

2. LARINGOSCÓPIO – útil em pequenos animais, possuem tamanhos de lâminas variados de acordo com a rima bucal de cada espécie.



Figura 24. Laringoscópio: CABOS E LÂMINAS – CURVAS E RETAS.

## ANESTESIA LOCAL

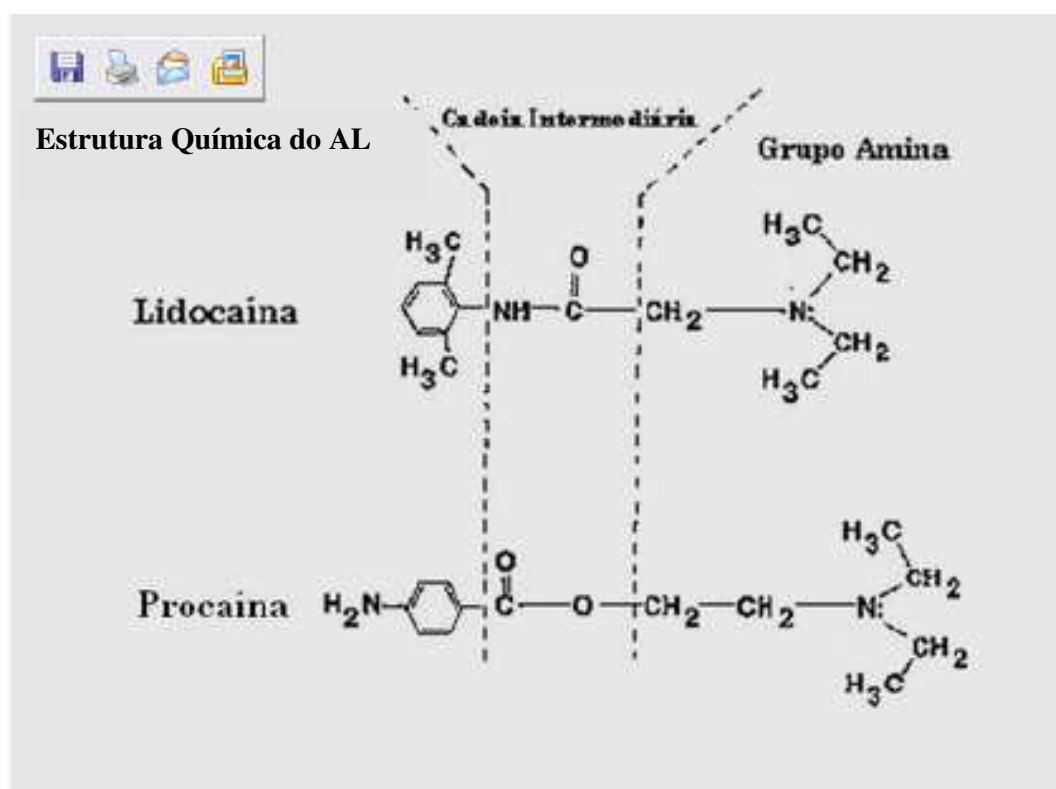
Anestésicos locais (AL) podem ser definidos como: substâncias que **bloqueiam a condução nervosa**, quando aplicadas localmente no tecido nervoso em concentrações apropriadas. Em contato com o nervo, são capazes de produzir tanto bloqueio sensitivo quanto motor sendo este efeito temporário e reversível. As técnicas anestésicas locais podem ser divididas em:

- ❖ Anestesia Local: infiltrativas e tópicas;
- ❖ Anestesia Loco - regional: Espinhais, perineurais e tronculares.

**Estrutura Química** – São formadas por um Anel aromático unido a uma amina (secundária ou terciária) por uma cadeia intermediária. A ligação entre a cadeia intermediária e o grupo aromático pode ser do tipo éster (-CO) ou do tipo amida (-NHC), esta cadeia intermediária é a base para a classificação dos anestésicos locais. A porção intermediária também determina a potência do AL, enquanto o anel aromático dá sua lipossolubilidade à porção amina determina a hidrossolubilidade.



