

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CURSO: BACHARELADO EM ODONTOLOGIA**

JUANN FERNANDES DE VASCONCELOS

**COMPLICAÇÕES GRAVES DECORRENTES DO USO DE
ANESTÉSICOS LOCAIS NA PRÁTICA ODONTOLÓGICA:
UMA REVISÃO DE LITERATURA**

**PATOS/PB
2017**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CURSO: BACHARELADO EM ODONTOLOGIA**

JUANN FERNANDES DE VASCONCELOS

**COMPLICAÇÕES GRAVES DECORRENTES DO USO DE
ANESTÉSICOS LOCAIS NA PRÁTICA ODONTOLÓGICA:
UMA REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) apresentado à Coordenação do Curso de Odontologia da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG) como parte dos pré-requisitos para a obtenção do título de Bacharel em odontologia.

Orientador: Prof. Dr. Julierme Ferreira Rocha.

**PATOS/PB
2017**

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSRT DA UFCG

A331c

Vasconcelos, Juann Fernandes de

Complicações graves decorrentes do uso de anestésicos locais na prática odontológica: uma revisão de literatura / Juann Fernandes de Vasconcelos. – Patos, 2017.

45f.

Trabalho de Conclusão de Curso (Odontologia) – Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, 2017.

"Orientação: Prof. Dr. Julierme Ferreira Rocha".

Referências.

1. Toxicidade. 2. Anestesiologia. 3. Cirurgia bucal. 4. Anestésicos locais. 5. Complicações sistêmicas. I. Título.

CDU 616.314-089

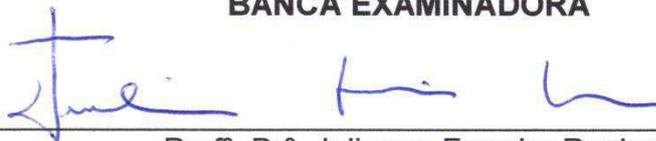
JUANN FERNANDES DE VASCONCELOS

**COMPLICAÇÕES GRAVES DECORRENTES DO USO DE
ANESTÉSICOS LOCAIS NA PRÁTICA ODONTOLÓGICA:
UMA REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) apresentado à Coordenação do Curso de Odontologia da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG) como parte dos pré-requisitos para a obtenção do título de Bacharel em odontologia.

Aprovado em 10 / 08 / 2017

BANCA EXAMINADORA



Profº. Drº. Julierme Ferreira Rocha
Universidade Federal de Campina Grande – UFCG

EDUARDO DIAS RIBEIRO

Profº. Drº. Eduardo Dias Ribeiro
Universidade Federal de Campina Grande – UFCG



Profº. Drº. Rodrigo Araujo Rodrigues
Universidade Federal de Campina Grande – UFCG

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a **Deus**, o qual permitiu que tudo isso acontecesse ao longo de minha vida, e não somente nestes anos como universitário, mas que em todos os momentos é o maior mestre que alguém pode conhecer.

Agradeço a minha mãe **Maria do Socorro Sales Fernandes**, heroína que me deu apoio, incentivo nas horas difíceis, de desânimo e cansaço.

Ao meu pai **Joilson de Azevedo Vasconcelos**, que apesar de todas as dificuldades nunca mediu esforços para a realização desse sonho.

À **Instituição** pelo ambiente amigável que proporciona, pelo seu corpo docente, direção e administração que oportunizaram o horizonte superior que hoje posso vislumbrar.

Ao meu orientador e amigo **Julierme Ferreira Rocha**, pelo suporte no pouco tempo que lhe coube, pelas suas correções e incentivos, pelos ensinamentos, conselhos, por mostrar que a missão dessa linda profissão é **servir ao próximo**. Agradeço pela oportunidade de ser integrante da Liga Acadêmica de Cirurgia, e poder contribuir com esse projeto grandioso, que tanto ajuda àqueles que necessitam.

Agradeço a todos os professores por me proporcionar o conhecimento não apenas racional, mas a manifestação do caráter e afetividade da educação no processo de formação profissional, por tanto que se dedicaram a mim, não somente por terem me ensinado, mas por terem me feito aprender. A palavra mestre, nunca fará justiça aos professores dedicados, aos quais sem nominar terão os meus eternos agradecimentos.

E por fim agradeço a todos que direta ou indiretamente fizeram parte da minha formação, o meu muito obrigado.

RESUMO

Complicações sistêmicas podem raramente ocorrer em procedimentos cirúrgicos odontológicos. Os anestésicos locais quando administrados em quantidade de forma a produzir concentrações séricas excessivas, pode desencadear reações tóxicas. Em níveis elevados no plasma causam sinais e sintomas variados para o paciente, onde as reações sistêmicas graves mais frequentes são as alérgicas, cardiotoxicidade, neurotoxicidade e hemotoxicidade. Sabe-se que apesar das soluções anestésicas locais serem as drogas mais empregadas na prática odontológica e apresentarem grande margem de segurança, seus efeitos alérgicos e tóxicos podem gerar situações de extrema gravidade e até mesmo casos fatais. Desse modo, percebeu-se a importância de fornecer base científica com o intuito de dar ao cirurgião-dentista conhecimento acerca das principais causas dos efeitos adversos assim como as complicações maiores por uso de tal droga em seu dia-a-dia. Trata-se de um estudo longitudinal, descritivo, qualitativo e bibliográfico, mediante a busca de literaturas científicas encontradas na base de dados da Literatura Latino-americanas e do Caribe (LILACS), no banco de dados *Scientific Electronic Library Online* (SCIELO), no Google Acadêmico, Portal Periódicos CAPES, PubMed e livros relacionados ao tema. O presente trabalho tem como objetivo identificar as complicações graves decorrentes do uso de anestésicos locais na prática cirúrgica odontológica, evidenciando as reações tóxicas e alérgicas como agentes principais na causa de tais situações adversas. Embora as complicações graves decorrentes do uso de anestésicos locais serem raras, elas podem acontecer, e dessa forma o entendimento das principais causas são essenciais para minimizar os riscos do emprego desses fármacos a pacientes que possuam, ou não, alguma condição limitante na saúde.

PALAVRAS-CHAVE: Toxicidade. Anestesiologia. Cirurgia bucal. Anestésicos locais. Complicações sistêmicas.

ABSTRACT

Systemic complications may rarely occur in dental surgical procedures. Local anesthetics when administered in quantity to produce excess serum concentrations can trigger toxic reactions. At high levels in the plasma, they cause varied signs and symptoms for the patient, where the most frequent serious systemic reactions are allergic, cardiotoxicity, neurotoxicity and hemotoxicity. It is known that although the local anesthetic solutions are the most commonly used drugs in dentistry practice and present a large margin of safety, its allergic and toxic effects can lead to situations of extreme gravity and even fatal cases. Thus, it was perceived the importance of providing scientific basis in order to give the dental surgeon knowledge about the main causes of the adverse effects as well as the greater complications due to the use of such drug in his daily life. This is a cross-sectional, descriptive, qualitative and bibliographic study, through the search of scientific literature found in the Latin American and Caribbean Literature database (LILACS), In the *Scientific Electronic Library Online* (SCIELO) database, in Academical Google, CAPES Periodicals Portal, PubMed and related books. The present study aims to identify the serious complications resulting from the use of local anesthetics in the dental surgical practice, evidencing toxic and allergic reactions as the main agents in the cause of such adverse situations. Although the major complications resulting from the use of local anesthetics are rare, they may occur, and the understanding of the main causes are essential to minimize the risks of using these drugs to patients who have or do not have any limiting health condition.

KEY-WORDS: Toxicity. Anesthesiology. Oral surgery. Local anesthetics. Systemic complications.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1 Estágios de toxicidade no sistema nervoso central por ação dos anestésicos locais	14
--	----

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	09
2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....	11
2.1 CAUSAS E COMPLICAÇÕES.....	11
2.2 REAÇÕES ALÉRGICAS.....	12
2.2.1 Choque Anafilático.....	13
2.3 CARDIOTOXICIDADE.....	14
2.4 NEUROTOXICIDADE.....	16
2.5 HEMOTOXICIDADE.....	18
2.6 MORTE.....	20
2.6.1 Relato de Casos.....	23
REFERÊNCIAS.....	23
3 ARTIGO.....	28
4 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	42
ANEXO A.....	43

1 INTRODUÇÃO

Os anestésicos locais são amplamente utilizados na prática clínica com a finalidade de eliminação da dor durante procedimentos invasivos (PAIVA; CAVALCANTI, 2005; ADAMS; MARLEY; CARROL, 2007). Em níveis elevados no plasma, os anestésicos locais causam sinais e sintomas de depressão seletiva do sistema nervoso central (SNC) e do sistema cardiovascular (MALAMED, 2013).

Qualquer droga, quando administrada em quantidade de forma a produzir concentrações séricas excessivas, pode desencadear uma reação tóxica. Em odontologia, os medicamentos mais comumente associados a estes episódios são os antibióticos e os anestésicos locais (GOMEZ et al., 2000).

Procedimentos odontológicos podem, raramente, resultar em complicações sistêmicas de severidade bastante variável para o paciente (SANTOS; RUMEL, 2006). Estes episódios podem estar ou não relacionados a enfermidades sistêmicas pré-existentes ou ocorrerem em decorrência da administração de anestésicos locais utilizados na prática odontológica (RESENDE et al., 2009).

Se observa em indivíduos com superdosagem grave sinais como convulsões tônico-clônicas generalizada, depressão generalizada do sistema nervoso central com diminuição da pressão arterial (PA), frequência cardíaca e perda da consciência (GOMEZ et al., 2000). Alguns desses eventos adversos relacionados à anestesia local são potencialmente sérios e até mesmo letais e tem como causa mais comum a superdosagem absoluta ou relativa dos agentes empregados e que isso ocorre devido à falta de conhecimento das doses máximas dos anestésicos locais e/ou pelo uso incorreto das técnicas anestésicas por parte de alguns profissionais (FINDER; MOORE, 2002).

A superdosagem dos vasoconstritores que geralmente são incorporados às soluções anestésicas locais, também já foi associada a casos fatais, tendo como causa o aumento súbito da pressão arterial seguido de hemorragia intracraniana, em pacientes suscetíveis (MASSALHA et al., 1996).

Podem estar sujeito a subnotificação os casos de toxicidade por anestésicos locais em adultos, podendo ser classificados como muito raros (GOMEZ; ARAQUE, 2011).

