



Universidade Estadual de Campinas
Faculdade de Odontologia de Piracicaba



CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA

Monografia de Final de Curso

Complicações locais da anestesia local odontológica

Orientadora: Prof.^a Dr.^a Maria Cristina Volpato

Aluna: Ana Lúcia Zanarella Cruz

Ano de Conclusão do Curso: 2006

TCC 313

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA**

Ana Lúcia Zanarella Cruz

Complicações locais da anestesia local odontológica

Monografia apresentada ao
Curso de Odontologia da
Faculdade de Odontologia
de Piracicaba - UNICAMP,
para obtenção do Diploma
de Cirurgiã – Dentista.

Orientadora: Prof.^a Dr.^a Maria Cristina Volpato

Piracicaba
2006

Dedico este trabalho aos meus admiráveis pais, Luís Roberto e Valquíria, que sempre me apoiaram e me incentivaram e também aos meus irmãos Fábio Luís e Maria Beatriz. E a pequena Ana Helena que esteve comigo em todos os momentos da produção desta monografia. Amo muito vocês.

AGRADECIMENTOS

Agradeço à minha orientadora, Maria Cristina Volpato, pela oportunidade de realização deste trabalho e pela habilidade com que o orientou.

SUMÁRIO

RESUMO	1
INTRODUÇÃO	2
DESENVOLVIMENTO	4
Parestesia	4
Hematoma	6
Trismo	8
Paralisia do Nervo Facial	10
Infecção	11
Edema	12
Fratura de Agulha	14
Complicações Oftálmicas	15
CONCLUSÃO	18
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	19

RESUMO

Os anestésicos locais constituem o grupo de medicamentos mais prescritos e administrados pelos cirurgiões-dentistas. A incidência de complicações associadas ao uso desses fármacos em odontologia é baixa em relação ao seu uso, o que pode levar à conclusão de que os mesmos são extremamente seguros, ou ainda que muitas ocorrências não são publicadas, seja por serem reversíveis, ou por falha do profissional. As complicações decorrentes da anestesia odontológica podem ser classificadas em locais, restritas à cavidade oral ou face, e sistêmicas, decorrentes de níveis sanguíneos elevados do fármaco, ou mais raramente, por reação alérgica aos componentes da solução anestésica. As alterações locais incluem dor e queimação à injeção, parestesia, trismo, hematoma, edema, fratura de agulha, injúria em tecidos moles, paralisia do nervo facial, infecção, lesões em mucosa, necrose dos tecidos, e complicações oftálmicas como diplopia, cegueira temporária, midríase, ptose palpebral e Síndrome de Horner. Em geral todas as complicações locais decorrentes da anestesia local odontológica são reversíveis e podem facilmente ser evitadas pelo uso de técnica correta de anestesia local (adequada à anatomia do paciente), manuseio adequado do instrumental de anestesia, conhecimento das soluções anestésicas e adesão ao protocolo de anestesia segura, com injeção lenta e aspiração prévia. O objetivo desta revisão é avaliar as principais complicações locais após anestesia local com relação à prevenção e forma de tratamento.

INTRODUÇÃO

Estima-se que nos Estados Unidos sejam aplicados anualmente cerca de 300 milhões de tubetes anestésicos e que no Canadá cada cirurgião-dentista aplique aproximadamente 1800 tubetes anestésicos por ano (Hass, 2002). No Brasil este número também pode ser estimado em 300 milhões de tubetes por ano.

O número de complicações relatadas na literatura é baixo, considerando-se a quantidade de tubetes injetados. Entretanto, há dificuldade para se estabelecer a real frequência do número de complicações, uma vez que muitas, se não a maioria, não são relatadas por serem de solução relativamente fácil e não implicarem em dano permanente.

As complicações sistêmicas são as mais sérias, pois podem colocar em risco a vida do paciente. Essas complicações podem ser decorrentes do uso inadequado da solução anestésica, seja por dose excessiva, presença de doença sistêmica, inabilidade do profissional em reconhecer e prevenir quadros de ansiedade e, mais raramente, por reações alérgicas. São relacionadas na literatura como complicações sistêmicas síncope, crise hipertensiva, cefaléia, angina, acidente vascular encefálico, infarto, edema pulmonar agudo, rompimento de aneurisma, parada cardíaca, convulsão e reações alérgicas (Boakes et al., 1972; Malamed, 2005; Mito & Yagiela, 1988; Okada et al., 1989; Pearson et al., 1987).

As complicações locais, potencialmente menos perigosas que as sistêmicas, incluem dor à injeção, parestesia, trismo, hematoma, fratura de agulha, injúria em tecidos moles, paralisia de nervo facial, infecção, lesões em mucosa, diplopia, cegueira temporária, midríase, ptose palpebral e Síndrome de Horner (Madrid et al, 1990; Peñarrocha-Diago & Sanchis-Bielsa, 2000; Malamed, 2005).