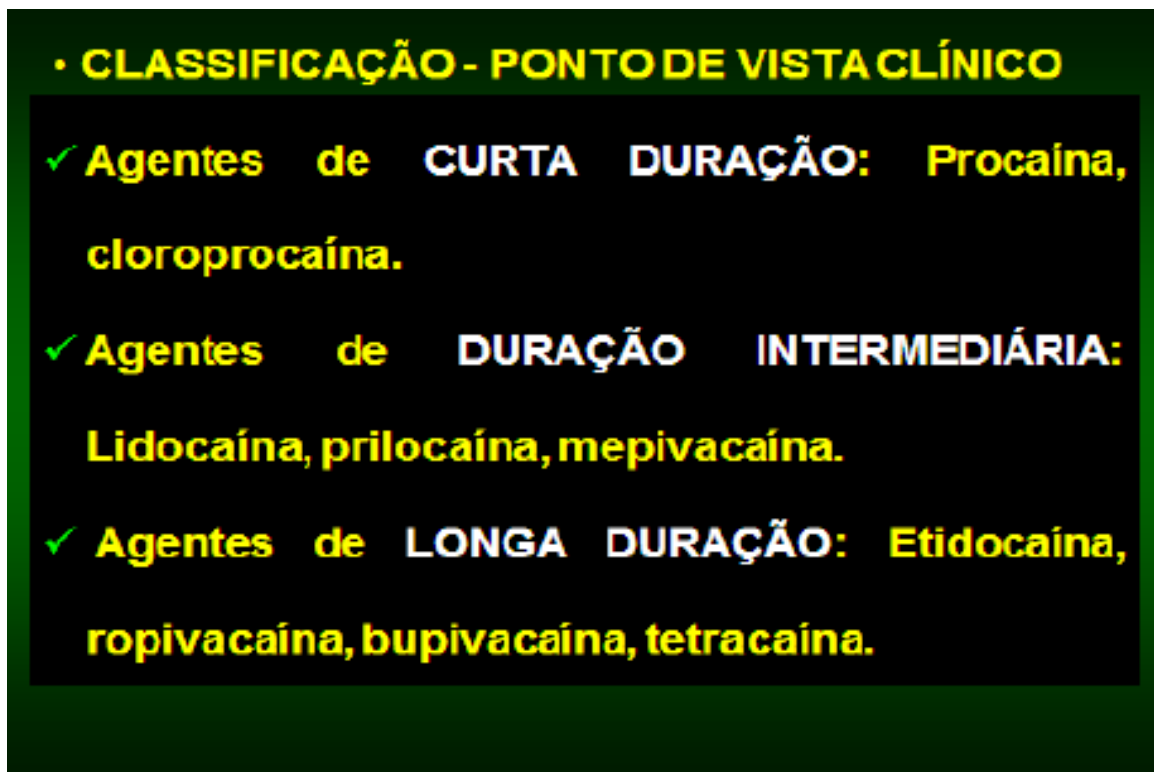
- ❖ **Anestésicos Locais do tipo Éster:** Cocaína, procaína;
- ❖ **Anestésicos Locais do tipo Amida:** lidocaína, bupivacaína, ropivacaína.



Outra importância desta classificação é de que, os anestésicos locais do tipo Éster, podem sofrer, além de metabolismo hepático, metabolismo pelas esterases plasmáticas, enquanto o grupo amida apenas sofre metabolismo hepático. A duração da anestesia está relacionada ao grau de afinidade protéica dos anestésicos locais: Maior afinidade - maior ligação aos sítios receptores e como consequência o bloqueio mais longo.

Anestésicos locais – Classificação (Estrutura Química)		
Ésteres	De ácido benzóico	Cocaína
		Benzocaína
		Tetracaína
	De ácido para-aminobenzóico (PABA)	Procaina
		Cloroprocaina
		Propoxicaína
Amidas	Agentes derivados da xilidina	Lidocaina
		Mepivacaína
		Bupivacaína
		Ropivacaína
		Etidocaína
	Agentes derivados da toluidina	Prilocaína
		Articaína

Outra CLASSIFICAÇÃO se dá pelo tempo de ação:



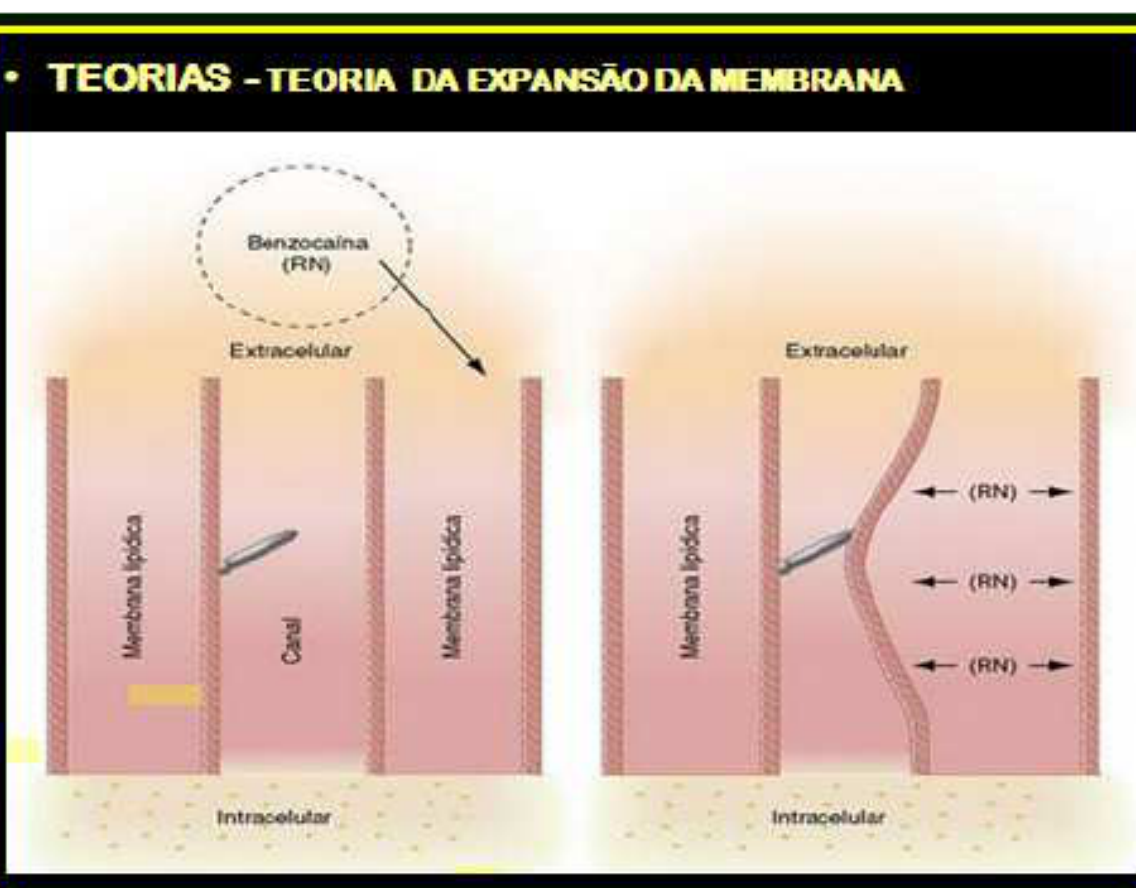
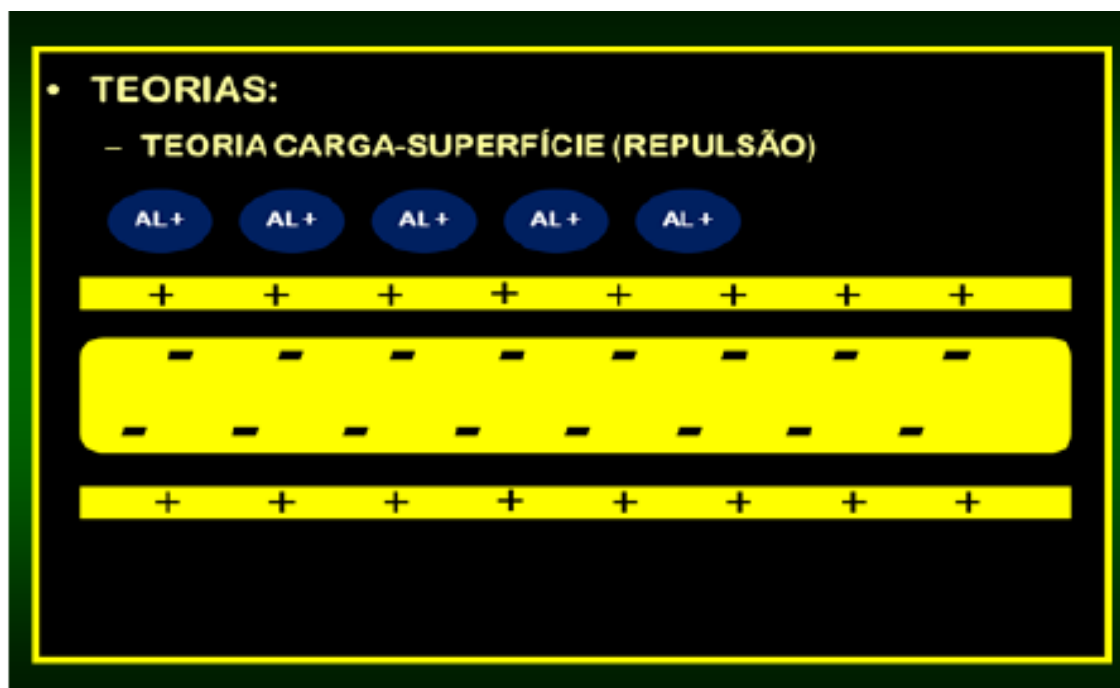
**• CLASSIFICAÇÃO - PONTO DE VISTA CLÍNICO**

