

ALTERAÇÕES SISTÊMICAS DECORRENTES DO USO DA LIDOCAÍNA E PRILOCAÍNA NA PRÁTICA ODONTOLÓGICA

SYSTEMIC ALTERATIONS FOLLOWED BY THE USE OF LIDOCAINE AND PRILOCAINE DURING THE DENTAL PRACTICE

Ricardo José de Holanda VASCONCELLOS *
Ricardo Viana Bessa NOGUEIRA **
Anabel Kalline Rodrigues LEAL ***
Christianne Tavares Velozo OLIVEIRA***
Juliana Godoy Bené BEZERRA ***

VASCONCELOS, R.J.H; NOGUEIRA, R.V.B; LEAL, A.K.R; OLIVEIRA, C.T.V; BEZERRA, J.G.B - Alterações Sistêmicas Decorrentes do Uso da Lidocaína e Prilocaína na Prática Odontológica. **Rev. Cir. Traumat. Buco - Maxilo-Facial**, v.1, n.2, p. 13-19, jan/jun - 2002

Os autores fizeram uma revisão da literatura sobre os anestésicos locais enfatizando o uso da lidocaína e prilocaína na prática odontológica, bem como suas alterações por muitas vezes negligenciadas ou desconhecidas por alguns profissionais durante a prática odontológica. Como conclusão podemos dizer que os anestésicos locais são bastante seguros quando usados racionalmente pelo cirurgião-dentista.

UNITERMOS: Anestésicos Locais – Lidocaína – Prilocaína – Alterações Sistêmicas

HISTÓRICO

A dor constitui-se numa das mais antigas preocupações do ser humano, e sendo assim, não é estranho vermos este problema ser referido nos relatos mais primitivos de todas as culturas ¹. Em muitos desses relatos é demonstrada uma certa impotência para combatê-la que se traduzem em orações, exorcismos e outras práticas mágico-religiosas, também se mostra claramente que foi utilizada toda uma série de compostos vegetais, de diversa natureza e eficácia, muitos deles narcóticos, certamente de forma empírica, que ao longo do tempo foram dando lugar a uma ciência denominada de farmacologia.

Como demonstram os registros históricos, o homem sempre tentou descobrir métodos para controlar a dor. Os primeiros relatos afirmam que **Hipócrates** (450 a.C.) empregava vapores de **bangüê** (erva) para obter narcose em seus pacientes. Admite-se que **Esculápio** (1200 a.C.), o "DEUS" da medicina, empregava uma porção chamada "**nepenthe**", que entre seus componentes estava o **ópio**, para obter insensibilidade em pacientes cirúrgicos (relato de **Homero** - século IV a.C.). Outros relatos de **Teofrasto** datados do século III a.C. relacionam o uso do **ópio** como analgésico; posteriormente, **Galeno** estabelecia uma relação entre sistema nervoso e dor, superando assim o binômio aristotélico coração-

* Cirurgião-Dentista, Especialista e Mestre em Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial.

Professor Assistente de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial FOP / UPE,

Aluno do curso de Doutorado em Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial da FOP/UPE

** Aluno do curso de Especialização em Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial da FOP/UPE

*** Aluno do curso de Odontologia da FOP/UPE

dor, aliás, **Galeno** deixou escrito um tratado sobre a dor como sintoma diagnóstico, e exaltou a eficiência analgésica do ópio e da *mandrágora* (*Mandrágora sp.*) Os relatos, também, referem que os egípcios usavam a *mandrágora* para aliviar a dor e que, na América do Sul, os Incas mascavam a *folha de coca* para “enganarem” a fome e aliviar as dores.

INTRODUÇÃO

Anestesia é a perda do sentido ou sensação e os anestésicos locais são substâncias que em contato com uma fibra nervosa possuem a propriedade de interromper todas as modalidades de influxo nervoso.

A palavra anestesia, “an” = sem e “aisthetos” = sensação, foi criada por Oliver W. Holmes (1846) e esta tinha antigamente o sentido genérico de ausência de sensibilidade, sendo, pois usado como sinônimo de lipotímia. O significado dessa palavra só foi utilizado quando Horace Wells descobriu e aplicou os vapores de gases, meio pelo qual as operações cirúrgicas poderiam ser realizadas sem dor. Entretanto, em 1884 Carl Koller usou a cocaína como anestésico local numa cirurgia ocular.

