

Aula 00 - Prof. Mirela

*PM-GO (Tenente Oficial - Odontologia
Clínica) Conhecimentos Específicos*

Autor:

**Cássia Reginato, Larissa Oliveira
Ramos Silva, Mirela Sangoi
Barreto, Renata Pereira de Sousa**

Barbosa
28 de Novembro de 2022

Sumário

1- Neurofisiologia dos anestésicos locais	2
2- Farmacologia dos anestésicos locais.....	11
3- Farmacologia dos Vasoconstritores	15
4- Escolha dos anestésicos locais.....	20
4.1. Características gerais dos AL.....	20
4.2. Classificação dos anestésicos locais	20
4.3. Características dos AL utilizados em Odontologia.....	23
4.4. Outros componentes das soluções anestésicas	29
4.5. Anestésicos para aplicação tópica.....	32
5- Questões Comentadas	35
6- Referências bibliográficas	47



1- NEUROFISIOLOGIA DOS ANESTÉSICOS LOCAIS

Em virtude da dor, muitos procedimentos odontológicos seriam impraticáveis caso não existisse o recurso da anestesia local. Para obter anestesia eficiente, com profundidade e duração adequadas, aliada à segurança, o cirurgião-dentista deve possuir ótimo conhecimento sobre a farmacologia e toxicidade dos anestésicos locais, selecionando a solução anestésica mais apropriada ao tipo de procedimento e condição de saúde do paciente.

Segundo Malamed, a anestesia local é a **perda da sensação em uma área circunscrita do corpo causada pela depressão da excitação nas terminações nervosas** ou pela inibição do processo de condução nos nervos periféricos.

Resumindo: é a produção da perda de sensibilidade sem indução da perda de consciência e por isso ela difere da anestesia geral.

Muitos **métodos são usados para induzir anestesia local**:

- Trauma mecânico (compressão dos tecidos)
- Baixa temperatura
- Anóxia
- Irritantes químicos
- Agentes neurolíticos, como álcool ou fenol
- Agentes químicos, como os anestésicos locais



Quais são as propriedades desejáveis dos anestésicos locais?

- Não deve ser irritante para o tecido no qual é aplicado.
- Não deve causar qualquer alteração permanente na estrutura dos nervos.
- Sua toxicidade sistêmica deve ser baixa.
- Deve ser eficaz, independentemente de ser infiltrado no tecido ou aplicado localmente nas membranas mucosas.
- O tempo de início da anestesia deve ser o mais breve possível.
- A duração de ação deve ser longa o suficiente para possibilitar que se complete o procedimento, porém não tão longa que exija uma recuperação prolongada.



- Deve ter potência suficiente para proporcionar anestesia completa sem o uso de soluções em concentrações nocivas.
- Deve ser relativamente isento quanto à produção de reações alérgicas.
- Deve ser estável em solução e prontamente submetido à biotransformação no corpo.
- Deve ser estéril ou capaz de ser esterilizado pelo calor sem deterioração.

É importante ressaltarmos que, atualmente, **nenhum anestésico local em uso satisfaz todos esses critérios**; entretanto, todos satisfazem a maioria deles.

Agora, vamos explicar resumidamente a **dinâmica da ação dos anestésicos locais**:



Eles **impedem a geração e a condução de um impulso nervoso**, estabelecendo um bloqueio da via química entre a origem do impulso (p. ex., a incisão do bisturi nos tecidos moles) e o cérebro. Assim, o impulso abortado, impedido de chegar ao cérebro, não pode ser interpretado como dor pelo paciente.

É possível que os **anestésicos locais interfiram no processo de excitação da membrana nervosa** através de um ou mais processos:

- **alteração do potencial de repouso básico da membrana do nervo**: Em seu estado de repouso, a membrana nervosa é
 - Discretamente permeável aos íons sódio (Na⁺)
 - Livremente permeável aos íons potássio (K⁺)
 - Livremente permeável aos íons cloreto (Cl⁻).
- **alteração do potencial de limiar** (nível de descarga);
- **diminuição da taxa de despolarização das membranas excitáveis**;
- **prolongando a taxa de repolarização**.





O estímulo doloroso é transmitido pelas fibras nervosas desde sua origem (ex. polpa dental, periósteo etc.) até o cérebro, na forma de potenciais de ação, que são propagados por despolarizações transitórias das células nervosas, devido à entrada de íons sódio (Na^+) através dos canais de sódio.



A ação primária dos anestésicos locais na produção de bloqueio de condução consiste em diminuir a permeabilidade dos canais iônicos aos íons sódio (Na^+).

Os anestésicos locais inibem seletivamente a permeabilidade máxima do sódio, cujo valor é normalmente é cerca de cinco a seis vezes maior que o mínimo necessário para a condução dos impulsos. Os anestésicos locais reduzem esse fator de segurança, diminuindo a taxa de elevação do potencial de ação e sua velocidade de condução.

Quando esse fator de segurança cai abaixo da unidade, a condução falha e ocorre bloqueio nervoso.

A membrana nervosa é o lugar em que os anestésicos locais exercem suas ações farmacológicas. **A teoria do receptor específico**, a mais aceita hoje em dia, propõe que os anestésicos locais agem ligando-se a receptores específicos nos canais de sódio, sendo a ação da droga direta, não mediada por alguma alteração nas propriedades gerais da membrana celular. Dessa forma, parece existir um receptor específico para os anestésicos locais no canal de sódio em sua superfície externa ou na superfície interna. Assim que o anestésico local tem acesso aos receptores, a permeabilidade aos íons sódio é diminuída ou eliminada e a condução nervosa é interrompida.

Mas e quanto à **estrutura dos AL**?

Em sua maioria, os AL são **aminas terciárias**, pois **apenas a prilocaína e a hexilcaína são aminas secundárias**. Sua parte lipofílica é a maior porção da molécula. Aromática em estrutura, derivada do ácido benzoico, da anilina ou do tiofeno (articaína).



Todos os AL são anfipáticos, ou seja, possuem tanto **características lipofílicas** quanto **hidrofílicas**, geralmente em **extremidades opostas**.



O aumento da lipossolubilidade faz com que o anestésico penetre na membrana com maior facilidade, produzindo bloqueios mais efetivos com menores concentrações.

Os **AL sem a parte hidrofílica não são adequados para injeção, mas são bons anestésicos tópicos** (p. ex., a benzocaína). A estrutura do anestésico se completa com uma cadeia intermediária de hidrocarboneto contendo uma ligação éster ou amida.

Os anestésicos locais são classificados como **aminoésteres (ésteres) ou aminoamidas (amidas)**, de acordo com suas ligações químicas. A natureza da ligação é importante para definir as propriedades do AL, inclusive a modalidade básica de biotransformação.

Os anestésicos locais ligados a ésteres (p. ex., a procaína) são prontamente hidrolisados em solução aquosa. Os anestésicos locais ligados a amidas (p. ex., a lidocaína) são relativamente resistentes à hidrólise.



Os AL são **compostos básicos**, pouco solúveis em água e instáveis à exposição ao ar.

Seus valores de pKa (constante de dissociação) variam de 7,5 a 10.

Nessa forma, têm pouco ou nenhum valor clínico. Por serem fracamente básicos, eles se **combinam prontamente com ácidos para formar sais** de anestésico local, forma em que são muito solúveis na água e comparativamente estáveis.



Desse modo, os anestésicos locais usados para infiltração são dispensados como sais ácidos, mais comumente o **sal cloridrato** (p. ex., HCl de lidocaína, HCl de articaína), dissolvidos em água destilada estéril ou em soro fisiológico.

Sabe-se bem que o pH de uma solução de anestésico local (e o pH do tecido em que é infiltrado) influencia muito sua ação no bloqueio do nervo.

A acidificação do tecido diminui a eficácia do anestésico local.

E qual a **consequência** disto?

Isso pode resultar em **anestesia inadequada** quando os AL são infiltrados em áreas inflamadas ou infectadas. O processo inflamatório gera produtos ácidos: o pH do tecido normal é de 7,4. Já o pH de uma área inflamada é de 5 a 6.

Os AL contendo adrenalina ou outros vasopressores são acidificados pelo fabricante para inibir a oxidação do vasopressor. O pH das soluções sem adrenalina é aproximadamente 6,5; Soluções contendo adrenalina tem pH em torno de 3,5. Clinicamente, esse pH mais baixo tem mais probabilidade de produzir **sensação de ardência** na infiltração, bem como início da anestesia um pouco mais lento.

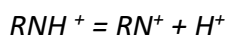
A elevação do pH de uma solução anestésica acelera o início de sua ação, aumentando sua eficácia clínica e tornando sua infiltração mais confortável. No entanto, por ser instável, a base do anestésico local precipita nas soluções alcalinizadas, tornando essas preparações pouco adequadas para uso clínico. **Anestésicos locais tamponados** (p. ex., carbonatados) têm recebido muita atenção tanto na medicina como, mais recentemente, na odontologia (vamos estudar esse critério mais adiante, ok?)

Dissociação dos anestésicos locais:

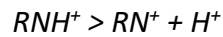
Como foi discutido, os anestésicos locais são disponibilizados como sais ácidos (geralmente cloridrato) para uso clínico.

O sal ácido do anestésico local, hidrossolúvel e estável, é dissolvido em água destilada ou soro fisiológico. Nessa solução, existe simultaneamente como moléculas não carregadas (RN), também chamadas base, e como moléculas carregadas positivamente (RNH⁺), chamadas cátion.

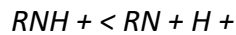
Como o pH da solução é ácido, também estão presentes íons hidrogênio (H⁺).