- ✓ **Agentes de CURTA DURAÇÃO: Procaina, cloroprocaína.**
- ✓ **Agentes de DURAÇÃO INTERMEDIÁRIA: Lidocaína, prilocaína, mepivacaína.**
- ✓ **Agentes de LONGA DURAÇÃO: Etidocaína, ropivacaína, bupivacaína, tetracaína.**

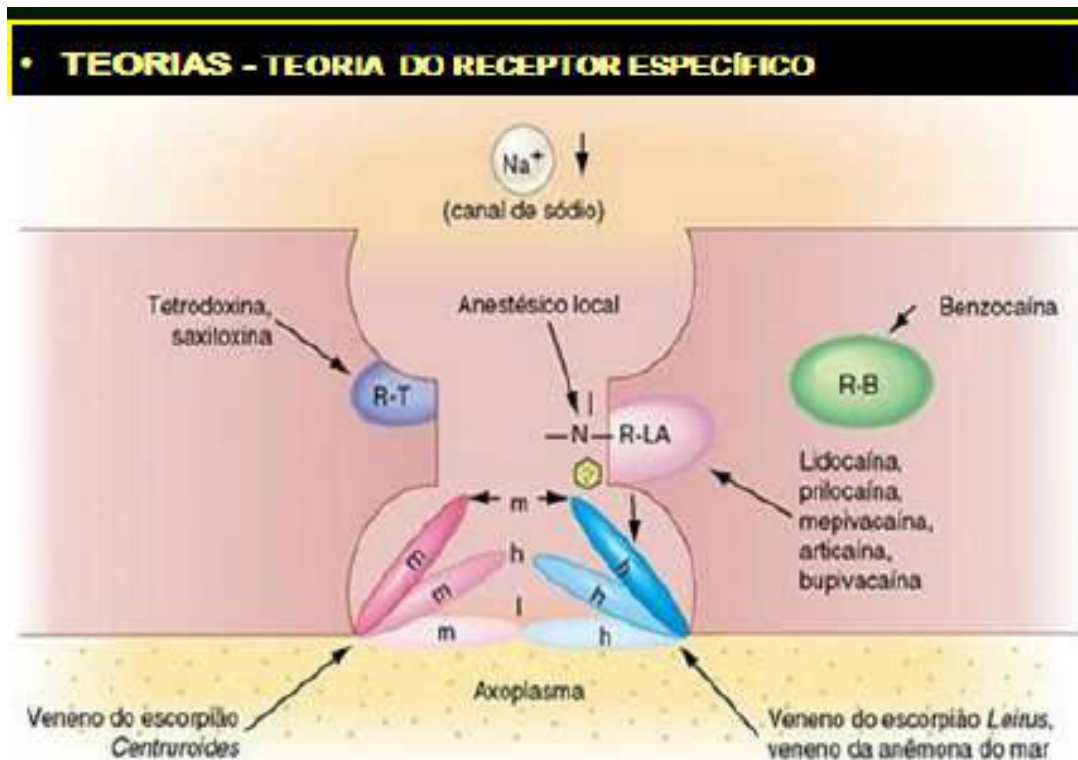
### **MECANISMO DE AÇÃO**

Basicamente 3 teorias são usadas para explicar o mecanismo de ação dos AL. 1ª TEORIA: CARGA-SUPERFÍCIE (REPULSÃO) – nesta os anestésicos locais fariam um barreira eletropositiva que impediria a aproximação dos íons de Sódio.