Apesar das soluções anestésicas locais serem as drogas mais empregadas na prática odontológica, apresentando uma grande margem de segurança clínica, as

incidência de reações adversas graves podem ocorrer gerando situações de extrema gravidade e até mesmo casos fatais (FINDER; MOORE, 2002).

O presente estudo teve como objetivo identificar as complicações graves decorrentes do uso de anestésicos locais na prática odontológica, enfatizando a toxicidade e as reações alérgicas.

2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 CAUSAS E COMPLICAÇÕES

De modo semelhante a outros fármacos, os anestésicos locais não apresentam isenção de toxicidade (BRUNTON; CHABNER; KNOLLMANN, 2012; GOMEZ; ARAQUE, 2011). As complicações com anestesia local capazes de incapacitar ou ser letais são o infarto agudo do miocárdio, broncoespasmos, choque anafilático e depressão de órgãos formadores do sangue, os quais correspondem a efeitos tóxicos e resposta alérgica à droga (MALAMED, 2013).

As reações sistêmicas graves mais frequentes decorrentes do uso de anestésicos locais podem ser as alérgicas, cardiotoxicidade, neurotoxicidade e hemotoxicidade (DILLANE; FINUCANE, 2010; GOMEZ; ARAQUE, 2011). Os eventos mais comuns são a cardiotoxicidade e a neurotoxicidade (BRUNTON; CHABNER; KNOLLMANN, 2012).

De acordo com Malamed (2013) a superdosagem e toxicidade são caracterizadas pela administração excessiva absoluta ou relativa de uma droga, enquanto que a alergia difere por ser um estado de hipersensibilidade adquirido por meio da exposição ao alérgeno, portanto não sendo necessário um episódio de superdosagem para que ocorra algum efeito alérgico.

A taquifilaxia é um fenômeno frequentemente observado com uso dos anestésicos locais e está diretamente associada a episódios de superdosagem, sendo definida como a redução na eficácia de uma droga após administrações repetidas. Não se conhece o exato mecanismo, mas acredita-se que esse fenômeno ocorra por consumo de tampões extracelulares pela solução ácida dos anestésicos locais, com menor restauração da base do anestésico (VALE, 1994).

Existem três tipos de efeitos prejudiciais a superdosagem dos anestésicos locais, que variam entre os que não têm consequências para o paciente e são totalmente reversíveis após a interrupção do seu uso, os que são desconfortáveis, mas não seriamente prejudiciais e os que podem incapacitar seriamente ou serem fatais para o paciente (MALAMED, 2013).

Os aumentos dos níveis sanguíneos de anestésicos locais podem ocorrer devido à administração intravascular acidental, administração de dose total exagerada ou pela biotransformação da droga incomumente lenta (RESENDE et al.,

2009). Malamed (2013) e Yagiela (1995) complementam caracterizando a causa da toxicidade pelos anestésicos locais por injeção intravascular acidental e a administração extravascular excessiva, variando de acordo com o nível de absorção e redistribuição no tecido e metabolismo da droga ou a potência intrínseca da mesma.

Malamed (2013) cita que os fatores predisponentes para o desencadeamento de reação tóxica levando a complicações graves, estão os correlacionados ao paciente e ao agente e via que será administrado. Enquanto os fatores relacionados ao paciente incluem a idade, peso, genética, presença de doença e uso concomitante de outras drogas, os relacionados ao anestésico enquadram-se a concentração, dose e presença de vasoconstritor. Complementa ainda que o nível plasmático da droga está na dependência da velocidade de absorção, distribuição e eliminação.

As complicações mais grave de um anestésico local é a reação tóxica (BYRNE; ENGELBRECH, 2013).

Para Abubaker; Benson (2004) os sinais sistêmicos das complicações maiores de toxicidade por anestésicos locais incluem taquicardia, hipertensão, inconsciência, convulsões, disritmias, parada respiratória, circulatória e morte.

2.2 REAÇÃO ALÉRGICA

São reações que relacionadas com os anestésicos locais têm uma ocorrência rara e normalmente quando ocorrem estão associadas com outros agentes, tais como, excipientes farmacêuticos sem ação farmacológica, mas que conferem estabilidade ao anestésico possibilitando a sua comercialização (MOORE; HERSH, 2010).

As manifestações clínicas das reações alérgicas variam de respostas leves e tardias, até reações imediatas e letais, que se desenvolvem imediatamente após a exposição ao anestésico (AMARAL; ARAUJO, 2004; MALAMED, 2013). Apresentam índice de 8,45% de ocorrência em consultório odontológico (MONNAZZI et al., 2001)

Segundo Andrade et. al. (2004) as reações alérgicas, de acordo com a intensidade da sua resposta, podem ser localizadas ou generalizadas. Nas reações generalizadas ou graves, além dos sinais locais, podem ser observados o broncoespasmo, edema de laringe, hipotensão arterial e colapso vasomotor, que

trazem risco potencial de vida ao paciente. Para esses autores as reações alérgicas variam dependendo do mecanismo imunológico e do órgão acometido. Os fatores de risco para o aparecimento dessas reações são os componentes genéticos, idade do paciente, histórias das reações cruzadas, potência e imunogenicidade do fármaco.

O látex contido na extremidade do tubo anestésico seria um agente potencialmente alergênico e que quantidades mínimas invadindo os tecidos durante o procedimento seria o suficiente para desencadear uma reação anafilática (STEVEN; SEAN; MICHAEL, 2010). O bissulfito de sódio é o responsável maioritário de reações anafiláticas, principalmente em asmáticos glicocorticoide dependentes, pois apresentam hipersensibilidade a este fármaco (MALAMED, 2013).

2.2.1 Choque Anafilático

Segundo Amaral; Araújo (2004) e Becker; Reed (2012) as anafilaxias são reações mediadas pelo anticorpo IgE que é produzido pela a detecção da presença da droga ou dos seus metabólitos no organismo. Quando o antígeno se liga ao IgE na superfície dos mastócitos, ele libera mediadores inflamatórios, sendo os principais mediadores a histamina e bradicinina, responsáveis por efeitos como: vasodilatação, aumento da permeabilidade capilar, contração da musculatura lisa e aumento da atividade glandular.

Souza; Souza e Vasconcelos (1991) comentam que existe a ocorrência de choques anafiláticos após a administração de anestésicos locais, mesmo que muitos autores afirmem ser uma situação rara. Complementa dizendo que dentre as complicações sistêmicas, o choque anafilático é a manifestação mais grave e que habitualmente provoca a morte do paciente, pela falta de preparo por parte do profissional e de socorro adequado.

As reações anafiláticas são raras e que ocorrem preferencialmente com o uso de anestésicos do grupo éster, uma vez que são derivados do ácido para-aminobenzóico (PABA) sendo que este grupo sobrevém os fenômenos de reações alérgicas cruzadas (MOORE; HERSH, 2010).

O choque anafilático leva o paciente a diversos sintomas, como náuseas, vômito, edemas generalizados, dificuldade respiratória, edema de laringe, prurido, além de alterações cardiovasculares, podendo ocorrer obstrução das vias aéreas,

perda da consciência e com risco de morte. Constituem 0,3% das emergências no consultório odontológico (BORGES, 2012).

Nas reações graves ocorre formigamento ao redor da boca e face, seguido de sensação de calor, aperto na garganta, rouquidão, disfagia, prurido nos olhos, espirros, hipotensão, broncoespasmo, dores abdominais, arritmias e choque com PA próxima de zero, pulso fino, difícil de palpar e rápido (MONNAZZI et al., 2001; SÁ DEL FIOL; FERNANDES, 2004).

O choque anafilático corresponde à reação alérgica mais grave, sendo agudamente letal e levando morte clínica em poucos minutos. O tempo de resposta à reação ocorre normalmente entre 5 e 30 minutos, onde os sinais e sintomas típicos são os espasmos do músculo liso dos tratos gastrointestinal, geniturinário e respiratório, acompanhado de angústia respiratória e colapso cardiovascular, sendo na anafilaxia fatal os distúrbios respiratórios e cardiovasculares predominantes e evidentes no início da reação (MALAMED, 2013).

Segundo Saltman (2000) pacientes que apresentaram anafilaxia, devem ser observados durante um período mínimo de 6 horas e a monitorização cuidadosa é indicado nos casos de obstrução das vias aéreas superiores, hipotensão ou broncoespasmo persistente.

2.3 CARDIOTOXICIDADE

Atualmente existe dificuldade em se avaliar a frequência da toxicidade no sistema cardiovascular dos anestésicos locais devido à falta de estudos em grande escala, assim como baseados em evidências. Porém, mesmo com a escassez de estudos, pode-se citar uma taxa teórica de 0,98 reações por 1.000 procedimentos (GOMEZ; ARAQUE, 2011).

A cardiotoxicidade é comumente atribuída ao rápido aumento das concentrações plasmáticas ou doses excessivamente altas dos anestésicos locais, decorrentes, geralmente, de uma técnica anestésica insatisfatória, na qual o fármaco atinge a circulação sistêmica (BROWN; FINUCANE, 2007).

O principal mecanismo de toxicidade cardíaca refere-se ao bloqueio dos canais miocárdicos de sódio voltagem-dependente. Pode ocorrer cardiotoxicidade pela ação dos anestésicos locais em até três sítios de ação, onde além dos canais de sódio em que um bloqueio prolongado irá predispor a arritmias recorrentes, os

canais de potássio e cálcio podem contribuir para tal evento. (DILLANE; FINUCANE 2010).

Os efeitos hemodinâmicos dos anestésicos locais podem ser causados por ação direta sobre o músculo liso ou cardíaco ou por ação direta sobre a inervação autonômica do coração (GROBAN et al, 2000).

De acordo com Faria; Marzola (2001) a principal ação dos anestésicos locais é no miocárdio, diminuindo a excitabilidade elétrica, a velocidade de condução e a força de contração. Entretanto, estes efeitos sobre o miocárdio são observados apenas com altas concentrações plasmáticas de anestésico local e, quando surgem, os efeitos sobre o SNC já serão evidentes.

Em casos de superdosagem (acima de 0,75µg/kg de adrenalina), a pressão sistólica e frequência cardíaca podem ser elevadas, causando desde palpitação, dor torácica até reações mais graves como arritmias cardíacas e hemorragia cerebral em casos de aumentos dramáticos da pressão arterial ou em pacientes com paredes vasculares enfraquecidas (MALAMED, 2013; YAGIELA, 1995).

Andrade; Ranali (2002) cita que a hipertensão arterial é o principal fator de risco para o acidente vascular cerebral (AVC) e isso é um fator de particular importância para o cirurgião-dentista, uma vez que o aumento súbito da pressão arterial e frequência cardíaca são sinais primários das manifestações graves por superdosagem, sendo alguns quadros de AVC fatais.

