

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

Guia do ALUNO para aNESTEsia em medicina dentária

Trabalho submetido por
Hugo Vela
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Julho de 2023

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

Guia do ALUNO para aNESTEsia em medicina dentária

Trabalho submetido por
Hugo Vela
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof. Doutor Pedro Oliveira

e coorientado por
Prof. Doutor José Francisco Grillo Evangelista

Julho de 2023

DEDICATÓRIA

Quero dedicar este trabalho aos meus pais, as minhas irmãs, aos meus avós. Por serem aqueles que mais me apoiaram ao longo destes anos e pela alegria e bem-estar que sempre me proporcionaram o meu maior obrigado.

AGRADECIMENTOS

Je voudrais remercier en premier ma famille qui m'a soutenue dans ce choix et durant ces 5 ans, une pensée particulière pour ma mère, mon père et mes sœurs. Je vous aime.

Je tiens à remercier Elsa, a minha enamorada. Qui a été là tous les jours pour m'aider et me soutenir. J'ai de la chance de t'avoir je t'aime.

Je voudrais remercier tous les membres du ZP pour leurs amitiés indéfectibles et leurs présences malgré la distance, je vous aime les gars.

Je voudrais remercier tous mes amis que j'ai rencontré au Portugal, je pense particulièrement à Théo, Sam, Auguste, Antoine, Louis, César.... J'en oublie pleins mais merci pour ces 5 ans, jusqu'à présent les plus beaux de ma vie.

Gostaria de agradecer ao meu amigo e a minha dupla Guilherme, foi dois anos fantásticos na clínica contigo, conseguimos fazer algumas coisas ótimas, mas também cometemos alguns erros, aprendi muito contigo, vou sentir a tua falta.

Finalmente, gostaria de agradecer ao meu orientador, Professor Doutor Pedro Oliveira, e ao meu co-orientador, Professor Doutor José Francisco Grillo Evangelista, pela sua ajuda e confiança. De uma forma mais geral, gostaria de agradecer a todo o corpo docente da Universidade de Egas Moniz por me ter permitido completar os meus estudos nas melhores condições possíveis e por me ter permitido trabalhar numa profissão que adoro.

RESUMO

Quando olhamos para a história da medicina dentária, a dor sempre foi onnipresente devido à ausência de produtos farmacológicos que hoje em dia são conhecidos e indispensáveis. Já não podemos imaginar extrair um dente sem recorrer a uma das diferentes técnicas de anestesia. O objetivo desta tese é explicar e aprofundar o tema, principalmente relacionado com a anestesia que este no nosso campo de competência e o que mais utilizaremos.

Em primeiro lugar, recordaremos a história e da anestesia que é um acontecimento relativamente recente na história da medicina, depois definiremos e explicaremos os diferentes mecanismos que estão no cerne da anestesia. O conhecimento anatómico da região cervico-facial é um pré-requisito obrigatório para o bom domínio anestesia, e é por isso que na segunda parte iremos realizar uma breve revisão anatómicas sobre o tema. Temos à nossa disposição várias formas para utilizar a anestesia, pelo que na terceira parte detalharemos as várias técnicas possíveis de ser utilizadas em anestesia. Na quarta parte colocaremos em contexto os diferentes tipos de anestesia para saber quando e como utilizá-los, assim como as razões de alguns possíveis fracassos

Faremos a recolha de informação através de artigos que podemos encontrar em diferentes plataformas tais como pubmed, cochrane ou google scholar. Mas também iremos recolher outras informações em meios mais tradicionais, tais como livros ou revistas científicas não indexadas. A recolha de dados permitir-nos-á sintetizar os conhecimentos necessários e aplicá-los na sexta e última parte que consistirá na elaboração de um folheto simples e didático a informação essencial que se poderia extrair da bibliografia, para que um estudante que inicia a clínica possa utilizá-lo e anestesia, tendo os conhecimentos teóricos suficientes, recordando as bases bioquímica, anatomicas ou fisiologicas para poder realizar a anestesia de uma região cervico-facial.

Palavras-chave: estudante em medicina dentária, gestão da dor, condução nervosa, anatomia.

ABSTRACT

When we look back at the history of dentistry, pain has always been omnipresent due to the absence of pharmacological products that today are well known and even indispensable. We can no longer imagine extracting a tooth without using one of the different anesthesia techniques. The objective of this thesis is to explain and deepen in this field that is anesthesia but mainly anesthesia that is in our field of competence and what we will use the most.

First of all, we will recall the history of anesthesia which is a relatively recent event in our history, then we will define and explain the different mechanisms of the pain. The anatomical knowledge of the cervico-facial region is a prerequisite for a good command of this tool that is anesthesia, and that is why in this second part we will perform some anatomical reminders. We have several tools at our disposal to use this anesthesia, so in this part we will detail the various possible anesthesia techniques. In this fourth part we will put in context the different types of anesthesia to know when and how to use them, as well as the reasons for some possible failures.

We will aim to collect information through articles that we can find in different platforms such as pubmed, cochrane or google scholar. But we will also collect other information in more traditional media such as books or scientific journals. This data collection will allow us to synthesize the necessary knowledge and apply it in this sixth and last part will consist of the elaboration of a simple and entertaining booklet summarizing everything that will be explained in this thesis with all the essential information that I could extract from the bibliography. So that a student starting the clinic can use it and perform these first anesthesia, having all the sufficient theoretical knowledge, making reminders about biochemistry, anatomy or physiology to be able to perform this act that is the anesthesia of a nerve or a group of nerves in the cervico-facial area.

Keywords: dental school student, pain management, nerve conduction, anatomy.

ÍNDICE

ÍNDICE DE FIGURAS.....	6
ÍNDICE DE TABELAS.....	7
LISTA DE ABREVIATURAS.....	8
I. INTRODUÇÃO.....	9
II. DESENVOLVIMENTO.....	13
1. INFORMAÇÃO GERAL SOBRE ANESTESIA.....	13
1.1. Mecanismos de dor.....	13
1.2. Supressão da dor.....	17
1.3. O bloqueio dos impulsos nervosos pelas moléculas anestésicas locais.....	18
1.4. Os diferentes anestésicos.....	21
1.5. Os critérios de escolha de uma molécula anestésica em indivíduos saudáveis.....	23
2. CONSIDERAÇÕES ANATÔMICAS.....	25
2.1. A cabeça e o pescoço.....	25
2.2. A cavidade oral.....	27
2.3. O nervo trigêmeo.....	30
2.4. O nervo facial.....	35
3. AS DIFERENTES TÉCNICAS DE ANESTESIA LOCAL E LOCO-REGIONAL.....	39
3.1. Técnica local ou para apical.....	39
3.2. Técnica intraligamentar.....	41
3.3. Técnica intrapulpar.....	42
3.4. Técnica intradiplóides.....	43
3.5. Anestesia do nervo lingual.....	45
3.6. Técnica intra-cavitária para a gormectomia.....	46
3.7. Anestesia do foramen mentoniano.....	46
3.8. Anestesia do foramen mandibular.....	47
4. CAUSAS POSSÍVEIS DE FALHA DA ANESTESIA.....	48
4.1. As variações anatômicas.....	48
4.2. A espessura do nervo.....	48
4.3. A vascularização.....	49
4.4. A diluição do anestésico.....	49
4.5. O estado da polpa.....	49
III. CONCLUSÃO.....	51
IV. BIBLIOGRAFIA.....	53

ANEXOS

ÍNDICE DE FIGURAS

Fig. 1 – Sistema de controlo da porta espinal: (+) = facilitação; (-) = inibição (adaptado de Melzack & Wall, 1965)	14
Fig. 2 – Rede de terminações nervosas livres (adaptado de Weather & Citovsky, 2010)	15
Fig. 3 – Estrutura de um anestésico local (adaptado de Giovannitti <i>et al.</i> , 2013)	19
Fig. 4 – Equação de Henderson-Hasselbalch (adaptado de Ikuta <i>et al.</i> , 1989)	20
Fig. 5 – Ilustração de uma secção sagital do rosto (adaptado de Hansen, 2018)	27
Fig. 6 – Ilustração da cavidade oral (adaptado de Hansen, 2018)	29
Fig. 7 – Ilustração da inervação do nervo trigémeo (adaptado de Hansen, 2018)	32
Fig. 8 – Ilustração de uma secção sagital da cavidade orbital (adaptado de Hansen, 2018)	34
Fig. 9 – Ilustração do rochedo (adaptado de Wilson-Pauwels <i>et al.</i> , 2002)	37
Fig. 10 – Ilustração do caminho do nervo VII (adaptado de Wilson-Pauwels <i>et al.</i> , 2002)	38

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela I – As capacidades da anestesia local relativa, das principais moléculas utilizadas em odontostomatologia e medicina dentária (adaptado de Gaudy <i>et al.</i> , 2009)	23
--	----

LISTA DE ABREVIATURAS

PUBMED – Public Medline

IASP – International Association for the Study of Pain

LD50 – Lethal dose 50

EDTA – Éthylène-Diamine-tétra-Acétique

I. INTRODUÇÃO

Quando olhamos para a história da medicina dentária, a dor sempre foi onnipresente devido à ausência de produtos farmacológicos que hoje em dia são conhecidos e indispensáveis. Já não podemos imaginar extrair um dente sem recorrer a uma das diferentes técnicas de anestesia.

O objetivo desta tese é explicar e aprofundar o tema, principalmente relacionado com a anestesia que este no nosso campo de competência e o que mais utilizaremos.

Em primeiro lugar, recordaremos a história e da anestesia que é um acontecimento relativamente recente na história da medicina, depois definiremos e explicaremos os diferentes mecanismos que estão no cerne da anestesia (Zimmer, 2008). O conhecimento anatómico da região cervico-facial é um pré-requisito obrigatório para o bom domínio anestesia, e é por isso que na segunda parte iremos realizar uma breve revisão anatómicas sobre o tema (Drake, *et al.*, 2020). Temos à nossa disposição várias formas para utilizar a anestesia, pelo que na terceira parte detalharemos as várias técnicas possíveis de ser utilizadas em anestesia. Na quarta parte colocaremos em contexto os diferentes tipos de anestesia para saber quando e como utilizá-los, assim como as razões de alguns possíveis fracassos (Ogle, *et al.*, 2012).

Faremos a recolha de informação através de artigos que podemos encontrar em diferentes plataformas tais como PUBMED, COCHRANE ou GOOGLE SCHOLAR. Mas também iremos recolher outras informações em meios mais tradicionais, tais como livros ou revistas científicas não indexadas. A recolha de dados permitir-nos-á sintetizar os conhecimentos necessários e aplicá-los na sexta e última parte que consistirá na elaboração de um folheto simples e didático a informação essencial que se poderia extrair da bibliografia, para que um estudante que inicia a clínica possa utilizá-lo e anestesia, tendo os conhecimentos teóricos suficientes, recordando as bases bioquímica, anatómicas ou fisiológicas para poder realizar a anestesia de uma região cervico-facial.

HISTÓRIA DA ANESTESIA:

A anestesia visa suprimir a dor a fim de realizar um procedimento cirúrgico. Deve ser feita uma distinção entre anestesia geral e anestesia local e loco-regional. A anestesia geral conduz a uma abolição da dor em todo o organismo, associada a uma completa perda de consciência (pode-se falar de coma anestésico) e a uma abolição da ventilação (paragem respiratória). Dentro da anestesia geral, é feita uma distinção entre anestesia geral intravenosa, na qual o agente anestésico é injectado numa veia através de uma infusão e é transportado pelo sangue para o cérebro e medula espinal. Há também anestesia geral por inalação, o agente anestésico é um gás que é insuflado. Passa para a corrente sanguínea através dos pulmões e depois alcança o cérebro e a medula espinal.

As grandes descobertas que permitiram a evolução da nossa profissão devem-se a homens como Crawford Williamson Long (1815-1878). Ele observou a ausência de dor nos viciados em éter. A primeira anestesia geral em 30 de março de 1842 para a remoção de um quisto do pescoço, não falou ou divulgou a sua descoberta inicialmente, acabando depois por publicá-la: *"Um relato da primeira utilização do éter sulfúrico por inalação como anestésico em operações cirúrgicas. Southern Medical and Surgical Journal 1849; 6:705-713"*. Um dentista de nome Horace Wells (1815-1848) realizou uma anestesia com o óxido nítrico em 1844. Repete a técnica nos seus doentes, o óxido nítrico é fornecido e administrado pelo gerente do circo local, pois actua em baixas doses como um "gás do riso". Numa manifestação pública em Boston em frente do cirurgião John Collins Warren: o doente que vai ser amputado depois de se ter retraído, um dos estudantes extraiu um dente, mas foi um fracasso amargo, Wells foi humilhado e desacreditado e cometeu suicídio. Outro dentista de nome William Thomas Green Morton (1819-1868), que teve uma carreira bastante caótica. Testemunhou o fracasso de Wells. Aprendeu com outro médico (Charles Jackson) que o éter causa uma perda de consciência reversível. Experiências em animais e em si próprio (arrancar dentes), depois com sucesso em doentes dentários. Ele fará uma demonstração pública em Boston o 17 de Outubro de 1846, em frente do cirurgião John Collins Warren que, permite a operação de um doente de 52 anos de idade portador de um

tumor vascular do maxilar: a operação que dura 10 minutos é um sucesso total. Após este sucesso, John Collins Warren (1819-1868), que é o cirurgião chefe da Escola Médica de Harvard em Boston, e que, ajudado pela sua fama, será um propagador da anestesia pelo éter.

O propagador da anestesia por inalação de clorofórmio era um médico inglês chamado John Snow (1813-1858), membro do Royal College of Anaesthetics. É conhecido por duas razões, a primeira como "The Cholera Man of London", a segunda como o primeiro a dedicar-se totalmente à anestesia. Realizou mais de 5000 anestésias por clorofórmio. Descreveu as fases da anestesia inalatória observando as variações pupilares e mostrou que a profundidade da anestesia podia ser modulada de acordo com o tempo da operação cirúrgica. Construiu máquinas de anestesia para este fim e resolveu o problema da re-internação de CO₂ através da armadilha de soda.

A administração de anestesia por John Snow de clorofórmio à Rainha Vitória em 1853 durante o seu parto deu uma fantástica publicidade à anestesia, cuja importância não deve ser subestimada. Mas a anestesia com clorofórmio pode levar à síncope fatal ou a hepatite. Foi rapidamente substituída por éter, depois por óxido nítrico (como adjuvante de outros hipnóticos) e finalmente por gases halogenados. A anestesia permaneceu a este nível durante o final do século XIX e início do século XX. No entanto, as intervenções cirúrgicas permitidas são cada vez mais pesadas e longas. O conhecimento da fisiopatologia progride rapidamente graças à anestesia. Os aparelhos de administração de gás tornaram-se cada vez mais práticos e seguros (Atkinson *et al*, 1989).

A primeira tentativa de anestesia geral intravenosa por volta de 1872 foi com hexobarbital, o primeiro barbitúrico, depois com tiopental, que foi usado pela primeira vez em 1934, e depois em Pearl Harbor em 1941, embora tenha havido muitas mortes por choque (Zimmer, 2008).