A 2ª TEORIA: EXPANSÃO DA MEMBRANA – nesta teoria as moléculas de AL causariam uma deformação na membrana nervosa que impediria a abertura total dos canais de Sódio, desta forma, os íons não conseguiriam penetrar e, assim, não causariam a despolarização da membrana nervosa.



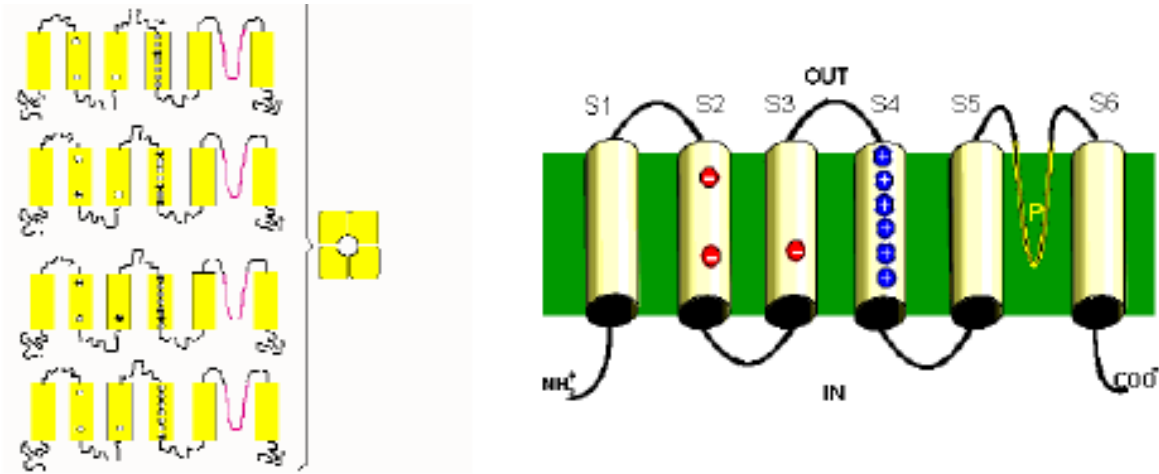
A 3ª TEORIA: RECEPTOR ESPECÍFICO – Para essa corrente de autores, o canais de Sódio teriam um receptor específico aos anestésicos locais, que ao serem estimulados, fechariam este canal.



Para a maioria nenhuma das teorias estaria totalmente errada, porém a grande maioria dos Anestesiologistas, preferem acreditar em uma combinação das mesmas, principalmente da TEORIA DA EXPANSÃO associada a TEORIA DO RECEPTOR ESPECÍFICO. Sendo assim, os anestésicos locais agem de maneira reversível bloqueando os canais de sódio e também de cálcio na membrana nervosa, impedindo assim a despolarização do nervo. O início do bloqueio de condução é determinado, primariamente pelo pKa de cada anestésico. Pka é o valor de Ph no qual as formas ionizadas e não ionizados estão presentes em quantidades iguais.

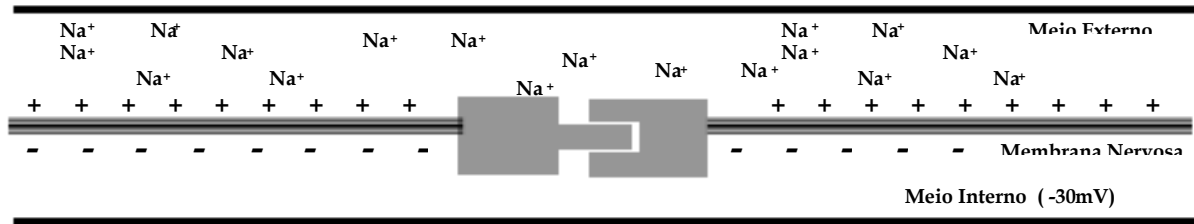
A forma não ionizada é a forma que penetra a membrana neuronal, causando a sua deformação, e ao atingir o meio intracelular se associa aos íons de hidrogênio se tornando ionizada com capacidade de se ligar ao receptor determinando o fechamento dos portões dos canais de sódio, com isso impedindo o influxo dos íons.

