



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

**BLOQUEIOS DENTÁRIOS E OFTÁLMICOS EM CÃES E GATOS:
REVISÃO DE LITERATURA**

Aluno: Marina Reis Gonçalves
Orientador: Prof. Dr. Ricardo Miyasaka de Almeida

BRASÍLIA – DF
DEZEMBRO/2018



MARINA REIS GONÇALVES

**BLOQUEIOS DENTÁRIOS E OFTÁLMICOS EM CÃES E GATOS:
REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de conclusão de curso
de graduação em Medicina Veterinária
apresentado junto à Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária da
Universidade de Brasília

Orientador: Prof. Dr. Ricardo Miyasaka de Almeida

BRASÍLIA -DF
DEZEMBRO/2018

Gonçalves, Marina Reis

Bloqueios dentários e oftálmicos em cães e gatos. / Marina Reis Gonçalves; orientação de Ricardo Miyasaka de Almeida. – Brasília, 2018.

39p. : il.

Trabalho de conclusão de curso de graduação – Universidade de Brasília/Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2018.

Cessão de Direitos

Autor: Marina Reis Gonçalves

Título do Trabalho de Conclusão de Curso: Bloqueios dentários e oftálmicos em cães e gatos: revisão de literatura.

Ano: 2018

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

Marina Reis Gonçalves

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: GONÇALVES, Marina.

Título: Bloqueios dentários e oftálmicos em cães e gatos: revisão de literatura.

Trabalho de conclusão do curso de
graduação em Medicina Veterinária
apresentado junto à Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária da
Universidade de Brasília

Aprovado em:

Banca examinadora

Prof.º Dr. Ricardo Miyasaka de Almeida

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: _____

Assinatura: _____

M.V. Felipe Borém Teixeira

Instituição: UPIS

Julgamento: _____

Assinatura: _____

M.V. Patrícia de Carvalho Obeid Ellrich

Instituição: HVAC – Brasília, DF

Julgamento: _____

Assinatura: _____

Dedico esse trabalho a todas as pessoas que me inspiraram e me apoiaram para que eu conseguisse chegar onde estou. Dedico também a todos os pacientes e animais que cruzaram meu caminho, vocês são o motivo do meu sucesso.

AGRADECIMENTOS

Agradeço, primeiramente, à toda minha família, principalmente meu pai Luiz Carlos Gonçalves e minha mãe Maria de Fátima Reis Gonçalves, por acreditarem em mim e no meu potencial estando sempre ao meu lado quando eu mais precisei.

Aos meus amigos, Cecília Granato, Gabriela Galiza, Gabriela Soares, Leonardo Richard, Savana Alves e a todos os integrantes do grupo "Degrações", Adara Diamante, Amanda de Oliveira, Andressa Jalyne, Giulliana Obeid, Karina Araújo, Mariana Bonow e Rebeca Lessa por todas as tarde e muitas vezes noites de estudo, eu não teria conseguido sem vocês.

Ao meu namorado Gesse Roure por todo o seu companherismo, sua compreensão e atenção esses anos todos, mas principalmente nessa etapa final, você fez toda a diferença aqui.

Aos excelentes profissionais que tive o prazer de conhecer e que me inspiraram muito a continuar nessa jornada, Felipe Borém, Juliana Castro e Guilherme Jacobina. Assim como ao professor Ricardo Miyasaka que despertou em mim o amor pela anestesiologia.

Por último, agradeço por cada paciente que cruzou meu caminho e me instigou a sempre dar o meu melhor. Em especial, agradeço minhas filhas caninas Tuca, Pantufa, Mel, Nina, Stella e ao pássaro Naninho, mesmo alguns de vocês não estando mais aqui exerceram uma enorme influência em quem sou hoje.

RESUMO

Bloqueios dentários e oftálmicos em cães e gatos: revisão de literatura.

A anestesia local tem sido utilizada desde o final da década de 1880, quando a cocaína foi empregada pela primeira vez para procedimentos oftalmológicos por Carl Köller e Sigmund Freud. Devido à diversidade de técnicas que podem ser aplicadas na rotina dos pacientes veterinários de grande e pequeno portes, o uso da anestesia local tem se tornado cada vez mais frequente, especialmente em procedimentos oftalmológicos e odontológicos de pequenos animais. O crescimento do uso das técnicas de bloqueio local se deve principalmente pela segurança apresentada por estes fármacos e pela sua praticidade e eficácia, proporcionando anestésias mais estáveis e com um alto grau no controle da dor dos pacientes. Seu mecanismo de ação está relacionado ao bloqueio reversível da geração e propagação de impulsos elétricos permitindo que ao final do tempo de ação de cada um desses fármacos, ocorra um retorno completo e espontâneo de impulsos elétricos, o que torna esses medicamentos de extrema praticidade. Nesse contexto, o conhecimento farmacológico sobre essas drogas e o local exato onde aplicá-los é essencial para o sucesso da técnica.

Palavras chave: anestesia, bloqueio local, fármacos, anestesia local.

ABSTRACT

Local anesthesia procedures are often used since the end of the 1880's. In this context, cocaine was first used in ophthalmological procedures by Carl Köller and Sigmund Freud. Due to the variety of techniques, these procedures can be applied in the routine of both large and small veterinary patients. Recently, the use of local anesthesia in ophthalmological and dental routine in small animals has increased considerably. Notably, the increase in the use of local blocking techniques is mainly due to the safeness of the drugs in question, their practicality and effectiveness. These factors lead to more stable anesthetics and a higher degree of pain control for the patients. Namely, the action mechanism of the drug is able to block the generation and propagation of electrical impulses which cause a complete and spontaneous return in the nervous conduction at the end of action time. This mechanism makes the usage of these drugs very practical. Hence, the pharmacological knowledge on these drugs and an investigation on their exact injection site is fundamental to a successful application of the techniques.

Keywords: anesthesia, local block, drugs, local anesthesia.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	13
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	15
2.1.....Anestésicos locais	15
2.2.....Farmacodinâmica	15
2.3.....Farmacocinética	16
3. PRINCIPAIS ANESTÉSICOS LOCAIS.....	18
3.1.1.....Lidocaína	18
3.1.2.....Bupivacaína	19
3.1.3.....Procaína	19
3.1.4.....Ropivacaína	20
3.1.5.....Mepivacaína	20
4. TOXICIDADE.....	21
4.1.....Tratamento	21
4.2.....Prevenção	22
5. BLOQUEIOS DENTÁRIOS.....	22
5.1.....Nervo alveolar inferior	23

5.2.....	Nervo infra orbitário	24
5.3.....	Nervo maxilar	25
5.4.....	Nervo mentoniano	28
6. BLOQUEIOS OFTÁLMICOS.....		29
6.1.....	Bloqueio Retrobulbar (Intraconal)	30
6.2.....	Bloqueio peribulbar	31
7. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....		32
8.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....		34

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1- Bloqueio do nervo alveolar inferior em cão	24
FIGURA 2- Bloqueio do nervo infraorbitário em cão.....	25
FIGURA 3- Bloqueio do nervo maxilar em cão pela via intraoral caudal.....	27
FIGURA 4- Bloqueio local do nervo maxilar pela via infraorbitária.....	27
FIGURA 5- Bloqueio do nervo mentoniano em cão.....	29
FIGURA 6- Bloqueio retrobulbar (intraconal)	31
FIGURA 7- Bloqueio peribulbar (extraconal)	32

1. INTRODUÇÃO

A dor pode ser definida como uma experiência sensorial e emocional desagradável, que pode estar associada a uma lesão real ou potencial risco de lesão (FANTONI & CORTOPASSI, 2010). Pode ser vivenciada com ou sem o acontecimento concomitante de sinais físicos de estresse, trauma, doença sistêmica ou procedimento cirúrgico. Seu controle depende de sua duração, de onde surgem os impulsos dolorosos e do estado de consciência do animal. É uma condição clinicamente importante, que resulta em sofrimento e afeta a qualidade de vida dos animais (SALIBA et al., 2011). No momento que a dor assume natureza patológica, podem-se seguir várias consequências, como exemplo temos: o aumento do risco de infecção, o atraso de cicatrização de ferimentos, a redução de ingestão alimentar e hídrica, a relutância para se movimentar, a alteração de padrões de sono e de padrões comportamentais normais (TRANQUILLI, GRIMM E LAMONT, 2005).

A dor aguda tipicamente surge do trauma e/ou inflamação tecidual e está relacionada a uma resposta ao processo adaptativo biológico para facilitar o reparo tecidual e cicatrização (LAMONT; TRANQUILLI, 2000). Esse tipo é comum em animais, limitando-se de 24 a 72 horas, sendo mais responsiva ao tratamento analgésico e anti-inflamatório do que o tipo crônico.

