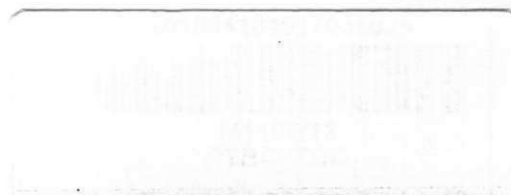


UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

**Bloqueio dos principais nervos da cabeça do cão: aspectos
neuroanatômico, farmacológico e técnico**

Gracineide da Costa Felipe



2013



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

**Bloqueio dos principais nervos da cabeça do cão: aspectos
neuroanatômico, farmacológico e técnico**

Gracineide da Costa Felipe
Graduanda

Prof. Dr. Pedro Isidro da Nóbrega Neto
Orientador



Patos
Setembro de 2013



Biblioteca Setorial do CDSA. Junho de 2022.

Sumé - PB

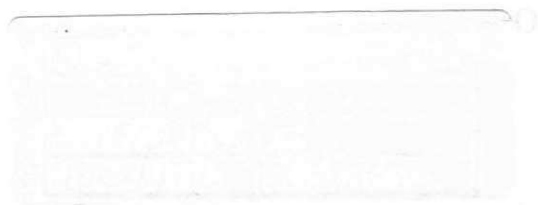


UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPINA GRANDE - PB
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSRT DA UFCG

- F315b Felipe, Gracineide da Costa.
Bloqueio dos principais nervos da cabeça do cão: aspectos neuroanatômico, farmacológico e técnico. / Gracineide da Costa Felipe – Patos, 2013.
38f.: il. color.
- Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) – Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, 2013.
- “Orientação: Prof. Dr. Pedro Isidro da Nóbrega Neto”
- Referências.
1. Lidocaína. 2. Bupivacaína. 3. Técnicas anestésicas.
- I. Título.
- CDU 616-089.5



SECRETARIA DE BIBLIOTECA

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

GRACINEIDE DA COSTA FELIPE
Graduanda

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para
obtenção do grau de Médica Veterinária.

APROVADA EM 06/09/2013

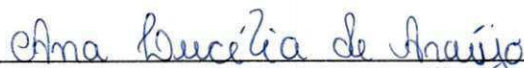
BANCA EXAMINADORA



Prof. Dr. Pedro Isidro da Nóbrega Neto



Prof. Dr. Almir Pereira de Souza



Médica Veterinária, Msc. Ana Lucélia de Araújo

DEDICATÓRIA

À minha família, que não mediu esforços para a realização desse sonho.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus que me concedeu essa graça tão maravilhosa de estar concretizando mais um sonho.

Aos meus pais, Paulo e Gracinha, que sempre lutaram ao meu lado enfrentando todas as dificuldades, muitas vezes deixando de lado seus próprios sonhos para a realização do meu. Por todo o amor que tem a mim, muito obrigada.

À minhas irmãs, Cleide e Leidinha, que me ajudaram muito, desde o início do curso e até hoje continuam dispostas a me apoiarem sempre que preciso.

À minha vizinha, Maria do Céu (in memorian), que me deu a notícia que eu tinha passado no vestibular. Quando em presença física nesse mundo, sempre acreditou e torceu por mim e hoje lá do céu me abençoa. Eternas saudades minha “velhotinha”.

À Marilene e Toinho, que me deram abrigo quando precisei, e acima de tudo me deram carinho e compreensão me tratando sempre como uma filha.

Ao meu tio Vicente que me ajudou financeiramente, e ao meu tio Juvino e Raimunda, que me receberam em sua casa e a todos os outros que torceram por mim.

Aos meus amigos que me apoiaram, e sempre foram pacientes nos momentos em que estive ausente por conta da universidade. Obrigado por fazerem parte da minha vida e me concederem algo valiosíssimo, a amizade de vocês: Rejane, Edna, Cristo, Rosa, Lindenalva, Leandra, Ana, Felipe, Almir e muitos outros.

Ao meu professor e orientador Dr. Pedro Isidro da Nóbrega Neto, que me concedeu a honra de ser sua orientada, que sempre compartilhou seus conhecimentos com muita dedicação e transmitiu aprendizados que guardarei por toda a vida.

Aos irmãos de coração que fiz ao longo desses cinco anos, que me fizeram vivenciar momentos inesquecíveis que ficarão guardados para sempre na memória e no coração. Veterinária 2008.2 é simplesmente a melhor turma que já existiu e que vai existir nessa UFCG (Michael, Alricélia, Ingrid, Grayce, Siomara, Alane, Samuel, Jesi, Devede, David Farias, David Rwbis, Jéssica, Mariana, Larissa, Eliane, Arlyson, Erlon, Pedro, Hélio, Thiago, Leandro, Cecé, Cezinha, Artur, Claudinho, Berg, Elias, Raissa, Jurú, Pigmeu, Valbério, Jâmeron, Segundo, Ubiratan, Lídio, Luís Grilo, Ewerton Neguin, Ewerton). Amo todos vocês.

A todos os professores que no decorrer do curso transmitiram seus conhecimentos com esforço e dedicação, e hoje são responsáveis pela formação profissional de cada um de nós. Obrigado por nos prepararem para essa profissão linda, e fazerem enxergar que os animais são seres perfeitos de Deus e merecem dedicação e cuidados.

SUMÁRIO

	Pag.
LISTA DE FIGURAS	vii
LISTA DE TABELAS	ix
RESUMO	10
ABSTRACT	11
1 INTRODUÇÃO	12
2 REVISÃO DE LITERATURA	13
2.1 Neuroanatomia e neurofisiologia dos principais nervos da cabeça do cão	13
2.2 Origem e aspecto morfofuncional dos principais nervos da cabeça	15
2.2.1 Nervos oftálmico.....	15
2.2.2 Nervos lacrimal	16
2.2.3 Nervos maxilar	16
2.2.4 Nervos zigomático	16
2.2.5 Nervos infraorbitário	17
2.2.6 Nervos mandibular.....	17
2.2.7 Nervos alveolar inferior	17
2.3 Características dos anestésicos locais	18
2.4 Farmacocinética dos anestésicos locais	20
2.4.1 Absorção	20
2.4.2 Distribuição.....	21
2.4.3 Biotransformação	22
2.5 Mecanismo de ação dos anestésicos locais	22
2.6 Toxicidade dos anestésicos locais	23
2.7 Fármacos anestésicos locais	24
2.7.2 Cloridrato de Mepivacaína.....	26
2.7.3. Cloridrato de Bupivacaína	26
2.7.4 Cloridrato de Ropivacaína	26
2.7.5 Cloridrato de Procaína	27
2.8 Técnicas anestésicas mais utilizadas para bloqueio dos principais nervos da cabeça do cão	27
2.8.1 Bloqueio do nervo infraorbitário	28

2.8.2. Bloqueio do nervo maxilar	29
2.8.3 Bloqueio do nervo mandibular.....	30
2.8.4 Bloqueio do nervo mentoniano.....	31
2.8.5 Bloqueio dos nervos oftálmico, lacrimal e zigomático.....	32
2.9 Aplicações cirúrgicas dos bloqueios.....	33
3 CONSIDERAÇÕES FINAIS	35
4 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	36

LISTA DE FIGURAS

	Pag.
Figura 1. Encéfalo do cão.....	14
Figura 2. Padrão de distribuição do nervo trigêmeo em cães.....	15
Figura 3. Técnica anestésica para bloqueio do nervo infraorbitário em cão	29
Figura 4. Técnica anestésica para bloqueio do nervo maxilar em cão.....	30
Figura 5. Técnica anestésica para bloqueio do nervo alveolar inferior em cão	31
Figura 6. Técnica anestésica para bloqueio do nervo mentoniano em cão	32
Figura 7. Posicionamento da agulha para bloquear a divisão oftálmica do nervo trigêmio do cão.	33
Figura 8. Técnica de bloqueio retrobulbar.....	33

LISTA DE TABELAS

	Pag.
Tabela 1. Principais anestésicos locais empregados e suas propriedades físico-químicas. .	20
Tabela 2. Dosagens e períodos de latência e de duração de anestésicos locais utilizados na medicina veterinária.....	25
Tabela3. Procedimentos cirúrgicos que são realizados na medicina veterinária e o uso do bloqueio local.....	34

RESUMO

FELIPE, GRACINEIDE DA COSTA. Bloqueio dos principais nervos da cabeça do cão: aspectos neuroanatômico, farmacológico e técnico. PATOS-PB, UFCG. 2013.

38p. (Trabalho de Conclusão de Curso em Medicina Veterinária).

O bloqueio local é uma técnica que está em crescente ascensão na medicina veterinária, mas que ainda se depara com alguns empecilhos, muitas vezes porque o anestesta não tem total segurança da anatomia da região e das melhores técnicas a serem empregadas. Esse bloqueio regional usado de forma paliativa à anestesia geral e inalatória, vem sendo importante em pacientes de alto risco, reduzindo o uso dos fármacos depressores do Sistema Nervoso e minimizando as complicações durante o trans e pós operatório. Os anestésicos locais promovem perda da sensibilidade dolorosa e reduzem a reação inflamatória, diminuindo o estresse do animal. A lidocaína e a bupivacaína são mais utilizados na medicina veterinária por promoverem uma boa latência e bom período de ação, respectivamente. A lidocaína, por exemplo, é antiarrítmica, possui lipossolubilidade moderada, um pKa 7,7 e percentual ligação proteica em torno de 64%, já bupivacaína, apresenta uma alta lipossolubilidade, pKa 8,1 e uma grande afinidade as proteínas plasmáticas, cerca de 95%. Por essas e outras características farmacológicas a associação desses anestésicos vem se tornando cada vez mais frequente na rotina anestesiológica. Procedimentos odontológicos e oftálmicos são realizados corriqueiramente na medicina veterinária, para isso é necessário conhecimentos neuroanatômicos sobre a origem do nervo a sua função e área de inervação. No cão, o nervo oftálmico, n. lacrimal, n. zigomático, n. maxilar, n. infraorbitário, n. mandibular e n. alveolar inferior garantem a inervação da região do globo ocular, pele, dos lábios, dentes, língua, focinho, mandíbula e maxila, ou seja, o bloqueio desses nervos dessensibiliza quase que totalmente a cabeça do animal. Com o bloqueio perineural é possível dessensibilizar a área que circunda o nervo. Após ser injetado, o anestésico local vai migrar e impedir a geração do impulso nervoso. Esta revisão conseguiu reunir informações sobre os anestésicos locais mais utilizados na medicina veterinária e suas características farmacológicas, os aspectos neuroanatômicos região da cabeça do animal e os bloqueios regionais mais empregados para dessensibilizar essa área. O trabalho teve como objetivo facilitar a escolha das técnicas de bloqueios mais propícias para determinados procedimentos cirúrgicos, além de torná-las mais rotineiras na anestesiologia veterinária.

