



**UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA – UEPB  
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE – CCBS  
DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA**

**DIEGO MARIANO DA SILVA**

**ANESTÉSICOS LOCAIS ASSOCIADOS A VASOCONSTRITORES EM  
ODONTOLOGIA: UMA REVISÃO DE LITERATURA**

**CAMPINA GRANDE-PB**

**2016**

**DIEGO MARIANO DA SILVA**

**ANESTÉSICOS LOCAIS ASSOCIADOS A VASOCONSTRITORES EM  
ODONTOLOGIA: UMA REVISÃO DE LITERATURA**

Monografia apresentada ao Curso de Graduação em Odontologia da Universidade Estadual da Paraíba como pré-requisito necessário para a obtenção do certificado de conclusão de curso. Área de concentração: Cirurgia.

**Orientador:** Prof. Dr. Marcelino Guedes de Lima

**CAMPINA GRANDE-PB**

**2016**

É expressamente proibida a comercialização deste documento, tanto na forma impressa como eletrônica. Sua reprodução total ou parcial é permitida exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, desde que na reprodução figure a identificação do autor, título, instituição e ano da dissertação.

S586a Silva, Diego Mariano da.  
Anestésicos locais associados a vasoconstritores em odontologia [manuscrito] : uma revisão de literatura / Diego Mariano Da Silva. - 2016.  
33 p.

Digitado.  
Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia) - Universidade Estadual da Paraíba, Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, 2016.  
"Orientação: Prof. Dr. Marcelino Guedes de Lima, Departamento de Odontologia".

1. Vasoconstritores. 2. Anestésicos locais. 3. Anestesia dentária. 4. Reações adversas. I. Título.

21. ed. CDD 617.966

**DIEGO MARIANO DA SILVA**

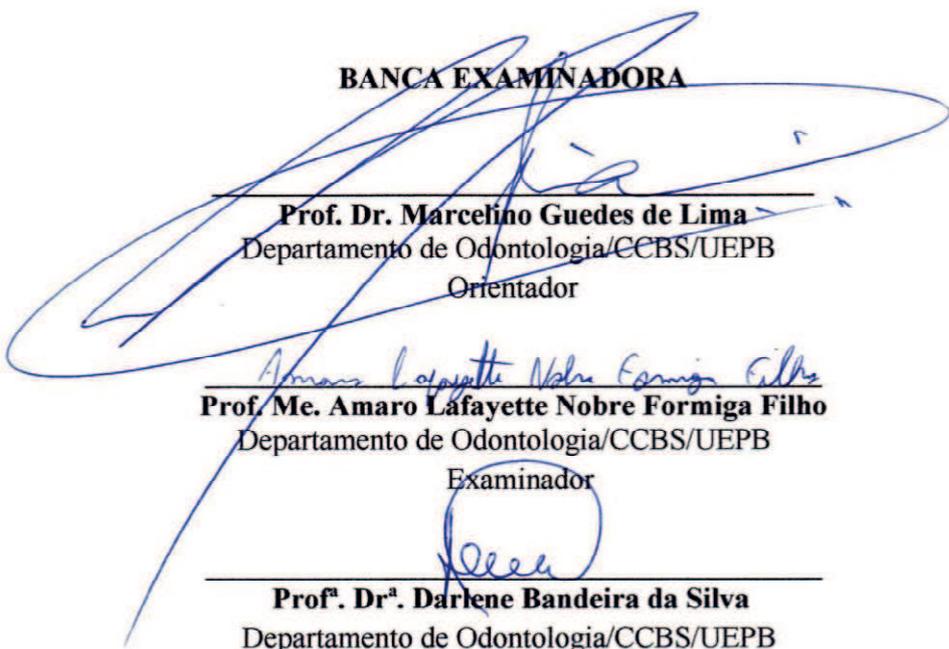
**ANESTÉSICOS LOCAIS ASSOCIADOS A VASOCONSTRITORES EM  
ODONTOLOGIA: UMA REVISÃO DE LITERATURA**

Monografia apresentada ao Curso de Graduação em Odontologia da Universidade Estadual da Paraíba como pré-requisito necessário para a obtenção do certificado de conclusão de curso. Área de concentração: Cirurgia.

**Orientador:** Prof. Dr. Marcelino Guedes de Lima

**Aprovado em: 19/10/2016**

**BANCA EXAMINADORA**



**Prof. Dr. Marcelino Guedes de Lima**  
Departamento de Odontologia/CCBS/UEPB  
Orientador

**Prof. Me. Amaro Lafayette Nobre Formiga Filho**  
Departamento de Odontologia/CCBS/UEPB  
Examinador

**Profª. Drª. Darlene Bandeira da Silva**  
Departamento de Odontologia/CCBS/UEPB  
Examinadora

**CAMPINA GRANDE-PB**

**2016**

Ao meu Deus dono de mim, por  
proporcionar esse momento, DEDICO.

## AGRADECIMENTOS

Ao senhor Deus criador, por tudo conquistado em minha vida, por ter possibilitado conviver com tantas pessoas que sem dúvida colaboraram de forma decisiva para meu sucesso, espero ter todos ao meu lado em mais conquista que estão por vir, se assim o senhor permitir. Obrigado, Deus, por me proteger e guiar!

Ao meu pai Inácio Mariano “*in memoriam*”, por ter trabalhado e dedicado arduamente parte de sua vida na minha criação. A minha mãe Maria das Mercês, pela dedicação e por ter me educado dentro dos princípios morais, éticos e ter torcido sempre por mim, essa vitória também é sua.

Aos meus irmãos: Diana Maria, pelo incentivo e interesse na minha vida acadêmica; a Dilma Maria, pela força nos momentos difíceis; a Diógenes Mariano, por ter a capacidade de me alegrar nos momentos de eventuais tristezas; a Maria Eugenia, por ter estado junto a mim em momentos cruciais para chegada desse momento. A estes minha gratidão pelo incentivo e apoio nas minhas decisões, sendo para mim alicerce necessário à edificação da minha vida social.

Aos meus sobrinhos Mariana Rafaela, Álvaro Miguel, Rita Lorena, Helena Mariano, pelas demonstrações de carinho. A minha namorada Maria Eloisa, pela força, carinho e dedicação junto a mim desde o início até a conclusão deste trabalho.

Aos Professores Marcelino Guedes de Lima, Amaro Lafayette Nobre Formiga Filho pela paciência, compreensão e dedicação, estando disponível em todas as horas para esclarecimento de dúvidas e direcionamentos sugeridos no decorrer desse trabalho.

Ao meu primo Aguinaldo Araújo, por seguir comigo esse tempo todo, me auxiliando na construção do presente trabalho.

Aos meus amigos: Tiago Calado, Giderlania Brito, Renan Pires, Pablo Rodrigo, Rafael Grazianni, Daniel Silva, Ildemir Farias, Jadson Diego, Davi Pereira, Rodolpho Trindade, Sandro Roberto, pela força em momentos difíceis.

A Universidade Estadual da Paraíba pela oportunidade dada no ingresso e término do curso nessa instituição de excelência em ensino, como também a todos profissionais que nela trabalham com dedicação, diligência, pudor e amor.