De acordo com Teixeira (2005), a dor aguda pode ser subdividida em somática e visceral. Já a dor crônica tem sido definida como aquela com duração maior que três a seis meses. Além de simplesmente manifestar-se por um longo período de tempo, implica numa síndrome debilitante com um significativo impacto sobre a qualidade de vida do paciente e caracteriza-se por uma resposta pobre às terapias analgésicas convencionais. O constante estímulo das fibras nociceptivas pode aumentar a magnitude da percepção da dor e contribuir para o desenvolvimento de síndromes dolorosas crônicas. Enquanto que a dor aguda é um sintoma de alguma doença, a dor crônica é uma doença propriamente dita, sendo nociva e independente do estímulo que a gerou (KLAUMANN et al., 2008).

Os anestésicos locais são substâncias capazes de causar diminuição da sensibilidade, motricidade e função autonômica, através do bloqueio da geração e propagação do potencial de ação em tecidos eletricamente excitáveis. A remoção

desses anestésicos é prontamente seguida de um retorno completo e espontâneo da condução nervosa (BARASH et al., 2001).

A cocaína, no final da década de 1880, foi o primeiro anestésico local a ser utilizado, para procedimentos oftalmológicos por Carl Köller e Sigmund Freud, entretanto, demonstrou ser altamente tóxica e aditiva. Desde então, foram desenvolvidos novos agentes com perfil farmacológico melhor e menor potencial de toxicidade sistêmica. Atualmente, os anestésicos locais são amplamente usados para bloqueios locais e regionais, os quais provocam dessensibilização de uma área localizada do corpo, possibilitando a realização de procedimentos cirúrgicos com o animal consciente. Essas técnicas, como alternativa, podem ser usadas no animal anestesiado, uma vez que elas diminuem a necessidade de anestésicos gerais e promovem maior estabilidade cardiorrespiratória (GRIMM, 2015). Além disso, esses fármacos possuem outras vantagens, como: baixa toxicidade, custo, reduzida doses dos demais fármacos utilizados e portanto recuperação rápida provida de analgesia residual (FANTONI & CORTOPASSI, 2002).

Nesse contexto, percebendo a importância do controle da dor com o uso de bloqueios locais e a sua ampla utilização em procedimentos odontológicos ou oftálmicos na clínica de pequenos animais, a presente revisão visa estabelecer os principais bloqueios locais utilizados no crânio de cães e gatos e seus benefícios.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. *Anestésicos locais*

Os anestésicos locais possuem estrutura química composta por um anel aromático (responsável pela lipossolubilidade da molécula), uma cadeia intermediária, formada por éster ou amida (responsável pela potência e pela toxicidade), e um grupo amina, sendo essa a porção hidrossolúvel da molécula, e que se liga aos canais de sódio (GRIMM, 2015).

Os anestésicos locais podem se enquadrar em uma das duas categorias de estruturação química: Aminoésteres (procaína, cloroprocaína, tetracaína e cocaína), que contém uma ligação éster entre as porções aromáticas (porção lipofílica) e geralmente uma amina terciária (porção hidrofílica da molécula); e as Aminoamidas (lidocaína, bupivacaína, prilocaína, e outros.) que possuem uma ligação amida, entre as porções aromáticas. Estes dois grupos de anestésicos locais diferem em seu potencial alergênico e em suas vias metabólicas (MONTROYA, 2000).

2.2 *Farmacodinâmica*

O principal mecanismo de ação que leva à anestesia local envolve o bloqueio dos canais de sódio (Na^+), impedindo, assim, a despolarização da membrana e a excitação e condução nervosas (FOZZARD et al., 2005). O canal é um conduto controlado para íons Na^+ e existe em três diferentes estados: em repouso (fechado), aberto ou inativado, dependendo do potencial de membrana e do tempo de ligação. Durante a despolarização, ocorre abertura do canal para possibilitar a passagem de íons Na^+ , e, depois de alguns milissegundos, o canal se fecha espontaneamente em um estado inativado para possibilitar a repolarização da membrana. Após a repolarização, o canal retorna ao estado de repouso (WANN, 2000; CATTERALL 1993). Ademais, esses agentes também bloqueiam os canais de potássio (K^+) e cálcio (Ca^{2+}), embora com menor afinidade (SCHOLZ, 2002). Alguns estudos também sugerem que os anestésicos

locais atuam sobre sítios intracelulares envolvidos na transdução de sinais de receptores acoplados à proteína G (HOLLMANN et al., 2001).

Alguns fatores influenciam na atividade desses anestésicos locais, entre eles podemos citar: a lipossolubilidade, o potencial de ligação á proteínas e o pKa da solução e do meio. Segundo Strichartz et al. (1990), Brau et al. (1998) e Covino et al. (1998), a lipossolubilidade constitui o principal determinante da potência intrínseca do anestésico local. Além disso, Gissen et al. (1982), afirmaram que o seu aumento facilita a penetração através das membranas lipídicas, acelerando potencialmente o início de ação; entretanto, os agentes altamente lipossolúveis também são sequestrados na mielina e em outros compartimentos lipídicos. Esse sequestro do anestésico local provoca a liberação lenta do fármaco, aumentando a duração do seu efeito. Já em relação ao potencial de ligação a proteínas, é relatado que quanto mais elevado for o potencial, maior será a duração da ação do fármaco no organismo (GISSEN et al., 1982).

Todos os anestésicos locais clinicamente úteis são bases fracas e, desse modo, ocorrem em equilíbrio entre a forma lipossolúvel, não ionizada e neutra, e a forma hidrossolúvel e ionizada (NARAHASHI & FRASIER, 1971) . Segundo Grimm (2015), quanto mais alto for o pKa, maior será o grau de ionização ou proporção do anestésico local na forma hidrofílica ionizada com carga em pH fisiológico, e mais lento o início de ação. Por outro lado, um anestésico local com pKa baixo terá maior proporção da forma lipossolúvel não ionizada em pH fisiológico e um início de ação mais rápido.

2.3 ***Farmacocinética***

A partir da sua aplicação, o anestésico local será absorvido e distribuído pela circulação (ZUGLIANI, 2016). Esses fármacos distribuem-se por todos os tecidos, porém, a concentração relativa varia em função do tempo de absorção, da perfusão vascular e da massa do tecido. A princípio, grande parte do anestésico local absorvido é extraído em sua passagem pelos pulmões, provavelmente devido ao baixo pH do parênquima pulmonar em relação ao

plasma. Com isto, os pulmões são capazes de reduzir o risco de toxicidade principalmente em aplicações intravenosas (GOULART et al., 2005).

É importante levar em conta a velocidade e a extensão da absorção sistêmica do anestésico local, visto que podem ser alcançadas concentrações plasmáticas tóxicas. Por conseguinte, os anestésicos locais com menor absorção sistêmica terão maior margem de segurança. A absorção sistêmica depende de vários fatores, incluindo o local de injeção, a lipossolubilidade intrínseca do fármaco e a vasoatividade do agente, a dose administrada, a presença de aditivos, vasoconstritores ou outros fatores da formulação que modificam a resistência e liberação locais do fármaco, além da influência do bloqueio nervoso na região e o estado fisiológico ou fisiopatológico do paciente (MATHER & TUCKER, 1998).

A epinefrina, vasoconstritor muito utilizado para neutralizar os efeitos vasodilatadores, retarda a absorção sistêmica, entretanto, a vasoconstrição também pode levar à hipoxia e lesões teciduais se o suprimento de oxigênio para a área for excessivamente reduzido. Por conseguinte, os vasoconstritores não são utilizados se os anestésicos locais forem administrados nas extremidades, devido à circulação limitada nestas áreas. (SCHULMAN & STRICHARTZ, 2009). Outro aditivo associado ao anestésico local é a hialuronidase, que é utilizada para aumentar a difusão do medicamento pelos tecidos (aumentando o campo do bloqueio anestésico), através da despolimerização do ácido hialurônico situado ao redor das células do tecido conjuntivo, principalmente em bloqueios oftálmicos (DEMPSE, et al., 1997).

A metabolização desses fármacos varia de acordo com a conformação dos mesmos, sendo que os anestésicos locais com ligação éster são depurados principalmente no sangue por pseudocolinesterases plasmáticas inespecíficas, onde sofrem hidrólise. As esterases presentes no fígado, nos eritrócitos e no líquido sinovial também contribuem para a depuração desses fármacos (CALVO et al., 1980 e MATSUBARA et al., 1984). O seu principal metabólito é o ácido para-aminobenzoico que é o responsável pelas principais reações alérgicas relacionadas ao uso desses medicamentos (MONTROYA, 2000).

Os anestésicos locais com ligação amida são quase exclusivamente metabolizados no fígado por enzimas microsossomais do citocromo CYP450

(MATHER & TUCKER, 1998). Devido a essa metabolização hepática, alterações que afetem esse órgão, como insuficiência cardíaca congestiva e a cirrose, podem prejudicar a metabolização do anestésico local (MONTROYA, 2000).

