

EWANES JOSÉ FONTES FILHO

**DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DAS REAÇÕES
ALÉRGICAS NO CONSULTÓRIO
ODONTOLÓGICO**

ARACAJU

2012

EWANES JOSÉ FONTES FILHO

**DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DAS REAÇÕES
ALÉRGICAS NO CONSULTÓRIO
ODONTOLÓGICO**

Trabalho de conclusão de curso
apresentado à Coordenação do Curso de
Odontologia da Universidade Tiradentes
como parte dos requisitos para obtenção do
grau de Bacharel em Odontologia.

**Orientador: Prof. Dr. Paulo Almeida
Júnior**

ARACAJU

2012

EWANES JOSÉ FONTES FILHO

**DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DAS REAÇÕES
ALÉRGICAS NO CONSULTÓRIO
ODONTOLÓGICO**

Trabalho de conclusão de curso
apresentado à Coordenação do
Curso de Odontologia da
Universidade Tiradentes como
parte dos requisitos para
obtenção do grau de Bacharel
em Odontologia.

Aprovado em: ____/____/____

Banca Examinadora _____

Professor Orientador: _____

1º Examinador: _____

2º Examinador: _____

AUTORIZAÇÃO PARA ENTREGA DO TCC

Eu, **Paulo Almeida Junior** orientador do discente Ewanes José Fontes Filho atesto que o trabalho intitulado: “Diagnóstico e Tratamento das Reações Alérgicas no Consultório Odontológico” está em condições de ser entregue à Supervisão de Estágio e TCC, tendo sido realizado conforme as atribuições designadas por mim e de acordo com os preceitos estabelecidos no Manual para a realização do Trabalho de Conclusão do Curso de Odontologia.

Atesto e subscrevo,

Orientador (a)

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	1
2 REVISÃO DE LITERATURA E DISCUSSÃO.....	2
2.1 FISIOPATOLOGIA	2
2.2 TIPOS.....	3
2.3 SUBSTÂNCIAS ALERGÊNICAS DOS FÁRMACOS.....	4
2.3.1 ANESTÉSICOS.....	4
2.3.2 ANALGÉSICOS.....	5
2.3.3 ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTERIOIDAIIS (AINES)	5
2.3.4 ANTIBIÓTICOS.....	6
2.4 SINAIS E SINTOMAS.....	7
2.4.1 REAÇÕES TARDIAS.....	7
2.4.2 REAÇÕES IMEDIATAS.....	7
2.5 TRATAMENTO.....	9
2.5.1 TRATAMENTO DAS MANIFESTAÇÕES TARDIAS.....	9
2.5.1.1 REAÇÕES CUTÂNAS.....	10
2.5.2 TRATAMENTO DAS MANIFESTAÇÕES IMEDIATAS.....	10
2.5.2.1 BRONCOESPASMO.....	11
2.5.2.2 EDEMA DE LARINGE.....	12
3 CONSIDERAÇÕES FINAIS	14
REFERÊNCIAS.....	14

Diagnóstico e Tratamento das Reações Alérgicas no Consultório Odontológico

Ewanes José Fontos Filho^a,
Paulo Almeida Júnior^b

(a) *Graduando em Odontologia – Universidade Tiradentes; (b) Professor Titular do Curso de Odontologia – Universidade Tiradentes*

Resumo

Todas as drogas são capazes de desencadear reações benéficas e maléficas, o cirurgião-dentista deve estar atento às substâncias alergênicas dos fármacos mais utilizados na odontologia como: anestésicos, analgésicos, anti-inflamatórios e antibióticos, para quando houver uma reação de hipersensibilidade saber como conduzir o diagnóstico, observando os seus sinais e sintomas que poderão variar de uma leve urticária até uma reação anafilática. O tratamento dessas reações compreende a suspensão imediata do agente etiológico, e a terapêutica habitual para as diferentes manifestações clínicas que consistem desde uma oxigenoterapia até a administração de medicações reversoras como: epinefrina, anti-histamínicos e corticosteroides.

Palavras-Chave: Diagnóstico; Tratamento; Fármacos; Consultório Odontológico.

Abstract

All drugs are capable of triggering reactions benevolent and malevolent, the dentist should be aware of allergenic substances of drugs used in dentistry as anesthetics, analgesics, anti-inflammatories and antibiotics, so when there is a hypersensitivity reaction to know how to conduct diagnosis by observing the signs and symptoms that can range from a mild rash to an anaphylactic reaction. The treatment of these reactions include immediate discontinuation of the causative agent, and the usual therapy for different clinical manifestations consisting from one oxygen to the administration of medications reversoras as epinephrine, antihistamines and corticosteroids.

Keywords: Diagnosis, Treatment, Drugs, Dental.

1 INTRODUÇÃO

A reação alérgica pode ser definida como um estado de hipersensibilidade do organismo, adquirido pela exposição primária a um determinado tipo de alérgeno (antígeno), cujo contato posterior pode produzir uma reação exacerbada. Cerca de 10% a 15% da população brasileira possuem alguma condição alérgica (ANDRADE, et al., 2004).

