

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS

GUSTAVO DELFINO XAVIER

**BLOQUEIO RETROBULBAR COM LEVOBUPIVACAÍNA E LIDOCAÍNA EM
GATOS**

UBERLÂNDIA – MG

Fevereiro de 2014

GUSTAVO DELFINO XAVIER

**BLOQUEIO RETROBULBAR COM LEVOBUPIVACAÍNA E LIDOCAÍNA EM
GATOS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Mestrado, da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Ciências Veterinárias.

Área de Concentração: Anestesiologia e Cirurgia Animal

Orientador: Prof. Dr. Duvaldo Eurides

UBERLÂNDIA – MG

Fevereiro de 2014

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Sistema de Bibliotecas da UFU, MG, Brasil.

X3b
2014 Xavier, Gustavo Delfino, 1985-
Bloqueio retrobulbar com levobupivacaína e lidocaína em gatos /
Gusta-vo Delfino Xavier -- 2014.
42 f. : il.

Orientador: Duvaldo Eurides.
Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Uberlândia,
Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias.
Inclui bibliografia.

1. Veterinária - Teses. 2. Anestesia animal - Gato - Teses. 3
Anestesia veterinária - Teses. I. Xavier, Gustavo Delfino. II.
Universidade Federal de Uberlândia. Programa de Pós-Graduação
em Ciências Veterinárias. III. Título.

CDU:

GUSTAVO DELFINO XAVIER

**BLOQUEIO RETROBULBAR COM LEVOBUPIVACAÍNA E LIDOCAÍNA EM
GATOS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Mestrado, da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Ciências Veterinárias.

Área de Concentração: Anestesiologia e Cirurgia Animal

Uberlândia, 19 de Fevereiro de 2014.

Banca examinadora:

Prof. Dr. Duvaldo Eurides
(Orientador – UFU)

Prof. Dr. Francisco Cláudio Dantas Mota
(Examinador – UFU)

Prof. Dr. Gentil Ferreira Gonçalves
(Examinador - UFFS)

À minha mãe Carmen e à minha namorada Lívia,
presentes em minha vida me incentivando à qualificação,
impulsionando para novas oportunidades, buscando a melhoria.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Duvaldo Eurides como orientador foi incentivador e acompanhante importante durante todo processo de aprendizado, com sua paciência e dedicação.

Ao Prof. Dr. Alexandre Delfino Xavier, meu irmão, pelo acompanhamento durante todo trajeto do curso, com seu apoio e orientação nas pesquisas.

Ao meu contratante e amigo Daniel Straiotto de Oliveira Pinto por permitir deslocar de Uberaba nos dias e horários de trabalho para meu aprimoramento profissional.

Ao meu pai por me ceder transporte durante toda a jornada do curso.

Aos os meus colegas de profissão Carla Barbosa (UFU), Cláudio Henrique Gonçalves Barbosa (UnB), Prof. Dr. Humberto Eustáquio Coelho (UNIUBE), que me auxiliaram durante todas as pesquisas contribuindo de forma ímpar para a evolução das mesmas.

Às Instituições Universidade de Uberaba e Universidade Federal de Uberlândia por me ceder espaço para o desenvolvimento das pesquisas.

*“Se quiser derrubar uma árvore na metade do tempo,
passe o dobro do tempo amolando o machado.”*

Provérbio chinês

RESUMO

Objetivo desta pesquisa foi avaliar os efeitos da anestesia retrobulbar em gatos com cloridrato de levobupivacaína 0,5% e cloridrato de lidocaína 2%, sem vasoconstritor. Quatorze gatos foram separados em dois grupos e submetidos à medicação pré-anestésica com maleato de acepromazina e posterior anestesia com propofol. Realizou-se bloqueio retrobulbar no canto medial das pálpebras do bulbo ocular direito com cloridrato de levobupivacaína 0,5% (Grupo I) e lidocaína 2% (Grupo II), sem vasoconstritor. Avaliou-se os momentos M_0 : seis horas antes da MPA, M_1 : 15 minutos após a MPA, quando foi feita a administração do anestésico. Assim como nos períodos M_2 : 15, M_3 : 30, M_4 : 45 e M_5 : 60 minutos após bloqueio anestésico. A duração do bloqueio com lidocaína foi de 50 minutos, e de 65 com a levobupivacaína, sem variação da pressão arterial sistólica. Os anestésicos promoveram bloqueio dos reflexos corneano e oculocefálico, sendo que com a levobupivacaína ocorreu perda da sensibilidade e retorno dos reflexos corneanos mais rápidos que a lidocaína. Não foram notadas alterações na coloração da conjuntiva palpebral e bulbar e descentralização do bulbo ocular. Os anestésicos ocasionaram anestesia retrobulbar em gatos, sendo que levobupivacaína promove aparecimento de prurido na conjuntiva bulbar e palpebral, maior redução na produção de lágrima e aumento da pressão intraocular. Os anestésicos no bloqueio retrobulbar não são capazes de restringir os reflexos palpebrais, porém podem ser indicados para cirurgias intra-oculares.

Palavras-chave: Anestesia, nervo, órbita óssea, *Felis catus*.

ABSTRACT

The objective of this study was to assess the effect of retrobulbar anesthesia in cats with levobupivacaine chloride 0.5% and lidocaine chloride 2% without vasoconstrictor. Fourteen cats were divided into two groups and underwent preanesthetic medication with acepromazine maleate and propofol. Retrobulbar block was performed in the medial corner of the eyelids of the right eyeball with levobupivacaine hydrochloride (Group I) and lidocaine (Group II) without vasoconstrictor. We evaluated the M_0 moments i.e. six hours prior to PAM, M_1 : 15 minutes after PAM, when it was taken the anesthetic, as well as the periods M_2 : 15, M_3 : 30, M_4 : M_5 : 45 and M_6 : 60 minutes after the anesthetic block. The duration of block with lidocaine was 50 minutes, and 65 minutes with levobupivacaine without change in systolic blood pressure. Anesthetic promoted block of the corneal and the oculocephalic reflexes, being that the loss of sensibility and return of the corneal reflexes were faster with the levobupivacaine than with the lidocaine. No changes in the coloration of the eyelid and bulbar conjunctivae and decentralization of the globe were noted. Anesthetics caused retrobulbar anesthesia in cats, being that 0.5% levobupivacaine promotes appearance of rash in the bulbar and the eyelid conjunctivae, greater reduction in tear production and increased intraocular pressure. Anesthetics are not able to restrict the palpebral reflexes, but they may be used for intraocular surgery.

