

**COMPLICAÇÕES EM ANESTESIA LOCAL: QUAIS SÃO? E QUAL A PERSPECTIVA PARA O FUTURO?.
REVISÃO DE LITERATURA.**

COMPLICATIONS IN LOCAL ANESTHESIA: WHAT ARE THEY? AND WHAT IS THE PERSPECTIVE FOR THE FUTURE? LITERATURE REVIEW.

Paulo André da Silva Pinto¹

Francismar Zamberlan Rausch²

Resumo: TEMA: O presente trabalho é uma revisão de literatura sobre as principais complicações relacionadas aos anestésicos locais trazendo também o que os artigos indicam sobre as incidências futuras. OBJETIVO: Tratar sobre as principais complicações documentadas e utilizando as informações disponíveis, traçar um panorâma sobre as futuras incidências de complicações. MÉTODO: As informações obtidas

foram encontradas em pesquisas nos bancos de dados PubMed, MEDLINE, SciELO e Google Acadêmico. RESULTADO: As complicações encontradas foram: Dor a injeção, quebra de agulha, trismo, hematoma, infecção, edema, necrose, alergias, intoxicação, metahemoglobinemia ,alterações oftalmológicas, parestesia e complicações moduladas por alterações sistêmicas. Os autores concluem que nos próximos anos

1 Centro universitário Ingá - UNINGÁ

2 Centro Universitário Ingá



pode haver um aumento na incidência de complicações.

Palavras-chave: Odontologia; Complicações; anestesia; Articaina; Incidência; morte.

Abstract: BACKGROUND:

The present work is a review of the literature on the main complications related to local anesthetics and brings what the articles indicate about the incidences of the future. OBJECTIVE: To deal with the main documented complications and, using the available information, draw a picture of future complications. METHOD: The basic information was found in searches in the PubMed, MEDLINE, SciELO and Google Scholar databases. RESULT: Complications found were: Injection pain, needle breaking, trismus, hematoma, infection, edema, necrosis, allergies, into-

xication, methemoglobinemia, ophthalmic changes, paraesthesia and complications modulated by systemic changes. The authors conclude that the next few years may have an increase in the impact of complications.

Keywords: Dentistry; Complications; anesthesia; Articaine; Incidence; death.

INTRODUÇÃO.

Os Procedimentos cirúrgicos enfrentaram dois grandes desafios ao longo da história, as infecções decorrentes da não utilização de medidas assépticas básicas e a grande dor que os tratamentos causavam. Em 1772, Joseph Priestley sintetizou o óxido nitroso ou “gás hilariante”, e embora seja relatado como possuindo um efeito analgésico interessante seus efeitos não eram convincentes. O éter fora desco-



berto em 1275, mas apenas foi utilizado em humanos centenas de anos depois, quando em 1842 Crawford Williamson Long utilizou o éter para retirada de um tumor no pescoço de um paciente na cidade de Jefferson, Geórgia, no entanto, publicou seus resultados apenas em 1848, neste interim, o dentista de Boston, Massachusetts, William T.G. Morton adquiriu fama, pois em 1846 realizou uma extração dentária usando éter, e publicou em um jornal local, quando um cirurgião ficou sabendo pediu para que o tal produto fosse usado na retirada de um tumor na mandíbula de um paciente, o procedimento foi bem sucedido e os resultados foram publicados no Boston Medical and Surgical Journal. O produto utilizado por Morton, embora fosse éter, era chamado de “Letheon”, numa analogia ao Mito Grego do Rio Lete, que se

dizia ter a capacidade de fazer os mortos esquecer os sofrimentos da vida. (FIZHARRIS, 2019)

Os anestésicos locais hoje usados na odontologia tiveram sua origem a partir das folhas de coca, o seu uso é descrito pelos povos incas no atual território do Peru. Em 1860, o explorador austríaco Carl von Scherzer enviou folhas de coca ao químico alemão Albert Niemann, o qual isolou o composto ativo e o chamou de Cocaína. Em 1884, Carl Koller, oftalmologista austríaco, foi o primeiro a usar a cocaína durante um procedimento cirúrgico em humanos. No entanto, a cocaína era perigosa, sendo cardiotóxica e causando dependência. Buscando uma droga mais segura, e de ação mais prolongada, em 1943, o químico sueco Nils Löfgren em conjunto com Bengt Lundquist desenvolveram a Lidocaína. A Bupivacaína e a



Mepivacaína tiveram seu desenvolvimento em 1957. A prilocaína foi produzida em 1959 por Nils Löfgren e Cläes Tegner. (TOBE; TAKASHI; SHIGERU, 2018)

Os anestésicos locais podem ser definidos como bases fracas que são unidas a um ácido, formando o sal anestésico, no entanto, eles geralmente são encontrados em conjunto com vasosconstritores, substâncias utilizadas para aumentar o tempo de eficácia da ação anestésica e controlar sangramento, utiliza-se bissulfato de sódio como agente conservante para os vasoconstritores. (BARBOSA, 2018).

Os sais anestésicos podem ser divididos de acordo com a cadeia química apresentada, em amidas (lidocaína, mepivacaína, bupivacaína, prilocaína, articaína, e outras) ou ésteres (cocaína, tetracaína, procaína, benzocaína entre outros). (MAS-

CARENHAS,2011).

A Articaína é um caso especial, pois possui tanto grupos amida como éster. (5. YALCIN, 2019)

No que concerne ao mecanismo de ação, Silverthorn (2017) divide o neurônio em 3 fragmentos, os dendritos, corpo celular e o axônio, o primeiro recebe as informações provenientes das células vizinhas (ex, corte de bisturi), o corpo celular abriga as organelas que realizam o metabolismo e é responsável por dar origem ao potencial de ação, e o axônio é responsável por transportar a informação para a célula seguinte. O potencial de ação é a informação sendo transmitida, e corresponde a uma despolarização (“alteração”) da carga elétrica da membrana, essa mudança se dá através da abertura de canais de sódio no axônio, em outras palavras, a informação só



pode ser transportada e consequentemente decifrada pela ação dos canais de sódio. Malamed (2013) explica que a teoria mais aceita para explicar o funcionamento dos anestésicos locais é a do Receptor específico, nela os ditos canais de sódio apresentam um receptor especial, e os sal anestésico quando interage com ele causa uma diminuição da permeabilidade do canal aos íons sódio (impedindo a passagem do íon), dessa forma não ocorreria a despolarização da membrana e consequentemente o impulso não seria conduzido, gerando para o paciente a não percepção da sensação dolorosa.

Matsuura (1989) descobriu em sua pesquisa no Japão, que mais da metade (54,9%) das complicações durante tratamentos odontológicos acontece durante a fase de anestesia.

