

## **ANESTÉSICOS LOCAIS E A MEDICINA DENTÁRIA – PARTE I**

### **Jorge Marvão**

Médico Interno de Anestesiologia  
Hospital de Santo António, Porto, Portugal  
Assistente  
Aluno do Doutoramento em Biotecnologia e Saúde  
Faculdade de Ciências da Saúde  
Universidade Fernando Pessoa, Porto, Portugal  
[jmarvao@ufp.edu.pt](mailto:jmarvao@ufp.edu.pt)

### **Maria Inês Guimarães**

Médica Dentista  
Aluna do Doutoramento em Ciências Médicas  
Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar  
Universidade do Porto, Porto, Portugal  
Mestre Assistente  
Faculdade de Ciências da Saúde  
Universidade Fernando Pessoa, Porto, Portugal  
[inesg@ufp.edu.pt](mailto:inesg@ufp.edu.pt)

**RESUMO**

Os anestésicos locais usualmente utilizados pelos médicos dentistas para bloqueio da dor nos seus pacientes, durante os tratamentos dentários, requerem por parte destes os conhecimentos inerentes à farmacocinética e farmacodinâmica destes fármacos.

É cada vez mais importante que os médicos dentistas estejam alertados para os diferentes tipos de anestésicos locais e para os seus efeitos directos e secundários, reconhecendo-os precocemente e agindo em conformidade nas situações de toxicidade, assegurando a qualidade e segurança dos cuidados de saúde.

**PALAVRAS-CHAVE**

Anestésicos locais, toxicidade, efeitos tóxicos, medicina dentária.

**ABSTRACT**

Local anaesthetics are currently used by the Dentist to block pain on their patients during the dental treatments obviously requiring from these professionals, the inherent knowledge about the pharmacokinetics and pharmacodynamics of these drugs.

Nowadays, perhaps more than ever, the Dentist must be alerted to the different types of local anaesthetics and their direct and secondary effects, recognizing them and acting beforehand in conformity on toxicity cases, assuring the quality and safety of the health treatments.

**KEYWORDS**

Local anesthetic, toxicity, toxic effects, dentistry.

## 1. INTRODUÇÃO

A anestesia local é definida como um bloqueio reversível da condução nervosa, determinando perda das sensações sem alteração do nível de consciência (Ferreira). De um modo geral a sua acção restringe-se ao local de aplicação e termina com a sua difusão. Nieman, em 1860, utilizou, em dentária, a cocaína como primeiro anestésico local, isolada da *Erythroxylon coca*. Decorria o ano de 1880, e Von Srep realizou um estudo das suas propriedades farmacológicas, onde verificou os grandes benefícios da cocaína e logo passou a ser administrada devido à sua eficácia.

Ao longo da História foram várias as pesquisas realizadas, no sentido da procura de substitutos sintéticos para a cocaína, tendo Ein Horn, em 1905, sintetizado a procaína, anestésico local dominante nos 50 anos seguintes.

Desde esse momento estavam criadas as condições para a descoberta dos anestésicos locais com outras características (Tortamano e Armonia). Em 1943 Lofgren, sintetizou a lidocaína, protótipo dos anestésicos locais, sendo actualmente, uma das mais utilizadas em Medicina Dentária.

Actualmente encontramos dois tipos de anestésicos locais no mercado: os ésteres e as amidas. Ambos são formados por três partes: um grupo amina, uma cadeia intermediária em um grupo aromático. As mais seguras para a medicina dentária são as aminas terciárias com propriedades hidrófilas e lipófilas, sintetizados na década de 40. Representam uma alternativa menos tóxica, mais efectiva, com maior duração de acção e com menor capacidade alérgica que os anestésicos tipo éster (Vieira, Gonçalves e Agra).

Ésteres	Cocaína
	Procaína
	Tetracaína
	Benzocaína

Amidas	Lidocaína
	Bupivacaína
	Mepivacaína
	Articaína

## MECANISMO DE ACÇÃO E EFEITOS ADVERSOS DOS ANESTÉSICOS LOCAIS

Os anestésicos locais produzem os seus efeitos ao bloquear os canais de sódio localizados nas membranas lipídicas dos axónios, o que vai interromper a transmissão dos impulsos aferentes e eferentes, proporcionando assim analgesia e anestesia. Porém, os canais iónicos não são exclusivos dos axónios pelo que os anestésicos locais podem exercer efeitos por todo o organismo, principalmente ao nível cardíaco e neurológico, quando são atingidas elevadas concentrações sistémicas.