Os anestésicos locais, em geral, são pouco hidrossolúveis, o que limita a excreção renal do fármaco em sua forma inalterada. Os metabólitos da hidrólise dos anestésicos locais do tipo éster são excretados principalmente na urina (O'BRIEN et al., 1979). Da mesma forma, os metabólitos dos anestésicos locais amino-amidas são eliminados pela urina ou bile. Apenas uma pequena porção dos anestésicos locais de tipo amida é excretada de modo inalterado na urina (REYNOLDS, 1971; ROWLAND et al 1971).

Em relação aos pacientes felinos, os aminoésteres não são recomendados, pois são hidrolisados em ácido para-aminobenzóico, o que pode causar reação alérgica e metemoglobinemia nessa espécie. As aminoamidas, em razão da sua metabolização ocorrer na fase II, pode facilitar intoxicação em gatos, pois estes são deficientes em glucuroniltransferases, prejudicando, assim, a biotransformação desses anestésicos (STEAGALL, ROBERTSON & TAYLOR, 2018).

3.1 ***Principais anestésicos locais***

3.1.1 ***Lidocaína***

A lidocaína é um dos anestésicos locais de uso mais frequente e isso se deve á sua baixa toxicidade, sua duração moderada e sua rápida latência. Está disponível em concentrações de 0,5%, 1%, e 2%, com ou sem epinefrina, e em preparações em gel com concentrações de 2,5% a 5%, sendo que sua dose não deve exceder 10 mg/kg (STEAGALL, ROBERTSON & TAYLOR, 2018).

Segundo Grimm, (2015), a lidocaína é um fármaco extremamente versátil, podendo ser utilizada pela via intravenosa para fornecer analgesia sistêmica. O mecanismo pelo qual a administração sistêmica de lidocaína produz analgesia é incerto, porém, acredita-se que inclua uma ação nos canais de Na^+ , Ca^{2+} e K^+ e no receptor NMDA (KU e SCHNEIDER, 2002 e OLSCHEWESKI et al., 2011).

Além disso, a lidocaína possui efeitos anti-inflamatórios que podem ser importantes na produção de analgesia multimodal (DOHERTY & SEDDIGHI, 2010) podendo melhorar a motilidade intestinal dos pacientes prevenindo o desenvolvimento de íleo paralítico no pós-operatório, em equinos, por exemplo (BRIANCEAU et al., 2002; MALONE et al., 2006; RUSIECKI et al., 2008 e TORFS et al., 2009) De acordo com Steagall, Robertson & Taylor, (2018), infusões intravenosas de lidocaína em gatos (25–50 µg/kg/minuto) reduzem o requerimento de isoflurano, no entanto, gera depressão cardiovascular, não sendo recomendado o seu uso para este fim. Nesta espécie, é aplicada rotineiramente por instilação na laringe antes da intubação gatos para evitar laringoespasma.

3.1.2 ***Bupivacaína***

A bupivacaína é um agente altamente lipofílico, cerca de quatro vezes mais potente do que a lidocaína, com início lento de ação (20 a 30 min) e longa duração do efeito (3 a 10 h). É indicada quando se deseja um bloqueio sensorial acompanhado de disfunção motora mínima (Butterworth, 2009). Segundo Steagall, Robertson e Taylor (2018), é um medicamento significativamente mais cardiotoxico do que outros anestésicos locais e por esse motivo nunca deve ser administrado pela via intravenosa.

3.1.3 ***Procaína***

A procaína é usada em Medicina Veterinária para infiltração e bloqueio nervoso em concentrações de 1% a 2% (MAMA & STEFFEY, 2001). Esse agente apresenta rápido início e curta duração de efeito (30 a 60 min), em virtude de sua rápida hidrólise no sangue. Seu potencial de toxicidade sistêmica é mínimo; todavia, em certas ocasiões, seus metabólicos podem causar reações alérgicas, (LIU & JOSEPH, 2006).

O uso primário da procaína é restrito à anestesia infiltrativa e procedimentos dentários. Em certas ocasiões, é empregada em bloqueios

nervosos diagnósticos. A procaína é raramente utilizada para bloqueio de nervos periféricos devido à sua baixa potência, início lento e curta duração de ação (SCHULMAN & STRICHARTZ, 2009).

3.1.4 **Ropivacaína**

De acordo com Steagall, Robertson e Taylor (2018), a ropivacaína é considerada uma amino-amida com potência intermediária e ação de longa duração. Segundo Butterworth (2009), a ropivacaína é comercializada na forma do enantiômero S puro para reduzir a cardiotoxicidade associada ao enantiômero R. É ligeiramente menos potente do que a bupivacaína e está disponível em concentrações de até 1%. Seu uso clínico é igual ao da bupivacaína, com período de latência semelhante, bloqueio sensorial marginalmente mais curto (até 6 h) e grau de bloqueio motor ligeiramente menor em doses equipotentes.

Estudos feitos por Cederholm et al., (1992) revelaram que esse fármaco exerce um efeito bifásico sobre a vascularidade periférica, causando vasoconstrição em concentrações abaixo de 0,5% e vasodilatação em concentrações acima de 1%.

3.1.5 **Mepivacaína**

A mepivacaína está disponível em concentrações de 0,5 % a 2%, sendo seu uso na prática clínica semelhante ao da lidocaína, exceto que não é rotineiramente empregada para procedimentos obstétricos, visto que o seu metabolismo é muito lento no feto e no recém nascido. Apresenta um perfil farmacológico muito semelhante ao da lidocaína, com duração do efeito ligeiramente mais longa (até 2h), provavelmente devido às propriedades vasodilatadoras ligeiramente menos intrínsecas (BUTTERWORTH, 2009)

Diferentemente da lidocaína, a mepivacaína não é um anestésico tópico efetivo, no entanto, constitui o agente preferido para bloqueios de nervos periféricos diagnósticos em equinos, em decorrência de sua menor neurotoxicidade, em comparação com outros anestésicos locais (PEREZ-CASTRO et al., 2009).

4.1 **Toxicidade**

Os anestésicos locais podem causar toxicidade dos sistemas nervoso central e cardiovascular se resultarem em concentrações plasmáticas elevadas. As concentrações plasmáticas são determinadas pela taxa de absorção do fármaco na circulação sistêmica, sendo que a injeção intravascular direta inadvertida da solução anestésica local é a principal causa de intoxicação por esses fármacos (MATHER, 2010).

O efeito cardiotoxico consiste primeiramente na redução da velocidade de condução do potencial de ação cardíaco, por serem fármacos com potencial antiarrítmico. Além da redução na velocidade dos batimentos, também atuam como inotrópicos negativos reduzindo a contratilidade cardíaca de forma dose dependente (SCHULMAN & STRICHARTZ, 2013).

Em relação aos efeitos sobre o sistema nervoso central, é relatado que nem todos os anestésicos locais produzem sinais de aura, como sonolência ou excitação, antes do início das convulsões. Porém, no caso dos agentes altamente lipofílicos e com alta ligação às proteínas, como a bupivacaína, a fase de excitação pode ser breve e leve, e os primeiros sinais podem consistir em bradicardia, cianose e inconsciência (BRIANCEAU et al., 2002). A alta lipossolubilidade resulta em maior potencial de toxicidade sistêmica, em comparação aos agentes menos lipossolúveis (lidocaína ou mepivacaína). Ainda os levoisômeros (levobupivacaína ou ropivacaína) são menos tóxicos do que os dextroisômeros ou do que a mistura racêmica (ABERG, 1972; SANTOS, 1989; FELDMAN et al., 1989). Segundo Steagall, Robertson e Taylor (2018), a toxicidade sistêmica causada por um anestésico local, afeta primeiramente o sistema nervoso (agitação, sonolência, convulsões), seguido pelo respiratório (apnéia), cardiovascular (hipotensão, bradicardia), coma e posteriormente a morte, se não tratado.

4.1.1 **Tratamento**

A toxicidade pelos anestésicos locais deve ser tratada a começar pela interrupção da administração do fármaco em questão e realizando o tratamento

sintomático. As principais metas consistem em oxigenação e ventilação. Assim, pode ser necessária entubação orotraqueal e ventilação mecânica do animal para evitar ou reverter a hipoxemia, a hipercapnia e a acidose. Na presença de convulsões, pode-se administrar um fármaco anticonvulsivante e se for constatada a presença de depressão cardiovascular, não se recomenda o uso de barbitúricos (tiopental) ou propofol, e sim o tratamento com um benzodiazepínico (diazepam) (LIU & JOSEPH, 2006).