Keywords: Anesthesia, nerve, orbit bones, *Felis catus*.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1. Componentes do bulbo ocular	12
Figura 2. Diagrama dos componentes orbitais em corte transversal	14
Figura 3. Esquema representativo dos músculos do bulbo ocular	15
Figura 4. Músculos e bulbo ocular inseridos na órbita óssea e ligamento orbital	16
Figura 5. Diagrama das inervações do bulbo ocular	19
Figura 6. Representação da posição inicial da agulha para realização do bloqueio retrobulbar	25

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Valores médios e desvios-padrão do teste lacrimal Schirmer tipo I dos animais do GI e GII	27
Tabela 2. Valores médios e desvios-padrão da pressão arterial dos animais do GI e GII	28
Tabela 3. Valores médios e desvios-padrão da temperatura retal dos animais do GI e GII	29
Tabela 4. Perda e retorno do reflexo corneano após bloqueio retrobulbar dos animais do GI e GII	30
Tabela 5. Valores médios e desvios-padrão entre os momentos da pressão intraocular (PIO), frequência cardíaca (FC) e respiratória (FR) dos animais do GI e GII	31
Tabela 6. Valores médios e desvios-padrão entre os grupos da pressão intraocular (PIO), frequência cardíaca (FC) e respiratória (FR) para o GI e GII	31

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	12
2. REVISÃO DE LITERATURA	12
2.1. Anatomia do bulbo ocular.....	12
2.2. Bloqueios anestésicos	21
2.2.1. Bloqueio retrobulbar.....	23
2.3. Cloridrato de lidocaína.....	23
2.4. Cloridrato de levobupivacaína	24
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	25
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	27
5. CONCLUSÕES	34
REFERÊNCIAS	34
ANEXO1 – Liberação da Comissão de ética para pesquisa animal.....	40
ANEXO 2 – Liberação da proprietária para pesquisa animal	41
ANEXO 3 – Formulário de parâmetros avaliados.....	42

1. INTRODUÇÃO

Os fármacos anestésicos mais empregados em medicina veterinária para cães e gatos são o cloridrato de lidocaína 2%, bupivacaína 0,5% e ropivacaína 1%, na realização de bloqueios retrobulbares, peribulbares, palpebrais ou locoregionais (ALMEIDA, 2003; RIGUEIRA, 2008; JACOBINA, 2009; BELO, 2010; FANTONI; CORTOPASSI, 2010; MASSONE, 2010).

A anestesia retrobulbar é caracterizada pelo bloqueio da região posterior ao bulbo ocular, que pode reduzir a latência do bloqueio motor e da analgesia (MASSONE, 2010). Entretanto, podem ser verificadas complicações como hematoma retrobulbar, perfuração do bulbo ocular e injeção na bainha do nervo óptico (CANGIANI, 2005), alterações que podem ser evitadas quando o animal se encontra sedado (MASSONE, 2010). O bloqueio peribulbar é uma variação da técnica retrobulbar; o anestésico é depositado fora do cone muscular, no canto inferior lateral da órbita ocular, também denominado bloqueio extraconal. O volume depositado pode chegar a duas vezes a capacidade que o bloqueio retrobulbar suporta (KLAUMANN, 2007).

Objetivou-se avaliar comparativamente os efeitos da anestesia retrobulbar em gatos com cloridrato de levobupivacaína 0,5% e cloridrato de lidocaína 2%, sem vasoconstritor.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Anatomia do bulbo ocular

O bulbo ocular é um órgão com formato quase esférico circundado por músculos oculares, pálpebra inferior e superior e aparelho lacrimal (DYCE; SACK; WESING, 1997; KONIG; LIEBICH, 2011).

A órbita óssea é preenchida pelo bulbo ocular (Figura 1), constituída por trabéculas ósseas que servem de proteção para o globo ocular e preenchida por tecido adiposo, onde são mantidas as maiorias das componentes oculares (SISSON; GROSSMAN, 2008; CARNEIRO et al. 2007; KONIG; LIEBICH, 2011). Possui a função de separar o bulbo da cavidade craniana, onde existe a comunicação de nervos, artérias e veias do bulbo ocular através dos forames alares, etmoidais, ópticos, supraorbitares e rotundos (GELATT, 2003).

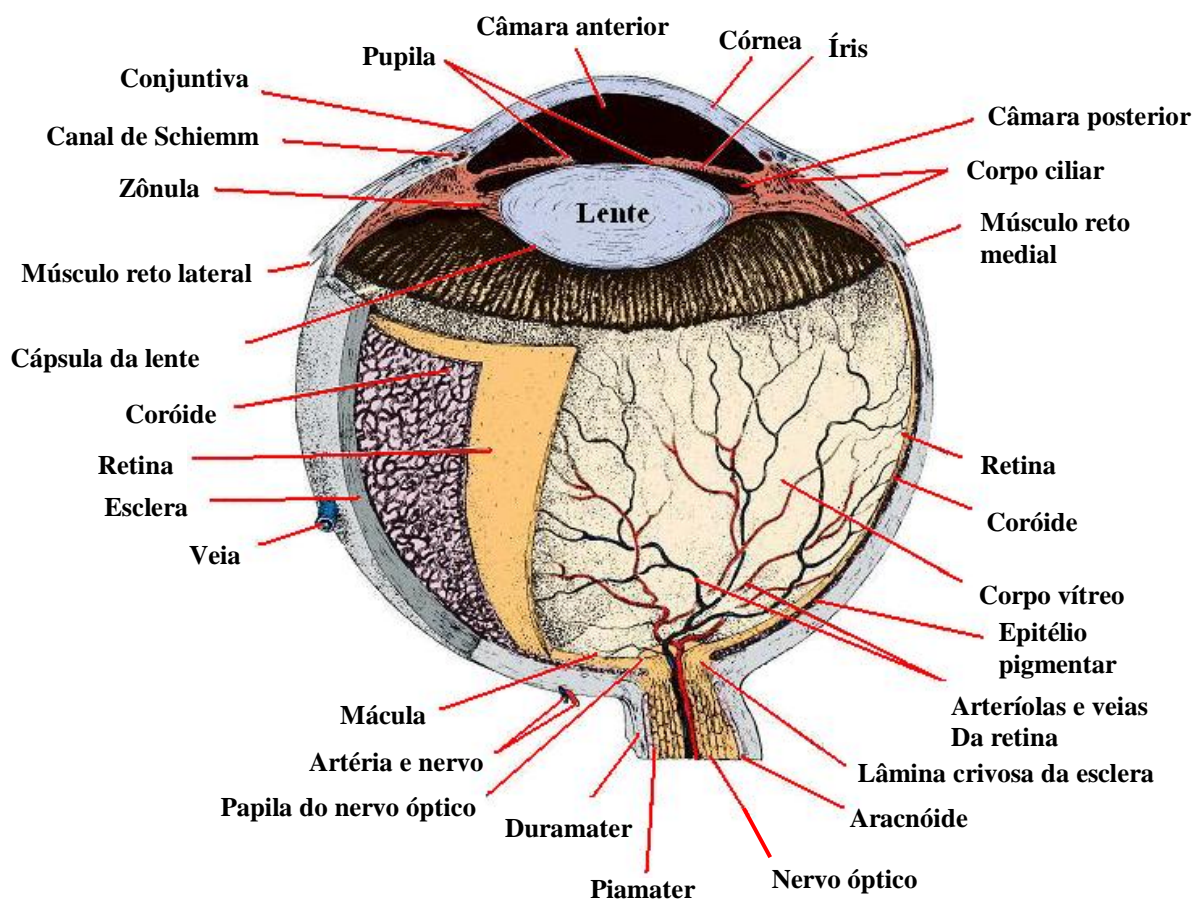


Figura 1. Componentes do bulbo ocular (Adaptado de JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004)

Ao adentrarem a órbita, os nervos e vasos sanguíneos do bulbo ocular são envolvidos por fáscias orbitárias (EVANS; LAHUNTA, 1994; DYCE; SACK; WESING, 1997; EURIDES; SILVA, 2013), que são subdivididas em periórbita, fáscia bulbar e fáscia envoltória dos músculos extraoculares (GELATT, 2003).