A proporção relativa de cada forma iônica na solução varia com o pH da solução ou dos tecidos ao redor. Na presença de alta concentração de íons hidrogênio (baixo pH), o equilíbrio se desloca para a esquerda, e a maior parte da solução de anestésico local passa a existir na forma catiônica:



À medida que a concentração do íon hidrogênio diminui (pH mais alto), o equilíbrio se desloca para a forma base livre:



A proporção relativa das formas iônicas também depende da **pKa, ou constante de dissociação**, do anestésico local específico.

A **pKa é uma medida da afinidade de uma molécula pelos íons hidrogênio (H⁺)**. Quando o pH da solução tem o mesmo valor que a pKa do anestésico local, exatamente 50% do fármaco existe na forma RNH⁺ e 50% na forma RN.

Veja a tabela a seguir que relaciona os valores de pKa para os anestésicos locais comumente usados.



Tabela 1.4 Constantes de dissociação dos anestésicos locais.

Agente	pK _a	Porcentagem de base (RN) em pH 7,4	Início de ação aproximado (minutos)
Benzocaína	3,5	100	–
Mepivacaína	7,7	33	2 a 4
Lidocaína	7,7	29	2 a 4
Prilocaina	7,7	25	2 a 4
Articaína	7,8	29	2 a 4
Etidocaína	7,9	25	2 a 4
Ropivacaína	8,1	17	2 a 4
Bupivacaína	8,1	17	5 a 8
Tetracaína	8,6	7	10 a 15

Cocaína	8,6	7	–
Clorprocaína	8,7	6	6 a 12
Propoxicaína	8,9	4	9 a 14
Procaína	9,1	2	14 a 18
Procainamida	9,3	1	–

pK_a: constante de dissociação.

A **difusibilidade e ligação** são responsáveis pela eficácia do AL.

A capacidade de um AL se difundir através dos tecidos em torno de um nervo tem uma significância crítica, porque em situações clínicas o anestésico local não pode ser aplicado diretamente na membrana do nervo, como pode ser feito em laboratório.



A velocidade do início da anestesia se relaciona com a pKa do anestésico local. Um anestésico local com pKa mais baixa (p. ex., lidocaína, pKa de 7,7) tem maior número de moléculas base livres lipofílicas disponíveis para se difundir através da bainha nervosa; entretanto, a ação anestésica desse fármaco é inadequada porque, em um pH intracelular de 7,4, apenas um número muito pequeno de moléculas base se dissocia de volta à forma catiônica necessária para ligação ao sítio receptor.

Nas situações clínicas reais com os anestésicos locais atualmente disponíveis, é o pH do líquido extracelular que determina a facilidade com que um anestésico local se moverá do local de sua administração para o axoplasma da célula nervosa.

A taxa de difusão é governada por vários fatores, dos quais o mais significativo é o gradiente de concentração. **Quanto maior a concentração inicial do anestésico local, mais rápida é a difusão de suas moléculas e mais rápido o início da ação.**

Anestésicos que apresentam altas **taxas de ligação proteica** se ligam mais firmemente ao sítio receptor da proteína na membrana nervosa, produzindo maior duração de ação clínica.

Para finalizarmos, existe um conceito bastante importante e que já foi cobrado em provas: **taquifilaxia**.

A taquifilaxia é definida como aumento da tolerância a uma droga que é administrada repetidamente. É muito mais provável que se desenvolva se for permitido que a função do nervo retorne antes da reinfiltração (p. ex., se o paciente se queixa de dor). A duração, a intensidade e a disseminação da anestesia diminuem muito com a reinfiltração. Provavelmente é ocasionada por algum ou todos os seguintes fatores: edema, hemorragia localizada, formação de coágulo, transudação, hipernatremia e diminuição do pH dos tecidos.

Para testar nossos conhecimentos vamos realizar um exercício de fixação?



(VUNESP/2020) O processo de taquifilaxia é uma situação clínica que pode ocorrer durante a administração de anestésicos locais para o alcance do controle eficaz da dor. Um dos fatores que pode causar a taquifilaxia, por elevar o gradiente iônico de sódio, contrapondo-se à diminuição de condução do íon sódio ocasionada pelo anestésico local, é

(A) a hipernatremia.



- (B) o aumento do pH.
- (C) o edema.
- (D) a hemorragia localizada.

Comentários:

A taquifilaxia pode ocorrer por edema, hemorragia localizada, formação de coágulo, transudação, hipernatremia (eleva o gradiente iônico de sódio, contrapondo-se à diminuição de condução do íon sódio ocasionada pelo anestésico local). Pode ser um fator desses ou a combinação de mais de um deles.

Lembrando que a hipernatremia significa o excesso de sódio no sangue, indicativo de desidratação. Portanto, o gabarito é

letra A.



2- FARMACOLOGIA DOS ANESTÉSICOS LOCAIS

Vamos observar a tabela que traz a **classificação dos anestésicos locais**, segundo o professor Malamed.

Através dela, podemos observar que os anestésicos locais são classificados entre grupos **ésteres e grupo amida**.

Ésteres
<i>Ésteres do ácido benzoico</i>
Butacaína
Cocaína
Aminobenzoato de etila (benzocaína)
Hexilcaína
Piperocaína
Tetracaína
<i>Ésteres do ácido para-aminobenzoico</i>
Cloroprocaína
Procaína
Propoxicaína
Amidas
Articaína
Bupivacaína
Dibucaína
Etidocaína
Lidocaína
Mepivacaína
Prilocaína
Ropivacaína
Quinolinas
Centbucridina

Figura 1 - Distribuição dos anestésicos locais. Malamed.



Já que estamos falando sobre **AL**, que também são considerados **fármacos**, precisamos falar sobre sua **absorção, distribuição, metabolismo (biotransformação) e excreção**.

Primeiramente, vamos relembrar alguns conceitos?



Farmacocinética é o ramo da farmacologia que estuda o **movimento dos fármacos pelo organismo** após a sua administração. As etapas da farmacocinética abrangem:



Em relação à **absorção**, sabemos que quando injetados nos tecidos moles, os anestésicos locais exercem uma ação farmacológica sobre os vasos sanguíneos da área.

É importante ressaltarmos que **todos os anestésicos locais apresentam algum grau de vasoatividade** (e isso explica sua associação aos vasoconstritores). A maioria deles produz dilatação do leito vascular no qual são depositados, embora o grau de vasodilatação possa variar e alguns deles possam até produzir vasoconstrição. É importante que você saiba que a cocaína é o único anestésico local que produz vasoconstrição consistente. A ação inicial da cocaína é de vasodilatação, que é seguida por vasoconstrição intensa e prolongada, ok?

Um efeito clínico significativo da vasodilatação é um aumento da velocidade de absorção do anestésico local para a corrente sanguínea, diminuindo, assim, a duração e a qualidade (p. ex., profundidade) do controle da dor e aumentando a concentração sanguínea (ou plasmática) do anestésico e o potencial de superdosagem (reação tóxica).

Depois de absorvidos pela corrente sanguínea, os anestésicos locais são **distribuídos** para todos os tecidos do corpo. Os órgãos (e áreas) altamente perfundidos, como cérebro, cabeça, fígado, rins, pulmões e baço, apresentam inicialmente níveis sanguíneos mais elevados do anestésico do que aqueles menos perfundidos.

Veja a **meia-vida dos AL (em horas)**, segundo Malamed:

- Clorprocaina - 0,1h
- Procaina* 0,1h
- Tetracaina* 0,3h
- Articaina† 0,5h
- Cocaina* 0,7h
- Prilocaina† 1,6h
- Lidocaina† 1,6h



- Mepivacaina† 1,9h
- Ropivacaina† 1,9h
- Etidocaina† 2,6h
- Bupivacaina† 3,5h
- Propoxicaina* ND



Os anestésicos locais atravessam facilmente a barreira hematoencefálica. Eles também atravessam prontamente a placenta e entram no sistema circulatório do feto em desenvolvimento.

A ação farmacológica no SNC é a depressão. Em níveis sanguíneos baixos (terapêuticos), não ocorrem efeitos clinicamente significativos no SNC. Já em níveis mais altos (tóxicos), a manifestação clínica primária é a convulsão tônico-clônica generalizada.

Quais são os principais **sinais e sintomas pré convulsivos de toxicidade do sistema nervoso central?**

Sinais: Fala arrastada, Calafrios, Contrações musculares, Tremor dos músculos da face e das extremidades distais Delírio generalizado, Tontura, Distúrbios visuais, (incapacidade de focalizar), Distúrbios auditivos (zumbido) Sonolência, Desorientação.

Sintomas (subjetivamente sentidos), Dormência da língua e da região perioral, Sensação de pele quente e rubor, Estado agradável, semelhante a um sonho.

O **metabolismo** (biotransformação) dos anestésicos locais é importante, pois a toxicidade geral da substância depende do equilíbrio entre a velocidade de absorção pela corrente sanguínea no local de injeção e a velocidade em que ela é removida do sangue por meio dos processos de absorção tecidual e de metabolismo.



Aqui, precisamos traçar um paralelo entre os **dois grupos principais de AL**:

- **Anestésicos Locais do Tipo Éster:** são hidrolisados no **plasma** pela **enzima pseudocolinesterase**. Aproximadamente uma em cada 2.800 pessoas tem uma forma atípica de pseudocolinesterase, que causa uma incapacidade de hidrolisar anestésicos locais do tipo éster e outras substâncias quimicamente relacionadas (p. ex., succinilcolina).

Sua presença leva a um prolongamento dos níveis sanguíneos elevados de anestésicos e um aumento do potencial de toxicidade. Uma história confirmada ou fortemente suspeita, no paciente ou em sua família biológica, de pseudocolinesterase atípica constitui **contraindicação relativa** ao uso de anestésicos locais do tipo éster.