A classificação das reações de hipersensibilidade é feita de acordo com a resposta do sistema imológico. Sendo classificada em: Tipo I (imediate ou anafilática), desencadeia produção de IgE que se fixa os mastócitos; Tipo II (citotóxica ou anti-corpo dependente), mediada por anti-corpos citotóxicos IgM e IgG; Tipo III (mediada por complexo) e Tipo IV (dermatite de contato), mediada por células T dentrítas, macrófagos e citocinas

(ARAÚJO, AMARAL, 2004, DALE; RAN G, RITTER, 2001, CANFIELD, 1987).

As reações, de acordo com a intensidade da sua resposta, podem ser localizadas ou generalizadas. As localizadas (cutânea) são caracterizadas por sinais como eritema (vermelhidão da pele), urticárias, (manchas avermelhadas, que coçam e que geralmente ficam mais inchadas), prurido (coceira) e o aparecimento de pápulas (rash cutânea). Nas reações generalizadas, além das reações cutâneas podem ser observados broncoespasmos, edema de laringe, hipotensão arterial e colapso vaso motor, que trazem risco potencial de vida ao paciente e, por isso devem ser rapidamente diagnosticadas e tratadas (ANDRADE ED, COSTA, RANALI J, 2004).

O tratamento das reações começa primeiramente com o interrompimento do atendimento odontológico, em seguida diagnosticar através dos sinais e sintomas o tipo de reação alérgica, e verificar os sinais vitais. Diante disso, o tratamento pode envolver a necessidade de oxigênio terapia, administração de fármacos, (anti-histamínicos, corticosteróides e epinefrina),

manutenção das vias aéreas e remoção do paciente para ambiente hospitalar (MONAZZI, PRATA, DMVIEIRA, EH, GABRILLI, PARALOE, 2001).

O objetivo desse trabalho é demonstrar e esclarecer, através de uma revisão de literatura, a melhor forma de interpretar os sinais e sintomas de uma reação alérgica e estabelecer um correto diagnóstico, bem como, mostrar o tratamento mais indicado para cada tipo de reação.

2 REVISÃO DE LITERATURA E DISCUSSÃO

2.1 FISIOPATOLOGIA

Quando um alérgeno (antígeno) entra em contato com o organismo pela primeira vez, ele induz a formação de anticorpos. No segundo contato, o organismo libera anticorpos específicos que se ligam ao antígeno, formando o complexo antígeno-anticorpo. Como os anticorpos têm afinidade pelas membranas dos neutrófilos, basófilos e mastócitos, o complexo antígeno-anticorpo liga-se às membranas dessas células, provocando sua lise e a liberação de substâncias químicas chamadas autacóides, que, por sua vez, provocam alterações vasculares e

celulares de maior ou menor intensidade e severidade (ANDRADE, 2011).

Entre as substâncias autacóides, destacam-se a histamina, bradicinina, prostaglandinas e SRS-a (substância de reação lenta anafilaxia), entre outras, que isoladamente ou de forma coletiva promovem vasodilatação e aumento da permeabilidade capilar, sendo, portanto, responsáveis pelas manifestações clínicas das reações imediatas graves, como o choque anafilático. Além de desencadear a resposta alérgica que podem durar de horas até dias (ANDRADE, 2011).

Reações alérgicas ou de hipersensibilidade podem ser definidas como eventos adversos não decorrentes de propriedades toxicológicas conhecidas do medicamento, porém, que são originadas de reações imulógicas ao fármaco ou aos seus metabólicos (NAGAO-DIAS ATN, NUNES, COELHO, SOLÉ, 2004).

2.2 TIPOS

A reação alérgica do Tipo I (Tabela 1) envolve a reação de anafilaxia mediada por anticorpos específicos derivados da imunoglobulina E (IgE) associado aos mastócitos e basófilos que provocam a

liberação de histamina e de outros mediadores químicos que geram reações inflamatórias (ROBERTS, SOWRAY, 1995, ANFIELD, GAGE, 1987). Os efeitos desse tipo de hipersensibilidade podem ser locais, limitando-se as vias aéreas superiores, à pele (urticária) e ao trato gastrointestinal. Já em outros casos a reação é mais generalizada podendo chegar a um choque anafilático (DALE, RANG, RITTER, 2001).

O tipo II (Tabela 1) ou citotóxico anticorpo-dependente ocorre quando há prejuízo nos tecidos pelo fato das células conterem em sua superfície antígeno que combinam com anticorpos produzindo lise (destruição de antígenos) e morte celular por mecanismo de atuação no sistema complemento ou de citotoxicidade celular mediada por anticorpos (CANFIELD, ANDRADE 1987, NAGAO-DIAS, NUNES, COELHO HLL, SOLÉ; ANDRADE 2004). São exemplos dessa hipersensibilidade as alterações produzidas por drogas nos neutrófilos polimorfonucleares, resultando em agranulocitose e nas plaquetas, podendo levar ao aparecimento da púrpura trombocitopênica (DALE, RANG, RITTER, 2001).