Como já relatado, é difícil precisar com exatidão a incidência de complicações decorrentes da anestesia local odontológica, e mais ainda das complicações locais, uma vez que estas geralmente são solucionadas pelo próprio profissional e não causam dano

permanente. Muitas dessas complicações ocorrem por desconhecimento ou negligência do profissional na utilização da técnica correta de anestesia e conhecimento das soluções anestésicas.

Estudos retrospectivos recentes têm demonstrado dados interessantes, como o aumento da incidência de parestesia no Canadá após a introdução da articaína a 4% em 1985 (Haas & Lennon 1995; Haas, 1998).

Pretende-se, neste trabalho, fazer uma revisão sobre as complicações locais decorrentes do uso de anestesia local odontológica, com ênfase na prevenção e tratamento deste tipo de ocorrência.

DESENVOLVIMENTO

Complicações decorrentes da anestesia odontológica podem ocorrer devido à falta de atenção do cirurgião-dentista em avaliar alterações anatômicas dos pacientes antes da aplicação do anestésico local (Blanton & Jeske, 2003) ou ainda por falha do profissional na realização da técnica ou no preparo do instrumental de anestesia.

A prevenção dessas complicações é geralmente simples, mas muitas vezes negligenciada pelo profissional, resultando em dano ao paciente.

A maioria das complicações associada com anatomia é de natureza transitória, mas algumas são persistentes devendo o dentista diagnosticar o problema o mais rapidamente e propor a solução a fim de minimizar as conseqüências (Blanton & Jeske, 2003).

Das complicações locais da anestesia local serão abordadas aquelas de maior importância para o profissional, e que, senão mais prevalentes, geralmente assustam o paciente e o próprio profissional, como, parestesia, hematoma, trismo, paralisia de nervo facial, infecção, edema, fratura da agulha, e complicações oculares (diplopia, cegueira temporária, midríase, e manifestações semelhantes à síndrome de Horner - miose, ptose palpebral e enoftálmo).

PARESTESIA

De acordo com MALAMED (2005) a parestesia é definida como anestesia persistente, com duração superior ao que seria esperado, ou ainda como alteração prolongada da sensação no local anestesiado. Na parestesia o paciente pode relatar sensação anormal, queimação e falta de percepção. A parestesia também inclui a hiperestesia e a disestesia, na qual a dormência está associada à presença de dor.

Acredita-se que a parestesia seja resultado de uma injúria traumática ao nervo ou decorrente da injeção de solução anestésica local (HAAS & LENNON, 1995). A parestesia por

traumatismo é mais comum nas exodontias de terceiros molares inferiores (sendo mais afetados os nervos lingual e alveolar inferior) e em cirurgias de colocação de implantes dentais na mandíbula (Pogrel, 2000; Malden & Maidment, 2002, Heller & Shankland, 2001; Betainech, 2001). Também são relatados casos de parestesia na mandíbula por extravasamento de solução para irrigação do canal, cimento endodôntico ou do cone durante a obturação do canal (Grotz et al., 1998; Scolozzi et al., 2004; Witton et al., 2005; Poveda et al., 2006).

A parestesia decorrente da anestesia pode ser devido a traumatismo causado pela agulha durante a técnica anestésica ou ainda por hemorragia no interior ou ao redor da bainha do nervo. O extravasamento de sangue promove pressão sobre o nervo, podendo resultar na parestesia. O uso de soluções contaminadas com álcool ou de soluções de esterilização nas quais os tubetes muitas vezes são imersos pode promover irritação no local onde a solução é injetada, resultando em edema e aumento da pressão sobre o nervo, com conseqüente parestesia (Malamed, 2005).

Entretanto, nem todos os casos de anestesia prolongada podem ser atribuídos às soluções de esterilização. A causa mais provável é a hemorragia na bainha do nervo, provocada por um leve trauma da agulha colidindo com o nervo, gerando pressão sobre o mesmo e conseqüente anestesia. O paciente geralmente relata um choque elétrico na área inervada pelo nervo envolvido. A hemorragia resultante é reabsorvida muito lentamente, devido à pequena circulação da área. Esta pressão prolongada pode levar à degeneração das fibras nervosas. O trauma e posterior edema nas proximidades do nervo podem acarretar alterações no mesmo, resultando como conseqüência uma redução da sensibilidade (Bennett, 1986).

A parestesia pode ser transitória e se resolver em semanas ou meses, ou ser irreversível (Haas, 1998; Hass & Lennon, 2001). Somente se o dano ao nervo é grave a parestesia será permanente, sendo esta situação rara (Malamed, 2005).

Haas e Lennon (1995) relataram 143 casos de parestesia não associados à cirurgia ocorridos no Canadá no período de 1973 a 1993. Todos os relatos envolveram anestesia do

nervo mandibular, seguido do nervo lingual e posteriormente dos lábios, sem diferença na ocorrência em relação ao sexo e idade do paciente ou ao tamanho da agulha. Somente em 1993 foram relatados 14 casos de parestesia sem associação com cirurgia, sendo possível uma projeção de 1 caso de parestesia para cada 785.000 injeções. Dos 14 casos relatados, a articaína foi administrada em 10 casos e a prilocaína nos outros 4 casos, ou seja, foi observada maior frequência de parestesia com a administração de articaína ($p < 0.002$) ou prilocaína ($p < 0.025$). A maior incidência de parestesia com uso de soluções mais concentradas se justifica devido ao fato de que soluções mais concentradas apresentam maior neurotoxicidade (Wynn et al, 2003; Hillerup & Jensen, 2006).