Palavras chaves: Lidocaína, Bupivacaína, Neuroanatomia, Perineural, Técnicas Anestésicas, Canino.

ABSTRACT

FELIPE, GRACINEIDE COSTA. Blockage of the main nerves of the dog's head: neuroanatomical aspects, pharmacological and technical. PATOS-PB, UFCG. 2013. 38p. (Work Completion Course in Veterinary Medicine).

The local lock is a technique that is in increasing rise in veterinary medicine, but still faces some obstacles, often because the anesthetist has complete safety of anatomy and best techniques to be employed . This regional block used palliative surgery with general anesthesia and inhalation , has been important in high-risk patients , reducing the use of drugs that depress the nervous system and minimizing complications during trans and postoperative . Local anesthetics cause loss of pain sensitivity and reduce inflammation, reducing animal stress. Lidocaine and bupivacaine are commonly used in veterinary medicine for promoting a good latency and good period of action, respectively. Lidocaine , for example, is antiarrhythmic , has a moderate fat solubility , pKa 7.7 percent protein binding and about 64 % bupivacaine already shows a high lipid solubility , pKa 8.1 and a high affinity to plasma proteins , about 95%. For these and other pharmacological characteristics of the association of these anesthetics is becoming increasingly common in routine anesthetic. Ophthalmic and dental procedures are performed routinely in veterinary medicine, this requires knowledge about the neuroanatomical origin of nerve function and its innervation area. In the dog, the ophthalmic nerve, n. lacrimal n. zygomatic, n. jaw, n. infraorbital,. and n mandible inferior alveolar nerve fibers region guaranteeing the eyeball, skin , lips , teeth, tongue, nose , mandible and maxilla , or block these nerve desensitizing almost totally the animal's head . With the lock perineural can desensitize the area surrounding the nerve. After being injected, the local anesthetic will migrate and prevent the generation of nerve impulses. This review could gather information about the local anesthetics used in veterinary medicine and its pharmacological characteristics, neuroanatomical aspects of the animal's head region and regional blocks more employees to desensitize the area. The study aimed to facilitate the choice of block techniques are more conducive to certain surgical procedures, as well as make them more routine in veterinary anesthesiology.

Keywords: Lidocaine , Bupivacaine , Neuroanatomy , Perineural , Anesthetic Techniques Canine .

1 INTRODUÇÃO

A anestesiologia veterinária é uma área que vem crescendo e se destacando nas últimas décadas. Um dos ramos da anestesiologia é a anestesia local ou regional, que será o objeto de pesquisa desse trabalho.

A anestesia local se dá por qualquer substância que em determinadas concentrações promove bloqueio de um nervo de forma reversível. A anestesia regional é muitas vezes usada de forma paliativa à anestesia geral, sendo importante em pacientes de alto risco, já que dentre muitas de suas vantagens está a redução do uso de substâncias inalatórias e intravenosas, sendo essas responsáveis por muitas complicações durante o trans e pós-operatório. Outro fator que não pode ser esquecido é que esses fármacos aplicados antes da cirurgia reduzem a sensibilidade dolorosa e a reação inflamatória, diminuindo o estresse pós-operatório. Dentre as demais vantagens da anestesia regional estão o baixo custo, em relação aos fármacos de ação geral, a baixa toxicidade e a potencialização dos anestésicos gerais, promovendo uma melhor recuperação pós-cirúrgica.

Existe uma grande variedade de fármacos de ação local e com a inovação tecnológica esses vêm se tornando cada vez melhores. Com as novas pesquisas na área da anestesiologia já se tem fármacos ou associações que promovam ação mais prolongada com latência mínima. Com isso é possível reduzir as doses empregadas dos anestésicos gerais, diminuir os custos e amenizar os efeitos deletérios causados pelo acúmulo dessas drogas no organismo.

Nesta revisão bibliográfica estão compilados dados obtidos na literatura acerca dos fármacos e técnicas mais usados no bloqueio dos nervos da cabeça de cães, objetivando a partir de melhor compreensão destas técnicas, o seu emprego mais frequente na rotina anestesiológica.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Neuroanatomia e neurofisiologia dos principais nervos da cabeça do cão

A medula oblonga, também denominada de bulbo, representa o prolongamento rostral da medula espinal (KÖNIG e LIEBICH, 2004). Juntamente com a ponte formam porções sucessivas do tronco encefálico (Figura 1) (DYCE; SACK; WENSING, 2010). De acordo com Dyce; Sack; Wensing (2010) a ponte corresponde, em extensão, a uma grande barra transversal que compreende as faces ventral e lateral, que continuam-se como os pedúnculos cerebelares médios. No cão é uma estrutura um tanto mais convexa na direção rostrocaudal do que nos outros animais domésticos, e a medula oblonga nessa espécie é larga e espessa e a superfície ventral é convexa de lado a lado (GETTY, 1986).

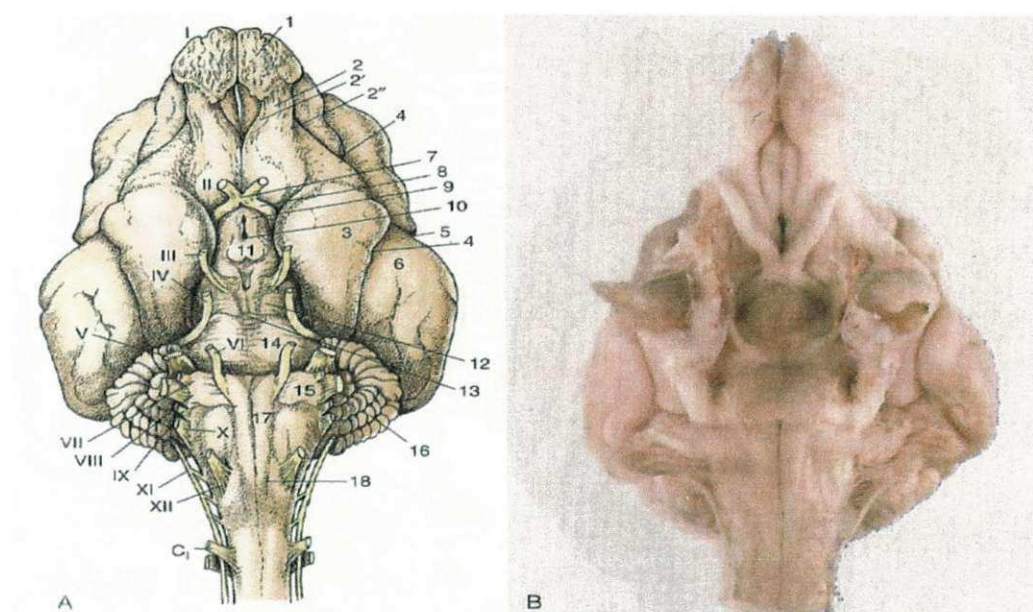


Figura 1. Encéfalo do cão. A, Vista ventral do encéfalo canino. 1, bulbo olfatório; 2, trato olfatório; 2', trato olfatório medial; 2'', trato olfatório lateral; 3, lobo piriforme; 4, sulco rinal; 5, sulco silviano; 6, giro ectossilviano; 7, quiasma óptico; 8, trato óptico; 9, túber cinéreo; 10, infundíbulo (a hipófise foi removida e o terceiro ventrículo aberto); 11, corpo mamilar; 12, pedúnculo cerebral; 13, fossa interpeduncular; 14, ponte; 15, corpo trapezóide; 16, hemisfério cerebelar; 17, trato piramidal; 18, cruzamento dos tratos piramidais. Os números I-XII designam os respectivos nervos cranianos. B, Peça real de cão. Fonte: Dyce; Sack; Wensing (2010).

Na superfície da medula oblonga, outras características notáveis são as origens superficiais de muitos nervos cranianos. Os núcleos desses nervos possuem quatro componentes funcionais – aferente somático, aferente visceral, eferente visceral e eferente somático que compõem a substância cinzenta da medula espinal (DYCE; SACK; WENSING, 2010).

Esses nervos cranianos classificam-se em mistos, somente sensoriais e somente motores. Alguns também apresentam fibras autônomas. Seguindo-se a anatomia clássica, diferenciam-se 12 pares, muito embora os dois primeiros pares não sejam nervos periféricos (KÖNIG e LIEBICH, 2004).

Os nervos da cabeça são originados desses 12 pares de nervos cranianos, que são: olfatório (I), óptico (II) e vestibulococlear (VIII), exclusivamente responsáveis por sentidos especiais; oculomotor (III), troclear (IV), abducente (VI) e hipoglosso (XII), que suprem músculos da cabeça de origem somática; e os pares trigêmio (V), facial (VII), glossofaríngeo (IX), vago (X) e acessório (XI), que são primariamente relacionados a estruturas originárias do arco faríngeo. Alguns autores afirmam que o último par, o XII nervo craniano (N. hipoglosso), corresponde geneticamente a um resquício do nervo cervical (Figura 1) (MOORE e DALLEY, 2001; KÖNIG e LIEBICH, 2004; DYCE; SACK; WENSING, 2010).

Em seu amplo espectro de funções, o sistema nervoso habilita o animal ou parte dele a ajustar-se às alterações do ambiente externo ou interno. Ele atua como um sistema de controle (REECE, 1996).

O neurônio é a principal unidade funcional do Sistema Nervoso (SN) (CUNNIGHAM e KLEIN, 2008), e consiste num corpo celular com um núcleo e organelas usuais e frequentemente com um longo processo denominado axônio (IGGO e KLEMM, 1996). O SN é dividido em Sistema Nervoso Central (SNC) que se divide em cérebro e medula espinhal e o Sistema Nervoso Periférico (SNP) que é composto de nervos espinhais e cranianos (CUNNIGHAM e KLEIN, 2008).

De acordo com Cunnigham e Klein (2008) os neurônios, assim como outras células do corpo possuem potencial elétrico, ou voltagem, que pode ser mensurado através da membrana celular (potencial de repouso da membrana). O potencial de repouso resulta de uma distribuição desigual de íons de Sódio (Na^+) e íons de potássio (K^+) no lado de fora e de dentro do neurônio (REECE, 1996). O detalhe é que o influxo de sódio responde por esse potencial de ação. Quando o potássio está deixando o neurônio, ele carrega eletropositividade com ele; ou seja, o efluxo tende a tornar o lado interno do neurônio eletronegativo, tendendo assim cancelar a eletropositividade que foi criada pelo influxo de Sódio (IGGO e KLEMM, 1996). A permeabilidade diferencial da membrana também é uma das causas para potencial de repouso da membrana, já que uma membrana em repouso

é muito mais permeável aos íons K^+ , porque nela existem muito mais canais de escape de K^+ do que de Na^+ (CUNNIGHAM e KLEIN, 2008).

