

## A AÇÃO DOS ANESTÉSICOS LOCAIS EM PACIENTES USUÁRIOS DE COCAÍNA

### THE ACTION OF LOCAL ANESTHESICS IN COCAINE PATIENTS USERS

Leandro CABRAL<sup>1</sup>  
Marlon MILDEMBERGER<sup>1</sup>  
Patricia ASSIS<sup>1</sup>  
Pedro ALMEIDA<sup>1</sup>  
Rayana LINDOLM<sup>1</sup>  
\*Lígia Moura BURCI<sup>2</sup>

---

#### RESUMO

Utilizada a mais de cem anos na medicina e odontologia, a anestesia local foi descoberta pelo médico oftalmologista Karl Köller a partir de estudos iniciados por Sigmund Freud com cocaína, uma substância extraída da planta Erytroxylon coca que bloqueia os canais de sódio e potássio, provocando um efeito anestésico. A prática anestésica local é bastante utilizada na odontologia, e os cuidados com sua administração devem ser redobrados quando se trata de um paciente usuário de cocaína, por ocorrerem interações entre as duas substâncias que podem ser prejudiciais ao paciente. **Objetivo:** Revisar as informações sobre a cocaína, o usuário, e suas interações com a anestesia local realizada em consultório odontológico. **Método:** Revisão da literatura existente sobre o assunto. **Conclusão:** Reafirma-se a importância de o cirurgião dentista saber reconhecer e lidar com um paciente dependente de cocaína.

---

**PALAVRAS-CHAVE:** Anestesia local, cocaína, odontologia.

---

#### ABSTRACT

Used for more than one hundred years in medicine and dentistry, a local anesthetic, was first discovered by ophthalmology doctor Karl Köller. From initial studies by Sigmund Freud with cocaine, a substance extracted from the plant Erytroxylon coca with blocks sodium and potassium channels, causing an anesthetic effect. The practice used local anesthetic in dentistry should be redoubled when it comes to patient of cocaine user. **Objective:** The goal was to work as a review as cocaine users, and their interactions with a local anesthetic. **Method:** Review of existing literature on the subject. **Conclusion:** It is very important for the dentist surgeon to recognize and deal with her hum patient dependent of cocaine.

---

**KEYWORDS:** local anesthesia, cocaine, odontology.

---

<sup>1</sup>Acadêmicos do Curso de Odontologia da Faculdade HERRERO.

<sup>2</sup>Professora da Faculdade Herrero, Farmacêutica Bioquímica, Doutoranda em Ciências Farmacêuticas, Mestre em Farmacologia, Especialista em Gestão Hospitalar. \* Email para correspondência: ligia.burci@hotmail.com

## 1. INTRODUÇÃO

A cocaína é um estimulante do sistema nervoso central, extraída das folhas da planta *Erythroxylon coca* (FERREIRA & MARTINI, 2001). Pode ser consumida sob a forma de cloridrato de cocaína de uso aspirado ou injetado, havendo também as apresentações alcalinas, voláteis a baixas temperaturas, que podem ser fumadas em “cachimbos”. A cocaína atua como um anestésico local, bloqueando os canais de sódio e potássio dos neurônios, impedindo a passagem do sinal elétrico. Chegou à América do Norte no início do século XX para fins recreativos, e apresentou capacidade degenerativa, ocasionando assim sua proibição principalmente na Europa e Estados Unidos. Isso levou a uma baixa no seu consumo em 70%, contudo, na década de 70 houve um aumento significativo do abuso da droga, que se estendeu até os dias atuais, só que de modo ilegal (CORRÊA et al., 2014).

Há dois grupos de anestésicos utilizados na odontologia: os ésteres e as amidas. A cocaína faz parte do grupo dos ésteres, no entanto não é comercializada no Brasil em tubetes, pois possui uma alta toxicidade (SOARES et al., 2005). As técnicas de anestesia local são empregadas para bloquear temporariamente os impulsos nervosos ocasionando a perda de sensações, sem que haja alteração nos níveis de consciência. O efeito do anestésico local é totalmente reversível, e não prejudica as fibras nervosas, nem causa danos às células (SOARES et al., 2005).

A cocaína é a droga ilícita mais frequentemente associada a óbitos, e suas implicações perioperatórias nos pacientes agudamente intoxicados, ou com história de uso crônico precisam ser bem conhecidas pelo cirurgião dentista. O conhecimento da neurofisiologia, da farmacologia e das consequências fisiopatológicas decorrentes do uso da cocaína poderá facilitar o cuidado desses pacientes. De maneira geral, nota-se que os derivados de cocaína são consumidos por uma parcela reduzida da população brasileira (2,3%), especialmente nas regiões Sul e Sudeste, sendo o consumo é mais prevalente entre jovens e adultos jovens do sexo masculino.