Almeja-se neste traba-

lho revisar as principais complicações encontradas, bem como evitar as tais, e ao final, compilando informações atualizadas sobre a população brasileira, confeccionar uma perspectiva sobre o que pode ser enfrentado nos próximos anos.

REVISÃO DE LITERATURA

Dor a injeção.

Sousa (2002) define dor como uma experiência subjetiva e particular, sendo ou não relacionada a lesões em tecidos, seja um dano real ou potencial, dessa forma a dor não pode ser mensurada por qualquer instrumento atualmente existente, ao contrário de outros sinais, como o peso ou a temperatura. Na odontologia, a dor a administração do anestésico é a complicação mais comumente encontrada. (OGLE; MAHJOUBI, 2012).



Ela geralmente está relacionada a uma aplicação muito rápida do agente anestésico, e também a realização de técnicas incorretas, utilização de agulhas farpadas, lesões a ventres musculares e a nervos. (CAMPELO, 2006)

Ogle (2012) explica que é difícil após uma extração dentária por exemplo, determinar se a dor é pela injeção ou pela exodontia, no entanto, principalmente quando a dor é por lesão leve ao nervo alveolar inferior, a melhora costuma ocorrer em período de 5 a 10 dias, é indicado a prescrição de AINES, com administração a cada 4 ou 6 horas.

Como prevenção, é importante que a substância seja administrada lentamente e que a mesma esteja com temperatura próxima da corporal, na necessidade de múltiplas penetrações com a agulha, recomenda-se que

ela seja trocada, dependendo do procedimento a utilização de anestésicos tópicos está bem indicada, e é de vital importância saber qual técnica utilizar, tendo em vista as particulares do caso, bem como saber realizar a mesma. (YALCIN, 2019)

Quebra da agulha.

Como o nome mesmo diz, corresponde a fratura da agulha durante a administração do agente anestésico, dessa forma o fragmento fraturado fica aderido ao tecido. Didaticamente dividiremos a fratura em tipo I e tipo II. No tipo I, o local da quebra foi fora do tecido, portanto uma porção do instrumento fraturado fica visível e então é possível a remoção do mesmo com a utilização de uma pinça hemostática. No tipo II a agulha fraturou dentro do tecido, dessa forma



o estilhaço não é perceptível e a remoção não se torna possível no momento. A quebra está relacionada geralmente a técnicas incorretas, movimentos do paciente e agulhas com defeito de fabricação. (YALCIN, 2019)

Malamed (2010) diz que após a introdução do uso de agulhas descartáveis de aço inoxidável a incidência deste tipo de complicação diminuiu bastante. A quebra da agulha em si não é um grande problema, pois o fragmento muito provavelmente migrará poucos milímetros e será envolvido por tecido fibroso em pouco tempo, a adversidade encontrada é a remoção do estilhaço que muitas vezes pode ser sobremaneira traumática. (CAMPELO, 2006)

Ogle (2012) evidencia que a cerca de 94% das fraturas de agulhas se deram durante o processo de anestesia do nervo

alveolar inferior, dessa forma é recomendado cuidado nestes bloqueios. Bem como sempre avisar o paciente da penetração, pois do contrário o mesmo pode se movimentar numa tentativa reflexa de proteção, gerando quebra do material, nunca se deve inserir completamente a agulha no tecido, pois a porção mais próxima do canhão é mais frágil, o que aumenta o risco de fratura. (CAMPELO, 2006)

Se a prevenção não foi suficiente e ocorreu a fratura, recomenda-se, se a quebra for do tipo I, tentar a remoção imediatamente, no entanto, se a retirada não for possível ou em caso de fratura tipo II, é imprescindível manter a calma, avisar o paciente e instruí-lo a fazer o mínimo de movimento, e encaminhá-lo imediatamente a um profissional buco-maxilo-facial, que procederá com o caso. O mesmo deverá



realizar radiografias ou, mais indicado, uma tomografia tridimensional computadorizada para localizar o fragmento, e então assim considerar se a remoção deve ser realizada, pois se o risco ou o trauma for maior que o benefício a porção da agulha fraturada deve ser deixada no local. (CRUZ, 2013)

Trismo.

Blanton (2003) define o trismo como uma limitação da abertura bucal causado por um espasmo nos músculos da mandíbula, sendo o nervo pterigóideo medial o mais comumente afetado. Pode ser causado por uma lesão diretamente no músculo durante a penetração da agulha, por uma hemorragia (o sangue extravasado pode irritar as células musculares), por uma infecção ou por ação do próprio anestésico, pois como é dito por Campe-

lo (2006), os agentes anestésicos possuem certo potencial miotóxico (tóxico para os músculos), podendo levar a uma necrose das fibras musculares. É uma complicação relativamente comum, mas bem desconfortável para o paciente, pois geralmente está aliada a dor, dificuldades para se alimentar, entre outras.

O tratamento é direcionada na tentativa de reduzir o risco de formação de tecido cicatricial fibroso, o que levará a uma diminuição da amplitude do movimento no decorrer do tempo. (OGLE; MAHJOUBI, 2012).

É indicado a prescrição de AINES nas primeiras 48 a partir da observação da condição, se a mesma não regredir realizar compressas quentes e umidecidas por um período de 20 minutos a cada uma hora, bem como a realização de bochechos com uma solução salina morna (para



confeção desta adicionar uma colher de chá de sal em uma copo com de água morna), deve-se administrar analgésicos (paracetamol 750mg ou dipirona 500mg), e se for o caso, relaxantes musculares (a orfenadrina é uma boa opção, pois existem formulações onde ela está associada a dipirona). É necessário realização de fisioterapia, nela deve-se evitar movimentos demasiadamente rápidos e fortes, pode-se instruir o paciente a utilizar uma goma de mascar em intervalos curtos, seguido de alongamentos suaves. (OGLE; MAHJOUBI, 2012).

Se a limitação da abertura bucal iniciar 2 ou 3 dias após a anestesia, ou se passados mais de 3 dias desde o início do tratamento com as compressas e exercícios fisioterápicos o trismo não regredir, deve-se considerar que a origem é pela presença de um processo infeccioso e então

proceder com administração de antibióticos. (OGLE; MAHJOUBI, 2012).

Diversas vezes é praticamente impossível impedir o aparecimento do trismo, no entanto, constituem medidas preventivas um correto e minucioso estudo das estruturas anatômicas, bem como realizar a técnica anestésica apropriadamente, ser sobremaneira cauteloso com a manutenção da cadeia asséptica e evitar penetrações repetitivas com a agulha. (YALCIN, 2019)

Hematoma.