SILVA, Diego Mariano da. **Anestésicos locais associados a vasoconstritores em odontologia: uma revisão de literatura**. 2016. 33p. Trabalho de Conclusão de Curso – TCC (Bacharelado em Odontologia). Universidade Estadual da Paraíba, Campina Grande/PB, 2016.

## RESUMO

A administração de uma solução anestésica local é essencial para o controle da sensação dolorosa em diversos procedimentos, tendo em vista que em várias ocasiões a dor está associada a procedimentos odontológicos causando medo ao paciente. A anestesia local propicia um bloqueio reversível da condução nervosa e determina perda das sensações sem alteração do nível de consciência. A maioria dos cirurgiões dentistas para todos os tipos de procedimentos que executa, elege somente um tipo anestésico local. Essa padronização de uma solução para uso geral nem sempre satisfaz às necessidades clínicas e ao bem-estar dos pacientes podendo vir até a causar danos graves aos mesmos. As propriedades físico-químicas de cada anestésico local determinam a ação, potencialidade e duração da anestesia. A associação de um vasoconstritor à solução anestésica traz relevantes benefícios, tendo como principal vantagem a absorção lenta do sal anestésico, que reduz a toxicidade deste, aumenta a duração da anestesia, possibilita o uso de quantidades menores de solução, além de aumentar o efeito anestésico. Cabe então ao cirurgião-dentista deter conhecimento adequado das soluções anestésicas locais, permitindo assim a escolha correta e a redução significativa dos riscos para os pacientes.

**Palavras-chave:** Vasoconstritores. Anestésicos locais. Anestesia.

## ABSTRACT

The administration of an anesthetic solution is essential for the control of the painful sensation in several procedures, taking into account that in many occasions the pain is associated to dental procedures causing fear to the patient. The local anesthesia provides a reversible blockade of the nervous conduction and determines loss of the sensations with no change of the conscience level. The most part of the dental surgeons for all the types of procedures that they execute, they choose only a type of local anesthesia. This standardization of a solution for general use not always satisfies the clinical needs and the well being of the patients may come to cause serious damage to them. The physicochemical properties of each local anesthetic determine the action, potentiality and duration of the anesthesia. The association of a vasoconstrictor with a anesthetic solution bring significant benefits, having with main advantage the slow absorption of the anesthetic salt, which lead the toxicity of it, increase the duration of the anesthesia, enable the use of smaller quantities of solution, besides increasing the anesthetic effect. Then it is up to the dental surgeon to have adequate knowledge of the local anesthetic solutions, allowing the correct choice and the significant reduction of the risks to the patients.

**Key words:** Vasoconstrictors. Local anesthetics. Anesthesia.

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Classificação dos anestésicos locais quanto a duração de ação.....	<b>13</b>
Tabela 2. Anestésicos locais nas concentrações atualmente disponíveis no Brasil, com suas doses máximas para adultos saudáveis.....	<b>18</b>
Tabela 3. Dosagem máxima (mg) e número máximo de tubetes anestésicos, em criança, com base no peso corporal.....	<b>19</b>

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>9</b>
<b>2</b>	<b>REVISÃO DA LITERATURA.....</b>	<b>11</b>
2.1	Definição e propriedades desejáveis.....	11
2.2	Estrutura química, composição e classificação.....	12
2.3	Mecanismos de ação.....	14
2.4	Especialidades farmacêuticas.....	15
2.5	Vasoconstrictores.....	16
2.6	Cálculo do volume máximo de uma solução anestésica local.....	17
2.7	Escolha do anestésico local.....	19
2.8	Reações adversas.....	22
2.9	Efeitos sobre o sistema nervoso central e cardiovascular.....	23
<b>3</b>	<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>25</b>
3.1	Objetivo geral.....	25
3.2	Objetivos específicos.....	25
<b>4</b>	<b>METODOLOGIA.....</b>	<b>26</b>
<b>5</b>	<b>DISCUSSÃO.....</b>	<b>27</b>
<b>6</b>	<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>29</b>
	<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>30</b>

## 1 INTRODUÇÃO

Na Odontologia, alguns procedimentos clínicos geralmente estão associados à dor pelos pacientes, tornando essencial a administração de uma solução anestésica local para o controle da sensação dolorosa. Desde a antiguidade, onde já se conhecia o ópio (suco da papoula), procurava-se por substâncias que pudessem amenizar a sensação dolorosa. Antes da descoberta dos anestésicos locais eram utilizadas outras opções, como a aplicação de gelo na área a ser operada, levando a uma isquemia e certo adormecimento da área; a embriaguez alcoólica, que pode levar a certo grau de analgesia ou indiferença frente ao estímulo doloroso; a asfixia temporária do paciente, levando a uma isquemia cerebral e desmaio momentâneo, ou ainda atordoando o paciente com uma pancada na cabeça. Após os meios citados serem utilizados e não se obter o resultado esperado recorria-se a ajuda de quatro auxiliares de anestesia que seguravam o paciente para o cirurgião realizar seu trabalho (FARIA e MARZOLA, 2001).

A cocaína, sintetizada a partir das folhas de arbustos da família das Erytroxylonácea, a *Erytroxylon coca*, foi o primeiro anestésico local descoberto. Nos Andes os nativos utilizavam bastante essa planta, que ao mascarem suas folhas beneficiavam-se com a redução da fome e com a resistência física permitindo-os carregar cargas pesadas. Mas suas desvantagens, entre elas, promover dependência e uma curta duração de ação, levaram à procura por um substituto (SIMONETTI, 2007). Várias pesquisas tiveram início à procura de substitutos sintéticos para a cocaína, sendo em 1905, Ein Horn sintetiza a procaína, derivado sintético da cocaína, e assim dá início à descoberta dos anestésicos locais utilizados até hoje (TORTAMANO e ARMONIA, 2001).

As substâncias vasoconstritoras são frequentemente adicionadas às soluções anestésicas. No passado atribuíram-se várias desvantagens aos vasoconstritores, na maioria dos casos em função do uso inadequado: injeções intravasculares, concentrações elevadas, aplicações rápidas e grandes volumes, levando à intoxicação relativa. Atualmente sabe-se que à associação de um vasoconstritor à solução anestésica têm vários efeitos potencialmente benéficos, tendo como principal vantagem a absorção lenta do sal anestésico, que reduz a toxicidade deste, aumenta a duração da anestesia, possibilita o uso de quantidades menores de solução, além de aumentar o efeito anestésico (MARIANO; SANTANA; COURA, 2000).

Os anestésicos locais disponíveis no mercado apresentam-se sob a forma de soluções com concentrações variadas tanto do sal (base anestésica) quanto do vasoconstritor, e por isso

há muitas dúvidas quanto à escolha de um anestésico durante a prática clínica odontológica diária (SÁ-LIMA et al., 2004).

Em razão do exposto, o presente trabalho tem como objetivo, por meio de uma revisão de literatura o aprimoramento no conhecimento das principais características dos anestésicos locais associados a vasoconstritores utilizados em odontologia, a composição e farmacologia das soluções anestésicas locais associadas a vasoconstritores, as principais reações adversas, indicações e contra-indicações.

## 2 REVISÃO DA LITERATURA

### 2.1 DEFINIÇÃO E PROPRIEDADES DESEJÁVEIS

Os anestésicos locais são substâncias químicas que em contato com as fibras nervosas promovem um bloqueio reversível da condução nervosa, determinando perda das sensações sem alteração do nível de consciência (FERREIRA, 1999; *apud* PAIVA e CAVALCANTI, 2005).

