

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

ANESTÉSICOS E TÉCNICAS ANESTÉSICAS EM CIRURGIA ORAL E O SEU IMPACTO NA SEGURANÇA DO PACIENTE

Trabalho submetido por
Elodie Louise Picard
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

julho de 2026

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

ANESTÉSICOS E TÉCNICAS ANESTÉSICAS EM CIRURGIA ORAL E O SEU IMPACTO NA SEGURANÇA DO PACIENTE

Trabalho submetido por
Elodie Louise Picard
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof. Doutor António Mano Azul

julho de 2026

AGRADECIMENTOS

Para começar, gostaria de agradecer ao Instituto Universitário Egas Moniz e ao seu corpo docente por me ter permitido evoluir académica e humanamente ao longo destes cinco anos, deixando-me memórias que levarei comigo para sempre.

Expresso também a minha profunda gratidão ao meu orientador de tese, tanto pela paciência perante as minhas inúmeras perguntas quanto pela ajuda preciosa durante a redação.

Agradeço aos meus pais e à minha irmã, que fizeram de tudo para me permitir estudar longe da Reunião, e pelo apoio constante que me deram ao longo destes anos, mesmo a milhares de quilómetros de distância.

Gostaria de agradecer também à Alexandra pela sua generosidade e acolhimento. Uma segunda mãe, que me recebeu, mimou e incentivou ao longo de todos os pequenos e grandes momentos.

Obrigada ao Frederico por seres uma força constante ao meu lado. Obrigada por acreditares sempre em mim e por me dares força em cada etapa da nossa caminhada juntos.

Um pensamento para todos os meus amigos daqui, pelo companheirismo e pelo apoio durante estes cinco anos. À Camille e à Yanelle, os meus fornecedores de serotonina. À Leina, a minha fiel parceira de tese. À Léa, por me ter arrastado por toda Lisboa. E a tantos outros que marcaram este percurso. Obrigada a todos. Desejo-vos tanta felicidade quanto aquela que me proporcionam. Não vos digo adeus, mas apenas até breve.

Um agradecimento especial à Marine, minha parceira de clínica e, acima de tudo, minha amiga. Independentemente do tempo lá fora, eu sabia que contigo estaria sempre sol e com gargalhadas.

Por último, mas não menos importante, à Youmie, pelos ronrons do dia a dia, pelas noites encurtadas pelos seus miaus e por todas as suas travessuras. Não trocaria um único dia ao lado desta bola de pelo por nada no mundo.

Declaração de Honra

Código | IMP-EM-EI-111_01

Declaro, por minha honra, que o presente trabalho académico é original e foi elaborado por mim próprio (a), não se tendo recorrido a quaisquer outras fontes, para além das indicadas, usadas, adotadas literalmente ou adaptados a partir dos seus originais (em fontes impressas, não impressas ou na internet) e encontram-se adequados, identificados e citados, com observância das convenções do trabalho académico em vigor.

Mais declaro que esta Trabalho de Projeto final “Anestésicos e Técnicas Anestésicas em Cirurgia Oral e Seu Impacto na Segurança do Paciente” não foi apresentada, para efeitos de avaliação, a qualquer outra entidade ou instituição, para além da(s) diretamente envolvida(s) na sua elaboração, e que os conteúdos das versões impressa e eletrónica são inteiramente coincidentes.

Declaro, igualmente, encontrar-me ciente de que a inclusão, neste texto, de qualquer falsa declaração terá consequências legais.

Data: 09/06/2026



Declaração Conflito de Interesses (DCI)

Código | IMP-EM-EI-110_01

Eu Elodie Picard, referente a Trabalho de Projeto final “Anestésicos e Técnicas Anestésicas em Cirurgia Oral e Seu Impacto na Segurança do Paciente” declaro que não possuo conflitos de interesse de ordem pessoal, comercial, académica, político ou financeiro.

Data: 09/06/2026



Declaração de Financiamento

Código | IMP-EM-EI-113_01

Eu Elodie Picard, referente a Trabalho de Projeto final “Anestésicos e Técnicas Anestésicas em Cirurgia Oral e Seu Impacto na Segurança do Paciente” declaro que o meu trabalho não se encontra financiado.

Data: 09/06/2026



Declaração de Ética e Registo

Código | IMP-EM-EI-112_01

Eu Elodie Picard, referente a Trabalho de Projeto final “Anestésicos e Técnicas Anestésicas em Cirurgia Oral e Seu Impacto na Segurança do Paciente” declaro que a aprovação pela Comissão de Ética não se aplica ao presente trabalho.

Data: 09/06/2026



Declaração de Disponibilidade de Dados

Código | IMP-EM-El-150

A presente Declaração de Disponibilidade de Dados reflete o compromisso do Instituto Universitário Egas Moniz em promover a transparência, a reprodutibilidade científica e o acesso aberto aos dados gerados no âmbito dos projetos a decorrer nesta IES, em conformidade com os princípios éticos e legais aplicáveis e com os princípios FAIR. Esta declaração estabelece as condições e as diretrizes para o acesso, o compartilhamento e a reutilização dos dados, garantindo que sejam utilizados de forma responsável e em benefício da comunidade científica e da sociedade.

A seguinte tabela apresenta diferentes opções de partilha de dados, incluindo exemplos de formatos e níveis de acessibilidade. Deverá selecionar a(s) opção(ões) que melhor se adequa(m) ao seu projeto, assegurando o cumprimento das diretrizes éticas e científicas aplicáveis.

Tabela 1: Exemplos de declarações de disponibilidade de dados. Onde aparece [nome do repositório, por exemplo, "pure"] deve ser preenchido

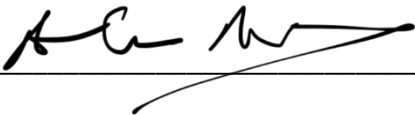
Disponibilidade de dados	Modelo de declaração de disponibilidade de dados	Política de partilha	Assinale com "x"
Dados disponíveis num repositório público que emite conjuntos de dados com DOIs	Os dados que apoiam as conclusões deste estudo estão disponíveis em [nome do repositório, por exemplo, "pure"] em http://doi.org/[doi] , número de referência [número de referência].	Partilha geral sem pedido	
Dados abertamente disponíveis num repositório público que não emite DOIs	Os dados que apoiam as conclusões deste estudo estão disponíveis em [nome do repositório] em [URL], número de referência [número de referência].	Partilha geral sem pedido	

Disponibilidade de dados	Modelo de declaração de disponibilidade de dados	Política de partilha	Assinale com “x”
Dados derivados de recursos do domínio público	Os dados que apoiam as conclusões deste estudo estão disponíveis em [nome do repositório] em [URL/DOI], número de referência [número de referência]. Estes dados foram obtidos a partir dos seguintes recursos disponíveis no domínio público: [listar recursos e URLs]	Partilha geral sem pedido	
Dados disponíveis no artigo ou nos seus materiais suplementares	Os autores confirmam que os dados que suportam as conclusões deste estudo estão disponíveis no artigo [e/ou] nos seus materiais suplementares.	Básico, partilhar a pedido	
Dados gerados numa instalação central de grande escala, disponíveis mediante pedido	Os dados em bruto foram gerados em [nome da instalação]. Os dados derivados que suportam as conclusões deste estudo estão disponíveis junto do autor correspondente [iniciais], mediante pedido.	Básico, partilhar a pedido	
Embargo dos dados devido a restrições comerciais	Os dados que suportam os resultados estarão disponíveis em [nome do repositório] em [URL / ligação DOI] após um embargo de [6 meses] a partir da data de publicação para permitir a comercialização dos resultados da investigação.	Básico, Partilhar a pedido	
Dados disponíveis a pedido devido a restrições de privacidade/éticas	Os dados que sustentam as conclusões deste estudo estão disponíveis mediante pedido ao autor correspondente, [iniciais]. Os dados não estão disponíveis ao público devido a [restrições, por exemplo, o	Básico, Partilhar a pedido	

Disponibilidade de dados	Modelo de declaração de disponibilidade de dados	Política de partilha	Assinale com “x”
	facto de conterem informações que podem comprometer a privacidade dos participantes na investigação].		
Dados sujeitos a restrições de terceiros	Os dados que suportam as conclusões deste estudo estão disponíveis [junto de] [terceiros]. Aplicam-se restrições à disponibilidade destes dados, que foram utilizados sob licença para este estudo. Os dados estão disponíveis [através dos autores / no URL] com a permissão de [terceiros].	Básico, Partilhar a pedido	
Dados disponíveis a pedido dos autores	Os dados que suportam as conclusões deste estudo estão disponíveis junto do autor correspondente, EP, mediante pedido razoável.	Básico, Partilhar a pedido	X
Partilha de dados não aplicável - não foram gerados novos dados	A partilha de dados não é aplicável a este artigo, uma vez que não foram criados ou analisados novos dados neste estudo.	-	
Dados não digitais disponíveis	Os dados não digitais que suportam este estudo são conservados em [adicionar local].	Básicos	
Dados não disponíveis devido a restrições [éticas/legais/comerciais]	Devido à natureza da investigação, os dados de apoio [éticos/legais/comerciais] não estão disponíveis.	-	

Disponibilidade de dados	Modelo de declaração de disponibilidade de dados	Política de partilha	Assinale com "x"
Dados não disponíveis - consentimento do participante	Os participantes neste estudo não deram consentimento escrito para que os seus dados fossem partilhados publicamente, pelo que, devido à natureza sensível da investigação, os dados de apoio não estão disponíveis.	-	

O Orientando:  Data: 09 / 06 / 26

O Orientador:  Data: 9 / 6 / 26

O Coorientador (se aplicável): _____ Data: __ / __

RESUMO

A segurança do paciente constitui um pilar fundamental da prática clínica em medicina dentária e particularmente em cirurgia oral. As técnicas anestésicas desempenham aqui um papel central, permitindo a realização de procedimentos de complexidade variável com eficácia, conforto e segurança. Estas técnicas incluem a anestesia local, a anestesia tópica e como complemento da anestesia, a sedação consciente; em determinados casos específicos, pode ser utilizada a anestesia geral.

Embora geralmente consideradas seguras quando corretamente aplicadas, as técnicas anestésicas permanecem associadas a riscos potenciais; cada uma delas apresenta indicações próprias, vantagens, limitações e complicações específicas, que devem ser cuidadosamente avaliadas em função do perfil clínico do paciente e do tipo de intervenção a realizar.

Este trabalho propõe analisar de forma crítica as diferentes técnicas anestésicas utilizadas em cirurgia oral, abordando os seus aspetos farmacológicos, técnicos e clínicos, bem como as complicações locais e sistémicas associadas.

Uma revisão abrangente da literatura evidencia não apenas os avanços farmacológicos e tecnológicos que contribuem para uma maior previsibilidade, mas também a adoção atual de medidas de segurança, tais como a avaliação pré-operatória individualizada, a monitorização durante o procedimento e a aplicação sistemática de protocolos de emergência. Em conjunto, estes elementos sublinham a importância de uma seleção personalizada da técnica anestésica e da adesão rigorosa a práticas baseadas na evidência e às recomendações clínicas, enquanto condições essenciais para garantir a segurança do paciente em cirurgia oral.

Palavras-chave: “Anestesia”, “Cirurgia Oral”, “Segurança”, “Complicações”.

ABSTRACT

Patient safety is a fundamental pillar of clinical practice in dentistry, particularly in oral surgery. Anaesthetic techniques play a central role, enabling procedures of varying complexity to be performed effectively, comfortably, and safely. These techniques include local anaesthesia, topical anaesthesia, conscious sedation, and, in specific cases, general anaesthesia.

Although generally considered safe when correctly applied, they remain associated with potential risks; each has its own indications, advantages, limitations, and specific complications, all of which must be carefully assessed in relation to the patient's clinical profile and the planned intervention.

This work aims to critically examine the different anaesthetic techniques used in oral surgery, addressing their pharmacological, technical, and clinical aspects, as well as the associated local and systemic complications.

A comprehensive literature review highlights not only the pharmacological and technological advances that contribute to greater predictability, but also the current adoption of safety measures such as individualised pre-operative assessment, intra-operative monitoring and systematic implementation of emergency protocols. Together, these elements underscore the importance of personalised selection of the anaesthetic technique and strict adherence to evidence-based practices and clinical recommendations as essential to ensuring patient safety in oral surgery.

Keywords: "Anesthesia", "Oral Surgery", "Safety", "Complications".

ÍNDICE

I. INTRODUÇÃO	11
II. DESENVOLVIMENTO	15
1- FUNDAMENTOS TEÓRICOS	15
1.1 Fisiologia da dor e mecanismos de ação dos anestésicos	15
1.1.1 Anatomia do complexo orofacial	15
1.1.2 A dor orofacial: definição e classificação	16
1.1.3 Mecanismo de ação da dor: transmissão nervosa e nocicepção	19
1.1.4 Fatores que influenciam a eficácia dos anestésicos	22
1.2 Farmacologia dos anestésicos utilizados em odontologia	25
1.2.1 Agentes mais comuns	25
1.2.2 Associações com vasoconstritores, as vantagens e os riscos	29
1.2.3 Características relevantes	30
2- PRINCIPAIS TÉCNICAS ANESTÉSICAS EM CIRURGIA ORAL	32
2.1 Anestesia infiltrativa	32
2.1.1 Supraperiosteal	32
2.1.2 Intraligamentar	34
2.1.3 Intraóssea	34
2.2 Anestesia troncular	35
2.2.1 Bloqueio do nervo alveolar inferior	36
2.2.2 Bloqueio do nervo lingual	37
2.2.3 Bloqueio do nervo bucal	38
2.2.4 Bloqueio do nervo palatino	39
2.3 Técnicas especiais	40
2.3.1 AMSA	40
2.3.2 Gow-Gates	41
2.3.3 Vazirani-Akinosi	42
2.4 Anestesia tópica e técnicas alternativas	43
2.5 Sedação consciente como complemento em casos de ansiedade ou procedimentos longos	45
3- FATORES DE SEGURANÇA E COMPLICAÇÕES	47
3.1 Fatores dependentes do paciente	47
3.1.1 Comorbilidades e condições específicas	47

3.1.2 Interações medicamentosas	50
3.1.3 Nível de ansiedade e cooperação	52
3.2 Complicações locais	54
3.2.1 Quebra da agulha.....	54
3.2.2 Parestesia.....	55
3.2.3 Hematoma	57
3.2.4 Edema	58
3.2.5 Dor durante a injeção	59
3.2.6 Trismus	60
3.2.7 Infecção	62
3.3 Complicações sistêmicas	63
3.3.1 Toxicidade dos anestésicos locais e efeito dose-dependente	63
3.3.2 Reações alérgicas.....	68
3.4 Erros técnicas e fatores humanos	71
3.4.1 Sobredosagem, técnica incorreta falhas de assepsia	71
3.4.2 Deficiência de formação ou experiência insuficiente	73
4- ORGANIZAÇÃO DA SEGURANÇA EM CIRURGIA ORAL.....	75
4.1 Estruturação da prática clínica segura	75
4.1.1 Avaliação pré-operatória	75
4.1.2 Checklist clínica.....	76
4.1.3 Estratificação do risco	76
4.2 Segurança intra-operatória	77
4.3 Preparação e gestão das emergências	78
4.3.1 Kit de emergência	78
4.3.2 Protocolos escritos	79
4.3.3 Treino da equipa.....	80
4.4 Cultura de segurança e melhoria contínua.....	81
4.4.1 Registo de incidentes	81
4.4.2 Formação contínua	81
4.4.3 Implementação de guidelines internacionais.....	82
4.4.4 Importância da comunicação com o paciente	82
5- AVANÇOS E TENDÊNCIAS ATUAIS	83
5.1 Novos anestésicos e formulações.....	83

5.1.1 Propriedades do anestésico ideal e personalização genómica	83
5.1.2 Otimização do pH: Tamponamento (Buffering)	84
5.1.3 Vetores avançados: lipossomas e nanopartículas	84
5.2 Tecnologias de apoio	85
5.2.1 Sistemas computadorizados de administração (C-CLAD).....	85
5.2.2 Métodos de imagem para guiar bloqueios (ecografia intraoral).....	85
5.3 Modalidades Adjuvantes e Gestão Comportamental	86
5.3.1 Agentes físicos e teoria do “Gate Control”	86
5.3.2 Abordagem psicológica e realidade virtual	87
III. CONCLUSÃO	89
IV. BIBLIOGRAFIA	91
V. ANEXOS	101

ÍNDICE DE ABREVIATURA

AMPA – Recetores ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico

AMSA - Bloqueio do Nervo Alveolar Antero- Médio Superior

ASA - Nervo Alveolar Superoanterior

BNAI - Bloqueio do Nervo Alveolar Inferior

C-CLAD – Computer-Controlled Local Anesthetic Delivery

IASP - International Association for the Study of Pain

INE - Instituto Nacional de Estatística

LAST - Local Anesthetic Systemic Toxicity

LLLT – Low-Level Laser Therapy

MSA - Nervo Aveolar Superior Médio

NMDA – Recetores N-metil-D-aspartato

Nav - Canais de Sódio Aivados por Voltagem

ODS - Objetivo de Desenvolvimento Sustentável

PSA - Nervo Alveolar Superoposterior

STA – Single Tooth Anesthesia

TENS – Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation

TRP - Transient Receptor Potential

UE - União Europeia

VA – Técnica de Vazirani–Akinosi

VAS - Escala Visual Analógica

VPM - Núcleo Ventral Pósterio-Medial do Tálamo

I. INTRODUÇÃO

O controlo da dor é um dos fundamentos da prática clínica em medicina dentária. Ele condiciona tanto a segurança do doente e o seu conforto, como a qualidade do ato realizado. Os profissionais de saúde dispõem de uma vasta variedade de anestésicos, mas é essencial que possuam um conhecimento minucioso dos mesmos para poderem utilizá-los de forma criteriosa durante os procedimentos dentários. Quer se trate de dentisteria restauradora, endodontia, implantologia ou cirurgia oral, o domínio da técnica anestésica determina o sucesso clínico.

A administração de um agente anestésico não se limita a um simples gesto técnico. Implica um conhecimento aprofundado dos mecanismos fisiológicos da dor, da farmacologia dos anestésicos, das diferentes técnicas de injeção, da anatomia da cabeça e do pescoço e, igualmente, das características próprias de cada doente. A chave de uma anestesia eficaz reside na combinação judiciosa da molécula utilizada, da via de administração escolhida e da técnica empregue (Akhtar et al., 2025).

Historicamente, a procura de analgesia acompanha a evolução da medicina desde a Antiguidade, desde misturas empíricas à base de plantas ou substâncias fermentadas utilizadas pelas populações antigas, até à imobilização física na mesa operatória. Foi apenas no início do século XX que a descoberta da procaína marcou uma viragem decisiva. Sintetizada por Alfred Einhorn na Alemanha e introduzida em 1904 sob o nome comercial de Novocaína, a procaína constituiu o primeiro anestésico local injetável de síntese amplamente utilizado, representando um marco importante na medicina dentária (Stewart & Martin, 2018; Spielman et al., 2023; Spear Education, 2013).

Estes progressos permitiram o desenvolvimento de agentes cada vez mais eficazes, seguros e específicos, bem como a elaboração de protocolos padronizados destinados a reduzir os riscos e a melhorar a previsibilidade dos cuidados.

Atualmente, o médico dentista dispõe de um amplo leque de modalidades anestésicas, que incluem a anestesia local, loco-regional e a anestesia tópica. Como complemento da anestesia, pode recorrer-se à sedação consciente e, em determinadas situações, à anestesia geral. Contudo, esta diversidade implica uma responsabilidade acrescida: a de avaliar rigorosamente as indicações, as contraindicações, as potenciais complicações e de aplicar protocolos de segurança estritos (American Society of Anesthesiologists, 2022). Tal insere-se numa perspetiva de prestação de cuidados personalizados e em conformidade com recomendações específicas.

Em cirurgia oral, podem ser utilizados diferentes tipos de anestesia, desde as anestésias local e loco-regional associadas ou não a sedação consciente, até à anestesia geral nos procedimentos mais complexos ou em doentes com necessidades particulares. O presente trabalho centra-se, no entanto, nos anestésicos locais e nas técnicas de anestesia loco-regional, que constituem a base da maioria dos atos de cirurgia oral na prática corrente. Neste contexto, a análise crítica dos diferentes procedimentos anestésicos utilizados em cirurgia oral, dos seus fundamentos farmacológicos, das suas modalidades de aplicação e dos riscos associados revela-se essencial. Permite compreender melhor os desafios em termos de segurança, otimizar a prática clínica e garantir ao doente uma abordagem eficaz, confortável e segura.

Por outro lado, este tema mantém-se pertinente precisamente por ser amplamente explorado, mas em constante atualização na literatura científica e nas recomendações clínicas. Com efeito, surgem regularmente novos dados sobre moléculas, técnicas de injeção, gestão de complicações e protocolos de segurança. Assim, o domínio das técnicas anestésicas não pode ser encarado como um conhecimento adquirido de forma definitiva, mas como uma competência em permanente evolução, alimentada pela formação contínua e pela reflexão clínica. Decloux & Ouanounou (2020) sublinham que “Clinicians are encouraged to continue expand both their didactic knowledge and practical skills through advanced reading, discussion with colleagues, continuing education courses and treatment of patients”.

É, portanto, particularmente importante que todo o clínico, e em especial os jovens médicos dentistas e estudantes, se mantenha informado, crítico e empenhado numa dinâmica de formação contínua, de modo a assegurar uma prática anestésica moderna, segura e baseada na evidência científica atual.

Este estudo é concebido como uma revisão narrativa abrangente da literatura científica, sintetizando os dados clínicos e farmacológicos sobre as abordagens anestésicas em cirurgia oral e o seu impacto na segurança do doente. A pesquisa bibliográfica foi realizada em diversas bases de dados e plataformas científicas, incluindo PubMed, Google Scholar, SciELO, ScienceDirect e ResearchGate, entre outras fontes relevantes.

Embora vários trabalhos já tenham abordado as complicações da anestesia local e a segurança do doente em odontologia, os dados permanecem dispersos por diferentes especialidades, e as recomendações evoluem com o aparecimento de novas moléculas, tecnologias de injeção assistida e abordagens estruturadas de segurança do doente. Por esta razão, uma revisão narrativa atualizada, centrada especificamente na cirurgia oral, justifica-se plenamente: permite reunir e analisar criticamente o conhecimento disponível, colocar em perspetiva os diferentes tipos de complicações e fatores de risco, e identificar orientações concretas para otimizar a escolha e a implementação das técnicas anestésicas, numa perspetiva de máxima segurança para o doente.

O presente trabalho encontra-se principalmente alinhado com o Objetivo de Desenvolvimento Sustentável 3 (Saúde de Qualidade), uma vez que analisa as técnicas anestésicas utilizadas em cirurgia oral e as medidas destinadas a prevenir complicações e garantir a segurança do doente. Relaciona-se igualmente com o ODS 4 (Educação de Qualidade), através da valorização da formação contínua dos profissionais de saúde, do treino das equipas e da aplicação de práticas baseadas na evidência científica. De forma complementar, articula-se com o ODS 9 (Indústria, Inovação e Infraestruturas), ao abordar novos agentes anestésicos, formulações farmacológicas e tecnologias de apoio à administração anestésica.

II. DESENVOLVIMENTO

1- FUNDAMENTOS TEÓRICOS

1.1 Fisiologia da dor e mecanismos de ação dos anestésicos

A dor é um dos sintomas mais frequentes em medicina dentária, resultando da ativação de recetores nociceptivos ao nível dos tecidos dentários e peri-implantares, seguida da transmissão do impulso nervoso para o sistema nervoso central.

1.1.1 Anatomia do complexo orofacial

A compreensão da dor de origem dentária exige o conhecimento da inervação da cabeça e do pescoço, assegurada principalmente pelo nervo trigémio (V), o mais volumoso dos nervos cranianos. Os seus ramos maxilar e mandibular inervam os dentes, o periodonto e os tecidos moles da cavidade oral. Para além da condução da sensibilidade oral até ao cérebro, o trigémio integra-se em redes centrais envolvidas na mastigação e deglutição, justificando que estímulos dolorosos intensos possam desencadear respostas reflexas gerais, incluindo alterações respiratórias ou cardiovasculares (Bičanić et al., 2019).

A descrição da inervação somatossensorial periférica da face e da cavidade oral é essencial, pois condiciona a escolha e a eficácia dos bloqueios anestésicos na prática clínica (Anexo I, Figura 1). Esta análise dos territórios de inervação permite compreender a distribuição dos ramos do nervo trigémio (Anexo I, Figura 2) e a inervação dos dentes e tecidos peri-dentários, indispensável para identificar as áreas anestesiadas por cada técnica utilizada em cirurgia oral (Anexo II). O conhecimento rigoroso destes territórios orienta a seleção das técnicas anestésicas e contribui para a segurança do doente (Mathison & Pepper, 2023).

O complexo nuclear trigémio constitui uma coluna de neurónios sensitivos secundários que se estende da ponte rostral aos primeiros segmentos cervicais. Inclui o núcleo sensitivo principal, responsável sobretudo pelas sensações tácteis

finas da face, e o núcleo espinal do trigémio, dividido nas porções oral, interpolar e caudal. Esta última é o principal centro de processamento nociceptivo e apresenta uma organização semelhante à do corno dorsal da medula espinal. Tal estrutura explica a elevada intensidade da dor trigémica e a convergência de aferências dolorosas provenientes dos nervos facial (VII), glossofaríngeo (IX) e vago (X), o que pode dificultar a localização clínica de determinadas dores orofaciais (Bičanić et al., 2019; Kim et al., 2024) (Anexo I, Figura 3).

O interesse clínico do conhecimento das vias sensitivas periféricas da região orofacial reside na possibilidade de direcionar com precisão os nervos periféricos durante os procedimentos anestésicos. Em cirurgia oral, destacam-se os bloqueios dos nervos maxilar e mandibular, que permitem anestésias amplas áreas da cavidade oral. Quando é necessária anestesia do lábio superior, vestíbulo e mucosa correspondente, pode recorrer-se ao bloqueio do nervo infraorbitário (V2), inclusive por via extraoral em determinados contextos cirúrgicos. Para os tecidos moles do palato, especialmente na região anterior, utiliza-se o bloqueio nasopalatino, que dessensibiliza seletivamente a mucosa palatina. Esta organização neuroanatômica assegura a integração central das informações táteis e nociceptivas da região orofacial (Bičanić et al., 2019).

1.1.2 A dor orofacial: definição e classificação

Uma compreensão aprofundada dos mecanismos da dor orofacial condiciona diretamente a escolha da técnica anestésica, a qualidade da analgesia e a segurança do doente, reduzindo simultaneamente o risco de subtratamento da dor e de complicações associadas aos anestésicos.

A região orofacial apresenta uma inervação sensitiva particularmente densa, aumentando a suscetibilidade a estímulos dolorosos (Moayedí et al., 2018). A Associação Internacional para o Estudo da Dor define-a como “uma experiência sensorial e emocional desagradável associada a, ou semelhante a, danos nos tecidos reais ou potenciais”, salientando o seu carácter simultaneamente perceptivo e subjetivo (2020).

Antes de qualquer intervenção, é fundamental estabelecer um diagnóstico preciso. A dor pode ser classificada segundo a temporalidade (aguda, episódica ou crónica) ou os mecanismos envolvidos (nociceptivo, inflamatório ou neuropático) (Lee et al., 2005) (Anexo I, Figura 4).

A dor orofacial aguda caracteriza-se por início súbito, curta duração e localização geralmente bem definida, estando associada a lesão tecidual, inflamação reversível ou intervenção cirúrgica. Funciona como um sistema de alarme fisiológico, envolvendo ativação dos nociceptores, transdução do sinal e sensibilização periférica, por vezes acompanhada de sensibilização central transitória. Em medicina dentária, é frequentemente unilateral e intraoral, associada a pulpite, patologia mucogengival ou abscesso, sendo habitualmente controlada por tratamento etiológico e mecanismos endógenos de analgesia. Quando a dor persiste para além de três meses, passa a ser considerada crónica (Rotpenpian & Yakkaphan, 2021; Kang et al., 2025; Stewart & Martin, 2018).