2.2 Origem e aspecto morfofuncional dos principais nervos da cabeça

De acordo com König e Liebich (2004) o nervo trigêmeo é o maior dos nervos cranianos, um nervo misto de grande complexidade que surge na superfície lateral da base do cérebro, entre a ponte e o corpo trapezoide (Figura 1), por meio da grande raiz sensitiva e a pequena raiz motora. O n. trigêmeo é sensorial para a pele e os tecidos mais profundos da face, e motor para os músculos que se originam do primeiro arco faríngeo (mandibular), para a musculatura da mastigação, para o M. milohióideo, para o ventre rostral do digástrico, para o M. tensor do véu palatino e para o M. tensor tímpano. (MOORE e DALLEY, 2001; DYCE; SACK; WENSING, 2010).

2.2.1 Nervo oftálmico

O nervo oftálmico é a menor divisão do nervo trigêmeo (GETTY, 1986). Segundo Moore e Dalley (2001) origina-se a partir do gânglio trigeminal como um nervo completamente sensitivo. Está envolvido por uma bainha de dura-máter juntamente com os nervos maxilar, oculomotor, troclear e abducente. Estes nervos apresentam estreito contato com o seio cavernoso. O nervo oftálmico emite os seguintes ramos: nervo frontal, nervo lacrimal e nervo nasociliar (Figura 2) (KÖNIG e LIEBICH, 2004).

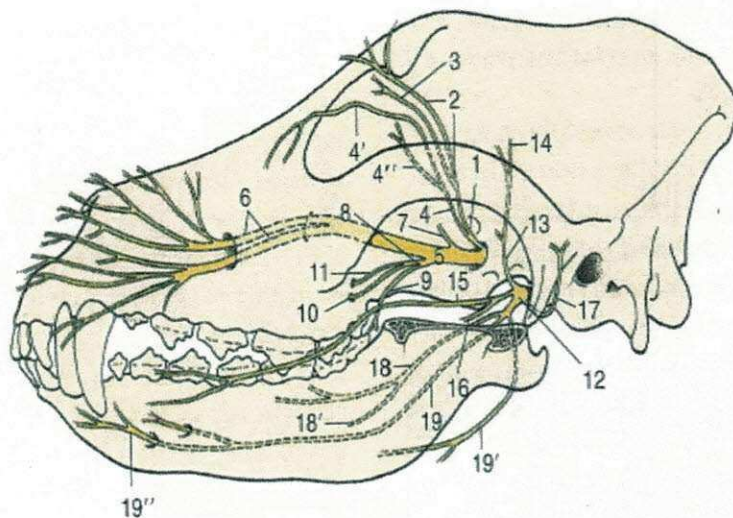


Figura 2. Padrão de distribuição do nervo trigêmeo em cães. 1, n. oftálmico; 2, n. frontal; 3, n. lacrimal; 4', n. infratroclear; 4'', n. ciliar longo; 5, n. maxilar; 6, n. infraorbital; 7, n. zigomático; 8, n. pteriogopalatino; 9, n. palatino menor; 10, n. palatino maior; 11, n. nasal caudal; 12, n. mandibular; 13, n. mastigatório; 14, n. temporal profundo; 15, n. bucal; 16, n. pterigóideo; 17, n. auriculotemporal; 18, n. lingual; 18', n. sublingual; 19, n. alveolar inferior; 19', n. miloiode; 19'', n. mental. Fonte: Dyce; Sack; Wensing (2010).

2.2.2 Nervo lacrimal

O nervo lacrimal é o menor dos ramos oftálmicos (Figura 2) (MOORE e DALLEY, 2001). Ele se projeta recoberto pela periórbita, lateralmente à pirâmide dos músculos do bulbo ocular, para a glândula lacrimal e para o ângulo lateral do olho (KÖNIG e LIEBICH, 2004; DYCE; SACK; WENSING, 2010)

Getty (1986) cita que o n. lacrimal percorre rostradorsalmente ao longo do músculo reto dorsal para terminar na glândula lacrimal. Ele emerge no ligamento orbitário e une-se aos nervos zigomático e frontal na formação do plexo auricular e ainda pode surgir, em determinados casos, do nervo maxilar.

Este nervo inerva a pele e a conjuntiva da região do ângulo lateral do olho. As fibras parassimpáticas para a inervação da glândula lacrimal se originam do segmento intermédio do nervo facial (VII) e estabelecem sinapses no gânglio pterigopalatino, de onde partem com os nervos maxilar e zigomático para finalmente se unirem ao lacrimal (KÖNIG e LIEBICH, 2004).

2.2.3 Nervo maxilar

É essencialmente maior do que o nervo oftálmico (KÖNIG e LIEBICH, 2004). Segundo Moore e Dalley (2001) esse n. maxilar é a divisão intermediária do nervo trigêmeo e é um nervo completamente sensitivo. Origina-se da superfície cranial do gânglio trigeminal e, correndo rostralmente, penetra no forame redondo através do qual deixa a cavidade craniana (GETTY, 1986). Segue através da fossa pterigopalatina ventral à órbita (Figura 2). Esse nervo margeia o gânglio pterigopalatino, mas essa relação é puramente topográfica (DYCE; SACK; WENSING, 2010).

O nervo maxilar emite três ramos: nervo zigomático, nervo infraorbitário e nervo pterigopalatino (KÖNIG e LIEBICH, 2004).

2.2.4 Nervo zigomático

É o primeiro ramo que surge do nervo maxilar na fossa pterigopalatina (Figura 2) (GETTY, 1986). Corre na parede lateral da órbita, inervando, juntamente com os nervos lacrimal, frontal e auriculopalpebral, a pele próxima ao terço médio da face e da região temporal (KÖNIG e LIEBICH, 2004). De acordo com Dyce; Sack e Wensing (2010) o n. zigomático supre a pálpebra inferior e a pele adjacente.

De acordo com Getty (1986), ele corre dorsalmente e logo se divide nos ramos zigomaticotemporal e zigomaticofacial. O ramo zigomaticotemporal corre dorsalmente, perfura o ligamento orbitário e distribui-se para a parte lateral da pele da pálpebra superior

e área adjacente. O nervo zigomático-facial corre na órbita imediatamente por baixo da periórbita; seguindo em frente, mais adiante, ele deixa a órbita e distribui-se para o canto lateral do olho, essencialmente na pele da parte lateral da pálpebra inferior.

2.2.5 Nervo infraorbitário

Ao penetrar no canal infraorbitário pelo forame maxilar, o nervo maxilar passa a ser conhecido como nervo infraorbitário (Figura 2) dado seu reaparecimento na face, pelo forame de mesmo nome (DYCE; SACK; WENSING, 2010).

O nervo infraorbitário dá origem a curtas ramificações para os alvéolos dos dentes molares e a mucosa nasal e a ramos alveolares rostrais mais longos, que continuam dentro do osso, além do forame infraorbitário, para os alvéolos dos dentes caninos e incisivos (GETTY, 1986; DYCE; SACK; WENSING, 2010) e, de acordo com Lantz (2003), pré-molares.

De acordo com Getty (1986), o nervo infraorbitário deixa o canal infraorbitário e divide-se em diversas ramificações que se distribuem para a pele, a mucosa da cavidade nasal e para as vibrissas do lábio superior e do focinho.

2.2.6 Nervo mandibular

É a divisão inferior e maior do nervo trigêmeo (MOORE e DALLEY, 2001). É constituído pela união de duas raízes, a sensorial, oriunda do gânglio trigeminal, e outra raiz, menos desenvolvida, que conduz fibras motoras (KÖNIG e LIEBICH, 2004). Surge da superfície lateral do gânglio trigeminal e deixa a cavidade cranial através do forame oval (Figura 2) (GETTY, 1986).

Conforme Dyce; Sack; Wensing (2010), o nervo mandibular dá origem a vários nervos sucessivos que passam pelos músculos masseter, temporal pterigóideo medial e lateral, tensor dos véus palatinos e tensor timpânico.

O nervo mandibular ramifica-se em: N. massetérico, N. bucal, Nn. pterigóideos lateral e medial, N. auriculotemporal, N. lingual e N. alveolar inferior, os quais inervam, respectivamente, o músculo masseter, parte sensorial dos tecidos da bochecha, músculos mastigatórios de mesmo nome, parte sensorial da pele da região temporal e de grande parte da orelha externa, fornecem ramos para as glândulas sublinguais e mandibular (KÖNIG e LIEBICH, 2004; DYCE; SACK; WENSING, 2010).

2.2.7 Nervo alveolar inferior

É uma ramificação do nervo mandibular e segundo Getty (1986) emite o nervo miloiódeo (Figura 2), que também pode originar-se diretamente do tronco do nervo

mandibular. Supre o músculo miloióideo e o ventre rostral do músculo digástrico antes de entrar no canal mandibular pelo forame mandibular (DYCE; SACK; WENSING, 2010).

Para o bloqueio do nervo alveolar inferior não é possível introduzir a agulha no forame, logo, o anestésico deve ser injetado próximo a ele, difundido-se pela região. A aplicação mais próxima possível do forame minimiza a possibilidade de anestésias outras estruturas, como o nervo glossofaríngeo, responsável pela inervação da língua (HOLMSTROM, FROST-FITCH et al., 1998; citado por LOPES e GIOSO, 2007).

No canal mandibular, o nervo alveolar inferior emite os ramos alveolares para os dentes da mandíbula, saindo do canal mandibular através do forame mental como o nervo mental, o qual inerva a pele do mento e a mucosa do lábio inferior (KÖNIG e LIEBICH, 2004).

2.3 Características dos anestésicos locais

Entende-se por anestésico local toda substância que, aplicada em concentração adequada, bloqueia de maneira reversível a condução nervosa (MASSONE, 2008).

De acordo com Muir III et al. (2001), a anestesia local é geralmente administrada em combinação com sedação ou tranquilização para obter um paciente cooperativo, podendo as técnicas anestésicas locais servirem como alternativas ou auxiliares à anestesia intravenosa e inalatória em pacientes de alto risco.

A grande vantagem dos anestésicos locais é seu efeito reversível (BOOTH, 1992; MASSONE, 2011), já que após o seu emprego, há recuperação completa da função nervosa sem que se evidencie dano estrutural nas células ou fibras nervosas (MASSONE e CORTOPASSI, 2009). Causam perda da sensibilidade dolorosa, sem perda da consciência (MALAMED, 2005).