Hematomas correspondem a liberações de sangue para espaços extravasculares, como resultado de lesões a vasos sanguíneos. O corte pode atingir tanto veias como arterias, no entanto, no primeiro caso pode-se nem formar o hematoma, enquanto que no segundo o ex-



travassamento acontece rapidamente, pois este apresenta uma pressão significativamente maior. (MALAMED, 2013)

Os derrames sanguíneos estão geralmente associados com o bloqueio dos nervos alveolares superiores posteriores, infraorbitários e mental, isso se deve ao fato de que quanto mais denso o tecido menor a probabilidade do aparecimento de hematomas, isso explica o fato de hematomas raramente surgirem no palato duro, e aparecerem com maior frequência na região infraorbitária e mental. (MALAMED, 2013)

Este tipo de lesão pode levar a aumento de volume e alterações na coloração da pele, sendo desagradável para o paciente, podendo também causar dor, trismo e infecções. (CAMPELO, 2006)

Yalcin (2019) diz que

imediatamente após a percepção da formação do inchaço deve ser realizada pressão digital por no mínimo 2 minutos para parar a hemorragia. É indicado o uso de compressas frias no local da lesão (o frio possui propriedades vasoconstritoras) nas primeiras 24 horas, também pode-se realizar massagem no local com creme a base de heparina, os autores recomendam Trombofob® Pomada (constituída de heparina sódica e nicotinato de benzila). Se o hematoma for demasiadamente grande é indicado a administração preventiva de antibióticos, para prevenir infecções.

Como prevenção, Malamed (2013) recomenda não realizar diversas penetrações com a agulha, bem como ter conhecimento sobre a anatomia e considerar as variações existentes no paciente, como tamanho, constituição corpórea, entre outras.



Infeção.

Ferrarini (1997) define infecção como “penetração e desenvolvimento ou multiplicação de um agente infeccioso no organismo do homem ou de outro animal”, na anestesia local a agulha pode estar contaminada ou durante a penetração desta, levar o agente infeccioso da superfície para dentro do tecido, no entanto, com a implementação de agulhas e tubetes descartáveis, a incidência desta complicação diminuiu, tornando-a bastante rara. (MALAMED, 2013)

Se não tratada pode levar a trismo, e no caso de infecções decorrentes de bloqueios em tecidos mais profundos, como do Nervo Alveolar Inferior, a contaminação pode gerar compressão da laringe e dificuldades respiratórias. (MALAMED, 2013)

O tratamento deve

ser realizado com antibióticos, preferencialmente amoxicilina (500mg), em associação ou não com metronidazol (250mg ou 400mg), para pacientes alérgicos recomenda-se clindamicina (300mg) ou azitromicina (500mg). (CRUZ, 2006)

Para a prevenção, é indicado o uso de antisséptico bucal a base de gluconato de clorexidina 0,12% previamente a anestesia, não realizar a técnica anestésica em área infectada, bem como manipular a agulha e tubete de maneira apropriada, desinfetando ambos com PVPI 10% (polivinil pirrolidona) ou álcool 70%. (YALCIN, 2019)

Edema.

Edema ou tumefação constitui um aumento do tecido, geralmente pelo acúmulo de líquidos, e pode ocorrer por trauma, alergia, infecção, hemor-



ragia ou pela administração de soluções irritantes e geralmente causa dor. O angioedema hereditário também pode acontecer, pois os agentes anestésicos podem ser o estopim de um ataque, ele acomete a face e superfícies mucosas do trato digestivo e respiratório. (MALAMED, 2013)

Existe também o edema angioneurótico hereditário, que pode ser definido por crises repetidas de edema não inflamatório, atingindo face, vias aéreas superiores e parede intestinal, gerando dificuldades respiratórias e cólicas abdominais, o diagnóstico é laboratorial, definido pela carência do inibidor C¹-esterase, este tipo de edema pode ser causado pelo uso de anestésico tópico, afetando língua, faringe e/ou laringe, sendo potencialmente fatal. (MALAMED, 2013)

As consequências, bem como o tratamento está relacio-

nado a causa do edema, se for pela administração de agente irritante tem resolução em poucos dias, não necessita de tratamento específico, mas a prescrição de analgésicos pode ser necessário. O edema oriundo de infecção exige tratamento com antibióticos (utilizar mesma conduta descrita anteriormente para infecção). Por trauma ou hemorragia pode ser aplicada gelo nas primeiras 24 horas e prescrever analgésicos. Em contrapartida, edemas por origem alérgica são potencialmente perigosos, pois bloqueiam as vias respiratórias podendo levar a morte. (MALAMED, 2013)

É válido lembrar que procedimentos cirúrgicos fisiologicamente causam edema, que geralmente alcançam seu ápice 48 a 72 horas após o procedimento. Como prevenção para este tipo de edema, os autores re-



comendam administração de um AINE ou corticosteróides, como dexametasona 8mg uma hora antes do procedimento por via parenteral. Também é importante realizar uma técnica atraumática, bem como conduzir uma anamnese detalhada, podendo assim descobrir acerca de eventuais reações alérgicas. (CAMPELO, 2006)

Necrose.

Necrose pode ser definida como a morte das células do tecido, podendo ser por coagulação/isquemia, liquefação (decorrente de infecções bacterianas ou fúngicas), fibrinóide (relacionada com doenças imunes afetando a parede dos vasos), gangrenosa (afeta as extremidades do corpo) e gordurosa (destruição do tecido adiposo). Pensando na relação com os anestésicos locais, trataremos da necrose por coagu-

lação, que corresponde a morte celular causada por hipóxia ou isquemia (falta de oxigênio e nutrientes), o que altera seu metabolismo e causa desnaturação/alteração das proteínas celulares. (KUMAR, 2010)

Os anestésicos podem irritar a membrana dos tecidos, causando descamação epitelial, bem como os vasosconstritores podem comprimir demasiadamente os vasos, prejudicando a nutrição das células, levando a morte destas. Tal quadro gera bastante dor e tem potencial para a manifestação de processos infecciosos. A presença de agentes irritantes também pode levar a formação de um abscesso esteril, onde haverá acúmulo de pus na derme ou tecido subcutâneo mas sem presença de micro-organismos. (MALAMED, 2013)

Geralmente nestas situações nenhum tratamento é



necessário, pois a descamação tende a se resolver em poucos dias, no entanto, a retirada do tecido necrótico pode acelerar a cicatrização, os autores indicam irrigação com soro fisiológico para limpeza e PVPI 10% para prevenir infecção. Para dor pode ser prescrito um AINE e uma pomada tópica para diminuir irritação, para o abscesso estéril a resolução será de 7 a 10 dias, sempre ressaltando a necessidade de instruir e acalmar o paciente. (MALAMED, 2013)

Para prevenção é importante minimizar o contato do anestésico com a mucosa e não utilizar anestésicos com vasoconstritores demasiadamente concentrados, pois aumentará o risco de isquemia. (CAMPELO, 2006)

Alergia.

