

CENTRO UNIVERSITÁRIO DO SUL DE MINAS

MEDICINA VETERINÁRIA

GIOVANA SOUSA SODRÉ MOREIRA

BLOQUEIO DO PLEXO BRAQUIAL EM CÃES: estudo anatômico

**Varginha
2021**

GIOVANA SOUSA SODRÉ MOREIRA

BLOQUEIO DO PLEXO BRAQUIAL EM CÃES: estudo anatômico

Trabalho apresentado ao curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário do Sul de Minas como pré-requisito para obtenção do grau de bacharel, sob orientação do Prof. Me. Pedro Paulo Rossignoli e coorientação da Prof. Dra. Bárbara Azevedo Pereira Torres.

**Varginha
2021**

GIOVANA SOUSA SODRÉ MOREIRA

BLOQUEIO DO PLEXO BRAQUIAL EM CÃES: estudo anatômico

Monografia apresentada ao curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário do Sul de Minas, como pré-requisito para obtenção do grau de bacharel pela Banca Examinadora composta pelos membros:

Aprovado em 23/06/2021

Prof. Dra. Adriana Brasil Ferreira Pinto

Prof. Me. Pedro Paulo Rossignoli

Prof. Me. Sávio Tadeu Almeida Júnior

OBS.:

AGRADECIMENTOS

Agradeço ao Centro Universitário do Sul de Minas, a todos os docentes e colaboradores, obrigada pelos cinco anos de dedicação e profissionalismo. Agradeço também a minha família, em especial minha mãe Joana D'arc Sousa, que acreditou no meu sonho e me encorajou nos momentos mais difíceis. Aos amigos que a faculdade me deu e a todos que contribuíram para a minha formação.

“There are no safe anesthetic agents,
there are no safe anesthetic procedures.
There are only safe anesthetists”.

Robert Smith

RESUMO

Associado ao avanço da ciência, do bem-estar animal e o crescente desenvolvimento no tipo e gravidade das intervenções cirúrgicas, a anestesia foi obrigatoriamente evoluindo de forma qualitativa, ou seja, foram desenvolvidas e aperfeiçoadas técnicas para permitir que intervenções cirúrgicas mais invasivas e dolorosas sejam realizadas. Com isso, a analgesia multimodal está sendo cada vez mais utilizada, e uma das técnicas para potencializar a analgesia é o bloqueio regional, que consiste na aplicação perineural de anestésicos em baixas doses e, conseqüentemente, com menor efeitos tóxicos. Dessa forma, há necessidade de planejamento prévio e protocolo anestésico individualizado, que controle a dor de forma preemptiva e multimodal, promovendo uma melhor e mais rápida recuperação no pós-operatório e reduzindo os efeitos psicológicos extremamente danosos que podem ocorrer se houver o desenvolvimento da dor crônica. O bloqueio do plexo braquial fornece analgesia ao membro torácico, sendo útil para o manejo da dor, e pode ser realizado pela abordagem paravertebral, subescapular e axilar. Quando se necessita de um bloqueio mais alto, como no caso de amputações de membro torácico, pode-se optar pelo bloqueio paravertebral, promovendo, dessa maneira, analgesia adequada para procedimentos que envolvam a região da escápula. A abordagem tradicional para bloqueios do plexo braquial é realizada no nível da articulação escapuloumeral, e só anestesia a parte distal do úmero e além. Este trabalho teve como objetivo principal revisar, por meio das principais literaturas, os aspectos relacionados com a realização da técnica de bloqueio do plexo braquial em cães.

Palavras-chave: Analgesia. Dissecção. Locorregional.

ABSTRACT

Associated with the advancement of science, animal welfare and the growing development in the type and severity of surgical interventions, anesthesia has necessarily evolved in a qualitative way, that is, techniques have been developed and improved to allow more invasive and painful surgical interventions to be carried out. With this, multimodal analgesia is being used more and more, and one of the techniques to potentiate analgesia is regional block, which consists of perineural application of anesthetics in low doses and, consequently, with less toxic effects. Thus, there is a need for prior planning and individualized anesthetic protocol, which controls pain in a preemptive and multimodal way, promoting a better and faster recovery in the postoperative period and reducing the extremely harmful psychological effects that can occur if pain develops. chronic. The brachial plexus block provides analgesia to the thoracic limb, being useful for pain management, and can be performed by the paravertebral, subscapular and axillary approach. When a higher block is needed, as in the case of thoracic limb amputations, paravertebral block can be chosen, thus promoting adequate analgesia for procedures involving the scapular region. The traditional approach to brachial plexus blocks is performed at the level of the scapuloumeral joint, and only anesthetizes the distal part of the humerus and beyond. This work had as main objective to review, through the main literature, the aspects related to the brachial plexus block technique in dogs.

Keywords: *Analgesia. Dissection. Locoregional.*

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Organização laminar do curso dorsal.....	17
Figura 2 – Sensibilização de neurônios periféricos após injúria tecidual.....	18
Figura 3 – Vista lateral do acesso paravertebral às raízes nervosas que formam o plexo braquial esquerdo de um cão.....	24
Figura 4 – Vista medial do plexo braquial do membro torácico direito de um cão.....	24
Figura 5 – Áreas de inervação do membro torácico.....	26
Figura 6 – Mecanismo de ação dos anestésicos locais.....	28
Figura 7 – Canal de sódio voltagem dependente e suas conformações	29
Figura 8 – Agulhas técnicas para anestesia locorregional.....	34
Figura 9 – Ponto de inserção da agulha para o bloqueio paravertebral dos ramos C6-C7, ao nível do processo transverso da vértebra C6.....	37
Figura 10 – Ponto de inserção da agulha para o bloqueio paravertebral dos ramos C8-T1, ao nível da margem cranial da primeira costela.....	37
Figura 11 – Entrada “em plano” da agulha de crâniolateral a caudomedial. Note como se aproxima a ponta da agulha ao complexo C8-T1, depois de perfurar a lâmina lateral da fáscia profunda do pescoço.....	38
Figura 12 – Anatomia ultrassonográfica com o transdutor adiante à margem cranial da primeira costela com 1-2 cm da articulação costocostal associado à sua representação esquemática.....	39
Figura 13 – Ponto de inserção da agulha para o bloqueio axilar por neuroestimulação.....	40
Figura 14 – Posicionamento e imagem ultrassonográfica da região axilar de um cão.....	41
Figura 15 - Vista lateral direita da técnica de dissecação das regiões cervical, tórax, axilar, peitoral e braço.....	51
Figura 16 – Vista lateral direita das regiões cervical, tórax e braço	52
Figura 17 – Parte da musculatura extrínseca do membro torácico.....	53
Figura 18 – Região axilar exposta após os Mm. da cintura escapular serem seccionados.....	54
Figura 19 – Nervos do plexo braquial do membro torácico direito	55

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 - Manifestações comportamentais em cães e gatos com dor.....	22
---	----

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AA/Aa – Artéria axilar

AAG – α 1-glicoproteína ácida

ALR – Anestesia locorregional

AL – Anestésicos locais

AMPA – Ácido α -amino-3-hidróxi-5-metil-4-isoxazol-propiónico

ATP – Adenosina trifosfato

C/R – Primeira costela

Cd – Caudal

CDME – Corno dorsal da medula espinhal

COX-2 – Ciclo-oxigenase 2

Cr – Cranial

CYP450 – Citocromo P450

C5-C6, C6-C7, C7-T1 e T1-T2 – Espaços intervertebrais

C5 – Ramo ventral do nervo cervical C5

C6 – Ramo ventral do nervo cervical C6

C7 – Ramo ventral do nervo cervical C7

C8 – Ramo ventral do nervo cervical C8

Do – Dorsal

E – Esôfago

EDS – Escala Descritiva Simples

EGN – Escala de Graduação Numérica

FPP/DFN – Fásia profunda do pescoço

FPV/PVF – Fásia pré-vertebral

GABA-a e GABA-c – Ácido gama-aminobutírico

GX – Glicinaxilidida

IASP – International Association for the Study of Pain

IL 1, IL 6, IL 8 – Interleucinas

NaV1.1 a NaV1.9 – Canais de sódio ativos por voltagem

NE – Neuroestimulador

NL – Neurolocalizador

NMDA – N-metil-D-aspartato

NMR – Núcleo magno da rafe

MBC – Músculo braquiocefálico
MC – Músculo cutâneo do pescoço
mGluR – Receptores acoplados a proteína G
MED – Músculo escaleno dorsal
MEDGX – Monoetilglicinaxilidida
MEM – Músculo escaleno médio
MLP – Músculo longo do pescoço
MOT – Músculo omotransverso
PAG – Substância cinzenta periaquedutal
pH – Potencial hidrogeniônico
pKa – Constante de acidez
PRGC – Peptídeo relacionado ao gene da calcitonina
PPX – Pipecoloxilidida
RUMM proximal e distal – Bloqueio dos nervos musculocutâneo, radial, ulnar e mediano
RUM proximal – Bloqueio dos nervos radial, ulnar e mediano
SGP – Sistema de Graduação Preditivo
SNP – Sistema nervoso periférico
SNC – Sistema nervoso central
T1 – Ramo ventral do nervo torácico T1
T2 – Ramo ventral do nervo torácico T2
TNF alfa – Fator de necrose tumoral alfa
Tr – Traqueia
US – Ultrassonografia
Ve – Ventral
WDR – Neurônios de faixa dinâmica ampla
5-HT2 e 5-HT1b – Receptores serotoninérgicos

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	13
2 BLOQUEIO LOCORREGIONAL	14
2.1 Dor e nocicepção.....	15
2.1.1 Avaliação clínica da dor.....	21
2.2 Inervação dos membros	23
2.2.1 Plexo braquial	23
2.3 Anestésicos locais e seu mecanismo de ação.....	27
2.4 Bloqueio periférico	32
2.4.1 Bloqueio do plexo braquial	35
2.4.1.1 Acesso paravertebral	36
2.4.1.2 Acesso subescalênico	39
2.4.1.3 Acesso axilar	40
3 CONCLUSÃO.....	42
REFERÊNCIAS	42
4 ESTUDO ANATÔMICO	49
4.1 Introdução.....	49
4.2 Materiais e métodos	50
4.3 Discussões.....	51
4. 4 Considerações finais.....	57
Referências.....	57

1 INTRODUÇÃO

Percebe-se que ao longo dos últimos anos o tipo de vínculo entre os homens e seus animais de estimação passaram por uma transformação qualitativa, ou seja, houve modificações no papel dos animais e no comportamento das famílias em relação aos mesmos. Atualmente, o tutor pode identificá-lo como um membro da família, um fator que gera segurança ou até mesmo, status social (PESSANHA & PORTILHO, 2008). É possível que, com as novas composições familiares, reflexos da modernização das cidades e da individualização da sociedade, os animais venham adquirir ainda mais posições de destaque no contexto domiciliar (KENNEDY & MCGARVEY, 2008; OLIVEIRA, 2006).

O processo de antropomorfismo leva os tutores a se dedicarem mais aos seus pets, o que provoca grande dinamismo no mercado de produtos e serviços de um modo geral, principalmente no que se refere aos cuidados veterinários (NOGUEIRA JR. & NOGUEIRA, 2009). Associado ao avanço da ciência, do bem-estar animal e o crescente desenvolvimento no tipo e gravidade das intervenções cirúrgicas, a anestesia foi obrigatoriamente evoluindo de forma qualitativa. Foram desenvolvidas e aperfeiçoadas técnicas para permitir que intervenções cirúrgicas mais invasivas e dolorosas sejam realizadas (CLARO, 2019).

Com isso, a analgesia multimodal está sendo cada vez mais utilizada, na qual, de forma racional, são associados diferentes classes de analgésicos com mecanismos distintos, mas com uma interação sinérgica, o que reduz a dose dos fármacos e dos potenciais efeitos colaterais, além de diversas técnicas que podem ser utilizadas. Pode ser realizada em qualquer parte da via dolorosa: na periferia, reduzindo a intensidade da inflamação e da sensibilização periférica; na via de condução, bloqueando o influxo de estímulos ao sistema nervoso central (SNC); na medula, modulando a entrada do estímulo; e nos centros superiores (POSSO & ASHMAWI, 2011).

Uma das técnicas para potencializar a analgesia é o bloqueio regional, o qual tem-se tornado popular em Medicina Veterinária nos últimos anos, e consiste na aplicação perineural de anestésicos. Esta modalidade diminui as necessidades de anestésicos inalatórios e as respostas autonômicas a estímulos nociceptivos, promovendo uma melhor e mais rápida recuperação no pós-operatório (EGAN, 2019; LEMKE & CREIGHTON, 2010).

O tratamento do fator causal da dor é de suma importância, porém é um erro

aguardar a resolução do processo patológico para controlar a dor, pois a mesma piora o estado clínico do paciente, tem um efeito psicológico extremamente danoso e pode ocorrer o desenvolvimento da dor crônica. É necessário então, o planejamento prévio e protocolo anestésico individualizado, que controle a dor de forma preemptiva e multimodal, auxiliando na recuperação do paciente. Dentre as técnicas de bloqueio periférico podemos citar o bloqueio do plexo braquial, que dessensibiliza o membro torácico e é frequentemente aplicada em cirurgias ortopédicas como amputações e lacerações (EKMAN & KOMAN, 2004; LEMKE & DAWSON, 2003; POSSO & ASHMAWI, 2011).

Para isso, o profissional médico veterinário deverá sempre se atualizar em relação às abordagens mais efetivas para controlar a nocicepção cirúrgica, com as mínimas alterações sistêmicas, como é o caso do bloqueio regional. Dessa forma, o objetivo do trabalho é descrever os principais aspectos relacionados ao bloqueio do plexo braquial e os componentes mais relevantes da anatomia para o correto posicionamento da agulha.

2 BLOQUEIO LOCORREGIONAL

A anestesia locorregional (ALR) vêm sendo utilizada como coadjuvante da anestesia na medicina veterinária, proporcionando analgesia no sítio cirúrgico, reduzindo o requerimento de anestésico geral e de analgésicos no pós-operatório, minimizando reações inflamatórias e diminuindo a sensibilização central. A ALR pode ser dividida em local, limitada a pequenas áreas e regional, quando alcança regiões maiores do corpo (CABALA, 2016).

De acordo com Sabila et al. (2011), a dor e o sofrimento são condições que afetam a qualidade de vida a curto e longo prazo, isso porque a dor é um potente ativador de respostas neuroendócrinas, causadores de uma série de alterações fisiológicas que levam a graves consequências a órgãos e sistemas. Soma-se a isso o fato de que o sistema locomotor dos pequenos animais é comumente acometido por doenças ortopédicas, principalmente os eventos traumáticos (ALEIXO et al., 2016; LIBARDONI, 2015).

2.1 Dor e nocicepção

A definição oficial da International Association for the Study of Pain (IASP) de dor é: “uma sensação e uma experiência desagradáveis, associadas a dano tecidual real ou potencial, ou descritas em termos de tal dano”, ou seja, é uma experiência multidimensional complexa e individual, que envolve componentes biológicos, psíquicos e comportamentais do animal. A dor integra o cotidiano de todo ser vivo, sendo considerada fisiológica, uma vez que tem a função de proteção diante de um ambiente hostil, para que o indivíduo perceba a ocorrência de dano tecidual ou potencial e ative mecanismos de defesa/fuga, encerrando ou limitando os danos consequentes (LE BARS et al., 2001; MCKUNE et al., 2017; POSSO & ASHMAWI, 2011).

Mesmo que os principais conceitos de dor sejam estabelecidos para a espécie humana, tais definições podem abranger os animais. Isso se dá por diversos estudos que comprovam que homens e animais experimentam a dor de forma similar. O que ocorre de maneira divergente é o comportamento destes frente ao estímulo doloroso (MATHEWS, 2005; TEIXEIRA, 2010).

Há duas formas de classificação básica, sendo a primeira delas quanto ao período de duração: aguda ou crônica. A dor aguda ocorre em resposta a dano tecidual recente, atuando de forma autolimitante, ou seja, com duração máxima de um mês, o que acontece por exemplo após estímulo cirúrgico agudo, traumatismos e até por origem infecciosa, variando sua intensidade de leve a excruciante. A dor crônica representa aquela que perdura além da evolução esperada de um processo mórbido agudo, sendo relacionada a doença inflamatória, condição degenerativa ou até mesmo por lesão a um nervo (ANDRADE & CASSU, 2008; KAHVEGIAN & CARDOZO, 2011; MCKUNE et al., 2017; POSSO & ASHMAWI, 2011).

A outra classificação se refere à neurofisiologia, sendo dividida em: dor nociceptiva, inflamatória, neuropática e oncológica. A dor nociceptiva, compreende a ativação dos nociceptores por lesão tecidual, de forma localizada e transitória, e a dor inflamatória é quando há liberação de diversas citocinas, caracterizando uma inflamação tecidual, podendo ambas envolver estruturas somáticas e/ou viscerais. A dor neuropática se manifesta após lesão do sistema somatossensorial (encéfalo, nervos cranianos, medula espinhal e nervos espinhais), como secção de nervos e a compressão do tecido neural, e a dor oncológica comumente exhibe as características de dor inflamatória associada à neuropática (KAHVEGIAN & CARDOZO, 2011; KLAUMANN et al.,

2008; LAMONT et al., 2000; LORENZ et al., 2011; MCKUNE et al., 2017).

O processo neural de codificação e processamento do estímulo nocivo é chamado de nocicepção. A detecção é iniciada pela transformação dos estímulos ambientais mecânicos, térmicos ou químicos em potenciais de ação que, por meio das fibras nervosas aferentes primárias, são transferidas do sistema nervoso periférico (SNP) para o SNC. Isto é, o estímulo nocivo gera a iniciação de potenciais de ação que propagam ao longo dos axônios das fibras nervosas aferentes primárias até o corno dorsal da medula espinal, onde fazem sinapse com neurônios de segunda ordem em lâminas específicas da substância cinzenta (Figura 1) (FANTONI & MASTROCINQUE, 2011; MCKUNE et al., 2017; NAIDU & PHAM, 2015; TEIXEIRA, 2001).

