



Anestesia local

Luciano Zogbi^{a,*}, Gabriel Rigatti^a, Daniel Fagundes Audino^a, Lázaro Fagundes Audino^b

^aFaculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande, Rio Grande, RS, Brasil

^bHospital Regional do Oeste, Chapecó, SC, Brasil

Palavras-chave:

Anestésicos Locais;
Administração e dosagem;
Competência Clínica;
Ensino; Medicina.

Keywords:

Anesthetics, Local;
Administration and
dosage; Clinical
Competence; Teaching;
Medicine.

RESUMO

O uso de anestésicos locais tem se dado em larga escala na prática médica, pois além de ser o tipo mais seguro de anestesia, permite a realização de procedimentos em um paciente acordado sem ele sentir dor. A cocaína, um composto nativo da Cordilheira dos Andes, foi o primeiro anestésico a ser descoberto e é o único de ocorrência natural; todos os outros são derivados sinteticamente. Anestésicos locais atuam nos axônios, bloqueando de modo reversível a geração e a condução do impulso nervoso (sem gerar alteração de consciência), podendo atuar em qualquer tipo de fibra nervosa. Neste capítulo, apresentamos os princípios da anestesia local com detalhes fundamentais para que o leitor a execute de maneira segura e eficaz.

Local anesthesia

ABSTRACT

Local anesthetics have been widely used in medical practice because, in addition to being the safest type of anesthesia, they also permit performance of surgical procedure on conscious patients. Cocaine, a compound indigenous to the Andes Mountains, was the first anesthetic to be discovered and is the only naturally occurring local anesthetic; all others are synthetically derived. Local anesthetics act on axons, reversibly blocking generation and conduction of nerve impulses (without change in consciousness), they can act on any type of nerve fiber. In this chapter, we introduce the principles of local anesthesia with fundamental details for the reader to perform it in a safe and effective manner.

1. Introdução

A *anestesia local*, em termos gerais, consiste na perda temporária da função nervosa, em uma área circunscrita do corpo, sem deprimir o nível de consciência (1-3). Ela pode ser alcançada por diferentes métodos (3,4). As entidades mais conhecidas são (1-4):

- trauma mecânico (p. ex., lesão direta da fibra nervosa);
- redução da temperatura local (p. ex., aplicação de gelo na pele);
- agentes químicos ocupacionais (p. ex., acetona e benzeno).

Todavia, apenas os métodos/agentes que induzem um estado transitório e reversível de anestesia, de maneira efetiva, controlada e regulamentada, têm aplicação na prática clínica; desse modo, o método seguramente reconhecido é a administração, por vias injetável ou tópica, de agentes anestésicos locais (ALs) (4-7). Ademais, tal entidade configura como sendo o procedimento anestésico mais comum, pois, ao contrário das anestésias geral e regional que devem ser administradas por um anesthesiologista, a anestesia local pode ser realizada por todos os profissionais médicos (5-7).

Diante do exposto, podemos inferir que uma das *habilidades médicas* mais importantes para o acadêmico, futuro profissional, refere-se à capacidade de administrar ALs com

* Autor correspondente: zogbi@furg.br (Zogbi L.)

segurança, competência técnica e responsabilidade. Para tanto, é essencial que, durante o seu processo de ensino e aprendizagem o discente conheça as características fundamentais dos principais anestésicos para sua melhor utilização prática, no intuito de não causar danos que possam colocar a vida do paciente em risco ou, ainda, de prolongar, desnecessariamente, o tempo de duração da ação anestésica. Destarte, justificamos a importância desta pesquisa na formação ativa de futuros profissionais qualificados.

Nessa perspectiva, o texto a seguir ilustra preceitos fundamentais sobre a anestesia local. Inicialmente, apresentamos aspectos históricos relevantes nesse contexto. Em seguida, dissertamos sobre fisiologia neural e farmacologia. Após, pontuamos indicações e contraindicações para infiltração anestésica local, exibindo, com detalhes, as características técnicas envolvidas na infiltração percutânea, no bloqueio de nervos periféricos (BNP) e no uso tópico. Com maior rigor, falamos das complicações gerais decorrentes do descumprimento dos pilares na anestesia local. Por fim, evidenciamos as particularidades dos principais medicamentos em uso atual, os quais permitem a realização do ato cirúrgico e a execução de procedimentos diagnóstico e terapêutico invasivos com o paciente acordado e sem sentir dor.

Assim, este capítulo visa auxiliar o correto uso da anestesia local, por meio da complementação acadêmica e profissional de médicos e, especialmente, futuros médicos, em benefício, acima de qualquer coisa, do paciente.

2. Da cocaína à ropivacaína

A história da descoberta da anestesia continua incompletamente esclarecida em múltiplos aspectos, especialmente os de cunho aural (1). Sabe-se, todavia, que o uso clínico da anestesia local surgiu há 135 anos, mais de 60 anos após o início da anestesia geral (1,2).

“As testemunhas das primeiras intervenções cirúrgicas indolores julgaram presenciar um milagre quando viram um homem adormecido e que não mais sentia as incisões do bisturi; aqueles que assistiram as primeiras intervenções cirúrgicas por meio da anestesia local contemplaram um segundo milagre, talvez mais extraordinário que o primeiro: a pessoa conserva a própria consciência e a do mundo exterior” (1).

Um olhar retrospectivo e generoso sobre a farmacologia anestésica revela a importância dessa entidade para a medicina, principalmente quando relacionada ao elemento humano. Não se pode falar sobre anestesia, neste caso, anestesia local, sem contextualizá-la no tempo e no espaço. Assim, numa convergência de interesses comuns, mencionamos, ao longo do texto, aspectos históricos verdadeiramente relevantes e que, de forma contextualizada, são essenciais para melhor compreensão da anestesia local contemporânea.

Diante desses esclarecimentos, podemos inferir que a descoberta da anestesia local só foi alcançada devido o processo de construção do conhecimento científico apoiado nas evidências culturais preexistentes relacionadas aos hábitos e costumes (mantidos até hoje) dos povos andinos, em especial, da civilização Inca (1-3). Tendo consciência disso, entendemos que o ano de 1860 não representa o ponto de partida, mas um marco histórico (ao menos no campo científico) para a anestesiologia; pois, nesse ano, o químico alemão *Albert Niemann* isolou o alcaloide cocaína, presente em grandes quantidades nas folhas de *Erythroxylon coca*, popularmente conhecida como “coca boliviana” (3-7). A constatação científica das manifestações clínicas, em seres humanos, causados pela

droga, fizeram da cocaína o primeiro AL do tipo *éster* (8). Vale ressaltar, porém, que os efeitos estimulatórios e entorpecentes da cocaína já eram conhecidos pelos Incas há, pelo menos, 3500 anos (2,3).

Avançando nesse contexto, a partir das descrições de *Sigmund Freud* sobre as propriedades clínicas da droga, o oftalmologista austríaco *Carl Köller*, em 1884, provou a possibilidade de praticar intervenções cirúrgicas oftalmológicas de forma indolor utilizando a cocaína como AL; *Köller* observou que a instilação da droga no saco conjuntival produzia anestesia tópica do olho (1,2). Esses experimentos proporcionaram um avanço importante para a cirurgia, entretanto, a intoxicação sistêmica e a dependência química causadas pela droga limitavam sua maior utilização (1-3). Os efeitos tóxicos da cocaína resultaram em muitas mortes entre os pacientes e, também, em equipes médicas viciadas; e, ao passo que tais consequências se tornaram reconhecidas, novas drogas anestésicas foram desenvolvidas para substituí-la, dentre elas, a *benzocaína* e a *procaína* (3).

A benzocaína, por sua baixa solubilidade em água, teve seu uso limitado por via injetável, sendo, entretanto, um anestésico tópico eficaz; a procaína, por sua vez, um agente anestésico hidrossolúvel, com curto tempo de duração e margens de segurança local e sistêmica aceitáveis, tornou-se o AL mais utilizado por quase 50 anos, principalmente na anestesia infiltrativa e nos procedimentos dentários (3,4). A título de curiosidade, o químico alemão *Alfred Einhorn*, nomeou comercialmente sua descoberta de "Novocaína", do latim "*Novus*" (novo) mais "*caine*"; era a nova (mas benéfica) cocaína (3). Posteriormente, outros anestésicos foram desenvolvidos, dentre eles, a *tetracaína*, com características semelhantes à benzocaína, mas com tempo de duração muito mais prolongado; e o homólogo da procaína, de ação curta e rapidamente hidrolisado, denominado *2-cloroprocaína*, utilizado em obstetrícia do cenário médico internacional (3,8).

Quase um século depois da descoberta do alcaloide cocaína, o químico sueco *Nils Löfgren*, em 1943, sintetizou a *lidocaína*, iniciando a era dos ALs do tipo *amida*, relativamente isentos de reações alérgicas (3,8-10). Isso representou um marco ainda mais importante na história da anestesiologia, pois a lidocaína não era derivada do ácido para-aminobenzoico (PABA), mas, sim, uma amida derivada do ácido dietil-aminoacético e, portanto, não apresentava as desvantagens dos ésteres quanto às reações de hipersensibilidade (5-7,11). Diante dessas características, a lidocaína serviu de padrão para síntese de outros anestésicos do grupo amida, dentre eles, a *mepivacaína*, a *prilocaína*, a *bupivacaína* e a *etidocaína* (3,12).

Um ponto que cabe ser destacado é que os anestésicos do tipo amida são compostos por mistura racêmica, isto é, uma mistura de dois enantiômeros com quantidades iguais, sendo metade sob forma dextrógira e metade sob forma levógira; posteriormente, demonstrou-se que os enantiômeros levógiros apresentavam menor potencial cardiotóxico, menor toxicidade sistêmica, maior atividade vasoconstritora e maior duração que a forma dextrógira; assim, tais descobertas levaram ao desenvolvimento de novas drogas anestésicas, com isômeros exclusivamente levógiros, dentre elas, a *levobupivacaína* e a *ropivacaína* (3,7,12). Essa tônica discursiva mostra que, ao longo do tempo, a farmacologia anestésica evoluiu consideravelmente, tornando os procedimentos cirúrgico e clínico invasivos cada vez mais seguros para o paciente.