Tendo em vista que a maioria dos pacientes odontológicos faz uso crônico de medicamentos, e que o uso de drogas como a cocaína tem se tornado de certa forma comum, é de extrema importância o conhecimento das interações medicamentosas que podem ocorrer quando do uso de anestésicos locais, e determinadas substâncias químicas (CAVALCANTI, 2010). Com base nisso, o objetivo deste trabalho foi revisar as informações sobre a cocaína, o usuário, e suas interações com a anestesia local realizada em consultório odontológico.

## 2. MÉTODO

O presente estudo foi elaborado a partir de uma revisão literatura com o objetivo de atualizar e/ou divulgar o assunto em pauta. A pesquisa foi realizada por meio de busca eletrônica nas bases de dados Medline e Scielo.

Os critérios de inclusão utilizados para a pesquisa foram:

- Artigos em português e inglês;
- Utilização dos descritores: anestesia local, cocaína, odontologia;
- Artigos publicados a partir de 2000.

Como critérios de exclusão foram selecionados:

- Artigos que citassem a anestesia local e a cocaína na medicina.

Foram encontrados 217 artigos, a partir dos quais foram selecionados 08, que melhor se encaixaram nos critérios de inclusão e exclusão. Os seus textos foram obtidos para posterior leitura e síntese.

### 3. REVISÃO DE LITERATURA

Extraída de uma planta comum da América do Sul (*Erythroxylon coca*), a cocaína é uma substância natural. É comercializada em forma de sal, que é solúvel em água (pó para ser aspirado ou dissolvido em água para uso endovenoso), ou em forma sólida, o crack, feita com a combinação do cloridrato e um álcali (bicarbonato de sódio ou amônia), que é fumado em cachimbos (CARLINI, 2001). Existe ainda a forma cloridrato que pode ser dissolvida em água e injetada por via endovenosa ou, mais comumente, usada por aspiração.

A cocaína age bloqueando a recaptação de catecolaminas nos neurônios simpáticos, especificamente nos terminais pré-sinápticos, o que causa um aumento do estímulo de células receptoras, sensibilizando os terminais adrenérgicos à noradrenalina. Além disso age no bloqueio dos canais de sódio e potássio, atuando como antiarrítmico e anestésico local. Aumenta os níveis de norepinefrina, serotonina e dopamina no encéfalo, além disso, estimula a vasoconstrição dos tecidos endoteliais, inibindo a produção do óxido nítrico, causando vasoespasmo (CORREIA, 2014).

Logo após o uso da droga, há uma sensação de grande prazer, misturado com euforia, além de hiperatividade, alucinação, irritabilidade. São características do seu uso a perda de sensações como cansaço, apetite, noção de higiene e interesse sexual. Causa também efeitos em outras partes do corpo, como dilatação das pupilas, angina *pectoris*, convulsões, contrações musculares, taquicardia, e alteração nos centros cerebrais responsáveis pelo controle da respiração, promovendo uma diminuição dos movimentos respiratórios (CARLINI, 2001).

A anestesia local pode ser definida como ausência de sensações sem perda da consciência através de um bloqueio reversível dos impulsos nervosos (FERREIRA, 1999). Os anestésicos locais precisam ter algumas propriedades para poder penetrar nas fibras nervosas, entre elas a lipossolubilidade. Como característica de sua ação, o anestésico promove o cessamento das funções autonômicas e sensitivo-motoras. Ao se administrar o anestésico, há uma sequência de fatores que desencadeiam o bloqueio da dor: bloqueio das fibras autonômicas, bloqueio das fibras da sensibilidade térmica, dolorosa e tátil, bloqueio de fibras relacionadas à pressão e vibração e, finalmente, as motoras e proprioceptivas (PAIVA, 2005). Após administrados, os anestésicos são distribuídos a todos os tecidos do corpo, podendo os seus efeitos atingirem uma duração que dure de alguns minutos, podendo chegar a horas (PAIVA, 2005). Na odontologia moderna, existem várias opções de anestésicos, sendo os mais utilizados a prilocaína, lidocaína, bupivacaína, artcaína e mepivacaína (PAIVA, 2005).

Os vasoconstritores são muito importantes para a solução anestésica, pois promovem uma lenta absorção do sal anestésico, reduzindo assim sua toxicidade, conseqüentemente aumentando sua duração (MARIANO, 2000). Podem pertencer a dois grupos farmacológicos: análogos da vasopressina e aminas simpatomiméticas. As mais comuns são a adrenalina/epinefrina, a noradrenalina/noraepinefrina a fenilefrina e o octapressin/felipressina (VIEIRA, 2000).