Actualmente, utilizamos anestésicos mesmo para procedimentos minimamente invasivos, a sua utilização é muito fiável, com muito poucos efeitos secundários, eles próprios muito raros, as suas provas já não se fazem e, como diz Robert Soupault em 1960, em "Chirurgien mon métier": *"Os anestesistas tornam o nosso trabalho dez vezes mais fácil e proporcionam ao cirurgião uma segurança absoluta"*.

Parece essencial fazer a diferença entre a anestesia e a analgesia:

- Anestesia: um termo cunhado no século XIX a partir das raízes gregas an- ("sem") e esthesis ("sensibilidade", "faculdade de perceber através dos sentidos"): a anestesia é assim a supressão local ou geral das sensações e particularmente, mas não exclusivamente, da sensação de dor.
- Analgesia: do grego an- ("sem") e algésis ("dor"), é, portanto, a abolição da sensibilidade apenas à dor, seja ela espontânea ou terapêutica*

Assim, a analgesia faz parte da anestesia.

II. DESENVOLVIMENTO

1. INFORMAÇÃO GERAL SOBRE ANESTESIA

O que permitiu à anestesia ver a luz do dia foi a vontade dos homens de ver a dor desaparecer durante vários actos médicos para o bem e o conforto do doente, mas também a do médico que se pode concentrar e dedicar o seu tempo à tarefa a realizar. Para tal, foi necessário olhar para a raiz do problema, que é a dor, e para a compreender correctamente, temos de começar por defini-la (Stoelting & Hillier, 2018).

A dor é: "uma experiência sensorial e emocional desagradável relacionada com danos reais ou potenciais dos tecidos, ou descrita em termos sugestivos de tais danos" A Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP).

Uma vez compreendido o que é a dor, podemos subdividi-la em duas partes, sendo a primeira a resposta fisiológica sensorial universal a todos os seres humanos e mesmo presente no mundo animal e a interpretação cerebral do indivíduo que torna a experiência da dor subjectiva (Stoelting & Hillier, 2018).

1.1. Mecanismos de dor

Existem duas teorias baseadas na natureza da dor, a da especificidade e a da não especificidade, sendo a primeira a mais aceite (Evers, *et al.*, 2014).

Uma terceira teoria formulada por Melzack e Wall é o controlo da porta medular ou teoria da porta. Esta teoria pode ser descrita da seguinte forma: os impulsos nervosos que seguem a estimulação periférica passam por três sistemas espinais, o corno posterior da medula, bem como as fibras de projecção cerebral dos cordões posteriores e as células que asseguram a transmissão central no corno posterior da medula (células T). As células do corno posterior actuam como uma porta reguladora que modula os aferentes antes que estes influenciem as células T. Alguns dos aferentes da coluna posterior actuam como moduladores centrais, cujo desencadeamento induz

certos processos cerebrais. Estes, por sua vez, modificam, através de fibras descendentes, as acções moduladoras da porta. A teoria sugere que a interacção entre os três sistemas causa as manifestações de dor (Basbaum *et al.*, 2009).

A transmissão de impulsos nervosos é condicionada por um duplo controlo que emana de impulsos aferentes que influenciam a porta medular, bem como por impulsos descendentes que vêm do cérebro.

Os influxos de fibras de grande diâmetro (responsáveis pela sensibilidade vibratória, sensibilidade à pressão, etc.), provocam a descarga destas células T, mas permanecem sob o controlo pré-sináptico da porta como observado na figura seguinte (1). O influxo de fibras de pequeno diâmetro (responsáveis pela dor) reduz o controlo do efeito pré-sináptico e, portanto, amplifica o efeito dos influxos aferentes. O controlo pré-sináptico está sob a influência das fibras cerebrais descendentes, pelo que estamos sob um duplo controlo pré- sináptico porque é modificado tanto pelas fibras aferentes como pelo controlo central que provém das fibras cerebrais descendentes (Tracey & Mantyh, 2007).

A quantidade de impulsos aferentes das células T depende do número de fibras nervosas activadas e da frequência da sua activação. Estes impulsos das células T viajam então para os centros nervosos superiores, onde está localizado o centro de controlo do sistema efector, o que pode desencadear uma resposta dos aferentes periféricos (Todd, 2010). Embora persistam algumas dúvidas, é, no entanto, certo que existe uma dualidade na natureza da dor. Há a percepção dolorosa que é transmitida ao sistema nervoso central e a reacção dolorosa que é a reacção do doente a esta percepção (Tracey & Mantyh, 2007).

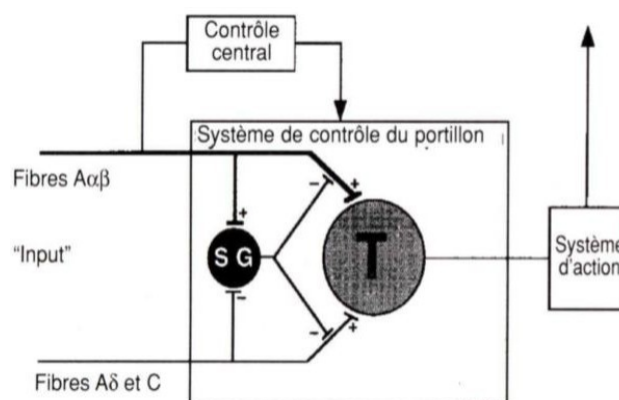


Fig.1 – Sistema de controlo da porta espinal: (+) = facilitação; (-) = inibição

(adaptado de Melzack & Wall, 1965)

1.1.1. Percepção da dor

Este é o processo anatômico-fisiológico pelo qual a dor é percebida pelo cérebro após um estímulo dos órgãos terminais. Este estímulo provém dos nociceptores, que são mais precisamente algoritmos, terminações nervosas de amielina que formam uma rede sensível aos estímulos (Basbaum & Jessell, 2000).

Os nociceptores existem em 2 formas:

- Nociceptores polimodais: Encontram-se principalmente nos músculos, tendões e articulações. Estão principalmente ligados a fibras do tipo C, nas quais passam informações sobre estímulos mecânicos, térmicos e químicos. Dão informações sobre uma sensação de fraca discriminação espaço-temporal (Basbaum *et al.*, 2009).
- Mecanociceptores: encontrados na epiderme e derme como podemos ver na figura 2; principalmente ligados às fibras A δ , respondem a estímulos mecânicos produzindo uma sensação breve e precisa. Nas vísceras, estes receptores respondem a estímulos mecânicos como a distensão das paredes dos órgãos ocos (LaMotte & Shimada, 2005).

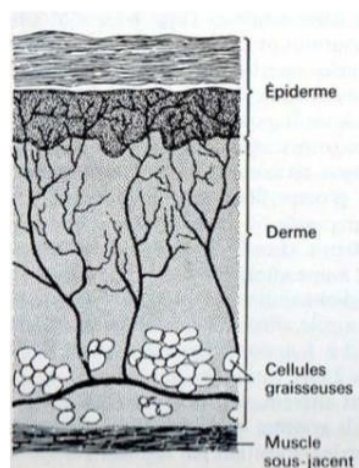


Fig. 2 – Rede de terminações nervosas livres (adaptado de Weather & Citovsky, 2010)

Apesar das suas diferenças, os nociceptores têm algumas coisas em

comum:

- Uma capacidade de sensibilização: uma acumulação de estimulação nociceptiva diminui o limiar de activação dos nociceptores e aumenta assim o seu potencial
- Uma capacidade de codificar a intensidade do estímulo: a resposta aumenta em correlação com a intensidade do estímulo
- Um elevado limiar de activação: a estimulação deve atingir um elevado limiar para desencadear um potencial de acção (LaMotte & Shimada, 2005).

1.1.2. Condução nervosa

A condução nervosa assume que o neurónio tem um potencial eléctrico em ambos os lados da membrana, este potencial eléctrico permitirá a passagem de impulsos nervosos através da despolarização do nervo. Se o nervo receber um impulso nervoso suficientemente forte para atingir o seu potencial de acção, então a membrana será despolarizada. Esta despolarização baseia-se no princípio de que no estado de repouso o interior da célula é carregado negativamente devido à presença de aniões (-), e positivamente carregado no exterior devido à presença de cátions (+). No interior da célula encontramos sobretudo iões de potássio (K^+) e fora da célula iões de sódio (Na^+) e cloreto (Cl^-). O potencial de repouso é estimado entre -70 e -90 mV, e este potencial é mantido porque a membrana é impermeável aos iões de potássio e sódio. Contudo, existe uma bomba de sódio com um mecanismo activo que permite uma troca na direcção oposta da osmolaridade, ou seja, de uma zona de baixa concentração de sódio para uma zona de alta concentração, e este bombeamento activo permite manter este potencial de repouso (Hodgkin *et al.*, 1937).

A aplicação de um estímulo com uma intensidade que atinge o potencial de acção provoca a despolarização da célula porque a membrana muda a sua permeabilidade devido ao efeito do poder osmótico. O sódio em maior concentração fora da célula é, portanto, encontrado no interior e vice-versa para o potássio, pelo que temos a abolição do potencial de repouso e, portanto, a despolarização da célula (Clinical Neurophysiology: Basis and Technical Aspects, 2019). Em grandes fibras nervosas, a estimulação ocorre em áreas

amielinizadas e isto permite uma condução rápida, pois a estimulação saltará de nó em nó e só neste ponto é que a célula será despolarizada (Rasband *et al.*, 2020).

Encontra-se um potencial de repouso normal entre 3 e 4 mV, portanto, se outro estímulo chegar dentro deste intervalo de tempo, a célula não pode ser despolarizada, este é o período refractário absoluto. Contudo, há um tempo em que a célula ainda não atingiu o seu potencial de repouso, mas com um estímulo maior do que o normal a célula pode despolarizar, este é o período refractário relativo (Nandedkar *et al.*, 2022).

1.1.3. Resposta à dor

A reacção à dor provém da integração do estímulo no sistema nervoso central. Este complexo conjunto de reacções provém principalmente do tálamo e do hipotálamo. O córtex cerebral também tem um papel a desempenhar, se sofrer uma ligeira depressão pode aumentar a sensação dolorosa e se a pressão for demasiado forte pode levar a um estado de inconsciência, ao contrário, a depressão do tálamo leva a um aumento do limiar da dor.

Toda esta mecânica complexa pode gerar certas reacções, tais como um reflexo de flexão quando tocamos em algo quente ou uma modificação reflexiva da postura, estes reflexos dependem em parte da integração da informação que terá em conta as nossas experiências anteriores, bem como vários outros parâmetros. Isto significa que nem todos reagimos da mesma forma ao mesmo estímulo (McGrath, 1994).

1.2. Supressão da dor

A supressão da dor está no centro da nossa profissão e permitiu um aumento dos tratamentos e técnicas que anteriormente eram impossíveis devido à dor do doente.

Vamos, portanto, detalhar os diferentes meios de supressão da dor.

1.2.1. Bloqueio da condução de impulsos nervosos

O bloqueio da condução dos impulsos nervosos é a técnica mais utilizada na odontologia, baseada no princípio de que a injeção de um produto junto às fibras nervosas impede a sua despolarização, impedindo assim o fluxo normal dos impulsos nervosos (Dalkilic *et al.*, 2015).

1.2.2. Elevação do limiar da dor

A elevação do limiar da dor é possível através da utilização de certas substâncias que não modificam a condução do impulso nervoso como se viu anteriormente, mas que aumentam o limiar de reacção à dor, no entanto a percepção da dor não é modificada, esta elevação do limiar da dor depende assim da molécula utilizada. Contudo, não existem apenas meios químicos para elevar o limiar da dor, mas verificou-se que com estimulação eléctrica a diferentes frequências o limiar da dor é aumentado, o que se deve a um mecanismo inibitório de feedback (Zikov *et al.*, 2006).

1.2.3. Supressão da resposta à dor pela depressão cortical

Esta técnica é utilizada na anestesia geral, a depressão cortical impedirá qualquer reacção consciente à mensagem de dor que possa ocorrer (Zikov *et al.*, 2006).

1.2.4. A utilização de métodos psicossomáticos

Existem várias técnicas psicossomáticas para reduzir a ansiedade dos doentes, mas a mais conhecida é a hipnose. Não está provado que a hipnose influencie directamente a sensação de dor, no entanto, a hipnose pode actuar sobre a ansiedade do doente que, juntamente com as técnicas anestésicas convencionais, pode melhorar o curso da consulta tanto para o médico como para o doente (Ramírez-Carrasco *et al.*, 2017).

1.3. O bloqueio dos impulsos nervosos pelas moléculas anestésicas locais

O bloqueio da condução nervosa e, portanto, das sensações de dor pode ser explicado como um fenómeno de estabilização da membrana, sendo tudo isto uma resposta ao ingrediente activo no anestésico local (Dalkilic *et al.*, 2015).

1.3.1. Alvo das moléculas anestésicas locais

Uma molécula anestésica local é especial por ser anfifílica, o que significa que tem duas partes, uma hidrofóbica para que possa passar através da membrana e a outra hidrofílica para que possa ligar-se à membrana nervosa. A maioria das vezes os anestésicos locais são compostos por uma estrutura amida ou éster como na figura 3, mais raramente por éter (Vandermeulen E., 2000).

O princípio activo é dirigido à membrana dos neurónios e mais precisamente aos axónios, o objetivo é depositar a solução aquosa perto do nervo para que o princípio activo possa atravessar a bainha de forma dissociada e depois actuar sobre a membrana de forma não dissociada. Há dois factores que irão influenciar este fenómeno. O primeiro é a diferença em pH entre o interior e o exterior do neurónio, o segundo é o poder de dissociação, que é caracterizado pela pKa (Dalkilic *et al.*, 2015).

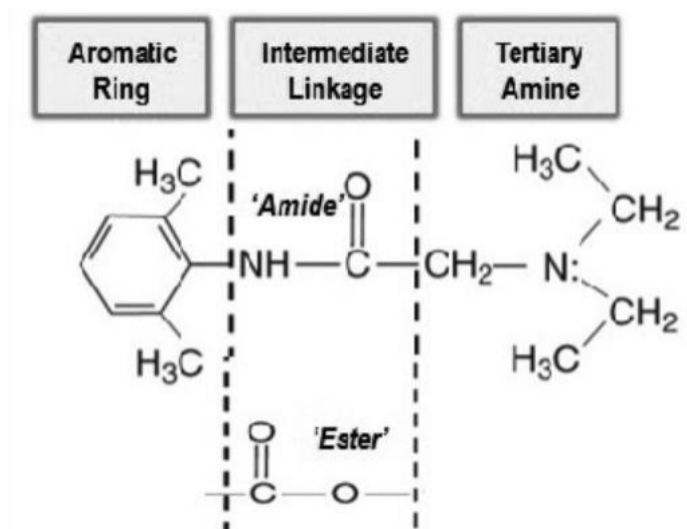


Fig. 3 – Estrutura de um anestésico local (adaptado de Giovannitti *et al.*, 2013)

1.3.2. Características físicas e químicas

Cada molécula anestésica tem as suas características específicas, que diferem umas das outras de acordo com os seguintes factores:

Solubilidade gorda:

A definição de solubilidade da gordura é que esta pode ser dissolvida em gorduras. Isto é possível devido ao pólo lipofílico da molécula que consiste num anel heterocíclico ou benzénico. Assim como a cadeia de carbono que é uma cadeia alifática, o que significa que é uma gordura de cadeia aberta (Sung HJ *et al.*, 2012).