- **Anestésicos Locais do Tipo Amida:** a biotransformação dos anestésicos locais do tipo amida é mais complexa que a dos ésteres. Seu local primário de biotransformação é o **fígado**. Praticamente todo o processo metabólico ocorre no fígado para a lidocaína, mepivacaína, etidocaína e bupivacaína.

A prilocaína sofre o metabolismo primário no fígado, com algum metabolismo ocorrendo também possivelmente no pulmão. Já a articaína, uma molécula híbrida contendo componentes tanto éster quanto amida, é metabolizada tanto no sangue quanto no fígado.

E por fim temos a **excreção** dos AL. Os rins são os órgãos excretores primários tanto para os anestésicos locais quanto para seus metabólitos.

Para finalizarmos, você já ouviu falar em "**hipertermia maligna**"?

A hipertermia maligna é uma desordem farmacológica na qual uma variante genética no indivíduo altera a resposta dessa pessoa a algumas substâncias. As manifestações clínicas agudas da HM incluem taquicardia, taquipneia, pressão arterial instável, cianose, acidose respiratória e metabólica, febre (de até 42 graus ou mais), rigidez muscular e morte. A mortalidade varia de 63 a 73%. Muitas substâncias anestésicas comumente utilizadas podem desencadear a HM em alguns indivíduos. Até recentemente, acreditava-se que os anestésicos locais do tipo amida eram capazes de provocar HM, sendo considerados absolutamente contraindicados a pacientes suscetíveis à HM. Hyperthermia Association of the United States (MHAUS), depois da avaliação de pesquisas recentes, concluiu que não há casos documentados na literatura médica ou odontológica (nos últimos 30 anos) que sustentem o conceito de que os anestésicos do tipo amida possam desencadear a hipertermia maligna.



3- FARMACOLOGIA DOS VASOCONSTRITORES

Ok, já mencionamos que **todos os sais anestésicos possuem ação vasodilatadora**. Por isso, quando são depositados próximos das fibras nervosas que se pretende anestésias, a dilatação dos capilares sanguíneos da região promove a sua rápida absorção para a corrente circulatória, o que limita seu tempo de duração.

Além disso, o risco de toxicidade é aumentado quando se empregam grandes volumes da solução ou quando ocorre injeção intravascular acidental.

Por essa razão, a **associação dos AL com vasoconstritores produz uma interação farmacológica desejável**, pois o vasoconstritor faz com que o AL fique por mais tempo em contato com as fibras nervosas, prolongando a duração da anestesia e reduzindo o risco de toxicidade sistêmica.

Outro efeito importante que é observado é a **hemostasia**, ou seja, redução da perda de sangue nos procedimentos que envolvam sangramento.

No Brasil, dispomos de soluções anestésicas que contêm dois tipos de vasoconstritores: **aminas simpatomiméticas** ou **felipressina**.

As **aminas simpatomiméticas** podem apresentar ou não um núcleo catecol, sendo chamadas de **catecolaminas** (que **apresentam o núcleo catecol**) ou **não catecolaminas** (caso **não apresente o núcleo**, ok?).

As **aminas simpatomiméticas do tipo catecolaminas** são representadas pela **epinefrina, norepinefrina e corbadrina** - que são sinônimos de adrenalina, noradrenalina e levonordefrina, respectivamente.

Entre as **aminas simpatomiméticas não catecolaminas**, temos a **fenilefrina**.

Segundo Malamed, temos a seguinte divisão:



• **Quadro 3.1** Categorias das aminas simpatomiméticas.

Ação direta

Epinefrina
Norepinefrina
Levonordefrina
Isoproterenol

Ação indireta

Tiramina
Anfetamina
Metanfetamina
Hidroxianfetamina

Ação mista

Metaraminol
Efedrina

Dopamina
Metoxamina
Fenilefrina

Catecolaminas

Epinefrina
Norepinefrina
Levonordefrina
Isoproterenol
Dopamina

Não catecolaminas

Anfetamina
Metanfetamina
Efedrina
Mefentermina
Hidroxianfetamina
Metaraminol
Metoxamina
Fenilefrina

As aminas simpatomiméticas agem sobre os **receptores adrenérgicos**, encontrados na maioria dos tecidos do organismo.

Esses receptores podem ser do tipo:

- **alfa (subtipo alfa 1 e alfa 2)** ou
- **beta (subtipos beta 1, beta 2, beta 3).**

É importante ressaltarmos que a **ação vasoconstritora** é exercida pela interação com os **receptores do tipo alfa**.

A **epinefrina (adrenalina)** é **o agente de escolha para quase todos os procedimentos odontológicos**, em pacientes saudáveis incluindo crianças, gestantes e idosos. Ela promove a constrição dos vasos das redes arteriolar e venosa da área injetada, por meio da estimulação dos receptores **alfa 1**. Ao ser absorvida para



corrente sanguínea, pode também interagir com receptores **beta 1**, aumentando a frequência cardíaca, força de contração e consumo de oxigênio pelo miocárdio. Quando se liga aos receptores **beta 2**, promove a dilatação dos vasos sanguíneos da musculatura esquelética e por isso sua dosagem em pacientes com doença cardiovascular deve ser minimizada. É uma substância importante para o tratamento de episódios asmáticos agudos (ex: broncoespasmo).

Malamed afirma que a adrenalina atua diretamente nos receptores alfa e beta adrenérgicos e que os efeitos em beta predominam. Afirma ainda que é o vasoconstritor mais potente e mais amplamente utilizado em odontologia.

No Brasil, a epinefrina é incorporada às soluções anestésicas nas **concentrações de 1:50.000** (menos indicada pois pode produzir isquemia intensa, com vasodilatação rebote), **1:100.000** (mais indicada, pois produz um bom grau de hemostasia) ou **1:200.000**.

Fique atento: abordaremos as **contraindicações ao uso da epinefrina**, segundo Andrade:

- Hipertensos (PA sistólica > 160 mmHg ou diastólica > 100 mmHg)
- Diabetes não controlada
- Histórico de infarto agudo do miocárdio ou AVC com menos de 6 meses
- Cirurgia recente de ponte de artéria coronariana ou *stents*
- Angina de peito instável
- Alguns tipos de arritmias
- Insuficiência cardíaca congestiva (descontrolada)
- Hipertireoidismo não controlado
- Feocromocitoma
- Alergias a sulfitos
- Uso de derivados de anfetaminas ou drogas ilícitas, como cocaína, crack, anfetaminas, ecstasy.

Em relação às **doses máximas recomendadas de Adrenalina**, segundo Malamed, temos:

- **Pacientes ASA I:** na concentração 1:50.000 = 5,5 tubetes; 1:100.000 = 11 tubetes; 1:200.000 = 22 tubetes
- **Pacientes com doença cardiovascular significativa (ASA III ou IV):** na concentração 1:50.000 = 1 tubete; 1:100.000 = 2 tubetes; 1:200.000 = 4 tubetes.





Sempre lembrando que o volume máximo real de administração é limitado pela dose do agente anestésico local, ok? Portanto, a quantidade de 11 tubetes ou 22 tubetes por exemplo, se refere somente a dosagem do vasoconstritor e não do conjunto vasoconstritor + anestésico (pois 22 tubetes excederá a dose máxima recomendada do anestésico).

Agora falaremos sobre a **norepinefrina/noradrenalina (também chamada de Levarterenol - Malamed)**:

Esse vasoconstritor possui atuação basicamente em receptores do tipo **alfa (90%)**, tendo uma discreta atuação em **beta 1 (10%)**. Apresenta somente 25% da atividade vasoconstritora da epinefrina, **não apresentando vantagens sobre esta**, deixando a norepinefrina quase sem uso na Odontologia. Pode ainda causar cefaleia intensa decorrente de episódio de hipertensão arterial transitória. Não tem indicação para relaxamento da musculatura lisa brônquica, como a adrenalina. No entanto, pode ser utilizada para tratamento da hipotensão.

Já a **Corbadrina (levonordefrina)** possui ação direta em receptores **alfa (75%)** e em **beta (25%)**. Também **não apresenta vantagens sobre a Epinefrina**, e sua potência é somente de 15% desta. Apresenta menor estimulação cardíaca e de SNC do que a adrenalina.

A **Fenilefrina ou Cloridrato de Fenilefrina** é o "**alfa ativador por excelência**", com quase nenhuma ação em beta (5%), e **grande atuação em alfa (95%)**. Apesar de apresentar somente 5% da potência vasoconstritora da epinefrina é mais estável e tem maior durabilidade de ação. É usada na concentração 1:2.500. Por outro lado, os efeitos da superdosagem também são mais duradouros, com aumento da pressão arterial e cefaleia intensa na região occipital. Há relatos de taquifilaxia com seu uso prolongado

Felipressina, análogo sintético da vasopressina (hormônio antidiurético), atua sobre **receptores V1** da vasopressina, na musculatura lisa da parede dos vasos, mais em termos de microcirculação venosa do que arteriolar. Por este fato, não apresenta boa hemostasia. Pode provocar contrações intrauterinas e portanto, não é indicado seu uso em pacientes gestantes.

A tabela a seguir demonstra as principais soluções anestésicas e suas concentrações, bem como o vasoconstritor.

Observe!



Tabela 5.1 Principais soluções anestésicas locais disponíveis no Brasil, indicadas para uso odontológico

Lidocaína 2%	Prilocaína 3%	Mepivacaína 2%	Articaína 4%	Bupivacaína 0,5%
Epinefrina 1:100.000 ou 1:200.000	Felipressina 0,03 UI/mL	Epinefrina 1:100.000 Mepivacaína 3% sem vasoconstritor	Epinefrina 1:100.000 ou 1: 200.000	Epinefrina 1:200.000

Figura 2- Principais soluções anestésicas indicadas para uso odontológico - Andrade, 2014.