Segundo Fialho (1989) citado por Freitas et al. (2004), o bloqueio local deve ser indicado quando a anestesia geral representar um risco para o paciente, pois os anestésicos locais possuem baixa toxicidade e permitem fácil recuperação do animal no período pós-operatório.

Basicamente, os anestésicos locais possuem uma fórmula constituída de três partes: um radical aromático que se une aos lipídeos da membrana; uma cadeia intermediária, composta de um éster ou amida que une o radical aromático à amida; e um agrupamento de amina secundária ou terciária, que se liga à proteína da membrana celular (MASSONE, 2008).

Conforme Malamed (2005), a maioria dos anestésicos locais possui uma amina terciária, exceção feita à prilocaína, cuja amina é secundária.

Muir III et al. (2001) afirmam que o sal de uma base anestésica é uma amina quaternária ionizável, que tem pouca ou quase nenhuma propriedade anestésica por si própria. Também não são absorvidos pela membrana celular nervosa, entretanto quando depositados nos tecidos são tamponados pelos líquidos teciduais levemente alcalinos, sendo a base anestésica liberada.

Sabe-se bem que o pH de uma solução de anestésico local influencia sua ação de bloqueio nervoso (MALAMED, 2005). Em meio ácido, a formação de base livre é prejudicada (MASSONE, 2011). Segundo Muir III et al. (2001) os tecidos infectados ou inflamados são mais ácidos e sem capacidade de tamponamento, daí são produzidas pequenas quantidades de base livre, resultando em anestesia local fraca.

De acordo a literatura são características ideais para um anestésico local não ser irritante para o tecido onde será aplicado, resistir a esterilizações, ter uma toxicidade sistêmica baixa, ser eficaz em qualquer tecido e em mucosas, preço razoável, uma ação prolongada o suficiente para permitir que se complete o procedimento, embora não tão longa que exija uma recuperação demorada, ser solúvel em água (HADDOX e BAUMANN, 1996; MASSONE, 2008; MASSONE, 2011).

As Propriedades físico-químicas dos anestésicos locais são o peso molecular, a lipossolubilidade, grau de ionização e ligação às proteínas plasmáticas (MASSONE, 2008). Conforme Massone e Cortopassi (2009), o peso molecular dos anestésicos locais varia de 220 a 290 dáltons e desempenha um papel relevante na movimentação destes anestésicos através dos canais de sódio da membrana nervosa, além de ser fator preponderante no grau de permeabilidade através da dura-máter. Daí as moléculas que possuem peso molecular menor que 200 daltons atravessam melhor os poros das membranas. (CHAVES; LAMOUNIER; CÉSAR, 2007). A lipossolubilidade é o principal determinante da potência anestésica. O axolema é composto de 90% de lipídeos e apenas 10% de proteínas. Dessa forma, compostos altamente lipossolúveis tendem a penetrar na membrana nervosa mais facilmente (FANTONI, CORTOPASSI, BERNARDI, 2006). O grau de ionização está relacionado à latência do fármaco, já que o início do bloqueio está diretamente ligado à proporção de formas não ionizadas. É importante lembrar que somente as formas moleculares (não-ionizadas) são lipossolúveis e, portanto, o anestésico local tende a penetrar nos tecidos na forma não protonada para depois, dentro da célula, se dissociar e

interagir com os canais de sódio. O período de latência depende do pKa da substância e do pH do meio, de modo que quanto maior o valor do pKa, menor quantidade da forma não ionizada está presente. A ligação às proteínas plasmáticas seria o tempo hábil do anestésico no organismo, visto que duração de ação está primariamente relacionada ao grau de afinidade proteica dos vários anestésicos locais (FANTONI; CORTOPASSI; BERNARDI, 2006; MASSONE e CORTOPASSI, 2009). A Tabela 1 apresenta dados sobre características dos principais anestésicos usados na medicina veterinária.

Tabela 1. Principais anestésicos locais empregados e suas propriedades físico-químicas.

Nome	Sinonímia comercial	Peso molecular	pKa	Estabilidade	Lig. Prot. (%)	Lipossolubilidade
Procaína	Novocaína, Etocaína, Scurocaína e Anestesil	236	8,9	Instável	6	Pouca
Lidocaína	Xylocaína, Lignocaína, Anestecon e Xylestesin	234	7,7	Estável	65	Moderada
Bupivacaína	Marcaína, Neocaína e Carbostesin	288	8,1	Estável	95	Alta
Ropivacaína	Naropin	274	8,0	Estável	90 a 95	Alta
Mepivacaína	Mepivalem SV, Mepisv, Scandicaína, Mepivacaína	246	7,6	ND*	75	Moderada

ND* = Não Disponível. Fonte: modificada de Carvalho (1994); Massone (2008); Maia (2008); Chioca (2010).

2.4 Farmacocinética dos anestésicos locais

2.4.1 Absorção

O anestésico local atravessa as membranas do nervo por difusão, obedecendo a um gradiente de concentração que depende basicamente da lipossolubilidade e da concentração

de fármaco e do pH do meio (MASSONE e CORTOPASSI, 2009). Segundo Malamed (2005), depois da deposição do anestésico local o mais próximo possível do nervo, a solução se difunde em todas as direções, de acordo com os gradientes de concentração que prevalecem.

Sob condições habituais de administração, o pH das soluções dos anestésicos locais é trazido para aquele dos líquidos extracelulares (pH = 7,4), sem levar em consideração o pH da solução injetada. Como os anestésicos são bases fracas com pKa que varia entre 7 e 9, no pH dos tecidos, os anestésicos locais tendem a ficar em maior proporção na sua forma ionizada, tendo, portanto, maior dificuldade de atravessar as barreiras celulares (FANTONI; CORTOPASSI; BERNARDI, 2006; MASSONE e CORTOPASSI, 2009). O anestésico local interage com os canais de sódio na parte interna da membrana celular, sob forma iônica, bloqueando estes canais (FANTONI; CORTOPASSI; BERNARDI, 2006).

Massone (2011) afirma que a farmacocinética depende de vários fatores, como do local da injeção, de modo que os níveis sanguíneos de anestésicos locais dependem da área de administração, pois quanto mais vascularizada esta for, maior será o nível sérico obtido, o que obriga a ter cuidado com certas regiões, como a região masseterica. O anestésico local depositado em área muito vascularizada será absorvido mais rapidamente e resultará em níveis sanguíneos mais elevados da droga do que se injetado nos locais de fluxo sanguíneo menor (MAMA e STEFFEY, 2003).

Segundo Massone e Cortopassi (2009) os anestésicos locais promovem vasodilatação, aumentando o fluxo sanguíneo na região anestesiada, com maior absorção para a corrente circulatória. Lopes e Gioso (2007) citam que os vasoconstritores são adicionados a determinadas soluções anestésicas para equilibrar as ações vasodilatadoras dos anestésicos locais, tornando a absorção do anestésico local para o sistema cardiovascular mais lenta, resultando em níveis sanguíneos menores do anestésico, minimizando, assim, o risco de toxicidade anestésica.

2.4.2 Distribuição

Os agentes anestésicos locais tipo amida distribuem-se amplamente pelo organismo após uma injeção intravenosa. A distribuição dos anestésicos do tipo éster nos tecidos é muito mais limitada, porque suas meia-vidas plasmáticas são muito curtas (MAMA e STEFFEY, 2003).

Segundo Massone e Cortopassi (2009) uma vez que o anestésico local seja absorvido, dois fenômenos acontecem: ligação com proteínas plasmáticas e distribuição para os tecidos.

A distribuição do anestésico local se faz a partir do momento em que este chega à corrente sanguínea (MASSONE e CORTOPASSI, 2009). Todos os tecidos são expostos aos anestésicos locais após a absorção, mas a concentração atingida varia entre os diferentes órgãos. Apesar de aparentemente ocorrerem concentrações maiores em órgãos mais ricamente perfundidos (ou seja, cérebro, rim e pulmão), fatores como o grau de ligação proteica e a lipossolubilidade também afetam a distribuição da droga (HADDOX e BAUMANN, 1996). Após passarem pelos tecidos mais perfundidos seguem para os tecidos com suprimento sanguíneo intermediário, como os músculos, e, por fim, para os tecidos de menor perfusão, como o tecido adiposo (FANTONI; CORTOPASSI; BERNARDI, 2006; MASSONE e CORTOPASSI, 2009).

2.4.3 Biotransformação

Embora todo tecido tenha alguma capacidade de metabolizar fármacos o fígado é o principal órgão de metabolismo (MILLER, 2004). A principal via de biotransformação dos anestésicos locais, tanto com ligações amida como éster, é a hidrólise enzimática (MASSONE e CORTOPASSI, 2009). Há uma relativa diferença entre os anestésicos do tipo éster e os do tipo amida. Enquanto os primeiros são hidrolisados por colinesterases plasmáticas, os segundos por enzimas microsossomais hepáticas, tendo uma maior duração de efeito que aqueles (PAIVA e CAVALCANTI, 2005). Segundo Fantoni; Cortopassi; Bernardi (2006) a bupivacaína não é hidrolisada pelas esterases plasmáticas, mas é conjugada com ácido glicurônico no fígado.

A excreção renal desempenha um papel essencial no término da atividade biológica de alguns fármacos (MILLER, 2004). Os metabólitos ou mesmo o anestésico local na sua forma íntegra são excretados quase totalmente pelos rins (FANTONI; CORTOPASSI; BERNARDI, 2006).

2.5 Mecanismo de ação dos anestésicos locais

São várias as teorias sobre o mecanismo de ação dos anestésicos locais, mas muitos autores acreditam que a sua ação primária na produção do bloqueio de condução é a diminuição da permeabilidade dos canais iônicos aos íons sódio (Na⁺) (JONES, 1983; BOOTH e McDONALD, 1992; HADDOX e BAUMANN, 1996; MALAMED, 2005; TRANQUILLI; GRIMM; LAMONT, 2005). De acordo com Fantoni; Cortopassi; Bernardi

(2006), os anestésicos locais impedem a geração e a condução de impulsos nervosos na membrana nervosa. À medida que o efeito anestésico progride em um nervo, o limiar para a sua ação declina e a condução do impulso nervoso se torna mais lenta.

Mama e Steffey (2003) afirmam que a hipótese mais proeminente é de que o anestésico entre na membrana de lipoproteína e ligue-se ao sítio receptor no canal de sódio para impedir ou evitar a entrada do íon sódio. Os anestésicos locais inibem as mudanças de conformação do canal e os estes ligados ao fármaco deixam de abrir.