Para prevenir que ocorra uma parestesia, quando o paciente relata sentir um choque elétrico deve-se mover a agulha para longe do local antes de injetar o conteúdo anestésico e não armazenar os tubetes anestésicos em locais com soluções desinfetantes (Haas, 1998).

Além desse cuidado, ao utilizar técnicas na quais é necessário o contato da agulha com o osso, deve-se fazê-lo com extrema cautela para evitar a formação de rebarbas no bisel da agulha, que pode provocar dano à bainha de mielina quando a agulha é removida dos tecidos.

Quando constatada a ocorrência de parestesia, o profissional deve agendar consultas periódicas, a cada 20 dias para o paciente, avaliando a extensão e profundidade da parestesia, anotando estes dados na ficha do mesmo, para observação da remissão do quadro. O paciente deve ser informado de que a condição é transitória (quando causada pela anestesia), mas que o retorno completo ao normal pode levar semanas a meses. Se não houver pelo menos indício de melhora em 3 a 4 meses, o paciente deverá ser encaminhado para consulta com neurologista (Malamed, 2005).

HEMATOMA

O hematoma é uma complicação comum da anestesia local intra-oral e está mais comumente associado com os bloqueios dos nervos alveolares superiores posteriores e infra-

orbitários. É decorrente do rompimento de um vaso sanguíneo ou de um plexo venoso com conseqüente saída de sangue para os tecidos circunvizinhos. normalmente, a introdução atraumática de uma veia não produzirá hematoma. (Bennett, 1986).

Geralmente o hematoma não tem conseqüências graves, levando apenas ao aumento de volume e alteração da coloração da pele e/ou mucosa do local, o que pode ser desagradável para o paciente. Esse hematoma perpetuará por alguns dias até seu desaparecimento e nesse período o paciente deve ficar em observação em um intervalo de 24 e 48 horas caso ocorra algum outro problema secundário como uma infecção (Blanton & Jeske, 2003).

Quando o hematoma ocorre na região infra-temporal, conseqüente a um bloqueio dos nervos alveolares posteriores superiores ou ainda quando o hematoma ocorre após a anestesia dos nervos alveolar inferior e lingual, o edema produzido na região associado aos pigmentos de hemossiderina conseqüentes da degradação das moléculas de hemoglobina, podem promover irritação das fibras musculares, levando a outra complicação mais séria, o trismo.

O desenvolvimento de um hematoma após a lesão de uma artéria geralmente é extremamente rápido e seu tamanho aumenta significativamente até o tratamento ser instituído, devido à pressão dentro das artérias ser maior. Hematomas que se desenvolvem após o bloqueio do nervo alveolar inferior são visíveis na região interna da boca, enquanto hematomas relacionados com o bloqueio do nervo alveolar póstero-superior são visíveis também externamente (Malamed, 2005).

Para prevenir o hematoma deve-se seguir a técnica correta para injeção atraumática e minimizar o número de penetrações da agulha nos tecidos (Haas, 1998).

Como tratamento imediato, deve ser exercida pressão direta no local do sangramento. Como na maioria das anestésias o vaso sanguíneo está presente entre a pele e o osso, a pressão aplicada no local por pelo menos 2 minutos é suficiente para interromper o

sangramento. Caso o profissional disponha de gelo no consultório, a pressão deve ser feita com este a fim de que a ação do frio, promovendo vasoconstrição também colabore para interrupção do sangramento. O gelo também age como analgésico. Pode-se também prescrever o uso de analgésico ao paciente, caso o profissional preveja a ocorrência de dor (especialmente quando o hematoma ocorre após anestesia dos nervos alveolar superior posterior ou alveolar inferior). O tempo para o desaparecimento do hematoma é, em geral, de 7 a 14 dias (Malamed, 2005).

TRISMO

O trismo é uma limitação na capacidade de abertura e dos movimentos da boca, com a presença de espasmos musculares, que pode resultar de erros na realização das técnicas anestésicas de bloqueio do nervo alveolar inferior ou alveolar superior posterior (Blanton & Jeske, 2003). Assim, o trauma a músculos ou vasos sanguíneos na fossa infratemporal podem ser os desencadeadores do trismo (Malamed, 2005; Bennett, 1986).

A causa mais comum do trismo é o trauma em um dos músculos da mastigação durante a inserção da agulha. Nesse caso, geralmente o músculo atingido é o pterigóideo medial durante o bloqueio do nervo alveolar inferior, podendo ocorrer nas três técnicas, convencional, Vazirani – Akinose e Gow – Gates (Haas, 1998).