4- ESCOLHA DOS ANESTÉSICOS LOCAIS

4.1. Características gerais dos AL

Todos os anestésicos locais apresentam algum grau de vasoatividade, a maioria deles produzindo a dilatação do leito vascular no qual são depositados, embora o grau de vasodilatação possa variar e alguns deles possam produzir vasoconstrição.

Disponíveis como sais, os **AL exibem três porções**:

- **HIDROFÍLICA** – permite injeção nos tecidos, se liga no receptor;
- **CADEIA INTERMEDIÁRIA** – une as duas porções e classifica o tipo de AL (éster ou amida);
- **LIPOFÍLICA** – capaz de atravessar a membrana do axônio, difusão do AL através da bainha nervosa;

4.2. Classificação dos anestésicos locais

- **Ésteres**: foram os primeiros anestésicos a serem sintetizados. Exemplos: cocaína (precursor), benzocaína (derivados do ácido benzoico) e procaína, cloroprocaína (menor potencial de toxicidade), tetracaína (derivados do ácido para-aminobenzoico).
- **Amidas**: menor potencial alergênico. Exemplos: Lidocaína (precursor), mepivacaína, articaína, bupivacaína, ropivacaína e etidocaína.
- **Quinolonas**: centbucridina.

Já a classificação quanto à duração da anestesia pulpar, segundo Malamed, é:

Tabela 4.1 Anestésicos locais disponíveis na América do Norte (fevereiro de 2019).

Anestésico local (+ vasoconstritor)	Duração da ação ^a
Cloridrato de articaína	
4% + epinefrina 1:100.000	Intermediária
4% + epinefrina 1:200.000	Intermediária
Cloridrato de bupivacaína	



0,5% + epinefrina 1:200.000	Longa
Cloridrato de lidocaína	
2% + epinefrina 1:50.000	Intermediária
2% + epinefrina 1:100.000	Intermediária
Cloridrato de mepivacaína	
3%	Curta
2% + levonordefrina 1:20.000	Intermediária
2% + levonordefrina 1:100.000	Intermediária
Cloridrato de prilocaína	
4%	Curta (infiltração); intermediária (bloqueio nervoso)
4% + epinefrina 1:200.000	Intermediária

Muito importante!!!

Quando se trata das **contraindicações dos AL**, Malamed traz a seguinte associação:



Tabela 4.2 Contraindicações aos anestésicos locais.

Problema médico	Fármacos a evitar	Tipo de contraindicação	Fármaco alternativo
Alergia documentada a anestésico local	Todos os anestésicos da mesma classe química (ésteres)	Absoluta	Anestésicos locais em diferente classe química (amidas)
Alergia ao bissulfito	Anestésicos locais contendo vasoconstritor	Absoluta	Qualquer anestésico local sem vasoconstritor
Colinesterase plasmática atípica	Ésteres	Relativa	Amidas
Metemoglobinemia idiopática ou congênita	Prilocaína	Relativa	Outras amidas ou ésteres
Disfunção hepática significativa (ASA classe 3 ou 4)	Amidas	Relativa	Amidas ou ésteres, mas criteriosamente
Disfunção renal significativa (ASA classe 3 ou 4)	Amidas ou ésteres	Relativa	Amidas ou ésteres, mas criteriosamente
Doença cardiovascular significativa (ASA classe 3 ou 4)	Altas concentrações de vasoconstritores (como nas cordas de retração gengival com epinefrina racêmica)	Relativa	Anestésicos locais com concentração de epinefrina 1:200.000 ou 1:100.000 ou mepivacaína 3% ou prilocaína 4% (bloqueios nervosos)
Hipertireoidismo clínico (ASA classe 3 ou 4)	Altas concentrações de vasoconstritores (como nas cordas de retração gengival com epinefrina racêmica)	Relativa	Anestésicos locais com concentração de epinefrina 1:200.000 ou 1:100.000 ou mepivacaína 3% ou prilocaína 4% (bloqueios nervosos)

Em relação às possíveis **ações sistêmicas** que os AL desempenham, sabemos que os AL são compostos químicos que bloqueiam de maneira reversível os potenciais de ação em todas as membranas excitáveis.

O sistema nervoso central (SNC- início dos sinais e sintomas clínicos da toxicidade) e o sistema cardiovascular (SCV) são, portanto, particularmente suscetíveis a suas ações. Vejamos estas ações:



a) SNC – atravessam facilmente BHE – trazendo ação farmacológica de depressão (**apesar de os primeiros sinais e sintomas clínicos com origem no SNC serem de caráter excitatório, conforme Malamed descreve**



em seu livro), somente relevante em níveis altos (tóxicos), sendo a manifestação primária de grande toxicidade a convulsão tônico-clônica generalizada.

Além dos efeitos convulsivantes e anticonvulsivantes dos AL em SNC, são citados também por Malamed os efeitos de **analgesia, elevação de humor (ex. Cocaína) e rejuvenescimento (ex. procaína)**.

b) SCV – ação direta no miocárdio e na vasculatura periférica. Os anestésicos locais produzem depressão do miocárdio diminuem a excitabilidade elétrica do miocárdio, a velocidade de condução e a força de contração, traduzida em vantagem terapêutica com propriedades antiarrítmicas (lido e procaína). Os níveis sanguíneos terapêuticos da lidocaína para a atividade antiarrítmica variam de 1,8 a 6 µg/mL.

Em termos de ação na vasculatura periférica, a cocaína é o único que provoca vasoconstrição. O restante provoca vasodilatação sendo, dos usados mais comumente, a bupivacaína e etidocaína as que produzem maior vasodilatação.

c) Toxicidade local: principalmente por irritabilidade da substância. São reversíveis e em no máximo 2 semanas estão completamente reparadas.

d) Sistema respiratório: em geral, a função respiratória não é afetada pelos anestésicos locais até que se atinjam níveis próximos à superdosagem.

Os AL exercem um efeito duplo sobre a respiração.

- **Níveis inferiores à superdosagem:** ação relaxante direta sobre o músculo liso brônquico;
- **Níveis de superdosagem:** podem produzir parada respiratória resultante de depressão generalizada do SNC.

e) Ações diversas:

- **Bloqueio neuromuscular:** discreta e em geral clinicamente insignificante. Entretanto, em algumas ocasiões ela pode se somar à ação produzida por relaxantes musculares despolarizantes (p. ex., succinilcolina) e não despolarizantes (p. ex., atracúrio, vecurônio), causando períodos anormalmente prolongados de paralisia muscular.
- **Interações medicamentosas:** fármacos com ação farmacológica depressora (opioides, ansiolíticos, fenotiazinas, barbitúricos, álcool) podem potencializar a ação depressora dos AL em SNC. Fármacos que compartilham uma via metabólica comum podem produzir reações adversas.

4.3. Características dos AL utilizados em Odontologia

A **lidocaína** é considerada a droga **padrão de comparação para os AL**.



Possui **ação vasodilatadora intensa**.

Início de ação: **Rápido** – 2 a 4 minutos (Andrade); 3 a 5 minutos (Malamed).

A **duração** de sua anestesia pulpar é de 5 a 10 min (pura) ou com vasoconstritor de 40 min a 1 hora (Andrade); 60 minutos (Malamed).

Duração em tecidos moles: 120 a 150 min (Andrade), 180-300 (Malamed)

Sua **meia-vida plasmática** é de 90 minutos (Andrade) e 1,6h (Malamed).

Metabolização: Fígado; **Excreção:** rins.

Toxicidade: sobredosagem produz estimulação inicial do SNC, seguida de depressão.

Classificação para gravidez: B

Lactação: segura.



A lidocaína (2%) com epinefrina continua a ser a formulação de anestésico local mais usada em odontologia no mundo todo.

A lidocaína também é empregada na anestesia tópica, especialmente em pacientes com histórico de alergia aos ésteres. Concentração de 5 a 6% (pomada) ou spray (10%).

Já a **mepivacaína** possui **ação vasodilatadora discreta** e potência similar à da lidocaína.

Seu **início de ação** é rápido de 1,5 a 2 min (Andrade); 3 a 5 min (Malamed).

Mepi 3% sem vaso tem **duração** de 20 minutos na técnica infiltrativa e 40 minutos na técnica de bloqueio regional.

Em **tecidos moles**, na concentração de 2% com vasoconstritor tem duração de 3 a 5 horas, e 60 minutos de **anestesia pulpar** (Malamed).

Sua **meia-vida plasmática** é de aproximadamente 1,9h (Andrade) e 1,9h (Malamed).

Metabolização: no fígado; **Excreção:** renal

Classificação para gravidez: C

Lactação: segura.

Toxicidade: semelhante à lidocaína.



Tem na sua forma 3% sem vasoconstritor uma ótima forma alternativa de anestesia para procedimentos de curta duração (em casos na qual há contra-indicação para o uso de vasoconstritores).

A **prilocaína** apresenta **ação vasodilatadora discreta**, menor do que a mepivacaína, porém não é comercializada no Brasil pura.

Sua **potência é similar à Lidocaína**, com início de ação de 2 a 4 min (Andrade); 3 a 5 minutos (Malamed)
Meia-vida plasmática de 1,6h (Andrade) e 1,6h (Malamed).

Sua **metabolização** ocorre no fígado e pulmões, mais rapidamente do que a lidocaína.