Conforme Muir III et al. (2001), os anestésicos locais clinicamente usados são agentes estabilizadores de membrana. O local de ação dos anestésicos locais é membrana celular, onde bloqueiam o processo de excitação-condução (MASSONE e CORTOPASSI, 2009). Ao diminuir a condutância ao sódio, ocorre depressão da intensidade da despolarização elétrica (MASSONE, 2008; TRANQUILLI; GRIMM; LAMONT, 2005; MASSONE, 2011), retardando ou impedindo a condução do impulso nervoso (MUIR III et al., 2001).

As sensações desaparecem na ordem: dor, frio, calor, tato e pressão profunda e retornam na ordem oposta. O bloqueio sensorial persiste por mais tempo que o bloqueio motor (TRANQUILLI; GRIMM; LAMONT, 2005).

O primeiro passo na sequência dos eventos que originam o fenômeno doloroso é a transformação dos estímulos agressivos em potenciais de ação que, das fibras nervosas periféricas, são transferidos para o sistema nervoso central. Os receptores específicos para a dor estão localizados nas terminações de fibras nervosas A δ e C 10,11 e, quando ativados, sofrem alterações na sua membrana, permitindo a deflagração de potenciais de ação (ROCHA et al., 2007). Segundo Fein (2011) estas fibras também carregam os sinais dos estímulos não nocivos ou inócuos; como mecânico, calor ou frio.

2.6 Toxicidade dos anestésicos locais

Efeitos inesperados dos anestésicos locais são às vezes erroneamente atribuídos a uma sensibilidade especial ou idiosincrasia, ao passo que poderiam ser explicados por propriedades farmacológicas conhecidas, ainda que doses excessivamente pequenas possam ter sido responsáveis pelos efeitos observados (DRIPPS; ECKENHOFF; VANDAM, 1980).

Conforme Tranquilli; Grimm; Lamont (2005) doses excessivas ou injeção acidental de anestésicos locais podem provocar sintomas tóxicos. Caso o anestésico local atinja outras membranas excitáveis em quantidade suficiente, seja por sobredose, absorção

exagerada ou injeção intravascular, poderá também exercer sobre essas membranas uma ação estabilizadora (FANTONI e CORTOPASSI, 2002).

As doses tóxicas de anestésicos locais variam dependendo da via de administração, das drogas coadministradas (como adrenalina), do local de injeção e da espécie. Uma diretriz geral para doses tóxicas em cães é 10 mg/kg para a lidocaína e 3 mg/kg para a bupivacaína (TRANQUILLI; GRIMM; LAMONT, 2005).

Os sinais e sintomas de intoxicação pelo anestésico local dependem não só da concentração plasmática, mas também da velocidade com que se estabelece essa concentração. Os efeitos cardiovasculares, em geral, são observados após altas concentrações sistêmicas (FANTONI e CORTOPASSI, 2002). Outros sintomas, como apreensão, comportamento irracional, calafrios, náuseas, vômitos, olhar fixo, perda de consciência, tremores, opistótono, contrações e até morte podem aparecer dependendo do grau de intoxicação (MASSONE, 2011).

As complicações mais comuns na anestesia local odontológica são: hematomas; parestesias, devido a traumas em nervos; e injeção intravascular do anestésico, causando taquí ou bradicardia, arritmias e fibrilações ventriculares. Podem ocorrer traumas teciduais e quebra de agulhas quando não são tomados os devidos cuidados durante a aplicação, e auto-traumatismo em lábios e língua quando o bloqueio é feito no nervo mandibular e inadvertidamente o nervo lingual também é bloqueado (LANTZ, 2003).

O tratamento para intoxicação aguda por sobredose de anestésico local consiste no combate dos sintomas nervosos com aplicação imediata de um barbitúrico de duração ultracurta ou moderada e em doses suficientes para antagonizar os sintomas de excitação. Deve-se também realizar aplicação de um relaxante muscular de ação periférica, intubação endotraqueal e respiração controlada com emprego de oxigênio como fluxo diluente (MASSONE, 2011).

2.7 Fármacos anestésicos locais

Há um considerável número de fármacos anestésicos locais disponíveis, os quais variam em potência, toxicidade e custo (MUIR III et al., 2001). A escolha do agente anestésico varia de acordo com o procedimento cirúrgico a ser realizado, o período hábil de analgesia e a necessidade de controle da dor pós-operatória (PIGNONE, 2009).

Segundo a literatura existem vários fármacos anestésicos formados por uma cadeia de éster (cocaína, procaína, tetracaína e clorprocaína) ou de amina (lidocaína, mepivacaína, bupivacaína, ropivacaína e dibucaína) (MUIR III et al., 2001; MASSONE, 2008). As doses

recomendadas, as doses máximas, o período de latência e o período de duração dos principais anestésicos locais mais utilizados na medicina veterinária estão apresentados na Tabela 2.

Tabela 2: Dosagens e períodos de latência e de duração de anestésicos locais utilizados na medicina veterinária.

Antesésico	Dose/volume recomendado	Dose máxima	Período de latência	Período de duração
Lidocaína 2%	2 mg/kg	7 mg/kg	5 a 10 minutos	1 a 2 horas
Lidocaína 2% com vasoconstrictor	4 mg/kg	9 mg/kg	5 a 10 minutos	3,5 horas
Mepivacaína 2 %	3 mg/kg	9 mg/kg	1,5 a 2 minutos	2 a 3 horas
Bupivacaína 0,5%	1 mg/kg	2 mg/kg	20 a 30 minutos	4 a 6 horas
Ropivacaína 0,5%	0,5 a 2 mg/kg	3 mg/kg	8 a 10 minutos	4 a 6 horas
Procaína 1%	5 mg/kg	10 mg/kg	ND	30 a 60 min.

ND* = Não disponível. Fonte: Fantoni; Cortopassi; Bernardi (2006); Lopes e Gioso (2007); Pignone (2009); Massone (2011).

2.7.1 Cloridrato de Lidocaína

É uma amina da xilidina, estável, e não sofre decomposição por fervura, por acidificação ou por alcalinização. É moderadamente lipossolúvel, antiarrítmica, possui efeitos sedativos, causa irritação mínima aos tecidos, com risco mínimo de alergia e hipersensibilidade (MUIR III et al., 2001; MASSONE, 2008). De acordo com Gozzani; Bussolotti; Vasconcellos (1995) a lidocaína tem peso molecular de 234 e pka de 7,9. Seu metabolismo ocorre no fígado, por oxidases microssomais (MALAMED, 2005). Segundo Mama e Steffey (2003), a lidocaína é um dos anestésicos locais mais amplamente usado na medicina veterinária.

De acordo com Malamed (2005) a lidocaína é encontrada em duas formas para aplicação tópica: lidocaína base, que é pouco solúvel em água utilizada em concentração de 5%, e o cloridrato de lidocaína hidrossolúvel na concentração de 2%.

Conforme Massone (2011) as concentrações ideais para bloqueios são: 0,5 a 1% (infiltrativos), 2% (peridural) e a 5% pesada (subaracnóidea). Para uso tópico: de 2 a 10% (viscosa ou spray). As doses a serem empregadas são: para tratar arritmias, 1 mg/kg, em dose única; para infiltrações: dose máxima permitida, 7 mg/kg e com vasoconstrictor 9 mg/kg.

2.7.2 Cloridrato de Mepivacaína

É semelhante à lidocaína, não irritante ou lesiva aos tecidos e biotransformada no fígado (MUIR III et al., 2001) pelas oxidases microsossomais de função fixa e excretado pelos rins (MALAMED, 2005).

Conforme Brossi (1996) citado por Viana (2011) a mepivacaína é o anestésico de escolha para as infiltrações intra-articulares e perineurais, por ser pouco irritante, de rápido início de ação e ao mesmo tempo por ter um bom período de ação. Infelizmente, este produto não é encontrado facilmente no mercado nacional. Utiliza-se a solução importada, na concentração de 2%.

A mepivacaína não é recomendada para anestesia obstétrica, porque suas ações são acentuadamente prolongadas no feto (MAMA e STEFFEY, 2003).

2.7.3. Cloridrato de Bupivacaína

É uma amina derivada da xilidina, três a quatro vezes mais potente que a lidocaína, de período anestésico longo e que não produz vasodilatação (MASSONE, 2008). Possui um peso molecular de 288,4 (SOARES et al., 2005). De acordo com Futema et al. (1999); Rucci et al. (1995) citados por Freitas et al. (2004) a bupivacaína tem sido o anestésico de escolha para os procedimentos cirúrgicos de longa duração e analgesia pós-operatória.

Segundo Muir III et al. (2001) o início do efeito é intermediário, tem menor potência de bloqueio-motor e efeitos anestésicos que duram de quatro a seis horas, pois conforme Mama e Steffey (2003) a bupivacaína demonstra separação significativa do bloqueio sensorial e motor, e isso a torna a droga de escolha para anestesia obstétrica.

De acordo com Massone (2011) a adrenalina melhora pouco seu tempo de ação. A dose máxima permitida é 2 mg/kg, nas concentrações de 0,25 e 0,50%.

2.7.4 Cloridrato de Ropivacaína

Segundo Gasparini et al. (2007) a ropivacaína, é um agente de longa duração e

homóloga à bupivacaína, promove bloqueio sensitivo de duração igual ou discretamente inferior, com período de bloqueio motor e toxicidade nervosa e cardíaca menores que os daquele fármaco. Comercialmente conhecido como Naropin, esse é um anestésico local do tipo amida, monohidrato do sal hidrocloreídrico do 1-pipecaloxilidídeas, sendo preparado como S-enantiômero (MASSONE, 2008).

A ropivacaína é semelhante à bupivacaína, porém tem menor toxicidade, tanto cardíaca quanto no SNC. Além disso, possui efeito vasoconstritor, dispensando associação com agentes vasoconstritores (MUIR III et al., 2001; LOPES e GIOSO, 2007). Segundo Mama e Steffey (2003) em concentrações baixas ela possui essas propriedades vasoconstritoras intrínsecas, ao passo que em concentrações mais elevadas resultam em vasodilatação.

2.7.5 Cloridrato de Procaína

O cloridrato de procaína é o primeiro anestésico local sintético injetável, comercialmente conhecido como Novocaína (MALAMED, 2005). Foi sintetizada após a cocaína ter sido caracterizada como formadora de hábito, relativamente tóxica e viciante (MAMA e STEFFEY, 2003). Não é muito solúvel em lipídios, sua solução é instável e não pode ser autoclavada (MASSONE, 2011). De acordo com Malamed (2005) ela produz a maior vasodilatação de todos os anestésicos locais em uso atualmente.