Esta variabilidade de resultados advém do bloqueio dos diferentes tipos de fibras nervosas com calibres diversos e diferentes quantidades totais de anestésico local. Os seus efeitos vão variar em função da concentração, do volume total e da farmacocinética e farmacodinâmica do próprio anestésico local.

## 2. METODOLOGIA

Tendo em conta os inúmeros recursos publicados na área dos anestésicos locais, procedeu-se a uma pesquisa sistematizada na base de dados PubMed, B-on entre 2004 e 2010, com o intuito de avaliar a necessidade da realização deste trabalho científico e direccioná-lo para uma vertente mais prática.

Os termos utilizados na pesquisa foram organizados em quatro explorações: anestésicos locais e problemas cardíacos, anestésicos locais e problemas respiratórios, anestésicos locais e problemas neurológicos e toxicidade dos anestésicos locais.

## 3. DISCUSSÃO

A toxicidade dos anestésicos locais é uma complicação bem conhecida destes fármacos, desde o início do seu manuseio na prática clínica em 1884. Se por um lado o uso da cocaína rapidamente se disseminou em técnicas de infiltração, bloqueio de nervos periféricos e anestesia do neuroeixo, também depressa se constatou a ocorrência de convulsões e disritmias nos doentes (Odedra). A busca de fármacos alternativos levou à descoberta de outros ésteres e mais tarde das amidas, todos eles menos tóxicos do que a cocaína mas partilhando efeitos neuro e cardiotóxicos principalmente.

Nos dias de hoje a toxicidade dos anestésicos locais está comprovadamente relacionada com a administração intravascular inadvertida, nomeadamente aquando do bloqueio de feixes neurovasculares através da técnica de bólus em “single-shot” (picada única) (Odedra).

### EFEITOS NEUROLÓGICOS

O sistema nervoso central é especialmente susceptível aos efeitos tóxicos dos anestésicos locais pelo que é também o sistema que mais precocemente permite detectar sinais de sobredosagem de anestésico local em doentes acordados.

Os primeiros sinais a surgir incluem alterações injustificadas de humor, parestesias da língua e desorientação. Surgem também “tinitus” (zumbidos) e náuseas ou mesmo vómitos (embora estes muito esporadicamente).

No cérebro os anestésicos locais possuem uma acção bifásica (Odedra) em que, inicialmente, as moléculas circulantes rapidamente penetram e bloqueiam os interneurónios inibitórios, resultando um fenómeno excitatório por bloqueio das vias inibitórias, com sensação de sabor metálico na boca, alterações visuais, inquietação/agitação, paranóia (Morgan), os atrás referidos “tinitus”, tremores, náuseas e esporadicamente convulsões. Numa fase posterior, e com o progressivo bloqueio, que se acompanha de depressão do sistema nervoso central surge voz arrastada, estupor e mesmo coma, sendo a situação limite aquela em que todos os neurónios se encontram bloqueados o que resulta em apneia/paragem respiratória.

### EFEITOS CARDIOVASCULARES

A toxicidade a nível cardiovascular surge sensivelmente para as mesmas concentrações de anestésico local necessárias ao desenvolvimento de toxicidade para o sistema nervoso cen-

tral (Maher e Metcalfe). Os anestésicos locais exercem um efeito depressor directo sobre a contractilidade do miocárdio, reduzindo-a, ao bloquear os canais de sódio, diminuindo também a velocidade de condução do impulso eléctrico, causando bradirritmias, bloqueios cardíacos e mesmo paragem cardíaca (Odedra). A toxicidade *major* a nível cardiovascular surge, usualmente, com doses de anestésicos locais que são o triplo daquelas necessárias ao aparecimento de náuseas / tonturas (Morgan) pelo que estas poderão ser um indicador importante do nível de toxicidade ao qual o paciente está exposto. Um facto igualmente importante é o de que para baixos níveis de toxicidade dá-se uma excitação cardiovascular transitória que se caracteriza por taquicardia e hipertensão reflectindo uma excitação do Sistema Nervoso Central (Morgan).

Comparando os efeitos nefastos a nível cardiovascular de um injeção intravascular inadvertida dos diferentes anestésicos locais mais frequentemente usados, a lidocaína, a levobupivacaína e a ropivacaína parecem surgir como opções mais seguras quando comparadas com a bupivacaína, a qual por ter a maior lipossolubilidade estabelece as ligações mais duradouras.