Portugal encontra-se entre os países da UE-27 mais afetados por doenças crónicas: em 2023, 44,5% da população referia uma doença crónica ou problema de saúde prolongado, face a uma média europeia de 35,1%, ocupando o terceiro lugar entre os Estados-Membros (INE, 2025). Esta realidade reforça a importância clínica da dor crónica, definida pela persistência dos sintomas em pelo menos 50% dos dias durante mais de três meses, com episódios mínimos de duas horas (Guan et al., 2025).

A sobreposição funcional dos ramos trigémios favorece fenómenos de dor referida ou mal localizada. Na dor orofacial crónica, fenómenos de sensibilização periférica e central conduzem a um estado de hiperexcitabilidade do sistema nervoso central, amplificando a perceção dolorosa mesmo após resolução do estímulo inicial. Esta transição associa-se também a alterações estruturais, incluindo adelgaçamento do tálamo e do córtex pré-frontal dorsolateral. Assim, enquanto a dor aguda constitui um mecanismo protetor, a dor crónica tende a tornar-se um processo patológico autónomo marcado por reorganização central deletéria (Féher et al., 2019; Guan et al., 2025).

Frequentemente, a dor integra-se num quadro mais amplo, associado a depressão, ansiedade e diminuição da qualidade de vida. Os doentes consultam, em média, sete estruturas de cuidados e três especialistas, com uma taxa de sucesso percecionada de apenas 24%. A literatura descreve que esta peregrinação médica conduz frequentemente à estigmatização dos doentes como “difíceis”, refletindo limitações na abordagem biopsicossocial. A dor crónica deve, por isso, ser entendida numa perspetiva biológica, psicológica e social (Féher et al., 2019; Mills et al., 2021; Zakrzewska et al., 2013) (Anexo III).

Outra classificação baseia-se nos mecanismos causais. A dor nociceptiva resulta da ativação direta dos nociceptores por estímulos lesivos ou potencialmente lesivos, desencadeando respostas protetoras. A dor inflamatória surge após lesão tecidual, devido à libertação de mediadores inflamatórios que sensibilizam as terminações nervosas e participam na reparação. A dor neuropática decorre de lesão ou disfunção do sistema nervoso somatossensorial, envolvendo sensibilização periférica e central, podendo manifestar-se por alodinia, hiperalgesia, sensação de queimadura, parestesias ou descargas elétricas. Ao contrário das restantes, não desempenha função protetora. Na prática clínica, a dor crónica combina frequentemente componentes inflamatórias e neuropáticas: a inflamação prolongada pode lesar fibras nervosas e originar dor neuropática, enquanto a lesão neuronal pode desencadear inflamação neurogénica, perpetuando a dor. Estes mecanismos são, portanto, interdependentes e não mutuamente exclusivos (Rotpenpian & Yakkaphan, 2021; St John Smith, 2018; MD Biosciences, 2006; Féher et al., 2019) (Anexo IV).

Em cirurgia oral, a avaliação rigorosa da dor é essencial para adequar a técnica anestésica, evitar falhas e limitar complicações relacionadas com anestésicos locais. O erro diagnóstico está frequentemente associado a comunicação insuficiente: embora os doentes necessitem, em média, de 92 segundos para expor a sua história, os clínicos interrompem-os após apenas 23 segundos (Zakrzewska et al., 2013).

É, por isso, fundamental permitir inicialmente a expressão livre da queixa, complementada por uma anamnese estruturada que explore início, duração, periodicidade, localização, irradiação, qualidade e intensidade da dor, fatores desencadeantes ou de alívio, bem como fatores associados, incluindo xerostomia, bruxismo, parafunções, cefaleias, tensões faciais e impacto no sono, concentração e qualidade de vida (Zakrzewska et al., 2013).

Apesar do seu valor diagnóstico, a descrição subjetiva da dor é insuficiente para quantificar a sua gravidade. A utilização de escalas multidimensionais e questionários validados é, por isso, indispensável. O recurso exclusivo a escalas numéricas revela-se inadequado, uma vez que a ausência de queixa espontânea não significa ausência de dor. De facto, 82,1% dos clínicos não abordam sistematicamente esta questão, porque os doentes nem sempre a manifestam de forma evidente (Miranda & Neves, 2024).

1.1.3 Mecanismo de ação da dor: transmissão nervosa e nocicepção

A dor não é um simples sintoma, mas um processo fisiopatológico complexo sustentado por mecanismos neuronais e inflamatórios interligados. A compreensão destes mecanismos, desde a dor aguda protetora até à dor patológica, é essencial para um diagnóstico rigoroso e para a utilização segura e eficaz dos anestésicos locais em cirurgia oral.

A nocicepção inicia-se pela ativação de nociceptores, terminações nervosas livres presentes nos tecidos dentários, periodontais e mucosos. Estes expressam canais da família TRP (Transient Receptor Potential), sensores polimodais de estímulos térmicos, mecânicos e químicos potencialmente nocivos. Durante uma agressão tecidular ou inflamação, mediadores como prostaglandinas, bradicinina, citocinas, iões H^+ e ATP modulam estes canais, reduzem o limiar de ativação dos nociceptores e facilitam a geração de potenciais de ação (Kang et al., 2025; Lee et al., 2025).

A nocicepção corresponde, assim, à deteção e transmissão de estímulos potencialmente lesivos, principalmente através das fibras A δ e C, cujos corpos celulares se situam no gânglio trigémio. A libertação de mediadores inflamatórios

provoca sensibilização periférica, manifestada clinicamente por hiperalgesia e alodinia, frequentemente observadas em pulpites e inflamações peri-dentárias (Merrill, 2007; Kang et al., 2025; Liu et al., 2022).

A transmissão do sinal doloroso ocorre por dois tipos principais de fibras aferentes. As fibras A δ , fracamente mielinizadas e de condução rápida (3–30 m/s), são responsáveis pela “primeira dor”, aguda e bem localizada. As fibras C, não mielinizadas e de condução lenta (< 2 m/s), mediam a “segunda dor”, difusa e prolongada. Em medicina dentária, a dor breve desencadeada pelo frio ou ar sobre dentina exposta é explicada pela teoria hidrodinâmica, segundo a qual o deslocamento do fluido nos túbulos dentinários ativa fibras na junção pulpo-dentinária. Em contraste, a dor pulpar profunda e persistente resulta da inflamação da polpa com sensibilização prolongada dos nociceptores (Liu et al., 2022).

Quando o influxo aferente proveniente de nociceptores sensibilizados é intenso e prolongado, pode desencadear sensibilização central transitória, um estado reversível de hiperexcitabilidade dos neurónios nociceptivos centrais mediado, entre outros mecanismos, pela ativação dos recetores NMDA (N-metil-D-aspartato) no complexo sensitivo trigémico. Embora adaptativo na dor aguda, este processo pode evoluir para alterações neuroplásticas duradouras envolvidas na cronificação da dor (Joseph et al., 2025; Woller et al., 2017).

Após percorrerem o nervo e o gânglio trigémios, as fibras nociceptivas fazem sinapse nos núcleos sensitivos do tronco cerebral, sobretudo na porção caudal do núcleo espinal do trigémio (nucleus trigeminalis caudalis), equivalente funcional do corno dorsal da medula espinal. A transmissão sináptica depende principalmente do glutamato e da substância P, que ativam recetores AMPA (ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico), NMDA e NK1. Os neurónios de segunda ordem dividem-se em neurónios nociceptivos específicos (NS), responsivos apenas a estímulos intensos, e neurónios de ampla gama dinâmica (WDR), que integram estímulos nociceptivos e não nociceptivos através do aumento progressivo da frequência de descarga (Merrill, 2007; Liu et al., 2022; Woller et al., 2017).

A informação dolorosa alcança os centros superiores por duas vias principais. A via somatossensorial lateral, com relevo no núcleo talâmico ventro-pósterio-medial (VPM), processa os aspectos sensório-discriminativos da dor, como localização, intensidade e duração. A via medial, envolvendo núcleos talâmicos médios e estruturas límbicas, participa nas dimensões afetivas, motivacionais e cognitivas da experiência dolorosa, explicando a sua associação frequente à ansiedade, medo e diminuição da qualidade de vida (Sirintawat et al., 2017).

A propagação do sinal doloroso depende da geração e condução de potenciais de ação. Em repouso, a membrana axonal mantém um potencial entre -90 e -60 mV. Quando o estímulo atinge o limiar, os canais de sódio dependentes de voltagem (Nav) abrem-se, permitindo a entrada rápida de sódio e a despolarização até cerca de $+40$ mV. O potencial de ação propaga-se então ao longo da fibra, de forma contínua ou saltatória nas fibras mielinizadas, até aos centros de relevo, onde a informação é transmitida quimicamente por neurotransmissores (Lee et al., 2025; Drasner, 2021).

Os anestésicos locais atuam precisamente neste mecanismo. Como bases fracas, atravessam a membrana neuronal na forma não ionizada e ligam-se, pela face interna, aos canais de sódio dependentes de voltagem. Esta ligação reversível estabiliza o canal no estado inativo, impede a entrada de sódio, bloqueia a despolarização e interrompe a propagação do potencial de ação. Enquanto o bloqueio persistir, o influxo nociceptivo não alcança os centros superiores e a dor é abolida no território inervado, constituindo o princípio fundamental da anestesia local em medicina dentária (Tikhonov & Zhorov, 2017).

Nas dores neuropáticas centralizadas, como a odontalgia atípica, a dor desaparece pouco ou não desaparece após anestesia local ou regional. Este fenómeno possui elevado valor diagnóstico em cirurgia oral, pois sugere que o mecanismo doloroso deixou de ser predominantemente periférico e passou a envolver o sistema nervoso central, com fenómenos de plasticidade neuronal e ativação de células gliais, atualmente reconhecidas como participantes ativas na manutenção da dor (Merrill, 2007).

1.1.4 Fatores que influenciam a eficácia dos anestésicos

Do ponto de vista teórico, a eficácia dos anestésicos locais, embora assente no bloqueio reversível dos canais de sódio para interromper a transmissão nervosa, é fortemente modulada pelas condições ambientais e pelas propriedades moleculares. Na prática, a sua eficácia depende de uma interação complexa entre as propriedades físico-químicas da molécula, as condições tecidulares locais e múltiplos fatores químicos e ambientais (Datta et al., 2025; Drasner, 2021).

A eficácia dos anestésicos é regida por diversos determinantes físico-químicos e estruturais fundamentais. Entre estes, a lipossolubilidade constitui o principal determinante da potência anestésica. Depende sobretudo de substituições alquiladas na molécula: quanto maior o número de grupos alquilo, mais lipofílica é a molécula e, conseqüentemente, mais potente. Além disso, o comprimento da cadeia intermédia influencia a duração do efeito: uma cadeia com menos de três ou mais de sete átomos de carbono associa-se a menor persistência da anestesia. Assim, uma cadeia idealmente entre três e sete carbonos aumenta diretamente a potência e a duração de ação (Yartsev, 2024; Martins & Destefani, 2023; Taylor & McLeod, 2020).

O pKa do fármaco e o pH do meio envolvente também influenciam de forma crítica a velocidade de início e a capacidade de difusão intracelular. A maioria dos anestésicos apresenta um pKa entre 8 e 9. Em meio fisiológico, com pH ~7,40, a fração não ionizada, mais lipossolúvel, é a que permite a passagem através da membrana neuronal. Uma vez no interior celular, com pH de aproximadamente 6,9, a forma ionizada torna-se predominante. É sobretudo esta forma catiónica que se liga de forma eficaz ao local intracelular do canal de sódio dependente de voltagem. O pKa modula, assim, a proporção relativa das formas ionizada e não ionizada ao pH fisiológico (Yartsev, 2024; Drasner, 2021).

Do ponto de vista estrutural, a eficácia dos anestésicos locais está intrinsecamente ligada à sua estrutura molecular tripartida, composta por um anel aromático lipofílico, uma cadeia intermédia e um grupo amina hidrofílico (Figura 4). O anel aromático é determinante para a lipossolubilidade, favorecendo a penetração

através da bainha de mielina e da bicamada fosfolipídica dos neurónios. No entanto, a espessura da mielina pode atuar como fator limitante, uma vez que uma bainha mais espessa pode atrasar o acesso do anestésico à membrana neuronal (Martins & Destefani, 2023).

O núcleo aromático lipofílico é essencial para a atividade anestésica, enquanto a ligação do tipo éster ou amida determina a classe do agente e, consequentemente, o seu metabolismo. O grupo amina hidrofílico confere solubilidade aquosa ao composto. Por sua vez, características moleculares específicas, como o anel tiofeno da articaína, favorecem uma melhor difusão através dos tecidos moles e do osso, aumentando a eficácia da anestesia por infiltração (Datta et al., 2025; Martins & Destefani, 2023) (Anexo 1, Figura 5).

É ainda crucial sublinhar que o metabolismo difere conforme a classe: os ésteres são hidrolisados mais rapidamente no plasma, enquanto as amidas sofrem hidroxilação hepática mais lenta, o que as torna mais suscetíveis a acumulação em contexto de insuficiência hepática (Martins & Destefani, 2023).

Ao nível dos determinantes farmacocinéticos e clínicos, a ligação às proteínas plasmáticas, o peso molecular e a vascularização local influenciam diretamente a cinética e a duração de ação. Um peso molecular elevado associa-se frequentemente a maior potência e a uma ligação proteica mais intensa. Esta última tende a prolongar o efeito ao criar um reservatório tecidular, embora possa atrasar o início do bloqueio. Em sentido inverso, uma vascularização elevada promove uma absorção sistêmica mais rápida, reduzindo a concentração local e a duração do efeito (Decloux & Ouanounou, 2020; Yartsev, 2024; Rodrigues & Bronzato, 2025).

A eficácia dos anestésicos é também “dependente do uso” (bloqueio fásico): quanto maior a frequência de descarga neuronal, mais pronunciado é o bloqueio. O anestésico liga-se preferencialmente ao canal no estado aberto e estabiliza subsequentemente o recetor no estado inativo, impedindo novas descargas. Este fenómeno ajuda a explicar a sensibilidade particular de fibras nociceptivas de alta frequência em contexto de dor aguda. Contrariamente a uma ideia comum sobre

sensibilidade diferencial das fibras, as fibras C são relativamente resistentes aos anestésicos locais, enquanto as fibras Aδ são, em geral, as mais sensíveis (Yartsev, 2024; Taylor & McLeod, 2020).

Relativamente à cinética de difusão, a relação entre o pKa e o pH tecidual pode ser modelada pela equação de Henderson–Hasselbalch:

$$\log \frac{[base\ conjugada]}{[ácido]} = pKa - pH$$

Um fator particularmente relevante são as condições tecidulares e ambientais, nomeadamente o pH local, sobretudo em contexto inflamatório. De acordo com esta equação, uma acidose inflamatória (redução do pH em 0,5 a 1 unidade) aumenta a fração ionizada do anestésico, dificultando a sua travessia das barreiras lipídicas da bainha nervosa até ao local de ação intracelular, o que explica bloqueios difíceis ou incompletos nessas circunstâncias. Apenas a forma não ionizada difunde facilmente através da membrana axonal, enquanto a forma carregada é a que se liga ao canal de sódio. Um pKa mais baixo aumenta, para um dado pH, a proporção da forma não ionizada e favorece um início mais rápido do bloqueio. Por outro lado, um meio mais alcalino favorece a ligação às proteínas plasmáticas. Assim, enquanto a lipossolubilidade e a ligação proteica aumentam a potência e prolongam a duração de ação, fazem-no frequentemente à custa de um risco toxicológico superior (Garmon et al., 2025; Martins & Destefani, 2023; Taylor & McLeod, 2020).

A vascularização periférica, alterada pela presença de mediadores inflamatórios como a prostaglandina E2, promove vasodilatação, acelerando a absorção sistémica da solução e reduzindo a concentração do anestésico no local de injeção. Alguns agentes, como a ropivacaína e a levobupivacaína, apresentam uma resposta vasoativa bimodal, modulando o seu próprio perfil de absorção: promovem vasodilatação em dose clínica e vasoconstrição em dose inflamatória. Além disso, a absorção sistémica, que limita a eficácia local, segue uma ordem relativamente consistente de acordo com o local de administração: o bloqueio intrapleural apresenta a absorção mais elevada, seguido dos locais intercostais,

depois epidural lombar e, por fim, subcutâneo. Estes dados ajudam a justificar a escolha da técnica e da molécula em função do objetivo clínico, seja privilegiar potência ou duração (Tsuchiya, 2016; Taylor & McLeod, 2020).

Por fim, a inflamação modifica a sensibilidade dos nociceptores através da sobre-expressão de determinados subtipos de canais de sódio, intrinsecamente resistentes ou menos sensíveis aos anestésicos locais convencionais (Tsuchiya, 2016; Taylor & McLeod, 2020).

1.2 Farmacologia dos anestésicos utilizados em odontologia

1.2.1 Agentes mais comuns

Os anestésicos locais constituem um pilar central no controlo da dor em medicina dentária, permitindo a realização de atos invasivos em condições ideais de conforto e segurança. A sua utilização exige conhecimento rigoroso das suas propriedades farmacológicas, das associações com vasoconstritores e das respetivas limitações clínicas.

Do ponto de vista químico, os anestésicos locais dividem-se em dois grupos: as amino-amidas (como a lidocaína, a mepivacaina e a bupivacaina) e os amino-ésteres. Estes últimos são atualmente muito menos utilizados em medicina dentária devido à toxicidade mais elevada e à farmacocinética menos previsível. Assim, as amidas representam praticamente a totalidade das soluções injetáveis utilizadas na prática dentária corrente, graças ao seu melhor perfil de segurança, metabolismo previsível e maior duração de ação (Del Muro Casas et al., 2025) (Anexo V).

A noção de “gold standard” em anestesia local dentária está simultaneamente bem consolidada na literatura científica e matizada pela prática clínica contemporânea. Embora a lidocaína permaneça a referência histórica e experimental, a articaína tem-se afirmado progressivamente como o agente de eleição em determinados contextos clínicos, devido à sua eficácia superior, apesar das preocupações persistentes quanto à sua eventual neurotoxicidade (Akhtar et al., 2025; Datta et al., 2025; Del Muro Casas et al., 2025; Martins & Destefani, 2023).

A lidocaína é reconhecida como o padrão-ouro face ao qual todos os novos agentes anestésicos são comparados (Martin et al., 2021). A sua eficácia assenta em vários pilares: início de ação rápido e um perfil de segurança bem estabelecido, nomeadamente em grávidas, nas quais não apresenta risco para a mãe nem para o feto. Serve sistematicamente de referência para avaliar a eficácia e a toxicidade de novas moléculas (Akhtar et al., 2025; Datta et al., 2025; Del Muro Casas et al., 2025; Gazal et al., 2023).

No entanto, a articaína a 4% tem vindo a ser progressivamente proposta como um “novo padrão” funcional, uma vez que demonstra uma maior probabilidade de sucesso anestésico do que a lidocaína, tanto em técnicas de infiltração como em bloqueios, graças ao seu anel de tiofeno. Além disso, apresenta um metabolismo hepático menos dependente do fígado, pois apenas cerca de 10 a 15% da molécula é metabolizada hepaticamente, ao contrário da quase totalidade da lidocaína (Del Muro Casas et al., 2025; Gazal et al., 2023; Martin et al., 2021; Rodrigues & Bronzato, 2025; Srisurang et al., 2011).

Assim, a prática clínica moderna impõe uma seleção individualizada do anestésico, tornando o conceito de *gold standard* relativo ao perfil sistémico de cada doente (Gazal et al., 2023).

A lidocaína é um anestésico do tipo amida de potência intermédia, com um pKa situado aproximadamente entre 7,7 e 7,9, dependendo da formulação, e com uma solubilidade lipídica relativamente elevada. Em medicina dentária, é classicamente utilizada numa solução a 2%, associada a um vasoconstritor (mais frequentemente adrenalina a 1:80 000 ou 1:100 000). Esta associação permite compensar a sua vasodilatação intrínseca, prolongar a duração da anestesia pulpar, melhorar a hemostase e reduzir a toxicidade sistémica. A sua semi-vida plasmática situa-se entre 1,5 e 2 horas, com início de ação rápido, entre 2 e 3 minutos, e metabolismo essencialmente hepático, mediado por enzimas microssomais. Adicionalmente, apresenta solubilidade lipídica cerca de quatro vezes superior à da mepivacaína, o que facilita a sua infiltração nos tecidos mucosos (Del Muro Casas et al., 2025; Akhtar et al., 2025; Su et al., 2024).

A articaína distingue-se das restantes amidas por uma estrutura original que inclui simultaneamente um anel tiofeno, em substituição do anel benzénico clássico, e um grupo funcional éster. O anel tiofeno aumenta a lipossolubilidade e melhora a difusão através das membranas nervosas e do tecido ósseo, explicando a sua excelente eficácia em técnicas de infiltração, particularmente ao nível do maxilar (Martin et al., 2021).

Do ponto de vista metabólico, a presença da função éster permite uma hidrólise rápida no plasma: cerca de 90% da molécula é convertida em ácido articaínico inativo pelas estearases plasmáticas e posteriormente eliminada por via renal, sendo os restantes 10% metabolizados no fígado. Esta cinética traduz-se numa semi-vida sérica curta, de 20 a 30 minutos, claramente inferior à da lidocaína. Esta semi-vida reduzida permite a sua utilização segura em concentrações mais elevadas, até 4%, mantendo uma toxicidade sistémica comparável à da lidocaína (Del Muro Casas et al., 2025; Martin et al., 2021).

No contexto das técnicas cirúrgicas, nomeadamente das extrações dentárias, a articaína possibilita abordagens menos invasivas. Por exemplo, doses mais elevadas de articaína por via de infiltração vestibular podem anestesiar eficazmente dentes maxilares durante uma extração, dispensando a injeção palatina, frequentemente dolorosa para o paciente. Além disso, em molares mandibulares, a infiltração vestibular com articaína constitui uma abordagem eficaz, podendo ser utilizada de forma rotineira, quer como complemento ao bloqueio do nervo alveolar inferior quer como alternativa, apresentando taxas de sucesso entre 42% e 73% para infiltrações suplementares. Consequentemente, a articaína demonstra propriedades de difusão superiores, particularmente vantajosas em procedimentos de rotina que exigem uma anestesia por infiltração eficaz (Martin et al., 2021; Del Muro Casas et al., 2025).

A mepivacaína apresenta uma potência anestésica semelhante à da lidocaína, mas caracteriza-se por uma vasodilatação significativamente menor. Esta propriedade permite a utilização de soluções a 3% sem vasoconstritor, mantendo uma duração de anestesia adequada para procedimentos de curta a média duração.

O seu pKa, ligeiramente inferior (cerca de 7,6), favorece uma maior proporção da forma básica não ionizada ao pH fisiológico, o que explica um início de ação frequentemente mais rápido em técnicas de infiltração. Em ambientes inflamatórios ou infetados, onde o pH tecidual se encontra reduzido, esta característica melhora a difusão nervosa em comparação com a lidocaína, tornando-a uma opção interessante em meios locais ácidos.

Em termos de eficácia clínica, os estudos demonstram que a mepivacaína a 2% associada a adrenalina (1:100 000) apresenta uma taxa de sucesso significativamente superior à da lidocaína para a mesma concentração de vasoconstritor. Em doentes com patologias cardíacas, as guidelines admitem o uso de anestésicos locais com adrenalina em doses reduzidas e cuidadosamente controladas; ainda assim, em procedimentos de curta duração, alguns autores referem a utilização de mepivacaína a 3% sem vasoconstritor como opção preferencial, por limitar o aumento da frequência cardíaca e manter simultaneamente um controlo adequado da dor durante as intervenções dentárias (Su et al., 2024; Del Muro Casas et al., 2025; Akhtar et al., 2025).

A bupivacaína e a ropivacaína são anestésicos do tipo amida de longa duração, caracterizados por elevada lipossolubilidade e forte afinidade pelas proteínas plasmáticas. A bupivacaína, em particular, proporciona uma anestesia prolongada dos tecidos moles até 12 horas, sendo útil na gestão da dor pós-operatória após intervenções orais extensas. No entanto, a sua maior cardiotoxicidade, especialmente em situações de sobredosagem ou injeção intravascular accidental, impõe uma utilização cautelosa e restringe o seu uso a indicações específicas. A ropivacaína, desenvolvida como uma alternativa menos cardiotóxica, pode igualmente ser considerada quando se pretende uma analgesia prolongada, oferecendo uma margem de segurança ligeiramente superior (Rodrigues & Bronzat, 2025; Akhtar et al., 2025).

Em conclusão, na cirurgia oral, a articaína a 4% constitui uma escolha amplamente utilizada, apresentando uma taxa de sucesso de cerca de 90% nos bloqueios nervosos, comparativamente a 81% para a lidocaína. A mepivacaína a

3% é o terceiro agente mais utilizado, sendo valorizada pelo seu início de ação rápido e pela possibilidade de utilização sem vasoconstritor (Del Muro Casas et al., 2025).

1.2.2 Associações com vasoconstritores, as vantagens e os riscos

A adição de vasoconstritores constitui uma estratégia fundamental para a segurança clínica. Os anestésicos locais apresentam, em graus variáveis, um efeito vasodilatador que favorece a sua absorção sistêmica, reduz a sua concentração local e encurta a duração da sua ação. A associação de vasoconstritores adrenérgicos ou não adrenérgicos permite reduzir o fluxo sanguíneo local, prolongar a duração da anestesia e melhorar a hemostase. Contrariamente a uma ideia ainda difundida, estes agentes não se limitam a neutralizar a vasodilatação induzida pela anestesia local; provocam uma vasoconstrição ativa significativamente mais intensa, reduzindo de forma marcada o fluxo sanguíneo na zona operatória.

Esta estratégia diminui a velocidade de depuração do anestésico, aumenta a profundidade e a duração do bloqueio e contribui para a limitação da toxicidade sistêmica, tanto a nível central como cardiovascular. Em termos práticos, os vasoconstritores mantêm o anestésico no local de injeção, reduzindo o sangramento e a absorção sistêmica potencialmente tóxica, ao mesmo tempo que aumentam a potência e a duração da ação local (Martins & Destefani, 2023; Tsuchiya, 2016; Rodrigues & Bronzato, 2025).

Em medicina dentária, as concentrações de adrenalina mais frequentemente utilizadas situam-se entre 1:80 000 e 1:200 000, representando um compromisso adequado entre eficácia vasoconstritora e segurança cardiovascular.

Relativamente à escolha da concentração do vasoconstritor, os estudos demonstram que não existem diferenças significativas em termos de sucesso anestésico entre a articaína associada a adrenalina a 1:100 000 e a 1:200 000, embora a concentração de 1:100 000 possa proporcionar um início de ação mais rápido em extrações mandibulares (Martin et al., 2021).

Nos atos cirúrgicos que exigem uma hemostase mais pronunciada, incluindo a cirurgia periodontal ou determinadas extrações complexas, as concentrações mais elevadas, como 1:100 000, continuam a ser preferidas. Estas reduzem significativamente o sangramento e melhoram a visibilidade do campo operatório. Por outro lado, a concentração de 1:200 000 é frequentemente suficiente para assegurar analgesia e um grau adequado de hemostase, com menor impacto cardiovascular, constituindo assim uma opção pertinente em doentes mais vulneráveis (Moodley, 2017; Datta et al., 2025).

Do ponto de vista clínico, a redução do sangramento é essencial para melhorar a visibilidade do campo operatório e favorecer a formação do coágulo sanguíneo. Os principais agentes utilizados em medicina dentária para este efeito incluem a epinefrina (adrenalina), a norepinefrina, a fenilefrina e a felipressina. Importa salientar que, enquanto a epinefrina atua predominantemente sobre os recetores adrenérgicos α , promovendo a contração dos vasos sanguíneos, a felipressina constitui uma alternativa não adrenérgica, sendo um análogo da vasopressina que atua principalmente sobre a microcirculação venosa, proporcionando uma hemostase menos intensa, mas com maior segurança vascular (Rodrigues & Bronzato, 2025).

