000 por desobediência repetida ao mesmo

requisito. As penalidades criminais decorrentes da manipulação incorreta e ilegal de informações de saúde privadas podem variar de US\$50.000 e/ou 1 ano de prisão a US\$250.000 e/ou 10 anos de prisão.

### Direitos dos Pacientes

O HIPAA permite que pacientes, representantes autorizados dos mesmos e pais de menores de idade, assim como estes próprios, se tornem mais cientes da privacidade das informações de saúde a que têm direito. Esses direitos incluem, sem se limitar a isso, o direito de visualizar e copiar suas informações de saúde, o direito a questionar supostas quebras de diretrizes ou regulamentos e o direito a solicitar formas alternativas de comunicação com seu dentista. Caso alguma informação de saúde seja liberada por qualquer outra razão que não TPO, o paciente tem direito a um relato da transação. Por esta razão, os dentistas devem manter registros precisos dessas informações e fornecê-las quando necessário.

A regra de privacidade do HIPAA indica que os pais de um menor de idade tenham acesso às informações de saúde de seu filho. Essa regra pode ser rejeitada, por exemplo, nos casos em que se suspeita de violência contra a criança ou naqueles em que o pai consente um termo de confidencialidade entre o dentista e o menor de idade. O direito dos pais a ter acesso às ISP de seu filho pode ser também restrinido em situações em que haja a interveniência de uma entidade legal, como um tribunal, e naquelas em que a lei não exija o consentimento de um dos pais. Uma cópia da lei deve ser adquirida e ser bem compreendida para se ter uma lista completa dos direitos dos pacientes proporcionados pelo HIPAA.

### Requisitos Administrativos

Obedecer à legislação HIPAA pode parecer uma tarefa desagradável, mas não precisa ser assim. Recomenda-se que os profissionais de saúde se familiarizem de maneira apropriada com a lei, organizem os requisitos em tarefas mais simples, começem a aderência precocemente e documentem seu progresso na mesma. Uma primeira etapa importante consiste em avaliar as informações e práticas correntes do consultório dentário.

Os dentistas devem redigir uma diretriz de privacidade para seu consultório — um documento que detalhe para seus pacientes as práticas do consultório em relação às ISP. O HIPAA Privacy Kit da American Dental Association (ADA) inclui formulários que o dentista pode usar para personalizar sua diretriz de privacidade. É útil tentar compreender o papel das informações de cuidado de saúde para os pacientes e as maneiras pelas quais eles lidam com essas informações ao comparecer ao consultório dentário. O peso do papel deve ser treinado e se familiarizar com os termos do HIPAA e com a diretriz de privacidade do consultório e os formulários a ela relacionados. O HIPAA requer um oficial de privacidade designado — uma pessoa na prática que seja responsável por aplicar as novas diretrizes no consultório, lidar com as queixas e fazer escolhas envolvendo os requisitos mínimos necessários. Outra pessoa no papel de pessoa de contato vai processar as queixas.

Deve ser também elaborado um formulário de *Notice of Privacy Practices* — um documento que detalhe os direitos do paciente e as obrigações do consultório dentário em relação às ISP. Além disso, qualquer papel de uma terceira pessoa com acesso às ISP deve ser claramente documentado. A terceira pessoa é designada

## CONTRATO DE SÓCIO COMERCIAL

Esse contrato entre o consultório do Dr. \_\_\_\_\_ (a entidade) e \_\_\_\_\_ (o sócio comercial) apresenta as condições que asseguram satisfatoriamente a aderência à Regra de Privacidade do Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA).

Durante o período do contrato, o sócio comercial tem de observar as seguintes responsabilidades em relação a informações de saúde protegidas:

1. Um sócio comercial deve limitar as solicitações de informações de saúde protegidas como representante da entidade coberta ao que for razoavelmente necessário para a realização do propósito pretendido, uma entidade coberta pode confiar razoavelmente nessas solicitações do sócio comercial de outra entidade coberta como o mínimo necessário.
2. Tornar disponíveis informações, incluindo informações consideradas pelo sócio comercial como necessárias para determinar a aderência pela entidade coberta.
3. Respeitar o direito de um indivíduo a acessar e emendar suas informações de saúde protegidas contidas num conjunto de registro designado, incluindo informações mantidas por um sócio comercial, caso apropriado, e receber um relato das comunicações por parte de um sócio comercial.
4. Aliviar, na medida do possível, qualquer efeito prejudicial que seja do conhecimento da entidade coberta de um uso ou uma comunicação não permitível de informações de saúde protegidas por seu sócio comercial.
5. Um sócio comercial não pode usar informações de saúde protegidas para seus próprios propósitos. Isso inclui, sem se limitar a isso, a venda de informações de saúde protegidas a terceiros para as atividades de comercialização dessa terceira pessoa, sem autorização.
6. A entidade coberta precisa assegurar, por qualquer maneira razoável considerada eficaz por ela, a cooperação adequada de seu sócio comercial na satisfação desses requisitos.
7. Se descobrir uma quebra material de violação do contrato por parte do sócio comercial, a entidade coberta vai tomar providências razoáveis para resolver a quebra ou terminar o contrato com o sócio comercial. Se o término do contrato não for possível, a entidade coberta vai relatar o problema ao Department of Health and Human Services Office for Civil Rights.

**Figura 19-2.** Amostra de contrato de sócio comercial para obedecer à regra de privacidade do Health Insurance Portability and Accountability Act.

como sócio comercial (SC) e é definida como uma entidade que, no interesse do provedor de cuidados de saúde, toma parte em toda e qualquer atividade que envolva a exposição das ISP. O HIPAA Privacy Kit contém uma cópia dos “Business Associate Contract Terms” (Termos de Contrato de Sócio Comercial) do USDHHS; esse documento proporciona um formato concreto para detalhar as interações com o SC (Fig. 19-2).

A data básica de aderência à regra de privacidade do HI - PAA, incluindo todo o treinamento do pessoal, foi 14 de abril de 2003, embora muitas entidades cobertas que apresentaram uma solicitação e um plano de aderência até 15 de outubro de 2002 conseguiram extensões de 1 ano. Os ramos locais da ADA podem ser contatados quanto aos detalhes. Recomenda-se que os dentistas preparem seu consultório de antemão para todos os prazos, incluindo a preparação de diretrizes e formulários de pri-

vacidade, contratos de sócio comercial e sessões de treinamento dos empregados (Fig. 19-3).

Deve-se entrar em contato com a ADA e solicitar um HIPAA Privacy Kit para se ter uma discussão abrangente de todos os termos e requisitos, uma lista completa das diretrizes e dos procedimentos do HIPAA e uma coleção completa dos formulários de privacidade do HIPAA. O site relevante da ADA na Internet é [www.ada.org/goto/hipaa](http://www.ada.org/goto/hipaa). Outros sites que podem conter informações úteis a respeito da HIPAA incluem os seguintes:

- USDHHS Office of Civil Rights: [www.hhs.gov/ocr/hipaa](http://www.hhs.gov/ocr/hipaa)
- Work Group on Electronic Data Interchange: [www.wedi.org/SNIP](http://www.wedi.org/SNIP)
- Phoenix Health: [www.hipaadvisory.com](http://www.hipaadvisory.com)
- USDHHS Office of the Assistant Secretary for Planning and Evaluation: <http://aspe.os.dhhs.gov/admnsimp/>

<b>REGISTRO DE TREINAMENTO DO PESSOAL DO CONSULTÓRIO</b>	
Certifico, por meio deste, que os seguintes empregados do consultório dentário abaixo designado receberam a orientação a consultórios relativa à Regra de Privacidade do Health Insurance Portability and Accountability Act.	
Oficial de Privacidade _____	Data _____
Consultório Dentário _____	
Endereço _____	
Cidade _____	Estado _____
Estou ciente da orientação de privacidade do consultório e dos procedimentos necessários para proteger as informações de saúde privadas dos pacientes e vou acessar unicamente as informações que sejam razoavelmente necessárias para o cumprimento dos meus deveres.	
<b>Nome</b> <hr/> <hr/>	<b>Data</b> <hr/> <hr/>

**Figura 19-3.** Amostra de registro de treinamento de pessoal a ser assinado por todos os empregados para se comprovar o recebimento da orientação do consultório para satisfazer a regra de privacidade do Health Insurance Portability and Accountability Act.

## TERCEIROS

Quando ocorrer qualquer reação adversa, incluindo durante a administração de um anestésico local, a complicação deve ser tratada de preferência por uma equipe treinada com sensibilidade para lidar com esses problemas, em vez de ficar a cargo apenas do administrador do anestésico local.

Juntamente com a provisão de profissionais treinados adicionais, terceiras pessoas são testemunhas e podem testemunhar em relação a fatos antes, durante e depois do evento em questão

e podem se mostrar de ajuda inestimável na descrição de um evento, como um fenômeno psicogênico do paciente.

## OVERDOSE

O termo *anestesia local* na verdade descreve o efeito desejado de um fármaco, não o que ocorre de fato do ponto de vista fisiológico. A administração de um anestésico local pode ou não produzir a depressão desejada da área de função do nervo, mas o anestésico local vai definitivamente produzir efeitos sistêmicos.

Deve-se estar preparado para articular considerações sistêmicas relacionadas à injeção desses agentes “locais”.

As doses dos medicamentos anestésicos locais administrados aos pacientes são dadas e registradas mais apropriadamente em miligramas e não em mililitros, carpules, cápsulas, cartuchos, cc e assim por diante. O fator limitante mais padronizado na administração de algumas doses de anestésicos locais a um paciente é o peso deste. Outros fatores que devem ser considerados incluem a história médica, especialmente em relação a doenças cardiovasculares, e a demonstração anterior de sensibilidade a doses normais. A presença de uma infecção aguda ou crônica e a administração concomitante de outros fármacos orais, parenterais ou inalados pode alterar as recomendações de tratados quanto à dose dos anestésicos locais. O profissional razoável deve ser capaz de determinar antes do momento da administração e com presteza os níveis apropriados de dose a serem administrados aos pacientes. Por vezes uma formulação anestésica local pode ser significativamente mais vantajosa que outra. Deve-se utilizar a quantidade mínima do anestésico local, e do vasoconstritor nele contido, se aplicável, necessária para a obtenção da anestesia operatória. A incapacidade de se aplicar a dose correta a muitos pacientes acarreta a provisão de um cuidado de saúde abaixo do padrão de cuidado.

A *overdose* pode ocorrer não por erro do profissional de saúde, como num paciente hipersensível não diagnosticado anteriormente ou num paciente que forneça uma história médica incompleta. Uma injeção intravascular pode ocorrer mesmo com uma aspiração negativa criteriosa por uma agulha apropriada e após a injeção lenta, podendo ocasionar uma *overdose*.

Em geral a manifestação inicial da *overdose* é constituída por excitação fisiológica, que é seguida por depressão. O protocolo de tratamento vai variar dependendo da escala temporal do diagnóstico da *overdose*. Uma avaliação precisa e rápida é muito benéfica em oposição a um diagnóstico tardio e fala favorável ao provedor de cuidados de saúde responsável. É muito mais desejável tratar uma sícope secundária à *overdose* do que uma parada cardíaca, que pode sobrevir após uma sícope e uma parada respiratória tratadas de modo inadequado.

O desafio diagnóstico é aumentado pelo fato de que com frequência há mais de uma substância química presente na solução anestésica local que pode causar a *overdose* (p. ex., lidocaína e adrenalina). O operador deve conhecer a latência e a duração dos diferentes componentes da solução anestésica local.

Entretanto, qualquer que seja a manifestação específica e quer uma falha esteja ou não presente na origem de qualquer situação de *overdose*, o profissional razoável precisa estar preparado para lidar efetivamente com a *overdose*. Uma incapacidade de tratar razoavelmente complicações que sejam previsíveis, como a *overdose*, é uma quebra do dever.

Caso venha a ocorrer uma *overdose*, os resultados podem variar de absolutamente nenhum dano à morte, e dependem frequentemente do grau de preparo do profissional de saúde para essa emergência previsível.

## ALERGIA

Relacionadas a uma *overdose*, porém não uma manifestação dependente da dose da administração de anestésicos locais, as reações alérgicas são previsíveis, ainda que relativamente raras,

especialmente no que diz respeito a respostas alérgicas graves como a anafilaxia.

Uma história médica precisa é obrigatória para se reduzir ao máximo a ocorrência de alergias. Em parte porque os médicos não se dão ao trabalho de explicar a diferença entre alergia, *overdose* e sensibilidade, os pacientes se referem frequentemente a toda e qualquer reação adversa a fármacos como uma “alergia”. O relato incorreto da alergia relacionada a fármacos por parte dos pacientes não é raro. De fato, mais da metade das alergias relatadas pelos pacientes não são absolutamente alergias, mas sim outra reação que pode não ter sequer relação com o fármaco.

O dever do profissional de saúde ao administrar anestésicos locais inclui evitar substâncias reconhecidamente alergênicas, como o anestésico local em particular e quaisquer substâncias químicas adicionadas à solução anestésica local. Se houver uma reação alérgica, quer uma falha esteja presente quer não, o provedor de cuidados de saúde deve ser capaz de tratar a alergia relacionada ao fármaco de maneira razoável. O tratamento razoável pode ser a diferença entre uma consequente rinorreia transitória *versus* a morte.

## INSTRUMENTOS

### Seringa

Uma seringa comprometida ainda pode ser passível de ser usada na administração de um anestésico local. No entanto, se porventura a seringa não puder ser controlada de maneira normal (p.ex., secundariamente a um anel do polegar que não se ajuste bem), qualquer dano decorrente dessa falta de controle seria previsível e uma quebra do dever. Uma seringa preparada e funcionando de maneira apropriada é obrigatória para a administração segura do anestésico local. Os fatores que devem ser levados em conta na avaliação de uma seringa incluem todos os componentes da seringa, desde o anel do polegar, a montagem deslizante, o arpão, a rosca em que se encaixa a agulha e assim por diante.

### Cartucho Anestésico Local

Originalmente os cartuchos eram muito diferentes do que são hoje em dia. Os problemas que foram identificados ao longo dos anos incluem o fato de que substâncias químicas podem vazrar da solução no cartucho ou para ela e que o conteúdo do cartucho está sujeito a extremos de calor ou de frio ou a uma vida prolongada em prateleira. Os cartuchos são atualmente revestidos por uma película protetora, ajudando assim a evitar qualquer efeito de fragmentos de vidro pela fratura do cartucho, que pode ocorrer mesmo a pressões normais de injeção.

### Agulha Anestésica Local

Agulhas descartáveis têm sido a norma há décadas; embora elas evitem muitos dos problemas manifestos anteriormente por agulhas reutilizáveis, um funcionamento incorreto ainda pode ocorrer. A quebra da agulha pode ocorrer com ou sem falha do operador. Mesmo que a agulha não seja entortada intencionalmente ou enfiada em mucosa fróxua, músculo e osso subjacentes, as agulhas ainda assim se quebram ocasionalmente por outras razões, como quando um paciente segura a mão do operador durante uma injeção. Assim também, defeitos latentes de fabricação vão ser notados ocasionalmente durante a inspeção de rotina da agulha antes da administração do anestésico local. Além

de farpas na agulha, o autor já descartou agulhas inspecionadas pré-operatoriamente com defeitos tais como aqueles vistos em agulhas com o corpo da agulha permeável; agulhas que estavam total ou parcialmente ocluídas; agulhas soltas na cobertura plástica; e agulhas com coberturas plásticas que não se ajustavam efetivamente nas roscas metálicas da seringa.

Uma complicação relacionada à agulha é uma farpa plástica que está ocasionalmente presente quando se separa o envoltório plástico da agulha em preparação para se enroscar a agulha na seringa. Essa farpa pode estar presente no ponto em que a aplicação de calor mantém unidos os dois envoltórios. Aqueles que preparam o sistema de administração agulha/seringa precisam reconhecer a presença dessa farpa não apenas ao separar os envoltórios, como também ao recuperar a agulha após o uso.

Mais uma vez, o dano por instrumentos e agulhas quebrados é previsível, assim como são outras falhas de instrumentos. O operador prudente vai estar preparado para lidar com essa complicação e vai evitar a morbidade adicional por meios tais como usar um protetor para a garganta, não encapar a agulha e ter um assistente preparado que possa passar um hemostato ao operador de maneira que não o obrigue a tirar os olhos do campo. Se a agulha for perdida no tecido, foram estabelecidos protocolos para a recuperação desses corpos estranhos, e um encaminhamento rápido deve ser considerado se o operador não se sentir à vontade com esses procedimentos.

A contaminação da solução anestésica ou do sistema de aporte (*i.e.*, a agulha) vai provavelmente causar complicações, devendo assim ser cuidadosamente evitada. Seria razoável esperar que um profissional seja capaz de descrever com algum detalhe, caso seja solicitado a fazê-lo, os métodos usados para diminuir ao máximo qualquer contaminação potencial. Limitar a contaminação tem o benefício adicional de não comprometer a saúde do profissional ou de qualquer dos membros de sua equipe.

Qualquer dano decorrente do uso não ortodoxo da seringa, da agulha ou do cartucho pode levar ao argumento franco de que houve um rompimento do padrão de cuidado e, portanto, uma quebra do dever.

## TÉCNICAS/SISTEMAS DE APORTE ALTERNATIVOS

Por vezes os profissionais podem optar por usar técnicas ou sistemas alternativos, tais como injeções no ligamento periodontal, intraósseas ou extraorais por meio de um equipamento especializado. O padrão de cuidado, que inclui o raciocínio de que o profissional vai, considerando-se todos os aspectos, escolher o melhor tratamento para seu paciente, inclui certamente essas técnicas ou esses sistemas alternativos para o aporte de anestésicos locais.

Como ocorre com qualquer plano de tratamento clínico rotineiro ou menos que rotineiro, o profissional deve ser capaz de articular de modo inteligente uma justificativa para a decisão. Isso é obrigatório não apenas se um paciente descontente recorrer à justiça, como também em pacientes não litigiosos que queiram simplesmente saber por que “nunca viram isso antes”.

Embora materiais de propaganda do fabricante de um fármaco ou um equipamento possam ser úteis para o clínico na identificação das vantagens de novos medicamentos ou equipamentos, cabe ao profissional de saúde fazer um esforço independente e razoável para identificar as desvantagens potenciais de novas modalidades.

## REAÇÕES LOCAIS À ADMINISTRAÇÃO DE ANESTÉSICOS LOCAIS

Os anestésicos locais tópicos ou injetados podem causar reações que variam do eritema à descamação do tecido em áreas locais se cundariamente a vários fatores, incluindo múltiplas penetrações da agulha, a pressão hidráulica nos tecidos ou uma reação tecidual direta ao anestésico local. Os anestésicos tópicos, em particular, são geralmente mais tóxicos para os tecidos que as soluções injetadas, e as doses devem ser administradas cuidadosamente. Por exemplo, a prática de se deixar o paciente autoadministrar um anestésico tópico à potência de prescrição em sua casa seria certamente criticada no caso da ocorrência de uma reação adversa.

As reações teciduais locais podem ser imediatas ou retardadas por horas ou dias; por isso é obrigatório, nessa situação, assim como em outras, que o paciente tenha acesso a um profissional familiarizado com essas questões, mesmo durante suas horas de folga. Simplesmente deixar os pacientes se cuidarem sozinhos ou aconselhá-los a ir a um serviço de emergência pode não ser a melhor opção no que diz respeito a proporcionar cuidados ótimos.

Finalmente, deve-se poder justificar razoavelmente o uso de anestésicos tópicos para fins de injeção intraoral, porque alguns autores afirmaram que esses agentes relativamente tóxicos não são objetivamente eficazes.

## MASTIGAR O LÁBIO

A maceração tecidual local secundária a mastigar o lábio ocorre mais comumente em crianças em situações após um bloqueio do nervo alveolar inferior ou outra injeção na terceira divisão do nervo trigêmeo. A maceração tecidual também pode ser vista em pacientes cujo estado mental tenha sido comprometido por sedativos, anestésicos gerais, um trauma ao sistema nervoso central ou durante o desenvolvimento. Um profissional prudente deve informar a qualquer paciente que seja propenso a essa complicação, e a seu guardião, de modo que esta possa ser reconhecida. Se não puder ser evitada, essa complicação deve ser tratada de maneira apropriada ao ser diagnosticada.

## ENFISEMA SUBCUTÂNEO

O enfisema ou a embolia aérea ocorre à introdução de ar nos espaços teciduais. Essa complicação é vista habitualmente depois de serem feitas incisões através da pele ou da mucosa, mas pode ocorrer também por tratos de agulha, especialmente ao serem usados nas proximidades do trato da agulha aerossóis de pressão propelidos por gases, instrumentos manuais pneumáticos e assim por diante. As sequelas da embolia aérea são em geral razoavelmente benignas, ainda que sejam constrangedoras para o paciente. Uma embolia não reconhecida e progressiva pode colocar em risco a vida do paciente. Ao ser diagnosticada uma embolia progressiva, o profissional não vai ser criticado por solicitar os paramédicos e acompanhar o paciente até o hospital.

## PENETRAÇÃO VASCULAR

Mesmo com a técnica mais cuidadosa, um sangramento excessivo pode ocorrer quando os vasos são rompidos parcialmente por agulhas. O fato de que são usadas seringas aspirantes revela que

inserir agulhas em tecidos moles é de fato um procedimento às cegas. Por vezes o objetivo de uma injeção é a injeção intravenosa ou intra-arterial. Este não é tipicamente o caso do uso de anestésicos locais para o controle da dor, e uma aspiração positiva necessita de que sejam tomadas providências adicionais para uma injeção segura. O profissional de saúde bem-preparado deve poder articular exatamente qual é o objetivo da administração de um anestésico local e como isso é feito tecnicamente. Por exemplo, por que se escolheu um anestésico específico e uma agulha específica? Que estruturas podem ser encontradas pela agulha durante a administração de um bloqueio? Além disso, que medidas são tomadas se uma estrutura for inadvertidamente comprometida por uma agulha? Mesmo com uma preparação ótima, o comprometimento vascular pode ocasionar uma tumefação, uma equimose ou uma hemorragia franca que pode ter de ser resolvida. Essas condições podem ser amplificadas por uma discrasia sanguínea. A história médica pode revelar algumas prescrições que podem alterar o tempo de sangramento; isso pode indicar a necessidade de uma consulta hematológica pré-operatória.

## PENETRAÇÃO NEURAL

Assim como um complexo muito rico de vasos está presente na área da cabeça e do pescoço, o mesmo ocorre com os nervos. A anatomia neural pode variar consideravelmente em relação à norma, e a penetração de um nervo por uma agulha pode ocorrer em raras ocasiões, mesmo nas mãos mais cuidadosas e experientes. Alterações permanentes na função neural podem ocorrer por uma única picada de agulha; embora essa complicaçāo não indique necessariamente um desvio do padrão de cuidado, o profissional deve estar preparado para tratar a complicaçāo da melhor maneira possível.

A lesão do nervo lingual é um evento que tem sido objeto de disputas acaloradas nos tribunais em anos recentes. Tipicamente ocorreram raros casos de perda ou alteração na função do nervo lingual durante cirurgias do terceiro molar mandibular. Os peritos convocados pelo queixoso testemunham de boa vontade que essa lesão não ocorre se não for por negligência (*i.e.*, erro médico) e ponto final. Na opinião desses especialistas, os nervos linguais são lesados apenas secundariamente à manipulação não intencional por um bisturi cirúrgico, um elevador do periosteio, uma broca e assim por diante, num momento em que o operador está trabalhando numa área anatômica que deveria ter sido evitada. Apesar do fato de que os peritos da defesa rotineiramente rebatem as opiniões desses peritos, ocasionalmente os júris decidem a favor do queixoso e as indemnizações por lesões do nervo lingual têm superado US\$ 1.000.000.

Embora a lesão do nervo lingual ocorra em algumas ocasiões secundariamente a um contato não intencional com um bisturi cirúrgico, um elevador periosteio, broca etc., quando um operador encontra direta e inadvertidamente uma estrutura anatômica não visada, é mais provável que a lesão ocorra secundariamente a outros meios. Por exemplo, a anatomia do nervo lingual foi demonstrada como variando amplamente em relação à posição média no aspecto lingual da placa lingual na área do terceiro molar. A posição do nervo lingual foi demonstrada como variando desde dentro do tecido mucoso mais inferiormente no aspecto lingual da placa lingual, a firmemente aderido ao periosteio lingual bem superiormente na placa lingual, até uma posição nos tecidos moles sobre as cúspides bucais de terceiros molares impactados.

Lesões permanentes do nervo lingual ocorrem também na ausência de cirurgia do terceiro molar e secundariamente à penetração de uma agulha durante um bloqueio nervoso alveolar inferior/lingual. A lesão do nervo lingual pode decorrer da pressão exercida sobre o nervo durante procedimentos operatórios (p.ex., por retratores linguais).

Uma incidência mais alta de lesão do nervo lingual foi observada em algumas formulações de solução anestésica local em relação a outras. O profissional cujo paciente venha a apresentar parestesias após o uso rotineiro, por exemplo, de uma solução de anestésico local a 4% em vez de uma solução a 2%, deve estar preparado para explicar essas decisões quanto a por que soluções que são duas vezes mais tóxicas que outras e em geral são igualmente eficazes podem ter sido habitualmente usadas. Evidentemente a sugestão aqui é de que nenhum tratamento deveria ser aplicado mecanicamente; em vez disso, o tratamento deveria ser planejado numa base paciente por paciente e após se proceder a uma análise risco/benefício ponderada.

Finalmente, a lesão do nervo lingual pode ocorrer na ausência de todo e qualquer tratamento por um profissional de cuidado de saúde. As parestesias podem ocorrer com a mastigação, e uma queixa principal inicial de anestesia pode ocorrer espontaneamente. Ambas essas condições podem ser corrigidas lidando-se com a patologia associada à alteração da função, tal como removendo-se terceiros molares impactados ou liberando-se o nervo lingual de uma posição suscetível a lesões no periosteio.

Qualquer que seja a causa, porém, o operador prudente deve estar preparado para abordar efetivamente a lesão neural caso esta venha a ocorrer.

## LESÃO QUÍMICA DE NERVOS

Não é de se estranhar que substâncias químicas potentes como os anestésicos locais comprometam ocasionalmente a função de um nervo num grau maior do que visam fazê-lo. Os anestésicos locais, afinal de contas, são formulados especificamente na tentativa de alterar a função dos nervos, ainda que de maneira reversível. Assim como a toxicidade sistêmica varia de um anestésico local para outro, também uma limitada toxicidade nervosa/local pode por vezes alterar a função do nervo de uma maneira que não é vista tipicamente. O depósito de soluções anestésicas locais diretamente sobre um tronco nervoso ou demasiado próximo de um tronco nervoso num paciente suscetível pode ocasionar parestesias de duração longa ou permanentes. A toxicidade dos anestésicos locais geralmente aumenta com o aumento da potência. Além disso, nervos não visados na cabeça e no pescoço podem ser afetados pelo depósito de um anestésico local, como em casos em que há uma amaroze transitória após um bloqueio do nervo maxilar ou mandibular em que o nervo óptico foi afetado. Não se deve ficar particularmente surpreso com as diversas manifestações neurais desses fármacos potentes, dado que a intoxicação pode ser, na realidade, um comprometimento das funções neurais superiores. Qualquer pessoa que decida utilizar fármacos destinados a aliviar a dor diretamente sobre tecidos nervosos ou nas proximidades destes deve estar preparada para tratar ou encaminhar para tratamento um paciente com uma anestesia permanente decorrente do comprometimento químico adverso do nervo causado pela solução anestésica local ou por outros medicamentos.

## INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS DOS ANESTÉSICOS LOCAIS

O uso de outros fármacos locais ou sistêmicos vai afetar e alterar de maneira previsível a latência, o efeito, a duração e o metabolismo geral dos anestésicos locais. A polifarmácia moderna apenas complica a situação. Todavia, o profissional de cuidado de saúde deve estar ciente das interações medicamentosas específicas bem conhecidas, além da farmacologia das classes de fármacos rotinas comuns. Podem ser considerados comuns na população odontológica de rotina os anticoncepcionais orais,  $\beta$ -bloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA), outras prescrições cardiovasculares como medicamentos anti-hipertensivos e anticoagulantes, medicações para tireoide, anti-histamínicos, antibióticos, esteroides anabólicos ou corticosteroides, medicações psicogênicas e drogas de rua diversas.

Os fármacos interagem com vários locais receptores; a farmacoterapia se baseia na potencialização ou na inibição das respostas fisiológicas normais a estímulos. Idealmente, não há nenhuma reação sistêmica adversa ao se usar um anestésico local, e os tecidos locais são inibidos de maneira reversível por um período relativamente curto, após o qual os tecidos recuperam a função plena. O uso concomitante de outros fármacos pode alterar a evolução habitualmente previsível de um anestésico local e vice-versa.

Por exemplo, o  $\beta$ -bloqueador comumente usado propranolol mostrou acarretar uma diminuição quimicamente induzida na função hepática, mais especificamente no fluxo sanguíneo hepático, que pode diminuir em até 40% o metabolismo da lidocaína. O uso de álcool por um período longo induz enzimas de maneira dramática. A metemoglobinemia foi relatada como ocorrendo em consequência do uso de anestésicos locais tópicos e da medicação vendida sem receita médica Anbesol®.

Áreas terapêuticas de interesse especial ocorrem em pacientes que estejam obviamente doentes, que relatem uma história médica significativa, que relatem um uso significativo de fármacos (quer por prescrição, vendidas sem receita médica, ou à base de ervas) ou que estejam nos extremos da idade. A incidência de interações medicamentosas adversas com anestésicos locais aumenta em pacientes que relatam fatores de risco, especialmente fatores de risco cardiovascular, em oposição à população geral. Antes de iniciar o tratamento, os clínicos devem adquirir o conhecimento necessário para tratar de maneira ótima esses pacientes com potencial aumentado de reações adversas a fármacos.

## REAÇÕES PSICOGÊNICAS

Por vezes o profissional tem de lidar com reações psicogênicas que podem ser leves ou podem ser graves. Por exemplo, a manifestação inicial de uma *overdose*, quer notada quer não, é a excitação. Esta pode ocorrer também secundariamente a nada mais do que o estresse decorrente de uma situação em que o paciente não está confortável. A excitação pode se manifestar, por exemplo, por uma agitação controlada ou não controlada, desorientação, alucinações ou sonolência.

Essas reações podem ser potencializadas por substâncias farmacêuticas administradas pelo profissional de saúde ou por fármacos autorizados ou não autorizados tomados pelo paciente antes de uma consulta. A incidência dessas reações é aumentada pela maior utilização de substâncias farmacêuticas, especialmente

aqueles que afetam o sistema nervoso central, como os anestésicos locais. Essas reações podem ocorrer em crianças, adolescentes, adultos ou em pessoas idosas.

As reações psicogênicas são com frequência frustrantes no que concerne ao diagnóstico e ao tratamento. Pode ser difícil determinar se a reação está ocorrendo secundariamente a um fármaco administrado, incluindo a anestesia local, ou devido a outras causas.

O tratamento pode tornar necessária a contenção se o paciente estiver em risco de infligir dano a si mesmo, tal como se pode ver numa crise epiléptica. Felizmente muitas dessas reações são de curta duração (*i.e.*, duram com frequência apenas alguns momentos). Todavia, ocasionalmente elas podem ocorrer regularmente por um período longo. Algumas delas, como a conversão histérica manifestada por ausência de resposta, podem tornar necessária a hospitalização.

Embora muitos profissionais possam diagnosticar um evento desse tipo, a prudência exige que se tenha conhecimento da causa e do tratamento dessas reações. Mesmo quando se lida apriadamente com as reações psicogênicas, os pacientes podem supor que o profissional de cuidado de saúde “fez alguma coisa errada” e podem procurar a ajuda de um advogado.

## Erotismo

Uma reação psicogênica particularmente problemática a fármacos potentes é observada quando o paciente reage com inclinações sexuais que podem ou não ser recordadas numa ocasião posterior. Historicamente, essas reações eram bastante comuns durante a administração de soluções à base de cocaína. De modo geral, essas reações parecem ser raras e geralmente têm uma duração relativamente curta. Como ocorre com outros fenômenos psicogênicos ou histéricos, porém, a rapidez no diagnóstico e no tratamento é ótima.

Embora o uso concomitante de fármacos como o óxido nitroso ou a administração de tranquilizantes menores possam trazer benefícios gerais durante a aplicação de uma anestesia geral, esses e muitos outros fármacos foram relatados como produzindo alucinações ou comportamentos eróticos em pacientes predispostos a isso.

No caso do erotismo, o profissional que tenha administrado fármacos locais ou de outro tipo sem uma terceira pessoa neutra presente quando essas reações ocorrem, vai ter mais dificuldade em justificar sua conduta que o profissional que tiver testemunhas à reação. Além disso, em relação ao erotismo tem sido historicamente preferencial que se tenham testemunhas do mesmo sexo do paciente.

Ocasionalmente, um paciente pode pedir para falar com o profissional de saúde em particular ou ser tratado por este em privacidade. Fora circunstâncias extraordinárias, como ao tratar um parente próximo, os profissionais podem considerar evitar situações tais como tratar um paciente emergencial sozinho depois do horário comercial ou até mesmo falar com um paciente a portas fechadas.

## AVALIAÇÃO PÓS-PROCEDIMENTO

Uma avaliação do paciente se faz necessária todas as vezes que forem utilizados fármacos potentes. Essa avaliação consiste pelo menos em uma avaliação pré-operatória, um exame contínuo durante o tratamento quando os fármacos são utilizados em seu efeito máximo e uma avaliação pós-operatória.

Embora muitas reações adversas a anestésicos locais ocorram rapidamente, são possíveis sequelas tardias. Assim como os pacientes aos quais foram administrados fármacos por via intravenosa, por inalação, por via oral ou por outras vias são avaliados após o procedimento, o mesmo deve ser feito para os pacientes aos quais foram administrados anestésicos locais. Qualquer dúvida a respeito de uma recuperação menos do que ótima da anestesia local deve ser dirimida antes de o paciente ser liberado do cuidado direto.

Por exemplo, é amplamente aceito que os pacientes podem dirigir um veículo após a administração da anestesia local para fins odontológicos. Uma preocupação pós-procedimento que pode ocorrer ocasionalmente após uma anestesia local e/ou outros procedimentos pode fazer com que um paciente que não esteja acompanhado precise obter assistência antes de deixar o local de tratamento. Pacientes cujo trabalho exija um desempenho mental ou físico superior ao normal podem ser alertados quanto aos efeitos potenciais da administração do anestésico local. Como exemplo, os pilotos da Força Aérea e da Marinha dos EUA são impedidos de voar por 24 horas após a administração de um anestésico local.

Alguns profissionais telefonam rotineiramente para os pacientes após a liberação e algumas horas após o término do tratamento para assegurar que a recuperação se deu sem problemas. Esses telefonemas são geralmente bem recebidos pelos pacientes, como um sinal de que seu provedor de cuidados de saúde está efetivamente preocupado com seu bem-estar. Ocasionalmente o telefonema do profissional pode possibilitar que ele resolva uma preocupação em evolução ou uma complicação objetiva bem precocemente.

## RESPONDEAT SUPERIOR

*Respondeat superior* (“que o superior responda”), ou responsabilidade vicarial, é a doutrina legal que considera um empregador responsável pela conduta de um empregado no decorrer do trabalho. O princípio do direito consuetudinário de que todas as pessoas têm o dever de se conduzir de maneira a não prejudicar outras pessoas também se aplica a empregados aos quais um empregador atribuiu tarefas. A doutrina do *respondeat superior* é justificada em parte pela suposição de que o empregador tem o direito de decidir as ações dos empregados. No caso dos profissionais de saúde, a responsabilidade pode ser compartilhada com o pessoal de escritório, assistentes cirúrgicos ou de outro tipo, higienistas dentários, técnicos de laboratório e assim por diante. Por vezes a responsabilidade vicarial vai ser aplicada entre médicos empregadores e médicos empregados se os médicos empregados forem agentes do médico empregador numa prática.

A doutrina do *respondeat superior* não isenta o empregado de responsabilidade por sua conduta; ela simplesmente possibilita que o queixoso mova a ação contra o empregador.

Um empregador não é responsável pela conduta de um empregado que não esteja relacionada ao trabalho. O tipo de conduta do empregado que está relacionada ao trabalho é uma proposição passível de argumentação, assim como o são muitas questões legais. Por exemplo, a questão de se um empregador é responsável pela conduta do empregado fora do local de trabalho normal está aberta a uma avaliação caso a caso. A conduta

durante o trajeto para o local de trabalho e daí para casa pode ou não estar relacionada ao trabalho. Por exemplo, um empregador provavelmente não seria responsável pela conduta do empregado quando este estivesse dirigindo-se do local de trabalho para casa. Se o empregador pedisse ao empregado para desempenhar uma tarefa a caminho de casa, porém, a responsabilidade pela conduta desse empregado pode ser vinculada a ele. Um empregador geralmente não é responsável pela violação de estatutos ou a conduta criminosa dos empregados.

Um empregador não pode ser responsável por um fornecedor independente. Um teste utilizado para se avaliar a relação entre um e outro empregador é discernir se o empregador tem a autoridade para ordenar como uma tarefa vai ser feita, em oposição a solicitar simplesmente que uma tarefa seja completada. Por exemplo, um dentista pode solicitar a um bombeiro que faça alguns reparos, mas possivelmente não vai ordenar como os reparos devem ser realizados, de modo que o bombeiro provavelmente agiria de maneira independente. O mesmo dentista pode solicitar que um higienista dental execute serviços de higiene, mas pode optar por instruir como os serviços vão ser executados, tornando assim o higienista menos independente.

Em relação à administração da anestesia dentária, dentistas e higienistas dentários executam rotineiramente essa tarefa. De modo geral, e sujeito em última análise a estatutos do estado, embora possa ser um fornecedor independente de acordo com muitas definições elementares, o higienista dental geralmente não é um fornecedor independente no que diz respeito à provisão de serviços de cuidado de saúde. Isso inclui a administração de anestésicos locais. Portanto, o dentista empregador pode ser adjudicado como responsável por qualquer conduta negligente que cause danos a um paciente durante a realização do tratamento de higiene.

Em relação ao grau de supervisão, devem-se consultar os estatutos do estado. Com frequência são usados termos como supervisão “direta” e “indireta”, e compreender a definição desses ou de outros termos é primordial tanto para os supervisores como para os provedores de cuidados de saúde supervisionados.

## VIOLAÇÃO DE ESTATUTOS

A violação de um estatuto estadual ou federal geralmente leva a uma suposição de negligência se houver danos a uma pessoa relacionados ao estatuto. Em outras palavras, o ônus da prova passa agora para o acusado, que tem de provar que a violação do estatuto não foi de maneira a causar qualquer dos danos alegados.

Há dois tipos básicos de estatutos: *malum in se* e *malum prohibitum*. Os estatutos do tipo *malum in se* (mau de fato) restringem comportamentos que são, por sua própria natureza, reconhecidos como prejudiciais, como dirigir embriagado. A conduta do tipo *malum prohibitum* (definida como uma conduta má) pode não ser, em sua essência, criminal, negligente, sem consideração pelas outras pessoas etc., mas é regulada simplesmente de modo a promover a ordem social, por exemplo. Dirigir a determinadas velocidades é um exemplo de estatuto *malum prohibitum*. A diferença entre dirigir legalmente a 23 km/h numa zona escolar e dirigir a 25 km/h numa zona escolar não decorre de uma mente criminal, mas é uma decisão regulatória social.

Por exemplo, no caso de um indivíduo que esteja dirigindo acima da velocidade permitida, várias consequências podem

ocorrer ao ser reconhecida essa violação do estatuto. Em primeiro lugar, o corredor pode ser simplesmente aconselhado a parar de correr. Segundo, o corredor pode receber uma multa de trânsito e pode ter de comparecer a um tribunal, alegar inocência, pagar uma multa caso seja considerado culpado, frequentar a escola de direção etc. Terceiro, sanções civis ou criminais podem ser aplicadas se a conduta do corredor causar danos a outras pessoas. Quarto, a situação pode ser complicada do ponto de vista civil ou criminal pela presença de múltiplas violações de estatutos, como dirigir acima da velocidade permitida e dirigir de maneira negligente ou dirigir embriagado.

Ocasionalmente, a violação de um estatuto é elogiável. Por exemplo, um motorista pode passar para a “contramão” da linha central para evitar uma criança que corre subitamente para a rua por entre carros estacionados. Por vezes, dirigir acima da velocidade permitida pode ser considerado um ato heróico, como ocorre se um motorista estiver transportando um paciente para um hospital durante uma emergência. A violação do estatuto, no entanto, ainda está sujeita a revisão, mesmo que o corredor tenha achado que estava de alguma maneira contribuindo para o bem público.

No caso dos profissionais de saúde, por exemplo, a administração de um anestésico local sem uma licença válida de profissional de saúde ou sem a certificação da Drug Enforcement Agency (DEA) constitui possivelmente uma violação de estatuto. Se o tipo de prejuízo sofrido pelo paciente for do tipo que teria sido evitado obedecendo-se ao estatuto, uma responsabilidade adicional pode ser vinculada ao acusado.

Reciprocamente, um exemplo de violação benéfica de estatutos ocorreu quando um licenciado não satisfazia a certificação básica obrigatória para RCP (reanimação cardiopulmonar), mas decidiu completar em vez disso a certificação para SVCA (suporte vital cardíaco avançado). Quando advertido pelo conselho estadual quanto à ocorrência de uma violação do estatuto, o licenciado argumentou com a junta regulatória que a certificação SVCA é na realidade mais benéfica para o público que a de RCP. A junta licenciadora modificou então o estatuto de modo a permitir a certificação RCP ou SVCA como requisito para a manutenção de uma licença.

Em geral, os empregadores não são responsáveis por violações de estatutos dos empregados. Uma exceção a essa diretriz é vista nas profissões de saúde. Quando empregados passam a praticar odontologia ou medicina, mesmo sem o conhecimento ou a aprovação do empregador, tanto o empregado como o empregador podem ser considerados responsáveis pelos danos. As sanções ao empregador podem ser aumentadas, como a perda da licença profissional, caso um empregado pratique odontologia ou medicina com o conhecimento do empregador.

Finalmente, por vezes alguns tipos de condutas específicas são definidas por estatuto como erro médico por sua própria natureza. Por exemplo, deixar inadvertidamente um corpo estranho num paciente após um procedimento pode ser considerado erro médico por si só. Nesses tipos de casos, teoricamente a demonstração simples do queixoso da presença do corpo estranho, por meio de radiografias, um procedimento secundário para a retirada do corpo estranho etc., pode ser tudo que é necessário para se estabelecer o erro médico.

## SE EXISTIR UM ERRO MÉDICO

Embora advogados e médicos nem sempre concordem quanto à presença de todos os elementos de um erro médico, ocasionalmente o profissional de saúde pode achar que cometeu um erro que causou danos ao paciente. Como se pode argumentar com facilidade e com êxito, o simples fato de que o paciente sofreu danos, mesmo que sejam danos significativos, não satisfaz todos os requisitos do delito de erro médico.

Entretanto, é possível que tenha havido um erro médico se o profissional determinar que havia um dever, que o dever foi quebrado e que a quebra foi a causa imediata de danos ao paciente. Nesse caso o profissional de saúde é provavelmente responsável do ponto de vista ético, se é que ainda não legalmente responsável, por tornar o paciente “inteiro”. Se os danos forem mínimos (pex., equimoses transitórias), uma recompensa nominal, até mesmo desculpas proferidas com sensatez e ponderação, pode ser tudo o que é necessário. Se os danos forem maiores, porém, pode-se fazer necessária uma recompensa mais significativa.

Certamente, todo e qualquer dano significativo por erro médico requer que o profissional de saúde entre em contato com o representante de seu seguro para fins de responsabilidades legais. O mesmo é válido, ainda que os danos não sejam evidentes, caso o profissional de cuidado de saúde receba uma comunicação de insatisfação por parte do paciente, com frequência sob forma de uma solicitação de registros médicos. O representante do seguro para fins de responsabilidade legal vai ajudar a avaliar a situação e vai fornecer informações valiosas a partir de uma experiência significativa. Com toda probabilidade, o representante do seguro vai ter maior sucesso na negociação de um acordo em qualquer caso em que haja controvérsia em relação a uma indenização. O profissional deve ser muito cauteloso quanto a proceder a uma negociação desse tipo sem o apoio do representante de seu seguro. Essa negociação não autorizada, ou uma conduta semelhante, tal como não informar ao representante do seguro quanto a uma queixa potencial num momento oportuno, pode fazer até mesmo que a cobertura da responsabilidade passe a caber unicamente ao profissional. Por vezes, se o profissional e o paciente ainda tiverem uma boa relação funcional, o representante do seguro permite que o profissional negocie um acordo razoável. Essa estratégia é vantajosa porque o paciente recebe uma ajuda financeira imediata, que pode ser necessária para despesas adicionais, ou uma licença do trabalho. Além disso, o paciente queixoso não vai precisar superar a suposição de que o provedor de cuidados de saúde agiu de maneira razoável e não vai ter de comprovar o erro médico, o que pode ser muito difícil.

O profissional deve tentar tratar otimamente o paciente, quer os danos tenham sido causados por negligência ou não. Espera-se que o paciente não vá procurar tratamento por sua própria conta em outro lugar, porque essa estratégia pode simplesmente prolongar a recuperação e agravar futuras considerações legais. Um achado praticamente universal em processos por erro médico movidos e levados ao tribunal é uma crítica, geralmente infundada, por um profissional de saúde que não tratou o paciente. Por outro lado, caso o encaminhamento seja benéfico, o profissional deve facilitar esse encaminhamento para o paciente e não simplesmente mandá-lo embora para se virar sozinho. Depois de se fazer um encaminhamento, é aconselhável que se prestem os cuidados continuados necessários ao paciente, se possível.

Depois que for iniciado um processo legal, pode ser prudente recusar-se um tratamento adicional para o paciente, porque este já expressou efetivamente a opinião de que a conduta do profissional estava abaixo do nível do padrão de cuidado e lhe causou danos. É uma circunstância infeliz em que o paciente queixoso se dá conta de que não houve o erro médico percebido e fica impossibilitado de continuar seu cuidado com o profissional de saúde mais familiarizado com as complexidades das circunstâncias individuais desse paciente.

Muitos pacientes limitam de maneira imprevisível e inadvertida suas opções de cuidado de saúde por mover processos por erro médico. Muitos casos de erro médico levam anos para serem resolvidos e envolvem muitas despesas tanto para o acusado como para o queixoso. Em última análise, a maioria esmagadora das ações por um suposto erro médico termina pela adjudicação a favor do médico acusado. Independentemente de quem venha a prevalecer num processo por erro médico, tanto para o acusado como para o queixoso esta é uma vitória de Pirro quando se contabilizam os custos temporais, sociais e econômicos.

## CONCLUSÃO

A administração de um anestésico local pode sofrer alterações com o tempo secundariamente a novos fármacos, novos instrumentos e novas bases de conhecimento. A lei está ainda mais sujeita a variações, muitas vezes a cada sessão do corpo legislativo ou secundariamente a um caso significativo no tribunal. Por exemplo, a filosofia do consentimento informado detalhado *versus* o geral passou por várias permutações ao longo dos anos. A decisão de um tribunal num processo contratual, criminal ou por delito civil pode ser objeto de apelação por parte do perecedor da ação e ser eventualmente revertida por outro tribunal secundariamente a um novo padrão de fatos ou simplesmente em consequência da reavaliação do mesmo padrão de fatos segundo formulações legais diferentes.

Entretanto, uma coisa que não muda nunca é que profissionais de cuidado de saúde razoáveis e responsáveis vão continuar a estar informados quanto ao padrão de cuidado corrente e vão tentar otimizar sua tomada de decisões e seu planejamento dos tratamentos para os pacientes numa base individual após uma análise realista dos riscos *versus* os benefícios. As opiniões impressas neste capítulo e neste tratado visam ser orientações e podem estar sujeitas a alterações numa base do tratamento de pacientes individuais por profissionais com conhecimento de causa e pacientes bem informados.

## Bibliografia Selecionada

- Arroliga ME, Wagner W, Bobek MB, et al: A pilot study of penicillin skin testing in patients with a history of penicillin allergy admitted to a medical ICU, Chest 118:1106-1108, 2000.
- Associated Press: Jury acquits Pasadena dentist of 60 child endangering charges. March 5, 2002.
- Bax NDS, Tucker GT, Lennard MS, et al: The impairment of lignocaine clearance by propranolol: major contribution from enzyme inhibition, Br J Clin Pharm 19:597-603, 1985.
- Burkhart CG, Burkhart KM, Burkhart AK: The Physicians' Desk Reference should not be held as a legal standard of medical care, Arch Pediatr Adolesc Med 152:609-610, 1998.