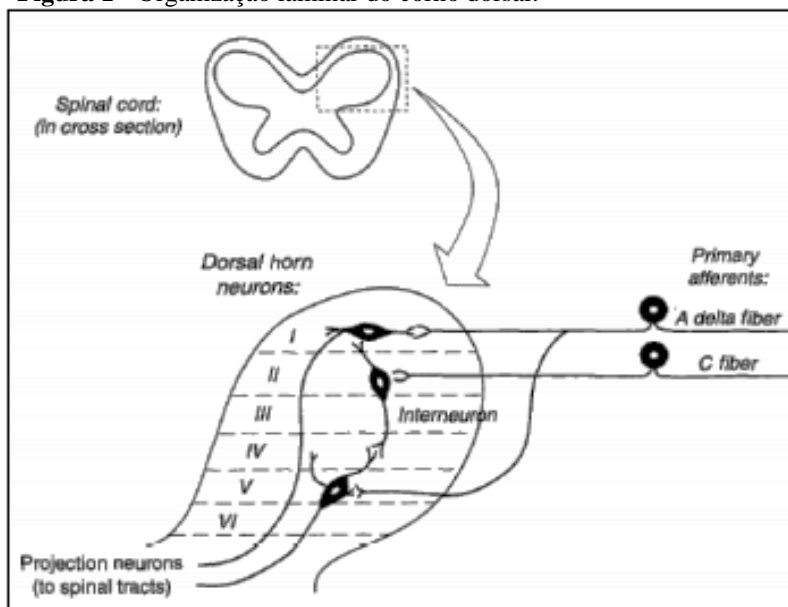
Os neurônios de segunda ordem podem ser divididos em três grupos: os interneurônios, neurônios proprioespinhais e neurônios de projeção. Os interneurônios possuem função excitatória ou inibitória e têm papel fundamental na modulação local da transmissão nociceptiva, os neurônios proprioespinhais apresentam envolvimento com o arco reflexo, e por último, os neurônios de projeção ou neurônios de faixa dinâmica ampla (WDR), participam da transmissão da informação nociceptiva até os centros supraespinhais. As fibras desses neurônios projetam-se para várias áreas no cérebro, tanto ipso como contralateral, por meio de feixes neuronais de projeção ascendente compostos de fibras longas, denominados tratos (KLAUMANN et al., 2008; LOPEZ, 2003; MCKUNE et al., 2017).

O trato espinotalâmico projeta-se para o tálamo, o trato espinomesencefálico projeta-se para o mesencéfalo – substância cinzenta periaquedutal (PAG), hipotálamo e o sistema límbico, e o trato espinoreticular para a formação reticular e o tálamo. Por último, o trato espinohipotalâmico projeta-se para o hipotálamo. A partir deste ponto, o neurônio de terceira ordem finalmente chega ao córtex cerebral, onde ocorre a percepção da dor. Dessa forma, a percepção da informação sensitiva (integração, processamento, percepção e modulação) ocorre em múltiplas áreas do cérebro (FANTONI & MASTROCINQUE, 2011; MUIR, 2009).

Os tratos mencionados anteriormente são os principais envolvidos na retransmissão das sensações dolorosas. O tálamo atua como um centro de integração e transmissão para a percepção da dor e das respostas posteriores, retransmitindo para o córtex somatossensorial as informações e para o sistema límbico, intimamente relacionado com as emoções como o medo, ansiedade, memória e atividade autônoma

simpática. A formação reticular atua na integração da informação e nas respostas subjetivas à dor, nas respostas autonômicas, motoras e endócrinas. O córtex sensitivo primário, localizado do giro pós-central do lobo parietal, é o responsável por diferenciar a localização e a intensidade do estímulo, além de modular os aspectos cognitivos e afetivos, atuando então, nos complexos padrões comportamentais diante ao estímulo nocivo (FANTONI & MASTROCINQUE, 2011; MCKUNE et al., 2017; MUIR, 2009).

Figura 1 - Organização laminar do corno dorsal.



Fonte: LAMONTE et al., (2000).

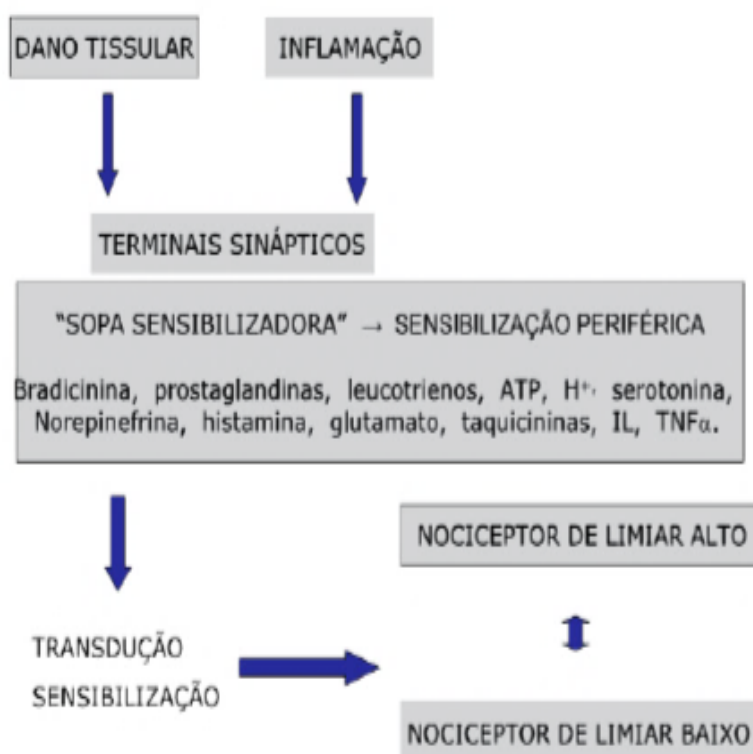
Essa transformação é chamada de transdução e ocorre por meio dos nociceptores localizados em tecidos superficiais e profundos, que se apresentam como terminações nervosas livres, sendo necessário que haja um estímulo supralimiar para promover um sinal elétrico transmissível. A maioria dos nociceptores são canais iônicos não seletivos que, quando ativados, alteram as propriedades das membranas por meio da abertura dos canais de sódio, potássio e cálcio, gerando os potenciais de ação (FANTONI & MASTROCINQUE, 2011; GOZANNI, 2003).

São reconhecidos nove canais de sódio ativados por voltagem (NaV1.1 a NaV1.9), que compartilham uma estrutura geral comum, porém com perfis funcionais e farmacológicos diferentes. Os analgésicos que atuam nessas vias acabam afetando o cérebro e o coração, devido a sua expressão nesses tecidos. Porém, alguns estudos sugerem que os canais de sódio NaV1.7, NaV1.8 e NaV1.9 sejam essenciais para a indução de sinais nociceptivos na periferia, mas não em neurônios do SNC ou miócitos. O NaV1.9 expressa-se especificamente em neurônios do gânglio da raiz dorsal e do

gânglio trigeminal (MCKUNE et al., 2017).

Há diversos mediadores químicos denominados substâncias algogênicas, que estão envolvidos no processo de sensibilização periférica, sendo relacionadas ao extravasamento de substâncias das células lesadas, produtos liberados das células inflamatórias e plaquetas, além das substâncias oriundas dos terminais aferentes. Dentre os mediadores, podemos citar hidrogênio, potássio, bradicinina, histamina, prostaglandinas, citocinas (IL 1, IL 6, IL 8 e TNF alfa), substância P, noradrenalina, serotonina, adenosina trifosfato (ATP), endotelina, óxido nítrico e o peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (PRGC). Esses mediadores podem modificar a qualidade da resposta do neurônio de primeira ordem por redução do limiar dos nociceptores (Figura 2), respondendo então, a estímulos de menor intensidade (FANTONI & MASTROCINQUE, 2011; GOZANNI, 2003; KLAUMANN et al., 2008; NAIDU & PHAM, 2015).

Figura 2 - Sensibilização de neurônios periféricos após injúria tecidual.



Fonte: KLAUMANN et al., (2008).

Tais fibras aferentes primárias são classificadas em três classes, fibras A-delta, C, A-beta e A-alfa, sendo que 80% da nocicepção são as fibras C e A-delta. De modo geral, as fibras do tipo A-delta mielínicas são responsáveis por estímulos mecânicos

intensos de alto limiar e geram a primeira fase da dor, que é rápida e forte. Já as fibras C não miélicas, de baixo limiar e pequeno diâmetro, induzem uma segunda fase da dor, conduzindo impulsos lentamente e de forma difusa, contribuindo para a sensação de dor em queimação. As fibras A-delta fazem sinapse nas lâminas I e V, já as fibras C fazem sinapse, na lâmina II, também conhecida como substância gelatinosa, ambas no corno dorsal da medula espinal (CDME). Nessa etapa, as vias nociceptivas podem sofrer retroalimentação (feedback) positiva e negativa, ou seja, são amplificadas ou atenuadas, processo chamado de modulação (FANTONI & MASTROCINQUE, 2011; MCKUNE et al., 2017; MUIR, 2009).

A partir da “teoria de comporta ou teoria de portão de controle”, proposta por Melzack e Wall em 1965, os sistemas modulatórios passaram a ser conhecidos. De acordo com essa teoria, quando os neurônios de segunda ordem são ativados simultaneamente por fibras nociceptivas (C e A-delta) e não nociceptivas, como as fibras A-beta, essas ativam interneurônios inibitórios no corno dorsal, que fazem sinapse com os neurônios de segunda ordem. Dessa forma, o circuito de comporta faz com que a estimulação de fibras A-beta feche a comporta, modulando o sinal aferente (KAMERLING, 2006; PISERA, 2005).

Atualmente, sabe-se que o sistema de comporta é influenciado diretamente por mecanismos inibitórios supraespinhais, que se denominam sistema descendente inibitório, modificando não só a percepção sensorial, mas as respostas motoras associadas a ele. A substância cinzenta periaquedutal (PAG) e o núcleo magno da rafe (NMR), localizados no tronco encefálico, são os locais mais importantes e bem entendidos nessa modulação e podem inibir os neurônios de projeção atuando diretamente sobre eles, mediante inibição de interneurônios excitatórios ou por estimulação de interneurônios inibitórios (KAMERLING, 2006; LOPES, 2003; PISERA, 2005).

De forma generalizada, são observados, na posição pré-sináptica, receptores opióides mu/delta e kappa, receptores ácido gama-aminobutírico B (GABA-b), alfa-2 adrenérgicos, neurocinina 1 e serotoninérgicos (5-HT₂). Já nos sítios pós-sinápticos, encontram-se os receptores GABA-a e GABA-b, ácido α -amino-3-hidróxi-5-metil-4-isoxazol-propiónico (AMPA), N-metil-D-aspartato (NMDA), mu/delta, alfa-2 adrenérgicos, serotoninérgicos (5-HT_{1b}) e da adenosina. A transmissão excitatória é por intermédio principal do glutamato, seguido do pelo aspartato, sendo que, em muitas sinapses a liberação de glutamato é conjunta à liberação de substância P e neurocininas.

A maioria dos neurotransmissores excitatórios atua em receptores inotrópicos do tipo NMDA ou AMPA. Já a modulação inibitória é mediada por estímulos periféricos não nociceptivos, interneurônios inibitórios GABAérgicos e glicinérgicos locais ou por projeções descendentes bulboespinais, por meio de substâncias como encefalina, serotonina, GABA, glicina, acetilcolina e noradrenalina (FANTONI & MASTROCINQUE, 2011; GOZANNI, 2003; MACINTYRE et al., 2010).

A sensibilização central ocorre por estimulação persistente de nociceptores das fibras C, reduzindo o limiar de sua sensibilidade, gerando fenômenos de alodinia (estímulo normalmente inócuo mas que resulta em dor) e hiperalgesia (resposta exacerbada), os quais persistem mesmo após a resolução da lesão tissular. Esse longo disparo de nociceptores causa intensa liberação de glutamato no corno dorsal da medula espinal, que age sobre os receptores NMDA, AMPA e a família metabotrópica de receptores acoplados à proteína G (mGluR). A liberação de glutamato pelos neurônios aferentes age sobre os receptores do AMPA se o impulso for curto e agudo, e sobre os receptores NMDA se um estímulo for repetitivo e de alta frequência, amplificando e prolongando a resposta (FANTONI & MASTROCINQUE, 2011; MCKUNE et al., 2017).

Essa ativação acentuada do receptor NMDA é facilitada pela liberação simultânea da substância P e do PRGC das fibras C, e resulta na ativação e na exacerbção de hiperalgesia secundária. A substância P causa redução do limiar de excitabilidade da sinapse, com ativação de sinapses anteriormente silenciosas, além de causar sensibilização de neurônios a distância, com aumento da extensão da dor. A ativação do receptor NMDA libera à entrada de cálcio nos neurônios, que irão produzir outros mediadores por meio de estimulação da atividade enzimática, além de induzir a produção de prostanoídes na medula espinal, resultando em dor de maior intensidade e duração. Uma vez desencadeada, a sensibilização central persiste por período prolongado, mesmo com a retirada do estímulo inicial. Sua principal implicação clínica é o fato de ser mais vantajoso prevenir o desenvolvimento de sensibilização central do que tratar a dor após o seu estabelecimento (FANTONI & MASTROCINQUE, 2011; GOZANNI, 2003; KAHVEGIAN & CARDOZO, 2011; MCKUNE et al., 2017).

As células da glia, equivalente aos macrófagos teciduais, quando ativadas pelos neurônios de segunda ordem e pelos terminais aferentes primários, regulam a ciclo-oxigenase 2 (COX-2) nas células do gânglio da raiz dorsal, estimulando a sintetizar a prostaglandina E2. Essa é responsável por aumentar a excitabilidade neuronal do corno

dorsal, o brotamento de axônios, alteração da conectividade e morte celular. Tais características são associadas a sensibilização central e à alguns estados de dor crônica (MCKUNE et al., 2017).

2.1.1 Avaliação clínica da dor

A dor é uma experiência complexa e multidimensional, associada a magnitude da agressão e do dano tecidual, das vias nociceptivas, de experiências prévias e da posição social em um grupo. Cada animal tem necessidades analgésicas diferentes após procedimentos idênticos e podem exibir respostas endócrinas e comportamentais diferentes. Diante disso, os pesquisadores estão estudando cada vez mais por métodos válidos e confiáveis para adaptar essas diferenças e, com isso, individualizar os protocolos analgésicos (MCKUNE et al., 2017).

Numerosos estudos avaliaram a correlação entre a dor e os parâmetros fisiológicos, como a frequência cardíaca, frequência respiratória, diâmetro pupilar e pressão arterial, entretanto, esses parâmetros são afetados por muitos outros fatores, como medo e estresse, contribuindo para a avaliação da dor apenas em escalas multifatoriais. A tolerância da dor é uma característica variável entre os indivíduos e não existe nenhum comportamento patognomônico, mas a experiência dolorosa induz ao aparecimento de posturas, atitudes e comportamentos característicos (Quadro 1), que são utilizadas nas escalas multidimensionais para a identificação e pontuação do nível de dor dos animais. Para se obter maior confiabilidade nessa avaliação, é importante conhecer o comportamento normal e parâmetros fisiológicos previamente ao evento doloroso (MCKUNE et al., 2017; MUIR & GAYNOR, 2008).

A utilização de escalas unidimensionais como o Sistema de Graduação Preditivo – SGP, a Escala Descritiva Simples – EDS, Escala de Graduação Numérica – EGN e a Escala Analógica Visual avaliam apenas a intensidade da dor, sendo consideradas inadequadas para o uso na medicina veterinária. Dessa forma, as escalas mais utilizadas são as que consideram respostas comportamentais e fisiológicas, ou seja, escalas multidimensionais, como a Escala Multidimensional da UNESP-Botucatu e a Feline Grimace Scale para os felinos e a Escala de Dor da Universidade de Melbourne, Escala Composta de Glasgow e a Escala de Dor Aguda Canina da Universidade do Estado do Colorado para os cães (FERREIRA et al., 2015).

Quadro 1 – Manifestações comportamentais em cães e gatos com dor.

ALTERAÇÕES COMPORTAMENTAIS
<ul style="list-style-type: none"> • Diminuição da interação social, não respondendo à chamados e brincadeiras.
<ul style="list-style-type: none"> • Perda da curiosidade (muito observado em gatos e filhotes em geral).
<ul style="list-style-type: none"> • Atividade reduzida, relutante em caminhar.
<ul style="list-style-type: none"> • Imobilidade; recusa a se movimentar, podendo urinar e/ou defecar em decúbito.
<ul style="list-style-type: none"> • Proteção da área lesada, podendo claudicar ou inutilizar uma parte do corpo.
<ul style="list-style-type: none"> • Lambem ou mordiscam a área lesada, até provocar automutilação.
<ul style="list-style-type: none"> • Respondem à palpação com agressividade, vocalização e/ou rigidez muscular.
<ul style="list-style-type: none"> • Alterações na personalidade, podendo tornar-se tímidos, inquietos ou agressivos.
<ul style="list-style-type: none"> • Vocalizações: latidos, uivos, choros, miados, ronrons contínuos ou intermitentes.
<ul style="list-style-type: none"> • Alterações posturais como arqueamento.
<ul style="list-style-type: none"> • Tendência a se esconder, buscando lugares escuros e tranquilos (principalmente gatos).
<ul style="list-style-type: none"> • Cabeça baixa e olhos semicerrados ou piscando.
<ul style="list-style-type: none"> • Tentativa de escape (principalmente gatos).
<ul style="list-style-type: none"> • Podem ficar silenciosos, imóveis e quietos.
<ul style="list-style-type: none"> • Redução do comportamento de higiene por lambedura (gatos).
<ul style="list-style-type: none"> • Inapetência ou redução na ingestão de água e alimentos.