O bulbo ocular é constituído por três túnicas delgadas que formam a túnica fibrosa, vascular e interna. A primeira e mais externa é formada pela córnea e esclera; a segunda é túnica vascular denominada de úvea, situada profundamente à esclera e a outra, a túnica interna, a retina, composta pelas células fotossensíveis (SISSON; GROSSMAN, 2008; STADES; BOEVÉ; NEUMANN, 1999).

A córnea, parte translúcida convexa do bulbo ocular, salienta-se rostralmente ao bulbo, constituída por tecido conjuntivo denso, formando a substância própria. Ela é contínua com a esclera composta por membranas epiteliais limitantes, anterior e posterior. O epitélio anterior é contínuo ao epitélio da conjuntiva, e o epitélio posterior comunica-se com a íris pelo ângulo iridocorneal (DYCE; SACK; WESING, 1997; KONIG; LIEBICH, 2011; EURIDES; SILVA, 2013). Sua superfície é sensível devido às terminações nervosas livres próximas ao epitélio

anterior emergindo dos nervos ciliares longos e ramos do nervo oftálmico. Seus axônios formam o ramo aferente do reflexo corneano que fecha as pálpebras quando a córnea é tocada, utilizado para controle de aprofundamento anestésico (CARNEIRO FILHO, 1997; DYCE; SACK; WESING, 1997).

A esclera é a parte posterior à córnea, apresentando-se opaca na coloração branca. É uma densa rede de fibras colágenas e elásticas com uma pequena área cribriforme que se comunica com as fibras do nervo óptico (STADES; BOEVÉ; NEUMANN, 1999). O nervo encontra-se circundado por uma bainha de tecido conjuntivo iniciada na esclera prolongando-se até a dura-máter. A esclera é perfurada por diversas artérias, veias ciliares e nervos e também possui como função a fixação dos tendões dos músculos oculares. Próximo ao limbo, é revestida por conjuntiva, conectando-se internamente com as pálpebras (DYCE; SACK; WESING, 1997).

A úvea, localizada profundamente à esclera, é constituída pela coróide, corpo ciliar e íris. A coróide reveste a esclera internamente iniciando-se no nervo óptico até próximo ao limbo. Esta região possui densa rede de vasos sanguíneos em aglomerado com tecido conjuntivo fortemente pigmentado, irrigada pelas artérias ciliares posteriores e drenada por veias vorticosas. Portanto, o sangue nesses capilares produz coloração avermelhada ao se observar o bulbo ocular com oftalmoscópio. No fundo do bulbo, a coróide forma o tapete lúcido, camada avascular, sem pigmentação, entre os capilares e a rede de vasos, contendo bastonetes cristalinos responsáveis pelo brilho ocular (KONIG; LIEBICH, 2011). Quando a região coróide se espessa e fica oposta ao limbo denomina-se corpo ciliar, região em forma de anel em relevo com irradiação em direção à lente. Entre o corpo ciliar e a esclera, localiza-se o músculo ciliar liso que possui a capacidade de focalizar objetos próximos ou distantes modulando a forma da lente (DYCE; SACK; WESING, 1997; KONIG; LIEBICH, 2011).

A íris é o tecido que se projeta em oposição à córnea à frente da lente, sendo o único componente interno visível através da córnea sem oftalmoscópio. Possui forma cilíndrica plana ligada à esclera e corpo ciliar pelos ligamentos pectíneos, com uma abertura ao centro, a pupila, pela qual a luz adentra a parte posterior do bulbo ocular. O diâmetro da pupila determina a quantidade de luz que penetra o bulbo e atinge a retina, controlado pelos músculos lisos esfíncter e dilatador da íris. A íris também separa o espaço entre a lente e a córnea em câmaras, anterior e posterior, ambas preenchidas por humor aquoso, comunicando-se pela pupila. A região nervosa, ou túnica interna do bulbo, é a região que possui vasta quantidade de células fotossensíveis, denominada de retina. É a extensão do encéfalo

comunicando-se pelo nervo óptico, iniciando na região onde o nervo penetra a coróide até a margem pupilar. (SISSON; GROSSMAN, 2008).

A manutenção da pressão intraocular (PIO) se dá pelo equilíbrio entre a produção e escoamento do humor aquoso (SLATTER, 2007). O humor aquoso é produzido na câmara posterior através dos capilares dos processos ciliares (GONÇALVES; PIPPI; PACHALY, 2005) na velocidade de 15 µl/min em gatos (MACRI, 1961) mantendo a forma, características e consistência firme ao bulbo ocular (GONÇALVES; PIPPI; PACHALY, 2005).

As estruturas responsáveis por mover e proteger o bulbo ocular são as fáscias orbitárias, os músculos oculares (Figura 2), as pálpebras e a túnica conjuntiva, sendo que a maior parte está contida na órbita óssea, uma cavidade cônica na região lateral do crânio delimitada por anel ósseo incompleto unido pelo ligamento orbital (SISSON; GROSSMAN, 2008; DYCE; SACK; WESING, 1997; KONIG; LIEBICH, 2011). As fáscias são compostas pelas camadas cônicas periórbita e musculares, superficial e profunda. A periórbita funde-se com o periósteo nas margens da órbita óssea nas regiões dorsal e medial, sendo livre nas regiões ventral e lateral. No interior da periórbita situa-se a fáscia muscular superficial, envolvendo o músculo elevador da pálpebra superior e a glândula lacrimal; esta possui característica flácida e gordurosa. Entretanto, a fáscia muscular profunda é fibrosa e emerge das pálpebras e limbo, envolvendo firmemente o bulbo ocular (DYCE; SACK; WESING, 1997).

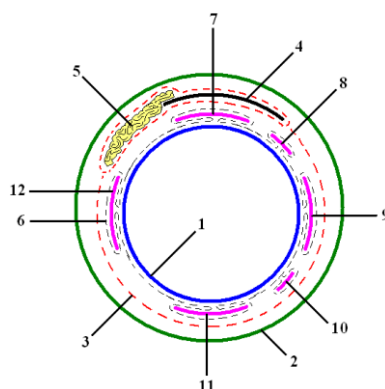


Figura 2. Diagrama dos componentes orbitais em corte transversal. Bulbo ocular (1), periórbita (2), fáscia muscular superficial (3), músculo elevador da pálpebra superior (4), glândula lacrimal (5), fáscia muscular profunda (6) e os músculos, reto dorsal (7), músculo oblíquo dorsal (8), músculo reto medial (9), músculo oblíquo ventral (10), músculo reto ventral (11) e músculo reto lateral (12). (DYCE; SACK; WESING, 1997)

O bulbo ocular possui movimento por ação de músculos que se originam no forame óptico, sendo que os músculos, reto dorsal, ventral, medial e lateral participam da movimentação superior, inferior, lateral e medial do bulbo. Os músculos oblíquos dorsal e

ventral fazem o movimento de rotação, e um músculo retrator para contração e relaxamento do bulbo ocular (Figuras 3 e 4, CARNEIRO et al. 2007). Somente o músculo oblíquo ventral possui a origem na depressão da parede ventromedial da órbita. O músculo elevador da pálpebra superior não se une ao bulbo ocular, porém, passa sobre ele e eleva a pálpebra superior (DYCE; SACK; WESING, 1997).