A injeção de soluções irritantes, ocorrência de hemorragia ou infecções de baixa intensidade, no interior dos músculos também podem causar graus variáveis de trismo (Bennett, 1986).

O trismo pode apresentar-se com graus variáveis de comprometimento, sendo freqüente a presença de dor, o que faz com que o paciente diminua os movimentos. A dor e a limitação podem surgir imediatamente após a anestesia ou até 6 dias após (Bennett, 1986).

O tratamento do trismo consiste em terapia com calor pela aplicação de aplicar toalhas quentes e umedecidas na área afetada por aproximadamente vinte minutos por hora,

bochechos com solução salina morna (uma colher de chá de sal adicionada a um copo de água morna e mantida na boca no local de envolvimento e depois cuspidas para ajudar a aliviar o desconforto do trismo) (Bennett, 1986; Malamed, 2005), analgésicos (dipirona 500mg ou paracetamol 750mg), e, se necessário, relaxantes musculares. Se a limitação dos movimentos for de grau leve, pode-se receitar ao paciente como relaxante muscular a orfenadrina (que normalmente já é comercializada em associação à dipirona); se o trismo for de grau moderado a severo, pode-se, além do analgésico, receitar como relaxante muscular o tiocolxiosídeo na dose de 4mg, 1 vez ao dia.

Concomitantemente, o paciente deverá ser orientado a realizar fisioterapia, que consiste em movimentos de abertura e fechamento da boca, como também fazer excursões laterais da mandíbula por 5 minutos a cada 3 ou 4 horas (Malamed, 2005). Caso o paciente tenha dificuldade na realização dos mesmos ou em lembrar-se de fazê-los, o profissional poderá prescrever o uso de goma de mascar sem açúcar, que terá a mesma função.

O paciente deverá ser avaliado novamente após 2 dias; nesse tempo ainda que não totalmente resolvido, deverá ser observada melhora do quadro. O paciente deverá ser capaz de movimentar mais a boca com menor grau de dor. Dependendo da recuperação, os medicamentos (analgésico e relaxante muscular) deverão ser suspensos e o paciente continuará com a fisioterapia. O paciente deve ser avaliado a cada 2 dias até a remissão do quadro.

Caso não haja início de melhora no segundo dia após o início da terapia, deve ser considerada a presença de infecção, devendo a mesma ser tratada com antibióticos.

O trismo pode ser evitado com o uso de agulhas bem afiadas e estéreis, a fim de evitar trauma durante a introdução da agulha, bem como a ocorrência de infecções subseqüentes. Com relação a este aspecto, deve-se ainda promover a anti-sepsia do local inserção, o que pode ser conseguido passando uma gaze estéril no local. Além disso, deve-se tomar cuidado especial para que a agulha seja introduzida de forma atraumática e que não haja penetração

desnecessária nos músculos, ou seja, o dentista deve evitar introduções repetitivas, respeitando cuidadosamente os pontos de referência e adequando a técnica ao tipo facial do paciente.

PARALISIA DO NERVO FACIAL

A paralisia do nervo facial é uma complicação relativamente incomum da anestesia local, na qual o nervo facial ou um de seus ramos é inadvertidamente bloqueado. Sua ocorrência geralmente é mais comum após bloqueio do nervo alveolar inferior (Gray, 1978; Blanton & Jeske, 2003; Baart et al., 2006), mas pode ocorrer também, raramente, após bloqueio na maxila (Bernsen, 1993).

Como o facial é um nervo motor, quando o mesmo é anestesiado o paciente perde a motilidade dos músculos da expressão facial. Esta condição é facilmente diagnosticada, pois o paciente fica sem expressão no lado anestesiado, não conseguindo movimentar o ângulo bucal, nem o músculo palpebral (o ser solicitado a sorrir ou fechar os olhos, o paciente só consegue realizar esses movimentos no lado não anestesiado).

A paralisia do nervo facial ocorre quando, ao realizar a anestesia do nervo alveolar inferior, o profissional introduz a agulha além do forame mandibular, chegando à cápsula da parótida, onde passa o nervo alveolar inferior. Este tipo de complicação é facilmente evitado seguindo a técnica correta de anestesia do nervo alveolar inferior, ou seja, a agulha deve ser introduzida em média 25mm e fazer contato com o ramo da mandíbula.

Na ocorrência desta complicação o profissional deve acalmar o paciente, pois a condição é transitória, assim que o anestésico for absorvido, sua ação sobre o nervo cessará e a movimentação muscular voltará ao normal. Se o paciente estiver calmo, o tratamento poderá ser continuado na mesma sessão após a obtenção de anestesia apropriada dos nervos alveolar inferior e lingual. Como o paciente não consegue piscar, para evitar o ressecamento da córnea pode-se manter o olho fechado com uma fita de micropore.

Caso o paciente não queira se submeter a uma nova anestesia nessa sessão o mesmo deverá ser dispensado após a remissão do quadro.