Todos os anestésicos, com exceção da cocaína, são sintéticos. A lidocaína foi sintetizada em 1946 por **Löfgren** e **Lundqvist**¹. A prilocaína, em 1953 por **Löfgren** e **Tegnèr**. Entretanto, esta só teve o seu sucesso comercial nos anos 80-90 quando no lugar da adrenalina foi utilizada a felipressina como vasoconstritor. A mepivacaína foi sintetizada em 1956 por **Ekenstam** e **Egner**, começando a ser comercializada nos anos 60, chegando ao Brasil nos anos 90. A articaína foi sintetizada em 1974 por **Muschaweck** e **Rippel**, foi introduzida na Suíça e na Alemanha no final

dos anos 70, no entanto só no ano de 1999 começou a ser comercializada no Brasil, através de importação, pois ainda não é produzida em nosso país. A articaína trata-se de um anestésico tipo amida combinada a um éster, o que lhe confere características peculiares, como uma melhor difusão em tecidos moles e uma baixa toxicidade². Está disponível em duas concentrações 1:100 000 e a 1: 200 000. A articaína possui uma boa eficiência: rapidez de ação anestesia profunda, duração total adequada, e possibilidade de produzir anestesia com pequeno volume. A igualdade da eficácia analgésica associada à baixa toxicidade sistêmica permite o uso da articaína em concentrações mais altas (4%) do que outros anestésicos do tipo amida

Os anestésicos locais dividem-se em dois grandes grupos éster e amida. A principal diferença estrutural entre ésteres e amida é a ligação existente entre a cadeia lateral e o anel saturado. Os anestésicos comumente utilizados na clínica odontológica são a lidocaína e a prilocaína pertencentes ao grupo amida.

As principais complicações advindas da anestesia local são síncope, angina pectoris, hipotensão postural, broncoespasmo, reação anafilática, infarto do miocárdio³. Quanto à percentagem das emergências médicas e tipo de tratamento dental ocorrem 54,9% durante e após a anestesia local, 22% durante o tratamento e 1,5% logo após o tratamento.

REVISTA DA LITERATURA

As reações sistêmicas decorrentes do uso de anestésicos locais podem ser: Alérgicas; Cardiovasculares; Neurológicas; Metabólicas; Hematológicas e Mistas.

ALÉRGICAS

As reações alérgicas aos anestésicos locais são raras, mais freqüentemente as respostas alérgicas são causadas por um metabólito, preservativo (sulfito) ou substâncias não relacionada⁴. Às vezes uma reação alérgica pode ocorrer devido à ansiedade.

Os sulfitos são substâncias estabilizantes, antioxidantes presentes nos anestésicos locais, os quais podem desenvolver, em pacientes alérgicos aos mesmos, crises asmáticas ou reações anafilactóides⁵.

O risco de reações alérgicas aos sulfitos em um paciente asmático não esteróide dependente parece ser pequeno e não deveria contra-indicar a administração de anestésicos locais com vasoconstritor em pacientes asmáticos. Como os sulfitos são abundantes no meio ambiente, a maioria das pessoas sensível aos sulfitos parece ter um limiar subcutânea maior que 10 mg, sendo, portanto, as chances de um paciente desenvolver uma primeira reação, após uma anestesia para um procedimento dental são remotas. A administração de anestésicos locais com vasoconstritor em pacientes asmáticos córtico-dependentes deve ser evitada devido a um risco maior de reações alérgicas e, no caso de injeções intravasculares pode causar reações asmáticas imediatas e severas.

Cuidados com os asmáticos alérgicos devem ser tomados, pois a alergia aos sulfitos é mais comum nesse tipo de paciente, especialmente nos asmáticos dependentes de corticosteróides; visto que, a prevalência de alergia aos sulfitos é de 0,8% dos asmáticos não-dependentes de corticosteróides e 8,4% no grupo dependente de corticosteróide⁶.