Os anestésicos locais agem sem permitir que o fluxo de informações neuronais passe por aquela área onde o anestésico foi depositado, prevenindo tanto a condução quanto a geração de impulsos nervosos, possuindo como principal vantagem o fato de sua ação ser totalmente reversível, com a recuperação completa da função nervosa sem que se evidencie qualquer dano estrutural nas células ou nas fibras nervosas (TORTAMANO e ARMONIA, 2001; *apud* SOARES et al., 2006).

Pode-se utilizar um vasoconstritor associado aos anestésicos locais, tem vários efeitos potencialmente benéficos. Com a adição pode-se reduzir o pico de concentração plasmática do agente anestésico local, aumentar a duração anestésica e melhorar sua qualidade, reduzir a concentração mínima necessária de agente anestésico local para um bloqueio nervoso, e reduzir a perda de sangue durante procedimentos cirúrgicos (SISK, 1992).

Um anestésico local para ser considerado ideal deve apresentar ação específica; ter ação reversível, com período de recuperação não muito prolongado; possuir rápido tempo de início de ação com duração de ação adequada; ser efetivo por injeção ou aplicação tópica; não ser irritante ao tecido injetado; não causar dano permanente às estruturas nervosas; não ser tóxico sistemicamente; apresentar alto índice terapêutico; deve manter suas propriedades ao ser combinado com outros agentes; deve ser esterilizável sem perder suas propriedades; não ser alergênico e não causar dependência (FARIA e MARZOLA, 2001; BAHL, 2004; MALAMED, 2004; PAIVA e CAVALCANTI, 2005).

## 2.2 ESTRUTURA QUÍMICA, COMPOSIÇÃO E CLASSIFICAÇÃO

A estrutura química dos anestésicos locais mostra que esses compostos apresentam três partes: uma extremidade hidrofílica, responsável pela difusão no líquido extracelular (amina secundária ou terciária); uma extremidade lipofílica, responsável pela penetração da base anestésica na fibra nervosa (grupo aromático); e uma cadeia intermediária. A cadeia intermediária une as duas extremidades e, de acordo com sua natureza química, permite classificar os anestésicos em ésteres ou amidas (GONÇALVES, 1998).

Os anestésicos locais são bases fracas, por razões de solubilidade e estabilidade, para aplicação terapêutica eles são geralmente apresentados em forma de sais, (MILLER e HONDEGHEM, 2010). Para assumir uma característica mais hidrossolúvel e estável, essa base fraca é combinada com ácido, resultando na formação do sal anestésico, geralmente cloridrato. Assim, os anestésicos locais usados para infiltração são encontrados na forma do sal anestésico dissolvido em água destilada ou soro fisiológico. Para a combinação do anestésico com vasoconstritor, frequentemente o bissulfito de sódio é o antioxidante adicionado, este age retardando a oxidação do vasoconstritor, prolongando seu tempo de validade (MALAMED, 2004).

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

O agente redutor também é outro componente presente no tubete de solução anestésica, servindo para prevenir a oxidação do vasoconstritor e age competindo com o vasoconstritor pelo oxigênio disponível na solução. O agente redutor mais comumente utilizado é o metabissulfito de sódio. Para o prolongamento da vida útil do tubete anestésico, pode ser utilizado um agente conservante, que é bacteriostático. A desvantagem é que esses agentes podem provocar reações alérgicas, então alguns países como os Estados Unidos, não incluem essas substâncias nos tubetes, a vida útil de um tubete de anestésico sem conservante é de 18 meses a 2 anos, em média. Fungicidas e soluções carreadoras também podem ser utilizadas na composição do tubete de anestésico (BAHL, 2004).

Segundo BAHL (2004) a classificação dos anestésicos locais pode ser de duas formas: quanto à estrutura química, classificados como éster ou amida; e quanto à duração de ação, classificados como de curta, média (intermediária) ou longa duração de ação.

Os primeiros anestésicos utilizados foram do tipo éster. Alguns exemplos de soluções anestésicas do tipo éster são: cocaína, procaína e benzocaína (WANNMACHER, 1995). No Brasil, os ésteres não são encontrados na forma de tubetes, em virtude de sua elevada toxicidade, não sendo possível, então, seu uso com seringas carpule. A benzocaína é muito usada como anestésico de superfície (GONÇALVES, 1998).

Quando comparadas aos ésteres, as amidas são mais estáveis (podem ser auto clavadas sem alterar suas propriedades), as suas reações de hipersensibilidade são raríssimas, possuem maior duração de ação por sofrer em metabolismo hepático. Como representantes do grupo amida podem-se citar: Lidocaína, prilocaína, mepivacaína, bupivacaína e articaína (WANNMACHER, 1995).

Quanto ao tempo de duração da ação anestésica tem-se: as drogas de curta duração (lidocaína e mepivacaína 3%), as de média duração (lidocaína, mepivacaína, prilocaína e articaína) e as de longa duração (bupivacaína ) como pode ser observado na Tabela 1.

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

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

Fonte: MALAMED (2008).

### 2.3 MECANISMOS DE AÇÃO

Os anestésicos locais são substâncias químicas que em contato com as fibras nervosas promovem um bloqueio reversível da condução nervosa. As técnicas infiltrativas e de bloqueio depositam o anestésico local próximo a grupos de neurônios responsáveis pela transmissão da sensação de dor, que são as fibras nervosas. Os anestésicos locais penetram na membrana dos axônios desses neurônios e impedem o início e a propagação dos potenciais de ação por meio do bloqueio dos canais de sódio operados por voltagem. Estes são responsáveis pela transmissão do potencial de ação (HARDMAN et al., 2003; RANG et al., 2004).

A duração da ação anestésica é proporcional ao tempo em que a droga permanece em contato com as fibras nervosas (TORTAMANO e ARMONIA, 2001). Os anestésicos locais produzem diferentes graus de vasodilatação, facilitando a velocidade de absorção, conseqüentemente aumentando sua toxicidade e diminuindo a efetividade e a duração da ação anestésica local. Adicionando vasoconstritores aos anestésicos locais traz importantes vantagens, devido a eles fazerem vasoconstrição no local em que são injetados reduzindo a absorção sistêmica, prolongando o efeito do anestésico e tornando necessária a administração de uma quantidade menor deste, o que diminui o risco de toxicidade. O uso de vasoconstritor reduz em cerca de 50% a dose sistêmica necessária de um determinado anestésico (WANNMACHER, 1995).

Após absorvidos pela corrente sanguínea os anestésicos locais são distribuídos para todos os tecidos do corpo, podendo apresentar dependendo da droga empregada uma meia-vida que vai de alguns minutos a algumas horas. O tempo para início da anestesia deve ser o mais curto possível e a duração de ação suficiente para a realização do procedimento cirúrgico, com ação reversível (FARIA; MARZOLA, 2001; MALAMED, 2004).

Devido os anestésicos locais possuírem bases fracas isso facilita serem absorvidos em condições fisiológicas normais, nas quais o pH fica em torno de 7,4. No entanto, quando a região em que o anestésico será aplicado está inflamada, sua absorção é prejudicada, pois o pH da região estará baixo, fazendo com que a solução anestésica fique mais na sua forma ionizada, ou seja, com carga elétrica, o que dificulta o cruzamento da membrana celular, resultando em pouco ou nenhum efeito do anestésico (FARIA e MARZOLA, 2001; MALAMED, 2005; NEIDLE e YAGIELA, 1991).