A linha do tempo, a seguir (Figura 1), apresenta o ano em que cada AL foi isolado (cocaína) ou sintetizado/comercializado (demais medicamentos), já que há divergências na literatura, ainda que mínimas, quanto à exatidão temporal do surgimento de alguns ALs.

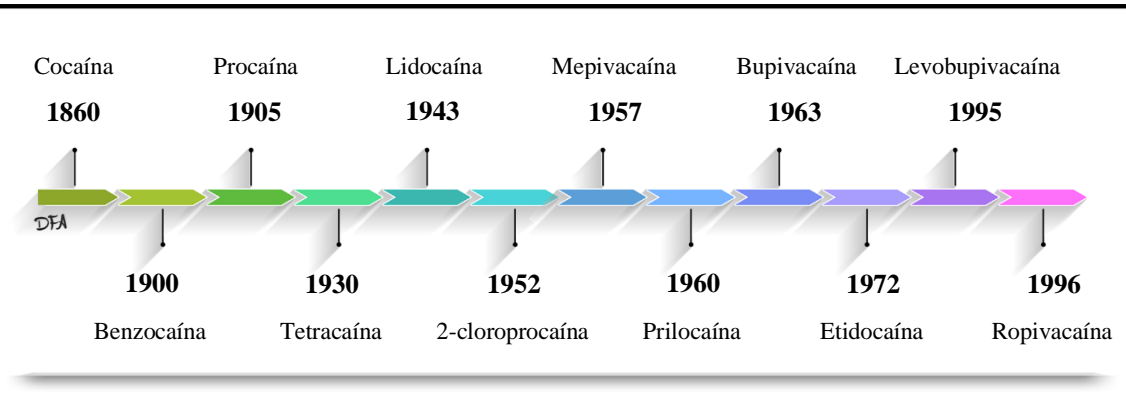


Figura 1 – Marco temporal no advento de alguns anestésicos locais.

3. Fisiologia neural

Os ALs são usados para bloquear os nervos do sistema nervoso periférico (SNP) e do sistema nervoso central (SNC) (3-8). No SNP, os nervos podem conter tanto fibras *aférentes* (neurônios sensoriais que recebem os estímulos do ambiente, de células epiteliais sensoriais ou de outros neurônios, e os conduzem ao SNC), quanto fibras *eférentes* (neurônios motores que se originam no SNC e conduzem os impulsos para outros neurônios, glândulas ou músculos) (9). Esses nervos estão agrupados em um ou mais fascículos, de tecido conjuntivo, responsáveis pela sustentação, proteção das fibras nervosas e transporte de substâncias: o *epineuro*, o *perineuro* e o *endoneuro*; especificamente, os três tecidos descritos atuam como barreiras para a difusão passiva dos ALs (Figura 2) (7-10).



Figura 2 – Organização do nervo periférico.

Os nervos são diferenciados pela ausência ou presença da bainha de mielina; as células de *Schwann* formam uma bainha lipídica, dupla concentricamente em torno dos axônios, funcionando como um isolante e cobrindo quase todo o comprimento da fibra nervosa (Figura 3) (4,7).

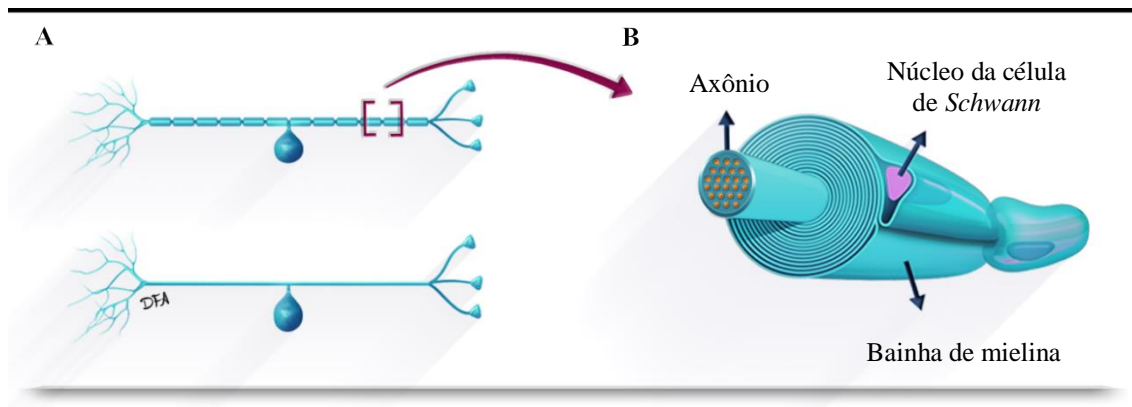


Figura 3 – Neurônios mielinizado e não mielinizado.

A. Estão representados os dois tipos de neurônios: com bainha de mielina (acima) e sem bainha de mielina (abaixo). **B.** Destaque para um segmento do neurônio com bainha de mielina, evidenciando a célula de Schwann (núcleo + bainha lipídica) e o axônio.

A bainha de mielina é interrompida, em intervalos regulares, por regiões especializadas, os nódulos de *Ranvier*; tais estruturas contêm elementos fundamentais para a transmissão de sinais neuronais (6,7). Os canais de sódio (Na^+) que servem para propagar os impulsos nervosos são altamente concentrados nos nódulos de *Ranvier* de fibras mielinizadas e são distribuídos ao longo de todo o axônio de fibras não mielinizadas (6-8). Como os sinais elétricos são renovados a cada nó, os impulsos nervosos movem-se em fibras mielinizadas por *condução saltatória* (Figura 4) (8).

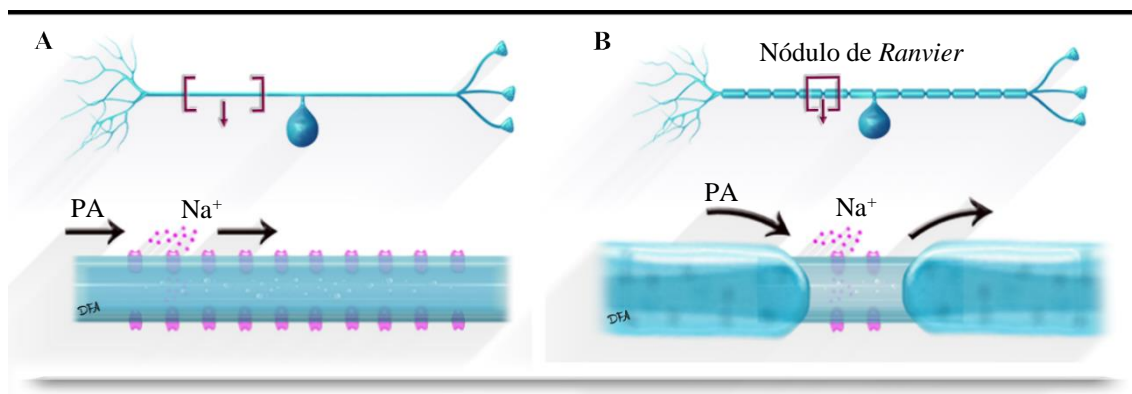


Figura 4 – Propagação do impulso nervoso.

Em ambas as imagens, temos a representação do potencial de ação (PA) com entrada do Na^+ e propagação do impulso nervoso, com subsequente abertura dos canais de Na^+ . **A.** Impulso nervoso por condução não saltatória no neurônio sem bainha de mielina. **B.** Impulso nervoso por condução saltatória no neurônio com bainha de mielina.

As fibras da dor são relativamente não mielinizadas quando comparadas às fibras aferentes que transmitem a sensação de toque/temperatura ou as que controlam a contração muscular (6). Assim, a infiltração de soluções diluídas de ALs perto das fibras nervosas produz alívio da dor com menor interrupção no sentido do toque/temperatura e sem paralisia muscular na maioria dos indivíduos (5,6,11). Todavia, as bainhas de mielina de crianças menores não estão totalmente desenvolvidas; nesse sentido, é importante que se tenha muito cuidado com o uso de ALs; pois, assim, até as soluções diluídas têm maior potencial para produzir paralisia muscular e toxicidade central nesses pacientes, sobretudo em neonatos (12-14).

Ademais, a infiltração direta do anestésico na camada subcutânea bloqueia a transmissão da dor a partir das terminações nervosas livres (TNL) – estruturas

responsáveis pela sensação de dor cutânea – localizadas em toda a pele, diferentemente da injeção intradérmica que, embora eficaz, é subjetivamente mais dolorosa do que a subcutânea; ou seja, é melhor anestésiar primeiramente o subcutâneo, pois alcançará maior número de TNL e, conseqüentemente, a dor deverá ser menor (15).

4. Farmacologia

Os subitens que acompanham esta temática serão apresentados sem pormenores. Destacamos características que, embora básicas no âmbito da farmacologia, acreditamos ser suficientes para a escolha segura do AL.

4.1 Mecanismo de ação

Os ALs bloqueiam a condução neural inibindo o influxo de íons Na^+ através de canais de Na^+ nas membranas neuronais (4-13). Normalmente, esses canais existem em estado de repouso, durante os quais não há entrada de Na^+ ; quando o neurônio é estimulado, o canal assume um estado ativado ou aberto, no qual os íons Na^+ se difundem na célula, iniciando a despolarização (11,12). Após essa mudança repentina na voltagem da membrana, o canal assume um estado inativado, durante o qual o influxo adicional de Na^+ é negado, enquanto os mecanismos de transporte ativo retornam os íons para o exterior; após essa repolarização, o canal assume seu estado de repouso normal (Figura 5) (12).