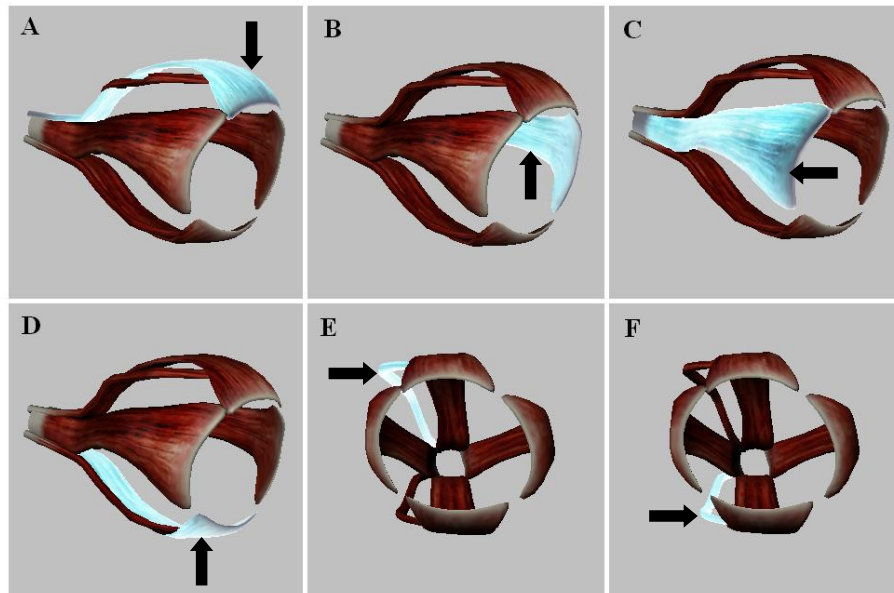


Figura 3. Esquema representativo dos músculos do bulbo ocular. Músculo reto dorsal (A - seta), músculo reto medial (B - seta), músculo reto lateral (C - seta), músculo reto ventral (D - seta), músculo oblíquo dorsal (E - seta) e músculo oblíquo ventral (F - seta) (BIOSPHERA, 2013)

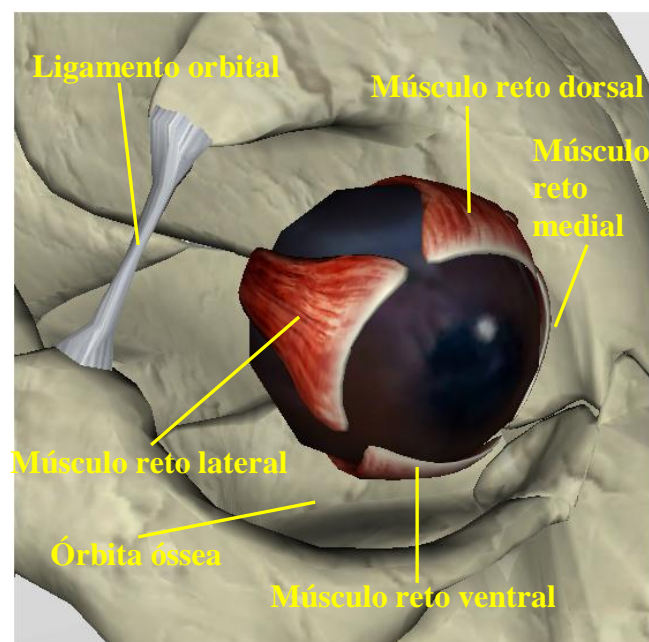


Figura 4. Músculos e bulbo ocular inseridos na órbita óssea e ligamento orbital (BIOSPHERA, 2013)

Os músculos formam um cone muscular que divide o espaço extraocular em retrobulbar ou intraconal (dentro do cone muscular) ou peribulbar ou extraconal (fora do cone muscular). A maior parte das inervações sensitivas, motoras (CARNEIRO et al. 2007) e vascularizações se encontram dentro do cone com o nervo óptico ao seu centro envoltos pela dura-máter, aracnóide e pia-máter, que são a extensão do sistema nervoso central (CARNEIRO et al. 2007; KONIG; LIEBICH, 2011).

As duas pregas musculofibrosas constituídas de pele, camada fibromuscular média e membrana mucosa, das quais a superior é maior que a inferior é denominada de pálpebras, unindo-se pelo ângulo medial e lateral limitando a rima palpebral. Na sua borda estão localizados os cílios, mais proeminentes nas pálpebras superiores e inexistentes nos carnívoros (SISSON; GROSSMAN, 2008). As pálpebras surgem das margens ósseas da órbita óssea e são dirigidas à parte exposta do bulbo ocular para distribuir lágrimas e proteger a córnea (DYCE; SACK; WESING, 1997). A superfície posterior das pálpebras é revestida por conjuntiva palpebral, membrana transparente, mucosa e fina que continua sobre a esclera como conjuntiva bulbar, e termina no limbo. Os animais possuem a terceira pálpebra que é uma prega conjuntival medial ao bulbo, revestida de conjuntiva com uma glândula lacrimal adicional, retraídas pelo músculo orbitário. O espaço entre as pálpebras e o bulbo ocular são conhecidos como saco conjuntival, cuja extremidade dorsal e ventral são fórnices (DYCE; SACK; WESING, 1997).

O aparelho lacrimal é formado pela glândula lacrimal, glândula da terceira pálpebra, pequenas glândulas acessórias e um sistema de ductos para transporte da lágrima ao bulbo e depois para ser drenado para cavidade nasal para evaporação. A glândula lacrimal possui forma achatada e localiza-se entre o bulbo e a parede dorsolateral da órbita óssea. Ela secreta a lágrima por minúsculos ductos para o fórnice dorsal do saco conjuntival espalhando a secreção pelo bulbo ocular com movimentos de piscar. O líquido lacrimal acumula-se normalmente no ângulo medial do bulbo, a fossa lacrimal (KONIG; LIEBICH, 2011). Os pontos lacrimais, aberturas nas bordas médio dorsais e ventrais das pálpebras, são associados a canalículos que desembocam no ducto nasolacrimal, que se estende rostralmente até a fossa nasal. Quando há obstrução desse ducto, o líquido lacrimal escorre pelo canto medial das pálpebras (DYCE; SACK; WESING, 1997).

O filme lacrimal é importante para manter a córnea translúcida, promover sua nutrição e lubrificação das pálpebras, remover detritos e distribuir leucócitos pela superfície ocular (GRAHN; STOREY, 2004). O inadequado funcionamento deste órgão pode causar reações indesejáveis e doenças (GELATT, 2003), como a desidratações da conjuntiva palpebral,

hipóxia no epitélio da córnea e estroma além de inflamação da conjuntiva e córnea (SLATTER, 2005; PONTES et al. 2010; EURIDES; SILVA, 2013). A mensuração da produção de lágrima é realizada pelo teste lacrimal de Schirmer, mensurado em minuto (SAITO; KOTANI, 2001). Em gatos, os valores médios situam-se entre 11 a 23 mm/min (EURIDES; SILVA, 2013).