## 2.4 ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS

O tipo do anestésico local mais utilizado é o do grupo das amidas, como a lidocaína, a prilocaína, a mepivacaína e a bupivacaína. Tem-se ainda a articaína, a ropivacaína e a levobupivacaína, sendo estas duas últimas, alternativas mais seguras para a bupivacaína, por apresentar menos toxicidade sistêmica (VEERING, 2003).

A lidocaína, além de ser amplamente utilizada na clínica odontológica, é também um agente antiarrítmico, empregado por via intravenosa no tratamento das arritmias cardíacas, sobretudo após infartos (FARIA e MARZOLA, 2001). Tornou-se o primeiro agente anestésico do grupo amida sintetizado, em 1943 por Nils Lofgren. Tem sua ação iniciada por volta de 2 a 3 minutos com eficácia em uma concentração de 2%. Sua dose máxima recomendada é de 7,0mg/Kg em adultos, não excedendo 500mg ou 13 tubetes anestésicos. É encontrada comercialmente nas concentrações de 1% e 2%, com ou sem vasoconstritor. Para aplicação tópica sua concentração pode ser de 5% (VIEIRA; GONÇALVEZ; AGRA, 2000; MARIANO; SANTANA; COURA, 2000; MALAMED, 2004; DEF, 2004).

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

A mepivacaína, classificada como um anestésico de duração intermediária é muito utilizada no campo odontológico. Apesar de preparada por A. F. Ekenstam em 1957, só foi introduzida na odontologia em 1960. O seu início da ação é por volta de 1 ½ a 2 minutos, apresentando uma potência e toxicidade duas vezes maior que a lidocaína. A dose máxima é de 6,6 mg/kg, não devendo ultrapassar 400mg ou 11 tubetes anestésicos. A concentração odontológica eficaz é de 2% (com vasoconstritor) e de 3% (sem vasoconstritor). Traz como uma das suas vantagens ter um tempo maior de anestesia do que os outros anestésicos sem o

uso do vasoconstrictor. É sintetizada apenas por laboratórios especializados em artigos odontológicos (PONZONI; SANCHES; OKAMOTO, 2003; MALAMED, 2004; DEF, 2004).

Dentre os anestésicos de longa duração apenas o cloridrato de bupivacaína está disponível comercialmente no Brasil. Apresenta potência quatro vezes maior que a lidocaína com uma toxicidade quatro vezes menor. Com início de ação por volta de 6 a 10 minutos. Apresenta uma dose máxima recomendada de 1,3 mg/kg, não devendo ultrapassar 90 mg ou 10 tubetes. Em relação ao tempo de duração, a anestesia mandibular pode persistir de 5 a 9 horas. Estudos relacionados à sua toxicidade mostram que ocorrem devido à super dosagem ou por injeção acidental do anestésico nos vasos sanguíneos, não sendo essas reações diferentes das que ocorrem com os outros anestésicos locais. Em tubetes anestésicos é encontrado na concentração de 0,5%, sendo em ampolas de 20 mL podem ser encontrados nas concentrações de 0,25%, 0,50% e 0,75% (com ou sem vasoconstrictor). É o anestésico mais utilizado em hospitais (DEF, 2004; RANALI; VOLPATO, 1990; MALAMED, 2004).

Para uso nos Estados Unidos a articaína foi aprovada em abril de 2000, tendo como nome comercial Steptocaine 4% com 1:100.000 de epinefrina. Sua dose máxima recomendada é de 6,6mg/kg, não ultrapassando 500mg ou 6 tubetes (MIKESEL et al., 2005; DEF, 2004).

## 2.5 VASOCONSTRICTORES

Os vasoconstrictores são considerados importantes componentes das soluções anestésicas tendo como principal vantagem a absorção lenta do sal anestésico, que reduz a toxicidade deste, aumenta a duração da anestesia, possibilita o uso de quantidades menores de solução, além de aumentar o efeito anestésico. Porém, no passado, foram atribuídas a eles várias desvantagens, no entanto muitas delas decorriam devido ao uso inadequado: injeções intravasculares, concentrações elevadas, aplicações rápidas e grandes volumes, levando à intoxicação relativa. (MARIANO; SANTANA; COURA, 2000).

Os vasoconstrictores são divididos em dois grupos farmacológicos: aminas simpatomiméticas e análogas da vasopressina. Os mais comuns são a adrenalina/epinefrina, a noradrenalina/noraepinefrina, o octapressin/felipressina e a fenilefrina (ANDRADE, 2006).

Produzida pelas supra-renais quando o sistema nervoso central é ativado a adrenalina tem a capacidade de se ligar aos receptores  $\alpha$  e  $\beta$  dos órgãos inervados pelo simpático e de produzir a célebre “reação de alarme”, descrita por Cãnon, na década de 40, que prepara o animal para a luta ou fuga (FARIA; MARZOLA, 2001; FERREIRA, 1999).

Os vasoconstritores associados aos anestésicos locais normalmente não produzem efeitos farmacológicos, além da constrição arteriolar localizada. Uma das maiores dúvidas que existem em relação aos vasoconstritores, é o da sua utilização em pacientes cardiopatas, devido à adrenalina elevar a pressão sistólica e a frequência cardíaca, podendo causar palpitações e dor torácica. A felinefrina pode elevar de forma significativa as pressões sistólica e diastólica, mas não provoca estímulo cardíaco direto. Como consequência destas alterações, através do reflexo vagal, provoca-se a queda da frequência cardíaca (MALAMED, 2004).

O uso da noradrenalina induz a vasoconstrição mais acentuada com dano tecidual maior, também eleva as pressões sistólica e diastólica. A felipressina ou octapressin é uma análoga sintética da vasopressina, hormônio produzido pela neuro hipófise e também conhecida como hormônio antidiurético ou ADH. Por ser um potente vasoconstritor coronariano em pacientes com alguma deficiência na circulação coronariana pode levar a crises de angina com isquemia miocárdica, entretanto não apresenta efeitos diretos sobre o miocárdio (FARIA; MARZOLA, 2001; FERREIRA, 1999; TORTAMANO; ARMONIA, 2001).

Segundo FARIA e MARZOLA (2001) em caso de estresse são liberadas catecolaminas endógenas na circulação, a quantidade é muito acima das dos vasoconstritores contida em um tubete odontológico, caso aconteça alguma complicação com o paciente não será pelo vasoconstritor do anestésico, mas sim pelas catecolaminas.

São várias as contraindicações no uso de vasoconstritores, a literatura cita angina pectoris instável, infarto do miocárdio recente (até 6 meses), acidente vascular cerebral recente, cirurgia de revascularização miocárdica recente, arritmias refratárias, insuficiência cardíaca congestiva intratável ou não-controlada, hipertensão grave não-tratada ou não-controlada, hipertireoidismo não-controlado, diabete mellitus não-controlado, feocromocitoma e hipersensibilidade a sulfitos (FERREIRA, 1999; MARIANO; SANTANA; COURA, 2000; DE CASTRO et al., 2002).