- Cohen JS: Adverse drug effects, compliance, and initial doses of antihypertensive drugs recommended by the Joint National Committee vs the Physicians' Desk Reference, Arch Intern Med 161:880-885, 2001.
- Cohen JS: Dose discrepancies between the Physicians' Desk Reference and the medical literature, and their possible role in the high incidence of dose-related adverse drug events, Arch Intern Med 161:957-964, 2001.
- College C, Feigal R, Wandera A, et al: Bilateral versus unilateral mandibular block anesthesia in a pediatric population, Pediatr Dent 22:453-457, 2000.
- Covino BG, Vassallo HG: Local anesthetics mechanisms of action and clinical use, New York, 1976, Grune & Stratton.
- Daublander M, Muller R, Lipp MD: The incidence of complications associated with local anesthesia in dentistry, Anesth Prog 44:132-141, 1997.
- Dyer C: Junior doctor is cleared of manslaughter after feeding tube error, BMJ 325:414, 2003.
- Evans IL, Sayers MS, Gibbons AJ, et al: Can warfarin be continued during dental extraction? Results of a randomized controlled trial, Br J Oral Maxillofac Surg 40:248-252, 2002.
- Faria MA: Vandals at the gates of medicine, Macon, Ga, 1994, Hacienda Publishing.
- Fischer G, Reithmuller RH: Local anesthesia in dentistry, ed 2, Philadelphia, 1914, Lea & Febiger.
- Gill CJ, Orr DL: A double-blind crossover comparison of topical anesthetics, J Am Dent Assoc 98:213-214, 1979.
- Gilman CS, Veser FH, Randall D: Methemoglobinemia from a topical oral anesthetic, Acad Emerg Med 4:1011-1013, 1997.
- Goldenberg AS: Transient diplopia as a result of block injections: mandibular and posterior superior alveolar, N Y State Dent J 63:29-31, 1997.
- Kern S: Saying I'm sorry may make you sorry, N Y Dent Assoc J 12:18-19, Winter 2010-2011.
- Lang MS, Waite PD: Bilateral lingual nerve injury after laryngoscopy for intubation, J Oral Maxillofac Surg 59:1497-1498, 2001.
- Lee TH: By the way, doctor... My hair has been thinning out for the past decade or so, but since my doctor started me on Lipitor (atorvastatin) a few months ago for high cholesterol, I swear it's been falling out much faster. My doctor discounts the possibility, but I looked in the Physicians' Desk Reference (PDR) and alopecia is listed under "adverse reactions". What do you think? Harv Health Lett 25:8, 2000.
- Lustig JP, Zusman SP: Immediate complications of local anesthetic administered to 1,007 consecutive patients, J Am Dent Assoc 130:496-499, 1999.
- Lydiatt DD: Litigation and the lingual nerve, J Oral Maxillofac Surg 61:197-199, 2003.
- Malamed SF: Handbook of local anesthesia, ed 4, St Louis, 1997, Mosby.
- Malamed SF, Gagnon S, Leblanc D: Efficacy of articaine: a new amide local anesthetic, J Am Dent Assoc 131:635-642, 2000.
- Meechan JG: Intra-oral topical anaesthetics: a review, J Dent 28:3-14, 2000.
- Meechan JG, Cole B, Welbury RR: The influence of two different dental local anaesthetic solutions on the haemodynamic responses of children undergoing restorative dentistry: a randomised, single-blind, split-mouth study, Br Dent J 190:502-504, 2001.
- Meyer FU: Complications of local dental anesthesia and anatomical causes, Anat Anz 181:105-106, 1999.

- Moore PA: Adverse drug interactions in dental practice: interactions associated with local anesthetics, sedatives, and anxiolytics. Part IV of a series, *J Am Dent Assoc* 130:541-554, 1999.
- Mullen WH, Anderson IB, Kim SY, et al: Incorrect overdose management advice in the Physicians' Desk Reference, *Ann Emerg Med* 29:255-261, 1997.
- Olson WK: The litigation explosion, what happened when America unleashed the lawsuit, New York, 1991, Penguin Books.
- Orr DL: Airway, airway, airway, *N V Dent Assoc J* 9:4-6, 2008.
- Orr DL: The broken needle: report of case, *J Am Dent Assoc* 107: 603-604, 1983.
- Orr DL: Conversion part I, *Pract Rev Oral Maxillofac Surg* 8(7), 1994, audiocassette.
- Orr DL: Conversion part II, *Pract Rev Oral Maxillofac Surg* 8(8), 1994, audiocassette.
- Orr DL: Conversion phenomenon following general anesthesia, *J Oral Maxillofac Surg* 43:817-819, 1985.
- Orr DL: Intraseptal anesthesia, *Compend Cont Educ Dent* 8:312, 1987.
- Orr DL: Is there a duty to rescue? *N V Dent Assoc J* 12:14-15, 2010.
- Orr DL: It's not Novocain, it's not an allergy, and it's not an emergency! *N V Dent Assoc J* 11:3, 2009.
- Orr DL: Medical malpractice, *Pract Rev Oral Maxillofac Surg* 3(4), 1988, audiocassette.
- Orr DL: Paresthesia of the second division of the trigeminal nerve secondary to endodontic manipulation with N2, *J Headache* 27:21-22, 1987.
- Orr DL: Paresthesia of the trigeminal nerve secondary to endodontic manipulation with N2, *J Headache* 25:334-336, 1985.
- Orr DL: PDL injections, *J Am Dent Assoc* 114:578, 1987.
- Orr DL: Pericardial and subcutaneous air after maxillary surgery, *Anesth Analg* 66:921, 1987.
- Orr DL: A plea for collegiality, *J Oral Maxillofac Surg* 64:1086-1092, 2006.
- Orr DL: Protection of the lingual nerve, *Br J Oral Maxillofac Surg* 36:158, 1998.
- Orr DL: Reduction of ketamine induced emergence phenomena, *J Oral Maxillofac Surg* 41:1, 1983.
- Orr DL: Responsibility for dental emergencies, *N V Dent Assoc J* 10:34, 2008.
- Orr DL, Curtis W: Frequency of provision of informed consent for the administration of local anesthesia in dentistry, *J Am Dent Assoc* 136:1568-1571, 2005.
- Orr DL, Park JH: Another eye protection option, *Anesth Analg* 112:739-740, 2011.
- Orr TM, Orr DL: Methemoglobinemia secondary to over the counter Anbesol, OOOOE, October 2010.
- Penarrocha-Diago M, Sanchis-Bielsa JM: Ophthalmologic complications after intraoral local anesthesia with articaine, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 90:21-24, 2009.
- Pogrel MA, Schmidt BL, Sambajon V, et al: Lingual nerve damage due to inferior alveolar nerve blocks: a possible explanation, *J Am Dent Assoc* 134:195-199, 2003.
- Pogrel MA, Thamby S: Permanent nerve involvement resulting from inferior alveolar nerve blocks, *J Am Dent Assoc* 131:901-907, 2000.
- Rawson RD, Orr DL: A scientific approach to pain control, University Press, 2000.
- Rawson RD, Orr DL: Vascular penetration following intraligamental injection, *J Oral Maxillofac Surg* 43:600-604, 1985.
- Rosenberg M, Orr DL, Starley E, et al: Student-to-student local anesthesia injections in dental education: moral, ethical, and legal issues, *J Dent Educ* 75:127-132, 2009.
- Sawyer RJ, von Schroeder H: Temporary bilateral blindness after acute lidocaine toxicity, *Anesth Analg* 95:224-226, 2002.
- Webber B, Orlansky H, Lipton C, et al: Complications of an intra-arterial injection from an inferior alveolar nerve block, *J Am Dent Assoc* 132:1702-1704, 2001.
- Wilkie GJ: Temporary uniocular blindness and ophthalmoplegia associated with a mandibular block injection: a case report, *Aust Dent J* 45:131-133, 2000.
- Younessi OJ, Punnia-Moorthy A: Cardiovascular effects of bupivacaine and the role of this agent in preemptive dental analgesia, *Anesth Prog* 46:56-62, 1999.

# Futuras Tendências no Controle da Dor

Embora a anestesia local ainda seja a base do controle da dor em odontologia, as pesquisas continuam, tanto em medicina quanto em odontologia, com o objetivo de aprimorar todas as áreas relacionadas aos anestésicos locais, do profissional ao paciente. Grande parte dessas pesquisas tem focado no aperfeiçoamento na área de anestesia local — agulhas e seringas mais seguras; técnicas mais eficazes de bloqueio nervoso regional, como a do alveolar superior médio anterior (ASMA) e da abordagem palatina — alveolar superoanterior (P-ASA) (Cap. 13); e novos fármacos, tais como o cloridrato de articaína. Esses avanços foram discutidos com certa profundidade em edições anteriores deste livro e em capítulos anteriores desta 6<sup>a</sup> edição: anestesia intraóssea (Cap. 15); as seringas autoaspirativas, de pressão e segurança, e os sistemas de aplicação de anestésico local controlados por computador (C-CLAD) (Cap. 5); e cloridrato de articaína (Cap. 4). Tais fármacos, dispositivos e técnicas fazem parte agora da principal corrente no controle da dor nos Estados Unidos e em outros lugares.

Alguns dos itens discutidos em edições anteriores não progrediram na área da odontologia: os anestésicos locais centubucridina e ropivacaína; os anestésicos locais de duração ultralonga te - trodotoxina (TTX) e saxitoxina (STX); o anestésico tópico MEAL (mistura eutética de anestésicos locais); e a técnica de anestesia eletrônica odontológica (AEO). O leitor que estiver interessado nesses itens deve procurar a 5<sup>a</sup> edição deste livro-texto.<sup>1</sup>

Desde a publicação da 5<sup>a</sup> edição deste livro em 2004, a odontologia nos Estados Unidos tem testemunhado a introdução de produtos e dispositivos que permitem ao profissional diminuir consideravelmente o tempo de início da anestesia pulpar (“ligando” a anestesia local) e reduzir significativamente a duração da anestesia residual de tecidos moles associada às injeções de anestésicos locais contendo vasoconstritores (“desligando” a anestesia local). Além disso, pesquisas recentes parecem demonstrar a utilidade da infiltração de cloridrato de articaína no estabelecimento da anestesia pulpar na mandíbula de pacientes adultos.

O aumento do pH da solução de anestésico local (*i.e.*, tamponamento) até um pH mais fisiológico, embora não seja novidade na medicina e na odontologia, nunca apresentou resultados clínicos consistentemente confiáveis (p. ex., tempo menor de

início da ação, injeção mais confortável). Alterações recentes na formulação da solução tamponada e na sua liberação aumentaram significativamente a eficiência desta técnica.

A anestesia residual de tecidos moles — anestesia dos lábios, língua, queixo ou face —, que frequentemente dura 5 horas ou mais após a injeção de um anestésico local contendo um vaso -pressor, geralmente é desnecessária e pode, ocasionalmente, representar uma inconveniência ou um problema para o paciente. A administração de um vasodilatador no sítio da administração prévia de um anestésico local aumenta a perfusão vascular, permitindo que o anestésico local seja removido do sítio da injeção mais rapidamente, diminuindo assim a duração da anestesia residual dos tecidos moles.

A incapacidade do bloqueio do nervo alveolar inferior (BNAI) tradicional (técnica de Halsted) de fornecer uma anestesia pulpar consistentemente confiável tem sido um problema incômodo para todos os dentistas. A falta de pontos de referência confiáveis e fáceis de visualizar e as variações extremas na anatomia do paciente levaram a taxas de fracasso extremamente altas com esse bloqueio nervoso odontológico tão importante. A anestesia por infiltração, uma das principais anestesias da maxila, não demonstrou sucesso clínico significativo quando a lidocaína, a mepivacaína e a prilocaina foram empregadas através da infiltração mandibular em pacientes adultos. No entanto, testes clínicos recentes de infiltração mandibular com articaína mostraram resultados promissores.

Uma área atual de pesquisa clínica que se mostrou promissora é o uso de anestesia local administrada por via intranasal (IN) como forma de proporcionar anestesia pulpar aos dentes maxilares sem a necessidade de injeção (sem agulhas). Em testes clínicos de fase II comparando os anestésicos locais por via IN contra os anestésicos locais injetados demonstraram sucesso clínico significativo dos primeiros no fornecimento de anestesia pulpar bilateral, do segundo pré-molar ao segundo pré-molar.

O sistema de aplicação de anestésico local controlado por computador (C-CLAD) foi incluído neste capítulo em desenvolvimentos futuros desde 1997. Hoje, a C-CLAD faz parte de uma forte tendência na odontologia. As pesquisas recentes nesta área são revisadas neste capítulo.

## ANESTÉSICOS LOCAIS TAMPONADOS (“LIGAM” A ANESTESIA LOCAL)

Com a introdução do primeiro anestésico local (AL) amida, o cloridrato de lidocaína, em 1948, o fornecimento uma anestesia profunda de longa duração tornou-se praticamente uma certeza. Outras amidas introduzidas desde 1948 incluem os cloridratos de mepivacaína, prilocaina, bupivacaína, etidocaína e articaína (a última é considerada uma amida, embora tecnicamente seja um fármaco híbrido, possuindo tanto características de amida quanto de éster).

O início da anestesia pulpar ocorre normalmente dentro de 5 a 10 minutos e persiste por aproximadamente 60 minutos com as formulações de cloridratos de articaína, lidocaína, mepivacaína e prilocaina contendo vasopressor (adrenalina ou levonordefrina).

Os anestésicos locais funcionam. Eles representam os fármacos mais seguros e efetivos na medicina para a prevenção e o tratamento da dor. Se depositados bem próximo ao nervo, a condução nervosa será bloqueada. No entanto, embora sejam bons, os AL não são perfeitos:

- Os AL que contêm vasopressores causam ardência ao serem injetados.
- Os AL estão associados a um grau de injúria tecidual pós-injeção.
- Os AL têm um início de ação relativamente lento.
- Os AL não atuam com a mesma segurança na presença de infecção e inflamação.

Estes inconvenientes podem ser minimizados através do tamponamento da solução anestésica a um pH mais fisiológico, o qual:

- Elimina a ardência na injeção.
- Reduz a injúria tecidual e a dor após a injeção.
- Reduz a latência.
- Introduz o efeito anestésico independente do dióxido de carbono.
- Introduz o efeito catalítico do dióxido de carbono.

### Reducindo a Ardência e a Injúria Tecidual Após a Injeção

A queimação e a ardência das injeções acídicas representam uma das reclamações mais comuns na odontologia. Os AL contendo um vasopressor têm um pH de aproximadamente 3,5; soluções “puras” têm um pH de aproximadamente 5,9. As injeções de AL que contêm adrenalina tipicamente têm um pH muito baixo; portanto, um grau mais significativo de injúria tecidual pode ser produzido pela injeção, levando a um aumento na dor após a injeção.

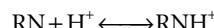
### Química e Latência Anestésica

Para alcançar a anestesia, dois fatores devem ocorrer: (1) O AL deve ser depositado bem próximo ao nervo e (2) o AL deve difundir-se através da membrana nervosa para o interior do nervo, onde os canais de sódio são bloqueados. O primeiro requisito é alcançado por meio da técnica de injeção. No entanto, sem modificação da solução anestésica, a habilidade do anestésico de atravessar a membrana do nervo é dependente de processos bioquímicos que estão fora do controle do profissional.

Duas formas iônicas de AL existem em equilíbrio dentro do tubete anestésico: RN (a forma de base livre do fármaco, “ativa”,

deionizada e não carregada, que é lipossolúvel) e RNH<sup>+</sup> (a forma catiônica ionizada ou “carregada”, que não é lipossolúvel). Somente a forma deionizada lipossolúvel pode atravessar a membrana nervosa. Isto é descrito mais detalhadamente no Capítulo 1.

O equilíbrio entre as formas RN deionizada e RNH<sup>+</sup> ionizada está ilustrado a seguir:



As quantidades relativas das formas deionizadas e ionizadas do AL em um tubete odontológico são dependentes do pH da solução, de acordo com a equação de Henderson-Hasselbalch. Por exemplo, a um pH de 3,5 e 99,996% do cloridrato de lidocaína existe na forma ionizada não lipossolúvel (RNH<sup>+</sup>) e somente 0,004% está presente na forma deionizada lipossolúvel (RN). Somente a forma RN lipossolúvel pode atravessar a membrana nervosa. Uma vez dentro do nervo, a RN pega um H<sup>+</sup>, resultando na forma RNH<sup>+</sup> que entra em um canal de cálcio para bloquear a condução nervosa. Somente após o corpo tamponar a solução anestésica injetada para um pH próximo da faixa fisiológica (7,35 a 7,45) é que entrará anestésico suficiente no nervo para bloquear efetivamente a condução nervosa. O tempo que esta transformação requer é um fator-chave na latência do anestésico (p. ex., de 5 a 10 minutos antes do início da ação para a maioria das soluções anestésicas que contêm vasopressores).

### Anestesia Local na Presença de Infecção

A infecção representa um fator adicional na eficácia do anestésico. (Ver o Cap. 16 para uma descrição mais completa dos efeitos da infecção nos AL e as possíveis soluções para o problema do controle menos eficiente da dor.) Um pH tecidual mais baixo no local da infecção torna extremamente difícil a anestesia pulpar adequada através de uma típica injeção de AL. O tecido infectado é mais ácido, tornando mais difícil que ocorra a conversão de RN.

### Tamponando o Anestésico Local Imediatamente Antes da Injeção

Aumentar o pH do tubete de cloridrato de lidocaína com a adrenalina imediatamente antes de administrar a injeção eleva significativamente a quantidade disponível da forma ativa do anestésico (RN): por exemplo, elevar o pH do cloridrato de lidocaína de 3,5 para 7,4 produz um aumento de 6.000 vezes. Este processo de “tamponamento anestésico” resulta em diversas vantagens clínicas, incluindo (1) maior conforto para o paciente durante a injeção; (2) início mais rápido da ação anestésica; e (3) diminuição na injúria tecidual pós-injeção. O percentual de íons RN disponíveis nas soluções anestésicas locais em diferentes valores de pH é mostrado na Tabela 20-1.

### Introduzindo o Dióxido de Carbono Através do Processo de Tamponamento

Quando uma solução de bicarbonato de sódio (NaHCO<sub>3</sub>) é misturada com um AL, há uma interação com o ácido clorídrico no AL para criar água e dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>). O CO<sub>2</sub> começa imediatamente a difundir-se para fora da solução, continuando este processo mesmo após a injeção da solução. Catchlove

**TABELA 20-1****Percentual de Íons RN presentes na Solução de AL em Diversos Valores de pH**

pH	Lidocaína pKa 7,9	Articaína pKa 7,8	Mepivacaína pKa 7,6	Bupivacaína pKa 8,1
7,4 (pH do corpo)	24,03	28,47	38,69	16,63
6,5 (pura)	3,83	4,77	7,36	2,45
3,5 (com adrenalina)	0,004	0,005	0,008	0,003

concluiu que o CO<sub>2</sub> em combinação com o cloridrato de lidocaína potencializa a ação do último por (1) fornecer um efeito depressivo direto do CO<sub>2</sub> no axônio, (2) concentrar o anestésico local dentro do tronco do nervo através do aprisionamento de íons e (3) alterar a carga do anestésico local dentro do axônio.<sup>2</sup> Condouris e Shakalis demonstraram que o CO<sub>2</sub> possui um efeito anestésico independente e causa um aumento de sete vezes no potencial de ação anestésica.<sup>3</sup>

### Tamponando o Anestésico Local na Medicina

O tamponamento é bem conhecido e aceito na medicina, em que as injeções de anestésicos locais na pele são consideravelmente mais desconfortáveis do que as injeções intraorais. O tamponamento é usado frequentemente nas áreas de oftalmologia,<sup>4</sup> olhos, nariz e garganta<sup>5</sup> e dermatologia.<sup>6</sup> Os tubetes de AL previamente preenchidos não são usados na medicina, de modo que o preparo de uma solução tamponada é relativamente simples: o médico adiciona o volume de NaHCO<sub>3</sub> à solução de anestésico local pouco antes da injeção. A razão AL:bicarbonato de sódio nos estudos publicados varia significativamente, desde 2:1 (AL-para-bicarbonato) até 3:1, 5:1, 6:1, 10:1, 30:1 e 33:1, assim como seus resultados, que variam desde “nenhum efeito positivo” até “excelentes resultados” ou “formação de um precipitado” dentro da solução. A partir destes e outros estudos, parece que uma razão AL-para-bicarbonato entre 5:1 e 10:1 fornece a melhor oportunidade de obter-se uma injeção anestésica mais confortável e de ação mais rápida.

### Tamponando o Anestésico Local na Odontologia

O “problema” (relacionado ao tamponamento) na odontologia é o uso de tubetes previamente preenchidos de anestésico local. Como a adição de NaHCO<sub>3</sub> deve ocorrer poucos minutos antes da injeção, não é possível para o fabricante do anestésico local produzir tubetes de AL tamponados. Até recentemente, os dentistas que tentaram tamponar os AL realizaram este procedimento expelindo um volume de AL do tubete e substituindo-o por um volume igual de NaHCO<sub>3</sub>. Este método de tamponamento levou a resultados inconsistentes.<sup>7</sup>

Um produto introduzido recentemente (fevereiro de 2011) fornece um meio de tamponar consistentemente tubetes odontológicos de AL para um pH variando entre 7,32 e 7,5 (Figs. 20-1 e 20-2).

Um estudo controlado cruzado, duplo-cego, randomizado e prospectivo ( $N = 20$ ) comparou um AL “padrão” com adrenalina versus um AL com adrenalina tamponado para um pH fisiológico



**Figura 20-1.** Tubetes de bicarbonato de sódio para tamponamento da solução de anestésico local. (Foto cortesia de Onpharma Inc., Los Gatos, Calif.)



**Figura 20-2.** Tubete odontológico de anestésico local inserido no dispositivo misturador. (Foto cortesia de Onpharma Inc., Los Gatos, Calif.)

utilizando bicarbonato de sódio.<sup>8</sup> Os pacientes serviram como seus próprios controles, recebendo bloqueio do nervo alveolar inferior, uma vez com um tubete padrão de lidocaína a 2% com adrenalina a 1:100.000 (pH ≈ 3,5), e outra vez com a mesma solução tamponada com bicarbonato de sódio (pH ≈ 7,4) em duas visitas separadas por pelo menos 2 semanas. O estudo avaliou (1) o conforto da injeção e (2) a velocidade do início de ação da anestesia pulpar.

Setenta e dois por cento dos indivíduos classificaram a injeção de AL tamponado como mais confortável do que a injeção não tamponada, 17% classificaram ambas como a mesma e 11% classificaram o AL não tamponado como mais confortável ( $P = 0,003$ ). Quando uma escala analógica visual (EAV) foi usada para classificar a dor de “0” (sentiu nada) até “10” (pior dor imaginável), 44% das injeções com AL tamponado foram relatadas como indolores (EAV = 0) contra 6% de injeções com AL tradicionais ( $P = 0,004$ ).<sup>8</sup>

O estudo também avaliou o início da anestesia pulpar. O tempo médio para a anestesia pulpar (determinado pelo teste elétrico

da polpa) foi de 7 minutos e 29 segundos para o AL padrão e 1 minuto e 51 segundos para o AL tamponado ( $P < 0,05$ ). Oitenta por cento dos indivíduos que receberam anestésicos tamponados obtiveram anestesia pulpar dentro de 2 minutos.<sup>8</sup>

Neste momento (janeiro de 2012), os ensaios clínicos estão prestes a determinar se a solução anestésica local tamponada realmente fornece um nível mais profundo de anestesia pulpar, como parece provável, já que há aproximadamente 6.000 vezes mais formas iônicas RN do anestésico local disponíveis para penetrar na membrana nervosa.

**Avanços Desde a 5<sup>a</sup> Edição Deste Livro.** Edições anteriores deste livro citaram estudos na medicina e na odontologia nos quais o NaHCO<sub>3</sub> ou a hialuronidase foram adicionados aos tubetes de anestésicos locais e cujos resultados foram extremamente variados.<sup>9</sup> A introdução de uma forma estabilizada de NaHCO<sub>3</sub>, juntamente com o uso de um dispositivo de injeção, tornou o processo de adição do NaHCO<sub>3</sub> ao tubete odontológico com a retirada de um volume similar de AL do tubete, fácil de se realizar.

## MESILATO DE FENTOLAMINA (“DESLIGA” A ANESTESIA LOCAL)

O arsenal de anestésicos locais de hoje consiste em fármacos que fornecem uma faixa de durações do controle da dor, desde agentes de curta duração (~30 minutos de anestesia pulpar) até fármacos de ação prolongada que proporcionam uma anestesia pulpar de até 7 horas e anestesia dos tecidos moles de até 12 horas.<sup>10</sup> Os fármacos de curta duração proporcionam anestesia pulpar por aproximadamente 30 minutos e incluem o cloridrato de mepivacaína a 3% e o cloridrato de prilocaina a 4%. A categoria de ação prolongada consiste no cloridrato de bupivacaína a 0,5% com adrenalina 1:200.000, fornecendo uma anestesia pulpar de até 7 horas (geralmente de 90 a 180 minutos) com anestesia dos tecidos moles por até 12 horas. É interessante notar que o cloridrato de bupivacaína é um anestésico de ação prolongada somente quando administrado para bloqueio nervoso (p. ex., bloqueio do nervo alveolar inferior). Quando administrado por injeção supraperiosteal (infiltração), sua ação não é prolongada.

Devido ao fato dos tratamentos odontológicos durarem aproximadamente 44 minutos, os anestésicos de curta duração não atendem às necessidades dos pacientes no que se refere ao controle da dor.<sup>11</sup> Os anestésicos de duração intermediária são utilizados mais frequentemente. Com a inclusão de um vasoressor (adrenalina ou levonordefrina [na América do Norte]), os anestésicos deste grupo proporcionam uma anestesia pulpar de aproximadamente 60 minutos de duração. Os AL de duração intermediária incluem o cloridrato de articaína a 4% com adrenalina 1:100.000 e 1:200.000; cloridrato de lidocaína a 2% com adrenalina 1:50.000 e 1:100.000; cloridrato de mepivacaína a 2% com levonordefrina 1:20.000; e cloridrato de prilocaina a 4% com adrenalina 1:200.000.

É a anestesia pulpar que permite que um dente seja tratado sem dor. A anestesia dos tecidos moles (ATM) associados ocorre concomitantemente com a anestesia pulpar. Embora seja necessária para vários tratamentos como curetagem, cirurgia periodontal, extrações dentárias, implantes e aumento de coroa clínica, para que seja completamente indolor, a duração da ATM deve

ser consideravelmente mais longa do que a anestesia pulpar, com média de 3 a 5 horas no grupo de AL de duração intermediária.

Na mandíbula, onde a anestesia no adulto é geralmente limitada aos bloqueios nervosos (alveolar inferior, Gow-Gates), a anestesia de grandes áreas de tecido mole ocorre juntamente com a anestesia pulpar desejada. Os dois terços anteriores da língua, o lábio inferior e a bochecha geralmente ficam insensíveis por muitas horas após o término do tratamento odontológico.

Técnicas como a injeção no ligamento periodontal (LPD) (também conhecida como injeção intraligamentar [IIL]<sup>12</sup> e injeção intraóssea [IIO])<sup>13</sup> proporcionam anestesia pulpar em áreas localizadas com uma anestesia mínima dos tecidos moles associados. A anestesia da língua ou do lábio praticamente não existe após esses tipos de injeção.

## Anestesia Residual dos Tecidos Moles

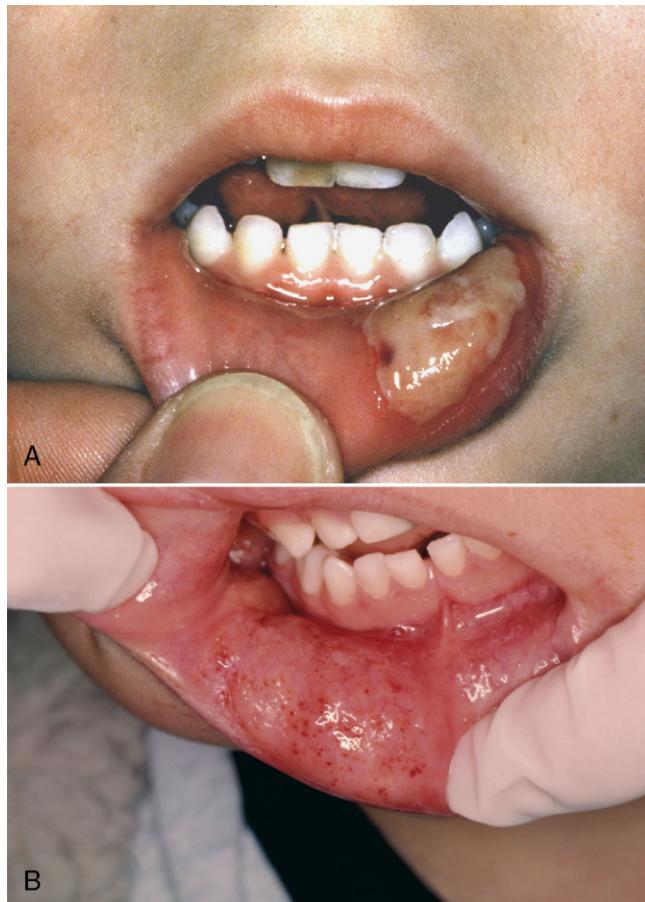
Embora uma longa duração da ATM residual possa ser desejável após alguns procedimentos odontológicos como cirurgias (cirurgias orais, periodontais e endodônticas), a maior parte dos procedimentos odontológicos requer uma anestesia (pulpar) profunda durante um período de tratamento relativamente curto enquanto o paciente está na cadeira odontológica. Uma vez que a parte traumática do tratamento estiver terminada, a anestesia dos tecidos, duros ou moles, não será mais necessária. No entanto, a necessidade do controle eficiente da dor intraoperatória normalmente demanda o uso de um anestésico local que contenha um vasoconstritor.<sup>14</sup> Os pacientes geralmente são liberados do consultório odontológico com uma dormência residual dos lábios e da língua que tipicamente persiste por 3 a 5 horas adicionais.<sup>15</sup>

A ATM residual se apresenta como um incômodo ou constrangimento para o paciente, que é incapaz de funcionar normalmente por muitas horas após a consulta. Em uma pesquisa da Rafique e colaboradores<sup>16</sup> sobre pacientes que receberam anestesia intraoral local, foi constatado que diversos aspectos da experiência após anestesia local são desagradáveis para os pacientes, incluindo três áreas principais: funcional, sensorial e de percepção.

Funcionalmente, os pacientes reclamam da diminuição de sua habilidade de falar (balbuciar), de sorrir (assimetria) ou de beber (o líquido escorre pela boca) e de sua incapacidade de controlar a salivação enquanto a dormência permanece. Sensorialmente, a falta de sensação foi considerada bastante desconfortável, assim como a percepção de que seus corpos estavam distorcidos (pex., lábios inchados). Para muitos pacientes, estas sequelas tornam-se significativas à qualidade de vida, dificultando o retorno às atividades diárias normais por horas após o tratamento. Quando o tratamento é encerrado próximo ao horário de uma refeição — almoço ou jantar — o paciente considera se deve comer enquanto estiver dormente ou adiar a refeição até o final da ATM.

Embora não seja um problema significativo, a ATM residual ocasionalmente pode levar à injúria autoinduzida em qualquer paciente. A injúria autoinduzida dos tecidos moles pode ser mais comumente notada na língua e lábios de crianças mais novas e em pacientes adultos e pediátricos mentalmente incapacitados<sup>17,18</sup> (Fig. 20-3).

Um estudo de pacientes pediátricos desenvolvido por Colle e colaboradores<sup>17</sup> revelou que um percentual significativo



**Figura 20-3.** Injúria autoinduzida nos lábios.

**TABELA 20-2**  
**Percentual de Pacientes, por Idade, com Injúria Autoinduzida nos Tecidos Moles após BNAI**

Idade (Anos)	% com Trauma nos Tecidos Moles
<4	18
4-7	16
8-11	13
12+	7

Dados de College C, Feigal R, Wandera A, et al: Bilateral versus unilateral mandibular block anesthesia in a pediatric population, *Pediatr Dent* 22:453-457, 2000.

BNAI, Bloqueio do nervo alveolar inferior.

de bloqueios do nervo alveolar inferior estava associado com mordidas inadvertidas dos lábios. Considerando o grupo de idade, a frequência de trauma dos lábios foi a seguinte: 18% (<4 anos), 16% (4 a 7 anos), 13% (8 a 11 anos) e 7% (>12 anos) (Tabela 20-2). Isto pode ser explicado pelo fato de que pacientes mais jovens testam (por meio da mordida) se seus lábios não estão dormentes (que machuca) ou se ainda estão dormentes (que não machuca). Embora o adulto normalmente não vá além deste ponto, a criança pode “brincar” com esta “sensação” e continuar a morder cada vez mais forte sem ter noção do dano que pode estar causando. Os adultos mentalmente incapacitados

são tão suscetíveis a sofrer injúrias autoinduzidas nos tecidos moles quanto as crianças. Outro grupo — pacientes geriátricos com demência — apresenta um risco de sofrer danos nos tecidos moles após a injeção de AL igual ou maior ao de crianças e adultos com deficiência mental.

## COMO OS ANESTÉSICOS LOCAIS FUNCIONAM — UMA VISÃO GERAL

Quando um anestésico local é depositado próximo a um nervo, ele difunde-se para dentro do nervo. Quando a broca odontológica estimula o dente, distalmente a este local (a área que está “dormente”), um impulso nervoso é propagado. No entanto, este impulso desloca-se somente até a área do nervo onde o AL foi depositado. O impulso nervoso então é interrompido, não alcançando o cérebro do paciente. Enquanto o AL permanece no nervo, o impulso nervoso da dor não alcança o cérebro. Isto define a duração da anestesia produzida pelo AL.

Os anestésicos locais “param de funcionar” quando o volume de AL dentro do nervo é maior do que o volume de AL fora do nervo. O processo de difusão reverte-se e o AL começa a deixar o nervo, movendo-se para os tecidos moles adjacentes. As fibras nervosas individuais são gradativamente desbloqueadas, fazendo com que o paciente avise ao dentista que ele está “começando a sentir novamente”.

Ao sair do nervo, as moléculas do AL são absorvidas pelos capilares e são carregadas para longe do sítio de injeção através da circulação venosa. Quanto maior for o volume de sangue circulando através da área onde o AL foi depositado, mais rapidamente a difusão para fora do nervo vai ocorrer. Isto explica por que os AL “puros” têm uma duração mais curta das anestesias pulpar e dos tecidos moles do que aqueles que contêm vasopressores. Os anestésicos locais naturalmente são vasodilatadores. A injeção de um AL puro aumenta a perfusão vascular no local da injeção, permitindo a entrada de um volume menor de AL no nervo e sua difusão mais rápida para fora do nervo. Como um grupo, os AL puros proporcionam uma duração mais curta e um efeito menos profundo da anestesia do que aqueles proporcionados pelos anestésicos que contêm vasopressores.

A adição de adrenalina ou levonordefrina ao AL diminui o fluxo sanguíneo no local de deposição do AL. Isto permite que um volume maior de AL se difunda para dentro do nervo e, devido ao fluxo menor de sangue na região, permite que o AL permaneça dentro do nervo em uma concentração mais alta por um período maior de tempo, proporcionando assim uma anestesia mais profunda e com maior duração.

## Diminuindo a Duração da ATM Residual

O aumento do fluxo sanguíneo no local onde o AL foi injetado facilita a difusão mais rápida do AL a partir do nervo para o sistema cardiovascular, diminuindo assim a duração da ATM residual. Qualquer técnica que cause vasodilatação pode produzir este efeito.

Nos anos 1980, a técnica conhecida como ENET (estimulação nervosa elétrica transcutânea) foi bem-sucedida na diminuição da duração da ATM residual. A ENET é comumente utilizada na medicina esportiva e na reabilitação de danos aos

tecidos moles.<sup>19</sup> Eletrodos são posicionados no local da lesão, e uma corrente elétrica de baixa frequência é liberada na área (Fig. 20-4). A aplicação desta corrente elétrica de baixa frequência (2,5 Hz) em uma área que foi recém-danificada é benéfica para o paciente de duas maneiras: (1) age aumentando a perfusão tecidual produzida pela dilatação capilar e arteriolar e (2) estimula simultaneamente a contração do músculo esquelético. O efeito interligado desses dois processos é uma ação de bombeamento na área de aplicação da corrente. Terapeuticamente, 1 hora de tratamento em baixa frequência ajuda a diminuir o edema (efeito da estimulação do músculo esquelético), e o aumento da perfusão e da estimulação muscular esquelética age para “limpar” a área dos produtos gerados pelo colapso do tecido ferido.<sup>19</sup> Com os eletrodos posicionados intraoralmemente ao redor do sítio onde o anestésico local é injetado, pode-se diminuir a duração da ATM. Esta técnica teve uma “vida curta” devido à dificuldade de posicionar os eletrodos intraoralmemente e mantê-los firmemente aderidos às membranas mucosas úmidas.

Outra abordagem à questão de como minimizar a ATM residual consiste na injeção de um vasodilatador na área previamente submetida à administração do anestésico local. Em teoria, isto deveria acelerar a redistribuição do AL no nervo para o sistema cardiovascular (SCV), diminuindo assim a duração da ATM residual.

### Mesilato de Fentolamina

A fentolamina é um antagonista dos receptores  $\alpha$ -adrenérgicos, aprovado para uso pelo U.S. Food and Drug Administration (FDA) em 1952 (Fig. 20-5). Os usos aprovados da fentolamina atualmente incluem (1) o diagnóstico do feocromocitoma, (2) o tratamento da hipertensão no feocromocitoma<sup>20,21</sup> e (3) a prevenção da necrose tecidual após o extravasamento da noradrenalina.<sup>22,23</sup> Uma utilização inicial da fentolamina injetável envolvia o controle da impotência (disfunção erétil).<sup>24</sup>

A fentolamina é um antagonista competitivo de ação rápida dos receptores  $\alpha$ -adrenérgicos periféricos. Antagoniza tanto os receptores  $\alpha_1$  quanto  $\alpha_2$ , bloqueando portanto a ação das catecolaminas circulantes adrenalina e noradrenalina. A fentolamina também estimula os receptores  $\beta$ -adrenérgicos no coração e nos pulmões.

Os efeitos clínicos da fentolamina incluem a vasodilatação periférica e a taquicardia. A vasodilatação resulta do relaxamento direto do músculo liso vascular e do bloqueio  $\alpha$ . Produz efeitos inotrópicos e cronotrópicos positivos, levando a um aumento do débito cardíaco. Em doses menores, o efeito inotrópico positivo pode predominar e aumentar a pressão sanguínea; em doses maiores, a vasodilatação periférica pode mascarar o efeito inotrópico e diminuir a pressão sanguínea. Estas ações tornam a fentolamina útil no tratamento da hipertensão causada pelo aumento nos níveis circulantes de adrenalina e noradrenalina, como ocorre no feocromocitoma.

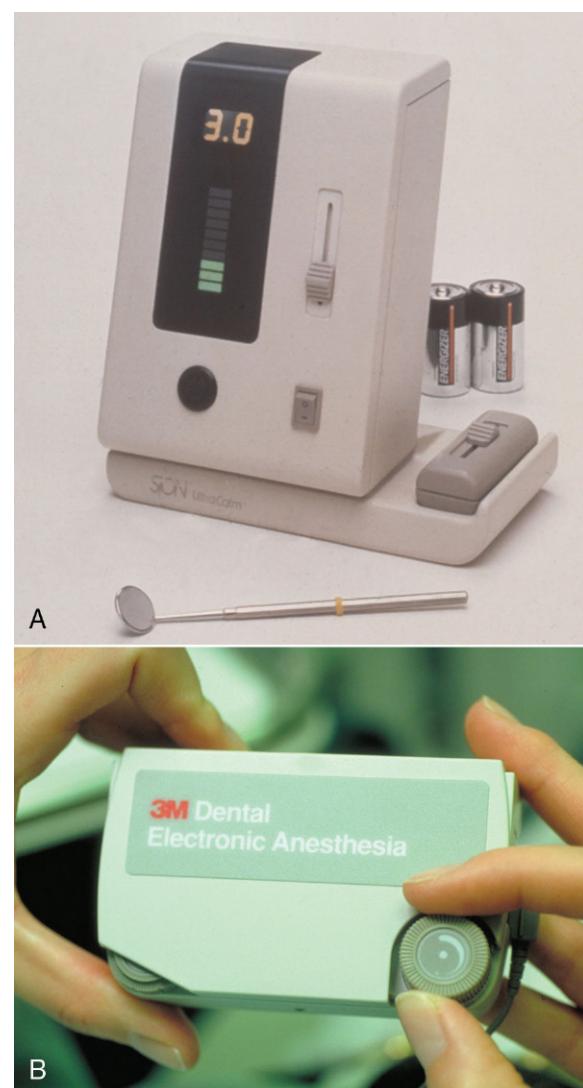
Os efeitos da fentolamina no tratamento da impotência são mediados pelo bloqueio  $\alpha$ -adrenérgico nos vasos sanguíneos do pênis. Suas ações causam relaxamento do músculo liso cavernoso trabecular e dilatação das artérias penianas; isto aumenta o fluxo de sangue arterial para dentro do corpo cavernoso e subsequentemente causa uma ereção.<sup>14</sup> A fentolamina é administrada por vias

intravenosa (IV) ou intramuscular (IM), mas pode ser injetada subcutaneamente para evitar a necrose tecidual local quando vasoconstritores extravasam.<sup>23</sup> A farmacocinética da fentolamina é praticamente desconhecida; 10% da dose parenteral é excretada inalterada na urina.

**Disponibilidade.** A fentolamina é disponível como uma solução de 5 mg/ml para administração parenteral.

### Mesilato de Fentolamina para Reversão da ATM Residual

**Testes Clínicos — Adultos e Adolescentes.** Uma forma injetável de mesilato de fentolamina (MF) foi formulada para interromper a sensação de dormência associada à anestesia local quando esta não é mais necessária. O produto, o qual é disponível sob o nome comercial OraVerse (Septodont Inc. Lancaster, Pa), contém 0,4 mg de MF (0,235 mg/ml) em um tubete odontológico de 1,7 ml<sup>22</sup> (Fig. 20-6). Em maio de 2008, o FDA aprovou o mesilato de fentolamina, que entrou no mercado em fevereiro de 2009.<sup>25</sup> A formulação odontológica da fentolamina é aproxi-

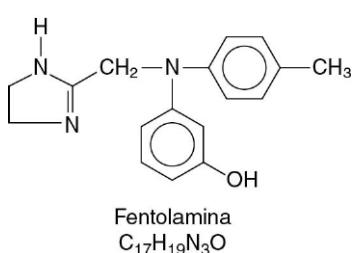


**Figura 20-4.** A e B, Unidade de anestesia eletrônica odontológica (AEO), por volta de 1980.

(Continua)



**Figura 20-4, cont.** C e D, Uso intraoral da estimulação nervosa elétrica transcutânea (ENET) para administração confortável da anestesia local e (E e F) para tratamento sem a necessidade de anestesia local.



**Figura 20-5.** Fórmula química da fentolamina.



**Figura 20-6.** Tubete de mesilato de fentolamina (OraVerse). (Foto cortesia de Septodont, Lancaster, Pa.)

madamente  $\frac{1}{30}$  da concentração usada na medicina (0,17mg/ml versus 5,0 mg/ml).

Antes de receber a aprovação do FDA, o MF passou por uma série de testes clínicos para demonstrar suas segurança e eficácia para esta nova indicação terapêutica. Dois estudos controlados, multicêntricos, randomizados, duplo-cegos de fase III foram conduzidos.<sup>26</sup> Um estudo analisou a segurança e a eficácia do MF na reversão da ATM mandibular; o segundo estudo analisou a segurança e a eficácia do MF na reversão da ATM maxilar. Um estudo pediátrico controlado, multicêntrico, randomizado, duplo-cego de fase II foi conduzido em pacientes odontológicos, com idade de 4 a 11 anos, que receberam lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000.<sup>27</sup>

Em estudos de fase III para esta nova indicação do MF, os pacientes receberam um anestésico local contendo um vasoconstritor em um dos lados da boca antes do início de um procedimento restaurador ou de manutenção periodontal. O primeiro ponto analisado foi o tempo decorrido até o retorno da sensibilidade normal do lábio mensurado por meio das respostas do paciente à palpação labial. Os pontos de análise secundários incluíram as percepções do paciente em relação a alterações na função, sensibilidade e aparência, e déficits funcionais ao sorrir, falar, beber e à impossibilidade de conter a saliva, como avaliados pelo paciente e pelo observador, ambos “cegos” ao tipo de tratamento

	Questionário RATM				
	Nada	Quase nada	Mais ou menos	Um pouco	Muito
Eu sinto como se meus lábios, língua ou bochecha estivessem inchados.....	0	1	2	3	4
Eu estou desconfortável com o modo como sinto meus lábios, língua ou bochechas.....	0	1	2	3	4
Estou preocupado em morder meus lábios, língua ou bochechas.....	0	1	2	3	4
Tenho dificuldade de beber em um copo ou xícara .....	0	1	2	3	4
Tenho dificuldade de comer.....	0	1	2	3	4
Tenho dificuldade de falar claramente.....	0	1	2	3	4
Tenho dificuldade de sorrir.....	0	1	2	3	4
Estou preocupado em não babar.....	0	1	2	3	4
Estou preocupado sobre quanto tempo esta dormência irá durar .....	0	1	2	3	4
Estou preocupado com minha habilidade de falar no trabalho ou em casa....	0	1	2	3	4
Estou preocupado com a aparência da minha boca frente aos outros.....	0	1	2	3	4
A dormência que sinto no momento me faz evitar atividades sociais.....	0	1	2	3	4

**Figura 20-7.** Questionário de Recuperação da Anestesia dos Tecidos Moles (RATM)

empregado.<sup>26-29</sup> Para determinar o impacto das alterações funcionais, um questionário de resultados relatados pelo paciente (Recuperação da Anestesia dos Tecidos Moles [RATM]) foi desenvolvido (Fig. 20-7). No estudo mandibular, o tempo de recuperação da sensibilidade da língua também foi um ponto secundário de análise. O procedimento odontológico deveria ser completado dentro de 60 minutos após a injeção do AL e o lábio do paciente deveria estar ainda dormente neste momento, para que o caso fosse incluído no estudo. Todos os 244 pacientes randomizados no estudo mandibular reportaram anestesia labial após 1 hora; somente 194 relataram que suas línguas ainda estavam dormentes neste mesmo tempo. O estudo maxilar envolveu 240 pacientes.

Os pacientes foram randomizados para receber um destes quatro anestésicos locais: lidocaína a 2%+ adrenalina 1:100.000; mepivacaína a 2% + levonordefrina 1:20.000; articaína a 4%+ adrenalina 1:200.000. Os AL foram randomizados usando uma razão de 6:1:1:1 baseada nos padrões de utilização nos Estados Unidos.

Ao final do tratamento, o paciente recebeu MF ou uma injeção controle. O paciente e todos os pesquisadores desconheciam o tratamento que havia sido empregado. O anestésico de estudo foi administrado no mesmo local, e no caso do MF, o mesmo número de tubetes (um ou dois) foi utilizado conforme na injeção prévia de AL. O controle foi uma injeção simulada na qual a capa plástica da agulha conectada à seringa odontológica contendo um tubete vazio foi pressionada contra o tecido mole intraoral (sem penetrar) no local da injeção prévia de AL. Esta simulação permitiu uma comparação cega da dor no local da injeção. Após receberem o MF ou a injeção simulada, todos os pacientes foram observados por 5 horas para coleta dos dados de segurança e eficácia e foram monitorados por até 48 horas.

A observação de 5 horas e o período de teste foram os principais determinantes para a escolha do limite de idade mínimo (4 anos) para os pacientes. Acreditava-se (corretamente, como foi demonstrado) que os pacientes mais jovens seriam incapazes de cooperar completamente com as avaliações (ver posteriormente) necessárias durante o período de 5 horas de observação.

**Palpação dos Lábios e da Língua.** Todos os pacientes foram treinados para avaliação da dormência de seus lábios. Aqueles do protocolo mandibular também foram treinados para palpar suas línguas. O procedimento envolveu uma palpação leve dos tecidos

moles com o indicador e o dedo médio. Os pesquisadores assistentes instruiriam os pacientes de que, durante o estudo, eles deveriam classificar o lado da injeção como “normal”, “com formigamento” ou “dormente”, e que eles poderiam palpar o lado não injetado para comparação. As avaliações foram feitas a cada 5 minutos.