Uma reação alérgica

ou reação de hipersensibilidade constitui o fato do organismo reagir anormalmente a determinada substância, gerando manifestações cutâneas (eritema, prurido) alterações gastrointestinais (como náuseas e vômito), respiratórias (dispneia, edema de laringe), e cardiovasculares (taquicardia, desmaio e parada cardíaca) entre outras, tal complicação pode ser, em casos graves, fatal. (CUMMINGS; YAMASHITA, MCANDREWS, 2011)

A reação de hipersensibilidade pode se dar por contato com o próprio anestésico, ou com outras substâncias, dessa forma é necessário uma Prova de Provocação (teste onde o agente é depositado na área subcutânea e então a reação é avaliada, este deve ser realizado por profissional especializado) para constatar qual foi a substância que provocou a reação, pois o látex e ou-



tros materiais também podem despertar respostas indesejáveis. (MASCARENHAS, 2011)

Malamed (2013) cita o bissulfato de sódio como um agente cada vez mais relevante no desencadeamento das reações, uma situação de nervosismo perante o atendimento, popularmente conhecida como Síndrome do jaleco branco também pode se passar por uma reação alérgica.

As reações mais frequentemente encontradas são do tipo I e tipo IV, a primeira é imediata e é a única que pode ser fatal para o paciente, caracteriza-se por uma liberação de histamina e outros mediadores, causando aumento da permeabilidade vascular e contração do músculo liso, gerando urticária, angioedema, broncoespasmo (estreitamento da luz dos brônquios) e/ou hipotensão, considerando a via de administração e tempo decorrido os

sintomas podem se agravar.4, 16

A conduta vai variar dependendo da gravidade e consequentemente dos sinais apresentados pelo paciente. Sinais cutâneos não apresentam grandes riscos, no entanto, podem ser a primeira manifestação de problemas futuros, portanto é de vital importância estar atento e iniciar o tratamento assim que os sintomas forem percebidos.16

Como prevenção, uma anamnese detalhada possibilitará muitas vezes a descoberta destas particularidades, bem como é necessário que o profissional tenha o conhecimento necessário para saber diagnosticar e também agir frente ao caso, tendo os medicamentos e instrumentos necessários e sobretudo o conhecimento para utilizá-los. (MALAMED, 2013)

Intoxicação/superdosagem.



Malamed (2013) determinada a superdosagem como um aumento da concentração sanguínea de determinado fármaco, aqui trataremos logicamente dos anestésicos locais e vasoconstritores. É comum pensarmos que este quadro se manifeste apenas pela administração excessiva das substâncias em questão, no entanto, outros fatores se apresentam, pois cada paciente manifesta peculiaridades.

No trabalho de Montan (2007) encontramos que 28% dos casos de morte listados por ação da anestesia em adultos se deu por superdosagem, no entanto, com as crianças essa porcentagem sobe para 77,7%, isso se deve ao peso reduzido dos infantes, sendo portanto necessário uma quantidade menor do anestésico para desencadear reações indesejáveis, aliado a uma não completa formação dos sistemas

de absorção, metabolismo e excreção. (BARBOSA, 2018)

A toxicidade decorrente da superdosagem envolve sobretudo o Sistema Nervoso Central e o Sistema Cardiovascular. No primeiro causa inquietação, nervosismo e tremores, chegando até convulsões, no segundo, diminuição da excitabilidade elétrica, da velocidade e força de contração. O primeiro sinal comumente relatado pelo paciente é a sensação de gosto metálico na boca, os sinais se não controlados pode levar a morte. (BARBOSA, 2018)

Durante a anamnese é importante estar atento a determinados medicamento, pois tendem a potencializar os efeitos tóxicos, são eles meperidina (analgésico), fenitoína (antiepiléptico), quinidina (antiarrítmico) e desipramina (antidepressivo), por mecanismos de competição plasmática e alteração na velocidade de bio-



transformação, estes fármacos acabam por aumentar os níveis sanguíneos dos agentes anestésicos. (SANTOS, 2012)

Se o paciente apresentar um quadro de intoxicação, o profissional antes de tudo deve permanecer calmo, interromper administração do anestésico, oferecer oxigênio, posicionar o paciente em decúbito dorsal, confeccionar acesso venoso, monitorar sinais vitais, administrar midazolam 5 a 15mg ou diazepam 5 a 10mg para controlar convulsão (ambos podem levar a parada respiratória, portanto estar preparado para ventilação mecânica), chamar socorro médico. (BARBOSA, 2018)

Sociedades de anesthesiologia de vários países indicam o uso de emulsões lipídicas como tratamento para intoxicação com anestésicos locais. Udelsmann²² traz a conduta de administrar

0,7 a 1,3g/kg/dia e monitorar os níveis de triglicérides, sendo a infusão reduzida se eles atingirem 400mg/dl e interrompida em 1000mg/dl, usando soluções de 20%. É de vital importância que consultórios odontológicos tenham esse produto bem como condições e conhecimento para realizar a administração. A injeção do anestésico dentro dos vasos é um dos principais motivos para o desencadeamento de problemas sistêmicos deste gênero, portanto, uma injeção anatômica correta é imprescindível e como já mencionado uma anamnese adequada, lembrando sempre de considerar a quantidade máximo de tubetes permitido.

Metahemoglobinemia.

Nascimento (2008) define a metahemoglobinemia como uma síndrome causada pelo aumento da concentração de meta-



moglobina no sangue. Uma molécula de hemoglobina comum apresenta 4 átomos de ferro no estado ferroso (Fe^{2+}), no entanto, quando se transforma em metahemoglobina os 4 átomos de ferro estarão no estado férrido (Fe^{3+}), e com essa alteração não é mais possível a ligação do O^2 com o átomo de ferro, em outras palavras, não se transporta mais oxigênio. Essa alteração pode ser causada por problemas congênitos, durante a síntese ou no metabolismo da hemoglobina ou pelo contato com determinados agentes químicos, como a prilocaína e benzocaína. (YALCIN, 2019)

Os primeiros sinais e sintomas geralmente surgem de 3 a 4 horas após administração, e incluem cianose quando a taxa de metahemoglobina está entre 10% e 20%, quando atinge 35% a 40% o paciente manifesta dispneia e taquicardia, se não tratado pode le-

var a morte. O diagnóstico é feito com o uso de oxímetro de pulso ou com análise do sangue arterial. (CUMMINGS; YAMASHITA, MCANDREWS, 2011)

Na hipótese dessa complicação se manifestar é necessário interromper a administração do anestésico, oferecer oxigênio (100%). O azul de metileno é descrito como um antídoto específico, pois aumenta a taxa de transformação de metahemoglobina para hemoglobina, este deve ser ministrado na dose de 1 a 2mg/kg, dado como 01,ml/kg de uma solução de 1% por via intravenosa por cerca de 5 a 10 minutos. (YALCIN, 2019)

Não existem muitas medidas para prevenção desta complicação, no entanto, na anamnese o paciente pode relatar que já manifestou esse quadro, o que permite que o profissional esteja atento para uma possível re-



corrência, bem como fatores de risco, como cirrose, disfunção renal, e doenças cardíacas e pulmonares. (YALCIN, 2019)

No trabalho de Guay²⁴ ele constatou a grande relação entre casos de metahemoglobinemia com o uso de benzocaína, afirmando que este produto não deveria ser mais utilizado, e recomenda que prilocaína não deva ser usada em crianças menores de 6 meses, em mulheres grávidas ou em pacientes que tomem drogas oxidantes, Malamed⁷ afirma que a dose máxima de prilocaína não pode passar de 6mg/kg, mas Guay²⁴ traz a dose limite de 2,5mg/kg.