O tipo III (Tabela 1) ocorre quando o anticorpo reage com o antígeno. O complexo formado entre eles pode ativar o complemento ou fixar-se aos mastócitos e estimular a liberação de mediadores. A hipersensibilidade do tipo III também está implicada no lúpus eritematoso sistêmico, o qual é uma doença inflamatória autoimune crônica do tecido conjuntivo (DALE, RANG, RITTER, 2001, NAGAO-DIAS, NUNES, COELHO, SOLÉ D, 2004).

A hipersensibilidade do tipo IV ou hipersensibilidade retardada (Tabela 1) envolve a proliferação e danos aos tecidos devido à liberação de líncocinas. As respostas imunes são locais e mediadas por células. Esse tipo de hipersensibilidade é causado pela interação do antígeno com linfócitos T inflamatórios e/ou citotóxicos na ausência de anticorpos. A dermatite alérgica ou de contato é uma manifestação deste tipo (CAMPBELL, ANDRADE, COSTA, RANALI J, 2004; CANFIELD, GAGE, 1987, NAGAO-DIAS, NUNES, COELHO, SOLÉ D, 2004).

Tabela 1: Classificação das reações alérgicas

Tipo	Mediador	Início de reação	Exemplos
I	IgE	Segundos a minutos	Angioedema Crise aguda de asma Anafilaxia
II	IgG ou IgM Sistema complemento	Minutos a horas	Transfusões sanguíneas
III	IgG	Horas a vários dias	Doença do soro Reação de Arthus
IV	Linfócitos	48 horas	Dermatite de contato

Fonte: Gell, Combs, Lachmann . Clinical aspects of immunology.3.ed. Oxford: Blackwell; 1975.

2.3 SUBSTÂNCIAS ALERGÊNICAS DOS FÁRMACOS

2.3.1 ANESTÉSICOS

Os anestésicos locais podem ser classificados em amida ou éster. A hipersensibilidade ao anestésico local do tipo amida é rara, já o do tipo éster é mais frequente. Os ésteres podem causar reações alérgicas devido ao ácido *p*-aminobenzóico, além disso, esses anestésicos podem desencadear reações em pacientes sensíveis a sulfonamida ou a diuréticos tiazídicos (BECKER, REED, 2006, MALAMED, 2005, KALGHATGI; ANDRADE, COSTA, RANALI, 2004). Os ésteres podem provocar hipersensibilidade do tipo I,

enquanto as amidas podem provocar hipersensibilidade do tipo I e IV (AMARAL, ARAÚJO, 2004, DALE, RANG, RITTER, 2001, CANFIELD, GAGE, 1987).

Na maioria dos casos as reações não são propriamente devidas ao sal anestésico, podendo ocorrer devido aos seus constituintes como vasoconstritores, antioxidantes (metabissulfito de sódio) e conservantes que são usados para aumentar o tempo de armazenamento, como exemplo, o metilparabeno. Os bissulfitos são antioxidantes, encontrados em todos os tubetes de anestésico que contêm vasoconstritores adrenérgicos; as pessoas com alergia aos bissulfitos podem desencadear uma resposta grave (CAMPBELL, MAESTRELLO, 2001; MALAMED, 2005).

2.3.2 ANALGÉSICOS

As principais classes dos analgésicos são os não opióides (ou não narcóticos) e os opióides (ou narcóticos). A escolha do melhor analgésico a ser adotado vai depender da intensidade da dor provocada pelo tratamento, doença ou lesões. Os analgésicos não opióides incluem a dipirona, paracetamol, os

antiinflamatórios não esteroidais (AINEs) e a aspirina (salicitato). Essas drogas são usadas para dores orofaciais agudas e musculoesqueléticas de leves a moderadas (ANDRADE, COSTA, RANALI, 2004, GAUJAC 2006, GRISI; ANDRADE 1998).

A dipirona e o paracetamol pertencem ao grupo de substâncias analgésicas e antitérmicas, porém não atuam como anti-inflamatórios, e são atualmente os fármacos mais comercializados no país (NAGÃO-DIAS, et al., 2004). Já a aspirina e os AINEs tem ação anti-inflamatória, antipirética e analgésica (GAUJAC, 2006).

Um fator comum entre estes fármacos é a sua atuação como supressores de prostaglandinas nos nociceptores periféricos, através do bloqueio da cicloxigenase (COX). As enzimas COX demonstraram exercer um papel central nas reações de hipersensibilidade, sendo mais comuns nas reações anafilactoides (ANDRADE 2004; NAGAO-DIAS, NUNES, COELHO, SOLÉ, 2004; GAUJAC, 2006, SOBREIRA,ZAMPIER, 1999; RIBEIRO,ROSÁRIO, 1992).

2.3.3 ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTERIOIDAI (AINES)

Os AINEs, em sua maioria, apresentam três efeitos: anti-inflamatório, analgésico (para dor leve e moderada) e antipirético (DALE, RANG, RITTER, 2001). Eles são inibidores da cicloxigenase (COX), uma das vias de metabolização do ácido araquidônico que gera prostaglandinas como produto final, por conseguinte há uma redução da síntese de prostanóides (ANDRADE, COSTA, RANALI, 2004).

Sua ação anti-inflamatória decorre da redução de prostaglandinas vasodilatadoras (PGI1 e PGI2), que estão associadas à vasodilatação, diminuindo assim a formação de edema (DALE, RANG, RITTER, 2001).