Fonte: Adaptado de BONAFINE (2005); MATHEWS (2000).

Outra forma de se determinar a dor é pelos níveis séricos de algumas substâncias mediadoras como a bradicinina, interleucina, prostaglandina, substância P, calcitonina e citocinas. A aferição de cortisol e glicose são as mais comuns, porém, a forma de coleta e a espécie coletada podem influenciar nos resultados, pois a situação de estresse, principalmente

em gatos, aumenta a concentração de cortisol, gerando um falso positivo (MARTINS et al., 2010).

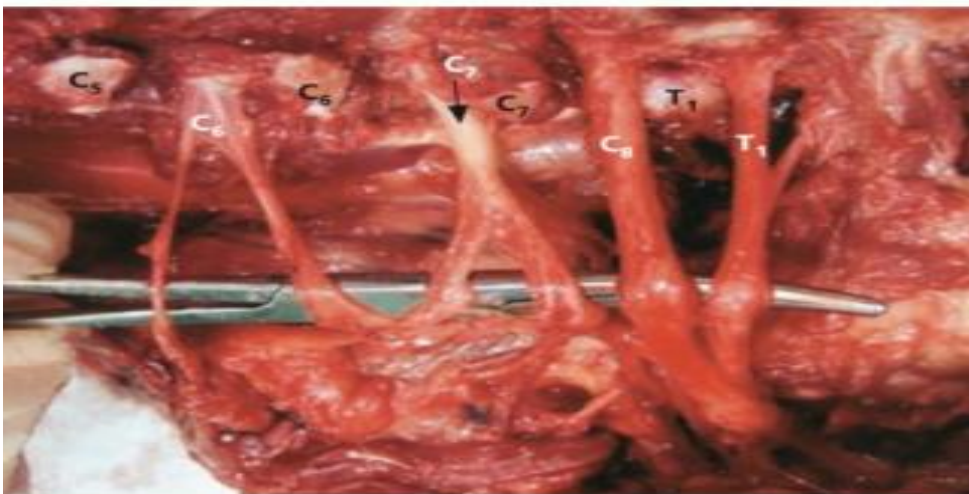
2.2 Inervação dos membros

O sistema nervoso pode ser dividido por sua topografia, ou seja, o SNC consiste no encéfalo e medula espinal e o SNP engloba os nervos espinhais e cranianos, os gânglios e as terminações nervosas. Em carnívoros, os nervos espinhais saem aos pares de cada segmento da coluna vertebral, sendo que, o primeiro nervo cervical passa pelo forame vertebral lateral do atlas, e os nervos seguintes emergem frente à vértebra correspondente, porém, o último nervo cervical emerge entre a 7^a vértebra cervical e a 1^a vértebra torácica, de modo que há oito nervos espinhais cervicais para sete vértebras cervicais (KÖNING & LIEBICH, 2016).

2.2.1 Plexo braquial

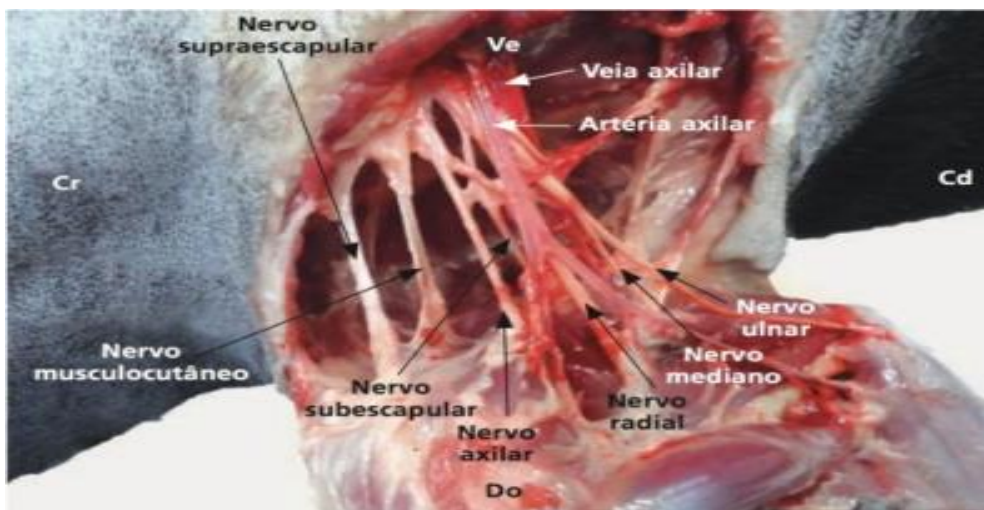
O plexo nervoso é uma rede de nervos entremeados que se originam da medula espinal e inervam determinada região do corpo. Em cães e gatos, o plexo braquial é formado pelos ramos ventrais dos três últimos nervos cervicais e do primeiro nervo espinal torácico (Figura 3), mas pode ocorrer uma contribuição do quinto par de nervos cervicais e segundo par de nervos torácicos, mas é raramente observada em estudos anatômicos. O plexo braquial se localiza cranialmente à primeira costela, atingindo a axila ao passar entre partes do músculo escaleno. As raízes dos nervos formadores do plexo braquial emergem dos espaços intervertebrais C5-C6, C6-C7, C7-T1 e T1-T2, dividindo-se em ramos craniais, mediais e caudais, aos quais contribuem para a formação dos vários nervos periféricos. O plexo braquial é composto pelos nervos peitorais craniais e caudais, torácico lateral, torácico longo, toracodorsal e, constituindo os nervos mais importantes (Figura 4), o supraescapular, subescapular, musculocutâneo, axilar, radial, mediano e ulnar (CAMPOY et al., 2017; EVANS & DELAHUNTA, 2001; KÖNING & LIEBICH, 2016; OTERO & PORTELA, 2018).

Figura 3 - Vista lateral do acesso paravertebral às raízes nervosas que formam o plexo braquial esquerdo de um cão.



Fonte: Adaptado de KLAUMANN et al., (2013).

Figura 4 - Vista medial do plexo braquial do membro torácico direito de um cão.



Cd = caudal; Cr = cranial; Do = dorsal; Ve = ventral. **Fonte:** KLAUMANN et al., (2013).

O plexo braquial inerva os músculos e a pele membro torácico, parte da musculatura da cintura escapular — exceto os músculos trapézio, omotransverso, braquiocefálico e o romboide — e da parede lateral do tórax. O nervo torácico longo segue até o músculo serrátil ventral; o nervo toracodorsal inerva os músculos redondo maior e grande dorsal; os nervos peitorais cranial e caudal se dirigem aos músculos peitorais superficial e profundo; o nervo subescapular inerva o músculo subescapular; e o nervo torácico lateral chega ao músculo cutâneo do tronco e à pele da região ventral de tórax e abdome (DYCE et al., 2010).

O nervo supraescapular é formado pelo ramo C6, emerge da parte cranial do plexo braquial, entre os músculos supraespinhoso e subescapular, com os vasos

supraescapulares, cranialmente ao colo da escápula, o qual contorna até chegar à face lateral do osso, onde inerva os músculos supraespal e infraespal. O nervo subescapular, é composto pelos ramos C6 C7, e subdivide-se em dois ramos principais: cranial e caudal, ao entrar na face medial do terço distal do músculo subescapular, responsável pela adução e extensão do ombro (CARDOSO, 2012; DYCE et al., 2010; KLAUMANN et al., 2013; KÖNING & LIEBICH, 2016).

O nervo musculocutâneo é formado pelo ramo C7, surge em posição caudal ao nervo supraescapular, passa paralelamente ao nervo mediano e ramifica-se na parte proximal do úmero para formar o ramo muscular proximal, o qual passa cranialmente entre o úmero e o músculo coracobraquial para inervá-los, além do músculo bíceps. No terço distal, há um ramo comunicante com o nervo mediano, em seguida divide-se em ramo muscular distal do nervo musculocutâneo, responsável pela inervação motora do M. Braquial, e segue pelo membro como nervo cutâneo medial do antebraço, inervando sensorialmente a face crâniomedial do antebraço, respectivamente (DYCE et al., 2010; KÖNING & LIEBICH, 2016).

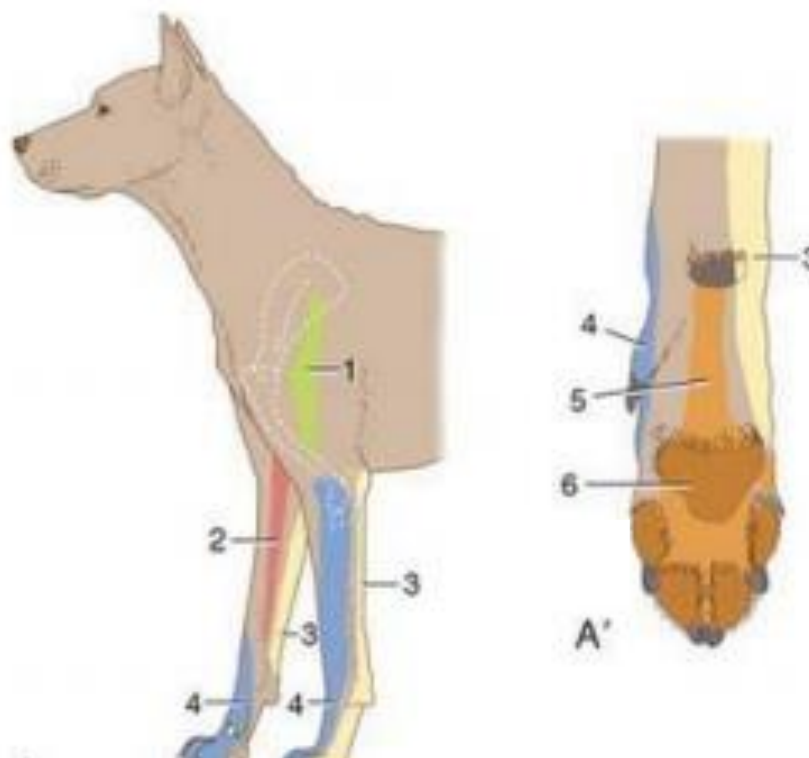
O nervo axilar é formado pelos ramos C7-C8, corre na superfície flexora do ombro (que é a face caudal da extremidade distal de escápula e proximal do úmero) e inerva os mm. flexores do ombro, como redondo maior, redondo menor, deltoide e parte caudal do subescapular. Ele emite também o ramo cutâneo emerge na face lateral do membro, entre o músculo deltoide e a porção lateral do músculo tríceps braquial, ramificando-se em nervo cutâneo lateral cranial do antebraço. No antebraço passa a chamar-se nervo cutâneo cranial do antebraço e participa da inervação da pele de dois terços do dorso do antebraço (DYCE et al., 2010; GETTY et al., 1986; KLAUMANN et al., 2013; KÖNING & LIEBICH, 2016).

O nervo radial, composto pelos ramos C7-C8, é o maior nervo do plexo braquial e com a distribuição mais ampla. Ele segue distalmente pelo membro, caudal e paralelo à artéria braquial, em seguida, passa entre as cabeças longa e medial do músculo tríceps, em direção à face crâniolateral do membro. Ele divide-se e fornece ramos para os músculos extensores do cotovelo, carpo e dedos. No terço distal do úmero, se subdivide em ramos profundo e superficial, que descem pelo antebraço. O ramo profundo se ramifica para inervar os músculos extensores do carpo e dos dedos. O ramo superficial acompanha a veia cefálica, seguindo a sua borda crâniolateral e emite ramos cutâneos para o antebraço. Quando o nervo radial é bloqueado há insensibilização das regiões crâniodorsal e lateral do antebraço e porção crâniolateral da mão (GETTY et al., 1986;

KLAUMANN et al., 2013; KÖNING & LIEBICH, 2016).

O nervo mediano (C8-T1) desce pela superfície medial do braço, caudal à artéria braquial, e entra no antebraço sobre o ligamento colateral medial da articulação do cotovelo. Segue sob o músculo flexor radial do carpo até chegar ao carpo, onde divide-se, no terço distal do antebraço ou no interior do canal do carpo para inervar a maioria das estruturas da palma da mão. O nervo mediano inerva grande parte dos músculos flexores do carpo e dos dedos, em um padrão que se sobrepõe (mas não chega a coincidir) com a distribuição do nervo ulnar (Figura 5) (DYCE et al., 2010).

Figura 5 - Territórios de inervação sob responsabilidade dos nervos do plexo braquial no membro torácico de um cão.



1, nervo axilar (verde); 2, nervo musculocutâneo (vermelho); 3, nervo ulnar (amarelo); 4, nervo radial (azul); 5, nervo mediano (laranja); 6, zona comum aos nervos mediano e ulnar (marrom). **Fonte:** DYCE et al., 2010.

O nervo ulnar (ramos C8-T1) está unido durante o percurso ao nervo mediano, onde no terço distal do braço ele separa e em seguida emite o nervo cutâneo caudal do antebraço, que corre no subcutâneo sobre a face medial do olécrano da ulna. Na parte proximal do antebraço, ramifica-se para inervar o músculo flexores do carpo e os músculos flexores superficial e profundo dos dedos, até a face caudal do antebraço. Em seguida, emite o ramo dorsal e lateral, próximo ao osso acessório do carpo. O bloqueio desses nervos gera insensibilização da região medial e caudopalmar do antebraço e

caudomedial palmar (CAMPOY et al., 2017; DYCE et al., 2010; GETTY et al., 1986; KLAUMANN et al., 2013).

2.3 Anestésicos locais e seu mecanismo de ação

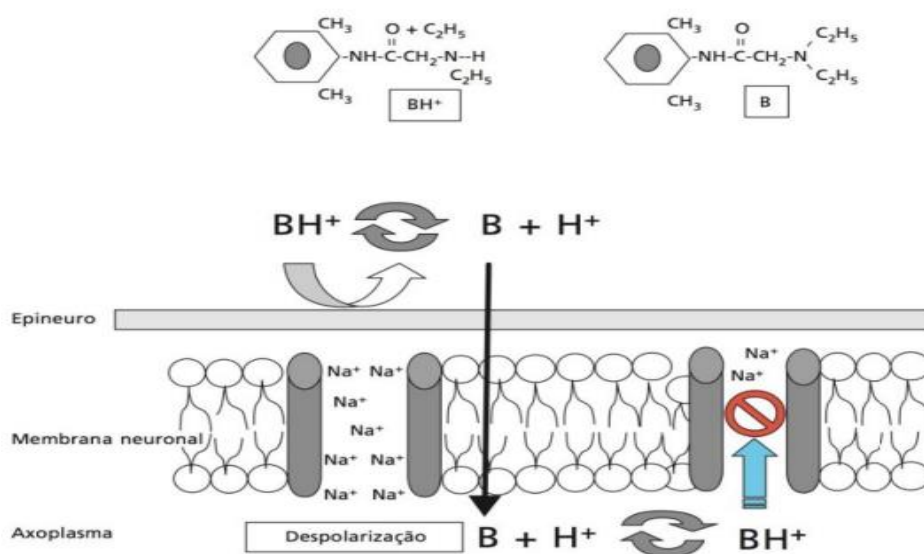
As técnicas de ALR são utilizadas no animal sob anestesia geral com o objetivo de reduzir a necessidade dos anestésicos e promover maior estabilidade cardiorrespiratória. Além disso, quando se administra um anestésico local de longa ação também haverá analgesia no período de recuperação. Outra vantagem consiste no bloqueio reversível da condução nervosa, ou seja, há completa recuperação da função sensorial, motora e autônoma, sem que haja danos colaterais nas fibras após os efeitos cessarem (GARCIA, 2017; MARTIN-FLORES, 2013).

De modo geral, os anestésicos locais (AL) são constituídos de três unidades, uma unidade lipofílica, hidrofílica e uma cadeia intermediária. A unidade lipofílica é um resíduo aromático que pode ser derivado do ácido benzoico (cocaína e benzocaína), ácido para-aminobenzoico (procaína e tetracaína) ou da xilidina (lidocaína e bupivacaína). A cadeia intermediária pode ser constituída pelo éster ou amida, e diante disso, há diferenças nas características dos anestésicos. Aqueles com ligação éster (procaína, clorprocaína, tetracaína) são depurados principalmente pelas pseudocolinesterases plasmáticas inespecíficas por hidrólise, e também no fígado, eritrócitos e líquido sinovial. Já os AL com ligação amida (etidocaína, prilocaína, mepivacaína, lidocaína e ropivacaína) são quase exclusivamente metabolizados no fígado por enzimas microsossomais, o citocromo P450 (CYP450). A porção hidrofílica é derivada do álcool etílico ou do ácido acético, sendo que é esta porção que sofre ionização por influência do pH (potencial hidrogeniônico) do meio (CORTOPASSI et al., 2017; GARCIA, 2017).

As propriedades físico-químicas relacionados com atividade dos AL incluem o peso molecular, a lipossolubilidade, o grau de ligação às proteínas e a constante de acidez (pKa). A lipossolubilidade é a característica mais determinante da potência anestésica, pois compostos altamente lipossolúveis tendem a sofrer difusão mais facilmente por causa do principal componente das membranas celulares ser lipídico. Porém, também são sequestrados na mielina e em outros compartimentos lipídicos, constituindo um depósito de liberação lenta, aumentando o tempo do início de ação e tempo de duração. O grau de ligação às proteínas está relacionado com uma ação mais

duradoura do fármaco, pois apenas a fração livre terá ação anestésica. A pKa é definida pelo pH ao qual 50% de um fármaco se encontra na sua forma ionizada e os 50% restantes na forma neutra. Para os AL, é a forma não ionizada que penetra nos tecidos (Figura 6) e, uma vez no meio intracelular, é a forma ionizada que se liga ao canal de sódio, provocando o efeito desejado (CORTOPASSI et al., 2017; DUKE-NOVAKOVSKI, 2016; LERCHE, 2016; MARTIN-FLORES, 2013).