A **infiltração** oferece curtas durações da **anestesia pulpar** (10 a 15 minutos) e **de tecidos moles** (1,5 a 2 horas), enquanto o **bloqueio nervoso regional** (p. ex., bloqueio do nervo alveolar inferior) propicia anestesia pulpar por até **60 minutos** (comumente 40 a 60 minutos) e **anestesia de tecidos moles** por 2 a 4 horas.

Sua **toxicidade** é semelhante à lidocaína.



Atenção! Forma a **ortotoluidina** na sua metabolização: metabólito que **pode induzir à metemoglobinemia, pois reduz consistentemente a capacidade do sangue de transportar oxigênio em tempo suficiente para causar cianose.**

A metemoglobinemia pode ser revertida em 15 minutos com a administração de 1 a 2 mg/ kg de peso corporal de solução de **azul de metileno 1%, intravenoso**, durante 5 minutos (Malamed).

A prilocaína é **relativamente contraindicada** em pacientes com metemoglobinemia idiopática ou congênita, hemoglobinopatias, (anemia falciforme), anemia ou insuficiência cardíaca ou respiratória evidenciada por hipoxia, porque os níveis de metemoglobina aumentam, diminuindo a capacidade de transporte de oxigênio.

A administração de prilocaína também é relativamente contraindicada em pacientes que estejam recebendo paracetamol ou fenacetina, visto que ambos produzem elevação dos níveis de metemoglobina.



A **articaína**, por sua vez, apresenta **ação vasodilatadora bastante similar à lidocaína**.

Com **início de ação rápido** – 1 a 2 min (Andrade); 1 a 9 minutos (Malamed)

Sua **potência** é um pouco superior à lidocaína (1,5x, segundo Malamed).

Meia-vida plasmática é de apenas 40 minutos (Andrade) e 0,5h: 27 minutos (Malamed).

Por apresentar um grupamento éster, **sua metabolização ocorre tanto no fígado quanto no plasma sanguíneo**.

Sua **toxicidade** é bastante semelhante à lidocaína.

Classificação para gravidez: C

Lactação: não se sabe se é excretada no leite.



A articaína é **o único anestésico do tipo amida a possuir um anel tiofeno** como parte lipofílica. Tem muitas das propriedades físicoquímicas dos outros anestésicos locais amidas e ésteres, com exceção da parte aromática e do grau de ligação proteica.

A formulação com epinefrina 1: 100.000 proporciona entre 60 e 75 minutos de anestesia pulpar; a formulação com 1: 200.000 oferece aproximadamente 45 a 60 minutos. Desde sua introdução no mercado odontológico dos EUA em maio de 2000, a articaína tem se tornando cada vez mais popular. Em 2018, foi o segundo anestésico local odontológico mais usado nos EUA (cerca de 39,3% de participação no mercado).

Por ser **o anestésico local odontológico mais recentemente comercializado**, a articaína tem sido sujeita a intensa discussão e a muitas alegações (anedóticas) feitas por cirurgiões-dentistas, algumas boas (início de ação mais rápido, aumento das taxas de sucesso; “não é perdida com muita frequência”), algumas ruins (aumento do risco de parestesias). Tem-se alegado que a articaína consegue se difundir através de tecidos moles e duros mais confiavelmente do que outros anestésicos locais. Clinicamente, observa-se que, após a infiltração maxilar vestibular, a articaína ocasionalmente pode oferecer anestesia dos tecidos moles palatinos, dispensando a necessidade de injeção palatina, que, para muitas pessoas, é traumática.

No mundo todo, **a articaína é o segundo anestésico local odontológico mais usado**. Os relatos de parestesias depois da administração de anestésico local se tornaram mais frequentes depois da introdução da articaína nos EUA. A maioria incontestável de casos relatados ocorreu após o bloqueio do nervo alveolar inferior e envolveu primariamente o nervo lingual.



A articaína, como outros anestésicos locais, **pode causar metemoglobinemia**, particularmente em conjunto com agentes indutores de metemoglobina. Portanto, a articaína é relativamente contraindicada em pacientes com metemoglobinemia congênita ou idiopática ou naqueles que estejam recebendo tratamento com agentes indutores de metemoglobina, porque são mais suscetíveis à metemoglobinemia induzida por fármaco. Essas reações haviam sido notadas depois da administração por via intravenosa de articaína para fins de anestesia regional; entretanto, não foram relatados casos quando a articaína era administrada da maneira comum e no volume habitual para procedimentos odontológicos.

Segundo Andrade, a **articaína reúne as condições ideais para ser o anestésico de escolha para uso rotineiro em adultos, idosos, pacientes portadores de disfunção hepática.**

Já segundo Malamed, **o cloridrato de articaína deve ser usado com cautela em pessoas com doença hepática e comprometimento significativo da função cardiovascular** porque os anestésicos locais do tipo amida passam por biotransformação no fígado e têm propriedades depressoras do miocárdio.

Bupivacaína é um anestésico com **ação vasodilatadora maior do que os anteriores.**

Início de ação longo: 6 a 10 min (Malamed)

Sua **potência** é 4 vezes maior que a lidocaína e sua duração de anestesia pulpar é de até 3 horas e em tecidos moles até 12 horas.

Sua **meia-vida plasmática** é de 2,7 horas (Andrade) e 2,7h (Malamed), com metabolização no fígado e excreção nos rins.

Toxicidade 4 vezes menos do que a lidocaína e mepivacaína (Malamed) e 4 vezes maior do que a lido (Andrade).

Classificação para gravidez: C

Lactação: não se sabe se é excretada no leite.



Não é recomendada para pacientes menores de 12 anos, pelo maior risco de lesões por mordedura.

Já a **ropivacaína** é um anestésico de longa duração com efeito analgésico também. Propriedades similares à Bupivacaína, porém não se encontra disponível no Brasil comercialmente. Sua **meia-vida plasmática** é de 1,9 horas (Malamed).



Por fim, a **etidocaína** é um anestésico de longa duração que apresenta potência de 4 vezes a da lidocaína, porém mais tóxica. Apresenta alto potencial vasodilatador, podendo desencadear fibrilação ventricular. Suas propriedades são muito similares à Bupivacaína. **Meia-vida plasmática** é de 2,6 horas (Malamed).

Quais são os critérios utilizados para escolha da solução anestésica em Odontologia?

Eles se referem às **condições sistêmicas do paciente, tempo de duração da anestesia pulpar e grau de hemostasia necessária (Andrade)**.

Malamed descreve ainda que deve ser levado em consideração a possibilidade de automutilação no período pós-operatório, necessidade potencial de controle da dor após o tratamento e presença de alguma contraindicação (absoluta ou relativa) à solução de anestésico local selecionado para administração.

Quanto ao **tempo de duração da anestesia pulpar**, procedimentos de curta a média duração (anestesia pulpar > 30 min), podemos escolher: Lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000 (melhor hemostasia) ou 1:200.000 Mepivacaína 2% com epinefrina 1:100.000 Articaína 4% com epinefrina 1:100.000 ou 1:200.00 (evitar bloqueios regionais) Prilocaína 3% com felipressina 0,03 UI/mL

Já para **procedimentos muito invasivos ou mais longos** em:

Maxila: BLOQUEIO REGIONAL: Lidocaína 2% ou mepivacaína 2% com epinefrina 1:100.000;

TÉCNICA INFILTRATIVA: Articaína 4% com epinefrina 1:100.000 ou 1:200.000

Mandíbula: BLOQUEIO REGIONAL: Lidocaína 2% ou mepivacaína 2% com epinefrina 1:100.000; ou Bupivacaína 0,5% com epinefrina 1:200.000.

Já nos casos quando **epinefrina é contraindicada** e necessita-se de anestesia **até 30 minutos**, utiliza-se **Mepivacaína 3% sem vasoconstritor**. Se anestesia necessária for **mais do que 30 minutos**, a escolha recai sobre **Prilocaína 3% com felipressina 0,03 UI/mL** (máximo de 3 tubetes e meio).

Observe a tabela proposta por Malamed, que relaciona a **duração de anestesia pulpar e de tecidos moles dos anestésicos locais disponíveis**.



Tabela 4.17

Duração aproximada da anestesia pulpar e de tecidos moles para os anestésicos locais disponíveis.

Formulação do fármaco	Duração (min)	
	Pulpar	Tecidos moles
Mepivacaína 3% (infiltração)	5 a 10	90 a 120
Prilocaína 4% (infiltração)	10 a 15	60 a 120
Prilocaína 4% (bloqueio nervoso)	40 a 60	120 a 240
Articaína 4% + epinefrina 1:200.000	45 a 60	180 a 240
Lidocaína 2% + epinefrina 1:50.000	60	180 a 300
Lidocaína 2% + epinefrina 1:100.000	60	180 a 300
Mepivacaína 2% + levonordefrina 1:20.000	60	180 a 300
Mepivacaína 2% + epinefrina 1:100.000	60	180 a 300
Articaína 4% + epinefrina 1:100.000	60 a 75	180 a 300
Prilocaína 4% + epinefrina 1:200.000	60 a 90	180 a 480
Bupivacaína 0,5% + epinefrina 1:200.000	> 90	240 a 720

4.4. Outros componentes das soluções anestésicas

Conforme já vimos, os AL não são utilizados isoladamente, mas sim sob a forma de soluções, que podem conter um **sal anestésico**, um **vasoconstritor**, um **veículo** (geralmente água bidestilada) e um **antioxidante**.

Nas soluções anestésicas que contenham vasoconstritores adrenérgicos (epinefrina, norepinefrina, corbadrina e fenilefrina) é incorporado o antioxidante **bissulfito de sódio**. Ele age **impedindo a biodegradação do vasoconstritor pelo oxigênio** da seguinte maneira: ele reage com o oxigênio antes que ele possa agir sobre o vasoconstritor.