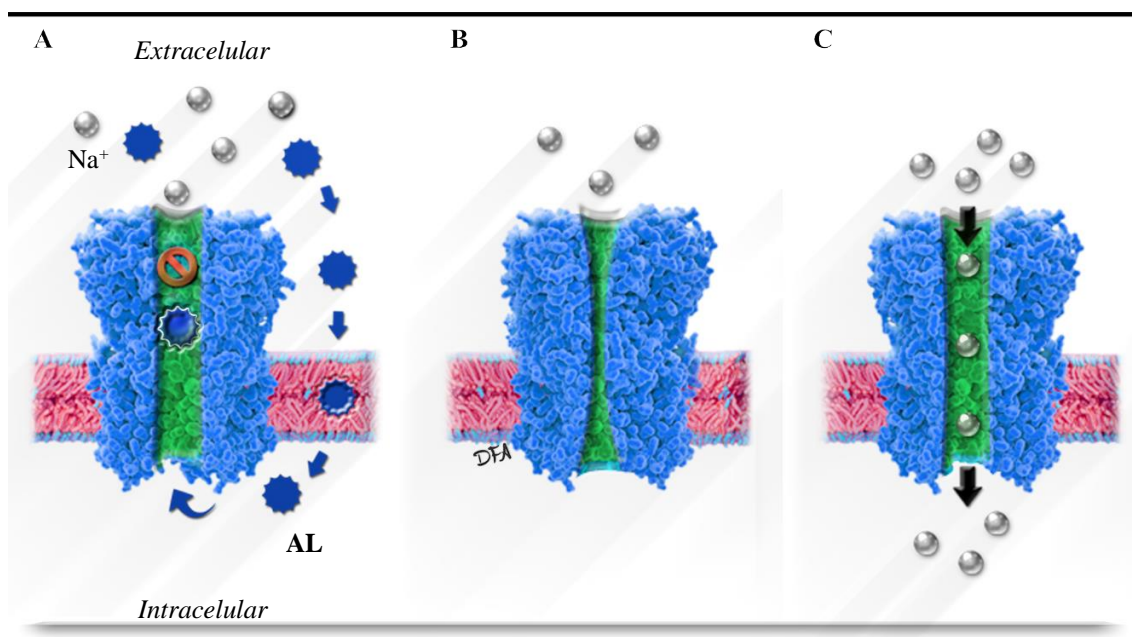


Figura 5 – Canais de Na^+ dependentes de voltagem.

A. Mecanismo de ação dos ALs: o canal, embora aberto, está impermeável pois tem um cátion de AL ligado ao sítio receptor. Observe que o AL entra no canal a partir do lado axoplásmico (inferior); o filtro do canal impossibilita a entrada direta pela boca externa. **B.** Canal na configuração fechada de repouso; embora impermeável ao íon, permanece respondendo à voltagem. **C.** Canal aberto e permeável à entrada do Na^+ .

Os ALs têm maior afinidade pelos receptores nos canais de Na^+ durante os estados ativados e inativados do que quando estão em repouso; assim, as fibras com taxas de disparo mais rápidas são mais suscetíveis à ação anestésica; além disso, fibras menores são geralmente mais suscetíveis, pois um determinado volume de solução anestésica pode bloquear mais rapidamente o número necessário de canais para que a transmissão de

impulsos seja completamente bloqueada (10-12). Em geral, a progressão da anestesia está relacionada ao diâmetro, mielinização e velocidade de condução das fibras nervosas afetadas; clinicamente, a ordem da perda da função nervosa é a seguinte: dor, temperatura, toque, propriocepção e tônus muscular esquelético (13-15).

4.2 Classificação quanto à estrutura química

Os ALs são constituídos de um anel benzênico ligado a um grupamento amina, através de uma cadeia intermediária, que pode ser uma ligação do tipo *amida* ou *éster*; isso permite classificá-los em *aminoamidas* e *aminoésteres*, respectivamente (Figura 6) (3-8). Em geral, são bases fracas que combinam com ácidos, formando sais de ALs, principalmente na forma de cloridrato, dissolvidos em água destilada ou em soro fisiológico (5-8).

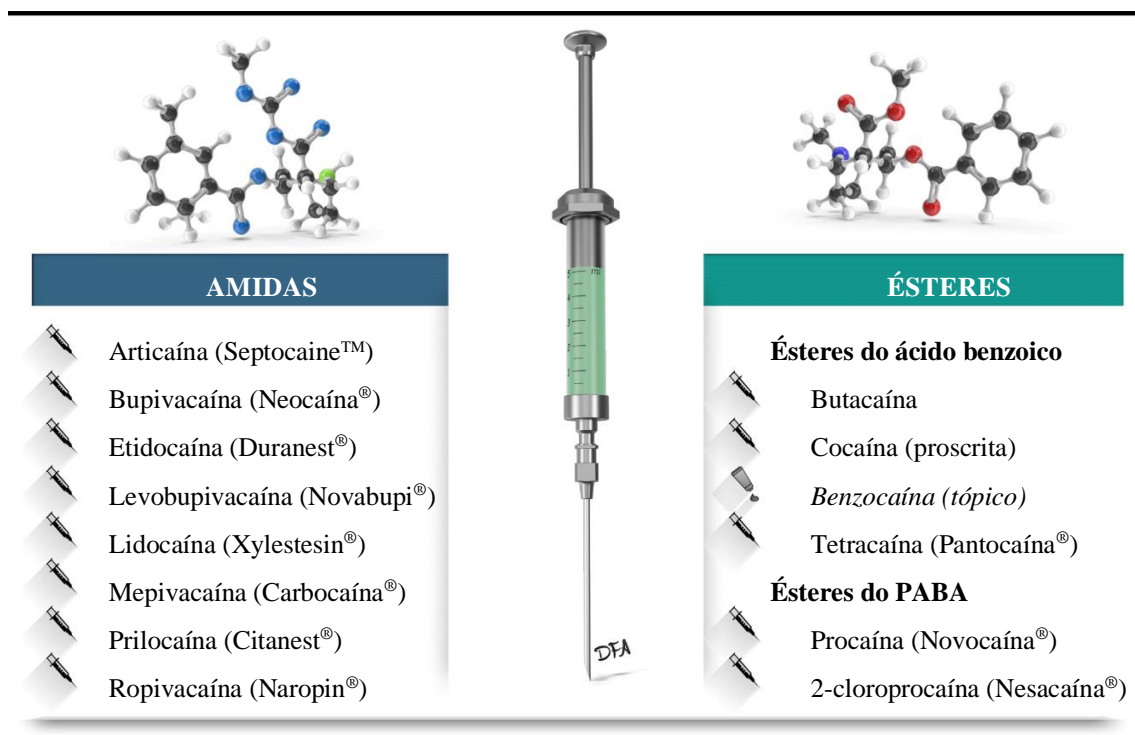


Figura 6 – Classificação dos anestésicos locais quanto à estrutura química.

Dica prática⁷: os anestésicos que possuem dois “is” no seu nome científico são amidas; aqueles que possuem somente uma letra “i” no seu nome científico são ésteres.

4.3 Biotransformação

As amidas e os ésteres são metabolizados de maneiras distintas (7-9). O principal local de biotransformação das amidas (cerca de 95%) é o fígado, via citocromo P450 (a prilocaína apresenta um pequeno metabolismo pulmonar e a articaína uma metabolização inicial no plasma) (9,12). Já os ésteres sofrem hidrólise no plasma (exceto a cocaína, que é hidrolisada no fígado) (6). A taxa de metabolismo depende do agente específico; todavia, é bem mais lenta nas amidas em comparação com os ésteres, que são degradados pela pseudocolinesterase plasmática (butirilcolinesterase), o que determina sua duração de efeito (4). Assim, a maioria dos ésteres são de curta duração (com exceção da tetracaína); a hidrólise é rápida e os metabólitos solúveis em água são eliminados na urina; a liberação do PABA durante a metabolização pode desencadear reações locais e, ocasionalmente, choque anafilático (6,7,12). Aproximadamente 1 a cada 3000 pessoas

apresentam incompatibilidade atípica com a pseudocolinesterase e, portanto, não realizam a hidrólise dos ésteres, resultando em um período prolongado de níveis elevados do anestésico no sangue, aumentando a sua toxicidade (4). Por outro lado, são raros os efeitos tóxicos das amidas; em geral só aparecem em decorrência de sobredose ou injeção intravascular inadvertida (4,16).

4.4 Tempo de duração

A duração da ação pode ser *curta*, *média* (intermediária) ou *longa*; ela é aproximada, pois variações extremas podem ser observadas em alguns pacientes, já que a duração da anestesia é marcadamente influenciada pelos efeitos vasculares periféricos dos ALs (Figura 7) (3-8).

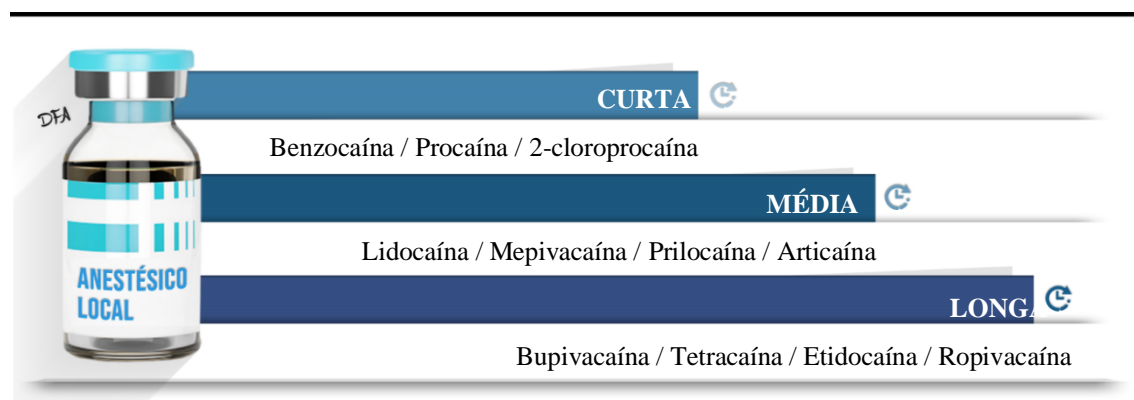

















Figura 7 – Tempo de duração de alguns anestésicos locais.