Os anti-inflamatórios convencionais são inibidores de ambas as isoenzimas COX1 e COX2, sendo que a inibição da COX1 é a maior responsável pelos efeitos indesejáveis observados (gastrointestinais, hepáticos, cardiovasculares, renais e hematológicos) (DALE, RANG, RITTER, 2001, CHAHADE, ANDRADE, 2008, BRICKS 1998).

As possíveis reações causadas pelos AINEs incluem tanto cutâneas, envolvendo urticária e edema, quanto

reações cruzadas respiratórias, como asma e rinoconjuntival. Tais alergias estão ligadas ao efeito comum de inibição da cicloxigenase pelo ácido acetilsalicílico (AAS) e AINEs (RIBEIRO, ROSÁRIO, 1992).

2.3.4 ANTIBIÓTICOS

Apesar de haver uma grande variedade de antimicrobianos, os fármacos α -lactâmicos, principalmente penicilinas e cefalosporinas, são os antibióticos mais utilizados e responsáveis pela maior parte das alergias a medicamentos (NAGAO-DIAS, NUNES, COELHO, SOLÉ, ANDRADE 2004).

Embora a reação alérgica à penicilina possa ser desencadeada por qualquer via de administração, a aplicação local é a que apresenta maior incidência de sensibilidade (ANDRADE, COSTA, RANALI J, 2004).

Os principais efeitos indesejáveis das penicilinas consistem em reação de hipersensibilidade, causadas pelos produtos de degradação da penicilina, que se combina com proteínas do hospedeiro e tornam-se antígenos (MARZOLA, 1999).

2.4 SINAIS E SINTOMAS

As manifestações clínicas das reações alérgicas variam dependendo do mecanismo imunológico e do órgão acometido. Os fatores de risco para o aparecimento são os componentes genéticos, idade do paciente, histórico das reações cruzadas, potencial e imunogenicidade do fármaco (AMARAL, ARAÚJO, ANDRADE, 2005).

As reações alérgicas podem ser de reposta leve e tardia, até reações imediatas e letais, que se desenvolvem imediatamente após exposição ao anestésico local. Os sinais e sintomas destas reações incluem urticária, taquicardia, angioedema, hipotensão, broncoespasmos e anafilaxia sistêmica. A reação mais comum decorrente do anestésico local é a urticária e o angioedema (AMARAL, ARAÚJO, 2004, MALAMED, 2005).

As reações de anafilaxia que mais ocorrem entre os analgésicos não opióides são angioedema, urticária, reações sistêmicas, e broncoespasmos (mais comuns em pacientes asmáticos). No caso dos medicamentos opióides as reações relatadas são: prurido (reação leve), vasodilatação e hipotensão e o broncoespasmo, principalmente em

pacientes com hipovolemia e choque (NAGAO-DIAS, NUNES, COELHO, SOLÉ, 2004, GRISI, ANDRADE, 1998, RIBEIRO, ROSÁRIO, 1992).

As possíveis reações causadas pelos AINEs incluem tanto as cutâneas, envolvendo urticária e edema, quanto às reações cruzadas respiratórias, como asma e rinoconjuntival. Tais alergias estão ligadas ao efeito comum de inibição da cicloxigenase pelo ácido acetilsalicílico (AAS) e AINEs (RIBEIRO, ROSÁRIO, 1992).

A resposta do organismo às reações alérgicas pode ser dividida em reações imediatas, reações aceleradas e reações tardias. As reações imediatas são consideradas mais graves e ocorrem em até 20 minutos após a administração de penicilina por via parenteral e até em 1 hora após a administração oral. Clinicamente observa-se urticária, prurido, rubor cutâneo e, em menor frequência, edema laríngeo, arritmia cardíaca e choque (RIBEIRO, ROSÁRIO, 1992).

2.4.1 REAÇÕES TARDIAS

Em geral, as reações cutâneas não são consideradas situações de emergência, pois se manifestam geralmente após 60 minutos ou mais do

contato com o alérgeno, incluindo reações leves a moderada na pele da mucosa bucal (ANDRADE, 2011).

Os sinais e sintomas relacionados às manifestações alérgicas tardias são mediados primeiramente pela liberação de histamina, que, atuando ao nível de pele, estimula as terminações nervosas nuas, provocando prurido. Além disso, a histamina produz vasodilatação arterial e aumento da permeabilidade capilar, causando edema localizado e, em alguns casos, generalizado (SINGI, 1998). A histamina também possui ação sobre o músculo liso dos brônquios, contraindo-os e provocando broncoconstrição (SILVA, 1994).

O angioedema localizado, ou edema angioneurótico, é uma reação cutânea diagnosticada pelo inchaço, geralmente assimétrica localizada na região perioral ou periorbital, se a presença de prurido (coceira). Já o eritema difuso e a urticária são acompanhados por prurido e sensação de alfinetadas, apresentando, ainda, pontos ou placas avermelhadas por toda a pele, especialmente na face, antebraços, ventre e dorso (ANDRADE, 2011).