Dependendo da sua potência, os anestésicos locais têm concentrações diferentes que vão de 0,5 a 4%, em grande parte devido à sua solubilidade lipídica que lhes permite difundir-se através de bainhas nervosas e membranas neuronais. Para dar um exemplo, a bupivacaína é mais solúvel em lípidos e potente que a articaína e, portanto, tem uma concentração mais baixa de 0,5% (5mg/mL), enquanto que a articaína pode ser encontrada em concentrações de 4% (40 mg/mL) (Becker *et al.*, 2012).

O pKa:

A pKa é um dos factores mais importantes para a correcta penetração da substância activa no nervo. O pKa é, portanto, importante porque indica a forma sob a qual a amina terminal é encontrada. A amina terminal pode existir numa forma terciária, que será lipossolúvel, e numa forma quaternária, que é hidrófila. Para a estabilidade da solução, o princípio activo é sob a forma de um sal hidrocloreídico. Portanto, em solução, o princípio activo está na forma quaternária e, portanto, incapaz de penetrar no neurónio. O início do efeito anestésico depende, portanto, da transformação da amina terminal de quaternária para terciária e esta proporção é calculada pela equação de Henderson-Hasselbalch, descrita na figura 4 (Aulestia-Viera PV *et al.*, 2018).

$$\log(\text{cationic form/uncharged form}) = \text{pKa} - \text{pH}$$

Fig. 4 – Equação de Henderson-Hasselbalch (adaptado de Ikuta *et al.*, 1989)

Isto significa que se um anestésico local tiver um pKa de 7,8, então a

um pH de 7,8 teremos 50% sob a forma de amina quaternária e 50% sob a forma de amina terciária. Portanto, quanto maior for a pKa de um anestésico, o princípio mais activo será na forma quaternária, portanto hidrofílica, que não será capaz de passar a membrana neuronal, a um pH fisiológico (cerca de 7,4). Além disso, quando o pH no ambiente cair, o que pode ocorrer como resultado de uma inflamação, por exemplo, encontraremos uma proporção maior da nossa anestesia na forma quaternária e, portanto, não lipossolúvel, o que pode explicar a complexidade da anestesia em certos casos (Aulestia-Viera PV et al., 2018).

Depois de a membrana ter passado pela amina terciária, há uma reionização sob a forma da amina quaternária, uma vez que esta é a forma em que bloqueia o canal de sódio (Becker *et al.*, 2012).

1.3.3. Mecanismos de acção das moléculas anestésicas locais

Como explicado na secção anterior, a molécula pode existir sob duas formas, uma ionizada e a outra não ionizada. Dependendo do pH do meio e da pKa da molécula, a molécula ionizada ligar-se-á aos canais de sódio de tensão (encontrados no domínio IV, loop 6 e apenas acessíveis quando o canal está aberto) de forma reversível e dependente da concentração.

Na sua forma dissociada, o anestésico local ligar-se-á à superfície interna da membrana que é o seu alvo farmacológico molecular. Quando a molécula se liga a este receptor, impedirá a penetração do sódio no axónio, bloqueando assim a transmissão de impulsos nervosos, particularmente nas fibras Aδ e C (Covino, 1986).

A molécula liga-se apenas ao receptor inactivado, o bloqueio nervoso através de um analgésico local depende da concentração. Quanto maior for a concentração da molécula, mais reduzido é o potencial de pico de acção, maior é o limiar de desencadeamento, mais atenuada é a condução do impulso e mais longo é o período refratário (Lirk *et al.*, 2018).

Há outra teoria, menos discutida, que é a teoria da acção do cálcio: o movimento do sódio através da membrana nervosa poderia ser influenciado por iões de cálcio. Sugere-se que a libertação de cálcio é um elo primitivo. Os anestésicos locais podem competir com o cálcio (Lirk *et al.*, 2018).

1.4. Os diferentes anestésicos

Os cartuchos anestésicos dentários são normalizados e todos têm uma quantidade de 1,8mL (mais raramente 1,7mL), são feitos de vidro transparente com uma escala em mililitros para poder medir a quantidade de anestésico injectado. São compostos por uma tampa que será perfurada pela agulha de um lado e do outro por uma almofada de borracha para isolar hermeticamente e que servirá de pistão para empurrar o líquido na direcção certa.

Neste vidro transparente, para além da escala em mililitros, são mostrados o nome e concentração da molécula e o nome e concentração de um vasoconstritor, se presente. A data de validade é também assinalada.

Agora que temos a embalagem detalhada, vamos concentrar-nos na composição da molécula. Contém vários elementos tais como um vasoconstritor que não é obrigatório, bem como um conservante, mas apenas se houver a presença de um vasoconstritor. (Becker *et al.*, 2012).

As moléculas anestésicas têm uma coisa em comum, que é uma cadeia alifática, mas o que as diferenciara é uma ligação terminal diferente (Mathison *et al.*, 2022).

Os Aminoéteres:

Muito pouco utilizada em medicina dentária, a única molécula que pode ser utilizada é a pramocaína. É mais frequentemente utilizada para anestesia de superfície, e é oito vezes mais potente do que a lidocaína neste caso. Contudo, na infiltração tem apenas 0,75 vezes a potência da lidocaína e uma toxicidade 2,4 vezes superior à da lidocaína (expressa como LD50) (Gaudy *et al.*, 2009).

Os Aminoésteres:

Também têm uma utilização limitada na medicina dentária, sendo a mais comumente utilizada a procaína. A sua utilização tem sido restrita porque pode causar reacções alérgicas, e deve ser mantida em local escuro.

Contudo, há uma indicação em casos de porfíria hepática (Gaudy *et al.*, 2009).

Os Aminoamidas:

São a categoria mais utilizada porque têm uma melhor relação benefício/risco do que as duas categorias anteriores (Gaudy *et al.*, 2009).

Podemos encontrar:

- Lidocaína: A lidocaína é um dos produtos mais utilizados no mundo para anestesia dentária. Tem um início de acção rápido (5 a 10 minutos), é prolongada (60 a 120 minutos) e não é muito vasodilatadora. Está disponível em diferentes concentrações de 5, 10, 20 mg/ml, com ou sem vasoconstritor. Tem uma relação benefício/risco muito vantajosa porque a contra-indicação mais importante é a alergia à lidocaína. De acordo com alguns autores, é considerado o gold standard da anestesia na odontologia, estando as opiniões divididas com a articaína (Gaudy *et al.*, 2009).
- Articaína: A articaína tem características físico-químicas e farmacotológicas comparáveis à lidocaína. A presença de um núcleo de tiofeno no seu pólo lipofílico confere-lhe uma maior solubilidade lipídica do que outras moléculas, o que lhe permite passar mais facilmente a barreira lipídica dos nervos (Gaudy *et al.*, 2009).
- Mepivacaína: Esta molécula difere ligeiramente da lidocaína pelo seu núcleo de piperidina, ao contrário da lidocaína que é vasodilatadora, a mepivacaína é neutra ou fracamente vasoconstritora dependendo da sua formulação (Gaudy *et al.*, 2009).
- Aptocaina: É o único aminoácido que pode ser utilizado na porfiria se o doente for alérgico a aminoésteres (Gaudy *et al.*, 2009).

Se um vasoconstritor não puder ser utilizado, recomenda-se a levipacaina. De uma forma mais versátil, a escolha será lidocaína ou articaína (Gaudy *et al.*, 2009).

1.5. Os critérios de escolha de uma molécula anestésica em indivíduos saudáveis.

Os anestésicos de eleição são as aminoamidas, em particular a

lidocaína; articaína e mevipacaína. A mevipacaína é, portanto, preferida quando um vasoconstritor não pode ser utilizado.

DCI	Puissance anesthésique	Délai d'action	Durée d'action
Procaïne	1	1	1
Lidocaïne	4	0,8	1,5
Mévipacaïne	2	1	1,5
Prilocaïne	3	1	1,5
(c) articaïne	1,5	1	3

Tabela I – As capacidades da anestesia local relativa, das principais moléculas utilizadas em odontostomatologia e medicina dentária (adaptado de Gaudy *et al.*, 2009)

De acordo com uma meta-análise, a articaína em comparação com a lidocaína proporciona uma maior taxa de sucesso anestésico com segurança comparável. Isto foi comparado com a infiltração ou anestesia em bloco para tratamento dentário de rotina e com um efeito anestésico melhorado demonstrado para os primeiros molares. Os resultados indicam que a articaína está associada a dor pós- injeção ligeiramente superior à lidocaína, mas a diferença em termos clínicos parece ser pequena e, segundo outro estudo. Embora existam opiniões contraditórias, esta meta-análise recomenda a utilização de 4% de articaína com epinefrina 1:100.000 na prática dentária de rotina (Mathison & Pepper, 2022).

1.5.1. Vasoconstritores

Os vasoconstritores são uma parte importante da anestesia local mesmo que não sejam obrigatórios, mas têm 4 vantagens importantes:

- Reduzindo a toxicidade do ingrediente activo ao atrasar a absorção
- Ao atrasar a absorção, o tempo do ingrediente activo no tecido é prolongado, o que aumenta o seu tempo de acção.
- Portanto, para a mesma duração de anestesia, será necessária uma maior quantidade de substância activa se não estiver associada a um vasoconstritor
- Além disso, a vasoconstrição diminui o fornecimento de sangue, o que reduz

a hemorragia

Pode-se, portanto, concluir que o vasoconstritor combinado com o ingrediente activo aumenta a eficácia da anestesia (Gaudy *et al.*, 2009)

As moléculas vasoconstritoras mais utilizadas são epinefrina ou adrenalina e norepinefrina ou noradrenalina. São todos membros da família das catecolaminas, mas a adrenalina é o vasoconstritor de eleição porque tem quatro vezes o poder vasoconstritor da noradrenalina, reduzindo assim a sua toxicidade. Recomenda-se a utilização de 1/200 000 soluções e não exceder 15 µg em mulheres grávidas. Para infiltrações intra ligamentares, palatinas ou intra septal, a utilização de vasoconstritores com uma concentração de 1/100.000 é contra-indicada uma vez que estas são regiões onde o risco de necrose é maior (Gaudy *et al.*, 2009).

1.5.2. Contra-indicação

A utilização de vasoconstritores só é contraindicada em certos casos como o feocromocitoma, sobre osso irradiado a 40 Gy e injeção intra-óssea em doentes arrítmicos. Os doentes com beta-bloqueadores, antidepressivos tricíclicos não estão contra-indicados, mas a dose deve ser adaptada com uma adrenalina geralmente não superior a 1/200 000 (Gaudy *et al.*, 2009).

1.5.3. Conservadores

O objetivo dos conservantes é o de manter a estabilidade da solução ao longo do tempo. Permitem prolongar a validade do produto, mas também manter um pH estável e manter a assepsia graças à sua actividade bacteriostática (Gram + e Gram-) e antifúngica. Além disso, os conservantes impedem a oxidação do vasoconstritor (Nestor *et al.*, 2022).

Existem diferentes conservantes, paraidroxibenzonatos e sulfitos têm a desvantagem de serem alergénicos. Mesmo que os paraidroxibenzonatos estejam obsoletos, o uso de certos sulfitos continua a ser utilizado porque o seu poder alergénico é menor, mas certos doentes hiper-sensíveis podem sofrer os efeitos (Nestor *et al.*, 2022).

A presença de EDTA dissódico impede a oxidação dos sulfitos, uma vez que contém metais pesados, e o EDTA tem efeitos pro-histamina se a solução for injectada demasiado rápido pelo que se recomenda uma injeção lenta (Nestor *et al.*, 2022).

1.5.4. Soluções de enchimento

A solução de enchimento é simplesmente uma solução salina isotónica estéril. (Nestor *et al.*, 2022).

2. CONSIDERAÇÕES ANATÓMICAS

Antes das considerações anatómicas da cavidade oral e dos pares de nervos cranianos V e VII, explicaremos mais pormenorizadamente as estruturas anatómicas da cabeça e do pescoço.

2.1. A cabeça e o pescoço

Outras estruturas ósseas e cartilaginosas são também colocadas em posição oposta ao esqueleto facial e cervical. Na junção entre as porções horizontal e vertical do osso frontal: a espinha nasal na linha mediana permite que as estruturas nasais, ósseas e cartilagíneas formem a divisão mediana da cavidade nasal (Drake *et al.*, 2015).

A porção horizontal do maxilar que vai mudar a sua estrutura para se tornar mais leve e permitir a implantação dos dentes. É o portador da arcada dentária: o arco alveolar superior. Atrás desta porção horizontal do osso maxilar, nasce outra estrutura óssea, cuja porção horizontal será visível: o osso palatino (Drake *et al.*, 2015).

Em frente da arcada dentária superior, é a mandíbula que vai levar a arcada dentária inferior. Na região cervical, projectando-se para C4, encontramos o osso hióide e por baixo dele encontram-se estruturas cartilagíneas. Projectando-se para o nível de C5 sob o osso hióide: encontramos as partes anterior e posterior da cartilagem da tiróide (= elemento de suporte da laringe). Imediatamente abaixo, existe uma segunda cartilagem, cuja parte posterior é muito superior à parte anterior na direcção crânio-caudal: a cartilagem cricoide (Drake *et al.*, 2015).

A cartilagem epiglote, que é uma parte móvel que permite engolir, é posicionada

dentro da cartilagem da tiróide. Por baixo destas estruturas cartilaginosas, as cartilagens que começam em C6 formarão a traqueia (Drake *et al.*, 2015).

A traqueia será fechada na parte de trás pela membrana traqueal que continua com o tecido conjuntivo que fecha a tiróide e as cartilagens cricóides na parte de trás. Em redor da cavidade oral que ocorre, vindo das estruturas horizontais do osso maxilar até ao palatino, uma estrutura tendinosa, conjuntiva e muscular que vem aqui completar o limite superior da cavidade oral. Para a parte inferior da cavidade oral será representada por uma massa muscular que unirá a mandíbula ao osso hióide e formará o chão da cavidade oral (Drake *et al.*, 2015).

Como podemos ver na figura 5, existe diferentes cavidades de ar e digestivas, imediatamente debaixo da base do crânio e que será ligado através das aberturas das lâminas cribiforme do etmóide vai dar o espaço das fossas nasais. Por baixo da cavidade nasal, separada dela pelas porções horizontais da maxila e palatina e pelas estruturas musculares e tendinosas, encontra-se a cavidade oral, Atrás da cavidade oral e da cavidade nasal e estendendo-se desde a base do crânio até à cavidade cervical (C6) = a faringe (Drake *et al.*, 2015).

Está dividida em três partes. Uma parte superior à altura da cavidade nasal que é a nasofaringe. Uma parte inferior localizada em frente à cavidade oral, a orofaringe e a última parte mais caudal que é a laríngea faringe. Abaixo de C6, falamos da faringe e a partir de C6, esta conduta muda o seu nome, muda as suas estruturas e torna-se o esófago (Drake *et al.*, 2015).

Em frente ao esófago na região cervical, encontraremos um segundo canal que será destinado à circulação do ar e que será organizada em torno das estruturas cartilaginosas (cartilagem cricóide, tiróide e epiglote) → laringe.

A circulação aérea: aberturas nasais → viaja através da cavidade nasal → nasofaringe → orofaringe → laringe → traqueia

A circulação do bolo alimentar: a cavidade oral → a orofaringe → hipofaringe vai para juntar-se ao esófago em direcção dorsal (Drake *et al.*, 2015).