Segundo Muir III et al. (2001) a procaína é o protótipo de todos os outros anestésicos locais, é o fármaco-padrão para comparação dos efeitos de outros anestésicos locais e é hidrolizada no plasma pela pseudocolinesterase.

Conforme Mama e Steffey (2003), a procaína é usada na medicina veterinária para infiltração e bloqueio nervoso. Para infiltração em pequenos animais, uma concentração de 1% geralmente é empregada.

2.8 Técnicas anestésicas mais utilizadas para bloqueio dos principais nervos da cabeça do cão

Segundo Malamed (2005) a realização de qualquer bloqueio anestésico deve ser precedida de antisepsia tópica, com intuito de diminuir transitoriamente a microbiota bacteriana local.

As técnicas de anestesia local podem ser usadas em pequenos animais, em casos selecionados, para realizar cirurgias, evitando os efeitos depressores da anestesia geral.

Também podem ser usadas para promover analgesia (MUIR III et al., 2001).

O emprego dos anestésicos locais para a realização de bloqueios de nervos regionais tem-se destacado na odontologia veterinária, sendo a lidocaína e a bupivacaína os mais utilizados, embora já existam outros fármacos que possuem efeito mais prolongado e menor toxicidade, como a ropivacaína, que são utilizados geralmente em humanos (PIGNONE, 2009).

A administração de anestésicos locais ao redor dos nervos infraorbitário, maxilar, oftálmico, mentoniano e mandibular pode ser vantajosa em relação à anestesia geral, quando combinada a uma boa sedação (MUIR III et al., 2001; MASSONE, 2011).

Intelizano et al. (2002) afirma que a injeção de anestésico local no tecido conjuntivo que circunda determinado nervo produz perda da sensibilidade ou paralisia da região suprida por esses nervos, promovendo a anestesia conhecida como perineural.

2.8.1 Bloqueio do nervo infraorbitário

Este bloqueio dessensibiliza as seguintes áreas: lábio superior, região do focinho, teto da cavidade nasal e pele ventral ao forame infraorbitário, além dos dentes incisivos, caninos e pré-molares (MUIR III et al., 2001; MASSONE, 2008).

Conforme Beckman e Legendre (2002) citado por Lopes e Gioso (2007) a área afetada pelo bloqueio do nervo infraorbitário é dependente da quantidade e do grau de difusão do agente anestésico em direção caudal, de modo que uma infiltração mais profunda pode chegar a dessensibilizar até o quarto dente pré-molar, sendo recomendada a utilização de meia dose adicional.

O local de aplicação é na emergência do forame infraorbital (Figura 3). Com relação à quantidade de anestésico que deve ser aplicado para o bloqueio, indica-se 0,5 a 2 ml de lidocaína a 1 ou 2% (MUIR III et al., 2001; MASSONE, 2008).

A técnica de bloqueio é a seguinte: inserir uma agulha de 25 x 7 ou 25 x 2, por via oral ou extraoral aproximadamente a 1 cm cranialmente à protuberância óssea do forame infraorbitário. A agulha deve avançar para o forame infraorbitário, e esse pode ser encontrado entre o bordo dorsal do processo zigomático e a gengiva do dente canino superior (Figura 3) (SKARDA 1996; MUIR III et al., 2001; MASSONE, 2011).

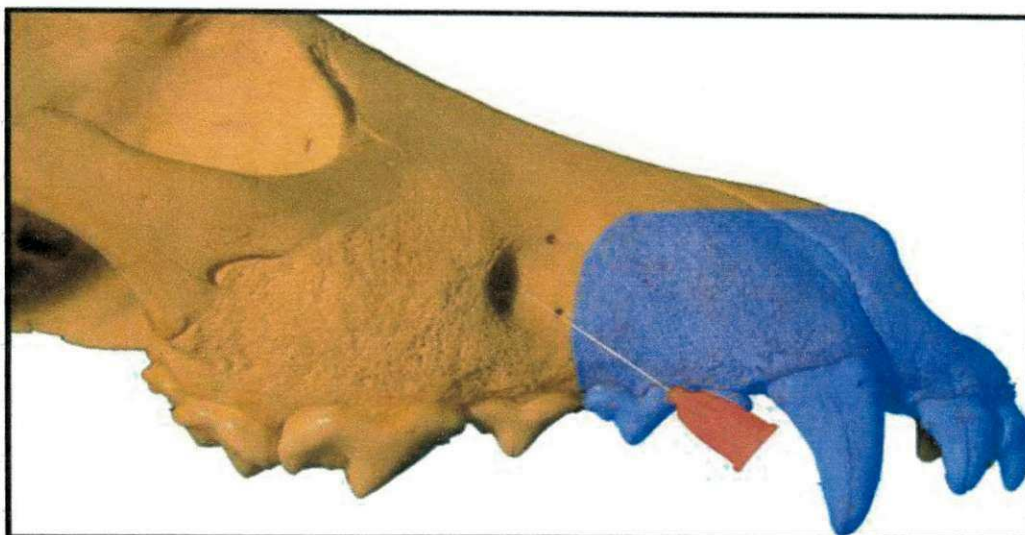


Figura 3: Técnica anestésica para bloqueio do nervo infraorbitário em cão. Notar a localização do forame e a área dessensibilizada pelo bloqueio (região colorida). Fonte: Lopes e Gioso (2007).

2.8.2. Bloqueio do nervo maxilar

Segundo Malamed (2005) o bloqueio do nervo maxilar é um método eficaz para produzir anestesia profunda de uma hemimaxila, minimizando o volume total de solução anestésica requerida e o número de perfurações necessárias para promover uma anestesia bem sucedida em diversos dentes. Segundo Cediel e Sánchez et al. (1999) citados por Lopes e Gioso (2007) tem-se a anestesia ipsilateral dos dentes maxilares, incluindo os dentes molares, periósteo vestibular e osso maxilar, tecidos moles adjacentes, palatos duro e mole, pele da pálpebra inferior, porção lateral da narina, bochecha e lábio superior. Também são bloqueados o focinho e o lábio superior (MUIR III et al., 2001; MASSONE, 2008).

O local do bloqueio é na porção perpendicular ao osso palatino, entre o forame maxilar e o forame redondo (Figura 4). A agulha pode ser 25 x 7 ou 25 x 5, e deve-se administrar de 1 a 2 ml de anestésico local, podendo ser a lidocaína a 1% (MUIR III et al., 2001).

A técnica consiste em injetar o anestésico antes que o nervo entre no canal infraorbitário. A agulha deve ser inserida na pele uma angulação de 90°, em direção medial, ventralmente ao processo zigomático, aproximadamente 0,5 cm caudal ao canto lateral do olho, e deve ser avançada o mais próximo possível da fossa pterigopalatina, onde passa o nervo maxilar (MUIR III et al., 2001; MASSONE, 2008; MASSONE, 2011).

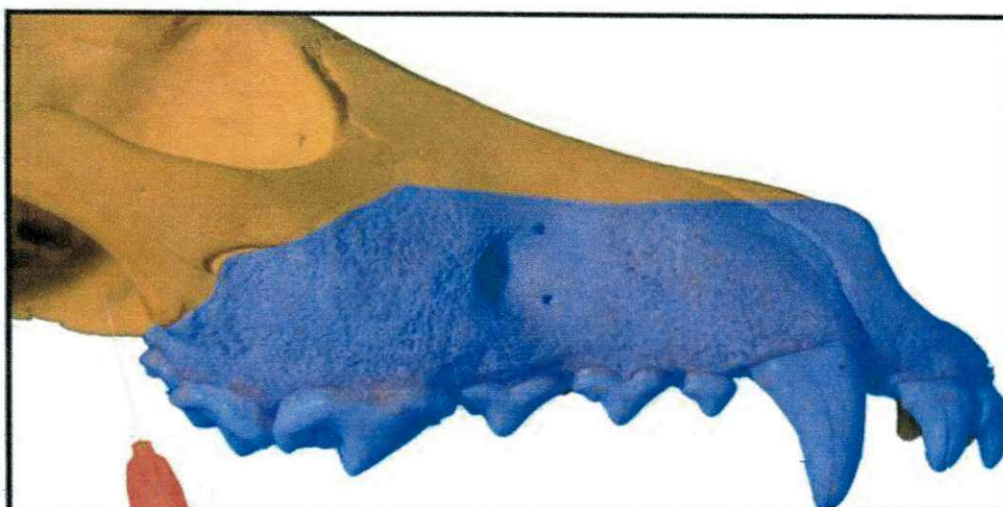


Figura 4: Técnica anestésica para bloqueio do nervo maxilar em cão. Notar a localização do forame e a área dessensibilizada pelo bloqueio (região colorida). Fonte: Lopes e Gioso (2007).

2.8.3 Bloqueio do nervo mandibular

Nesta técnica bloqueia-se a região dos dentes da mandíbula, pele e mucosa da bochecha e lábio inferior (MUIR III et al., 2001; MASSONE, 2011), além de parte da língua e assoalho da boca (MASSONE, 2008).

O nervo bloqueado é o ramo alveolar inferior do nervo mandibular e o local é no forame mandibular, ponto de entrada do nervo no canal mandibular, empregando agulha 25 x 5 ou 25 x 7 para depositar lidocaína ou qualquer outro anestésico local, na dose de 1 a 2 ml (MUIR III et al., 2001) (Figura 5).

Conforme Holmstrom e Frost-Fitch et al. (1998) citados por Lopes e Gioso (2007) nesse bloqueio, não é possível entrar no forame, logo, o anestésico é injetado próximo a ele, difundindo-se pela região.

Segundo Massone (2011) o ângulo para inserir a agulha é pequeno, aproximadamente 0,5 cm rostral ao processo angular e a mesma deve ser avançada dorsalmente 1 a 2 cm, através da superfície medial do ramo da mandíbula, para a borda do forame mandibular. Já de acordo com Muir III et al. (2001), a agulha deve ser inserida aproximadamente 1,5 cm rostralmente ao processo angular, e introduzida 1,5 cm dorsal contra a superfície medial do ramo da mandíbula em direção ao forame mandibular.