Segundo Groban (2000), dependendo da concentração, os anestésicos locais podem provocar aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial média, e quando o mesmo ocasiona colapso cardiovascular, o efeito predominante é a taquicardia, podendo evoluir para infarto agudo do miocárdio.

De acordo com Munoz et al. (2008) o infarto é a degeneração do músculo cardíaco devido a uma diminuição acentuada e repentina do fluxo sanguíneo coronariano para um segmento do miocárdio, que por sua vez devido a uma insuficiência de sangue e conseqüentemente de oxigênio, resulta em morte celular e necrose do músculo. Clinicamente segundo Barros et al. (2011) o paciente apresenta dor severa retroesternal que pode se refletir para outras áreas, como nuca, braço esquerdo e mandíbula, seguida de náuseas, palidez, perda de consciência, palpitação, sudorese e cianose das mucosas.

Os anestésicos locais ao bloquear os canais de sódio, reduzem a contratilidade do miocárdio e a condução do impulso elétrico, levando a

bradirritmias, bloqueios cardíacos e até parada cardíaca. Ambos acrescentam que a exposição do centro respiratório medular aos anestésicos locais pode desencadear apneia, conduzindo à hipóxia e resultando numa parada cardiorrespiratória (MARVÃO; GUIMARÃES, 2010).

Malamed (2013) refere-se ao sistema cardiovascular como sendo muito menos sensível às ações dos anestésicos locais quando comparados ao sistema nervoso central e normalmente só há desenvolvimento de reações adversas após algum tempo de ocorrência de toxicidade no SNC.

De acordo com Brown (2007) a toxicidade cardíaca segue uma via bifásica de ação, onde as concentrações mais baixas de anestésicos locais desencadeiam a ativação do sistema nervoso simpático, e durante essa fase o sistema nervoso central (SNC) poderá induzir picos de hipertensão e taquicardia, podendo mascarar os efeitos depressores no miocárdio, que ocorrem com concentrações mais elevadas dos anestésicos locais, caracterizadas por arritmias ventriculares e atrasos na condução do miocárdio levando ao colapso cardiovascular.

Malamed (2013) refere que em níveis elevados de anestésicos locais ocorre a intensificação dos efeitos cardiovasculares, caracterizado pela vasodilatação periférica maciça, redução acentuada da contratilidade miocárdica, bradicardia grave e possível parada cardíaca. Comenta ainda que o colapso cardiovascular é causado pela grande vasodilatação periférica e redução da contratilidade do miocárdio.

2.4 NEUROTOXICIDADE

As reações do tipo neurológicas são consideradas raras sendo citada na literatura uma taxa de 1 a 4 eventos por 1.000 bloqueios (GOMEZ; ARAQUE, 2011).

Os anestésicos locais, por conta de suas características físico-químicas, atravessam facilmente a barreira hematoencefálica, tornando o SNC extremamente sensível as suas ações. E à medida que o nível sanguíneo cerebral de anestésico aumenta, são observados sinais e sintomas clínicos (MALAMED, 2013).

Para Marzola (1999) os anestésicos locais, de um modo geral, são estimulantes do SNC, porém, conforme o grau de intoxicação, poderá ocorrer depressão generalizada, sendo considerada uma complicação gravíssima. Há perda de consciência e flacidez, acompanhada de comprometimento grave da circulação e da respiração e o risco de morte é iminente. Muri et al. (2010) confirma o que foi

afirmado por Marzola em 1999 ao dizer que altas concentrações de anestésicos podem provocar depressão do SNC e insuficiência respiratória, levando à morte.

Segundo Malamed (2013) no SNC os anestésicos locais irão desempenhar uma ação depressora. Em concentrações séricas baixas não ocorrem efeitos clinicamente significantes, porém em doses tóxicas a manifestação clínica primária é a convulsão tônico-clônica generalizada, caracterizada pelo envio de sinais elétricos para os músculos, glândulas ou nervos. Esses sinais podem fazer a pessoa perder a consciência e sofrer contrações musculares fortes. Posteriormente a atividade convulsiva cessa e surge um estado de depressão generalizada do SNC, onde a depressão respiratória e a apneia são modificações de tal estado depressivo, podendo evoluir o paciente a óbito.

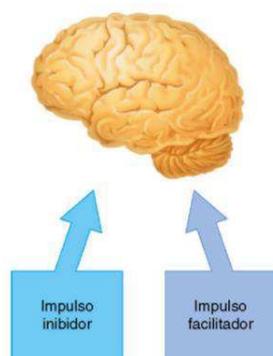


Figura 2-6. Equilíbrio entre os impulsos inibitórios e facilitadores no córtex cerebral normal.

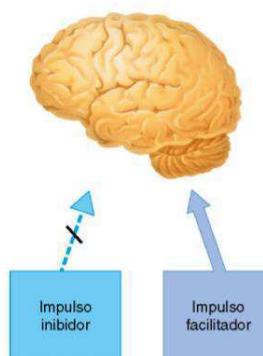


Figura 2-8. No estágio convulsivo da ação do anestésico local, o impulso inibidor é totalmente deprimido, permitindo a atividade do impulso facilitador sem oposição.

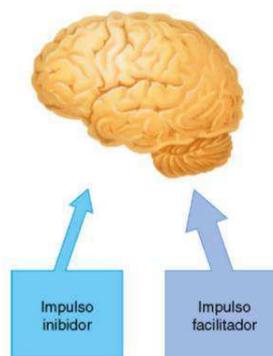


Figura 2-7. No estágio pré-convulsivo da ação do anestésico local, o impulso inibidor é mais profundamente deprimido do que o impulso facilitador.

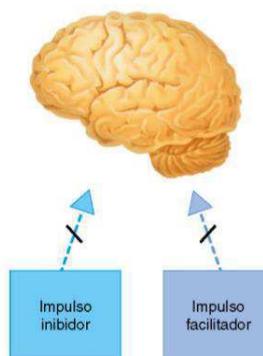


Figura 2-9. No estágio final da ação do anestésico local, tanto o impulso inibidor quanto o facilitador são totalmente deprimidos, produzindo depressão generalizada do sistema nervoso central.

FIGURA 1 – Estágios de toxicidade no sistema nervoso central por ação dos anestésicos locais.

Em casos de sobredosagem o paciente começa por sentir sabor metálico na boca, alterações visuais, inquietação, paranóia, zumbidos, tremores e náuseas,

seguidos de depressão do SNC, voz arrastada, estupor e numa situação limite o coma (MARVÃO; GUIMARÃES, 2010).

A neurotoxicidade central está relacionada especificamente com as concentrações de anestésicos locais no SNC e do seu efeito sobre o complexo de interações entre as vias excitatórias e inibitórias da neurotransmissão (ELAD et al, 2008).

Em casos de absorção sistêmica rápida de altas doses de anestésico, já de início se observam inconsciência e parada respiratória que é a causa de morte. Não aparecem sintomas excitatórios prévios, pois a súbita elevação de concentração da droga deprime simultaneamente neurônios excitatórios e inibitórios (MALAMED, 2013).

Efeitos adversos sistêmicos geralmente decorrem de concentrações plasmáticas elevadas, resultantes de superdosagem, absorção rápida a partir de sítios periféricos ou injeção intravascular acidental, afetando a fisiologia do SNC (BRUNTON; CHABNER; KNOLLMANN, 2012).

Segundo Paiva e Cavalcanti (2005), as reações mistas também são complicações importantes advinda dos anestésicos locais, podendo agir bloqueando a transmissão nociceptiva nos neurônios, como também podem realizar bloqueio neuromuscular, onde essa ação adicionada ao uso de relaxantes musculares despolarizantes (succinilcolina) e não-despolarizantes (atracúrio, vecurônio), podem causar períodos anormalmente prolongados de paralisia muscular.

Depressores do SNC (opióides, ansiolíticos, fenotiazinas e barbitúricos), geralmente, quando administrados juntamente com anestésicos locais, causam reações mistas, levando à potencialização das suas ações depressoras sobre o SNC e levando a um maior grau de depressão respiratória e apneia, podendo evoluir o indivíduo a óbito mais facilmente ou deixando sequelas graves permanentemente como cegueira e paralisia (GOMEZ; ARAQUE, 2011).

2.5 HEMOTOXICIDADE

Na hemotoxicidade uma complicação rara e potencialmente letal atribuída aos anestésicos locais é a metemoglobinemia aguda (BRUNTON; CHABNER; KNOLLMANN, 2012; BECKER; REED, 2012).

Na molécula de hemoglobina, o ferro normalmente está presente no estado reduzido ou ferroso. Neste estado, a hemoglobina pode transportar o oxigênio para os tecidos. Todavia, na metemoglobinemia o ferro do grupo heme da hemoglobina é oxidado da forma de íon ferroso a íon férrico pelo metabólito ortotoluidina, desse modo ocorre o bloqueio do transporte do oxigênio pelos eritrócitos. Esse efeito adverso é associado normalmente ao uso de prilocaína, mas que também pode ocorrer com o uso de articaína (BRUNTON; CHABNER; KNOLLMANN, 2012; BECKER; REED, 2012).

Para permitir uma capacidade de transporte de oxigênio adequado no sangue, há um sistema enzimático que seguidamente reduz a forma férrica de hemoglobina para a forma ferrosa, representado pela reação (BRUNTON; CHABNER; KNOLLMANN, 2012; BECKER; REED, 2012):



De acordo com Finder; Moore (2002) e Norris; Papageorge (1995) quando a concentração de metemoblobina se torna superior a 15%, instala-se a chamada metemoglobinemia, cujo quadro clínico é caracterizado por cianose, taquicardia, dispneia, fadiga, dores de cabeça, tontura e vômito, podendo levar ao coma e morte. Para que tal fato ocorra, as doses habituais deverão ser superadas, sendo necessários aproximadamente 14 tubetes. Todavia, anomalias da hemoglobina, deficiência da enzima metemoglobina redutase, anemias primárias ou enfermidades que causem anemias, como insuficiência renal e hepática predispõe o paciente.

De acordo com Peterson et al. (2005) a metemoglobinemia é uma reação dose dependente onde suas reações clínicas variam progressivamente com as concentrações plasmáticas de metemoglobina. Em uma concentração de 50% ocorre hipóxia grave e depressão do SNC. Com 70% tem-se a presença de convulsões, choque e óbito.