Anestesia indesejada de outros nervos como óptico, oculomotor, troclear ou abducente pode ocorrer, bem como complicações oculares decorrentes da paralisia temporária (Haas, 1998).

INFECÇÃO

A infecção é uma complicação local extremamente rara. A principal causa de infecção pós-injeção é a contaminação da agulha antes da administração do anestésico. A técnica imprópria de manuseio do instrumental de anestesia local e o preparo inadequado do tecido para injeção são outras possíveis causas de infecção (Malamed, 2005).

A injeção de solução de anestésico local em área de infecção é menos eficaz, entretanto, se o anestésico é injetado sob pressão, como na técnica intraligamentar, a força de sua administração poderia transportar bactérias para os tecidos adjacentes saudáveis, disseminando a infecção (Malamed, 2005).

Quando a agulha ou solução anestésica contaminada atinge tecido mais profundo como na técnica de bloqueio do nervo alveolar inferior, podem ser observados sinais e sintomas de trismo (ver tratamento na descrição deste tipo de complicação). A infecção nesta região deve ser tratada de forma agressiva, pois pode ter conseqüências graves, promovendo compressão da laringe e dificuldade respiratória (Kitay et al., 1991). Dependendo do caso, a antibioticoterapia é realizada pela prescrição de penicilina V, ampicilina ou amoxicilina, isoladamente ou em associação ao metronidazol. Para os pacientes alérgicos à penicilina pode-se prescrever azitromicina ou clindamicina (Malamed, 2005). O paciente deve ser reavaliado a cada 2 dias a fim de que o paciente receba a medicação pelo tempo necessário e o profissional se certifique de que a medicação prescrita está sendo efetiva contra os microrganismos causadores da infecção.

A infecção é facilmente evitada com o manuseio correto do instrumental e anti-sepsia do local de punção. Não é necessário usar anti-séptico no local de punção, mas apenas secar a região com uma gaze estéril. O bochecho prévio com solução de clorexedina 0,12% também contribui para a redução no número de bactérias na boca.

O tubete deve ser desinfetado com uma gaze estéril embebida em solução de PVPI a 10% (polivinil pirrolidona) ou de álcool a 70%. O manuseio correto do tubete inclui o armazenamento adequado (na embalagem original, ao abrigo da luz e do calor, de preferência na porta da geladeira). Cada tubete deve ser utilizado uma única vez, devendo ser descartado em seguida

EDEMA

O edema, ou tumefação dos tecidos, comumente é um sintoma e/ou sinal da ocorrência de uma disfunção. Pode ser decorrente de trauma, infecção, alergia, hemorragia ou de injeção de solução contaminada com desinfetante, entre outros fatores. Assim toda causa de edema deve ser considerada dentro de sua classificação apropriada, em relação à prevenção e ao tratamento (BENNETT, 1986).

Geralmente o edema decorrente da administração de anestésico local não apresenta intensidade suficiente para produzir problemas significativos, como obstrução das vias aéreas, mas podem causar dor e disfunção na região e incomodo para o paciente (MALAMED, 2005).

A prevenção do edema consiste no manuseio adequado do instrumental para anestesia local, bem como uso de técnica correta de injeção do anestésico local (MALAMED, 2005). O edema decorrente de reação alérgica pode ser evitado com a realização de anamnese bem feita, evitando a injeção de substâncias às quais o paciente possa ser potencialmente alérgico.

O tratamento do edema visa consiste na eliminação rápida da causa e redução do aumento de volume. Quando produzido por injeção traumática ou pela introdução de soluções irritantes, o edema geralmente é mínimo e resolve-se em alguns dias sem que seja instituído

um tratamento específico; a prescrição de analgésicos é necessária se o paciente relatar presença de dor (MALAMED, 2005).

O edema decorrente de infecção exige instituição de antibioticoterapia (ver descrição de tratamento no item infecção). Se a causa do edema for alergia a algum componente da solução anestésica, o quadro pode tornar-se grave e levar o paciente a óbito se houver obstrução das vias aéreas. Assim, é necessário avaliar o grau e a localização do edema.

Se houver edema dos tecidos moles da boca sem nenhum envolvimento das vias aéreas, o tratamento consiste na administração de anti-histamínicos por via intramuscular e oral (prometazina).

Se houver comprometimento da respiração, o profissional deverá (Malamed, 2005):

- a) Solicitar assistência médica de emergência;
- b) Em caso de inconsciência, colocar o paciente em decúbito dorsal;
- c) Desobstruir as vias aéreas colocando a cabeça do paciente para trás, com o pescoço estendido e o queixo para cima; checar respiração e pulso. Iniciar suporte básico de vida conforme necessário (ventilação e compressão torácica);
- d) administrar adrenalina (0,3 mg adulto e 0,15 mg criança) via e IM ou IV, a cada 5 minutos, até a resolução do sofrimento respiratório;
- e) Administrar anti-histamínico por via IM ou IV;
- f) Administrar corticosteróide por via IM ou IV;
- g) Fazer cricotireotomia, caso haja obstrução total das vias aéreas (extremamente raro).