Vamos encontrar áreas de comunicação na orofaringe e no epiglote, que faz parte da laringe e é uma cartilagem móvel. Inclina-se para fechar o ducto laríngeo quando o bolo alimentar passa (para evitar rotas falsas) (Drake *et al.*, 2015).

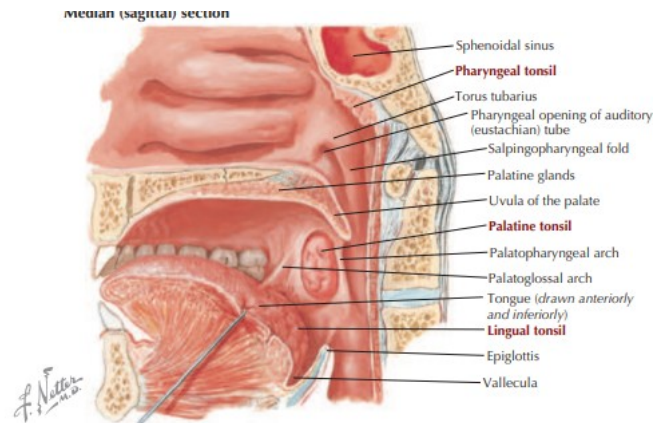


Fig. 5 – Ilustração de uma secção sagital do rosto (adaptado de Hansen, 2018)

2.2. A cavidade oral

Pode ser dividida em duas partes. A cavidade oral propriamente dita e o vestíbulo que é cavidade oral periférica como podemos ver na figura 6. O vestíbulo é a área de entrada para a cavidade oral. Está posicionada entre o relevo cutâneo (adiante o do relevo cutâneo dos lábios, e lateralmente o das bochechas) e as arcadas superior e inferior. Uma vez passados as arcadas, entramos na cavidade oral propriamente dita. Tem, portanto, a forma de uma ferradura (Drake *et al.*, 2015).

Os limites da cavidade oral são: o limite anterior: a arcada superior e a arcada inferior e o limite posterior que é o passagem, está aberto, será marcado pelo relevo muscular na parte inferior e por um relevo muscular e tendinoso na parte superior → é o que se chama o palato mole, que divide a comunicação entre a cavidade oral e a orofaringe que está por detrás (Drake *et al.*, 2015).

Esta parte muscular e tendinosa é oposta à parte óssea que está à frente. As porções horizontais da maxila e palatino são referidas como palato duro e o palato mole para estruturas musculares e tendinosas. O limite superior da cavidade oral é a combinação do palato duro e macio, as porções horizontais da maxila e do palato, e depois a estrutura tendínea = o palato com uma estrutura muscular dentro dele: a úvula que pertence ao palato mole (= úvula) (Drake *et al.*, 2015).

O limite inferior da cavidade oral é essencialmente muscular e estende-se desde a mandíbula até ao osso hióide e suporta a estrutura da língua (Drake *et al.*, 2015).

A mandíbula com a sua parte horizontal, direita e esquerda que forma uma estrutura em ferradura. E na parte posterior da mandíbula → o ângulo da mandíbula a partir do qual a

porção vertical da mandíbula se desenvolve. Vamos ter o limite posterior do corpo do osso hióide.

O pavimento da cavidade oral será fechado por uma estrutura muscular que fechará completamente este espaço entre a porção horizontal da mandíbula e o osso hióide. É emparelhado e simétrico: os músculos milohióides (direita e esquerda).

Estão inseridos no aspecto profundo da estrutura óssea mandibular, sobre uma crista milo-hióidea que dá inserção aos músculos e tendões. A partir daí, as fibras musculares estender-se-ão e formarão uma lâmina fina que convergirá para a linha média. Também vai correr para trás e para baixo para se inserir no aspecto anterior do osso hióide.

Os milohióides da direita e da esquerda encontram-se na linha medial e unem as suas fibras tendinosas para fechar completamente a cavidade oral (Drake *et al.*, 2015).

A união das fibras dos tendões direito e esquerdo na linha medial forma um raphe medial do plano vestibular (raphe = união das inserções tendinosas) (Drake *et al.*, 2015).

Para reforçar esta lâmina muscular, duas outras estruturas musculares serão colocadas tanto no lado direito como no esquerdo, abaixo e abaixo do plano do milohióide

Na parte inferior encontraremos uma estrutura muscular que é inserida ao nível do arco anterior da mandíbula e cujas fibras musculares se estenderão da frente para trás duplicando a face inferior do músculo milohióide. Estas fibras musculares formam a barrigão anterior do músculo digástrico (=dois corpos musculares unidos por um tendão) (Drake *et al.*, 2015).

Este tendão intermédio passa em contacto com o osso hióide e passa por um túnel tendinosa que se insere no osso hióide e assim permanece fixo neste ponto.

Depois o ventre posterior do músculo digástrico, vai para trás e lateralmente e junta-se ao processo mastóide do osso temporal.

Existe um músculo digástrico direito e esquerdo.

Acima, encontraremos músculos que reforçarão este pavimento e que serão inseridos ao nível da mandíbula e que serão esticados da frente para trás e que, por conseguinte, reforçarão o pavimento muscular como o ventre anterior: é o músculo genio-hióide (direita e esquerda). Estende-se desde um relevo ósseo da mandíbula = o tubérculo genial até ao osso hióide (Drake *et al.*, 2015).

Temos, portanto, estas estruturas musculares de frente para trás que irão fechar a parte inferior da cavidade oral e constituirão o pavimento bucal sobre o qual a estrutura da língua será inserida.

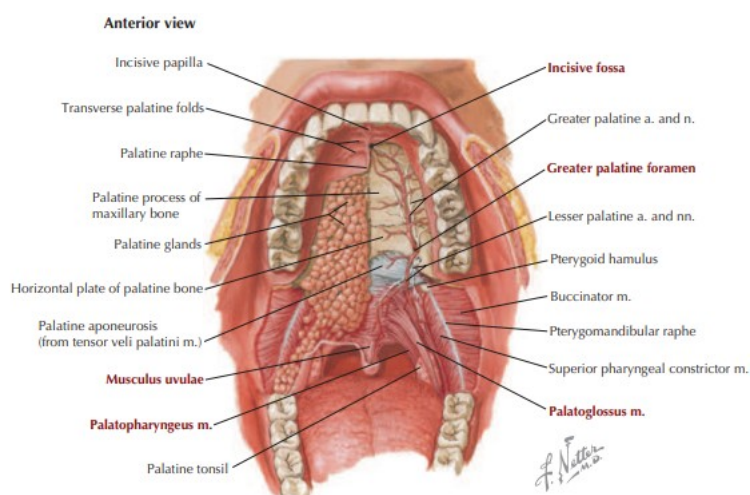


Fig. 6 – Ilustração da cavidade oral (adaptado de Hansen, 2018)

O elemento medial é o osso etmoidal na linha medial com um eixo na parte superior e o processo Crista Galli e na parte inferior a lâmina perpendicular do osso etmoidal. Existe uma porção horizontal perfurada com orifícios, a lâmina de peneira, em ambos os lados do processo crista galli. Temos também as massas laterais do etmoide (Drake *et al.*, 2015).

Dentro das massas laterais, encontram-se os orifícios e cavidades formadas pelas células etmoidais, que permitem que as estruturas ósseas sejam iluminadas e participem na circulação do ar no interior da face. Estas massas laterais serão ligadas na sua parte superior com o osso frontal. No lado superior das massas laterais, encontramos estas cavidades, que estão abertas, incompletas, e que formam as meias-células etmoidais que irão responder à meia- célula transportada pelo osso frontal (Drake *et al.*, 2015).

A porção horizontal do osso frontal que é elevada e que formará o tecto das cavidades orbitais, a porção vertical do osso frontal que pode ser vista na sua parte lateral que participará na abóbada craniana.

De ambos os lados do osso etmoidal estão as duas cavidades orbitais, os olhos, os globos oculares e os seus apêndices (Drake *et al.*, 2015).

Podemos ver aqui uma primeira porção do osso maxilar que compreenderá a parte superior da maxila, depois uma porção lateral que contribui para a formação do relevo da face.

Os maxilares direito e esquerdo estão unidos na linha medial através das suas duas porções horizontais. Esta porção horizontal do maxilar modificará a sua estrutura, clarificá-la-á, tornar-se mais porosa para formar o osso alveolar no qual os dentes serão implantados: encontramos a arcada superior transportado pelo maxilar (Drake *et al.*, 2015).

O osso zigomático irá formar o relevo do osso da face. Temos as duas cavidades

orbitais e por baixo do espaço será atravessado pela lâmina perpendicular do etmoide e uma segunda lâmina etmoidal perpendicular na parte inferior da lâmina perpendicular que unirá o ponto de junção entre as duas maxilas que é o vómer (Drake *et al.*, 2015).

Dentro deste espaço, à direita e à esquerda, colocaremos lamelas ósseas que fazem parte do osso etmoidal que formam as turbinas superiores e médias da cavidade nasal que são parte integrante do osso etmoidal.

Temos um corneto inferior que é uma estrutura óssea independente, um à direita e um à esquerda que se relacionará com o osso maxilar.

Toda esta região medial será dividida em cavidade nasal direita e esquerda e um espaço mais lateral para formar o seio maxilar (direita e esquerda). Este espaço de ar escavado na maxila permanecerá ligado à cavidade nasal (Drake *et al.*, 2015).

As porções horizontais da mandíbula, direita e esquerda, são utilizadas para responder a arcada superior e transportarão a arcada inferior.

Sobre esta secção frontal do esqueleto facial, substituímos os limites cutâneos e os elementos que separam a cavidade oral. Encontramos o limite superior da cavidade oral com as duas porções horizontais do osso maxilar direito e esquerdo que formam o palato duro (Drake *et al.*, 2015).

Na parte inferior, encontramos a estrutura de inserção óssea que é a mandíbula e encontraremos o plano muscular formado pelo plano muscular milohioide direito e esquerdo que se encontram na linha mediana. Para duplicar o milohioide, na parte inferior estão os ventres anteriores do músculo digástrico direito e esquerdo. Acima do plano do milohioide, os músculos genihióide esquerdo e direito pertencem à linha medial e reforçam a folha muscular (Drake *et al.*, 2015).

No interior está a língua com suas estruturas musculares que irá ocupar a cavidade oral.

A limite lateral é o relevo cutâneo e as estruturas musculares que são músculos mastigadores que permitirão à mandíbula mover-se para trás e para a frente e enfrentar a arcada: os músculos bucinadores (Drake *et al.*, 2015).

Encontraremos uma membrana mucosa que alinha a face profundamente com os músculos bucinadores e continua até ao contacto com os dentes e continua até ao interior da cavidade oral (para alinhar o teto da cavidade oral e cobrir o pavimento da cavidade oral e o pavimento lingual) (Drake *et al.*, 2015).

2.3. O nervo trigémeo

O V par de nervos cranianos é o nervo trigémeo é um nervo misto. É um nervo que tem funções sensitiva, transmite informação sensitiva e é também um nervo motor.

Quando emerge do tronco cerebral, aparece no tronco cerebral com várias redes nervosas:

- Uma pequena raiz motora
- Uma raiz maior que é sensitiva e muito mais importante.

O nervo trigémeo é misto e apresentará ao nível da protuberância, um núcleo que reúne aqui os corpos celulares dos neurónios destinados à sua função motora → núcleos motores para a direita V e para a esquerda V.

Ao nível da protuberância, localizada mais perto da superfície posterior do tronco cerebral: Pavimento do IV ventrículo, encontra-se um segundo agrupamento celular: o núcleo sensorial principal do nervo trigémeo.

Dado o grande território sensorial, este nervo sensorial principal está associado a dois outros núcleos:

- Um que se desenvolve acima dele, tanto na ponte como na base do pedúnculo, o núcleo mesencéfalo sensorial do V pois está localizado na porção conhecida como o mesencéfalo.
- Um núcleo abaixo que se espalha até à parte do bulbo. O núcleo espinal do V.

Os três núcleos formam os núcleos sensoriais do nervo trigémeo.

Se considerarmos o núcleo motor, ele receberá esta informação, estas aferências, o seu comando a partir do córtex cerebral. O córtex cerebral enviará a sua informação ao núcleo motor do V. O V transmitirá então esta informação aos seus alvos motores.

Para os núcleos sensoriais, a informação é recuperada da pele, é trazida de volta ao tronco cerebral pelas fibras sensoriais, é transmitida a estes núcleos que passarão a informação para os núcleos localizados no resto do cérebro.

O objetivo dos ramos do trigémio é atingir os territórios cutâneos do rosto e as fibras motoras atingirão os músculos mastigatórios como podemos ver na figura 7. Terá de atravessar parte da cavidade craniana para atingir estes alvos

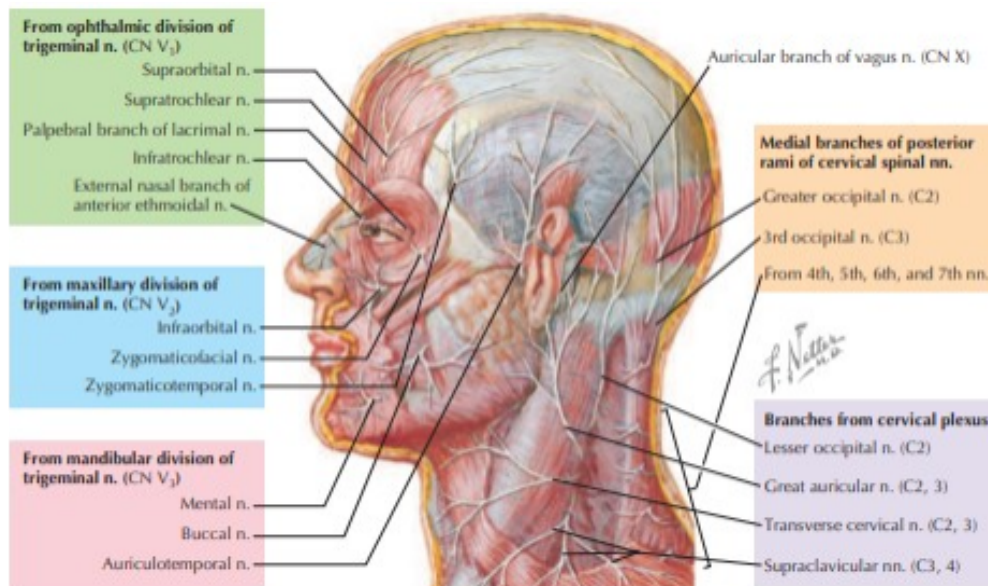


Fig. 7 – Ilustração da inervação do nervo trigêmeo (adaptado de Hansen, 2018)

O nervo trigêmeo será formado na fossa posterior; tendo a sua origem aparente na protuberância. Uma vez formado, o nervo trigêmeo viajará para a frente e deixará a fossa posterior para a camada média da base do crânio. Quando atinge o nível médio da base do crânio, o nervo trigêmeo mostra uma protuberância que corresponde a uma maior densidade de corpos celulares = o gânglio trigeminal = o gânglio de Gasser (Drake *et al.*, 2015).