5. Indicações e contraindicações

5.1 Indicações

A infiltração anestésica está indicada para procedimentos diagnósticos e terapêuticos envolvendo pequenas áreas do corpo (Quadro 1) (6). Pode ser usada, por exemplo, no tratamento da dor crônica ou severa em alguns casos; e, ainda, como teste terapêutico (serve para confirmar a origem da dor antes de decidir sobre uma terapêutica definitiva, inclusive fazer diagnósticos diferenciais e de exclusão) (12). É prudente destacar que, em crianças, sugere-se o controle inicial da dor com anestésico tópico (p. ex., lidocaína 4% – Dermomax[®]), em vez de anestesia infiltrativa, para pequenos cortes faciais ou cutâneas não complicadas como, por exemplo, picadas de inseto, queimaduras de primeiro grau ou venopunção (13). Uma única aplicação (na pele) em crianças com peso inferior a 10 kg não deverá cobrir uma área maior que 100 cm²; em crianças com peso entre 10 e 20 kg não deverá cobrir uma área maior que 200 cm². Entretanto, para não nos distanciarmos muito do escopo desta pesquisa, vamos focar nas indicações mais frequentes na prática clínica. Sendo assim, a infiltração anestésica local está indicada para o controle da dor durante nos casos a seguir (16-34):

Quadro 1 – Principais indicações para infiltração anestésica local.

INDICAÇÕES 	
 Biópsia superficial	 Punção lombar
 Exérese de lesões cutâneas e subcutâneas	 Punção arterial
 Reparo de feridas abertas	 Paracentese abdominal
 Drenagem de abscesso	 Toracocentese
 Remoção de corpo estranho	 Pericardiocentese
 Cateterização venosa central	 Drenagem pleural
 Venodissecação	 Infiltração articular

5.2 Contraindicações

A verdadeira *alergia* a um AL é uma contraindicação para o uso desse anestésico e de outros agentes com a mesma classificação química (ou seja, *amida* ou *éster*) (7,13). A administração local de um anestésico com uma classificação química diferente é segura na maioria dos casos, desde que a administração prévia *não* tenha sido associada à urticária generalizada ou anafilaxia.

A infiltração de ALs, em geral, *não* é recomendada para (6,9):

- pacientes com histórico de alergia ou anafilaxia;
- manejo de cirurgias maiores e lacerações extensas ou múltiplas, pois a dose total necessária para um efeito adequado é próxima da dose anestésica máxima permitida, sendo necessário, em alguns casos, diluir o fármaco antes de iniciar o procedimento, para possibilitar a infiltração de um maior volume sem exceder a dose máxima recomendada.

A epinefrina com infiltração de anestesia local *não* deve ser utilizada (10,16):

- em feridas grandes em pacientes com comorbidades que podem ser exacerbadas por efeitos sistêmicos da epinefrina (p. ex., hipertireoidismo, feocromocitoma, hipertensão grave e doença arterial coronariana);
- em anestesia por bloqueio digital em pacientes com circulação digital comprometida;
- em pacientes com sensibilidade às catecolaminas;
- pacientes em uso de outras drogas que sofrem interação com a epinefrina.

Atualmente, a utilização dos ALs é mais segura devido ao aparecimento de medicamentos menos tóxicos e ao advento da emulsão lipídica para o tratamento da intoxicação (12). É prudente frisar que, por causa da toxicidade e reações alérgicas, os ésteres têm indicações limitadas para infiltração local na prática médica, exceto em pacientes com histórico de alergia a anestésicos do tipo amida, o que é raro (4,6,13).

6. Preparação

6.1 Anamnese direcionada

Item essencial para prática segura, uma rápida anamnese já nos permite reconhecer se há contraindicações para infiltração anestésica. É recomendável perguntar para o paciente

se existe a experiência prévia com anestesia local e se surgiram alergias ou reações adversas. Se a reação consiste em dermatite de contato ou edema local, é razoável prosseguir com o uso de um anestésico do outro grupo (éster ou amida). Pacientes que relatam história de sintomas sugestivos de *anafilaxia* ou qualquer outra *reação potencialmente fatal*, não devem receber ALs até serem submetidos a uma avaliação completa por um alergista. Importante mencionar ao paciente que a infiltração, inicialmente poderá gerar ardência no local, mas que logo passará e depois não sentirá dor no local durante algumas horas, conforme a droga utilizada (13,15). Por fim, o paciente e, em casos de crianças, o responsável deve receber uma explicação sobre a abordagem planejada.

6.2 Checklist

Item fundamental na preparação é o conhecimento do material básico para o procedimento e, também, dos instrumentos e medicações de suporte (oxigênio, materiais para ventilação/intubação e medicações para anafilaxia/parada cardiorrespiratória). Os materiais essenciais incluem equipamento de proteção individual (EPI), materiais para assepsia e antisepsia, agulhas para aspiração e infiltração, seringas, além daqueles utilizados para a técnica principal (p. ex., paracentese, sutura de feridas ou punção lombar).

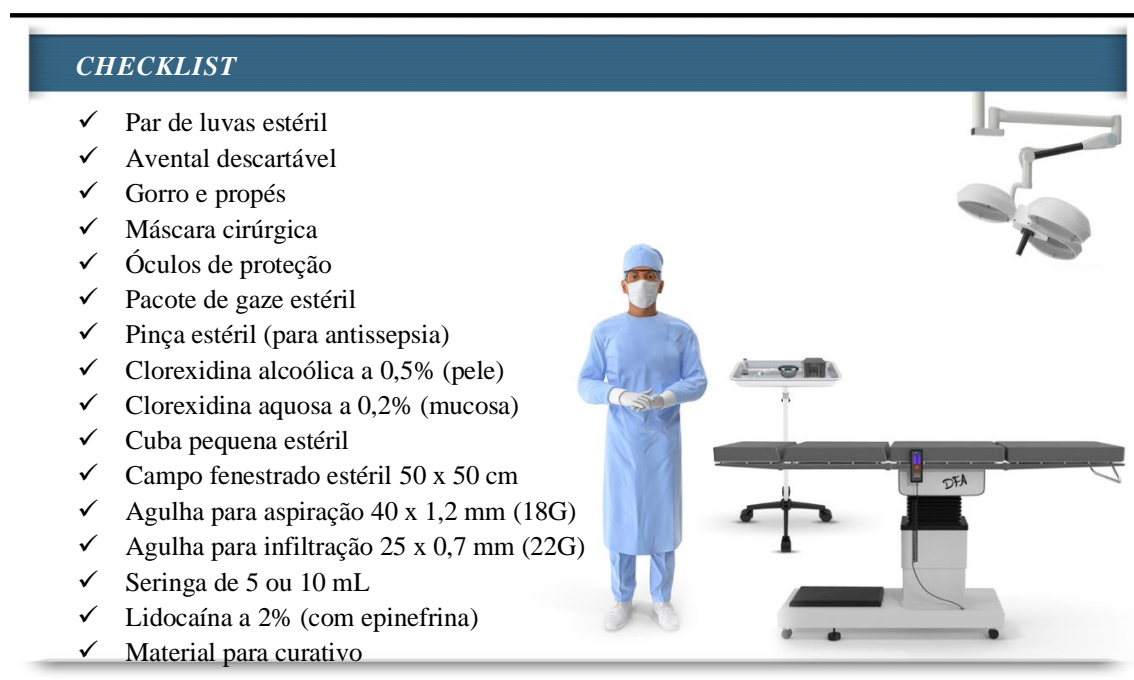


Figura 8 – Infiltração anestésica local.

Nota: A solução anestésica deve sempre conter epinefrina quando essa não está contraindicada, a fim de evitar complicações com injeção intravascular inadvertida, além de reduzir o sangramento.

7. Procedimento

Seja qual for a técnica anestésica ou procedimento base a ser executado, em todos os casos deve-se realizar assepsia e antisepsia. Assim, deve-se proceder da seguinte forma (12-15):

- higienização e paramentação (de acordo com a função realizada): higienizar as mãos e antebraços, preferencialmente com esponja/escova de gluconato de clorexidina

(princípio ativo) solução degermante a 2%, seguido por secagem com compressa estéril; ou, na ausência desses materiais, higienizar as mãos com água e sabão neutro, seguido por secagem rigorosa com folha de papel e uso de álcool gel;

- calçar luvas estéreis utilizando técnica cirúrgica;
- promover antisepsia do local de infiltração com solução de clorexidina alcoólica a 0,5% para pele ou clorexidina aquosa a 0,2% para mucosa;
- colocar o campo fenestrado estéril.

7.1 Infiltração percutânea

Nessa técnica, a solução anestésica é depositada em zonas superficiais à zona da área de tratamento, anestesiando as pequenas terminações nervosas da área infiltrada. Para representação da técnica de infiltração anestésica percutânea, ilustramos um caso bastante comum na emergência cirúrgica: uma lesão com exposição do subcutâneo.