Para avaliação da produção lacrimal, existem dois tipos de teste lacrimal de Schirmer, o TLS-1 e o TLS-2. O TLS-1 afere a quantidade de lágrima produzida mensurada em minuto sem dessensibilização da córnea. No TLS-2, a sensibilidade corneal é abolida por meio da administração tópica de colírio anestésico, que bloqueia a secreção reflexa da glândula lacrimal principal e da terceira pálpebra, avaliando-se os valores basais de lágrima produzida (ANDRADE, 2004).

O TLS-1 afere a capacidade do bulbo ocular em produzir lágrimas reflexas além das secreções basais, sendo o mais comumente utilizado, enquanto o TLS-2 mensura somente a secreção lacrimal basal (GELLAT, 2003). O TLS-1 é influenciado pela lágrima residual (quantidade de lágrima previamente ao teste no saco conjuntival inferior), secreção lacrimal basal e secreção reflexa devido a irritação da córnea causada pela tira de papel (SAITO; KOTANI, 2001; ANDRADE, 2004).

A pressão intraocular (PIO) é definida como a compressão exercida pelo conteúdo intraocular sobre as túnicas envoltivas do bulbo ocular (MURPHY, 1985; CUNNINGHAM; BARRY, 1986). Os valores são determinados pelas taxas de produção e drenagem de humor aquoso, volume do vítreo e sanguíneo da coróide, rigidez da esclera, tensão do músculo orbicular e pressão externa (MURPHY, 1985; CUNNINGHAM; BARRY, 1986; GUM; GELATT; ESSON, 2007). Os valores normais da PIO para os gatos situa-se entre 14,1 e 25,3 mmHg (EURIDES; SILVA, 2013).

O nervo óptico, a artéria e a veia oftálmica interna penetram na órbita óssea pelo forame óptico e os nervos oculomotor, abducente, oftálmico e troclear emergem pela fissura orbital (DYCE; SACK; WESING, 1997; EURIDES; SILVA, 2013). A artéria maxilar realiza o principal suprimento sanguíneo do bulbo ocular com ramificação para artéria oftálmica externa que passa pela face dorsal do nervo óptico e liga-se à artéria oftálmica interna, originando as artérias ciliares posteriores curtas (SLATTER, 2005; GONÇALVES, 2005). Elas penetram junto ao nervo óptico irrigando a coróide adjacente emitindo ramos para o próprio nervo óptico, formando a artéria central da retina, vaso que origina as artérias retinianas (SLATTER, 2005; CARRARO, 2008; EURIDES; SILVA, 2013).

As artérias ciliares posteriores longas ultrapassam a esclera em sua linha equatorial e as artérias ciliares anteriores penetram próximo ao limbo, irrigando a porção anterior da camada coróide, o corpo ciliar e a íris fundindo-se formando o círculo arterial maior da íris, emitindo inúmeros ramos em direção à pupila e corpo ciliar. Capilares próximos ao limbo nutrem a córnea por difusão (DYCE; SACK; WESING, 1997; SLATTER, 2005). O retorno venoso é responsabilidade das veias oftálmica dorsal e ventral (CARRARO, 2008).

A irrigação das estruturas adjacentes ao bulbo ocular é realizada pela artéria lacrimal, supraorbitária, malar e a etmoidal externa. A lacrimal irriga a glândula lacrimal e partes laterais da pálpebra e conjuntiva. A supraorbitária nutre a pálpebra superior em outras espécies; entretanto, a pálpebra superior é irrigada pelos ramos longos da artéria temporal superficial. A malar é responsável pela vascularização das pálpebras e áreas adjacentes da face e a etmoidal externa irriga o labirinto etmóide da cavidade nasal (DYCE; SACK; WESING, 1997; GONÇALVES, 2005).

A inervação do bulbo ocular e anexos tem origem nos nervos cranianos óptico (II), oculomotor (III), troclear (IV), trigêmeo (V), abducente (VI) e facial (VII), penetrando o bulbo ocular em sua maioria pelo cone orbitário. No entanto, alguns vão diretamente para as estruturas acessórias (Figura 5, KONIG; LIEBICH, 2011). A inervação dos músculos reto dorsal, ventral, medial, oblíquo ventral e dos músculos elevador da pálpebra superior são realizados pelo n. oculomotor (GELATT, 2003; SLATTER, 2007). Uma de suas ramificações, o ramo ventral, dirige-se ao gânglio ciliar onde se bifurca em nervos ciliares curtos, os quais inervam os músculos esfíncter da pupila e ciliares (DYCE; SACK; WESING, 1997; SLATTER, 2005). O n. abducente é o responsável por inervar o músculo reto lateral, assim como o músculo retrator do bulbo ocular e o músculo oblíquo dorsal é inervado pelo n. troclear (DYCE; SACK; WESING, 1997).

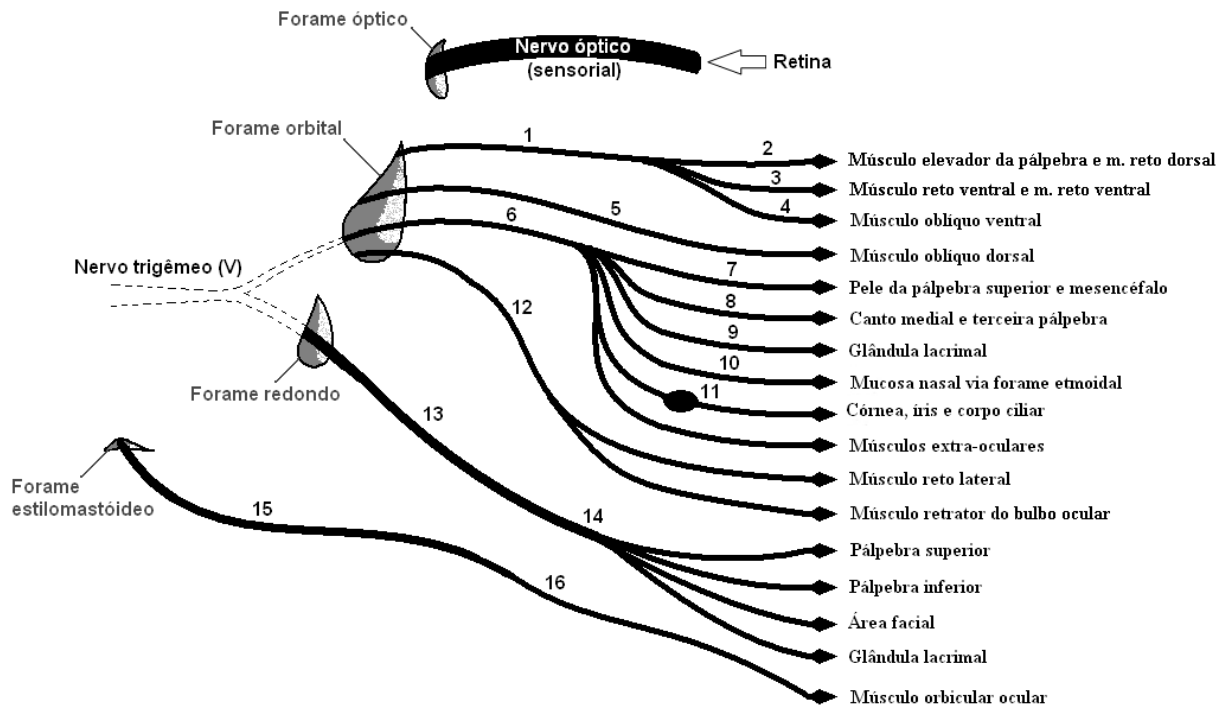


Figura 5. Diagrama das inervações do bulbo ocular. Nervo oculomotor (1), ramo dorsal do nervo oculomotor (2), gânglio ciliar (3), ramo ventral do nervo oculomotor (4), nervo troclear (5), nervo oftálmico (6), nervo supraorbital (7), nervo infraorbital (8), nervo lacrimal (9), nervo etmoidal (10), gânglio ciliar (11), nervo abducente (12), nervo maxilar (13), nervo zigomático (14), nervo facial (15) e nervo auriculopalpebral (16) (SLATTER, 2005)