CARDIOVASCULARES

A incorporação de vasoconstrictores nas soluções anestésicas por promoverem um melhor controle da dor, o que reduz a apreensão e o *stress* freqüentemente associado ao tratamento dental⁴. Seu uso apropriado pode beneficiar os pacientes com doenças cardíacas, mas em algumas situações os benefícios trazidos pelos vasoconstrictores são subjugados em casos de complicações cardiovasculares potenciais. Os cirurgiões-dentistas têm a responsabilidade de prevenir a exposição de pacientes com doenças cardiovasculares severas ou descontroladas a fatores de risco adicionais.

NEUROLÓGICAS

Os anestésicos locais, de um modo geral, são estimulantes do Sistema Nervoso Central (SNC) e, conforme o grau de intoxicação, poderá ocorrer uma depressão generalizada. A excitação do SNC causa sintomas variados e, geralmente, os mais precoces revelam-se pela ansiedade, nervosismo, loquacidade, lipotímia e, finalmente, um aumento da atividade motora e movimentos descoordenados, podendo inclusive chegar a convulsões. Paralelamente, aparecem sinais decorrentes da excitação de zonas específicas do SNC, como a hipertermia, náuseas e vômitos, alterações circulatórias e respiratórias. A depressão do SNC é gravíssima, podendo ser precedida por uma fase de excitação, que por si só já é bastante grave. Há perda de consciência e flacidez, a partir de comprometimento grave da circulação e da respiração. O risco de morte é iminente⁷.

Os anestésicos locais atravessam facilmente a barreira hematoencefálica³. Sua ação farmacológica no SNC é a depressão. Em níveis baixos (atóxicos) não há efeitos significativos no

SNC. Em níveis maiores (tóxicos) a manifestação clínica primária é um episódio convulsivo tônico-clônico generalizado. Alguns anestésicos locais (lidocaína e prilocaína) demonstraram propriedades anticonvulsivantes. Estas ocorrem em um nível sanguíneo consideravelmente menor que aquele no qual os mesmos agentes produzem atividade convulsiva. Isso ocorre devido à ação depressora no SNC, elevam o limiar convulsivo através da redução da excitabilidade destes neurônios.

METABÓLICAS

A infusão de adrenalina em altas doses em seres humanos causa uma queda do potássio sérico⁸. Este efeito é devido à estimulação de adrenoreceptores beta - 2 ligados a ATPase sódio - potássio (Na/K).

Os níveis de adrenalina plasmáticos aumentavam 5 vezes devido à injeção de adrenalina exógena contida nos anestésicos locais. A noradrenalina plasmática foi aumentada em 2 vezes, indicando uma ação significativamente simpática. Com isso observou-se uma elevação da frequência cardíaca de 66 (mais ou menos 7) para 79 (mais ou menos 9) bpm, sem, no entanto, afetar a pressão sistólica e diastólica.

O efeito hiperglicêmico da adrenalina ocorre somente em concentrações plasmáticas de adrenalina de 4 a cinco vezes os níveis basais (150 a 200 pg/ml), onde tal concentração é obtida logo após a injeção de doses clínicas de anestésicos locais contendo adrenalina, não causa nenhum mal a indivíduos sistemicamente normais.

Os efeitos dos hormônios hipertireoideanos se assemelham aos efeitos das catecolaminas plasmáticas, levando a um estado de taquicardia, hipertensão e aumento do déficit

cardíaco⁴. Pacientes portadores de hipertireoidismo também apresentam hipersensibilidade às catecolaminas, devendo a administração dos anestésicos locais com adrenalina ser racionalizada.

HEMATOLÓGICAS

A metaemoglobinemia é um distúrbio hematológico no qual a hemoglobina é oxidada a metaemoglobina, tornando-a molécula funcionalmente incapaz de transportar oxigênio. Desenvolve-se então um quadro parecido à cianose, na ausência de anormalidades cardíacas ou respiratórias. A metaemoglobinemia tóxica ou adquirida foi demonstrada após a administração de altas doses de prilocaína. A quantidade de metaemoglobinemia formada é diretamente proporcional à dose de prilocaína administrada. A dose máxima segura de prilocaína no ser humano é de 6mg/kg de peso corporal, não se devendo ultrapassar 400mg. Cada tubete contém uma quantidade de 54mg de prilocaína.

Nos casos das gestantes uma injeção intravascular acidental de uma prilocaína, o risco de metaemoglobinemia é preocupante para a mãe e para o feto¹⁰.