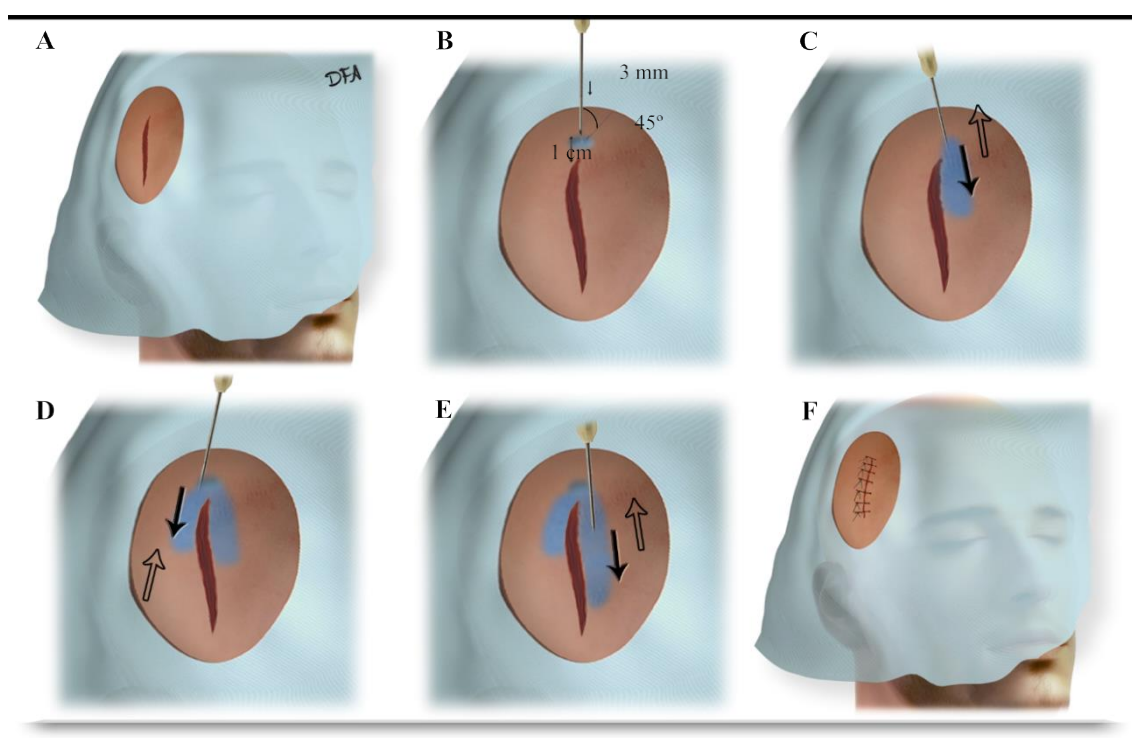


Figura 9 – Passo a passo na infiltração percutânea.

A. Local e aparência da lesão. **B.** Botão anestésico: introduza a agulha (1 cm do vértice da ferida), em ângulo de 45° com a pele, aprofundando 2 a 3 mm apenas; após, puxe o êmbolo da seringa antes de injetar o AL; na ausência de sangue, injete de 0,5 a 1 mL de AL; aguarde 15 a 30 segundos para o próximo passo. **C.** Sem retirar a agulha, gire-a lateralmente, tangenciando em 1 cm a borda da ferida; introduzindo a agulha em quase sua totalidade; então, avance paralelo ao subcutâneo, bem junto à derme, anestesiando as áreas laterais da ferida. **D.** Recue a agulha injetando e, sem retirá-la totalmente, repita o mesmo processo, mas do outro lado da ferida. **E.** Retire por completo a agulha (sempre injetando) e repita os processos anteriores alternando-os, a partir de um ponto já anestesiado (observe o tamanho da agulha e veja até que ponto foi anestesiado); portanto, não há necessidade de outro botão anestésico. **F.** Resultado após sutura simples.

Nota – Seta vazada representa o recuo da agulha injetando o AL; seta cheia representa o avanço da agulha.

Agulhas de comprimento longo, curto e ultracurto podem ser usadas, ficando a critério do médico em utilizar a mais conveniente. Todavia, nunca insira totalmente a agulha (até o conector) a não ser que seja extremamente necessário para o sucesso da anestesia, pois é nessa zona onde ocorre o maior risco de fratura da agulha, dado que é a parte mais rígida, recebendo maior *stress* durante a penetração de tecidos (4). Há alguns debates em

torno do tamanho do calibre e sua relação direta com a sensibilidade do paciente. Embora alguns profissionais defendam que agulhas com maior número de calibre (menor diâmetro interno) são menos traumáticas para o paciente, há estudos mostrando que os pacientes não conseguem diferenciar agulhas entre o calibre 25 e o 30, ficando o critério definido pela suscetibilidade à dor de cada paciente. Contudo, existem alguns artifícios que podem ajudar nesse contexto (14,15):

- distrair o paciente (importante para injeção em crianças);
- realizar botão anestésico, inicialmente (p. ex., antes da técnica de sutura cirúrgica);
- injetar lentamente, usando agulha de insulina;
- usar seringas menores (p. ex., 3 ou 5 mL);
- introduzir a agulha com ângulo de 90° em relação à pele, em vez de 45° para procedimentos com a pele intacta (p. ex., paracentese e punção lombar).

Importante mencionar que agulhas finas aumentam a pressão com que o anestésico é injetado; isso pode até causar mais dor quando administradas com rapidez (14,15). O tipo de agulha apropriada depende de muitos fatores como o tecido alvo, a técnica e o paciente (Figura 10).

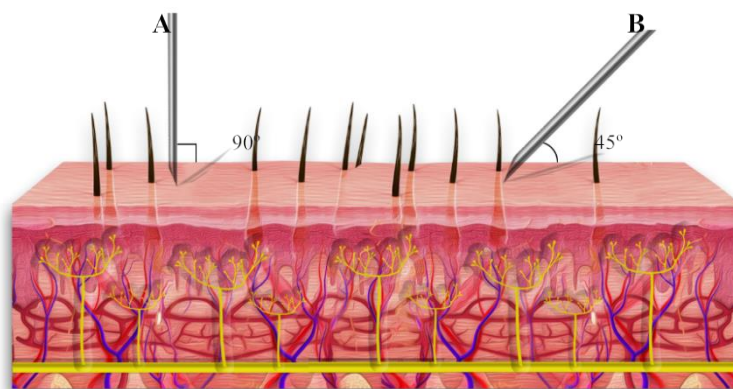


Figura 10 – Diferença entre técnicas para uma injeção na pele intacta.

A. Agulha fina e em ângulo de 90° com a pele: eficaz e menos dolorosa. **B.** Agulha mais grossa e em ângulo de 45° com a pele: eficaz, mas mais dolorosa.

7.2 Bloqueio de nervos periféricos

O BNP consiste na inativação da ação dos nervos sensitivos pelo uso de ALs, impedindo que o paciente sinta dor em determinadas áreas do corpo (Figura 11) (6). Pode ser usado como tratamento da dor pós-operatória ou como adjuvante de outra técnica anestésica e, dessa forma, possa ser submetido a algum procedimento cirúrgico nas extremidades como mãos, pés e membros; pode ser usado, ainda, no tratamento da dor crônica (7). É realizado com um pequeno volume de anestésico, uma vez que grandes volumes podem ocasionar lesões isquêmicas (16). No caso de um dedo da mão, por exemplo, a técnica é simples; consiste na injeção de 2 a 3 mL da solução anestésica em ambos os lados do dedo, antes da agulha tocar a superfície óssea; em seguida, infiltra-se o tecido subcutâneo da base do dedo em forma de anel. Ficam assim anestesiados os ramos dorsais e ventrais. Usualmente, são suficientes de 5 a 10 mL de lidocaína a 2% sem vasoconstritor (6). Os ramos digitais palmares são oriundos dos nervos radial, mediano e ulnar, seguem ventralmente até as falanges distais, onde se dividem em ramos que vão em direção às

matrizes ungueais. A abordagem deve ser feita com agulha de insulina na face ventral ou na face lateral de cada dedo da mão, de acordo com a necessidade da anestesia (19).

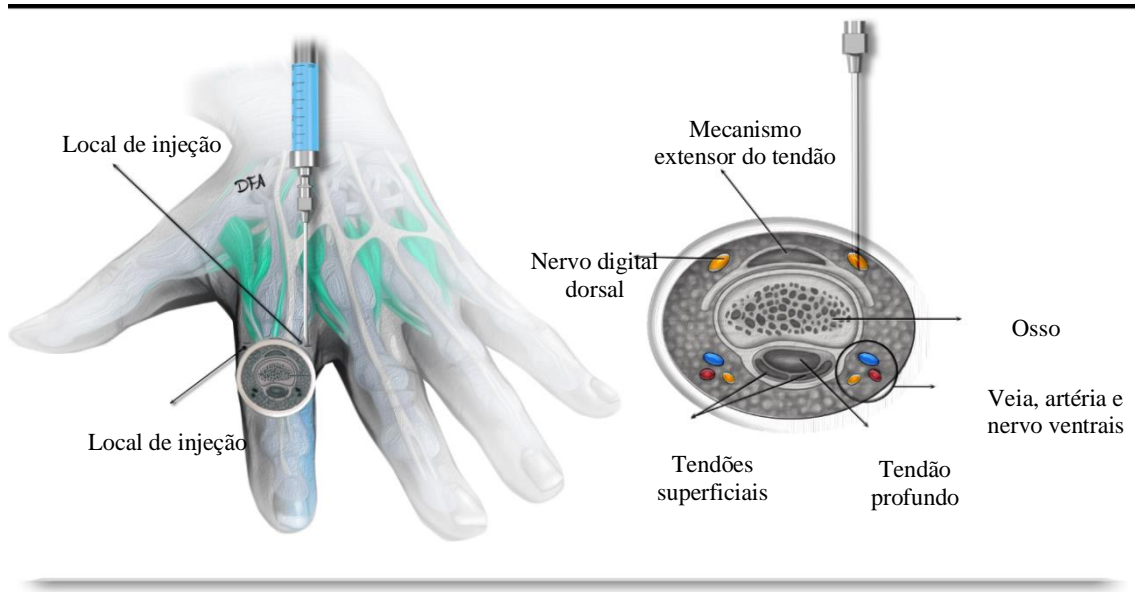


Figura 11 – Bloqueio de nervos periféricos.

A técnica anestésica para o bloqueio, por exemplo, de um dedo da mão consiste em: **1.** Realizar assepsia e antissepsia; preparo de todo o material para o procedimento e colocação de campo estéril. **2.** Colocação da mão espalmada com exposição da região dorsal do dedo. **3.** Palpação da articulação metacarpo-falangeana. **4.** Introdução da agulha na face medial, distalmente à articulação. **5.** Aspiração e injeção de 2 mL da solução anestésica sem vasoconstritor. **6.** Repetir a mesma técnica na região lateral do dedo. **7.** Fazer uma compressão suave nos pontos de injeção a fim de espalhar o anestésico.

Uma técnica alternativa consiste em infiltrar a região subcutânea em volta da base do dedo, em forma de anel (injeta-se anestésico na região dorsal e ventral da base do dedo, formando um anel desse anestésico).