Após remissão do quadro, o paciente deverá ser cuidadosamente avaliado para determinar a causa da reação alérgica antes de se submeter novamente ao tratamento.

FRATURA DE AGULHA

A fratura de agulha é uma complicação rara atualmente devido ao uso de agulhas descartáveis. Entretanto, mesmo estas estão sujeitas à fratura com o uso indevido.

A prevenção deste tipo de complicação é facilmente conseguida pelo uso correto da agulha, que consiste em:

- a) Não forçar a agulha contra qualquer resistência;
- b) Não mudar a direção da agulha enquanto esta estiver dentro tecido; se houver necessidade dessa manobra, retirar quase que totalmente a agulha, deixando apenas o bisel dentro do tecido e então redirecioná-la;
- c) Não aplicar injeções se não estiver seguro da anatomia da área para as técnicas a serem empregadas;
- d) Deixar sempre pelo menos 5mm da agulha para fora dos tecidos, possibilitando assim sua remoção, caso haja fratura. Portanto, o tamanho da agulha deve ser adequado à técnica a ser realizada. Para bloqueio do nervo alveolar inferior deve ser usada agulha longa;
- e) Não reutilizar a agulha;
- g) Não usar novamente (na mesma sessão, no mesmo paciente) uma agulha que tenha sido previamente angulada, pois a mesma estará mais sujeita a fratura (Malamed, 2005);
- f) Avisar sempre o paciente antes da introdução da agulha, a fim de que o mesmo coopere, mantendo a cabeça imóvel (Roberts & Sowray, 1987).

Como a maior probabilidade de fratura das agulhas descartáveis é na junção da haste metálica com o canhão, a fratura em si não é um problema quando permanece uma parte da mesma para fora dos tecidos. Nesse caso, o profissional não deve deixar o paciente fechar a boca (se necessário, manter quatro dedos entre as arcadas superior e inferior) e, com uma pinça hemostática, remover o fragmento.

Quando a agulha está totalmente imersa nos tecidos, entretanto, essa manobra não é possível, pois os tecidos ao redor do local de penetração da agulha tendem a se fechar

"empurrando" a mesma para dentro dos tecidos. Nesse caso, sem fragmento visível, o profissional não deve tentar remover a agulha intempestivamente, mas ao contrário, deve manter-se calmo e avisar o paciente do ocorrido. Explicar ao paciente que quando uma agulha estéril fica dentro dos tecidos ela não se movimenta mais que alguns milímetros e o próprio organismo forma uma cápsula de tecido fibroso ao redor da mesma. O paciente deverá ser encaminhado a um cirurgião buco-maxilo-facial, o qual avaliará o caso. Se a localização da agulha for superficial o cirurgião fará sua remoção, caso contrário, a mesma deverá ser deixada no local a fim de evitar maior dano ao paciente (lesão de fibras musculares e limitação de movimento ao paciente) (Malamed, 2005).

COMPLICAÇÕES OFTÁLMICAS

A incidência de complicações oftálmicas é baixa na literatura. Em um período de 51 anos, entre 1936 e 1990, Madrid et al. (1990) relataram 24 casos publicados, enquanto Peñarrocha-Diago & Sanchis-Bielsa (2000) em um período cobrindo 15 anos, relataram 14 casos. Estes últimos autores calculam que nesse período fizeram 15.000 a 20.000 bloqueios do nervo alveolar superior posterior e destes, 14 casos resultaram em alterações oftálmicas, perfazendo uma incidência de 1 caso a cada 1071 ou 1428 anestésias.

Embora Peñarrocha-Diago & Sanchis-Bielsa (2000) tenham relatado apenas casos em que foram feitos bloqueios do nervo alveolar superior posterior, há outros relatos na literatura de complicações oftálmicas após bloqueio do nervo alveolar inferior (Cooper, 1962; Blaxter & Blitten, 1967; Rood, 1972; Campbell et al., 1979; Carron & Litwiller, 1975; Goldenberg, 1983; O'Connor & Eustace, 1983; Marinho, 1995).

A complicação oftálmica mais comumente descrita na literatura é a diplopia (Hyams, 1976; Petrelli & Steller, 1980; Goldenberg, 1983; Kroman & Kabani, 1984; Goldenberg, 1990; Marinho, 1995; Peñarrocha-Diago & Sanchis-Bielsa, 2000), mas também podem ser observados pequenos desvios dos olhos, ptose, midríase e manifestações semelhantes à

síndrome de Horner, apresentando ptose, miose e enoftálmo. Os sintomas podem se desenvolver imediatamente após a injeção da solução anestésica, com duração de 1 minuto a várias horas, ou, mais raramente, por 4 meses, como descrito por Hyams (1976). Geralmente as manifestações desaparecem após o término do efeito anestésico.

A maioria dos relatos da literatura ocorreu com o uso de lidocaína e mepivacaína (Rood, 1972; Petrelli & Steller, 1980; Goldenberg, 1983; Goldenberg, 1990; Madrid et al., 1990; Marinho, 1995), embora em todos os casos descritos por Peñarrocha-Diago & Sanchis-Bielsa (2000) tenha sido usada articaína 4% com epinefrina 1:100.000.