No que respeita às doses, é geralmente aceite que um adulto saudável pode receber até cerca de 0,2 mg de adrenalina durante uma consulta, o que corresponde aproximadamente a dez anestubos de uma solução a 1:100 000. Em doentes com patologia cardiovascular, esta dose máxima deve ser drasticamente reduzida, frequentemente para cerca de 0,04 mg, o que equivale a aproximadamente dois anestubos a 1:100 000 (Moodley, 2017; Su et al., 2024).

1.2.3 Características relevantes

Para além dos parâmetros farmacológicos, várias características condicionam o desempenho clínico dos anestésicos locais em cirurgia oral.

Ao nível anatómico, a difusão óssea varia consoante o local. O osso maxilar, mais esponjoso e menos denso, é particularmente favorável às técnicas de anestesia por infiltração. Tal facto explica as elevadas taxas de sucesso obtidas com soluções de

articaína ou lidocaína administradas por infiltração vestibular durante extrações no maxilar. Em contraste, a cortical mandibular, mais espessa e densa, limita a difusão da solução anestésica. Neste contexto, infiltrações complementares com articaína podem melhorar o conforto do doente e a profundidade da anestesia (Del Muro Casas et al., 2025).

Em cirurgia oral, a extensão da área anestesiada constitui um fator determinante. A articaína a 4% produz uma zona de anestesia dos tecidos moles significativamente mais ampla (42 mm) do que a obtida com lidocaína (33 mm) ou com mepivacaína (32,5 mm). Esta maior difusão permite a extração de um ou dois dentes adjacentes por meio de uma única injeção por infiltração (Srisurang et al., 2011).

Relativamente à neurotoxicidade, a articaína, na concentração de 4%, tem sido associada a um risco mais elevado de parestesia quando utilizada em técnicas de anestesia loco-regional, em comparação com outros anestésicos locais. Contudo, este aspeto permanece controverso na literatura, sobretudo tendo em conta o seu elevado sucesso clínico, estimado em cerca de 90%, superior aos 81% observados com a lidocaína (Srisurang et al., 2011; Del Muro Casas et al., 2025).

A distinção entre a duração da anestesia efetiva durante o procedimento e a duração do entorpecimento dos tecidos moles é igualmente essencial. Em tratamentos conservadores ou endodônticos, um anestésico de duração intermédia associado a uma baixa concentração de vasoconstritor pode ser suficiente para cobrir o ato clínico, limitando simultaneamente a persistência do entorpecimento dos tecidos moles e reduzindo o risco de automutilação, particularmente em crianças. Em contrapartida, em cirurgias extensas, o recurso a anestésicos de longa duração permite assegurar uma analgesia pós-operatória prolongada (Akhtar et al., 2025) (Anexo VII).

2- PRINCIPAIS TÉCNICAS ANESTÉSICAS EM CIRURGIA ORAL

Para garantir a segurança do paciente durante cirurgias orais, vários aspetos farmacológicos e clínicos devem ser rigorosamente controlados para além da simples escolha da molécula (Rodrigues & Bronzato, 2025). As técnicas de anestesia local em cirurgia oral dividem-se em abordagens infiltrativas e loco-regionais (tronculares). A seleção do método depende essencialmente da anatomia óssea do local operatório e da extensão da intervenção prevista (Mathison & Pepper, 2023).

2.1 Anestesia infiltrativa

A anestesia infiltrativa é definida como uma inibição reversível da condução nervosa induzida pela aplicação local de substâncias anestésicas. Constitui a técnica de referência para intervenções de curta duração ou localizadas, nomeadamente em tecidos moles. A sua eficácia depende diretamente da capacidade de difusão da molécula anestésica através dos tecidos (Decloux & Ouanounou, 2020).

A articaína revela-se particularmente eficaz neste contexto devido a uma difusão transóssea superior, especialmente na região mandibular (Del Muro Casas et al., 2025).

No âmbito das técnicas infiltrativas, a adição de adrenalina é crucial para reduzir a absorção sistémica e prolongar o efeito anestésico local, compensando a vasodilatação natural dos agentes anestésicos. Em cirurgia, é frequentemente privilegiada uma concentração de adrenalina de 1:100 000 na infiltração para otimizar a hemostase (Moodley, 2017).

2.1.1 Supraperiostal

A técnica supraperióstica, ou infiltração vestibular, é uma técnica de infiltração convencional frequentemente utilizada para intervenções no maxilar superior. O seu sucesso baseia-se na porosidade do osso cortical maxilar, que favorece a difusão da solução anestésica até aos ápices dentários (Tsuchiya, 2016).

O clínico introduz a agulha no topo da prega mucobucal, com o bisel orientado para o osso, e administra lentamente a solução anestésica na proximidade do ápice do dente em causa. Em procedimentos de dentisteria, esta infiltração pode ser suficiente para controlo da sensibilidade pulpar. Contudo, em procedimentos cirúrgicos, a infiltração vestibular isolada pode não assegurar analgesia adequada dos tecidos palatinos e periodontais. Sendo frequentemente necessária anestesia complementar do lado palatino por infiltração palatina ou técnicas alternativas, sobretudo em adultos (Malamed, 2020; Matthison & Pepper, 2023; Srisurang et al., 2011).

Este método apresenta várias vantagens: execução simples, elevada taxa de sucesso e baixo carácter traumático. Permite obter anestesia eficaz do dente alvo, da mucosa e do tecido conjuntivo adjacente. A eficácia desta técnica pode ser reforçada pelo uso de soluções alcalinizadas para dentes anteriores e posteriores maxilares, que melhoram a penetração do fármaco nos tecidos e aumentam significativamente a taxa de sucesso anestésico em procedimentos cirúrgicos (Kattan et al., 2019).

Além disso, diversos estudos ao longo das últimas décadas sugerem que a infiltração vestibular de articaína a 4% ao nível dos molares mandibulares proporciona um controlo da dor comparável ao de um bloqueio do nervo alveolar inferior com lidocaína a 2% durante procedimentos cirúrgicos, tanto em adultos como em crianças, conforme reportado por Rodrigues & Bronzato (2025).

A anestesia supraperióstica requer frequentemente uma série de punções — até cinco injeções — para assegurar analgesia completa dos tecidos moles e duros. Embora eficaz, esta abordagem apresenta a desvantagem de afetar de forma colateral estruturas faciais como o lábio superior, as narinas e as pálpebras inferiores, o que pode alterar a função muscular e a estética do sorriso do paciente no pós-operatório. Além disso, requer geralmente um volume de solução anestésica mais elevado, estimado neste estudo em cerca de três vezes a dose necessária para uma técnica alternativa direccionada (Tolentino et al., 2015) (Anexo VIII, Figura 1).

2.1.2 Intraligamentar

A injeção intraligamentar, também designada anestesia periodontal, consiste na introdução da solução anestésica sob alta pressão no espaço do ligamento periodontal. Esta abordagem permite uma difusão direta no osso esponjoso e assegura uma analgesia rápida, embora de curta duração (Matthison & Pepper, 2023; Su et al., 2014).

É geralmente utilizada como técnica complementar. Revela-se particularmente útil em caso de falha dos bloqueios convencionais, nomeadamente para garantir o conforto do paciente durante procedimentos em dentes com pulpite (Decloux & Ouanounou, 2020; Tsuchiya, 2016).

O clínico posiciona uma agulha curta no sulco gengival, paralela ao eixo do dente, e injeta lentamente a solução anestésica assim que uma resistência indica a entrada no ligamento. A utilização de mepivacaína a 3% com ou sem vasoconstritor é frequentemente adotada nesta indicação (Del Muro Casas et al., 2025; Su et al., 2014) (Anexo VIII, Figura 2).

2.1.3 Intraóssea

A anestesia intraóssea consiste na injeção da solução anestésica diretamente no osso esponjoso, após perfuração da cortical óssea, na proximidade do ápice radicular alvo. Este método permite uma analgesia quase imediata e profunda e constitui uma alternativa valiosa em caso de falha de uma anestesia troncular ou de uma anestesia infiltrativa convencional (Matthison & Pepper, 2023; Decloux & Ouanounou, 2020; Tsuchiya, 2016; Su et al., 2014).

A eficácia desta técnica é reforçada pela utilização de anestésicos com elevada capacidade de difusão, como a articaína, devido à sua excelente penetração no osso, permitindo atingir as fibras nervosas mesmo através de uma cortical densa (Del Muro Casas et al., 2025). No entanto, a presença de um vasoconstritor pode provocar taquicardia transitória, em resultado da rápida passagem da solução para a circulação medular óssea. Este fenómeno é geralmente benigno e bem tolerado em doentes sem patologia cardíaca conhecida (Tsuchiya, 2016).

A técnica intraóssea é apresentada como uma alternativa eficaz para molares mandibulares, sobretudo em caso de insucesso dos bloqueios nervosos clássicos. Os dados sugerem que a injeção intraóssea de 1,8 ml de solução permite obter uma anestesia pulpar rápida, embora a eficácia possa variar consoante o vasoconstritor utilizado (Su et al., 2014) (Anexo VIII, Figura 3).

Deste modo, as técnicas infiltrativas ocupam um lugar de destaque na cirurgia oral devido à sua simplicidade, rapidez de ação e eficácia no controlo da dor pré-operatória e pós-operatória. A sua utilização criteriosa, associada a uma escolha adequada do anestésico e do vasoconstritor, é fundamental para garantir a segurança e o conforto do paciente (Malamed, 2020).

2.2 Anestesia troncular

As técnicas tronculares, ou bloqueios nervosos regionais, constituem o método principal para intervenções cirúrgicas de maior dimensão, pois permitem insensibilizar áreas extensas através da deposição de anestésico junto de um tronco nervoso principal (Hayden, 2025). Consistem na interrupção da condução do impulso nervoso ao nível de um tronco ou de um ramo principal, originando perda de sensibilidade e, por vezes, défice motor, reversível, em todos os tecidos inervados por esse nervo. Estas técnicas estão particularmente indicadas para intervenções cirúrgicas complexas ou extensas, por permitirem obter uma analgesia profunda e duradoura num território anatómico alargado (Del Muro Casas et al., 2025).

O seu mecanismo de ação baseia-se na inibição dos canais de sódio dependentes de voltagem (Nav), impedindo a despolarização da membrana neuronal e a propagação do impulso nervoso (Garmon et al., 2025).

Contudo, na maioria dos pacientes, a densidade óssea mandibular e as diferenças interindividuais na posição do foramen mandibular constituem os principais desafios clínicos que explicam as falhas observadas, frequentemente estimadas entre 15 e 25% consoante os estudos. A execução destes bloqueios exige um conhecimento rigoroso dos referenciais anatómicos, uma vez que

qualquer variação morfológica pode comprometer a sua eficácia (Ravi Kiran et al., 2018).

Os bloqueios nervosos mais frequentemente utilizados em cirurgia oral são os do nervo alveolar inferior, do nervo lingual, do nervo bucal longo e dos nervos palatinos (grande palatino e nasopalatino). Estes diferentes bloqueios podem ser utilizados isoladamente ou em combinação, de acordo com a extensão do campo operatório.

2.2.1 Bloqueio do nervo alveolar inferior

O bloqueio do nervo alveolar inferior (BNAI), por vezes designado bloqueio de Halstead, continua a ser a técnica de referência na anestesia mandibular para contornar a elevada densidade óssea. Tem como alvo o nervo alveolar inferior antes da sua entrada no foramen mandibular, no espaço pterigomandibular. Este bloqueio permite obter anestesia completa dos dentes ipsilaterais, bem como do lábio inferior e do mento. O nervo lingual é geralmente anestesiado no mesmo procedimento, através da deposição de parte da solução a meio da retirada da agulha, assegurando a anestesia da língua e do pavimento oral (Matthison & Pepper, 2023).

A eficácia do BNAI depende de uma localização anatómica precisa. Os principais pontos de referência incluem a incisura coronóide, o plano oclusal dos molares e o rafe pterigomandibular (Ravi Kiran et al., 2018). Esta técnica visa o espaço pterigomandibular, delimitado posteriormente pela glândula parótida, lateralmente pelo ramo mandibular e anteriormente pelos músculos pterigóideo medial e lateral, bem como pelo masséter. Apesar da sua utilização frequente e de visar simultaneamente os nervos alveolar inferior e lingual, a sua eficácia é muitas vezes comprometida por variações anatómicas individuais, originando uma taxa de falha clínica significativa, associada a um risco de aspiração positiva entre 10 e 15% (Yu et al., 2017). A espessura da cortical óssea mandibular e a presença de barreiras físicas, como o ligamento esfenomandibular ou as bainhas fasciais, podem dificultar a difusão da solução até ao nervo. A falha desta anestesia pode também resultar de inervação acessória proveniente dos nervos lingual, bucal ou milo-

hióideo, que conduzem fibras sensoriais para a dentição mandibular (Decloux & Ouanounou, 2020).

Do ponto de vista farmacológico, embora o uso da articaína nesta técnica específica tenha sido discutido devido a potenciais riscos de parestesia ou anestesia prolongada, os estudos clínicos concluem pela sua eficácia e segurança de utilização na prática dentária. A articaína demonstra uma eficácia superior à da lidocaína, atingindo até 90% de sucesso, em comparação com 81% para esta última (Del Muro Casas et al., 2025; Martin et al., 2021). A mepivacaína, por sua vez, apresenta um início de ação estimado entre 5 e 8 minutos, cerca de um minuto mais rápido do que o da lidocaína, o que facilita o planeamento operatório (Del Muro Casas et al., 2025; Su et al., 2014). Para intervenções de longa duração que exigem um bloqueio prolongado, a bupivacaína é frequentemente preferida devido à sua elevada ligação proteica, assegurando uma analgesia prolongada da polpa e dos tecidos ósseos (Akhtar et al., 2025).

O aumento do pH da lidocaína por tamponamento com bicarbonato de sódio antes da injeção é uma estratégia relevante para otimizar o bloqueio troncular. Ao elevar o pH da solução, favorece-se uma dissociação mais rápida da molécula, permitindo um bloqueio nervoso mais profundo e previsível em contextos inflamatórios (Kattan et al., 2019). Em caso de falha ou de procedimentos prolongados, recomenda-se a administração lenta da solução, após aspiração prévia, para evitar injeção intravascular e limitar a taquifilaxia, uma diminuição da eficácia associada ao edema ou à acidificação do pH tecidual (Rodrigues & Bronzato, 2025) (Anexo VIII, Figura 4).

2.2.2 Bloqueio do nervo lingual

O nervo lingual assegura a inervação sensitiva da face ventral da língua, do pavimento bucal e da gengiva lingual. É frequentemente anestesiado durante o mesmo procedimento do bloqueio do nervo alveolar inferior, através da injeção de uma pequena quantidade de solução durante a retirada da agulha. No entanto, a sua proximidade anatómica imediata com o nervo alveolar inferior explica que seja,

estatisticamente, o mais exposto a parestesias pós-operatórias (Decloux & Ouanounou, 2020).

Estudos recentes demonstraram a eficácia da articaína administrada por infiltrações simultâneas vestibulares e linguais, nomeadamente para os incisivos mandibulares (Martin et al., 2021).

No contexto de cirurgias orais extensas, os bloqueios lingual e palatino são indispensáveis para obter uma analgesia completa, sobretudo ao nível do pavimento oral e dos tecidos moles (Del Muro Casas et al., 2025) (Anexo VIII, Figura 5).

2.2.3 Bloqueio do nervo bucal

O bloqueio do nervo bucal tem como objetivo anestesiar os tecidos moles vestibulares na região dos molares mandibulares. Este nervo, ramo da divisão anterior do nervo mandibular (V3), não é afetado pelo bloqueio alveolar inferior e, por isso, requer uma injeção complementar quando se prevê intervenções cirúrgicas mandibulares (Matthison & Pepper, 2023; Koyota et al., 2023; Malamed, 2020).

Os resultados clínicos demonstram que o bloqueio do nervo bucal proporciona uma extensão de perda sensorial tátil claramente superior à da técnica convencional. Na região molar, a taxa de eficácia da perda sensorial a 5 mm acima da papila parotídea atinge 95% com o bloqueio bucal, em comparação com apenas 58% com o bloqueio convencional. Além disso, a utilização deste método parece melhorar o sucesso clínico global da anestesia, com uma redução significativa da percepção de dor intraoperatória (10% contra 42% com o método convencional) e uma menor necessidade de anestesia de infiltração adicional (Koyota et al., 2023).

Esta técnica é simples de executar, rápida e oferece uma previsibilidade anestésica muito elevada. No entanto, o contacto direto da agulha com o perióstio não anestesiado pode provocar dor passageira, que pode ser evitada com a injeção de algumas gotas de anestésico antes do contacto. As complicações são raras e

limitam-se, em geral, à formação de um pequeno hematoma local, tratado com simples compressão (Malamed, 2020) (Anexo VIII, Figura 6).

2.2.4 Bloqueio do nervo palatino

No maxilar superior, a anestesia palatina visa principalmente dessensibilizar os tecidos moles e a face posterior do palato duro. Distinguem-se duas abordagens principais: o bloqueio do nervo grande palatino, utilizado para intervenções posteriores que envolvem dois ou mais dentes, como cirurgias periodontais (Matthison & Pepper, 2023); e o bloqueio do nervo nasopalatino, destinado à região anterior, entre os dois caninos, com uma taxa de sucesso superior a 95% (Hayden, 2025).

A anestesia da zona palatina por infiltração é realizada com a inserção da agulha na mucosa palatina, cerca de 10 mm acima da gengiva marginal. Embora esta técnica seja essencial para procedimentos cirúrgicos como extrações, é particularmente dolorosa devido à forte adesão do mucoperiósteo ao osso e à sua baixa distensibilidade. Devem ser respeitadas várias precauções técnicas: não inserir a agulha diretamente na papila incisiva, evitar injeções rápidas ou com volume excessivo e não ultrapassar 5 mm de profundidade no canal incisivo, para prevenir a difusão para a cavidade nasal (Matthison & Pepper, 2023; Srisurang et al., 2011).

Uma observação relevante em cirurgia oral é que a infiltração vestibular de articaína em concentração elevada pode ser suficiente para extrações maxilares, evitando assim a necessidade de injeções palatinas dolorosas. Além disso, a infiltração vestibular de articaína constitui uma alternativa ou um complemento útil em caso de falha do bloqueio do nervo alveolar inferior, com uma taxa adicional de sucesso entre 42% e 73% (Martin et al., 2021).

Por outro lado, a injeção palatina, nomeadamente através da técnica P-ASA (palatal-anterior superior alveolar), é utilizada para a anestesia bilateral dos dentes anteriores maxilares. Esta técnica pode ser otimizada com recurso a dispositivos de administração controlados por computador, de forma a minimizar o desconforto

associado à pressão de injeção nos tecidos firmes do palato (Su et al., 2014) (Anexo VIII, Figura 7).

2.3 Técnicas especiais

A escolha da técnica anestésica e da molécula deve assentar sempre numa abordagem global, tendo em conta o perfil médico do paciente, os seus antecedentes, alergias conhecidas, contraindicações, a duração e a natureza do ato cirúrgico, bem como as possíveis interações medicamentosas, de modo a conciliar eficácia clínica e tolerância ótima (Del Muro Casas et al., 2025).

Nesta perspetiva, as técnicas especiais constituem alternativas valiosas quando as abordagens convencionais, infiltrativas ou tronculares, se revelam insuficientes — nomeadamente na presença de variações anatómicas, limitações fisiológicas ou situações clínicas particulares como o trismo. Têm como objetivo melhorar a difusão do agente anestésico e a qualidade do bloqueio nervoso, minimizando simultaneamente o desconforto do paciente. Ainda assim, estas abordagens alternativas não garantem de forma consistente uma analgesia profunda, sobretudo a nível mandibular quando existe um contexto inflamatório (Matthison & Pepper, 2023; Tsuchiya, 2016).

2.3.1 AMSA

Entre estas técnicas, a abordagem AMSA (Anterior Middle Superior Alveolar) constitui uma alternativa eficaz às infiltrações múltiplas no maxilar superior. Baseia-se numa injeção palatina única que permite, por difusão através dos poros do osso cortical, anestésiar os nervos alveolares superiores anteriores e médios, bem como os nervos nasopalatino e grande palatino.

Este método permite obter uma analgesia que se estende desde a raiz mesial do primeiro molar até aos incisivos centrais, evitando simultaneamente o adormecimento dos tecidos moles da face. Para melhorar o conforto do paciente durante este procedimento — tendo em conta a elevada sensibilidade da mucosa palatina — recomenda-se a aplicação prévia de um gel anestésico tópico, como a

benzocaína, durante cerca de dois minutos antes da penetração da agulha (Tolentino et al., 2015) (Anexo VIII, Figura 8).

2.3.2 Gow-Gates

A técnica de Gow-Gates, introduzida em 1973, distingue-se pelo seu posicionamento de “alto nível”, visando a face lateral do colo do côndilo, imediatamente abaixo da inserção do músculo pterigóideo lateral (Ravi Kiran et al., 2018; Yu et al., 2017).

Caracteriza-se por uma abordagem global, que tem como alvo o nervo mandibular antes da sua ramificação. Permite anestesiar simultaneamente os nervos alveolar inferior, lingual, bucal, milo-hióideo e auriculotemporal. Embora apresente um tempo de instalação mais longo (entre 5 e 25 minutos), demonstra uma taxa de sucesso superior à do bloqueio convencional, ao neutralizar as inervações acessórias do nervo mandibular antes da sua divisão terminal (Matthison & Pepper, 2023).

As vantagens desta técnica incluem a capacidade de contornar barreiras anatómicas, como inserções fasciais ou o ligamento esfenomandibular, que podem dificultar a difusão do anestésico até ao tronco nervoso. Permite também neutralizar inervações acessórias responsáveis por falhas parciais do bloqueio (Decloux & Ouanounou, 2020).

A taxa de sucesso anestésico da técnica de Gow-Gates é significativamente superior à do bloqueio clássico, podendo atingir cerca de 98% em alguns estudos, apresentando simultaneamente uma taxa de aspiração positiva claramente inferior (Yu et al., 2017).

O tempo de instalação, variável entre 5 e 25 minutos conforme os autores, embora mais prolongado do que nas técnicas convencionais, mantém-se compatível com a prática cirúrgica. Esta técnica é particularmente indicada em situações clínicas complexas, como trismo ou anquilose, por ser menos traumática, associar-se a menos complicações e, segundo alguns autores, apresentar um

desempenho clínico mais previsível do que os métodos tradicionais (Devarakonda et al., 2019).

As suas limitações relacionam-se sobretudo com uma curva de aprendizagem técnica mais exigente para o clínico e com um período de latência superior até à instalação completa da anestesia, frequentemente na ordem dos vários minutos (Krishna et al., 2024; Ravi Kiran et al., 2018).

Como alternativa, a técnica de Vazirani–Akinosi, realizada com a boca fechada, é recomendada em casos de trismo ou quando os referenciais mandibulares são difíceis de palpar. Este bloqueio anestesia os troncos nervosos mandibulares sem necessidade de contacto ósseo, com eficácia estabilizada ao fim de poucos minutos (Matthison & Pepper, 2023) (Anexo VIII, Figura 9).

2.3.3 Vazirani-Akinosi

A técnica de Vazirani–Akinosi (VA), descrita em 1977, é um método de boca fechada particularmente indicado em pacientes com abertura bucal limitada, trismo ou elevada apreensão (Matthison & Pepper, 2023).

A injeção é realizada na porção superior do espaço pterigomandibular, paralelamente ao plano oclusal maxilar. Ao contrário do bloqueio clássico, esta abordagem não requer contacto ósseo, o que reduz de forma significativa o trauma tecidual e a dor percebida no momento da inserção (Bhat et al., 2022).

Esta técnica permite o bloqueio simultâneo dos nervos alveolar inferior e lingual com uma única injeção. Esta característica simplifica o protocolo operatório e reduz a necessidade de reinjeções complementares, estimada em cerca de 5% na técnica VA, comparativamente a 20% na técnica convencional (Bhat et al., 2022). A abordagem de “boca fechada” constitui uma vantagem relevante, apresentando uma taxa média de sucesso entre 95% e 97%, em comparação com cerca de 80% na técnica convencional. Além disso, embora o início de ação seja semelhante (aproximadamente 2 a 3 minutos), a duração da anestesia com a técnica VA é clinicamente superior, atingindo em média 3,69 horas, face a 3,23 horas no bloqueio convencional (Krishna et al., 2024; Jendi & Thomas, 2019; Ravi Kiran et al., 2018).

Em termos de conforto, esta técnica demonstra clara superioridade em relação à técnica de Halstead: não foram observados casos de dor moderada no grupo Vazirani–Akinosi, em contraste com cerca de 45% no grupo padrão de vinte indivíduos (Bhat et al., 2022). Adicionalmente, a taxa de aspiração positiva, um indicador importante de segurança, é consideravelmente inferior (1,43% na técnica Akinosi versus 15,71% no bloqueio convencional), sugerindo maior segurança vascular durante a administração (Bhat et al., 2022; Jendi & Thomas, 2019; Yu et al., 2017).

Por fim, a ausência de manipulação digital intraoral, evitando a inserção da agulha próxima da orofaringe e a colocação dos dedos do clínico entre os dentes do paciente, aliada à posição de boca fechada, contribui para reduzir o stress operatório, sobretudo em pacientes com reflexo nauseoso acentuado, limitação de abertura bucal ou ansiedade marcada associada à abertura prolongada da boca (Bhat et al., 2022; Jendi & Thomas, 2019).

Consequentemente, a técnica VA é atualmente considerada uma alternativa segura, confortável e altamente eficaz ao bloqueio troncular tradicional, em particular em situações clínicas complexas (Bhat et al., 2022; Jendi & Thomas, 2019) (Anexo VIII, Figura 10).

2.4 Anestesia tópica e técnicas alternativas

A anestesia tópica ocupa um lugar central na cirurgia oral, nomeadamente na dessensibilização das mucosas. Baseia-se principalmente em agentes como a benzocaína, frequentemente aplicada nas gengivas, e a lidocaína viscosa, utilizada para anestesia faríngea por bochecho. Estes anestésicos estão particularmente indicados no tratamento de lesões locais, como a estomatite aftosa (Garmon et al., 2025).

Aplicados sob a forma de spray, gel ou pasta, estes agentes bloqueiam as terminações nervosas livres da mucosa e reduzem a dor associada à penetração

inicial da agulha em injeções locais mais profundas (Tsuchiya, 2016; Matthison & Pepper, 2023).

A utilização de agentes como a benzocaína ou a lidocaína é recomendada para melhorar o conforto inicial do paciente, especialmente em punções realizadas em tecidos sensíveis, como o palato (Matthison & Pepper, 2023).

O mecanismo de ação dos anestésicos de superfície, como a benzocaína, difere do dos agentes injetáveis. De acordo com a teoria da expansão membranar, estas moléculas provocam a dilatação da matriz lipoproteica da membrana neuronal, reduzindo o diâmetro dos canais de sódio e limitando a entrada de iões Na^+ necessários à despolarização. Além disso, a ausência de um grupo hidrofílico na sua estrutura restringe o seu uso a aplicação estritamente tópica (Rodrigues & Bronzato, 2025).

Na prática, a lidocaína é o agente de eleição, frequentemente administrada sob a forma de spray a 10% para uma ação imediata na superfície da mucosa. Concentrações de benzocaína entre 6% e 20% ou de lidocaína a 10% permitem dessensibilizar as mucosas num intervalo de 30 segundos a 3 minutos (Del Muro Casas et al., 2025; Akhtar et al., 2025).