**Questionário RATM.** O questionário RATM mede a qualidade de vida (Fig. 20-7). Foi desenvolvido especificamente para estes estudos com o objetivo de quantificar os benefícios clínicos percebidos pelo paciente derivados da reversão da anestesia dos tecidos moles.

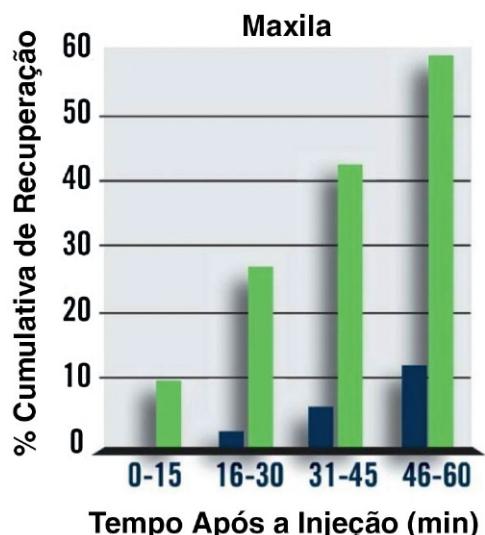
**Bateria de Avaliação Funcional (BAF).** A BAF incluiu medidas da incapacidade de reter a saliva na boca e da capacidade de sorrir, falar, e também de beber aproximadamente 1 litro de água em vários momentos durante o estudo.<sup>28</sup> Cada avaliação funcional foi classificada como normal ou anormal pelo pesquisador assistente e pelo paciente.

**Escala Analógica Visual Heft-Parker (EAV-H-P).** A EAV-H-P é uma escala analógica visual de 170 mm que contém as seguintes descrições verbais: nenhum, fraco, brando, leve, moderado, forte, intenso e máximo possível.<sup>29</sup> Os pacientes foram solicitados a marcar na linha o ponto correspondente à sua avaliação atual da dor no sítio da injeção e no local do procedimento.

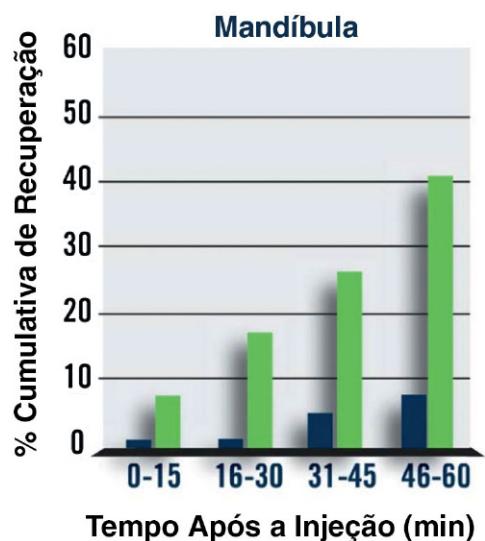
**Eficácia do Mesilato de Fentolamina: Adolescentes e Adultos<sup>26</sup>.** No estudo maxilar, o tempo médio para recuperar a sensibilidade normal do lábio superior foi de 50 minutos para os pacientes que receberam MF e de 132,5 minutos para os pacientes que receberam placebo, com uma redução na anestesia do lábio superior de 82,5 minutos ( $P < 0,0001$ ).

No estudo mandibular, o tempo médio de recuperação da sensibilidade normal no lábio inferior foi de 70 minutos para os pacientes do MF e de 155 minutos para os pacientes do placebo, com uma redução de 85 minutos na anestesia do lábio inferior ( $P < 0,0001$ ).

Após 30 minutos da administração do MF, 26,7% dos pacientes do grupo da maxila relataram o retorno da sensibilidade normal do lábio superior contra 1,7% no grupo-controle. Após 1 hora, 59,2% tinham uma sensibilidade normal do lábio superior *versus* 11,7% para o grupo do placebo. Após 90 minutos, estes percentuais foram de 75% e 25%, respectivamente. A anestesia



**Figura 20-8.** Percentual de Pacientes que Relataram Retorno da Sensibilidade Normal do Lábio Superior Após a Administração de Mesilato de Fentolamina (verde) ou Injeção Placebo (azul).



**Figura 20-9.** Percentual de Pacientes que Relataram Retorno da Sensibilidade Normal do Lábio Inferior Após a Administração de Mesilato de Fentolamina (verde) ou Injeção Placebo (azul).

do lábio superior persistiu por mais de 2 horas em 54,2% dos pacientes do placebo contra 11,6% dos pacientes do MF (Fig. 20-8).

Na mandíbula, 30 minutos após a administração de MF, 17,2% dos pacientes relataram sensibilidade normal do lábio inferior contra 0,8% no grupo-controle. Após 1 hora, 41% apresentavam sensibilidade normal do lábio inferior *versus* 7,4% para o placebo. Após 90 minutos, este quadro era de 70,5% e 13,1%, respectivamente. A anestesia do lábio inferior persistiu por mais de 2 horas em 70,5% dos pacientes de placebo *versus* 18,9% dos pacientes de MF (Fig. 20-9).

O tempo médio para retorno da sensibilidade normal da língua foi de 60 minutos para o MF e de 125 minutos para os pacientes tratados com placebo — uma diferença estatisticamente significativa ( $P < 0,0001$ ) de 65 minutos.

**Segurança do Mesilato de Fentolamina: Adolescentes e Adultos<sup>26</sup>.** A frequência geral e a natureza dos eventos adversos (EA) relatados nos estudos da maxila e mandíbula são similares na sua natureza e frequência. No estudo da maxila, 38 pacientes reportaram 50 EA: 32 EA em 22 pacientes no grupo do MF e 18 EA em 16 pacientes do grupo do placebo. No estudo da mandíbula, 63 pacientes relataram 77 EA: 44 EA em 34 pacientes no grupo do MF e 33 EA em 29 pacientes no grupo do placebo. Nenhum dos EA em ambos os estudos foi sério ou classificado como grave e nenhum paciente foi retirado dos estudos por causa dos EA.

Uma dose de 0,2, 0,4 ou 0,8 mg de MF foi administrada aos pacientes odontológicos. As reações adversas nas quais a frequência foi maior ou igual a 3% em qualquer grupo de dose de MF e foi igual ou maior do que aquela do grupo-controle incluíram diarreia, aumento de volume facial, aumento na pressão arterial/hipertensão, reações no local da injeção, dor na maxila/mandíbula, dor oral, parestesia, prurido, sensibilidade, dor abdominal superior e vômitos. A maioria das reações adversas foi branda e resolveu-se dentro de 48 horas.<sup>30</sup>

**Segurança e Eficácia do Mesilato de Fentolamina: Crianças<sup>31</sup>.** Em um estudo controlado, multicêntrico, randomizado, duplo-cego de fase II, os pacientes pediátricos ( $N = 11$ ) entre as idades de 4 e 11 anos receberam lidocaína a 2% + adrenalina 1:100.000, além de injeções de MF ou placebo. Cento e cinquenta e dois pacientes participaram e completaram o estudo. Um total de 96 pacientes foi incluído no grupo do MF e 56 no grupo de injeção do placebo. Os pacientes receberam  $\frac{1}{2}$  tubete de anestésico local se eles pesavam entre 15 kg e 30 kg, e  $\frac{1}{2}$  ou um tubete inteiro se eles pesavam acima de 30 kg. O tempo médio para a recuperação da sensibilidade normal dos lábios foi avaliada nos pacientes de 6 a 11 anos de idade que foram treinados para os procedimentos de palpação labial (descritos anteriormente). A redução no tempo médio da sensibilidade labial normal para os pacientes do MF ( $n = 60$ ) foi de 60 minutos contra 135 minutos no grupo do placebo ( $n = 43$ ), representando uma redução na ATM residual de 75 minutos (55,6%) tanto para a maxila quanto para a mandíbula. Após 1 hora da administração de MF, 61% dos pacientes relataram uma sensibilidade labial normal, mas somente 21% dos pacientes no grupo da injeção placebo relataram sensibilidade normal dos lábios. Este achado foi estatisticamente significativo ( $P < 0,0001$ ).

Dentre os 152 pacientes, 35 (23%) relataram 37 eventos adversos com frequências similares nos grupos do MF (20,8%) e do placebo (26,8%). Nenhuma morte ou outros efeitos adversos graves foram reportados, e todos os pacientes completaram o estudo. A maioria dos EA foi branda ou moderada em sua gravidade, exceto três casos. Um paciente no grupo do MF e dois no grupo do placebo relataram efeitos adversos graves: dor após o procedimento odontológico (MF, placebo) e dor no local da injeção (placebo). Todos os EA foram transitórios e resolvem-se dentro do período do estudo.

**Indicações Clínicas para a Reversão da Anestesia Local.** A administração do mesilato de fentolamina deve ser uma opção de tratamento quando a ATM prolongada representar um risco

## QUADRO 20-1 Candidatos para a Reversão por Fentolamina

Odontologia conservadora
Procedimentos periodontais não cirúrgicos
Odontologia pediátrica
Pacientes medicamente comprometidos (p. ex., com diabetes tipo 1)
Pacientes geriátricos
Pacientes com necessidades especiais
Implantes mandibulares

potencial (injúria de tecidos moles) ou um impacto negativo no estilo de vida do paciente (p. ex., incapacidade de falar ou de se alimentar). O Quadro 20-1 lista os candidatos potenciais para a reversão da ATM.

As situações que usualmente não representam indicações para a reversão da ATM envolvem o período pós-cirúrgico de pacientes nos quais a ATM prolongada é interessante como forma de evitar o aparecimento da dor. Além disso, após a administração de anestésicos locais via ligamento periodontal (injeção intraligamentar), a área extremamente localizada de ATM associada com estas injeções exclui o uso de MF.

**Uso Clínico do Mesilato de Fentolamina na Odontologia.** O mesilato de fentolamina é indicado para a reversão da anestesia dos tecidos moles (p. ex., anestesia dos lábios e da língua) e das alterações funcionais associadas à injeção intraoral de um anestésico local contendo um vasoconstritor. O uso de mesilato de fentolamina não é recomendado em crianças com menos de 6 anos de idade ou pesando menos de 15 kg.<sup>30</sup>

A dose recomendada de mesilato de fentolamina é baseada no número de tubetes de AL com vasoconstritor administrado. O mesilato de fentolamina é administrado em volumes iguais, de até no máximo dois cartuchos, no mesmo local e pela mesma técnica (bloqueio nervoso ou infiltração) previamente utilizados para a administração do anestésico local.<sup>30</sup>

As reações adversas associadas com a administração do MF foram discutidas previamente (discussão da segurança e reações adversas). Outras complicações potenciais incluem trismo e parestesia, ambos relacionados mais com o ato da injeção do que com o fármaco propriamente dito.

## Resumo

O mesilato de fentolamina (OraVerse) permite que o dentista diminua significativamente a duração da anestesia residual dos tecidos moles nos pacientes nos quais a dormência mostra-se potencialmente danosa (crianças, pacientes geriátricos e pacientes com necessidades especiais) ou representa uma influência negativa em sua qualidade de vida (fala, alimentação, imagem corporal negativa). Adicionalmente, o mesilato de fentolamina pode ser administrado após a colocação de implante mandibular para ajudar na determinação rápida do impacto do implante no nervo alveolar inferior.<sup>32</sup>

**Avanços Desde a 5<sup>a</sup> edição Desta Livro.** A reversão do anestésico local com o mesilato de fentolamina ainda não tinha sido considerada quando a 5<sup>a</sup> edição deste livro foi publicada em 2004.

## CLORIDRATO DE ARTICAÍNA POR INFILTRAÇÃO VESTIBULAR NA MANDÍBULA DE ADULTOS

O fornecimento de um controle efetivo da dor é um dos aspectos mais importantes do cuidado odontológico. De fato, os pacientes classificam um dentista “que não machuca” ou aquele capaz de “dar injeções que não doem” como o segundo e primeiro critérios mais importantes utilizados na avaliação dos dentistas.<sup>33</sup> Infelizmente, a capacidade de obter-se uma anestesia profunda nos procedimentos odontológicos na mandíbula mostrou-se extremamente ilusória. Este é um problema ainda maior quando dentes acometidos por infecção estão envolvidos, principalmente os molares mandibulares. Por outro lado, a anestesia dos dentes maxilares, embora difícil de alcançar em alguns casos, raramente é um problema intransponível. As razões para isto incluem o fato de que normalmente a cortical óssea sobrejacente aos dentes maxilares é fina, permitindo assim que o anestésico local se difunda quando administrado por injeção suprapériosteal (infiltração). Adicionalmente, bloqueios de nervo relativamente simples, como o alveolar superoposterior (ASP), alveolar superior médio (ASM), alveolar superoanterior (ASA; infraorbitário) e alveolar superior médio anterior (ASMA),<sup>34</sup> são disponíveis como alternativas à infiltração.

Comumente, considera-se que a taxa significativamente maior de falha da anestesia mandibular está relacionada à espessura da cortical óssea da mandíbula adulta. Além disso, sabe-se que a infiltração mandibular é bem-sucedida quando o paciente apresenta uma dentição decidua completa.<sup>35,36</sup> Com o desenvolvimento da dentição mista, a cortical do osso mandibular se espessa de tal forma que a infiltração pode não ser mais efetiva, levando à recomendação do emprego de técnicas de “bloqueio mandibular”.<sup>37</sup>

Uma segunda dificuldade com a abordagem tradicional de Halsted para o nervo alveolar inferior (pex., BNAI, ou “bloqueio mandibular”) é a ausência de pontos de referência consistentes. Diversos autores descreveram numerosas abordagens para este nervo ilusório.<sup>38-40</sup> De fato, as taxas de falha relatadas para o BNAI são geralmente bem altas, variando de 31% a 41% no segundo e primeiro molares a 42%, 38% e 46% no segundo e primeiro pré-molares e caninos, respectivamente,<sup>9</sup> e 81% nos incisivos laterais.<sup>41</sup>

O nervo alveolar inferior não é apenas ilusório, mas estudos utilizando ultrassom<sup>42</sup> e radiografias<sup>43,44</sup> para localizar precisamente o feixe neurovascular no nervo alveolar ou o forame mandibular revelaram que a localização precisa da agulha não garantiu um controle bem-sucedido da dor.<sup>45</sup> A teoria do núcleo central explica melhor este problema.<sup>46,47</sup> Os nervos localizados externamente ao feixe nervoso suprem os dentes molares e os nervos internos (fibras centrais) suprem os dentes incisivos. Portanto, a solução de anestésico local depositada próximo ao nervo alveolar inferior pode difundir-se e bloquear as fibras mais externas, mas não aquelas localizadas

mais centralmente, levando à uma anestesia mandibular incompleta.

A dificuldade em alcançar uma anestesia mandibular levou, ao longo dos anos, ao desenvolvimento de técnicas alternativas ao bloqueio tradicional (abordagem de Halsted) do nervo alveolar inferior. Estas incluem o bloqueio nervoso mandibular de Gow-Gates,<sup>48</sup> o bloqueio nervoso de Akinosi-Vazirani (técnica da boca fechada),<sup>49</sup> a injeção do LPD (intraligamentar),<sup>50</sup> a anestesia intraóssea<sup>51</sup> e, mais recentemente, os anestésicos locais tópicos.<sup>52</sup> Embora todas mantenham algumas vantagens sobre a técnica tradicional de Halsted, nenhuma delas deixa de apresentar falhas e contra-indicações.

A capacidade de proporcionar anestesia em áreas localizadas através da infiltração, sem a necessidade de injeções para bloqueio nervoso, tem diversos benefícios. Meechan<sup>53</sup> enumerou-os como a seguir: (1) tecnicamente simples, (2) mais confortável para os pacientes, (3) pode proporcionar hemostasia quando necessário, (4) em muitos casos elimina a presença de inervação colateral, (5) previne o risco de danos potenciais aos troncos nervosos, (6) menor risco de injeção intravascular, (7) mais segura em pacientes com distúrbios de coagulação, (8) reduz o risco de injúria pela picada da agulha e (9) a aplicação de anestésicos tópicos previamente à injeção mascara o desconforto da penetração da agulha.

## Infiltração Mandibular

No passado, diferentes tentativas de infiltração mandibular foram realizadas. Em 1976, em um estudo com 331 indivíduos que receberam BNAI com cloridrato de lidocaína a 2% com adrenalina 1:80.000, 23,7% obtiveram insucesso na anestesia.<sup>54</sup> A infiltração suplementar de 1,0 ml do mesmo anestésico na região vestibular da mandíbula foi bem-sucedida em 70 dos 79 indivíduos. Dos nove restantes, sete foram anestesiados com sucesso após a infiltração adicional de 1,0 ml na região lingual da mandíbula.

Yonchak e colaboradores investigaram a infiltração nos incisivos e relataram 45% de sucesso após infiltração vestibular (lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000), 50% com infilações linguais da mesma solução para incisivos laterais, e 63% e 47% para incisivos centrais com infiltrações vestibular e lingual.<sup>55</sup>

Meechan e Ledvinka encontraram taxas de sucesso similares (50%) nos dentes incisivos centrais após infiltração vestibular ou lingual de 1,0 ml de lidocaína a 2% com adrenalina 1:80.000.<sup>56</sup>

Em 1990, Haas e colaboradores compararam infiltrações vestibulares mandibulares para os caninos com cloridrato de prilocaina versus cloridrato de articaína e não encontraram diferenças significativas.<sup>57</sup> As taxas de sucesso foram de 50% para prilocaina e de 65% para articaína (ambas a 4% com adrenalina 1:200.000). Um segundo estudo observou uma taxa de sucesso de 63% nos segundos molares mandibulares com articaína e de 53% com prilocaina (ambas a 4% com adrenalina 1:200.000).<sup>58</sup>

**Achados Recentes — Infiltração Mandibular com Cloridrato de Articaína.** Desde a introdução do cloridrato de articaína a 4% com adrenalina 1:100.000 nos Estados Unidos em junho

de 2000, diversos relatos anedóticos foram recebidos de dentistas que afirmavam não precisar mais administrar o BNAI para trabalhar na mandíbula adulta de modo indolor. Eles afirmavam que a infiltração mandibular com cloridrato de articaína era uniformemente bem-sucedida. Tais afirmações foram inicialmente recebidas com ceticismo. Ao longo dos últimos 5 anos, quatro estudos clínicos bem-elaborados compararam a infiltração de cloridrato de articaína a 4% com adrenalina 1:100.000 versus lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000 ou 1:80.000, na mandíbula adulta.

Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP et al: Articaine and lidocaine mandibular buccal infiltration anesthesia: a prospective randomized double-blind cross-over study, *J Endod* 32:296-298, 2006.<sup>59</sup>

Robertson D, Nusstein J, Reader A et al: The anesthetic efficacy of articaine in buccal infiltration of mandibular posterior teeth, *J Am Dent Assoc* 138:1104-1112, 2007.<sup>60</sup>

Estes dois primeiros artigos avaliaram a eficácia da infiltração vestibular de articaína administrada no lugar do BNAI.

Haase A, Reader A, Nusstein J, et al: Comparing anesthetic efficacy of articaine versus lidocaine as a supplemental buccal infiltration of the mandibular first molar after an inferior alveolar nerve block, *J Am Dent Assoc* 139:1228-1235, 2008.<sup>61</sup>

Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, et al: Articaine buccal infiltration enhances the effectiveness of lidocaine inferior alveolar nerve block, *Int Endod J* 42:238-246, 2009.<sup>41</sup>

Estes dois artigos avaliaram a eficácia de uma infiltração vestibular de articaína administrada como suplemento ao BNAI.

Estes estudos importantes para a clínica estão resumidos na próxima seção.

**Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, et al: Articaine and lidocaine mandibular buccal infiltration anesthesia: a prospective randomized double-blind cross-over study, *J Endod* 32:296 – 298, 2006.**<sup>59</sup>

**Design.** As infiltrações foram administradas em 31 indivíduos na prega vestibular adjacente ao primeiro molar mandibular. Uma dose de 1,8 ml foi administrada a uma taxa de 0,9 ml por 15 segundos. A ordem de administração do anestésico foi aleatória, com a segunda injeção sendo administrada ao menos 1 semana após a primeira. O mesmo pesquisador administrou todas as injeções. O teste elétrico pulpar (TEP) foi utilizado para determinar a sensibilidade pulpar. As leituras basais foram obtidas e o TEP foi repetido uma vez a cada 2 minutos após a injeção durante 30 minutos. Se nenhuma resposta ocorreu (ao estímulo máximo do TEP de 80 $\mu$ A), o número de episódios sem resposta à estimulação máxima foi registrado. O critério para uma anestesia bem-sucedida foi a ausência de resposta voluntária à estimulação máxima em dois ou mais episódios consecutivos do teste. (Critério estabelecido para o sucesso em muitos outros testes clínicos prévios.)

**Resultados.** O número total de episódios de ausência de sensibilidade ao estímulo máximo nos primeiros molares ao longo do período do estudo (32 minutos) foi maior para a articaína (236 episódios) do que para a lidocaína (129) ( $P < 0,001$ ). Vinte (64,5%) indivíduos experimentaram uma anestesia bem-sucedida após a articaína, enquanto apenas 12 (38,7%) obtiveram o mesmo sucesso com a lidocaína ( $P < 0,08$ ). O

desenho do estudo permitiu uma duração máxima da anestesia de 28 minutos. Seis indivíduos que receberam articaína obtiveram 28 minutos de anestesia em comparação com apenas 2 da lidocaína.

**Discussão.** A diferença entre a articaína e a lidocaína foi mais óbvia ao final do período do estudo. O percentual de pacientes que apresentaram nenhuma resposta à estimulação máxima foi reduzido em todos os pontos de referência após 22 minutos com lidocaína. Com a articaína, no entanto, o maior percentual de pacientes não responsivos foi observado ao final do estudo (32 minutos).

**Conclusão.** No geral, a articaína a 4% com adrenalina foi mais eficiente do que a lidocaína a 2% com adrenalina na produção da anestesia pulpar nos molares inferiores após infiltração vestibular.

**Robertson D, Nusstein J, Reader A, et al: The anesthetic efficacy of articaine in buccal infiltration of mandibular posterior teeth, J Am Dent Assoc 138:1104 – 1112, 2007.<sup>60</sup>**

**Design.** Um total de 60 indivíduos “cegos” receberam aleatoriamente injecções de infiltração vestibular de 1,8 ml de lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000 em duas consultas separadas por pelo menos 1 semana de intervalo. Cada indivíduo serviu como seu próprio controle. Sessenta infiltrações foram administradas no lado direito e 60 no lado esquerdo. Para a segunda infiltração em cada indivíduo, o pesquisador usou o mesmo lado escolhido aleatoriamente para a primeira infiltração. Os dentes escolhidos para a avaliação foram o primeiro e segundo molares e o primeiro e segundo pré-molares. O mesmo pesquisador administrou todas as injecções. Antes de as injecções serem administradas, os valores basais foram determinados nos dentes experimentais com o TEP. Uma única infiltração foi administrada vestibularmente ao primeiro molar mandibular, dividindo a localização aproximada das raízes medial e distal. A dose de 1,8 ml foi depositada por um período de 1 minuto. Um minuto após a injecção, o primeiro e segundo molares foram submetidos ao teste pulpar. Após 2 minutos, os pré-molares foram testados. Após 3 minutos, o canino-controle (lado contralateral) foi testado. Este ciclo de teste foi repetido a cada 3 minutos por 60 minutos. A ausência completa de sensibilidade ao estímulo máximo do TEP em duas ou mais leituras consecutivas foi o critério utilizado para uma anestesia bem-sucedida. O início da anestesia foi definido como o tempo no qual ocorreu a primeira de duas respostas negativas consecutivas ao TEP de 80.

**Resultados.** A articaína foi significativamente melhor do que a lidocaína no fornecimento da anestesia pulpar em cada um dos quatro dentes ( $P < 0,0001$  para todos os quatro dentes). A Tabela 20-3 resume estes achados.

O início da anestesia bem-sucedida foi significativamente mais rápido para a articaína do que para a lidocaína em todos os quatro dentes testados (Tabela 20-4).

**Discussão.** O mecanismo exato da eficácia elevada da articaína não é conhecido. Uma teoria relaciona a concentração de 4% da articaína *versus* a solução de lidocaína a 2%. No entanto, Potocnik e colaboradores mostraram que as concentrações de 4% e 2% da articaína foram superiores à da lidocaína a 2% no bloqueio da condução nervosa.<sup>62</sup> Uma segunda teoria é de que o anel de tiofeno da articaína permite sua difusão mais eficazmente do que o anel de benzeno encontrado em outros anestésicos locais.

Em relação ao início da anestesia, estudos prévios da lidocaína usada para o BNAI mostraram tempos de início da ação variando de 8 a 11 minutos para o primeiro molar e de 8 a 12 minutos para o primeiro pré-molar.<sup>63-68</sup> A articaína proporcionou um início mais rápido da anestesia pulpar para todos os dentes testados do que o obtido com o BNAI. Entretanto, a anestesia pulpar diminuiu continuamente ao longo do período de 60 minutos. Portanto, se for preciso uma anestesia pulpar profunda por 60 minutos, a infiltração vestibular com articaína a 4% com adrenalina 1:100.000 não irá proporcionar a duração necessária devido ao declínio da anestesia pulpar.

**TABELA 20-3**  
**Taxa de Sucesso na Obtenção de Anestesia Pulpar – Articaína *versus* Lidocaína**

Dente	Articaína, % Sucesso*	Lidocaína, % Sucesso*
Segundo molar	75	45
Primeiro molar	87	57
Segundo pré-molar	92	67
Primeiro pré-molar	86	61

Modificada de Robertson D, Nusstein J, Reader A, et al: The anesthetic efficacy of articaine in buccal infiltration of mandibular posterior teeth, J Am Dent Assoc 138:1104-1112, 2007

\* $P < 0,0001$  para todos os quatro dentes.

**TABELA 20-4**  
**Tempo de Início (Minutos) da Anestesia Pulpar – Articaína *versus* Lidocaína**

Dente	Início da Articaína (Min) ± Desvio Padrão	Início da Lidocaína (Min) ± Desvio Padrão	Valor de P
Segundo molar	4,6 ± 4,0	11,1 ± 9,5	0,0001
Primeiro molar	4,2 ± 3,1	7,7 ± 4,3	0,0002
Segundo pré-molar	4,3 ± 2,3	6,9 ± 6,6	0,0014
Primeiro pré-molar	4,7 ± 2,4	6,3 ± 3,1	0,0137

Modificada de Robertson D, Nusstein J, Reader A, et al: The anesthetic efficacy of articaine in buccal infiltration of mandibular posterior teeth, J Am Dent Assoc 138:1104-1112, 2007.

**Conclusão.** A infiltração vestibular no primeiro molar mandibular com 1,8 ml de articaína a 4% com adrenalina 1:100.000 é significativamente melhor do que uma infiltração similar de lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000 na obtenção de anestesia pulpar nos dentes mandibulares posteriores. Os clínicos devem lembrar que a anestesia pulpar diminuirá lentamente ao longo dos 60 minutos.

**Haase A, Reader A, Nusstein J, et al:** Comparing anesthetic efficacy of articaine versus lidocaine as a supplemental buccal infiltration of the mandibular first molar after an inferior alveolar nerve block, *J Am Dent Assoc* 139:1228–1235, 2008.<sup>61</sup>

**Design.** Setenta e três indivíduos participaram de um estudo prospectivo, cruzado, duplo-cego e randomizado comparando o grau de anestesia pulpar alcançado por meio da infiltração vestibular mandibular de duas soluções anestésicas: articaína a 4% com adrenalina 1:100.000 e lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000, após um BNAI com articaína a 4% com adrenalina 1:100.000. Os indivíduos serviram como seus próprios controles. O lado escolhido para a primeira infiltração foi usado novamente para a segunda infiltração. As injeções foram administradas com pelo menos 1 semana de intervalo. O mesmo pesquisador administrou todas as injeções. Um TEP foi utilizado para testar a anestesia do primeiro molar em ciclos de 3 minutos durante 60 minutos. O BNAI foi administrado por 60 segundos. Quinze minutos após o término do BNAI, a infiltração foi administrada vestibularmente ao primeiro molar mandibular, dividindo a localização aproximada das raízes mesial e distal. A dose de 1,8 ml foi depositada durante um período de 1 minuto. Dezesseis minutos depois do término do BNAI (1 minuto após a infiltração) foi realizado o TEP do primeiro molar. Após 3 minutos, o canino contralateral foi testado. O ciclo foi repetido a cada 3 minutos por 60 minutos. A anestesia foi considerada bem-sucedida quando duas leituras consecutivas do TEP de 80 foram obtidas dentro de 10 minutos do BNAI e da infiltração, e a leitura de 80 foi mantida continuamente ao longo dos 60 minutos.

**Resultados.** A articaína foi significativamente melhor do que a lidocaína com relação ao sucesso da anestesia: 88% versus 71% para a lidocaína ( $P < 0,01$ ), com a anestesia desenvolvendo-se dentro de 10 minutos após o BNAI e a infiltração vestibular, mantendo a leitura contínua de 80 no TEP pelo período de teste de 60 minutos.

**Discussão.** O sucesso anestésico foi significativamente melhor com a articaína a 4% do que com a lidocaína a 2%. Ambos anestésicos demonstraram um aumento gradual na anestesia pulpar. Isto é provavelmente um resultado do fracasso na superação das infiltrações ou do início lento da anestesia após o BNAI. Portanto, para um efeito máximo com a infiltração de articaína a 4%, a espera de um tempo é necessária antes que o início da anestesia pulpar ocorra. É prudente esperar pelos sinais de dormência labial antes de administrar a infiltração. Sem um BNAI efetivo, a infiltração vestibular da articaína sozinha tem uma duração relativamente curta (ver as duas citações anteriores). Um percentual bem alto de pacientes que receberam a infiltração de articaína manteve a anestesia pulpar ao longo de 50 minutos. A infiltração da articaína demonstrou um declínio na incidência de anestesia

pulpar após o 52º minuto. Como a conclusão da maior parte dos procedimentos odontológicos requer menos do que 50 minutos, este protocolo de injeção mostra-se bem-sucedido para a maioria dos tratamentos odontológicos. A lidocaína a 2% demonstrou um declínio após o 60º minuto.

**Conclusão.** A infiltração vestibular do primeiro molar com um tubete de articaína a 4% com adrenalina 1:100.000 resultou em uma taxa de sucesso significativamente maior (88%) do que aquela atingida com a infiltração vestibular de um tubete de lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000 (71%) após o BNAI com articaína a 4% com adrenalina 1:100.000.

**Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, et al:** Articaine buccal infiltration enhances the effectiveness of lidocaine inferior alveolar nerve block, *Int Endod J* 42:238–246, 2009.<sup>41</sup>

**Design.** O objetivo deste estudo foi comparar a anestesia dos dentes mandibulares após o BNAI com lidocaína, com e sem uma infiltração vestibular suplementar com articaína. No estudo prospectivo cruzado, duplo-cego, randomizado, 36 indivíduos receberam duas injeções de BNAI com 2,2 ml de lidocaína a 2% com adrenalina 1:80.000 em duas consultas. Na primeira consulta, a infiltração de 2,2 ml de articaína a 4% com adrenalina 1:100.000 foi administrada na prega vestibular oposta ao primeiro molar mandibular. Na outra consulta, uma injeção de placebo foi realizada. Pelo menos 1 semana separou as duas consultas. A anestesia pulpar dos dentes primeiro molar, primeiro pré-molar e incisivo lateral foi avaliada com um TEP a cada 2 minutos pelos primeiros 10 minutos e, posteriormente, com intervalos de 5 minutos ao longo dos 45 minutos após a injeção. A anestesia foi considerada bem-sucedida quando foi observada ausência de sensibilidade em duas ou mais estimulações máximas consecutivas do TEP. O número de episódios sem resposta ao estímulo máximo do TEP foi registrado. O início da anestesia pulpar foi considerado o primeiro episódio sem resposta à estimulação máxima (duas leituras consecutivas), enquanto a duração da anestesia foi considerada como o tempo a partir da primeira de pelo menos duas leituras máximas consecutivas sem resposta até o início de mais do que duas respostas à uma estimulação abaixo da máxima, ou ao final dos 45 minutos do período de teste, o que ocorresse primeiro.

**Resultados.** O BNAI com infiltração suplementar de articaína produziu um sucesso maior do que o BNAI isolado nos primeiros molares (33 contra 20 indivíduos, respectivamente;  $P < 0,001$ ), pré-molares (32 contra 24;  $P = 0,21$ ) e incisivos laterais (28 contra 7;  $P < 0,001$ ). Adicionalmente, o BNAI com infiltração suplementar produziu significativamente mais episódios sem resposta do que o BNAI sozinho para os primeiros molares (339 casos vs. 162, respectivamente;  $P < 0,001$ ), pré-molares (333 casos vs. 197;  $P < 0,001$ ) e incisivos laterais (227 casos vs. 63;  $P < 0,001$ ) (Tabela 20-5).

**Discussão. Início da anestesia pulpar.** Neste estudo, o efeito anestésico para os primeiros molares mandibulares teve um pico de 25 minutos após a injeção de placebo contra 6 minutos após a infiltração com articaína. Para os primeiros pré-molares, o pico do efeito anestésico ocorreu 30 minutos após a injeção contra 8 minutos após a infiltração com articaína, e para os incisivos laterais, o pico do efeito anestésico ocorreu 40 minutos

**TABELA 20-5****A Infiltração Vestibular com Articaína Aumenta a Eficácia da Lidocaína no Bloqueio do Nervo Alveolar Inferior**

	Primeiro Molar	Primeiro Pré-molar	Incisivo Lateral
BNAI bem-sucedido + placebo	55,6%	66,7%	19,4%
BNAI bem-sucedido + infiltração	91,7% ( $P < 0,001$ )	88,9% ( $P = 0,021$ )	77,8% ( $P < 0,001$ )
Início (média) do BNAI + placebo (minutos)	6,8	8,9	10,9
Início (média) do BNAI + infiltração (minutos)	4,5 ( $P < 0,06$ )	4,2 ( $P < 0,002$ )	6,9 ( $P = 0,40$ )
Duração da anestesia pulpar (média) com BNAI + placebo (minutos)	29,0	31,3	29,1
Duração da anestesia pulpar (média) com BNAI + infiltração (minutos)	38,8 ( $P < 0,001$ )	37,8 ( $P = 0,013$ )	30,0 ( $P = 0,90$ )

Modificada de Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, et al: Articaine buccal infiltration enhances the effectiveness of lidocaine inferior alveolar nerve block, Int Endod J 42:238–246, 2009.

após a injeção contra 20 minutos após a infiltração com articaína na região do primeiro molar.

**Duração da Anestesia Pulpar.** A duração máxima possível da anestesia neste estudo foi de 43 minutos. A duração da anestesia pulpar foi significativamente maior para os primeiros molares e pré-molares, mas não para os incisivos laterais.

**Conclusões.** A injeção para BNAI suplementada com a infiltração vestibular de articaína obteve maior sucesso do que o BNAI sozinho no que se refere à anestesia pulpar nos dentes mandibulares. A infiltração com articaína aumentou a duração da anestesia pulpar nos dentes pré-molares e molares quando administrada em combinação com BNAI utilizando lidocaína e produziu um início mais rápido nos dentes pré-molares.

Estes quatro estudos clínicos mostraram claramente que a articaína depositada por infiltração vestibular mandibular através da prega vestibular próximo ao primeiro molar mandibular pode proporcionar uma anestesia com mais sucesso e mais prolongada aos dentes mandibulares quando administrada sozinha ou como suplemento ao BNAI.

Uma informação a ser considerada é que em cada um desses estudos, a infiltração vestibular da articaína foi administrada adjacente ao primeiro molar mandibular. Os estudos demonstraram a eficácia da articaína no aumento das taxas de anestesia pulpar bem-sucedida nos molares e pré-molares. No entanto, as taxas de sucesso e a duração da anestesia não melhoraram tão significativamente nos incisivos laterais (*i.e.*, dentes mais distantes do local da deposição anestésica).

Em 2002, Meechan e Ledvinka estudaram os efeitos da infiltração de 1,0 ml de lidocaína a 2% com adrenalina 1:80.000 nas superfícies vestibular e lingual do incisivo central mandibular.<sup>56</sup> Uma taxa de sucesso de 50% foi alcançada com o local de injeção vestibular ou lingual. No entanto, quando a dose de injeção foi dividida (0,5 ml em cada local) entre vestibular e lingual, a taxa de sucesso estatisticamente significativa aumentou para 92%.

Jaber e colaboradores usaram uma dose dividida (0,9 ml por local) de lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000 para confirmar este achado.<sup>69</sup> Para a infiltração vestibular de 1,8 ml sozinha, o percentual de sucesso da anestesia para o incisivo central foi de 77% e de 97% para uma dose vestibular/lingual dividida. Os pesquisadores também compararam a articaína a 4% com adrenalina 1:100.000 com a lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000 como

anestésico para a infiltração na região anterior da mandíbula e encontraram que a articaína foi superior à lidocaína na obtenção da anestesia pulpar do incisivo central quando infiltrada adjacente ao dente, somente por vestibular (94%) ou em injeções divididas vestibulares/linguais (97%).

A taxa aumentada de sucesso para a infiltração anestésica na região do incisivo mandibular de um adulto é atribuída ao fato de que a cortical do osso, tanto vestibular quanto lingual, é fina e pode fornecer pouca resistência à infiltração.

**Avanços Desde a 5<sup>a</sup> Edição.** Embora os relatos anedóticos e diversos estudos tenham insinuado a eficácia da articaína em proporcionar uma anestesia pulpar após administração via infiltração mandibular em adultos, isto não havia sido seriamente considerado no momento em que a 5<sup>a</sup> edição deste livro-texto foi publicada em 2004.

## Resumo e Conclusões

As taxas de fracasso na anestesia pulpar profunda após o BNAI tradicional em dentes sem envolvimento endodontônico são bastante elevadas. Isto levou ao desenvolvimento de diversas técnicas alternativas, incluindo o bloqueio do nervo mandibular de Gow-Gates, o bloqueio do nervo mandibular (boca fechada) de Akinosi-Vazirani, a injeção no ligamento periodontal e a anestesia intraóssea. A introdução do cloridrato de articaína estimulou o interesse no uso deste anestésico local por infiltração na mandíbula de pacientes adultos.

Os estudos iniciais nos quais a articaína foi infiltrada na prega vestibular adjacente ao primeiro molar mandibular mostraram taxas de sucesso significativamente maiores quando comparadas com a lidocaína a 2% (todas com adrenalina). Estudos adicionais usando a infiltração mandibular de articaína (próximo ao primeiro molar) como um suplemento ao BNAI (com lidocaína ou articaína) revelaram os mesmos aumentos significativos. Em cada um desses estudos, um tubete completo de anestésico local (1,8 ml ou 2,2 ml) foi administrado. Estudos futuros precisarão determinar o volume mínimo necessário de AL para produzir um resultado clínico melhor. Até o momento, a recomendação é administrar um tubete completo de articaína a 4% com adrenalina 1:100.000 (ou 1:200.000) na prega vestibular adjacente ao primeiro molar mandibular quando estiver tratando de molares e pré-molares na mandíbula de adultos.

Quando incisivos mandibulares são tratados, a recomendação é administrar uma dose dividida de articaína, 0,9 ml na prega vestibular adjacente ao dente que está sendo tratado e 0,9 ml no lado lingual do mesmo dente. A divisão da dose de AL não é eficiente na região de molares mandibulares.

A infiltração mandibular de articaína pode ser repetida posteriormente no procedimento odontológico se a anestesia pulpar comece a diminuir e o paciente apresenta sensibilidade.

Um TEP pode ser usado efetivamente para avaliar a anestesia pulpar antes do início do tratamento odontológico invasivo.<sup>60</sup> Estudos demonstraram que a ausência de resposta do paciente a uma leitura de 80 era uma garantia de anestesia pulpar nos dentes assintomáticos vitais.<sup>70,71</sup> Duas leituras consecutivas do TEP na potência máxima ( $80\mu\text{A}$ ) com 2 a 3 minutos de intervalo é quase sempre indicativo de anestesia profunda. Certosimo e Archer relataram que pacientes que tiveram leitura do TEP menor que 80 experimentaram dor durante procedimentos operatórios em dentes assintomáticos.<sup>71</sup>

## ANESTESIA LOCAL INTRANASAL

A absorção de fármacos através da mucosa nasal para alcançar um efeito sistêmico possui um histórico longo e variado. As narinas são extremamente vascularizadas, de modo que a maioria dos fármacos inseridos nelas será rapidamente absorvida e distribuída sistemicamente (Fig. 20-10). O ato de “cheirar uma carreira de cocaína” é um exemplo de uso ilícito desta via de administração de drogas. A medicina de tratamento intensivo tem utilizado a administração intranasal (IN) de um agente depressor do sistema nervoso central (SNC), o midazolam, no tratamento do estado epilético em crianças.<sup>72-74</sup> Lahat e colaboradores compararam o midazolam IN (0,2 mg/kg) versus o diazepam intravenoso (IV) (0,3 mg/kg) em 47 crianças com idade entre 6 meses e 5 anos.<sup>72</sup> Vinte três dos 26 episódios de convulsão foram interrompidos com midazolam IN — 24 de 26 com diazepam IV. A velocidade na qual as convulsões foram

interrompidas foi consideravelmente mais rápida com o midazolam IN (5,5 minutos) do que com o diazepam IV (8,0 minutos).

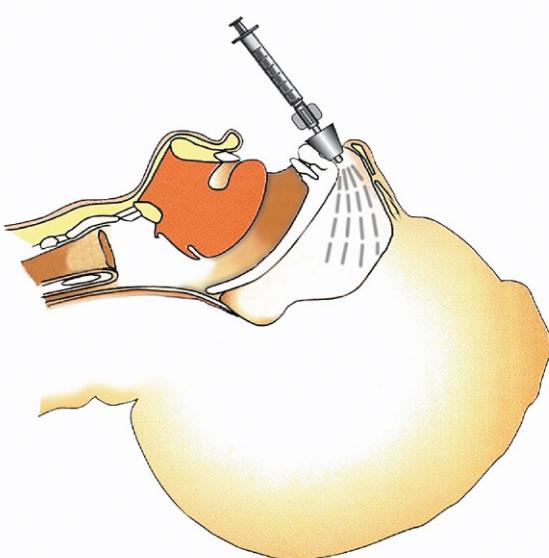
A odontopediatria tem utilizado a sedação IN desde o início dos anos 1990.<sup>75-78</sup> A dose de midazolam mais frequentemente citada como sendo a mais efetiva e segura é de 2,0 mg/kg — a mesma dose empregada na medicina de tratamento intensivo para a interrupção de convulsões.

A insuflação intranasal de anestésicos locais tem sido empregada na medicina principalmente em procedimentos nas regiões do ouvido, nariz e garganta (ONG).<sup>79,80</sup> A tetracaína, um anestésico local tipo éster, é comumente utilizada para proporcionar um efeito de dormência antes de manipulações cirúrgicas no nariz. Muitos pacientes que receberam a tetracaína IN comentaram sobre como seus dentes superiores ficaram dormentes, despertando o interesse em uma possível aplicação odontológica do anestésico local IN. Para a aplicação odontológica, o vasoconstritor oximetazolina foi adicionado à tetracaína para aumentar sua eficiência. A oximetazolina é o ingrediente ativo no spray descongestionante nasal, comercialmente denominado Afrin.

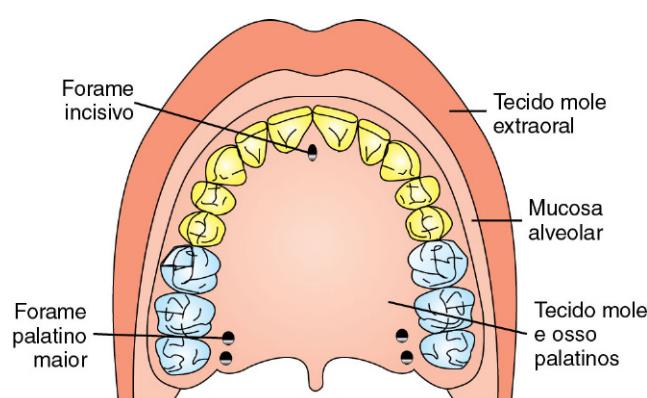
Em um estudo clínico randomizado, duplo-cego, de fase II, Ciancio e colaboradores compararam a tetracaína IN com oximetazolina versus uma solução injetável de lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000 em relação ao fornecimento de anestesia pulpar bilateral na maxila, do primeiro molar até o primeiro molar do lado oposto (do dente 16 até o dente 26)<sup>81</sup> (Fig. 20-11). O sucesso foi definido pela capacidade de realizar o procedimento odontológico sem a necessidade de medicação suplementar (anestésico local injetável) (Fig. 20-12). O grupo do spray nasal de tetracaína obteve uma taxa de sucesso de 88% (22 de 25) contra 93% (14 de 15) no grupo de injeção de lidocaína. No grupo IN, todas as falhas de obtenção da anestesia pulpar adequada ocorreram nos primeiros molares (dentes 16 ou 26). Os dentes 15 e 25 foram anestesiados com sucesso em 100% dos casos.<sup>81</sup>

Estudos clínicos em fase III foram iniciados quando este texto começou a ser escrito (outubro de 2011).

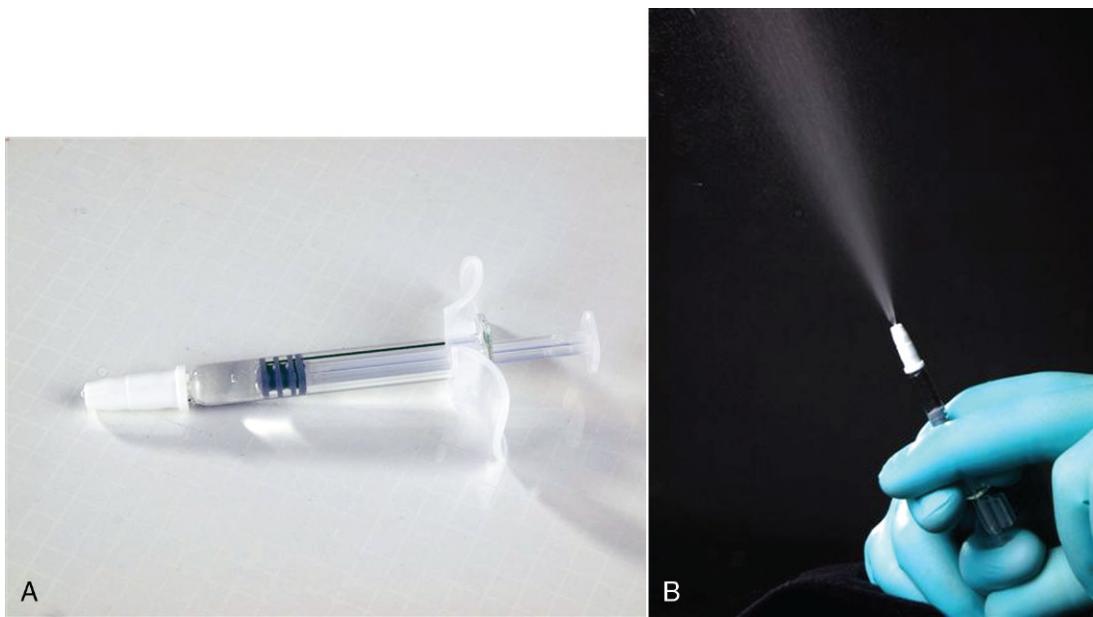
**Avanços Desde a 5ª Edição.** A administração intranasal de anestésicos locais ainda não havia sido considerada quando a 5ª edição deste livro-texto foi publicada em 2004.



**Figura 20-10.** Insuflação intranasal de anestesia local.



**Figura 20-11.** Diagrama da extensão da anestesia local intranasal.



**Figura 20-12.** Dispositivo para anestesia local intranasal. (Fotos cortesia de St. Renatus, LLC, Ft Collins, Colo.)

### SISTEMAS DE APLICAÇÃO DE ANESTÉSICO LOCAL CONTROLADO POR COMPUTADOR (C-CLAD)

Ao final da década de 1880, os médicos Sigmund Freud, Carl Koller e William Halsted estavam seguindo uma mesma linha de pesquisa clínica: o desenvolvimento da droga benzoil-metil ecognina, mais conhecida atualmente como cocaína, para aplicação médica como o primeiro anestésico local.<sup>82</sup>

Embora Freud e Koller tenham sido os primeiros a notar os efeitos anestésicos da cocaína, foi Halsted que introduziu a cocaína como um anestésico local na odontologia.<sup>83</sup> Usando uma seringa hipodérmica, Halsted demonstrou que a injeção intersticial de cocaína aquosa resultava em um bloqueio nervoso efetivo do nervo alveolar inferior, e que uma pequena quantidade de solução anestésica injetada no tronco de um nervo motor e sensorial resultava em bloqueio da função motora e sensorial dos ramos nervosos terminais. Esta descoberta representou o ponto inicial do controle local da dor na odontologia e medicina como nós conhecemos hoje.