Ainda como reações cutâneas do processo de alergia podem ser incluídas

a rinite, caracterizada por congestão nasal e coriza, e a conjuntivite cujo sinal mais importante é o lacrimejamento (EDUARDO DIAS DE ANDRADE, 2011).

2.4.2 REAÇÕES IMEDIATAS

As reações imediatas ou anafiláticas são reações sistêmicas mediadas pela formação exagerada de anticorpos IgE específicos, com rápida liberação de potentes mediadores de mastócitos e basófilos (CALICH, VAZ, 1989). De forma diferente das reações localizadas, geralmente intermediadas pela histamina, há liberação adicional de leucotrienos, que por serem mais reativos que a histamina, determinam respostas caracterizadas por sinais e sintomas muito e mais intensos (ANDRADE, COSTA, RANALI, 2004).

Segundo RESENDE (2009) e PETERSON (2005) no que se refere à anafilaxia é uma reação de hipersensibilidade mais grave sendo letal em muitos casos, é de instalação súbita, geralmente ocorre no intervalo de 5 a 30 minutos após a administração do medicamento, apresenta um quadro de sintomatologia progressiva que será causado pela reexposição do indivíduo a

determinado antígeno. O paciente que sofre uma reação anafilática queixa-se de mal estar ou sensação de morte iminente, outras características específicas são: taquicardia, edema de laringe, podendo causar até obstrução das vias aéreas, perda da consciência podendo levar a óbito, ocorre uma diminuição da pressão sanguínea, distúrbio respiratório, vermelhidão da face, devido ao aumento da frequência cardíaca.

A gravidade das reações anafiláticas também está intimamente relacionada à rapidez do início dos sinais, ou atraso no início do tratamento e à história prévia de asma.

A evolução é usualmente rápida, atingindo pico em 5-30 minutos, raramente pode perdurar por vários dias (ANDRADE, COSTA, RANALI, 2004).

O choque anafilático é raro e em alguns casos pode ser fatal, pois tem a possibilidade de desenvolver insuficiência cardiovascular e respiratória (GRUMASH, RIBEIRO, ROSÁRIO, 2000, MARZOLA 1999).

Os sinais e sintomas anafiláticos predominantes nos diversos sistemas envolvidos são observados na tabela 2:

Tabela 2 - Sinais e sintomas da reação anafilática.

Sistemas	Manifestações
Neurológico	Convulsões, torpor, síncope.
Olhos	Prurido, lacrimejamento.
Vias Aéreas Superiores	Congestão nasal, estridor, edema laríngeo, tosse, obstrução.
Vias Aéreas Inferiores	Dispneia, broncoespasmo, cianose, parada respiratória.
Cardiovascular	Taquicardia, hipotensão, isquemia miocárdica, parada cardíaca.
Pele	Eritema, prurido, urticária, angioedema, rash maculopapular.
Gastrointestinal	Náuseas, vômitos, dor de abdominal, diarreia.

Fonte: Ellis, A. K.; Day, J. H. Diagnosis and management of anaphylaxis. CMAJ, v. 196, n. 4, p. 307-12, 2003.

O broncoespasmo caracteriza-se pela obstrução parcial e temporária das vias aéreas intrapulmonares, ocasionado pela constrição da musculatura lisa dos bronquíolos terminais. Esta constrição por sua vez reduz a ventilação pulmonar com a consequente diminuição da difusão de oxigênio para o sangue resultando em hipoxemia (MONAZZI, PRATA, VIEIRA, GABRILLI, PARALOE, 2001).

Na clínica odontológica, a situação de natureza alérgica mais frequentemente associada ao broncoespasmo é observada em pacientes asmáticos com história de sensibilidade ao metabisulfito de sódio,

ou nos indivíduos alérgicos à aspirina ou aos antiinflamatórios não-esteróides (AINEs). Os dois principais sinais do broncoespasmo são: chiado respiratório e o uso de músculos acessórios da respiração (BARRETO, PEREIRA, 2008).

De acordo com Porto (2005) a asma é a diminuição do calibre das vias aéreas, em consequência a diversos estímulos, sendo reversível espontaneamente ou em resposta ao tratamento. Sua intensidade pode ser variada de leve e pouco sintomática a severa insuficiência respiratória. Alguns sinais indicam a gravidade da crise, como cianose, confusão mental e fala interrompida por dispnéia.

Os fatores precipitantes ou agravantes da crise podem ser: exposição à alérgenos ou irritantes inalatórios, infecções, manutenção inadequada da terapia, retirada súbita de corticosteroides, exercícios, estresse emocional e outros (ANDRADE, COSTA, RANALI J, 2004).

Depois do broncoespasmo, é a manifestação respiratória mais associada às reações alérgicas, e também representa risco de morte para o paciente. O edema de laringe não é uma complicação comum e pode ser

diagnosticado quando pouco ou nenhum movimento de ar é ouvido ou percebido, apesar dos movimentos respiratórios exagerados do paciente (ANDRADE, COSTA, RANALI J, 2004).

A obstrução parcial da laringe produz um som estridente, diferente do chiado respiratório observado no broncoespasmo, enquanto a obstrução total é silenciosa e caracterizada por movimento da caixa torácica. O paciente torna-se cianótico e logo perde a consciência em virtude da falta de oxigenação cerebral (ANDRADE, COSTA, RANALI, 2004).