Deste gânglio, colocado sobre a base do crânio, surgirão três ramos:

- O V.1, que vai para a fissura orbital superior = o nervo oftálmico de Willis que se junta à cavidade orbital
- O V.2, irá juntar-se ao forame rond e deixará a cavidade craniana através do foramen rondondo que vai dar o ramo maxilar do nervo trigêmeo = nervo maxilar
- O V.3, deixará a cavidade craniana através do forame oval e alcançará a região mandibular = o nervo mandibular/massímetro (Drake *et al.*, 2015).

Além da descrição anatômica, temos a descrição funcional: a circulação é na outra direcção, captamos a informação na periferia nos seus diferentes territórios e remeto-a através destes ramos V.1, V.2, V.3 para um primeiro corpo celular localizado no corpo celular que está no gânglio trigêmeo, depois é integrada no gânglio, e é retransmitida para os núcleos sensoriais (Drake *et al.*, 2015).

A parte motora que vai do nervo ao músculo: a informação é transmitida do córtex ao núcleo motor, depois estas fibras chegarão ao nível do gânglio de Gasser e serão principalmente transportadas pelo nervo V.3 = nervo mandibular (Drake *et al.*, 2015).

Se tomarmos o nervo trigémeo, estamos agora no nível médio da base do crânio, temos a formação do gânglio trigémeo = gânglio de Gasser

V.1 entra na fossa orbital superior e junta-se à cavidade orbital. Impressão em forma de V.2 do foramen redondo para deixar o crânio e o V.3 sairá através do foramen ovale (Drake *et al.*, 2015).

Quando o V.1 tiver passado a área da fissura orbital superior e entrar na cavidade orbital, divide-se em três ramos como podemos ver na figura 8:

- O ramo superior corre ao longo do teto da cavidade orbital e deixa a cavidade orbital ao passar pelo foramen supraorbital. Este ramo do V.1 é, portanto, sensível e forma o nervo frontal. Este ramo, que atinge a região frontal, recupera a informação de sensibilidade da região frontal (Drake *et al.*, 2015).
- O segundo ramo do V.1 transporta fibras do sistema nervoso autónómico, fibras simpáticas e parassimpáticas através do nervo naso-ciliar. Este ramo encarregar-se-á da sensibilidade dos elementos musculares: os músculos ciliares que são fibras do sistema nervoso autónómico que provocam a contracção dos músculos ciliares e, portanto, a abertura e o fecho da pupila (Drake *et al.*, 2015).
- O terceiro ramo transporta fibras do tipo parassimpático destinadas à glândula lacrimal na cavidade orbital → o nervo lacrimal e permitirá a secreção ou não desta glândula (Drake *et al.*, 2015).

O ramo futuro do V.2 quando sai da cavidade craniana, atravessa o foramen redondo, e vai em direcção à parte superior da maxila, utilizando este canal na parte superior da maxila. Quando chega à extremidade do crânio, deixa a estrutura óssea através do foramen infra-orbital e dá origem a 3 ramos que se subdividem em ramos (Drake *et al.*, 2015).

Uma primeira série e uma primeira divisão que irá para a região pálpebral inferior: o nervo palpebral inferior, que é um nervo sensorial. Outros ramos nasais sensoriais, tais como o nervo palpebral inferior, que irão captar informação sensorial da região nasal (Drake *et al.*, 2015).

A última direcção que vai para baixo, para a região labial superior, é o nervo labial superior, que é também um nervo sensorial (Drake *et al.*, 2015).

O V.2 dá ramos sensoriais para a região cutânea, transmite informação sensorial profunda ao rosto, dará durante o seu curso, três ramos nervosos destinados a arcada dentária superior: os nervos alveolares superiores. E encontramos da frente para trás:

- Um nervo alveolar superior e anterior
- Um nervo alveolar superior

- E médio um nervo alveolar superior e posterior (Drake *et al.*, 2015).

O V.3 é nervo mandibular, é o único ramo do nervo trigêmeo a conter fibras motoras e em particular músculos para a musculatura lingual. Deixa a cavidade craniana através do forame oval. Divide-se em uma porção anterior e uma posterior (Drake *et al.*, 2015).

A porção anterior dará ramos que são dirigidos para a região temporal e para a face e região bucal. Os ramos anteriores do V são referidos como ramos temporais faciais e ramos temporais vestibulares (Drake *et al.*, 2015).

O ramo posterior também irá subdividir-se e dar na sua parte superior:

- Um ramo que ascende ao meato acústico externo: o nervo auriculotemporal.
- Um ramo que transporta informação motora e forma o nervo lingual para a função motora da língua.

Um terceiro contingente que une o ramo ascendente da mandíbula que é colocado neste sulco escavado no osso e este ramo passará por toda a estrutura mandibular: este é o nervo alveolar dentário inferior. Este nervo alveolar inferior é sensorial e está ligado à sensibilidade da mandíbula e da arcada dentária inferior. Chegando à parte anterior da mandíbula, sai da estrutura óssea através do foramen do queixo e estes ramos irão assumir a sensibilidade desta região com ramos do queixo (Drake *et al.*, 2015).

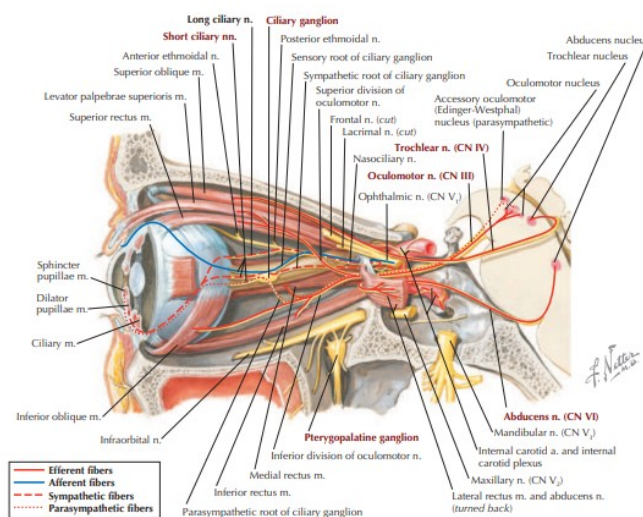


Fig. 8 – Ilustração de uma secção sagital da cavidade orbital (adaptado de Hansen, 2018)

A partir destas divisões do V.1, V.2, V.3, colocamos os diferentes territórios sensoriais do nervo trigêmeo. Os ramos provenientes do V.1 encarregam-se da sensibilidade da testa, encarregam-se da sensibilidade até à pálpebra superior e, através dos ramos nasais, descem até à ponte do nariz. Nesta zona, há receptores colocados na espessura da pele que vão captar

informação sensorial que será transmitida ao cérebro através do V.1 (Drake *et al.*, 2015).

Abaixo, encontramos o território do V.2 com um ramo palpebral inferior com ramos nasais e com ramos que descem até ao nível do lábio superior (Drake *et al.*, 2015).

O território V.3 ascende à região da bochecha, que se estenderá imediatamente antes do orifício auditivo externo, suporta a região mandibular e a região do queixo (Drake *et al.*, 2015).

Os territórios posteriores ao nível da abóbada craniana e o ângulo ao nível da mandíbula, irão derivar a sua inervação sensorial de outros tipos de nervos, nervos espinais em relação à medula espinal, e em particular as raízes nervosas C2 e C3 que através das suas fibras irão recuperar informação da parte posterior da abóbada craniana, da região da orelha, do ângulo da mandíbula e da região cervical (Drake *et al.*, 2015).

A porção motora do nervo trigémeo, que é transportada pelo V.3, suporta os músculos mastigatórios, que são os músculos temporal, masséter e pterigóides, dos quais existem dois: um medial e um lateral. O V.3 também se encarrega do músculo tensor do palato mole (o palato e a úvula são estruturas musculares) + o músculo tensor do tímpano, permitirá através desta função equilibrar as pressões + o músculo miohióide + a barriga anterior do músculo digástrico (Drake *et al.*, 2015).

2.4. O nervo facial

O VII par de nervos cranianos inclui o nervo facial (nervo motor) e o VII bis = intermediário de Wrisberg (nervo facial). O nervo facial carrega um comando motor desde o córtex motor até aos músculos da mimica cobertos de pequenos músculos (mímicas). O intermediário de Wrisberg tem funções sensoriais, bem como funções do sistema nervoso autónomo e lida com as secreções das glândulas salivares (Drake *et al.*, 2015).

A origem aparente está no sulco bulboprotuberular fora da origem no VI. Têm também uma origem real, existem núcleos de núcleos localizados na espessura do tronco cerebral (Drake *et al.*, 2015).

O VII terá um núcleo motor que está localizado na protuberância (um à direita e um à esquerda). O comando motor que atinge estes núcleos chega através de estruturas do feixe piramidal através da porção destinada ao núcleo motor do nervo craniano = o feixe geniculado. Este feixe transporta o comando motor desde o córtex do hemisfério até ao núcleo motor do nervo craniano (Drake *et al.*, 2015).

O nervo facial tem a particularidade de ter um núcleo motor que está separado em

duas porções: um contingente superior e um inferior. O contingente superior deste núcleo motor recebe o seu comando do feixe geniculado/cortico-nuclear e como é um feixe que cruza, que muda de lado, se estivermos no núcleo motor do VII esquerdo, na sua parte superior e inferior, ele recebe a informação do hemisfério direito (Drake *et al.*, 2015).

O córtex hemisférico transmite informação através do feixe geniculado para as porções sup e inferior do VII núcleo motor esquerdo. O contingente superior não receberá apenas o seu comando do hemisfério contralateral e do hemisfério homolateral (Drake *et al.*, 2015).

Assim, os músculos que estão associados às cavidades orbitais na parte superior da face estarão sob duplo controlo, uma vez que dependem dos hemisférios direito e esquerdo (Drake *et al.*, 2015).

Em contraste, os músculos associados ao contingente inferior do núcleo motor, particularmente os associados à cavidade oral, só serão controlados da forma clássica pelo hemisfério contralateral (Drake *et al.*, 2015).

A parte sensível do VII será também representada por núcleos presentes no tronco cerebral, serão encontrados dois núcleos:

- O núcleo salivar superior: elementos do sistema nervoso autónómico estão presentes para o controlo das glândulas salivares (Drake *et al.*, 2015).
- O núcleo do feixe solitário, que corresponde a grupos de neurónios, servirá de relé para as estruturas sensoriais e vegetativas do VII. Este núcleo também agrupa corpos celulares que dependem de outros circuitos (Drake *et al.*, 2015).

Tem origem na fossa posterior, na terceira porção da base do crânio. Terá um percurso relativamente curto ao deixar a cavidade craniana enquanto permanece na fossa posterior ao deixá-la através do meato acústico interno. Juntam o seu alvo fora da cavidade craniana.

Para atingir estes alvos musculares e salivares, o VII atravessará o rochedo e reaparecerá na base do crânio (Drake *et al.*, 2015).

O núcleo motor do VII é dividido em núcleos faciais superiores e inferiores e recebe fibras do feixe cortico-nuclear contralateral que actuam sobre os núcleos faciais superiores e inferiores, mas existem também algumas fibras que vêm controlar e unir apenas o núcleo facial superior. O nervo facial muda de direcção sucessivamente para determinar três porções no rochedo como podemos ver na figura 9 (Drake *et al.*, 2015).

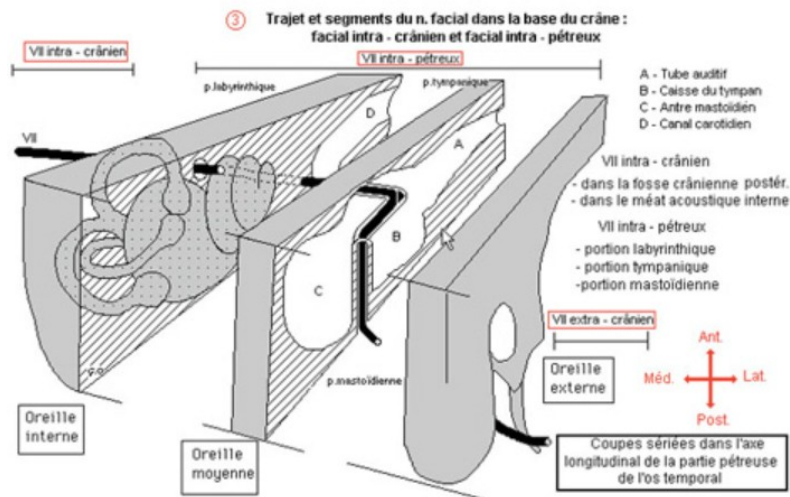


Fig. 9 – Ilustração do rochedo (adaptado de Wilson-Pauwels *et al.*, 2002)

Marco anatómico: superfície superior do rochedo. Encontramos o foramen jugular, o meato acústico interno. Se isolarmos o osso temporal, podemos ver parte da escama temporal, e podemos adivinhar o processo zigomático que se desprenderá dele (Drake *et al.*, 2015).

O rochedo contém as estruturas do ouvido interno e em particular um elemento do sistema auditivo: a cóclea = caracol (Drake *et al.*, 2015).

Dentro do rochedo está a caixa do tímpano, a área onde o ar irá vibrar de ambos os lados do tímpano (Drake *et al.*, 2015).

Existe também as estruturas de equilíbrio organizadas a partir de sensores do sistema vestibular: os canais semicirculares. Dentro do rochedo, encontraremos as estruturas do ouvido interno (Drake *et al.*, 2015).

Os VII e VII nervos bis entrarão no rochedo através do meato acústico interno. O primeiro segmento será o segmento do VII que correrá ao longo da estrutura da cóclea ou limaçon que é chamado de labirinto e o primeiro segmento é portanto chamado de segmento labiríntico (Drake *et al.*, 2015).

Depois a VII muda de direcção, vai para trás, vai ao longo da caixa timpânica: o segmento do tímpano (Drake *et al.*, 2015).

Depois dobra-se novamente e vai para baixo, atravessará a espessura do rochedo e depois precisamente o processo mastóide, pelo que temos o segmento mastóide (Drake *et al.*, 2015).

Entre os segmentos timpânicos e mastoidais existe um gânglio geniculado (Drake *et al.*, 2015).

O VII sairá, portanto, da espessura da base do crânio e sairá através do foramen

estilomastóideo. As terminações do nervo facial são destinadas aos músculos da face. Podemos ver na figura 10 que eles viajarão através desta região lateral antes de irem para os músculos da face. No seu caminho, encontramos a glândula parótida (Drake *et al.*, 2015).

A glândula parótida separa-se em dois lóbulos, um lóbulo superficial e um lóbulo profundo. Através do lóbulo profundo da glândula parótida, a artéria carótida externa passa através do interior do parênquima. Dará os seus ramos: a artéria temporal superficial + a artéria maxilar interna (Drake *et al.*, 2015).

O nervo facial entrará em ligação com a glândula parótida, após a sua saída do forame mastoidiano. Viaja para esta região parotídea. Ao passar entre os dois lóbulos, dará origem a numerosos ramos que conduzirão ao rosto e que se ramificarão para fora em direcção ao rosto:

- Ramos temporais faciais/bucais que sobem para a região temporal mais para a face
 - Ramos cervico-faciais que vão para a parte inferior da face mais a região cervical
- Ramo muscular é um alvo muscular dirigido (Drake *et al.*, 2015).