7.3 Uso tópico

A camada córnea (extrato mais externo da epiderme) é a principal barreira para a distribuição do anestésico tópico aplicado sobre a pele íntegra (14,15). Há na pele dois modos de absorção: cutâneo e percutâneo; a absorção cutânea se refere à penetração da droga entre as várias camadas, enquanto a percutânea é a passagem através da pele e então para o interior dos vasos (15,16). O ideal é que o agente penetre de forma eficaz na camada córnea e atue nas terminações nervosas sem se difundir para a circulação sanguínea (15,18).

Há no mercado nacional, várias formas de apresentação farmacêutica, cada uma delas, com indicações e contraindicações próprias. Em síntese, os anestésicos tópicos podem ser: geleia, pomada, creme, aerossol e colírio. Os anestésicos tópicos (p. ex., benzocaína, lidocaína e EMLA[®]) proporcionam alívio da dor a curto prazo quando aplicados em mucosa ou pele (5). Ao atravessar a barreira epidérmica, sobretudo o estrato córneo, o agente anestésico é rapidamente absorvido, atinge a circulação, aumentando o risco de toxicidade sistêmica (4,16). A pele absorve preferencialmente moléculas solúveis em lipídios em base aquosa, porque a camada de queratina também é composta por água; assim, uma das maiores limitações à utilização da anestesia tópica é a necessidade de aguardar um tempo de contato do anestésico com a pele para que ocorra a absorção, o que






permite a utilização desta estratégia apenas em procedimentos eletivos (16). Em situações de urgência, outras estratégias terapêuticas precisam ser consideradas.

8. Complicações gerais

Após administração do agente anestésico por injeção ou aplicação tópica, ele se difunde para os seus locais de ação. As moléculas de ALs também são captadas pelos tecidos adjacentes e removidas do sítio de administração via circulação sistêmica (4-7). A quantidade do fármaco que penetra na circulação sistêmica e a potência do AL determinam a sua toxicidade sistêmica (Tabela 1) (16).

Sendo assim, o uso de ALs no sítio anatômico correto, técnica adequada e em dose apropriada ao peso do paciente é seguro na maioria dos casos (6,16,19-21). Assim, as complicações nada mais são do que a ruptura desse tripé, exemplificadas pela injeção intraneural, intravascular, lesão nervosa, impregnação neurológica e reações alérgicas (22).

Tabela 1 – Doses recomendadas de alguns anestésicos locais *sem* e *com* vasoconstritor.

SOLUÇÕES	SEM	COM	VASOCONSTRICTOR
 Bupivacaína	2 mg/kg	3 mg/kg	Epinefrina
 Levobupivacaína	3 mg/kg	4 mg/kg	Epinefrina
 Lidocaína	5 mg/kg	7 mg/kg	Epinefrina
 Prilocaina	5 mg/kg	7 mg/kg	Felipressina
 Ropivacaína	5 mg/kg	Não se aplica	Não se aplica


Reações sistêmicas aos ALs envolvem, especialmente, o SNC e o sistema cardiovascular; em geral, o SNC é mais suscetível à toxicidade que o sistema cardiovascular e, assim, a dose de AL necessário para produzir efeitos adversos para o SNC é geralmente menor do que a que resulta em colapso circulatório (4).

8.1 Toxicidade ao sistema nervoso central

As incidências de reações adversas associadas ao uso de ALs podem estar relacionadas à dose total administrada e dependem também da particularidade do fármaco usado, a via de administração e o estado físico do paciente (16). Os primeiros sinais e sintomas de intoxicação manifestam-se a nível de SNC, já que os ALs atravessam a barreira hematoencefálica (17).

Os sinais diretos são, em geral, excitatórios; incluem tremores e espasmos musculares envolvendo músculos da face e partes distais das extremidades, podendo evoluir para convulsão de natureza tônico-clônica e óbito (Quadro 2) (6,7,17).

Quadro 2 – Efeitos adversos dos anestésicos locais no sistema nervoso central.

	MANIFESTAÇÕES	
	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Alteração no paladar (gosto metálico) ▶ Parestesia labial ▶ Tontura e vertigem ▶ Dificuldade de concentração ▶ Alteração auditiva (zumbidos) ▶ Sonolência ou agitação e desorientação 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Tremores ▶ Espasmos musculares Podendo evoluir para: ▶ Convulsão ▶ Depressão do SNC ▶ Coma e óbito

Nota – O tratamento inicial consiste em oxigenação, suporte de via aérea e administração de um benzodiazepínico (p. ex., diazepam ou midazolam) e, principalmente, na suspensão do anestésico utilizado¹⁹.

8.2 Toxicidade cardiovascular

Em geral, todos os ALs podem causar hipotensão, arritmias e depressão miocárdica; todavia, agentes mais potentes como a bupivacaína, ropivacaína e levobupivacaína podem levar ao colapso cardiovascular e bloqueio atrioventricular total (Quadro 3) (3). Entre os medicamentos comumente utilizados, a bupivacaína possui o maior potencial de toxicidade cardíaca (6,7,15).

Quadro 3 – Efeitos adversos dos anestésicos locais no sistema cardiovascular.

	MANIFESTAÇÕES	
	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Bradicardia ▶ Taquicardia ▶ Vasodilatação ▶ Hipotensão ▶ Hipertensão ▶ Bloqueio atrioventricular 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Diminuição da contratilidade miocárdica ▶ Aumento da frequência ventricular em pacientes com fibrilação atrial ▶ Parada cardiorrespiratória Podendo evoluir para: ▶ Óbito

Nota – Arritmias cardíacas e o choque cardiogênico devem ser tratados de acordo com seus protocolos.

8.3 Sensibilidade às catecolaminas

Taquicardia, hipertensão, palpitações e ansiedade (p. ex., uma sensação de doença) podem acompanhar a injeção subcutânea de epinefrina em pacientes sensíveis ou injeção intravascular inadvertida em pacientes saudáveis (16,23).

8.4 Síncope vasovagal

Também chamada de neurocardiogênica, a síncope vasovagal dura de segundos a poucos minutos; geralmente, manifesta-se por hipotensão arterial, bradicardia (em vez de taquicardia) e palidez (em vez de rubor); essas diferenças podem ser úteis para distingui-la da anafilaxia (24).

8.5 Reações alérgicas

Dois tipos diferentes de reações alérgicas aos ALs foram descritos (7):

1) *Tipo I (IgE)*: reação rara e potencialmente fatal; os pacientes apresentam sinais de anafilaxia aguda (p. ex., urticária, inchaço facial, estridor, sibilância e hipotensão); frente a esses sintomas, deve-se suspender o procedimento e realizar tratamento de suporte imediato (7,25).

2) *Tipo IV (imunidade celular)*: manifesta-se por dermatite e edema tardio no local de administração; pacientes afetados desenvolvem uma erupção eczematosa e pruriginosa localizado dentro de 12 a 72 horas no local da administração anestésica (6). Além disso, podem surgir vesículas ou bolhas; a área afetada é limitada ao tecido que estava em contato direto com o anestésico (7). O tratamento é o mesmo utilizado para outros tipos de dermatite de contato (7,25).

9. Medidas preventivas e cuidados no seguimento

As emergências decorrentes da administração de ALs estão geralmente relacionadas com altos níveis plasmáticos encontrados durante o uso terapêutico desses medicamentos, ou à injeção acidental subaracnoidea da solução anestésica (16). Sendo assim, é sempre bom lembrar que certos cuidados são fundamentais para prática segura (7,16,26):

- respeitar a dose recomendada para a via a ser utilizada;
- usar doses e concentrações mínimas para o efeito desejado;
- sempre aspirar antes de injetar o anestésico a fim de evitar a injeção intravascular;
- usar anestésicos com epinefrina, exceto se houver contraindicações;
- quando disponível, realizar o bloqueio anestésico com auxílio da ultrassonografia;
- utilizar ALs injetáveis apenas em ambientes onde existam recursos necessários para a realização do tratamento imediato de suas reações adversas.

Após o procedimento, é fundamental tomar alguns cuidados. Desse modo, o paciente e, em crianças, o cuidador, devem ser informados de que a recuperação completa da sensação na região anestesiada é esperada algumas horas após o procedimento, pois a região é propensa a ferimentos inadvertidos, incluindo lesões térmicas por calor excessivo ou exposição ao frio (16,27).

10. Principais anestésicos na prática clínica

Dentre os ALs disponíveis no mercado nacional (lidocaína, bupivacaína, ropivacaína e levobupivacaína), a lidocaína é o agente mais utilizado na prática médica.

As propriedades desejáveis são (4,6-9):

- não deve ser irritante para o tecido ao qual é aplicado;
- não deve causar qualquer alteração permanente da estrutura nervosa;
- sua toxicidade sistêmica deve ser baixa;
- deve ser eficaz, independente da via de administração;
- o tempo de início da anestesia deve ser o mais breve possível;
- a duração de ação deve ser longa o suficiente para permitir o procedimento, porém, sem recuperação prolongada.

10.1 Lidocaína

A lidocaína foi introduzida no mercado internacional em 1948; desde então, tornou-se o anestésico mais utilizado para infiltração local (1,3,10-16). Em comparação com outros ALs (Tabela 2), tanto de ésteres quanto amidas, lidocaína é o agente mais versátil (16). A solução de lidocaína sem epinefrina (p. ex., Hypocaina[®] sem vasoconstritor) para infiltração percutânea (Quadro 4) é usada a 1% (10 mg/mL) ou 2% (20 mg/mL). A solução com epinefrina (p. ex., Alphacaine[®] + epinefrina 20 %g/mL) é usada a 2% (20 mg/mL).

A adição de epinefrina ocasiona a vasoconstrição local, que diminui a taxa de absorção sistêmica da droga e aumenta a sua segurança, prolonga a duração da ação em até 4 horas, diminui o sangramento local durante o procedimento e permite maiores doses do que sem adição da epinefrina (16). Ademais, a lidocaína com epinefrina pode ser usada no rosto, incluindo até mesmo nariz e orelha, nos dedos ou no pênis (29,30). No passado, a injeção de epinefrina com anestesia foi desencorajada nesses locais, especialmente para bloqueios tronculares; no entanto, não há evidências convincentes de danos com esse uso. Contudo, tal combinação deve ser evitada para anestesia em dedos nos pacientes com doença arterial periférica (30).