O nervo e a artéria maxilar penetram na órbita óssea pelo forame alar e deste nervo originam-se os n. oftálmico e n. zigomático. O n. zigomático ramifica-se em n. zigomatico-facial e n. zigomatico-temporal, innervando as pálpebras superiores e inferiores, conjuntivas e as glândulas lacrimais. O n. oftálmico ultrapassa a fissura orbital e se ramifica em n. frontal, n. lacrimal e n. nasociliar. O n. frontal tem como principal inervação a pálpebra superior. O n. lacrimal emite ramos para a glândula lacrimal e estruturas laterais da pálpebra superior. O n. nasociliar bifurca-se em n. ciliar longo e n. infratroclear, sendo que o n. ciliar longo innerva a esclera e estruturas internas ao bulbo e o n. infratroclear innerva a região medial da pálpebra superior, da terceira pálpebra, da conjuntiva e do sistema lacrimal (EVANS; LAHUNTA, 1994; GELATT, 2003; SLATTER, 2007). O nervo auriculopalpebral divide-se em auricular rostral e zigomático para inervação do músculo orbicular (DYCE; SACK; WESING, 1997) e do elevador medial do bulbo ocular (GELATT, 2003), não sendo responsáveis pela inervação do músculo elevador da pálpebra superior. Os músculos são responsáveis pela movimentação das pálpebras (DYCE; SACK; WESING, 1997; SLATTER, 2005).

A retina tem como inervação sensorial o nervo óptico e o n. trigêmeo, sendo que o primeiro ultrapassa o canal óptico e é circundado pelo músculo retrator do bulbo. Entretanto,

o bulbo ocular tem como principal nervo sensorial, o n. oftálmico, menor entre a divisão do nervo trigêmeo. Um das divisões do nervo trigêmeo origina o nervo maxilar responsável pela inervação das pálpebras (CARRARO, 2008; EURIDES; SILVA, 2013).

A maior parte dos músculos extraoculares é inervada pelo nervo oculomotor, contudo, o n. troclear inerva apenas o músculo oblíquo dorsal. O nervo abducente supre o músculo reto lateral e retrator do bulbo ocular e o n. facial distribui poucos ramos para mímica facial, movimentos das pálpebras e controle da glândula lacrimal (CARRARO, 2008; EURIDES; SILVA, 2013).

2.2. Bloqueios anestésicos

Os bloqueios anestésicos são realizados por meio de injeções de anestésico local que liga-se aos cátions do receptor através dos canais de sódio (MASSONE, 2010), impedindo sua entrada para o interior dos axônios, responsáveis pela despolarização da membrana celular (LEMKE; DAWSON, 2000; LASCELLES, 2002). Os anestésicos conectam-se de maneira reversível ao sítio hidrofílico do canal de sódio da superfície interna da membrana celular, bloqueando a ativação deste canal. O fármaco precisa atravessar a membrana celular na forma não ionizada, para atingir o espaço intracelular. Adentrando o interior da célula, a forma não ionizada é transformada na forma ionizada, que se liga ao receptor (LEMKE; DAWSON, 2000; LASCELLES, 2002), diminuindo a condutância e deprimindo a intensidade da despolarização elétrica, levando à redução do nível de potencial limiar, impedindo o desenvolvimento do potencial de ação propagado (MASSONE, 2010).

Em geral, a progressão da anestesia está relacionada ao diâmetro, mielinização e velocidade da condução das fibras nervosas afetadas. Clinicamente, a sequência da perda da função nervosa é a dor, temperatura, tato, propriocepção e tônus muscular esquelético.

O anestésico local ao ser injetado produz efeitos após a aplicação e sua difusibilidade, conferida pela sua base (período de latência). Quanto mais vascularizada a região, maior será o nível sérico obtido. Os anestésicos produzem paralisia vasomotora, aumentando o fluxo sanguíneo na região anestesiada, além do fator lipossolubilidade, o que é valioso em anestésias peridurais. A associação do anestésico local com epinefrina permite o aumento do período anestésico por causar vasoconstrição local. Essa associação produz absorção lenta do anestésico, associado geralmente a dose de 1:200.000 de epinefrina. Doses menores não atribuem vasoconstrição e doses superiores levam à necrose ou até intoxicação em altas

concentrações sanguíneas (MASSONE, 2010), devendo-se evitar o uso de associações contendo epinefrina em anestésias nas áreas do organismo supridas por artérias finas ou com comprometimento do suprimento sanguíneo como dedos, nariz, orelha externa, pênis (NOVABUPI, 2011).

A potência do anestésico local esta diretamente ligada a sua lipossolubilidade, uma vez que a membrana nervosa, local de ação dos anestésicos, e composta basicamente por lipídios. Logo, quanto maior esta afinidade, menor será a concentração necessária do fármaco para produzir o mesmo bloqueio neural (KLAUMANN, 2007). A duração da ação está relacionada à ligação do agente anestésico com as proteínas plasmáticas, pois quanto maior a quantidade de ligações, maior o tempo de duração. A proteína de maior afinidade é a α -1-globulina, que se encontra normalmente em baixos níveis séricos. A albumina, apesar de abundante, tem baixa afinidade aos fármacos. Outros fatores influenciam o tempo de ação, como potência, dose administrada, emprego de vasoconstritores, vascularização tecidual local e metabolismo (MCCLURE; RUBIN, 2005).

Em medicina veterinária, vários agentes anestésicos são empregados para bloqueios regionais e locais, como a benzocaína em gatos (OTERO, 2005), procaína em cães (MUIR III; HUBBELL, 2001; MASSONE, 2010), tetracaína em cães e gatos (MUIR III; HUBBELL, 2001; MASSONE, 2010) e mepivacaína (BELO, 2010; FANTONI; CORTOPASSI, 2010; MASSONE, 2010), prilocaína, ropivacaína em cães (MOTA et al., 2009). É utilizada também a bupivacaína em cães e gatos (ALMEIDA, 2003; MASSONE, 2010), a lidocaína em cães e gatos (RIGUEIRA, 2008; MASSONE, 2010) e a levobupivacaína em cães (JACOBINA, 2009).