Paradoxalmente o bloqueio cardíaco persistente destes canais de sódio pode originar fenómenos de reentrada do impulso eléctrico cardíaco. Uma vez que os anestésicos locais actuam sobre os canais de sódio mediados por voltagem, bloqueando a propagação do potencial de acção, não é surpreendente que possam ser tóxicos a nível sistémico.

## EFEITOS RESPIRATÓRIOS

A lidocaína possui uma acção depressora da resposta do organismo à hipoxia. Paralelamente, a exposição do centro respiratório medular a anestésicos locais pode resultar em apneia (síndrome de apneia postretrobulbar), levando à hipoxia, dessaturação em oxigénio e consequente paragem cardio-respiratória.

## EFEITOS IMUNOLÓGICOS

As verdadeiras reacções de hipersensibilidade aos anestésicos locais (e não as reacções decorrentes da sobredosagem plasmática) são raras. Os ésteres são mais frequentemente implicados nas reacções alérgicas uma vez que são derivados do ácido p-aminobenzóico (que é um alérgeneo potencial amplamente conhecido). As preparações de amidas contêm geralmente metilparabeno como conservante que, de modo mais raro que os ésteres, causa reacções alérgicas. De modo geral as reacções de hipersensibilidade ou reacção alérgica podem ocorrer com qualquer anestésico local e a manifestação mais frequente é a dermatite alérgica. Raramente ocorrem situações de anafilaxia aguda (Maher e Metcalfe), sendo que no caso de surgirem, o seu tratamento não difere do padronizado para este tipo de situações.

## EFEITOS MÚSCULO-ESQUELÉTICOS

Os anestésicos locais têm um efeito miotóxico quando são injectados directamente no músculo-esquelético, verificando-se a nível histológico uma progressão da hipercontracção miofibrilar para a lise celular, o edema e a necrose. A mionecrose é agravada pela adição de esteróides ou adrenalina e a regeneração ocorre usualmente em três a quatro semanas.

## EFEITOS HEMATOLÓGICOS

Há já bastante tempo que se conhece o efeito da lidocaína na diminuição da coagulação ao prevenir a trombose e ao diminuir a agregação plaquetária, bem como ao aumentar a fibrinólise, o que pode ser mensurado através da tromboelastografia (Morgan).

## 4. CONCLUSÃO

O tratamento das situações de toxicidade por anestésicos locais é majoritariamente baseado em medidas de suporte, tratando as convulsões com anti-epiléticos, benzodiazepinas e barbitúricos e as arritmias cardíacas com base em "guidelines" bem estabelecidas. Embora não pertença ao âmbito deste artigo, refira-se que os estudos mais recentes (Odedra) indicam a utilização de infusões lipídicas no tratamento de resgate das situações refractárias de toxicidade grave por anestésicos locais.

É, portanto, nos casos mais graves e/ou mais sintomáticos, necessária a intervenção de pessoal médico especializado pois as complicações cardíacas são resistentes ao tratamento e necessitam frequentemente de manobras prolongadas de ressuscitação cardio-pulmonar, com recurso a Suporte Avançado de Vida.

No entanto a primeira abordagem será sempre efectuada pelo Médico Dentista, ao saber reconhecer e interpretar, correcta e atempadamente os sinais e sintomas que o possam levar à suspeição de estar perante uma situação de toxicidade por anestésico local, chamando ajuda especializada dos serviços de Emergência Médica, e iniciando manobras de reanimação, nomeadamente Suporte Básico de Vida se necessário.

## 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ferreira, M. B. "Anestésicos locais." *Farmacologia clínica para dentistas*. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1999. 104-16.
- Maher, A. J., S. A. Metcalfe, e S. Parr. "Local Anaesthetic Toxicity." *The Foot* 18.4 (2008): 192-97.
- Morgan, G. E. *Clinical Anesthesiology*. 4<sup>th</sup> Ed. New York: Lange Medical Books ; McGraw-Hill. 2004.
- Odedra, D. "Local Anaesthetic Toxicity." *Current Anaesthesia & Critical Care* 21.1 (2010): 52-54.
- Tortamano, N., e P. L. Armonia. "Anestésicos locais." *Guia terapêutico odontológico*. 14<sup>a</sup> Ed. São Paulo: Santos, 2001. 30-41.
- Vieira, G. F., E. A. Gonçalves, e C. M. Agra. "Anestesia odontológica: segurança e sucesso – Parte 1." *Rev Assoc Paul Cirur Dent* 54.1 (2000): 42-45.