## 2.6 CALCULO DO VOLUME MÁXIMO DE UMA SOLUÇÃO ANESTÉSICA LOCAL

Alguns profissionais sentem dificuldade quanto ao número de tubetes de soluções anestésicas a ser administrado por sessão. A quantidade máxima de tubetes de anestesia local que poderá ser administrada deve ser estabelecida através de três variáveis: concentração de anestésicos na solução, doses máximas recomendadas e peso do paciente (ANDRADE, 2006).

Geralmente, não se requer da indústria farmacêutica a realização de testes de drogas na população pediátrica; assim, as doses máximas são frequentemente desconhecidas (CARVALHO et al., 2010).

Faz-se necessário para o cálculo das doses máximas o conhecimento de algumas operações matemáticas. Tomando como exemplo para o cálculo do volume máximo de uma solução anestésica local a lidocaína 2% para um paciente de 60 kg, teríamos, 2 g do sal em 20 mg/mL de solução; multiplicamos esse valor por 1,8 (volume contido em um tubete), obtemos 36 mg/tubete, isso significa dizer que cada tubete anestésico contém 36 mg de lidocaína, quando empregada na concentração de 2%, como o paciente têm 60 kg multiplicamos seu peso corporal pela dose máxima de lidocaína recomendada que no caso a da lidocaína a 2% é 4,4 mg/kg de peso corporal, teríamos 264 mg, dividir-se esse valor por 36 mg e obtemos 7,3 tubetes, no caso o volume máximo de uma solução de lidocaína a 2%, para um adulto com 60 Kg, é equivalente ao contido em aproximadamente 7 tubetes, na Tabela 2 temos as doses máximas para adultos saudáveis (ANDRADE, 2006).

**Tabela 2. Anestésicos locais nas concentrações atualmente disponíveis no Brasil, com suas doses máximas para adultos saudáveis.**

Anestésico local	Dose máxima (por Kg peso corporal)	Nº de tubetes (1,8 ml) para adultos com 60 Kg	Máximo absoluto (independente do peso)
Lidocaína 2%	4,4 mg	7	300 mg
Lidocaína 3%	4,4 mg	4,5	300 mg
Mepivacaína 2%	4,4 mg	7	300 mg
Mepivacaína 3%	4,4 mg	4	300 mg
Articaína 4%	7 mg	5,5	500 mg
Prilocaina 3%	6 mg	6,5	400 mg
Bupivacaína 0,5	1,3 mg	8,5	90 mg

Fonte: ANDRADE (2006)

A criança devido aos efeitos tóxicos é o paciente que apresenta maior sensibilidade ao uso de anestésicos locais em odontologia. Os casos fatais ligados ao uso de anestésicos locais em odontologia em sua grande maioria ocorrem em crianças, geralmente em decorrência de dose excessiva de anestésico local. Diante disso, são indicadas as seguintes normas ao cirurgião-dentista para evitar as reações adversas dos anestésicos locais, em crianças: conhecimento do anestésico a ser usado; uso de vasoconstritor, para que diminua a velocidade de absorção e aumente a duração de ação; realizar aspiração prévia, evitando assim a injeção intravascular; injetar lentamente a solução anestésica; usar o menor volume e a menor

concentração possível de anestésico local, mas que produza anestesia necessária; redução da dose habitual pra 1/3 quando a criança estiver sedada (ANDRADE, 2006).

Para se calcular o número máximo de tubetes, basta dividir a dose máxima para criança pela quantidade do anestésico contida em 1 tubete (ANDRADE, 2006). A Tabela 3 traz indicações das dosagens máximas e limite de tubetes anestésicos, preconizados para crianças em função do peso corporal, é importante salientar que quando forem administradas soluções anestésicas sem vasoconstritor, a dose deve ser reduzida em 30%.

**Tabela 3. Dosagem máxima (mg) e número máximo de tubetes anestésicos, em criança, com base no peso corporal.**

	LIDOCAÍNA 2% c/ epinefrina 1:100.000		MEPIVACAÍNA 2% c/ epinefrina 1:100.000		PRILOCAÍNA 3% c/ felipressina 0,03 UI/ml	
	4,4 mg/Kg		4,4 mg/Kg		6,0 mg/Kg	
Peso (kg)	Número de tubetes	mg	Número de tubetes	mg	Número de Tubetes	mg
10	1	44	1	44	1	60
15	1,5	66	1,5	66	1,5	90
20	2	88	2	88	2	120
25	2,5	110	2,5	110	2,5	160
30	3,5	132	3,5	132	3	180
35	4	154	4	154	3,5	210
40	4,5	176	4,5	176	4	240

Fonte: ANDRADE (2006)

## 2.7 ESCOLHA DO ANESTÉSICO LOCAL

Devido a existirem muitas associações de anestésico local disponíveis para injeção fica difícil a escolha da droga ideal para um determinado paciente, dessa maneira, muitos dentistas utilizam um mesmo anestésico local em todos os procedimentos independente da duração destes (MALAMED, 2004). Alguns fatores são necessários para a seleção do anestésico local, tais como grau de hemostasia exigidos para um determinado procedimento, condições sistêmicas do paciente, intervalo de tempo necessário para o controle da dor, a possibilidade de desconforto no período pós-operatório (MALAMED, 2004; *apud* CARVALHO et al., 2010). Em nenhum estudo, demonstrou diferença marcante no que diz respeito á eficácia entre os diferentes agentes anestésicos, dessa maneira, podemos afirmar que cada uma das 5 amidas é igualmente eficaz (HAAS, 2002).

Na seleção de um anestésico local a maior dúvida não está relacionada à base anestésica e sim sobre o vasoconstritor devido à quantidade e qualidade desses apresentarem maiores efeitos adversos e contraindicações (CARVALHO et al., 2010).

É de suma importância o tempo de duração de um procedimento para escolha do anestésico local, tornando a seleção do mesmo baseado na duração desejada da anestesia pulpar durante o procedimento (MALAMED, 2008). Devido aos pacientes com problemas mentais ou crianças poderem morder ou mastigar os próprios lábios, bochechas e língua em decorrência do efeito duradouro de um anestésico, é indicado usar um anestésico de curta ou média duração de ação nesses pacientes reduzindo o tempo de ação anestésica neles após a intervenção (ANDRADE, 2001; *apud* SOARES et al., 2006).

Para uma anestesia pulpar e/ou tecidos moles em torno de 2 a 4 horas pode-se lançar mão de diversas soluções anestésicas, tais como a mepivacaína 2% com epinefrina 1:100.000, lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000 ( ANDRADE, 2006). Em procedimentos de média duração com contra-indicação relativa ou absoluta ao uso de epinefrina ou outras amins simpatomiméticas, utiliza-se a prilocaína 3% com felipressina 0,03 UI/mL indicada geralmente em pacientes com diabetes descompensado, portadores de doenças cardiovasculares não controladas, história de alergia aos outros anestésicos, história de alergia aos sulfitos, pacientes que fazem uso contínuo de drogas que podem interagir com a epinefrina (ANDRADE, 2006).