Uma revisão de efeitos adversos relatados a *Food and Drug Administration* (FDA) sugeriu que ocorreram mais de 132 casos de metemoglobinemia no período de 1997 a 2002, dos quais dois casos foram fatais (GUTTA; LOUIS, 2007).

2.6 MORTE

Segundo Arrieta; Fabián (2000) a morbidade relacionada à anestesia local em odontologia é estimada em aproximadamente 4,5% dos casos. Com base nestes dados, pode-se deduzir que para cada 100 pacientes anestesiados, por volta de quatro a cinco deles podem apresentar algum tipo de comprometimento sistêmico.

Ocorrem complicações graves por uso de anestésicos locais em aproximadamente 20 casos por 10.000 bloqueios periféricos, apresentando uma taxa de mortalidade aproximada de 0,023 casos para 100.000 (GOMEZ; ARAQUE, 2011).

Um estudo retrospectivo realizado por D'eraimo; Bookless; Howard (2003) avaliou a taxa de mortalidade em virtude de complicações associadas à anestesia local, em consultórios cirúrgicos odontológicos no Estado de Massachusetts (USA) durante o período de 1995 a 1999, mostrando como resultado apenas dois casos de óbito em aproximadamente 1.706.100 atendimentos neste período.

As maiores causas de morte por complicações graves após administração de anestésico local incluem o choque anafilático e colapso cardiovascular (MALAMED, 2013).

De acordo com Gomez et al. (2000) a superdosagem por anestésico local pode provocar sinais e sintomas graves como depressão generalizada do sistema nervoso central com diminuição da PA e frequência cardíaca, tendo por consequência a evolução à óbito.

2.6.1 Relato de casos

Caso 1: Paciente do sexo feminino, 58 anos, 62kg, com história de hipertensão arterial, não relatada na anamnese. Fazia uso de diurético do grupo das tiazidas. Foram administrados 1,8 ml de lidocaína 2% com norepinefrina 1:80.000 para uma exodontia. Alguns minutos após a administração da solução anestésica, a paciente ficou ruborizada e inconsciente. Apesar de ter sido levada imediatamente a um centro de emergências médicas, faleceu após duas horas. A necropsia confirmou morte por hemorragia encefálica devido à ruptura de aneurisma na artéria cerebral média. Causa provável: ação da noradrenalina (PEARSON; LABOVITZ; KERN, 1987).

Caso 2: Paciente sexo masculino, 52 anos de idade, aparentemente saudável, admitido para extração rotineira sob anestesia local de lidocaína 2% com norepinefrina 1:80.000 que sofreu parada cardiorrespiratória durante o tratamento (ABSI, 1987).

Caso 3: Paciente do sexo feminino, 50 anos, pesando 75kg, pressão arterial de 130/80 mm Hg. Para a exodontia de seis elementos foram administrados 4,5 a 5mL de lidocaína a 2% com norepinefrina 1:25.000. Logo após a injeção, acusou cefaleia intensa e vômito. Entrou em estado de coma e faleceu dois dias depois. Na necropsia, foi diagnosticada uma hemorragia intracerebral extensa, no espaço subaracnóideo, nos lobos frontal e parietal esquerdos. Causa provável: superdosagem de noradrenalina (BOAKES et al., 1972).

Caso 4: Paciente do sexo masculino, 65 anos e 80kg. Numa exodontia foram administrados apenas 0,5mL de lidocaína 2% com norepinefrina 1:80.000, pela técnica infiltrativa. Durante o procedimento ocorreu a fratura do dente e, em seguida, o paciente relatou “sensação de desmaio”, sendo colocado na posição horizontal. Tornou-se pálido e não responsivo ao comando verbal. Após a recuperação, o dentista deu continuidade à intervenção, sendo que decorridos dois a três minutos o paciente perdeu a consciência. Quase em seguida, apresentou parada cardiorrespiratória, sendo iniciadas as manobras de ressuscitação cardiopulmonar (RCP) e, apesar disso, veio a falecer. Na necropsia, foi encontrado edema pulmonar, aterosclerose coronariana severa e uma cicatriz na musculatura cardíaca ventricular. Causa provável: arritmia severa que precipitou uma falha aguda do ventrículo esquerdo e o edema pulmonar fatal (TOMLIN, 1974).

Caso 5: Paciente do sexo feminino, 22 anos, 52kg. Para o bloqueio do nervo alveolar inferior foram administrados 1,5mL de lidocaína 2% com norepinefrina 1:80.000. Durante a injeção, a paciente apresentou palidez e perda da consciência, seguida de convulsão e parada cardiorrespiratória. Mesmo após administração de oxigênio e das manobras de RCP, ocorreu o óbito. O exame post-mortem revelou edema pulmonar agudo. Causa provável: falência aguda do ventrículo esquerdo provocando edema pulmonar (TOMLIN, 1974).

Caso 6: Paciente com quatro anos de idade, 17kg, sem problemas sistêmicos. Foram administrados cinco tubetes (9mL) de mepivacaína 3% (270mg), num período de cinco minutos, para o bloqueio bilateral do nervo alveolar inferior e várias infiltrações na maxila. Decorridos 20 minutos da anestesia local, a criança

teve uma convulsão que durou 15 segundos. Três minutos após ocorreu nova crise convulsiva, mais intensa, que durou aproximadamente um minuto. Ao término da convulsão, ocorreu parada respiratória seguida de parada cardíaca. A criança foi hospitalizada, permanecendo em estado de coma por dois dias, quando foi a óbito. Causa provável: anóxia cerebral em consequência da parada cardíaca por overdose de mepivacaína (MALAMED, 1999).

Caso 7: Menina com quatro anos de idade, pesando 20kg, sem alterações sistêmicas e indicação para cirurgia dental. Após a administração de 3,6mL de lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000 a criança ficou agitada. Foram administrados 25mg de prometazina e 9mg de alfaprodina e, em seguida, teve parada respiratória. A criança não mostrou sinais de recuperação e foi a óbito. Causa provável: Toxicidade mista com depressão profunda do SNC pela combinação de drogas depressoras do sistema nervoso central - lidocaína + prometazina + alfaprodina (GOODSON; MOORE, 1983).

Caso 8: Menino com dois anos e quatro meses de idade, 14kg e sem problemas sistêmicos, com indicação para cirurgia odontológica. Como medicação pré-anestésica, foi administrada alfaprodina 12mg (analgésico narcótico) e prometazina 5mg. Em seguida, foi feita anestesia local com 5ml de lidocaína 2% (2,7 tubetes). Uma hora após, a criança apresentou sinais de agitação, com respiração superficial, ausência de movimentação e desaparecimento do reflexo pupilar. Procedeu-se a RCP. Após considerar que a respiração da criança teria voltado ao normal, retomou o procedimento. Entretanto, duas horas depois a criança foi levada ao hospital, pois não havia recuperado a consciência e apresentava coloração acinzentada. No hospital, foi instituído suporte avançado de vida. Apesar disso, houve parada cardiorrespiratória e óbito. Causa provável: superdosagem de drogas depressoras do sistema nervoso central -alfaprodina + prometazina + lidocaína (GOODSON; MOORE, 1983).

REFERÊNCIAS

ABSI, E.G. A cardiac arrest in dental chair. **Brit Dent J**, v.1, n.10, p.199-200, 1987.

ABUBAKER, A.O; BENSON, K.J. **Segredos em cirurgia bucomaxilofacial: respostas necessárias ao dia-a-dia: em rounds, na clínica, em exames orais e escritos.** Porto Alegre: Artmed, p. 68-70, 2004.

ADAMS, V; MARLEY, J; MCCARROL, C. Prilocaine induced methaemoglobinaemia in a medically compromised patient. Was this an inevitable consequence of the dose administered? **Brit Dent J**, v.28, n.14, p. 585-587, 2007.

AMARAL, J.L.G; ARAÚJO, L.M. Allergy to Lidocaine case report. **Rev Bras Anesthesiol**, v.53, n.21, p. 672, 2004.

ANDRADE, E.D; COSTA, C.P; RANALI, J. **Reações alérgicas.** In: ANDRADE, E.D; RANALI, J. **Emergências médicas em odontologia.** 2ª Ed. São Paulo: Artes médicas. 2004.

ARRIETA, M.L.G, FABIÁN, A.S.G. Morbilidad relacionada con la anestesia odontológica. **Rev ADM**, v.14, n.8, p. 33-5, 2000.

BARROS, M.N.F; GAUJA, C.C; TRENTO, C; ANDRADE, M.C.V. Tratamento de pacientes cardiopatas na clínica Odontológica. **Revista Saúde e Pesquisa**, v.4, n.1, p.109-114, 2011.

BECKER, D.E; REED, K.L. Local Anesthetics: Review of Pharmacological Considerations. **Am Dent Soc Anest**, v.59, n.90, p.102, 2012.

BOAKES, A.J; LAURENCE, D.R, LOVEL, K.W, O'NEIL, R, VERRILL, P.J. Adverse reactions to local anaesthetic-vasoconstrictor preparations. A study of the cardiovascular responses to Xylestesin and Hosta cain with Noradrenaline. **Br Dent J**, v.17, n.22, p.137-140, 1972.

BORGES, G.L. Avaliação do preparo dos cirurgiões-dentistas frente às emergências médicas nos consultórios odontológicos na cidade de Salvador/BA. Salvador/BA: Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia. **Revista Saúde e Pesquisa**, v.4, n.7, p.52-59, 2012.

BROWN, D. **Local anesthetic toxicity**. In: FINUCANE, B.T. ed. **Complications of Regional Anesthesia**. New York, p. 61-73, 2007.

BRUNTON, L.L, CHABNER, B.A, KNOLLMANN, B.C. Anestésicos Locais. In: **As Bases Farmacológicas da Terapêutica de Goodman & Gilman**. 12^a ed. São Paulo: Artmed, p. 331-336, 2012.

BYRNE, K; ENGELBRECH, C. Toxicity of local anaesthetic agents. **Trends in Anaesthesia and Critical care**. New Zealand, p. 25-30, 2013.

D'ERAMO, E.M; BOOKLESS S.J; HOWARD J.B. Adverse events with outpatient anesthesia in Massachusetts. **J Oral Maxillofac Surg**, v.15, n.9, p.793-800, 2003.

DILLANE, D; FINUCANE, B.T. Local anesthetic systemic toxicity. **Can J Anesth**, v.13, n.7, p. 368-380, 2010.