A infusão do agente anestésico ao redor do cone músculo-membranoso é denominada de peribulbar e quando penetra o cone é retrobulbar. Após administrado o anestésico local peribulbar ou retrobulbar, as pálpebras e o bulbo ocular se projetam rostralmente (VANETTI, 1996). O deslocamento é importante característica nos bloqueios anestésicos, como identificação de deposição regional (TEIXEIRA et al., 1999). Entretanto, salienta-se que a proptose deve regredir com a absorção do fármaco, pois momentaneamente causa aumento da pressão intraocular (KATAYAMA; ZAMBOTTI; VIEIRA, 1996).

Foram estudadas novas técnicas de anestesia local, bem como métodos para aplicação que proporcionam segurança para o paciente e o anestesista (BECHARA, 2010). Diferentes fármacos anestésicos foram empregados em bloqueios retrobulbares ou peribulbares como a lidocaína 2% e a bupivacaína 0,5% (SEGATO, 2010), a prilocaína 3% (MOTA et al., 2011), a ropivacaína 0,5% (MOTA et al. 2009; SEGATO, 2010), a ropivacaína 1% (KLAUMANN,

2007; OLIVA et al., 2010) e a levobupivacaína 0,75% (SEGATO, 2010), sendo administradas sozinhas ou em associação (TEIXEIRA et al., 1999; SOARES et al., 2002).

2.2.1. Bloqueio retrobulbar

A anestesia retrobulbar é a inoculação de agente anestésico local no espaço intraconal. Sua aplicabilidade foi reduzida por apresentar a probabilidade de a agulha penetrar lateralmente no bulbo ocular próximo ao nervo óptico e à artéria oftálmica. Pode ocasionar perfuração do bulbo ocular e a injeção do fármaco na bainha do nervo óptico que interfere na capacidade visual. A utilização de agulhas hipodérmicas curtas para o bloqueio retrobulbar reduz a probabilidade de atingir os anexos ao bulbo ocular. Tem sido utilizada a agulha de 25 cm de comprimento por 0,7 mm de diâmetro (CARNEIRO et al., 2007).

2.3. Cloridrato de lidocaína

É uma amina da xilidina, sob a forma de cloridrato, com moderada lipossolubilidade, sendo a solução mais estável entre os anestésicos locais (MASSONE, 2010). Possui potência e duração moderadas até 40 minutos sem vasoconstritor e de 120 minutos (COLUMB; DAVIS, 2004; OTERO, 2005; MASSONE, 2010) até 300 minutos com epinefrina (FIALHO, 1989). É duas vezes mais potente que a procaína (MUIR III; HUBBELL, 2001); porém, apesar do alto poder de penetração, há pouca vasodilatação (MASSONE, 2010). Geralmente os bloqueios infiltrativos são realizados na concentração de 0,5 a 1%, a anestesia peridural a 2% e aplicação tópica de 2 a 10% (MASSONE, 2010).

Por possuir alta lipossolubilidade, o cloridrato de lidocaína é capaz de alcançar qualquer tipo de fibra nervosa e observa-se bloqueio tanto sensitivo quanto motor, podendo ser utilizado para produzir bloqueios periféricos e centrais (COLUMB; DAVIS, 2004). Nas taquicardias, pode ser empregada 1 mg/kg em dose única. A dose máxima para gatos é de 6 mg/kg sem vasoconstritor, e com epinefrina até 8 mg/kg (MASSONE, 2010), sendo uma vez e meia mais tóxica que a procaína (MUIR III; HUBBELL, 2001).

2.4. Cloridrato de levobupivacaína

É um anestésico de longa duração, com eficiência similar a bupivacaína, porém, é menos tóxico ao sistema nervoso central e cardiovascular (KOPACZ; ALLEN, 1999; SANTOS; KARPEL; NOBLE, 1999; CHANG et al., 2000; MORRISON et al., 2000; IVANI; BORGHI; VAN OVEN, 2001). Possui a capacidade de união às proteínas plasmáticas superior a 97% com metabolização nos hepatócitos e excreção via renal (74%) e fecal (26%) em até 48 horas (GALINDO, 2000). Ocasiona redução no período de latência do bloqueio motor (FANTONI; CORTOPASSI, 2010; NOVABUPI, 2011) e sensitivo (FOSTER; MARKHAM, 2000). Entretanto, por ser eliminada primariamente pelo metabolismo hepático, deve ser empregada com cautela em pacientes com histórico de doença hepática grave, com necessidade de diminuição da dose pela demora na excreção. Pode ser indicado para anestesia local peridural, bloqueio retrobulbar, peribulbar, infiltração local ou regional. Nas aplicações intravenosas acidentais pode resultar em parada cardíaca (FOSTER; MARKHAM, 2000; NOVABUPI, 2011).

Pela bupivacaína ter como principal desvantagem o seu efeito cardiotoxico ocasionado pelo seu enantiômero dextrógiro (SEGATO, 2010), um desmembramento da forma racêmica da bupivacaína permite a obtenção de outro agente anestésico local, a levobupivacaína, com menores efeitos tóxicos sobre os sistemas cardíaco e nervoso (MAGALHÃES; GOVÊIA; OLIVEIRA, 2004; FANTONI; CORTOPASSI, 2010).

A dose utilizada da levobupivacaína 0,5 % em cirurgias oftálmicas em humanos é de 5 a 15 ml, de 37,5 a 112,5 mg do princípio, com bloqueio motor variando de moderado a completo (NOVABUPI, 2011). Não existe até momento citações sobre as doses máximas e a dose terapêutica para as diferentes espécies de animais (OTERO, 2005). A concentração plasmática da levobupivacaína depende da dose instilada e também da via de administração, pois a absorção do local é afetada pela vascularização do tecido e pela presença ou ausência de vasoconstritor. A epinefrina geralmente reduz o período de absorção e a concentração plasmática da levobupivacaína, o que possibilita uso de doses totais moderadamente maiores e, algumas vezes, prolongando a duração de ação (NOVABUPI, 2011).

3. MATERIAL E MÉTODOS

O projeto foi aprovado pela Comissão de Ética na Utilização de Animais com protocolo número CEUA/UFU 153/13 (Anexo1) para utilização de 14 gatos, sem raça definida, machos e fêmeas, adultos, alimentados com ração comercial e com peso médio corpóreo de 2 a 5 Kg. A proprietária do gatil concordou com a realização dos procedimentos adotados e assinou um termo autorização (Anexo2).

Os animais foram submetidos à oftalmoscopia direta com oftalmoscópio¹, avaliação em trânsito em ambiente estranho, presença de prurido na conjuntiva bulbar e palpebral, presença de assimetria dos bulbos oculares, secreção, ptose, aumento ou redução de volume ocular. Também foram submetidos a exame físico geral, exames laboratoriais (hemograma completo, creatinina e TGP) e avaliações dos reflexos pupilares, acuidade visual, produção de lágrima por meio do teste de Schirmer² e logo em seguida aferição da pressão intraocular (PIO) com tonômetro de aplanção³, após anestesia tópica com uma gota de tetracaína a 1%⁴. Considerados aptos a participarem do experimento, os gatos foram identificados e separados em dois grupos de igual número (Grupos I e II).