Algumas soluções anestésicas podem conter ainda uma **substância bacteriostática**, geralmente o **metilparabeno**, um **potente indutor de alergia**. Seu uso se justifica nas formas farmacêuticas de uso múltiplo (anestésicos frasco-ampola), mas como o tubete anestésico odontológico é de uso único, não se justifica sua adição.

O **cloreto de sódio** pode ser adicionado a uma solução anestésica local para torná-la isotônica em relação aos tecidos do organismo. **A água bidestilada** é usada como diluente, para aumentar o volume da solução.



Agora, fique atento! Iremos aprender a calcular as **doses máximas de sal anestésico e vasoconstritor** que podem ser administradas em uma consulta/procedimento odontológico.

Sublinhe, anote e decore: a tabela a seguir apresenta as doses máximas para os anestésicos locais atualmente disponíveis no Brasil, segundo o professor Andrade:

Anestésico local	Dose máxima por Kg	Máximo absoluto (independente do peso)	Número máximo de tubetes por sessão
Lidocaína 2%	4,4mg	300 mg	8,3
Lidocaína 3%	4,4mg	300 mg	5,5
Mepivacaína 2%	4,4mg	300 mg	8,3
Mepivacaína 3%	4,4mg	300 mg	5,5
Articaína 4%	7 mg	500 mg	6,9
Priolocaína 3%	6 mg	400 mg	7,4
Bupivacaína 0,5%	1,3 mg	90 mg	10

Perceba que esses valores sofrem pequenas alterações quando comparados aos valores descritos por Malamed.

Doses Máximas Recomendadas (DMRs) de Anestésicos Locais Disponíveis na América do Norte

Anestésico Local	FABRICANTE E FDA (DMR)		
	mg/kg	mg/lb	DMR, mg
Articaína			
Com vasoconstritor	7,0	3,2	Nenhuma citada
Bupivacaína			
Com vasoconstritor	Nenhuma citada	Nenhuma citada	90
Com vasoconstritor (Canadá)	2,0	0,9	90
Lidocaína			
Com vasoconstritor	7,0	3,2	500
Mepivacaína			
Sem vasoconstritor	6,6	3,0	400
Com vasoconstritor	6,6	3,0	400
Prilocaína			
Sem vasoconstritor	8,0	3,6	600
Com vasoconstritor	8,0	3,6	600

Mas como é realizado o cálculo do **volume máximo de anestésico** que pode ser utilizado em um paciente?

Como Calcular o volume máximo de solução anestésica local?



O volume máximo deve ser calculado em função de três parâmetros: **concentração do anestésico na solução, doses máximas recomendadas e peso corporal do paciente.**

Quanto à concentração, uma solução de 2% independente do anestésico, contém 2g do sal em 100 mL da solução. Isso significa 20 mg/mL. Soluções de 0,5%, 3%, 4% deverão conter 5mg, 30mg ou 40mg do sal para cada mL da solução. Como no Brasil, o volume contido nos tubetes anestésicos é de 1,8 mL, as soluções de 0,5%, 2%, 3% e 4% deverão conter respectivamente a quantidade de 9, 36, 54 e 72 mg do sal anestésico.

Achou complicado?

Então vamos exemplificar!

Vamos calcular o máximo da **solução de lidocaína 2%** que pode ser utilizada em um **adulto com 60 Kg:**

- Uma solução de lidocaína 2% contém 2g do sal em 100 mL de solução = **20 mg/mL**
- $20 \text{ mg} \times 1,8 \text{ mL}$ (volume contido no tubete) = **36 mg**
- Assim, cada tubete anestésico contém 36 mg de lidocaína
- Dose máxima de lidocaína por Kg (valor descrito na tabela, irá variar conforme o Autor) = **4,4 mg/kg** de peso corporal
- Dose máxima para um adulto de 60kg = $60 \times 4,4 =$ **264 mg**
- Vamos dividir esse valor (264 mg) por 36 = **8,3 tubetes**

O professor Malamed traz, em uma tabela simplificada, o cálculo de miligramas de anestésico local por tubete.

Veja!

Anestésico local	Cálculo de miligramas de anestésico local por tubete odontológico (tubete de 1,8 mL)		
	Concentração percentual	mg/mL	$\times 1,8 \text{ mL} = \text{mg/tubete}$
Articaína	4	40	72 ^a
Bupivacaína	0,5	5	9
Lidocaína	2	20	36
Mepivacaína	2	20	36



Uma pergunta frequentemente feita é: **“Como se determina a dose de cada anestésico local administrado em situações clínicas nas quais mais de um fármaco seja necessário?”**.

A resposta é que não existe fórmula garantida para determinar esse número. Um método é simplesmente certificar-se de que a dose total de ambos os anestésicos locais não exceda a mais baixa das duas doses máximas para cada fármaco individual.

Novamente, vamos exemplificar:



EXEMPLIFICANDO

Uma paciente de 45 kg que receba prilocaína a 4% com epinefrina tem uma DMR calculada como 8,0 mg/ kg, ou 360 mg, durante um procedimento que dure 90 minutos (a meia-vida de eliminação aproximada desse fármaco). A paciente recebe dois tubetes (144 mg), mas a anestesia é inadequada para o tratamento prosseguir. Como muitas vezes acontece, o cirurgião-dentista culpa o anestésico local pela falta de anestesia. O dentista decide, então, mudar para lidocaína a 2% com epinefrina 1: 100.000 para fornecer anestesia. Como se determina a dose máxima de lidocaína que pode ser usada? Se a lidocaína estivesse sendo administrada como único fármaco a essa paciente, sua DMR seria de 7,0 mg/ kg, ou 315 mg. No entanto, ela já recebeu 144 mg de prilocaína nos últimos minutos. A quantidade de lidocaína sugerida é a menor dose máxima total – neste caso, 315 mg (lidocaína) versus 360 mg (prilocaína) – menos a dose de prilocaína já administrada (144 mg), o que permite uma dose de 171 mg de lidocaína ou aproximadamente 4,5 tubetes.

4.5. Anestésicos para aplicação tópica

A **concentração de um anestésico local aplicado de maneira tópica** é tipicamente **maior que a da forma injetável**. Essa concentração mais alta facilita a difusão do fármaco pela mucosa. Concentrações mais altas também **umentam o risco de toxicidade local aos tecidos e sistemicamente**, se o fármaco for eficientemente absorvido.

Como as formulações dos anestésicos tópicos não contêm vasoconstritores e os anestésicos locais têm propriedades vasodilatadoras, a absorção vascular de algumas formulações tópicas é rápida, de modo que os níveis sanguíneos podem rapidamente chegar aos obtidos por administração intravenosa direta.



Como regra geral, **os anestésicos tópicos são efetivos somente em tecidos superficiais (2 a 3 mm)**. Tecidos mais profundos que a área de aplicação são pouco anestesiados ou sequer são anestesiados. No entanto, a anestesia superficial permite a penetração de agulha atraumática na mucosa.

Os anestésicos tópicos com base de benzocaína e lidocaína (não a forma cloridrato usada para a injeção) são insolúveis em água. No entanto, são solúveis em álcool, propilenoglicol, polietilenoglicol e outros veículos adequados para aplicação em superfícies. As formas base da benzocaína e da lidocaína são lentamente absorvidas no sistema cardiovascular e, portanto, têm menos probabilidade de produzir uma reação de superdosagem após a aplicação odontológica típica.



EXEMPLIFICANDO

Anestésicos tópicos citados por Malamed: benzocaína, cloridrato de benzocaína, butamben, Tetracaína, cloridrato de cocaína, cloridrato de diclonina, lidocaína, cloridrato de tetracaína.

Tabela 4.16

Concentrações efetivas para injeção e aplicação tópica de anestésicos locais.

Agente	Concentração efetiva		Útil como anestésico tópico
	Injeção (%)	Tópica (%)	
Lidocaína	2	2 a 5	Sim
Mepivacaína	2 a 3	12 a 15	Não
Procaína	2 a 4	10 a 20	Não
Tetracaína	0,25 a 1	0,2 a 1	Sim

Você já deve ter ouvido falar sobre o **EMLA**, não?

O EMLA é um creme composto **de lidocaína 2,5% e prilocaína 2,5%** (proporção de 1:1). Se destinava, inicialmente, a proporcionar anestesia tópica sobre a pele intacta, a ser utilizado antes de procedimentos dolorosos (punções venosas, por exemplo), devendo ser aplicado 1 hora antes do procedimento. Porém, apresentou resultados satisfatórios como anestésico tópico em Odontologia.



Porém, o seu uso está contraindicado em pacientes que apresentem metemoglobinemia congênita ou idiopática (falaremos sobre isso a seguir) ou pacientes sensíveis aos anestésicos locais do tipo amida.

Outra novidade que Malamed cita é a **formulação odontológica Oraqix[®]**, composta por **lidocaína 2,5% e prilocaína 2,5%**. A aplicação do gel (Oraqix[®]) **em bolsas periodontais** produz efeito anestésico em 30 segundos. A intensidade da anestesia não aumenta além de 30 segundos. A duração é de aproximadamente 20 minutos (variação de 14 a 27 minutos).



5- QUESTÕES COMENTADAS



1. (Prefeitura de Macaé RJ/Odontólogo/2009) A situação em que está contraindicando o uso de vasoconstritores na anestesia é no caso de:

- a) diabetes mellitus controlada
- b) hipertensão arterial controlada
- c) pacientes idosos
- d) hipertireoidismo

Comentários:

A **alternativa D** está correta e é o gabarito da questão. Pacientes com hipertireoidismo possuem maior sensibilidade aos efeitos cardiovasculares dos vasoconstritores simpaticomiméticos. Por esta razão, devem ser evitados nesses pacientes.