2.5 TRATAMENTO

É preciso destacar que cabe ao cirurgião-dentista ter em seu consultório kits de primeiros socorros e saber qual a melhor conduta para casos de reações alérgicas. O profissional deve estar preparado para situações de emergência. Os principais itens para tais casos são os antihistamínicos, corticosteroides, epinefrina, seringas e cilindros de oxigênio suplementar (ANDRADE et al., 2004, LOUREIRO et al., 2004; NAGÃO-DIAS et al., 2004; RIBEIRO et al., 1992).

2.5.1 TRATAMENTO DAS MANIFESTAÇÕES TARDIAS

A maioria dos doutrinadores afirma que, caso o paciente desenvolva uma reação alérgica, devesse avaliar sua gravidade. Sendo o problema uma simples reação cutânea, a administração de corticoide ou antihistamínico (bloqueiam os receptores de histamina nos órgão-salvos) pode ser suficiente. Já no caso de uma reação cutânea mais grave, ambos podem ser administrados. Se a alteração evoluir para uma leve dificuldade respiratória que demorou certo tempo para ocorrer, as duas medicações citadas anteriormente podem ser suficientes. Entretanto, se o desconforto respiratório evoluir rapidamente, e o paciente se tornar dispneico, é essencial a administração de epinefrina (0,3ml). Na ocorrência de choque anafilático, deve-se administrar anti-histamínicos, epinefrina e oxigênio (6 L/min) e solicitar o transporte do paciente para centro hospitalar (ANDRADE et al.,2004, MARZOLA, 1999, HUPP, 2005).

O tratamento das manifestações tardias baseia-se na severidade do quadro apresentado pelo paciente, que

geralmente varia de leve a moderado (Tabela 3).

Tabela 3 - Protocolo de tratamento sugerido para as reações alérgicas tardias.

Quadros leve (Lesões urticariformes discretas)	Quadros moderados (Lesões urticariformes, difusas e/ou angioedema de face, sem manifestações sistêmicas associadas)
Prometazina-01 ampola (50mg), IM	Epinefrina – 1:1000; 0,2 a 0,3 ml subcutânea
Dexclorfeniramina- 01 comprimido (2mg) de 06/06 horas, VO	Prometazina – 01 ampola (50mg), IM
	Hidrocortisona – 01 ampola (100mg), IM
	Dexclorfeniramina- 01 comprimido (2mg) de 06/06 horas, VO

Fonte: MARZOLA, C. Anestesiologia. São Paulo: Ed. Pancast, 1999.

2.5.1.1 REAÇÕES CUTÂNEAS

O tratamento para as reações cutâneas consiste primeiramente na suspensão do atendimento odontológico e a retirada de todo material da cavidade bucal do paciente, posicionando o paciente confortavelmente, deve-se fazer uma avaliação dos sinais vitais a cada 5 minutos. Administrando-se uma ampola de prometazina (50mg) intramuscular, cessando a reação prescrever ao paciente, exemplo: loratadina (10 mg) via oral por um período de 2 a 3 dias, quando os sinais

da reação vão ter desaparecidos (ANDRADE, 2011).

O cloridrato de prometazina de 50mg/ml é um anti-histamínico H1 pertencente ao grupo das fenotiazinas, com atividade antialérgica, anti-emética e sedante para indução do sono que age reduzindo a quantidade de histamina no corpo. (BRUNTON, PARKER, 2006).

A loratadina de 10mg é um histamínico tricíclico de longa duração, que usada no tratamento das alergias, este produto químico reduz a quantidade de histamina no corpo (BRUNTON, PARKER, 2006).

Solicitar ao paciente que procure um médico para um devido acompanhamento do seu quadro de reação alérgica (ANDRADE, 2011).

2.5.2 TRATAMENTO DAS MANIFESTAÇÕES IMEDIATAS

Na abordagem inicial, o mais importante é a suspeita da reação, embora não exista uma ordem de aparecimento dos sinais, podendo o quadro instalar-se de forma gradativa ou catastrófica. De qualquer forma, a reação anafilática é condição de absoluta emergência, fazendo-se necessária a manutenção da oxigenação e a perfusão de órgãos vitais através do

bloqueio da ação dos mediadores químicos, até a chegada da equipe de emergência para a transferência do paciente para o ambiente hospitalar (PRADO, SILVA, 1999).

O tratamento imediato frente a esse tipo de reação alérgica consiste, assim, em manter o paciente em posição supina e instituir as medidas de suporte básico de vida (ABC). Ao mesmo tempo, deve-se administrar 0,01 ml/kg de epinefrina no máximo de 0,5 mL via subcutânea e, observar a evolução do paciente. Esta dosagem pode ser repetida duas vezes, em intervalos de 20 minutos, se necessário. A administração intramuscular de epinefrina deve ser reservada para casos severos de reação anafilática, uma vez que esta via promove uma absorção mais rápida e níveis plasmáticos mais altos da droga (CANADA, 1996, PRADO, 2003, SILVA, 1999).