Para uma maior margem de segurança, recomenda-se restringir até 80% da dose máxima permitida em crianças menores de oito anos de idade (18). Além disso, como o anestésico na classe amida é metabolizado pelo fígado (cerca de 95%) e excretado pelos rins, a dose total de lidocaína deve ser diminuída em, aproximadamente, 50% em pacientes com doenças hepática e renal graves (28). O início da ação é rápido e a duração da anestesia varia de 60 a 120 minutos para a lidocaína sem epinefrina, tempo suficiente para completar a maioria dos procedimentos (16).


Tabela 2 – Aplicação clínica dos principais anestésicos locais.

AL/ APLICAÇÃO	Tópico	Infiltração	EV	Epidural	Espinal	BNP
Benzocaína	✓	✗	✗	✗	✗	✗
Procaína	✓	✓	✗	✗	✓	✓
Tetracaína	✓	✗	✗	✗	✓	✓
Lidocaína	✓	✓	✓	✓	✓	✓
Mepivacaína	✗	✓	✗	✓	✗	✓
Bupivacaína	✗	✓	✗	✓	✓	✓
Etidocaína	✗	✓	✗	✓	✗	✓
Ropivacaína	✗	✓	✗	✓	✗	✓

Os sinais de verificação (✓) e de marcação (X) indicam “sim” e “não”, respectivamente, para o uso do agente no tipo de aplicação correspondente. Destaque para a versatilidade da lidocaína, podendo ser utilizada em todas as aplicações anestésicas apresentadas e, também, por via endovenosa como agente antiarrítmico.

Fonte – Elaborada pelos organizadores com adaptações (4-7,16,27-30).

Quadro 4 – Cloridrato de lidocaína: características gerais e efeitos adversos.

Solução injetável	INFILTRAÇÃO PERCUTÂNEA	EFEITOS ADVERSOS
	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Início de ação: 2 a 5 minutos ▶ Tempo de duração: até 2 horas ▶ Dose total máxima em adultos: <ul style="list-style-type: none"> ▶ Sem epinefrina: até 5 mg/kg ▶ Com epinefrina: até 7 mg/kg ▶ Ajuste de dose e monitoração: <ul style="list-style-type: none"> ▶ Doença renal grave ▶ Doença hepática grave ▶ Dose total máxima em crianças: <ul style="list-style-type: none"> ▶ Ex.: 5 anos e 25 kg = 3 a 4 mg/kg 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Confusão mental ▶ Convulsões ▶ Bradicardia ▶ Depressão respiratória ▶ Hipotensão ▶ Aumento da frequência ventricular em pacientes com fibrilação atrial

10.1.1 Mistura eutética de lidocaína e prilocaína

A *mistura eutética de anestésico local* (EMLA[®]) é uma combinação de lidocaína e prilocaína, na mesma proporção (creme dermatológico 25 mg/g + 25 mg/g) (5,27). É clinicamente útil, visto que apresenta maior concentração anestésico por “gota” (em contato com a pele) do que as preparações tópicas convencionais (27). Mostra-se efetiva em diversas situações: no adulto, está indicada para punção venosa, canulação arterial, punção lombar, procedimentos dentários e na genitália (masculina ou feminina) antes da injeção anestésica local (27). Em crianças, ela é indicada para pequenos procedimentos como inserção de agulha e tratamento cirúrgico de lesões localizadas. A latência de, aproximadamente, 60 minutos é um fator limitante (17,27). Por não existirem dados da interação de prilocaína/lidocaína e drogas para o tratamento de arritmias cardíacas (p. ex., amiodarona), esta associação deve ser usada com cautela; o uso concomitante de cimetidina ou betabloqueadores com altas doses de lidocaína por um período longo pode causar concentrações plasmáticas potencialmente tóxicas (27).

Nesse contexto, é importante mencionar que a mistura arbitrária de ALs deve ser evitada, porque os agentes têm propriedades fisicoquímicas diferentes e sua mistura produz uma droga com características desconhecidas; no entanto, presume-se que a toxicidade dessa mistura tem caráter aditivo, sem benefício e com chance aumentada de causar reações adversas (6,7,16).

10.1.2 Lidocaína antiarrítmico

A lidocaína vai além do uso anestésico, sendo a droga de escolha na parada cardiorrespiratória após infarto agudo do miocárdio (PCR pós-IAM), intoxicação digitálica, cateterismo cardíaco ou cirurgia cardíaca (28). O estudo ROC-ALPS35 comparou amiodarona, lidocaína e placebo na PCR extra-hospitalar por fibrilação ventricular/taquicardia ventricular (FV/TV) refratária a uma desfibrilação: a lidocaína foi superior ao placebo por aumentar a chance de retorno à circulação espontânea (amiodarona mostrou-se neutra). Como antiarrítmico, a lidocaína endovenosa, seja por via direta, seja por infusão, não deve conter preservativos nem outras drogas como a epinefrina (16,28).

10.2 Bupivacaína

Sintetizada em 1957 por *Ekenstam* e usado pela primeira vez em 1963, o cloridrato de bupivacaína foi muito importante na evolução da anestesia regional (**Quadro 5**) (3). É o anestésico de amida que é mais potente e tem uma duração maior de ação do que a lidocaína (4,6,21,32). Está comercialmente disponível em concentrações de 0,25% (2,5 mg/mL), 0,5% (5,0 mg/mL) e 0,75% (7,5 mg/mL), mas, para infiltração local, somente a concentração mais baixa está indicada (32). Para BNP estão indicadas as concentrações de 0,25% e 0,5% (6,32). A concentração de 0,75% está indicada no bloqueio retrobulbar e na peridural lombar, todavia, não deve ser usada em pacientes obstétricas (há relatos de parada cardíaca com dificuldade de ressuscitação ou morte após o uso de bupivacaína 7,5 mg/dL para anestesia epidural) (32).

Em quaisquer concentrações, a bupivacaína está contraindicada nestas condições (32):

- hipersensibilidade aos seus componentes;
- em associação com anestesia regional endovenosa (bloqueio de *Bier*), pois a passagem acidental para a circulação pode causar reações de toxicidade sistêmica aguda. A injeção intravascular é possível ainda que a aspiração para sangue seja negativa. Vale mencionar que os agentes mais utilizados no bloqueio de *Bier* são a lidocaína na dose máxima de 3 a 4 mg/kg e a ropivacaína na dose máxima de 1,2 a 1,7 mg/kg;

• bloqueios obstétricos paracervicais, os quais podem causar bradicardia fetal e morte;

- hipotensão acentuada, tais como choque cardiogênico e hipovolêmico.


A bupivacaína deve ser infiltrada com precaução e com dosagem reduzida em pacientes agudamente enfermos, idosos debilitados ou crianças abaixo de 12 anos (32).

Por outro lado, a bupivacaína sem vasoconstritor (Bupstestic[®]) é uma boa escolha para:

- pacientes que têm contraindicações à injeção de epinefrina;
- procedimentos mais longos (a duração da anestesia é significativamente maior do que com qualquer outro AL);
- controle prolongado da dor pós-procedimento.

A adição de epinefrina (Bupstestic[®] + hemitartrato de epinefrina) não aumenta a duração do efeito anestésico, mas pode diminuir a absorção sistêmica (32).


Quadro 5 – Cloridrato de bupivacaína: características gerais e efeitos adversos.

Solução injetável	INFILTRAÇÃO PERCUTÂNEA	EFEITOS ADVERSOS
 <p>BUPIVACAÍNA</p> <p>DFA</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Início de ação: 1 a 15 minutos ▶ Tempo de duração: até 9 horas ▶ Dose total máxima em adultos: <ul style="list-style-type: none"> ▶ Sem epinefrina: 2 mg/kg ▶ Com epinefrina: 3 mg/kg ▶ Comparação com a lidocaína: <ul style="list-style-type: none"> ▶ 4 vezes mais potente ▶ Duração de ação 4 vezes maior 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Náusea, vômitos ▶ Retenção urinária ▶ Hipotensão ▶ Hipertensão ▶ Parestesia ▶ Tontura

10.3 Ropivacaína

O cloridrato de ropivacaína tem efeito mais prolongado do que a lidocaína e menor do que a bupivacaína; destaca-se por apresentar efeito vasoconstritor intrínseco (**Quadro 6**) (6,33).

Quadro 6 – Cloridrato de ropivacaína: características gerais e efeitos adversos.

Solução injetável	INFILTRAÇÃO PERCUTÂNEA	EFEITOS ADVERSOS
	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Início de ação: 1 a 15 minutos ▶ Tempo de duração: até 6 horas ▶ Dose total máxima em adultos: <ul style="list-style-type: none"> ▶ Sem epinefrina: 5 mg/kg ▶ Comparação com a lidocaína: <ul style="list-style-type: none"> ▶ 4 vezes mais potente ▶ Duração de ação 3 vezes maior 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Náusea, vômitos ▶ Retenção urinária ▶ Hipotensão, hipertensão ▶ Taquicardia, bradicardia ▶ Parestesia, lombalgia ▶ Vertigem, cefaleia ▶ Hipertermia

A ropivacaína para infiltração local está indicada na concentração de 0,75% (7,5 mg/kg) (33). A sua menor cardiotoxicidade em relação à bupivacaína, torna seu uso ideal para técnicas de anestesia regional que empregam grandes volumes, especialmente devido ao elevado risco de injeção intravascular acidental. A ropivacaína, no entanto, apresenta potência discretamente reduzida em relação à bupivacaína (23,33).