A **alternativa A** está incorreta. Pacientes portadores de diabetes controlada podem utilizar anestésicos com vasoconstritores.

A **alternativa B** está incorreta. Pacientes hipertensos controlados podem utilizar anestésicos com vasoconstritores.

A **alternativa C** está incorreta. Pacientes idosos, que não apresentem comorbidades descontroladas, podem utilizar anestésicos com vasoconstritores.

2. (CONSUPLAN/ TRF 2 região/2017) Em pacientes gestantes, a solução de prilocaína a 3% com felipressina deve ser empregada com cuidado devido ao risco de metemoglobinemia. Diante do exposto, assinale a alternativa correta.



- a) Pacientes com anemia não apresentam maior risco de metemoglobinemia.
- b) Os níveis sanguíneos máximo de metemoglobinemia ocorrem 3-4 horas após a administração da prilocaína.
- c) O tolueno presente na molécula de prilocaína é o responsável pelo desencadeamento do processo que resulta na metemoglobinemia.
- d) Em uma paciente com 60 kg e sem alterações sistêmicas, dois tubetes desse anestésico aplicados dentro de técnica correta já são suficientes para causar a metemoglobinemia.

Comentários:

A **alternativa B** está correta e é o gabarito da questão. A metemoglobinemia é capaz de resultar de erros inatos do metabolismo, ou ser provocada ainda por agentes químicos que aumentam a taxa de oxidação da hemoglobina. Este último mecanismo é responsável pela doença tóxica ou adquirida, a qual já foi bem demonstrada após a administração de doses elevadas de prilocaína.

Os níveis máximos de metemoglobina no sangue ocorrem 3 a 4 horas após a administração da prilocaína, quando se manifestam os sinais e sintomas clínicos. A maioria dos pacientes odontológicos já terá deixado o consultório, o que implica dizer que o quadro clínico de metemoglobinemia poderá ter início no ambiente domiciliar ou de trabalho. É importante mais uma vez destacar que a quantidade da formação de metemoglobina é diretamente proporcional á dose de prilocaína administrada.

A **alternativa A** está incorreta. Pacientes portadores de anemia apresentam maior risco de desenvolver metemoglobinemia.

A **alternativa C** está incorreta. O metabólito em questão é a ortotoluidina e não o tolueno.

A **alternativa D** está incorreta. Em uma paciente com 60 kg e sem alterações sistêmicas, dois tubetes desse anestésico aplicados dentro de técnica correta não são suficientes para causar a metemoglobinemia, uma vez que ela é causada por grandes quantidades de anestésico (prilocaína, no caso). 2 tubetes representam uma dose segura.

3. (Prova do Exército/Odontólogo/2009) Na classificação dos anestésicos locais, qual pertence ao grupo da quinolina:

- a) Piperocaína



- b) Butacaína
- c) Articaína
- d) Centbucridina

Comentários:

A **alternativa D** está correta e é o gabarito da questão. A centbucridina pertence ao grupo das quinolonas.

A **alternativa A** está incorreta. A piperocaína pertence ao grupo éster.

A **alternativa B** está incorreta. A butacaína pertence ao grupo éster.

A **alternativa C** está incorreta. A articaína pertence ao grupo amida.

4. Os anestésicos locais, exceto a cocaína, como sabemos são vasodilatadores. Como tal característica não é desejada para os anestésicos locais, para contrapor esses efeitos a indústria associa ao sal anestésico uma droga vasoconstrictora. São exemplos de vasoconstrictores catecolaminas, a exceção da (o) listada (o) na letra:

- a) Fenilefrina
- b) Adrenalina
- c) Levonordefrina
- d) Isoproterenol

Comentários:

A **alternativa A** está correta e é o gabarito da questão. A fenilefrina é um vasoconstritor simpaticomimético não catecolamina.



5. (CESGRANRIO/Petrobrás/Odontólogo/2008) Qual a dose máxima de uma solução anestésica de lidocaína a 2% sem vasoconstritor, que pode ser usada em um paciente de 50kg (em tubetes anestésicos)?

- a) 1
- b) 3
- c) 6
- d) 9
- e) 10

Comentários:

A **alternativa C** está correta e é o gabarito da questão.

Vamos calcular o máximo da **solução de lidocaína 2%** que pode ser utilizada em um **adulto com 50 Kg**:

Uma solução de lidocaína 2% contém 2g do sal em 100 mL de solução = **20 mg/mL**

20 mg x 1,8 mL (volume contido no tubete) = **36 mg**

Dose máxima de lidocaína por Kg (valor descrito na tabela) = **4,4 mg/kg** de peso corporal

Dose máxima para um adulto de 50kg = $50 \times 4,4 =$ **220 mg**

Vamos dividir esse valor (220 mg) por 36 = **6 tubetes**

6. (FUNRIO/Secretaria de Saúde e Defesa Civil RJ/Odontólogo/2008) Qual a dose máxima, em tubetes, que podemos aplicar de uma solução de Mepivacaína a 3% em um paciente com 35 kg (dose máxima de mepivacaína é de 5mg/kg)

- a) 1
- b) 3



- c) 5
- d) 7
- e) 9

Comentários:

A **alternativa B** está correta e é o gabarito da questão.

Vamos calcular o máximo da **solução de mepivacaína 3%** que pode ser utilizada em um **paciente com 35 Kg**:

- Uma solução de mepivacaína 3% contém 3g do sal em 100 mL de solução = **30 mg/mL**
- $30 \text{ mg} \times 1,8 \text{ mL}$ (volume contido no tubete) = **54 mg**
- Assim, cada tubete anestésico contém 54 mg de mepivacaína
- Dose máxima de mepivacaína por Kg (valor dado pela banca) = **5 mg/kg** de peso corporal
- Dose máxima para 35kg = $35 \times 5 =$ **175 mg**
- Vamos dividir esse valor (175 mg) por 54 = **3,2 tubetes = aproximadamente 3 tubetes.**

7. (FCC /TRF 1 REGIAO -2014) São anestésicos odontológicos que mais causam a metemoglobinemia:

- a) Prilocaína e Articaína.
- b) Lidocaína e Prilocaína.
- c) Mepivacaína e Articaína.
- d) Bupivacaína e Articaína.
- e) Lidocaína e Mepivacaína.

Comentários:



A **alternativa A** está correta e é o gabarito da questão. Conforme visto em aula, a reação de metemoglobinemia está tipicamente relacionada ao uso de dois tipos de anestésicos locais de uso parenteral: prilocaína e articaína (em um grau muito inferior do que a prilocaína); e um anestésico de aplicação tópica: benzocaína. A aplicação desses anestésicos em altas doses pode aumentar o nível de metemoglobinemia.

8. (Prova do Exército/2015) Segundo Malamed, qual o número máximo aproximados de tubetes de lidocaína à 2% com adrenalina 1:200.000 podem ser administrados a um paciente ASA I, de 60 Kg:

- a) 11
- b) 4
- c) 7
- d) 8

Comentários:

A **alternativa A** está correta e é o gabarito da questão.

Vamos calcular o máximo da **solução de lidocaína 2%** que pode ser utilizada em um **adulto com 60 Kg**:

- Uma solução de lidocaína 2% contém 2g do sal em 100 mL de solução = **20 mg/mL**
- $20 \text{ mg} \times 1,8 \text{ mL}$ (volume contido no tubete) = **36 mg**
- Assim, cada tubete anestésico contém 36 mg de lidocaína
- Dose máxima de lidocaína por Kg (valor descrito na tabela) = **7 mg/kg** de peso corporal
- Dose máxima para um adulto de 60kg = $60 \times 7 =$ **420 mg**
- Vamos dividir esse valor (420 mg) por 36 = **11,67 tubetes**

9. (Prova da Marinha/Odontólogo/2015) Segundo Andrade, em quais situações as soluções anestésicas locais com epinefrina são contraindicadas?

- a) período menor do que 12 meses após acidente vascular encefálico.



- b) hipertensos com PA sistólica maior do que 160 mmHg ou diastólica maior que 100 mmHg.
- c) angina de peito controlada, sem histórico de dor por esforço.
- d) hipertireoidismo controlado.
- e) insuficiência cardíaca congestiva controlada.

Comentários:

A **alternativa B** está correta e é o gabarito da questão.

Vejamos as contraindicações ao uso da epinefrina:

- **Hipertensos (PA sistólica > 160 mmHg ou diastólica > 100 mmHg)**
- Diabetes não controlada
- Histórico de infarto agudo do miocárdio ou AVC com menos de 6 meses
- Cirurgia recente de ponte de artéria coronariana ou *stents*
- Angina de peito instável
- Alguns tipos de arritmias
- Insuficiência cardíaca congestiva (descontrolada)
- Hipertireoidismo não controlado
- Feocromocitoma
- Alergias a sulfitos
- Uso de derivados de anfetaminas ou drogas ilícitas, como cocaína, crack, anfetaminas, ecstasy.

As demais condições descritas nas alternativas A, C, D, E não constituem contraindicações absolutas ao uso da epinefrina.

10. (Prova da Marinha/Odontólogo/2011) A metemoglobinemia consiste no efeito adverso associado ao uso de anestésicos como a prilocaína e articaína. Assinale a opção que corresponde ao metabólito produzido, quando se administra doses elevadas desses tipos de anestésicos

- a) Ortotoluidina
- b) Bisulfito de sódio



- c) Cloreto de sódio
- d) Metilparabeno
- e) Alfa-metil-prilol

Comentários:

A **alternativa A** está correta e é o gabarito da questão. O metabólito em questão é a ortotoluidina.