Este evento pioneiro foi baseado no conhecimento da união de três elementos separados: uma droga, um instrumento de deposição da droga e uma técnica anatômica. Cada um destes componentes teve o potencial de influenciar o sucesso ou o fracasso na obtenção do resultado desejado. O instrumento de deposição da droga, comumente conhecido como seringa hipodérmica e como utilizado por Halsted, era um instrumento mecânico manual simples desenvolvido em 1853 pelo cirurgião geral francês Charles Gabriel Pravaz.<sup>84</sup> Consistia em uma agulha oca conectada a uma câmara contendo fluido com um êmbolo selado. Extraordinariamente, o desenho básico, a mecânica e a operação manual da seringa Pravaz, inventada há mais de 150 anos, eram virtualmente idênticos àqueles das seringas médicas e odontológicas utilizadas atualmente.

O que aprendemos ao longo do último século sobre os sistemas de deposição de anestésicos locais? O que os dados clínicos revelam sobre seu uso atualmente? Além dos benefícios óbvios observados no fornecimento de meios convenientes de liberação de um medicamento líquido, nós sabemos (inúmeros estudos odontológicos e pesquisas com consumidores documentaram este fato) que a seringa odontológica previsivelmente evoca medo e ansiedade em nossos pacientes.<sup>85-87</sup> O termo *triptanofobia* (fobia de agulha) é o medo extremo e irracional de procedimentos médicos e odontológicos envolvendo injeções. Estima-se que aproximadamente um em cada cinco adultos apresenta fobia odontológica que o fará evitar, cancelar ou faltar ao tratamento odontológico por causa de seu medo de injeções odontológicas.<sup>88,89</sup>

Em 1997, um novo sistema de liberação de anestésico local foi introduzido.<sup>90</sup> Originalmente chamado de *The Wand* (posteriormente renomeado para CompuDent/Wand; Milestone Scientific, Inc., Livingston, NJ), representava o primeiro sistema de aplicação de anestésico local controlado por computador (C-CLAD) (Fig. 20-13). Em alguns poucos anos, a tecnologia C-CLAD ajudou a redefinir nossa percepção e, ainda mais importante, a percepção de nossos pacientes sobre como a anestesia local pode e poderia ser alcançada.<sup>91</sup>

Os dispositivos C-CLAD proporcionam aos clínicos a capacidade de controlar minuciosamente a taxa de liberação da solução de anestésico local.<sup>92</sup> Além disso, o C-CLAD introduziu o conceito do uso de uma peça manual descartável pesando menos de 10 g, que permitiu que o clínico a segurasse como uma caneta, aumentando muito o controle tátil e melhorando a destreza durante a injeção<sup>90</sup> (Fig. 20-14). Os dispositivos C-CLAD representam um avanço significativo nas injeções subcutâneas e têm melhorado significativamente o resultado e as experiências de milhões de pacientes ao longo da última década, ajudando a atenuar o “fator medo” que se tornou tão intimamente associado à visita ao dentista.<sup>93-97</sup>



**Figura 20-13.** Primeiros sistemas de aplicação de anestésico local controlados por computador (C-CLAD) (1997-2005). (Foto cortesia de Milestone Scientific, Livingstone, NJ.)



**Figura 20-14.** Peça manual leve para sistema de aplicação de anestésico local controlado por computador (C-CLAD). (Foto cortesia Milestone Scientific, Livingstone, NJ.)

Como resultado dessa nova tecnologia, diversas novas técnicas de injeção foram apresentadas. A primeira foi o bloqueio do nervo (BN) alveolar superior médio anterior (ASMA), descrito em 1997 por Friedman e Hochman.<sup>96</sup> O BN ASMA efetua a anestesia de múltiplos dentes maxilares a partir de um único local de injeção palatina sem os efeitos colaterais da anestesia nos lábios e na face. (A injeção ASMA está descrita no Cap. 13). Subsequentemente, Friedman e Hochman apresentaram uma técnica que eles nomearam de bloqueio do nervo alveolar superoanterior por abordagem palatina (P-ASA), na qual a anestesia dos dentes incisivos central e lateral e de seus tecidos moles é realizada por uma única injeção palatina.<sup>97</sup> Esta parece ser a primeira injeção odontológica que permite que os profissionais realizem a anestesia de múltiplos dentes maxilares além da linha média durante

a administração de um anestésico local. (A injeção P-ASA é descrita no Cap. 13.)

Uma terceira inovação deste novo instrumento de liberação aumenta a taxa de sucesso do BNAI por meio da redução e/ou eliminação da deflexão da agulha.<sup>98</sup> A técnica de injeção de BNAI foi modificada para incluir o uso da técnica de inserção birrotacional (TIBR), na qual se utiliza a peça manual do *Wand*. Segurando a peça manual do *Wand* como uma caneta, o profissional pode facilmente rodá-la enquanto avança simultaneamente com agulha. Foi demonstrado clinicamente que esta técnica de inserção birrotacional reduz o desvio da agulha durante a penetração profunda do tecido.<sup>98,99</sup> Aboushala e colaboradores demonstraram uma redução no fracasso dos BNAI e um início mais rápido da anestesia causado pela acurácia aumentada desta técnica.<sup>99</sup>

Em 2001, Hochman e colaboradores avançaram na ciência e no entendimento da dinâmica do fluido da injeção subcutânea por meio da identificação de um método previsível para medir o valor preciso da pressão de saída do fluido no local (na ponta da agulha) durante a administração do anestésico.<sup>100</sup> Isto levou ao próximo avanço significativo na tecnologia C-CLAD — o desenvolvimento de um instrumento para injeções médicas e odontológicas capaz de controlar todas as variáveis de um evento de injeção subcutânea. Este instrumento foi inicialmente chamado de CompuFlo (Milestone Scientific).

O CompuFlo consiste em um dispositivo de C-CLAD que regula precisamente a pressão do fluido na ponta da agulha durante a realização de uma injeção subcutânea ou aspiração. O instrumento fornece ao profissional informações audíveis e visuais contínuas, em tempo real, durante a injeção. O princípio desta tecnologia inclui uma série de algoritmos matemáticos que funcionam em conjunto com transdutores de pressão, permitindo uma medição instantânea em tempo real da pressão de saída do fluido na ponta da agulha. Esta abordagem da dinâmica de injeção do fluido é chamada de *tecnologia dinâmica de sensor de pressão (DSP)*, que foi desenvolvida para a liberação e aspiração de medicamentos.<sup>101</sup> A DSP fornece informações audíveis e visuais da pressão no tecido que ajudam a (1) identificar os tipos de tecido para o profissional da saúde; (2) mostrar quando certos tipos de tecido foram penetrados; e (3) assegurar que a injeção ocorra precisamente no ponto-alvo. Ghelber e colaboradores foram os primeiros a publicar dados clínicos relacionados com a aplicação médica desta tecnologia inovadora.<sup>102</sup> O CompuFlo foi clinicamente testado em diversos estudos-piloto com humanos envolvendo a administração de injeções epidurais e foi bem-sucedido na identificação de anestesias falso-positivas.<sup>103,104</sup> A administração epidural é apenas uma das muitas aplicações médicas e extramedicais identificadas para este sofisticado instrumento de C-CLAD.

Em 2007, a tecnologia CompuFlo foi aplicada na odontologia para abordar um importante desafio: realizar anestesias mais previsíveis em um único dente (p. ex., a injeção do LPD). Com a tendência declinante das cáries dentárias generalizadas e o aumento da tendência ao tratamento direcionado a um único dente, o uso da anestesia de bloqueio do nervo tornou-se menos necessário. Juntamente com a natureza imprevisível do BNAI, estas tendências fizeram com que os clínicos se voltassem para



**Figura 20-15.** O sistema de aplicação de anestésico local controlado por computador (C-CLAD) para Anestesia de um Único Dente (AUD) incorpora a dinâmica de sensor de pressão (DSP) para auxiliar na localização do sítio exato para a injeção no ligamento periodontal (LPD). (Foto cortesia de Milestone Scientific, Livingstone, NJ.)

uma alternativa mais previsível.<sup>105-107</sup> Para responder a estas questões, buscou-se o desenvolvimento de uma nova tecnologia que usasse uma abordagem mais segura e mais previsível da injeção do LPD.<sup>108,109</sup> O sistema de Anestesia de um Único Dente (AUD) permite que os dentistas realizem uma injeção odontológica com respostas em tempo real, indicando quando a ponta da agulha está na localização correta durante a injeção<sup>108</sup> (Fig. 20-15). O sistema incorpora a segurança do uso de uma tecnologia dinâmica de sensor de pressão, permitindo a administração de baixa pressão dos anestésicos locais. Esta mesma tecnologia permite a fácil administração de qualquer injeção tradicional que pode ser realizada com uma seringa manual, além das novas injeções odontológicas que foram desenvolvidas utilizando-se os instrumentos C-CLAD (p. ex., injeções ASMA, P-ASA e intraligamentar-AUD [LPD]).

Ao longo da última década, inúmeros estudos clínicos foram conduzidos para analisar a validade e o uso desta nova tecnologia de deposição de anestésicos para a odontologia.<sup>110-113</sup> O maior grupo de estudos envolvia o comportamento disruptivo relacionado à dor em pacientes odontopediátricos.<sup>114-121</sup> Duas publicações recentes de Ashkenazi e colaboradores confirmaram diversos achados consistentes, incluindo a redução mensurável no comportamento disruptivo relacionado à dor em crianças que receberam uma injeção com C-CLAD<sup>122</sup> e a eficácia clínica da injeção no LPD como injeção primária em dentes decíduos.<sup>123</sup>

Ashkenazi e colaboradores reportaram um estudo em uma população de 193 crianças, com idade de 2 a 13 anos, após o tratamento de 159 molares mandibulares e 48 molares maxilares.<sup>123</sup> Eles apresentaram taxas de sucesso de 97% dos molares mandibulares e 96% dos molares maxilares para o tratamento odontológico restaurador quando a tecnologia de C-CLAD foi

utilizada como a principal técnica de injeção odontológica. Ashkenazi concluiu que o comportamento disruptivo relacionado à dor foi consistentemente relatado como “relativamente não estressante” para os pacientes, e que uma mudança no modo de controle do comportamento não foi necessária. Essencialmente, a anestesia local odontológica utilizando injeção no LPD intrasulcular de baixa pressão foi não disruptiva para estes pacientes. O estudo concluiu que o uso do dispositivo C-CLAD resultou em maiores taxas de sucesso para a anestesia de um único dente, além da ausência geral de comportamento disruptivo relacionado à dor nos pacientes pediátricos.

Em 2010, Ashkenazi e colaboradores publicaram os resultados de um estudo clínico controlado de longo prazo avaliando os efeitos no desenvolvimento de dentes permanentes não irrompidos após o uso de uma injeção no LPD regulada, de baixa pressão, realizada com um instrumento do Sistema-AUD.<sup>123</sup> A população estudada consistia em 78 crianças (com idades entre 4,1 e 12,8 anos) que receberam injeções intraligamentares-AUD (LPD) em 166 dentes molares decíduos.<sup>123</sup> Um formulário estruturado foi desenvolvido para incluir informações a respeito da idade durante o tratamento, gênero, tipo de dente tratado, localização do dente, tipo de tratamento odontológico e tipo de distúrbio de desenvolvimento presente no dente permanente associado. Em cada paciente, os dentes que receberam uma anestesia odontológica convencional ou os dentes que não foram anestesiados previamente serviram como controles entre os pacientes. Após revisão dos dados coletados entre 1999 e 2007, Ashkenazi e colaboradores concluíram que a realização da injeção LPD com o uso de um instrumento de injeção C-CLAD de baixa pressão, especificamente o Sistema-AUD com dinâmica de sensor de pressão, não produziu danos aos órgãos dentários em desenvolvimento dos dentes permanentes subjacentes.<sup>123</sup>

Este achado é importante porque representa uma nova perspectiva na técnica de injeção do LPD, que contrasta com a posição antiga de Brannstrom e colaboradores, que publicaram previamente dados demonstrando que a injeção do LPD realizada em dentes decíduos utilizando-se uma seringa manual de alta pressão (p. ex., seringa tradicional) resultou em distúrbios no desenvolvimento dos órgãos dentários subjacentes e que influenciou uma geração de dentistas.<sup>124</sup> Os achados de Ashkenazi demonstraram conclusivamente que o uso de um instrumento C-CLAD de baixa pressão precisamente regulado para a realização da injeção do LPD em dentes decíduos produziu uma resposta diferente com base nas diferenças da pressão de fluido conhecidas entre a seringa manual e o instrumento C-CLAD.<sup>123</sup>

Após revisão da literatura odontológica, podemos concluir que um consenso foi alcançado, ao longo dos últimos 10 anos, apoiando o uso do sistema C-CLAD para a realização da anestesia local odontológica em pacientes pediátricos e adultos. Os dados coletados sustentam a base lógica clínica, com o achado consistente da redução marcante e mensurável no comportamento disruptivo relacionado à dor quando comparado com a seringa padrão. Os seguintes grupos têm publicado dados que dão suporte a esta posição: Versloot e colaboradores,<sup>125</sup> Ram e Kassirer,<sup>126</sup> Palm e colaboradores,<sup>127</sup> Oztas e colaboradores,<sup>128</sup> Gibson e colaboradores<sup>129</sup> e Allen e colaboradores.<sup>130</sup>

Versloot, Veerkamp e Hoogstraten compararam as reações comportamentais de 125 crianças, com idades de 4 a 11 anos, que receberam anestesia local odontológica com uma seringa tradicional comparada com um instrumento C-CLAD.<sup>25</sup> A ocorrência de tensão muscular, choro, protesto verbal, movimento e resistência foi classificada na Escala de Desconforto de Venham por dois observadores independentes com 15 segundos de intervalo. Os pais completaram a Subescala Odontológica da Lista de Medos das Crianças (*Fear Survey Schedule*). Os resultados demonstraram redução mensurável em todas as reações comportamentais e na ansiedade dos pacientes utilizando as injeções C-CLAD, quando comparadas com a seringa padrão. O sistema C-CLAD demonstrou seu maior efeito em crianças com baixa ansiedade por meio da produção de reações mais positivas, mostrando a utilidade do sistema C-CLAD no tratamento de pacientes pediátricos.

Ram e Kassirer compararam as reações de 138 crianças, de 24 a 38 meses de idade, que receberam anestesia local odontológica dos incisivos maxilares com o sistema C-CLAD e com a seringa convencional.<sup>126</sup> As técnicas de injeção do LPD e P-ASA usando um instrumento C-CLAD foram comparadas com uma infiltração vestibular supraperiosteal convencional realizada com uma seringa tradicional. As reações comportamentais relacionadas com choro, expressão facial e aperto dos olhos foram classificadas independentemente para cada injeção. Os resultados demonstraram que as crianças que receberam a injeção por meio do instrumento C-CLAD apresentaram um comportamento geral melhor do que aquelas que receberam a injeção por infiltração vestibular supraperiosteal realizada com a seringa tradicional. Os autores concluíram que o instrumento C-CLAD proporcionou um benefício no tratamento dos pacientes pediátricos e recomendaram seu uso nesta população.

Palm, Kirkegaard e Poulsen estudaram a percepção da dor e o início da anestesia após a administração de BNAI com um dispositivo C-CLAD e com uma seringa tradicional de anestesia odontológica.<sup>127</sup> Um desenho experimental chamado “boca dividida” (*split-mouth*) foi utilizado, com cada paciente servindo como seu próprio controle. Trinta e três pacientes com idades entre 7 e 18 anos foram incluídos. Todos os pacientes tiveram seus olhos vendados e o som do instrumento C-CLAD foi ouvido durante cada injeção. A categorização da dor foi realizada com base em uma Escala Visual Analógica de Percepção da Dor com 10 pontos. Os resultados mostraram que o instrumento C-CLAD produziu níveis de dor significativamente mais baixos do que aqueles produzidos pela seringa tradicional. O tempo de início da anestesia foi similar neste estudo. Os pesquisadores concluíram que o uso do instrumento C-CLAD é mais eficaz na redução da percepção da dor quando comparado com a seringa tradicional, na realização do BNAI.

Oztas, Tezer, Bodur e Dogan estudaram 25 crianças, com idades de 6 a 10 anos, com cada criança servindo como seu próprio controle.<sup>128</sup> Os molares mandibulares decíduos contralaterais foram tratados em duas consultas independentes com uso aleatório do dispositivo C-CLAD ou injeção por seringa tradicional. Os níveis de percepção da dor para cada injeção foram avaliados com a Escala de Cor Eland. Os resultados deste estudo mostram que um número esmagador de pacientes prefere a injeção do LPD realizada com o dispositivo C-CLAD em vez da injeção de BNAI realizada com a seringa tradicional.

Jalevik e Klingberg avaliaram 20 adolescentes com necessidade de exposição cirúrgica bilateral dos caninos e/ou extrações por razões ortodônticas na maxila.<sup>120</sup> A anestesia por infiltração convencional usando uma seringa tradicional foi comparada com uma injeção palatina realizada utilizando-se um dispositivo C-CLAD no mesmo paciente. Um desenho de estudo randomizado foi usado para determinar a ordem de injeção, e a classificação da percepção de dor do paciente foi registrada utilizando-se uma escala visual analógica imediatamente após o tratamento. Os resultados indicam que a sensação de dor foi significativamente menor ( $P < 0,01$ ) quando o dispositivo C-CLAD foi utilizado do que quando foi feito uso da seringa tradicional; os pacientes que relataram medo de injeção sentiram muito menos dor quando receberam a injeção C-CLAD ( $P < 0,001$ ). Os pesquisadores concluíram que o dispositivo C-CLAD e a técnica de injeção palatina foram superiores quando comparados com a seringa e a técnica de injeção tradicionais, especialmente dentre aqueles que relataram ter medo de injeções.

Gibson e colaboradores publicaram resultados de 62 pacientes entre as idades de 5 e 13 anos que necessitavam de anestesia local odontológica.<sup>129</sup> Os pacientes foram aleatoriamente designados para o uso do dispositivo C-CLAD ou para uso da injeção com seringa tradicional. A classificação da dor foi registrada e os indivíduos classificaram sua satisfação com o tratamento. Os pesquisadores observaram que as injeções C-CLAD resultaram em um número significativamente menor de comportamentos disruptivos durante os movimentos iniciais da injeção. Aproximadamente o dobro de crianças que receberam uma injeção palatina tradicional foi disruptivo quando comparado àquelas que receberam a injeção pelo dispositivo C-CLAD. Os comportamentos disruptivos incluíram intervalos significativamente maiores de choro e movimentos corporais. Além disso, cinco vezes mais pacientes que receberam uma injeção palatina tradicional necessitaram de contenção quando comparados àqueles anestesiados com o dispositivo C-CLAD. Gibson e colaboradores concluíram com a declaração de que “a injeção pelo instrumento C-CLAD oferece um meio valioso de reduzir o comportamento disruptivo de crianças durante as injeções”.<sup>129</sup>

Allen e colaboradores estudaram 40 pacientes pré-escolares entre 2 e 5 anos de idade.<sup>116</sup> O propósito da investigação foi avaliar a eficácia da injeção C-CLAD na redução do comportamento da dor em crianças em idade pré-escolar quando comparada com a infiltração por seringa tradicional. Uma técnica de injeção palatina C-CLAD foi comparada com a técnica de injeção com seringa tradicional. Os resultados demonstraram maior diferença relacionada com a necessidade de contenção do paciente, com somente 3% dos pacientes C-CLAD necessitando de contenção quando comparados com 34% dos intervalos de injeções com seringa tradicional. Allen e colaboradores concluíram que as crianças em idade pré-escolar anestesiadas com o dispositivo C-CLAD demonstraram significativamente menos comportamentos disruptivos do que aquelas que receberam um regime de injeção tradicional. Adicionalmente, mesmo com a aplicação de controle para a duração aumentada da injeção, a taxa mais lenta de liberação anestésica do C-CLAD pareceu reduzir de maneira confiável o comportamento relacionado à dor nas crianças. Estas crianças jovens foram significativamente menos suscetíveis ao choro ou ao movimento disruptivo. Os autores declararam, “o

mais impressionante dos resultados é que nenhuma das crianças em idade pré-escolar expostas a um instrumento C-CLAD precisou de contenção durante o intervalo inicial, enquanto aproximadamente metade das crianças que recebeu uma injeção tradicional necessitou de algum tipo de contenção imediata. Estes resultados são importantes porque demonstram que o instrumento C-CLAD pode reduzir significativamente o comportamento disruptivo em uma população de crianças jovens, as quais são tradicionalmente mais difíceis de lidar. A redução do comportamento disruptivo em crianças em idade pré-escolar é importante não somente porque cria-se uma experiência mais positiva para a criança, mas também cria-se uma experiência mais positiva para o profissional".<sup>116</sup>

Asarch e colaboradores conduziram um estudo de 57 pacientes entre 5 e 13 anos de idade para avaliar o comportamento disruptivo relacionado à dor e à percepção subjetiva de dor de cada indivíduo quando uma injeção com seringa tradicional foi comparada com um sistema de injeção C-CLAD.<sup>114</sup> A injeção de BNAI e a infiltração palatina e vestibular foram as únicas injeções administradas, com cada indivíduo recebendo uma única injeção. Os autores afirmaram que o método de uso para o dispositivo C-CLAD foi o seguinte: "Uma taxa lenta de administração foi utilizada antes da inserção da agulha. Quando havia evidência de aspiração negativa, uma taxa de administração mais rápida foi utilizada." As percepções de dor foram classificadas por meio de uma escala visual analógica de 10 pontos; o comportamento da dor foi avaliado por um examinador externo e os indivíduos avaliaram sua satisfação geral. Os resultados do estudo não mostraram diferenças significativas entre o dispositivo C-CLAD e a seringa tradicional. No entanto, dois estudos subsequentes publicados por três coautores de Asarch<sup>116,129</sup> descobriram que o desenho do estudo e os métodos de Asarch eram suspeitos e questionaram os métodos de injeção e as falhas na identificação dos locais específicos das injeções neste estudo. Subsequentemente, dois estudos publicados foram consistentes com os achados de outros grupos de pesquisadores que publicaram neste tópico (p. ex., a redução no comportamento disruptivo relacionado à dor e à capacidade de reduzir o medo durante a injeção odontológica).<sup>116,129</sup>

Os achados consistentes na literatura odontológica apoiam o uso do dispositivo C-CLAD, relatando uma redução significativa na percepção geral da dor; uma redução mensurável no comportamento disruptivo relacionado à dor; e uma redução substancial na necessidade de contenção no controle de pacientes pediátricos que requerem anestesia local odontológica.

Mais recentemente, Ferrari e colaboradores publicaram dados de 60 pacientes adultos que receberam uma injeção no LPD e compararam um dispositivo Sistema-AUD *versus* duas outras seringas manuais: uma seringa para LPD de alta pressão (Ligmaject, IMA Associates; Bloomington, Ind) e uma seringa odontológica tradicional.<sup>130</sup> O TEP foi realizado em todos os dentes testados em intervalos regulares para determinar o sucesso ou o fracasso e os diferentes instrumentos e técnicas usados foram comparados. Além do teste pulpar, as respostas subjetivas dos pacientes à dor foram registradas após o tratamento. Ferrari relatou que o Sistema-AUD teve 100% de sucesso na obtenção de uma anestesia pulpar; além disso, um início rápido da anestesia foi observado. Neste estudo, a injeção do LPD foi utilizada como

injeção primária para o cuidado odontológico restaurador nos dentes mandibulares. Todos os pacientes que receberam a injeção do LPD com o dispositivo AUD relataram respostas subjetivas à dor de "mínima até nenhuma dor". Em contraste, aqueles que receberam injeções com um dos dois outros instrumentos (seringa mecânica de alta pressão ou a seringa convencional) mostraram, geralmente, índices maiores de dor ao longo do período de teste e necessitaram de tentativas repetidas para alcançar um resultado bem-sucedido. Os pesquisadores concluíram que o Sistema-AUD resultou em uma anestesia mais previsível, mais confiável e mais confortável do que a seringa mecânica de alta pressão e/ou a seringa odontológica convencional.<sup>130</sup>

O dispositivo do Sistema-AUD e seus antecessores — *The Wand*, *CompuDent* e *Midwest Comfort Control Syringe* — (Dentsply Professional 901 West Oakton Street, Des Plaines, IL 60018) representam uma melhora material sobre a seringa odontológica manual tradicional (antiquada) de 150 anos. Os dispositivos C-CLAD capacitaram os dentistas a administrar uma injeção mais confortável e que provoca menos ansiedade. O instrumento do Sistema-AUD soma-se aos avanços anteriores pela introdução da tecnologia da dinâmica de sensor de pressão (DSP) que fornece informações contínuas e em tempo real sobre a injeção e a identificação dos tecidos específicos do paciente e mostrou aumentar a previsibilidade da injeção do LPD<sup>130,131</sup> (Fig. 20-16). Isto ocorre enquanto diversas reações teciduais são minimizadas, resultando em uma experiência mais segura e mais positiva do paciente e do dentista durante a administração dos anestésicos locais odontológicos.<sup>123</sup>

A liberação da anestesia local odontológica foi modificada com a introdução dos dispositivos C-CLAD. Espera-se que os atuais e futuros dispositivos C-CLAD continuem a permitir que



**Figura 20-16.** Tecnologia da dinâmica de sensor de pressão que fornece informações contínuas e em tempo real sobre a injeção e a identificação de tecidos específicos do paciente tem acentuado a previsibilidade da injeção no ligamento periodontal (LPD). (Foto cortesia de Milestone Scientific, Livingstone, NJ.)

os dentistas realizem injeções odontológicas com mais sucesso e menos dolorosas do que no passado. Os avanços primários na anestesia local odontológica já não estão concentrados nas áreas de farmacologia e farmacocinética. Em vez disso, a odontologia entrou em uma era de avanços na anestesia local pela alteração da dinâmica de fluidos e dos meios físicos pelos quais os anestésicos são administrados aos pacientes. Quinze anos se passaram desde que o primeiro dispositivo C-CLAD foi apresentado na odontologia (The Wand, 1997). Muitos nesta área entendem que os avanços futuros no controle da dor odontológica serão originados da melhora dos sistemas de deposição ou liberação dos anestésicos, especialmente aqueles utilizados para anestesia local odontológica.

**Ananços Desde a 5<sup>a</sup> Edição.** O C-CLAD tem sido parte deste capítulo de “Considerações Futuras” desde o final dos anos 1990. No presente momento (janeiro de 2012), é seguro dizer com confiança que o conceito do C-CLAD funciona (permitindo que o administrador do AL proporcione injeções essencialmente indolores aos pacientes). O número de dentistas e médicos que usam o C-CLAD está crescendo rapidamente.

## Referências

1. Malamed SF: Future considerations. Handbook of local anesthesia, ed 5, St Louis, 2004, CV Mosby.
2. Catchlove RFH: The influence of CO<sub>2</sub> and pH on local anesthetic action, *J Pharmacol Exp Ther* 181:298-309, 1972.
3. Condouris GA, Shakalis A: Potentiation of the nerve-depressant effect of local anaesthetics by carbon dioxide, *Nature* 204:57-58, 1964.
4. Metzinger SE, Rigby PL, Bailey DJ, et al: Local anesthesia in blepharoplasty: a new look? *South Med J* 87:225-227, 1994.
5. Metzinger SE, Bailey DJ, Boyce RG, et al: Local anesthesia in rhinoplasty: a new twist? *Ear Nose Throat J* 71:405-406, 1992.
6. Stewart JH, Chinn SE, Cole GW, et al: Neutralized lidocaine with epinephrine for local anesthesia, part II, *J Derm Surg Oncol* 16:842-845, 1990.
7. Whitcomb M, Drum M, Reader A, et al: A prospective, randomized, double-blind study of the anesthetic efficacy of sodium bicarbonate buffered 2% lidocaine with 1:100,000 epinephrine in inferior alveolar nerve blocks, *Anesth Prog* 57:59-66, 2010.
8. Malamed SF, Hersh E, Poorsattar S, Falkel M: Reduction of local anesthetic injection pain using an automated dental anesthetic cartridge buffering system: A randomized, double-blind, crossover study, *J Amer Dent Assoc* October 2011.
9. Courtiss EH, Ransil BJ, Russo J: The effects of hyaluronidase on local anesthesia: a prospective, randomized, controlled, double-blind study, *Plast Reconstr Surg* 95:876-883, 1995.
10. Malamed SF, Yagiela JA: Pain control in dentistry, *ADA News*, September 15, 2007 (supplement).
11. American Dental Association: 2006 survey of dental practice—characteristics of dentists in private practice and their patients, Chicago, 2007, American Dental Association.
12. Malamed SF: The periodontal ligament (PDL) injection: an alternative to inferior alveolar nerve block, *Oral Surg* 53:117-121, 1982.
13. Kleber CH: Intraosseous anesthesia: implications, instrumentation and techniques, *J Am Dent Assoc* 134:487-491, 2003.
14. Yagiela JA: Local anesthetics. In Yagiela JA, Dowd FJ, Neidle EA, editors: *Pharmacology and therapeutics for dentistry*, ed 5, St Louis, 2004, CV Mosby, pp 251-270.
15. Hersh EV, Hermann DG, Lamp CJ, et al: Assessing the duration of mandibular soft tissue anesthesia, *J Am Dent Assoc* 126: 1531-1536, 1995.
16. Rafique S, Fiske J, Banerjee A: Clinical trial of an air-abrasion/chemomechanical operative procedure for restorative treatment of dental patients, *Caries Res* 37:360-364, 2003.
17. College C, Feigal R, Wandera A, et al: Bilateral versus unilateral mandibular block anesthesia in a pediatric population, *Pediatr Dent* 22:453-457, 2000.
18. Tavares M, Goodson JM, Studen-Pavlovich D, et al: Reversal of soft tissue local anesthesia with phentolamine mesylate in pediatric patients, *J Am Dent Assoc* 139:1095-1104, 2008.
19. Smith MJ, Hutchins RC, Hohenberger D: Transcutaneous neural stimulation use in postoperative knee rehabilitation, *Am J Sports Med* 11:75-82, 1983.
20. Tuncel M, Ram VC: Hypertensive emergencies: etiology and management, *Am J Cardiovasc Drugs* 3:21-31, 2003.
21. Rhoney D, Peacock WF: Intravenous therapy for hypertensive emergencies, part 2, *Am J Health-Syst Pharm* 66:1448-1457, 2009.
22. Phentolamine,: MD Consult, St Louis, September 3, 2010, CV Mosby, accessed June 26, 2011.
23. Simons FE, Lieberman RL, Read EJ Jr, et al: Hazards of unintentional injection of epinephrine from autoinjectors: a systematic review, *Ann Allergy Asthma Immunol* 102:282-287, 2009.
24. Zentgraf M, Ludwig G, Ziegler M: How safe is the treatment of impotence with intracavernous autoinjection? *Eur Urol* 16: 165-171, 1989.
25. U.S. Food and Drug Administration (FDA): New dental anesthetic reversal agent receives FDA approval, May 12, 2008.
26. Hersh E, Moore P, Papas A, et al: Reversal of soft tissue local anesthesia with phentolamine mesylate in adolescents and adults, *J Am Dent Assoc* 139:1080-1093, 2008.
27. Tavares M, Goodson JM, Studen-Pavlovich D, et al: Reversal of soft tissue local anesthesia with phentolamine mesylate in pediatric patients, *J Am Dent Assoc* 139:1095-1104, 2008.
28. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ: Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke, *Arch Neurol* 49:1259-1261, 1991.
29. Heft M, Parker S: An experimental basis for revising the graphic rating scale for pain, *Pain* 19:153-161, 1984.
30. OraVerse prescribing information, San Diego, 2009, Novartis Pharmaceuticals.
31. Tavares M, Goodson JM, Studen-Pavlovich D, et al: Reversal of soft tissue local anesthesia with phentolamine mesylate in pediatric patients, *J Am Dent Assoc* 139:1095-1104, 2008.
32. Froum SJ, Froum SH, Malamed SF: The use of phentolamine mesylate to evaluate mandibular nerve damage following implant placement, *Compendium* 31:520, 522-528, 2010.
33. De St Georges J: How dentists are judged by patients, *Dent Today* 23:96, 98-99, 2004.
34. Friedman MJ, Hochman MN: The AMSA injection: a new concept for local anesthesia of maxillary teeth using a computer-controlled injection system, *Quintessence Int* 29:297-303, 1998.
35. Oulis CJ, Vadiakis GP, Vasilopoulou A: The effectiveness of mandibular infiltration compared to mandibular block anesthesia in treating primary molars in children, *Pediatr Dent* 18:301-305, 1996.
36. Sharaf AA: Evaluation of mandibular infiltration versus block anesthesia in pediatric dentistry, *J Dent Child* 64:276-281, 1997

37. Malamed SF: Local anesthetic considerations in dental specialties. In Malamed SF, editor: *Handbook of local anesthesia*, ed 5, St Louis, 2004, CV Mosby.
38. Bennett CR: Techniques of regional anesthesia and analgesia. In Bennett CR, editor: *Monheim's local anesthesia and pain control in dental practice*, ed 7, St Louis, 1984, CV Mosby.
39. Evers H, Haegerstam G: Anaesthesia of the lower jaw. In Evers H, Haegerstam G, editors: *Introduction to dental local anaesthesia*, Fribourg, Switzerland, 1990, Mediglobe SA.
40. Trieger N: New approaches to local anesthesia. In *Pain control*, ed 2, St Louis, 1994, CV Mosby.
41. Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, et al: Articaine buccal infiltration enhances the effectiveness of lidocaine inferior alveolar nerve block, *Int Endod J* 42:238-246, 2009.
42. Hannan L, Reader A, Nist R, et al: The use of ultrasound for guiding needle placement for inferior alveolar nerve blocks, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 87:658-665, 1999.
43. Berns JM, Sadove MS: Mandibular block injection: a method of study using an injected radiopaque material, *J Am Dent Assoc* 65:736-745, 1962.
44. Galbreath JC: Tracing the course of the mandibular block in - jection, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 30:571-582, 1970.
45. Reader A, American Association of Endodontists: Taking the pain out of restorative dentistry and endodontics: current thoughts and treatment options to help patients achieve pro - found anesthesia, *Endodontics, Colleagues for Excellence*, Winter 2009.
46. DeJong RH: Local anesthetics, St Louis, 1994, CV Mosby, pp 110-111.
47. Strichartz G: Molecular mechanisms of nerve block by local anesthetics, *Anesthesiology* 45:421-444, 1976.
48. Gow-Gates GA: Mandibular conduction anesthesia: a new technique using extraoral landmarks, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 36:321-328, 1973.
49. Akinosi JO: A new approach to the mandibular nerve block, *Br J Oral Surg* 15:83-87, 1977.
50. Malamed SF: The periodontal ligament (PDL) injection—an alternative to inferior alveolar nerve block, *Oral Surg* 53:117-121, 1982.
51. Coggins R, Reader A, Nist R, et al: Anesthetic efficacy of the intraosseous injection in maxillary and mandibular teeth, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 81:634-641, 1996.
52. Hanna MN, Elhassan A, Veloso PM, et al: Efficacy of bicarbonate in decreasing pain on intradermal injection of local anesthetics: a meta analysis, *Reg Anesth Pain Med* 34:122-125, 2009.
53. Meechan JG: Infiltration anesthesia in the mandible, *Dent Clin N Am* 54:621-629, 2010.
54. Rood JP: The analgesia and innervation of mandibular teeth, *Br Dent J* 140:237-239, 1976.
55. Yonchak T, Reader A, Beck M, et al: Anesthetic efficacy of infiltrations in mandibular anterior teeth, *Anesth Prog* 48:55-60, 2001.
56. Meechan JG, Ledvinka JI: Pulpal anaesthesia for mandibular central incisor teeth: a comparison of infiltration and intraligamentary injections, *Int Endod J* 35:629-634, 2002.
57. Haas DA, Harper DG, Saso MA, et al: Comparison of articaine and prilocaine anesthesia by infiltration in maxillary and mandibular arches, *Anesth Prog* 37:230-237, 1990.
58. Haas DA, Harper DG, Saso MA, et al: Lack of differential effect by Ultracaine (articaine) and Citanest (prilocaine) in infiltration anaesthesia, *J Can Dent Assoc* 57:217-223, 1991.
59. Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, et al: Articaine and lido- caine mandibular buccal infiltration anesthesia: a prospective randomized double-blind cross-over study, *J Endod* 32:296-298, 2006.
60. Robertson D, Nusstein J, Reader A, et al: The anesthetic efficacy of articaine in buccal infiltration of mandibular posterior teeth, *J Am Dent Assoc* 138:1104-1112, 2007.
61. Haase A, Reader A, Nusstein J, et al: Comparing anesthetic efficacy of articaine versus lidocaine as a supplemental buccal in filtration of the mandibular first molar after an inferior alveolar nerve block, *J Am Dent Assoc* 139:1228-1235, 2008.
62. Potocnik I, Tomsic M, Sketelj J, et al: Articaine is more effective than lidocaine or mepivacaine in rat sensory nerve conduction block in vitro, *J Dent Res* 85:162-166, 2006.
63. Vreeland DL, Reader A, Beck M, et al: An evaluation of volumes and concentrations of lidocaine in human inferior alveolar nerve block, *J Endod* 15:6-12, 1989.
64. Hinkley SA, Reader A, Beck M, et al: An evaluation of 4 percent prilocaine with 1:200,000 epinephrine and 2% mepivacaine with 1:20,000 levonordefrin compared with 2% lidocaine with 1:100,000 epinephrine for inferior alveolar nerve block, *Anesth Prog* 38:84-89, 1991.
65. Chaney MA, Kerby R, Reader A, et al: An evaluation of lidocaine hydrocarbonate compared with lidocaine hydrochloride for inferior alveolar nerve block, *Anesth Prog* 38:212-216, 1991.
66. McClean C, Reader A, Beck M, et al: An evaluation of 4% prilocaine and 3% mepivacaine compared with 2% lidocaine (1:100,000 epinephrine) for inferior alveolar nerve block, *J Endod* 19:146-150, 1993.
67. Ridenour S, Reader A, Beck M, et al: Anesthetic efficacy of a combination of hyaluronidase and lidocaine with epinephrine in inferior alveolar nerve blocks, *Anesth Prog* 48:9-15, 2001.
68. Steinkruger G, Nusstein J, Reader A, et al: The significance of needle bevel orientation in achieving a successful inferior alveolar nerve block, *J Am Dent Assoc* 137:1685-1691, 2006.
69. Jaber A, Whitworth JM, Corbett IP, et al: The efficacy of infiltration anesthesia for adult mandibular incisors: a randomized double-blind cross-over trial comparing articaine and lidocaine buccal and buccal plus lingual infiltrations, *Br Dent J* 209:E16, 2010.
70. Dreven LJ, Reader A, Beck M, et al: An evaluation of the elec - tric pulp tester as a measure of analgesia in human vital teeth, *J Endod* 13:233-238, 1987.
71. Certosimo AJ, Archer RD: A clinical evaluation of the electric pulp tester as an indicator of local anesthesia, *Oper Dent* 21:25-30, 1996.
72. Lahat E, Goldman M, Barr J, et al: Comparison of intranasal midazolam with intravenous diazepam for treating febrile seizures in children: prospective randomised study, *BMJ* 321:83-86, 2000.
73. Owen R, Castle N: Intranasal midazolam, *Emerg Med J* 26:217-218, 2009.
74. Holsti M, Sill BL, Firth SD, et al: Prehospital intranasal midazolam for the treatment of pediatric seizures, *Pediatr Emerg Care* 23:148-153, 2007.
75. Fukota O, Braham RL, Yanase H, et al: The sedative effect of intranasal midazolam administration in the dental treatment of patients with mental disabilities. Part 1. The effect of a 0.2 mg/kg dose, *J Clin Pediatr Dent* 17:231-237, 1993.
76. Fuks AB, Kaufman E, Ram D, et al: Assessment of two doses of intranasal midazolam for sedation of young pediatric dental patients, *Pediatr Dent* 16:301-305, 1994.

77. Dallman JA, Ignelzi MA Jr, Briskie DM: Comparing the safety, efficacy and recovery of intranasal midazolam vs. oral chloral hydrate and promethazine, *Pediatr Dent* 23:424-430, 2001.
78. Lam C, Udin RD, Malamed SF, et al: Midazolam premedication in children: a pilot study comparing intramuscular and intra-nasal administration, *Anesth Prog* 52:56-61, 2005.
79. Chadha NK, Repanos C, Carswell AJ: Local anaesthesia for manipulation of nasal fractures: systematic review, *J Laryngol Otol* 123:830-836, 2009.
80. Jones TM, Nandapalan V: Manipulation of the fractured nose: a comparison of local infiltration anaesthesia and topical local anaesthesia, *Clin Otolaryngol Allied Sci* 24:443-446, 1999.
81. Ciancio S, Ayoub F, Pantera E, et al: Nasal spray for anesthesia of maxillary teeth. Poster presentation at International Association for Dental Research (IADR) General Session, July 14-17, 2010, Barcelona, Spain.
82. Liljestrand G: The historical development of local anesthesia, vol I, International encyclopedia of pharmacology and therapeutics: local anesthetics, New York, 1965, Pergamon Press, pp 546-549.
83. Hoffmann-Axtheim W: History of dentistry, Chicago, 1981, Quintessence.
84. Dobbs EC: A chronological history of local anesthesia in dentistry, *J Oral Ther Pharmacol* 1:546-549, 1965.
85. Milgrom P, Weinstein B, Kleinknect R: Treating fearful dental patients, Reston, Va, 1985, Reston Publishing.
86. Naini FB, Mellow AC, Getz T: Treatment of dental fears: pharmacology or psychology, *Dental Update* 26:270-276, 1999.
87. Dionne R, Phero J, Becker D: Management of pain and anxiety in the dental office, Philadelphia, 1985, Saunders.
88. Agras S, Sylvester D, Oliveau D: The epidemiology of common fears and phobia, *Compr Psychiatry* 10:151-156, 1979.
89. Kleinknecht RA, McGlynn FD, Thorndike RM, et al: Factor analysis of the dental fear survey with cross validation, *J Am Dent Assoc* 108:59-61, 1984.
90. Hochman MN, Chiarello D, Hochman CB, et al: Computerized local anesthetic delivery vs. traditional syringe technique: subjective pain response, *N Y Dent J* 63:24-29, 1997.
91. Clinical Research Associates: Local anesthesia, automated delivery, *Clin Res Associates Newslet* 22:1-2, 1999.
92. Friedman MJ, Hochman MN: 21st century computerized injection for local pain control, *Compend Contin Educ Dent* 18:995-1003, 1997.
93. Murphy D: Ergonomics and the dental care worker, Washington, DC, 1998, American Public Health Association.
94. Yesilyurt C, Bulut G, Tasdemir T: Pain perception during inferior alveolar injection administered with the Wand or conventional syringe, *Br Dent J* 205:E10, discussion 258-259, 2008.
95. Krochak M, Friedman N: Using a precision-metered injection system to minimize dental injection anxiety, *Compend Contin Educ Dent* 19:137-148, 1998.
96. Friedman MJ, Hochman MN: The AMSA injection: a new concept for local anesthesia of maxillary teeth using a computer-controlled injection system, *Quintessence Int* 29:297-303, 1998.
97. Friedman MJ, Hochman MN: P-ASA block injection: a new palatal technique to anesthetize maxillary anterior teeth, *J Esthet Dent* 11:63-71, 1999.
98. Hochman MN, Friedman MJ: In vitro study of needle deflection: a linear insertion technique versus a bidirectional rotation insertion technique, *Quintessence Int* 31:33-39, 2000.
99. Aboushala A, Kugel G, Efthimiadis N, et al: Efficacy of a computer-controlled injection system of local anesthesia in vivo, *IADR Abstract*, 2000. Abstract #2775.
100. Hochman MN, inventor: Pressure/force computer controlled drug delivery system and the like, 2001, U.S. Patent #6,200,289.
101. Hochman MN, inventor: Computer controlled drug delivery system with dynamic pressure sensing, 2006, U.S. Patent #7,618,409.
102. Ghelber O, Gebhard R, Vora S, et al: Utilization of the CompuFlo in determining the pressure of the epidural space: a pilot study, *Anesth Analg* 100:S-189, 2005.
103. Ghelber O, Gebhard R, Szmuk P, et al: Identification of the epidural space—a pilot study of a new technique, *Anesth Analg* 100:S-255, 2005.
104. Ghelber O, Gebhard RE, Vora S, et al: Identification of the epidural space using pressure measurement with the CompuFlo injection pump—a pilot study, *Reg Anesth Pain Med* 33:346-352, 2008.
105. Kaufman E, Weinstein P, Milgrom P: Difficulties in achieving local anesthesia, *J Am Dent Assoc* 108:205-208, 1984.
106. Roda RS, Blanton PL: The anatomy of local anesthesia, *Quintessence Int* 25:27-38, 1994.
107. Meechan JG: Intraligamentary anaesthesia, *J Dent* 20:325-332, 1992.
108. Hochman MN: Single-tooth anesthesia: pressure sensing technology provides innovative advancement in the field of dental local anesthesia, *Compendium* 28:186-193, 2007.
109. Hochman MN, inventor: Drug infusion device with tissue identification using pressure sensing, 2008, U.S. Patent #7,449,008.
110. Nicholson JW, Berry TG, Summitt JB, et al: Pain perception and utility: a comparison of the syringe and computerized local injection techniques, *Gen Dent* 49:167-173, 2001.
111. Fukayama H: Research for improving local anesthesia method in dentistry, *Kokubyo Gakkai Zasshi* 77:169-175, 2010.
112. Rosenberg E: A computer-controlled anesthetic delivery system in a periodontal practice: patient satisfaction and acceptance, *J Esthet Restor Dent* 13:25-32, 2001.
113. Kudo M, Ohke H, Katagiri K, et al: The shape of local anesthetic injection syringes with less discomfort and anxiety: evaluation of discomfort and anxiety caused by various types of local anesthetic injection syringes in high level trait-anxiety people, *J Japan Dent Soc Anesthesiol* 29:173-178, 2001.
114. Asarch T, Allen K, Petersen B, et al: Efficacy of a computerized local anesthesia device in pediatric dentistry, *Pediatr Dent* 21:421-424, 1999.
115. Gibson RS, Allen K, Hutfless S, Beiraghi S: The Wand vs. traditional injection: a comparison of pain related behaviors, *Pediatr Dent* 22:458-462, 2000.
116. Allen KD, Kotil D, Larzelere RE, et al: Comparison of a computerized anesthesia device with a traditional syringe in preschool children, *Pediatr Dent* 24:315-320, 2002.
117. Palm AM, Kirkegaard U, Paulsen S: The Wand versus traditional injection for mandibular nerve block in children and adolescents: perceived pain and time of onset, *Pediatr Dent* 26:481-484, 2004.
118. Oztas N, Ulus T, Bodur H, et al: The Wand in pulp therapy: an alternative to inferior alveolar nerve block, *Quintessence Int* 36:559-564, 2005.
119. Versloot J, Veerkamp JSJ, Hoogstraten J: Computerized anesthesia delivery system vs. traditional syringe: comparing pain and pain-related behavior in children, *Eur J Oral Sci* 113:448-493, 2005.