A toxicidade cardiovascular induzida pela lidocaína ou mepivacaína é habitualmente leve e reversível com o uso de agentes inotrópicos positivos e suporte hídrico (LIU & JOSEPH, 2006). As arritmias cardíacas produzidas por anestésicos locais de ação mais longa, como a bupivacaína, são habitualmente malignas e refratárias ao tratamento de rotina. Nesses casos, a reanimação cardiopulmonar deve ser imediatamente instituída, com uso da desfibrilação, se necessário (NEAL et al., 2012). A amiodarona está indicada para o tratamento das arritmias ventriculares (WEINBERG, 2002) e os anticolinérgicos e inotrópicos positivos são recomendados para terapia da bradicardia e hipotensão (STEAGALL, ROBERTSON & TAYLOR, 2018).

4.1.2 **Prevenção**

A ideia principal e mais importante quando se trata de intoxicação com anestésicos locais é a prevenção. Apesar da segurança da anestesia local, há a necessidade de cuidados com relação ao estado de saúde do paciente, manuseio e conservação dos anestésicos, bem como a correta seleção do agente anestésico, por meio da observação de propriedades das drogas como vasoatividade, concentração, dose, via de administração, velocidade de injeção e a vascularização do local da injeção. Além disso, é essencial o conhecimento adequado das técnicas anestésicas disponíveis e suas variações, sendo as condutas chaves a aspiração antes de injetar o anestésico e a injeção lentas (SANTOS, 2012).

A odontologia moderna depende da ação de anestésicos locais. Sem um controle adequado da dor, seria impossível submeter os pacientes, de maneira confortável, à maioria dos procedimentos dentários. Por conseguinte, não é surpreendente que os anestésicos locais sejam os fármacos mais comumente utilizados em odontologia. Com frequência, um anestésico injetável e um tópico são utilizados nos procedimentos dentários (em humanos); o agente injetado bloqueia a sensação da dor durante o procedimento (e pode perdurar, após o seu término), enquanto o agente tópico permite a penetração indolor da agulha quando se administra o primeiro (SCHULMAN & STRICHARTZ, 2013).

5.1 ***Nervo alveolar inferior***

O bloqueio do nervo alveolar inferior é comumente chamado de bloqueio do nervo mandibular ou pterigo-mandibular (GREGORY, 1996). O bloqueio deste promove a dessensibilização ipsilateral do osso mandibular, dentes inferiores até a linha média, mucoperiósteo vestibular, tecidos moles adjacentes, assoalho da cavidade oral e os dois terços anteriores da língua, sendo indicado em procedimentos como mandibulectomias e extrações dentárias (BECKMAN & LEGENDRE, 2002).

Esse bloqueio pode ser realizado pela via percutânea ou intraoralmente, porém, qualquer que seja a abordagem, o forame mandibular deve ser palpado intraoralmente (JOUBERT & TUTT, 2007). Nesse bloqueio, não é possível adentrar o forame, logo, o anestésico é injetado em sua proximidade e se espalha pela região. A aplicação mais próxima possível do forame minimiza a possibilidade de anestésiar outras estruturas, como o nervo glossofaríngeo, responsável pela inervação da língua (HOLMSTROM et al., 2004).

De acordo com Steagall, Robertson & Taylor (2018), o forame alveolar inferior está localizado no lado medial da mandíbula, aproximadamente na metade do caminho entre o processo angular da mandíbula e o último dente molar (Figura 1). Este forame pode ser difícil de palpar nos gatos, por estes não possuírem a concavidade da margem ventral do ramo mandibular, que é facilmente localizada em cães, mas o bloqueio ainda pode ser realizado com sucesso.

Segundo Evers e Haegerstam (1991), 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).

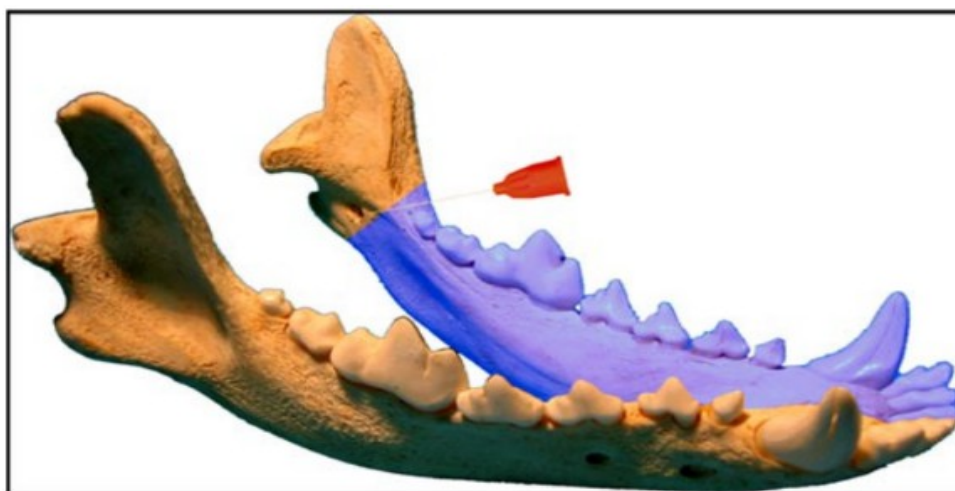


FIGURA 1 - Bloqueio do nervo alveolar inferior em cão.

Fonte: Lopes & Gioso (2007).

5.2 ***Nervo infra-orbitário***

O forame infra-orbitário pode ser facilmente palpado em cães e gatos. No cão, localiza-se dorsal à raiz distal do dente terceiro pré-molar superior, pela face vestibular (Figura 2). No gato, encontra-se dorsal à região de furca do mesmo dente. A área afetada pelo bloqueio do nervo infra-orbitário é dependente do volume e do grau de difusão do agente anestésico em direção caudal. Uma infiltração mais profunda pode chegar a dessensibilizar até o quarto pré-molar (BECKMAN & LEGENDRE, 2002).

Normalmente, promove-se a anestesia dos nervos alveolares superiores anterior e médio e do nervo infra-orbitário (palpebral inferior, nasal lateral e labial superior). Vale ressaltar que esse tipo de bloqueio não promove analgesia da região palatina, tanto da mucosa quanto do osso, sendo necessária complementação anestésica (MALAMED, 2005).

Segundo Steagall, Robertson e Taylor (2018) o canal infra-orbital é muito mais curto no gato do que nos cães. A agulha é introduzida ventralmente, avançando aproximadamente somente 2 mm, uma vez que pode ocorrer penetração nos olhos. Tanto o intraoral (ou subgengival) e abordagens extraorais são aceitáveis.

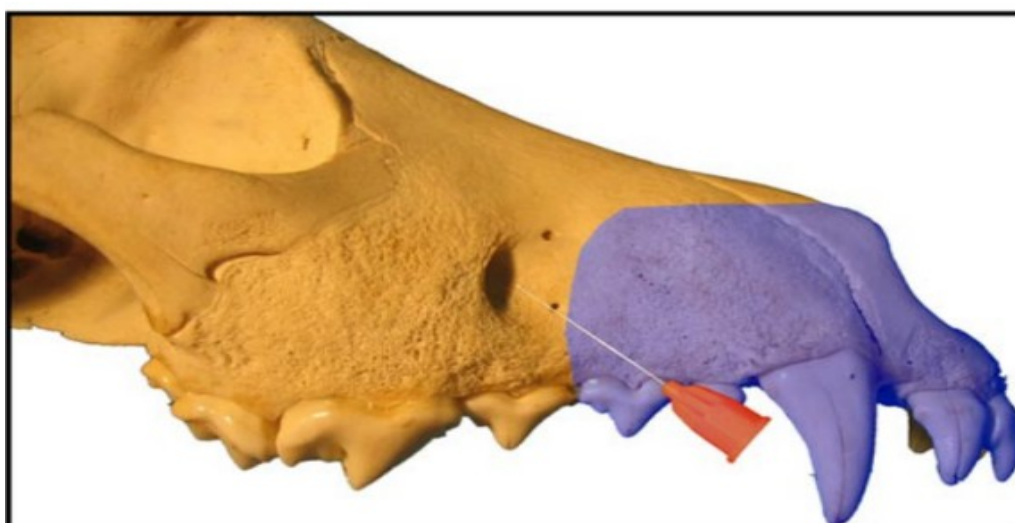


FIGURA 2 - Bloqueio do nervo infraorbitário em cão.

Fonte: Lopes & Gioso (2007).

5.3 ***Nervo maxilar***

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 a dessensibilização em diversos dentes (MALAMED, 2005).

Segundo Evans e Kitchell (1993), o nervo maxilar fornece inervação sensorial para os dentes molares e tecidos duros e moles associados, os palatos duro e mole, o nariz e as pálpebras inferiores. Ele sai do crânio via forame redondo e segue rostralmente ao longo da superfície dorsal do músculo pterigoideo medial, na direção da fossa pterigopalatina. Quando o nervo maxilar é bloqueado, todo o quadrante maxilar ipsilateral é anestesiado, incluindo todos os dentes, a gengiva, o osso alveolar, a polpa dentária e os tecidos duros e moles de

ambos os palatos. Outras estruturas maxilofaciais anestesiadas incluem a parte da mucosa nasal, excluindo a mucosa septal servida pelo nervo etmoidal.