De acordo com Roberts & Sowray (1987) a explicação mais plausível para as complicações oculares é a injeção intra-arterial acidental em pacientes com padrões vasculares incomuns. Presume-se que nestes indivíduos a órbita seja vascularizada total ou parcialmente pela artéria meníngea média. Esta hipótese é embasada em detalhes anatômicos descritos na literatura.

A visão dupla ou diplopia ocorre, geralmente, após bloqueio do nervo alveolar superior posterior ou bloqueio do nervo maxilar e é devido à paralisia dos músculos oculares extrínsecos (Roberts & Sowray, 1987). A causa mais provável é a difusão da solução anestésica a partir das fossas pterigopalatina e infratemporal para a órbita, via fissura orbital inferior, podendo afetar os nervos oculomotor, troclear e abducente (Rood, 1972; Roberts & Sowray, 1987). Outra hipótese seria a ocorrência de trauma perivascular resultante da injeção intra-arterial ou perfuração da parede vascular, o que poderia estimular as fibras simpáticas posicionadas ao longo da artéria maxilar interna até atingir a órbita, o que explicaria a isquemia dos músculos oculares e a midríase (Kronman & Kabani, 1984). Especificamente com relação à tríade de sinais parecidos com a síndrome de Horner (ptose, miose e enoftálmo), os mesmos podem ocorrer devido ao bloqueio do gânglio ciliar.

As complicações oculares podem ser evitadas pelo uso de técnica anestésica correta, adequada à anatomia do paciente. Geralmente, quando ocorrem, as manifestações se

resolvem por si, não necessitando de cuidados adicionais. É importante, entretanto, acalmar o paciente, pois o mesmo pode assustar-se com a condição.

CONCLUSÃO

As complicações locais da anestesia odontológica geralmente são de fácil resolução e apresentam caráter transitório. Mesmo a parestesia, quando provocada por anestesia, é reversível, embora possa levar um tempo maior para resolução do que as demais complicações.

Com exceção do edema causado por alergia (que neste caso pode ser considerado como uma complicação sistêmica), as complicações locais não são ameaçadoras à vida e não costumam deixar seqüelas permanentes.

Todas as complicações locais podem ser evitadas pelo cirurgião-dentista por meio do uso de técnicas corretas, respeitando os princípios para administração de soluções injetáveis, ou seja, aspiração prévia e injeção lenta. O profissional deve lembrar-se de que a técnica deve ser sempre adequada à anatomia do paciente.

No caso da parestesia, é importante também o conhecimento de que soluções anestésicas mais concentradas, como a articaína a 4% e a prilocaína a 4% (esta última não disponível comercialmente no Brasil) apresentam maior potencial neurotóxico e deveriam ser evitadas em técnicas de bloqueio, podendo ser utilizadas, preferencialmente, em técnicas infiltrativas.

Na ocorrência de qualquer das complicações locais, o mais importante é o profissional manter a calma e procurar acalmar o paciente, para então oferecer a melhor solução para o problema, pois, em geral, as soluções deste tipo de ocorrência são simples.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS¹

1. Baart JA, van Diermen DE, van Eijden TM. Transient paresis after mandibular block anaesthesia. *Ned Tijdschr Tandheelkd*. 2006; 113(10):418-20.
2. Bennett CR. Monheim. Anestesia local e controle da dor a prática dentária. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1986.
3. Bernsen PL. Peripheral facial nerve paralysis after local upper dental anaesthesia. *Eur Neurol*. 1993; 33(1):90-1.
4. Blanton PL; Jeske AH. Avoiding complications in local anesthesia induction. *J Am Dent Assoc* 2003; 134: 888-93.
5. Blaxter PL, Britten MJ. Transient amaurosis after mandibular nerve block. *Br Med J*. 1967; 1(5541):681.
6. Boakes AJ, Laurence DR, Lovel KW, O'Neil R, Verrill PJ. Adverse reactions to local anaesthetic-vasoconstrictor preparations. A study of the cardiovascular responses to Xylestesin and Hostacain-with-Noradrenaline. *Br Dent J* 1972; 133(4):137-40.
7. Campbell RL, Mercuri LG, Van Sickels J. Cervical sympathetic block following intraoral local anesthesia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1979; 47(3):223-6.
8. Carron H, Litwiller R. Stellate ganglion block. *Anesth Analg*. 1975; 54(5):567-70.
9. Cooper JC. Deviation of eye and transient blurring of vision after mandibular nerve anesthesia: report of a case. *J Oral Surg Anesth Hosp Dent Serv*. 1962; 20:151-2.
10. Goldenberg AS. Diplopia resulting from a mandibular injection. *J Endod*. 1983; 9(6):261-2.
11. Goldenberg AS. Transient diplopia from a posterior alveolar injection. *J Endod*. 1990; 16(11):550-1.