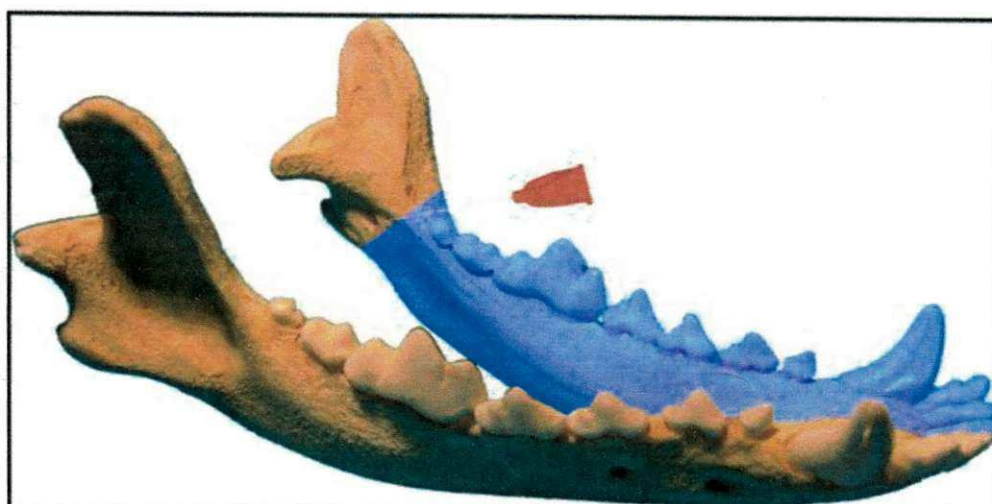


Figura 5: Técnica anestésica para bloqueio do nervo alveolar inferior em cão. Notar a localização do forame e a área dessensibilizada pelo bloqueio (região colorida). Fonte: Lopes e Gioso (2007).

2.8.4 Bloqueio do nervo mentoniano

Este bloqueio promove anestesia na gengiva vestibular dos caninos e incisivos, pele e mucosa do lábio inferior na região rostral, além dos dentes incisivos (MASSONE, 2008).

Segundo Malamed (2005) o bloqueio do nervo mentoniano promove a anestesia da região rostral da mandíbula, sendo uma alternativa ao bloqueio alveolar inferior nos casos em que o tratamento limita-se a essa região.

Na região do mento, eventualmente faz-se necessária complementação anestésica através de infiltração ou bloqueio do nervo mentoniano contralateral, haja vista a existência de sobreposição de fibras nervosas tanto da mandíbula esquerda, quanto da direita nessa região (GREGORI e SANTOS, 1996 citados por LOPES E GIOSO, 2007).

O local de bloqueio é próximo à área rostral do forame mentoniano e a agulha a ser usada é a 25 x 5 ou 25 x 7 (Figura 6) (MUIR III et al., 2001).

A técnica consiste basicamente em injetar o anestésico local próximo ao nervo mentoniano, rostralmente ao forame mentoniano, ao nível do segundo dente pré-molar (MUIR III et al., 2001; MASSONE, 2008). Segundo Futema (2009) pode-se administrar 0,25 a 0,5 ml de um anestésico local para realização do bloqueio em cães.

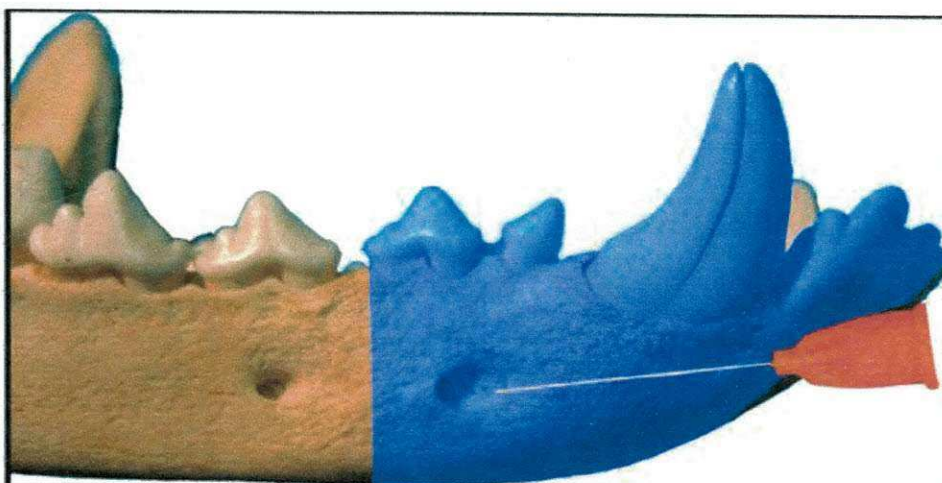


Figura 6: Técnica anestésica para bloqueio do nervo mentoniano em cão. Notar a localização do forame e a área dessensibilizada pelo bloqueio (região colorida). Fonte: Lopes e Gioso (2007).

As principais complicações decorrentes do bloqueio do nervo alveolar inferior consistem no trismo (dor muscular ou movimento limitado da boca, decorrente de injeção intramuscular no músculo pterigóideo medial) e paralisia facial transitória (introdução muito profunda da agulha, levando à anestesia do nervo facial) (EVERS e HAEGERSTAM, 1991 citados por LOPES e GIOSO, 2007).

2.8.5 Bloqueio dos nervos oftálmico, lacrimal e zigomático

De acordo com Intelizano et al. (2002) a anestesia do olho e da órbita é produzida por dessensibilização da divisão oftálmica do nervo trigêmeo.

Pode ser usado a lidocaína ou outro anestésico, embora o uso da ropivacaína no bloqueio peribulbar para cirurgia intra-ocular tenha proporcionado bons resultados, combinando boa qualidade com baixa morbidade (SERZEDO et al., 2001). Para obter acinesia ocular pode ser feito o bloqueio retrobulbar. Esse bloqueio compreende a injeção do anestésico local atrás do olho, para dentro do cone muscular (FUTEMA, 2009).

A técnica consiste em inserir uma agulha 25 x 7, ventralmente ao processo zigomático no canto lateral do olho, devendo estar aproximadamente 0,5 cm cranial à borda anterior da porção vertical do ramo da mandíbula em uma direção dorsomedial e um pouco caudal até atingir a fissura orbital. A deposição de 2 ml de anestésico local nessa região resulta na paralisia do globo ocular, devido à proximidade do nervo oftálmico aos nervos abducentes, oculomotor e troclear (MUIR III et al., 2001; MASSONE, 2011) (Figura 7). Já o bloqueio retrobulbar, realizasse por meio da inserção da agulha pelo canto lateral do olho, até chegar ao fundo da órbita (Figura 8).



Figura 7: Posicionamento da agulha para bloquear a divisão oftálmica do nervo trigêmeo do cão. Fonte: Massone e Cortopassi (2009).

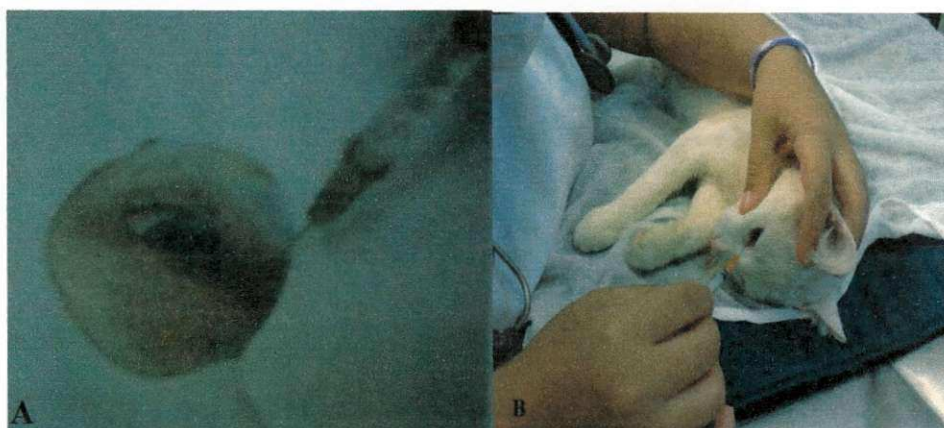


Figura 8: A: figura real do bloqueio retrobulbar no cão. B: Técnica do bloqueio retrobulbar em pequenos animais. Fonte: Massone e Cortopassi (2009).

2.9 Aplicações cirúrgicas dos bloqueios

A utilização de anestésicos locais nos procedimentos odontológicos, oftálmicos, nasais e auditivos, pode contribuir significativamente para a analgesia nos períodos trans e pós operatório (FUTEMA, 2009). A dessensibilização nervosa local também é importante pois controla a dor transoperatória e elimina a possibilidade de acrescentar anestesia geral (MUIR III et al., 2001; TUDURY e POTHIER, 2009). A tabela a baixo mostra alguns procedimentos cirúrgicos que são realizados na medicina veterinária e que faz-se necessário o bloqueio local.

Tabela 3. Procedimentos cirúrgicos que são realizados na medicina veterinária e o uso do bloqueio local.

Tipo cirúrgico	Sedação/Anestesia Geral	Necessidade analgésica
Gengivectomia/biopsia gengival	Sedação intensa ou anestesia geral	Tópico, infiltração ou bloqueio local e analgésico sistêmico para dor leve a moderada
Extração dentária com mínima elevação gengival, cálculo subgengival profundo e aplanamento radicular e curetagem	Anestesia geral	Técnica infiltrativa, bloqueio local e analgesia sistêmica para dor leve
Extração cirúrgica com maior elevação e remoção óssea	Anestesia geral	Bloqueio regional (por exemplo, infraorbitário) e analgesia sistêmica para dor moderada a intensa
Tratamento de canal	Anestesia geral	Bloqueio regional e analgesia sistêmica para dor moderada
Maxilectomia/mandibulectomia	Anestesia geral	Bloqueio regional e analgesia sistêmica para dor intensa
Fratura óssea	Anestesia geral	Bloqueio regional e analgesia sistêmica para dor moderada a intensa

Fonte: Futema (2009).

As cirurgias oculares são procedimentos delicados e requerem destreza do anestesista e cirurgião. As cirurgias intraoculares são realizadas para extração de cristalino e de tumores, tratamento de glaucoma, retira de corpo estranho, sutura de lesão penetrante do globo ocular, tratamento de deslocamento de retina, e existem várias técnicas anestésicas que satisfazem os requisitos dessas cirurgias. As extraoculares são realizadas para correção de entrópio e ectrópio, excisão de tumores palpebrais e conjuntivais e correção de prolapso de glândula e terceira palpebra. A recuperação suave da anestesia, a prevenção do autotrauma e a analgesia nesses casos são essenciais para o sucesso de cirurgias oculares (BELO, 2009).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Esse estudo buscou reunir informações sobre os fármacos mais empregados na medicina veterinária, com relação a suas características farmacológicas e propriedades físico-químicas, e então foi visto que a lidocaína é o anestésico local mais utilizado na medicina veterinária, devido a suas características como latência ultracurta, ação moderada, causa mínima irritação aos tecidos, é antiarrítmica, possui baixa toxicidade entre outras. Outro fármaco que também vem se destacando é a bupivacaína, por possuir uma forte ligação proteica sua ação pode durar horas, sendo essa 3 a 4 vezes mais potente que a lidocaína. Por essa característica, ela é o fármaco de escolha em cirurgias longas e complicadas, porém por ter um período de latência moderado, muitas vezes é associada à lidocaína, com intuito de reduzir o tempo de início da ação. Outros fármacos que foram vistos não são usados com tanta frequência na medicina veterinária, a mepivacaína, por exemplo, é ótima com latência curta e bom período de ação, mas não é encontrada no mercado nacional, sendo assim os fármacos mais indicados para procedimentos odontológicos e oftálmicos são esses dois falados anteriormente. Também foram compilados nesse trabalho informações sobre as técnicas de bloqueios odontológicas e oftálmicas, e a neuroanatomia dos nervos que são envolvidos nesses bloqueios.