As fibras parassimpáticas da VII bis que estão em direcção às glândulas salivares (parótida, sublingual, submandibular) juntar-se-ão também à parótida mais as outras glândulas salivares (Drake *et al.*, 2015).

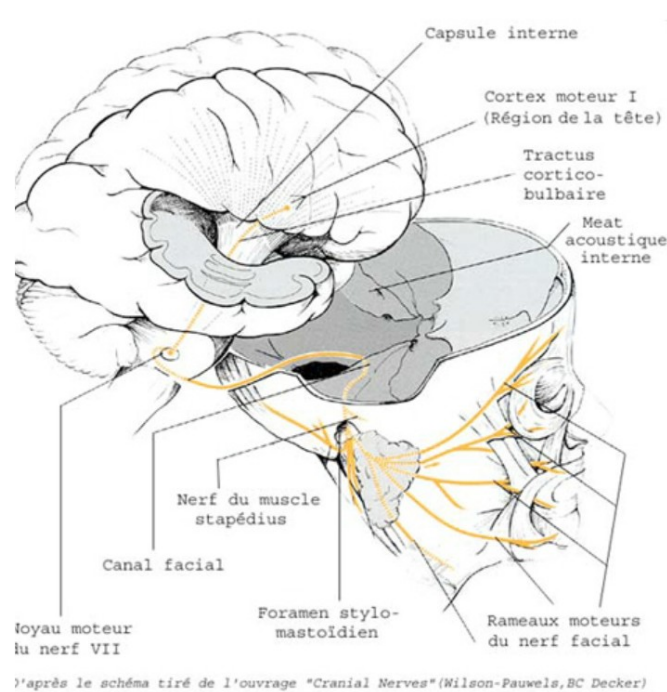


Fig. 10 – Ilustração do caminho do nervo VII (adaptado de Wilson-Pauwels et al., 2002)

3. AS DIFERENTES TÉCNICAS DE ANESTESIA LOCAL E LOCO-REGIONAL

O nosso objetivo é reduzir ao máximo a dor para o doente, o que criará conforto tanto para o doente como para o médico. Para tal, algumas regras devem ser respeitadas:

- A primeira é tranquilizar e pôr o doente em confiança. Porque um doente confiante e relaxado é uma condição essencial para o êxito de qualquer procedimento clínico (Carpentier *et al.*, 1982).
- Nunca injectar demasiado perto de um feixe vascular-nervoso para evitar lesões, e é por isso que é importante ter um bom conhecimento anatómico da região cervico- facial (Carpentier *et al.*, 1982).
- A temperatura da solução de injeção deve ser próxima da temperatura do local de injeção. Além disso, recomenda-se uma injeção lenta para evitar a dor e permitir que o vasonconstritor aja para evitar demasiada difusão (Carpentier *et al.*, 1982).

A melhor maneira de picar sem dor é agarrar a bochecha ou o lábio entre o polegar e o indicador para o colocar sob ligeira tensão. Em seguida, colocar a ponta da agulha em contacto com o chão do vestíbulo, depois de verificar a sua permeabilidade. O eixo da agulha é paralelo à mesa óssea. Puxe a bochecha enquanto empurra a agulha e injecte lentamente a primeira parte do cartucho e depois mais rapidamente o resto (Gaudy *et al.*, 2009).

3.1. Técnica local ou para apical

Esta é a técnica mais utilizada, pois permite a realização de quase todos os procedimentos, é simples de utilizar e, acima de tudo, envolve muito pouco risco. O princípio destas infiltrações consiste em depositar a solução analgésica o mais próximo possível do local da intervenção, ao nível da mesa externa na proximidade dos apex dos dentes (Gaudy *et al.*, 2009).

3.1.1. Materiais

Uma seringa de cartucho com uma agulha de 16 mm de comprimento e 30/100 de diâmetro (Gaudy *et al.*, 2009).

3.1.2. Técnica

O bisel da agulha é dirigido para a mesa óssea. A agulha é introduzida paralelamente à mesa óssea e inserida 5 a 10 mm, o que permite depositar a solução analgésica na proximidade dos apices dentários (Gaudy *et al.*, 2009).

3.1.3. Vantagens

Como já foi dito, trata-se de uma técnica simples e rápida. Além disso, a grande área da anestesia torna o período pós-operatório mais confortável para o doente em comparação com as técnicas mandibulares regionais (Gaudy *et al.*, 2009).

3.1.4. Desvantagens

A área de anestesia é normalmente pequena e afecta apenas os dentes muito próximos do local da injeção. Além disso, a injeção é muito próxima do local da cirurgia e se houver hemorragia a solução pode escapar (Gaudy *et al.*, 2009).

Uma das grandes desvantagens da técnica para apical é que se houver inflamação na área do local da injeção, o produto terá pouco ou nenhum efeito porque o Ph é alterado. Se houver uma infecção próxima do local de administração da solução, existe o risco de ocultação do produto fora do local da injeção. Em alguns casos em certos molares maxilares, a solução não atinge as raízes palatinas se estas forem muito divergentes (Gaudy *et al.*, 2009).

3.1.5. Indicações

As indicações para esta técnica são variadas, podendo ser utilizada para tratamento de um único dente, bem como para extracção ou como complemento de outras técnicas anestésicas (Gaudy *et al.*, 2009).

3.1.6. Contra-indicações

As contra-indicações são as seguintes:

- Tratamentos múltiplos na mesma sessão e no mesmo arco,
- Dente infectado com um foco apical,
- Periodontite com bolsos periodontais profundos,
- Anestesia dos dentes radiculares divergentes na maxila,
- Anestesia de molares mandibulares e mesmo pré-molares (Gaudy *et al.*, 2009).

Estas não são contra-indicações reais, são condições em que a anestesia periapical pode ser menos eficaz. No caso de dentes infectados com um foco apical, a anestesia não funciona correctamente devido à mudança de pH na área. Alguns dentes com raízes divergentes, principalmente na maxila. Assim como os molares mandibulares que são mais complicados para obter uma anestesia eficaz (Gaudy *et al.*, 2009).

3.2. Técnica intraligamentar

Técnica que permite a anestesia específica de um dente, graças à injeção da solução no espaço desmodontal (Gaudy *et al.*, 2009).

3.2.1. Materiais

O material é uma agulha 30/100e com um lúmen reduzido que permite uma agulha mais rígida. Podem ser utilizadas seringas que fornecem uma quantidade precisa de solução. Na prática clínica, é frequentemente utilizado o mesmo material que para a anestesia pari-apical (Gaudy *et al.*, 2009).

3.2.2. Técnica

O bisel da agulha deve ser dirigido para a mesa óssea e a agulha deve ser inserida no espaço desmodontal. A pressão exercida sobre o êmbolo deve ser maior do que para a técnica para-apical e a quantidade de solução injectada é menor (Gaudy *et al.*, 2009).

3.2.3. Vantagens

Sendo a área analgésica mais restrita, o acompanhamento pós-operatório é mais confortável em comparação com a anestesia para-apical.

A principal desvantagem, que é também uma vantagem em alguns casos, é que a área anestesia é restrita. A área de infiltração é próxima do local cirúrgico, pelo que o sangue presente pode fazer com que o produto seja removido mais rapidamente. Pode levar à disseminação do produto se o dente estiver infectado. Pode haver uma falta de eficácia do produto devido a esta técnica em certas raízes molares, tais como na maxila com raízes palatinas ou para molares mandibulares (Gaudy *et al.*, 2009).

3.2.4. Desvantagens

Esta técnica não é adequada para anestesia de vários dentes. Deve ser evitada no caso de um dente infectado e bolsa periodontal profunda para evitar a disseminação do produto. Pode haver uma falta de eficácia do produto devido a esta técnica em certas raízes molares, tais como na maxila com raízes palatinas ou para molares mandibulares (Gaudy *et al.*, 2009).

3.2.5. Indicações

Mais frequentemente utilizado para além da anestesia para-apical, mas pode ser útil num tratamento único e limitado no tempo, como uma extracção ou com doentes em antiagregantes ou anti-vitamina K (Gaudy *et al.*, 2009).

3.3. Técnica intrapulpar

Esta técnica consiste em injectar a solução analgésica directamente na cavidade pulpar de um dente. Esta técnica é um acto doloroso e deve, portanto, ser utilizada em conjunto com outra técnica analgésica (Gaudy *et al.*, 2009).

3.3.1. Materiais

É utilizada uma seringa padrão com uma agulha de 40/100th a 50/100th de

diâmetro com um comprimento de 8 ou 10 mm. É preferível utilizar soluções com uma concentração de 2 ou 3% sem vasoconstritor para evitar o risco de necrose em caso de passagem no sistema vascular (Gaudy *et al.*, 2009).

3.3.2. Vantagens

Técnica simples frequentemente utilizada em endodontia ou cirurgia em caso de pulpite, além disso, esta técnica pode ser executada mesmo com um campo operatório no local e é necessária uma pequena quantidade de produto que permita a sua execução em todos os doentes (Gaudy *et al.*, 2009).

3.3.3. Desvantagens

É um acto muito doloroso, mesmo que ocorra sempre após uma primeira anestesia que tenha falhado parcial ou totalmente (Gaudy *et al.*, 2009).

3.4. Técnica intradiplóides

Esta técnica, descrita por Nogué em 1907, consiste em depositar a solução directamente no osso esponjoso o mais próximo possível dos dentes (Gaudy *et al.*, 2009).

3.4.1. Técnica intraseptal

Esta técnica consiste em perfurar o septo onde o osso cortical é mais fino para que a solução se possa difundir para o osso esponjoso o mais próximo possível das fibras desmodontais e pulpares (Gaudy *et al.*, 2009).

3.4.1.1. Técnica

A agulha é introduzida em frente da papila interdental num ângulo de 30° a 45° em relação ao eixo do dente. A agulha penetra então no septo, que é uma sucessão de pequenas áreas corticais, para depositar a solução no osso esponjoso. Pode observar-se branqueamento e hemorragia no local da injeção (Gaudy *et al.*,

2009).

3.4.1.2. Materiais

Uma seringa de cartucho com uma agulha de 8-10 mm de comprimento e 40/100th a 50/100th de diâmetro é normalmente utilizada. A passagem intravascular da solução associada com o risco de necrose. O tecido fará preferir soluções de concentração média a 2 ou 3%, com vasoconstritor de 1/200 000 no máximo (Gaudy *et al.*, 2009).

3.4.1.3. Indicações

Esta técnica é preferida no caso de uma pulpíte irreversível na região pré-molar ou molar mandibular. Mas também pode ser aplicada à maxila (Gaudy *et al.*, 2009).

3.4.1.4. Contra-indicações

Contra-indicado na dentição lactante ou mista, pois existe um risco de difusão da solução no saco folicular do dente ou dentes permanentes. Também é contra-indicado em doentes com doença periodontal (Gaudy *et al.*, 2009).

3.4.1.5. Incidentes e acidentes

O acidente principal é a necrose parcial ou completa do septo, bem como os danos na raiz. Os incidentes incluem dor na injeção devido a mau controlo da pressão, torção que pode levar à ruptura, e obstrução da agulha. Além disso, o doente pode sofrer um ligeiro aumento do ritmo cardíaco sem qualquer efeito sobre a pressão diastólica ou sistólica (Gaudy *et al.*, 2009).

3.4.2. Técnicas trans-corticais e osteocentrais

É uma técnica intra-óssea que consiste em perfurar a cortical óssea com a ajuda de um micromotor a fim de alcançar o osso esponjoso e depositar a solução o

mais próximo possível do dente (J-F Gaudy, et al 2009).

3.4.2.1. Técnica

Existem 2 sítios de injeção diferentes:

- O primeiro local de injeção é o trigão retro molar, que é distal ao último molar. Esta técnica requer uma angulação vertical que reduz o desconforto causado pela comissura labial durante a injeção (Gaudy *et al.*, 2009).
- O outro local de injeção são os espaços interdentários, para atravessar o osso cortical, a agulha deve ser posicionada perpendicularmente ao osso cortical. Isto pode por vezes ser embaraçoso devido à comissura labial e, além disso, podemos encontrar no nosso percurso de injeção a linha oblíqua externa da mandíbula que é um espessamento ósseo do osso cortical e que também pode tornar a injeção mais difícil (Gaudy *et al.*, 2009).

3.4.2.2. Materiais

Uma seringa de cartucho com uma agulha de 16 mm de comprimento e 30/100 de diâmetro é normalmente utilizada. A passagem intravascular da solução associada com o risco de necrose. O tecido fará preferir soluções de concentração média a 2 ou 3%, com vasoconstritor de 1/80 000 no máximo (Gaudy *et al.*, 2009).

3.4.2.3. Indicações

Esta técnica é preferível no caso de uma pulpite irreversível na região pré-molar ou molar mandibular, mas também pode ser aplicada à maxila (Gaudy *et al.*, 2009).

3.4.2.4. Contra-indicações

Contra-indicado na dentição lactante ou mista, pois existe um risco de difusão da solução no saco folicular do dente ou dentes permanentes. É também contra-indicada em doentes com doença periodontal (Gaudy *et al.*, 2009).

3.4.2.5. Incidentes e acidentes

O acidente principal é a necrose parcial ou completa do septo, bem como os danos na raiz.

Os incidentes incluem dor na injeção devido a mau controlo da pressão, torção que pode levar à ruptura, e obstrução da agulha. Além disso, o doente pode sofrer um ligeiro aumento do ritmo cardíaco sem qualquer efeito sobre a pressão diastólica ou sistólica (Gaudy *et al.*, 2009).

3.5. Anestesia do nervo lingual

Esta técnica é mais frequentemente utilizada durante a cirurgia do pavimento ou da língua. É realizado com o clássico material de injeção infiltrativa. A injeção é feita na mucosa do lado lingual. O único risco associado a esta técnica, ao contrário da anestesia infiltrativa clássica, é que existe a possibilidade de infiltração da bainha nervosa, o que pode resultar em parestesias que podem persistir durante várias semanas. No entanto, o nervo lingual é apenas um nervo sensorial e não interferirá com as capacidades motoras linguísticas (Gaudy *et al.*, 2009).

3.6. Técnica intra-cavitária para a germectomia

O objetivo desta técnica é penetrar o saco folicular para entregar directamente a solução anestésica, só é possível se o telhado ósseo do folículo puder ser penetrado pela agulha. A agulha mais frequentemente utilizada é de 30/100ème de diâmetro e 16 mm de comprimento, a quantidade de solução a injectar deve permanecer pequena, cerca de meio cartucho (Gaudy *et al.*, 2009).

3.7. Anestesia do foramen mentoniano

Esta técnica permitir-nos-á analisar o bloco incisivo-canino e os pré-molares mandibulares. Existem poucas variações anatómicas do forame mandibular. Está localizado no ápice do segundo pré-molar ou entre os dois pré-molares (Gaudy *et al.*, 2009).

3.7.1. Materiais

Será utilizada uma seringa de cartucho com uma agulha de 16mm de comprimento e 30/100e de diâmetro (Gaudy *et al.*, 2009).

3.7.2. Técnica

A infiltração é feita paralelamente ao osso, mesmo à saída do forame. Trata-se de uma técnica simples e eficaz (Gaudy *et al.*, 2009).

3.7.3. Vantagens

É uma técnica simples e eficaz (Gaudy *et al.*, 2009).