ELAD ,S; ADMON, D; KEDMI, M; NAVEH, E; BENZKI, E; AYALON, S; TUCHBAND, A; LUTAN, H; KAUFMAN, E. The cardiovascular effect of local anesthesia with articaine plus 1:200,000 adrenalin versus lidocaine plus 1:100,000 adrenaline in medically compromised cardiac patients: a prospective, randomized, double blinded study. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.28, n.47, p. 725-730, 2008.

FARIA, F. A. C; MARZOLA, C. Farmacologia dos anestésicos locais – considerações gerais. **Rev. BBO**, Curitiba, v.6, n.12, p. 19-30, 2001.

FINDER, R.L; MOORE, P.A. Adverse drug reactions to local anesthesia. **Dent Clin North Am**, v.11, n.18, p. 747-57, 2002.

GOMEZ, R.E.V; ARAQUE; H.F.G. Toxicity Due to Local Anesthetic Agents: Literature Review. **Rev. Col Anest**, v.12, n.17, p. 40-54, 2011.

GOMEZ, R.S; MAIA, D.M.F; LEHMAN, L.F.C; SANTORO,D.R; AZEVEDO, P; CASTRO, W.H. Emergências Médicas no consultório dentário. **Revista do CROMG**, v.3, n.9, p. 4-10, 2000.

GOODMAN, G. **Bases farmacológicas da terapêutica**. 7^a Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.198, 2006.

GOODSON, J.M; MOORE, P.A. Life-threatening reactions after pedodontic sedation: an assessment of narcotic, local anesthetic, and antiemetic drug interaction. **J Am Dent Assoc**, v.19, n.25, p. 239-45. 1983.

GROBAN, L; DEAL, D.D; VERNON, J.C, JAMES, R.L; BUTTERWORTH, J. Ventricular arrhythmias with or without programmed electrical stimulation after incremental overdosage with lidocaine, bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine. **Anesth Analg**, v.27, n.32, p.97-109, 2000.

GUTTA, R; LOUIS, P.J. Methemoglobinemia - an unusual cause of intraoperative Hypoxia. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.24, n.14, p. 197-202, 2007.

MALAMED, S. F. **Manual de anestesia local**. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier. 2013.

MALAMED SF. Morbidity, mortality and local anaesthesia. **Prim Dent Care**, v.9, n.11, p.11-5, 1999.

MARVÃO, J; GUIMARÃES, M. Anestésicos locais e a medicina dentária – parte I. **Revista da Faculdade de Ciências da Saúde**, v.26, n.16, p. 218-223, 2010.

MARZOLA C. **Acidentes e Complicações da Anestesia Local em Odontologia - Anestesiologia**. Ed.Pancast, 3ª edição, p.182-183, 1999.

MASSALHA, R; VALDMA, N.S; FARKASH, P; MERKIN, L; HERISHANU, Y. Fatal intracerebral hemorrhage during dental treatment. **Rev. Med Sci**, v.21, n.18, p. 774-776, 1996.

MONNAZZI, M.S; PRATA, D.M; VIEIRA, E.H; GABRIELLE, M.A.C; CARLOS, E. Emergências e urgências médicas. Como proceder? **Rev. RGO**, v.20, n.14, p. 7-11, 2001.

MOORE, P.A; HERSH, E.V. Local Anesthetics: Pharmacology and Toxicity. **Dent Clin**, v.34, n.45, p. 499-587, 2010.

MUNOZ, M.M; SORIANO, Y.J; RODA, R.P; SARRIÓN, G. Cardiovascular diseases in dental practice. Practical considerations. **Rev. Med Oral**, v.13, n.5, p. 29- 30. 2008.

MURI, E. M. F; SPOSITO, M. M. M; METSAVAHT, L. Efeitos secundários parcialmente desejáveis dos anestésicos locais. **Rev. Acta Fisiatr**, v.14, n.4, p. 28-33, 2010

NORRIS, L.H; PAPAGEORGE, M.B. The poisoned patient. Toxicologic emergencies. **Dent Clin North Am**, v.21, n.12, p.595-619, 1995.

PAIVA, L.C.A; CAVALCANTI, A.L. Anestésicos Locais em Odontologia: uma revisão de literatura. **Rev. Biol Saúde**, v.18, n.22, p. 35-42, 2005.

PEARSON, A.C; LABOVITZ, A.J; KERN, M.J. Accelerated hypertension complicated by myocardial infarction after use of a local anesthetic/vasoconstrictor preparation. **Am Heart J**, v.15, n.12, p. 662-663, 1987.

PETERSON, L.J; ELLIS, E; HUPP, J.R; TUCKER, M.R. **Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea**. 4.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.

RESENDE, R.G; LEHMAN, L.F.C; VIANA, A.C.D; ALVES, F.F; JORGE, K.O; FRAGA, M.G; GOMEZ, R.S; CASTRO, W.H. Complicações sistêmicas no consultório odontológico: parte II. **Arquivos em Odontologia**, v.45, n.2, p. 93, 2009.

SÁ DEL FIOL, F.S; FERNANDES, A.V. Emergências Médicas em Consultório Odontológico. **Rev. ABO Nacional**, v.25, n.19, p. 314-318, 2004.

SALTMAN, R.J. **Manual de Terapêutica Clínica** - Department of Medicine Whashington University School of Medicine Rio de Janeiro: 28ª Ed. Editora MEDSI, 2000.

SANTOS, J.C; RUMEL, D. Emergência médica na prática odontológica no estado de Santa Catarina: ocorrências, equipamentos e drogas, conhecimento e treinamento dos cirurgiões-dentistas. **Ciência e Saúde Coletiva**, v.13, n.6, p. 183-190, 2006.

SOUZA, J.A; SOUZA, J.F.A, VASCONCELOS, P.S.G. Toxicidade Sistêmica dos Anestésicos. **Rev. RGO**, v.16, n.8, p. 14-16, 1991.

STEVEN, J; SEAN, G; MICHAEL, A. Allergic Reactions to local Anesthetic Formulations. **Dental Clinics of North America**, v.54, n.32, p. 655-664, 2010.

TOMLIN, P.J. Death in outpatient dental anaesthetic practice. **Anaesthesia**, v.29, n.31, p. 551-70, 1974.

VALE, N.B. Princípios de Farmacodinâmica de Drogas Anestésicas. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v.44, n.1, p.87-95, 1994.

YAGIELA, J. A. Vasoconstrictors agents for local anesthesia. *Anesthesia Progress*, Bronx. **Anesth Prog**, v,42, n.36, p. 116-120, 1995.

3 ARTIGO CIENTÍFICO

COMPLICAÇÕES GRAVES DECORRENTES DO USO DE ANESTÉSICOS LOCAIS NA PRÁTICA ODONTOLÓGICA: UMA REVISÃO DE LITERATURA

SERIOUS COMPLICATIONS FROM THE USE OF LOCAL ANESTHETICS IN
DENTAL PRACTICE: A LITERATURE REVIEW

**Juann Fernandes de Vasconcelos¹, Jean Felipe Vasconcelos Freires², Julierme
Ferreira Rocha³, Eduardo Dias Ribeiro⁴, Rodrigo Araújo Rodrigues⁵**

¹Graduando do curso de Odontologia da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Patos, Paraíba - Brasil. Email: Juann_snf@hotmail.com

²Graduando do curso de Odontologia da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Patos, Paraíba - Brasil. Email: felipe_freires@hotmail.com

³Professor Doutor do curso de Odontologia da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Patos, Paraíba - Brasil. Email: juliermerocha@hotmail.com

⁴Professor Doutor do curso de Odontologia da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Patos, Paraíba - Brasil. Email: eduardodonto@yahoo.com.br

⁵Professor Doutor do curso de Odontologia da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Patos, Paraíba - Brasil. Email: rodrigo.protesedental@gmail.com

Endereço para correspondência:

Julierme Ferreira Rocha – Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural. Avenida dos Universitários, S/N, Rodovia Patos/Teixeira, km1, Jatobá, CEP: 58700-970 – Patos – Paraíba – Brasil.

Email: juliermerocha@hotmail.com

RESUMO

Complicações sistêmicas podem raramente ocorrer em procedimentos cirúrgicos odontológicos. Os anestésicos locais quando administrados em quantidade de forma a produzir concentrações séricas excessivas, pode desencadear reações tóxicas. Em níveis elevados no plasma causam sinais e sintomas variados para o paciente, onde as reações sistêmicas graves mais frequentes são as alérgicas, cardiotoxicidade, neurotoxicidade e hemotoxicidade. Sabe-se que apesar das soluções anestésicas locais serem as drogas mais empregadas na prática odontológica e apresentarem grande margem de segurança, seus efeitos alérgicos e tóxicos podem gerar situações de extrema gravidade e até mesmo casos fatais. Desse modo, percebeu-se a importância de fornecer base científica com o intuito de dar ao cirurgião-dentista conhecimento acerca das principais causas dos efeitos adversos assim como as complicações maiores por uso de tal droga em seu dia-a-dia. Trata-se de um estudo longitudinal, descritivo, qualitativo e bibliográfico, mediante a busca de literaturas científicas encontradas na base de dados da Literatura Latino-americanas e do Caribe (LILACS), no banco de dados *Scientific Electronic Library Online* (SCIELO), no Google Acadêmico, Portal Periódicos CAPES, PubMed e livros relacionados ao tema. O presente trabalho tem como objetivo identificar as complicações graves decorrentes do uso de anestésicos locais na prática cirúrgica odontológica, evidenciando as reações tóxicas e alérgicas como agentes principais na causa de tais situações adversas. Embora as complicações maiores decorrentes do uso de anestésicos locais serem raras, elas podem acontecer, e dessa forma o entendimento das principais causas são essenciais para minimizar os riscos do emprego desses fármacos a pacientes que possuam, ou não, alguma condição limitante na saúde.

Palavras-chave: Toxicidade. Anestesiologia. Cirurgia bucal. Anestésicos locais. Complicações sistêmicas.

ABSTRACT

Systemic complications may rarely occur in dental surgical procedures. Local anesthetics when administered in quantity to produce excess serum concentrations can trigger toxic reactions. At high levels in the plasma, they cause varied signs and symptoms for the patient, where the most frequent serious systemic reactions are allergic, cardiotoxicity, neurotoxicity and hemotoxicity. It is known that although the local anesthetic solutions are the most commonly used drugs in dentistry practice and present a large margin of safety, its allergic and toxic effects can lead to situations of extreme gravity and even fatal cases. Thus, it was perceived the importance of providing scientific basis in order to give the dental surgeon knowledge about the main causes of the adverse effects as well as the greater complications due to the use of such drug in his daily life. This is a cross-sectional, descriptive, qualitative and bibliographic study, through the search of scientific literature found in the Latin American and Caribbean Literature database (LILACS), In the *Scientific Electronic Library Online* (SCIELO) database, in Academical Google, CAPES Periodicals Portal, PubMed and related books. The present study aims to identify the serious complications resulting from the use of local anesthetics in the dental surgical practice, evidencing toxic and allergic reactions as the main agents in the cause of such adverse situations. Although the major complications resulting from the use of local anesthetics are rare, they may occur, and the understanding of the main causes are essential to minimize the risks of using these drugs to patients who have or do not have any limiting health condition.