A investigação recente orienta a evolução da anestesia tópica para abordagens de direcionamento molecular mais seletivo. Entre as estratégias em estudo incluem-se antagonistas dos canais TRPV1, como o gel ACD440, capazes de induzir analgesia regional sem efeitos sistémicos relevantes. Para ultrapassar a fraca retenção dos anestésicos no ambiente húmido da cavidade oral, estão também a ser desenvolvidos novos sistemas de libertação, como hidrogéis mucoadesivos, patches de microagulhas biomiméticas e dispositivos de libertação prolongada. Estes sistemas procuram aumentar a eficácia e a estabilidade dos princípios ativos, contrariando o efeito de lavagem salivar durante os procedimentos (Kang et al., 2025).

Por fim, abordagens emergentes, como o uso de mesilato de fentolamina, visam reduzir a duração do adormecimento pós-operatório e diminuir o risco de mordeduras acidentais dos tecidos moles. Outras linhas de investigação incluem a

tetrodotoxina, um bloqueador dos canais de sódio de tipo 1, com potencial para prolongar a anestesia durante vários dias (Hayden, 2025).

2.5 Sedação consciente como complemento em casos de ansiedade ou procedimentos longos

A ansiedade dentária constitui um obstáculo importante à prestação de cuidados médico-dentários. Conduz frequentemente ao evitamento de tratamentos e a um aumento dos riscos médico-cirúrgicos durante procedimentos invasivos. Perante este fenómeno, que afeta cerca de 20% da população e contribui para a degradação da saúde oral, a sedação consciente afirma-se como uma abordagem terapêutica determinante. Ao induzir uma depressão moderada do nível de consciência, preservando simultaneamente os reflexos protetores e a ventilação espontânea, esta técnica permite ultrapassar bloqueios psicológicos quando as estratégias não farmacológicas se revelam insuficientes (Bean & Aruede, 2023).

No contexto de procedimentos longos ou complexos, o controlo da ansiedade torna-se um fator crítico de sucesso. O recurso à sedação consciente permite regular parâmetros fisiológicos frequentemente alterados pelo stress, como a taquicardia ou a hipertensão, favorecendo a realização dos tratamentos num ambiente clínico mais estável. Contudo, esta técnica exige vigilância acrescida, pois pode atenuar sinais precoces de toxicidade sistémica, nomeadamente neurológica, impondo monitorização rigorosa das funções cardiovasculares e respiratórias (Decloux & Ouanounou, 2020).

A administração pré-operatória de benzodiazepinas, como o diazepam, revela-se particularmente útil em pacientes ansiosos ou em cirurgias prolongadas. Pela sua ação sobre o sistema nervoso simpático, estas moléculas atenuam a resposta ao stress cirúrgico e reduzem a libertação de catecolaminas endógenas, contribuindo para a estabilização do paciente e para o reforço da eficácia da anestesia local (Bean & Aruede, 2023; Mannion et al., 2025).

A sedação consciente é atualmente considerada uma alternativa estratégica à anestesia geral em muitas intervenções orais. Está especialmente

indicada em pacientes fóbicos, com hiperreatividade, ou em situações que exigem tratamentos prolongados ou tecnicamente exigentes. Com o recurso a fármacos de ação rápida, como o midazolam, esta técnica proporciona um equilíbrio entre conforto, cooperação e segurança, reduzindo também a memorização dos estímulos perioperatórios. Permite ao clínico realizar tratamentos complexos num enquadramento seguro, com menor custo e maior acessibilidade do que a anestesia geral. Do ponto de vista organizacional, melhora a eficiência do fluxo clínico e reduz a morbilidade associada a intervenções mais invasivas (Bean & Aruede, 2023).

Em termos fisiológicos, a sedação consciente modula de forma eficaz a resposta ao stress cirúrgico. A administração de fármacos como midazolam, remifentanil, propofol ou protóxido de azoto associa-se à redução de marcadores biológicos de stress. Alguns estudos demonstram diminuições significativas dos níveis de cortisol e de variações da renina no período perioperatório sob sedação, sugerindo atenuação da resposta de “luta ou fuga” típica da ansiedade intensa. Estes efeitos contribuem para maior estabilidade hemodinâmica e para uma melhor experiência psicológica do paciente relativamente ao ato cirúrgico (Del Muro Casas et al., 2025; Decloux & Ouanounou, 2020; Melini et al., 2020).

Ainda assim, a eficácia da sedação consciente depende dos protocolos adotados. Os resultados dos ensaios clínicos são heterogéneos, embora a maioria indique redução significativa da ansiedade reportada pelos pacientes após administração de benzodiazepinas ou utilização de técnicas de sedação controladas pelo próprio doente. A literatura atual recomenda particularmente esta abordagem em pacientes com comportamentos complexos, fobia, reflexo nauseoso acentuado ou necessidade de intervenção segura em contexto não hospitalar. Neste enquadramento, a sedação consciente é considerada uma técnica complementar essencial para manter o conforto do paciente e assegurar a sua segurança durante procedimentos de cirurgia oral (Melini et al., 2020; Del Muro Casas et al., 2025).

3- FATORES DE SEGURANÇA E COMPLICAÇÕES

3.1 Fatores dependentes do paciente

3.1.1 Comorbilidades e condições específicas

No âmbito da avaliação pré-operatória em cirurgia oral, as comorbilidades gerais do doente constituem um determinante maior da segurança da anestesia local.

Condições específicas

Na mulher grávida, a estratégia anestésica deve conciliar a segurança feto materna com a necessidade de controlo da dor e do stress, que também podem ter impacto obstétrico negativo. Os dados de farmacovigilância classificam a lidocaína e a prilocaína na categoria B das autoridades reguladoras, permitindo a sua utilização na prática dentária sem sinal de efeito teratogénico, enquanto a articaína, a bupivacaína e a mepivacaína pertencem à categoria C e devem ser reservadas para situações em que o benefício esperado supera claramente o risco. A associação prilocaína felipressina é particularmente desaconselhada durante a gravidez, pois a felipressina possui atividade ocitócica semelhante à ocitocina, podendo desencadear contrações uterinas e comprometer a viabilidade fetal. A epinefrina pode ser utilizada em dose moderada na grávida quando clinicamente justificada, não estando descrito aumento do risco de malformações em medicina dentária, mas é necessária prudência para evitar injeções intravasculares e variações hemodinâmicas bruscas. De forma geral, a gravidez constitui contraindicação para atos eletivos extensos, sobretudo no primeiro trimestre, sendo recomendada articulação com o ginecologista obstetra nas doentes com elevado risco obstétrico ou cardiovascular (Rodrigues e Bronzato, 2025; Del Muro Casas et al., 2025; Malamed, 2020).

Na criança, a segurança anestésica baseia-se sobretudo na adaptação rigorosa das doses ao peso corporal e na escolha de agentes de semivida curta, para limitar picos de concentração plasmática e o risco de toxicidade neurológica ou cardiovascular. A articaína é considerada segura a partir dos quatro anos de idade; a sua metabolização rápida em metabolito inativo pelas estearases

plasmáticas constitui uma vantagem quando são necessárias infiltrações repetidas. Contudo, a concentração de 4% tem sido associada a maior incidência de parestesias, o que justifica atenção especial nos bloqueios nervosos, nomeadamente do nervo alveolar inferior. O uso de agentes de longa duração de ação, como a bupivacaína, é geralmente desaconselhado em pediatria para atos correntes de cirurgia oral, devido ao risco de mordeduras auto infligidas de lábios e bochechas durante a fase de recuperação anestésica prolongada. Os estudos mostram uma frequência relevante de traumatismos dos tecidos moles na criança após bloqueio mandibular, sobretudo antes dos 7 a 8 anos, reforçando o interesse por anestésicos de duração intermédia e por instruções pós operatórias rigorosas dirigidas aos pais (Martin et al., 2021; Del Muro Casas et al., 2025; Malamed, 2020).

Comorbilidades

As cardiopatias isquémicas, angina estável, antecedentes de enfarte, a insuficiência cardíaca, as valvulopatias, a hipertensão não controlada e os antecedentes de acidente vascular cerebral exigem precauções particulares. Nomeadamente ao nível do controlo do stress, eventual sedação, limitação das concentrações de adrenalina e respeito pelos intervalos de tempo após um evento agudo antes de iniciar cuidados eletivos. Do mesmo modo, as perturbações do ritmo, os antecedentes de síncope vasovagal, certas cardiopatias congénitas e as situações que requerem antibioticoprofilaxia, válvulas protéticas, endocardite infecciosa prévia, cardiopatias congénitas complexas, impõem uma adaptação da estratégia anestésica e, por vezes, articulação com o médico assistente ou o cardiologista (Malamed, 2020).

No caso de enfarte do miocárdio ou de acidente vascular cerebral com menos de seis meses, de angina instável ou de bypass aortocoronário realizado há menos de três meses, os cuidados eletivos devem ser adiados. Após estes intervalos, a dose total de adrenalina deve manter-se inferior a 0,036 mg em doentes com antecedentes de AVC, o equivalente a cerca de dois cartuchos a 1:100 000, de modo a limitar o risco de descompensação hemodinâmica. Concentrações mais baixas, 1:200 000, ou a ausência de vasoconstritor são recomendadas em doentes

frágeis do ponto de vista cardiovascular (Garmon et al., 2025; Datta et al., 2025; Malamed, 2020; Moodley, 2017).

As patologias respiratórias crônicas, como a asma e a DPOC, aumentam o risco de descompensação em situação de stress, com maior necessidade de oxigénio e menor tolerância à hipóxia. A identificação do tipo de asma, da frequência das crises e dos fatores desencadeantes, bem como da gravidade da DPOC e da necessidade de oxigenoterapia controlada, condiciona a eventual indicação de sedação, o fornecimento de oxigénio e a prudência no uso de determinados fármacos suscetíveis de deprimir a função respiratória (Malamed, 2020). Deve ser dada atenção particular à prilocaína, cujo metabolismo pode induzir metahemoglobinemia, reduzindo a capacidade de transporte de oxigénio e expondo doentes anémicos ou cardiorrespiratórios a maior risco de hipóxia (Rodrigues e Bronzato, 2025).

O compromisso hepático, de origem viral, tóxica ou metabólica, influencia o metabolismo dos anestésicos locais e de muitos fármacos adjuvantes. As comorbilidades hepáticas e renais alteram de forma significativa o perfil de segurança dos anestésicos locais. Os anestésicos do tipo amida são metabolizados principalmente no fígado e excretados pelo rim; qualquer insuficiência destes órgãos aumenta a semivida plasmática e o risco de toxicidade sistémica. Em caso de disfunção hepática relevante, a posologia dos anestésicos do tipo amida deve ser reduzida, podendo ser privilegiados agentes de semivida mais curta ou com biotransformação parcialmente extra hepática, como a articaína. A insuficiência renal, sobretudo em estádios avançados com hemodiálise, também exige adaptações terapêuticas, eventual antibioticoprofilaxia, ajuste de doses e coordenação estreita com o nefrologista (Rodrigues e Bronzato, 2025; Akhtar et al., 2025; Del Muro Casas et al., 2025; Malamed, 2020).

As doenças hematológicas, como anemias, coagulopatias, trombocitopenia e drepanocitose, e os tratamentos anticoagulantes modificam o risco hemorrágico associado às técnicas de injeção, sobretudo as que apresentam elevada taxa de aspiração positiva, como os bloqueios tronculares profundos, podendo levar à

preferência por técnicas menos invasivas, como infiltrações, injeções intraligamentares ou intraósseas, ou à adaptação prévia dos parâmetros de hemostase (Malamed, 2020).

Por fim, as patologias endócrinas, como diabetes, hipertireoidismo ou hipotireoidismo e insuficiência suprarrenal, bem como as perturbações psiquiátricas, influenciam a resposta ao stress, a estabilidade hemodinâmica e o risco de complicações peri e pós operatórias. A diabetes, sobretudo insulínodépendente, exige planeamento da consulta em função da alimentação e das doses de insulina, limitação da duração da anestesia dos tecidos moles para reduzir o risco de hipoglicemia após o tratamento e vigilância apertada de sinais de descompensação metabólica. Nos doentes com hipertireoidismo não controlado é necessária prudência quanto à adrenalina, devido ao risco de taquicardia e hipertensão exacerbadas. A avaliação destas comorbilidades integrada numa classificação ASA rigorosa constitui a base da decisão anestésica e da adaptação das técnicas em cirurgia oral (Malamed, 2020). A mepivacaína é o agente de eleição em doentes hipertireoidianos, pela sua baixa atividade vasodilatadora, permitindo anestesia eficaz sem recorrer a doses elevadas de vasoconstritores potencialmente prejudiciais neste contexto (Del Muro Casas et al., 2025).

3.1.2 Interações medicamentosas

As interações medicamentosas constituem um determinante maior da segurança anestésica em cirurgia oral, pois modulam simultaneamente a farmacodinâmica dos anestésicos locais, dos respetivos vasoconstritores associados e dos analgésicos perioperatórios. Podem provocar complicações cardiovasculares, neurológicas ou respiratórias potencialmente graves, o que impõe uma avaliação minuciosa da medicação em curso, incluindo psicotrópicos, beta bloqueadores, depressores do sistema nervoso central e drogas recreativas.

Os vasoconstritores adrenérgicos, em particular a adrenalina, interagem de forma clinicamente significativa com beta bloqueadores não seletivos, como o propranolol. Nestes doentes, o bloqueio dos recetores beta impede a vasodilatação compensatória, deixando o efeito alfa adrenérgico periférico sem oposição,

podendo traduzir-se em hipertensão marcada associada a bradicardia reflexa após injeção intraoral, sobretudo com doses elevadas ou injeção intravascular acidental. O mesmo sucede com os antidepressivos tricíclicos que, ao inibirem a recaptação das catecolaminas, aumentam o risco de taquicardia, arritmias e crises hipertensivas, impondo redução rigorosa das doses e utilização da menor dose eficaz. Outros medicamentos, como os inibidores da catecol O metiltransferase utilizados na doença de Parkinson, alfa bloqueadores, alguns antipsicóticos, estimulantes do sistema nervoso central ou hormonas tiroideias em doses elevadas, podem igualmente alterar a resposta aos vasoconstritores e justificar titulação cuidadosa (Moodley, 2017; Malamed, 2020).

O consumo recente de cocaína ou metanfetaminas representa uma situação de risco elevado, devido à intensificação dos efeitos simpaticomiméticos e ao risco de hipertensão maligna ou arritmias cardíacas graves na presença de vasoconstritores. Nestes doentes, deve evitar-se o uso de vasoconstritores enquanto o efeito das substâncias persistir e qualquer procedimento eletivo deve ser adiado, para reduzir o risco de enfarte ou paragem cardíaca intraoperatória (Moodley, 2017; Malamed, 2020).

Os anestésicos locais apresentam também interações com depressores do sistema nervoso central, como opioídes, benzodiazepinas, barbitúricos e antipsicóticos, levando à potenciação da depressão do sistema nervoso central e da depressão respiratória, com diminuição do limiar de toxicidade e aumento do risco de convulsões. Esta sinergia obriga à redução das doses de anestésico local quando há sedação consciente ou analgesia combinada, sobretudo em doentes frágeis ou com insuficiência respiratória. Algumas associações podem ainda alterar o metabolismo ou prolongar a duração de ação, justificando prudência adicional em administrações repetidas (Su et al., 2014; Malamed, 2020).

Os antiarrítmicos podem produzir efeitos aditivos na condução cardíaca e na depressão miocárdica quando associados a anestésicos locais, justificando redução de doses e monitorização eletrocardiográfica reforçada em doentes com cardiopatia. Os digitálicos e as hormonas tiroideias, especialmente em doses

elevadas, aumentam a suscetibilidade a disritmias, impondo prudência na utilização de vasoconstritores adrenérgicos (Malamed, 2020).

A analgesia multimodal, combinando paracetamol, anti inflamatórios não esteroides e técnicas loco regionais, permite reduzir o recurso a opioides e a frequência de efeitos indesejáveis respiratórios ou neurológicos, mas exige vigilância quanto à hepatotoxicidade ou nefrotoxicidade em doentes de risco. Os agonistas alfa 2, como a clonidina, podem diminuir o consumo de opioides, mas a sua utilização deve ser individualizada devido ao risco de hipotensão e sedação, podendo requerer vigilância apertada (Small e Laycock, 2020).

A prevenção destas interações depende de uma anamnese farmacológica exhaustiva que inclua terapêutica prescrita, automedicação, fitoterapia e drogas recreativas, permitindo adaptar o protocolo anestésico e reduzir a incidência de complicações peri e pós operatórias.

3.1.3 Nível de ansiedade e cooperação

O nível de ansiedade e o grau de cooperação do doente constituem determinantes maiores da segurança anestésica em cirurgia oral, pois condicionam simultaneamente a qualidade da analgesia obtida, a estabilidade hemodinâmica intraoperatória e o risco de complicações psicogénicas. Um estado de stress marcado favorece a ocorrência de síncope vasovagais, reações hiperadrenérgicas, com taquicardia e elevação da tensão arterial, e hiperventilação, que podem comprometer a realização do procedimento e aumentar a probabilidade de falha anestésica. Neste contexto, a avaliação pré operatória da atitude psicológica do doente e dos seus antecedentes de ansiedade dentária constitui um fator de segurança tão relevante como a avaliação das comorbilidades somáticas (Matthison e Pepper, 2023; Malamed, 2020).

A ansiedade dentária influencia diretamente a perceção da dor e a resposta aos estímulos nociceptivos, pelo que doentes apreensivos tendem a interpretar sensações de pressão ou contacto como dolorosas e a relatar precocemente desconforto, conduzindo frequentemente o clínico a aumentar as doses de anestésico local. Esta situação expõe a maior risco de sobredosagem, sobretudo

quando são administrados vários cartuchos num curto intervalo de tempo em indivíduos de baixo peso ou com função hepática comprometida. Contudo, dados experimentais mostram que o stress pode alterar parâmetros fisiológicos, como os gases do sangue arterial, e elevar o limiar convulsivo para alguns anestésicos locais, tornando mais complexa a relação entre ansiedade, dose administrada e potencial toxicidade sistémica. Assim, a atitude psicológica do doente modula não só a tolerância subjetiva ao procedimento, mas também a cinética de administração e o perfil de segurança dos fármacos utilizados (Malamed, 2020).

A gestão da ansiedade e da cooperação assenta, antes de mais, num controlo eficaz da dor procedimental, condição essencial para estabelecer confiança e reduzir a tendência para evitar cuidados dentários. O facto de uma parte significativa dos doentes adiar ou evitar tratamentos por receio da dor confere às estratégias analgésicas um papel central na prevenção da ansiedade antecipatória e da fobia dentária. A precisão técnica da injeção, a escolha adequada do fármaco e da concentração, bem como a antecipação de situações potencialmente mais dolorosas, como procedimentos cirúrgicos prolongados ou tecidos inflamados, ajudam a limitar o recurso a doses excessivas e a preservar a segurança anestésica (Malamed, 2020; Casas et al., 2025; Su et al., 2014).

Para além do componente farmacológico, o acompanhamento verbal, as explicações prévias e o apoio contínuo da equipa de saúde são complementos essenciais para promover tranquilização fisiológica e cooperação. Uma comunicação clara sobre o decurso da sessão, a possibilidade de pausas e a garantia de controlo da dor reduzem a carga emocional e atenuam as manifestações somáticas do stress. Em doentes muito ansiosos ou pouco cooperantes, a utilização de técnicas de gestão comportamental ou de sedação controlada pode ser necessária para prevenir reações de pânico, movimentos bruscos ou recusa de tratamento, situações que aumentam o risco de traumatismos, injeções intravasculares e erros técnicos (Matthison e Pepper, 2023).

Por fim, o nível de ansiedade e a cooperação interagem com outros fatores dependentes do doente, como o estado cardiovascular, patologias neurológicas,

idade e função hepática e renal, configurando um perfil global de risco anestésico. Em indivíduos frágeis, ansiedade não controlada pode acentuar variações tensionais ou do ritmo cardíaco e levar o clínico a repetir injeções, aumentando a carga sistêmica de anestésico local. A segurança em cirurgia oral assenta, assim, numa abordagem integrada em que a modulação da ansiedade, a qualidade da relação terapêutica e a adaptação dos esquemas anestésicos são consideradas em conjunto, com o objetivo de reduzir a incidência de complicações peri e pós operatórias (Casas et al., 2025; Malamed, 2020).

3.2 Complicações locais

As complicações locais constituem um conjunto de incidentes suscetíveis de ocorrer no local de injeção de um anestésico local. Embora a maioria seja rara e geralmente reversível, algumas podem comprometer a segurança do doente ou o sucesso do ato operatório. Numa perspetiva de segurança, é portanto essencial reconhecer precocemente os seus sinais, reduzir ao máximo a sua incidência e assegurar uma abordagem adequada quando surgem.

3.2.1 Quebra da agulha

A fratura de agulha constitui uma complicação rara mas potencialmente grave da anestesia local na prática dentária. Do ponto de vista clínico, a gravidade depende da visibilidade do fragmento. Se este permanecer visível após a rutura, a sua remoção imediata com uma pinça hemostática, antes de desaparecer devido à tensão dos tecidos, é geralmente possível. Pelo contrário, quando a agulha se fratura após inserção completa nos tecidos moles, o fragmento torna-se invisível e expõe o doente a risco de migração e de lesões nervosas ou vasculares, com possíveis consequências graves se houver envolvimento de estruturas anatómicas vitais adjacentes. Em casos raros, radiografias panorâmicas demonstraram deslocação progressiva do fragmento metálico ao longo do tempo em direção à base do crânio, ao canal auditivo externo ou à região retroauricular superficial (Malamed, 2020; Acham et al., 2019).

Segundo Acham et al. (2019), do ponto de vista sintomático, embora uma minoria de doentes permaneça totalmente assintomática, a apresentação clínica

mais típica associa dor e trismo, estando também descritas complicações menos frequentes, como disfagia ou perda auditiva unilateral.

A abordagem de uma fratura de agulha baseia-se na referência imediata do doente para uma unidade de cirurgia maxilofacial para eventual exploração e remoção do fragmento. A localização diagnóstica apoia-se em radiografia panorâmica e, quando necessário, em tomografia computadorizada tridimensional, que permite identificar com precisão o fragmento antes da extração. A remoção cirúrgica é complexa e, em cerca de 86,3% dos casos descritos, requer anestesia geral (Malamed, 2020; Acham et al., 2019).

A prevenção é o principal fator de segurança. As medidas recomendadas incluem não utilizar agulhas curtas nem de calibre 30 para bloqueios alveolares inferiores. Deve evitar-se dobrar a agulha de forma forçada ou inseri-la até ao encaixe de plástico. É também essencial controlar movimentos bruscos do doente, identificados como a principal causa de rutura na maioria dos casos, sobretudo em crianças e em doentes ansiosos (Malamed, 2020; Acham et al., 2019).

Apesar de excecional, a fratura de agulha representa um risco médico legal relevante. A sua prevenção depende do cumprimento rigoroso dos protocolos técnicos e de uma manipulação prudente do material (Anexo IX).

3.2.2 Parestesia

Relativamente à segurança do doente em cirurgia oral, o risco de parestesia associado aos anestésicos locais, em particular à articaína, continua a ser um ponto central de debate clínico. Os dados disponíveis variam amplamente na literatura, com incidências globais estimadas entre cerca de 1 caso por 20 000 e 1 caso por 13 800 970 injeções. Ainda assim, o consenso geral indica que o risco é extremamente baixo (Tan et al., 2023; Toma et al., 2026; Martin et al., 2021).

Do ponto de vista clínico, a parestesia define-se como uma alteração ou persistência anormal da sensibilidade para além da duração esperada da anestesia local e na ausência de estímulo. Pode manifestar-se por formigueiro, dormência, sensação de ardor, dor, disestesia, ou por hipoestesia ou hiperestesia localizada.

Podem também ocorrer alterações funcionais orais, como mordeduras involuntárias da língua, perturbações da fonação ou perda de paladar quando o nervo lingual está envolvido (Tan et al., 2023; Malamed, 2020).

A parestesia está geralmente associada a lesão nervosa periférica, que pode resultar de traumatismo mecânico direto causado pela agulha, de edema pós cirúrgico ou de hematoma peri nervoso com compressão do nervo. Pode ainda decorrer de toxicidade química local, nomeadamente quando a solução anestésica é contaminada por álcool ou por agentes de esterilização com efeito neurolítico, ou da própria neurotoxicidade de determinados anestésicos locais (Malamed, 2020). Em 2006, autores como Hillerup tirem dados que justifiquem a limitação da articaína nos bloqueios mandibulares. A proporção de casos de parestesia reportados com esta molécula varia entre 33% e 71% nas diferentes séries publicadas (Ahmad, 2018).

A prevenção baseia-se numa técnica de injeção rigorosa, com inserção atraumática, cumprimento dos protocolos de esterilização dos cartuchos e limitação de concentrações elevadas sempre que possível. Contudo, dado o carácter não visualizado da injeção intra tecidular, subsiste sempre um risco residual. A literatura sugere que o risco estará mais relacionado com a concentração da solução do que com uma neurotoxicidade intrínseca do fármaco. A segurança depende do respeito pelas doses máximas recomendadas, que devem ser sempre calculadas em função do peso do doente em mg por kg (Rodrigues e Bronzato, 2025; Tan et al., 2023; Malamed, 2020).

A abordagem inicial assenta na escuta e tranquilização do doente. Na maioria das situações, a recuperação ocorre espontaneamente em menos de dois meses, podendo, em alguns casos, prolongar se até um ano. O exame clínico detalhado permite mapear a área afetada, avaliar a gravidade do défice sensitivo e registar o evento no processo clínico. A vigilância e o seguimento periódico são a regra, sendo a microcirurgia nervosa considerada apenas em situações de défice persistente ou grave (Malamed, 2020).

A articaína distingue-se por sofrer hidrólise rápida em ácido articaínico inativo pelas esterasas plasmáticas, o que reduz o risco de toxicidade em infiltrações repetidas. No entanto, a sua concentração de 4% tem sido associada a um risco estatisticamente superior de parestesia quando comparada com a lidocaína, aspeto a ponderar em doentes com maior vulnerabilidade neurológica (Casas et al., 2025).

3.2.3 Hematoma

As complicações locais do tipo hematoma e edema representam manifestações frequentes, mas na maioria das vezes benignas, da anestesia local em cirurgia oral. Resultam essencialmente de fenómenos vasculares e inflamatórios subsequentes à punção ou à injeção (Ghafoor et al., 2023; Malamed, 2020).

O hematoma define-se como um extravasamento de sangue para os tecidos na sequência de uma lesão acidental de um vaso sanguíneo durante a injeção de um anestésico local. Quando a lesão envolve uma artéria, o hematoma tende a desenvolver-se rapidamente devido à elevada pressão arterial, enquanto a perfuração de uma veia pode permanecer clinicamente silenciosa ou originar apenas um hematoma de pequeno volume (Marques et al., 2022; Malamed, 2020). Do ponto de vista etiológico, os hematomas surgem com maior frequência após determinadas técnicas anestésicas, nomeadamente o BNAI, em que a presença de tecidos frouxos e de redes arteriais e venosas favorece a difusão do sangue. A maioria dos hematomas manifesta-se apenas por tumefação e equimose, visíveis intra ou extraoralmente consoante o local, com resolução espontânea em 7 a 21 dias. Representam sobretudo uma fonte de desconforto para o doente, como dor e possível trismo, mais do que um risco funcional significativo (Marques et al., 2022; Malamed, 2020).