Pode ser administrados anestésicos de longa duração, como a bupivacaína a 0,5% com epinefrina 1:200.000 para anestesia de tecido mole por 6 a 8 horas na expectativa de dor no pós-operatório (ANDRADE, 2006). Essa solução ainda pode contribuir para o bem estar do paciente por fornecer um período analgésico pós-anestesia, diminuindo a necessidade de analgésicos orais por parte dos pacientes no pós-operatório imediato (SIQUEIRA JUNIOR et al., 2004;*apud* SOARES et al., 2005). Se indica soluções anestésicas contendo adrenalina na diluição 1:50.000 ou 1:100.000 via infiltração local, na necessidade de hemostasia durante o procedimento (MALAMED, 2008).

Em pacientes com alterações cardiovasculares podemos lançar mão da mepivacaína, devido a sua menor vasodilatação, ou a prilocaína por não usar alterações de pressão, no entanto, esses pacientes só poderão ser submetidos ao tratamento odontológico, desde que estejam controlados, se torna uma conduta segura utilizar, 2 tubetes da solução anestésica por sessão com epinefrina associada a qualquer uma das duas soluções ( ANDRADE, 2006). Para o paciente hipertenso compensado, uma das opções é utilizar como vasoconstritor adrenalina 1:100.000 incorporada as soluções, aconselhando também não ultrapassar 2 tubetes

por sessão, outra opção é o uso do vasoconstritor felipressina 0,03UI/ml, associado à prilocaína 3%, por não produzir efeitos no sistema cardiovascular (SÁ-LIMA, 2004).

A epinefrina por ter ação farmacológica oposta a da Insulina é considerada um hormônio hiperglicêmico. Assim, a felipressina é o vasoconstritor eleito a ser empregado com segurança em pacientes medicados com hipoglicemiantes orais, insulino dependentes, compensados por meio de dieta (WANNMACHER, 1995; ANDRADE, 2002; *apud* SOARES et al., 2006). Caso o paciente esteja com diabetes instável ou não compensada, o efeito hiperglicêmico da epinefrina pode levar a sérias complicações, devendo ser evitado o uso de vasoconstritores adrenalina, noradrenalina e levonordefrina (SOARES et al., 2005). Não se recomenda realizar tratamento odontológico eletivo em insulino-dependente ou descompensado, no entanto, quando este paciente tem sua hiperglicemia compensada o tratamento odontológico pode ser realizado normalmente. Neste caso, recomenda-se um anestésico local associado com adrenalina a 1:100.000 ou 1:200.000 (ANJOS e CARVALHO, 2007; *apud* CARVALHO et al., 2010).

Apesar de controvérsias entre alguns autores em relação à escolha da solução anestésica para pacientes grávidas, é unânime o conceito de que a solução anestésica local deve ser aquela que proporcione a melhor anestesia à gestante, sendo válido afirmar que a adição de um vasoconstritor na composição da solução, tem como objetivo retardar a absorção do sal anestésico para a corrente sanguínea, aumentando o tempo de duração da anestesia e reduzindo o risco de toxicidade à mãe e ao feto (ANDRADE, 2006).

Devido serem lipossolúveis, todos os anestésicos locais atravessam com facilidade a placenta, por meio da difusão passiva. Alguns fatores como o tamanho da molécula, grau de ligação do anestésico local as proteínas plasmáticas na circulação materna, risco de metemoglobinemia, podem determinar a quantidade e a velocidade de transferência placentária dos anestésicos locais (ANDRADE, 2006).

O segundo trimestre de gravidez é a melhor época para o atendimento das gestantes, pois é o período que a organogênese está completa e o feto já está desenvolvido, no entanto, frente às urgências odontológicas, o tratamento não pode ser adiado, independente do período no qual a gestante se encontra, visto que a conseqüência da dor e da infecção tem potencial de serem muito mais maléficas à mãe e ao feto do que aquelas decorrentes do tratamento odontológico; sendo a comunicação entre o cirurgião dentista e o médico essencial para o sucesso do procedimento (ANDRADE, 2006).

A solução que apresenta maior segurança em paciente gestante é a associação de lidocaína 2% com adrenalina 1:100.000, é importante salientar que o vasoconstritor

felipressina pode levar à contração uterina e é antidiurético (ALMEIDA, 2001; ANDRADE, 2002).

O paciente idoso por ser acometido geralmente pela disfunção hepática, a articaína fica sendo a solução anestésica apropriada a ser empregada devido a mesma ser biotransformada por colinesterases plasmáticas e teciduais e gerando um metabólito inativo, com toxicidade cardíaca e neurológica irrelevante. A disfunção renal também é uma patologia comum em paciente idoso e a articaína também é a solução mais indicada em função da formação do metabólito inerte, nestes pacientes a taxa de eliminação do anestésico local pode ficar diminuída, aumentando o acúmulo de formas ativas e levando a um quadro de toxicidade (ALMEIDA, 2001; *apud* SOARES et al., 2006).

Em uma avaliação clínica comparativa entre a articaína 4% com epinefrina 1:100.000 e lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000, concluiu-se que ambas as soluções propiciam um tempo de duração da anestesia apropriado em procedimentos clínicos em odontopediatria (MALAMED; 2000). No entanto, alguns dos laboratórios fabricantes da articaína não recomenda seu uso em criança com idade inferior a 4 anos. Um dos anestésicos que se destaca como alternativa para a lidocaína é a solução de mepivacaína 2% com epinefrina (ANDRADE, 2006).

É recomendado se evitar em crianças portadoras de anemia a prilocaína com felipressina 0,03UI/mL, devido ao risco potencial de metemoglobinemia. Já a bupivacaína é contra-indicada em criança, devido ao risco de traumatismo involuntário da área anestesiada (ANDRADE, 2006). Quando houver contra-indicação de epinefrina em um procedimento de curta duração em uma criança, pode-se empregar a solução de mepivacaína 3% sem vasoconstritor, reduzindo-se a dose máxima em 30%. Em procedimentos mais invasivos ou longos, por possuir maior duração de ação a prilocaína 3% com felipressina 0,03UI/mL é uma boa opção a ser empregada (ANDRADE, 2006).

## 2.8 REAÇÕES ADVERSAS

Quando ocorrem, podem ser divididas em psicogênicas e não psicogênicas. As psicogênicas não dependem do anestésico e estão relacionadas ao estado de estresse do paciente, tendo como ocorrências mais comuns a lipotímia e a hiperventilação. As não psicogênicas são raras, estando relacionadas a uma reação alérgica ao anestésico, técnicas de administração inadequada ou a superdosagem (VIEIRA; GONÇALVES; AGRA, 2000).

Muitos dos eventos considerados alérgicos decorrem de reações tóxicas aos

anestésicos locais diretamente no sistema nervoso central e cardiovascular. As reações alérgicas dos tipos (hipersensibilidade imediata) e IV (dermatite de contato) podem ser desencadeadas por anestésicos locais. Sendo os do tipo éster causando reações do tipo IV, enquanto os do tipo amida podem causar ambos os tipos de hipersensibilidade. Podemos citar como manifestações clínicas sugestivas de hipersensibilidade mediada por IgE o prurido, broncoespasmo e a urticária e angioedema. Em sua maioria, a ocorrência dos casos é até uma hora após a exposição. Outras ocorrências tais como dispnéia, hipertensão arterial ou síncope, poderiam ser eventualmente mediadas por IgE, no entanto, podem envolver outros mecanismos. Os pacientes asmáticos alérgicos, principalmente, os dependentes de corticosteroides devem ter atenção especial, pois geralmente apresentam alergia aos sulfitos encontrados nas soluções contendo aminas simpatomiméticas, sendo nesse caso indicado soluções com felipressina (ARAÚJO; AMARAL, 2004; BERKUN et al., 2003; MARIANO; SANTANA; COURA, 2000).