Key-words: Toxicity. Anesthesiology. Oral surgery. Local anesthetics. Systemic complications.

INTRODUÇÃO

Os anestésicos locais são amplamente utilizados na prática clínica com a finalidade de eliminação da dor durante procedimentos invasivos¹. Em níveis elevados no plasma, os anestésicos locais causam sinais e sintomas de depressão seletiva do sistema nervoso central (SNC) e do sistema cardiovascular².

Qualquer droga, quando administrada em quantidade de forma a produzir concentrações séricas excessivas, pode desencadear uma reação tóxica. Em odontologia, os medicamentos mais comumente associados a estes episódios são os antibióticos e os anestésicos locais³.

Procedimentos odontológicos podem, raramente, resultar em complicações sistêmicas de severidade bastante variável para o paciente⁴. Estes episódios podem estar ou não relacionados a enfermidades sistêmicas pré-existentes ou ocorrerem em decorrência da administração de anestésicos locais utilizados na prática odontológica⁵.

Se observa em indivíduos com superdosagem grave sinais como convulsões tônico-clônicas generalizada, depressão generalizada do sistema nervoso central com diminuição da pressão arterial (PA), frequência cardíaca e perda da consciência³.

Alguns desses eventos adversos relacionados à anestesia local são potencialmente sérios e até mesmo letais e tem como causa mais comum a superdosagem absoluta ou relativa dos agentes empregados e que isso ocorre devido à falta de conhecimento das doses máximas dos anestésicos locais e/ou pelo uso incorreto das técnicas anestésicas por parte de alguns profissionais⁶.

A superdosagem dos vasoconstritores que geralmente são incorporados às soluções anestésicas locais, também já foi associada a casos fatais, tendo como causa o aumento súbito da pressão arterial seguido de hemorragia intracraniana, em pacientes suscetíveis⁷.

Podem estar sujeito a subnotificação os casos de toxicidade por anestésicos locais em adultos, podendo ser classificados como muito raros⁸.

Apesar das soluções anestésicas locais serem as drogas mais empregadas na prática odontológica, apresentando uma grande margem de segurança clínica, as incidência de reações adversas graves podem ocorrer gerando situações de extrema gravidade e até mesmo casos fatais⁶.

O presente estudo teve como objetivo identificar as complicações graves decorrentes do uso de anestésicos locais na prática odontológica, evidenciando a toxicidade e as reações alérgicas.

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

CAUSAS E COMPLICAÇÕES

De modo semelhante a outros fármacos, os anestésicos locais não apresentam isenção de toxicidade⁹. As complicações com anestesia local capazes de incapacitar ou ser letais são o infarto agudo do miocárdio, broncoespasmos, choque anafilático e depressão de órgãos formadores do sangue, os quais correspondem a efeitos tóxicos e resposta alérgica à droga².

Existem três tipos de efeitos prejudiciais a superdosagem dos anestésicos locais, que variam entre os que não têm consequências para o paciente e são totalmente reversíveis após a interrupção do seu uso, os que são desconfortáveis, mas não seriamente prejudiciais e os que podem incapacitar seriamente ou serem fatais para o paciente².

As reações sistêmicas graves mais frequentes decorrentes do uso de anestésicos locais podem ser as alérgicas, cardiotoxicidade, neurotoxicidade e hemotoxicidade^{10,8}. Os eventos mais comuns são a cardiotoxicidade e a neurotoxicidade⁹.

Os aumentos dos níveis sanguíneos de anestésicos locais podem ocorrer devido à administração intravascular acidental, administração de dose total exagerada ou pela biotransformação da droga incomumente lenta⁵.

REAÇÃO ALÉRGICA

São reações que relacionadas com os anestésicos locais têm uma ocorrência rara e normalmente quando ocorrem estão associadas com outros agentes, tais como, excipientes farmacêuticos sem ação farmacológica, mas que conferem estabilidade ao anestésico possibilitando a sua comercialização¹¹.

As manifestações clínicas das reações alérgicas variam de respostas leves e tardias, até reações imediatas e letais, que se desenvolvem imediatamente após a exposição ao anestésico^{12,2}.

O látex contido na extremidade do tubo anestésico seria um agente potencialmente alergênico e que quantidades mínimas invadindo os tecidos durante o procedimento seria o suficiente para desencadear uma reação anafilática¹³. O bissulfito de sódio é o responsável maioritário de reações anafiláticas, principalmente em asmáticos glicocorticoide dependentes, pois apresentam hipersensibilidade a este fármaco².

Choque Anafilático

As reações anafiláticas são raras e que ocorrem preferencialmente com o uso de anestésicos do grupo éster, uma vez que são derivados do ácido para-aminobenzóico (PABA) sendo que este grupo sobrevém os fenômenos de reações alérgicas cruzadas¹¹.

O choque anafilático leva o paciente a diversos sintomas, como náuseas, vômito, edemas generalizados, dificuldade respiratória, edema de laringe, prurido, além de alterações cardiovasculares, podendo ocorrer obstrução das vias aéreas, perda da consciência com risco de morte. Constituem 0,3% das emergências no consultório odontológico¹⁴.

O choque anafilático corresponde à reação alérgica mais grave, sendo agudamente letal e levando morte clínica em poucos minutos. O tempo de resposta à reação ocorre normalmente entre 5 e 30 minutos, onde os sinais e sintomas típicos são os espasmos do músculo liso dos tratos gastrointestinal, geniturinário e respiratório, acompanhado de angústia respiratória e colapso cardiovascular, sendo na anafilaxia fatal os distúrbios respiratórios e cardiovasculares predominantes e evidentes no início da reação².

CARDIOTOXICIDADE

Atualmente existe dificuldade em se avaliar a frequência da toxicidade no sistema cardiovascular dos anestésicos locais devido à falta de estudos em grande

escala, assim como baseados em evidências. Porém, mesmo com a escassez de estudos, pode-se citar uma taxa teórica de 0,98 reações por 1.000 procedimentos⁸.

A cardiotoxicidade é comumente atribuída ao rápido aumento das concentrações plasmáticas ou doses excessivamente altas dos anestésicos locais, decorrentes, geralmente, de uma técnica anestésica insatisfatória, na qual o fármaco atinge a circulação sistêmica¹⁵.

O principal mecanismo de toxicidade cardíaca refere-se ao bloqueio dos canais miocárdicos de sódio voltagem-dependente, podendo ocorrer cardiotoxicidade pela ação dos anestésicos locais em até três sítios de ação, onde além dos canais de sódio em que um bloqueio prolongado irá predispor a arritmias recorrentes, os canais de potássio e cálcio podem contribuir para tal evento¹⁰.

Os anestésicos locais ao bloquear os canais de sódio, reduzem a contratilidade do miocárdio e a condução do impulso elétrico, levando a bradirritmias, bloqueios cardíacos e até parada cardíaca. Ambos acrescentam que a exposição do centro respiratório medular aos anestésicos locais pode desencadear apneia, conduzindo à hipóxia e resultando numa parada cardiorrespiratória¹⁶.

NEUROTOXICIDADE

As reações do tipo neurológicas são consideradas raras sendo citada na literatura uma taxa de 1 a 4 eventos por 1.000 bloqueios⁸.

Os anestésicos locais, por conta de suas características físico-químicas, atravessam facilmente a barreira hematoencefálica, tornando o SNC extremamente sensível as suas ações. E à medida que o nível sanguíneo cerebral de anestésico aumenta, são observados sinais e sintomas clínicos².

Em casos de sobredosagem o paciente começa por sentir sabor metálico na boca, alterações visuais, inquietação, paranóia, zumbidos, tremores e náuseas, seguidos de depressão do SNC, voz arrastada, estupor e numa situação limite o coma¹⁶.

Efeitos adversos sistêmicos geralmente decorrem de concentrações plasmáticas elevadas, resultantes de superdosagem, absorção rápida a partir de sítios periféricos ou injeção intravascular acidental, afetando a fisiologia do SNC⁹.

Depressores do SNC (opióides, ansiolíticos, fenotiazinas e barbitúricos), geralmente, quando administrados juntamente com anestésicos locais, causam

reações mistas, levando à potencialização das suas ações depressoras sobre o SNC⁸.

HEMOTOXICIDADE

Na hemotoxicidade uma complicação rara e potencialmente letal atribuída aos anestésicos locais é a metemoglobinemia aguda^{9,17}.

Na molécula de hemoglobina, o ferro normalmente está presente no estado reduzido ou ferroso. Neste estado, a hemoglobina pode transportar o oxigênio para os tecidos. Todavia, na metemoglobinemia o ferro do grupo heme da hemoglobina é oxidado da forma de íon ferroso a íon férrico pelo metabólito ortotoluidina, desse modo ocorre o bloqueio do transporte do oxigênio pelos eritrócitos^{9,17}.

Para permitir uma capacidade de transporte de oxigênio adequado no sangue, há um sistema enzimático que seguidamente reduz a forma férrica de hemoglobina para a forma ferrosa^{9,17}.

Em níveis altos de metemoglobinemia a cianose é o primeiro sinal a ser manifestado seguido, em ordem gradual do aumento da relação metemoglobina/hemoglobina, por náuseas, sedação, convulsões e num desfecho mais grave o coma¹⁸.

MORTE

Ocorrem complicações graves por uso de anestésicos locais em aproximadamente 20 casos por 10.000 bloqueios periféricos, apresentando uma taxa de mortalidade aproximada de 0,023 casos para 100.000⁸.

As maiores causas de morte por complicações graves após administração de anestésico local incluem o choque anafilático e colapso cardiovascular².

Um estudo retrospectivo realizado por D'erao; Bookless; Howard (2003)¹⁹ avaliou a taxa de mortalidade em virtude de complicações associadas à anestesia local, em consultórios cirúrgicos odontológicos no Estado de Massachusetts (USA) durante o período de 1995 a 1999, mostrando como resultado apenas dois casos de óbito em aproximadamente 1.706.100 atendimentos neste período.