Cirurgias odontológicas e oftálmicas são realidades na rotina anestesiológica, e para isso são necessários conhecimentos das técnicas de bloqueios e domínio da anatomia dessas regiões. Sabe-se que o n. trigêmio é maior raiz que inerva sensorialmente a região da cabeça, e que com bloqueio de suas ramificações se torna possível dessensibilizar essa área. Os bloqueios mais comumente realizados são dos nervos oftálmico, lacrimal e zigomático para a dessensibilizar a região de pele e conjuntiva ocular, e dos nervos infraorbitário, maxilar, mandibular e mentoniano para pele, mucosas da região oral e nasal, a região da hemimaxila, lábios superiores e inferiores, palato mole e duro, dentes incisivos, caninos, pré molares, molares e maxilares, e ossos da região mandibular e maxilar.

As técnicas de bloqueio vistas aqui são simples, mas isso não significa dizer que são fáceis. O anestesista bem sucedido é aquele que domina bem os conhecimentos anatômicos, farmacológicos e técnicos e que os coloca em prática com segurança, agindo com bom senso nas diversas situações de sua vida profissional e pessoal, e principalmente colocando sempre em primeiro lugar o bem estar e a vida de seu paciente.

4 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMORIM, R. B.; CAMARGO, E. A.; DeLUCIA, R. Anestésicos Locais. In: DeLUCIA, R. et al. **Farmacologia Integrada**. 3. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2007, p. 305-311.
- BOOTH, N. H. Anestésicos Locais. In: BOOTH, N. H.; McDONALD, L. E. **Farmacologia e Terapêutica em Veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1992, p. 323-335.
- BELO, J. N. B.; Anestesia em Oftalmologia. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em Cães e Gatos**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2009 p. 413-422.
- CARVALHO, J. C. A. Farmacologia dos Anestésicos Locais. **Revista Brasileira de Anestesiologia**. São Paulo, janeiro de 1994, v. 44, p. 75-82.
- CHAVES, R. G.; LAMOUNIER, J. A. CÉSAR, C. C. Medicamentos e amamentação: atualização e revisão aplicadas à clínica materno-infantil. **Revista Paulista de Pediatria**. Itáuna, julho de 2007, v. 25, p. 276-266-288.
- CHIOCA, L. R. et al. Antidepressivos e anestésicos locais: interações medicamentosas de interesse odontológico. **Revista Sul Brasileira de Odontologia**. Curitiba, maio de 2010, p. 466-473.
- CUNNINGHAM, J. G.; KLEIN, B. G. O neurônio. In: _____. **Tratado de Fisiologia Veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008, p. 67-74.
- DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G. **Tratado de Anatomia Veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda., 2010, p. 374-406.
- DRIPPS, R. D.; ECKENHOFF, J. E.; VANDAM, L. D. Anestésicos Locais. In: _____. **Anestesiologia**. 5. ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1980, p. 153-162.
- IGGO, A.; KLEMM, W. R. Nervos, sinapses e reflexos. In: DUKES, H. H. **Fisiologia dos animais domésticos**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996, p. 169-713.
- FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em Cães e Gatos**. 1. ed. São Paulo: Roca, 2002, p. 348-360.
- FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G.; BERNARDI, M. M. Anestésicos locais. In: SPINOSA, H. S.; GÓRNIK, S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006, p. 145-151.
- FEIN, A. Nociceptores: as células que sentem dor. Ribeirão Preto, 2011. **Dor on line**. Disponível em: <<http://www.dol.inf.br/html/LivroNociceptores/Nociceptores.pdf>>. Acesso em: 13 de setembro de 2013.
- FREITAS, P. M. C. et al. Bupivacaína a 0,3% no bloqueio do nervo isquiático de gatos. **Bioscience Journal**. Uberlândia, maio de 2004, v. 20, p. 137-142.
- FUTEMA, F. Técnicas de Anestesia Local. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em Cães e Gatos**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2009 p. 310-330.

- GASPARINI, S. S. et al. Anestesia epidural com ropivacaína, lidocaína ou associação de lidocaína e xilazina em cães. Efeitos cardiorrespiratório e analgésico. **Ciência Rural**. Santa Maria, março de 2007, v. 37, p. 418-424.
- GETTY, R. Sisson/Grossman – **Anatomia dos Animais Domésticos**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986, p. 168-185.
- GOZZANI, J. L.; BUSSOLOTTI, R. M.; VASCONCELLOS, A. C. M. Associação de meperidina e bupivacaína por via peridural em cesarianas. **Revista Brasileira de Anestesiologia**. São Paulo, agosto de 1995, v. 46, p. 114-121.
- HADDOX, J. D.; BAUMANN, P. L. Anestésicos Locais. In: CRAIG, C. R.; STITZEL, R. E. **Farmacologia Moderna**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996, p. 327-333.
- INTELIZANO, T. R. et al. Técnicas de Anestesia Local. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em Cães e Gatos**. 1. ed. São Paulo: Roca, 2002, p. 199-208.
- JONES, L. M. Anestésicos Locais. In: JONES, L. M.; BOOTH, N. H.; McDONALD, L. E. **Farmacologia e Terapêutica em Veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1983, p. 285-297.
- KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H. G. **Anatomia dos Animais Domésticos**. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2004, v. 2, p. 238-249.
- LANTZ, C.G. Regional anesthesia for dentistry and oral surgery. **Journal of Veterinary Dentistry**, 2003.
- LOPES, F. M.; GIOSO, M. A. Anestesia local aplicada à odontologia veterinária. **Revista Científica de Medicina Veterinária**. Curitiba, março de 2007, v. 5, p. 32-39.
- MAIA, R. N. Concentrações plasmáticas da mepivacaína em pacientes submetidos à cirurgia de terceiros molares. Fortaleza, 2008. **Repositório Institucional UFC**. Disponível em: <http://www.repositorio.ufc.br:8080/ri/bitstream/123456789/1868/1/2009_dis_rnmaia.pdf>. Acesso em: 03/09/2013.
- MALAMED, F. S. **Manual de Anestesia Local**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005, p. 27-80.
- MAMA, K. R.; STEFFEY, E. P. Anestésicos Locais. In: ADAMS, H. R. **Farmacologia e Terapêutica em Veterinária**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003, p. 285-297.
- MASSONE, F. Anestesia Local. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em Cães e Gatos**. 1. ed. São Paulo: Roca, 2002, p. 193-198.
- MASSONE, F. Técnicas anestésicas em cães. In: _____. **Anestesiologia Veterinária - Farmacologia e Técnicas**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011, p.107-116.
- MASSONE, F. Anestesia local. In: _____. **Anestesiologia Veterinária - Farmacologia e Técnicas**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008, p.33-48.

- MASSONE, F.; CORTOPASSI, S. R. G. Anestésicos Locais. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em Cães e Gatos**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2009, p. 298-309.
- MILLER, R. D. Anestésicos Locais. In: KATZUNG, B. G. **Farmacologia Básica e Clínica**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, p. 382-388.
- MOORE, K. L.; DALLEY, A. F. Resumo dos Nervos Cranianos. In: _____. **Anatomia orientada para a clínica**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001, p. 964-990.
- MUIR III, W. W.; HUBBELL, J. A. E.; SKARDA, R. T.; BEDNARSKI, R. H. **Manual de Anestesia Veterinária**. 3. ed. São Paulo: Artmed, 2001, p. 45-47, 89-91.
- PIGNONE, V. N. Utilização de bloqueio anestésico para exodontia do dente carniceiro em cão. **Revista Portuguesa de ciências veterinárias**. Santa Catarina, 2009, p. 19-24.
- PAIVA, L. C. A.; CAVALCANTI, A. L. Anestésicos locais em odontologia: Uma revisão de literatura. **Publicatio UEPG: Ciências Biológicas e da Saúde**. Ponta Grossa, junho de 2005, v. 11, p. 35-42.
- REECE, W. O. Sistema Nervoso. In: _____. **Fisiologia dos animais domésticos**. 1. ed. São Paulo: Roca, 1996, p. 1-30.
- ROCHA, A. P. C. et al. Dor: Aspectos Atuais da Sensibilização Periférica e Central. **Revista Brasileira de Anestesiologia**. São Paulo, setembro de 2006, v. 57, p. 94-105.
- SKARDA, R. T. Local and regional anesthetic and analgesia techniques: dogs. In: THURMON, J. C.; TRANQUILLI, W. J.; BENSON, G. J. **Lumb & Jones Veterinary Anesthesia**. 3. ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1996.
- SERZEDO, P. S. M. et al. Bloqueio Peribulbar com Ropivacaína: Influência da Hialuronidase sobre a Qualidade do Bloqueio e a Pressão Intra-Ocular. **Revista Brasileira de Anestesiologia**. São Paulo, maio 2001, v. 51, p. 202-207.
- TUDURY, E. A.; POTIER, G. M. A. **Tratado de Técnica Cirúrgica Veterinária**. 1. ed. São Paulo: MedVet, 2009, p. 341-375.
- SOARES, L. F. et al. Volume Anestésico Mínimo para Bloqueio Retrobulbar extraconal: comparação entre soluções a 0,5% de bupivacaína racêmica, de levobupivacaína e da mistura enantiomérica S75/R25 de bupivacaína. **Revista Brasileira de Anestesiologia**. Santa Catarina, maio de 2005, v. 55, p. 263-268.
- TRANQUILLI, W. J.; GRIMM, K. A.; LAMONT, L. A. **Tratamento da Dor**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2005, p.16-17.
- VIANA, R. P. **Anestesia dos Nervos do Plexo Braquial dos Animais Domésticos: Uma Abordagem Neuroanatômica, Farmacológica e Técnica**. Patos: UFCG, 2011. 76 pag. (Monografia) – Graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande, Patos, 2011.