Os ramos rostrais do nervo maxilar podem ser bloqueados usando-se uma abordagem infraorbitária sendo possível palpar o forame infraorbitário de maneira extra ou intraoral. Em cães, quase sempre está localizado dorsal ao terceiro pré-molar maxilar, sendo fácil palpá-lo como uma estrutura oval, enquanto que em gatos, fica imediatamente medial à extremidade rostral proeminente do arco zigomático(Figura 3) (PASCOE, 2012). É recomendado o uso de uma agulha curta para cães e gatos braquicefálicos. Cães maiores podem ter um canal com mais de 2 cm, de modo que é necessário uma agulha maior para alcançar a área visada (PASCOE, 2012; WOODWARD, 2008). A abordagem infraorbitária tem várias vantagens sobre outras técnicas empregadas para bloqueio do nervo maxilar. Primeiro, ela assegura que a agulha seja avançada com acurácia para o local desejado. A ponta da agulha também avança paralela aos nervos, evitando contato perpendicular, o que diminui o risco de dano nervoso. Além disso, como o forame guia a agulha é improvável que haja dano à glândula salivar. Evidências sugerem que essa técnica é mais segura e efetiva que a abordagem lateral (VISCASILLAS et al., 2013). Porém, segundo Evans e Kitchell (1993), a abordagem infraorbitária pode não anestésiar de maneira consistente a área molar maxilar. É possível que isso ocorra se o agente anestésico for depositado no canal infraorbitário e não na fossa pterigopalatina.

O nervo maxilar também pode ser anestesiado por uma abordagem caudal intraoral (ROCHETTE, 2005 e PASCOE, 2012). A técnica consiste em introduzir uma agulha curta caudalmente à tuberosidade maxilar, direcionando-a dorsalmente, de modo que sua ponta fique próxima do nervo maxilar (Figura4). O paciente deve estar em decúbito dorsal, com a boca completamente aberta e sem o uso de um abre-boca, especialmente em gatos, para minimizar o risco de alterar o fluxo sanguíneo na artéria maxilar. O uso de abre-boca em gatos foi associado a cegueira e surdez agudas, em decorrência da possível compressão da artéria maxilar pelo processo angular da mandíbula. Uma das principais preocupações ao se administrar esse bloqueio é a penetração acidental da órbita; outras

desvantagens incluem lesão da artéria maxilar e da glândula salivar zigomática (STILES et al., 2012 e CAMPOY et al., 2008).

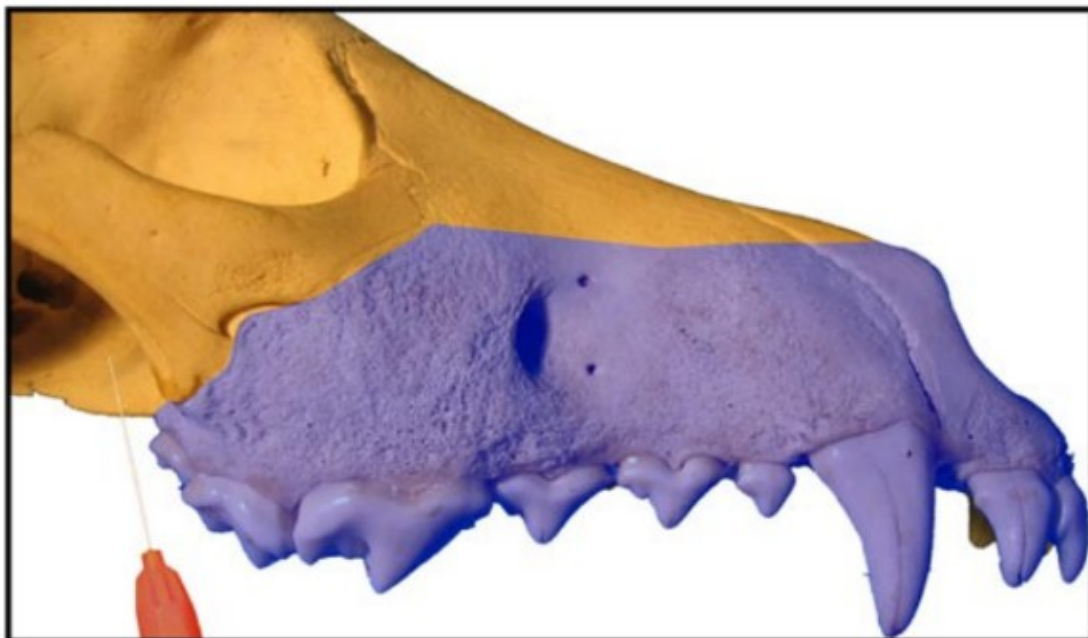


FIGURA 3 - Bloqueio do nervo maxilar em cão pela via intraoral caudal.

Fonte: Lopes & Gioso (2007).



FIGURA 4 - Bloqueio local do nervo maxilar pela via infraorbitária.

Fonte: Small Animal Regional Anesthesia and Analgesia (2013)

5.4 ***Nervo mentoniano***

O bloqueio do nervo mentoniano promove a dessensibilização ipsilateral dos dentes incisivos, canino, primeiro e segundo pré-molares inferiores, tecidos moles adjacentes, entre o lábio inferior e o queixo, sendo indicado em procedimentos que exijam anestesia pulpar dos dentes mencionados e para a realização de biópsias e suturas de tecidos moles da região mentoniana (BECKMAN & LEGENDRE, 2002 e MALAMED, 2005).

No cão, o forame mentoniano médio localiza-se distal ao frênulo labial, no terço ventral da mandíbula, em sua face vestibular, exatamente mesial e ventral à raiz mesial do dente segundo pré-molar (Figura 5). Geralmente, o forame pode ser palpado, porém, quando não for possível (por exemplo, em cães de pequeno porte e gatos), pode ser localizado com auxílio da radiografia odontológica (LANTZ, 2003). Nos gatos, o forame mentoniano médio pode ser localizado entre o terceiro pré-molar e o dente canino. No entanto, é difícil de ser palpado, porque está localizado medialmente ao frênulo labial.

O forame é pequeno e para evitar danos nos nervos, não deve ser penetrado. Ao invés disso, a agulha deve ser gentilmente inserida rostro-caudalmente no aspecto lateral da mandíbula e o anestésico local injetado sobre o forame (STEAGALL, ROBERTSON & TAYLOR, 2018). A injeção deve ser aplicada exatamente ventral à raiz mesial do dente segundo pré-molar, na submucosa, em direção rostrocaudal, exatamente após o frênulo. Avança-se até a abertura do forame, aspira-se o conteúdo para certificar a localização fora de vaso sanguíneo e injeta-se o agente lentamente, exercendo pressão digital sobre o foco de injeção durante 60 segundos para garantir a máxima difusão do anestésico para o canal mandibular (BECKMAN & LEGENDRE, 2002).

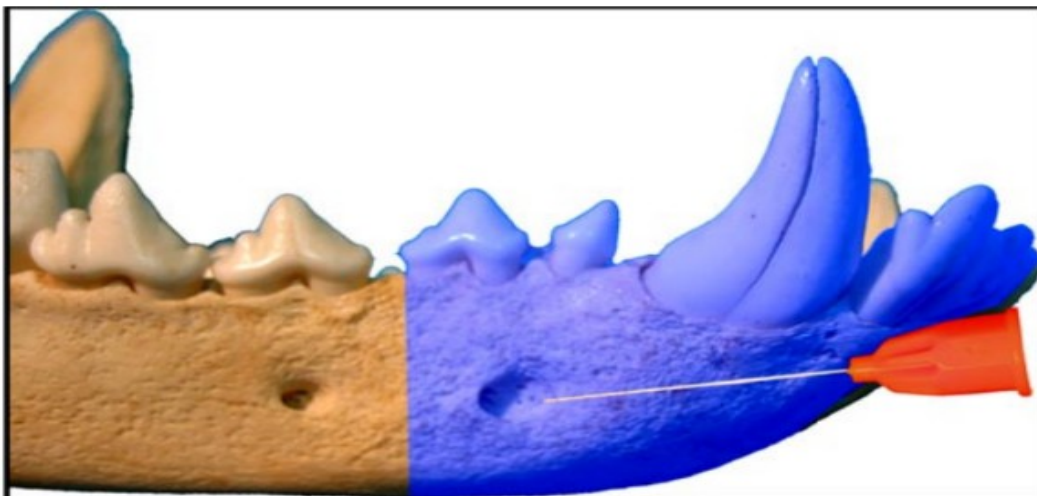


FIGURA 5 - Bloqueio do nervo mentoniano em cão.

Fonte: Lopes & Gioso (2007).