A administração de epinefrina reverte à hipotensão (atividade α , aumenta a contratilidade miocárdica e a pressão arterial (atividade β_1), além de promover uma broncodilatação (atividade β_2) (PRADO, 2003, SILVA, 1999).

Logo após fazer a administração de hidrocortisona 100mg (1 frasco-

ampola) intravenosa e prometazina 50mg (1ampola) intramuscular.(ANDRADE, 2011).Aguardar o socorro de urgência, para transferência ao hospital.

Existe uma controvérsia na administração do vasoconstritor no tratamento do choque anafilático. FANG et al., (1996) afirmam que o volume de epinefrina administrado seria de 0,5ml (1:1000), por via subcutânea. No entanto, MARZOLA, (1999) contradiz, afirmando que a quantidade necessária para a administração é de 0,2 ml GAUJAC, OLIVEIRA, BARRETO, SALGADO, OLIVEIRA, GIRÃO. de solução de epinefrina (1:1000) embutido no anti-histamínico. Já ANDRADE, et al., (2004) e HUPP ET AL.,(2000) afirmam que a quantidade de epinefrina necessária deverá ser de 0,3ml (1:1000).

Doses recomendadas de epinefrina com base nos parâmetros, para adultos e crianças.

Tabela 4: Doses de epinefrina para a administração intramuscular

Adultos	
0,5 mL de epinefrina 1:1000	
Crianças	
➤	12 anos: mesma dose do adulto
➤	12 anos, mais abaixo do peso: 0,3 mL de epinefrina 1: 1.000
➤	6 a 12 anos: 0,3 mL de epinefrina 1: 1.000
➤	6 meses a 6 anos: 0,15 mL de epinefrina

1: 1.000

Fonte: Reuscitation Concl (UK).

2.5.2.1 BRONCOESPASMO

O tratamento sugerido é interromper o atendimento odontológico; manter o paciente calmo; monitorizar vias aéreas; aferir pulso e pressão; e administrar broncodilatador, tal qual: Sabultamol (Aerolin® spray) (MONAZZI, PRATA, VIEIRA, GABRILLI, PARALOE, 2001).

No tratamento na crise asmática, os pacientes deverão utilizar agente β -2 adrenérgicos por via inalatória. Quando a crise é classificada como grave/muito grave, imediatamente oxigênio é administrado e corticosteróide sistêmico é indicado (MONAZZI, PRATA, VIEIRA, GABRILLI, PARALOE, 2001).

Também deve ser considerado o uso de aminofilina e brometo de ipratrópio. Segundo ERAZO GAC (2002) o paciente em crise asmática é ansioso, dispnéico (principalmente dificuldade expiratória) e prefere a posição sentada, numa tentativa de melhorar sua ventilação alveolar pelo uso de músculos acessórios de respiração.

Segundo ANDRADE, COSTA, RANALI, 2004, devem-se administrar salbutamol em aerosol, oxigenoterapia com fluxo de 5 a 7 l/min e não havendo regressão do quadro, administrar por via SC, 0,3ml de epinefrina 1: 1000 (ampolas com 1 ml).

2.5.2.2 EDEMA DE LARINGE

O tratamento para o edema de laringe deve-se começar suspendendo o atendimento odontológico e removendo todo o material da cavidade bucal do paciente, posicioná-lo de costas com os pés elevados, caso esteja desconfortável permitir que o mesmo encontre uma posição confortável para si, solicitar o serviço de urgência. Em seguida averiguar a cada 5 minutos os sinais vitais. Administrar epinefrina intramuscular de 0,5 mL de 1:1000 a cada 20 minutos caso não seja observada a melhora do paciente, aplicar oxigenoterapia com fluxo de 5 à 7 L/min., e assim quando o paciente voltar a sua adequada respiração administrar hidrocortisona 100mg (1 frasco-ampola), prometazina 50mg (1 ampola) via intramuscular (ANDRADE, 2011).

Caso o paciente não responda a medicação (epinefrina) e tenha obstrução total da laringe é necessária à criação de uma via aérea de emergência para manter o paciente vivo, então é utilizada a técnica cricotireotomia para a administração de oxigênio com emprego da ventilação artificial (ANDRADE, 2011).

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Através da presente revisão literária é possível observar o quanto se faz necessário á capacidade do cirurgião-dentista para reconhecer os sinais e sintomas de uma reação alérgica que vai de uma leve urticária até uma grave reação anafilática, pois o diagnóstico precoce é favorável ao combate dessas, e assim sendo, evita-se que o quadro agrave-se.

O cirurgião-dentista além de conhecer sobre o tratamento, com: o uso oxigenoterapia até medicações reversoras do quadro, precisa ainda compreender como se dividem as reações, tardia que possui caráter leve e moderado cuja intervenção é de menor complexibilidade do que a imediata, que parte de um tratamento mais ágil para não por em risco a vida do paciente.