120. Jalevik B, Klingberg G: Sensation of pain when using computerized injection technique, the Wand, IADR Pan Federation, September 13–16, 2006. Dublin, Ireland. Abstract # 0070.
121. Ram D, Kassirer J: Assessment of a palatal approach-anterior superior alveolar (P-ASA) nerve block with the Wand in paediatric dental patients, *Intern J Paediatr Dent* 16:348-351, 2006.
122. Ashkenazi M, Blumer S, Eli I: Effective of computerized delivery of intrasulcular anesthetic in primary molars, *J Am Dent Assoc* 136:1418-1425, 2005.
123. Ashkenazi M, Blumer S, Eli I: Effect of computerized delivery intraligamental injection in primary molars on their corresponding permanent tooth buds, *Intern J Paediatr Dent* 20:270-275, 2010.
124. Brannstrom M, Nordenvall KJ, Hedstrom KG: Periodontal tissue changes after intraligamentary anesthesia, *J Dent Child* 49:417-423, 1982.
125. Versloot J, Veerkamp JSJ, Hoogstraten J: Computerized anesthesia delivery system vs. traditional syringe: comparing pain and pain-related behavior in children, *Eur J Oral Sci* 113: 448-493, 2005.
126. Ram D, Kassirer J: Assessment of a palatal approach-anterior superior alveolar (P-ASA) nerve block with the Wand in paediatric dental patients, *Intern J Paediatr Dent* 16:348-351, 2006.
127. Palm AM, Kirkegaard U, Paulsen S: The Wand versus traditional injection for mandibular nerve block in children and adolescents: perceived pain and time of onset, *Pediatr Dent* 26:481-484, 2004.
128. Oztas N, Ulusu T, Bodur H, et al: The Wand in pulp therapy: an alternative to inferior alveolar nerve block, *Quintessence Int* 36:559-564, 2005.
129. Gibson RS, Allen K, Hutfless S, et al: The Wand vs. traditional injection: a comparison of pain related behaviors, *Pediatr Dent* 22:458-462, 2000.
130. Ferrari M, Cagidiaco MC, Vichi A, et al: Efficacy of the computer-controlled injection system STA, the Ligamaject, and the dental syringe for intraligamentary anesthesia in restorative patients, *Intern Dent SA* 11:4-12, 2010.
131. Hochman MN, Friedman MF, Williams WP, et al: Interstitial pressure associated with dental injections: a clinical study, *Quintessence Int* 37:469-476, 2006.

# Questões

## ANESTÉSICOS LOCAIS

**QUESTÃO:** Por que se diz que a administração intravascular de anestésicos locais é perigosa, uma vez que os médicos administraram frequentemente lidocaína intravenosa (IV) para corrigir disritmias cardíacas graves?

A administração intravenosa de anestésicos locais é potencialmente perigosa em todos os momentos e em todos os pacientes. No entanto, os anestésicos locais IV, tais como a lidocaína e a procainamida, têm um papel importante no controle de disritmias ventriculares pré-fatais, entre elas as contrações ventriculares prematuras e a taquicardia ventricular. Diversos fatores, incluindo o peso da relação risco × benefício, devem ser considerados sempre que os anestésicos locais precisem ser administrados “seguramente” de forma intravenosa.

1. *Estado físico do paciente.* Os pacientes que recebem lidocaína IV ou outros fármacos antidisrítmicos apresentam disritmias cardíacas com risco potencial de morte. O miocárdio é altamente irritável (geralmente após uma isquemia), o que é, frequentemente, a principal causa da disritmia. Os anestésicos locais são depressores do miocárdio. Pela depressão do miocárdio, a lidocaína diminui a incidência de disritmias. No entanto, os pacientes com ritmo cardíaco normal que recebem anestésicos locais IV também terão sofrerão uma depressão do miocárdio; sua função cardíaca pode ser prejudicada pelo anestésico local nesta circunstância.
2. *A forma de lidocaína utilizada.* A lidocaína para uso IV no tratamento de disritmias ventriculares, conhecida como lidocaína cardíaca, é preparada em cartuchos de uso único ou em seringas previamente enchidas. Estes cartuchos e seringas contêm somente lidocaína e cloreto de sódio. O típico cartucho odontológico de lidocaína contém lidocaína, água destilada, vasopressor, bissulfito de sódio e cloreto de sódio. As injeções IV de cada ingrediente, por si sós, apresentam um risco maior de gerar respostas cardiovasculares indesejadas do que de aliviá-las.

3. *A taxa de injeção.* A lidocaína para uso antidisrítmico é titulada lentamente no sistema cardiovascular para atingir um nível sanguíneo terapêutico no miocárdio. O nível sanguíneo terapêutico aceito é de 1,8 a 5 µg/ml. Para alcançar este nível, a lidocaína é administrada IV de forma lenta e é titulada até que as disritmias ventriculares sejam eliminadas no eletrocardiograma (ECG) — geralmente, uma dose total de 1,0 e 1,5 mg/kg. Na prática odontológica típica, um cartucho de lidocaína de 1,8 mL (36 mg) é depositado em 15 segundos ou menos. A taxa na qual o fármaco é administrado intravenosamente tem uma influência significativa no seu pico de nível sanguíneo. A administração IV excessivamente rápida resulta em níveis sanguíneos de lidocaína que rapidamente entram na faixa de overdose, enquanto uma dose administrada mais lentamente resulta em níveis sanguíneos bem dentro da faixa terapêutica para a interrupção de disritmias.<sup>1-6</sup>
4. *Risco versus benefício.* Uma reação de overdose é sempre uma possibilidade quando se administra lidocaína IV. Mesmo sob condições controladas em um hospital, as reações adversas relacionadas a níveis sanguíneos excessivamente altos devem ser pesadas contra o potencial benefício a ser ganho com seu uso. Para pacientes de alto risco que apresentam disritmias específicas com risco de morte, o benefício se sobrepõe claramente ao risco. Para pacientes odontológicos que buscam alívio da dor intraoral, nenhum benefício se sobrepõe a tantos riscos.

**QUESTÃO:** O que devo fazer quando um paciente afirma ser alérgico a um anestésico local?

Acredite no paciente! Não use nenhuma forma de anestésico local (especialmente preparações anestésicas tópicas) neste paciente até que você seja capaz de determinar definitivamente se existe uma alergia real, documentada e reproduzível. Procure determinar o que aconteceu de verdade para fazer com que o paciente fizesse essa afirmação e como sua “reação” foi tratada. (Uma discussão detalhada deste problema pode ser encontrada no Cap. 18.)

**QUESTÃO:** Existe algum anestésico mais seguro do que os outros? Alguns parecem estar mais envolvidos em reações adversas do que outros.

Não. Quando utilizados apropriadamente, todas as formulações anestésicas locais atualmente disponíveis são extremamente seguras e efetivas. A frase-chave é “utilizados apropriadamente”. A aspiração antes da injeção (para minimizar os riscos da administração intravascular) e a administração lenta do fármaco são vitais. Um histórico médico e uma avaliação física, para determinar as potenciais contraindicações a um anestésico local específico ou a seus aditivos, devem ser completados antes de seu uso. A dosagem máxima de um fármaco deve ser determinada para um dado paciente e não deve ser excedida. Gráficos para os anestésicos locais mais comumente utilizados são encontrados nos Capítulos 4 e 18. As figuras citadas são as doses máximas recomendadas (DMR). As DMR determinadas devem ser reduzidas em pacientes com certas complicações médicas e em indivíduos mais idosos. A maioria das reações sistêmicas aos anestésicos locais é inteiramente evitável. As reações de *overdose* que levaram à morte ou a uma morbidade significativa frequentemente resultam da administração de uma dose muito alta a um paciente jovem, de pouco peso e bem-comportado, que requer múltiplos quadrantes de cuidado odontológico, ou, menos comumente, após uma administração IV “accidental”. As reações psicogênicas, de longe a resposta adversa mais frequente à administração de um anestésico local, podem ser virtualmente eliminadas por meio da comunicação prolongada com o paciente, o uso de uma técnica de injeção não traumática (Cap. 11), o posicionamento do paciente em uma posição supina durante a injeção e amplas doses de empatia.

**QUESTÃO:** Alguns anestésicos apresentam um risco maior de produzir danos nos nervos (p. ex., parestesia)?

A discussão nos círculos odontológicos continua em relação às formulações anestésicas a 4% e a incidência relatada de parestesia. Tal preocupação surgiu em 1995 com a publicação de um artigo por Haas e Lennon,<sup>7</sup> que apresentaram a incidência de parestesia após todas as soluções anestésicas locais com 1:785.000. Para anestésicos locais nas concentrações de 0,5%, 2% e 3%, o risco calculado foi de 1:125.000, e para os anestésicos locais a 4%, era de 1:485.000. Um estudo retrospectivo subsequente da Dinamarca forneceu resultados similares.<sup>8</sup> Nenhuma das publicações apresenta documentação científica de que as soluções a 4% são a causa da parestesia. Hillerup relatou que 79% dos casos de parestesia envolviam o nervo lingual e 21%, o alveolar inferior.<sup>8</sup> Malamed, respondendo ao artigo de Hillerup, sugeriu que a causa provável do dano ao nervo lingual associado à administração de bloqueadores do nervo alveolar inferior é um trauma direto da agulha ao nervo lingual, que se posiciona diretamente no caminho da inserção da agulha.<sup>9</sup> Em resposta ao artigo de Hillerup, o Comitê de Farmacovigilância da União Europeia iniciou um questionamento em relação a estas alegações. Seu relato, liberado em 20 de outubro de 2006, concluiu que, “Em relação à articaína, a conclusão é de que o perfil de segurança do fármaco não evoluiu significativamente desde seu lançamento inicial (1998). Portanto, não existia nenhuma evidência médica que proibisse o uso da articaína de acordo com os guias atuais

listados no resumo das características do produto”.<sup>10</sup> O Comitê relatou, posteriormente, “Todos os anestésicos locais podem causar danos nervosos (eles são, por natureza, neurotóxicos). As injúrias aos nervos podem resultar de diversos incidentes: trauma mecânico devido à inserção da agulha, toxicidade direta do fármaco e isquemia neural”. Sua declaração conclusiva foi: “Não há necessidade de novos estudos experimentais ou estudos clínicos.”

Outra possível “etiologia” destes relatos, especialmente como citado para a cloridrato de articaína, é um fenômeno conhecido na epidemiologia como o *efeito de Weber*, devido ao Dr. J.C.P. Weber.<sup>11</sup> O efeito Weber declara que o número de reações adversas relatadas para um fármaco aumenta do meio até o final do segundo ano de mercado; ele tem um pico e então declina firmemente, a despeito das taxas crescentes de prescrição. A validade do efeito Weber foi demonstrada em muitos estudos de reações adversas de fármacos.<sup>12-13</sup>

Em 2007, Pogrel relatou sobre 57 pacientes odontológicos não cirúrgicos que ele avaliou para parestesia pós-dentária ao longo de um período de 3 anos.<sup>14</sup> Ele comentou na introdução do artigo que “Nós estávamos a par da discussão nos círculos odontológicos sobre o uso da articaína para bloqueio do nervo alveolar inferior e estávamos cientes das recomendações que sugeriam não usá-la para BNAI. Esta foi a principal razão para submeter este artigo naquele momento”. A lidocaína foi responsável por 35% dos casos de parestesia, a articaína e a prilocaina por 29,8%, cada. Entretanto, na época em que o artigo foi publicado (2007), a lidocaína tinha uma quota de aproximadamente 54% do mercado de anestésicos locais nos EUA, o que daria um risco de parestesia abaixo daquele que seria calculado se todas os fármacos fossem igualmente neurotóxicos. A taxa da lidocaína foi de 0,64. A prilocaina, com uma fatia de 6% do mercado, tinha uma taxa de 4,96 — a maior de todos os anestésicos locais dos EUA, e a articaína, naquele momento possuindo 25% do mercado, tinha uma taxa de 1,19.<sup>14</sup> Pogrel concluiu, “Portanto, usando nossa suposição prévia de que aproximadamente metade de todos os anestésicos locais utilizados é usada para bloqueio do nervo alveolar inferior, logo, nos dados que geramos a partir de nossa clínica não vimos um envolvimento neural desproporcional pela articaína”.<sup>14</sup>

Em 2010, Garisto e associados publicaram um relatório sobre a ocorrência de parestesia nos Estados Unidos.<sup>15</sup> Embora demonstrando novamente que as soluções a 4% apresentaram uma taxa mais alta de parestesia, suas incidências relatadas para todos os anestésicos locais foram bastante assustadoras: a incidência total de parestesia registrada foi de 1 em 13.800.970 injeções. Para a mepivacaína, a incidência foi de 1:623.222.900 e para a lidocaína, 1:181.076.673. Para a articaína e a prilocaina, os pesquisadores relataram 1:4.159.848 e 1:2.070.678, respectivamente. Este autor poderia relatar, por uma questão de comparação, que o risco de ser atingido por um relâmpago nos Estados Unidos é de 1:750.000, em uma base anual.<sup>16</sup>

Uma metanálise comparando o cloridrato de articaína com o cloridrato de lidocaína reportou que é mais provável que a articaína proporcione uma anestesia mais bem-sucedida do que a lidocaína na área do primeiro molar posterior e que não há diferença nos eventos adversos após a injeção.<sup>17</sup> Uma revisão de 2011 da literatura da articaína (116 artigos revisados) concluiu,

“embora possa haver controvérsias em relação à sua segurança e às vantagens em comparação com outros anestésicos locais, não há evidências conclusivas demonstrando neurotoxicidade ou propriedades anestésicas significativamente superiores da articaína para procedimentos odontológicos”.<sup>18</sup>

#### **QUESTÃO:** Como eu seleciono um anestésico local apropriado para um determinado paciente e um determinado procedimento?

Dois fatores são particularmente importantes:

1. A duração de controle da dor, necessária para completar o procedimento, e a possível necessidade de um controle da dor pós-tratamento (p. ex., após um procedimento cirúrgico). O Quadro 4-1 lista as formulações anestésicas locais atualmente disponíveis pela duração aproximada de sua ação — tanto para a anestesia pulpar quanto dos tecidos moles.
2. O estado físico do paciente (p. ex., classificação da Sociedade Americana de Anestesiologia [ASA]), hipersensibilidade, metemoglobinemia, ou alergia ao enxofre, que podem impedir o uso de alguns fármacos.

Para a maioria dos pacientes, a duração desejada do controle da dor é o principal fator determinante na seleção do anestésico local, porque geralmente não há contraindicações à administração de um agente em particular.

#### **QUESTÃO:** Quais anestésicos locais devem estar disponíveis no meu consultório?

Sugere-se que vários anestésicos locais estejam disponíveis o tempo todo. A natureza da prática odontológica irá ditar o número e os tipos de anestésicos locais necessários. Na prática odontológica geral, a seleção de uma formulação anestésica local é baseada na duração desejada da anestesia pulpar, por exemplo, menos de 30 minutos, aproximadamente 60 minutos, acima de 90 minutos. Deve-se ter disponível uma preparação anestésica local de cada grupo, conforme a necessidade da natureza da prática odontológica. Por exemplo, o dentista pediátrico tem pouca necessidade de anestésicos locais de longa duração tais como a bupivacaína, enquanto cirurgiões orais e maxilofaciais podem ter pouca necessidade de fármacos de ação curta, tais como a mepivacaína pura, mas uma grande necessidade da bupivacaína. Lembre-se de que nem todos os pacientes têm necessidades semelhantes em relação aos anestésicos locais para procedimentos odontológicos com durações diferentes. Os anestésicos locais do tipo amida são preferíveis aos ésteres devido à sua baixa incidência de alergia.

#### **QUESTÃO:** Os anestésicos tópicos realmente funcionam?

A absolutamente, se a preparação anestésica tópica for aplicada à membrana mucosa por um período adequado de tempo.<sup>19</sup> A Associação Americana de Odontologia recomenda a aplicação de 1 minuto.<sup>20</sup> O Food and Drug Administration recomenda a aplicação por no mínimo 1 minuto. Gill e Orr recomendam a aplicação por 2 a 3 minutos.<sup>21</sup> Os anestésicos tópicos que contêm benzocaína não são absorvidos a partir de seu local de aplicação para o sistema cardiovascular. Portanto, o risco de overdose é mínimo quando são utilizadas preparações de anestésicos tópicos contendo benzocaína. Devido à rápida absorção de alguns

anestésicos locais topicalmente aplicados, tais como a lidocaína, recomenda-se que seu uso seja restrito às seguintes situações:

1. Localmente, no sítio da punção da agulha antes da injeção.
2. Para alisamento ou curetagem, para apenas um quadrante de cada vez.

Os sprays pressurizados de anestésicos tópicos não podem ser recomendados exceto quando eles liberam uma dose controlada do fármaco, não uma dose constante descontrolada. O bocal do spray deve poder ser esterilizado se o spray for utilizado. Muitos sprays pressurizados de anestésicos tópicos estão disponíveis na forma controlada com bocais descartáveis do spray.

A MEAL (mistura eutética de anestésicos locais), uma combinação de lidocaína e prilocaina designada para proporcionar uma anestesia cutânea antes da venipuntura, tem sido empregada na odontologia com algum grau de sucesso.<sup>22,23</sup>

## VASOCONSTRITORES

#### **QUESTÃO:** Existe alguma contraindicação para o uso de vasopressores em pacientes odontológicos?

Sim. O uso de anestésicos locais com vasopressores deve ser evitado ou mantido ao mínimo absoluto nos seguintes casos:<sup>24-26</sup>

1. Pacientes com pressão sanguínea sistólica acima de 200 mmHg ou diastólica 115 de mmHg.
2. Pacientes com hipertireoidismo descontrolado.
3. Pacientes com doença cardiovascular grave.
  - a. Menos de 6 meses após um infarto do miocárdio.
  - b. Menos de 6 meses após um acidente cerebrovascular.
  - c. Episódios diários de angina *pectoris* ou angina instável (pré-infarto).
  - d. Disritmias cardíacas apesar da terapia apropriada.
  - e. Após cirurgia de *by-pass* da artéria coronária, menos de 6 meses.
4. Pacientes que estão sob anestesia geral com agentes halogenados.
5. Pacientes que receberam bloqueadores não específicos, ( $\beta$ -bloqueadores), inibidores da monoamino oxidase ou antidepressivos tricíclicos.

Pacientes nas categorias 1 a 3a até 3d são classificados como risco ASA 4 e normalmente não são considerados candidatos para tratamentos odontológicos eletivos ou de emergência no consultório. (Procure, no Cap. 3, uma discussão mais detalhada; ver também a próxima questão).

#### **QUESTÃO:** Frequentemente os consultores médicos não recomendam a inclusão de um vasopressor nos anestésicos locais para os pacientes de risco cardiovascular. Por quê? E o que devo fazer para obter um controle efetivo da dor?

Como indicado, existem diversas circunstâncias nas quais é prudente evitar o uso de vasopressores nos anestésicos locais. A maioria dessas situações (p. ex., pressão sanguínea elevada não tratada; doença cardiovascular grave) também representa contraindicação absoluta ao cuidado odontológico eletivo devido ao grande risco potencial para o paciente. Se um paciente odontológico com doença cardiovascular é considerado como

tratável (ASA 2 ou 3), então os anestésicos locais para controle da dor são indicados. Os médicos frequentemente afirmam que, embora os anestésicos locais possam ser usados, a adrenalina deve ser evitada.

#### **QUESTÃO:** Quando a adrenalina deve ser evitada?

Um das poucas razões válidas para se evitar a adrenalina é o paciente com anormalidades no ritmo cardíaco que não são responsivos à terapia médica. A presença de disritmias (especialmente ventricular) geralmente indica um miocárdio irritável ou isquémico. A adrenalina, exógena ou endógena, aumenta ainda mais a sensibilidade miocárdica, predispondo, assim, o paciente a uma frequência maior de disritmias ou a tipos mais significativos de disritmias, tais como a taquicardia ventricular ou a fibrilação ventricular. Nesses pacientes, os anestésicos locais contendo adrenalina devem ser evitados se possível. Entretanto, muitos cardiologistas hoje não consideram o miocárdio isquémico como uma razão válida para a exclusão de vasoconstritores nos anestésicos locais, desde que a dose de adrenalina administrada seja mínima e a administração intravascular seja evitada.

Minha recomendação é que para um paciente que é considerado capaz de tolerar o estresse envolvido no tratamento odontológico planejado, um vasoconstritor deveria ser incluído no anestésico local, se houver uma razão para sua inclusão (p.ex., profundidade ou duração da anestesia, necessidade de homeostase). Como Bennett afirmou, “quanto maior for o risco médico para o paciente, mais importante se torna o controle efetivo da dor e da ansiedade”.<sup>27</sup>

#### **QUESTÃO:** Por que muitos médicos ainda não recomendam o uso da adrenalina (e outros vasopressores) em pacientes com risco cardiovascular?

Muitos médicos nunca, ou pelo menos raramente, usam adrenalina em sua prática. Os únicos médicos que a utilizam de maneira regular são os anestesiistas, especialistas da medicina de emergência e os cirurgiões. Na medicina, a adrenalina é quase sempre utilizada em situações de emergência. Nesses momentos, a dose é consideravelmente mais alta do que aquela usada na odontologia. A dose média de adrenalina intramuscular (IM) ou intravenosa (IV) em uma emergência (usada em uma concentração de 1:1000 ou 1:10.000) para a anafilaxia ou parada cardíaca é de 0,3 a 1mg, enquanto um cartucho odontológico com adrenalina 1:100.000 contém somente 0,018 mg.

Portanto, é comprensível que muitos médicos que não possuem um conhecimento íntimo da prática odontológica pensem na adrenalina em termos das doses usadas na medicina de emergência e não nas formas mais diluídas usadas para anestesia na odontologia.

Segue um exemplo. Em uma situação hospitalar, um paciente com um sério problema cardiovascular (ASA 4) que requer um procedimento cirúrgico (p. ex., uma apendicectomia de emergência) pode apresentar um risco elevado demais para uma anestesia geral. Muitos anestesiistas optam por usar um bloqueio regional com anestésicos locais (medula) com um agente ansiolítico intravenoso (diazepam ou midazolam) para a sedação, em vez de anestesia geral. O anestésico local geralmente contém um vasopressor tal como a adrenalina em uma concentração de 1:100.000

ou 1:200.000, adicionada principalmente para diminuir a taxa na qual o anestésico local é absorvido para o sistema cardiovascular, mas também para minimizar o sangramento e prolongar a duração da ação clínica.

#### **QUESTÃO:** Por que é recomendado o uso de vasopressores nos anestésicos locais para pacientes com risco cardíaco?

A dor é estressante para o corpo. Durante o estresse, as catecolaminas endógenas (p. ex., adrenalina, noradrenalina) são liberadas a partir de seu local de armazenamento para o sistema cardiovascular a um nível aproximadamente 40 vezes maior do que o nível de repouso. (Ler o Cap. 3 para uma revisão da farmacologia deste grupo de fármacos).

A liberação de adrenalina e noradrenalina para o sangue aumenta a carga de trabalho cardiovascular; logo, a necessidade de oxigênio pelo miocárdio aumenta. Em pacientes com as artérias coronárias comprometidas (parcialmente obstruídas), essa grande necessidade de oxigênio pode não ser suprida; subsequentemente, pode se desenvolver uma isquemia e pode levar a disritmias, dor anginal (se a isquemia for transitória), ou infarto do miocárdio (se prolongada). A elevada carga de trabalho cardíaca também pode levar a uma exacerbada aguda de insuficiência cardíaca (edema pulmonar agudo). Os níveis elevados das catecolaminas podem produzir um aumento dramático na pressão sanguínea; isto pode precipitar outra situação com risco de morte (p. ex., derrame hemorrágico [acidente cerebrovascular (AVC), “ataque cerebral”]).

Portanto, o objetivo é minimizar a liberação endógena de catecolaminas durante a terapia odontológica. O protocolo de redução do estresse é desenvolvido para alcançar este objetivo. Um anestésico local sem vasopressor proporciona uma anestesia pulpar com duração mais curta do que o mesmo anestésico com um vasopressor. Um controle profundo da dor com duração adequada é mais difícil de ser alcançado quando o vasopressor é excluído da solução anestésica local. Se o paciente sentir dor durante o tratamento, é observada uma resposta exagerada ao estresse.

Com o uso apropriado (aspiração ou injeção lenta) de um anestésico local com uma concentração mínima de vasopressor exógeno (p. ex., 1:100.000, 1:200.000), garante-se, praticamente, um controle prolongado da dor e evita-se a resposta exagerada ao estresse. Os níveis de catecolaminas no sangue são elevados quando a adrenalina exógena é administrada, mas estes níveis geralmente não são clinicamente significativos.

Uma afirmação essencialmente verdadeira e frequentemente repetida é que o paciente com problemas cardiovasculares sofre mais riscos com as catecolaminas liberadas endogenamente do que com a adrenalina exógena administrada de maneira apropriada.

#### **QUESTÃO:** Posso administrar um anestésico local com um vasopressor mesmo se um médico tiver me aconselhado a não fazê-lo?

Sim. A consulta a um médico é um pedido de aconselhamento seu para uma determinada pessoa com mais conhecimento no assunto tratado. Você não é obrigado a seguir este conselho se sentir que ele pode ser impreciso. Se persistirem dúvidas

a respeito do protocolo apropriado de tratamento após esta consulta inicial, devem-se procurar outras opiniões, preferencialmente com um especialista na “área” do problema, tal como um cardiologista, um anestesista ou um especialista em anestesia local odontológica. Obviamente, para alguns pacientes, as catecolaminas exógenas podem apresentar um risco alto demais; nestes casos, soluções anestésicas locais “puras” devem ser administradas.

Deve-se lembrar sempre que a responsabilidade principal pelo cuidado e bem-estar do paciente está exclusivamente nas mãos da pessoa que realiza o tratamento, não naquela que fornece o aconselhamento.

Um incidente a respeito de um aconselhamento médico vale a pena ser registrado. Um estudante de graduação na periodontologia estava planejando uma cirurgia óssea de quatro quadrantes em uma paciente cujo histórico médico estava dentro dos limites normais, exceto por um torcicolo pelo qual ela estava recebendo imipramina, um antidepressivo tricíclico. Um aconselhamento escrito foi enviado ao médico da paciente solicitando que o tratamento com imipramina fosse interrompido antes da realização do procedimento cirúrgico. A resposta foi de que a paciente não poderia deixar de receber o medicamento, pois levou mais de 1 ano para que sua condição médica se estabilizasse. Além disso, foi recomendado que se evitasse o uso da adrenalina durante a cirurgia da paciente. Decidiu-se pelo contato direto com o médico para discutir o assunto e tentar explicar a importância da adrenalina durante o procedimento cirúrgico. Na conversa seguinte, concordou-se que a adrenalina poderia ser utilizada, mas com uma dose limitada, e que a paciente seria monitorada (sinais vitais) ao longo de todo o procedimento. A cirurgia foi realizada sem nenhum incidente.

A lição a ser aprendida a partir deste episódio é que o conjunto de palavras da primeira conversa foi muito constritivo, ou na verdade foi construído de maneira ameaçadora, para o médico. Sempre que possível, deve-se obter o contato e a discussão direta, com ambas as partes explicando suas necessidades, porque é mais provável que se chegue a um acordo satisfatório que seja melhor e mais seguro para o tratamento do paciente.

#### **QUESTÃO:** Se a adrenalina for utilizada em pacientes com risco cardíaco, há uma dose máxima?

Sim. Bennett recomenda e outros concordam, que a dose máxima de adrenalina em pacientes com risco cardíaco deve ser de 0,04 mg.<sup>27</sup> Isto equivale a aproximadamente o seguinte:

- Um cartucho de adrenalina 1:50.000
- Dois cartuchos de adrenalina 1:100.000
- Quatro cartuchos de adrenalina 1:200.000

Não recomendo o uso de adrenalina 1:50.000 com o propósito de controlar a dor. (Estão disponíveis informações adicionais no tratamento odontológico para pacientes com risco cardiovascular.<sup>28-30</sup>)

#### **QUESTÃO:** E quanto ao fio de retração gengival contendo adrenalina?

O fio de retração gengival com adrenalina racêmica nunca deve ser utilizado em pacientes com risco cardiovascular, e minha opinião é que ele não deve ser usado em nenhum paciente. O fio de retração gengival contém 8% de adrenalina racêmica.

Metade disto está sob a forma levo rotatória, o que fornece uma concentração de 4% de adrenalina ativa (ou 40 mg/ml). Isto é 40 vezes a concentração utilizada no tratamento da anafilaxia e da parada cardíaca. A absorção de adrenalina através das membranas mucosas para o sistema cardiovascular normalmente é rápida, mas é ainda maior com um sangramento ativo, como aquele que ocorre após o preparo subgengival odontológico. Os níveis de adrenalina no sangue aumentam rapidamente, levando a manifestações cardiovasculares da superdosagem de adrenalina (p. 325).

Este aumento na atividade cardiovascular pode colocar em risco de morte os pacientes com doenças cardiovasculares clínica ou subclínicamente preexistentes.

#### **QUESTÃO:** Se eu tomar a decisão de não utilizar um vasoressor para um paciente, quais os anestésicos locais que são clinicamente úteis?

Os anestésicos locais clinicamente disponíveis estão listados pela duração de sua ação no Quadro 4-1. A mepivacaína a 3% (através do bloqueio neural) pode proporcionar até 40 minutos de anestesia pulpar para um paciente médio, enquanto a prilocaína a 4% (através do bloqueio neural) pode fornecer anestesia por até 60 minutos.

## SERINGAS

#### **QUESTÃO:** Qual tipo de seringa é recomendado?

Embora uma ampla variedade de seringas esteja disponível, dois fatores têm importância primária na sua seleção:

1. Uma seringa deve ser capaz de aspiração. Nunca use uma seringa que não permita aspiração.
2. Uma seringa deve ser esterilizável, a não ser que seja descartável.

Além disso, com a introdução das chamadas seringas de segurança, recomendo que seja considerado o uso de uma seringa desenvolvida para minimizar o risco de picada acidental com a agulha após o término da injeção. Embora o custo unitário das seringas de segurança descartáveis aumente as despesas do consultório, a diminuição da responsabilidade que o médico enfrenta nas injúrias causadas por picada da agulha compensa esta consideração. Embora em teoria as seringas de segurança sejam obrigatórias, a falta de dispositivos eficientes no mercado odontológico americano tem limitado significativamente a implementação na prática clínica. As seringas odontológicas tradicionais continuam a representar o instrumental padrão.

#### **QUESTÃO:** Os sistemas de deposição de anestésicos locais controlados por computador (C-CLAD) funcionam bem o suficiente para justificar sua aquisição?

Sim. Na maioria dos casos, os sistemas C-CLAD permitem que o paciente receba uma anestesia local eficiente e de modo completamente indolor. As respostas de dentistas que usam o C-CLAD variam entre aquelas extremamente favoráveis e as que não acreditam que eles valem o gasto. A maioria das respostas é favorável. Na minha experiência, os C-CLAD tornam mais fácil liberar mais confortavelmente aquelas injeções que

são “difíceis” de administrar sem causar dor. Estas incluem todas as injeções palatinas e as técnicas do ligamento periodontal (LPD).

## AGULHAS

### QUESTÃO: Quais calibres e comprimentos de agulhas são recomendados para a injeção?

A seleção da agulha depende de diversos fatores, dentre os quais estão, principalmente, o potencial de aspiração da injeção e a profundidade estimada de penetração do tecido mole:

1. Uma agulha odontológica longa é recomendada para o bloqueio de nervo alveolar inferior, técnica mandibular de Gow-Gates, técnica mandibular de Vazirani-Akinosi, ASA (infraorbital) e nervo maxilar, em adultos.
2. Uma agulha curta é recomendada para bloqueios dos nervos alveolar superior, mental e incisivo; infiltração maxilar (injeção supraperiosteal); bloqueios e infiltração do nervo palatino; e injeções do ligamento periodontal e intrasseptais.

Em edições anteriores, especifiquei o calibre da agulha para cada injeção. Uma agulha com calibre 25 foi recomendada para as técnicas descritas no número 1 (acima) e uma agulha com calibre 27 para aquelas descritas no número 2 (acima). Estas continuam sendo minhas recomendações atualmente.

Se apenas duas agulhas odontológicas devessem estar disponíveis no meu consultório odontológico, eu optaria por uma longa de calibre 25 e uma curta de calibre 27. Não tenho absolutamente nenhuma necessidade de usar uma agulha de calibre 30 para uma injeção intraoral. No entanto, este não é o caso na odontologia dos Estados Unidos. Informações recebidas a partir de fabricantes de agulhas indicam que as agulhas mais comumente compradas em odontologia nos Estados Unidos são a longa de calibre 27 e a curta de calibre 30.

Não recomendo o uso da agulha curta de calibre 30, mas ela pode ser utilizada para a infiltração local na produção da homeostase. O principal problema, na opinião deste autor, é o risco elevado de quebra da agulha e sua retenção dentro dos tecidos moles se ela for utilizada para uma técnica de injeção que demande o uso de uma agulha odontológica longa. O problema de agulhas quebradas é revisado no Capítulo 17.

## CARTUCHOS

### QUESTÃO: Por que você (o autor) chama isto de cartucho quando todos a chamam de carpule?

*Carpule* é um nome de propriedade para o cartucho de vidro. O nome é registrado pela Cook-Waite Corporation (agora Kodak).

### QUESTÃO: Os cartuchos de vidro podem ser autoclavados?

Não. A autoclavagem dos cartuchos de vidro destrói suas selagens. O processo da autoclavagem também degrada o vasopressor lável ao calor.

### QUESTÃO: Os cartuchos de anestésicos locais devem ser armazenados em álcool ou em solução de esterilização a frio?

Não. As soluções de álcool ou de esterilização a frio se difundem para dentro do cartucho. A injeção destas nos tecidos pode provocar queimaduras, irritação ou parestesia. (O cuidado e o manuseio dos cartuchos anestésicos locais são discutidos no Cap. 7.)

### QUESTÃO: Os aquecedores de cartucho são eficientes em tornar as soluções anestésicas locais mais confortáveis para injeção?

Não. A maioria dos aquecedores de cartucho torna a solução anestésica local muito quente, levando a um aumento do desconforto na injeção e a uma possível destruição do vasopressor sensível ao calor. Os cartuchos de solução anestésica local, armazenados à temperatura ambiente, não produzem desconforto aos pacientes e são os preferidos.

### QUESTÃO: Por que alguns pacientes reclamam de uma sensação de queimação quando o anestésico local é injetado?

Devido ao seu pH, qualquer anestésico local pode causar uma leve sensação de queimação durante a injeção inicial. O pH de uma solução pura está na faixa de 5,5 a 6,0, e aquele das soluções que contêm vasopressores está na faixa de 3,5 a 4,5. Outras causas incluem uma solução aquecida demais, a presença de álcool ou solução de esterilização a frio dentro do cartucho, ou uma solução com um vasopressor na data de expiração de sua validade ou próximo a ela.

A introdução recente de um sistema simples de tamponamento de cartuchos de anestésicos locais imediatamente antes da injeção, aumentando o pH para um valor compatível com o corpo, de 7,35 a 7,5, permite uma liberação mais confortável dos anestésicos locais aos pacientes. Os anestésicos locais tamponados são discutidos no Capítulo 20.

### QUESTÃO: O que faz com que a solução anestésica local escorra pelo lado externo da agulha para dentro da boca do paciente?

O preparo inapropriado do arsenal é o culpado por isto (Cap. 9). A sequência recomendada para o preparo (usando-se uma seringa metálica e uma agulha descartável) é a seguinte:

1. Posicione o cartucho na seringa.
2. Crave o arpão de aspiração somente com a pressão do dedo (não é necessário tocar ou bater no pistão).
3. Posicione a agulha na seringa.

Esta sequência proporciona uma perfuração cêntrica feita do diafragma de borracha pela agulha, com uma selagem firme formada ao redor da agulha. Não ocorre vazamento do anestésico.

Quando a agulha é posicionada na seringa anteriormente, seguida do cartucho, é possível que a perfuração do diafragma seja oval, e não redonda. A perfuração oval não fica bem selada ao redor da agulha de metal, levando a um vazamento do anestésico ao redor desta área quando o anestésico é injetado.

**QUESTÃO:** O que faz com que o cartucho se quebre durante a injeção?

1. Danos durante o envio. Inspecione visualmente os cartuchos antes do uso.
2. Uso de força excessiva para cravar o arpão de aspiração no tampão de borracha. O preparo apropriado da agulha, do cartucho e da seringa (ver questões anteriores) evita a quebra causada por força excessiva. Quando a agulha é posicionada na seringa antes do cartucho, é necessário bater no pistão para cravar o arpão no tampão de borracha. Isto pode fazer com que o cartucho se quebre.
3. Tentar forçar um cartucho para dentro da seringa com o pistão expulso.
4. Usar uma seringa com um arpão de aspiração curvado.
5. Agulha curvada com o lúmen obstruído. Sempre expulse um pequeno volume de anestésico a partir da seringa antes de inserir a agulha nos tecidos do paciente, para assegurar a patência da agulha.

## TÉCNICAS DE ANESTESIA REGIONAL EM ODONTOLOGIA

**QUESTÃO:** O que sempre deve ser feito antes da administração de anestésico local em um paciente?

Recomenda-se que sejam feitos uma revisão do questionário do histórico médico do paciente (visualmente ou verbalmente) e um exame físico, incluindo inspeção visual e sinais vitais, quando o paciente é visto pela primeira vez ou após uma longa ausência do consultório. Isto identifica possíveis contraindicações ao uso dos anestésicos locais ou vasopressores e em geral determina a capacidade do paciente de tolerar, física e psicologicamente, os estresses do cuidado odontológico sem um risco indevido.

**QUESTÃO:** Quais são as contra-indicações médicas ao uso dos anestésicos locais e vasopressores?

Estas são discutidas no Capítulo 4 e em excelentes artigos de revisão por Perusse, Gouket e Turcotte.<sup>24-26</sup>

**QUESTÃO:** Um paciente deve ser advertido de que a injeção anestésica local irá machucar logo antes da injeção ser iniciada?

Não. As injeções anestésicas locais não precisam machucar. Uma adesão cuidadosa ao protocolo de injeção não traumática descrito no Capítulo 11 pode tornar praticamente todas as injeções, incluindo as palatinas, indolores.

**QUESTÃO:** Existe alguma posição específica da cadeira que seja melhor para a administração dos anestésicos locais?

Sim, absolutamente! Como as reações adversas mais comumente observadas aos anestésicos locais são psicogênicas (p. ex., síncope), a posição de escolha durante as injeções intraorais é aquela

na qual o peito do paciente (coração) e a cabeça estão paralelos ao chão com os pés levemente elevados. Episódios pré-síncope ainda podem ocorrer (palidez, desfalecimento), mas é extremamente improvável que se desenvolva uma perda real da consciência com o paciente nesta posição.

Após o término de várias injeções mandibulares (bloqueios dos nervos alveolar inferior, mandibular de Gow-Gates, e mandibular de Vazirani-Akinosi), sugere-se que o paciente volte para uma posição mais vertical e mais confortável durante os 5 a 10 minutos seguintes. Esta mudança na posição do paciente parece auxiliar a velocidade de início da anestesia mandibular de bloqueio.

**QUESTÃO:** Por que você (o autor) recomenda uma anestesia de bloqueio regional na maxila em vez de uma anestesia por infiltração (supraperosteal)?

Prefere-se a anestesia de bloqueio regional na maxila à infiltração sempre que mais do que dois dentes vão ser tratados. Suas vantagens incluem as seguintes:

1. Poucas penetrações do tecido, logo diminuindo a probabilidade de problemas após a injeção.
2. Volume menor de anestésico local (p. ex., menos do que múltiplas infiltrações na mesma área).
3. Maior probabilidade de anestesia clinicamente adequada quando a infiltração é ineficiente devido à presença de infecção.

**QUESTÃO:** As injeções palatinas sempre doem?

Não. A adesão cuidadosa ao protocolo para injeções não traumáticas pode minimizar significativamente qualquer desconforto associado com a anestesia palatina. Além disso, os seguintes fatos são importantes:

1. Anestesia tópica.
2. Pressão da anestesia.
3. Controle da agulha.
4. Deposição lenta da solução.
5. Atitude positiva do administrador.

Uma área de interesse considerável entre os dentistas praticantes é a anestesia palatina e como aumentar o conforto do paciente. Ao longo dos anos, eu recebi muitos dispositivos desenvolvidos pelos dentistas na tentativa de minimizar ou eliminar a dor durante as injeções palatinas e fui informado de várias técnicas. Estas incluem usar varinhas vibratórias, que deixavam o traço da agulha junto ao palato por 1 segundo ou 2, de modo que o paciente soubesse o que estava por vir e isso não fosse um “choque” para eles, e evitar usar as injeções palatinas a menos que elas fossem absolutamente necessárias.

A introdução clínica dos C-CLAD (Caps. 5 e 20) possibilitou a liberação de injeções de anestésicos locais em qualquer área da cavidade oral de modo indolor na maioria das situações.

Pesquisas sobre o uso de anestésicos locais administrados intranasalmente mostraram resultados promissores. A anestesia pulpar bilateral a partir do segundo pré-molar até o segundo pré-molar oposto foi obtida em uma estudo clínico de fase II.<sup>31</sup>

**QUESTÃO:** Por que eu falho mais frequentemente nos bloqueios dos nervos alveolar inferior do que em qualquer outra injeção?

De todos os bloqueios neurais em odontologia e, com poucas exceções, na medicina também, o alveolar inferior é o mais passível de sucesso consistente. Uma taxa de sucesso, bilateralmente, de 85% ou mais indica que sua técnica está basicamente correta. No entanto, muitos fatores podem afetar (e afetam mesmo) esta taxa de sucesso:

1. **Variação anatômica.** Sabe-se bem que se algum aspecto da anatomia humana é consistente, é sua inconsistência. A adesão estrita à técnica de injeção nem sempre produz uma anestesia alveolar inferior adequada.
2. **Erro técnico.** O erro técnico mais comum observado com o bloqueio nervoso alveolar inferior é a inserção da agulha muito abaixo no lado medial do ramo (abaixo do forame mandibular, onde o nervo alveolar inferior entra no canal mandibular). Um segundo erro técnico comum é a inserção da agulha muito longe anteriormente (lateralmente) no lado medial do ramo (contatando, portanto, o osso, logo após a penetração).
3. **Inervação acessória.** Quando regiões isoladas dos dentes mandibulares permanecem sensíveis quando todas as outras áreas já não o estão mais, a possibilidade de inervação acessória deve ser considerada. A técnica usada na eliminação deste problema (que geralmente é produzido pelo nervo milo-hióideo) é descrita no Capítulo 14.

Em setembro de 2011, um suplemento do *Journal of the American Dental Association*, intitulado *Is the Mandibular Block Passé?*<sup>32-35</sup> foi publicado. Ele concluiu que embora ainda não seja a hora de dar adeus ao bloqueio nervoso alveolar inferior tradicional, já estão disponíveis técnicas alternativas suficientes para permitir que os doutores proporcionem um controle bem-sucedido da dor na mandíbula em praticamente todas as situações de tratamento: bloqueios de Gow-Gates, de Vazirani-Akinosi e incisivo (mental); injeções intraósseas e no ligamento periodontal; e o uso de anestesia por infiltração mandibular em adultos. Estas técnicas são discutidas nos Capítulos 14, 15 e 20.

**QUESTÃO:** Por que eu tenho taxas mais altas de fracasso com o bloqueio do nervo alveolar inferior em um lado do que no outro?

Devido às posições significativamente diferentes do operador durante a administração do bloqueio do nervo alveolar inferior nos lados contralaterais da boca, não é incomum para alguns doutores encontrar diferenças significativas em suas taxas de sucesso. O alveolar inferior é o único bloqueio neural intraoral para o qual são observadas taxas de sucesso significativamente diferentes em lados opostos da boca. Embora os protocolos básicos sejam os mesmos nos lados direito e esquerdo, a visão da área-alvo como vista pelo administrador, o ângulo de entrada da agulha e outros fatores podem ser responsáveis por um aumento na taxa de fracasso em um dos lados. A solução para este problema é avaliar criticamente

sua técnica no lado de menor êxito e tentar corrigi-la sem interferir com o sucesso do lado oposto. A paciência é frequentemente necessária.

**QUESTÃO:** Como posso obter um controle adequado da dor quando estiver ganhando acesso em dentes pulparmente envolvidos?

A sequência recomendada de técnicas de injeção para dentes pulparmente envolvidos segue:

1. Infiltariação local, se possível e não contraindicada.
2. Bloqueio regional do nervo.
3. Injeção do LPD, se não for contraindicada pela presença de infecção.
4. Injeção intraóssea.
5. Injeção intrasseptal.
6. Injeção intrapulpar.
7. Psicossedação, se as técnicas de controle da dor não obtiverem sucesso em impedir completamente os impulsos dolorosos de atingirem o cérebro.
8. Oração... quando nada mais funciona! No entanto, com a introdução da anestesia intraóssea, este passo é raramente (ou nunca) necessário.

A introdução recente (2011) de um método pelo qual os cartuchos de anestésicos locais podem ser consistentemente tamponados a um pH entre 7,35 e 7,5 traz com ele a expectativa de que, juntamente com um maior conforto durante a injeção e o início mais rápido da anestesia, a profundidade da anestesia será maior porque uma quantidade maior de formas iônicas RN lipossolúveis da molécula de anestésico local está disponível para se difundir através da membrana neural rica em lípidos.<sup>36</sup> Têm sido realizados projetos de pesquisa nessa área. Os anestésicos locais tamponados são discutidos no Capítulo 20.

Para todos os dentes na boca, com a provável exceção dos molares mandibulares, o controle da dor clinicamente adequado para a extirpação pulpar pode ser obtido com infiltração local ou injeção de bloqueio do nervo. As dificuldades surgem com mais frequência nos molares inferiores. Um conhecimento prático de técnicas alternativas de anestesia mandibular, tais como os bloqueios mandibulares de Gow-Gates ou de Vazirani-Akinosi,<sup>33</sup> aumenta a probabilidade de obtenção de anestesia. Além disso, o uso de anestesia intraóssea aumenta significativamente as taxas de sucesso em molares inferiores.<sup>34</sup>

Os pré-molares inferiores e dentes anteriores podem ser anestesiados adequadamente para a extirpação pulpar com o bloqueio do nervo incisivo.

**QUESTÃO:** Quais as preocupações especiais envolvidas com os anestésicos locais na odontopediatria?

O controle da dor geralmente é mais fácil de conseguir na odontopediatria. No entanto, duas questões devem sempre ser consideradas:

1. Um potencial elevado para a overdose existe porque (a maioria) as crianças são menores e pesam menos que os adultos. Usar fórmulas de miligrama por peso para minimizar doses em crianças.

2. A *anestesia prolongada* pode levar à traumatização dos lábios e da língua, a não ser que fármacos de curta duração sejam utilizados, e tanto o paciente quanto os pais são avisados desta possível complicações.

Uma terceira preocupação refere-se à técnica de injeção e à agulha apropriada a serem utilizadas em técnicas específicas. Uma agulha odontológica longa é recomendada para as injeções descritas neste livro nos casos em que uma espessura considerável de tecido mole precisa ser penetrada. A razão para isso é a regra de ouro de que “uma agulha não deve ser inserida completamente no tecido, a menos que seja absolutamente necessário para o sucesso da injeção”. Se for possível para uma técnica de injeção ser administrada em uma criança com uma agulha curta (comprimento  $\approx 20$  mm), dentro dos parâmetros desta regra, então a utilização desta agulha é garantida. Psicologicamente, porém, a visão de uma agulha longa é mais traumática do que a visão de uma agulha curta (na verdade, agulhas e seringas devem ser sempre mantidas fora da linha de visão do paciente, se possível).

#### **QUESTÃO:** Qual é o método recomendado para se alcançar a homeostase em áreas cirúrgicas?

A técnica recomendada é de infiltração local de um anestésico local contendo um vasopressor na região da cirurgia. Apenas pequenos volumes são necessários para este fim. Recomenda-se o uso da adrenalina em uma concentração de 1:100.000 (embora uma concentração de 1:50.000 também possa ser utilizada).