6 ***Bloqueios oftálmicos***

Com o avanço da Oftalmologia Veterinária e a utilização de técnicas e equipamentos sofisticados para o tratamento de enfermidades oftálmicas intra e extra-oculares, são necessários protocolos anestésicos mais elaborados, pois as cirurgias oftálmicas são procedimentos delicados e qualquer movimento do paciente pode comprometer a sua acuidade visual e o sucesso da cirurgia (THURMON et al., 1996).

O primeiro anestésico local empregado clinicamente foi a cocaína, sendo que o seu uso na oftalmologia remonta ao século XIX (KOLLER, 1934). O fato desta substância induzir reacções conjuntivais severas, além de erosões superficiais da córnea, levou ao desenvolvimento de novos agentes para uso tópico como a lidocaína, a tetracaína e a proparacaína, entre outros (CARARETO et al., 2007). Os bloqueios oftálmicos são técnicas amplamente reportados na oftalmologia, principalmente na parte cirúrgica, e os anestésicos locais mais comumente utilizadas são os ésteres como a tetracaína, oxibuprocaína, proximetacaína e benzocaína (MCCLURE e RUBIN, 2005).

Os bloqueios regionais retrobulbares e peribulbares, quando adequadamente realizados, promovem dessensibilização dos nervos óptico, oculomotor e troclear e das ramificações do nervo trigêmeo (oftálmica e maxilar). Por conseguinte, há

anestesia do globo e das pálpebras, acinesia do bulbo do olho, perda transitória da visão, dilatação pupilar e diminuição da pressão intraocular (GILLART et al., 2002; ACCOLA et al., 2006).

6.1 ***Bloqueio Retrobulbal (Intraconal)***

Os bloqueios regionais retrobulbares e peribulbares, quando adequadamente realizados, promovem dessensibilização dos nervos óptico, oculomotor e troclear e das ramificações do nervo trigêmio (oftálmica e maxilar). Por conseguinte, há anestesia do globo e das pálpebras, acinesia do bulbo do olho, perda transitória da visão, dilatação pupilar e diminuição da pressão intraocular (GILLART et al., 2002; ACCOLA et al., 2006).

No bloqueio retrobulbar ou intraconal, a administração do agente anestésico é feita no interior do cone muscular retrobulbar permitindo a sua utilização em menor volume, obtendo-se um período de latência mais curto e uma anestesia mais intensa e profunda (ACCOLA et al., 2006; KUMAR; DOWD, 2008). A agulha é inserida na conjuntiva previamente anestesiada, através do canto lateral do olho, avançando-a, sem puncionar o globo, em direção à articulação mandibular oposta, até encontrar a base da órbita, onde o agente anestésico é depositado (Figura 6) (THURMON et al., 1996).

Dentre os riscos admitidos citam-se hemorragias, perfuração do bulbo do olho, injeção do anestésico no espaço subaracnoide ocasionando convulsões ou parada respiratória (GILLART et al., 2002; TORRES et al., 2005; ACCOLA et al., 2006), injeção intravenosa (TORRES et al., 2005), danos ao nervo óptico e lesão dos músculos extraoculares (GILLART; DUALÉ; CURT, 2002; ACCOLA et al., 2006). Relatam-se, ainda, cegueira e paralisia dos músculos extraoculares do olho contralateral (TORRES et al., 2005; CHINCHURRETA-CAPOTE et al., 2006).

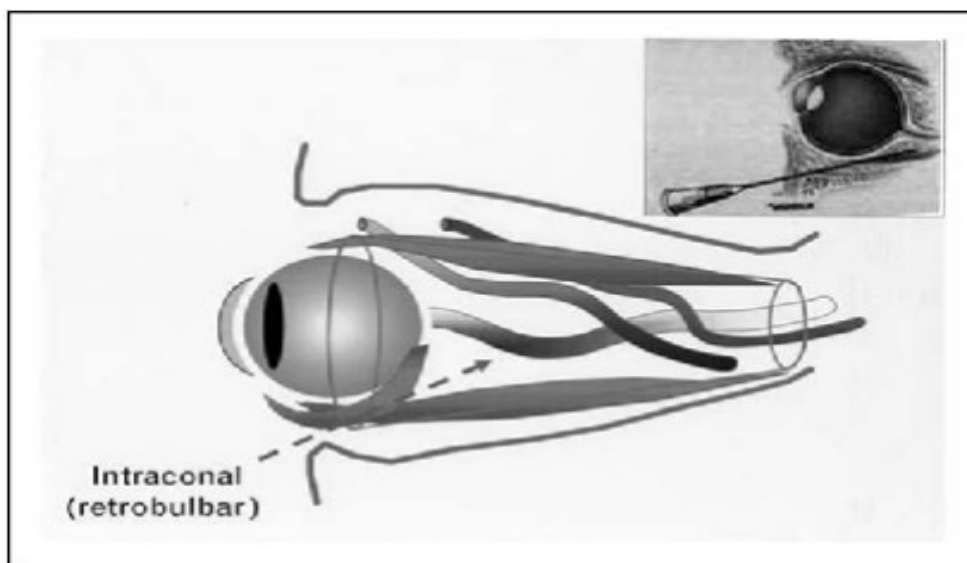


FIGURA 6 – Bloqueio retrobulbar (intraconal).

Fonte: KUMAR; DOWD, 2008.

6.2 ***Bloqueio peribulbar***

O bloqueio peribulbar é uma variação mais recente do bloqueio retrobulbar que foi introduzida por Davis e Mandel em 1982, que é obtida através da profundidade e angulação de entrada da agulha na órbita (GAYER, 2006). Diferentemente de como ocorre no bloqueio retrobulbar, no peribulbar não há penetração pela agulha no cone orbital, o anestésico é posicionado do lado de fora dessa estrutura, se dispersando para o espaço intraconal e, assim, chegando no espaço peribulbar (RIPART, 2001).

O bloqueio peribulbar é realizado pela região inferotemporal, assim como no bloqueio retrobulbar, no entanto, a agulha é direcionada em um ângulo menos acentuado e com menor penetração, paralelamente ao globo ocular e em direção à asa maior do osso esfenóide (Figura 7). Devido a isso, teoricamente é uma técnica mais segura do que o bloqueio retrobulbar, resultando em uma maior distância entre o ponto de injeção e as estruturas vitais do olho (RIPART et al., 2001). No entanto, é necessário maior volume de agente anestésico e o tempo de latência é superior, comparativamente ao bloqueio intraconal (KUMAR; DOWD, 2008).

Em 2001, Ripart e colaboradores verificaram a existência de comunicações entre o compartimento intraconal e extraconal, assim, pode-se presumir que havendo rápido início da acinesia ocular, o espaço intraconal foi alcançado. Todavia, se esta ocorrer lentamente ou não for completa, a agulha ou o anestésico local não atingiram o espaço intraconal e o bloqueio realizado provavelmente foi extraconal (KUMAR; DOWD, 2008).

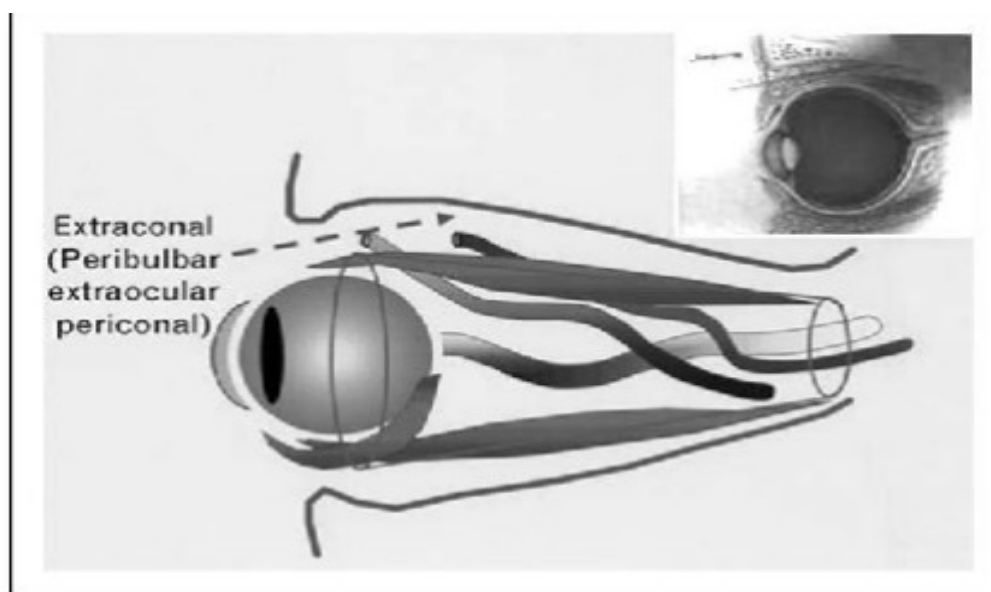


Figura 7 – Bloqueio peribulbar (extraconal).

Fonte: KUMAR; DOWD, 2008.