A **alternativa B** está incorreta. O bissulfito de sódio é um antioxidante que faz parte da composição das soluções anestésicas com vasoconstritores adrenérgicos (epinefrina, norepinefrina, corbadrina e fenilefrina), para impedir sua oxidação.

A **alternativa C** está incorreta. O Soro Fisiológico ou solução de cloreto de Sódio 0,9% é utilizado para o restabelecimento de fluido e eletrólitos. Também é utilizado como repositor de água e eletrólitos em caso de alcalose metabólica (aumento do pH do sangue) de grau moderado, em carência de sódio e como diluente para medicamentos.

A **alternativa D** está incorreta. Metilparabeno é um dos conservantes mais utilizados nas medicações e formulações farmacêuticas.

A **alternativa E** está incorreta. Alfa-metil-prilol é uma droga pertencente a classe das triptaminas, utilizada como antidepressivo.

11. (UNOESC/Cirurgião dentista BMF/2015) Conforme Malamed (Manual de Anestesia Local), quanto a farmacologia dos anestésicos locais, está correto afirmar que:

I. Os anestésicos locais atingem todos os tecidos do corpo.

II. O efeito vasodilatador dos anestésicos locais (com exceção da cocaína, que não tem apresentação comercial no Brasil), implica em um aumento da taxa de absorção deste anestésico para a corrente sanguínea, diminuindo o efeito local do anestésico no controle da dor e aumentando sua toxicidade.

III. Os anestésicos do tipo amida são metabolizados no plasma pela enzima pseudocolinesterase.



IV. Com o aumento dos níveis de anestésicos na corrente sanguínea, acima dos valores terapêuticos, e em sua fase inicial, denominada fase pré-convulsiva, o sistema nervoso central apresenta características de depressão (sinais e sintomas clínicos iniciais de intoxicação por anestésicos locais).

V. Os anestésicos locais modificam os eventos eletrofisiológicos do miocárdio de maneira semelhante ou similar à ação destes sobre os nervos periféricos.

Assinale a alternativa correta:

a) I, II, V.

b) I, II, IV.

c) I, II, IV, V.

d) II, III, V.

Comentários:

A **alternativa A** está correta e é o gabarito da questão. Vejamos por quê:

I - Os anestésicos locais atravessam facilmente a barreira hematoencefálica e atingem os tecidos do corpo. Todos os sais anestésicos possuem ação vasodilatadora. Por isso, quando são depositados próximos das fibras nervosas que se pretende anestésiar, a dilatação dos capilares sanguíneos da região promove a sua rápida absorção para a corrente circulatória.

II- O efeito vasodilatador dos anestésicos implica em um aumento da taxa de absorção deste anestésico para a corrente sanguínea, diminuindo o efeito local do anestésico no controle da dor e aumentando sua toxicidade. Por isso, a associação aos vasoconstritores é benéfica, pois aumenta o tempo de duração do anestésico e diminui sua toxicidade.

III- Os anestésicos do tipo éster são metabolizados no plasma sanguíneo pela enzima pseudocolinesterase.

IV- Com o aumento dos níveis de anestésicos na corrente sanguínea, acima dos valores terapêuticos, e em sua fase inicial, o sistema nervoso central (SNC- início dos sinais e sintomas clínicos da toxicidade) apresenta os primeiros sinais e sintomas de caráter excitatório. Segundo Malamed, todos esses sinais e sintomas, exceto pela sensação de dormência peitoral e lingual, estão relacionados à ação depressora direta do anestésico local no SNC. Isso mesmo, ação depressora que provoca excitação inicial.

V- Os anestésicos locais têm ação direta na musculatura do miocárdio e na vasculatura periférica, podendo reduzir a contratilidade do miocárdio e o débito cardíaco.



12. (FCC /TRF 1 REGIAO -2014) São anestésicos odontológicos que mais causam a metemoglobinemia:

- a) Prilocaína e Articaína.
- b) Lidocaína e Prilocaína.
- c) Mepivacaína e Articaína.
- d) Bupivacaína e Articaína.
- e) Lidocaína e Mepivacaína.

Comentários:

A **alternativa A** está correta e é o gabarito da questão. Conforme visto em aula, a reação de metemoglobinemia está tipicamente relacionada ao uso de dois tipos de anestésicos locais de uso parenteral: prilocaína e articaína (em um grau muito inferior do que a prilocaína); e um anestésico de aplicação tópica: benzocaína. A aplicação desses anestésicos em altas doses pode aumentar o nível de metemoglobinemia.

13. (Prova da Marinha/Odontólogo/2011) A metemoglobinemia consiste no efeito adverso associado ao uso de anestésicos como a prilocaína e articaína. Assinale a opção que corresponde ao metabólito produzido, quando se administra doses elevadas desses tipos de anestésicos

- a) Ortotoluidina
- b) Bissulfito de sódio
- c) Cloreto de sódio
- d) Metilparabeno
- e) Alfa-metil-prilol

Comentários:



A **alternativa A** está correta e é o gabarito da questão. O metabólito em questão é a ortotoluidina.

A **alternativa B** está incorreta. O bissulfito de sódio é um antioxidante que faz parte da composição das soluções anestésicas com vasoconstritores adrenérgicos (epinefrina, norepinefrina, corbadrina e fenilefrina), para impedir sua oxidação.

A **alternativa C** está incorreta. O Soro Fisiológico ou solução de cloreto de Sódio 0,9% é utilizado para o restabelecimento de fluido e eletrólitos. Também é utilizado como repositor de água e eletrólitos em caso de alcalose metabólica (aumento do pH do sangue) de grau moderado, em carência de sódio e como diluente para medicamentos.

A **alternativa D** está incorreta. Metilparabeno é um dos conservantes mais utilizados nas medicações e formulações farmacêuticas.

A **alternativa E** está incorreta. Alfa-metil-prilol é uma droga pertencente a classe das triptaminas, utilizada como antidepressivo.

14. (Odontólogo/Prefeitura de Macaé RJ/2009) O uso de soluções anestésicas que contenham prilocaína, deve ser evitado principalmente nos pacientes que apresentam

- a) Asma brônquica e rinite alérgica
- b) Hipertireoidismo e hipotireoidismo
- c) Metemoglobinemia congênita
- d) Diabetes melittus

Comentários:

A **alternativa C** está correta e é o gabarito da questão. Conforme já visto em aula, A metemoglobinemia adquirida ocorre quando em contato com medicações ou substâncias capazes de aumentar a formação de metemoglobinema. Exemplos disso são acetonilida, derivados da anilina (corante), derivados do benzeno.

Essa reação está tipicamente relacionada ao uso de dois tipos de anestésicos locais de uso parenteral: prilocaína (muito cobrada pelas bancas) e articaína (em um grau muito inferior do que a prilocaína); e um



anestésico de aplicação tópica: benzocaína. A aplicação desses anestésicos em altas doses pode aumentar o nível de metemoglobinemia.

Embora não haja uma contraindicação absoluta para o uso desses anestésicos, eles devem ser evitados em pacientes com metemoglobinemia congênita ou portadores de doenças que comprometam a oxigenação dos tecidos.

14. (MSSCONCURSOS/Prefeitura de Bagé /2019) Anestesia local corresponde ao bloqueio reversível da condução nervosa, determinando perda das sensações sem alteração no nível de consciência do paciente. Os anestésicos locais são classificados em agentes de curta duração de efeito, duração intermediária e longa duração. Assinale a alternativa que representa o anestésico local de longa duração:

- a) Prilocaína.
- b) Mepivacaína.
- c) Bupivacaína.
- d) Clorprocaína.

Comentários:

A **alternativa C** está correta e é o gabarito da questão. Bupivacaína é o único anestésico descrito na alternativa que é de longa duração.



6- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Terapêutica medicamentosa em Odontologia. ANDRADE, 2014.

Manual de anestesia local. MALAMED, 2021.

Emergências médicas em Odontologia. ANDRADE, 2011.



ESSA LEI TODO MUNDO CONHECE: PIRATARIA É CRIME.

Mas é sempre bom revisar o porquê e como você pode ser prejudicado com essa prática.



1 Professor investe seu tempo para elaborar os cursos e o site os coloca à venda.



2 Pirata divulga ilicitamente (grupos de rateio), utilizando-se do anonimato, nomes falsos ou laranjas (geralmente o pirata se anuncia como formador de "grupos solidários" de rateio que não visam lucro).



3 Pirata cria alunos fake praticando falsidade ideológica, comprando cursos do site em nome de pessoas aleatórias (usando nome, CPF, endereço e telefone de terceiros sem autorização).



4 Pirata compra, muitas vezes, clonando cartões de crédito (por vezes o sistema anti-fraude não consegue identificar o golpe a tempo).



5 Pirata fere os Termos de Uso, adultera as aulas e retira a identificação dos arquivos PDF (justamente porque a atividade é ilegal e ele não quer que seus fakes sejam identificados).



6 Pirata revende as aulas protegidas por direitos autorais, praticando concorrência desleal e em flagrante desrespeito à Lei de Direitos Autorais (Lei 9.610/98).



7 Concurseiro(a) desinformado participa de rateio, achando que nada disso está acontecendo e esperando se tornar servidor público para exigir o cumprimento das leis.



8 O professor que elaborou o curso não ganha nada, o site não recebe nada, e a pessoa que praticou todos os ilícitos anteriores (pirata) fica com o lucro.



Deixando de lado esse mar de sujeira, aproveitamos para agradecer a todos que adquirem os cursos honestamente e permitem que o site continue existindo.