#### Referências

1. Radowicka A, Kochmanski M, Zochowski RJ: Rare case of asystolic cardiac arrest after administration of xylocaine, Kardiol Pol 24:237-242, 1981.
2. Applebaum D, Halperin E: Asystole following a conventional therapeutic dose of lidocaine, Am J Emerg Med 4:143-145, 1986.
3. Mishima S, Kasai K, Yamamoto M, et al: Cardiac arrest due to lidocaine, Masui 38:1365-1368, 1989.
4. Gilbert TB: Cardiac arrest from inadvertent overdose of lidocaine hydrochloride through an arterial pressure line flush apparatus, Anesth Analg 93:1534-1536, 2001.
5. Doumiri M, Moussaoui A, Maazouzi W: Cardiac arrest after gargling and oral ingestion of 5% lidocaine, Can J Anaesth 55:882-883, 2008.
6. Yang JJ, Shen J, Xu J: Cardiac asystole after nasal infiltration of lidocaine with epinephrine in a transsphenoidal hypophysectomy patient with hypertrophic cardiomyopathy, J Neurosurg Anesthesiol 22:81-82, 2010.
7. Haas DA, Lennon D: A 21 year retrospective study of reports of paresthesia following local anesthetic administration, J Can Dent Assoc 61:319-320, 1995, 343-326, 329-330.
8. Hillerup S, Jensen R: Nerve injury caused by mandibular block analgesia, Int J Oral Maxillofac Surg 35:437-443, 2006.
9. Malamed SF: Nerve injury caused by mandibular block analgesia. Letter to the Editor, Int J Oral Maxillofac Surg 35:876-877, 2006.
10. Pharmacovigilance Committee of the European Union: Adverse effects from local anaesthetics used in relation with dental care with a special focus on anaesthetics containing articaine, Case number 3200-1367, October 20, 2006.
11. Weber JCP: Epidemiology of adverse reactions to nonsteroidal anti-inflammatory drugs, Rainsford KD, Velo GP, editors: Advances in inflammatory research, 6, New York, 1984, Raven Press, pp 1-7.
12. Hartnell NR, Wilson JP: Replication of the Weber effect using postmarketing adverse event reports voluntarily submitted to the United States Food and Drug Administration, Pharmacotherapy 24:743-749, 2004.
13. Wallenstein EJ, Fife D: Temporal patterns of NSAID spontaneous adverse event reports: the Weber effect revisited, Drug Saf 24:233-237, 2001.
14. Pogrel MA: Permanent nerve damage from inferior alveolar nerve blocks—an update to include articaine, J Calif Dent Assoc 35:271-273, 2007.
15. Garisto GA, Gaffen AS, Lawrence HP, et al: Occurrence of paresthesia after dental local anesthetic administration in the United States, J Am Dent Assoc 141:836-844, 2010.
16. Available at: [www.lightningsafety.noaa.gov](http://www.lightningsafety.noaa.gov). Accessed October 2011.
17. Katyal V: The efficacy and safety of articaine versus lignocaine in dental treatments: a meta-analysis, J Dent 38:307-317, 2010.
18. Yapp KE, Hopcraft MS, Parashos P: Articaine: a review of the literature, Br Dent J 210:323-329, 2011.
19. Meechan JG: Intra-oral topical anaesthetics: a review, J Dent 28:1-14, 2000.
20. American Dental Association Council on Dental Therapeutics: Accepted dental therapeutics, Chicago, 1984, The American Dental Association.
21. Gill CJ, Orr DL: A double blind crossover comparison of topical anesthetics, J Am Dent Assoc 98:213, 1979.
22. Gunter JB: Benefits and risks of local anesthetics in infants and children, Paediatr Drugs 4:649-672, 2002.
23. Bernardi M, Secco F, Benech A: Anesthetic efficacy of a eutectic mixture of lidocaine and prilocaine (EMLA) on the oral mucosa: prospective double-blind study with a placebo, Minerv Somatol 48:39-43, 1999.
24. Perusse R, Goulet JP, Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part I. Cardiovascular diseases, Oral Surg 74:692-697, 1992.
25. Perusse R, Goulet JP, Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part II. Hyperthyroidism, diabetes, sulfite sensitivity, cortico-dependent asthma, and pheochromocytoma, Oral Surg 74:587-691, 1992.
26. Perusse R, Goulet JP, Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part III. Pharmacologic interactions, Oral Surg 74:592-697, 1992.
27. Bennett CR: Monheim's local anesthesia and pain control in dental practice, ed 7, St Louis, 1984, Mosby.
28. Anonymous: Cardiovascular effects of epinephrine in hypertensive dental patients, Evidence Report: Technology Assessment (Summary) 48:1-3, 2002.
29. Silvestre FJ, Verdu MJ, Sanchis JM, et al: Effects of vasoconstrictors in dentistry on systolic and diastolic arterial pressure, Med Oral 6:17-63, 2001.
30. Yagiela JA: Adverse drug interactions in dental practice: interactions associated with vasoconstrictors. Part V of a series, J Am Dent Assoc 130:701-709, 1999.
31. Ciancio S, Ayoub F, Pantera E, et al: Nasal spray for anesthesia of maxillary teeth. Poster presentation at International Association

- for Dental Research (IADR) General Session, July 14–17, 2010, Barcelona, Spain.
32. Malamed SF: Is the mandibular block passé? *J Am Dent Assoc* 142(Suppl 9):35-75, 2011.
  33. Haas D: Alternative mandibular block techniques: a review of the Gow-Gates mandibular nerve block and Akinos-Vazirani closed-mouth mandibular nerve block techniques, *J Am Dent Assoc* 142(Suppl 9):8S-12S, 2011.
  34. Moore PA, Cuddy MA, Cooke MR, et al: Intraosseous anesthesia techniques: alternatives to mandibular nerve blocks, *J Am Dent Assoc* 142(Suppl 9):13S-18S, 2011.
  35. Meechan JG: Mandibular infiltration anesthesia in adults, *J Am Dent Assoc* 142(Suppl 9):19S-26S, 2011.
  36. Malamed SF: Buffering local anesthetics in dentistry, *DSA Pulse* 44(1):3, 2011, 8-9.

# Índice

## A

ABC (vias aéreas, respiração, compressão torácica), 337f  
Acessos  
causas dos, 45f  
estéreis, 307  
Abordagem da tuberosidade alta, 220f  
Abordagem de Halstead, 225, 270–271, 356, 365–366  
Abordagem do canal palatino maior, 220f  
Absorção de anestésicos locais. *Veja também complicações sistêmicas*  
anestésicos tópicos, 18  
através da pele, 26  
através de membranas mucosas orais, 315  
cardiovascular, 278  
eliminação após, 27f  
lidocaína, 71  
meia-vida, 27  
*overdoses* devido à rápida absorção, 316–317  
padrão de distribuição após, 27f  
taxas de captação  
a partir do trato gastrointestinal, 25  
no sistema circulatório, 30  
rota parenteral, 26  
rota tópica, 26  
Absorção sistêmica da lidocaína, 71  
Absorção vascular, 280–281  
Ação depressora no miocárdio, 34  
Ação dos anestésicos locais, 3–10, 124. *Veja também agentes específicos*  
ação cardíaca direta, 34  
conceito por trás, 3  
desejável/indesejável, 311  
diminuição da duração da anestesia de tecidos moles, 360–361  
efeito do pH tecidual reduzido na, 17f  
estágio convulsivo, 33f  
estágio final, 33f  
estágio pré-convulsivo, 33f  
fatores que afetam, 23t  
início da ação, 16t  
sistêmico, 29–36  
térmico da, 25  
visão geral de como os anestésicos locais funcionam, 360–365  
Acidente vascular cerebral, histórico de, 134–135  
Ácido ascórbico, 153  
Ácido para-aminobenzoico (PABA), 28–29  
Ações clínicas dos anestésicos locais. *Veja agentes específicos*  
Ações convulsivas, mecanismo de, 32  
Ações desejáveis dos anestésicos locais, 311

Ações indesejáveis dos anestésicos locais, 311  
Ações sistêmicas de anestésicos locais, 29–36.  
*Veja também em agentes específicos*  
bloqueio neuromuscular, 36  
distribuição do débito cardíaco, 27t  
hipertermia maligna, 36  
interações medicamentosas, 36  
sistema cardiovascular, 34–35  
sistema nervoso central (SNC), 30–31  
sistema respiratório, 36  
toxicidade tecidual local, 35–36  
ações/efeitos sistêmicos, 41t, 42–43  
artérias coronárias, 43  
células marca-passo, 42–43  
dinâmica cardiovascular, 43  
efeitos colaterais e *overdose*, 43  
frequência cardíaca, 44t  
hemostasia, 43  
metabolismo de, 43  
miocárdio, 42  
pressão arterial, 43, 44t  
sistema nervoso central (SNC), 43  
sistema respiratório, 43  
térmico da ação e eliminação, 43  
vascularização, 43  
ADA. *Veja Associação Americana de Odontologia (ADA)*  
Adaptadores de agulha, 118f  
Administração de anestésicos locais  
acurácia da, 54, 56  
intranasal, 371f  
intravascular, 78–80, 317f  
para os quatro quadrantes, 320  
pelos higienistas, 288  
posição do administrador  
    bloqueio de nervo bucal, 235f  
    bloqueio do nervo alveolar inferior (BNAI), 229f  
    bloqueio do nervo alveolar superior médio (ASM), 196f  
    bloqueio do nervo alveolar superoposterior (ASP), 193f  
    bloqueio do nervo infraorbital, 198f  
    bloqueio do nervo mental (incisivo), 246f  
    bloqueio do nervo nasopalatino, 207f  
    bloqueio do nervo palatino maior, 203f  
readministração, 20–23  
    dificuldade em reabrir a anestesia profunda, 23  
    recorrência da anestesia imediata profunda, 20  
rotas de. *Veja rotas de administração subcutânea, 26q*  
volume administrado, 319

Administração IM (intramuscular),  
o tempo para atingir o nível de pico sanguíneo, 26t  
Administração intramuscular (IM), 26t  
Administração intranasal (IN), 370, 371f, 385–387  
dispositivo para, 371f  
extensão da, 370f  
tendências futuras, 370–371, 371f  
teste de desafio intraoral, 331  
Administração intravenosa (IV), 26,  
78–79, 317  
dose necessária para a atividade convulsiva e  
    colapso cardiovascular irreversível (cães), 34t  
fatores de risco, 380  
perigos de, 78–79  
prevenção de, 317  
tempo para atingir o nível de pico sanguíneo, 26t  
Administração subcutânea, 26t  
    dinâmica de fluidos, 372  
    tempo para atingir o pico de nível sanguíneo, 26t  
Adolescentes. *Veja também odontologia pediátrica*  
dosagens de AINE para, 287  
estudos clínicos para reversão de anestesia de tecidos moles, 361–363  
Adrenalina (epinefrina), 18, 42–43  
    aplicações clínicas, 43–44  
    cordões de retração gengival que contenham, 384  
descamação de tecidos com, 307f  
diluições de, 44  
disponibilidade na odontologia, 43–45  
dose máxima de, 44–44t, 45, 384  
efeitos da adição de, 60  
efeitos sobre os níveis de pico dos anestésicos locais no sangue, 40t  
em pacientes com risco cardiovascular, 383  
estrutura química, 42, 42f  
hemostasia, 45  
interações medicamentosas com, 139t  
lidocaína a 2% com, 59–61  
lidocaína combinada com, 60t  
modo de ação, 42  
para hemostasia, 49  
para reações alérgicas, 307  
razões para evitar o uso de, 383  
receptores beta ( $\beta$ )-adrenérgicos na, 49  
riscos do uso, 41–42  
seringas pré-carregadas, 337f  
sinais e sintomas de *overdose*, 326q  
Adrenalina. *Veja epinefrina (adrenalina)*

Nota: Os números de páginas seguidos pela letra “f” referem-se às figuras; números de páginas seguidos pela letra “t” referem-se às tabelas; números de páginas seguidos pela letra “q” referem-se aos quadros.

- Adultos**
- cloridrato de articaína por infiltração bucal na mandíbula adulta, 365–370
  - estudos clínicos para reversão da anestesia de tecidos moles, 361–363
  - estudos de infiltração mandibular em, 270–274
  - questionários de histórico médico, 126f
  - Advil, 287t
  - Agências reguladoras, 343
  - Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ), 44
  - Agentes antivirais, 308
  - Agentes bacteriostáticos, 104
  - Água destilada, 104
  - Aguilhas. *Veja também cartuchos; injeções/ técnicas de injeção; seringas*
  - a utilização da MEAL para pacientes com fobias, 71
  - agulhas de segurança, 92
  - anatomia, 92, 93f
    - bisel, 92, 95–96
    - eixo, 92
    - extremidade de penetração do cartucho, 92
    - haste, 92
  - aparafusamento na seringa, 116f
  - calibres das, 80, 92–96
    - codificação de cores para, 92, 94f
    - determinação de, 158
    - especificações das, 95t
    - maior contra menor, 94q
  - compras odontológicas nos EUA, 94t
  - comprimentos das, 96–96t, 97, 97f, 294, 385, 388
  - conexão das, 82
  - contaminação de, 305
  - cuidados e manuseio de, 97–98, 166
    - reencapamento, 113, 116f, 167f
  - descartáveis, 93f, 157–158, 293f
  - descarte de, 97f, 98f, 167f
  - dobraduras, 90f
  - dor
    - após a inserção de, 98
    - na retirada de, 99
  - estudos, 93
  - farpas pontiagudas, 157
  - flexibilidade de, 93f, 95–96
  - BRIT (técnica de inserção birrotacional), 95–96, 96f
    - em tubos hidrocoloides, 94t
  - inflexíveis, 94f, 95
  - inserção de, 96–97
  - lesões aos pacientes ou administradores, 99
  - penetração completa da agulha, 292–293
  - preparação de, 385
  - recomendações para o uso, 99, 99t, 385
  - reutilizáveis, 92
  - ruptura das, 93, 96–99, 111–112, 292–293, 293t, 296f, 294, 349
  - controle de, 294
  - prevenção de, 294
  - problema de, 293–294
  - relatos de, 292–293
  - segurar entre a palma e o polegar, 95f
- Aguilhas (Cont.)**
- técnicas de injeção, 99t
  - tipos de, 92
  - traumas causados por, 308
  - AHRQ (Agency for Healthcare Research and Quality), 44
  - AIDS/HIV, histórico de, 137
  - AINE (anti-inflamatórios não esteroides), 286, 287, 287t
  - Álcool (desinfetante)
    - antissépticos tópicos contendo, 110
    - soluções contendo álcool, 105–107
  - Álcool, histórico de uso/abuso do paciente, 141
  - Alergia ao latex, 136–137
  - Alergias alimentares, 136–137
  - Alergias medicamentosas. *Veja reações alérgicas/ sensibilidade*
  - Alergias, histórico de, 136–137. *Veja também reações alérgicas/sensibilidade*
  - Alterações de saúde, 131
  - Alternativas às técnicas. *Veja em técnicas especiais*
  - Amamentação, segurança dos anestésicos locais durante
    - cloridrato de articaína, 65
    - cloridrato de bupivacaína, 67
    - cloridrato de lidocaína, 58
    - cloridrato de mepivacaína, 61
    - cloridrato de prilocaina, 63
  - Aminas simpatomiméticas
    - abordagens cegas/guiadas, 85–87
    - categorias de, 40, 40q
      - de ação direta, indireta ou mista, 40q
      - efeitos sistêmicos das, 41t
  - Aminas simpatomiméticas de ação direta, 40, 40q
  - Aminas simpatomiméticas de ação indireta, 40, 40q
  - Aminas simpatomiméticas de ação mista, 40q
  - Analgésia, mecanismo de, 33
  - Anamnese. *Veja também avaliação de pacientes*
  - alergias, 136–137. *Veja também reações alérgicas/sensibilidade*
  - anemia, 137
  - articulações artificiais, 139
  - artrite/reumatismo, 137
  - assistência psiquiátrica, 138–140
  - AVC/endurecimento das artérias, 134–135
  - boca seca, 133
  - cirurgias, 138–139, 151
  - convulsões, 133
  - desmaio (síncope vasodepressor), 133
  - diabetes, 138
  - diarreia/constipação/sangue nas fezes, 132
  - dificuldade para urinar/sangue na urina, 133
  - doenças da pele, 137
  - doenças do fígado, 136
  - doenças na tireoide ou nas adrenais, 138
  - doenças nos rins ou na bexiga, 137
  - doenças oculares, 137
  - doenças pulmonares, 136
  - dor articular/rigidez, 134
  - dor atual, 131
  - dor no peito (angina), 131–134
  - dores de cabeça, 133
  - DV/sífilis/gonorreia, 137
- Anamnese (Cont.)**
- falta de ar, 132
  - febre reumática, 134
  - geral de saúde, 131
  - herpes, 137
  - histórico de câncer, 138
  - histórico familiar, 137
  - HIV/AIDS, 137
  - icterícia, 133
  - inchaço dos tornozelos, 132
  - internações, 139, 151
  - internações recentes, 131
  - lentes de contato, 140
  - medicamentos/medicamentos sem prescrição/remédios naturais, 140
  - mictinação frequente (poliúria), 133
  - mudanças na saúde, 131
  - mulheres
    - grávidas/amamentando, 141
    - uso de controle de natalidade, 141
  - outras doenças/problemas médicos não listados, 140–141
  - perda de peso recente/febre/suores noturnos, 132
  - pressão arterial elevada (hipertensão), 135
  - problemas anteriores com tratamento odontológico, 131
  - problemas cardíacos, 134–138
    - ataques cardíacos/defeitos cardíacos, 134
    - doença de coração, 134–138
    - marca-passos, 140
    - próteses de válvulas cardíacas, 138
    - sopro no coração, 134
  - problemas de estômago, 134
  - problemas de sangramento/hematoma, 132
  - problemas na deglutição (disfagia), 132
  - problemas sinusais, 132
  - questionário do histórico médico, 125–141
    - amostras, 126–129f
    - formulário longo, 125
    - gerados por computador, 125
    - importância do, 386
    - objetivos do, 124–125
    - reações alérgicas, 328–331
    - versões não inglesas, 131
  - sede excessiva (polidipsia), 133
  - tonturas, 133
  - tosse, 132
  - transfusões de sangue, 140
  - tratamento atual pelo médico, 131
  - tumores/câncer
    - histórico de tratamento, 138
    - radiação, 138
    - histórico do paciente de, 137
    - histórico familiar, 137
  - uso de álcool, 141
  - uso do tabaco, 140–141
  - uso recreativo de drogas, 140–141
  - visão turva ou dupla, 133
  - vômitos frequentes/náusea, 132–133
  - zumbido nos ouvidos (zumbido), 133
- Anatomia**
- canais mandibulares bífidos, 183f
  - circulação cerebral, 318f
  - crânio, 174f, 184f
  - distribuição nervosa facial, 299f
  - fossa craniana, 173f

- Anatomia (*Cont.*)
   
mandíbula, 184–186f, 187
   
maxila, 183–184
  - aspecto infratemporal da, 185f
 nervo alveolar superoanterior (ASA), 180f
   
nervo mandibular
  - ramos do, 180f
  - via do, 181f
 nervo maxilar, 179f
   
nervo trigêmeo, 169–183
  - divisão mandibular ( $V_3$ ), 180–181
  - divisão maxilar ( $V_2$ ), 175–179
  - raiz motora, 169
  - raiz sensorial, 169–183
  - trajeto do, 170f
 nervos crânicos, 170t, 171f
   
nervos cutâneos da face, 175f
   
neural, 350
   
óbita, 176f
   
palato duro, 185f
   
parede nasal e canal pterigopalatino, 177f
   
suprimento nervoso e sanguíneo dos palatos duro e mole, 178f
   
variações na, 54, 56, 387
- Anatomia neural, 350
- Anemia, 137
- Anestesia de tecidos bucais, 283
- Anestesia de tecidos duros. *Veja anestesia pulpar (tecido duro)*
- Anestesia dos tecidos moles (ATM), 52, 61
   
duração da, 48, 52, 72t, 282t
   
diminuição da, 360–361
  - vasoconstritores, 48t
 residual, 356, 359–363
   
técnicas disponíveis, 250t
- Anestesia geral
   
anestésicos não voláteis inalados, 152b?
  - razões para usar, 285
- Anestesia inadequada
   
acidificação do tecido, 15
   
tecido inflamado/infectado, 17
- Anestesia intraóssea (IO), 253–268
   
alternativas, 256
   
áreas anestesiadas, 256
   
características de segurança, 257
   
complicações, 258
   
contra-indicações, 256
   
desvantagens, 256
   
duração de, 258
   
falhas na anestesia, 258
   
indicações, 256
   
injeção no ligamento periodontal, 253–258
  - inserção da agulha, 267f
  - local da perfuração, 266f
  - nervos anestesiados, 256
  - nomes comuns, 256
  - perfuração do orifício, 267f
  - precauções, 257
  - retirada da broca, 267f
  - sinais e sintomas, 257
  - sistema alternativo Stabident, 264, 264f, 278f
    - componentes, 264f
    - doses/locais de injeção, 268t
  - Sistema de anestesia IntraFlow HTP, 265, 266f, 268q
  - taxa de aspiração positiva, 256
- Anestesia intraóssea (IO) (*Cont.*)
   
técnica, 256–257
   
vantagens, 256
   
X-Tip, 278f
  - componentes, 264f
- Anestesia intrapulpar, 280
- Anestesia local de longa duração, 53q, 285–287
   
*Veja também duração da anestesia em agentes específicos*
  - bupivacaína, 67
  - manejo da dor pós-operatória, 285–287
  - procedimentos odontológicos ou cirúrgicos prolongados, 285
- Anestesia óssea, 262. *Veja também anestesia intraóssea*
- Anestesia ou parestesia prolongada, 294–299
   
causas da, 294–298
   
controle da, 299–300
   
prevenção da, 298
   
problema da, 298
- Anestesia palatina
   
aumento do conforto do paciente durante, 386
   
bloqueio de nervo palatino maior, 202–205
   
bloqueio do nervo alveolar superior médio anterior (ASMA), 212–215
   
bloqueio do nervo alveolar superoanterior palatino (P-ASA), 88
   
bloqueio do nervo maxilar, 218–222
   
bloqueio do nervo nasopalatino, 205–210
   
dor com, 386–387
   
infiltração local do palato, 210–212
   
isquemia de tecidos, 201f
  - para o controle de hematoma, 304
- Anestesia por bloqueio regional na maxila, 386
- Anestesia prolongada, 388
- Anestesia pulpar (tecido duro), 223. *Veja também técnicas de infiltração; anestesia intraóssea; injeções intrapulparas; injeções no ligamento periodontal (LPD); anestesia por bloqueio regional na maxila*
  - alcançar o controle adequado da dor, 387
  - anestesia dos tecidos moles associados, 359
  - dentes mandibulares, 250t
    - duração da, 48, 52, 53q, 54t, 72t, 282t
      - vasoconstritores, 48t
      - taxas de insucesso, 274
      - uso do bloqueio do nervo alveolar superoposterior (ASP), 191
- Anestesia residual em tecidos moles (ATM), 359–360
   
ensaios clínicos para a reversão da, 356, 359–363
  - Bateria de Avaliação Funcional (BAF), 362
  - eficácia da, 363–364
  - escala visual analógica de Heft-Parker (H-P-EVA), 362
  - indicações clínicas para o uso de, 364
  - palpação dos lábios e língua, 363
  - questionário STAR, 362
  - segurança da, 364
  - uso clínico em odontologia de, 365
- Anestesia total (tecido mole), 52
- Anestésicos gerais não voláteis inalados, para o risco de hipertermia maligna, 152q
- Anestésicos hidrocarbonados inalatórios, 149
- Anestésicos locais com amina terciária, 13f
- Anestésicos locais com  $pK_a$  alto/baixo, 17
- Anestésicos locais de curta duração, 53q
- Anestésicos locais de duração intermediária, 52, 53q
- Anestésicos locais do tipo éster, 14, 14f, 19, 21t.
   
*Veja também agentes específicos*
  - biotransformação de, 315
  - de ácido benzoíco e para-aminobenzoíco, 26q
  - desenvolvimento de, 29t
  - duração da anestesia, 57–58. *Veja também agentes específicos*
    - efeitos de, 25
    - hidrólise de, 28, 28t
    - hipersensibilidade aos, 327
    - interações medicamentosas dos, 36
  - Anestésicos locais tamponados, 54, 357–359
    - canetas misturadoras, 358f
    - cartuchos de bicarbonato de sódio, 358f
    - em odontologia, 358–359
    - imediatamente antes da injeção, 357
    - introduzindo o dióxido de carbono via, 357–358
    - na medicina, 358
    - na presença de infecção, 357
    - "on" switch (anestésicos tamponados), 356
    - química e latência, 357
    - reduzindo a picada e a injúria tecidual, 357
    - valores de pH para percentual de íons RN, 357, 358t
  - Anestésicos locais tipo amida, 14, 14f, 21t, 26q
    - biotransformação dos, 28–29, 315
    - desenvolvimento de, 29t
    - duração dos, 58–59. *Veja também agentes específicos*
      - hipersensibilidade aos, 327
      - hipertermia maligna com, 36, 150–151
      - interações com inibidores de metabolismo, 147–148
      - overdose de AL tópicos, 317
      - preferência por, 73
      - valores vasodilatadores relativos, 26t
  - Anestésicos tópicos em forma de spray, 69, 111f, 317, 317f
  - Anestésicos tópicos, 26, 69–72, 110–111. *Veja também agentes específicos*
    - absorção de, 18
    - ações de. *Veja agentes específicos*
      - área de aplicação de, 317
      - com benzocaína, 69f
      - concentrações de, 69
      - concentrações eficazes para, 69t
      - diclonina, 2
      - eficácia dos, 382
      - formas de pulverização, 69, 111f, 317, 317f
      - justificativa para o uso de, 349
      - lidocaína, 71f
      - overdoses, 317
      - pomada de Octocaine, 71f
      - sprays de acesso ilimitado, 111
      - taxas de captação, 26
      - tempo para atingir o pico do nível sanguíneo, 26t
  - Angina pectoris, 145
  - Angústia, definição, 145
  - Antagonistas beta ( $\beta$ )-adrenérgicos, 149q

- Antagonistas não seletivos de receptores beta-adrenérgicos  
interação de vasoconstritores com (Taxa de Significância = 1), 148–149
- Antibióticos, profiláticos, 135t
- Antidepressivos tricíclicos, interação de vasoconstritores com (Taxa de Significância = 1), 148
- Antidepressivos, interação de vasoconstritores com tricíclicos (Classificação de Significância = 1), 148
- Antioxidantes, 104
- Antipsicóticos ou bloqueadores de receptores adrenérgicos, interação com vasoconstritores (Classificação de Significância = 4), 149
- Antissépticos tópicos, 110
- Aparelho geniturinário, 41t
- Aplicações clínicas. *Veja em agentes específicos*
- Apneia, 36
- Áreas anestesiadas. *Veja em técnicas específicas*
- Arpões, 78  
curvados, 89, 90f, 108  
desengate durante a aspiração de, 90
- Arritmias ventriculares, 380
- Artérias coronárias, ações sistêmicas nas. *Veja em agentes específicos*
- Articulações artificiais, 139
- Artigo de Hillerup, 381
- Artrite, 137
- ASA (Sociedade Americana de Anestesistas).  
*Veja Sociedade Americana de Anestesistas (ASA)*
- ASA PS. *Veja Sistema de Classificação do Estado Físico (ASA PS)*
- ASMA. *Veja bloqueio do nervo alveolar superior médio anterior (ASMA)*
- ASP. *Veja bloqueio do nervo alveolar superoposterior (ASP)*
- Aspiração negativa, 165f
- Aspiração, 164. *Veja também taxa de aspiração positiva em técnicas específicas*  
importância da, 381  
percentual de dentistas que aspiram antes da injeção, 79t  
separação do arpão e do êmbolo durante, 89  
seringas de aspiração com arpão, 165  
tamanho do calibre e, 93
- Associação Americana de Odontologia (ADA)  
código de cores dos cartuchos, 101, 102t  
critério das seringas, 78  
*kit de privacidade HIPAA*, 345  
*terapêuticas odontológicas aceitas*, 325–326
- Associação de Hipertermia Maligna dos Estados Unidos (MHAUS), 36
- Associação Odontológica da Califórnia, 124
- Atividade (usual) normal, definição, 145
- Atividade local de anestésicos locais, 18
- ATM (anestesia dos tecidos moles). *Veja anestesia dos tecidos moles (ATM); injeção intraligamentar-ATM (LPD)*
- Avaliação da respiração, 338f
- Avaliação das vias aéreas, 338f
- Avaliação de pacientes  
disritmias cardíacas, 380  
estado atual de saúde dos pacientes, 49–50.  
*Veja também a avaliação dos pacientes*  
física, 125–131, 142–145, 382  
determinação de risco, 145  
histórico de diálogo, 145  
interações medicamentosas. *Veja interações medicamentosas*  
para colinesterase plasmática atípica, 151–152  
para distúrbios médicos específicos, 145  
para hipertermia maligna (HM), 150–151  
para metemoglobinemia, 153  
sinais vitais, 142–145  
formulário de solicitação de consulta médica, 130f  
histórico. *Veja anamnese*  
problemas médicos não listados no formulário, 151  
psicológica, objetivos da, 124–125  
sistema de classificação do estado físico, 145–146
- Avaliação do histórico familiar, 137
- Avaliação do paciente. *Veja avaliação de pacientes*
- Avaliação física, 125–131, 142–145, 382. *Veja também avaliação de pacientes; anamnese*  
determinação de risco, 145  
histórico do diálogo, 145  
interações medicamentosas. *Veja (interações medicamentosas)*  
para colinesterase plasmática atípica, 151–152  
para hipertermia maligna (HM), 150–151  
para metemoglobinemia, 153  
para transtornos médicos específicos, 145  
sinais vitais, 142–145
- Avaliação. *Veja avaliação dos pacientes*
- Avaliações pós-procedimento, 351–352
- Aviso de Prática da Privacidade, 345–346  
direitos dos pacientes, 345  
exemplo do formulário de registro de treinamento de pessoal, 347f  
padrões de privacidade, 345, 346f  
Regras de privacidade, 345
- Axônios mielinizados, 10f
- Axônios não mielinizados 10f
- Axônios  
descrição, 4, 4f  
despolarização, 10f  
estrutura dos, 6f
- Axoplasma, 4
- B**
- Bainha epineural, 18, 19t
- Bainhas nervosas, 18  
difusão do anestésico local por meio das, 16–17  
trauma nas, 294–296
- Banho do nervo, 258
- Barbitúricos, 36, 152q
- Barreira hematoencefálica, 27
- Base (moléculas não carregadas), 16
- Bateria de Avaliação Funcional (BAF), 363
- Benzocaína (etil aminobenzoato), 12t, 13f, 16t, 26q  
anestésicos tópicos com, 69  
com butambeno e tetracaína, 69  
interação com sulfonamidas, 69  
sobre, 69
- Benzoil metil ecgonina (cocaina), 16t, 25, 26q, 34, 69–70, 370  
interações medicamentosas com, 147  
perigos do hábito, 33
- Betadina (povidona-iodo), 110
- Bicarbonato de sódio (NaHCO<sub>3</sub>), 357–358
- Biotoxinas, 12t, 13f
- Biotransformação, 27–29  
da prilocaina, 48  
dos anestésicos locais tipo amida, 28–2p0460, 315  
dos anestésicos locais tipo éster, 315  
e eliminação dos anestésicos, 315  
taxas de, 28–29
- Bissulfato de sódio, 40, 49
- Bloqueadores neuronais adrenérgicos, interação com os vasoconstritores (Classificação de Significância = 4), 149–150
- Bloqueio do nervo alveolar inferior (BNAI), 19, 80–23, 81, 182–97, 226–183  
abordagens para o nervo, 225  
alternativas, 227–228  
áreas anestesiadas, 227, 227f  
características de segurança, 231  
colocação de agulhas e seringas, 230f  
colocação do tambor da seringa, 229f  
com infiltração suplementar de articaina, 35  
com taxas de insucesso, 232–233, 271, 387  
complicações, 233  
contra-indicações, 227  
desvantagens, 227  
ferimentos cortantes com, 359–360  
indicações, 227  
introdução excessiva da agulha, 231f  
localização da agulha, 230f  
marcos ósseos para, 228f  
nervos anestesiados, 227  
nomes comuns, 227  
para o controle de hematoma, 304  
paralisia do nervo facial com, 299–300  
pediátrico, 283  
posição do administrador, 229f  
precauções, 231  
problemas de, 356, 365  
profundidade de penetração, 230f  
quebra de agulha, 98  
rafe pterigomandibular, 228f  
razões para erros, 387  
retração da língua, 232f  
sinais e sintomas, 231  
sucesso com ou sem articaina suplementar, 274t  
taxa de aspiração positiva, 227, 317–320  
técnica, 228–231  
trismo após, 301  
vantagens, 227
- Bloqueio do nervo alveolar superior anterior (ASA), 97, 178, 180f, 197  
para o controle de hematomas, 303  
taxa de aspiração positiva, 316–320

- Bloqueio do nervo alveolar superior médio (MSA), 195–197  
alternativas, 195  
área anestesiada, 195, 195f  
características de segurança, 196  
complicações, 197  
contraindicações, 195  
desvantagens, 195  
falhas na anestesia, 196  
indicações, 195  
nervos anestesiados, 195  
penetração da agulha, 196f  
posição da agulha, 195f  
posição do administrador, 196f  
precauções, 196  
ramos, 178  
sinais e sintomas, 196  
taxa de aspiração positiva, 195  
técnica, 195–196  
vantagens, 195
- Bloqueio do nervo alveolar superior médio anterior (ASMA)  
alternativas, 214  
anatomia do, 213f  
angulação da seringa, 215  
área anestesiada, 213, 213f  
características de segurança, 215  
complicações, 215  
contraindicações, 219  
desvantagens, 214  
falhas na anestesia, 215  
indicações, 219  
local de injeção, 212f  
nervos anestesiados, 188  
nomes comuns, 219  
precauções, 215  
sinais/sintomas, 215  
sistema Wand/STA, 262q  
taxa de aspiração positiva, 214  
técnica, 214–215  
técnicas pré-perfuração, 214f  
vantagens, 213–214
- Bloqueio do nervo alveolar superoanterior (ASA). *Veja* bloqueio do nervo alveolar superoanterior
- Bloqueio do nervo alveolar superoposterior (ASP), 177–178, 191–192  
alternativas, 192  
área anestesiada, 192, 192f  
avanço da agulha, 193f  
características de segurança, 194  
complicações, 191–192, 195  
comprimento da agulha, 194f  
contraindicações, 192  
desvantagens, 192  
falhas na anestesia, 194  
indicações, 192  
nervos anestesiados, 192  
nomes comuns, 192  
para o controle de hematoma, 304  
posição do administrador, 193f  
posicionamento da agulha, 192f  
precauções, 194  
retração do tecido e orientação da agulha, 193f  
sinais e sintomas, 194  
taxa de aspiração positiva, 192, 317–320  
técnica, 192–194  
vantagens, 192
- Bloqueio do nervo bucal prolongado, 181–182, 233, 317–320  
alinhamento da seringa, 235f  
alternativas, 234  
áreas anestesiadas, 233, 234f  
características de segurança, 235  
complicações, 236  
contraindicções, 234  
desvantagens, 234  
estudos de infiltração da articaína, 274–275, 369t  
falhas na anestesia, 236  
indicações, 236  
nervos anestesiados, 233  
nomes comuns, 233–235  
para o controle do hematoma, 303  
posição do administrador, 235f  
precauções, 235–236  
sinais/sintomas, 235  
taxa de aspiração positiva, 234, 317–320  
técnicas, 234–235  
vantagens, 234
- Bloqueio do nervo incisivo (mentual) (*Continuação*)  
anestesia lingual, 248f  
características de segurança, 250  
indicações, 248  
nervos anestesiados, 248  
para controle de hematoma, 304  
precauções, 251  
retração da língua, 248f  
retração labial, 250f  
sinais e sintomas, 250  
taxa de aspiração positiva, 249f, 317–320  
técnica, 249–250
- Bloqueio do nervo incisivo (mentual), 247–251, 387  
alternativas, 249  
áreas anestesiadas, 248, 249f  
complicações, 251  
contraindicções, 248  
desvantagens, 249  
falhas na anestesia, 251  
nomes comuns, 248–251  
vantagens, 248
- Bloqueio do nervo infraorbital  
alternativas, 197  
área anestesiada, 197, 197f  
avanço da agulha, 199f  
características de segurança, 200  
complicações, 200  
contraindicções, 197  
desvantagens, 197  
elevação do lábio, 199f  
falhas na anestesia, 200  
indicações, 197  
inserção da agulha, 199f  
nervos anestesiados, 197  
nomes comuns, 197  
palpação do forame infraorbital, 198f  
para o controle de hematoma, 304  
posição da agulha, 293f  
posição do administrador, 198f  
precauções, 200  
sinais e sintomas, 200  
taxa de aspiração positiva, 197
- Bloqueio do nervo infraorbital (*Cont.*)  
técnica, 197–200  
vantagens, 234
- Bloqueio do nervo lingual, 248
- Bloqueio do nervo mandibular de Gow-Gates (BNMGG), 23, 80–82, 97, 222, 236–240  
alternativas, 237  
área-alvo, 237f  
áreas anestesiadas, 236, 237f  
características de segurança, 240  
complicações, 240  
contraindicções, 236  
desvantagens, 237  
falhas na anestesia, 240  
indicações, 236  
local de deposição, 236  
localização do tambor da seringa, 239f  
marcos extrabucais para, 238f  
marcos intraorais para, 238f  
nervos anestesiados, 236  
nomes comuns, 236–240  
posição da agulha, 239f  
posição do paciente, 238f  
precauções, 240  
sinais e sintomas, 240  
taxa de aspiração positiva, 237  
técnica, 237–240  
uso pediátrico de, 283  
vantagens, 236–237
- Bloqueio do nervo mandibular. *Veja* bloqueio do nervo mandibular de Gow-Gates; bloqueio do nervo alveolar inferior (BNAI)
- Bloqueio do nervo mental (incisivo), 245  
alternativas, 245  
áreas anestesiadas, 245, 245f  
características de segurança, 247  
complicações, 247  
contraindicções, 245  
desvantagens, 245  
falhas na anestesia, 247  
indicações, 248  
local de penetração da agulha, 247f  
localização do forame mental, 246, 246f, 247f  
nervos anestesiados, 245  
para o controle de hematoma, 304  
posição do administrador, 246f  
precauções, 247  
sinais e sintomas, 246  
taxa de aspiração positiva, 245, 317–318  
técnica, 245–246  
vantagens, 245
- Bloqueio do nervo nasopalatino, 205–210  
alternativas, 206  
aplicação de anestesia tópica, 207f, 209f  
área anestesiada, 206, 206f, 210f  
área-alvo, 206f  
contraindicções, 206  
desvantagens, 206  
estabilização da mão, 210f  
indicações, 206  
nervos anestesiados, 206  
nomes comuns, 206  
penetração da agulha, 207f  
penetração múltipla de agulhas  
características de segurança, 210  
complicações, 210  
desvantagens, 210

- Bloqueio do nervo nasopalatino (*Cont.*)  
 falhas na anestesia, 210  
 precauções, 210  
 sinais e sintomas, 210  
 técnica, 208–210  
 vantagens, 211  
 penetração única da agulha, 208–210  
 características de segurança, 208  
 complicações, 208  
 falhas na anestesia, 208  
 precauções, 208  
 sinais e sintomas, 208  
 técnica, 206–208  
 posição do administrador, 207f  
 posição do paciente, 207f  
 taxa de aspiração positiva, 206  
 vantagens, 206
- Bloqueio do nervo palatino maior  
 alternativas, 202  
 ângulo de entrada da agulha, 204f  
 ângulo do forame palatino maior para o palato duro, 221t  
 área anestesiada, 202, 202f  
 área-alvo, 203f  
 características de segurança, 205  
 complicações, 205  
 contraindicações, 202  
 desvantagens, 202  
 estabilização da agulha, 202f  
 falhas na anestesia, 205  
 indicações, 202  
 isquemia com deposição de anestesia, 205f  
 localização do forame palatino maior, 191t, 204f  
 nervos anestesiados, 202  
 nomes comuns, 202  
 posição do administrador, 203f  
 posição do paciente, 204f  
 precauções, 205  
 remoção do cotonete, 205f  
 sinais e sintomas, 205  
 taxa de aspiração positiva, 202  
 técnica, 202–205  
 vantagens, 202
- Bloqueio mandibular de Akinosi, 97, 225
- Bloqueio mandibular de boca fechada de Vazirani-Akinosi, 226, 240–245  
 abordagem lateral através de incisura sigmoide, 241f  
 alternativas, 242  
 área de inserção da agulha, 243f  
 áreas anestesiadas, 242, 242f  
 avanço da agulha, 244f  
 características de segurança, 247  
 complicações, 245  
 contraindicações, 242  
 desvantagens, 242  
 falhas na anestesia, 244  
 indicações, 242  
 modificação, 241–242  
 nervos anestesiados, 242  
 nomes comuns, 242–244  
 paralisia do nervo facial com, 299–300  
 posição do corpo da seringa, 244f  
 precauções, 247  
 sinais e sintomas, 250  
 técnica, 242–244
- Bloqueio mandibular de boca fechada de Vazirani-Akinosi (*Cont.*)  
 uso pediátrico do, 283  
 vantagens, 242
- Bloqueio mandibular de boca fechada. *Veja bloqueio mandibular de boca fechada de Vazirani-Akinosi*
- Bloqueio nervoso alveolar inferior bilateral, 226–227
- Bloqueio nervoso não despolarizante, 14
- Bloqueios completos de condução, 19
- Bloqueios de nervos. *Veja bloqueio de nervos específicos*
- Bloqueios nervosos regionais, 278
- BNAI. *Veja bloqueio do nervo alveolar inferior (BNAI)*
- BNMGG. *Veja Bloqueio do nervo mandibular de Gow-Gates*
- Boca seca, 133
- Bochechas, retração das, 111
- Bombas de pressão sanguínea (esfigmomanômetros), 142
- Broncoespasmo, 333
- Bulas de identificação do produto, cartuchos, 105, 106f
- Butacaina, 26q
- Butambeno, com benzocaína e cloridrato de tetracaína, 69
- C**
- Caldolor, 287t
- Calibre das agulhas. *Veja em agulhas*
- Cambia, 287t
- Canais de membrana, 8–9, 9–10f
- canais de sódio (ions), 8, 10f, 35–36  
 etapas de transição, 9f
- Canais iônicos (sódio), 8, 10f, 35–36  
 etapas de transição, 9f
- Canais mandibulares, 182, 183f
- Canais mandibulares bifidos, 183f
- Canal infraorbital, 178–179
- Canal pterigopalatino, 177f
- Câncer  
 histórico de tratamento  
 quimioterapia, 138  
 radiação, 138  
 histórico do paciente de, 137  
 histórico familiar, 137
- Canetas de mistura, 358f
- Capacidade tamponante, 18
- Características de segurança de técnicas. *Veja em técnicas específicas*
- Carpules, 385. *Veja também cartuchos*
- Carticaína. *Veja cloridrato de articaína*
- Cartuchos odontológicos. *Veja cartuchos*
- Cartuchos, 80f, 101, 114f. *Veja também injeções/técnicas de injeção; seringas; agulhas aquecedores, 104, 107*  
*armazenagem de, 305, 385*  
*atualmente disponíveis, 52*  
*autoclavagem, 104, 385*  
*bolhas nos, 105, 106f*  
*cálculo de miligramas de anestésico local por, 58t, 103t*  
*codificação de cores, pela ADA, 102t*  
*componentes dos, 101–102, 102f*
- Cartuchos (*Cont.*)  
 composição de soluções, 103t  
 contaminação de, 305  
 conteúdo de, 103–104, 327t  
 cuidados e manuseio de, 104–105, 108f  
 êmbolos (rolhas, tampões), 102f  
 cuidados para a manipulação, 115f  
 extruídos, 108  
 látex, 328  
 etiquetas/rotulagem, 102, 103f  
 articaína, 67  
 mudanças na, 56  
 ferrugem nas tampas, 107  
 inserções nas embalagens de identificação do produto, 105, 106f  
 inserindo, 114f  
 pacotes de ampolas, 104, 105f  
 perfuração do diafragma, 385  
 plástico, 101  
 preparação de, 105f  
 problema de tamponamento em pré-preenchidos, 358  
 quebrados, 89, 108, 386  
 rachados, 108f  
 removendo o utilizado, 117f  
 retraindo o êmbolo, 114f  
 rolhas extruídas, 105–107  
 rolhas pegajosas, 101, 107  
 sensação de queimação na injeção, 107  
 tamanhos de, 102f  
 tampas corroidas, 106–107f, 107  
 vazamento durante a injeção, 107–108
- Catecósis, 39
- Catecolaminas  
 endógenas, 383  
 libertação de, 40  
 sintéticas, 39
- Catecol-O-metiltransferase (COMT), 43
- Cátions (moléculas com carga positiva), 16
- Causa aproximada, 342
- CCS System (Seringa de Controle de Conforto), 88–89, 89–90f, 89q
- Celebrex (celecoxib), 287t
- Células de Schwann, 5–6, 6f
- Células marca-passo  
 ações sistêmicas. *Veja em agentes específicos*  
 efeitos dos anestésicos locais nas. *Veja agentes específicos*
- Centbuclidina, 26q, 29
- Certificação CPR, 353
- Certificação de suporte cardíaco avançado de vida (SCAV), 353
- Cetorolaco, 287t
- Cinética de início de ação, 18–23  
 difusão de solução, 18  
 indução, 19–20
- Circulação cerebral, 318f
- Circulação periférica, 41t
- Cirurgia oral e maxilofacial, 284–285
- Citoplasma, 4
- Classe 1–6 Sistema de classificação do estado físico ASA, 145–147  
 ASA 1, 146  
 ASA 2, 146  
 ASA 3, 146  
 ASA 4, 147  
 ASA 5, 147

Classificação biológica dos anestésicos locais, 11–12  
 Classificação de fármacos simpatomiméticos, 39  
 Classificação dos anestésicos locais biológica, 12–Nov  
 Classe A-D, 12t  
     causa dos efeitos da classe D, 11–12  
     ésteres/amidas/quinolina, 26q  
     pela reação com os sítios receptores, 11  
     pelo local de ação, 12t  
     pelo modo de ação, 12t  
 Cloreto, 8  
 Cloreto de sódio, 104  
 Cloridrato de articaína, 12t, 13f, 16t, 21t, 23q, 52, 53t, 66t, 67f  
     a 2% com adrenalina, 66t  
     a 4% com adrenalina, 72t  
     ação anestésica tópica, 65  
     aprovação pela FDA, 65  
     cálculo de miligramas por cartucho odontológico, 58t  
     classificação do, 65  
     classificação na gravidez do, 65  
     concentração odontológica eficaz, 65  
     dose máxima recomendada, 55t, 56q, 65, 316t  
     duração da anestesia, 48t, 65–66  
     excreção de, 65  
     fórmula química, 65  
     infiltração bucal *versus* BNAI com lidocaína, 369t  
     infiltração mandibular em adultos (estudos)  
         com, 366–367  
     início da ação, 65, 272t, 367t  
     introdução do, 65  
     meia-vida anestésica, 65  
     metabolismo do, 65  
     nomes de propriedade, 72t  
     parestesia com o uso de, 296–297  
     pH de soluções contendo vasoconstritores, 65  
     pH de soluções plenas, 65  
 $\text{pK}_a$ , 65  
     por infiltração bucal na mandíbula adulta, 365–370  
         achados de estudos recentes, 366–370  
         infiltração mandibular, 366–367  
     potência do, 65  
     preparada por, 65  
     propriedades vasodilatadoras do, 65  
     risco de danos nervosos com, 381  
     segurança durante a amamentação, 65  
     sucesso da lidocaína *versus*, 272t, 367t  
     toxicidade do, 65  
         *versus* lidocaína, 367  
 Cloridrato de bupivacaína, 13f, 16t, 21t, 26q, 52, 53t, 68f, 69t, 285–286  
     a 4% com adrenalina, 72t  
     cálculo de miligramas por cartucho odontológico, 58t  
     classificação do, 67–68  
     fórmula química, 67  
     meia-vida anestésica, 67  
 Cloridrato de diclonina, 2, 70  
 Cloridrato de etidocaína, 16t, 21t, 26q  
     aprovação pela FDA, 68  
     classificação do, 68  
     duração da anestesia, 68  
     fórmula química, 68  
     preparado por, 68