Figura 6 - Mecanismo de ação dos anestésicos locais.



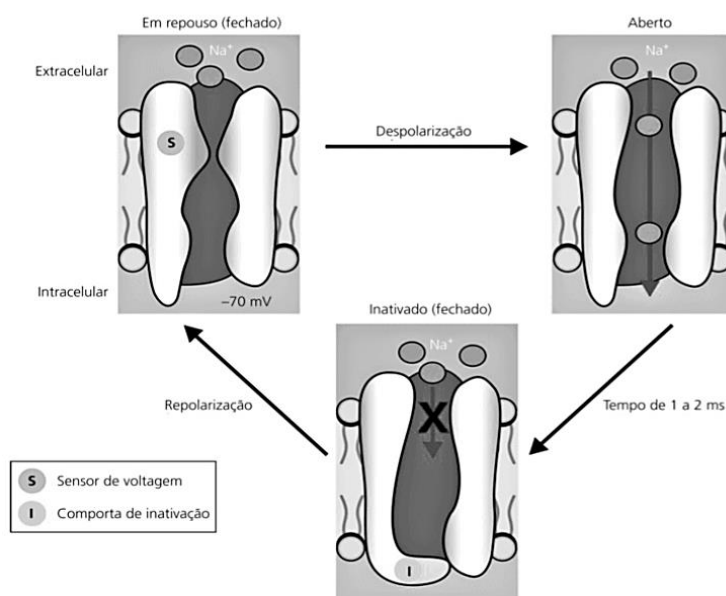
Fonte: KLAUMANN et al., (2013A).

Todos os AL são bases fracas, com valores de pKa dentro do intervalo 7,7–9,06, porém, como são instáveis e pouco solúveis em água, eles são apresentados na forma de sais de ácidos forte, com isso, o pH dessas soluções se torna ácido (3,5 a 5,5), contendo a maior parte do fármaco na forma ionizada. Ao serem injetados no organismo, são tamponados pelos sistemas tampões, retornando ao pH fisiológico. Com isso, a equação é desviada no sentido de aumento da forma não ionizada, e os AL podem penetrar nos tecidos. Ao chegar no lado interno da membrana axonal, encontram um território mais ácido, ionizando-se novamente e, assim, produzem o efeito. Os AL com o pKa mais elevado possuem menor tendência de se dissociar, dessa forma, quanto maior o valor do pKa, menor será a quantidade da forma não ionizada presente e maior o tempo de latência (CORTOPASSI & JUNIOR, 2011).

O mecanismo de ação mais importante envolve o bloqueio das correntes de entrada do Na^+ através dos canais de Na^+ controlados por voltagem. Porém, os estudos também relatam o bloqueio dos canais de K^+ e Ca^{++} dependentes de voltagem e em sítios

intracelulares relacionados aos receptores acoplados a proteína G. O canal de Na^+ é um complexo multimolecular composto por duas subunidades α e β , sendo que, os AL se ligam na subunidade α , localizado no poro do canal e, portanto, acessível apenas no lado intracelular. Sabe-se que o canal de sódio (Figura 7) existe em três conformações diferentes: aberto, fechado e inativado. Quando a membrana está em repouso, o canal encontra-se fechado, mas durante a despolarização ocorre abertura do canal para possibilitar a passagem de íons Na^+ . Após 1 a 2 ms, a comporta de inativação do canal se fecha, ou seja, o canal se torna inativo, para possibilitar a repolarização, ou seja, o fechamento da comporta de ativação e abertura da comporta de inativação. Após a repolarização, o canal retorna ao estado de repouso (GARCIA, 2017).

Figura 7 – Canal de sódio voltagem dependente e suas conformações.



Fonte: GARCIA, (2017).

Há algumas hipóteses de como os AL interagem com os receptores, uma delas é ‘hipótese do receptor protegido’, no qual o fármaco só se liga a subunidade α quando o canal está no estado aberto ou inativo. Já a ‘hipótese do receptor modulado’, explica que os anestésicos mais lipossolúveis atravessam a região hidrofóbica da membrana celular, já aqueles menos lipossolúveis ou com carga precisam atravessar a região hidrofílica (poro do canal), porém só é possível com o canal aberto. Outra explicação seria que o anestésico se liga na parte lipídica da membrana, promove a desorganização e expansão da matriz lipídica, obstruindo os canais por proximidade. Um aspecto importante de ação dos AL consiste no fenômeno de condução decremental, que retrata a capacidade diminuída e/ou impedida de propagação do impulso dos nós de Ranvier bloqueados

sucessivamente. Isso explica o porquê dos bloqueios de maior grau e duração utilizarem soluções com pequeno volume/alta concentração (bloqueio maior que 84% da condutância em três nós consecutivos) e grande volume/baixa concentração (bloqueio de 74-84% da condutância em nós sucessivos) (GARCIA, 2017).

A lidocaína sofre hidroxilação e *N*-desmetilação no fígado, gerando dois principais metabólitos, a monoetilglicinaxilidida (MEDGX) e a glicinaxilidida (GX), no qual o primeiro metabólito desempenha atividade significativa (cerca de 70%), contribuindo para sua toxicidade durante infusões intravenosas prolongadas. A lidocaína possui alto poder de penetração com potência e duração de ação moderada, cerca de 1-2 horas, porém pode ser prolongada por até 3 horas com a adição da epinefrina, além de seu efeito antiarrítmico (1-2mg/kg, IV). Seu pKa é de 7,7, o que lhe proporciona um período de latência relativamente curto. A dose tóxica de lidocaína no cão varia entre os autores: 6 a 10 mg/kg na anestesia infiltrativa, a dose convulsivante é de 11 a 20 mg/kg e a letal, 16 a 28 mg/kg. Além do efeito analgésico e antiarrítmico, a lidocaína apresenta efeitos na redução da CAM dos anestésicos inalatórios, efeitos anti-inflamatórios e na motilidade intestinal (CORTOPASSI & JUNIOR, 2011; CORTOPASSI et al., 2017; GARCIA, 2017).

O uso da epinefrina como adjuvante é devido seu efeito vasoconstritor, reduzindo a absorção sistêmica e conseqüentemente prolongando a duração de seu efeito. Além disso, estudos associam efeitos analgésicos quando administrados pela via epidural ou intratecal devido a estimulação dos receptores alfa2- adrenérgicos, inibindo a liberação de neurotransmissor pré-sináptico das fibras C e A-delta no corno dorsal da medula espinal e modificando alguns canais de K⁺. Dentre os efeitos adversos dessa associação, podemos citar a diminuição do fluxo sanguíneo, isquemia e necrose, importante em áreas com suprimento sanguíneo errático ou sem uma boa perfusão colateral (GARCIA, 2017).

Já a bupivacaína sofre principalmente *N*-desalquilação e hidroxilação, produzindo um metabólito menos tóxico, a pipecoloxilidida (PPX). Ela possui um período de latência de 20-30 min, devido seu pKa de 8,1, uma duração do efeito mais duradoura, cerca de 3-10 horas, e é cerca de 4 vezes mais potente que a lidocaína. A bupivacaína parece ser mais miotóxica do que os outros agentes locais, provocando dano musculoesquelético irreversível e mionecrose calcificada em 4 semanas, de acordo com um estudo realizado em suínos. Por seu efeito de bloqueio diferencial em concentrações mais baixas, é indicada quando se necessita de um bloqueio sensorial com disfunção

motora mínima (CORTOPASSI et al., 2017; GARCIA, 2017).

A ropivacaína consiste na forma levógira ou isômero S, possui início de ação lento (de 20 a 30 minutos), bloqueio sensorial mais curto (até 6 h) e grau de bloqueio motor ligeiramente menor em doses equipotentes da bupivacaína. Apresenta efeito vasoconstritor quando usada em anestesia infiltrativa, o que permite sua formulação comercial sem a adição de um vasoconstritor em concentrações abaixo de 0,5% (GARCIA, 2017; KLAUMAMM et al., 2013). De acordo com os dados obtidos por Wakoff et al., (2013), a bupivacaína comparada a ropivacaína possui menor tempo de latência motora, ou seja, período inferior desde o término da técnica até a ausência da resposta motora, entretanto, o tempo de latência sensitiva não foi observado diferença estatística. Em relação ao tempo total de bloqueio motor e sensitivo, foi significativamente superior no grupo dos animais com bupivacaína. Isso é explicado pelo autores pelo fato da ropivacaína ser menos potente que a bupivacaína, porém mostrou-se livre de efeitos deletérios como instabilidade cardíaca, hemodinâmica e respiratória.

Após a absorção na corrente sanguínea, os anestésicos aminoésteres sofrem rápida hidrólise pelas pseudocolinesterases plasmáticas, e a sua distribuição nos tecidos corporais é limitada. Já os anestésicos aminoamidas se distribuem amplamente nos diferentes órgãos e tecidos do corpo, sendo transportados pela $\alpha 1$ -glicoproteína ácida (AAG) no plasma e, em menor grau, à albumina. Porém, sofrem captação pulmonar de primeira passagem, o que diminui efetivamente a concentração plasmática do fármaco de modo temporário. Os AL são pouco hidrossolúveis, o que limita a excreção renal do fármaco em sua forma inalterada. Os metabólitos da hidrólise dos anestésicos locais com ligação éster são excretados principalmente na urina. De modo semelhante, os metabólitos dos AL com ligação amida são eliminados na urina ou na bile, com uma pequena porcentagem excretada de modo inalterado (CORTOPASSI et al., 2017; GARCIA, 2017).

É importante ressaltar dois aspectos: quanto maior a potência do anestésico local, maior sua toxicidade e o SNC é mais sensível que o sistema cardiovascular. À medida que se eleva a concentração plasmática, observam-se importantes sinais clínicos, como tremores musculares e convulsões, seguido de inconsciência, coma, parada respiratória e depressão cardiovascular. Doses elevadas de lidocaína levam a hipotensão, bradicardia e hipóxia, enquanto a bupivacaína leva ao colapso cardiocirculatório por arritmias ventriculares, difíceis de serem revertidas. A base

fisiopatológica da intoxicação é o predomínio da atividade excitatória, com grande consumo de oxigênio local e conseqüentemente acidose, seguido de um quadro geral de depressão. O tratamento correto é restituir a oxigenação e ventilação para corrigir a hipercapnia e acidose, e se necessário administrar anticonvulsivante e amiodarona para tratamento das convulsões e arritmias ventriculares, respectivamente. Na parada cardíaca, iniciar a reanimação cardiopulmonar básica e administrar epinefrina em doses baixas. Se houver parada cardíaca refratária, recomenda-se o uso de uma emulsão lipídica a 20% intravenosa para sequestrar os AL na corrente sanguínea (CORTOPASSI & JUNIOR, 2011).

2.4 Bloqueio periférico

A realização das técnicas de ALR implica o conhecimento de neuroanatomia e, neste sentido, o recurso à tecnologia demonstra-se muito vantajosa, sendo a neuroestimulação (NE) e ultrassonografia (US) essenciais para confirmar a correta localização da região alvo. O procedimento se torna mais seguro, pois as imagens da US são em tempo real, no qual permite a visualização da agulha, seu posicionamento, as referências anatômicas (veias, artérias, músculos e planos fasciais), o nervo a bloquear e a distribuição da solução injetada no tecido, mas para tal, é necessário obter imagem de boa qualidade dos nervos de interesse. Ou seja, o profissional necessita de noções básicas de anatomia e experiência com as imagens ultrassonográficas (ANDRÉS & SALA-BRANCH, 2001; CAMPOY et al., 2017; OTERO et al., 2018; TRAN et al., 2017; WANG et al., 2017). De acordo com Marucio et al. (2013), a visualização dos nervos por ondas ultrassonográficas requer o uso de frequências na faixa de 10 a 14 MHz.

A utilização do neuroestimulador foi descrita a primeira vez em 1912, por Von Perthes, mas somente em 1973 foi utilizado na anestesiologia por Montgomery. É um equipamento que gera campos elétricos nos tecidos próximos ao nervo alvo. Quando este nervo é constituído por fibras motoras, a corrente elétrica gerada pelo aparelho, resulta na despolarização do nervo e, assim, os músculos inervados pelo nervo em questão geram uma contração muscular. Quanto mais perto a agulha estiver do nervo visado, mais baixa será a corrente elétrica necessária para gerar uma resposta muscular, ou seja, quando estiver em torno de aproximadamente 0,2 a 0,5 mA, a distância da agulha ao nervo é pequena o suficiente para que ocorra bloqueio sensorial quando a

solução de anestésico local é injetada (CAMPOY et al., 2008; MARUCIO et al., 2013; RAW et al., 2013).

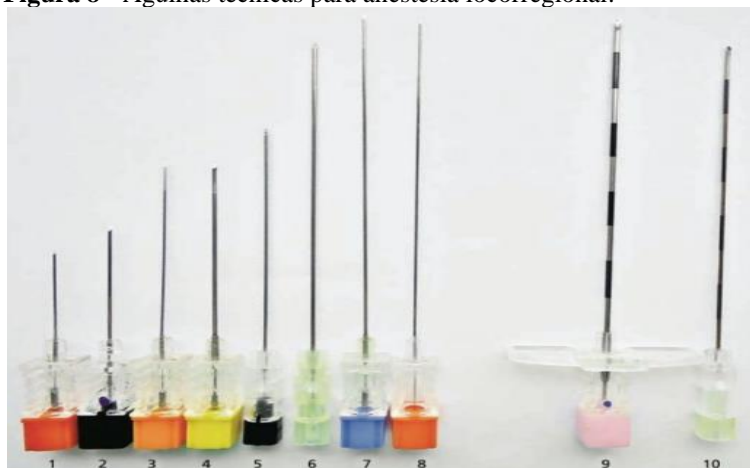
Sabe-se que quanto menor a miliamperagem, maior a proximidade da agulha ao nervo desejado, sendo a eficiência da técnica diretamente proporcional a deposição da solução anestésica o mais próximo possível do elemento que se pretende bloquear. Além disso, a literatura cita que o êxito do bloqueio de nervos periféricos com auxílio do neuroestimulador parece não ter nenhuma relação com a experiência do anestesista, sendo 85% de sucesso quando realizados por anestesistas inexperientes (KLAUMAN et al., 2013; RODRÍGUEZ et al., 1996).

A estimulação do ramo cranial de C6 causa contração dos mm. Braquiocefálico, Supraespinal e Infraespinal, além da rotação externa do ombro e a estimulação do ramo caudal causa rotação interna do ombro. A estimulação do ramo cranial de C7 causa contração do M. Bíceps e rotação externa do braço, a estimulação do ramo médio causa contração do M. Deltoide e rotação interna do braço, e a estimulação do ramo caudal causa contração do M. Tríceps e extensão do carpo. A estimulação de C8 causa contração do M. Tríceps e extensão do cotovelo, carpo e dedos, e a estimulação de T1 causa flexão do carpo e dedos (ALLAM et al., 1952; LEMKE & CREIGHTON, 2008).

A estimulação elétrica de nervos mais distais do plexo braquial também induz respostas motoras específicas. A estimulação do nervo supraescapular (C6) causa extensão do ombro e a estimulação do nervo subescapular (C6 e C7) causa rotação interna do ombro e abdução do membro. A estimulação do nervo musculocutâneo (C7) causa flexão do ombro, cotovelo e carpo. A estimulação do nervo axilar (C7 e C8) causa flexão do ombro, abdução do cotovelo e rotação interna do carpo. A estimulação do nervo radial (C7, C8 e T1) causa extensão do cotovelo, carpo e dedos, além de espalhamento dos dedos dos pés. A estimulação do tronco do nervo mediano-ulnar combinado (C8 e T1) causa flexão do cotovelo, carpo e dedos (BOWNE, 1959; LEMKE & CREIGHTON, 2008).

As agulhas comercialmente disponíveis (Figura 8) são de uso único e descartável, não sendo aconselhável o uso de agulhas hipodérmicas, devido ao bisel ser extremamente afiado, o que pode lesar o nervo ou venopunção iatrogênica. As agulhas de NE são ecogênicas e integram um cabo que está conectado ao cátodo do neuroestimulador, no entanto estão disponíveis agulhas mais hiperecóticas, para bloqueios ecoguiados (OTERO et al., 2018).

Figura 8 - Agulhas técnicas para anestesia locorreional.



1 a 8 = bisel do tipo Quincke; 9 = agulha para anestesia epidural tipo Weiss; 10 = agulha para anestesia epidural tipo Tuohy. **Fonte:** MARUCIO et al., (2013).

Para a escolha da agulha, leva-se em consideração seu tamanho, calibre, ângulo e tipo do bisel. De acordo com o formato dos biséis, destacam-se dois tipos de agulhas: as agulhas chanfradas, que mostram o bisel em sua extremidade e as agulhas que evidenciam extremidade cônica com abertura lateral para aplicação do fármaco. O bisel com ângulo próximo a 30 a 45° é caracterizado como bisel curto; enquanto bisel com angulação próxima a 12 a 17° é considerado bisel longo. A agulha de Tuohy, bastante utilizadas nos bloqueios, é caracterizada por apresentar extremidade curvada, porém com o bisel ainda cortante e apresenta um mandril adicional, que deve ser mantido acoplado à agulha durante seu posicionamento (KLAUMANN et al., 2013).