Em sua grande maioria os cirurgiões-dentistas não estão habituados a lidar e observar como rotina, a metemoglobinemia, enfermidade que pode ser congênita ou adquirida, trata-se de uma cianose que ocorre na ausência de anormalidades cardíacas e/ou respiratórias. Os anestésicos que mais causam a metemoglobinemia são a prilocaína, a articaína e a benzocaína (uso tópico), os quais devem ser evitados em várias situações tais como grandes cirurgias, portadores de insuficiência cardíaca, respiratória ou doenças metabólicas e em gestantes. O paciente pode apresentar-se letárgico, com os leitos ungueais e as mucosas cianóticas, pele em tom cinza pálido e dificuldades respiratórias. O seu tratamento é geralmente com a administração intravenosa de azul de metileno a 1% (1,5 mg/Kg), podendo a dose ser repetida a cada 4 horas até a cianose ser debelada (DE CASTRO et al., 2002; MALAMED, 2004; FERREIRA, 1999; SOUZA; FARIA, 1991).

## 2.9 EFEITOS SOBRE O SISTEMA NERVOSO CENTRAL E CARDIOVASCULAR

A toxicidade dos anestésicos locais envolve principalmente o sistema nervoso central e o sistema cardiovascular (CARVALHO et al., 2010). Os anestésicos locais no sistema nervoso central podem produzir inquietação, nervosismo e tremores, podendo evoluir para convulsões (FARIA e MARZOLA, 2001). Altas concentrações podem causar depressão do sistema nervoso central e insuficiência respiratória, podendo levar à morte (MURI et al., 2010).

No sistema cardiovascular, os anestésicos locais atuam principalmente no miocárdio, onde diminui a excitabilidade elétrica, a força de contração e a velocidade de condução. Mas estes efeitos sobre o miocárdio são observados apenas com altas concentrações plasmáticas de anestésico local e, quando surgem, os efeitos sobre o sistema nervoso central já serão evidentes (MURI et al., 2010).

Existem na literatura relatos de mortes, produzidas por injeção de anestésicos locais diretamente na corrente sanguínea, mesmo em pequenas doses, provavelmente devido a uma ação sobre o marca-passo e ao desenvolvimento de fibrilação ventricular, sem o aparecimento de nenhum sinal de intoxicação no sistema nervoso central (FARIA e MARZOLA, 2001).

Fatores que contribuem pontualmente para o sucesso da anestesia: uma correta observância da técnica anestésica, a administração lenta da solução anestésica, o acompanhamento visual das reações do paciente (FARIA e MARZOLA, 2001).

### **3 OBJETIVOS**

#### 3.1 Objetivo geral

- Identificar as principais características dos anestésicos locais associados a vasoconstritores utilizados em Odontologia.

#### 3.2 Objetivos específicos

- Conhecer a composição das soluções anestésicas locais associadas a vasoconstritores;
- Compreender o mecanismo de ação dos anestésicos locais associados a vasoconstritores;
- Como indicar uma solução anestésica local associada a vasoconstritor;
- Reconhecer as principais reações adversas decorrentes do uso de anestésicos locais associados a vasoconstritores.

#### **4 METODOLOGIA**

O presente estudo trata-se de uma revisão de literatura realizada entre os meses de janeiro e setembro de 2016, visando um melhor conhecimento pertinente a fatores relevantes para escolha das soluções anestésicas locais associadas a vasoconstritores em odontologia. Foram pesquisados materiais já publicados sobre o tema em artigos científicos, livros, revistas, materiais na internet disponíveis nas bases de dados on-line: Lilacs, Medline, Bireme, Scielo com os descritores “anestésicos locais” e “odontologia”.

## 5 DISCUSSÃO

Segundo MONTAN et al (2007), a anestesia local está presente em vários procedimentos na odontologia, mas na ausência de conhecimento do cirurgião-dentista no seu emprego, o mesmo estará correndo o risco de causar no paciente toxicidade em grau variável ou até mesmo provoca-lhe o óbito.

É seguro atualmente o emprego das soluções anestésicas em odontologia, no entanto, é notória a necessidade da observação do estado de saúde do paciente, da correta seleção do agente anestésico, do manuseio e conservação dos tubetes e, principalmente conhecimento correto das técnicas anestésicas disponíveis e suas variações (VIEIRA; GONÇALVES; AGRA, 2000). É de grande relevância a atenção do cirurgião-dentista em relação à dosagem do anestésico local utilizado e aos sinais e sintomas apresentados pelo paciente durante a realização da anestesia (SOUZA; FARIA 1991).

O profissional deve deter em seu consultório vários tipos de soluções anestésicas para atender a necessidade variada de paciente. Um erro que geralmente acontece é a utilização de um único tipo de anestésico, dessa maneira aumentando o risco de acontecer alguma alteração sistêmica com o paciente (FEITOSA; PEREIRA; ANJOS, E. D, 2010).

O grau de toxicidade de um anestésico está relacionado à droga utilizada e estado de saúde do paciente. Em odontologia ocorrência de reação alérgica por anestésicos locais é bastante rara, porém o paciente pode relatar história pregressa de alguma reação interpretada como hipersensibilidade. Apenas 1% das reações adversas que ocorrem em função de uma anestesia representa este tipo de reação (VIEIRA; GONÇALVES; AGRA, 2000).

Nos pacientes com deficiência hepática ou renal, a articaína pode ser a melhor escolha em função da sua metabolização e excreção. No entanto, é importante salientar que a maioria dos casos de parestesias mandibulares está ligada a articaína juntamente com a prilocaína, sendo esses anestésicos os únicos comercializados na concentração de 4%. Eles apresentam um risco 5 vezes maior de causar neuropatias e podem levar também à metemoglobinemia. A articaína consegue prover um efeito semelhante, estatisticamente, quando comparada aos outros anestésicos locais (MALAMED, 2004; MIKESSELL et al., 2005).

A American Dental Association e a American Heart Association (1964) recomendam que nos pacientes com doença cardíaca faz-se necessário uma anestesia adequada ao ato cirúrgico que deverá ser realizado, devido os benefícios advindo de uma anestesia com vasoconstritor superarem os riscos causados pela anestesia sem vasoconstritor, onde a absorção do anestésico é rápida, dificultando o bloqueio da condução nervosa

(TORTAMANO e ARMONIA, 2001). Porém muitos médicos rejeitam tal informação, insistindo que no tratamento odontológico de pacientes cardiopatas a solução anestésica mais adequada é sem vasoconstritor.

A mepivacaína a 3% fica sendo a solução sem vasoconstritor mais adequado para os casos de contra-indicação absoluta ao uso do vasoconstritor, para aqueles procedimentos que não requeiram anestesia pulpar de longa duração ou com grande profundidade (MALAMED, 2004).