As soluções anestésicas locais que contêm um agente vasoconstritor do grupo das aminas simpatomiméticas, quando usadas em doses excessivas ou injetadas acidentalmente no

interior dos vasos sanguíneos, podem interagir com certas drogas que o paciente faz uso, como os betabloqueadores cardíacos, antidepressivos tricíclicos, derivados das anfetaminas, entre outros, podendo induzir reações adversas de certa gravidade. Entretanto, talvez a interação mais discutida atualmente seja aquela entre a cocaína e as aminas simpatomiméticas contidas nas soluções anestésicas locais. Isso se deve provavelmente aos índices alarmantes do uso ilícito de cocaína em todo o mundo, independentemente do nível cultural ou sócio-econômico da população. Isto implica dizer que os usuários de cocaína são pacientes de risco para toda e qualquer complicação cardiovascular. Em doses suficientes, induz hipertensão arterial e taquicardia, aumentando o débito cardíaco e as necessidades de oxigênio. Esta atividade do SNA simpático pode diminuir a perfusão das artérias coronárias e acarretar uma isquemia significativa, arritmia ventricular, angina *pectoris* e infarto do miocárdio, efeitos estes que têm sido exaustivamente relatados.

Os medicamentos podem realizar três tipos de interação entre si: interação do tipo farmacêutica, que ocorre pela diferença na formulação de cada uma das substâncias, pois quando administradas em conjunto suas estruturas químicas podem ser alteradas; interação do tipo farmacocinética, que trata-se da interferência no processo de absorção, distribuição, metabolização e excreção de ambas as drogas que foram administradas no organismo; e interação farmacodinâmica, que ocorre no local de ação da droga, ou seja, um fármaco quando administrado chega ao seu local de ação e seu agente precisa ligar-se ao receptor de membrana para desencadear seu efeito principal, no entanto, pode haver a ocorrência de vários outros efeitos. Dessa forma, a interação entre drogas ocorre pela ligação no mesmo receptor, em receptores diferentes ou até mesmo ao produzirem os efeitos sem nem se quer ter se ligado ao receptor (CAVALCANTI, 2010).

Os anestésicos, assim como qualquer outro fármaco, também podem sofrer interações medicamentosas quando administrados simultaneamente com outra substância. Isso pode ocorrer quando o paciente faz uso de uma droga ilícita, a cocaína, por exemplo, que possui efeito aditivo quando é associada ao anestésico local, ou seja, pode provocar toxicidade ao paciente (LUFT & MENDES, 2007). Essa interação ocorre pois a cocaína induz a liberação de norepinefrina, e conseqüentemente bloqueia a sua recaptação pelas terminações nervosas adrenérgicas, causando um aglomeramento de neurotransmissores (norepinefrina), e com isso provocando um aumento na pressão arterial, devido à vasoconstrição, taquicardia e um consumo exagerado de oxigênio pelo miocárdio. A cocaína associada ao anestésico também promove uma constrição no baço, o que gera a produção exacerbada de eritrócitos, essa alteração faz com que o sangue fique mais viscoso, podendo levar a formação de trombos nas veias ou artérias (ANDRADE et al, 2013). Para que isso não ocorra, a administração de anestesia local deve ser feita em doses mínimas, pois é impossível prever qual será a dose segura para um paciente usuário de cocaína (LUFT & MENDES 2007).

Segundo Van Dyke et al (1982), os maiores níveis plasmáticos da cocaína são alcançados dentro de 30 minutos após administração intravenosa, desaparecendo após duas horas, aproximadamente. Entretanto, quando a cocaína é "aspirada", a absorção para a corrente sanguínea torna-se mais lenta, sendo o seu efeito prolongado por um período de 4 a 6 horas.

O usuário de cocaína se encontra no seguinte perfil: início do uso da droga aos 18 anos, com uma média de consumo de 9,3 usos por dia. Em 30% dos casos ocorre uso concomitante de crack, maconha e cocaína (FIGLIE et al., 1999). Três áreas de aplicação terapêutica da cocaína foram identificadas com bases científicas: topicamente, a cocaína mostrou-se como um efetivo anestésico local oftalmológico, produzindo também

vasoconstrição das mucosas; como uma segunda aplicação, foi também muito utilizada para tratamento das dores de pacientes com câncer terminal. Imaginava-se que a adição da droga diminuísse o grau de consciência dos pacientes, contudo, estudos controlados não demonstraram benefício de tal associação. Também nos casos mais severos de dores de cabeça, a cocaína apresentou excelentes resultados quando aplicada pelo foramenesfenopalatino, embora esses resultados sejam de um pequeno estudo (BARRE, 1982).