De acordo com Marhofer e Chan (2007), as técnicas guiadas por ultrassom estão se tornando cada vez mais populares na anestesiologia humana, não sendo mais considerada a neuroestimulação como padrão ouro. E isso se assemelha na medicina veterinária, devido ao crescimento vertiginoso da anestesiologia e ultrassonografia nos pequenos animais (SILVA, 2016). No estudo de SILVA, (2016), foi utilizado o neuroestimulador associado a US para o correto posicionamento da agulha em relação à artéria axilar, de acordo com a resposta dos nervos periféricos. Esta combinação mostrou-se útil na identificação dos nervos do plexo braquial, além da constatação de variação anatômica do posicionamento dos nervos entre os cães, o que salienta a importância da ultrassonografia no sucesso do bloqueio do plexo braquial.

2.4.1 Bloqueio do plexo braquial

Para realizar este bloqueio, diferentes técnicas já foram descritas com resultados nem sempre satisfatórios. O primeiro a estudar foi Lindhorst em 1931, no qual injetou diferentes quantidades e concentrações do anestésico local, porém sem sucesso (OLIVEIRA, 1970). Em seguida, Tufvesson (1951) utilizou 10 ml de lidocaína (2%) através da inserção da agulha na direção caudal, entre a parede lateral do tórax e o músculo subescapular até a espinha da escápula. Nutt (1962) a empregou em 21 casos clínicos, alterando apenas a concentração e volume do anestésico local, passando para 1-3ml de lidocaína 3%. Houve 85,71% de sucesso na anestesia distal a articulação escapuloumeral, com um registro de punção inadvertida no tórax.

No trabalho de Futema et al., (1999), avaliaram a utilização e a viabilidade do estimulador de nervos para a realização do bloqueio do plexo braquial pela abordagem axilar. A técnica consiste na palpação do pulso da artéria axilar (entre o manúbrio do esterno e a primeira costela), inserção da agulha do estimulador lateralmente à artéria e aplicação da bupivacaína com vasoconstritor a 0,375% (diluição da bupivacaína 0,5% em água destilada) na dose de 4mg/kg em múltiplas injeções. Os resultados obtidos foram a dessensibilização de toda a área abaixo da articulação escapuloumeral, com um índice de 90% de sucesso. Muir e Rubell (2001), relataram a técnica de inserção da agulha na região medial à articulação escapuloumeral, denominada popularmente como vazio torácico, em sentido crâniocaudal, é a mais utilizada em pequenos animais.

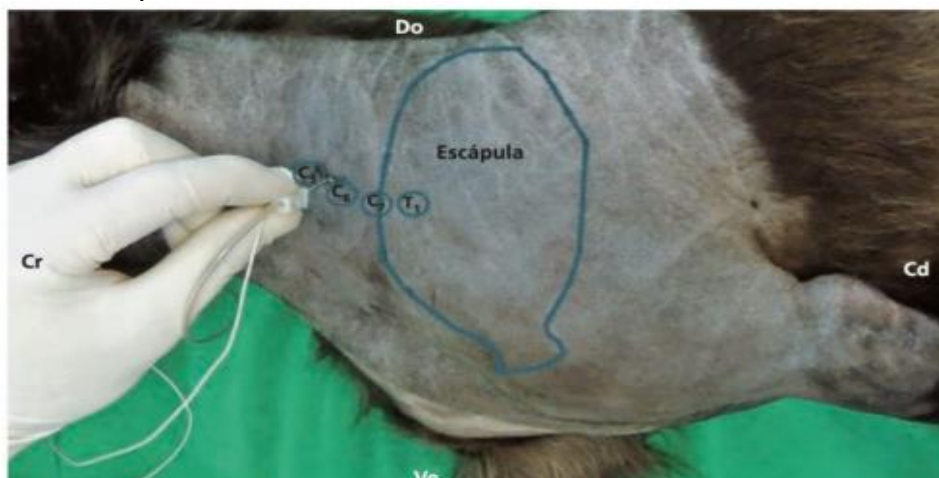
O bloqueio do plexo braquial fornece analgesia ao membro torácico, sendo útil para o manejo da dor e como complemento da anestesia geral em procedimentos cirúrgicos (OTERO, 2005). Pode ser executado desde sua emergência, a partir do forame intervertebral, até um local mais distal na região braquial, as principais técnicas são as abordagens paravertebral, subescalênico e axilar. Já para bloqueios de nervos específicos, mais distais dos membros, existe o bloqueio dos nervos musculocutâneo, radial, mediano e ulnar (RUMM proximal e distal), realizado ao nível do terço proximal ou médio do úmero, e também os bloqueios dos nervos radial, ulnar e mediano (RUM proximal), no terço proximal do rádio. Para abordagens cirúrgicas distais, é recomendado o bloqueio de regiões em direção distal ao braço, sem comprometimento da totalidade do membro (OTERO et al., 2018; OTERO & PORTELA, 2018; PORTELA et al., 2018).

2.4.1.1 Acesso paravertebral

Quando se necessita de um bloqueio mais alto, como no caso de amputações de membro torácico, opta-se pelo bloqueio paravertebral, promovendo então, analgesia adequada para procedimentos que envolvam a região da escápula. A abordagem tradicional para bloqueios do plexo braquial é realizada no nível da articulação escapuloumeral, anestesiando o membro distal a essa articulação (CAMPOY et al., 2017; THIESEN, 2007). A técnica de anestesia paravertebral fornece analgesia para quase todo o membro torácico, incluindo a articulação do ombro, bloqueando com eficácia as estruturas proximais ao cotovelo (CHOQUETTE et al., 2017).

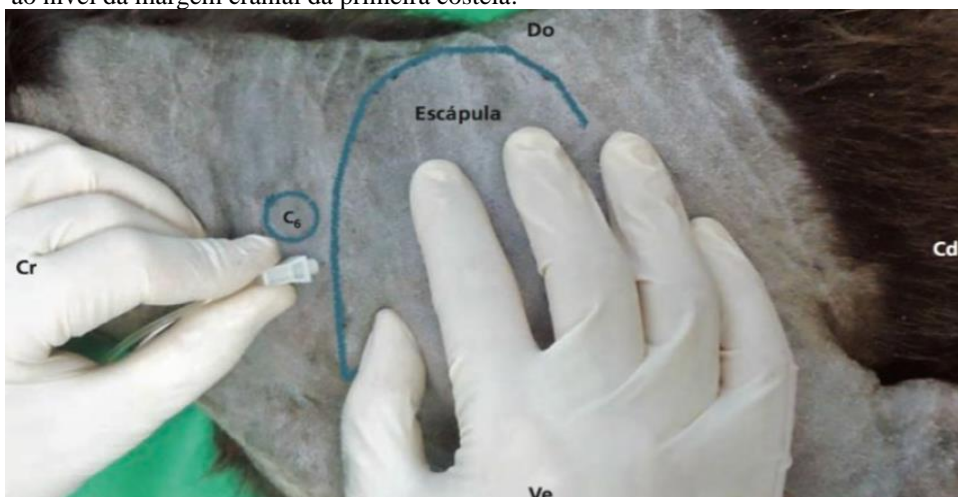
O ponto de referência é com o membro torácico tracionado caudalmente, identificando o processo transversal da sexta vértebra cervical, palpada da região ventral do pescoço, próximo à entrada do tórax e a cabeça da primeira costela, sob a face medial da borda cranial da escápula (KLAUMANN et al., 2013). De acordo com Otero (2005), a técnica anestésica paravertebral é realizada instilando o anestésico local na linha paramediana, cranial e caudal ao processo transversal cervical de C6 (Figura 9), coincidindo com as raízes nervosas C6 e C7, geralmente cerca de 1-3 cm da pele. O posicionamento da agulha é perpendicular ao plano cutâneo, inserindo-a em direção lateromedial até ultrapassar o ventre do músculo escaleno e a fáscia profunda do pescoço. Para o bloqueio do complexo nervoso C8-T1, o local da punção consiste na inserção na margem cranial e caudal da cabeça da primeira costela (Figura 10). Porém, Lemke & Creighton, (2008) publicou a técnica para o bloqueio paravertebral dos ramos C8-T1, 1 cm da margem cranial da primeira costela, com cerca de 1-2 cm acima da junção costocostal, sendo considerado de fácil acesso e com menos riscos em relação a técnica anterior. Os anestésicos utilizados são bupivacaína 0,5%, ropivacaína 0,5% e levobupivacaína 0,5% com volumes totais de 0,05mL/kg (ramos C6 e C7) e 0,1mL/kg (ramos C8 - T1) (KLAUMANN et al., 2013; OTERO & PORTELA, 2018).

Figura 9 - Ponto de inserção da agulha para o bloqueio paravertebral dos ramos C6-C7, ao nível do processo transverso da vértebra C6.



Cr: Cranial; Cd: Caudal; Do: Dorsal; Ve: Ventral; **Fonte:** KLAUMANN et al., (2013).

Figura 10 - Ponto de inserção da agulha para o bloqueio paravertebral dos ramos C8-T1, ao nível da margem cranial da primeira costela.



Cr: Cranial; Cd: Caudal; Do: Dorsal; Ve: Ventral; **Fonte:** KLAUMANN et al., (2013).

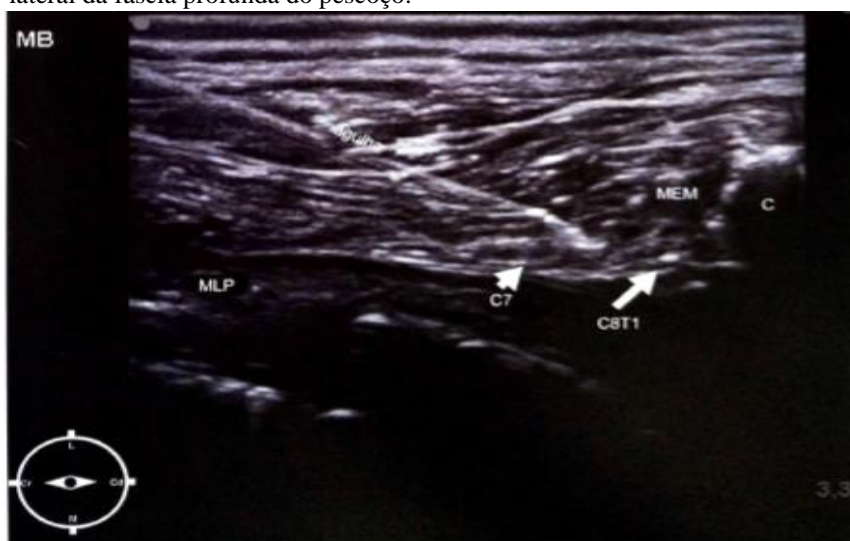
Desenvolvida no Atlantic Veterinary College, a técnica é considerada relativamente fácil de realizar, desde que a anatomia do plexo braquial e estruturas circundantes seja revisada e os principais pontos anatômicos sejam identificados com precisão. Porém, a execução da técnica em cães obesos e com musculatura cervical mais densa é mais complexo, e não deve ser realizada se o processo transverso da sexta vértebra cervical e a primeira costela não puderem ser identificados (LEMKE & CREIGHTON, 2008).

A anestesia paravertebral apresenta desvantagens como injeção epidural e intratecal (Síndrome de Horner), hipotensão, anestesia espinhal, bloqueio bilateral do nervo frênico), punção vascular, lesão nervosa iatrogênica, reações alérgicas aos

fármacos, intoxicação por sobredose e punção pleural. O bloqueio anestésico paravertebral cervical bilateral é contraindicado devido à origem e trajeto do nervo frênico, que, quando bloqueado, impediria a contração da musculatura diafragmática, porém, mesmo unilateralmente é necessário vigiar o paciente até a recuperação da musculatura diafragmática (KLAUMANN et al., 2013; LEMKE & DAWSON, 2003; OTERO & PORTELA, 2018).

Se o bloqueio paravertebral for guiado por ultrassonografia, posicione o transdutor paralelo ao eixo longitudinal da coluna cervical, abaixo da margem lateral do processo transversal de C6 e C7, movimentando-o até visibilizar os processos transversos e um corte transversal dos ramos nervosos no centro da imagem. Em seguida, meça a profundidade e introduza a agulha na margem cranial do transdutor em direção crâniolateral a caudomedial. Movimente o transdutor cranialmente ou caudalmente para bloqueio de C6 ou C7, respectivamente. Para o bloqueio de C8-T1, coloque o transdutor paralelo à coluna, em direção cranial à primeira costela, por cima da articulação costochondral, com a escápula deslocada caudalmente. Mova-se até visibilizar a primeira costela (Figura 11-C), a artéria axilar e o complexo nervoso C8-T1. Em seguida, introduza a agulha na margem cranial do transdutor em direção crâniolateral a caudomedial até perfurar a fáscia profunda do pescoço (OTERO & PORTELA, 2018).

Figura 11 – Entrada da agulha em plano crâniolateral a caudomedial. Note como a ponta da agulha se aproxima do complexo C8-T1, depois de perfurar a lâmina lateral da fáscia profunda do pescoço.



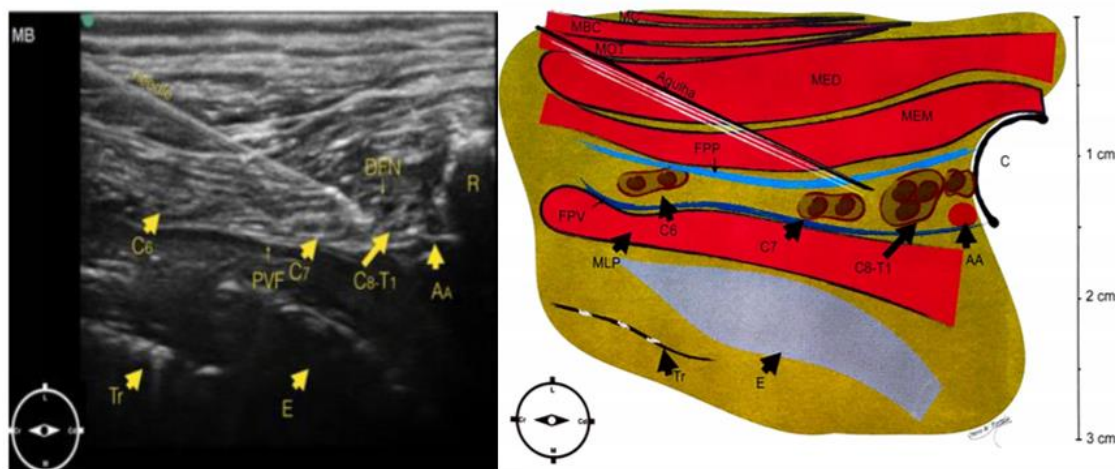
MEM: Músculo escaleno médio; **MLP:** Músculo longo do pescoço; **C:** Primeira costela; **C7:** Ramo do nervo C7; **C8-T1:** Complexo nervoso C8-T1;
Fonte: OTERO & PORTELA, (2018).

Em um estudo experimental, Carvalho (2008) verificou que a técnica de anestesia paravertebral cervical é um procedimento possível de ser realizado, o qual possibilita, por meio de referências anatômicas externas, a localização e o bloqueio das quatro raízes espinhais formadoras dos nervos que suprem o membro torácico, sendo efetivo no bloqueio das regiões escapular, umeral e rádioulnar. Porém, é recomendado o uso de US combinado com NE, um baixo volume de anestésico local e monitoramento rigoroso da função cardiorrespiratória e neurológica (PORTELA et al., 2018).

2.4.1.2 Acesso subescalênico

No bloqueio subescalênico, com o paciente em decúbito lateral, posicione o transdutor paralelo ao eixo longitudinal do eixo, cranial à primeira costela (Figura 12), com 1-2 cm acima da articulação costovertebral. Movimente o transdutor levemente em sentido dorsocaudal, respeitando o alinhamento original até observar os ramos ventrais do plexo braquial, medialmente ao ventre do músculo escaleno médio e a artéria axilar, caudomedial a T1. Em seguida, insira a agulha ventral ao processo transverso da sexta vértebra cervical, cranial e no plano do transdutor. Três quartos do volume total calculado (0,3 mL/kg) devem ser injetados na face caudal de C7 e, então, redirecionada cranialmente para C6, onde o restante da solução de anestésico local (0,1 mL/kg) deve ser depositado. O volume recomendado é 0,4mL/kg, divididos nos diferentes ramos (OTERO & PORTELA, 2018; PORTELA et al., 2019).

Figura 12 – Anatomia ultrassonográfica com o transdutor adiante à margem cranial da primeira costela, com 1-2 cm da articulação costovertebral, associado à sua representação esquemática.



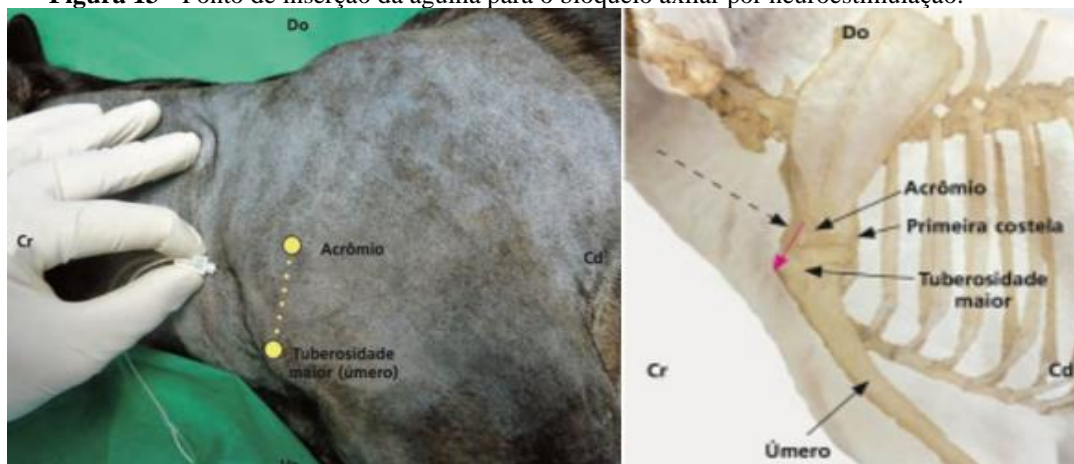
MC: Músculo cutâneo do pescoço; MBC: Músculo braquiocefálico; MOT: Músculo omotransverso; MED: Músculo escaleno dorsal; MEM: Músculo escaleno médio; FPP/DFN: Fáscia profunda do pescoço; FPV/PVF: Fáscia pré-vertebral; C8-T1: Complexo C8-T1; C7: Ramos ventrais C7; C6: Ramos ventrais C6; AA/Aa: Artéria axilar; C/R: Primeira costela; MLP: Músculo longo do pescoço; E: Esôfago; Tr: Traqueia. **Fonte:** Adaptado de OTERO & PORTELA, 2018.