REFERÊNCIAS

1. AMARAL JLG, ARAÚJO LMT. Allergy to Lidocaine. case report. *Rev Bras Anesthesiol* 2004 Sep-Oct; 54(5): 672-6.
2. ANDRADE ED, COSTA CP, RANALI J. REAÇÕES ALÉRGICAS. IN: ANDRADE ED, RANALI J. São Emergências Médicas em odontologia. 2ª Ed Paulo: Artes médicas; 2004.
3. ARAUJO MR, AZEVEDO LR, CASTRO LFA, GRÉCIO AMT, Machado MAN, MATTIOLI T. Reações adversas medicamentosas de interesse odontológico. *Rev Odontol Araçatuba* 2005 jul-dez; 26(2): 28-33.
4. BARRETO RC, PEREIRA GAS. Farmacoterapia na Clínica Odontológica. 1ed João Pessoa : Editora Universitária, 2008.
5. BECKER DE, REED KL. Essentials of local anesthetic pharmacology. *Anesth Prog* 2006; 53(3): 98-108; quis 109-10.
6. BRICKSLF. Analgésicos, antitérmicos e antiinflamatórios não hormonais: controvérsias sobre a utilização em crianças: parte III. *Pediatria (São Paulo)* 1998 jul-set; 20(3): 230-46.
7. BRUNTON L.L.; LAZO J.S. E PARKER K.L. Goodman e Gilman – As bases farmacológicas da Terapêutica. Rio de Janeiro. McGraw Hill,2006.
8. CALICH V. L. G.; VAZ, C. A. C. Imunologia Básica. Porto Alegre: Ed. Artes Médicas, 1989.
9. CAMPBELL JR, CAMPELL RL, MAESTRELLO CL. Alergic response to metabisulfite in lidocaine anesthetic solution. *Anesth Prog.*2001; 48 (1) 21-6.
10. CANFIELD DW, GAGE TW. A guideline to local anesthetic allergy testing. *Anesth Prog.*1987 Sep-Oct; 34(5) 157-63.
11. DALE MM, RANG HP, RITTER JM. Farmacologia. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.
12. Emergência e Urgências médicas; Como proceder; RGO. 2001; 49\ MONAZZI MS, PRATA, DM VIEIRA, EH, GABRILLI MAC; PARALOE.
13. Emergências médicas em odontologia\ EDUARDO DIAS DE ANDRADE... [et al.].-3.ed.-São Paulo: Artes Médicas, 2011.172 p. : il; 25cm.
14. ERAZO GAC. Manual de Urgências em Pronto Socorro. 7ª Ed.: Editora Medsi;2002.
15. GAUJAC C. Controle da dor e inflamação em cirurgia odontológica. [Mestrado] Araçatuba: Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Odontologia de Araçatuba, 2006.

16. GISI S, MIYAKE RS, REIS AG. Sedação e analgesia em crianças. *Rev Ass Med Bras* 1998 jan-mar; 44(1): 56-64.
17. GRUMCH AS, ROSÁRIO NA. Allergy to beta-lactams in pediatrics: a practical approach. *J Pediatr.* (Rio de Janeiro) 2006 Nov; v.82 (5suppl): 5181-8.
18. HUPP JR. Prevenção e tratamento das emergências médicas. In: Ellis E, Hupp JR, Peterson LJ, Trucker Mr. *Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea*. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005.
19. KALGHATGI S. Allergy to local anesthetics. *Can Fam Physician.* 2011 Jul; 47: 1391-3.
20. LOUREIRO CCS, Adde CA, Perez FEG, Penha SS. Efeitos adversos de medicamentos tópicos e sistêmicos na mucosa bucal. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2004 jan-fev; 70 (1): 106-11.
21. MALAMED ST. *Manual de anestesia local*. 5 ed. Rio de Janeiro: MOSBY; 2005.
22. MARZOLA C. *Anestesiologia*; 3 ed. São Paulo: Pancast; 1999.
23. NAGAO-DIAS ATN, NUNES PB, COELHO HLL, SOLÉ D. Reações alérgicas a medicamentos. *J Pediatr* 2004 jul-ago; 80(4) 259-66.
24. PETERSON, Larry J., **Cirurgia Oral e Maxilofacial Contemporânea**. 4.ed. Rio de Janeiro:Elsevier,2005.
25. PORTO, C.C. *Semiologia Médica*. 5ª Ed. Rio de Janeiro: GanabaraKoogan,2005.
26. PRADO, F.C. *Manual Prático de Diagnóstico e Tratamento – 21ª Ed.* Artes Médicas-2003.
27. RIBEIRO AC, ROSÁRIO NA. Achados clínicos da sensibilidade a analgésicos e antiinflamatórios não hormonais. *Rev AssMedBras* (1992), 2000 jul-set; 46(3): 201-6.
28. ROBERTS DH, SOWRAY JH. *Analgesia local em odontologia*. 3 ed.; São Paulo: Santos; 1995.
29. SILVA EL. Suporte Básico de Vida. **Rev Para Med** 2005; 19:73-74.
30. SINGI, G. **Fisiologia para Odontologia – Atendimento de Pacientes Especiais e Primeiros Socorros Médicos**. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara\Koogan, 1998.
31. SOBREIRA CR, ZAMPIER MR. Terapia farmacológica nas desordens temporomandibulares. *Rev Un Alfenas* 1999; 5: 239-245.
- 32.