Os canais de Sódio (Na<sup>+</sup>) são compostos por 04 domínios e cada domínio com seis alfas-hélice; Os AL ligam-se ao segmento alfa-hélice (S6) do domínio IV (D4) da proteína (intracelular);

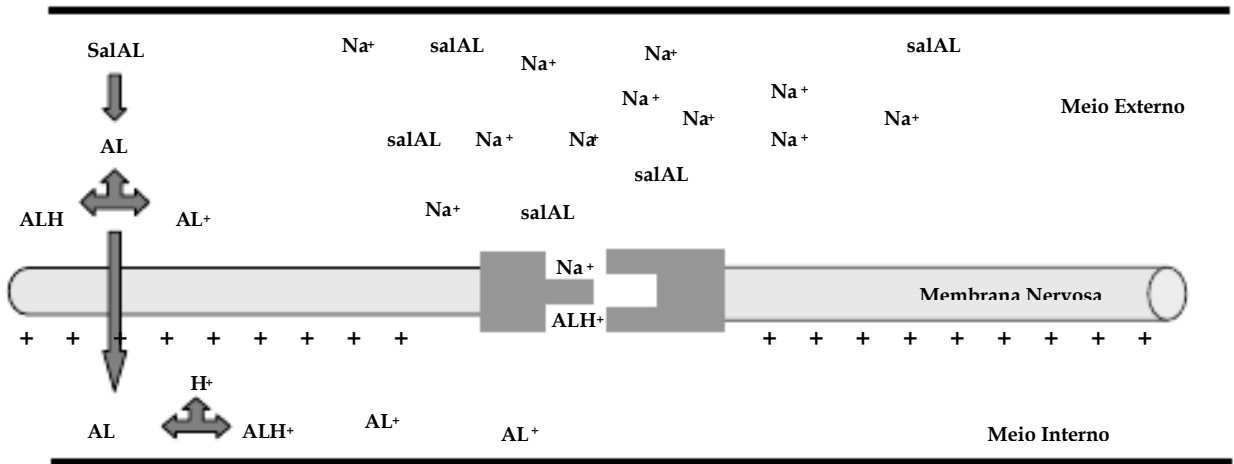


Estrutura do canal de sódio e seus 04 domínios (esquerda), no detalhe (direita) o IV domínio e suas seis alfas-hélice.

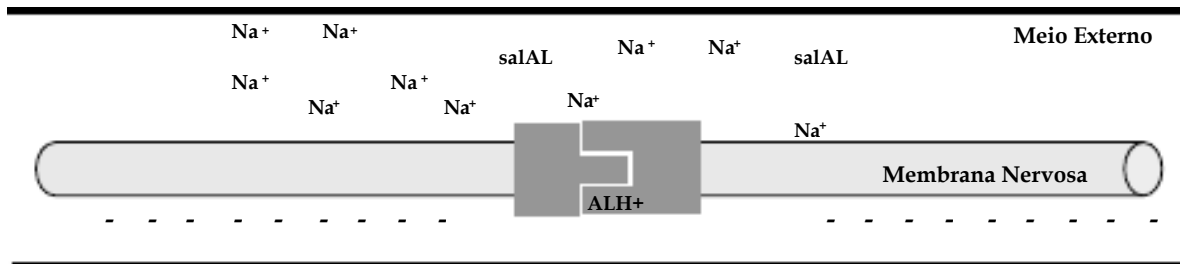
**MECANISMO DE AÇÃO DOS ANESTÉSICOS LOCAIS**



Na figura acima, vemos a célula nervosa em repouso, por isso seu potencial é negativo. Observe também a pequena abertura do canal de sódio ( $\text{Na}^+$ ) permitindo a pequena passagem, destes íons, para o interior da célula, porém sem alteração do potencial em virtude dos mecanismos de homeostasia. Ao ser estimulada a membrana nervosa se altera permitindo grande influxo de sódio ao interior da célula.



Na figura acima, após a injeção do sal de anestésico local (SalAL) este se dissocia, formando em pKa fisiológico, 50% de formas básicas (lipossolúveis), não ionizadas (AL) e 50% de formas ionizadas hidrossolúveis ( $\text{ALH}^+$ ) ativas farmacologicamente. Por serem lipossolúveis, as formas não ionizadas atravessam a membrana nervosa, ao atingirem o interior da membrana, se associam ao íon hidrogênio, buscando o canal de sódio para se ligarem determinando assim, o fechamento destes canais interrompendo o influxo dos íons de sódio.



Na figura acima vemos o canal de sódio fechado não permitindo mais a passagem dos íons de sódio para o interior celular, com isso a membrana permanece polarizada.