Alterações oftalmológicas.

O grupo das alterações oftalmológicas abrigam alguns sinais e sintomas que podem se manifestar em decorrência do

uso de anestésicos locais, são eles amaurose (cegueira temporária), embaçamento da visão, midríase (dilatação pupilar), ptose (pálpebra caída), diplopia (visão dupla), manifestações semelhantes a Síndrome de Horner (ptose, enoftalmia, que corresponde a um afundamento do globo ocular dentro da órbita e miose) e até cegueira permanente. (CUMMINGS; YAMASHITA, MCANDREWS, 2011)

Boynes (2010) cita um caso bastante emblemático, quando em 1957 um paciente recebeu uma anestesia local de procaína 2% e adrenalina (1: 50000), a princípio o mesmo relatou uma sensação de cor azul seguida de percepção reduzida da luz, um exame realizado 4 dias após o procedimento evidenciou danos na retina gerando cegueira permanente. Embora o quadro seja sobremaneira pesaroso, se mani-



feita como um caso isolado, pois complicações oftalmológicas são bastante raras e na sua grande maioria se resolvem rapidamente e sem necessidade de intervenção, sendo a mais facilmente encontrada a diplopia. (CRUZ, 2006)

A teoria mais aceita para explicar a ocorrência de complicações oftálmicas, de acordo com Roberts e Sowray (1987), é que o profissional tenha injetado a solução anestésica dentro de um vaso sanguíneo e este tenha conduzido a substância para a cavidade ocular, também é necessário que o vaso tenha padrões incomuns, como uma anastomose (comunicação entre dois vasos). Também é relatado a hipótese da difusão do anestésico a partir das fossas pterigopalatinas e infratemporais via fissura orbital inferior, afetando nervos oculomotor, troclear, abducente e o ramo oftálmico

do trigêmio, o que explicaria a paralisia dos músculos oculares e por consequência os casos de diplopia, isso sobretudo em bloqueios do nervo alveolar superior posterior ou bloqueio do nervo maxilar. (CRUZ, 2006)

Se uma alteração deste tipo acontece é imprescindível acalmar o paciente, explicando que ela tende a melhorar rapidamente, geralmente assim que o efeito anestésico cessa, bem como instruí-lo a não voltar para seu domicílio sozinho, e em caso da não regressão do quadro dentro de 6 horas encaminha-lo para um médico oftalmologista. Para prevenir, recomenda-se sempre realizar diversas aspirações durante a realização da técnica anestésica (para evitar depositar dentro de um vaso) administrando a solução lentamente e levando sempre em consideração as relações anatômicas. (BOYNES;



ECHEVERRIA; ABDULWA-
HAB, 2010)

Parestesia.

Parestesia é um grupo de desordens de caráter nervoso, conhecidas como neuropatias. O paciente pode manifestar desde perda total da sensibilidade (quadro conhecido como anestesia persistente), disestesia (queimação ou formigamento), alodinia (sensação dolorosa oriunda de um estímulo que normalmente não causa desconforto), hiperestesia (excesso de sensibilidade), até cócegas. (MOORE; HAAS, 2010)

A fisiopatologia da parestesia ainda não está completamente elucidada, mas o pensamento mais aceito é de que a origem da desordem se dá pela junção de fatores mecânicos e químicos, onde o primeiro equivale a trauma direto da agulha

ao nervo e o segundo a uma neurotoxicidade que os anestésicos podem manifestar, sobretudo aqueles que apresentam concentrações mais elevadas, como a articaína e a prilocaína. (GAF-FEN,; HAAS, 2009)

Uma outra teoria é de que a técnica anestésica gere uma hemorragia no interior ou ao redor da bainha de mielina, e a pressão criada leve a degeneração das fibras nervosas. (CRUZ, 2006)

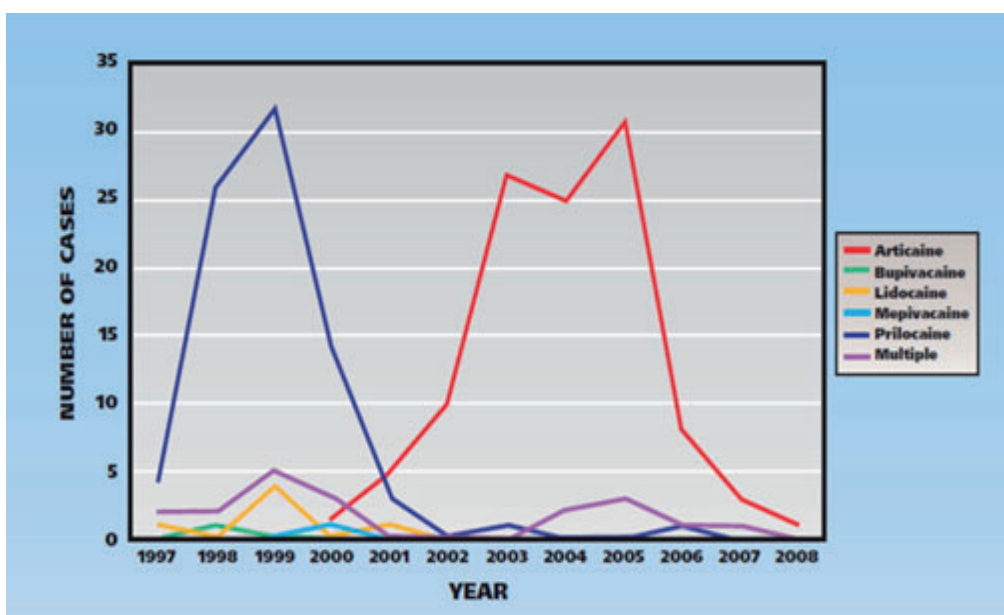
Embora o mecanismo de formação da injúria não esteja completamente descoberto, as pesquisas mostraram relação direta do anestésico utilizado com o desenvolvimento da parestesia. Hass e Lennon (1995) conduziram um estudo retrospectivo do período compreendido entre 1973 e 1993 para avaliar o número de intercorrências deste tipo, descobrindo que os dois princi-



país agentes causadores eram a articaína e prilocaína (ambos na concentração de 4%), e que houve um aumento no número de casos após a introdução da articaína no mercado canadense em 1985. Uma outra pesquisa realizada na Dinamarca por Legarth (2004) descobriu que 88% das parestesias relatadas foram pela aplicação de articaína 4%, na Dinamarca a prilocaína é disponibilizada na concentração de 3% e não foi relatada relação com a

inciência de parestesia. Garisto (2010) mostra em sua pesquisa que durante o período de 1997 até 2008, 51,3% das parestesias nos Estados Unidos da América era a articaína 4% o anestésico utilizado, 42,9% a Prilocaína 4% e Gaffén (2009), avaliando os casos relatados entre 1999 e 2008, encontrou que em 59,9% dos casos a articaína 4% fora utilizada e em 15,9% a prilocaína 4% estava envolvida.