A prevenção baseia-se num conhecimento anatómico rigoroso, bem como numa atenção particular à técnica anestésica aplicada. Recomenda-se limitar o número de penetrações da agulha e evitar a sua utilização como instrumento de exploração dos tecidos. Importa considerar o estado hemostático do doente, uma vez que, em indivíduos hipocoagulados, o risco de hematoma pode estar

aumentado, sendo por isso desaconselhada a realização de bloqueios tronculares. No entanto, é importante recordar que um risco residual de hematoma permanece inerente a qualquer punção tecidular (Marques et al., 2022; Malamed, 2020). A abordagem é essencialmente sintomática. Na fase imediata, a aplicação de pressão direta sobre o local presumível de hemorragia durante pelo menos dois minutos permite, na maioria dos casos, controlar o sangramento. Consoante a técnica em causa, a pressão é aplicada por via intraoral para um bloqueio alveolar inferior, ou por via extraoral para um bloqueio ântero-superior. A aplicação de gelo extraoral contribui para a vasoconstrição, limita a extensão do hematoma e exerce um efeito analgésico. A retoma de atos dentários invasivos na região afetada é, em geral, adiada até ao desaparecimento dos sinais clínicos (Ghafoor et al., 2023; Marques et al., 2022; Malamed, 2020).

3.2.4 Edema

O edema corresponde a um aumento do volume tecidular, devido à acumulação de líquido intersticial, e constitui um sinal clínico mais do que um diagnóstico propriamente dito. No contexto da anestesia local, pode resultar de vários mecanismos. As causas mais frequentes são o traumatismo tecidular direto decorrente da injeção e a reação inflamatória local, por vezes associada a um pequeno sangramento. A injeção de soluções irritantes, como cartuchos contaminados por álcool ou por soluções desinfetantes, pode igualmente induzir um edema localizado, bem como uma infeção tardia associada ao procedimento (Ghafoor et al., 2023; Marques et al., 2022; Malamed, 2020).

Uma forma particular, o angioedema ou edema angioneurótico, pode ocorrer em doentes alérgicos a anestésicos locais de tipo éster. Nestes casos, o edema é frequentemente de instalação rápida, não depressível à pressão, e atinge sobretudo os lábios, as pálpebras, a língua e os tecidos orofaríngeos. Se as formas ligeiras provocam apenas desconforto local, as formas extensas, nomeadamente com envolvimento da língua, da faringe ou da laringe, podem evoluir para obstrução aguda das vias aéreas, constituindo uma emergência médica (Malamed, 2020).

A grande maioria dos edemas associados à anestesia local é, no entanto, de baixa intensidade, manifesta-se por desconforto local e disfunção moderada, e regride espontaneamente em poucos dias. Quando são secundários a um hematoma, a evolução é mais lenta, acompanhando a reabsorção dos pigmentos sanguíneos ao longo de um período de 7 a 21 dias. Quando existe um processo infeccioso, os sinais clínicos incluem dor pulsátil, calor local, limitação da abertura bucal, e o edema não regride espontaneamente, exigindo abordagem específica, que inclui frequentemente antibioterapia (Marques et al., 2022; Malamed, 2020).

A prevenção do edema integra-se numa abordagem global de boa prática: manipulação cuidadosa do material, cumprimento das regras de assepsia, injeção atraumática e recolha de uma anamnese médica detalhada para identificar antecedentes alérgicos. Perante uma reação alérgica localizada sem compromisso respiratório, o tratamento baseia-se na administração de um anti-histamínico e em vigilância clínica apertada. Na presença de sinais respiratórios, como dispneia, estridor ou disfonia, trata-se de uma emergência médica: medidas de suporte básico de vida, administração de adrenalina intramuscular, anti-histamínicos e corticoides, e transferência imediata para um serviço de urgência. Em todos os casos, recomenda-se avaliação alergológica posterior antes de nova exposição a anestésicos locais (Marques et al., 2022; Malamed, 2020).

3.2.5 Dor durante a injeção

A dor durante a injeção de um anestésico local é uma complicação local frequente. Constitui uma questão relevante em termos de conforto e segurança do doente, pois pode aumentar a ansiedade, comprometer a cooperação e favorecer a ocorrência de incidentes perioperatórios (Henry et al., 2024; Malamed, 2020).

Do ponto de vista etiológico, estão envolvidos vários fatores. Uma técnica de injeção descuidada ou brusca, associada a uma preparação psicológica insuficiente do doente, contribui de forma significativa para o aparecimento de dor: formulações verbais que antecipam dor tendem a reforçar a expectativa negativa e a tornar a experiência mais dolorosa. A utilização de agulhas rombas após múltiplas inserções, a eventual presença de rebarbas resultantes de contacto repetido com o

osso, bem como uma velocidade de injeção excessiva, são também determinantes importantes. A injeção rápida, sobretudo em tecidos densos como o palato, aumenta a pressão intratecidual e pode provocar microtraumatismos, responsáveis por dor aguda no momento do procedimento (Henry et al., 2024; Malamed, 2020).

As consequências clínicas vão além do simples desconforto: a dor durante a injeção pode desencadear movimentos bruscos e imprevisíveis do doente, aumentando o risco de fratura da agulha, de lesões traumáticas dos tecidos moles ou de ferimento accidental do profissional. Contribui assim para um ciclo de ansiedade e dor, desfavorável à qualidade da abordagem clínica e à relação de confiança com o doente (Henry et al., 2024; Malamed, 2020).

A prevenção baseia-se numa estratégia global de injeção atraumática. Inclui o respeito pelos referenciais anatómicos, uma comunicação tranquilizadora, a utilização sistemática de agulhas novas e bem afiadas, a aplicação correta de anestésico tópico antes da punção, bem como o uso de soluções estéreis à temperatura ambiente. A velocidade de injeção é central: recomenda-se uma administração lenta, idealmente a um débito de cerca de 1,8 mL por minuto, o que corresponde aproximadamente a um anestubo por minuto. Além disso, o ajuste do pH das soluções por técnicas de buffering, aproximando-o do pH fisiológico, demonstrou melhoria do conforto durante a injeção, sobretudo nas soluções com vasoconstritor, geralmente mais ácidas (Henry et al., 2024; Malamed, 2020).

A abordagem de um episódio doloroso no momento da injeção é, na maioria dos casos, limitada, uma vez que a dor é transitória e não requer tratamento específico. O principal objetivo é evitar a repetição do evento, identificando e corrigindo os fatores contributivos em sessões futuras. Numa perspetiva de segurança do doente, o domínio da técnica de injeção e a otimização do conforto constituem componentes essenciais da prevenção das complicações locais associadas à anestesia (Henry et al., 2024; Malamed, 2020).

3.2.6 Trismus

O trismo é classicamente definido como um espasmo prolongado e tetânico dos músculos mastigatórios, responsável por uma limitação da abertura bucal. No

contexto da anestesia local, trata-se de uma complicação local menos frequente do que a simples dor pós-injeção, mas potencialmente mais crónica e mais complexa de tratar (Hassan, 2020; Malamed, 2020).

Os principais mecanismos envolvidos são o traumatismo muscular ou vascular ao nível da fossa infratemporal durante os bloqueios tronculares, a miotoxicidade direta das soluções anestésicas, a hemorragia intratecidual com irritação e disfunção muscular durante a reabsorção, bem como a infeção de baixo grau após a injeção. Cada penetração de agulha provoca um certo grau de lesão tecidual, pelo que a multiplicação de tentativas, a utilização de agulhas deformadas ou com “farpa” após contacto ósseo, e a injeção de volumes excessivos em espaços restritos aumentam o risco de trismo (Ghafoor et al., 2023; Hassan, 2020; Malamed, 2020).

Clinicamente, a limitação de abertura surge mais frequentemente nos dias seguintes à injeção, com uma abertura interincisiva referida entre 13 e 14 mm, podendo descer a apenas alguns milímetros nas formas graves. A fase aguda é dominada pela dor associada à hemorragia e ao espasmo muscular, enquanto a ausência de abordagem precoce pode conduzir a uma fase crónica, marcada pela organização do hematoma, fibrose e retração cicatricial. Em casos raros, uma sucessão de bloqueios falhados ou de injeções múltiplas pode levar a um trismo grave que exige tratamento cirúrgico (Malamed, 2020).

A prevenção baseia-se na utilização de agulhas estéreis descartáveis, numa manipulação assética rigorosa dos cartuchos, numa técnica de injeção atraumática, na redução ao mínimo do número de penetrações e do volume injetado na mesma zona, bem como na preferência, sempre que possível, por bloqueios regionais bem dominados em vez de infiltrações repetidas. Apesar destas precauções, aceita-se que o trismo não pode ser totalmente evitado (Malamed, 2020).

A abordagem terapêutica padrão associa medidas físicas e tratamento medicamentoso. O doente refere geralmente dor e dificuldade de abertura no dia seguinte ou nos primeiros dias após a sessão; deve ser marcada uma consulta de

controlo para avaliar a amplitude mandibular e a sintomatologia. O tratamento inicial inclui a aplicação repetida de calor húmido local, bochechos mornos com água salgada, analgésicos e, se necessário, um miorrelaxante do tipo benzodiazepina. Deve ser iniciada fisioterapia ativa várias vezes por dia, com movimentos repetidos de abertura e fecho, excursões laterais e mastigação de pastilha elástica. Na ausência de melhoria após 48 a 72 horas, ou em caso de suspeita de infeção, recomenda-se antibioterapia durante sete dias. A maioria dos trismos pós-injeção regride totalmente em poucas semanas, mas as formas persistentes ou graves exigem referenciação para um cirurgião maxilofacial, com eventual recurso a modalidades complementares, como ultrassons, dispositivos específicos ou cirurgia, em caso de disfunção crónica (Hassan, 2020; Malamed, 2020).

3.2.7 Infeção

A infeção consecutiva à administração de um anestésico local em cirurgia dentária é descrita como uma complicação extremamente rara desde a introdução de agulhas estéreis de uso único e de cartuchos de vidro pré-esterilizados. Ainda assim, continua a ser uma complicação local potencial, a considerar numa abordagem global de gestão do risco (Ghafoor et al., 2023; Malamed, 2020).

A principal causa de infeção pós-injeção é a contaminação da agulha antes da administração do anestésico. O simples contacto da agulha com as mucosas orais provoca contaminação bacteriana, mas esta é geralmente sem consequências, uma vez que a flora oral comensal não conduz, por si só, a infeção tecidular. Em contrapartida, uma manipulação inadequada do material de anestesia ou uma preparação insuficiente dos tecidos no ponto de injeção pode favorecer a inoculação profunda de microrganismos. Além disso, a injeção de anestésico numa zona já infetada, sobretudo sob pressão, como acontece na injeção intraligamentar, pode contribuir para a disseminação de bactérias para tecidos sãos adjacentes (Ghafoor et al., 2023; Malamed, 2020).

Do ponto de vista clínico, a contaminação da agulha ou da solução podem estar na origem de uma infeção de baixo grau, geralmente profunda, que se manifesta por dor pós-injeção e disfunção, tipicamente trismo, referidas pelo doente

um dia ou mais após o procedimento. Os sinais de infecção evidente são raros, mas a falta de identificação e de tratamento pode favorecer a persistência ou o agravamento do quadro clínico (Ghafoor et al., 2023; Malamed, 2020).

A prevenção baseia-se no cumprimento rigoroso das regras de assepsia. Implica a utilização de agulhas estéreis descartáveis, a limitação de reutilizações sucessivas da mesma agulha, uma manipulação cuidadosa para evitar qualquer contacto com superfícies não estéreis, bem como uma gestão rigorosa dos cartuchos de anestésico com utilização única por doente, armazenamento assético e eventual limpeza com compressa esterilizada com álcool antes da montagem. A preparação do local de injeção deve incluir secagem cuidadosa e, se necessário, aplicação de um antisséptico tópico. A abordagem de uma infecção de baixo grau raramente é imediata, porque o diagnóstico é na maioria das vezes feito algum tempo após o procedimento, numa consulta por dor e trismo persistentes. O tratamento inicial segue o do trismo, com aplicação de calor local, analgésicos, eventualmente miorrelaxantes e fisioterapia. Se os sintomas não regredirem após três dias de tratamento conservador, recomenda-se antibioterapia sistémica durante sete a dez dias. É indispensável registar de forma detalhada a evolução clínica (Ghafoor et al., 2023; Malamed, 2020).

3.3 Complicações sistémicas

3.3.1 Toxicidade dos anestésicos locais e efeito dose-dependente

As complicações sistémicas associadas aos anestésicos locais baseiam-se, antes de mais, na noção de toxicidade sistémica dependente da dose e na vulnerabilidade particular dos sistemas nervoso central e cardiovascular. Quando as doses máximas são ultrapassadas ou quando a biodisponibilidade plasmática aumenta de forma brusca (injeção intravascular, absorção rápida, biotransformação ou eliminação lentificadas), as concentrações circulantes elevadas provocam uma sequência de manifestações neurológicas (zumbidos, parestesias peri-orais, perturbações visuais e auditivas, agitação, convulsões, depressão respiratória) e depois cardiovasculares (hipotensão, alterações de condução, disritmias

ventriculares, bradicardia, colapso, paragem cardíaca). Fala-se então de toxicidade sistémica dos anestésicos locais (local anesthetic systemic toxicity, LAST), entidade rara mas potencialmente fatal, cuja gravidade depende do perfil farmacológico da molécula utilizada e do estado fisiopatológico do doente (Song et al., 2025; Akhtar et al., 2025; Malamed, 2020).

A toxicidade dos anestésicos locais ilustra os princípios gerais da toxicologia clínica: nenhum medicamento exerce uma ação única, nenhum agente útil é totalmente isento de toxicidade e a segurança depende em última análise do operador, isto é, da adequação entre a molécula, a dose, a via de administração e o terreno. As reações de sobredosagem correspondem a uma extensão direta dos efeitos farmacológicos normais do anestésico sobre os seus órgãos-alvo, neste caso o sistema nervoso central e o miocárdio. São estritamente dependentes da dose, aumentando a intensidade dos sinais clínicos em paralelo com a concentração sanguínea. Pelo contrário, as reações alérgicas não dependem da dose e resultam de uma resposta imunológica exagerada, podendo ir de manifestações cutâneo-mucosas ligeiras até choque anafilático, enquanto as reações idiossincráticas correspondem a respostas qualitativamente anormais, imprevisíveis e provavelmente ligadas a particularidades genéticas individuais (Malamed, 2020).

A concentração do anestésico local determina diretamente a quantidade de substância administrada e, conseqüentemente, o volume que circula no organismo. Quanto mais elevada for a concentração da solução injetada, maior é o número de miligramas por mililitro e maior é a carga sistémica potencial. Assim, 1,8 mL de uma solução a 4% correspondem a 72 mg de anestésico, enquanto 1,8 mL de uma solução a 2% representam apenas 36 mg. Quando a eficácia clínica é atingida com uma concentração de 2%, o recurso a concentrações superiores não se justifica. Deve, portanto, privilegiar-se, para cada molécula, a concentração mais baixa que

assegure analgesia adequada, tendo as concentrações ideais sido determinadas e refletidas nas formulações comerciais atualmente disponíveis (Malamed, 2020).

A dose total administrada constitui um determinante maior da concentração sanguínea do anestésico local e, conseqüentemente, do risco de toxicidade sistêmica. O aumento do volume injetado conduz mecanicamente a uma elevação do número total de miligramas administrados e, por consequência, das concentrações circulantes. Numa perspectiva de segurança, deve ser escolhida a menor dose clinicamente eficaz e devem ser respeitadas as recomendações posológicas próprias de cada técnica de injeção, sem ultrapassagens injustificadas (Malamed, 2020). É imperativo considerar que a toxicidade sistêmica dos anestésicos locais administrados de forma concomitante é aditiva, o que significa que, se uma mistura contiver 60% da dose máxima de lidocaína, o segundo componente não deve exceder 40% da sua própria dose máxima autorizada. Esta regra de soma das toxicidades impõe uma vigilância acrescida aquando da utilização de várias moléculas, de modo a permanecer abaixo do limiar global de segurança (Gasteiger et al., 2026). Embora as doses ditas dentárias sejam, em valor absoluto, modestas quando comparadas com as utilizadas noutros bloqueios nervosos, podem ser atingidos níveis plasmáticos significativos devido à forte vascularização dos locais intraorais e ao risco de injeção intravascular acidental, o que impõe vigilância acrescida durante a administração (Malamed, 2020).

Do ponto de vista neurológico, a elevação progressiva da concentração cerebral de anestésico local provoca inicialmente uma inibição preferencial das vias inibitórias corticais, traduzida por pródromos como sabor metálico, parestesias periorais, perturbações visuais ou auditivas, tonturas, disartria, agitação ou alucinações e, a concentrações mais elevadas, por convulsões generalizadas, alteração marcada do estado de consciência e depressão respiratória que pode evoluir para apneia. A toxicidade neurológica constitui a forma inaugural mais frequente de

LAST, descrita em cerca de 80% dos casos, com crises convulsivas em aproximadamente dois terços dos doentes (Song et al., 2025; Akhtar et al., 2025).

O sistema cardiovascular é menos sensível do que o sistema nervoso central, pelo que as manifestações cardíacas surgem geralmente após os sinais neurológicos, exceto em caso de injeção intravascular maciça ou de utilização de um agente particularmente cardiotoxico. Os efeitos cardíacos incluem hipotensão, alterações da condução por bloqueio dos canais de sódio, disritmias (bradicardia com ou sem bloqueio auriculoventricular, taquicardias supraventriculares, taquicardia ventricular, fibrilhação ventricular), depressão miocárdica e vasodilatação periférica, podendo evoluir para bradicardia grave e paragem cardíaca (Song et al., 2025; Akhtar et al., 2025; Malamed, 2020).

Todos os anestésicos locais apresentam este potencial tóxico, mas alguns têm um perfil de risco sistémico mais marcado. A bupivacaína, anestésico do tipo amida muito lipofílico e fortemente ligado às proteínas plasmáticas, está classicamente associada a maior cardiotoxicidade, com risco mais elevado de disritmias e progressão mais rápida dos sinais neurológicos para colapso cardiovascular quando comparada com análogos mais recentes. Esta cardiotoxicidade superior manifesta-se por uma relação colapso cardiovascular sobre dose convulsivante menos favorável, traduzindo uma margem de segurança reduzida, e explica-se, entre outros fatores, por maior afinidade para os canais de sódio cardíacos no estado inativado e por dissociação mais lenta, o que prolonga a depressão da condução e da contratilidade. Para reduzir este risco, foram desenvolvidos isómeros S menos, como a ropivacaína e a levobupivacaína. Estes exercem efeitos inotrópicos negativos menos marcados e revelam-se menos cardiotoxicos do que a bupivacaína racémica a concentrações sanguíneas comparáveis, melhorando o seu perfil de segurança em utilizações de doses elevadas ou em doentes cardíacos (Datta et al., 2025; Song et al., 2025; Tsuchiya, 2016; Malamed, 2020).

A articaína ocupa um lugar particular devido às suas características estruturais e ao seu perfil de toxicidade. A sua estrutura favorece uma hidrólise

plasmática rápida, conduzindo a uma semi-vida metabólica mais curta, teoricamente favorável à limitação da acumulação sistémica. Contudo, na concentração de 4%, a articaína está regularmente associada a um risco aumentado de parestesias persistentes e de alterações neurosensoriais, em especial após bloqueios tronculares mandibulares, com incidência de casos proporcionalmente superior ao que seria expectável pela sua quota de mercado em comparação com outros anestésicos locais. Esta neurotoxicidade clínica, que se pode manifestar por dor neuropática e disestesias duradouras em caso de injeção intraneural ou de concentrações elevadas, contrasta com dados experimentais que não demonstram de forma consistente uma toxicidade direta superior sobre os tecidos nervosos, salientando a importância dos fatores técnicos e do local de injeção (Tsuchiya, 2016; Del Muro Casas et al., 2025; Datta et al., 2025).

A abordagem das complicações sistémicas baseia-se na prevenção, no reconhecimento precoce dos sinais de alerta e num tratamento estruturado. Do ponto de vista preventivo, a redução do risco de toxicidade sistémica implica conhecimento rigoroso das doses máximas recomendadas, utilização de volumes e concentrações mínimos eficazes, recurso a vasoconstritores quando indicado e cumprimento de uma técnica de injeção rigorosa que inclua aspiração repetida e injeção fracionada e lenta para limitar a injeção intravascular accidental. A utilização sistemática da menor dose eficaz, a aspiração antes da injeção e, nos bloqueios regionais, a orientação ecográfica permitem reduzir de forma significativa a incidência de LAST, tendo a ecografia sido associada a uma redução de cerca de 65% destes eventos (Song et al., 2025; Akhtar et al., 2025; Malamed, 2020).

Por fim, as interações medicamentosas e os fatores do doente devem ser integrados na avaliação do risco sistémico. A associação de vasoconstritores usados em anestesia dentária com certos agentes de anestesia geral ou sedativos, como o halotano, o tiopental ou os barbitúricos, pode aumentar os efeitos disrítmicos e a instabilidade hemodinâmica, justificando limitação estrita das doses de vasoconstritores e vigilância apertada do ritmo cardíaco neste contexto. Além disso, doentes nos extremos de idade, grávidas, bem como indivíduos com insuficiência hepática ou cardíaca, ou com redução das proteínas de ligação plasmáticas,

apresentam risco acrescido de LAST e requerem ajuste de doses e vigilância prolongada. Nesta perspetiva, a segurança do doente em cirurgia oral depende da capacidade do clínico para escolher a molécula mais apropriada, privilegiando quando possível agentes com menor perfil cardio e neurotóxico, respeitar os princípios da toxicologia clínica, aplicar estratégias de prevenção e antecipar os fatores individuais de risco de toxicidade sistémica dos anestésicos locais (Song et al., 2025; Malamed, 2020; Akhtar et al., 2025; Moodley, 2017).

3.3.2 Reações alérgicas

A gestão das reações alérgicas aos anestésicos locais constitui uma questão central de segurança no âmbito das complicações sistémicas, tanto mais que muitas reações qualificadas como “alérgicas” estão, na realidade, relacionadas com excipientes e não com as próprias moléculas anestésicas, em particular no caso das amidas. Os dados clínicos são consistentes ao demonstrar que as verdadeiras reações imunoalérgicas aos sais de anestésicos do tipo amida são excecionais, enquanto os sulfitos, utilizados como antioxidantes dos vasoconstritores, bem como o metilparabeno, usado como conservante, têm um papel central na génese das reações de hipersensibilidade observadas na prática dentária (Mannion et al., 2025; Rodrigues & Bronzato, 2025; Malamed, 2020).

A vulnerabilidade particular dos doentes asmáticos face aos sulfitos justifica vigilância reforçada, uma vez que apresentam um risco significativamente aumentado de sensibilização, com uma probabilidade descrita até 8 vezes superior à da população geral. Nos asmáticos dependentes de corticosteroides, este risco acrescido pode traduzir-se na ocorrência de broncospasmos graves após exposição ao bissulfito ou ao metabissulfito de sódio, quer por via alimentar quer medicamentosa, o que leva a recomendar, perante alergia documentada aos sulfitos, a utilização preferencial de soluções anestésicas sem vasoconstritor e, portanto, sem sulfitos, sempre que a situação clínica o permita (Moodley, 2017; Rodrigues & Bronzato, 2025; Malamed, 2020).

Neste contexto, a distinção entre as classes químicas dos anestésicos locais assume importância determinante na prevenção de reações alérgicas. Os ésteres,

como a benzocaína, apresentam maior potencial alergénico devido à formação de metabolitos do tipo ácido para-aminobenzoico (PABA), reconhecidos pela sua capacidade de induzir respostas de hipersensibilidade, e estão mais frequentemente implicados em casos de alergia verdadeira, com reatividade cruzada intraclasse que impõe a contra-indicação de todos os ésteres num doente sensibilizado. Em contraste, os anestésicos do tipo amida, como a lidocaína, a mepivacaína ou a prilocaína, não partilham este metabolismo e apresentam um perfil alergológico claramente mais favorável, sendo a reatividade cruzada entre amidas descrita como extremamente rara. São, por isso, preferidos em doentes com sensibilidade documentada aos ésteres, desde que se utilizem formulações isentas de parabenos (Mannion et al., 2025; Garmon et al., 2025; Malamed, 2020).

A presença sistemática de bissulfito de sódio como conservante nos anestubos que contêm adrenalina constitui outro ponto crítico na avaliação do risco alérgico. Este sal antioxidante, indispensável à estabilidade química das catecolaminas, está diretamente implicado em certas reações de hipersensibilidade, sobretudo em doentes asmáticos dependentes de esteroides, que apresentam suscetibilidade acrescida a este tipo de composto. Nestas situações, a indicação de adrenalina deve ser cuidadosamente ponderada em função do benefício hemodinâmico esperado e devem ser privilegiadas, quando o estado clínico o permita, soluções anestésicas sem vasoconstritor para limitar a exposição aos sulfitos, mantendo simultaneamente um controlo analgésico e hemostático compatível com a segurança do procedimento (Malamed, 2020; Moodley, 2017).

O problema do diagnóstico incorreto de alergia aos anestésicos locais reside principalmente na confusão clínica entre verdadeiras reações de hipersensibilidade e manifestações não alérgicas, sendo estas últimas responsáveis pela grande maioria dos incidentes reportados. A alergia imediata mediada por IgE é considerada excecional, afetando menos de 1% dos casos descritos. Fenómenos como a síncope vasovagal ou a estimulação simpática, frequentemente desencadeados pelo stress do procedimento ou pela adrenalina, imitam muitas vezes sinais de anafilaxia, levando os clínicos a atribuir em excesso o rótulo de alergia (Mannion et al., 2025).

A apresentação clínica das reações alérgicas aos anestésicos locais é polimórfica. As manifestações cutâneas, as mais frequentes, incluem urticária e angioedema, caracterizados pelo aparecimento de pápulas pruriginosas e tumefações localizadas na face, extremidades ou regiões genitais. Quando atingem os lábios, a língua, a faringe ou a laringe após aplicação tópica intraoral, podem comprometer a via aérea no espaço de 30 a 60 minutos. Embora as reações cutâneas isoladas raramente sejam fatais, podem constituir o pródromo de uma anafilaxia generalizada. As manifestações respiratórias traduzem-se tipicamente por broncospasmo com dificuldade respiratória, dispneia, sibilos, cianose, taquicardia, diaforese e utilização de músculos acessórios, enquanto o edema laríngeo, expressão de compromisso das vias aéreas superiores, constitui uma emergência vital devido à obstrução aguda que provoca (Mannion et al., 2025; Malamed, 2020).

A anafilaxia generalizada representa a forma mais dramática e mais rapidamente fatal das reações alérgicas, sobretudo após administração parentérica do antígeno. Caracteriza-se por uma sequência típica de manifestações cutâneas, espasmos dos músculos lisos gastrointestinais e geniturinários, broncospasmo, seguida de dificuldade respiratória e colapso cardiovascular, ocorrendo a morte mais frequentemente por obstrução das vias aéreas superiores associada a edema laríngeo. Embora teoricamente possível, esta evolução é considerada pouco provável após administração de anestésicos locais do tipo amida. A gravidade da reação correlaciona-se com a rapidez de início e a velocidade de progressão dos sinais, podendo as formas fulminantes desenvolver-se em 5 a 30 minutos (Malamed, 2020).

Por fim, a abordagem clínica de doentes com suspeita ou confirmação de alergia deve integrar condutas específicas consoante o contexto. Perante dúvida persistente, qualquer ato eletivo que requeira anestesia local deve ser adiado até esclarecimento alergológico, devendo apenas ser realizados procedimentos que não necessitem de anestesia tópica nem infiltrativa. Em contexto de urgência, podem ser adotadas diferentes estratégias: adiamento com recurso a analgésicos e antibióticos, realização sob anestesia geral evitando anestésicos locais em todas

as fases, ou, quando necessário, utilização de anti-histamínicos com propriedades anestésicas, como a difenidramina, associados a sedação com protóxido de azoto e oxigénio, apesar das limitações em termos de conforto e efeitos adversos. Em doentes com alergia confirmada aos ésteres, deve privilegiar-se um anestésico do tipo amida sem parabenos. Quando a anestesia local não é viável, podem considerar-se técnicas alternativas de controlo da dor, como hipnose ou acupuntura, de modo a evitar o risco acrescido de hospitalização sob anestesia geral decorrente de um rótulo de alergia aos anestésicos locais incorretamente atribuído (Mannion et al., 2025; Malamed, 2020).