11. Considerações finais

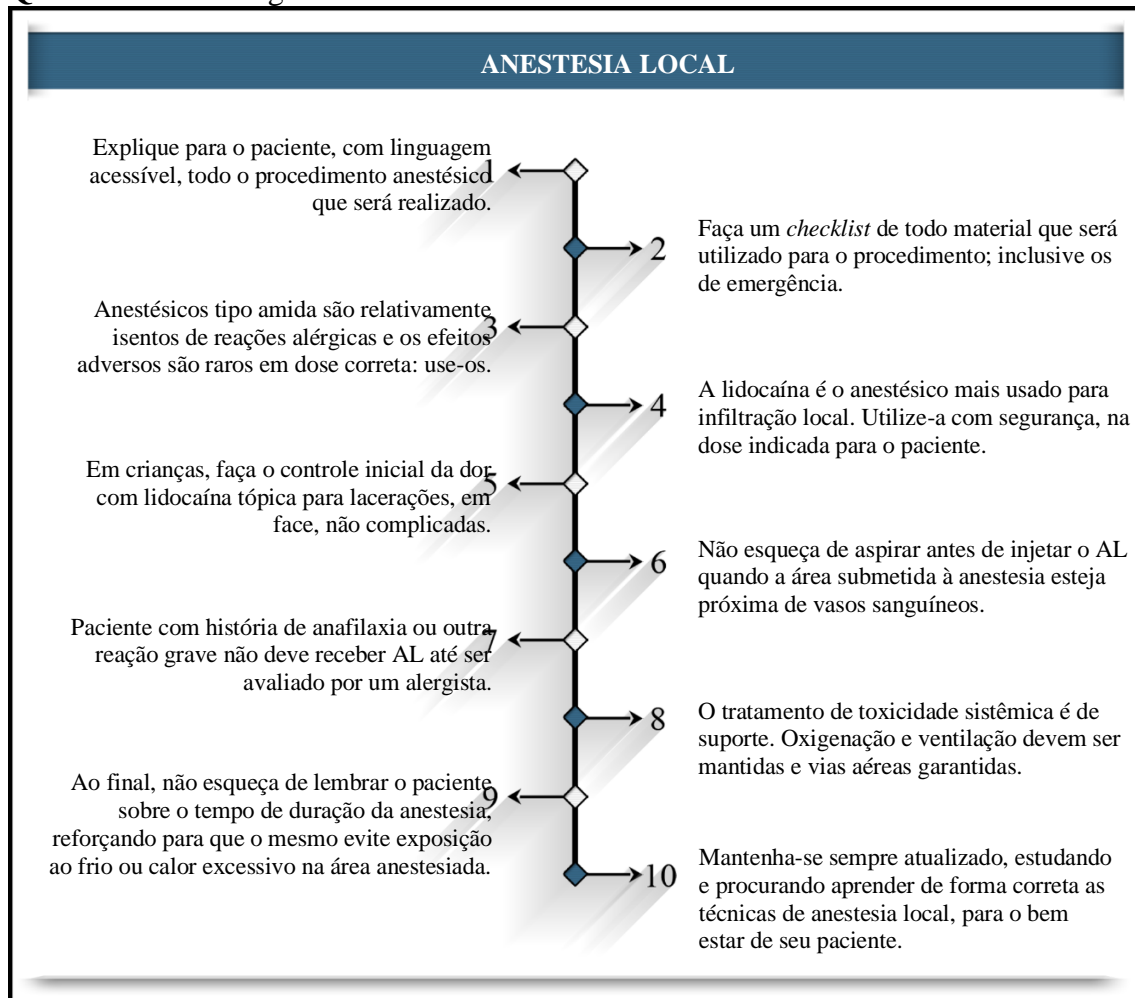
Paradoxalmente, a cocaína revolucionou nossa sociedade. Globalmente, sua descoberta foi catastrófica, com sequelas imensuráveis; por outro lado, não há como negar o grande valor científico e a importância desse alcaloide para o avanço da prática médica. Felizmente, o rápido reconhecimento dos seus efeitos colaterais abriu caminho para que novos agentes fossem desenvolvidos. ALs são utilizados com muita frequência na prática médica. A lidocaína, pela sua versatilidade e segurança, continua sendo o agente de escolha na maioria dos casos. Embora raras, podem ocorrer complicações graves ao paciente quando determinados fatores não são conhecidos ou certas características são negligenciadas.

Desse modo, é fundamental que acadêmicos em formação mobilizem conhecimentos, adquiram competências e desenvolvam habilidades essenciais para prática responsável. Da mesma forma, é imprescindível que todos os profissionais em atuação com permissão legal de aplicação anestésica local e, também, permissão para prescrever e utilizar medicação de urgência em caso de acidentes graves, conheçam características básicas da anestesia local e dos principais anestésicos utilizados na prática clínica. Importante citar que novas drogas vêm sendo alvos de pesquisas; prometem duração ainda mais longa e menor toxicidade no SNC e miocárdio, por uma menor captação tecidual; parecem ser muito úteis no tratamento de dor crônica e aguda para infiltração local ou bloqueio de nervos periféricos (7).

Diante do exposto, esperamos que este capítulo permita que o leitor articule muitos dos conhecimentos adquiridos, em busca do fazer acontecer. Assim, estude o capítulo várias vezes, para quando a oportunidade surgir, sinta-se seguro para colocar o conhecimento

adquirido em prática. Por fim, destacamos itens que resumem a abordagem anestésica (Quadro 7).

Quadro 7 – Abordagem anestésica resumida.



12. Referências

1. Reis Jr A. Sigmund Freud (1856-1939) e Karl Köller (1857-1944) e a descoberta da anestesia local. Rev Bras Anesthesiol 2009;59(2):244-57.
2. Calatayud J, González A. History of the Development and Evolution of Local Anesthesia Since the Coca Leaf. Anesthesiol 2003;98:1503-8.
3. Ruetsch Y, Boni T, Borgeat A. From Cocaine to Ropivacaine: The History of Local Anesthetic Drugs. Current Topics in Medicinal Chemistry 2001;1(3):175-82.
4. Malamed SF. Manual de anestesia local. 5 ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005.
5. Freitas JCM, Pereira NC. Anestésicos locais. In: Rotinas em anestesiologia e medicina perioperatória. Porto Alegre: Artmed, Patrícia W et al; 2017.
6. Manica J. Anestesiologia. 4 ed. Porto Alegre: Artmed; 2018.
7. Portal anestesia. Apostila anestésicos locais [recurso eletrônico]; 2017.
8. Ferreira AA de Araújo et al. Anestésicos locais: revisando o mecanismo de ação molecular. Infarma - Ciências Farm [revista em internet] jan 2006; [citado 29 de jul 2019];18(5/6):15-18.
9. Clark MA et al. Farmacologia ilustrada. 5 ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.
10. Tetzlaff JE. The pharmacology of local anesthetics. Anesthesiol Clin North Am 2000;18(2):217.
11. Giovannitti JA, Bennett CR. Assessment of allergy to local anesthetics. J Am Dent Assoc 1979;98(5):701-6.
12. Shah J, Votta-Velis EG, Borgeat A. New Local Anesthetics. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiol; 2018.

13. McCreight A, Stephan M. Local and regional anesthesia. In: Textbook of Pediatric Emergency Procedures, King C, Henretig FM. Philadelphia: Lippincott; Williams & Wilkins; 2008;439.
14. Yaster M, Tobin JR, Kost-Byerly S. Local anesthetics. In: Pain In Infants, Children, And Adolescents, Schechter NL, Berde CB, Yaster M. Philadelphia: Lippincott; Williams & Wilkins; 2003;241.
15. Hruza GJ. Anesthesia. In: Dermatology, Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. Spain: Mosby; Elsevier; 2008.
16. Xylestesin: cloridrato de lidocaína. Butantã: Cristália; [Bula de remédio]; 2014.
17. Carraccio C, Feinberg P, Hart LS et al. Lidocaine for lumbar punctures. A help not a hindrance. Arch Pediatr Adolesc Med 1996;150(10): 1044.
18. Zempsky WT. Pharmacologic approaches for reducing venous access pain in children. Pediatrics 2008; 122 Suppl 3: S140.
19. McGee DL. Local and topical anesthesia. In: Clinical Procedures In: Emergency Medicine, Roberts JR, Hedges JR. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010.
20. American Society of Anesthesiologists Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists. Anest; 2002.
21. Colaric KB, Overton DT, Moore K. Pain reduction in lidocaine administration through buffering and warming. Am J Emerg Med 1998;16(4): 353.
22. Moore DC, Bridenbaugh LD, Thompson GE, et al. Bupivacaine: a review of 11,080 cases. Anest Analg 1978.
23. Schwartz DR, Kaufman B. Anesthetics and related medications. In: Goldfrank's Toxicologic Emergencies, Nelson LS, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Goldfrank LR, Flomenbaum NE. New York: McGraw; 2011.
24. Brignole M, Moya A, de Lange FJ et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J 2018;39(21): 1883.
25. Admani S, Jacob SE. Allergic contact dermatitis in children: review of the past decade. Curr Allergy Asthma Rep 2014;14(4): 421.
26. Santon-Hicks MD. Local anesthetics: Pharmacology and clinical applications, Hosp Formul; 1987.
27. EMLA creme. Prilocaína + lidocaína. Cotia: Aztra Zeneca; [Bula de remédio]; 2015.
28. Klotz U. Antiarrhythmics: elimination and dosage considerations in hepatic impairment. Clin Pharmacokinet 2007;46(12):985.
29. Ahlstrom KK, Frodel JL. Local anesthetics for facial plastic procedures. Otolaryngol Clin North Am 2002;35(1): 29.
30. Lofstrom JB. The effect of local anesthetics on the peripheral vasculature. Reg Anest 1992;17(1): 1-11.
31. Feldman HS. Toxicity of Local Anesthetic Agents. Raven Press, 1994;7: 107-33.
32. Neocaína: cloridrato de bupivacaína. Butantã: Cristália; [Bula de remédio]; 2014.
33. Naropin: cloridrato de ropivacaína. Cotia: Aztra Zeneca; [Bula de remédio]; 2015.
34. Dermomax (lidocaína): São Paulo: Aché Laboratórios Farmacêuticos S.A.; [Bula de remédio]; 2016.
35. Kleinman ME, et al. (2017) American Heart Association Focused Update on Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Circulation 137(1); e7–e13.