DISCUSSÃO

Os procedimentos cirúrgicos odontológicos sejam em qual for o nível de assistência, demanda do cirurgião dentista, conhecimento teórico e técnico bem como alguns cuidados essenciais para que tudo ocorra em máxima segurança e mínimo risco para o paciente.

Tais procedimentos podem, raramente, resultar em complicações sistêmicas de severidade bastante variável⁴, estando ou não relacionados a enfermidades sistêmicas pré-existentes ou ocorrerem em decorrência da administração de anestésicos locais utilizados na prática odontológica⁵, os quais são capazes de incapacitar ou ser letais, tendo seus efeitos variando em função da concentração, do volume total, da farmacocinética e farmacodinâmica, sendo seus efeitos tóxicos e resposta alérgica à droga os principais responsáveis por estas complicações².

As reações sistêmicas graves mais frequentes decorrentes do uso de anestésicos locais podem ser as alérgicas, cardiotoxicidade, neurotoxicidade e hemotoxicidade^{10,8}, porém de acordo com Gomez⁹ a cardiotoxicidade e a neurotoxicidade são consideradas as mais prevalentes, onde os níveis elevados de anestésicos no sangue são os principais responsáveis por tais efeitos adversos. Dessa forma os aumentos dos níveis sanguíneos de anestésicos locais podem ocorrer devido à administração intravascular acidental, administração de dose total exagerada ou pela biotransformação da droga incomumente lenta. Todavia, nos dias de hoje o principal fator responsável pela toxicidade é comprovadamente relacionada com a administração intravascular inadvertida⁵, já as reações alérgicas normalmente ocorrem quando estão associadas com outros agentes, tais como, excipientes farmacêuticos sem ação farmacológica, mas que conferem estabilidade ao anestésico possibilitando a sua comercialização¹¹.

O látex contido na extremidade do tubo anestésico seria um agente potencialmente alergênico e quantidades mínimas invadindo os tecidos durante o procedimento seria o suficiente para desencadear uma reação anafilática¹³, sendo esta considerada rara, ocorrendo preferencialmente com o uso de anestésicos do grupo éster, uma vez que são derivados do ácido para-aminobenzóico (PABA)¹¹, onde tal reação leva o paciente a diversos sintomas, como náuseas, vômito, edemas generalizados, dificuldade respiratória, edema de laringe, prurido, além de

alterações cardiovasculares, podendo ocorrer obstrução das vias aéreas, perda da consciência com risco de morte¹⁴.

No SNC os anestésicos locais agem primeiro que em qualquer outro sistema, visto que são moléculas bem pequenas, capazes de atravessar a barreira hematoencefálica, tornando-o extremamente sensível às suas ações. É ainda o sistema que mais precocemente permite detectar sinais de superdosagem, e à medida que o nível sanguíneo cerebral de anestésico aumenta, são observados sinais e sintomas clínicos, onde o indivíduo primariamente apresenta convulsão tônico-clônica generalizada, precedida de alterações visuais, inquietação, paranóia, zumbidos, tremores e náuseas. Posteriormente surge um estado de depressão generalizada do SNC, e numa situação limite o coma podendo evoluir o paciente a óbito^{2,16}.

Já o sistema cardiovascular é muito menos sensível às ações dos anestésicos locais quando comparados ao sistema nervoso central e normalmente só há desenvolvimento de reações adversas após algum tempo de ocorrência de toxicidade no SNC². O principal mecanismo de toxicidade cardíaca refere-se ao bloqueio dos canais miocárdicos de sódio voltagem-dependente¹⁰, ocorrendo redução da contratilidade do miocárdio e a condução do impulso elétrico, levando a bradirritmias, bloqueios cardíacos e até parada cardíaca, e um fator de máxima importância é que o nível sanguíneo necessário para o surgimento dessas complicações graves cardiovasculares, usualmente, é o triplo da dose de anestésico local para o aparecimento de náuseas e tonturas, sendo um importante indicador do nível de toxicidade ao qual o paciente está exposto¹⁶, sendo consenso entre os autores^{2,5,8,9,10,15,16} à causa principal da cardiotoxicidade, atribuída ao rápido aumento das concentrações plasmáticas ou doses excessivamente altas dos anestésicos locais, decorrentes, geralmente, de uma técnica anestésica insatisfatória, na qual o fármaco atinge a circulação sistêmica.

Outra complicação bastante grave e potencialmente letal é a metemoglobinemia, atribuída normalmente ao uso de prilocaína, mas que também pode ocorrer com o uso de articaína. Tal evento é caracterizado pela oxidação do ferro do grupo heme da hemoglobina da forma de íon ferroso a íon férrico, bloqueando o transporte do oxigênio pelos eritrócitos^{9,17}, dessa forma em níveis altos, a cianose é o primeiro sinal a ser manifestado seguido, em ordem gradual do

aumento da relação metemoglobina/hemoglobina, por náuseas, sedação, convulsões e num desfecho mais grave o coma¹⁸.

A morte causada por complicações sistêmicas é extremamente rara, porém existente, sendo a taxa de mortalidade aproximada de 0,023 casos para 100.000⁸, apresentando como maiores causas o choque anafilático e colapso cardiovascular, sendo a superdosagem do sal anestésico e do vasoconstritor como os principais responsáveis pelos casos de morte já detectados².

Outro fator de extrema importância e que deve ser considerado, é a associação dos anestésicos locais com depressores do SNC, uma vez que ocorre a potencialização dos seus efeitos, havendo assim a necessidade de redução da dose do anestésico.

CONCLUSÃO

O entendimento das principais causas associado ao conhecimento anatômico da região e da técnica anestésica aplicada, bem como uma anamnese bem detalhada, investigando fatores de risco e históricos alérgicos são essenciais para minimizar os riscos do emprego desses fármacos a pacientes que possuam, ou não, alguma condição limitante na saúde, possibilitando um procedimento seguro e de qualidade para o paciente.

REFERÊNCIAS

1. Paiva LCA, Cavalcanti AL. Anestésicos Locais em Odontologia: uma revisão de literatura. *Rev. Biol Saúde* 2005; 18(22):35-42.
2. Malamed SF. Manual de anestesia local. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier. 2013.
3. Gomez RS, Maia DMF, Lehman LFC, Santoro DR, Azevedo P, Castro WH. Emergências Médicas no consultório dentário. *Revista do CROMG* 2000; 3(9):4-10.
4. Santos JC, Rumel D. Emergência médica na prática odontológica no estado de Santa Catarina: ocorrências, equipamentos e drogas, conhecimento e treinamento dos cirurgiões-dentistas. *Ciência e Saúde Coletiva* 2006; 13(6):183-190.
5. Resende RG, Lehman LFC, Viana ACD, Alves FF, Jorge KO, Fraga MG, *et al.*, Complicações sistêmicas no consultório odontológico: parte II. *Arquivos em Odontologia* 2009 Abril/Junho; 45(2):93.
6. Finder RL, Moore PA. Adverse drug reactions to local anesthesia. *Dent Clin North Am* 2002; 11(18):747-57.
7. Massalha R, Valdma NS; Farkash, P; Merkin, L; Herishanu, Y. Fatal intracerebral hemorrhage during dental treatment. *Rev. Med Sci* 1996; 21(18):774-776.
8. Gomez REV, Araque HFG. Toxicity Due to Local Anesthetic Agents: Literature Review. *Rev. Col Anest* 2011; 12(17):40-54.
9. Brunton LL, Chabner BA, Knollmann BC. Anestésicos Locais. In: *As Bases Farmacológicas da Terapêutica de Goodman & Gilman*. 12^a ed. São Paulo: Artmed. p.331-336, 2012.
10. Dillane D, Finucane BT. Local anesthetic systemic toxicity. *Can J Anesth* 2010; 13(7):368-380.
11. Moore PA, Hersh EV. Local Anesthetics: Pharmacology and Toxicity. *Dent Clin* 2010; 34(45):499-587.

12. Amaral JLG, Araújo LM. Allergy to Lidocaine case report. Rev Bras Anesthesiol 2004 Sep-Oct; 53(21):672.

13. Steven J, Sean G, Michael, A. Allergic Reactions to local Anesthetic Formulations. Dental Clinics of North America 2010; 54(32):655-664.

14. Borges GL. Avaliação do preparo dos cirurgiões-dentistas frente às emergências médicas nos consultórios odontológicos na cidade de Salvador/BA. Salvador/BA: Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia. Revista Saúde e Pesquisa 2012; 4(7):35-37.

15. Brown D. Local anesthetic toxicity. In: Finucane BT. ed. Complications of Regional Anesthesia. New York. 2007.

16. Marvão J, Guimarães M. Anestésicos locais e a medicina dentária – parte I. Revista da Faculdade de Ciências da Saúde 2010; 26(16):218-223.

17. Becker DE; Reed KL. Local Anesthetics: Review of Pharmacological Considerations. Am Dent Soc Anest 2012; 59(90):90-102.

18. Adams V, Marley J, Mccarrol C. Prilocaine induced methaemoglobinaemia in a medically compromised patient. Was this an inevitable consequence of the dose administered? Brit Dent J 2007; 28(14):585-587.

19. D'eramo EM, Bookless SJ, Howard JB. Adverse events with outpatient anesthesia in Massachusetts. J Oral Maxillofac Surg 2003; 15(9):793-800.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Embora as complicações graves decorrentes do uso de anestésicos locais serem raras, elas podem acontecer, ficando evidentes que o desconhecimento da técnica anestésica aplicada, anatomia da região, administração intravascular e administração excessiva de anestésico são os principais responsáveis por tais efeitos adversos. Com isso, fica claro que o conhecimento dessas causas é de extrema importância para podermos minimizar os riscos da administração dessa droga, possibilitando procedimentos seguros para os pacientes.

ANEXO A – Normas para inscrição do artigo

REVISTA DE ODONTOLOGIA DA UNIVERSIDADE CIDADE DE SÃO PAULO

INSTRUÇÕES AOS AUTORES

A Rev. Odontol. Univ. Cid. São Paulo é uma publicação da Universidade Cidade de São Paulo dirigida à classe odontológica e aberta à comunidade científica em nível nacional e internacional. São publicados artigos originais, artigos de revisão, artigos de atualização, artigos de divulgação e relatos de casos ou técnicas. Essas instruções baseiam-se nos “Requisitos Uniformes para Manuscritos Apresentados a Periódicos Biomédicos.” (estilo Vancouver) elaborados pelo International Committee of Medical Journal Editors - Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biological Journals.