3.4 Erros técnicas e fatores humanos

Os insucessos da anestesia local na prática clínica são frequentemente atribuídos a erros técnicos ou a fatores humanos, mais do que a uma resistência biológica intrínseca.

3.4.1 Sobredosagem, técnica incorreta falhas de assepsia

Os insucessos técnicos em anestesia local, embora reduzidos pelo recurso à ecoguiagem, com uma taxa de sucesso superior a 80% nos bloqueios axilares, continuam a ser possíveis e por vezes permanecem clinicamente inexplicados. Explicações anatómicas, como a presença de quistos de Tarlov ou uma má distribuição da solução anestésica, são frequentemente invocadas para justificar a ausência de bloqueio cirúrgico. Em alguns casos, a administração de doses consideradas adequadas induz apenas uma fraqueza motora transitória sem bloqueio sensitivo completo, tornando necessário o recurso à anestesia geral (Leconte et al., 2017).

A gestão da dose constitui um parâmetro central de segurança: para volumes geralmente compreendidos entre 0,5 e 3,6 mL no maxilar, recomenda-se ajustar a dose à duração real da intervenção e, na maioria dos tratamentos dentários básicos com menos de 60 minutos, utilizar a dose mínima eficaz, de modo a limitar a exposição sistémica. A prevenção da injeção intravascular acidental baseia-se numa aspiração prévia sistemática e numa administração lenta da solução, medidas

que reduzem o risco de complicações sistêmicas associadas aos anestésicos locais combinados com vasoconstritor (Srisurang et al., 2011; Moodley, 2017).

A eficácia da anestesia em tecidos inflamados ou infectados encontra-se comprometida pela acidez local, que dificulta a penetração do anestésico através da membrana nervosa e favorece os insucessos clínicos. No bloqueio do nervo alveolar inferior (BNAI), os insucessos e complicações são frequentemente atribuídos a técnica inadequada ou a variações anatômicas individuais. A injeção intravascular acidental de soluções contendo vasoconstritor constitui um risco significativo de manifestações sistêmicas. Uma injeção administrada demasiado posteriormente pode provocar a difusão da solução para a glândula parótida, originando paralisia facial transitória. A fratura da agulha está associada a técnica inadequada, à ausência de precauções perante movimentos bruscos do doente ou a injeções repetidas no mesmo local (Kattan et al., 2019; Shettar et al., 2025).

As falhas de assepsia e os erros técnicos em anestesiologia dentária inserem-se num contexto histórico em que o controlo de infeções foi durante muito tempo relegado para segundo plano, descrito como uma reflexão clínica posterior, o que atrasou a adoção de protocolos de sedação alinhados com as exigências contemporâneas. A utilização incorreta de equipamentos de proteção individual, nomeadamente luvas, máscaras e óculos de proteção, bem como a classificação inicial de determinados dispositivos, como os cabos de laringoscópios, como materiais não críticos sujeitos apenas a desinfeção de baixo nível, favoreceram a exposição profissional a doenças infecciosas, incluindo tuberculose, até à identificação de agentes patogénicos resistentes que atualmente justificam desinfeção de alto nível ou esterilização sistemática (Tom, 2020).

No ambiente operatório dentário, o risco de contaminação manifesta-se de forma direta ou indireta através da formação de aerossóis durante a utilização de instrumentos rotatórios de alta velocidade, gerando uma “nuvem” em que cerca de 85% das partículas, com dimensões entre 1 e 5 micrómetros, contêm microrganismos patogénicos capazes de penetrar nas vias respiratórias e provocar pneumopatias. Acrescem os incidentes de inoculação acidental, como picadas ou

ferimentos com bisturis, brocas ou agulhas contaminadas, que podem estar na origem de infecções sépticas por flora anaeróbia ou de transmissões virais, como hepatite B e VIH. Embora o risco de transmissão acidental do VIH seja inferior a 1%, impõe-se a manutenção de elevado rigor técnico (Earar et al., 2023).

Nesta perspetiva, a manutenção de uma assepsia rigorosa ao longo de todo o ato operatório assume-se como um eixo central da prática dentária contemporânea. As falhas na gestão do ambiente clínico, seja na produção de aerossóis contaminados, na manipulação inadequada do material, como deixar secar instrumentos contaminados ao ar livre, ou na ausência ou má utilização de barreiras físicas, contribuem para a disseminação de agentes patogénicos e para o aumento do risco de contaminações cruzadas. Assim, a prevenção de infeções depende de uma organização cuidadosamente estruturada e da execução meticulosa de gestos técnicos bem aprendidos e corretamente executados, exigindo simultaneamente uma adaptação contínua dos protocolos de prevenção aos riscos ambientais específicos do consultório dentário, nomeadamente a qualidade do ar e a gestão de procedimentos geradores de aerossóis. A insuficiente experiência na organização do circuito dos instrumentos e na implementação de protocolos de antissepsia constitui um fator adicional de vulnerabilidade (Tom, 2020; Earar et al., 2023).

3.4.2 Deficiência de formação ou experiência insuficiente

A insuficiência de formação e a experiência clínica limitada constituem determinantes maiores do insucesso do bloqueio do nervo alveolar inferior. Sakka et al. (2024) referem taxas de insucesso que podem atingir 20–25%, sendo a insuficiência de formação ou de experiência identificada como fator principal por 20,6% dos clínicos. A qualificação e a participação em cursos de formação são descritas como preditores robustos da capacidade dos participantes para gerir complicações. Os estudantes apresentam uma taxa de insucesso mais elevada (10,6%) do que os médicos dentistas juniores (5,3%) e declaram sentir-se menos preparados para lidar com complicações quando estas surgem, apesar de reportarem globalmente menos complicações, o que evidencia o impacto da experiência na gestão de eventos adversos. As variações anatómicas são apontadas por 65,3% dos participantes como a principal causa de insucesso,

sublinhando a necessidade de uma avaliação pré-operatória rigorosa para garantir a segurança do doente (Sakka et al., 2024).

Paralelamente, identifica-se uma lacuna relevante no currículo clínico: 44,9% dos inquiridos referem ausência simultânea de conhecimentos e de formação em técnicas alternativas, enquanto 45,8% possuem conhecimentos teóricos sem formação prática correspondente. Os estudantes em fases mais iniciais tendem a não recorrer a técnicas alternativas mesmo após o insucesso inicial, revelando alguma inércia na adaptação das estratégias anestésicas (AlHindi et al., 2016).

A gestão de um insucesso do bloqueio exige, assim, formação rigorosa para prevenir complicações associadas à insistência técnica excessiva. Recomenda-se evitar injeções repetidas no mesmo local e, consoante o contexto clínico, privilegiar um bloqueio mais distal ou recorrer à anestesia geral, devendo os doentes com antecedentes de insucessos ser informados do risco de recorrência (Leconte et al., 2017). A segurança dos cuidados depende de um conhecimento aprofundado da anatomia e do cumprimento estrito das orientações técnicas na administração do bloqueio, bem como da consciencialização para complicações menos frequentes, permitindo iniciar de imediato as medidas corretivas adequadas. Para limitar a entrada do anestésico na circulação sistémica e reduzir a ocorrência de complicações, a aspiração sistemática e a administração lenta da solução são consideradas procedimentos padrão integrados na prática clínica (Shettar et al., 2025).

Os fatores humanos e a resistência à alteração de protocolos de segurança interferem igualmente com o controlo do risco em anestesia dentária. Observou-se relutância significativa na adoção de novas medidas de prevenção, traduzida num atraso relevante na vacinação contra a hepatite B, apesar da disponibilidade da vacina e dos riscos documentados de exposição. A introdução de equipamentos de proteção individual, como o uso obrigatório de luvas, foi inicialmente associada a diminuição da sensibilidade tátil, com potencial impacto na qualidade da instrumentação (Tom, 2020).

A gestão dos riscos associados a procedimentos geradores de aerossóis requer competência específica, nomeadamente para evitar dispositivos de administração de oxigénio em circuito aberto suscetíveis de favorecer fugas e dispersão de aerossóis. Esta gestão é ainda dificultada pela identificação de portadores assintomáticos, cuja incubação prolongada pode permitir transmissão significativa antes do aparecimento de sintomas. Neste enquadramento, a organização dos cuidados e a formação contínua assumem-se como instrumentos essenciais para integrar de forma consistente as medidas de controlo de infeção no centro da prática anestésica dentária, acompanhando a evolução dos riscos infecciosos e ambientais (Tom, 2020; Earar et al., 2023).

4- ORGANIZAÇÃO DA SEGURANÇA EM CIRURGIA ORAL

4.1 Estruturação da prática clínica segura

A organização da segurança em cirurgia oral constitui uma questão central de saúde pública, uma vez que 45% dos erros médicos ocorrem no bloco operatório e que quase metade deles são evitáveis. Num contexto de cuidados em permanente evolução, a segurança dos doentes deve manter-se uma prioridade absoluta e de elevado nível (Vickers, 2011).

4.1.1 Avaliação pré-operatória

A organização da segurança em cirurgia oral assenta numa avaliação pré-operatória rigorosa e sistemática de cada doente, permitindo antecipar complicações e prevenir erros de planeamento. Esta análise abrangente do processo clínico, da história médica e dos exames radiográficos tem como objetivo identificar áreas de preocupação relevantes antes de qualquer intervenção (Chaux, 2024; Graham et al., 2019; Small & Laycock, 2020).

O exame pré-operatório inclui uma avaliação detalhada do estado geral de saúde, dos antecedentes médicos passados e atuais, das alergias e das contraindicações associadas a agentes anestésicos ou vasoconstritores. Deve ser dada especial atenção aos antecedentes cardiovasculares e renais, uma vez que alterações nestas funções influenciam o metabolismo e a depuração dos fármacos,

orientando a escolha da técnica anestésica mais segura para evitar complicações sistémicas. A avaliação das vias aéreas complementa esta abordagem, ao permitir antecipar a eventual necessidade de suporte respiratório em caso de complicação perioperatória (Akhtar et al., 2025; Bean & Aruede, 2023; Del Muro Casas et al., 2025; Zakrzewska et al., 2013).

Além disso, a identificação de doentes com dor complexa ou comorbilidades pré-existentes possibilita a adaptação das estratégias analgésicas e a redução do risco de acontecimentos adversos. Por fim, a obtenção de consentimento informado escrito, assegurando que o doente está devidamente esclarecido sobre o procedimento e os riscos associados, constitui um elemento indissociável desta fase preparatória (Bhat et al., 2022; Del Muro Casas et al., 2025; Krishna et al., 2024; Small & Laycock, 2020; Srisurang et al., 2011).

4.1.2 Checklist clínica

A implementação de checklists clínicas constitui uma medida organizacional essencial para reforçar a segurança dos procedimentos cirúrgicos e prevenir «never events», como a extração de um dente errado (Chaux, 2024). A checklist de segurança cirúrgica da Organização Mundial da Saúde (OMS), introduzida em 2008, foi adaptada à cirurgia oral sob anestesia local e sedação consciente segundo o modelo de Graham (2019). Esta adaptação baseia-se no protocolo «Five Steps to Safer Surgery», desenvolvido pela National Patient Safety Agency (NPSA), que inclui, de forma sequencial, o “briefing” da equipa, o “sign-in” antes da indução, o “time-out” antes da incisão, o “sign-out” antes da saída do doente e o “debriefing” final. Este protocolo estrutura a verificação cruzada da identidade do doente, do procedimento previsto e do local cirúrgico entre os membros da equipa (Chaux, 2024; Graham et al., 2019; Vickers, 2011).

4.1.3 Estratificação do risco

A classificação da American Society of Anesthesiologists (ASA) continua a ser o padrão de referência para avaliar a aptidão sistémica do doente, que varia do grau I (doente saudável) ao grau IV (doença sistémica que ameaça a vida). Esta estratificação é complementada pela avaliação das vias aéreas através do score de

Mallampati modificado, indispensável para antecipar necessidades de suporte respiratório.

Alguns fatores, como a idade extrema ou uma reduzida massa muscular, aumentam a suscetibilidade à toxicidade sistêmica dos anestésicos locais, uma vez que o músculo desempenha habitualmente a função de reservatório neutro destas substâncias. A sua atrofia conduz a uma redistribuição acrescida do anestésico para órgãos sensíveis, nomeadamente o coração e o cérebro, aumentando assim o risco de toxicidade. A prevenção assenta no cumprimento rigoroso das doses máximas recomendadas, calculadas em função do peso corporal, privilegiando sempre a dose mínima eficaz (Bean & Aruede, 2023; Garmon et al., 2025; Mathison & Pepper, 2023).

4.2 Segurança intra-operatória

A segurança durante a intervenção assenta numa organização meticulosa e no cumprimento de protocolos padronizados destinados a prevenir qualquer erro processual. A aplicação da regra dos «três R» (Reposition, Recheck, Reaffirm) constitui um pilar essencial desta abordagem. A cada alteração da posição do operador ou de um instrumento, deve ser realizada uma verificação cruzada do dente em causa com o assistente, de modo a manter uma consciência situacional ótima e evitar erros de local cirúrgico. Esta vigilância constante implica igualmente uma pausa sistemática sempre que surja qualquer interferência com o decurso normal do procedimento (Chaux, 2024; Graham et al., 2019).

A segurança do ato cirúrgico depende de uma monitorização clínica e instrumental contínua. O oxímetro de pulso e o manguito de pressão arterial permitem o acompanhamento em tempo real dos parâmetros vitais, complementando a observação direta do estado de consciência e da respiração do doente, que permanece indispensável. Esta dupla vigilância, tanto instrumental como clínica, constitui a base da deteção precoce de acidentes anestésicos (Bean & Aruede, 2023; Devarakonda et al., 2019). A aspiração sistemática antes de qualquer injeção troncular é imperativa para evitar uma administração intravascular acidental, principal causa de toxicidade sistêmica aguda (Akhtar et al., 2025). A

ecoguiagem, quando disponível, reforça a segurança ao permitir uma visualização precisa da difusão do anestésico e ao reduzir o volume necessário, limitando assim o risco de injeção intravascular (Garmon et al., 2023).

Impõe-se uma vigilância apertada dos efeitos adversos sistêmicos durante e após a intervenção. Os primeiros sinais neurológicos de toxicidade por anestésico local, como sabor metálico, parestesias periorais, alterações auditivas, tremores ou outras manifestações neurológicas iniciais, devem ser reconhecidos de imediato para prevenir um colapso cardiovascular (Garmon et al., 2025).

Os profissionais devem ser capazes de identificar e tratar manifestações como tonturas, tremores, convulsões, hipotensão ou depressão respiratória, bem como complicações locais, incluindo hematomas, infeções ou parestesias associadas a concentrações mais elevadas de anestésicos (Del Muro Casas et al., 2025).

Por fim, a manutenção da segurança prossegue imediatamente após o ato cirúrgico. O protocolo descrito por Srisurang et al. (2011) recomenda uma vigilância pós-operatória imediata, seguida de reavaliações aos 60 minutos, 4 horas e 24 horas, com o objetivo de detetar complicações como hemorragias, edemas, hematomas ou trismo.

4.3 Preparação e gestão das emergências

4.3.1 Kit de emergência

O bloco técnico deve obrigatoriamente dispor de um carro de emergência médica completo, incluindo equipamento para a gestão das vias aéreas (nomeadamente insuflador manual autoinflável com máscara), um desfibrilhador externo automático, dispositivos de monitorização como oxímetro de pulso e tensiómetro, bem como oxigénio medicinal (Bean & Aruede, 2023; Garmon et al., 2025; Mathison & Pepper, 2023).

Para o tratamento da toxicidade sistémica dos anestésicos locais, deve estar imediatamente disponível uma emulsão lipídica a 20% como terapêutica de primeira linha. O flumazenil deve igualmente encontrar-se acessível enquanto antagonista

competitivo das benzodiazepinas, em caso de sobressedação ou depressão respiratória (Bean & Aruede, 2023; Garmon et al., 2025).

A presença, junto ao carro de emergência, de listas de verificação que descrevam detalhadamente a conduta a adotar em situação de urgência permite orientar a tomada de decisão sob stress e promover uma coordenação eficaz da equipa, reforçando assim a segurança global da prestação de cuidados (Bean & Aruede, 2023; Garmon et al., 2025; Mathison & Pepper, 2023).

Em caso de complicação grave, a segurança do doente depende diretamente do nível de preparação da equipa, do acesso imediato ao equipamento adequado e da capacidade de ativar prontamente os protocolos de emergência (Bean & Aruede, 2023; Garmon et al., 2025; Mathison & Pepper, 2023).

4.3.2 Protocolos escritos

A implementação de protocolos escritos e padronizados, incluindo esquemas de dosagem e listas de verificação para a gestão de emergências, é indispensável para reduzir o risco de sobredosagem e de reações adversas. Perante suspeita de toxicidade sistémica por anestésicos locais, estes protocolos recomendam a administração imediata de emulsão lipídica intravenosa a 20%, na dose de 1,5 mL/kg por minuto, seguida de perfusão contínua durante pelo menos 15 minutos após estabilização hemodinâmica, em conformidade com as recomendações da American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine (Garmon et al., 2025; Akhtar et al., 2025; Song et al., 2025).

Devem igualmente detalhar a abordagem de complicações raras, como fraturas de agulha, complicações oculares ou neurológicas e reações anafiláticas, bem como os procedimentos de notificação e registo de eventos adversos e as modalidades de vigilância subsequente (Acham et al., 2019; Garmon et al., 2025; Shettar et al., 2025).

A atuação perante toxicidade assenta em vários eixos complementares: interrupção imediata da administração do anestésico local; manutenção das funções vitais através da proteção das vias aéreas, oxigenação, ventilação assistida

e suporte circulatório; controlo das convulsões com benzodiazepinas, devido ao seu perfil hemodinâmico mais favorável; e tratamento de disritmias potencialmente fatais, preferencialmente com amiodarona (Malamed, 2020; Akhtar et al., 2025; Garmon et al., 2025; Song et al., 2025).

Do ponto de vista técnico, a segurança começa com uma técnica de injeção adequada. A aspiração prévia é imperativa, sobretudo nas técnicas tronculares e quando se utilizam vasoconstritores, para evitar injeções intravasculares acidentais, devendo a administração ser lenta e na dose mínima eficaz. Em doentes de risco, recomenda-se a monitorização dos sinais vitais e a injeção das carpules individualmente, com intervalos aproximados de cinco minutos (Moodley, 2017; Datta et al., 2025).

Os protocolos incluem diversas modalidades de administração, como infiltração local, bloqueio nervoso periférico, anestesia epidural, ocular, espinal ou intravenosa regional, sendo a articaína descrita como segura e amplamente utilizada, particularmente em cirurgia dentária (Del Muro Casas et al., 2025).

4.3.3 Treino da equipa

A gestão das emergências assenta numa preparação rigorosa da equipa de saúde e na sua capacidade de acionar, sem demora, os serviços de emergência médica sempre que a situação o exija. Os profissionais devem estar treinados para reconhecer precocemente os sinais de toxicidade dos anestésicos locais e para iniciar de imediato as medidas de reanimação adequadas, incluindo a administração de oxigénio e o suporte das funções vitais (Bean & Aruede, 2023; Decloux & Ouanounou, 2020; Garmon et al., 2025).

A formação da equipa deve integrar simulações regulares de cenários de emergência e uma familiarização contínua com a localização e utilização de todo o equipamento de socorro, de modo a reduzir os tempos de resposta e aumentar a eficácia da atuação em contexto crítico. A integração de ensino estruturado sobre fatores humanos é considerada essencial para compreender os limites do desempenho em situações de stresse ou fadiga e para promover uma dinâmica de trabalho em que cada membro da equipa, incluindo enfermeiros e assistentes, se

sinta legitimado a expressar quaisquer preocupações relacionadas com a segurança. Esta abordagem contribui para atenuar hierarquias tradicionais, favorecendo uma comunicação aberta e uma tomada de decisão centrada no resultado terapêutico e na segurança do doente (Graham et al., 2019; Garmon et al., 2025).

4.4 Cultura de segurança e melhoria contínua

O desenvolvimento de uma cultura de segurança assenta numa mudança de paradigma, passando de um modelo hierárquico centrado na culpa individual para uma abordagem sistémica do erro. As ações de formação contínua, associadas a revisões regulares dos procedimentos e dos eventos pós-operatórios, permitem manter elevados padrões de qualidade assistencial, ajustar os protocolos à luz da experiência adquirida e promover uma aprendizagem coletiva a partir dos incidentes ocorridos ou evitados por pouco (Garmon et al., 2025; Graham et al., 2019).

4.4.1 Registo de incidentes

A notificação sistemática de incidentes e de eventos «evitados por pouco» (near misses) constitui um elemento central da melhoria contínua. A manutenção de um registo detalhado de cada tratamento e de qualquer incidente associado é essencial, tanto para assegurar a rastreabilidade dos cuidados como para fornecer uma base objetiva a auditorias internas destinadas a otimizar as práticas clínicas. Após qualquer incidente grave ou «never event», como a extração de um dente errado, a realização de uma análise das causas-raiz (Root Cause Analysis, RCA) permite identificar os mecanismos de falha, nomeadamente ruturas de comunicação, e implementar medidas corretivas sustentáveis com vista a prevenir a sua repetição (Bean & Aruede, 2023; Graham et al., 2019; Garmon et al., 2025).

4.4.2 Formação contínua

A educação para a segurança do doente deve ocupar um lugar central na formação dos jovens cirurgiões orais, para que integrem, desde o início da sua prática, procedimentos de verificação e protocolos de segurança no exercício clínico quotidiano (AlHindi et al., 2016; Chaux, 2024; Sakka et al., 2024).

Programas estruturados de formação contínua em técnicas de anestesia local, gestão de complicações, protocolos de sedação consciente e utilização de checklists reforçam a competência clínica e a coerência das práticas no seio das equipas. A formação em fatores humanos permite distinguir erros de natureza sistémica daqueles imputáveis ao desempenho individual, abordando aspetos como a dinâmica de equipa, a consciência situacional e a tomada de decisão sob pressão. Esta abordagem promove uma cultura em que a discussão aberta dos planos de tratamento, dos riscos potenciais e das preocupações de segurança é incentivada, nomeadamente durante os briefings de equipa (Chaux, 2024; Graham et al., 2019).

4.4.3 Implementação de guidelines internacionais

A adesão a orientações internacionais, como o «Global Patient Safety Action Plan 2021–2030» da Organização Mundial da Saúde, fornece um enquadramento estratégico para a atualização dos protocolos institucionais e para o alinhamento das práticas clínicas com padrões reconhecidos (Facey et al., 2024; Vickers, 2011).

A melhoria da segurança depende igualmente da adoção de normas de segurança locais (LocSSIPs) e nacionais (NatSSIPs), que estruturam a comunicação e as verificações de segurança antes, durante e após procedimentos invasivos, nomeadamente em cirurgia oral (Facey et al., 2024).

Neste contexto, é incentivada a utilização sistemática de uma nomenclatura dentária padronizada, como a notação de Palmer, nos planos de tratamento, formulários de consentimento e suportes de comunicação interna, com o objetivo de reduzir ambiguidades entre clínicos e facilitar as verificações cruzadas no seio da equipa (Facey et al., 2024; Graham et al., 2019).

4.4.4 Importância da comunicação com o paciente

Uma comunicação transparente e estruturada com o doente constitui um pilar da prática segura. Esta inclui a obtenção de consentimento informado por escrito, baseado numa explicação clara do procedimento, dos riscos potenciais e das alternativas terapêuticas, bem como no envolvimento ativo do doente na verificação

da sua identidade e do ato previsto (Chaux, 2024; Graham et al., 2019; Mannion et al., 2025).

Uma nova conversa no final da intervenção, centrada no decurso do procedimento, na gestão pós-operatória e nos sinais de alerta, permite consolidar a compreensão do doente e do seu acompanhante antes da alta. A educação específica sobre os riscos de lesões autoinduzidas associadas ao entorpecimento prolongado, bem como sobre a gestão da dor e da ansiedade no período pós-operatório, contribui para otimizar os resultados clínicos, reduzir complicações comportamentais e melhorar a satisfação global do doente (Hayden, 2025; Mannion et al., 2025).

5- AVANÇOS E TENDÊNCIAS ATUAIS

A evolução da anestesia local em medicina dentária é marcada por progressos contínuos orientados para a otimização do conforto do doente, da segurança e da previsibilidade dos resultados clínicos, sustentados por inovações farmacológicas e tecnológicas de relevo. Estes avanços estruturam-se em três eixos fundamentais: o refinamento farmacocinético e farmacodinâmico das moléculas, a automatização dos sistemas de administração e a integração de tecnologias de apoio de natureza física e comportamental (Datta et al., 2025; Patel et al., 2023).

5.1 Novos anestésicos e formulações

5.1.1 Propriedades do anestésico ideal e personalização genómica

O anestésico local ideal é definido por várias propriedades fundamentais: não deve ser irritante para os tecidos, não deve provocar alterações permanentes nas estruturas nervosas, deve apresentar baixa toxicidade sistémica, ser eficaz tanto por injeção como por aplicação tópica, ter um início de ação rápido e uma duração de ação suficiente para o procedimento, sem implicar uma recuperação prolongada. Embora a maioria das moléculas atualmente disponíveis cumpra os critérios de biocompatibilidade, o futuro reside na personalização terapêutica através da farmacogenómica. Esta abordagem permite adaptar a escolha dos agentes em função das variações genéticas individuais do metabolismo medicamentoso,

minimizando assim o risco de reações adversas ou de insucesso terapêutico (Datta et al., 2025; Kattan et al., 2019; Malamed, 2020; Small & Laycock, 2020).

Para além da personalização genómica, a inovação orienta-se para o desenvolvimento de agentes como a neosaxitoxina ou para a utilização de anestésicos locais carregados, que representam vias promissoras para alcançar, no futuro, um bloqueio nervoso verdadeiramente seletivo das fibras nociceptivas (Gasteiger et al., 2026).

5.1.2 Otimização do pH: Tamponamento (Buffering)

A maioria das soluções comerciais é formulada com um pH ácido, geralmente compreendido entre 3,0 e 4,0, de forma a garantir a estabilidade dos vasoconstritores. Esta acidez é, contudo, responsável por um atraso no início de ação e por dor intensa no momento da injeção. A alcalinização extemporânea com bicarbonato de sódio permite aproximar a solução do pH fisiológico (cerca de 7,4), aumentando a fração não ionizada e lipossolúvel da molécula, o que facilita a sua difusão através da membrana neuronal. Meta-análises indicam que esta técnica aumenta em 2,29 vezes a probabilidade de obter uma anestesia profunda, particularmente em contexto inflamatório. O mecanismo de potenciação envolve ainda a geração de CO₂ durante a mistura, o qual exerce um efeito depressor direto sobre o axónio e favorece o aprisionamento iónico intraneuronal na forma catiónica ativa (Henry et al., 2024; Kattan et al., 2019; Khan et al., 2025; Tsuchiya, 2016). Contudo, a alcalinização extemporânea deve ser realizada com prudência; dados recentes revelam que a adição de bicarbonato de sódio pode provocar uma cristalização microscópica extensa, inclusive em misturas de lidocaína até então consideradas seguras, o que levanta preocupações quanto a possíveis sequelas neurológicas. Além disso, o interesse clínico desta técnica continua a ser debatido no caso de nervos de pequeno diâmetro, nos quais o ganho no tempo de instalação se revela frequentemente negligenciável (Gasteiger et al., 2026).

5.1.3 Vetores avançados: lipossomas e nanopartículas

Para prolongar a analgesia e, simultaneamente, reduzir a toxicidade sistémica, a investigação tem-se orientado para sistemas de libertação prolongada,

nomeadamente formulações lipossomais. A bupivacaína lipossomal, aprovada para analgesia pós-operatória, permite estender o efeito analgésico até 72 horas e reduzir a necessidade de opioides em comparação com as formulações convencionais (Decloux & Ouanounou, 2020; Garmon et al., 2025). De igual modo, o recurso a nanocápsulas e nanopartículas poliméricas visa modular a farmacocinética das moléculas. Por exemplo, a encapsulação da articaína tem demonstrado reduzir a sua toxicidade intrínseca, ao mesmo tempo que melhora a estabilidade e a penetração tecidual (Datta et al., 2025; Tsuchiya, 2016).