3.7.4. Desvantagens

Anestesia muito localizada e nunca irá além da sínfise (J-F Gaudy, et al 2009)

3.8. Anestesia do foramen mandibular

O objetivo desta técnica é infiltrar-se no nervo alveolar inferior, um ramo do nervo mandibular, imediatamente antes de entrar no foramen mandibular, onde se torna intra-ósseo para se distribuir pelos dentes (Gaudy *et al.*, 2009).

3.8.1. Materiais

Pode ser utilizada uma seringa de cartucho com uma agulha de 35 mm de comprimento e 50/100 de diâmetro (Gaudy *et al.*, 2009).

3.8.2. Técnica

Os marcos anatómicos osteo-musculares necessários para esta infiltração formam um triângulo constituído pela borda anterior do ramo mandibular alinhado

com o tendão da porção orbital do músculo temporal no exterior, a borda anterior do músculo pterigóides medial no interior, e a borda inferior do músculo pterigóides lateral abaixo. A agulha deve ser inserida logo abaixo da base deste triângulo, onde a mucosa é mais fácil de comprimir, a agulha deve ter contacto ósseo com o ramo ascendente da mandíbula e depois ser retirada um milímetro antes da injeção. O corpo da seringa deve ser horizontal e colocado acima dos pré-molares contralaterais. A injeção deve ser executada lentamente. Esta técnica é a única que permite uma anestesia prolongada da mandíbula e é muito fiável se os marcos anatómicos forem respeitados (Gaudy *et al.*, 2009).

3.8.3. Vantagens

Permite a realização de procedimentos longos e a anestesia de vários dentes, particularmente dos molares mandibulares. Contudo, é importante lembrar que é comum, se não inevitável, utilizar um depósito para anestesia truncular do nervo lingual, uma vez que ambos os nervos são derivados do nervo mandibular e estão localizados na proximidade um do outro. O nervo lingual é responsável pela inervação sensível da gengiva vestibular, da mucosa do chão da boca e dos dois terços anteriores da língua (Gaudy *et al.*, 2009).

3.8.4. Desvantagens

Uma das primeiras dificuldades desta técnica é a avaliação da orientação da injeção que pode ser uma fonte de erro, bem como a profundidade da injeção. Além disso, o nervo alveolar inferior é acompanhado por vasos sanguíneos, pelo que, no momento da injeção, o êmbolo pode ser retirado antes da injeção para verificar que não entra sangue no anestubo, o que significaria que a agulha se encontra num vaso sanguíneo. Uma má realização desta técnica pode levar a uma anestesia sem anestesia dentária, o que significa que a injeção foi feita demasiado longe do nervo alveolar inferior. (J-F Gaudy, et al 2009)

4. CAUSAS POSSÍVEIS DE FALHA DA ANESTESIA

4.1. As variações anatómicas

A mandíbula é composta por osso cortical, com uma espessura que varia entre 2 e 8 milímetros nos apices, mais espessa à frente do que atrás. O primeiro pré-molar está próximo do osso cortical externo, enquanto que o segundo pré-molar tem uma relação mais próxima com o osso cortical interno. Os molares estão mais próximos do córtex interior e estão encerrados numa espessa camada de osso revestida pela linha oblíqua externa. A anestesia de infiltração em contacto ósseo pode ser ineficaz na presença de osso cortical denso ou espesso. Para dentes posteriores, a técnica troncular é recomendada porque os dentes estão mais próximos do córtex interno e a presença da linha oblíqua externa aumenta a espessura do osso a ser penetrado durante a anestesia para-apical. A anestesia intraligamentar e intraseptal também pode ser utilizada para evitar o desconforto da anestesia labiamental que acompanha a anestesia truncanal (López *et al.*, 2006)

4.2. A espessura do nervo

Em geral, o tamanho e o grau do nervo são factores importantes para assegurar uma anestesia eficaz. Para os nervos mielinizados, é necessária uma maior concentração de solução anestésica, e o efeito pode demorar mais tempo a ser sentido porque o anestésico só pode alcançar os nervos nos nós de Ranvier. Além disso, o diâmetro do nervo é um factor importante, pois será necessária uma concentração mais elevada de anestésico para evitar a condução do impulso nervoso se o diâmetro da fibra nervosa for maior. O médico deve, portanto, esperar aproximadamente 3 a 4 minutos após a injeção para assegurar que o nervo esteja completamente encharcado e anestesiado. Se a quantidade de solução anestésica ou o tempo de espera necessário não for suficiente antes do início do procedimento, o doente pode sentir desconforto porque a quantidade injectada não foi capaz de penetrar toda a espessura do nervo (López *et al.*, 2006).

4.3. A vascularização

A taxa de eliminação de uma solução anestésica varia de acordo com a rapidez da sua absorção pela circulação sistémica. Se uma solução anestésica foi

absorvida rapidamente numa área altamente vascularizada, a sua concentração efectiva fora do nervo diminui rapidamente, o que pode resultar num efeito anestésico reduzido e numa duração de acção mais curta. Para ultrapassar este problema, a adição de um vasoconstritor à solução anestésica pode ajudar a prolongar o efeito anestésico, reduzindo a rápida absorção da solução anestésica para a circulação sistémica (López *et al.*, 2006).

4.4. A diluição do anestésico

Assim que a solução anestésica é injectada no tecido, começa a diluir-se no fluido extracelular que envolve as células. As moléculas da solução espalham-se em todas as direcções, mas a sua concentração diminui gradualmente com a distância a partir do ponto de injeção inicial. Assim, quanto maior for a distância entre o ponto de injeção e o alvo, menos moléculas alcançam a área alvo e menos anestesia é alcançada. Para compensar esta diluição, são utilizadas concentrações mais elevadas de anestésico local. Se a solução anestésica não puder ser injectada na proximidade directa do nervo a bloquear, a utilização de uma solução com concentrações mais elevadas aumenta as hipóteses de obter uma anestesia eficaz (Nusstein *et al.*, 2010).

4.5. O estado da polpa

A pressão normal na cavidade pulpar de um dente é relativamente baixa, cerca de 15 cm H₂O. Contudo, qualquer agressão, tal como trauma mecânico, térmico ou químico, irá libertar mediadores inflamatórios e neuropeptídeos que alteram a função dos vasos sanguíneos e nervos. Isto resulta num aumento da pressão pulpar, que pode causar compressão dos vasos sanguíneos e diminuição do fluxo sanguíneo, levando à acumulação de mediadores e ao desenvolvimento de fissuras vasculares. As fibras nervosas são também mais facilmente estimuladas na presença de inflamação. No entanto, a inflamação pulpar pode ser dolorosa ou completamente assintomática. Se persistir, pode levar a necrose e a periodontite apical aguda, que são perturbações metabólicas intrapulpaes que impedem a mineralização. A acidificação do ambiente, que ocorre durante a pulpite aguda, também prejudica a função da solução anestésica. A vasodilatação causada pela inflamação também

impede a difusão adequada da solução anestésica (Nusstein *et al.*, 2010).

III. CONCLUSÃO

Depois de estudar em pormenor os diferentes mecanismos da dor e as técnicas de anestesia local e loco-regional utilizadas em medicina dentária, é evidente que a anestesia desempenha um papel crucial no tratamento dos doentes.

As moléculas anestésicas locais bloqueiam eficazmente a condução dos impulsos nervosos, suprimindo assim a dor durante os procedimentos dentários. A escolha da molécula anestésica depende de diferentes critérios, como a vasoconstrição, os conservantes e os agentes de enchimento.

Existem várias técnicas de anestesia local e loco-regional que podem ser utilizadas consoante a situação clínica e a indicação. Cada uma destas técnicas tem as suas vantagens e desvantagens, e é importante compreendê-las para escolher a técnica mais adequada.

No entanto, apesar da utilização de técnicas avançadas de anestesia local e loco-regional, ainda existem casos em que a anestesia pode falhar. As possíveis causas desses insucessos podem ser variadas, desde variações esqueléticas, passando pela diluição do anestésico, até ao estado da polpa.

Em conclusão, a anestesia é um elemento-chave da prática dentária. Utilizando técnicas de anestesia local e loco-regional adequadas e compreendendo as potenciais causas de falha da anestesia, os dentistas podem proporcionar aos seus doentes cuidados dentários confortáveis e sem dor.

IV. BIBLIOGRAFIA

- Atkinson, R. S., & Boulton, T. B. *The History of Anaesthesia*. Royal Society of Medicine Press., 1989.
- Aulestia-Viera, P. V., M. M. Braga, et M. A. Borsatti. « The Effect of Adjusting the PH of Local Anaesthetics in Dentistry: A Systematic Review and Meta-Analysis ». *International Endodontic Journal* 51, n° 8 (août 2018): 862-76. <https://doi.org/10.1111/iej.12899>.
- Basbaum, A. I., et H. L. Fields. « Endogenous Pain Control Systems: Brainstem Spinal Pathways and Endorphin Circuitry ». *Annual Review of Neuroscience* 7 (1984): 309-38. <https://doi.org/10.1146/annurev.ne.07.030184.001521>.
- Basbaum, Allan I., Diana M. Bautista, Grégory Scherrer, et David Julius. « Cellular and Molecular Mechanisms of Pain ». *Cell* 139, n° 2 (16 octobre 2009): 267-84. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2009.09.028>.
- Becker, Daniel E., et Kenneth L. Reed. « Local Anesthetics: Review of Pharmacological Considerations ». *Anesthesia Progress* 59, n° 2 (2012): 90-101; quiz 102-3. <https://doi.org/10.2344/0003-3006-59.2.90>.
- Bonnefoy Christophe, Luc Chikhani, et Jacques Dichamp. « Anatomie clinique de la douleur trigéminal: synthèse et applications en odonto-stomatologie (I) ». *Actualités Odonto-Stomatologiques*, n° 281 (janvier 2017): 3. <https://doi.org/10.1051/aos/2017013>.
- Boronat López, Araceli, et Miguel Peñarrocha Diago. « Failure of Locoregional Anesthesia in Dental Practice. Review of the Literature ». *Medicina Oral, Patologia Oral Y Cirugia Bucal* 11, n° 6 (1 novembre 2006): E510-513.
- Carpentier P., T. Sandot, P. Machtou, et J. P. Ouhayoun. « [Local and regional anesthesia in dentistry. 2] ». *Revue D'odonto-Stomatologie* 11, n° 1 (1982): 9-25.
- Covino B. G. « Pharmacology of Local Anaesthetic Agents ». *British Journal of Anaesthesia* 58, n° 7 (juillet 1986): 701-16. <https://doi.org/10.1093/bja/58.7.701>.
- Dalkilic, Nizamettin, Seckin Tuncer, et Ilksen Burat. « Dexmedetomidine augments the effect of lidocaine: power spectrum and nerve conduction velocity distribution study ». *BMC Anesthesiology* 15 (6 mars 2015): 24. <https://doi.org/10.1186/s12871-015-0009-9>.

- Drake R. L., Vogl, W., Mitchell, A. W. M., Duparc, F., & Duparc, J.). *Gray's anatomie pour les étudiants*. Elsevier Masson, 2015.
- Evers, A. S., & ChB, M. M. M. *Anesthetic Pharmacology: Physiologic Principles and Clinical Practice.*, 2004.
- Evers, A. S., Maze, M., & Kharasch, E. D. *Anesthetic Pharmacology: Basic Principles and Clinical Practice*. Cambridge University Press, 2011.
- Gaudy, J., Arreto, C. D., & Donnadiou, S. *Techniques analgésiques cranio-cervico-faciales: odontostomatologie, médecine esthétique*. Elsevier Masson, 2009.
- Giovannitti, Joseph A., Morton B. Rosenberg, et James C. Phero. « Pharmacology of Local Anesthetics Used in Oral Surgery ». *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America* 25, n° 3 (août 2013): 453-65, vi. <https://doi.org/10.1016/j.coms.2013.03.003>.
- Hansen, J. T. *Netter's Clinical Anatomy*. Elsevier Masson, 2018.
- Hodgkin, A. L. « Evidence for Electrical Transmission in Nerve: Part I ». *The Journal of Physiology* 90, n° 2 (15 juillet 1937): 183-210. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1937.sp003507>.
- Ikuta, P. T., S. M. Raza, Z. Durrani, A. R. Vasireddy, A. P. Winnie, et R. W. Masters. « PH Adjustment Schedule for the Amide Local Anesthetics ». *Regional Anesthesia* 14, n° 5 (1989): 229-35.
- Kerry H. Levin, Patrick Chauvel. *Clinical Neurophysiology: Basis and Technical Aspects: Handbook of Clinical*. Elsevier, 2019.
- Lacerda-Santos, Jhonatan Thiago, Gélica Lima Granja, George Borja de Freitas, Luiz Roberto Coutinho Manhães, Daniela Pita de Melo, et Jalber Almeida Dos Santos. « The Influence of Facial Types on the Morphology and Location of the Greater Palatine Foramen: A CBCT Study ». *Oral Radiology* 38, n° 3 (juillet 2022): 337-43. <https://doi.org/10.1007/s11282-021-00563-1>.
- LaMotte, R. H., & Shimada, S. G. *Peripheral mechanisms of cutaneous nociception*. In Wall and Melzack's Textbook of Pain. 5th. Elsevier, 2005.
- Lirk, Philipp, Markus W. Hollmann, et Gary Strichartz. « The Science of Local Anesthesia: Basic Research, Clinical Application, and Future Directions ». *Anesthesia and Analgesia* 126, n° 4 (avril 2018): 1381-92. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002665>.