¹ De acordo com a Norma da UNICAMP/FOP, baseada nas norma do International Committee of Medical Journal Editors – Grupo de Vancouver. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

12. Gray RL. Peripheral facial nerve paralysis of dental origin. *Br J Oral Surg.* 1978; 16(2):143-50.
13. Grotz KA, Al-Nawas B, de Aguiar EG, Schulz A, Wagner W. Treatment of injuries to the inferior alveolar nerve after endodontic procedures. *Clin Oral Investig.* 1998; 2(2):73-6.
14. Haas DA; Lennon D. A 21 year retrospective study of reports of paresthesia following local anesthetic administration. *J Am Dent Assoc* 1995; 61(4): 319-20, 323-6,329-30.
15. Haas DA. Localized complications from local anesthesia. *J Calif Dent Assoc* 1998; 26 (9): 677-82.
16. Hyams SW. Oculomotor palsy following dental anesthesia. *Arch Ophthalmol.* 1976; 94(8):1281-2.
17. Hillerup S; Jensen R. Nerve injury caused by mandibular block analgesia. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2006; 35(5):437-43.
18. Kitay D; Ferraro N; Sonis ST. Lateral pharyngeal space abscess as a consequence of regional anesthesia. *J Am Dent Assoc.* 1991; 122(6):56-9.
19. Kronman JH, Kabani S. The neuronal basis for diplopia following local anesthetic injections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984; 58:533-4.
20. Madrid, C., Duran, D., Gante, P., Reynes, P. Accidents ophtalmiques des anesthésiques loco- regionales en odontologie. Aspects cliniques, voies anatomiques. *Actual Odontostomatol* 1990; 170: 271-83.
21. Malamed SF. *Handbook of local anesthesia.* 4. ed. St. Louis: Mosby. 1997.
22. Malamed SF. Morbidity, mortality and local anaesthesia. *Prim Dent Care.* 1999; 6(1):11-5.
23. Marinho RM. Abducent nerve palsy following dental local anesthesia. *Br Dent J* 1995; 179(2): 69-70.
24. Mito RS, Yagiela JÁ. Hypertensive response to levonordefrin in a patient receiving propranolol: report of a case. *J Am Dent Assoc.* 1998; 116(1):55-7.

25. Nickel AA Jr. A retrospective study of paresthesia of the dental alveolar nerves. *Anesth Prog* 1990;37 (1): 42-5.
26. O'Connor M, Eustace P. Tonic pupil and lateral palsy following dental anaesthesia. *Neur Ophtal* 1983; 3:205-8.
27. Okada Y, Suzuki H, Ishiyama I. Fatal subarachnoid haemorrhage associated with dental local anaesthesia. *Aust Dent J.* 1989; 34(4):323-5.
28. Pearson AC, Labovitz AJ, Kern MJ. Accelerated hypertension complicated by myocardial infarction after use of a local anesthetic/vasoconstrictor preparation. *Am Heart J.* 1987; 114(3):662-3.
29. Penarrocha-Diago M, Sanchis-Bielsa JM. Ophthalmologic complications after intraoral local anesthesia with articaine. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000; 90(1):21-4.
30. Petrelli A, Steller RE. Medial rectus muscle palsy after dental anesthesia. *Am J Ophtalmol* 1980; 90(3):422-4.
31. Pogrel, A. M. Permanent nerve involvement resulting from inferior alveolar nerve blocks. *J Am Dent Assoc.* 2001; 131: 9017.
32. Poveda R, Bagan JV, Fernandez JM, Sanchis JM. Mental nerve paresthesia associated with endodontic paste within the mandibular canal: report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006; 102(5):e46-9.
33. Roberts DH, Sowray JH. *Local analgesia in dentistry.* 3.ed. Bristol: Wright. 1987.
34. Rood JP. Ocular complication of inferior dental nerve block. A case report. *Br Dent J.* 1972; 132(1):23-4.
35. Salata LA, Rocha Barros VM. Hipertensão e cefaléia induzidas por Novocol: relato clínico de três casos. *Rev Assoc Paul Cir Dent* 1992; 46(2):735-8.
36. Scolozzi P, Lombardi T, Jaques B. Successful inferior alveolar nerve decompression for dysesthesia following endodontic treatment: report of 4 cases treated by mandibular

- sagittal osteotomy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2004; 97(5):625-31.
37. Tomlin P.J. Death in outpatient dental anaesthetic practice. Anaesthesia. 1974; 29(5):551-70.
38. Witton R, Henthorn K, Ethunandan M, Harmer S, Brennan PA. Neurological complications following extrusion of sodium hypochlorite solution during root canal treatment. Int Endod J. 2005; 38(11):843-8.
39. Wynn RL, Bergman SA, Meiller TF. Paresthesia associated with local anesthetics: a perspective on articaine. Gen Dent. 2003; 51(6):498-501.
40. Young ER. et al. Acute chest pain during dental treatment - a case report. J Can Dent Assoc 1990; 56(5):437-440.