5.2 Tecnologias de apoio

5.2.1 Sistemas computadorizados de administração (C-CLAD)

Os dispositivos C-CLAD (The Wand/CompuDent, QuickSleeper, Dentapen) representam uma rutura face à seringa manual, ao regularem com precisão o débito e a pressão de injeção através de um microprocessador. Este controlo permite manter a administração abaixo do limiar de dor associado à distensão tecidual, tornando o procedimento praticamente impercetível. Do ponto de vista clínico, estes sistemas disponibilizam modos específicos, como a Single Tooth Anesthesia (STA), que monitoriza em tempo real a pressão de saída, ou a anestesia intraóssea automatizada (QuickSleeper), que facilita a penetração no osso esponjoso. Apesar de implicarem constrangimentos logísticos relacionados com o custo e com um tempo de administração mais prolongado, estas tecnologias redefinem os padrões de segurança e conforto ao adaptarem a libertação farmacológica à variabilidade das respostas individuais (Akhtar et al., 2025; Datta et al., 2025; Khan et al., 2025; Menon et al., 2019).

5.2.2 Métodos de imagem para guiar bloqueios (ecografia intraoral)

A integração da ecografia, através dos modos B e Doppler, assinala uma transição decisiva para uma anestesia de precisão, permitindo ultrapassar as limitações clínicas inerentes à variabilidade anatómica individual. Ao proporcionar uma visualização direta e em tempo real dos feixes nervosos e da vascularização adjacente, este guiamento imagiológico reforça a segurança na execução de técnicas exigentes, como o bloqueio do nervo alveolar inferior ou a manobra de

Vazirani-Akinosi, reduzindo de forma significativa a incidência de complicações vasculares e nervosas iatrogénicas. Estudos multicêntricos corroboram esta melhoria do perfil de segurança, demonstrando que a precisão da imagem ultrassonográfica transforma os bloqueios regionais mandibulares em procedimentos altamente reprodutíveis, fiáveis e mais seguros (Decloux & Ouanounou, 2020; Devarakonda et al., 2019; Gasteiger et al., 2026 ; Garmon et al., 2025; Hayden, 2025; Leconte et al., 2017).

5.3 Modalidades Adjuvantes e Gestão Comportamental

5.3.1 Agentes físicos e teoria do “Gate Control”

O arsenal terapêutico moderno em medicina dentária integra diversas modalidades não farmacológicas destinadas a modular a perceção nociceptiva através da saturação das vias sensoriais periféricas. Os dispositivos vibrotácteis, como o DentalVibe ou o VibraJect, baseiam-se na teoria do portão (Gate Control Theory) de Melzack e Wall, segundo a qual a estimulação das fibras mecanorreceptoras de grande calibre (A-beta) por micro-oscilações ou pressões locais pode inibir a transmissão dos estímulos dolorosos conduzidos pelas fibras A-delta e C para o sistema nervoso central. O DentalVibe, por exemplo, utiliza uma peça de mão que emite pulsações micro-oscilatórias sincronizadas em torno do local de injeção, contribuindo para mascarar o desconforto associado à penetração da agulha e à distensão súbita dos tecidos (Khan et al., 2025; Menon et al., 2019; Merrill, 2007; Patel et al., 2023).

Paralelamente, a crioanestesia e a iontoforese constituem abordagens físicas complementares para otimizar a analgesia superficial. O pré-arrefecimento dos tecidos, através da aplicação local de gelo ou de sprays refrigerantes (como o tetrafluoroetano), permite reduzir ou mesmo interromper temporariamente a condução das fibras nervosas responsáveis pela dor antes do ato invasivo, aumentando o limiar de tolerância do doente. A iontoforese, por sua vez, utiliza uma corrente elétrica de baixa intensidade para aumentar a permeabilidade tecidular e facilitar a penetração de moléculas anestésicas carregadas, como a lidocaína, podendo incrementar o transporte do fármaco entre 20 e 60 vezes em comparação

com a aplicação tópica convencional, o que melhora a eficácia analgésica sem recurso inicial à agulha (Datta et al., 2025; Menon et al., 2019; Patel et al., 2023).

Por fim, a integração da neuroestimulação elétrica transcutânea (TENS) e da fotobiomodulação por laser de baixa intensidade (LLLT) amplia as estratégias de controlo da dor e da inflamação. A TENS estimula preferencialmente fibras mielinizadas, promovendo a inibição dos impulsos nociceptivos e podendo desencadear a libertação de opioides endógenos; adicionalmente, é utilizada para estimular o fluxo salivar em doentes com xerostomia. A terapêutico laser de baixa intensidade, nomeadamente com lasers Nd:YAG, atua por biomodulação tecidular, reduzindo o edema e a inflamação pós-operatória e podendo induzir analgesia pulpar profunda de forma não invasiva, o que contribui para uma recuperação funcional mais rápida e para uma melhor aceitação dos cuidados, especialmente em doentes ansiosos (Kang et al., 2025; Khan et al., 2025; Menon et al., 2019; Patel et al., 2023).

5.3.2 Abordagem psicológica e realidade virtual

A gestão da dor orofacial exige uma abordagem integrativa e rigorosa, uma vez que a experiência nociceptiva é fortemente modulada por comorbilidades psicológicas, como a ansiedade e a depressão, cuja expressão neurofisiológica se traduz numa hiperatividade da amígdala, amplificando a perceção dolorosa. Neste contexto, a distração por realidade virtual afirma-se como uma estratégia imersiva eficaz, capaz de modular simultaneamente a dor e a ansiedade através da criação de um ambiente sensorial envolvente, frequentemente preferido pelos doentes em comparação com agentes tópicos convencionais. Contudo, perante quadros de fobia severa ou em procedimentos clínicos prolongados, a integração de terapias cognitivo-comportamentais e de técnicas estruturadas de relaxamento revela-se indispensável no âmbito de uma abordagem multidisciplinar, visando restaurar os mecanismos de controlo inibitório descendente e otimizar o sucesso global da intervenção anestésica (Kang et al., 2025; Patel et al., 2023; Sweta et al., 2019).

III. CONCLUSÃO

A anestesia local constitui o alicerce da medicina dentária moderna, convertendo intervenções potencialmente intoleráveis em procedimentos seguros e indolores. O sucesso clínico não depende exclusivamente do gesto técnico da injeção, mas de uma tríade indissociável: um conhecimento aprofundado da farmacologia dos agentes anestésicos (amidas e ésteres), o domínio da anatomia complexa do nervo trigêmio e uma avaliação rigorosa do perfil sistémico do doente.

Apesar de as soluções anestésicas atualmente disponíveis apresentarem um elevado perfil de segurança, a prática da cirurgia oral continua exposta a riscos de complicações locais e sistémicas. As falhas técnicas, particularmente frequentes no bloqueio do nervo alveolar inferior devido às variações anatómicas, bem como complicações raras mas potencialmente graves, como hematomas, trismo ou toxicidade sistémica, impõem uma vigilância constante e formação contínua dos profissionais. Neste contexto, a implementação de protocolos de segurança estruturados, incluindo o recurso a checklists e a preparação sistemática para situações de emergência, revela-se essencial para minimizar riscos e assegurar a proteção do doente.

Por fim, o futuro da anestesiologia dentária orienta-se para uma personalização crescente dos cuidados e para a integração de inovações tecnológicas de relevo. O desenvolvimento de sistemas de administração controlados por computador (C-CLAD), o tamponamento das soluções para reduzir a dor à injeção e a utilização progressiva da ecografia como guia para bloqueios nervosos contribuem para aumentar a previsibilidade clínica e o conforto do doente. Em síntese, a segurança em cirurgia oral depende da capacidade do clínico em articular a evidência científica atual com uma prática reflexiva e tecnologicamente assistida, mantendo o conforto e a integridade do doente no centro da decisão terapêutica.

IV. BIBLIOGRAFIA

Acham, S., Truschnegg, A., Rugani, P., Kimbauer, B., Arnetzl, G., & Jakse, N. (2019). Needle fracture as a complication of dental local anesthesia: Recommendations for prevention and a comprehensive treatment algorithm based on literature from the past four decades. *Clinical Oral Investigations*, 23, 1109–1119. <https://doi.org/10.1007/s00784-018-2525-8>

Ahmad M. (2018). The Anatomical Nature of Dental Paresthesia: A Quick Review. *The open dentistry journal*, 12, 155–159. <https://doi.org/10.2174/1874210601812010155>

Akhtar, N., Brizuela, M., & Stenhouse, P. D. (2025). Local anesthetic drugs used in dentistry. In StatPearls. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK610935/>

AlHindi, M., Rashed, B., & AlOtaibi, N. (2016). Failure rate of inferior alveolar nerve block among dental students and interns. *Saudi medical journal*, 37(1), 84–89. <https://doi.org/10.15537/smj.2016.1.13278>

Almugait, M., & AbuMostafa, A. (2022). Author correction: Comparison between the analgesic effectiveness and patients' preference for virtual reality vs. topical anesthesia gel during the administration of local anesthesia in adult dental patients: A randomized clinical study. *Scientific Reports*, 12, 805. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-04480-5>

American Academy of Pediatric Dentistry. Use of local anesthesia for pediatric dental patients. *The Reference Manual of Pediatric Dentistry*. Chicago, IL: American Academy of Pediatric Dentistry; 2025:407-14.

American Society of Anesthesiologists. (2022). Statement on sedation & anesthesia administration in dental office-based settings. <https://www.asahq.org/standards-and-practice-parameters/statement-on-sedation--anesthesia-administration-in-dental-officebased-settings>

Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP) (2020). Definição revisada de dor pela Associação Internacional para o Estudo da Dor: conceitos, desafios e compromissos (J. M. DeSantana, D. M. N. Perissinotti, J. O. de Oliveira Junior, L. M. F. Correia, C. M. de Oliveira, & P. R. B. da Fonseca, Trans.). *PAIN Reports*, 5(4), e839 https://fedelat.com/wp-content/uploads/2020/09/Traducao-da-definicao-revisada-de-dor_SBED-min.pdf

Bean, T., & Aruede, G. (2023). Conscious sedation in dentistry. In StatPearls. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK592406/>

Bhat, P., Chanu, H. T., Radhakrishna, S., Ashok Kumar, K. R., Marimallappa, T. R., & Ravikumar, R. (2022). Comparison of Clinical Efficacy of Classical Inferior Alveolar Nerve Block and Vazirani-Akinosi Technique in Bilateral Mandibular Premolar Teeth Removal: A Split-Mouth Randomized Study. *Journal of maxillofacial and oral surgery*, 21(1), 191–202. <https://doi.org/10.1007/s12663-020-01374-3>

Bičanić, I., Hladnik, A., Džaja, D., & Petanjek, Z. (2019). THE ANATOMY OF OROFACIAL INNERVATION. *Acta clinica Croatica*, 58(Suppl 1), 35–42. <https://doi.org/10.20471/acc.2019.58.s1.05>

Chaux, A.-G. (2024). Patient safety in oral surgery: Where are we? *Journal of Oral Medicine and Oral Surgery*, 29. <https://doi.org/10.1051/mbcb/2024001>

Cherobin, A. C. F. P., & Tavares, G. T. (2020). Segurança dos anestésicos locais. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 95(1), 82–90. <https://doi.org/10.1016/j.abdp.2019.09.009>

Datta, A., Mukherjee, B., Sood, S. K., Dutta, S., Barve, R., Pypmally, U., & Ravindran, S. (2025). Role of pharmacology in dentistry: A review of analgesics, antibiotics, and local anesthetics. *Cureus*, 17, e84889. <https://doi.org/10.7759/cureus.84889>

Decloux, D., & Ouanounou, A. (2020). Local anaesthesia in dentistry: a review. *International dental journal*, 71(2), 87–95. Advance online publication. <https://doi.org/10.1111/idj.12615>

Del Muro Casas, F., Rodriguez Guajardo, N. A., Alvarez Morales, G. M., Nakagoshi Cepeda, S. E., Lopez Martinez, F., Rodriguez Delgado, I., Flores Treviño, J. J., Campos Alcocer, I. J., & Solis Soto, J. M. (2025). Local anesthetics in dentistry: An update review. *International Journal of Applied Dental Sciences*, 11(2), 10–14. <https://doi.org/10.22271/oral.2025.v11.i2a.2131>

de Souza Tolentino, L., Barbisan Souza, A., Girardi, A. A., Romito, G. A., & Araújo, M. G. (2015). The Anesthetic Effect of Anterior Middle Superior Alveolar Technique (AMSA). *Anesthesia progress*, 62(4), 153–158. <https://doi.org/10.2344/13-00013.1>

Devarakonda, B. V., Issar, Y., Goyal, R., & Vadapalli, K. (2019). Difficult airway 'made easy' with Vazirani-Akinosi (closed mouth) technique of mandibular nerve block. *Medical journal, Armed Forces India*, 75(2), 225–227. <https://doi.org/10.1016/j.mjafi.2018.01.003>

Dos Santos Calderon, P., Peixoto, R. F., Gomes, V. M., da Mota Corrêa, A. S., de Alencar, E. N., Rossetti, L. M., & Conti, P. C. (2012). Concordance among different pain scales in patients with dental pain. *Journal of orofacial pain*, 26(2), 126–131.

Drasner K (2021). Local anesthetics. Katzung B.G., & Vanderah T.W.(Eds.), *Basic & Clinical Pharmacology*, 15e. McGraw-Hill.
<https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2988§ionid=250598245>

Earar, K., Solomon, O., Tiutiuca, C., Agop-Forna, D. & Ceban, I. (2023). Overview Regarding Practical Implications of Asepsis and Antisepsis, Sterilization in the Prevention of Oro-Maxillo-Facial Infections.

Eriksson, E., & Döberl, A. (1980). Illustrated handbook in local anaesthesia (2d ed.). *Saunders*.

Facey, M., Baxter, N., Mobilio, M. H., Paradis, E. & Moulton, C. (2024). The ritualisation of the surgical safety checklist and its decoupling from patient safety goals. *Sociology of Health & Illness*. <https://doi.org/10.1111/1467-9566.13746>

Fehér, G., Nemeskéri, Z., Pusch, G., Zádori, I., Bank, G., Gurdán, Z., Mészáros, J., Mák, K., Tibold, A., & Komoly, S. (2019). Krónikus orofacialis fájdalmak [Chronic orofacial pain]. *Orvosi hetilap*, 160(27), 1047–1056. <https://doi.org/10.1556/650.2019.31432>

Garmon, E. H., Hendrix, J. M., & Huecker, M. R. (2025). Topical, local, and regional anesthesia and anesthetics. *StatPearls Publishing*.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430894/>

Gasteiger, L., Lirk, P., Marhofer, P., Gasteiger, E., Hollmann, M. W., & Stundner, O. (2026). Is It Time to Reassess Local Anesthetic and Adjuvant Mixtures? A Narrative Review of Practice, Evidence, and Risks. *Anesthesiology*, 144(1), 177–190.
<https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000005683>

Gazal, G., Omar, E., & Elmalky, W. (2023). Rules of selection for a safe local anesthetic in dentistry. *Journal of Taibah University Medical Sciences*, 18(6), 1195–1196.
<https://doi.org/10.1016/j.jtumed.2023.04.007>

Ghafoor, H., Haroon, S., Atique, S., Ul Huda, A., Ahmed, O., Bel Khair, A. O. M., & Abdus Samad, A. (2023). Neurological Complications of Local Anesthesia in Dentistry: A Review. *Cureus*, 15(12), e50790. <https://doi.org/10.7759/cureus.50790>

Graham, C., Reid, S., Lord, T. C., & Taylor, K. H. (2019). The evolution of patient safety procedures in an oral surgery department. *British dental journal*, 226(1), 32–38. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2019.5>

Guan, G., Polonowita, A. K., Mei, L., Polonowita, D. A. & Polonowita, A. D. (2025). Chronic orofacial pain and pharmacological management: a clinical guide. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology and Oral Radiology*. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2025.02.005>

Hassan, A. (2020). Effect of local anesthesia and extraction on mouth opening. *Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology*, 14, 2055–2059. <https://doi.org/10.37506/ijfmt.v14i2.3263>

Hayden, E. (2025). *Dental Local Anesthesia: Mechanisms of Pain Transmission and Clinical Applications* [Master's creative component, Iowa State University] <https://dr.lib.iastate.edu/server/api/core/bitstreams/e24f9585-c6f7-4b56-94c7-74205f57e944/content>

Henry, M., Lee, Y. & Kirkpatrick, D. L. (2024). Minimizing the Pain of Local Anesthetic Injection. *Applied Radiology*. <https://doi.org/10.37549/ar2950>

Hillerup, S., & Jensen, R. (2006). Nerve injury caused by mandibular block analgesia. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 35(5), 437–443. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2005.10.004>

Instituto Nacional de Estatística. (2025). World Day of the Sick. *Instituto Nacional de Estatística*. https://www.ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine_destaques&DESTAQUESdest_boui=712237593&DESTAQUESmodo=2

Iwata, K., Takeda, M., Oh, S.B., Shinoda, M. (2019). Neurophysiology of Orofacial Pain. In: Farah, C., Balasubramaniam, R., McCullough, M. (eds) *Contemporary Oral Medicine*. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-72303-7_8

Jendi, S. K., & Thomas, B. G. (2019). Vazirani-Akinosi Nerve Block Technique: An Asset of Oral and Maxillofacial Surgeon. *Journal of maxillofacial and oral surgery*, 18(4), 628–633. <https://doi.org/10.1007/s12663-019-01183-3>

Joseph, R. A., Madalli, V. B. & Nandimath, K. R. (2025). Pain pathway: An overview. *International Journal of Oral Health Dentistry*. <https://doi.org/10.18231/j.ijohd.12772.1758537791>

Kang, Y., Fu, Y., Jian, K., Liu, J., & Shao, L. (2025). Decoding orofacial pain: a translational review of mechanisms and novel therapies. *The journal of headache and pain*, 26(1), 252. <https://doi.org/10.1186/s10194-025-02173-2>

Kattan, S., Lee, S.-M., Hersh, E. V., & Karabucak, B. (2019). Do buffered local anesthetics provide more successful anesthesia than nonbuffered solutions in patients with pulpally involved teeth requiring dental therapy? A systematic review. *The Journal of the American Dental Association*, 150(3), 165–177. <https://doi.org/10.1016/j.adaj.2018.11.007>

Khan, M. I. U., Singh, R. P., Prince, J., Chiu, A. V., & El-Awour, H. (2025). Recent advances in dental local anaesthesia. *Advances in Oral and Maxillofacial Surgery*, 19, 100575. <https://doi.org/10.1016/j.adoms.2025.100575>

Kim, H. K., Chung, K. M., Xing, J., Kim, H. Y., & Youn, D. H. (2024). The Trigeminal Sensory System and Orofacial Pain. *International journal of molecular sciences*, 25(20), 11306. <https://doi.org/10.3390/ijms252011306>

Koyata, T., Yanai, C., Shionoya, Y., Takasugi, Y., & Sunada, K. (2023). Buccal Nerve Trunk Block Anesthetizes the Buccal Mucosa Beyond the Papilla of the Parotid Duct. *Journal of oral and maxillofacial surgery: official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, 81(3), 272–279. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2022.11.019>

Krishna, S., Selvarasu, K., Kumar, S. P., & Krishnan, M. (2024). Efficacy of Different Techniques of the Inferior Alveolar Nerve Block for Mandibular Anesthesia: A Comparative Prospective Study. *Cureus*, 16(1), e53277. <https://doi.org/10.7759/cureus.53277>

Leconte, D., Lemarchand, R., Petitjean, C., & Gentili, M. E. (2017). Repeated failure with regional blocks: Technical problem or resistance to local anaesthetics? *Anaesthesia, critical care & pain medicine*, 36(6), 407. <https://doi.org/10.1016/j.accpm.2017.06.005>

Lee, Y., Lee, C. H., & Oh, U. (2005). Painful channels in sensory neurons. *Molecules and cells*, 20(3), 315–324.

Liu, J., Jia, S., Huang, F., He, H., & Fan, W. (2022). Peripheral role of glutamate in orofacial pain. *Frontiers in neuroscience*, 16, 929136. <https://doi.org/10.3389/fnins.2022.929136>

Malamed, S. F. (2020). *Handbook of local anesthesia* (7th ed.). Elsevier.

Mannion, D., Conlon, N., Pierse, D., et al. (2025). Are we numb to the facts? Our experience of local anaesthetic allergy testing in a tertiary hospital immunology department. *British Dental Journal*. <https://doi.org/10.1038/s41415-025-8921-y>

Marcelino, F. C., Felix, M. M. R., Ferreira, M. I. P. L., Malaman, M. F., Aun, M. V., Queiroz, G., et al. (2022). Atualização em reações de hipersensibilidade aos anestésicos locais. *Arquivos de Asma, Alergia e Imunologia*, 6(1), 63–70.

Marques, A. L. N., Figueroba, S. R., Mafra, M. A. T., & Groppo, F. C. (2022). Edema and hematoma after local anesthesia via posterior superior alveolar nerve block: a case report. *Journal of dental anesthesia and pain medicine*, 22(3), 227–231. <https://doi.org/10.17245/jdapm.2022.22.3.227>

Martin, E., Nimmo, A., Lee, A., & al. (2021). Articaine in dentistry: An overview of the evidence and meta-analysis of the latest randomised controlled trials on articaine safety and efficacy compared to lidocaine for routine dental treatment. *BDJ Open*, 7, 27. <https://doi.org/10.1038/s41405-021-00082-5>

Martins, V. B. L., & Destefani, A. C. (2023). DEEPENING THEORETICAL KNOWLEDGE AND EXPLORING THE PROPERTIES OF LOCAL ANESTHETICS. *Revista Ibero-Americana De Humanidades, Ciências E Educação*, 9(9), 39–46. <https://doi.org/10.51891/rease.v9i9.11142>

Mathison, M., & Pepper, T. (2023). Local Anesthesia Techniques in Dentistry and Oral Surgery. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.

MD Biosciences. (2006). Nociception, Neuropathic and Inflammatory Pain. Recuperado de https://www.mdbiosciences.com/hs-fs/hub/42723/file-5409230-pdf/docs/nociception-neuropathic-inflammatory_pain.pdf

Melini, M., Forni, A., Cavallin, F., Parotto, M., & Zanette, G. (2020). Conscious sedation for the management of dental anxiety in third molar extraction surgery: a systematic review. *BMC oral health*, 20(1), 155. <https://doi.org/10.1186/s12903-020-01136-0>

Menon, H. M., Jaidka, S., Somani, R., Kurup, D., Kumar, D., & Jaidka, R. (2019). Recent advances in local anesthesia. *International Journal of Advanced Research*, 7(10). <https://doi.org/10.21474/IJAR01/9887>

Merrill, R. L. (2007). Central Mechanisms of Orofacial Pain. *Dental Clinics of North America*. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2006.09.010>Mills, S. E. E., Nicolson, K. P., & Smith, B.

H. (2019). Chronic pain: a review of its epidemiology and associated factors in population-based studies. *British Journal of Anaesthesia*, 123(2), e273–e283. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2019.03.023>

Miranda, R. & Neves, N. (2024). Assessment of chronic pain: multidimensional tools, applicability, and practicality. *Revista Portuguesa de Clínica Geral*. <https://doi.org/10.32385/rpmgf.v40i5.13966>

Moayed, Y., Duenas-Bianchi, L. F., & Lumpkin, E. A. (2018). Somatosensory innervation of the oral mucosa of adult and aging mice. *Scientific Reports*, 8, 9975. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-28195-2>

Moodley, DS. (2017). Local anaesthetics in dentistry - Part 3: Vasoconstrictors in local anaesthetics. *South African Dental Journal*, 72(4), 176-178. Retrieved January 29, 2026, from http://www.scielo.org.za/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0011-85162017000400009&lng=en&tlng=en.

Nagendrababu, V., Abbott, P. V., Pulikkotil, S. J., Veetil, S. K., & Dummer, P. M. H. (2021). Comparing the anaesthetic efficacy of 1.8 mL and 3.6 mL of anaesthetic solution for inferior alveolar nerve blocks for teeth with irreversible pulpitis: a systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis. *International endodontic journal*, 54(3), 331–342. <https://doi.org/10.1111/iej.13428>

Patel, B. J., Surana, P., & Patel, K. J. (2023). Recent Advances in Local Anesthesia: A Review of Literature. *Cureus*, 15(3). <https://doi.org/10.7759/cureus.36291>

Pocket Dentistry. (2021). Nerves of the oral cavity. PocketDentistry. <https://pocketdentistry.com/nerves-of-the-oral-cavity/>

Ravi Kiran, B. S., Kashyap, V. M., Uppada, U. K., Tiwari, P., Mishra, A., & Sachdeva, A. (2018). Comparison of Efficacy of Halstead, Vazirani Akinosi and Gow Gates Techniques for Mandibular Anesthesia. *Journal of maxillofacial and oral surgery*, 17(4), 570–575. <https://doi.org/10.1007/s12663-018-1092-5>

Rodrigues, G., & Bronzato, J. (2025). A narrative review on local anesthetics in dentistry: mechanism of action, characteristics, and clinical considerations. *Journal Of Oral And Maxillofacial Anesthesia*, 4. doi:10.21037/joma-25-8

Rotpenpian, N., & Yakkaphan, P. (2021). Review of Literatures: Physiology of Orofacial Pain in Dentistry. *eNeuro*, 8(2), ENEURO.0535-20.2021. <https://doi.org/10.1523/ENEURO.0535-20.2021>

Sakka, S., Alqhtani, N. R., Alqahtani, A. S., Nabhan, A. B., Eid, M. K., Alagla, M., Alfaifi, K., & Nassani, M. Z. (2024). Dental students, interns, and junior dentists' awareness and attitude toward the inferior alveolar nerve block technique and related failure. *Journal of dental sciences*, 19(4), 2315–2322. <https://doi.org/10.1016/j.jds.2024.02.008>

Shettar, V., Kale, A., & Mali, R. V. (2025). Rarely Occurring Unusual Complications Following the Administration of the Inferior Alveolar Nerve Block: A Systematic Review of Case Reports. *Cureus*, 17(5), e84966. <https://doi.org/10.7759/cureus.84966>

Sirintawat, N., Sawang, K., Chaiyasamut, T., & Wongsirichat, N. (2017). Pain measurement in oral and maxillofacial surgery. *Journal of dental anesthesiaand pain medicine*, 17(4), 253–263. <https://doi.org/10.17245/jdapm.2017.17.4.253>

Small, C., & Laycock, H. (2020). Acute postoperative pain management. *The British journal of surgery*, 107(2), e70–e80. <https://doi.org/10.1002/bjs.11477> Song, K., Blankenship, R.