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Nos últimos anos, em virtude da maior proximidade e cuidados dos animais com seus tutores, cães e gatos têm atingido taxas maiores de longevidade. Não obstante a isso, houve um aumento considerável de tratamentos odontológicos e oftalmológicos na clínica de cães e gatos. Devido a isso, é de suma importância que o anestesiologista tenha conhecimento sobre os principais bloqueios utilizados na região craniana e qual anestésico local é o mais adequado para cada tipo de procedimento.

Nesse quadro, a utilização de bloqueios locais cada vez mais específicos à necessidade de cada paciente e com a implementação de uma terapia

multimodal, em especial no quesito do controle da dor, é possível a utilização de menores concentrações de cada medicamento e, assim, conseguir uma recuperação mais rápida e confortável para esses animais.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACCOLA, P. J.; BENTLEY E.; SMITH L. J. Development of a retrobulbar injection technique for ocular surgery and analgesia in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 229, n. 2, p. 220-225, 2006.

ÅBERG, G. Toxicological and local anaesthetic effects of optically active isomers of two local anaesthetic compounds. **Acta pharmacologica et toxicologica**, v. 31, n. 4, p. 273-286, 1972

BARASH, P. G.; CULLEN, B. F.; STOELTING, R. K. Clinical anaesthesia. In: BARASH, P. G. Local anaesthesia. 4. ed. **Philadelphia: Williams & Wilkins**, cap. 5, p. 449-469, 2001.

BECKMAN, B.; LEGENDRE, L. **Regional nerve blocks for oral surgery in companion animals**. *Compend. Cont. Ed. Pract.*, v.24, n.6, p.439-444, 2002.

BRAU, M. E.; VOGEL, W.; HEMPELMANN, G. Fundamental properties of local anesthetics: half-maximal blocking concentrations for tonic block of Na⁺ and K⁺ channels in peripheral nerve. **Anesthesia & Analgesia**, v. 87, n. 4, p. 885-889, 1998.

BRIANCEAU, P.; CHEVALIER, H.; KARAS A. Intravenous lidocaine and small-intestinal size, abdominal fluid, and outcome after colic surgery in horses. **Journal of veterinary internal medicine**, v. 16, n. 6, p. 736-741, 2002.

BUTTERWORTH JF. Clinical pharmacology of local anesthetics. In: Cousins MJ, Carr DB, Horlocker TT, Bridenbaugh, eds. Cousins & Bridenbaugh's Neural Blockade in **Clinical Anesthesia and Pain Medicine**, 4th edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 96–113, 2009.

CALVO, R.; CARLOS, R.; ERILL, S. Effects of disease and acetazolamide on procaine hydrolysis by red blood cell enzymes. **Clinical Pharmacology & Therapeutics**, v. 27, n. 2, p. 179-183, 1980.

CAMPOY, L.; MARTIN-FLORES M.; LOONEY A. L. Distribution of a lidocaine-methylene blue solution staining in brachial plexus, lumbar plexus and sciatic nerve blocks in the dog. **Veterinary anaesthesia and analgesia**, v. 35, n. 4, p. 348-354, 2008.

CARARETO, R.; NUNES R.; SOUSA N. Anestesia para cirurgias oftálmicas em canídeos. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**. p. 35-42, 2007.

CATTERALL WA. From ionic currents to molecular mechanisms: the structure and function of voltage-gated sodium channels. **Neuron**; 26 (1): 13–25, 2000

CEDERHOLM, I.; EVERS, H.; LÖFSTRÖM, J. B. Skin blood flow after intradermal injection of ropivacaine in various concentrations with and without epinephrine evaluated by laser Doppler flowmetry. **Regional anesthesia**, v. 17, n. 6, p. 322-328, 1992.

CHINCHURRETA-CAPOTE; BELTRÁN-UREÑA F. J.; FERNÁNDEZ-RAMOS M. A. Contralateral amaurosis and extraocular muscle palsies after retrobulbar injection. **Archivos de La Sociedad Española de Oftalmología**, v. 81, n. 1, p. 45-47, 2006.

COUSINS, M. J. et al. (Ed.). **Cousins and Bridenbaugh's neural blockade in clinical anesthesia and pain medicine**. Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

CORTOPASSI, S. R. G.; FANTONI, D. T. Anestesia em cães e gatos. **São Paulo: Roca**, v. 2, 2010.

COVINO, B. G.; WILDSMITH, J. AW. Clinical pharmacology of local anesthetic agents. **Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain**, v. 3, p. 97-128, 1998.

DEMPSEY, G. A.; BARRETT, P. J.; KIRBY, I. J. Hyaluronidase and peribulbar block. **British journal of anaesthesia**, v. 78, n. 6, p. 671-674, 1997.

DOHERTY, T. J.; SEDDIGHI, M. R.. Local anesthetics as pain therapy in horses. **Veterinary Clinics: Equine Practice**, v. 26, n. 3, p. 533-549, 2010.

EVANS HE, KITCHELL RL. Cranial nerves and cutaneous innervation of the head. In: Evans HE, ed. **Miller's Anatomy of the Dog**, 3rd edn. Philadelphia: WB Saunders; 953–987, 1993

EVERS, H. e HAEGERSTAM, H. **Introdução à anestesia local odontológica**. São Paulo: Manole, 96 p, 1991.

FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em cães e gatos**. Roca, 2002.

FELDMAN, H. S.; ARTHUR, G. R.; COVINO, B. G. Comparative systemic toxicity of convulsant and supraconvulsant doses of intravenous ropivacaine, bupivacaine, and lidocaine in the conscious dog. **Anesthesia and Analgesia**, v. 69, n. 6, p. 794-801, 1989.

FOZZARD, H. A.; LEE, P. J.; LIPKIND, G. M. Mechanism of local anesthetic drug action on voltage-gated sodium channels. **Current pharmaceutical design**, v. 11, n. 21, p. 2671-2686, 2005.

FÖRSTER, J. G.; ROSENBERG, P. H. Revival of old local anesthetics for spinal anesthesia in ambulatory surgery. **Current Opinion in Anesthesiology**, v. 24, n. 6, p. 633-637, 2011.

GAYER, S.; KUMAR, C.M. Ophthalmic regional anesthesia techniques. **Minerva Anesthesiology**, v. 74, n. 1-2, p. 23-33, 2008.

GILLART, T.; DUALÉ, C.; CURT, I. Ophthalmic regional anaesthesia. **Current Opinion in Anesthesiology**, v. 15, n. 5, p. 503-509, 2002.

GISSEN, A. J.; COVINO, B. G.; GREGUS, Joseph. Differential sensitivity of fast and slow fibers in mammalian nerve. II. Margin of safety for nerve transmission. **Anesthesia and analgesia**, v. 61, n. 7, p. 561-569, 1982.

GOULART TF, HAMAJI A, K. W. Anestésicos locais. **Prática Hospitalar**. Ano VII, 41, 2005.

GREGORI, C. e SANTOS, W. **Anestésias Intrabucais em Odontologia**. São Paulo: Sarvier, 272 p, 1996.

GRIMM, Kurt A. et al. (Ed.). **Veterinary anesthesia and analgesia: the fifth edition of Lumb and Jones**. John Wiley & Sons, 2015.

HOLLMANN MW, WIECZOREK KS, BERGER A, et al. Local anesthetic inhibition of G protein-coupled receptor signaling by interference with G α (q) protein function. **Mol Pharmacol**; 59: 294–301, 2001.

HOLLMANN, M. W.; DIFAZIO, C. A.; DURIEUX, Marcel E. Ca-signaling G-protein [ndash] coupled receptors: A new site of local anesthetic action?. **Regional anesthesia and pain medicine**, v. 26, n. 6, p. 565-571, 2001.

HOLMSTROM, S.E., FROST-FITCH, P., et al. Regional and local Anesthesia. **Veterinary Dental Techniques for the Small Animal Practitioner**. Philadelphia: Veterinary Dental Techniques for the Small Animal Practitioner-E-Book. Elsevier **Health Sciences**; p.625-636, 2004.

INTELIZANO, T. R.; FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Técnicas de anestesia local. Anestesia em cães e gatos**. São Paulo: Roca, cap. 19, p. 199-208, 2002.

JOUBERT, K.; TUTT, C. Anaesthesia and analgesia. **BSAVA, Manual of Canine and Feline Dentistry**. Tutt C, Deepprose J, Crossley D (ed). 3rd edn. BSAVA: Quedgeley, UK, p. 41-55, 2007.

KLAUMANN, P. R.; WOUK, A. F. P. F.; SILLAS, T. Patofisiologia da dor. **Archives of Veterinary Science**, v. 13, n. 1, 2008.

KU WH, SCHNEIDER SP. Multiple T-type Ca²⁺ current subtypes in electrophysiologically characterized hamster dorsal horn neurons: possible role in spinal sensory integration. **J Neurophysiol**; 106: 2486–2498, 2011

KUMAR, C.; DOWD, T. Ophthalmic regional anaesthesia. **Current Opinion in Anesthesiology**, v. 21, n. 5, p. 632-637, 2008.