Por ser uma análoga sintética da vasopressina a felipressina, torna-se um potente vasoconstritor coronariano, mesmo não apresentando efeitos sobre a musculatura miocárdica. Em indivíduos saudáveis este fato não causa problema nenhum, porém naqueles portadores de alguma deficiência da circulação coronariana, a vasopressina pode desencadear uma crise anginosa mesmo quando administrada em pequenas doses. Poucos estudos foram realizados até o presente momento para avaliar a sua dose crítica, o que deixa ainda dúvidas sobre seus reais efeitos no coração. Nos pacientes com diabetes mellitus, esclerose múltipla e em tratamento quimioterápico, o risco de toxicidade sistêmica induzida por anestésicos locais é maior (FERREIRA, 1999; FARIA e MARZOLA, 2001; TORTAMANO e ARMONIA, 2001; AL-NASSER, 2002).

Em relação ao uso dos anestésicos locais em gestantes, de acordo com a literatura, a substância mais apropriada é a lidocaína a 2% (DE CASTRO et al., 2002). Porém, se torna essencial à atenção na dose máxima de drogas administradas, quer sejam base anestésica quer sejam vasoconstritores (MALAMED; 2004). Em casos de tratamento invasivo não emergencial é melhor que seja após o nascimento da criança. Mas caso não se torne possível adiar, devera ser realizado, preferencialmente no segundo trimestre de gravidez (DE CASTRO et al., 2002).

Por geralmente não se requerer da indústria farmacêutica a realização de testes de drogas na população pediátrica; as doses máximas são frequentemente desconhecidas (CARVALHO et al., 2010), sendo fácil excedê-las. A idade, o peso e a superfície corporal são os principais fatores a observar com a finalidade de cálculo de dosagem anestésica (HIRATA et al., 2003). Em uma avaliação clínica comparativa entre a articaína 4% com epinefrina 1:100.000 e lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000, concluiu-se que ambas as soluções propiciam um tempo de duração da anestesia apropriado em procedimentos clínicos em odontopediatria (MALAMED; 2000).

## **6 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Por intermédio da análise de literatura pertinente; como inexistente um anestésico local ideal, faz-se necessário por parte do cirurgião-dentista para escolha da droga, realizar uma minuciosa anamnese para obter o máximo de conhecimento da história médica do paciente, por seguinte, deter conhecimento sobre aspectos farmacológicos, principais indicações e contraindicações, possíveis reações locais e sistêmicas dos anestésicos locais disponíveis no mercado, como também o manuseio correto da técnica escolhida. Com essas condutas diminuiu-se em grande proporção o risco de comprometer a saúde do paciente, levando ao sucesso do procedimento.

## REFERÊNCIAS

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

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

AMERICAN DENTAL ASSOCIATION; AMERICAN HEART ASSOCIATION. Management of dental problems in patients with cardiovascular disease. **Journal of the American Dental Association**, Chicago, v. 68, no. 3, p. 333-342, Mar. 1964.

ANDRADE, E. D. **Terapêutica medicamentosa em odontologia**. 2ª edição. São Paulo, Artes Médicas, 2006.

\_\_\_\_\_. **Terapêutica medicamentosa em odontologia**. 1ª edição. São Paulo, Artes Médicas, 2002.

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

ARAÚJO, L. M. T.; AMARAL, J. L. G. Alergia à lidocaína. Relato de caso. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, Rio de Janeiro, v. 54, n. 5, p. 672-676, set./out. 2004.

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

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

BERKUN, Y. et al. Evaluation of adverse reactions to local anesthetic: experience with 236 patients. **Annals of Allergy, Asthma and Immunology**, St. Paul, v. 91, n. 4, p. 342-345, Oct. 2003.

CARVALHO, R. W. F. et al. Anestésicos locais: como escolher e prevenir complicações sistêmicas. **Revista Portuguesa de estomatologia, medicina dentária e cirurgia maxilofacial**. v. 51, nº 2, 2010.

DE CASTRO, F. C. et al. Tratamento odontológico no período da gravidez: enfoque para o uso dos anestésicos locais. **JBC**, Curitiba, v. 6, n. 31, p. 62-67, jan./fev. 2002.

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

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

FEITOSA, R. W. C., PEREIRA, C. U., ANJOS, E. D. Anestésicos Locais: Como Escolher e Prevenir Complicações Sistêmicas. **Rev. Port. Estomatol. Med. Dent. Cir. Maxilofac.** 2010; 51: 113-20.

FERREIRA, M. B. C. Anestésicos locais. *in*: WANNMACHER, L.; FERREIRA, M. B. C. **Farmacologia clínica para dentistas**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1999. Cap. 16. p.104-116.

GONÇALVES E A N, FELLER C. Atualização na clínica odontológica: Prática da clínica geral. *In*: ANDRADE E. D, RANALI J, VOLPATO M. C. **Uso de medicamentos na prevenção e controle da dor**. São Paulo: Artes Médicas; 1998. p. 645-8.

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

HIRATA, M. et al. Anestésicos locais, fatores que determinam os volumes máximos (ml) em odontopediatria. **J Bras Odontopediatria Odontol. Bebê.** v. 6, p. 419-25, 2003.

MALAMED SF. **Manual de anestesia local**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.

\_\_\_\_\_. **Cartilha de anestesia local**. Rio de Janeiro, DFL, jan. 2008.

MIKESELL, P.; et al. A comparison of articaine and lidocaine for inferior alveolar nerve blocks. **JEndodon.** Baltimore, v. 31, n. 4, p. 265-270, Apr. 2005.

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

MONTAN, M. F. et al. Mortalidade relacionada ao uso de anestésicos locais em odontologia. **Revista Gaúcha de Odontologia**, Porto Alegre, v. 55, n. 2, p. 197-202, 2007.

MURI, E. M. F.; SPOSITO, M. M. M.; METSAVAHT, L. Efeitos secundários parcialmente desejáveis dos anestésicos locais. **Acta Fisiatr.** 2010. Volume 17. Núm. 1. Pág. 28-33. p. 128-141.

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

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

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

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

SANTAELLA, G. M. **Soluções Anestésicas Locais: Uma Revisão de Literatura**. 2011. 61 fls. Trabalho de Conclusão de Curso. Universidade Federal de Santa Catarina Departamento de Odontologia, Florianópolis.

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

SIQUEIRA JUNIOR, J. F. **Endodontia: Biologia e técnica**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2004, p. 173-84.

SISK, A. L. Vasoconstrictors in local anesthesia for dentistry. **Anesth. Prog.** 1992, v. 39, p. 187-193.

SOARES, R.G et al. O. Como escolher um adequado anestésico local para as diferentes situações na clínica odontológica diária? **Revista Sul Brasileira de Odontologia**, v.3, n. 1, p. 35-40, maio 2006.

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

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

MARIANO, R. C.; SANTANA, S. I; COURA, G. S. Análise comparativa do efeito anestésico da lidocaína 2% e da prilocaína 3%. **BCI**, Curitiba, v. 7, n. 27, p. 15-19, jul./set. 2000.  
TORTAMANO, N.; ARMONIA, P. L. Anestésicos Locais. *in*: TORTAMANO, N.; ARMONIA, P. L. **Guia Terapêutico Odontológico**. 14<sup>a</sup> ed, São Paulo, Santos, 2001. Cap. 4, p. 30-41.

VEERING, B. Complications and local anaesthetic toxicity in regional anaesthesia. **Curr. Opin. Anaesthesiol**, Philadelphia, v. 16, n. 5, p. 455-459, Oct. 2003.

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

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

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