Figura 1: Casos documentados de parestesia nos EUA entre 1997 e 2018



Fonte: Garisto (2010)

A articaína entrou no mercado estadunidense no ano de 2000, observe na figura 1 que rapidamente sua curva ascende. Como supracitado, a prilocaína 4% é relatada como tendo relação com os casos de parestesia, no entanto, na Dinamarca sua concentração diminui para 3% e não manifesta associação com uma maior incidência, dessa forma, a neurotoxicidade do anestésico mostra não ser dependente da droga em si, mas da concentração apresentada. (GAFFEN; HAAS, 2009)

O nervo mais afetado é o Nervo Lingual, pois seu padrão fascicular é tipicamente inferior a outros, como do alveolar inferior, podendo ser até unifascicular em alguns indivíduos, isso o torna mais suscetível a neurotoxicidade do anestésico; o segundo nervo

mais afetado é o alveolar inferior. (GAFFEN; HAAS, 2009)

Existem atualmente poucos tratamentos disponíveis para casos de parestesia, no entanto, microcirurgias no nervo afetado tem mostrado resultados interessantes, porém mais pesquisas devem ser realizadas (MOORE; HAAS, 2009), o trabalho de Queral-Godoy (2006) revela que a recuperação completa da função nervosa acontece em cerca de 90% dos paciente, mas se o quadro persistir por mais de 9 meses as chances de restauração são ínfimas.

Quando notada a parestesia é importante informar o paciente sobre a grande chance de melhora, mas isto pode levar semanas ou meses, o mesmo deve retornar ao profissional a cada 20 dias para verificação da extensão



e andamento da lesão; passados mais de 4 meses e não havendo remissão do quadro deve-se encaminhá-lo para um neurologista. (CRUZ, 2006)

Recomenda-se a não utilização da articaína 4% e da prilocaína 4% para bloqueios anestésicos, sendo sua utilização restrita apenas as técnicas infiltrativas, deve-se estar atento nas aplicações próximas ao osso, pois nelas pode-se deformar a agulha e esta por sua vez tem potencial de causar injúrias aos nervos.

Complicações moduladas por alterações sistêmicas e/ou problemas prévios.

Durante o levantamento de dados ficou constatado a existência de uma classe de complicações que até então não haviam sido tipificadas, embora a literatura já citasse estas situações

elas não eram agrupadas em uma mesma categoria; estas são aquelas situações fortemente associadas com iatrogenias, embora não necessariamente estejam unidas, onde uma quantidade normal de anestésico foi administrado (portanto não está relacionada com uma superdosagem), no entanto, pela interação da substância anestésica com uma alteração e/ou problema prévio que o paciente manifeste, gerou um dano para o mesmo. Quadros de hipertensão descontrolada, diabetes, disfunção hepática, disfunção renal, gravidez, administração em pacientes idosos, e uso de determinados medicamentos são situações que, aliada ou não a um erro na escolha do anestésico podem ser prejudiciais ao paciente. (SOARES, 2006).

Segue um quadro com as indicações e contraindicações dos anestésicos locais.



Quadro 1: Indicações e contraindicações dos anestésicos locais

Alteração	Indicação	Contraindicação
Hipertensão descontrolada	Mepivacaina (3%) Em caso de paciente com pressão sistólica superior 180 mmHg não realizar tratamento, mas encaminhar para hospital	Qualquer anestésico cuja formulação apresente um vasoconstritor
Diabetes	Prilocaina com Felipressina	Qualquer anestésico cuja formulação apresente a adrenalina como vasoconstritor
Disfunção hepática	Articaina ou anestésico do grupo éster	Anestésicos do grupo amida
Disfunção renal	Articaina ou anestésico do grupo éster	Anestésicos do grupo amida
Gravidez	Lidocaina (2%) com adrenalina	Qualquer anestésico cuja formulação apresente mepivacaina, prilocaina e felipressina.

FONTE: Adapt. Soares (2006)

Sobre o quadro acima cabe ressaltar que em pacientes hipertensos controlados ou que apresentem arritmias ventriculares não está contraindicado o uso de anestésicos com vasoconstritores, apenas em casos em que o paciente está descompensado o uso não é indicado. (CÁCERES, 2008)

A adrenalina é contraindicada para pacientes diabéticos

pele fato desta ser uma substância hiperglicêmica, agindo de maneira oposta a insulina, o que não acontece com a felipressina. A articaina e anestésicos do grupo éster não sofrem metabolização pelo fígado, em vez disso sofrem ação das pseudocolinesterases séricas em ácido aminobenzóico (PABA) no plasma sanguíneo, dessa forma não ficam circulando na forma ativa,



e mesmo com uma alteração renal estarão presentes de maneira inerte. Já a mepivacaína tem uma taxa de metabolização baixa no feto, e prilocaína induz metahemoglobinemia no mesmo e a felipressina pode levar a contrações uterinas, o que faz com estes 3 últimos não sejam indicados para pacientes gestante. (MASCARENHAS, 2011)

Daubländer (1997) em sua pesquisa na Alemanha mostrou a importância clínica dos fatores de risco, pois em 2731 pacientes avaliados 45,9% apresentavam pelo menos um fator de risco, sendo o mais comum as doenças cardiovasculares.

Um exemplo de complicação modulada por alterações sistêmicas e/ou problemas prévios é trazido por D'erao (2008), onde uma paciente com histórico de insuficiência cardíaca congestiva de 77 anos recebeu

lidocaína (2%) com epinefrina para realização de extrações dentárias, após o procedimento desenvolveu um quadro de insuficiência cardíaca congestiva aguda e edema pulmonar, e veio a óbito em 48 horas, nesta situação temos uma fragilidade preexistente que foi potencializada pela administração de um anestésico local, exemplificando este grupo de complicações.