Há um exagero quando se fala da possibilidade de se provocar uma metaemoglobinemia iatrogênica com o uso da prilocaína, através de seu metabólito, a ortotoluidina. Para que se apareçam manifestações clínicas precisam-se níveis de 20% - 3g/l, que deverão superar em muito as doses habituais, na prática diária são necessários 14 tubetes. Não se quer dizer que não se tenha precaução com os pacientes que apresentam por si anomalias da hemoglobina, anemias primárias ou enfermidades que causem anemias, como insuficiência renal e hepática. A prilocaína não é o único anestésico local

envolvido na produção da metaemoglobinemia, alguns outros como a benzocaína também podem ser responsáveis. Clinicamente se observa que o paciente vai adquirindo uma tonalidade cianótica, se os níveis de metaemoglobina continuarem aumentando, a coloração virá a ser marron-chocolate e aparecem os sinais e sintomas que deflagram uma progressiva diminuição das funções cerebrais e respiratórias. Se a concentração de metaemoglobina total for de 10,5g/l, isso corresponde a 70% da hemoglobina total, isso pode ser fatal ¹¹.

O efeito colateral potencial da administração de grandes doses de articaína, é a metaemoglobinemia, reação percebida após administração accidental intravenosa, quando da realização da anestesia regional, mas nenhum caso foi reportado quando da administração da maneira e volume usuais para os procedimentos dentários. Além disso, essa reação também pode ser observada em outros anestésicos como a prilocaína e lidocaína. A articaína é contra-indicada em pacientes com metaemoglobinemia idiopática ou congênita, anemia ou falha cardíaca ou respiratória evidenciada por hipóxia ².

MISTAS

Vários anestésicos locais bloqueiam a transmissão neuromuscular em homens ³. Isso é o resultado da inibição da difusão de sódio através de um bloqueio dos canais de sódio na membrana celular. Esta ação normalmente é discreta e em geral clinicamente insignificante. Entretanto, por vezes pode ser aditiva àquela produzida por relaxantes musculares despolarizantes e não-despolarizantes, causando períodos anormalmente prolongados de paralisia muscular. Estas ações são improváveis no paciente

odontológico ambulatorial. Em geral, os depressores do SNC, quando empregados em conjunto com anestésicos locais, levam a potencialização das ações cardiorespiratórias do anestésico. O uso conjunto de anestésico local e drogas que compartilham uma via metabólica comum pode produzir reações adversas.

Como um dos principais fatores responsáveis por essas alterações sistêmicas é a dose utilizada do anestésico, deve-se conhecer a relação dose/peso da droga a ser administrada no paciente, evitando assim efeitos adversos. TABELA 1 E TABELA 2

TABELA 01

Anestésico	Potência	Toxicidade	Vasodilatação	Início de ação	Vida média
Lidocaína	1	1	1	2-3 minutos	90
Mepivacaína	1	1	0,8	1-2 minutos	90
Articaína	1,5	0,6	1	2 minutos	120
Prilocaína	1	0,4	0,8	2-4 minutos	90

Fonte: AYTES, L.B. ESCODA, C.O. 1987 ¹²

TABELA 02

Anestésico	Lipo	Maliarol
Lidocaína 2%	3mg/Kg; 300mg = 8,3 cartuchos	4,4mg/Kg; 300mg = 8,3 cartuchos
Lidocaína 2% + adrenalina 1:100.000	7mg/Kg; 500mg = 13,6 cartuchos	4,4mg/Kg; 300mg = 8,3 cartuchos
Mepivacaína 2%	3mg/Kg; 300mg = 5,5 cartuchos	4,4mg/Kg; 300mg = 5,5 cartuchos
Mepivacaína 2% + adrenalina 1:100.000	7mg/Kg; 500mg = 13,6 cartuchos	4,4mg/Kg; 300mg = 8,3 cartuchos
Articaína 4% + adrenalina 1:100.000	7mg/Kg; 500mg = 8,3 cartuchos	7mg/Kg; 500mg = 8,3 cartuchos
Prilocaína 4% + adrenalina 1:100.000	8mg/Kg; 600mg = 8,3 cartuchos	6mg/Kg; 400mg = 5,5 cartuchos
Prilocaína 2% + tetraressina	3mg/Kg; 600mg = 11,1 cartuchos	-
Bupivacaína	2mg/Kg; 150mg (4ks) 400mg (24ks)	-

Fonte: LIPP III, 1992⁷

MALLARCO S.F. 2001⁸

DISCUSSÃO

Quanto às reações alérgicas deve se evitar o uso de anestésicos com vasoconstrictor em pacientes asmáticos córtico-dependente devido a um maior risco de reação alérgica ⁴. Deve-se ter cuidado na administração de anestésicos locais a

estes pacientes ⁶.