Cloridrato de fenilefrina (Neo-Sinefrina), 47  
 ações sistêmicas  
     artérias coronárias, 47  
     células marca-passo, 47  
     dinâmica cardiovascular, 47  
     efeitos colaterais e *overdose*, 47  
     frequência cardíaca, 47  
     metabolismo de, 47  
     miocárdio, 47  
     pressão arterial, 47  
     sistema nervoso central (SNC), 47  
     sistema respiratório, 47  
     termino da ação e eliminação, 47  
 aplicações clínicas, 46  
 disponibilidade na odontologia, 46  
 doses máximas, 46  
 efeito rebote, 48  
 estrutura química, 47  
 modo de ação, 47  
 riscos do uso, 42  
 Cloridrato de lidocaína, 12t, 13f, 16t, 21t, 2, 26q, 25, 30–32, 52, 53t, 58t, 59f  
     a 2% sem vasoconstritor (lidocaína plena), 59  
     aprovação pela FDA, 58  
     absorção de, 71  
     ação anestésica tópica, 58  
     administração de, 34  
     cálculo de miligramas por cartucho odontológico, 58t  
     classificação para a gravidez, 58  
     classificação do, 58  
     com adrenalina, 59f, 60t, 280t  
     concentração odontológica eficaz, 58  
     concentrações eficazes para, 69t  
     disposição, 29t  
     dose máxima recomendada, 55t, 56q, 57, 316t  
     duração da anestesia, 48t, 58–69, 72t  
     efeitos hipotensores, 33  
     eficiência da, 369t  
     excreção de, 58  
     forma de uso com arritmias ventriculares, 380  
     fórmula química, 58  
     início de ação, 58, 272t, 367t  
         Lidocaína a 2% com adrenalina, 59–61  
         meia-vida anestésica, 58  
         metabolismo de, 58  
         níveis sanguíneos dos anticonvulsivantes, 31t  
         nomes de propriedade, 72t  
         parestesia com o uso de, 297  
         pH da solução contendo vasoconstritor, 58  
         pH da solução pura, 58  
 $\text{pK}_a$ , 58  
         potência da, 58  
         preparações tópicas, 71  
         preparado por, 58  
         propriedades vasodilatadoras, 58  
         reações da *overdose*, 321q  
         segurança durante a amamentação, 58  
         sucesso da articaína *versus*, 272t, 367t  
         toxicidade, 58  
         utilizações de, 34  
         *versus* articaína, 367–368  
         vias metabólicas, 30f  
 Cloridrato de mepivacaína, 12t, 13f, 16t, 21t, 23q, 30–31, 52, 53t, 61t, 62f  
     a 2% com levonordefrina, 72t  
     a 2% com vasoconstritor, 63, 63t  
 Cloridrato de mepivacaína (*Cont.*)  
     a 3% sem vasoconstritor, 61–62t, 63  
     ação anestésica tópica, 61  
     aprovação pela FDA, 61  
     cálculo de miligramas por cartucho dentário, 58t  
     classificação para a gravidez, 61  
     classificação do, 61  
     com levonordefrina, 280t  
     concentrações eficazes para, 61, 69t  
     dose máxima recomendada, 55t, 56q, 61, 316t  
     duração da anestesia, 48t, 54t, 61–63, 72t  
     excreção de, 61  
     fórmula química, 61  
     íncio de ação, 61  
     meia-vida anestésica, 61  
     nomes de propriedade, 72t  
     *overdoses*, 61  
     pH da solução contendo vasoconstritor, 61  
     pH da solução pura, 61  
 $\text{pK}_a$ , 61  
     potência de, 61  
     preparado por, 61  
     propriedades vasodilatadoras, 61  
     segurança durante a amamentação, 61  
     toxicidade da, 61  
 Cloridrato de prilocaina, 12t, 13f, 16t, 21t, 26q, 52, 53t, 64f, 64t  
     a 4% com adrenalina, 72t  
     a 4% sem vasoconstritor, 65t  
     ação anestésica tópica, 63  
     ações clínicas do, 48  
     aprovação pela FDA, 63  
     cálculo de miligramas por cartucho odontológico, 58t  
     classificação do, 63  
     classificação para a gravidez, 63  
     com adrenalina, 280t  
     concentração odontológica eficaz, 63  
     dose máxima recomendada, 55t, 63, 316t  
     duração da anestesia, 48t, 54t, 72t  
     excreção de, 63  
     fórmula química, 63  
     íncio de ação, 63  
     meia-vida anestésica, 63  
     metabolismo de, 63  
     nomes de propriedade, 72t  
     pH da solução contendo vasoconstritor, 63  
     pH da solução pura, 63  
 $\text{pK}_a$ , 63  
     potência do, 63  
     preparado por, 63  
     propriedades vasodilatadoras do, 63  
     segurança durante a amamentação, 63  
     sinais e sintomas de toxicidade, 49  
     toxicidade do, 63  
     vias metabólicas, 31f  
 Cloridrato de procaína, 14, 23, 16t, 21t, 14, 30  
     ação anestésica tópica, 57  
     classificação do, 57  
     combinado com cloridrato de propoxicaina, 57–58  
     concentração odontológica eficaz, 57  
     concentrações eficazes para, 69t  
     duração da anestesia, 57  
     meia-vida anestésica, 57

- Cloridrato de procaina (*Cont.*)  
 efeitos hipotensores, 33  
 excreção, 57  
 fórmula química, 57  
 hidrólise metabólica de, 28f  
 início de ação, 57  
 meia-vida anestésica, 57  
 metabolismo do, 57  
 pH da solução contendo vasoconstritor, 57  
 pH da solução pura, 57  
 $pK_a$ , 57  
 potência do, 57  
 propriedades vasodilatadoras, 57  
 toxicidade, 57  
 usos do, 25
- Cloridrato de propoxicaina, 16t, 26q, 57. *Veja também* agentes específicos  
 ação anestésica tópica, 57  
 classificação, 57  
 concentração odontológica eficaz, 57  
 excreção, 57  
 fórmula química, 57  
 início de ação, 57  
 meia-vida anestésica, 57  
 metabolismo do, 57  
 pH da solução pura, 57  
 potência do, 57  
 preparado por, 57  
 propriedades vasodilatadoras, 57
- Cloridrato de propoxicaina, combinado com cloridrato de procaina, 57–58
- Cloridrato de tetracaína, 2, 16t, 21t, 26q, 370  
 concentrações eficazes para, 69t  
 intranasal, 71  
 preparações tópicas, 71
- Cloridrato de tocaina, 25
- Cloroprocaina, 16t, 21t, 26q, 28t
- Cocaína (benzoiol metil ecgonina), 16t, 25, 26q, 34, 69–70, 370  
 interações medicamentosas com, 150  
*overdoses*, 70  
 perigos de hábito, 33
- Colinesterase plasmática atípica, 151–152  
 determinação da, 151  
 significância na odontologia, 152
- Comissão de Farmacovigilância da União Europeia, 296–297, 381  
 artigo de Hillerup, 381
- Complicações sistêmicas  
 absorção rápida de anestésico, 316f  
 administração intravascular rápida direta, 317  
 alergias. *Veja reações alérgicas/sensibilidade*  
 anestésicos tópicos em *spray*, 317f  
 deposição intra-arterial rápida, 318f  
 injeção intravascular, 318f  
 minimização de, 337–338  
*overdoses*. *Veja overdoses/reações de overdose*  
 pacientes com disfunção hepática, 315f  
 reações adversas medicamentosas. *Veja reações adversas a fármacos [RAF]*  
 reações de *overdose*, 312–326  
 causas de, 315–320  
 fatores predisponentes, 313–315  
 toxicidade sistêmica, 29t
- Complicações sistêmicas (*Cont.*)  
 volumes recomendados para injeções intraorais, 320t
- Complicações. *Veja também complicações nos tipos específicos de anestesia*  
 anestesia prolongada ou parestesia, 294–299  
 causas da, 294–298  
 controle da, 298–299  
 prevenção da, 298  
 problema da, 298  
 danos aos nervos, 297t  
 descamação de tecidos, 307, 307f  
 causas da, 307  
 controle da, 307  
 prevenção da, 307  
 problemas da, 307  
 dor durante a injeção, 304–305  
 causas de, 304  
 controle da, 305  
 prevenção da, 305  
 problemas da, 304  
 edema, 306–307  
 causas do, 306  
 controle do, 306–307  
 prevenção do, 306  
 problemas do, 306  
 estomatite aftosa, 308f  
 hematomas, 200, 283, 303–303f, 304  
 atendimento domiciliar, 304  
 causas, 303  
 controle de, 304  
 prevenção de, 303–304  
 problemas de, 303  
 riscos para, 194f  
 hipertermia maligna (HM), 150–151  
 imperícia *per se*, 341  
 infecções pós-injeção, 110, 305–306  
 causas de, 305  
 controle de, 306  
 prevenção de, 306  
 problemas de, 305  
 injetando em área de infecção, 305  
 lesão por herpes simples, 308f  
 lesões dos tecidos moles, 284  
 autoinfligidas, 68–69, 281  
 causas de, 285–287  
 controle de, 280  
 lábios, 282, 282f, 302f  
 prevenção de, 287–288, 303f  
 problema de, 286–287  
 lesões oculares, 197  
 lesões pós-anestésicas intraorais, 307–308  
 causas de, 307–308  
 controle de, 308  
 prevenção de, 308  
 problemas de, 308  
 paralisia do nervo facial, 299–300, 300f  
 causa da, 299–300  
 controle da, 300  
 problema de, 300  
 parestesia, 297t  
 com articaína, 66  
 com bloqueio do nervo alveolar, 66  
 estudos de, 381  
 riscos de, 381–382  
 picadas de agulhas, 113
- Complicações (*Cont.*)  
 quebra da agulha, 93, 96–99, 111, 292–293–293t, 296f, 294  
 controle da, 294  
 prevenção da, 294  
 problema de, 293–294  
 relatos de, 292–293  
 queimação na injeção, 305  
 causas da, 305  
 controle da, 305  
 prevenção da, 305  
 problemas da, 305  
 sistêmicas. *Veja complicações sistêmicas*  
 trismo, 240–241, 301–302  
 causas do, 301  
 controle do, 301–302  
 prevenção do, 301  
 problema do, 301
- Compressão cardíaca externa, 338f
- Comprimento da agulha. *Veja em agulhas*
- Comprimentos de raiz, 191t
- Comprudent, 371
- CompuFlo, 372–373
- COMT (catecol-O-metiltransferase), 43
- Concentrações iônicas extracelulares, 7t
- Concentrações iônicas intracelulares, 7t
- Concentrações odontológicas eficientes, 21t. *Veja também em agentes específicos*
- Concentrações plasmáticas em órgãos-alvo, 27
- Condução nervosa, 7-Jun
- Condução saltatória, 11-Oct
- Configuração química dos anestésicos locais, 12t, 15f, 21t
- Consentimento/consentimento informado, 332, 343–344, 344f
- Conservantes parabeno, 327–328
- Considerações legais  
 agências reguladoras, 343  
 avaliações pós-procedimento, 351–352  
 causa imediata, 342  
 causa real, 342  
 consentimento/consentimento informado, 332, 343–344, 344f  
 danos, 342–343  
 dever, 341  
 dever/violação do dever, 341  
 emergências, 343  
 enfisema subcutâneo, 349  
 erotismo, 351
- Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA), 345–346
- Aviso de práticas de privacidade, 345–346
- direitos dos pacientes, 345
- exemplo do formulário de registro de treinamento de pessoal, 347f
- padrões de privacidade, 345, 346f
- Regras de privacidade, 345
- requisitos administrativos, 345–346
- "Termos do Contrato de Associados", 345–346
- interações medicamentosas, 351
- lesões nervosas químicas, 350
- licenciatura, 343
- mascar lábio, 349
- negligência, 341

- Considerações legais (*Cont.*)  
 número de ações judiciais, 341  
*overdoses*, 347–348  
 padrão de atendimento, 342  
 penetração neural, 350  
 penetração vascular, 349–350  
 procedimento indevido  
   condutas específicas, 353  
   danos na existência de, 353–354  
   imperícia *per se*, 341  
 processos criminais, 343  
 reação local à administração de anestésico local, 349  
 reações alérgicas, 349  
 reações psicogênicas, 351  
 recusa do paciente em receber anestesia local, 344  
 relacionadas a instrumentos, 348–349  
   agulhas, 348–349  
   cartuchos, 348  
   seringas, 348  
   técnicas e sistemas alternativos de liberação, 349  
 responsabilidade civil, 342  
 responsabilidades, 353  
 resposta superior, 352  
 terceiros, 347  
 violações do estatuto/negligência, 352–353
- Constantes de dissociação, 16t, 20  
 Consultas, 130f, 384  
 Contrações ventriculares prematuras (CVP), 27, 31–34, 144  
 Contraindicações absolutas, 28  
 Contraindicações para anestésicos locais. *Veja também* efeitos colaterais e *overdose nos agentes específicos*  
 anestésicos locais e vasopressores, 386  
 articáína com adrenalina, 67  
 bupivacaína, 68–69  
 hipertermia maligna (HM), 150–151  
 MEAL, 70  
 prilocaina, 48  
 problema médico e alternativas, 53t  
 relativa/absoluta, 28, 73  
 Contraindicações relativas, 28  
 controle da dor pós-cirúrgica, 285–287  
   protocolo de controle da dor perioperatória e pós-operatória, 286–287  
   regimes de, 67  
 controle da dor pós-operatória, 287q  
 Controle da prática  
   acompanhamento pós-cirúrgico, 287q  
   acompanhamento pós-tratamento, 352  
   amostra do contrato dos associados, 346f  
   anestésicos locais necessários no consultório, 382  
   associados, 345–346  
   evitar tratamento particular de pacientes, 351  
   exemplo de formulário de registro de treinamento de pessoal, 347f  
   Legislação da Prática Odontológica, 287  
 Convulsões, 32, 321–323  
   histórico de, 133  
   propriedades anticonvulsivantes de  
    anestésicos locais, 30  
   tônico-clônicas, 124
- Cordões de retração gengival, 325–326, 384  
 contendo adrenalina, 384  
 Corpo celular, 3, 4  
 Côrtez cerebral, 33f  
 Crânio, 174f, 176, 184f  
 Crianças. *Veja* odontopediatria  
 Critérios para os anestésicos locais ideais, 2  
 Cuidados de emergência odontológica, 332  
 Cuidados e manuseio de seringas, 89  
   agulhas dobradas, 90f  
   após a utilização, 120f  
   arpões tortos, 89, 90f  
   cartuchos quebrados, 89  
   depósitos de superfície, 90  
   desengate do arpão durante a aspiração, 89  
   inserção do cartucho, 114f  
   retraendo o êmbolo, 114f  
   vazamento durante a injeção, 89, 90f  
 Curvas sinuosas, 52, 54f, 313f  
 CVP (contrações ventriculares prematuras), 34, 42–43, 144
- D**
- Danos, 342–343  
   se houver imperícia, 353–354  
 Danos aos nervos, 297t, 381–382  
 DentalVibe, 163f  
 Dentes  
   comprimento médio, 191t  
   inervações individuais, 178–179  
   infectados, 225, 302  
   linguais, 250t  
   mandibulares. *Veja* técnicas de anestesia mandibular; dentes mandibulares  
   maxilares. *Veja* técnicas de anestesia maxilar; dentes maxilares  
 Dentes bucais, 250t  
 Dentes caninos, 250t  
 Dentes linguais, 250t  
 Dentes mandibulares, 269  
   comprimento médio, 191t  
   incisivos, 274–275  
 Dentes maxilares, 269  
   comprimento médio, 191t  
   problemas de anestesia nos, 270  
   técnicas de anestesia local disponíveis, 223t  
 Descamação de tecidos, 307, 307f  
   causas de, 307  
   controle de, 307  
   prevenção de, 307  
   problemas de, 307  
 descamação epitelial, 307  
 Desconforto das injeções, estudos sobre o, 84–85  
 Desintoxicação, 27–29  
 Desmaio (síncope vasodepressor), 133  
 Despolarização, 10f  
   fases, 6, 7  
   onda de, 10  
 Desvantagens das técnicas. *Veja em técnicas específicas*  
 Dever/violação do dever, 341  
 Diabetes, 138  
   histórico familiar de, 137  
   polidipsia no, 133
- Diabetes melito insulino-dependente (DMID), 138  
 Diabetes melito não insulino-dependente (DMNID), 138  
 Diarreia, 132  
 Dibucaina, 26q  
 Diclofenaco de potássio, 287t  
 Difusão de solução, 18–19  
   taxa de, 19  
 Difusibilidade, 17  
 Diplopia, 133  
 Disestesia, 298  
 Disfagia (problemas de deglutição), 132  
 Disponibilidade de anestésicos locais na América do Norte, 53t. *Veja também em agentes específicos*  
 anestésicos tópicos, 110  
 cloridrato de procaina+ cloridrato de propoxicaina, 57–58  
 Diclone, 70  
 eficácia, 286t  
 lidocaína, 58  
   mesilato de fentolamina, 359  
 Dispositivos de pressão, 81, 254f  
 Disritmias cardíacas, 380  
 Disritmias, 144  
 Divisão oftalmica ( $V_1$ ) do nervo trigêmeo (NC V), 169–175  
   nervo frontal, 175  
   nervo lacrimal, 175  
   nervo nasociliar, 175  
 DMR. *Veja dose máxima recomendada (DMR)*  
 Documentação/registros/gráficos  
   reações alérgicas, 327–328  
   registros de injeções, 166  
 Doença adrenal, histórico da, 138  
 Doença da bexiga, histórico da, 137  
 Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), 136  
 Doenças pulmonares, 136  
 Doenças sexualmente transmissíveis (DST)  
   herpes, 137  
   histórico de, 137  
 Doenças venéreas, histórico do paciente de, 137  
 Doenças/lesões nos olhos, 137, 197, 300f  
 Dor articular/rigidez, 134  
 Dor no peito (angina), 131–134  
 Dor, 179. *Veja também* anatomia; nervos  
   sensoriais; nervos específicos ou bloqueio de nervos específicos  
   avaliação imediata da, 131  
   dentes infectados, 302  
   mecanismo de analgesia, 33  
   mecanismo de bloqueio, 3f  
   na injeção, 304–305  
    causas de, 304  
    controle da, 305  
    prevenção da, 305  
    problemas da, 304  
   na inserção da agulha, 98  
   na retirada da agulha, 99  
   pós-cirúrgica, 285–287  
    protocolo controle da dor perioperatória e pós-operatória, 286–287

- Dor (*Cont.*)
  - regimes de, 67
  - processo de experiência de, 3f
  - queimação na injeção, 305
    - causas de, 305
    - controle da, 305
    - prevenção da, 305
    - problemas da, 305
  - redução do ardor e da lesão tecidual, 357
  - relacionada ao trismo, 301
  - tendências futuras. *Veja* tendências futuras no controle da dor
- Dores de cabeça, 133
- Dormência lingual, 31
- Dose convulsiva (CD<sub>100</sub>) e estado acidobásico, 32t
- Dose máxima recomendada (DMR), 55–55t, 57, 280t. *Veja também* dose máxima em agentes específicos
- cálculo, 56, 56q
- fatores para o cálculo
  - estado físico do paciente, 315
  - idade do paciente, 315
  - peso do paciente, 315
- formulações de fármaco, 316t
- Doses
  - apresentação de, 55
  - máxima. *Veja* (dose máxima em agentes específicos; dose máxima recomendada [DMR])
  - medida, 110
- Duração da anestesia, 2, 21t, 23, 53t, 57
  - anestésicos locais do tipo amida, 58–59
  - anestésicos locais do tipo éster, 57–58
  - curta /média/prolongada, 53q
  - faixas de, 359
  - fatores para, 52–54
  - influências sobre a, 52
  - pulpar e tecidos moles, 48, 72t, 282t
    - vasoconstritores, 48t
  - Duração da anestesia, 54t, 67–68
    - ação anestésica tópica, 67
    - aprovação pela FDA, 67
    - classificação na gravidez da, 67
    - com adrenalina, 280t
    - concentração odontológica eficaz, 67
    - dose máxima recomendada, 55t, 68
    - excreção, 67
    - início da ação, 67
    - metabolismo da, 67
    - nomes de propriedade, 72t
    - pH da solução contendo vasoconstritor, 67
    - pH da solução plena, 67
    - pK<sub>a</sub>, 67
    - potência da, 67
    - preparada por, 67
    - prevenção da, 305
    - problemas da, 305
    - propriedades vasodilatadoras da, 67
    - queimadura na injeção, 305
      - causas da, 305
      - controle da, 305
    - segurança durante a amamentação, 67
    - toxicidade da, 67
- E**
- Edema, 306–307
  - causas do, 306
    - comprimidos antioxidantes, 106–107
    - reações alérgicas, 306
  - controle do, 306–307
    - da laringe, 335
    - prevenção do, 306
    - problemas do, 306
  - Edema de laringe, 335
- Efeito hepático de primeira passagem, 26f. *Veja também* função e disfunção hepática
- Efeito Weber, 381
- Efeitos colaterais e overdose. *Veja* reações adversas a fármacos (RAF), complicações; overdoses/reações de overdose; agentes específicos
- Efeitos cronotrópicos dos anestésicos locais, 42
- Efeitos de aminas simpaticomiméticas. *Veja* anestesia de tecidos moles
- Efeitos fetais de anestésicos locais, 27, 141t
- Efeitos fisiológicos dos anestésicos locais, 55
- Efeitos hipotensivos, 33. *Veja também* em agentes específicos
- Efeitos metabólicos dos agentes, 41t. *Veja também* em agentes específicos
- Eficácia
  - acentuando a, 18
  - Tabela da Liga Oxford para, 286t
- Eletrofisiologia, 6–7. *Veja também* fisiologia
- Eletroquímica da condução nervosa, 7, 9
- Elevação do humor, 33–34
- Eliminação de anestésicos após a absorção, 27f.
  - Veja também* em agentes específicos
  - biotransformação e, 315
  - meia-vida, 27
- Embolismo aéreo, 349
- Êmbolos (rolhas, tampões)
  - cuidados para a manipulação dos, 115f
  - de latex, 328
  - extruídos, 108
- Emergências, 343. *Veja também* reações alérgicas/sensibilidade
  - anafilaxia, 312
  - considerações legais das, 343
  - cricotireotomia, 336f
  - embolias aéreas, 349
  - evitando-se, 124
  - gerenciamento básico das (sistema PABCD), 323q
  - medo relacionado com, 125
  - overdoses. *Veja* overdoses/reações de overdose tipos relatados, 157
- Endocardite, profilaxia para a, 135q
- Endodontia, 277–280
  - efeitos da inflamação na anestesia local, 277–278
  - métodos utilizados para se obter a anestesia, 278–280
    - bloqueio regional dos nervos, 278
    - injeção intraóssea, 278
    - injeção intrapulpar, 279–280
    - injeção intrasseptal, 278–279
    - injeção no ligamento periodontal, 278
    - injeção supraperiosteal (infiltração local), 278
- Endoneuro, 19t
- Enfisema
  - histórico de, 136
  - subcutâneo, 349
- Enfisema subcutâneo, 349
- Ensaios clínicos de reversão da anestesia residual. *Veja* mesilato de fentolamina (OraVerse)
- Entrada do canal, 13f
- Epineuro, 18, 19t
- Equação de Henderson-Hasselbalch, 16
- Erotismo pelos pacientes, 351
- Escala visual analógica de Heft-Parker (EVA H-P), 363
- Esfigomanômetros (bombas de pressão arterial), 142
- Espasmos musculares. *Veja* trismo
- Especialidades. *Veja* especialidades específicas, p.ex., endodontia
- Especificidade do canal, 9
- Estado acidobásico da dose convulsivante, 32t
- Estado de repouso dos nervos, 7–8, 13f
  - canais de membrana no, 9f
  - membranas no, 7, 8
- Estado de saúde dos pacientes, 49–50. *Veja também* avaliação de pacientes
- Estado epiléptico, 30–31
- Estado tecidual da anestesia depositada, 54
- Estágio de ação pré-convulsivo, 33f
- Estágio final de ação, 33f
- Estatuto *malum in se* (ruim por si só), 352
- Estatuto *malum prohibitum*, 352
- Estatuto mal de fato (*malum in se*), 352
- Ésteres de ácido benzoico, 26q
- Ésteres do ácido para-aminobenzoico, 26q
- Estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS), 360–361, 361–362f
- Estomatite aftosa, 307, 308f
- Estrutura dos anestésicos locais, 14
- Estrutura química. *Veja* agentes específicos
- Estudo sobre o comportamento disruptivo relacionado à dor, 373–374
- Etil aminobenzoato (benzocaína), 12t, 13f, 16t, 26q
  - anestésicos tópicos com, 69f
  - com butambeno e tetracaína, 69
  - sobre, 69
- EVA H-P (Escala Visual Analógica de Heft-Parker), 363f
- Exames. *Veja* avaliação de pacientes
- Excitação da membrana, 8
  - despolarização, 8
  - repolarização, 8
- Excreção. *Veja* agentes específicos
- Extinção (inativação), 8
- Extirpação pulpar, 277–278, 387
- F**
- Face
  - nervos cutâneos, 175f
  - ramos do nervo infraorbital na, 178–179
- Faculdade de Odontologia da Universidade do Pacífico (UOP), 125
- Faculdade de Odontologia Herman Ostrow (USC), 145, 146f, 157

- Falta de ar, 132  
 Farmacocinética, 25–29  
   captação, 25–26  
   distribuição, 27  
   excreção, 29  
   metabolismo, 27–29  
 Fascículos, 18, 19t, 20  
 Fase condutora de íons, 9f  
 Fase convulsiva, 32  
 Fase de ação convulsiva, 31f  
 Fase pós-convulsiva (pós-ictal) (*overdoses*), 324–325  
 Fatalidades  
   da anafilaxia generalizada, 312  
   pediátricas, 280  
   volume de solução administrada, 317  
 Fatores de risco. *Veja também profilaxia*  
 danos nos nervos pelos anestésicos locais, 381–382  
   de administração intravascular, 78–79  
   determinação, 124  
   determinação do risco médico, 145  
   lesão nos olhos dos pacientes, 197  
   pacientes doentes, 351  
   pacientes pediátricos, 281q  
   para hematomas, 194f  
   para hipertermia maligna, 151  
   prilocaina, 48  
   quebra da agulha, 292  
   reações de *overdose*, 380  
   seleção de anestésicos locais, 72–73  
   seringas não aspirantes, 78  
 FDA (U.S. Food and Drug Administration), 297–298  
   aprovação de mesilato de fentolamina, 361–362  
   doses máximas recomendadas, 55t  
   resolução registrada de parestesia, 297–298  
   sistemas de seringas odontológicas de segurança aprovados pela, 83  
 Febre reumática, 134  
 Feixes centrais, 19  
 Feixes do manto, 19f  
 Feldene, 287t  
 Felipressina (Octapressin), 40, 47–48  
   ações sistêmicas, 47  
     arterias coronárias, 47  
     células marca-passo, 47  
     doses máximas, 47  
     efeitos colaterais e *overdose*, 48  
     miocárdio, 47  
     sistema nervoso central (SNC), 48  
     útero, 47  
     vascularização, 47  
   aplicações clínicas, 48  
   disponibilidade em odontologia, 48  
   estrutura química, 47  
   fonte, 47  
   modo de ação, 48  
   valor para hemostasia, 49  
 Fibras do manto, 19f  
 Fibras nervosas, 19t  
   amielínicas, 6f  
   classes, 5t  
   mielinizadas, 5–6, 6f  
   Fibras nervosas amielínicas, 6, 6f  
   Fibras nervosas mielinizadas, 5–6, 6f  
 Fisiologia  
   condução nervosa, 6, 7  
   eletrofisiologia. *Veja eletrofisiologia*  
   nervos periféricos, 5t, 6  
 Fixador da capa da agulha, 116f  
 Foco epilético, 31  
 Fontes de agentes específicos. *Veja agentes específicos*  
 Forames, localizando, 225  
 Formas ativas dos anestésicos locais, 14–18  
   ações nas membranas nervosas, 16–17  
   dissociação dos anestésicos locais, 16  
   moléculas anestésicas locais, 14–16  
   pH e atividade da anestesia local, 18  
 Formas iônicas de anestésicos locais, 7t, 16t, 357  
 Formulário de solicitação de consulta médica, 130f  
 Fórmulas químicas. *Veja agentes específicos*  
 Fossa craniana, 173f  
 Fossa pterigopalatina, 176–177f, 178  
   ramos, 176f  
 Fracasso da anestesia. *Veja também em agentes específicos*  
   bloqueio do nervo alveolar inferior (BNAI), 365  
   causas do, 56–57  
   mandibular, 225, 270–271  
 Frequência cardíaca  
   ações sistêmicas. *Veja em agentes específicos*  
   avaliando a taxa e o ritmo, 143–144  
   com anestésicos locais. *Veja agentes específicos*  
   normal, 143t  
 Frequência respiratória, normal, 144t  
 Função hepática/disfunção, 136, 315  
   complicações para os pacientes com, 315f  
   efeito hepático de primeira passagem, 26f  
   histórico de hepatite, 136  
   passagem de tocainida, 26f  
 Função/disfunção renal, 137, 315  
   carta do paciente para hemodiálise, 138q  
   eliminação de anestésicos locais por pacientes com, 28  
 Função/disfunção renal, 315  
   carta do paciente para hemodiálise, 138q  
   eliminação de anestésicos locais por pacientes com, 29  
 Funcionários  
   conduta do empregado (*respondeat superior*), 352  
   violações do estatuto por, 353
- G**
- Gaze de algodão, 111, 112f  
 Gaze, algodão esterilizado, 111, 112f  
 Glaucoma, histórico de, 137  
 Gonorreia, histórico de, 137  
 Gráficos. *Consulte a documentação/registros/gráficos*
- H**
- Habilidade de ligação, 16  
 Haste aplicadora, 111, 111f
- Health Insurance Portability e Accountability Act (HIPAA), 345–346  
 requisitos administrativos, 345–346  
 "Termos do Contrato dos Associados", 345–346  
 Hematomas, 200, 283, 303–303f, 304. *Veja também complicações no bloqueio de nervos específicos*  
   após bloqueio bilateral do nervo mental, 303f  
   atendimento domiciliar, 304  
   causas de, 303  
   controle de, 305  
   prevenção de, 303–304  
   problemas de, 303  
   riscos para, 194f  
 Hemodiálise, carta do paciente para, 138q  
 Hemoglobina, estado ferroso da, 143  
 Hemorragias  
   como causa de trismo, 301  
   de tecidos moles, 284  
   nas bainhas neurais e em seu entorno, 296  
 Hemostasia  
   calibre da agulha para a deposição de anestésico para, 284  
   falha na, 212  
   soluções preferidas, 61  
   soluções recomendadas, 61  
   técnicas de obtenção, 387  
   usos e efeitos de anestésicos locais. *Veja em agentes específicos*  
 Hemostatos (fórceps), 111–112, 112f  
 Hepatite, 136  
 Herpesvírus  
   histórico de, 137  
   lesão do palato pelo herpes simples, 307–308  
 Hexilcaína, 26q  
 Hidrolise  
   de ésteres, 28, 28t  
   enzimática, 19  
   metabólica, 28f  
 Hidrolise enzimática, 19  
 Hidrolise metabólica, 28f. *Veja também em agentes específicos*  
 Higiene dental  
   anestesia para, 287–288  
   mapa da anestesia local, 288f  
 HIPAA. *Veja Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA)*  
 Hipercarbia, 32  
 Hiperestesia, 298  
 Hiper-responsivos, 52–54  
 Hipertensão (pressão alta), 135  
 Hipertermia maligna (HM), 36, 150–151  
   anestésicos seguros para a, 152q  
   causas da, 151  
   controle odontológico da, 151  
   reconhecimento de pacientes de alto risco, 151  
   sinais e sintomas, 151  
 Hiporresponsivos, 52–54  
 Hipotensão, 34  
 Histórico de asma, 136  
 Histórico de uso do tabaco, 140–141

- Histórico médico, 131  
 adulto, 126f  
 entrevista, 129f  
 espanhol, 128f  
 pediátrico, 127f  
 HIV/AIDS, histórico de, 137  
**HM. Veja hipertermia maligna (HM)**  
 Hochman nº 2, 86f  
 Hochman nº 3, 87f  
 Hochman nº 4, 87f  
 Hochman nº 5, 88f
- I**
- Ibuprofeno, 286–287, 287t  
 Icterícia, 133  
**Impulsos, 6**  
 equilíbrio entre inibitórios e facilitadores, 31f  
 propagação de, 9–10, 10f  
**Impulsos facilitadores, 31f**  
**Impulsos inibitórios, 31f, 32, 33f**  
**IN. Veja administração intranasal (IN)**  
**Inaladores de albuterol, 335f**  
**Inativação (extinção), 8**  
**Inchaço dos tornozelos, 132**  
**Incisivos, 250t**  
**Indicações para técnicas. Veja em técnicas específicas**  
**Inervação acessória, 387**  
**Inervações**  
 de dentes individuais, 178–179  
 de nervos cranianos, 171. *Veja também nervos cranianos; nervos específicos*  
**Infecções**  
 edema produzido por, 306  
 efeitos na anestesia, 277  
 injetando solução em área de, 305  
 pós-injeção, 110, 305–306  
   causas de, 305  
   controle de, 306  
   prevenção de, 306  
   problemas de, 305  
**Infecções pós-injeção, 110, 305–306**  
   causas de, 305  
   controle de, 306  
   prevenção de, 306  
   problemas de, 305  
**Infiltração bucal dos dentes mandibular posterior, 367**  
**Infiltração local (supraperiosteal). Veja injeções supraperiosteais (infiltração local)**  
 alternativas, 211  
 áreas anestesiadas, 210  
 características de segurança, 212  
 complicações, 212  
 contraindicações, 211  
 desvantagens, 211  
 falha na hemostasia, 212  
 indicações, 211  
 infiltração local do palato  
 nervos anestesiados, 210  
 nomes comuns, 210  
 precauções, 212  
 sinais e sintomas, 212  
 taxa de aspiração positiva, 211  
 técnica, 211–212  
 vantagens, 211
- Infiltração mandibular em adultos (estudos), 270–274**  
 com cloridrato de articaína, 366–367  
 estudo da eficácia da anestesia por infiltração, 274  
 estudo da infiltração *versus* injeções intraligamentares para anestesia pulpar, 274  
**Infiltração bucal**  
 estudo da articaína como reforço ao BNAI por lidocaína, 273–274  
 estudo da articaína contra lidocaína como infiltração suplementar, 273  
 estudo da articaína e lidocaína, 271–274  
 estudo da eficácia da articaína, 272–273
- Infiltração palatina**  
 área-alvo, 211f  
 sobreposição de infiltrações sequenciais, 212f
- Inflamação, efeitos sobre a anestesia, 277**
- Inibidores da monoamino oxidase (MAO)**  
 nomes genéricos e de propriedade, 150q
- Ínicio de ação, 16t, 357. Veja também em agentes específicos**
- Injeção do nervo alveolar superior**  
 anterior-abordagem palatina (P-ASA)  
 alternativas, 217  
 área de inserção da agulha, 217f  
 áreas anestesiadas, 216, 216f  
 características de segurança, 218  
 complicações, 218  
 contraindicações, 216  
 desvantagens, 217  
 falhas na anestesia, 218  
 indicações, 216  
 nervos anestesiados, 216  
 nomes comuns, 216  
 orientação da seringa, 218f  
 precauções, 218  
 sinais e sintomas, 218  
 taxa de aspiração positiva, 217  
 técnica, 217–218  
 vantagens, 216–217
- Injeção intraligamentar-ATM (LPD), 258–262**  
 áreas anestesiadas, 260  
 características de segurança, 261  
 complicações, 261–262  
 contraindicações, 260  
 desvantagens, 261  
 duração da anestesia, 262  
 falhas na anestesia, 261  
 fármaco e volume sugeridos, 262  
 indicações, 260  
 nervos anestesiados, 260  
 nomes comuns, 260  
 precauções, 261  
 sinais e sintomas, 261  
 taxa de aspiração positiva, 261  
 técnica, 261  
 uso pediátrico, 260  
 vantagens, 260–261
- Injeções de bloqueio, 88**
- Injeções de infiltração lingual, 88**
- Injeções intraligamentares, 254f**  
 seringas para, 254f
- Injeções intraósseas, 264–268, 278**  
 alternativas, 266  
 áreas anestesiadas, 265
- Injeções intraósseas (Cont.)**  
 características de segurança, 267  
 complicações, 268  
 contraindicações, 265  
 desvantagens, 269  
 duração da anestesia, 268  
 falhas na anestesia, 268  
 indicações, 265  
 injeções no ligamento periodontal, 255f  
 nervos anestesiados, 265  
 nomes comuns, 265  
 precauções, 267–268  
 sinais e sintomas, 267  
 taxa de aspiração positiva, 269  
 técnica, 266–267  
 vantagens, 265
- Injeções intrapulpare, 269–270, 279–280**  
 alternativas, 269  
 áreas anestesiadas, 269  
 canal de acesso, 270f  
 características de segurança, 270  
 complicações, 270  
 contraindicações, 269  
 desvantagens, 269  
 duração da anestesia, 270  
 falhas na anestesia, 270  
 inserção da agulha, 269f  
 instrumento, 268  
 nervos anestesiados, 269  
 perfuração da placa lingual, 268f  
 precauções, 270  
 sinais e sintomas, 270  
 taxa de aspiração positiva, 269  
 técnica, 269–270  
 vantagens, 269
- Injeções intrasseptais, 262–264, 278–279**  
 alternativas, 263  
 áreas anestesiadas, 262, 263f  
 características de segurança, 264  
 complicações, 264  
 contraindicações, 263  
 desvantagens, 263  
 duração da anestesia, 264  
 falhas na anestesia, 264  
 indicações, 263  
 local de inserção, 263f  
 nervos anestesiados, 262  
 nomes comuns, 262  
 orientação da agulha, 263f, 279f  
 precauções, 264  
 sinais e sintomas, 264  
 taxa de aspiração positiva, 263  
 técnica, 263–264  
 vantagens, 263
- Injeções no ligamento periodontal (LPD), 80–81, 85–87, 97, 179, 255f, 279**  
 áreas anestesiadas, 256f  
 complicações, 255  
 estudos sobre, 87  
 intraligamentares-ATM, 253–268  
 locais de injeção, 257f  
 novas perspectivas sobre as, 373  
 quebra da agulha durante, 98  
 segurança das, 255  
 seringas, 81f  
   especialmente desenvolvidas para, 254f, 255

Injeções no ligamento periodontal (LPD) (*Cont.*)  
 utilização de seringas convencionais,  
 255–256

tecnologia da dinâmica de sensibilidade à pressão (DSP), 375f

Injeções peridentais, 253, 254f. *Veja também injeções no ligamento periodontal (LPD)*

Injeções suprapériosteais (infiltração local), 189–191, 278

alternativas, 190

áreas anestesiadas, 189

características de segurança, 191

contra-indicações, 190

desvantagens, 190

direção da ponta da agulha, 233f

falhas na anestesia, 191

indicações, 190

inserção da agulha, 190f

nervos anestesiados por, 189

nomes comuns, 189

precauções, 191

sinais e sintomas, 191

taxa de aspiração positiva, 190

técnica, 189–191

vantagens, 190

Injeções/técnicas de injeção, 162–163f. *Veja também cartuchos; seringas agulhas*

agulhas recomendadas para, 99t

anestesia maxilar. *Veja técnicas de anestesia maxilar*

cartuchos quebrados, 107

concentrações eficazes para, 69t

contato com o tecido ósseo, 187

Dental Vibe, 163f

erros técnicos, 387

injeções palatinas, 386–387

injetando em área de infecção, 305

inserções múltiplas, 98

mudança na direção da agulha, 98

múltiplas injeções, 119

nova aspiração ou reaspiração, 165f

novas técnicas, 372

passos para

- Passo 1: uso de agulha fina esterilizada, 157–158
- Passo 2: verificação do fluxo da solução anestésica, 158
- Passo 3: decisão sobre o aquecimento ou não da seringa ou do cartucho, 158
- Passo 4: posicionamento do paciente, 158
- Passo 5: secagem do tecido, 158
- Passo 6: aplicação do antisséptico tópico, 158–159
- Passo 7A: aplicação da anestesia tópica, 159, 159f
- Passo 7B: comunicação com o paciente, 159
- Passo 8: estabelecimento do repouso com a mão firme, 159–161f, 162
- Passo 9: tensionamento do tecido, 159f, 162–162f, 163
- Passo 10: manutenção da seringa fora da linha de visão do paciente, 157, 163f
- Passo 11A: inserção da agulha na mucosa, 163
- Passo 11B: observação e comunicação com o paciente, 163–164

Injeções/técnicas de injeção (*Cont.*)  
 Passo 12: injeção de várias gotas de solução, 164

Passo 13: avanço da agulha em direção ao alvo, 164

Passo 14: depósito de gotas de anestésico antes de tocar o periosteio, 164

Passo 15: aspiração, 164–165, 165f

Passo 16A: deposição da solução, 166

Passo 16B: comunicação com o paciente, 166

Passo 17: retirada da seringa, 166

Passo 18: observando o paciente, 164f, 166–167

Passo 19: registrando a injeção no gráfico, 167

resumo, 168q

posição da cadeira, 386

posição fisiológica do paciente, 158f

posições da mão

- incorreta, 162f
- palma para cima/palma para baixo, 160f

preparação de tecido, 159f

preparação imprópria, 385

reencapando a agulha após o uso, 167f

resistência, 98–99

sensação de queimação na injeção, 107

suplementar. *Veja técnicas de injeção*

- suplementar
- taxa de injeção, 380
- taxa lenta de injeção, 318–319
- técnica indolor para, 386
- uso como agente tópico, 70
- uso de vários cartuchos, 121
- utilização apropriada da agulha, 388
- vazamento de solução, 107–108
- vazamento durante a injeção, 89, 90f
- velocidade de injeção, 166
- Vibra Ject, 163f

Injetor SyriJet sem agulha, 82f

Injetores a jato, 80–81, 82q

- injetor SyriJet sem agulha, 82f
- MadaJet, 82f

interação dos vasoconstritores com (Taxa de Significância = 5), 150

Interações medicamentosas, 351. *Veja também reações adversas a fármacos (RAF); complicações sistêmicas*

anestésicos locais tipo amida com inibidores de metabolismo, 147–148

avaliações de significância para, 148q

interações somatórias (Taxa de Significância = 1), 148

medicamentos odontológicos com anestésicos locais e vasopressores, 139t

metemoglobinemia induzida por anestésico local (Taxa de Significância = 4), 148

reações de overdose devido às, 314

redução de doses com conhecidas, 150

sedativos opioides com anestésicos locais (Taxa de Significância = 1), 148

sulfonamidas e ésteres (Taxa de Significância = 5), 148

Interações medicamentosas (*Cont.*)  
 vasoconstritores, 49

- com anestésicos hidrocarbonados inalatórios (Taxa de Significância = 1), 149
- com antipsicóticos ou bloqueadores receptores adrenérgicos (Taxa de Significância = 4), 149
- com bloqueadores neurais adrenérgicos (Taxa de Significância = 4), 149–150
- com cocaína (Taxa de Significância = 1), 149
- com hormônio tireoidiano (Taxa de Significância = 4), 150
- com inibidores da monoamino oxidase (MAO) (Taxa de Significância = 5), 150
- e antagonistas de beta-receptores adrenérgicos não seletivos (Taxa de Significância = 1), 148–149
- e antidepressivos tricíclicos (Taxa de Significância = 1), 148

Internações, histórico da, 131, 139, 151

IO. *Veja anestesia intraóssea (IO)*

Ions cálcio, 14

Ions RNH<sup>+</sup>, 20

Isquemia, 205f

- dos tecidos gengivais, 307
- dos tecidos palatinos, 201f

**J**

Journal of the American Dental Association, 254

**L**

Lábios

- palpação, 363
- retração de, 111
- trauma autoinfligido, 281, 282f, 302f, 349

Legislação da Prática Odontológica, 287

Lentes de contato, 140

Lesões autoinfligidas, 68–69, 281

Lesões do palato

- abscessos, 45f
- herpes simples, 307–308, 308f

Lesões dos tecidos moles, 285

- autoinfligidas, 68–69, 281
- causas de, 285–287
- controle das, 280
- lábios, 282, 282f, 302f
- prevenção de, 287–288, 303f
- problema das, 286–287

Lesões intraorais pós-anestésicas, 307–308

- causas de, 307–308
- controle de, 308
- prevenção de, 308
- problemas de, 308

Lesões nas glândulas parótidas, 300

Lesões químicas nervosas, 350

Lesões/danos nervosos, 294–296, 297t

- nervo lingual, 350
- paralisia do nervo facial, 299–300, 300f
- causa da, 299–300
- controle da, 300
- problema da, 300
- risco de, 381–382

- Lesões/traumas  
autoinfligidas aos lábios, 68–69, 281, 282f, 302f, 349, 359, 360f, 360t  
cortante/térmica/química, 298  
de bainhas nervosas, 294–296  
lesões nos olhos, 197, 300  
lesões nos tecidos moles, 285, 356  
causas de, 285–287  
controle de, 280  
prevenção de, 287–288, 303f  
problema de, 286–287  
parestesia devido a, 294  
picadas de agulhas, 99, 304, 308
- Levarterenol. *Veja* noradrenalina (Levarterenol)
- Levonordefrina (Neo-Cobefrin), 46, 280t  
ações sistêmicas, 46  
aplicações clínicas, 46  
artérias coronárias, 47  
células marca-passo, 46  
disponibilidade na odontologia, 46  
doses máximas, 46  
efeitos colaterais e overdose, 46  
frequência cardíaca, 46  
metabolismo de, 46  
miocárdio, 46  
sistema nervoso central (SNC), 46  
sistema respiratório, 46  
término da ação e eliminação, 46  
vascularização, 46  
estrutura química, 46  
fonte, 46  
modo de ação, 46
- Levophed. *Veja* noradrenalina (Levarterenol)
- Licenciatura, 343, 353
- Lidocaína plena, 59, 280t
- Ligaçāo às proteínas, 20, 21t, 23t
- Limiar convulsivo (CD<sub>100</sub>), 32t
- Língua  
anestesia da, 31  
palpação, 363
- Lipossolubilidade dos anestésicos locais, 20, 21t, 23t
- Locais de injeção. *Veja* nas técnicas específicas
- LPD. *Veja* injeções no ligamento periodontal (LPD)
- M**
- Maceração do tecido mole, 349
- MadaJet, 82f
- Mandíbula, 184–186f, 187
- Manual de Anestesia Local, 52
- Maxila, 183–184, 185f  
anatomia, 183–184  
aspecto infratemporal da, 185f
- MEAL. *Veja* mistura eutética de anestésicos locais (MEAL)
- Mecanismos de ação  
fase convulsiva, 32  
moléculas de anestésicos locais, 17f  
propriedades anticonvulsivantes, 31  
sequência dos, 14
- Medicações sem prescrição, histórico de/atuais, 140
- Medicamentos ansiolíticos, 152q
- Medicamentos antidepressivos, 149q
- Medicamentos de alívio da ansiedade, 152q
- Medicamentos rejuvenescedores, 33–34
- Medicamentos, histórico de/atuais, 140
- Meia-vida anestésica. *Veja agentes específicos*
- Meia-vida dos anestésicos locais, 27, 27t
- Membranas  
ação dos anestésicos locais em, 13f  
célula nervosa, 4, 5  
configuração de fatores biológicos, 5f  
organização biológica, 4
- Membranas biológicas, 5f
- Membranas das células nervosas, 4, 5
- Membranas excitáveis, 32l
- Membranas lipoproteicas heterogêneas, 5f
- Membranas mucosas  
absorção de anestésicos locais, através, 315  
capacidade tamponante das, 18
- Mepivacaína plena, dose máxima recomendada, 280t
- Mertiolato (timerosal), 110
- Mesilato de fentolamina (OraVerse), 359–365  
anestesia residual nos tecidos moles (ATM), 356  
candidatos para utilização do, 365q  
cartuchos de OraVerse, 362f  
disponibilidade do, 361  
efeitos clínicos do, 361  
ensaios clínicos para reversão da anestesia residual dos tecidos moles (ATM), 359–363  
Bateria de Avaliação Funcional (BAF), 363  
eficácia do, 363–364  
escala visual analógica Heft-Parker (H-P-EVA), 363  
indicações clínicas para o uso de, 364  
palpação dos lábios e língua, 363  
questionário STAR, 363  
segurança de, 364  
uso clínico em odontologia de, 365
- fórmula química, 362f
- mandibular, 365q
- maxilar, 365  
uso médico do, 361
- Metabolismo de anestésicos locais, 52–54. *Veja também em agentes específicos*
- Metemoglobinemia, 48, 153, 351  
adquirida, 153  
anestésica local induzida (Taxa de Significância = 4), 148  
causas de, 153  
sinais/sintomas e controle, 153
- Metilparabeno, 104
- MetLife Dental, 125
- MHAUS (Associação para Hipertermia Maligna dos Estados Unidos), 36
- Micção frequente (poliúria), 133
- Miocárdio, efeitos dos anestésicos locais no, 34.  
*Veja também em agentes específicos*
- Mistura eutética de anestésicos locais (MEAL), 18, 71, 382  
contra-indicações, 72  
para pacientes com fobias, 72  
prilocaina na, 48  
utilizações da, 110–111
- Modos de ação, 14. *Veja também em agentes específicos*  
classificação dos anestésicos locais por, 12t  
teorias de, 3  
vasoconstritores, 40
- Molares  
remoção de terceiro, 321t  
técnicas disponíveis, 250t
- Moléculas não carregadas (base), 16
- Motrin, 287t
- Móveis, *Instrumentos e Materiais Odontológicos* (Obtunder), 253
- MSA. *Veja* nervo alveolar superior médio (ASM); bloqueio do nervo alveolar superior médio
- Mulheres. *Veja também* pacientes grávidas  
avaliação de, 141. *Veja também* avaliação dos pacientes  
uso de controle de natalidade, 141
- Músculos esqueléticos, 35–36, 41t
- N**
- NaHCO<sub>3</sub> (bicarbonato de sódio), 357–359
- Naprosyn (naproxeno sódico), 287t
- Narcóticos, 152q
- Náusea, 132–133
- Negligéncia, 341
- Neo-cobefrin. *Veja* levonordefrina (Neo-Cobefrin)
- Neo-sinefrina. *Veja* cloridrato de fenilefrina (Neo-Sinefrina)
- Nervo abducente (CN VI), 170t
- Nervo auditivo (vestibulococlear) (CN III), 170t
- Nervo espinal acessório (NC XI), 170t
- Nervo facial (NC VII)  
distribuição do, 299f  
paralisia do, 299–300, 300f  
causa de, 299–300  
controle da, 300  
problema da, 300
- Nervo frontal, 175
- Nervo glossofaríngeo (NC IX), 170t
- Nervo hipoglosso (NC XII), 170t
- Nervo lacrimal, 175
- Nervo lingual, 182, 350
- Nervo mandibular  
ramos do, 180f  
ramos motores e sensoriais do, 180f  
trajetos do, 181f
- Nervo maxilar, 179f
- Nervo nasociliar, 175
- Nervo oculomotor (NC III), 170t
- Nervo olfatório (NC I), 170t
- Nervo óptico (NC II), 170t
- Nervo trigêmeo (NC V), 169–170t, 176f, 183  
divisão mandibular (V<sub>3</sub>), 179–180  
ramos, 181–183  
divisão maxilar (V<sub>2</sub>), 175, 176f  
origens, 175  
ramos, 175–179  
divisão oftálmica (V<sub>1</sub>), 169–175  
nervo frontal, 175  
nervo lacrimal, 175  
nervo nasociliar, 175
- raiz motora, 169
- raiz sensitiva, 169–183
- vias de, 170f
- tronco posterior do nervo mandibular, 181f