Para prevenção destas situações é imprescindível a realização de uma anamnese minuciosa, onde o profissional não só deverá estar ciente das enfermidades apresentadas mas saberá como lidar com elas, seja pela alteração no anestésico de escolha ou até postergar o tratamento para um período onde o paciente esteja com a alteração sistêmica controlada, como no caso de pacientes grávidas, embora a lidocaína possa ser utilizada



em pacientes no 2º trimestre da gestação o ideal é que o procedimento, se possível, apenas seja realizado após o parto. (VASCONCELOS, 2012)

DISCUSSÃO.

Existe uma vasta gama de situações indesejadas que podem acontecer em decorrência da aplicação de anestésicos locais, e embora sempre devamos ser sobremaneira minuciosos nem sempre conseguiremos evitá-las, no entanto, é obrigação do cirurgião-dentista dispor dos meios e técnicas necessárias para realizar a tentativa de minimizar o dano.

Uma anamnese detalhada, uma técnica anestésica adequada e conhecimento anatômico são na maioria das vezes suficientes para reduzir a chance de intercorrências a valores próximos de zero, contudo, o inesperado acontece. Suponha-se que

em um atendimento de rotina, com utilização de mepivacaína associada com epinefrina para extração de um terceiro molar inferior direito (48), poucos minutos após a anestesia o paciente manifesta erupções eritematosas na pele que não são percebidas pelo profissional, em pouco tempo o operador ouve sibilos e posteriormente o paciente sente dificuldade para respirar, com bloqueio das vias respiratórias. É esperado nesta situação que o cirurgião-dentista saiba como proceder, inicialmente entrando em contato com equipes de socorro e posteriormente sabendo administrar medicamentos e executar técnicas que podem ser a diferença entre a vida e a morte para o paciente.

Durante o levantamento dos dados uma situação ficou evidente, e ela é composta por 2 vertentes. A primeira são as pes-



quisas desenvolvidas por Bocolini (2016), Freire (2017) e Massa (2019), que constataram um aumento no número de indivíduos portadores de comorbidades sistêmicas, como diabetes, alterações cardiovasculares, entre outras, que como já supracitado são determinantes na escolha dos anestésicos e nas condutas dentro do consultório. Bocolini (2016) traz que as DCNTs (Doenças crônicas não transmissíveis, como hipertensão, diabetes e outras) são responsáveis por cerca de 70% das mortes no Brasil. As alterações no sistema cardiovascular são responsáveis por 31,8% dos óbitos, sendo portanto a principal causa de morte no País. (2019) Tais condições se não acompanhadas por um profissional podem ser uma ameaça a vida, e dentro dos consultórios um fator predisponente para complicações. Em suma, as pesquisas

citadas acima demonstram que a população brasileira está ficando mais doente.

A segunda vertente é que os profissionais não estão sabendo realizar a escolha do anestésico, bem como realizar a técnica anestésica, fato que ficou evidenciado no trabalho de Antunes (2007), onde é dito que 96,6% dos alunos analisados não realizavam os cálculos de dosagem para saber a quantidade máxima de tubetes que poderiam ser administrados, expondo o paciente ao risco de superdosagem/intoxicação. O estudo de Silva⁴³ traz que apenas 3,85% dos pesquisados sabiam e consideravam o peso do paciente, e 100% dos alunos não realizam aspiração prévia, esta por sua vez deve ser sempre realizada, pois é a forma de saber se a administração do anestésico se dará dentro de um vaso sanguíneo, o agente sendo



aplicado intravascular aumenta os riscos sistêmicos e a chance de superdosagem relativa, em paciente pediátricos e/ou sensíveis podem constituir um risco a vida.

E o trabalho de Vasconcellos (2010) concluiu que a maioria dos entrevistados não sabiam indicar o sal anestésico de primeira escolha para pacientes diabéticos, asmáticos, com hipertireoidismo e usuários de medicamentos antidepressivos, a aplicação incorreta pode precipitar crises, como tubetes contendo adrenalina e vasoconstritores podem gerar crises hiperglicêmicas em pacientes diabéticos. Enfim, esta segunda vertente nos diz que os profissionais não estão realizando a técnica anestésica de maneira adequada.

Somando os efeitos das 2 situações descritas acima, o aumento de indivíduos portadores de problemas sistêmicos, e o

declínio da perícia destes profissionais, levam a crer que nos próximos anos haverá um aumento do número de complicações nas cadeiras odontológicas, gerando danos ao paciente e em casos extremos podendo levar a morte. As causas dessa queda não foram completamente elucidadas, recomenda-se a realização de pesquisas subsequentes para avaliar os motivos do decaimento

CONCLUSÃO.

Conclui-se que embora as complicações anestésicas sejam em sua maioria simples, existem aquelas que podem colocar em risco a vida do paciente, sendo necessário grande conhecimento por parte dos profissionais para saber proceder adequadamente, e embora sejam um assunto tratado há muito tempo, ainda carece de estudos. As pesquisas levam a crer que nos



próximos anos a incidência de complicações irá aumentar, e os trabalhos indicam uma queda no nível de perícia por parte dos profissionais no âmbito das técnicas anestésicas. Recomenda-se pesquisas posteriores para avaliar as causas do declínio na perícia dos cirurgiões-dentistas.

REFERÊNCIAS:

FIZHARRIS, L. The Butchering Art: Joseph Lister's Quest to Transform the Grisly World of Victorian Medicine. Straus and Giroux, LLC, New York, 2019.

TOBE, M.; TAKASHI S.; SHIGERU S. The history and progress of local anesthesia: multiple approaches to elongate the action. J Anesth. Vol.32, nº 4, p. 632-636, 2018.

BARBOSA, Bárbara Andrade, et

al. Intoxicação com anestésicos locais: Revisão de literatura. Re-vinter. Vol.11, nº 2, p. 05-12, 2018

MASCARENHAS, Maria Isabel, et al. Alergia aos anestésicos locais. Acta med Port; Vol.24, p. 293-298, 2011.

YALCIN, Basak Keskin. Complications Associated with Local Anesthesia in Oral and Maxillo-facial Surgery. IntechOpen. 2019. DOI: 10.5772/intechopen.87172.

SILVERTHORN, D.U. Fisiologia Humana: Uma abordagem integrada. 7º Ed. Artmed, Porto Alegre, 2017.