As reações neurológicas que os anestésicos locais em níveis tóxicos causam depressão do SNC ^{3,7}.

Em relação às reações metabólicas a injeção de adrenalina exógena aumenta de 4 a 5 vezes os níveis de adrenalina endógena ⁹.

No que diz respeito às reações hematológicas o risco de metaemoglobina é preocupante para a mãe e para o feto, quando do uso da prilocaína em altas doses ¹⁰ e o efeito colateral potencial da administração de grandes doses de articaína, é a metaemoglobinemia, podendo ser observado também com outros anestésicos como a prilocaína e lidocaína ². Há um exagero quando se fala da possibilidade de se provocar metaemoglobinemia com uso iatrogênico de prilocaína ¹¹.

CONCLUSÃO

As alterações sistêmicas constituem um risco quando do uso dos anestésicos locais na prática odontológica. No entanto são facilmente evitadas quando o profissional tem o domínio da técnica anestésica, conhecimentos de fisiologia, anatomia e faz a adequação da dose (relação dose x peso) do anestésico de acordo com cada paciente.

The authors did a revision of the literature of local anesthetics emphasizing the use of the lidocaine and prilocaine in the dental practice, as well as the systemic alterations sometimes neglectful or ignored by some professionals during the dental practice. As a conclusion we may say that the local anesthetics are very safe drugs, when used rationally by the dentist.

KEYWORDS: Local Anesthetics – Lidocaine – Prilocaine – Systemic Alterations

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 VASCONCELLOS R. J. H., LAGO C. A. P., SILVA E. D.O. Evolução das Técnicas Anestésicas. **Jornal da ABO/PE**. Sociedade Notícias – encarte científico n. 54– jul/ago 2000, p. 05-06.
- 2 MELO L. L., SYDNEY R. B., SYDNEY G. B. Articaina-Uma Nova Opção em Anestesia Odontológica. **JBE-Jornal Brasileiro Endo-Perio**, ano1, n.2, p. 79-87, jul/ago/set-2000
- 3 MALAMED S. J. Manual de anestesia local. Ed. Guanabara-Koogan 2001
- 4 PERUSSE R., GOULET J. P., TURCOTTE J. Y. et al. Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: part I. **Oral surg oral med oral pathol**, 1992 ; 74 : 679-86.
- 5 PERUSSE R., GOULET J. P., TURCOTTE J. Y. et al. Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: part II. **Oral surg oral med oral pathol**, 1992 ; 74 : 687-91.
- 6 BUSH R.K. et al. Prevalence of sensitivity to sulfiting agents in asthmatic patients. **Am.J.Med.**, v.81, p.816-820, 1986.
- 7 MARZOLA C. Acidentes e Complicações da Anestesia Local em Odontologia **Anesthesiologia**. Ed.Pancast, 3ª edição, p.182-183,1999.
- 8 STRUTHERS A. D., REID J. L., WHITESMITH R. et al. Effect of intravenous adrenaline on electrocardiogram, blood pressure, and serum potassium. **Br Heart F** 1983, 49: 90-3.
- 9 MEECHAN J. How to avoid local anaesthetic toxicity. **British dental journal**, v. 184, n. 7, april 1998.
- 10 ANDRADE E.D. de Pacientes que requerem cuidados especiais. **Terapêutica medicamentosa em odontologia**. Ed. Artes Médicas, 1ª edição, p.134-135,1999.
- 11 GAY ESCODA C. Anestesia Odontológica. Ed.Madrid.Ergon. 1ª edição. 1997.
- 12 BRENT VIRTS et al, Local anesthesia toxicity review. **Pediatric Dentistry**, (6) 21: 375, apr 99
- 12 AYLES L. B., GAY ESCODA, C. Anestesia Odontologica. Ed.Madrid.Ergon. 1ª edição. 1997