Uma das formas de se reconhecer um usuário de cocaína que fez uso recente da droga, consiste em notar os efeitos que a mesma causa no organismo, sendo: um aumento das pupilas (midríase), afetando a visão, que fica turva, sendo chamada de “visão borrada”, ainda pode provocar dor no peito, contrações musculares, e até convulsão, podendo chegar ao coma. Contudo, é sobre o sistema cardiovascular que os efeitos são mais intensos, ocorrendo um acentuado aumento da pressão arterial, e taquicardia. Em casos extremos pode chegar a causar uma parada cardíaca por fibrilação ventricular. Ainda, o uso crônico pode levar a uma degeneração irreversível dos músculos esqueléticos, chamada rabdomiólise (CARLINI et al., 2001).

#### 4. CONCLUSÃO

A cocaína exerce seus efeitos em diversos receptores e por vários mecanismos, sendo difícil prever como ela irá interagir com fármacos que agem nos sistemas nervoso central e cardiovascular. A compreensão e o reconhecimento precoce das complicações são essenciais para o manuseio adequado. Tanto a anestesia geral quanto a regional têm riscos significativos, e o cirurgião dentista deve estar preparado para o controle adequado desses pacientes. Por isso, a anamnese odontológica, deve ser feita minuciosamente, para identificar os medicamentos e substâncias consumidas pelo paciente, como forma de certificar-se que não haverá problemas durante os procedimentos odontológicos.

#### 5. REFERÊNCIAS

ANDRADE, ED.; GROppo, FC.; VOLPATO, MC.; ROSALEN, PL.; RANLI, J. Farmacologia, Anestesiologia e Terapêutica em Odontologia. **Odontologia Especial – Parte Básica**. São Paulo: Artes Médicas, P. 127, 2013.

BARRE, F. Cocaine as an abortive agent in cluster headaches. **Headaches**. 22:353-6, 1982.

CARLINI, E. A., NAPPO, S. A., GALDURÓZ, J. C. F., & NOTO, A. R. Drogas psicotrópicas: o que são e como agem. **Revista Imesc**, 3, 9-35, 2001.

CORRÊA, CH; OLIVEIRA, LSG; ASSIS, JEA; BARROS, RTC. Anestesia no paciente usuário de crack e cocaína. **Revista de Medicina de Minas Gerais**; 24 (Supl3) 14-19. Belo Horizonte – MG, 2014.

FERREIRA, PE; MARTINI, RK. Cocaína: lendas, histórias e abuso. **Revista Brasileira de Psiquiatria** Vol. 23, nº 2 96-99. Porto Alegre – RS, 2001.

FERREIRA, M. B. C. Anestésicos locais. In: WANNMACHER, L.; FERREIRA, M. B. C. **Farmacologia clínica para dentistas**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, Cap. 16. p.104-116, 1999.

FIGLIE, N. B., PILLON, S. C., DUNN, J., & LARANJEIRA, R. Orientação familiar para dependentes químicos: perfil, expectativas e estratégias. **Jornal brasileiro de psiquiatria**, 48(10), 471-8, 1999.

JUNIOR, AR. Sigmund Freud (1856-1939) e Karl Köller (1857-1944) e a Descoberta da Anestesia Local. **Revista Brasileira de Anestesiologia** Vol. 59, nº 2 244-257. São Paulo – SP, 2009.

LUFT, A; MENDES FFM. Anestesia no Paciente Usuário de Cocaína. **Revista Brasileira de Anestesiologia** vol. 57, nº 3 307-314. Porto Alegre - RS, 2007.

MARIANO, R. C.; SANTANA, S. I.; COURA, G. S. Análise comparativa do efeito anestésico da lidocaína 2% e da prilocaína 3%. **BCI**, Curitiba, v. 7, n. 27, p. 15-19, jul./set. 2000.

PAIVA, L. C. D. A., & CAVALCANTI, A. L. *Anestésicos locais em odontologia: uma revisão de literatura. Publication UEPG: Ciências Biológicas e da Saúde*, 11(2), 2009.

SOARES, RG; SALLES, AA; IRALA, LED; LIMONGI, O. Como escolher um adequado anestésico local para diferentes situações na clínica odontológica diária? **Revista Sul-Brasileira de Odontologia** vol. 3, nº 1 35-40. Caxias do Sul – RS, 2006.

VAN DYKE, C;BYCK, R. Cocaine. **Scientific American**. 246: 128-41, 1982.

VIEIRA, G. F.; GONÇALVES, E. A. N.; AGRA, C. M. Anestesia odontológica: segurança e sucesso – parte 1. **Ver Assoc Paul CirurDent**, São Paulo, v. 54, n. 1, p. 42-45, jan./fev. 2000.