LAMONT, L. A.; TRANQUILLI, W. J. Physiology of pain. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, **Handbook of veterinary pain management**; cap. 11, p. 210-230, 2009.

LANTZ, G.C. Regional anesthesia for dentistry and oral surgery. **Journal of Veterinary Dentistry**, v.20, n.3, p.181-6, Sep, 2003.

LIU SS, JOSEPH RS. Local anesthetics. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, eds. **Clinical Anesthesia**, 5th edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 453–471, 2006.

LOPES, FM.; GIOSO, M. A. Anestesia local aplicada à odontologia veterinária. **Revista Medvep**, v. 5, n. 14, p. 32-39, 2007.

MALAMED, S.F. **Manual de Anestesia Local**. 5.ed. Rio de Janeiro: Elsevier; p. 398, 2005..

MALONE, E. et al. Intravenous continuous infusion of lidocaine for treatment of equine ileus. **Veterinary Surgery**, v. 35, n. 1, p. 60-66, 2006.

MAMA KR, STEFFEY EP. Local anesthetics. In: Adams HR, ed. **Veterinary Pharmacology and Therapeutics**, 8th edn. Ames, IA: Blackwell; 343–359, 2001.

TUCKER, G. T.; MATHER, L. E. Properties, absorption, and disposition of local anesthetic agents. **Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain**, v. 3, p. 55-95, 1998.

MATHER, LE. The acute toxicity of local anesthetics. **Expert opinion on drug metabolism & toxicology**, v. 6, n. 11, p. 1313-1332, 2010.

MATSUBARA K, KAGAWA M, FUKUI Y. In vivo and in vitro studies on cocaine metabolism: ecgonine methyl ester as a major metabolite of cocaine. **Forensic Sci Int**; 26: 169–180, 1984.

MCCLURE HA, RUBIN AP. Review of local anaesthetic agents. **Minerva Anestesiologica**; 71(3): 59-74, 2005.

MILKEN, VM.; Fayad et al. Bloqueio do nervo alveolar mandibular com ropivacaína a 0,5% em gatos. **Ciência Rural**, v.36, n.2, p.550-554, 2006.

NARAHASHI, Toshio; FRAZIER, Donald T. Site of action and active form of local anesthetics. In: **Neurosciences research**; v.4, p. 65-99, 1971.

NEAL, JM.; MULROY, MF.; WEINBERG, GL. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine checklist for managing local anesthetic systemic toxicity: 2012 version. **Regional anesthesia and pain medicine**, v. 37, n. 1, p. 16-18, 2012.

O'BRIEN, JE. et al. Metabolism and measurement of chloroprocaine, an ester-type local anesthetic. **Journal of pharmaceutical sciences**, v. 68, n. 1, p. 75-78, 1979.

OLIVA, V. N. L. S.; BEVILACQUA, L. Anestesia regional em cabeça. In: **Encontro de Anestesiologia Veterinária**, São Luís. Anais Campos dos Goytacazes: CBCAV, v. 7, p. 98-108, 2005.

OLSCHEWSKI, A. et al. Enhancement of delayed-rectifier potassium conductance by low concentrations of local anaesthetics in spinal sensory neurones. **British journal of pharmacology**, v. 136, n. 4, p. 540-549, 2002.

PASCOE PJ. Anesthesia and pain management. In: Verstraete FJM, Lommer MJ, eds. **Oral and Maxillofacial Surgery in Dogs and Cats**. Edinburgh: Saunders Elsevier, p. 23-42, 2012.

PEREZ-CASTRO, R. et al. Cytotoxicity of local anesthetics in human neuronal cells. **Anesthesia & Analgesia**, v. 108, n. 3, p. 997-1007, 2009.

RIPART J; BENBABAALI M.; L'HERMITE J.; et al. Ophthalmic blocks at the medial canthus. **Anesthesiology**, 95:1533-1535, 2001.

REYNOLDS, F. Metabolism and excretion of bupivacaine in man: a comparison with mepivacaine. **BJA: British Journal of Anaesthesia**, v. 43, n. 1, p. 33-37, 1971.

ROCHETTE, J. Regional anesthesia and analgesia for oral and dental procedures. The Veterinary clinics of North America. **Small animal practice**, v. 35, n. 4, p. 1041-58, viii-ix, 2005.

ROWLAND, M. et al. Disposition kinetics of lidocaine in normal subjects. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 179, n. 1, p. 383-398, 1971.

RUSIECKI, K. E. et al. Evaluation of continuous infusion of lidocaine on gastrointestinal tract function in normal horses. **Veterinary surgery**, v. 37, n. 6, p. 564-570, 2008.

SALIBA, R.; HUBER, R.; PENTER, JD. Pain control in small animals. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 32, n. 4Sup1, p. 1981-1988, 2011.

SANTOS, AC.; DEARMAS, PI. Systemic toxicity of levobupivacaine, bupivacaine, and ropivacaine during continuous intravenous infusion to nonpregnant and pregnant ewes. **Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists**, v. 95, n. 5, p. 1256-1264, 2001.

SANTOS, F.C; Intoxicação Anestésica: causa, efeito e tratamento. **Trabalho de Conclusão de Curso (Odontologia) – Universidade Estadual de Londrina**, 2012.

SCHOLZ, A. Mechanisms of (local) anaesthetics on voltage-gated sodium and other ion channels. **British journal of anaesthesia**, v. 89, n. 1, p. 52-61, 2002.

SCHULMAN, Joshua M.; STRICHARTZ, Gary R. Farmacologia dos anestésicos locais. GOLAN, DE; et al. **Princípios de Farmacologia: A Base Fisiopatológica da Farmacoterapia**, v. 2, 2009.

SNOECK, MA. A review of its use for local and regional anesthesia. **Local and regional anesthesia**, v. 5, p. 23, 2012.

STEAGALL, P.; ROBERTSON, SA.; TAYLOR, P. (Ed.). **Feline Anesthesia and Pain Management**. John Wiley & Sons, 2018.

STILES, J.; WEIL A. B.; PACKER R. Post-anesthetic cortical blindness in cats: twenty cases. **The Veterinary Journal**, v. 193, n. 2, p. 367-373, 2012.

STRICHARTZ, GR. et al. Fundamental properties of local anesthetics. II. Measured octanol: buffer partition coefficients and pKa values of clinically used drugs. **Anesthesia and analgesia**, v. 71, n. 2, p. 158-170, 1990.

TEIXEIRA, M. W. Dor em pequenos animais. **Revista CFMV**, Brasília, v. 34, n. 1, p. 31-41, 2005.

THURMON, J. C.; TRANQUILLI, W. J.; BENSON, G. J. Anesthesia for special patients: Ocular patients. **Lumb & Jones Veterinary Anesthesia. 3rd ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins**, p. 812-817, 1996.

TORFS, S. et al. Risk factors for equine postoperative ileus and effectiveness of prophylactic lidocaine. **Journal of veterinary internal medicine**, v. 23, n. 3, p. 606-611, 2009

TORRES, R. J. A.; LUCHINI, A.; WEIS, W.; FRECCIEIRO, P. R.; CASELLA, M. Oclusão artério-venosa da retina após bloqueio retrobulbar - Relato de dois casos. **Arquivo Brasileiro de Oftalmologia**, São Paulo, v. 68, n. 2, p. 257-261, 2005.

TRANQUILLI, WJ.; GRIMM, KA.; LAMONT, LA. **Tratamento da dor para o clínico de pequenos animais**. Editora Roca, 2005.

TUCKER, GT.; MATHER, LE. Properties, absorption, and disposition of local anesthetic agents. **Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain**, v. 3, p. 55-95, 1998.

VISCASILLAS, J.; SEYMOUR, CJ.; BRODBELT, DC. A cadaver study comparing two approaches for performing maxillary nerve block in dogs. **Veterinary anaesthesia and analgesia**, v. 40, n. 2, p. 212-219, 2013.

WANN, K. T. Neuronal sodium and potassium channels: structure and function. **British journal of anaesthesia**, v. 71, n. 1, p. 2-14, 1993.

WEINBERG, GL. Current concepts in resuscitation of patients with local anesthetic cardiac toxicity. **Regional anesthesia and pain medicine**, v. 27, n. 6, p. 568-575, 2002

WILLIAM, Patiño Montoya. **Fundamentos de Cirugía, Anestesiología. Corporación para Investigaciones biológicas. Colombia**, 2000.

WOODWARD, TM. Pain management and regional anesthesia for the dental patient. **Topics in companion animal medicine**, v. 23, n. 2, p. 106-114, 2008.

ZUGLIANI, AH. **Anestesia em Ortopedia e Bloqueio de Nervos Periféricos**. Elsevier Brasil, 2016.