Ainda quanto ao mecanismo de ação é importante lembrar que:

- ❖ Quanto mais rápida a velocidade de condução de uma fibra, mais rápido será o bloqueio;
- ❖ Quanto maior a abertura dos canais – maior afinidade do anestésico local; canal fechado – menor ;
- ❖ Bloqueio começa nas fibras de menor para a de maior espessura; Na regressão ocorre o inverso;
- ❖ Também são importantes: Concentração e natureza da droga, além de certas características das fibras nervosas.

Classificação das fibras nervosas de acordo com o diâmetro.

Classificação	Diâmetro (μ)	Mielina	Condução (m/seg)	Função
A (Alfa e Beta)	6-22	+	30-120	Motor e Propicepção
A (Gama)	3-6	+	15-35	Tônus Muscular
A (Delta)	1-4	+	5-25	Dor, Toque e Temperatura
B	<3	+	3-15	Pré-ganglionar Simpática
C	0,3-1,3	-	0,7-1,3	Pós-ganglionar Simpática

O comprometimento da sensibilidade segue uma sequência, sendo primariamente bloqueadas as fibras que transmitem as sensações de:

- ✓ Frio
- ✓ Calor
- ✓ Dor
- ✓ Tato
- ✓ Pressão profunda



### **POTÊNCIA RELATIVA**

FARMACOS	Nervo Periférico	Espinal	Peridural
Bupivacaína	3,6	9,6	4
Lidocaína	1	1	1
Clorprocaína	Nd	1	0,5
Mepivacaína	2,6	1	1

### **FARMACOCINÉTICA DOS ANESTÉSICOS LOCAIS**

Os Anestésicos Locais (AL) fazem seu efeito farmacológico desejado antes de serem absorvidos, apesar de algumas técnicas anestésicas já empregarem seu uso por via sistêmica. À medida que são absorvidos seus efeitos anestésicos locais desaparecem. Esta absorção pode variar de acordo com:

- Vascularização local: quanto mais vascularizado a região, mais rapidamente eles serão absorvidos;
- Poder vasodilatador do AL: alguns anestésicos locais têm poder de localmente causarem a vasodilatação na área que foram aplicados;
- Uso de vasoconstritores: em alguns casos a associação de fármacos vasoconstritores, pode diminuir o tempo de absorção, diminuindo assim o risco de intoxicação e aumentando o tempo de efeito anestésico local:
  - ↑ Duração do bloqueio;
  - ↑ Intensidade do bloqueio;
  - ↓ Absorção sistêmica;
  - Efeito analgésico intrínseco por ação nos receptores  $\alpha$ -2adrenérgicos no SNC.

Após sua absorção os anestésicos perdem seu efeito anestésico desejado, porém continuam sendo anestésicos locais podendo causar efeitos farmacológicos em outros tecidos.

A distribuição dos anestésicos locais no tecido injetado depende do volume aplicado e da resistência dos tecidos a difusão do mesmo. Por este motivo algumas preparações incluem a hialuronidase, que aumenta o poder de difusão de anestésico local. Nas técnicas espinhais a adição de glicose (10%) diminui a difusão do AL no

líquido cefalorraquidiano, fazendo com que ele atue em sítios específicos da medula espinhal.

Duração e Toxicidade dos AL são dependentes do Clearance e eliminação do fármaco, os AL do grupo dos ésteres necessariamente sofrem metabolismo hepático, por isso são eliminados mais rapidamente, sendo que os do tipo amida sofrem metabolismo hepático, portanto com maiores chances de intoxicação. A Toxicidade depende dos níveis plasmáticos e estes dependem da absorção, distribuição e eliminação dos fármacos.

#### Efeitos da Adição de Epinefrina por via Peridural

	↑ Duração	↓ Nível Sangüíneo (%)
<b>Bupivacaína</b>	<b>+</b>	<b>12-20</b>
<b>L-Bupivacaína</b>	<b>+</b>	<b>10</b>
<b>Lidocaína</b>	<b>++</b>	<b>20-30</b>
<b>Ropivacaína</b>	<b>--</b>	<b>0</b>

Após absorvidos os AL vão aos tecidos de acordo com a irrigação dos órgãos e o grau de ligação às proteínas Plasmáticas, ao Cruzarem a barreira hemato-encefálica em quantidades adequadas podem determinar bloqueio da condução nervosa causando sintomas tais como: excitação, tremores, olhar fixo, convulsão, seguido de sonolência, coma, depressão respiratória, apnéia, morte.