MALAMED, Stanley. Manual de anestesia local. 6º Ed. Elsevier, Rio de Janeiro, 2013

MATSUURA, H. Analysis of systemic complications and de-



- aths during dental treatment in Japan. *Anesth Prog.* Vol.36, p. 223-225, 1989.
- SOUSA, F. A. E. F. Dor: o quinto sinal vital. *Rev. Latino-Am. Enfermagem*, Ribeirão Preto, Vol. 10, nº 3, p. 446-447, 2002.
- OGLE, O. E.; MAHJOUBI, G. Local anesthesia: agents, techniques, and complications. *Dental clinics of North America*. Vol.56, nº1, p. 133-148, 2012.
- CAMPELO, A. R. et al. Acidentes em anestesia local. *Cispre*. Rio de Janeiro. 2006
- MALAMED, S. F.; Reed, K.; Poorsattar, S. Needle breakage: incidence and prevention. *Dent Clin North Am*. Vol.54, nº 4, p. 745-756, 2010.
- CRUZ, Ana Lúcia Zanerella Cruz. Complicações locais da anestesia local odontológica. Monografia de final de curso (graduação). Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. Piracicaba. 2006.
- BLANTON, P. L.; Jeske A. H.; Avoiding complications in local anesthesia induction: anatomical considerations. *J Am Dent Assoc*. Vol.134, p. 888-893, 2003.
- FERRARINI, C. D. T. Conceitos e definições em saúde. *Rev. Bras. Enferm.*, Brasília , Vol. 30, nº 3, p. 314-338, 1977.
- HUPP, J. R. *Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea*. Elsevier. 6º Ed. Rio de Janeiro. 2015.
- STRAUSS, A. et al. Edema angioneurótico hereditário e epilepsia tipo visceral. *Arq. Neuro-psi-*



quiat., São Paulo, Vol. 26, nº 3, p. 243-249, 1968.

KUMAR, V. et al. Robbins e Cotran - Patologia - Bases Patológicas das Doenças. 8º Ed. Rio de Janeiro. Elsevier, 2010.

CUMMINGS, D. R.; YAMASHITA, D. D.; MCANDREWS, J. P. Complications of local anesthesia used in oral and maxillofacial surgery. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. Vol,23, nº3, p. 369-377, 2011.

MONTAN, Michele Franz et al. Mortalidade relacionada ao uso de anestésicos locais em odontologia. RGO. Porto Alegre, v. 55, n.2, p. 197-202, 2007.

SANTOS, F. C.; Intoxicação anestésica; causa, efeito e tratamento. Trabalho de conclusão de curso (odontologia). Universida-

de Estadual de Londrina, Londrina, 2012.

UDELSMANN, A. et al; Lipídeos nas intoxicações por anestésicos locais. ABCD, arq. bras. Cir. Dig., São Paulo, Vol. 25, nº 3, p. 169-172, 2012.

NASCIMENTO, T. S., et al. Metemoglobinemia: do diagnóstico ao tratamento. Rev. Bras. Anesthesiol., Campinas , Vol. 58, nº 6, p. 651-664, 2008.

GUAY, J. Methemoglobine-
mia related to local anesthetics: a summary of 242 episodes. Anesth Analg. Vol.108, nº3, p. 837-845, 2009.

BOYNES, S. G.; ECHEVERRIA, Z.; ABDULWAHAB, M. Ocular complications associated with local anesthesia administration in dentistry. Dent Clin Nor-



th Am. Vol.54, n°4, p. 677-686, 2010.

ROBERTS D.H., Sowray J.H. Local analgesia in dentistry. 3^o Ed. Bristol, 1987.

MOORE, P. A.; Haas, D. A. Paresthesias in dentistry. Dental clinics of North America. Vol.54, p. 715–730, 2010.

GAFFEN, A.S.; Haas, D.A. Retrospective review of voluntary reports of nonsurgical paresthesia in dentistry. J Can Dent Assoc. Vol.75,n° 8. p. 579, 2009.

HAAS, D.A., Lennon D. A 21 year retrospective study of reports of paresthesia following local anesthetic administration. J Can Dent Assoc. Vol. 61,n° 4, p. 319-330, 1995.

LEGARTH J. Skader pa nervus

lingualis opstaet i forbindelse med mandibularanalgesi: anmeldt til Dansk Tandlaegeforenings Patientskadeforsikring 2002-2004.

GARISTO, Gabriella A. et al. Occurrence of paresthesia after dental local anesthetic administration in the United States. Journal of the American Dental Association. Vol.141. p. 836-84, 2010.

QUERAL-GODOY ,E. et al. Frequency and evolution of lingual nerve lesions following lower third molar extraction. J Oral Maxillofac Surg.; Vol. 64, n° 3, p. 402-407. 2006.

SOARES, R. G. et al. How to choose the adequate local anesthetics for different situations on everyday dentistry?RSBO, Vol. 3, n° 1, p. 35 – 40, 2006.



- CÁCERES, Maria Teresa Fernández, et al. Efeito de anestésicos locais com e sem vasoconstritor em pacientes com arritmias ventriculares. *Arq. Bras. Cardiol.* São Paulo ,v. 91,n. 3,p. 142-147, 2008.
35. OLIVEIRA, A. E. M.; Simone, J. L.; Ribeiro, R. A. Pacientes hipertensos e a anestesia na odontologia: devemos usar anestésicos locais associados ou não com vasoconstritores? *HU revista. Juiz de fora.* V.32, nº1, p. 69-75, 2010.
- DAUBLÄNDER, M. et al. The incidence of complications associated with local anesthesia in dentistry. *Anesthesia progress.* Vol.44, p. 132-141, 1997.
- D'ERAMO, E. M.; Bontempi, W.J.; Howard J. B. Anesthesia morbidity and mortality experience among Massachusetts oral and maxillofacial surgeons. *J Oral Maxillofac Surg.* Vol.66, p. 2421-2433. 2008
- VASCONCELOS, R.G. et al. Atendimento odontológico a pacientes gestantes: como proceder com segurança. *Rev. Bras. Odontol.* Vol.69, nº.1, p. 120 – 124, Rio de Janeiro, 2012.
- BOCCOLINI, Cristiano Siqueira. *Morbimortalidade por doenças crônicas no Brasil: situação atual e futura.* Rio de Janeiro: Fundação Oswaldo Cruz, 2016.
- FREIRE, Ana Karla da Silva, et al. Panorama no Brasil das doenças cardiovasculares dos últimos quatorze anos na perspectiva da promoção à saúde. *Revista Saúde e Desenvolvimento.* Vol.11, nº 9, 2017



em relação à indicação de anestésicos locais para pacientes especiais. *Odonto*. Vol.18,n.35, p. 30-36. 2010.

MASSA, K. H. C, et al. Análise da prevalência de doenças cardiovasculares e fatores associados em idosos, 2000-2010. *Ciência & Saúde Coletiva*. Vol.24,nº1, p. 105-114, 2019.

ANTUNES, Antonio Azoubel, et al. Conhecimento dos alunos de graduação da FOP/UPE em relação à dosagem anestésica local. *Rev. Cir. Traumatol. Bucal-Maxilo-fac.*, Camaragibe.Vol.7, n.1, p. 71-78, 2007.

SILVA, Echeverria Pinho da, et al. Avaliação da técnica anestésica local utilizada por alunos de graduação em odontologia. *ConScientiae Saúde*. Vol.9,nº 3, p. 469-475, 2010.

VASCONCELLOS, R. J. H., et al. Conhecimento dos alunos de graduação da fop/upe