Esta abordagem pode ser usada para procedimentos envolvendo o terço proximal do membro torácico, incluindo cirurgias da articulação escapuloumeral e amputações. Contudo, como a área escapular proximal é inervada pelos ramos dorsais dos nervos espinhais e pelo nervo acessório, é necessária analgesia adicional para complementar o bloqueio em animais submetidos à amputação do membro torácico com escapulectomia (PORTELA et al., 2019).

2.4.1.3 Acesso axilar

Na técnica pelo acesso axilar, com o auxílio do neuroestimulador (Figura 13), o paciente estará em decúbito lateral, com o membro a ser bloqueado para cima. A agulha será introduzida longitudinal da coluna vertebral, sentido ventrocaudal, exatamente à frente ao acrômio, com uma angulação de 20-30° em relação à superfície sob o animal. Avance lentamente a agulha até que as contrações musculares alvo sejam geradas, garantindo que a ponta da agulha esteja cranial em relação à borda cranial da primeira costela. Quando houver estimulação do nervo radial (contração do músculo tríceps braquial com extensão da articulação do cotovelo e contração dos músculos extensores do carpo e dos dedos), recomenda-se a administração do anestésico local. Porém, se a estimulação for do nervo musculocutâneo (contração do músculo bíceps braquial e flexão da articulação do cotovelo), pode haver um bloqueio incompleto dos componentes caudais do plexo se injetado nesse ponto. Os anestésicos utilizados são bupivacaína 0,5%, ropivacaína 0,5% e levobupivacaína 0,5% com volumes totais de 0,25-0,3mL/kg em resposta ao nervo radial e 0,05mL/kg ao nervo musculocutâneo (OTERO & PORTELA, 2018; PORTELA et al., 2019).

Figura 13 - Ponto de inserção da agulha para o bloqueio axilar por neuroestimulação.



Fonte: Adaptado de KLAUMANN et al., (2013).

Na técnica pelo acesso axilar, com a utilização da US, o paciente deverá ser posicionado em decúbito dorsal, com os membros torácicos flexionados. Coloca-se o transdutor sobre a região axilar, na fossa que existe entre o músculo peitoral superficial e o músculo braquicefálico (vazio torácico). O transdutor deve ser orientado em um plano parassagital, até que se possa visualizar uma imagem dos vasos axilares (sinal da bolha dupla) e as raízes do plexo braquial em seu eixo curto (Figura 14). Assim que for identificada a raiz de C8, dorsal à artéria axilar, insere-se a agulha dorsal à margem cranial do músculo peitoral e lateral à veia jugular externa, avançando em direção cranial a caudal. Observam-se as contrações características do músculo bíceps braquial, que resultam em flexão do cotovelo. O volume total de anestésico local a ser injetado deve ser de aproximadamente 0,15 a 0,2 mL/kg. Um aumento do volume recomendado pode aumentar a taxa de sucesso desse bloqueio, sendo então, recomendado a diluição do anestésico local para evitar a injeção de doses tóxicas (CAMPOY et al., 2017; FERRARIN, 2019; PORTELA et al., 2018).

Figura 14 – Posicionamento e imagem ultrassonográfica da região axilar de um cão.



Fonte: Adaptado de CAMPOY et al., (2017) e KLAUMANN et al., (2013).

Dentre as complicações já mencionadas, Adami e Studer, (2015) relataram fibrilação ventricular após uma agulha estimuladora ter sido introduzida involuntariamente no tórax. Já Bhalla e Leece (2015) observaram pneumotórax 16 h após realizar um bloqueio do plexo braquial em um cão de 23 kg usando uma agulha de 150 mm, o que destaca a importância de selecionar o comprimento correto da agulha e fazer as medições adequadas para evitar punções intratorácicas. Foi relatado também, um caso de déficit neurológico com duração de mais de 20 h em um cão, após um

bloqueio cego usando bupivacaína a 0,5%. Tal déficit pode estar associado a uma injeção intrafascicular, que leva a danos no nervo ou a uma injeção subepineural (extrafascicular), porém sem sinais histológicos de lesão nervosa (BIGELEISEN, 2006; JENG & ROSENBLATT, 2011; KAPUR et al., 2007; RIDGE, 2014; SALA-BLANCH et al., 2009; SALA-BLANCH et al., 2011).

O sucesso do bloqueio resulta de alguns fatores, dentre eles pode-se citar a técnica escolhida, a proximidade de injeção do anestésico ao nervo, o estado geral do paciente, perfil de cirurgia, volume do fármaco e o nível de experiência do anestesiológico com o equipamento e técnica (FANTONI & CORTOPASSI, 2002; CABALA, 2016).

3 CONCLUSÃO

As técnicas analgésicas fazem parte do manejo multimodal, que pode ser instituído como forma de abordagem à dor aguda ou crônica, no período perioperatório ou até mesmo como tratamento médico a longo prazo. A anestesia locorregional, como o bloqueio do plexo braquial, quando realizada de modo correto, pode promover um grau de analgesia bastante satisfatório. Dentre as vantagens, podemos citar a diminuição da resposta ao estresse cirúrgico, menores taxas de morbidade e mortalidade, melhor qualidade de analgesia pós-operatória e recuperação mais rápida, promovendo o bem-estar animal.

REFERÊNCIAS

- ADAMI, C.; STUDER, N. A case of severe ventricular arrhythmias occurring as a complication of nerve-stimulator guided brachial plexus location. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia** 42, 230–231, 2015.
- ALLAM M. W.; LEE D. G.; NULSEN F. E. et al. The anatomy of the brachial plexus of the dog. **Anat Rec** 1952; 114:173–9.
- ALEIXO, G. A. S. et al. **Tratamento da dor em pequenos animais: fisiopatologia e reconhecimento da dor**. Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, v.10, n.1-4, p.19-24, 2016.
- ANDRADE, S. F.; CASSU, R. N. Analgésicos. In: ANDRADE, S. F. **Manual de terapêutica veterinária**. 3. Ed. São Paulo: Roca, 2008. P.98-113.
- ANDRÉS, J. & SALA-BLANCH, X. Peripheral Nerve Stimulation in the Practice of Brachial Plexus Anesthesia: A Review. **Regional Anesthesia and Pain Medicine**, 26 (5), 478- 483,

2001.

BHALLA, R.J.; LEECE, E. A. Pneumothorax following nerve stimulator-guided axillary brachial plexus block in a dog. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia** 42, 658–659, 2015.

BIGELEISEN, P. E. Nerve puncture and apparent intraneural injection during ultrasound-guided axillary block does not invariably result in neurologic injury. **Anesthesiology** 105, 779–783, 2006.

BONAFINE, R. Manifestações clínicas da dor em pequenos animais. In: OTERO, P. E. **Dor: avaliação e tratamento em pequenos animais**. São Caetano do Sul: Interbook, 2005. Cap. 6. p. 88-95.

BOWNE J. G. **Neuroanatomy of the brachial plexus of the dog [PhD thesis]**. Iowa State University; 1959.

CABALA, R. W. Uso da anestesia locorregional periférica em caninos e 7 bovinos. um estudo clínico e experimental. 83 f. **Tese (Doutorado) – Curso de Medicina Veterinária**, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2016.

CARDOSO, G. S. Avaliação do bloqueio paravertebral cervical com ropivacaína em cães anestesiados pelo isoflurano e submetidos à osteossíntese radio-ulnar. 63 f. **Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária**, Universidade Estadual Paulista “Julio de Mesquita Filho”, Botucatu, 2012.

CARVALHO Y. K. Avaliação da anestesia paravertebral cervical no bloqueio anestésico local do membro torácico em cães. **Tese de dissertação**. Botucatu: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho; 2008.

CLARO, M. F. S. M. **Anestesia locorregional em cães: descrição de casos clínicos**. 2019. 103f. Dissertação (Mestrado) - Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, 2019.

CAMPOY, L.; MARTIN-FLORES, M.; LOONEY, A. L.; ERB, H. N.; LUDDERS, J. W.; STEWART, J. E. Distribution of a lidocaine-methylene blue solution staining in brachial plexus, lumbar plexus and sciatic nerve blocks in the dog. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, 35 (4), 348-354, 2008.

CAMPOY, L.; READ, M.; PERALTA, S. Técnica de Anestesia Local e Analgesia em Cães e Gatos. In: LUMB & JONES. **Anestesiologia e analgesia em veterinária** – 5. ed. – Rio de Janeiro: Editora Roca, p. 2413- 2503, 2017.

CHOQUETTE, A.; TRONCY, E.; GUILLOT, M.; VARIN, F.; DEL CASTILLO, J. R. E. Pharmacokinetics of lidocaine hydrochloride administered with or without adrenaline for the paravertebral brachial plexus block in dogs. **PLoS One** 12, e0169745, 2017.

CORTOPASSI S. R. G.; FANTONI, D. T.; BERNARDI M. M. Anestésicos locais. In: SPINOSA, H. S.; GÓRNIK, S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. 6ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

CORTOPASSI S. R. G.; JUNIOR, E. M. Anestésicos locais. In: FANTONI, D. **Tratamento da dor na clínica de pequenos animais** – Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. p. 248-276.

DUKE-NOVAKOVSKI, T. Pain Management II: local and regional anaesthetic techniques. In: **BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia**. 3ed, p. 143-158, 2016.

DYCE, K.M.; SACK, W.O.; WENSING, C.J.G.; **Tratado de anatomia veterinária**. 4ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p 1-1714, 2010.

EGAN, T. D. Are opioids indispensable for general anaesthesia? **British Journal of Anaesthesia**, Salt Lake City, 2019, v. 122, n. 6, p. e127-e135, 6 June 2019.

EKMAN, E. F.; KOMAN, L. A. Acute Pain Following Musculoskeletal Injuries and Orthopaedic Surgery. Mechanisms and Management. **The Journal of Bone and Joint Surgery**, v. 86-A, n. 6, p. 1316- 1327, 31 Dec 2004.

EVANS H. E.; DELAHUNTA A. **Guia para dissecação do cão**. 5th ed. Rio de Janeiro: Guanabara; 2001.

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

FANTONI, D. T.; MASTROCINQUE, S. Fisiopatologia da dor aguda. In: FANTONI, D. T. **Tratamento da dor na clínica de pequenos animais** – Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. p. 58-72.

FERRARIN, N. B. Técnicas de bloqueio de plexo braquial guiado por ultrassom ou neuroestimulador em cães: relato de caso. **Trabalho de conclusão de curso: Universidade Federal de Santa Catarina**, 2019.

FERREIRA, L. F. L.; BRACCINI, P.; FRANKLIN, N. Escala de dor em pequenos animais– revisão de literatura. **PUBVET**, Art. 1651(1-8):0001-0083, 2015.

FUTEMA, F.; FANTONI, D. T.; JUNIOR, J. O. C. A.; CORTOPASSI, S. R. G.; ACAUI, A.; STOPIGLIA, A. J. Nova técnica de bloqueio do plexo braquial em cães. **Ciência Rural**: Santa Maria, v. 29, n. 1, p. 63-69, 1999.

GARCIA, E. R. Anestésicos locais. In: LUMB & JONES. **Anestesiologia e analgesia em veterinária** – Rio de Janeiro: Editora Roca, 2017, 5ª ed, cap.17, pág. 1007-1079.

GETTY, R.; SISSON,S.; GROSMAN, J.D. **Anatomia dos Animais Domésticos**. 5ed. Guanabara Koogan, 1986.

GOZANNI, J. L. Fisiopatologia da dor. In: CAVALCANTI, I. L.; MADDALENA, M. L. **Dor**. Rio de Janeiro: Sociedade de Anestesiologia do Estado do Rio de Janeiro, 2003. 299p.

JENG, C.L.; ROSENBLATT, M. A. Intra-neural injections and regional anesthesia: the known and the unknown. **Minerva Anestesiologica** 77, 54–58, 2011.

KAHVEGIAN, M.; CARDOZO, L. B. Nômina e classificação da dor. In: FANTONI, D. **Tratamento da dor na clínica de pequenos animais** – Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. p.

104-121.

KAMERLING, S. G. O sistema sensorial somático. In: REECE, W. O. Dukes - **Fisiologia dos animais domésticos**. 12ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006, 45, 763-784.

KAPUR, E.; VUCKOVIC, I.; DILBEROVIC, F.; ZACIRAGIC, A.; COSOVIC, E.; DIVANOVIC, K. A.; MORNJAKOVIC, Z.; BABIC, M.; BORGEAT, A.; THYS, D. M.; et al. Neurologic and histologic outcome after intraneural injections of lidocaine in canine sciatic nerves. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica** 51, 101–107, 2007.

KENNEDY, P. F.; MCGARVEY, M. G. Animal-companion depictions in women's magazine advertising, **Journal of Business Research**, v. 61, n. 5, p. 424–430, 2008.

KLAUMANN, P. R.; PORTELA, D. A.; VILANI, R. G. D. C.; OTERO, P. E.; Anestesia Locorregional do Membro Torácico. In: KLAUMANN, P. R.; OTERO, P. E. **Anestesia Locorregional em Pequenos Animais**. 1. ed. São Paulo Roca, Cap. 7. p. 177 - 212, 2013.

KLAUMANN, P. R.; FILHO, J. C. K.; NAGASHIMA, J. K. Anestesia Locorregional do Membro Torácico. In: KLAUMANN, P. R.; OTERO, P. E. **Anestesia Locorregional em Pequenos Animais**. 1. ed. São Paulo Roca, Cap. 2. p. 23-42, 2013A.

KLAUMANN, P. R.; WOUK, A. F. P. F.; SILLAS, T. Patofisiologia da dor. **Archives of Veterinary Science**, v. 13, n. 1, p. 1-12, 2008.

KÖNING, H. E.; LIEBICH, H.G. **Anatomia dos animais doméstico: texto e atlas colorido**. 6ª edição, Editora Artmed, Porto Alegre 2016.

LAMONT, L. A.; TRANQUILLI, W. J.; GRIMM, K. A. Physiology of pain. **Veterinary Clinics of North America: Small animal practice**, Philadelphia, v.30, n.4, p.703-728, July, 2000.

LE BARS, D.; GOZARIU, M.; CADDEN, S. W. Animal models of nociception. **Pharmacol. Rev.**, v. 53, p. 597-652, 2001.

LEMKE, K. A. & CREIGHTON, C. M. Analgesia for Anesthetized Patients. **Topics in Companion Animal Medicine**, v. 25, n.2, p. 70-82, 2010.

LEMKE, K. A. & CREIGHTON, C. M. Paravertebral blockade of the brachial plexus in dogs. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 38, n. 6, p. 1231-1241, 2008.

LEMKE K. A. & DAWSON S. D. Local and regional anesthesia. **Vet Clin North Am Small Anim Pract**. 2003; 30: 839-8.

LERCHE, P. Introduction In: **Handbook of Small Animal Regional Anesthesia Techniques**, 1ed, p. 1-12, Wiley-Blackwell, 2016.

LIBARDONI, R. N. **Doenças ortopédicas de etiologia traumática do sistema locomotor de cães: 1.200 casos (2004-2013)**. p.1-48, Dissertação para mestrado – UFSM, RS, 2015.

- LOPEZ, J. M. C. **Fisiopatologia da dor**. Lisboa: Permanyer Portugal, 2003. 36p.
- LORENZ, M. D.; COATES, J. R.; KENT, M. **Pain in: Handbook of veterinary neurology**. 5. ed. Missouri: Elsevier Saunders, 2011, p. 413-431.
- MACINTYRE, P. E.; SCOTT, D. A.; SCHUG, S. A.; VISSER, E. J.; WALKER, S. M. **Acute pain management: Scientific evidence**. 3rd edition. Melbourne: Australian and New Zealand College of Anesthetists, 2010. 485p.
- MARHOFER, P.; CHAN, V. W. Ultrasound-guided regional anesthesia: current concepts and future trends. **Anesthesia and Analgesia**, v. 104, p. 1265-1269, 2007.
- MARTIN-FLORES, M. Clinical Pharmacology and Toxicology of Local Anesthetics and Adjuncts In: **Small Animal Regional Anesthesia and Analgesia**, 1ed, p. 25-40, Wiley-Blackwell, 2013.
- MARTINS, T. L.; KAHVEGIAN, M. A. P.; NOEL-MORGAN, J.; LEON-ROMÁN, M. A.; OTSUKI, D. A.; FANTONI, D. T. Comparison of the effects of tramadol, codeine, and ketoprofen alone or in combination on postoperative pain and on concentrations of blood glucose, serum cortisol, and serum interleukin-6 in dogs undergoing maxillectomy or mandibulectomy. **American Journal of Veterinary Research**, 71(9):1019-1026, 2010.
- MARUCIO, R. L.; CARDOSO, G. S.; PORTELA, D. A. Equipamentos e suas aplicações para anestesia locorreional. In: KLAUMANN, P. R.; OTERO, P. E. **Anestesia Locorreional em Pequenos Animais**. 1. ed. São Paulo Roca, Cap. 3. p. 43-64, 2013.
- MATHEWS, K. A. Dor: origem e efeito. In RABELO, R. C.; CROWE JR, D. T. **Fundamentos de terapia intensiva veterinária em pequenos animais: condutas no paciente crítico**. Rio de Janeiro. L. F. Livros de Veterinária, 2005, cap. 45, p. 518-527.
- MATHEWS, K. A. Pain assessment and general approach to management. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 30, p. 729-757, 2000.
- MCKUNE, C. M.; MURRELL, J. C.; NOLAN, A. M.; WHITE, K.L.; WRIGHT, B.D. Nociceção e dor. In: LUMB & JONES. **Anestesiologia e analgesia em veterinária** – Rio de Janeiro: Editora Roca, 2017, 5ª ed, cap.29, pág. 1708-1834.
- MUIR, W.W. Fisiologia e fisiopatologia da dor. In: GAYNOR, J.S. et al. (Ed). **Manual de controle da dor em medicina veterinária**. São Paulo: MedVet, 2009.p. 13-41.
- MUIR, W. W.; GAYNOR, J. S. Pain Behaviors. GAYNOR, J. S.; MUIR III, W. W. **Handbook of Veterinary Pain Management**. St Louis: Mosby Elsevier. 2 ed. p. 62-77. 2008
- MUIR W. W.; HUBBELL J. A. E.; Anestesia local em cães e gatos. **Manual de anestesia veterinária**. São Paulo: Artmed, 2001, p.89-103.
- NAIDU, R. K.; PHAM, T. M. Pain management. In: SIKKA, P. K.; BEAMAN, S. T.;

STREET, J. A. **Basic Clinical Anesthesia**. New York: Springer, 2015. p. 265-296.