Nervo troclear (CN IV), 170t  
 Nervo vago (NC X), 170t  
 Nervo vestibuloclear (auditivo) (NC VIII), 26t  
 Nervo zigomático, 177  
 Nervos alveolares inferiores bífidos, 182  
 Nervos anestesiados. *Veja nas técnicas ou agentes específicos*  
 Nervos crânicos, 170t, 171f  
 CN VI (nervo abducente), 170t  
 CN VII (nervo facial)  
     distribuição do nervo facial, 299f  
     paralisia do, 299, 300f  
 CN VIII (nervo vestibuloclear [ou auditivo]), 170t  
 CN X (nervo vago), 170t  
 CN XI (nervo espinal acessório), 170t  
 CN XII (nervo hipoglosso), 170t  
     da face, 175f  
     órgãos inervados pelo, 171f  
     tipo e função, 170t  
 NC I (nervo olfativo), 170t  
 NC II (nervo óptico), 170t  
 NC III (nervo oculomotor), 170t  
 NC IV (nervo troclear), 170t  
 NC IX (nervo glossofaríngeo), 170t  
 NC V (nervo trigêmeo), 170t, 176f  
     raiz motora, 169  
     raiz sensitiva, 169–183  
     V<sub>1</sub> (divisão oftálmica), 169–175  
     V<sub>2</sub> (divisão maxilar), 169–175, 176f  
     V<sub>3</sub> (divisão mandibular), 180–181  
     via do tronco posterior do nervo mandibular, 181f  
 Nervos cutâneos da face, 175f  
 Nervos periféricos  
     classificação dos, 5t  
     composição das fibras e feixes nervosos nos, 19f  
     organização dos, 19t  
 Nervos pterigopalatinos, 177  
     ramos, 177–178  
 Nervos sensoriais  
     excitabilidade dos, 4  
     para os palatos duro e mole, 178f  
 Nervos. *Veja também nervos ou bloqueios nervosos específicos*  
     funcionamento normal, 16  
     impulsos, 6  
     periférico, 5t  
 Neurônios, 3, 4  
     atividade inibitória/excitatória, 32  
     motores, 4  
     neurônios sensoriais unipolares, 4f  
     neurônios sensoriais/motores multipolares, 4f  
     processo axonal dos, 4  
 Neurônios motores, 4  
 NH<sub>2</sub> grupos amina, 39–40  
 Níveis de metemoglobinina, 29  
 Níveis de pico plasmáticos, com e sem vasopressor, 35t  
 Nível de pico sanguíneo, tempo para atingir, 26t  
 Nódulos de Ranvier, 5–6, 6f, 10–11, 13  
 Nomes de propriedade de agentes. *Veja agentes específicos*  
 Noradrenalina. *Veja norepinefrina (Levarterenol)*

Norepinefrina (Levarterenol)  
     ações sistêmicas, 45–46  
     arterias coronárias, 45  
     células marca-passo, 45  
     dinâmica cardiovascular, 45  
     efeitos colaterais e overdose, 46  
     frequência cardíaca, 45  
     metabolismo de, 46  
     miocárdio, 45  
     pressão arterial, 45  
     sistema nervoso central (SNC), 46  
     sistema respiratório, 46  
     termino da ação e eliminação, 46  
     vascularização, 45  
     ações/efeitos sistêmicos, 41t  
     disponibilidade na odontologia, 46  
     doses máximas, 46  
     estrutura química, 45f, 46  
     fonte, 45  
     modo de ação, 45  
     necrose tecidual/descamação com, 48  
     nomes de propriedade, 45  
     riscos do uso, 42  
 Normo-responsivos, 52–54  
 Novocaína. *Veja cloridrato de procaina*  
 Número de ações judiciais, 341  
**O**  
 Octapressin. *Veja felipressina (Octapressin)*  
 Odontopediatria, 280–284  
     altura e peso normais, 144  
     anestésicos locais de escolha, 319t  
     complicações, 281–282  
     densidade óssea, 282–283  
     dentição em crianças com 4 anos de idade, 282f  
     doses de AINE para adolescentes, 287  
     doses máximas recomendadas, 280  
     ensaios clínicos para a reversão da anestesia dos tecidos moles, 361–363  
     escolha de anestésicos, 281t, 319  
     estudos do comportamento disruptivo relacionado à dor, 373–374  
     fatalidades, 280  
     fatores de risco, 281q  
     fatores no risco de overdose, 319q  
     ferimentos penetrantes com BNAI, 359–360  
     overdoses, 280–281, 319  
     pesquisa sobre o uso de anestésicos locais, 281t  
     preocupações especiais na, 387–388  
     prevenção de trauma nos lábios, 303f  
     questionários do histórico médico, 127f  
     técnicas, 282–284  
         anestesia mandibular, 283–284  
         anestesia maxilar, 283  
     traumas nos lábios, 282f, 360t  
     utilização da bupivacaina, 68–69  
     volume de solução administrada, 317  
 "off" switch (mesilato de fentolamina), 356, 359–360  
 "on" switch (anestésicos tamponados), 356–359  
 Opioídes  
     interação com anestésicos locais (Taxa de Significância = 1), 148  
     para o risco de hipertermia maligna, 152q  
 OraVerse. *Veja mesilato de fentolamina (OraVerse)*  
 Órbita, 176f  
 Orientação em bisel. *Veja em técnica no bloqueio nervoso específico*  
 Osteologia  
     mandibular, 184–187  
     maxilar, 183–184  
 Overdoses/reações de overdose, 30, 347–348. *Veja também efeitos colaterais e overdose em agentes específicos; toxinas/toxicidade*  
 adrenalina, 325–326  
 atitude mental e ambiente, 314  
 causas de  
     biotransformação e eliminação, 315  
     dose total excessiva, 316  
     injeção intravascular, 317–320  
     prevenção, 317–320  
     rápida absorção para a circulação, 316–317  
 causas de, 315–320  
 cocaína, 70  
 comparação das formas de, 322t  
 controle de, 323–325  
     protocolo PABC, 323  
     reações graves, 323–325  
     reações leves, 323–324  
 definição da reação de overdose do agente, 312–313  
 devido à absorção rápida, 316–317  
 devido a interações medicamentosas, 314  
 doses máximas recomendadas. *Veja dose máxima recomendada (DMR)*  
 efeitos fisiológicos dos anestésicos locais, 55  
 fase excitatória, 321q  
 fatores determinantes, 55–56, 313–313q, 314  
 fatores dos fármacos nas, 313q, 314–315  
     concentração da solução, 314  
     presença de vasoconstridores, 315  
     taxa de injeção, 315  
     vascularização do local da injeção, 315  
     vasoatividade, 314  
     via de administração, 314–315  
     volume da dose, 314  
 fatores etários, 313, 319q, 387  
 fatores genéticos, 314  
 fatores predisponentes, 313–313q, 315  
 fatores relacionados ao peso, 313–314  
 fatores relacionados ao sexo, 314  
 fisiopatologia da, 321–323  
     ações cardiovasculares, 323  
     ações do sistema nervoso central, 321–323  
 lidocaína, 380  
 níveis, 34–35, 35q  
 outros medicamentos como fatores, 314  
 potencial para, 387–388  
 presença de doença, 314  
 reações lentas, 325q  
 reações sistêmicas, 312–326  
 revisão de casos, 333–334  
 sinais e sintomas  
     níveis de overdose mínimos a moderados, 321q  
     vasopressores, 326q  
     sinais e sintomas clínicos, 320–321  
     versus reações alérgicas, 312t  
 volumes recomendados para injeções intraorais, 320t  
 Oximetazolina, 71, 370

**P**

PABA (ácido para-aminobenzoico), 28–29  
 Pacientes grávidas, 141  
     classificação para gravidez e segurança  
         categorias de risco da FDA, 141q  
         cloridrato de articaína, 65  
         cloridrato de bupivacaína, 67  
         cloridrato de lidocaína, 58  
         cloridrato de mepivacaína, 61  
         cloridrato de prilocaina, 63  
     efeitos fetais de fármacos, 141t  
     reações adversas a medicamentos em, 314  
 Pacientes hipertensos, 44  
 Pacientes que falem espanhol, questionários de histórico médico, 128f  
 Pacientes temerosos, 123, 125  
     boca seca, 133  
     escolha de palavras com, 159, 201  
     limiar de reação à dor (LRD) de, 164  
     pediátricos, 284  
     problemas de dor na injeção com, 304  
     técnicas de distração, 162–163  
 Padrão de atendimento, 342  
 Padrão de distribuição após a absorção, 27f  
 Padrões de distribuição dos anestésicos locais  
     após a absorção, 27f  
 Páginas da internet  
     formulários e protocolos de histórico  
         médico-odontológico, 125  
     informação do HIPAA, 346  
 Palato duro, 185f  
     anatomia, 185f  
     suprimento sanguíneo e nervoso, 178f  
 Paralisia muscular, 36  
 Parceiros de negócios (PN), 345–347  
 Parede nasal  
     anatomia, 177f  
     canal pterigopalatino, 177f  
 Parestesia, 297t  
     casos notificados (pesquisa), 296–297  
     com bloqueio do nervo alveolar, 66  
         com articaína, 66  
         definição de, 294  
         efeitos de, 298  
     estudos sobre, 381  
     prolongada, 294–299  
         causas da, 294–298  
         controle da, 299–300  
         prevenção da, 298  
         problema da, 298  
         riscos de, 381–382  
 pCO<sub>2</sub>, efeitos de, 32t  
 PDR (*Physician's Desk Reference*, Livro de Referência Médica), 342  
 Pele  
     absorção de anestésicos locais, através da, 26  
     histórico de doenças da, 137  
     reações às respostas alérgicas, 333  
         controle das, 334–335  
         da anafilaxia generalizada, 312, 335  
 Penetração completa da agulha, 292–293  
 Penetração múltipla de agulhas, bloqueio do nervo nasopalatino  
     características de segurança, 210  
     complicações, 210  
     desvantagens, 210  
     falhas na anestesia, 210

Penetração múltipla de agulhas, bloqueio do nervo nasopalatino (*Cont.*)  
     precauções, 210  
     sinais e sintomas, 210  
     técnica, 208–210  
     vantagens, 210  
 Penetração neural, 350  
 Penetração única da agulha, bloqueio do nervo nasopalatino, 208–210  
     características de segurança, 208  
     complicações, 208  
     falhas na anestesia, 208  
     precauções, 208  
     sinais e sintomas, 208  
     técnica, 206–208  
 Penetração vascular, 349–350  
 Perfuração (para anestesia intraóssea), 267f  
 Perfuração da placa lingual, 268f  
 Perilema, 19t  
 Perineuro, 19t  
 Período refratário absoluto, 8  
 Período refratário relativo, 8  
 Periodontia, 284  
 Períodos refratários, 8  
 Peso, 132  
     aceitável (homens e mulheres), 143t  
     normal de crianças, 144  
 Pesos moleculares dos anestésicos locais, 21t  
 pH  
     alcalinização (elevação), 15–16  
     anestésicos locais sem vasoconstritores, 18  
     aplicações clínicas do, 18  
     crescente, 356–356  
     da solução contendo vasoconstritor. *Veja agentes específicos*  
     da solução pura. *Veja em agentes específicos*  
 de cartuchos odontológicos com vasopressores, 103–104  
 de doses convulsivantes, 32t  
 efeito da diminuição do pH tecidual, 17f  
 elevação (alcalinização), 15–16  
 importância para injeções não traumáticas, 157  
 para anestesia pulpar, 277–278  
 sensação de queimação na injeção, 107  
 Picadas de agulhas, 113  
 Piroxicam, 287t  
 pK<sub>a</sub>, 16t, 23t  
 pK<sub>a'</sub>. *Veja agentes específicos*  
 Placenta, 27  
 Planejamento do tratamento, 125, 319  
 Plexo dental, 178  
 PN (Parceiros de negócios), 345–346  
 Polidipsia (sede excessiva), 133  
 Poliúria (micção frequente), 133  
 Pomada Octocaina, 71f  
 Posição de paciente. *Veja nas técnicas específicas*  
 Posição do administrador do anestésico local  
     bloqueio de nervo palatino maior, 203f  
     bloqueio do nervo alveolar inferior (BNAI), 229f  
     bloqueio do nervo alveolar superior médio (ASM), 196f  
     bloqueio do nervo alveolar superoposterior (ASP), 193f  
     bloqueio do nervo bucal, 235f  
     bloqueio do nervo infraorbital, 198f  
 Posição do administrador do anestésico local (*Cont.*)  
     bloqueio do nervo mental (incisivo), 246f  
     bloqueio do nervo nasopalatino, 207f  
 Posição do administrador. *Veja posição do administrador de anestésicos locais*  
 Potência dos anestésicos locais. *Veja agentes específicos*  
 Potencial (limiar) de disparo, 6, 8  
 Potencial de repouso, 7t  
 Potencial limiar (disparo), 6  
 Povidona-iodo (Betadine), 110  
 Prática indevida  
     condutas específicas, 353  
     existência de, 353–354  
     imperícia *per se*, 341  
 Precauções. *Veja nas técnicas específicas*  
 Pré-maxilar, 184–187  
 Pré-molares, técnicas disponíveis, 250t  
 Preparação da coroa, 285  
 Preparação de agentes. *Veja em agentes específicos*  
 Preparação de seringas, 119–120f, 385  
 Pressão arterial elevada (hipertensão), 135  
 Pressão de saída em tempo real, 258  
 Pressão sanguínea  
     ações sistêmicas na. *Veja em agentes específicos*  
     diretrizes da terapia odontológica, 143t  
     efeitos das aminas simpatomiméticas, 41t  
     efeitos dos anestésicos locais na. *Veja agentes específicos*  
     hipotensão, 34  
     normal, 143t  
 Pressores. *Veja vasoconstritores (vasopressores)*  
 Prevenção. *Veja complicações (entrada principal) e complicações nos tipos específicos de anestesia*  
 Prilocaina pura, 280t  
 Princípios de toxicologia, 311  
 Problemas cardíacos, histórico de, 134–138  
     ataques cardíacos/defeitos cardíacos, 134  
     doença cardíaca, 134–138  
     marca-passos, 140  
     sopro no coração, 134  
     válvulas cardíacas, próteses, 138  
 Problemas de deglutição (disfagia), 132  
 Problemas de estômago, histórico de, 134  
 Problemas de sinusite, 132  
 Problemas intestinais, histórico de, 132  
 Procainamida, 14, 16t  
     sedação/sonolência, 31–32  
     usos da, 34  
 Procedimentos cirúrgicos  
     automutilação após, 68–69  
     cirurgia oral e maxilofacial, 284–285  
     controle da dor pós-operatória, 285–287  
         protocolo para controle da dor  
             perioperatória e pós-operatória, 286–287  
             regimes para o, 67  
         duração prolongada da anestesia, 284  
         histórico de, 151  
         histórico do paciente de, 139–140, 151  
         procedimentos odontológicos ou cirúrgicos prolongados, 285  
         regimes de controle da dor pré e perioperatória, 287q  
 Procedimentos estéticos, 212–215

Processo de bloqueio, 13f, 20  
 Processo de indução  
   gradiente de concentração durante, 19f  
   métodos, 2  
 Processo periférico (zona dendrítica), 3–4  
 Processos criminais, 343. *Veja também* considerações legais  
 Produtos de combinação  
   cloridrato de mepivacaína  
    a 2% com levonordefrina, 72t  
    a 2% com vasoconstritor, 63, 63t  
    a 3% sem vasoconstritor, 61–62t, 63  
   cloridrato de prilocaina  
    a 4% com adrenalina, 72t  
    a 4% sem vasoconstritor, 65t  
   cloridrato de articaína  
    a 4% com adrenalina, 72t  
 lidocaína com  
   a 2% com adrenalina, 60–61  
   a 2% sem vasoconstritor (lidocaína plena), 59  
   adrenalina, 59f, 60t  
   procaína/procaína, 57–58  
   procaína/propoxicaína, 52, 57–58  
 Profilaxia. *Veja também* fatores de risco  
   antibióticos, 135t, 138–139  
   ortopédica, 140t  
   para as condições cardíacas, 135q  
 Profundidade de penetração. *Veja técnicas específicas de bloqueio de nervos*; técnica específica de bloqueio de nervos  
 Prontuários dos pacientes. *Veja documentação/registros/gráficos*  
 Propagação de impulso, de, 10–11  
   nervos amielínicos, 10  
   nervos mielinizados, 11–Oct  
 Propagação saltatória, 10f  
 Propitocaína. *Veja cloridrato de prilocaina*  
 Propranolol, 351  
 Propriedades anticonvulsivantes, 30–31, 31t  
 Propriedades desejáveis dos anestésicos locais, 2  
 Propriedades farmacológicas dos anestésicos locais, 21t  
 Propriedades físico-químicas dos anestésicos locais, 20, 21t  
 Proteínas, classificação de, 4, 5  
 Próteses dentárias fixas, 285  
 Protocolos de canal, 9f  
 Pseudocolinesterase, 28  
 Pulso, 143–144, 338f

**Q**

Quadrante na odontologia, 225  
 Queda da mandíbula, 253–254  
 Questionário do histórico médico, 125–141. *Veja também* anamnese  
   amostras, 126–129f  
   formulário longo, 125  
   gerado por computador, 125  
   importância do, 386  
   objetivos, 124–125  
   versões não inglesas, 131  
 Questionário STAR (recuperação da anestesia dos tecidos moles), 362–363, 363f

Questionário para avaliação do paciente. *Veja avaliação de pacientes; anamnese*  
 Questões de segurança  
   anestesia residual dos tecidos moles, 365  
   dos outros anestésicos locais, 381  
   durante as injeções, 113  
   estudos sobre, 320  
   manuseamento da agulha, 97–98  
   reencapamento das agulhas, 113, 116f, 166, 167f  
   *spray* de anestésico tópico de acesso ilimitado, 111  
   uso da força para encaixar o arpão, 108f  
 Questões psicológicas. *Veja também* avaliação dos pacientes  
   antidepressivos, 149q  
   histórico da assistência psiquiátrica, 138–140  
   medicamentos ansiolíticos e, 152q  
   objetivos da avaliação de, 124–125  
   reações adversas a medicamentos devido a, 314  
   reações psicogênicas aos anestésicos locais, 124  
   temperatura de seringas de metal, 158  
 Quimioterapia, histórico de, 138  
 Quinolina, 26q

**R**

RAF. *Veja* reações adversas a fármacos (RAF)  
 Ramos do nervo milo-hióideo, 182  
 Ramos interdentais (perfurantes), 179  
 Ramos perfurantes (interdentais), 179  
 Reação local à administração de anestésico local, 349  
 Reações adversas a fármacos (RAD), 136, 313f, 352, 381–382. *Veja também* reações alérgicas/sensibilidade; interações medicamentosas; complicações sistêmicas anestésicos locais *versus* outros, 381  
   causas das, 312q  
   classificação das, 311–312  
   mais comuns, 386  
 Reações alérgicas tipo tuberculina, 327t  
 Reações alérgicas/sensibilidade, 136–137  
   adrenalina (epinefrina), 48, 328  
   anafilaxia generalizada, 334q  
   anestésicos tópicos, 328  
   aos bissulfatos, 104  
   às amidas, 58  
   bissulfito de sódio, 328  
   braceletes de alerta médico, 330f  
   considerações legais das, 348  
   consultas e testes alérgicos, 331–332  
   controle das reações, 334–337  
    anafilaxia generalizada, 335–337  
    broncodilatadores (albuterol), 335f  
    nenhum sinal de alergia presente, 337  
    reações de pele, 334–335  
    reações respiratórias, 333  
   controle odontológico na presença de cuidado odontológico eletivo, 332  
    cuidado odontológico emergencial, 332  
   dérmico, 328t  
   documentação das, 327–328  
   edema produzido pelas, 306  
   emergências, 306

Reações alérgicas/sensibilidade (*Cont.*)  
   ésteres, 28  
   fatores predisponentes, 326–328  
   histórico de, 132, 328–331, 331q  
   incidência de, 327  
   látex, 102, 328  
   manifestações clínicas das, 333  
   mepivacaína, 61  
   prevenção, 328–332  
   procaína, 57  
   questões para avaliação do histórico de, 328–332  
   reivindicações dos pacientes de, 380  
   sinais e sintomas, 327t, 333–334  
    anafilaxia generalizada, 333–334  
    pela classificação, 327t  
    reações dermatológicas, 333  
    reações respiratórias, 333, 336f  
    respostas da pele, 333  
   tempo de início dos sintomas de, 333  
   teste para, 331–332  
   *versus overdose*, 312t  
 Reações dos anestésicos locais, 124. *Veja também* reações alérgicas/sensibilidade; complicações  
 Reações citotóxicas, 327t  
 Reações imunológicas complexas, 327t  
 Reações psicogênicas, 351  
   erotismo, 351  
 Readministração de anestésicos locais, 20–23  
   dificuldade em obter uma anestesia profunda, 23  
   recorrência de anestesia profunda imediata, 20  
 Rebarbas pontiagudas, 99  
 Receptores adrenérgicos, 40  
 Receptores alfa ( $\alpha$ )-adrenérgicos, 40, 43, na adrenalina, 48  
 Receptores beta ( $\beta$ )-adrenérgicos, 40, 42, 43, 49  
 Recipientes para perfurocortantes, 118f, 167f  
 Recuperação da anestesia dos tecidos moles (STAR), 362–363, 363f  
   questionário para, 362–363, 363f  
 Recuperação dos bloqueios locais, 20  
 Recusa de anestesia local pelo paciente, 344  
 Reencapamento de agulhas, 116f  
 Registros/gráficos  
   reações alérgicas, 327–328  
   registro de injeções, 167  
 Regra de privacidade (HIPAA), 346f  
 Relacionados a instrumentos, 348–349  
   agulhas, 348–349  
   cartuchos, 348  
   seringas, 349  
   técnicas e sistemas alternativos de liberação, 349  
 Relaxantes musculares, 152b?  
 Remédios fitoterápicos, histórico de/atuais, 140  
 Repolarização, 9f  
 Responsabilidades, 353  
 Resposta superior, 352  
 Respostas alérgicas mediadas por células, 327t  
 Respostas auditivas, 259

- Ressuscitação cardiopulmonar (RCP), 338f  
 Reumatismo, 137  
 Rolhas. *Veja* êmbolos (rolhas, tampões)  
 Rolhas. Veja cartuchos; êmbolos (rolhas, tampões)  
 Ropivacaína, 16t, 21t, 26q  
 Ryzolt, 287t
- S**
- Sangramento  
 excessivo, 349–350  
 histórico de problemas/contusões, 131  
 Saxitoxina tetrodotoxina, 13f  
 SCV. *Veja* sistema cardiovascular (SCV)  
 Sedação consciente, 313  
 Sedação, 32  
 Sede excessiva (polidipsia), 133  
 Segurança de seringas e agulhas, 83, 83q, 113, 118–119, 384  
 Seleção de anestésicos locais, 52, 72–73, 382  
 Sensações do choque elétrico, 294–296  
 Sensibilidade. *Veja* reações alérgicas/  
 sensibilidade  
 Sensibilização cruzada, 70  
 Seringa de aspiração Ultrasafety Plus XL, 83f  
 Seringas de aspiração, 83f  
 ativas, 119–119f, 121  
 dispositivos de arpão, 78  
 UltraSafe, 118–121  
 Seringas de aspiração tipo arpão, 79f, 165  
 Seringas de autoaspiração (passiva), 80, 80f, 118–119, 119f  
 Seringas de bloqueio, 120f  
 Seringas de carregamento posterior, 78–79  
 metálica  
 tipo cartucho  
 aspirante, 78, 79f  
 autoaspirante, 78–79q, 80, 81q  
 plástica, tipo cartucho, aspirante, 78, 79q  
 descarga, 113–117  
 tipo cartucho plástico ou metálico,  
 113–117  
 Seringas de pressão, 80–81, 81f, 82q  
 Seringas descartáveis, 82–83, 83q  
 plástico, 83f  
 sem cartucho, 83  
 seringas de segurança, 83, 83q, 113, 118–119,  
 384  
 Sistemas de deposição de anestésicos locais  
 controlados por computador (DALC-C),  
 83–85f, 89, 212, 215–216, 253, 279,  
 384–385  
 Sistema de anestesia de um único  
 dente-STA (Sistema Wand/STA), 84f,  
 88q, 96  
 Sistema de Seringa com Controle de  
 Conforto (SCC), 88–89, 89–90f, 89q  
 Sistema Wand/STA (Sistema de anestesia de  
 um único dente-STA), 84f, 85–88  
 Seringas reutilizáveis, 78–82  
 aspirante do tipo arpão, 79f  
 de recarga posterior, 78  
 metálicas, 78  
 aspirantes do tipo cartucho, 78, 79f  
 autoaspirantes do tipo cartucho, 78–79q,  
 80, 81q  
 plásticas, tipo cartucho, aspirantes, 78, 79q
- Seringas reutilizáveis (*Cont.*)  
 injetoras de jato, 80–81, 82q  
 injetor SyriJet sem agulha, 82f  
 MadaJet, 82f  
 seringas de pressão, 80–81, 81f, 82q  
 Seringas UltraSafe, 118–121  
 Seringas, 78–89, 114f. *Veja* também cartuchos;  
 injeções e técnicas de injeção; agulhas  
 aspiração (ativa), 119f  
 autoaspiração (passiva), 119, 119f  
 autoaspiração, 80, 80f, 118  
 cuidados e manuseio de, 89  
 agulhas dobradas, 90f  
 após a utilização, 120f  
 arpões tortos, 89, 90f  
 cartuchos quebrados, 83  
 depósitos de superfície, 90  
 desengate do arpão durante aspiração, 90  
 inserção do cartucho, 114f  
 retraindo o pistão, 114f  
 vazamento durante a injeção, 89, 90f  
 de aspiração com arpão, 165  
 de aspiração, 83f  
 ativa, 119–121  
 dispositivos de arpão, 81  
 UltraSafe, 118–121  
 de carregamento posterior, 78–79  
 descarregamento, 113–117  
 metálica ou plástica do tipo cartucho,  
 113–117  
 depressão do diafragma, 80f  
 descartáveis, 82–83, 83q  
 plásticas sem cartucho, 83  
 plásticas, 83f  
 seringas de segurança, 83, 83q  
 Sistema de Seringa com Controle de  
 Conforto (SCC), 88–88f, 89  
 sistemas de Deposição de Anestésicos  
 Locais Controlados por Computador  
 (DALC-C), 83–85f, 89, 89f, 212,  
 215–216, 253, 279, 384–385  
 Sistema de Seringa com Controle de  
 Conforto (SCC), 89q  
 Sistema Wand/STA (Sistema de Anestesia  
 de um Único Dente), 84f, 85–88,  
 88q, 96  
 dispositivos de pressão, 81, 254f  
 enroscamento na agulha, 116f  
 Hochman nº 2, 85f  
 Hochman nº 3, 87f  
 Hochman nº 4, 87f  
 Hochman nº 5, 88f  
 para injeções intraligamentares, 254f  
 para injeções no ligamento periodontal  
 (LPD), 81  
 preparação de, 119–120f, 385  
 recomendações para o uso, 384  
 retração do pistão, 117f  
 reutilizáveis, 78–82  
 de aspiração do tipo arpão, 79f  
 injetores de jato, 80–81, 81f, 82q  
 metálicas de carregamento posterior, 79  
 de aspiração do tipo cartucho, 78, 79f  
 de autoaspiração do tipo cartucho,  
 78–79q, 80, 81q  
 plásticas de carregamento posterior, de  
 aspiração do tipo cartucho, 78, 79q
- Seringas (*Cont.*)  
 seringas de pressão, 80–81, 81f, 82q  
 seringas de segurança, 113, 384  
 carregamento, 118–119  
 tecnologia da dinâmica de sensibilidade à  
 pressão (DSP), 85  
 tipos disponíveis, 79q  
 tradicional, colocando um cartucho adicional  
 na, 117–118  
 travamento, 120f  
 Seringas/cartuchos aquecidos, 104, 107, 158, 385  
 Serviços Humanos e de Saúde, 345  
 Sífilis, histórico de, 137  
 Sinais e sintomas pré-convulsivos, 31–31q, 32  
 Sinais e sintomas. *Veja* em técnicas específicas de  
 anestesia  
 Sinais vitais, 142–145  
 altura e peso, 144  
 frequência cardíaca (pulso) e ritmo, 143–144  
 frequência respiratória, 144  
 inspeção/observação visual, 144  
 normal, 143t  
 pressão arterial, 142–144  
 pulso, 338f  
 Síncope vasodepressor (desmaio), 133  
 Sintomas de excitação, 32  
 Sintomas. *Veja* sinais e sintomas em técnicas  
 específicas de anestesia  
 Sistema ABCD, 259f  
 Sistema cardiovascular (SCV)  
 absorção de anestésicos locais pelo, 30, 278  
 ações dos anestésicos locais, 29, 34  
 doenças do  
 histórico familiar de, 137  
 efeitos de aminas simpatomiméticas, 41t  
 efeitos dos anestésicos locais no. *Veja agentes*  
*específicos*  
 níveis sanguíneos e ações dos anestésicos  
 locais no, 322f  
 profilaxia para, 135q  
 uso de vasoconstritores com. *Veja agentes*  
*específicos*  
 Sistema circulatório  
 circulação cerebral, 318f  
 taxas de captação para, 30  
 transporte de anestesia através do, 25  
 Sistema DALC-C de Anestesia de um Único  
 Dente (STA), 84–85f, 85–88, 88q, 96,  
 253–268, 372–373. *Veja* também injeção  
 intraligamentar-STA (LPD)  
 tecnologia CompuFlo, 372–373  
 tendências futuras, 373f  
 Sistema de anestesia IntraFlow HTP, 265, 266f,  
 268q  
 Sistema de Classificação do Estado Físico (ASA  
 PS), 44–45, 60, 133, 145–146f, 147, 147t,  
 382. *Veja* também avaliação de pacientes  
 ASA 1, 146  
 ASA 2, 146  
 ASA 3, 146  
 ASA 4, 147, 382  
 ASA 5, 147  
 Sistema de controle de emergência PABCD,  
 323q. *Veja* também emergências;  
 complicações sistêmicas  
 Sistema de Relato de Evento Adverso (SREA),  
 297

- Sistema nervoso central (SNC)  
 ações dos anestésicos locais no, 29–34  
 ações sistêmicas no. *Veja em agentes específicos*  
 depressão do, 33f  
 efeitos dos anestésicos locais sobre, 325f  
 excitação do, 32  
 níveis sanguíneos e ações dos anestésicos locais no, 322f  
 sinais e sintomas de toxicidade, 31q, 323  
 toxicidade da lidocaína e, 61  
 usos/efeitos dos anestésicos locais no. *Veja agentes específicos*
- Sistema respiratório, 36  
 ações sistêmicas. *Veja em agentes específicos*  
 histórico de distúrbios do, 136  
 uso/efeitos dos anestésicos locais no, 32, 41.  
*Veja também agentes específicos*
- Sistema Stabident, 264, 278f  
 componentes, 264f  
 doses/locais de injeção, 268t  
 Sistema Stabident Alternativo, 264f
- Sistema urinário, dificuldade para urinar/sangue na urina, 133
- Sistema Wand/STA, 262q
- Sistemas de deposição de anestésicos locais  
 controlados por computador (DALC-C), 83–85f, 89, 212, 215–216, 253, 279, 356, 372–373, 384–385  
 estudos de comportamento disruptivo associado à dor, 373–374  
 peça manual para, 372f  
 sistema de Seringa com Controle de Conforto (SCC), 88–89, 89–90f, 89q  
 sistema Wand/STA (Sistema de anestesia de um único dente), 84f, 85–88, 88q, 96  
 tendências futuras, 356, 371–376  
 dispositivos iniciais, 372f  
 peça manual para, 372f
- Sistemas de órgãos, distribuição do débito cardíaco para os, 27t
- Sítio de ação, 14–Nov  
 classificação de anestésicos locais por, 12t  
 dentro do sistema nervoso central, 32  
 fibras nervosas mielinizadas, 3–Dec
- Sítios receptores, classificação dos anestésicos locais pela reação com, 11
- Sociedade Americana de Anestesiologia (ASA)  
 ASA 1, 146  
 ASA 2, 146  
 ASA 3, 146  
 ASA 4, 147, 382  
 ASA 5, 147  
 ASA PS (Sistema de classificação do estado físico), 44–45, 60, 147. *Veja também avaliação de pacientes*
- Sistema de Classificação do Estado Físico (ASA PS), 44–45, 60, 133, 145–146f, 147, 147t, 382. *Veja também avaliação de pacientes*
- Sódio  
 inibição do pico de permeabilidade, 14  
 migração do, 8
- Soluções  
 composição simples e contendo vasopressor, 103t  
 concentrações de, 307  
 contaminação de, 349  
 contendo álcool, 105–107  
 volume excessivo de, 301  
 volumes recomendados. *Veja volume de solução administrada*
- Soluções puras, 103t
- Sonolência, 31
- SREA (Sistema de Relato de Evento Adverso), 297
- Substituições de hidroxila (OH), 39–40  
 substituições de OH (hidroxila), 39–40
- Succinilcolina, 28
- Sulfonamidas, interação com ésteres (Taxa de Significância = 5), 148
- Supporte básico de vida, 337–338f
- Suprimento de sangue para os palatos duro e mole, 178f
- Suprimento nervoso para os palatos duro e mole, 178f
- T**
- Tabela de Eficácia Analgésica da Liga Oxford, 286, 286t
- Taquicardia ventricular (TV), 34, 42–43
- Taquifilaxia, 23, 40
- Taxa de aspiração positiva, 165f. *Veja também técnicas específicas*
- Taxa de captação  
 a partir do trato gastrointestinal, 25  
 no sistema circulatório, 30  
 via parentérica, 26  
 via tópica, 26
- Taxa de significância para as interações medicamentosas. *Veja interações medicamentosas*
- Taxas de diluição. *Veja agentes específicos*
- Taxas de sucesso de técnicas  
 bloqueio do nervo alveolar inferior com/sem suplementação de articaína, 274t  
 lidocaína *versus* cloridrato de articaína, 272t, 367t  
 mandibular, 225–226  
 tipos de bloqueio do nervo, 225
- Tecido não nervoso, difusibilidade do, 23t
- Tecidos, maceração de, 349
- Técnica de Hochman, 212
- Técnica de reencapamento das agulhas, 116f, 166, 167f
- Técnicas de anestesia maxilar, 97, 188–189, 218–223  
 abordagem da tuberosidade alta, 219–220, 220f  
 abordagem do canal palatino maior, 220–221f, 222  
 alternativas, 219  
 anestesia palatina. *Veja anestesia palatina*  
 área anestesiada, 219, 219f  
 bloqueio do nervo alveolar superior médio (ASM), 195–197  
 bloqueio do nervo alveolar superoanterior, 197–200  
 bloqueio do nervo, 188, 189f  
 bloqueios de campos, 188, 189f
- Técnicas de anestesia maxilar (*Cont.*)  
 características de segurança, 222  
 complicações, 222  
 contraindicações, 219  
 desvantagens, 219  
 dosagens Stabident, 268t  
 falhas na anestesia, 222  
 indicações, 219  
 infiltração local, 188, 189f  
 injeções suprapériosteais, 189–191  
 nervo alveolar superoposterior (ASP), 191–195  
 nervos anestesiados, 219  
 nomes comuns, 219  
 pediátrica, 283  
 precauções, 222  
 ramos do nervo maxilar, 179f  
 sinais e sintomas, 222  
 vantagens, 219  
 volumes recomendados para, 223t
- Técnicas de infiltração  
 alternativas para, 225, 270, 365  
 articaína  
 achados de estudos recentes sobre, 366–370  
 bloqueio do nervo bucal, 274–275, 369t  
 infiltração mandibular, 366–367  
 por infiltração bucal na mandíbula adulta, 365–370  
 benefícios do, 271, 366  
 BNAI com infiltração suplementar de articaína, 35  
 estudos sobre infiltração mandibular, 270–274  
 estudos sobre, 271, 274  
 infiltração bucal dos dentes mandibulares posteriores, 368  
 injeções de infiltração lingual, 88  
 mandibular. *Veja infiltração mandibular em adultos (estudos)*  
 palato. *Veja infiltração local do palato suprapériosteais. Veja injeções suprapériosteais (infiltração local)*
- Técnicas mandibulares de anestesia  
 bloqueio do nervo alveolar inferior (BNAI), 226–233  
 bloqueio do nervo incisivo, 247–251  
 bloqueio do nervo mandibular de Gow-Gates, 236–240  
 bloqueio do nervo mental, 245  
 bloqueio do nervo vestibular, 233–236  
 bloqueio mandibular de boca fechada de Vazirani-Akinosi, 240–245  
 dificuldades das, 271  
 dosagens Stabident, 268t  
 localização de forames, 225  
 pediátricas, 283  
 problemas das, 365  
 taxas de sucesso das técnicas, 225–226  
 técnicas disponíveis, 250t  
 volumes recomendados de solução para as, 250t
- Técnicas suplementares de injeção, 226  
 anestesia intraóssea, 253–258  
 infiltração mandibular em adultos, 270–274  
 injeção intraligamentar-ATM (LPD), 258–262  
 injeção intrapulpar, 269–270  
 injeção intraseptal, 262–264  
 injeções intraósseas, 264–268  
 para BNAI, 35

- Técnicas. *Veja procedimentos específicos*
- Tecnologia da dinâmica da sensibilidade à pressão (DSP), 85, 85f
- tendências futuras, 375f
- Tecnologia DSP (dinâmica da sensibilidade à pressão), 85
- Temperatura de seringas e cartuchos aquecidos, 104, 107, 158
- Tempo de indução, 20
- Tendências futuras no controle da dor
- administração intranasal de anestesia local, 370–371, 371f
  - anestésicos locais tamponados, 357–359
  - canetas de mistura, 358f
  - cartuchos de bicarbonato de sódio, 358f
  - imediatamente antes da injeção, 357
  - introduzindo dióxido de carbono via, 357–358
  - na medicina, 358
  - na odontologia, 358–359
  - na presença de infecção, 357
  - química e latência, 357
  - reduzindo a ardência e a lesão tecidual, 357
  - valores de pH para porcentagem de íons RN, 357, 358t
- cloridrato de articina por infiltração bucal na mandíbula adulta, 365–370
- lesão autoinfligida nos tecidos moles com BNAI, 360f, 360t
- mesilato de fentolamina, 359–365
- anestesia residual de tecidos moles (ARTM), 356, 359–360
  - disponibilidade de, 361
  - para a reversão da anestesia residual de tecidos moles (ARTM), 360–361
- métodos de controle da dor na década de 1980, 361–362f
- mudanças nos agentes utilizados, 356
- sistemas de deposição de anestésicos locais controlados por computador (DALC-C), 356, 371–376
- anestesia de um único dente-STA, 373f
  - dispositivos iniciais, 372f
  - peça manual para, 372f
- tecnologia da dinâmica de sensibilidade à pressão (DSP), 373f
- visão geral de como o anestésico local age, 360–365
- diminuindo a duração da anestesia residual do tecido mole, 360–361
- TENS (estimulação elétrica nervosa transcutânea), 360–361, 361–362f
- Teoria da acetilcolina, 11
- Teoria da carga de superfície (repulsão), 11
- Teoria da expansão de membrana, 12f
- Teoria da repulsão (carga superficial), 11
- Teoria do deslocamento de cálcio, 11
- Teoria do núcleo central, 365
- Teoria do receptor específico, 11
- TEP (teste elétrico pulpar), 35–36, 260, 275
- Terceiros molares, remoção dos, 321t
- Terceiros, 347
- Terminais, axônio, 4
- Término da ação, 25. *Veja também agentes específicos*
- Teste de alergia intracutânea, 331–332
- Teste elétrico pulpar (TEP), 35–36, 260, 275
- The Wand, 371
- Timerosal (mertiolate), 110
- Tintura de iodo, 110
- Tireoide
- histórico de doenças da, 138
  - interação do vasoconstritor com o hormônio (Taxa de Significância = 4), 150
- Tocainida, 26f, 34
- Tonturas, 133
- Toradol, 287t
- Tosse, 132
- Toxinas/toxicidade. *Veja também complicações; overdoses/reações de overdose; agentes específicos;*
- ações de bloqueio de toxinas, 13f
  - causas, 312q
  - lesões nervosas químicas, 350
  - lidocaína, 322f, 61
  - na odontopediatria, 280
  - neurotoxinas, 48
  - níveis de overdose, 30, 35. *Veja também overdoses/reações de overdose*
  - reações idiossincráticas, 312
  - sinais de toxicidade do sistema nervoso central, 31q
  - toxicidade tecidual local, 35–36
- Tramadol, 287t
- Transfusões sanguíneas, histórico de, 140
- Tratamento com radiação, histórico do, 138
- Trato gastrointestinal (GI)
- absorção de anestésicos locais a partir do, 25
  - taxas de captação através do, 25
- Trauma. *Veja lesões/trauma*
- Trismo, 240–241, 301–302, 304
- causas de, 301
  - controle de, 301–302
  - prevenção de, 301
  - problema de, 301
- Tuberculose, histórico de, 136
- Tumores/cânceres, 137
- histórico de tratamento
  - quimioterapia, 138
  - radiação, 138
  - histórico do paciente de, 137
  - histórico familiar de, 137
- TV (taquicardia ventricular), 42
- U
- U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS), 345
- páginas da internet, 346
- U.S. Food and Drug Administration (FDA), 297–298
- aprovação de mesilato de fentolamina, 361–362
  - resolução registrada de parestesia, 297–298
- Ulcerões aftosas recorrentes, 307
- Úlceras
- histórico de, 134
  - intraorais pós-anestésicas, 307
- Ultram, 287t
- Unidade de anestesia odontológica eletrônica (AOE), 361–362f
- Uso de drogas, histórico do uso recreativo, 140–141
- Útero, ações sistêmicas de anestésicos locais no, 48
- V
- Validade dos anestésicos locais, 18
- Valores, 14
- Válvulas cardíacas protéticas, 138
- Vantagens da técnica. *Veja nas técnicas específicas*
- Variações na anatomia, 54, 56, 387
- Vascularização
- ação direta sobre a vascularização periférica, 34–35
  - efeitos dos anestésicos locais na. *Veja agentes específicos*
- Vasoatividade, 20
- Vasoconstritores (vasopressores), 25
- aminas simpatomiméticas
  - categorias de, 40q
  - efeitos sistêmicos de, 41t
  - anestésicos locais para uso sem, 384
  - atividade do receptor adrenérgico dos, 40t
  - cloridrato de fenilefrina. *Veja cloridrato de fenilefrina (Neo-Sinefrina)*
  - cocaína, 34, 70
  - como componente integral, 316–317
  - composição de soluções que contêm, 103t
  - concentrações dos vasoconstritores usados clinicamente, 41t
  - contra-indicações, 382, 386
  - diluições de, 326t
  - duração do procedimento e, 48
  - epinefrina. *Veja epinefrina (adrenalina)*
  - estado médico do paciente e, 49–50
  - estrutura química dos, 39–40
  - felipressina. *Veja felipressina (Octapressin)*
  - inclusão em cartuchos de, 103–104, 382–383
  - interações medicamentosas com, 49, 139t
  - antagonistas beta-adrenérgicos não seletivos (Taxa de Significância = 1), 148–149
  - com a cocaína (Taxa de Significância = 1), 149
  - com anestésicos hidrocarbonados inalatórios (Taxa de Significância = 1), 149
  - com antipsicóticos ou bloqueadores de receptores adrenérgicos (Taxa de Significância = 4), 149
  - com bloqueadores de neurônios adrenérgicos (Taxa de Significância = 4), 149–150
  - com hormônio tireoidiano (Taxa de Significância = 4), 150
  - com inibidores da monoamino oxidase (MAO) (Taxa de Significância = 5), 150
  - e antidepressivos tricíclicos (Taxa de Significância = 1), 148
  - levonordefrina. *Veja levonordefrina (Neo-Cobefrin)*
  - modos de ação, 40. *Veja também em agentes específicos*
  - liberação de catecolaminas, 40
  - receptores adrenérgicos, 40
  - níveis plasmáticos máximos com e sem, 35t
  - noradrenalina. *Veja noradrenalina (Levarterenol)*
  - o uso excessivo de, 45f
  - oxidação dos, 18
  - para hemostasia, 388

- Vasoconstritores (vasopressores) (*Cont.*)  
 razões de diluição, 41–42  
 razões para a utilização de, 39  
 requisitos para a hemostasia, 48  
 soluções que contêm, 107  
 uso contra o aconselhamento do médico do paciente, 383–384  
 uso para pacientes com risco cardíaco, 383
- Vasodilatação/vasodilatadores, 25, 32. *Veja também agentes específicos*  
 atividade vasodilatadora, 23t, 26t
- Velocidade de condução, 5t, 10
- Veneno, 13f
- Veneno de anêmona marinha, 13f
- Veneno de escorpião, 12t, 13f
- Veneno de escorpiões *Centruroides*, 13f
- Veneno do escorpião *Leirus*, 13f
- Via de administração oral, 25  
 lidocaína para, 25  
 tocainida, 26f
- Via parentérica de administração, taxa de absorção, 26
- Vias aéreas, respiração, compressão torácica (ABC), 338f
- Vias de administração, 314–315  
 administração intravascular  
     fatores de risco da, 380  
     perigos da, 78–79  
 administração intravenosa (IV), 26, 34t  
 intransal. *Veja administração intransal (IN)*  
 oral, 25  
     lidocaína para, 25  
     tocainida, 26f  
 parenteral, 26  
     tópica. *Veja anestésicos tópicos*
- Vias metabólicas, 29, 30–31f
- Vias neurais, 32
- Vibraject, 163f
- violações e negligências do estatuto, 352–353
- Visão do histórico, 133
- Volume de solução administrada, 317  
 complicações sistêmicas e, 320t  
 fator na *overdose* de, 314  
 injeção intraligamentar-ATM (LPD), 262
- Volume de solução administrada (*Cont.*)  
 injeções intraorais, 320t  
 mortes e, 319  
 na odontopediatria, 319  
 para técnicas de anestesia mandibular, 250t  
 para técnicas de anestesia maxilar, 223t  
 volume excessivo de, 301
- Vômitos, 132–133
- X**
- Xilocaina, 111
- X-Tip, 265f, 278f
- Z**
- Zipsor, 287t
- Zona dendrítica (processo periférico), 3–4
- Zumbido (zunido nos ouvidos), 133
- Zunido nos ouvidos (zumbido), 133