Song, K., Blankenship, R. B., & Derian, A. (2025). *Local anesthetic toxicity*. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499964/>

Spear Education. (2013). A brief history of dental anesthesia. <https://www.speareducation.com/resources/spear-digest/a-brief-history-of-dental-anesthesia/>

Spielman, A. I. (2023). History of dental anesthesia. *Illustrated Encyclopedia of the History of Dentistry*. <https://historyofdentistryandmedicine.com/history-of~dental-anesthesia-2>

Srisurang, S., Narit, L., & Prisana, P. (2011). Clinical efficacy of lidocaine, mepivacaine, and articaine for local infiltration. *Journal of investigative and clinical dentistry*, 2(1), 23–28. <https://doi.org/10.1111/j.2041-1626.2010.00035.x>

Stewart, & Martin, V. (2018). Introduction of the first injectable anesthetic (Procaine/Novocaine). In *Research Starters: History*. EBSCO. <https://www.ebsco.com/research-starters/history/introduction-first-injectable-anesthetic>

St John Smith E. (2018). Advances in understanding nociception and neuropathic pain. *Journal of neurology*, 265(2), 231–238. <https://doi.org/10.1007/s00415-017-8641-6>

Su, N., Liu, Y., Yang, X., Shi, Z., & Huang, Y. (2014). Efficacy and safety of mepivacaine compared with lidocaine in local anaesthesia in dentistry: a meta-analysis of randomised controlled trials. *International dental journal*, 64(2), 96–107. <https://doi.org/10.1111/idj.12087>

Sweta, V. R., Abhinav, R. P., & Ramesh, A. (2019). Role of virtual reality in pain perception of patients following the administration of local anesthesia. *Annals of Maxillofacial Surgery*, 9(1), 110–113. https://doi.org/10.4103/ams.ams_263_18

Tan, Y. Z., Shi, R. J., Ke, B. W., Tang, Y. L., & Liang, X. H. (2023). Paresthesia in dentistry: The ignored neurotoxicity of local anesthetics. *Heliyon*, 9(7), e18031. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e18031>

Taylor, A. & McLeod, G. (2019). Basic pharmacology of local anaesthetics. *BJA Education*. <https://doi.org/10.1016/j.bjae.2019.10.002>

Tikhonov, D. B. & Zhorov, B. S. (2017). Mechanism of sodium channel block by local anesthetics, antiarrhythmics, and anticonvulsants *The Journal of General Physiology*. <https://doi.org/10.1085/jgp.201611668>

Tom J. (2020). Infection Control in Dental Anesthesiology: A Time for Preliminary Reconsideration of Current Practices. *Anesthesia progress*, 67(2), 109–120. <https://doi.org/10.2344/anpr-67-02-12>

Toma, M., Berghahn, M., Loth, S., Verrengia, B., Visani, L. & Velotti, F. (2026). Articaine and Paresthesia in Dental Anesthesia: Neurotoxicity or Procedural Trauma?. *Orabloc* <https://www.orabloc.com/wp-content/uploads/Clinical-Tips-Articaine-and-Paresthesia-in-dental-anesthesia-Neurotoxicity-or-Procedural-Trauma.pdf>

Tsuchiya H (2016) Dental Anesthesia in the Presence of Inflammation: Pharmacological Mechanisms for the Reduced Efficacy of Local Anesthetics. *Int J Clin Anesthesiol* 4(3): 1059.

Vickers R. (2011). Five steps to safer surgery. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*, 93(7), 501–503. <https://doi.org/10.1308/147870811X599334>

Webb, L. J. (2025). Selecting the right needle: Making the right choice for local anesthesia. *Orabloc*. <https://www.orabloc.com/wp-content/uploads/Tip-Selecting-the-right-needle.pdf>

Woller, S. A., Eddinger, K. A., Corr, M., & Yaksh, T. L. (2017). An overview of pathways encoding nociception. *Clinical and experimental rheumatology*, 35 Suppl 107(5), 40–46.

Yartsev, A. (2024). Pharmacology of local anaesthetics. *Deranged Physiology*. Consultado em <https://derangedphysiology.com/main/cicm-primary-exam/nervous-system/Chapter-324/pharmacology-local-anaesthetics>

Yu, F., Xiao, Y., Liu, H., Wu, F., Lou, F., Chen, D., Bai, M., Huang, D., Wang, C., &

Ye, L. (2017). Evaluation of Three Block Anesthesia Methods for Pain Management During Mandibular Third Molar Extraction: A Meta-analysis. *Scientific reports*, 7, 40987. <https://doi.org/10.1038/srep40987>

Zakrzewska J. M. (2013). Differential diagnosis of facial pain and guidelines for management. *British journal of anaesthesia*, 111(1), 95–104. <https://doi.org/10.1093/bja/aet125>

Zakrzewska J. M. (2013). Multi-dimensionality of chronic pain of the oral cavity and face. *The journal of headache and pain*, 14(1), 37. <https://doi.org/10.1186/1129-2377-14-37>

V. ANEXOS

Anexo I – Inervação sensitiva dos ramos do nervo trigémio. Adaptado de Bičanić et al. (2019)

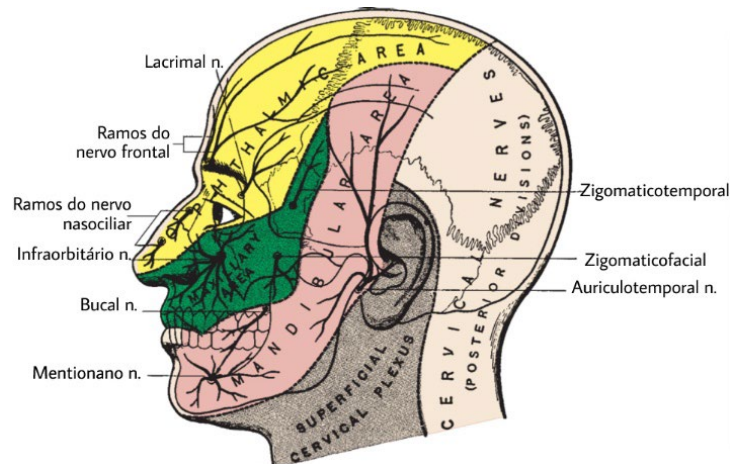


Figura 1: Distribuição geral na pele das três divisões sensitivas do nervo trigémio. Adaptado de Clemente CD, ed. *Gray's Anatomy of the Human Body*, 30.^a ed., Philadelphia, Lea & Febiger, :1164 (1985)

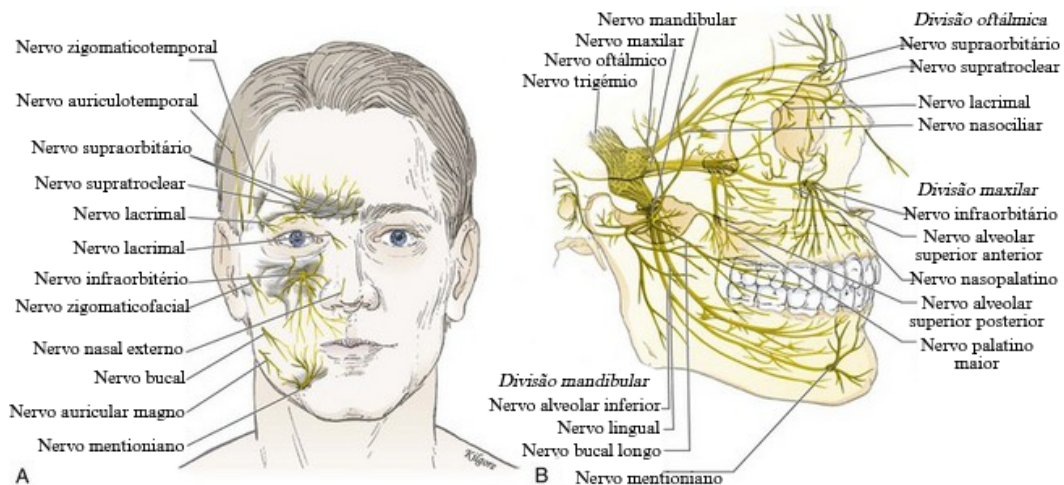


Figura 2: A. Distribuição cutânea do nervo trigémio (nervo craniano V). Note-se que os forames supraorbitário, infraorbitário e mentoniano se alinham aproximadamente numa linha ligeiramente medial à pupila quando o indivíduo olha em frente. B. Ramos do nervo trigémio. Adaptado de Eriksson & Döberl (1980)

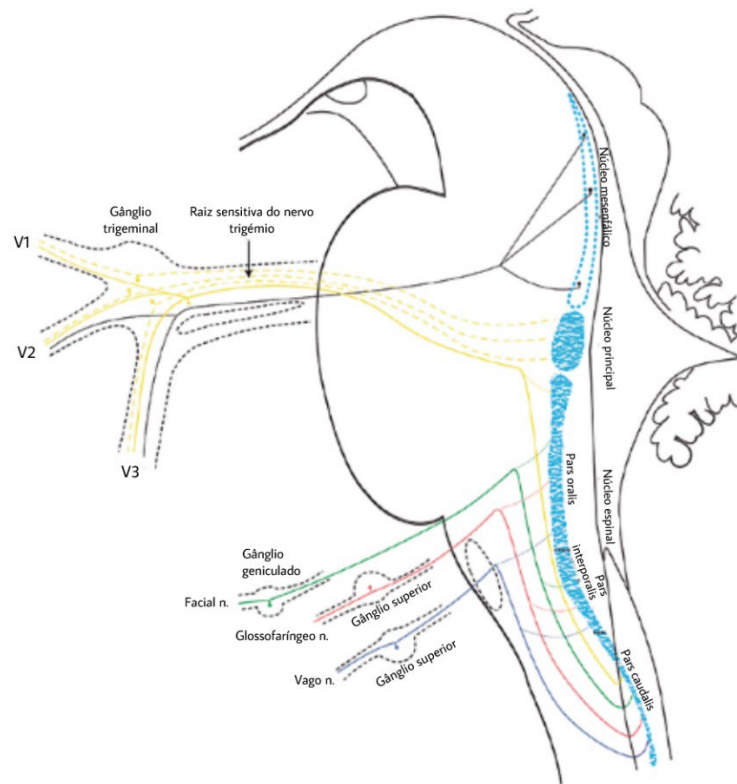


Figura 3: Núcleos sensitivos no tronco cerebral. Adaptado de Gray's Anatomy, 20.^a edição (1918)

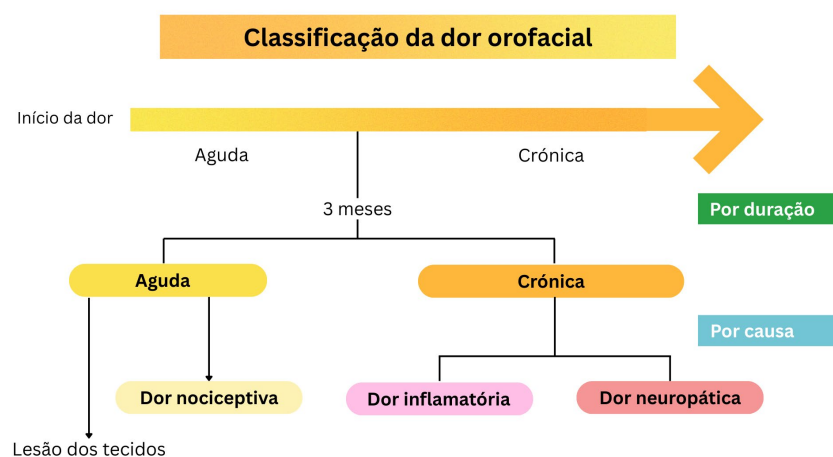


Figura 4: Classificação da dor orofacial. Adaptado de Rotpenpian & Yakkaphan. (2021)

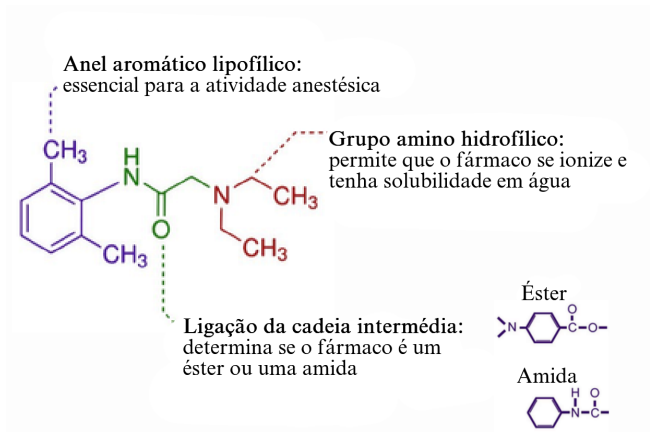


Figura 5: Estrutura da molécula de lidocaína. Adaptado de Yartsev (2024)

Anexo II - Inervação sensitiva dos ramos do nervo trigémio. Adaptado de Bičanić et al. (2019)

Nervo No.		Função
V1	Ramo oftálmico	Garante a sensibilidade da região frontal, da pálpebra superior, do dorso do nariz e de uma parte do couro cabeludo.
V2	Ramo maxilar	Inervação cutânea: participa na sensibilidade da porção média da face (bochecha, asa do nariz, lábio superior). Inervação mucosa e dentária: mucosa das paredes laterais e posteriores das fossas nasais; palato duro e mole através dos nervos palatinos; seio maxilar, gengiva vestibular e dentes maxilares através do plexo dentário superior.
V3	Ramo mandibular	Inervação cutânea: lábio inferior e mento (nervo mentoniano), bochechas (nervo bucal), região parieto-temporal e parte do pavilhão auricular (nervo auriculotemporal). Inervação mucosa e dentária: mucosa jugal interna; dentes mandibulares e gengiva vestibular através do nervo alveolar inferior; dois terços anteriores da língua (sensibilidade geral) através do nervo lingual.

Anexo III – Distribuição dos ramos do nervo trigémio aos dentes e às estruturas adjacentes. Adaptado de Pocket Dentistry. Nerves of the Oral Cavity.

PocketDentistry, 2021. Disponível em: <https://pocketdentistry.com/nerves-of-the-oral-cavity/>

DENTES	POLPA DENTÁRIA	GENGIVA	LIGAMENTO PERIODONTAL E PROCESSO ALVEOLAR	
Arco maxilar			Palato	
Dentes anteriores	Nervo Alveolar Superoanterior (ASA)	Palatina: nervo nasopalatino Labial: nervos infra-orbitário e ASA	Nervo ASA <i>Também inerva o sinus maxilar</i>	Nervo nasopalatino
Pré-molares	Nervo Alveolar Superior Médio (MSA)	Palatina: nervo palatino anterior Bucal: nervos MSA e infraorbitário	Nervo MSA <i>Também inerva o sinus maxilar</i>	Nervo palatino anterior
Molares	Nervo Alveolar Superoposterior (PSA), exceto a raiz mesiovestibular do primeiro molar (inervada pelo nervo MSA)	Palatina: nervo palatino anterior Bucal: nervo PSA	Nervo PSA <i>Também inerva o sinus maxilar</i>	Palato duro: nervo palatino anterior Palato mole: nervos palatinos médio e posterior
Arco mandibular			Assoalho da boca	
Dentes anteriores	Ramo incisivo do nervo alveolar inferior	Lingual: nervo lingual Labial: nervo mentoniano	Nervo incisivo	Nervo lingual
Pré-molares	Ramo dentário do nervo alveolar inferior	Lingual: nervo lingual Bucal: nervo mentoniano	Ramo dentário do nervo alveolar inferior	Nervo lingual
Molares	Ramo dentário do nervo alveolar inferior	Lingual: nervo lingual Bucal: nervo bucinador (nervo bucal longo)	Ramo dentário do nervo alveolar inferior	Nervo lingual

Anexo IV – Comparação entre dor orofacial aguda e dor orofacial crónica. Adaptado de Rotpenpian & Yakkaphan (2021)

Características	Dor orofacial aguda	Dor orofacial crónica
Duração	Início súbito	Sustentada, persistente por mais de 3 meses em humanos
Causa	Causada por inflamação ou lesão dos tecidos	Causada por inflamação, lesão nervosa e inflamação excessiva ou descontrolada
Resolução da causa/cura	Sem dor quando ocorre a resolução da causa ou é apenas temporária (a dor desaparece quando o estímulo é removido)	Dor persistente e causas excessivas ou descontroladas
Sinais e sintomas	Súbita, aguda, intensa, localizada	Dor surda, difusa
Resposta fisiológica	A dor aguda provoca aumento das funções cardiovasculares, como elevação da pressão arterial e da frequência cardíaca, via resposta simpática	A dor crónica afeta respostas fisiológicas com comportamentos de adaptação ou respostas psicológicas, como depressão e ansiedade
Exemplos na área orofacial	(1) Dor dentária: pulpíte (2) Dor mucogengival	(1) Dor neuropática: neuralgia do trigémeo, lesão periférica do nervo trigeminal, neuralgia pós-herpética (2) Dor inflamatória crónica: pulpíte crónica e lesões apicais, dor da disfunção temporomandibular (3) Dor neurovascular: enxaquecas, cefaleias de tipo tensional

Anexo V – Comparação entre dor nociceptiva, inflamatória e neuropática. Adaptado de Rotpenpian & Yakkaphan (2021)

Características	Dor orofacial nociceptiva	Dor orofacial inflamatória	Dor orofacial neuropática
Causas e mecanismo da vias da dor	Estimulação nociva do nervo periférico transmitida por componentes normais do nervo trigémio sensitivo	Estímulo nocivo intenso provoca lesões tecidulares, levando a respostas inflamatórias locais e aumento de mediadores inflamatórios	Causada por lesão ou dano nervoso e aumento da sensibilização periférica, com alterações estruturais devido ao aumento da activação de canais de sódio, actividade do cálcio, activação das células da glia, levando a descargas ectópicas
Condição do nervo	Estrutura nervosa normal	Estrutura nervosa normal	Estrutura nervosa anormal

Estimulação	Resposta a estímulo nocivo com função protetora e reflexo de retirada	Resposta a estímulo nocivo com aumento da atividade dos nociceptores periféricos	- Resposta a estímulos não nocivos - Dor espontânea sem estímulo, devido a descargas ectópicas em nervos lesionados
Exemplo	Sopa quente em contacto com a mucosa oral provoca imediatamente sensação dolorosa (calor), levando à retirada do estímulo	- Necrose pulpar com abscesso apical - Capsulite ou sinovite da articulação temporomandibular causada por inflamação articular com dor e limitação dos movimentos mandibulares	Lesão do nervo trigémio periférico causada por traumatismo facial ou nevralgia do trigémio, resultando em estrutura nervosa anormal e dor intensa em choques eléctricos, de padrão intermitente

Anexo VI – Anestésicos locais ésteres e amidas. Adaptado de Marcelino et al. (2022)

Éster	Amida
Benzocaína	Lidocaína
Tetracaína	Articaína
Procaína	Prilocaina
Cocaína	Ropivacaína
	Bupivacaína
	Mepivacaína

Anexo VII – Características dos anestésicos locais mais usados em medicina dentária em injeção. Adaptado de American Academy of Pediatric Dentistry (2025), Mathison e Pepper (2023) e Decloux e Ouanounou (2020)

Anestésico	Tempo de ação em minutos	Dose max adultos	Dose max crianças
Lidocaína	90-200	- 4,5 mg/kg + 7 mg/kg (não ultrapassar 500 mg)	+ 4,4 mg/kg
Articaína	60-230	-/+ 7 mg/kg (não ultrapassar 500 mg)	+ 7 mg/kg <i>Não é recomendado o uso em pacientes com menos de 4 anos de idade.</i>

Mepivacaína	120-240	-/+ 6,6 mg/kg (não ultrapassar 400mg)	+ 4,4 mg/kg
Bupivacaína	180-260	-/+ 2 mg/kg (não ultrapassar 200 mg)	+ 1,3 mg/kg <i>Não é recomendado o uso em pacientes com menos de 12 anos de idade.</i>

* + : com epinefrina ; - : sem epinefrina

Anexo VIII – Principais técnicas anestésicas em cirurgia oral

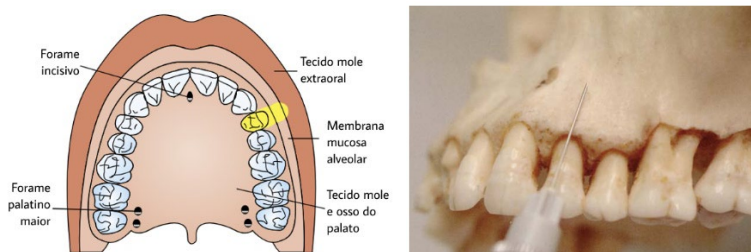


Figura 1: Infiltração supraperiosteal da região anterior da maxila. Adaptado de Malamed (2020)

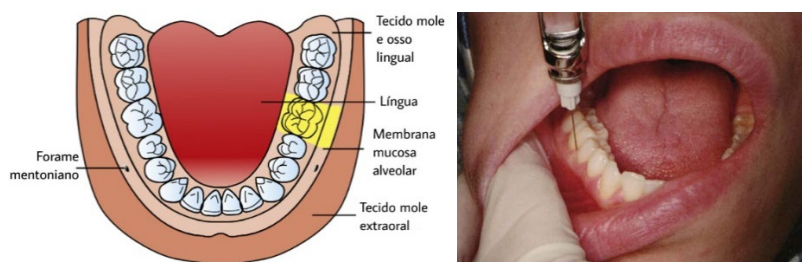


Figura 2: Infiltração intraligamentar. Adaptado de Malamed (2020)

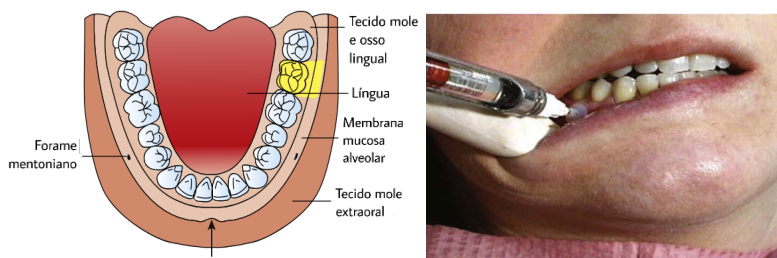


Figura 3: Infiltração intraóssea. Adaptado de Malamed (2020)

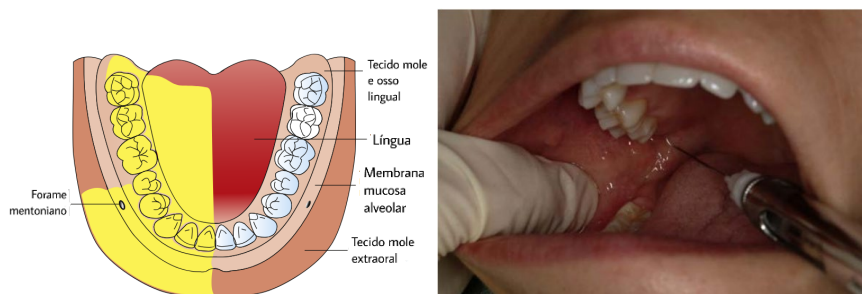


Figura 4: Bloqueio do nervo alveolar inferior. Adaptado de Malamed (2020)

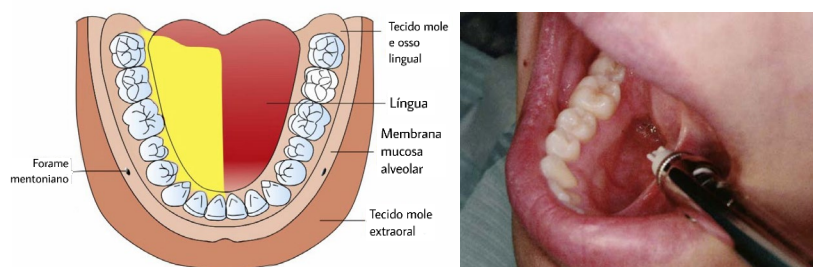


Figura 5: Bloqueio do nervo lingual. Adaptado de Malamed (2020)

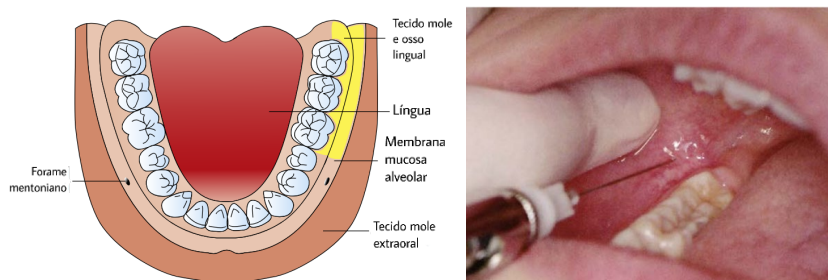


Figura 6: Bloqueio do nervo bucal. Adaptado de Malamed (2020)

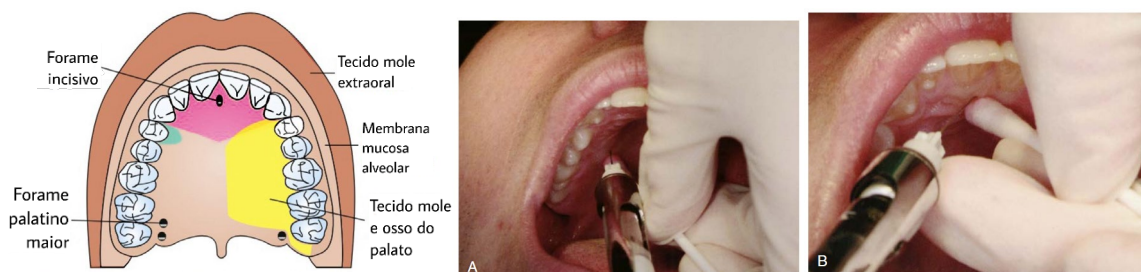


Figura 7 : Comparação das áreas anestesiadas pela infiltração palatina (a azul), pelo bloqueio do nervo palatino maior (a amarelo; A) e do nervo nasopalatino (a rosa; B). Adaptado de Malamed (2020).

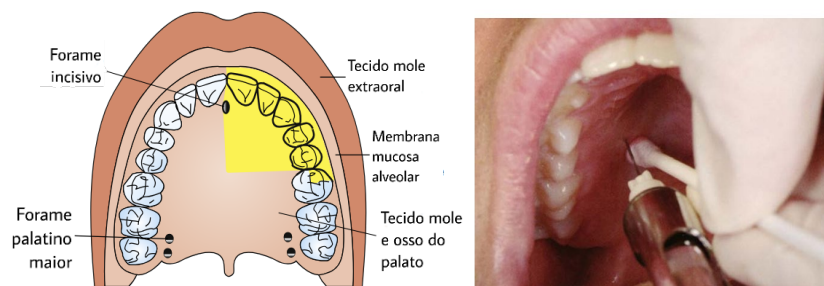


Figura 8: AMSA anestésia. Adaptado de Malamed (2020)

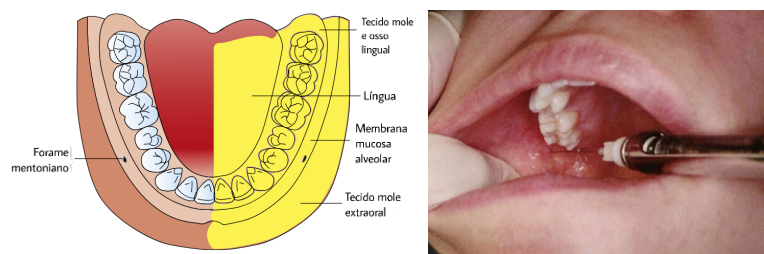


Figura 9: Gow-Gates mandibular anestésia. Adaptado de Malamed (2020)

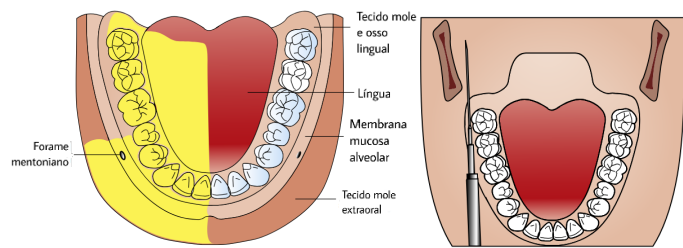


Figura 10: Vazirani-Akinosi boca fechada anestésia. Adaptado de Malamed (2020)

Anexo IX – Recomendações de comprimento e calibre de agulha para crânio adulto de tamanho normal usando seringa tradicional. Adaptado de Webb (2025) e Malamed (2020).

Tipo de injeção	25 Longa	25 Curta	27 Curta
Supraperiosteal		X	
Intraligamentar			X
Intraóssea			X
Alveolar inferior	X		
Lingual	X		
Bucal	X		
Palatino			X
AMSA			X
Gow Gates	X		
Vazirani-Akinosi	X		