NOGUEIRA JR, S.; NOGUEIRA, E. A. Alimentos para Animais de Estimação resistem à Crise Econômica. **Análises e Indicadores do Agronegócio**, v.4, n.11, p.1-5, 2009.

NUTT, P. Brachial plexus analgesia in the dog. **Veterinary Record**. v. 74, p. 874-876, 1962.

OLIVEIRA, H.P. **Contribuição para a anestesia do membro torácico do cão**. Belo Horizonte -MG. 47 p. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) - Curso de Pós-graduação em Medicina Veterinária. Universidade Federal de Minas Gerais, 1970.

OLIVEIRA, S. B. C. **Sobre homens e cães: um estudo antropológico sobre afetividade, consumo e distinção**. Dissertação – (Mestrado em Sociologia e Antropologia)-IFCS/PPGSA, Universidade Federal do Rio de Janeiro, 2006.

OTERO, P. E. Papel dos anestésicos locais na terapêutica da dor. In: OTERO, P. E. **Dor avaliação e tratamento em pequenos animais**. São Caetano do Sul, Interbook, 2005, p. 168-191.

OTERO, P. E.; KLAUMANN, P. R.; ROMANO, M.; BARTEL, A.; PORTELA, D. Regional Anesthesia. General Considerations In: **Manual of Small Animal Regional Anesthesia: Illustrated anatomy for nerve stimulation and ultrasound-guided nerve blocks** (2nd Edition, pp. 1-46). Inter-Médica, 2018.

OTERO, P. E; PORTELA, D. A. **Anestesia regional em animais de estimação**. Editora Medvet, 1ª ed, 2018.

PISERA, D. Fisiologia da dor. In: OTERO, P. E. **Dor: avaliação e tratamento em pequenos animais**. São Caetano do Sul: Interbook, 2005. Cap. 3. p. 30-75.

PESSANHA, L.; PORTILHO, F. Comportamentos e padrões de consumo familiar em torno dos “pets”. In: **ENCONTRO NACIONAL DE ESTUDOS DO CONSUMO**, IV ENEC, 24, 25 e 26 de setembro, Rio de Janeiro/RJ. p.1-26, 2008.

PORTELA, D. A.; ROMANO, M.; OTERO, P. E. Locoregional Anesthesia of the Thoracic Limbs and Thorax in Small Animals. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, v. 49, n. 6, p. 1063-1083, 2019.

PORTELA, D. A.; VERDIER, N.; OTERO, P. E. Regional anesthetic techniques for the thoracic limb and thorax in small animals: A review of the literature and technique description. **The Veterinary Journal**, 241, p. 8-19, 2018.

POSSO, I. P.; ASHMAWI, H. A. Princípios Gerais do tratamento da dor. In: FANTONI, D. **Tratamento da dor na clínica de pequenos animais** – Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. p. 47-57.

RAW, R. M.; READ, M. R.; CAMPOY, L. Peripheral Nerve Stimulators In: **Small Animal Regional Anesthesia and Analgesia** (1st Edition, pp. 65-76). Wiley-Blackwell, 2013.

RIDGE, P. Complication following a brachial plexus block. **Veterinary Record** 174, 614,

2014.

RODRÍGUEZ, J.; CARCELLE R, J.; ÁLVAREZ, J. Axillary brachial plexus anesthesia: electrical versus cold saline stimulation. **Anesth. Analg.**, Cleveland, v. 83, n. 4, p. 752-754, 1996.

SABILA, R.; HUNTER, R.; PENTER, J. D. Controle da dor em pequenos animais. **Ciências Agrárias**, Londrina, v. 32, suplemento 1, p. 1981-1988, 2011.

SALA-BLANCH, X.; LÓPEZ, A. M.; CARAZO, J.; HADZIC, A.; CARRERA, A.; POMÉS, J.; VALLS-SOLÉ, J. Intra-neural injection during nerve stimulator-guided sciatic nerve block at the popliteal fossa. **British Journal of Anaesthesia** 102, 855–861, 2009.

SALA-BLANCH, X.; VANDEPITTE, C.; LAUR, J.J.; HORAN, P.; XU, D.; REINA, M. A.; KARMAKAR, M. K.; CLARK, T. B.; HADZIC, A. A practical review of perineural versus intraneural injections. **International Anesthesiology Clinics** 49, 1–12, 2011.

SILVA, Luciano Cacciari Baruffaldi Almeida da. **Imagens ultrassonográficas do plexo braquial pela via axilar em cães**. 2016. Tese de Doutorado. Universidade de São Paulo.

TEIXEIRA, F. M. Avaliação comparativa do efeito de fármacos anti-inflamatórios com acupuntura no modelo de dor pós-incisional em ratos. 2010. 77f. **Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária)** – Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica.

TEIXEIRA, M. J. Fisiopatologia da nocicepção e da supressão da dor. **JBA**, v. 1, n. 4, p. 329-334, 2001.

THIESEN, R. Bloqueio paravertebral do plexo braquial para amputação de membro torácico em cão - Relato de caso. **Ensaio e Ciência**, Campo Grande, v. 5, n. 5, p. 27-30, 2007.

TRAN, D. Q.; BOEZAART, A. P.; NEAL, J. M. Beyond Ultrasound Guidance for Regional Anesthesiology. **Regional Anesthesia and Pain Medicine**, 42 (5), pp. 556-563, 2017.

TUFVESSON, A. G. Anestesia av plexus brachialis. Nord. **Veterinary Medicine**. v. 3, p. 183-193, 1951.

WAKOFF, Thiago Ignácio et al. Bupivacaína 0, 25% versus ropivacaína 0, 25% no bloqueio do plexo braquial em cães da raça Beagle. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 34, n. 3, p. 1259-1271, 2013.

WANG, Z. X.; ZHANG, D. L.; LIU, X. W.; LI, Y.; ZHANG, X. X.; LI, R. H. Efficacy of Ultrasound and Nerve Stimulation Guidance in Peripheral Nerve Block. **A Systematic Review and Meta-Analysis**. *IUBMB Life*, 69 (9), pp. 720-734, 2017.

4 ESTUDO ANATÔMICO

Descrição anatômica do plexo braquial de cão

Anatomical description of the dog's brachial plexus

ABSTRACT

The canine brachial plexus is formed by the ventral branches of the sixth (C6), seventh (C7) and eighth (C8) cervical spinal nerves and the first thoracic spinal nerve (T1). Some authors report that the contributions of the fifth cervical nerve (C5) and the second thoracic spinal nerve (T2) are small (<1 mm) or absent. Brachial plexus block is often used in dogs and cats that undergo surgeries of the thoracic limb, and aims to desensitize sensory, motor and autonomic nerves, improving intraoperative analgesia and postoperative patient comfort, however, without anatomical knowledge of the structures there is no way to perform a satisfactory block. In this work, a cadaver of an adult dog, Shih Tzu, weighing approximately 6 kg, provided by the anatomy laboratory of the Centro Universitario do Sul de Minas – UNIS/MG, was used. The objective was to describe the brachial plexus nerves and nearby structures, such as the main bone accidents, the scapular girdle muscles and the intrinsic muscles of the scapula and humerus, to support the anesthesiologist in the effective performance of the blockade during surgeries on the thoracic limb.

Keywords: Anatomy. Nerves. Dissection

4.1 Introdução

O plexo braquial canino é formado pelos ramos ventrais do sexto (C6), sétimo (C7) e oitavo (C8) nervos espinhais cervicais e do primeiro nervo espinal torácico (T1). Alguns autores relatam que as contribuições do quinto nervo cervical (C5) e do segundo nervo espinal torácico (T2) são pequenas (<1 mm) ou ausentes. Os nervos formados da união desses ramos ventrais inervam os músculos e a pele do membro torácico, partes da musculatura da cintura escapular, parede lateral do tórax e abdômen. Eles são considerados mistos, isso se deve às duas raízes que os formam, a raiz dorsal é formada

por neurônios sensitivos e a raiz ventral é motora. O nervo frênico origina-se dos ramos ventrais de C5, C6 e C7, e segue medial ao plexo braquial até a entrada torácica, ventral à artéria subclávia (ALLAM et al., 1952; ; EVANS & DELAHUNTA, 2001; KÖNING & LIEBICH, 2016; MILLER et al., 1964).

A incorporação de métodos objetivos para avaliar a posição da agulha em relação ao nervo, como o neurolocalizador (NL) e orientação por ultrassonografia (US), contribuem para aumentar a precisão e a taxa de sucesso dos bloqueios nervosos, ao mesmo tempo que reduziu os riscos de complicações associadas a técnicas às cegas. Quando realizadas corretamente, essas técnicas de anestesia regional podem ter um efeito significativo na redução de opióides. Além disso, ao bloquear a entrada no sistema nervoso central, a anestesia regional pode ajudar a prevenir a desenvolvimento de condições de dor crônica (ALLAM et al., 1952; HOFMEISTER et al., 2007; LEMKE, 2004; LEMKE & DAWSON, 2000; NUTT, 1962).

O bloqueio do plexo braquial é frequentemente utilizado em cães e gatos que são submetidos a cirurgias do membro torácico, e tem como objetivo a dessensibilização dos nervos sensoriais, motores e autonômicos, melhorando a analgesia trans e pós-operatória. Porém, sem o conhecimento anatômico das estruturas não haveria bloqueio satisfatório independente da técnica e materiais escolhidos, pois as relações anatômicas são extremamente cruciais para o direcionamento correto da agulha ou do transdutor, minimizando os riscos associados (CAMPOY et al., 2008; FUTEMA et al., 2002; SKARDA & TRANQUILLI, 2007).

O conhecimento da localização e distribuição dos nervos auxilia nas práticas cirúrgicas e anestésicas, uma vez que evita a exposição desnecessária destes e permite bloqueio local eficaz (LIZARDO et al., 2012). Dessa forma, o objetivo desse trabalho é descrever os nervos do plexo braquial e as estruturas próximas, como os principais acidentes ósseos, os músculos da cintura escapular e os músculos intrínsecos da escápula e úmero, para amparar o profissional anestesiologista na realização efetiva do bloqueio durante cirurgias no membro torácico.

4.2 Materiais e métodos

Foi utilizado um cadáver de um cão adulto, Shih Tzu, com peso aproximado de 6 kg, disponibilizado pelo laboratório de anatomia do Centro Universitário do Sul de Minas – UNIS/MG. Foi utilizado instrumental cirúrgico como pinças Cushing com e

sem dente (anatômica e dente de rato, respectivamente) pinças hemostáticas, tesouras e bisturis. Realizou-se a dissecação das regiões cervical, axilar, braquial e torácica do antímero direito, mediante incisão mediana ventral desde a laringe até o processo xifoide do esterno. Em seguida, foram realizadas duas outras incisões perpendiculares à primeira, uma estendendo-se de sua extremidade cranial e outra de sua extremidade caudal, ambas em direção à linha mediana dorsal.

Uma terceira incisão, também perpendicular à primeira, foi realizada na altura do membro, desde a linha mediana dorsal até a face lateral da articulação do carpo, circundando o membro torácico na extremidade distal. Em seguida, rebateu-se toda a pele e o tecido subcutâneo das regiões cervical, tórax e braço do antímero direito (Figura 15). Após a dissecação dos músculos de forma individual e sua identificação, foi realizada a secção dos músculos da cintura escapular e a individualização dos nervos constituintes do plexo braquial, seguido do seu isolamento das demais estruturas vâsculo-nervosas, especialmente as artérias e veias axilares e braquiais. Após visualização do plexo, os nervos foram dissecados e identificados.

Figura 15. Vista lateral direita da técnica de dissecação das regiões cervical, tórax, axilar, peitoral e braço.



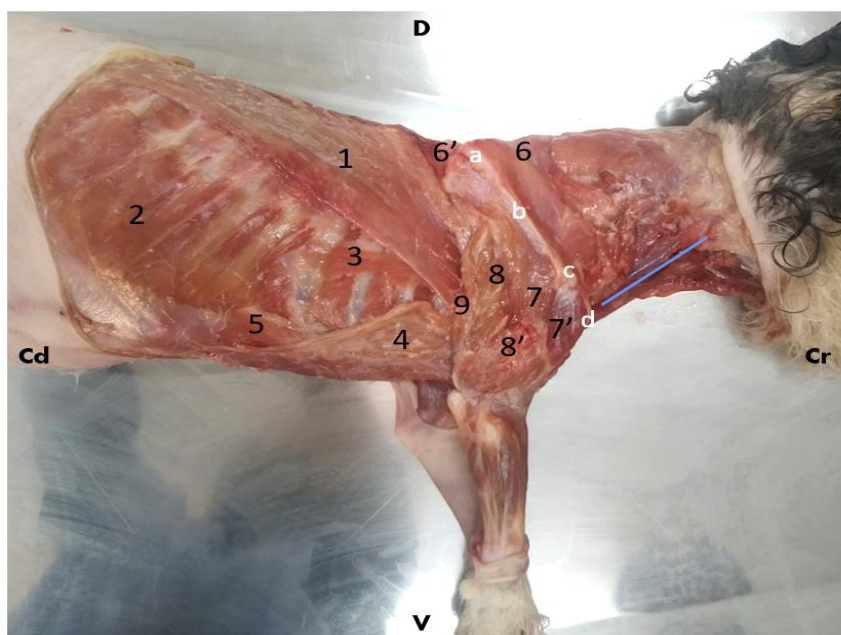
Cr: Cranial; Cd: Caudal; D: Dorsal; V: Ventral; **Fonte:** Arquivo pessoal.

4.3 Discussões

A escápula é um osso plano com contorno triangular, situada contra a parede lateral cranial da cavidade torácica, presa ao tronco pelos músculos extrínsecos do membro torácico. A margem dorsal é constituída pela cartilagem escapular (Figura 16-a), a qual aumenta a área de inserção dos músculos na cintura escapular e absorve choques. A face lateral apresenta estruturas ósseas proeminentes, como a espinha da

escápula (Figura 16-b) e o acrômio (Figura 16-c) e depressões, como a fossa supraespinhal e infraespinhal. Na face medial encontra-se a fossa subescapular e uma área rugosa, onde se insere o M. Serrátil Ventral. A extremidade distal compreende a cavidade glenoidal, para articulação com o úmero, o tubérculo supraglenoidal e o processo coracoide. Em relação ao úmero, na extremidade proximal encontra-se a cabeça do úmero, colo do úmero, tubérculo maior (Figura 16-d) (crâniolateral) e tubérculo menor (crâniomedial), separados pelo sulco intertubercular. Na diáfise, encontra-se o sulco do m. braquial, tuberosidade deltoidea, crista do úmero e tuberosidade redonda maior. A extremidade distal constitui-se pelo côndilo (tróclea e capitulo), que se articula com os ossos do antebraço (Rádio e Ulna). Colateralmente, o côndilo apresenta protuberâncias chamadas de epicôndilos, separados pela fossa radial (cranialmente) e fossa do olécrano (caudalmente). Nos cães, essas fossas se comunicam por meio do forame supratrocLEAR (KÖNING & LIEBICH et al., 2016).

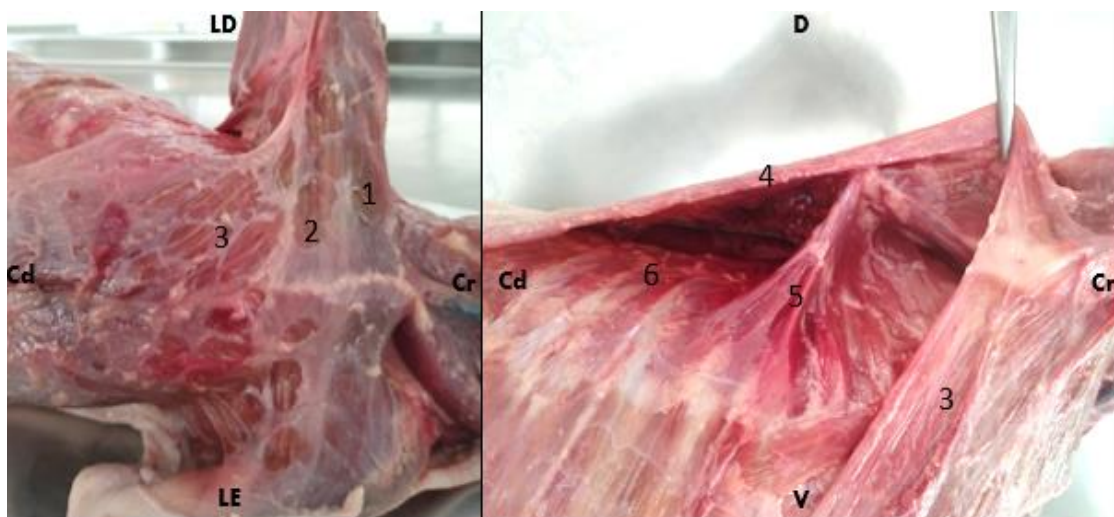
Figura 16. Vista lateral direita das regiões cervical, tórax e braço.