Normas gerais

- Os trabalhos serão submetidos à apreciação do Corpo Editorial e serão devolvidos aos autores quando se fizerem necessárias correções ou modificações de ordem temática. A Revista se reserva o direito de proceder a alterações no texto de caráter formal, ortográfico ou gramatical antes de encaminhá-lo para publicação.
- É permitida a reprodução no todo ou em parte de artigos publicados na Rev. Odontol. Univ. Cid. São Paulo, desde que sejam mencionados o nome do autor e a origem, em conformidade com a legislação sobre Direitos Autorais.
- Os trabalhos poderão ser redigidos em português, inglês ou espanhol.
- Os conceitos emitidos no texto são de inteira responsabilidade dos autores, não refletindo, necessariamente, a opinião do Corpo Editorial.
- Todo trabalho deve ser assinado pelo(s) autor(es) e conter o endereço, telefone e e-mail do(s) mesmo(s). Recomenda-se aos autores que mantenham uma cópia do texto original, bem como das ilustrações.
- Artigos de pesquisa que envolvam seres humanos devem ser submetidos junto com uma cópia de autorização pelo Comitê de Ética da instituição na qual o trabalho foi realizado.

- O artigo será publicado eletronicamente e estará disponível no site da Universidade, Portal da Capes e Base Lilacs.
- As datas de recebimento e aceitação do original constarão no final do mesmo, quando de sua publicação.

FORMA DOS MANUSCRITOS

Texto

Os trabalhos devem ser digitados utilizando-se a fonte Times New Roman, tamanho 12, espaço duplo e margens de 3 cm em cada um dos lados do texto. Devem ter, no máximo, 20 laudas. Provas impressas, em duas vias, devem vir acompanhadas de um CD-Rom contendo o arquivo gerado em processador de texto Word for Windows (Microsoft). Para a redação, deve-se dar preferência ao uso da 3ª pessoa do singular com a partícula “se”.

Ilustrações

As ilustrações (gráficos, quadros, desenhos e fotografias) devem ser apresentadas em folhas separadas e numeradas, consecutivamente, em algarismos arábicos, com suas legendas em folhas separadas e numeração correspondente. No texto, devem ser indicados os locais para a inserção das ilustrações. Quando gerados em computador, os gráficos e desenhos devem ser impressos juntamente com o texto e estar gravados no mesmo Cd-rom. As fotografias devem ser em preto-e-branco ou colorida, dando-se preferência para o envio das ampliações em papel acompanhadas dos respectivos negativos. O limite de ilustrações não deve exceder o total de oito por artigo. Gráficos, desenhos, mapas etc. deverão ser designados no texto como Figuras.

Tabelas

O número de tabelas deve limitar-se ao estritamente necessário para permitir a compreensão do texto. Devem ser numeradas, consecutivamente, em algarismos arábicos e encabeçadas pelo respectivo título, que deve indicar claramente o seu conteúdo. No texto, a referência a elas deverá ser feita por algarismos arábicos. Os

dados apresentados em tabela não devem ser repetidos em gráficos, a não ser em casos especiais. Não traçar linhas internas horizontais ou verticais. Colocar em notas de rodapé de cada tabela as abreviaturas não padronizadas. Na montagem das tabelas seguir as “Normas de apresentação tabular e gráfica”, estabelecidas pelo Departamento Estadual de Estatística da Secretaria de Planejamento do Estado, Paraná, 1983.

Abreviaturas

Para unidades de medida devem ser usadas somente as unidades legais do Sistema Internacional de Unidades (SI). Quanto a abreviaturas e símbolos, utilizar somente abreviaturas padrão, evitando incluí-las no título e no resumo. O termo completo deve preceder a abreviatura quando ela for empregada pela primeira vez, salvo no caso de unidades comuns de medida.

Notas de rodapé

As notas de rodapé serão indicadas por asterisco e restritas ao mínimo necessário.

PREPARO DOS MANUSCRITOS

Página de Identificação

- a) Título em português e inglês.
- b) Autor(es): nome e sobrenome. Recomenda-se ao(s) autor(es) escrever seu(s) nome(s) em formato constante, para fins de indexação.
- c) Rodapé: nome da instituição em que foi feito o estudo, título universitário, cargo do(s) autor(es) e e-mail do(s) autores.

Resumo

Artigos originais: com até 250 palavras contendo informação estruturada, constituída de Introdução (propósitos do estudo ou investigação), Métodos (material e métodos empregados), Resultados (principais resultados com dados específicos) e Conclusões (as mais importantes). Para outras categorias de artigos o formato dos

resumos deve ser o narrativo com até 250 palavras. O Abstract deverá ser incluído antes das Referências. Quando o manuscrito for escrito em espanhol, deve ser acrescentado resumo nesse idioma. Dar preferência ao uso da terceira pessoa do singular e do verbo na voz ativa.

Descritores

São palavras-chave que identificam o conteúdo do trabalho. Para a escolha dos descritores, consultar os Descritores em Ciências da Saúde. DeCS/BIREME, disponível em <http://decs.bvs.br>. Caso não forem encontrados descritores disponíveis para cobrir a temática do manuscrito, poderão ser indicados termos ou expressões de uso conhecido.

Estrutura dos artigos

Os artigos científicos devem ser constituídos de INTRODUÇÃO, MÉTODOS, RESULTADOS, DISCUSSÃO, CONCLUSÕES e AGRADECIMENTOS (quando houver). Os casos clínicos devem apresentar introdução breve, descrição e discussão do caso clínico ou técnica e conclusões. Uma vez submetido um manuscrito, a Rev. Odontol. Univ. Cid. São Paulo passa a deter os direitos autorais exclusivos sobre o seu conteúdo, podendo autorizar ou desautorizar a sua veiculação, total ou parcial, em qualquer outro meio de comunicação, resguardando-se a divulgação de sua autoria original. Para tanto, deverá ser encaminhado junto com o manuscrito um documento de transferência de direitos autorais contendo a assinatura de cada um dos autores, cujo modelo está reproduzido abaixo:

TERMO DE TRANSFERÊNCIA DE DIREITOS AUTORAIS

Eu (nós), autor(es) do trabalho intitulado [título do trabalho], o qual submeto(emos) à apreciação da Rev. Odontol. Univ. Cid. São Paulo, declaro(amos) concordar, por meio deste suficiente instrumento, que os direitos autorais referentes ao citado trabalho tornem-se propriedade exclusiva da Rev. Odontol. Univ. Cid. São Paulo.

No caso de não-aceitação para publicação, essa transferência de direitos autorais será automaticamente revogada após a devolução definitiva do citado trabalho por parte da Rev. Odontol. Univ. Cid. São Paulo.

REFERÊNCIAS

As referências devem ser numeradas de forma consecutiva de acordo com a ordem em que forem mencionadas pela primeira vez no texto e normalizadas no estilo Vancouver. Os títulos de periódicos devem ser abreviados de acordo com o Index Medicus (List of Journals Indexed in Index Medicus, disponível em <http://www.nlm.nih.gov>). Listar todos os autores quando até seis; quando forem sete ou mais, listar os seis primeiros, seguidos de et al. As referências são de responsabilidade dos autores e devem estar de acordo com os originais.

Exemplos de referências

1. Vellini-Ferreira F. Ortodontia: diagnóstico e planejamento clínico. 3ª ed. São Paulo: Artes Médicas; 1999.
2. Kane AB, Kumar V. Patologia ambiental e nutricional. In: Cotran RS. Robbins: patologia estrutural e funcional. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000.
3. Ong JL, Hoppe CA, Cardenas HL, Cavin R, Carnes DL, Sogal A, et al. Osteoblast precursor cell activity on HA surfaces of different treatments. J Biomed Mater Res 1998 Feb; 39(2):176-83.
4. World Health Organization. Oral health survey: basic methods. 4th ed. Geneve: ORH EPID: 1997. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer. Imunoterapia. [acesso 11 mar. 2002] Disponível em: <http://inca.gov.br/tratamento/imunoterapia.htm>
5. Mutarelli OS. Estudo in vitro da deformação e fadiga de grampos circunferenciais de prótese parcial removível, fundidos em liga de cobalto-cromo e em titânio comercialmente puro. [tese] São Paulo: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo; 2000.
6. Ribeiro A, Thylstrup A, Souza IP, Vianna R. Biofilme e atividade de cárie: sua correlação em crianças HIV+. In: 16ª Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Pesquisa Odontológica; 1999; set 8; Águas de São Pedro. São Paulo: SBPqO; 1999.

ATENÇÃO, AUTORES: VEJAM COMO SUBMETER IMAGENS!

- Imagens fotográficas devem ser submetidas na forma de slides (cromos) ou negativos, estes últimos sempre acompanhados de fotografias em papel.
- Câmaras digitais caseiras ou semiprofissionais (“Mavica” etc.) não são recomendáveis para produzir imagens visando à reprodução em gráfica, devendo-se dar preferência a máquinas fotográficas convencionais (que utilizam filme: cromo ou negativo).
- Não serão aceitas imagens inseridas em aplicativos de texto (Word for Windows etc.) ou de apresentação (Power Point etc.). Imagens em Power Point podem ser enviadas apenas para servir de indicação para o posicionamento de sobreposições (setas, asteriscos, letras, etc.), desde que sempre acompanhadas das imagens originais inalteradas, em slide ou negativo/foto em papel.
- Na impossibilidade de apresentar imagens na forma de slides ou negativos, somente serão aceitas imagens em arquivo digital se estiverem em formato TIFF e tiverem a dimensão mínima de 10 x 15 cm e resolução de 300 dpi.
- Não serão aceitas imagens fora de foco.
- Montagens e aplicação de setas, asteriscos e letras, cortes, etc. não devem ser realizadas pelos próprios autores. Devem ser solicitadas por meio de esquema indicativo para que a produção da Revista possa executá-las usando as imagens originais inalteradas.
- Todos os tipos de imagens devem estar devidamente identificados e numerados, seguindo-se sua ordem de citação no texto.
- As provas do artigo serão enviadas ao autor responsável pela correspondência, devendo ser conferida e devolvida no prazo máximo de uma semana.

DO ENCAMINHAMENTO DOS ORIGINAIS

Deverão ser encaminhados duas cópias em papel e uma versão em CD-Rom à Rev. Odontol. Univ. Cid. São Paulo. UNICID Comissão de Publicação At. Mary Arlete Payão Pela - Biblioteca,
Rua Cesário Galeno, 432/448 Tel. (0**11) 2178-1219
CEP 03071-000 - São Paulo - Brasil
E-mail: mary.pela@unicid.edu.br