- Mathison, Marie, et Tom Pepper. « Local Anesthesia Techniques in Dentistry and Oral Surgery ». In *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK580480/>.
- McGrath, P. A. « Psychological Aspects of Pain Perception ». *Archives of Oral Biology* 39 Suppl (1994): 55S-62S. [https://doi.org/10.1016/0003-9969\(94\)90189-9](https://doi.org/10.1016/0003-9969(94)90189-9).
- Melzack R, Wall PD. *The perception of pain*. In E. R. Kandel, J. H. Schwartz, T. M. Jessell. McGraw-Hill, 2000.
- Morgan, G. E., Mikhail, M. S., & Murray, M. J. *Clinical anesthesiology (5th ed.)*. McGraw-Hill Education.
- Nandedkar, Sanjeev D., et Erik V. Stålberg. « Marching Band Model for Simulating a Single Muscle Fiber Action Potential ». *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology* 134 (février 2022): 37-42. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2021.10.021>.
- Nestor, C. C., C. Ng, P. Sepulveda, et M. G. Irwin. « Pharmacological and Clinical Implications of Local Anaesthetic Mixtures: A Narrative Review ». *Anaesthesia* 77, n° 3 (mars 2022): 339-50. <https://doi.org/10.1111/anae.15641>.
- Nusstein, John M., Al Reader, et Melissa Drum. « Local Anesthesia Strategies for the Patient with a “Hot” Tooth ». *Dental Clinics of North America* 54, n° 2 (avril 2010): 237-47. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2009.12.003>.
- Ogle, Orrett E., et Ghazal Mahjoubi. « Local Anesthesia: Agents, Techniques, and Complications ». *Dental Clinics of North America* 56, n° 1 (janvier 2012): 133-48, ix. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2011.08.003>.
- Ramírez-Carrasco, A., C. Butrón-Téllez Girón, O. Sanchez-Armass, et M. Pierdant-Pérez. « Effectiveness of Hypnosis in Combination with Conventional Techniques of Behavior Management in Anxiety/Pain Reduction during Dental Anesthetic Infiltration ». *Pain Research & Management* 2017 (2017): 1434015. <https://doi.org/10.1155/2017/1434015>.
- Rasband, Matthew N., et Elinor Peles. « Mechanisms of Node of Ranvier Assembly ». *Nature Reviews. Neuroscience* 22, n° 1 (janvier 2021): 7-20. <https://doi.org/10.1038/s41583-020-00406-8>.
- St George, Geoffrey, Alyn Morgan, John Meechan, David R. Moles, Ian

- Needleman, Yuan-Ling Ng, et Aviva Petrie. « Injectable Local Anaesthetic Agents for Dental Anaesthesia ». *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 7, n° 7 (10 juillet 2018): CD006487. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006487.pub2>.
- Stoelting, R. K., & Hillier, S. C. *Pharmacology and physiology in anesthetic practice*. 5th. Lippincott Williams & Wilkins, 2018.
- Sung, Hui-Jin, Seong-Ho Ok, Jin-Young Sohn, Yong Hyeok Son, Jun Kyu Kim, Soo Hee Lee, Jeong Yeol Han, et al. « Vasoconstriction Potency Induced by Aminoamide Local Anesthetics Correlates with Lipid Solubility ». *Journal of Biomedicine & Biotechnology* 2012 (2012): 170958. <https://doi.org/10.1155/2012/170958>.
- Todd, Andrew J. « Neuronal Circuitry for Pain Processing in the Dorsal Horn ». *Nature Reviews. Neuroscience* 11, n° 12 (décembre 2010): 823-36. <https://doi.org/10.1038/nrn2947>.
- Tracey, Irene, et Patrick W. Mantyh. « The Cerebral Signature for Pain Perception and Its Modulation ». *Neuron* 55, n° 3 (2 août 2007): 377-91. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2007.07.012>.
- Vandermeulen, E. « [Pain perception, mechanisms of action of local anesthetics and possible causes of failure] ». *Revue Belge De Medecine Dentaire* 55, n° 1 (2000): 29-40.
- Wilson-Pauwels, L., Akesson, E. J., Stewart, P. A., & Spacey, S. D. *Cranial Nerves: In Health and Disease*. BC decker, 2002.
- Zikov, Tatjana, Stéphane Bibian, Guy A. Dumont, Mihai Huzmezan, et Craig R. Ries. « Quantifying Cortical Activity during General Anesthesia Using Wavelet Analysis ». *IEEE Transactions on Bio-Medical Engineering* 53, n° 4 (avril 2006): 617-32. <https://doi.org/10.1109/TBME.2006.870255>.
- Zimmer, M. *Histoire de l'anesthésie: méthodes et techniques au XIXe siècle*. EDP Sciences, 2008.

Anexo 1 – Guia do aluno para anestesia em medicina dentária



EGAS MONIZ SCHOOL
of HEALTH & SCIENCE

GUIA DO ALUNO PARA ANESTESIA EM MEDICINA DENTÁRIA

O objectivo deste folheto é fornecer lembretes sobre vários assuntos, tais como anatomia e farmacologia, para permitir que os estudantes que entram na clínica garantam que têm as bases para serem bem-sucedidos nos seus primeiros procedimentos de anestesia.

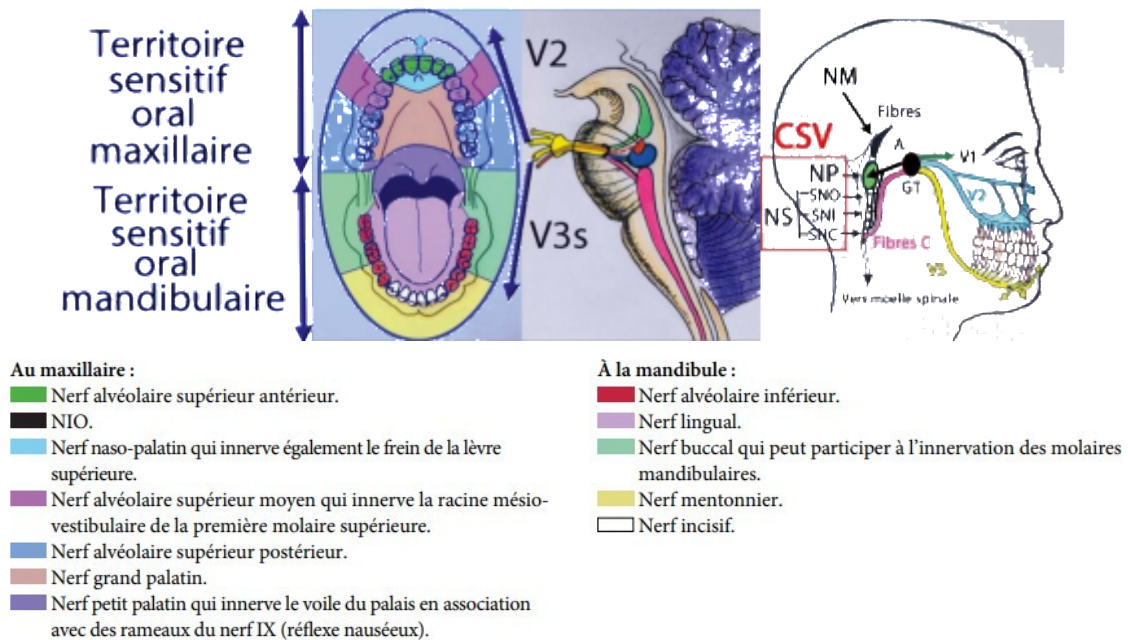
A. LEMBRETES ANATOMICOS

Os dois principais nervos da face são o V e o VII. O VII tem principalmente um contingente motor, que será de menor interesse para nós no caso da anestesia. Para começar, temos de rever alguns pontos anatómicos. O V é o nervo trigémeo, é um nervo misto com um contingente sensorial principal, inerva a face e o que nos interessa aqui é a cavidade oral. Ao nível médio do crânio, encontra-se o gânglio trigémeo, que se divide em 3 contingentes mais pequenos:

- O V.1 que vai para a fissura orbital superior = o nervo oftálmico de Willis que se junta à cavidade orbital
- O V.2 irá juntar-se ao foramen rodondo e deixará a cavidade craniana através do foramen rodondo o ramo maxilar do nervo trigémeo = nervo maxilar
- O V.3 deixará a cavidade craniana através do foramen oval e alcançará a região mandibular = o nervo mandibular/massímetro.

A porção motora do nervo trigémeo, que é transportada pelo V.3, suporta os músculos mastigatórios, que são os músculos temporal, masseter e pterigóides, dos quais existem dois: um medial e um lateral.

Na prática dentária, os principais nervos a serem anestesiados são os contingentes V.2 e V.3.



(Ilustrações dos diferentes territórios de inervação da face e da cavidade oral adaptado de Bonnefoy, *et al.*, 2017)

B. LEMBRETE SOBRE ANESTESIA

O bloqueio da condução dos impulsos nervosos é a técnica mais utilizada na odontologia, baseada no princípio de que a injeção de um produto junto às fibras nervosas impede a sua despolarização, impedindo assim o fluxo normal dos impulsos nervosos (Dalkilic *et al.*, 2015).

Uma molécula de anestésico local é especial por ser anfifílica, o que significa que tem duas partes: uma é hidrofóbica para poder atravessar a membrana e a outra é hidrofílica para se poder ligar à membrana nervosa. A maioria das vezes os anestésicos locais são compostos por uma ligação amida ou éster, mais raramente por éter (Aguirre & Borgeat, 2019).

A molécula pode existir em duas formas, uma ionizada e outra não ionizada. Dependendo do pH do meio e do pKa da molécula, a molécula ionizada liga-se aos canais de sódio de tensão (encontrados no domínio IV, loop 6 e apenas acessíveis quando o canal está aberto) de forma reversível e dependente da concentração.

Na sua forma dissociada, o receptor analgésico local liga-se à superfície interna da membrana, que é o seu alvo molecular farmacológico. Quando a molécula se liga a este receptor, impede a penetração do sinal no axónio, bloqueando assim a transmissão dos impulsos nervosos, nomeadamente nas fibrilas Aδ e C (Covino, 1981).

A molécula liga-se apenas ao receptor inativado, o bloqueio nervoso através de um anestésico local depende da concentração. Quanto maior for a concentração da molécula, mais reduzido é o potencial de pico de acção, maior é o limiar de desencadeamento, mais atenuada a condução do impulso e mais longo é o período refratário (Taylor *et al.*, 2020).

Os anestésicos locais mais utilizados pelos dentistas são as aminoamidas, principalmente estas três, podemos encontrar:

- A lidocaína: A lidocaína é um dos produtos mais utilizados no mundo para anestesia dentária. Tem um início de acção rápido (5 a 10 minutos), é prolongada (60 a 120 minutos) e não é muito vasodilatadora. Está disponível em diferentes concentrações de 5, 10, 20 mg/ml, com ou sem vasoconstritor. Tem uma relação benefício/risco muito forte, uma vez que a contra-indicação mais importante é a hipersensibilidade à lidocaína. De acordo com alguns autores, é considerado o gold standard da anestesia na odontologia, estando as opiniões divididas com a articaína (Gaudy & Arreto, 2005).
- A articaína: A articaína tem características físicas e químicas comparáveis às da lidocaína. A presença de um núcleo de tiofeno no seu pólo lipofílico confere-lhe uma maior solubilidade lipídica do que outras moléculas, o que lhe permite passar mais facilmente a barreira lipídica dos nervos (Gaudy & Arreto, 2005).
- A mepivacaína: Esta molécula difere ligeiramente da lidocaína pelo seu núcleo de piperidina, ao contrário da lidocaína que é vasodilatadora, a mepivacaína é neutra ou fracamente vasoconstritora dependendo da sua formulação (Tagariello *et al.*, 2001).

DCI	Puissance anesthésique	Délai d'action	Durée d'action
Procaïne	1	1	1
Lidocaïne	4	0,8	1,5
Mévipacaïne	2	1	1,5
Prilocaine	3	1	1,5
(c) articaïne	1,5	1	3

(Capacidades da anestesia local relativa das principais moléculas utilizadas em odontostomatologia e medicina dentária, adaptado de Gaudy & Arreto, 2005)

Os vasoconstritores são uma parte importante da anestesia local mesmo que não sejam obrigatórios, mas têm 4 vantagens importantes:

- Reduzindo a toxicidade do ingrediente activo ao atrasar a absorção
- Ao atrasar a absorção, o tempo do ingrediente activo no tecido é prolongado, o que aumenta o seu tempo de acção.
- Portanto, para a mesma duração de anestesia, será necessária uma maior quantidade de substância activa se não estiver associada a um vasoconstritor
- Além disso, a vasoconstrição diminui o fornecimento de sangue, o que reduz a hemorragia
- Pode-se, portanto, concluir que o vasoconstritor combinado com o ingrediente activo aumenta a eficácia da anestesia (Mohammed *et al.*, 2019).

C. RECORDAÇÃO DAS TÉCNICAS DE ANESTESIA

Conselhos para uma anestesia bem-sucedida:

- Nunca injectar demasiado perto de um feixe vascular-nervoso para evitar lesões, e é por isso que é importante ter um bom conhecimento anatómico da região cérvico-facial.
- A temperatura da solução de injeção deve ser próxima da temperatura do local de injeção.
- Além disso, recomenda-se uma injeção lenta para evitar a dor e permitir que o vasoconstritor aja para evitar demasiada difusão (Carpentier *et al.*, 1982).

A melhor maneira de picar sem dor é agarrar a bochecha ou o lábio entre o polegar e o indicador para o colocar sob ligeira tensão. Em seguida, colocar a ponta da agulha em contacto como o chão do vestíbulo, depois de verificar a sua permeabilidade. O eixo da agulha é paralelo à mesa óssea. Puxe a bochecha enquanto empurra a agulha e injecte lentamente a primeira parte do cartucho e depois mais rapidamente o resto (Gaudy *et al.*, 2009).

A primeira e mais comum técnica utilizada em medicina dentária é a técnica para apical. Essa técnica pois permite a realização de quase todos os procedimentos, é simples de utilizar e, acima de tudo, envolve muito pouco risco. O princípio fundamental destas infiltrações consiste em depositar a solução analgésica o mais próximo possível do local da operação, ao nível da mesa externa junto aos dentes

(Gaudy et al, 2009).

O bisel da agulha é dirigido para a mesa óssea. A ponta é introduzida paralelamente ao osso e inserida 5 a 10 mm, permitindo que a solução seja depositada junto aos ápices dentários (Gaudy *et al*, 2009).



(Fotografia de uma anestesia infiltrativa efectuada na Clínica Universitária Egas Moniz por Hugo Vela)

Outra técnica amplamente utilizada, mais frequentemente utilizada em conjunto com a anestesia para-apical é a técnica intra ligamentar. O bisel da agulha deve ser dirigido para a mesa óssea e a agulha deve ser inserida no espaço desmodontal. A pressão exercida sobre a ponta deve ser maior do que na técnica para-apical e a quantidade de solução injectada deve ser menor (Gaudy *et al.*, 2009).



(Fotografia de uma anestesia intra-ligamentar efectuada na Clínica Universitária Egas Moniz por Hugo Vela)

A técnica intrapulpar é um procedimento simples, frequentemente utilizado em endodontia ou cirurgia em casos de pulpíte, mas que também pode ser efectuada num bloco operatório local e que necessita de uma pequena quantidade de produto para

permitir a sua realização em todos os pacientes.

Anestesia do foramen mandibular, os marcos anatómicos osteo-musculares necessários para esta infiltração formam um triângulo constituído pela borda anterior do ramo mandibular alinhado com o tendão da porção orbital do músculo temporal no exterior, a borda anterior do músculo pterigóide medial no interior, e a borda inferior do músculo pterigóide lateral abaixo. A agulha deve ser inserida na base do triângulo, onde a mucosa é mais fácil de comprimir. A agulha deve estar em contacto estreito com o ramo ascendente da mandíbula e depois afastada um milímetro antes da injeção. O corpo da seringa deve ser horizontal e colocado acima dos pré-molares contralaterais. A injeção deve ser feita lentamente. Esta técnica é a única que permite uma anestesia prolongada da mandíbula e é muito fiável se os marcos anatómicos forem respeitados (Gaudy *et al.*, 2009).



(Fotografia de uma anestesia troncular efectuada na Clínica Universitária Egas Moniz por Hugo Vela)

Existem também técnicas menos utilizadas como Técnica intraseptal , A agulha é introduzida em frente da papila interdental num ângulo de 30° a 45° em relação ao eixo do dente. A agulha penetra então no septo, que é uma sucessão de pequenas áreas corticais, para depositar a solução no osso esponjoso. Branqueamento e hemorragia podem ser observados no local da injeção (Gaudy *et al.*, 2009).

Ou técnicas mais recentes como: técnicas trans-corticais e osteocentrais. É uma técnica intra-óssea que consiste em perfurar a cortical óssea com a ajuda de um micromotor a fim de alcançar o osso esponjoso e depositar a solução o mais próximo possível do dente (Gaudy *et al.*, 2009).