1: M. Grande dorsal; **2:** M. Oblíquo externo do abdômen; **3:** M. Escaleno dorsal; **4:** M. Peitoral profundo; **5:** M. Reto do abdômen; **6:** M. Trapézio porção cervical; **6':** M. Trapézio porção torácica; **7:** M. deltoide (porção escapular); **7':** M. deltoide (porção acromial); **8:** M. Tríceps braquial cabeça longa; **8':** M. Tríceps braquial cabeça lateral; **9:** M. Tensor da fásia do antebraço; **a:** Borda dorsal da escápula; **b:** Espinha da escápula; **c:** Acrômio; **d:** Tubérculo maior do úmero; **Linha Azul:** Percurso da V. Jugular Externa; **Cr:** Cranial; **Cd:** Caudal; **D:** Dorsal; **V:** Ventral; **Fonte:** Arquivo pessoal.

Nos cães, semelhante ao resto dos mamíferos domésticos, os músculos do cingulo torácico (Figura 16 e 17) constituem um meio de ligação entre a extremidade proximal do membro torácico com o tronco. Esse tipo de união muscular é chamada sinsarcose, e constitui uma solução para a ausência de uma verdadeira articulação entre os ossos do membro torácico e do tronco. Com a finalidade de facilitar sua descrição, pode-se considerar que os músculos do cingulo se distribuem em duas camadas, uma superficial, e outra profunda. A camada superficial é constituída pelos M. Trapézio (porção cervical e torácica), M. Braquiocefálico (cleidocefálico [cleidomastóideo e cleidocervical] e cleidobraquial), M. Omotransverso, M. Grande dorsal, Mm. Peitorais superficiais (descendente e transverso). A camada profunda é compreende o M. Peitoral profundo, M. Romboide e M. Serrátil ventral (PLANA et al., 2018).

Figura 17. Parte da musculatura extrínseca do membro torácico.

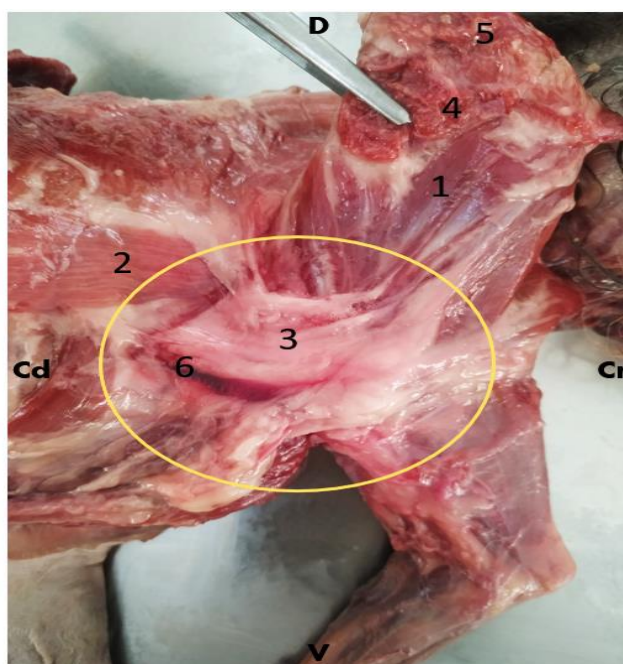


1: M. Peitoral superficial descendente; **2:** M. Peitoral superficial transverso; **3:** M. Peitoral Profundo; **4:** M. Grande Dorsal; **5:** M. Serrátil ventral; **6:** M. Serrátil dorsal; **Cr:** Cranial; **Cd:** Caudal; **D:** Dorsal; **V:** Ventral; **LD:** Lateral direita; **LE:** Lateral esquerda; **Fonte:** Arquivo pessoal.

Por outro lado, alguns músculos desempenham um papel importante de estabilização do animal, com os membros apoiados no solo, visto que fixam as articulações e contribuem, para o suporte e amortecimento do peso corporal. Eles incluem o M. Supraespinhal, M. Infraespinhal, M. Deltoide e M. Redondo menor na face lateral, e o M. Subescapular, M. Coracobraquial e M. Redondo Maior na face medial. Já aqueles músculos relacionados a articulação do cotovelo podemos citar o M. Braquial, M. Bíceps braquial, M. Tríceps braquial (cabeça longa, lateral, medial e acessória), M. Ancôneo e M. Tensor da fáschia do antebraço (PLANA et al., 2018).

O espaço axilar (Figura 18) é limitado cranialmente pelo M. Braquiocefálico, ventralmente pelos Mm. Peitorais, lateralmente pelo M. Subescapular e medialmente pelo M Serrátil ventral. Os vasos axilares e nervos do plexo braquial correm no espaço axilar, circundados por tecido areolar e envoltos pela fásia axilar, que é continuação da fásia profunda do pescoço, e que pode individualizar alguns componentes do plexo braquial dificultando a eficácia do bloqueio analgésico de todos os ramos (EVANS & DE LAHUNTA, 2013; MOENS & CAULKETT, 2000).

Figura 18. Região axilar exposta após os Mm. da cintura escapular serem seccionados.

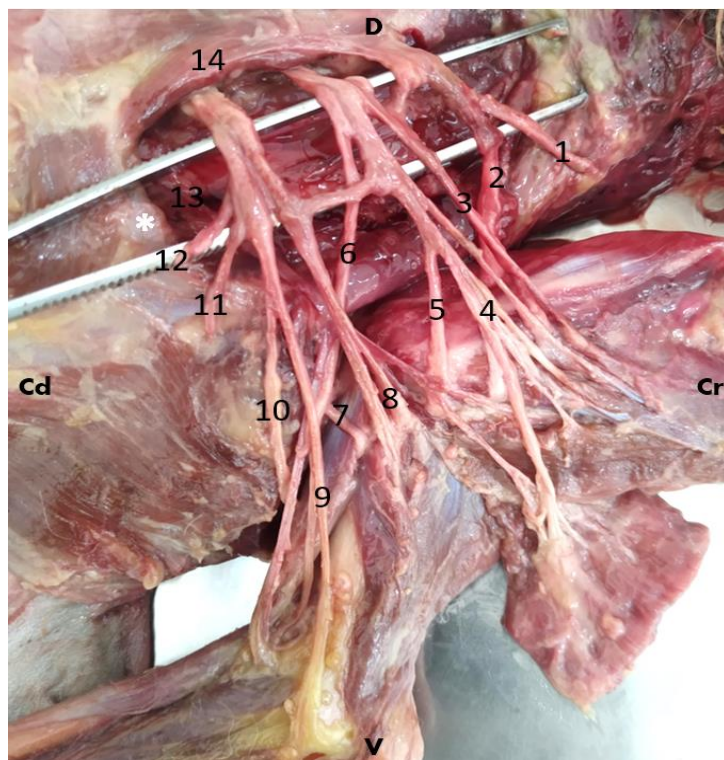


1. M. Subescapular; 2. M. Escaleno dorsal; 3. Fásia axilar; 4. M. Serrátil Ventral; 5. M. Romboide; 6. A. Axilar; **Círculo amarelo:** Região axilar; **Cr:** Cranial; **Cd:** Caudal; **D:** Dorsal; **V:** Ventral; **Fonte:** Arquivo pessoal.

Como observado na dissecação, os nervos do plexo braquial se localizam cranialmente à primeira costela e alcançam a face medial do ombro ventralmente ao músculo escaleno médio (Figura 19-14). O primeiro nervo com significativa importância funcional é o N. Supraescapular, o qual emerge do ramo ventral do sexto nervo cervical, juntamente com uma contribuição delgada do ramo ventral do sétimo nervo cervical. Ele passa entre os Mm. Subescapular e Supraescapular, até contornar para a face lateral, inervando os Mm. Supraespinhal e Infraespinhal, responsáveis pela extensão e flexão da articulação do ombro respectivamente, além do aspecto lateral da articulação do ombro. Os nervos subescapulares subdividem-se em dois ramos, o cranial

e o caudal, e são formados principalmente pelos ramos ventrais do sexto e do sétimo nervos cervicais, ou apenas pelo sétimo nervo cervical. Suprem a parte distal do M. Subescapular, o qual é responsável pela adução e extensão do ombro (EVANS, 1993; EVANS & DELAHUNTA, 2001; KÖNING & LIEBICH, 2016).

Figura 19. Nervos do plexo braquial do membro torácico direito.



1: N. Supraclavicular; **2:** N. Supraescapular; **3:** Nn. Subescapulares; **4:** N. Toracodorsal; **5:** N. Axilar; **6:** N. Musculocutâneo; **7:** Ramo muscular proximal do nervo musculocutâneo; **8:** N. Radial; **9:** N. Ulnar; **10:** N. Mediano; **11:** N. Torácico longo; **12:** N. Peitoral caudal; **13:** A. Axilar; **14:** M. Escaleno médio; **Cr:** Cranial; **Cd:** Caudal; **D:** Dorsal; **V:** Ventral; * **Branco.** Junção costocodral da primeira costela; **Fonte:** Arquivo pessoal

O nervo musculocutâneo origina-se principalmente de C7 e fornece inervação sensorial para o aspecto crâniomedial do antebraço e inervação motora para os Mm. Coracobraquial, Bíceps braquial e Braquial (ramo muscular proximal do nervo musculocutâneo). Desce na face medial do braço entre o bíceps e a artéria braquial e, no cotovelo, emite um ramo distal (ramo muscular distal do nervo musculocutâneo), localizado mais caudalmente. Continua no antebraço por um ramo cutâneo (nervo cutâneo medial do antebraço), o qual passa entre o bíceps e o braquial para tornar-se subcutâneo na região crâniomedial do cotovelo, antes de inervar a pele sobre a face

medial do antebraço. O nervo musculocutâneo estimula a execução da adução e da extensão da articulação escapuloumeral (DYCE et al., 2010; EVANS, 1993; EVANS & DELAHUNTA, 2001).

O nervo axilar origina-se dos ramos ventrais do sétimo e do oitavo nervos cervicais, e supre os principais flexores da articulação do ombro. Deixa o espaço axilar penetrando dorsalmente o M. Redondo maior e, então, envolve a face caudal da articulação até alcançar o M. Deltoide. Os ramos que continuam além desse ponto suprem a pele sobre a região crâniolateral do braço e uma parte do antebraço. Dessa forma, o nervo axilar fornece inervação sensorial para a face caudal da cápsula articular do ombro, para a face lateral do braço e inervação motora para os Mm. Subescapular, Redondo maior, Redondo menor e Deltoide. Quando estimulado, o nervo axilar promove a flexão da articulação escapuloumeral e as rotações lateral e medial do úmero (DYCE et al., 2010; EVANS, 1993; EVANS & DELAHUNTA, 2001; LEMKE & CREIGHTON, 2008).

O nervo radial origina-se de C7, C8 e T1, e deixa a axila mergulhando no interior do tríceps, próximo ao terço médio do braço. Após emitir ramos para o tríceps, acompanha o músculo braquial ao redor da face lateral do úmero até chegar à face flexora do cotovelo. Fornece inervação sensorial para a face lateral da cápsula articular do cotovelo e para a face crâniolateral do antebraço (nervo cutâneo lateral do antebraço), além da inervação motora para os extensores do cotovelo (tríceps e ancônio), do carpo e dos dedos (extensor do carpo radial, extensor digital comum e longo e extensor ulnar do carpo), e para o supinador e abductor longo do polegar (DYCE et al., 2010; LEMKE & CREIGHTON, 2008).

O nervo mediano (C8-T1) inerva a maioria dos flexores do carpo e dos dígitos, na região palmar. Desce ao longo da face medial do braço, caudalmente à artéria braquial, e passa o cotovelo, cranial ao ligamento colateral medial, antes de mergulhar sob os músculos pronador redondo e flexor radial do carpo. No terço distal do antebraço ou no interior do canal do carpo, ele divide-se para inervar a maioria das estruturas da palma da mão (DYCE et al., 2010; EVANS, 1993).

As fibras nervosas que constituem o nervo ulnar originam-se dos ramos ventrais do oitavo par de nervos cervicais e do primeiro par de nervos torácicos, e seu estímulo promove a flexão da articulação carpal. Primeiramente, desce com o nervo mediano, mas na metade distal do úmero direciona-se mais caudalmente, o que o leva sobre o epicôndilo medial do úmero. No antebraço, emite o nervo cutâneo caudal do antebraço,

inervando a pele em sua face caudal, em seguida, ramifica-se para inervar os músculos flexor ulnar e os músculos flexores superficiais e profundo dos dedos, seguindo para estruturas mais profundas dos dedos. Um ramo dorsal segue para a face lateral do membro distal. A distribuição no pé está relacionada com o nervo mediano, combinando-se parcialmente (DYCE et al., 2010; EVANS, 1993; KÖNING & LIEBICH, 2016).

4. 4 Considerações finais

Para o sucesso do profissional anestesiológico, é necessário a construção de um conhecimento sobre anestesiologia animal articulado com outras áreas básicas como fisiologia, farmacologia e anatomia, para ser capaz de reconhecer e compreender as necessidades dos animais e oferecer assistência adequada para cada espécie. A anatomia macroscópica é uma ferramenta de fundamental importância e o método de dissecação é o mais direto para a observação das estruturas corpóreas, pois permite o estudo da origem, distribuição e localização de nervos, vasos sanguíneos e músculos. Com base nesses conhecimentos, o anestesiológico poderá suprimir a dor, por meio de abordagens mais efetivas para controlar a nocicepção cirúrgica, com mínimas alterações sistêmicas, como é o caso do bloqueio locorreional.

Referências

- ALLAM M. W.; LEE D. G.; NULSEN F. E. et al. The anatomy of the brachial plexus of the dog. **Anat Rec** 1952; 114:173–9.
- CAMPOY, L.; MARTIN-FLORES, M.; LOONEY, A. L.; ERB, H. N.; LUDDERS, J. W.; STEWART, J. E. Distribution of a lidocaine-methylene blue solution staining in brachial plexus, lumbar plexus and sciatic nerve blocks in the dog. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, 35 (4), 348-354, 2008.
- DYCE, K.M.; SACK, W.O.; WENSING, C.J.G.; **Tratado de anatomia veterinária**. 4ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p 1-1714, 2010.
- EVANS H. E. **Anatomy of the dog**. 3th ed. Philadelphia: Pennsylvania, W. B. Saunders Company, 1993.
- EVANS H. E.; DELAHUNTA A. **Guia para dissecação do cão**. 5th ed. Rio de Janeiro: Guanabara; 2001.

FUTEMA, F.; TABACCHI, D. T.; AULER JR. J. O. C.; CORTOPASSI, S. R. G.; ACAUI, A.; STOPIGLIA, A. J. A new brachial plexus block technique in dogs. **Veterinary Anaesthesia and analgesia**, v. 29, p. 133-139, 2002.

HOFMEISTER E. H.; KENT M.; READ M. R. Paravertebral block for forelimb anesthesia in the dog—an anatomic study. **Vet Anaesth Analg**. 2007; 34:139–42.

KÖNING, H. E.; LIEBICH, H.G. **Anatomia dos animais doméstico: texto e atlas colorido**. 6ª edição, Editora Artmed, Porto Alegre 2016.

LEMKE K. A.; DAWSON S. D. Local and regional anesthesia. **Vet Clin North Am Small Anim Pract**. 2000; 30:839–57.

LEMKE K. A. Understanding the pathophysiology of perioperative pain. **Can Vet J** 2004; 45:405–13.

LEMKE, K. A. & CREIGHTON, C. M. Paravertebral blockade of the brachial plexus in dogs. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 38, n. 6, p. 1231-1241, 2008.

LIZARDO, F. B.; CARNEIRO, F. O.; DA CUNHA SOUSA, G.; GUIMARÃES, E. C.; 2456 MENEZES, L. T.; DOS SANTOS, L. A.; CABRAL, L. G. Origens e distribuições dos nervos 2457 subescapulares em fetos de bovinos azebuados. **Veterinária Notícias**, v. 18, n. 1, 2012.

MILLER M. E., CHRISTENSEN G. C., EVANS H. E. The spinal nerves. In: Miller M. E., Christensen G. C., Evans H. E., editors. **Anatomy of the dog**. Philadelphia: WB Saunders; 1964. p. 572–625.

MOENS N. M.; CAULKETT N. A. The use of a catheter to provide brachial plexus block in dogs. **Can Vet J** 2000;41(9):685–9.

NUTT P. Brachial plexus analgesia in the dog. **Vet Rec** 1962; 74:874–6.

PLANA, C. L.; APARICIO, P. M.; LABEAGA, J. R.; BÉJAR, M. L. **Atlas dos músculos do cão**. EDufra: Belém, Universidade Federal Rural da Amazônia, 2018.

SKARDA, R. T.; TRANQUILLI, W. J. Local and regional anaesthetic and analgesic techniques: dogs. In: TRANQUILLI, W. J.; THURMON, J. C.; GRIMM, K. A. **Lumb & Jones' veterinary anaesthesia and analgesia**. Iowa: Blackwell Publishing, 2007, p. 561-593.