Realizou-se a pré-anestésica (MPA) com maleato de acepromazina 0,2%⁵ (0,1 mg/kg, IM) e depois de 15 minutos foi aplicado propofol⁶ (4,0 mg/kg, IV) pela veia cefálica. Após antisepsia do bulbo ocular, pálpebras e conjuntivas palpebrais com polivinilpirrolidona-iodo tópico⁷ a 0,5% em solução salina a 0,9% (OLIVEIRA et al., 2010), foi inserida uma agulha hipodérmica⁸ 25x0,7 mm no canto medial das pálpebras do bulbo ocular direito com afastamento da terceira pálpebra com auxílio de uma haste flexível de plástico com algodão⁹ evitando sua perfuração durante a realização do bloqueio retrobulbar. Posterior à penetração da rima palpebral, realizou-se angulação da agulha acompanhando o bulbo ocular (Figura 6). Com a agulha inserida a uma profundidade de aproximada de 2,5 cm foi realizada aspiração para conferir se a agulha não se encontrava dentro de um vaso sanguíneo. Nos animais do

¹Gowllands. Brasmed. Paulínea, SP.

²Ophthalmos. São Paulo, SP.

³Tono-pen. Medtronic Solan. Jacksonville, USA.

⁴Allergan. Guarulhos, SP.

⁵Acepran. Vetnil. Porto Alegre, RS.

⁶Diprivan. AstraZeneca. Caponago, Itália.

⁷Riodeine. Rioquímica. São José do Rio Preto, SP.

⁸Injex. Ourinhos, SP.

⁹Cotonete. Johnson & Johnson, Nova Jersey, USA.

grupo I, foi injetado o cloridrato de levobupivacaína 0,5%¹⁰ (0,2 ml/kg – 1 mg/kg) e nos do grupo II o cloridrato de lidocaína 2%¹¹ (0,2 ml/kg – 4 mg/kg), ambos sem vasoconstritor.

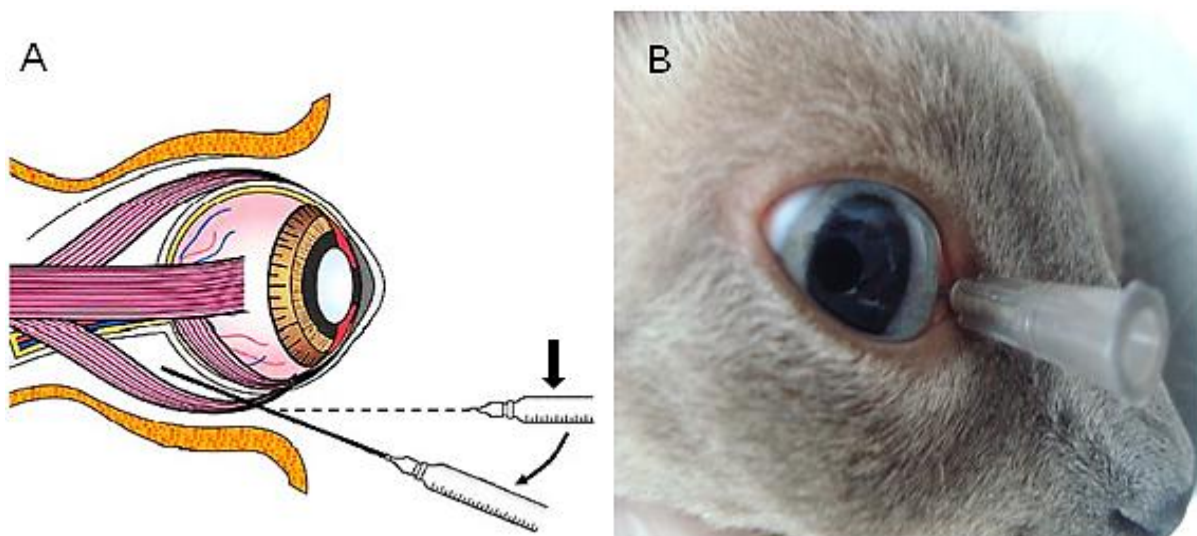


Figura 6. Representação da posição inicial da agulha para realização do bloqueio retrobulbar (A - seta), (PATIENT SAFETY AUTHORITY,2007) e local inserção da agulha no canto medial das pálpebras (B)

Após a administração dos anestésicos foi avaliado o teste lacrimal (TL) em mm/min, pressão arterial sistólica (PA) não invasiva com monitor multiparamétrico veterinário¹² em mmHg, pressão intraocular (PIO) com tonômetro de aplanção em mmHg, temperatura retal (TR) com termômetro digital¹³, frequência cardíaca (FC) e respiratória (FR) com estetoscópio¹⁴. Assim como o reflexo corneano (RC) e palpebral (RPa) por meio de estimulação na córnea e pálpebra com haste flexível de plástico com algodão e reflexo pupilar (RPu) com feixe de luz com lanterna¹⁵. A midríase (Md) foi aferida por observação visual da pupila, coloração da conjuntiva palpebral (CCP), deslocamento do bulbo ocular (DGO), nistagmo (Ni), hematoma peribulbar (HPe) por projeção rostral do bulbo ocular e possível mudança de cor local, edema conjuntival (EC), reflexo oculocefálico (ROc), proptose (Prop) e sinais de intoxicação como sialorréia (Si) e/ou prurido (Pr). As avaliações foram realizadas nos momentos: M₀: seis horas antes da MPA, M₁: 15 minutos após a MPA (momento da aplicação da anestesia geral e em seguida administração do anestésico local). Assim como nos

¹⁰Novabupi. Cristália. Itapira, SP.

¹¹Xylestesin. Cristália. Itapira, SP.

¹²BIO-POCT6 vet. Bioeasy, São Paulo, SP.

¹³Medjet. Joinville, SC.

¹⁴Littmann. São Paulo, SP.

¹⁵Missoure. São Paulo, SP.

períodos M₂: 15, M₃: 30, M₄: 45 e M₅: 60 minutos da administração do anestésico local. Utilizou-se o olho esquerdo como controle (Anexo3).

A análise estatística dos resultados para levobupivacaína 0,5% e lidocaína 2% consistiu na determinação da média e do desvio-padrão para TL, PA, TR, RC, PIO, FC e FR nos grupos I e II durante os momentos M₀, M₁, M₂, M₃, M₄ e M₅. Em seguida testou-se a normalidade e homogeneidade dos resíduos de cada variável com a finalidade de definir o tipo de teste a ser aplicado, ou seja, paramétrico ou não paramétrico para posterior aplicação da análise estatística adequada. O teste de normalidade aplicado foi o de Anderson-Darling (AD) sendo o valor $p > 0,05$ com distribuição normal. Para as amostras normais foi aplicado o teste de homogeneidade de Levene se o valor de $p > 0,05$. Aplicou-se a análise de variância (ANOVA) em delineamento inteiramente ao acaso com um teste post-hoc de Tukey para as amostras paramétricas, ou seja, para os casos de normalidade e homogeneidade dos resíduos. Para amostras não paramétricas, as que apresentaram não-normalidade ou normalidade e heterogeneidade foi aplicado o de Kruskal-Wallis com significância de 5%. Os procedimentos visaram verificar se os grupos e a interação dos momentos com os grupos eram estatisticamente iguais. A CCP, DGO, RPa, RPu, Md, Ni, HPe, EC, ROc, Si e Pr foram avaliados e comparados através de observações entre os momentos e os grupos. Todos os procedimentos de análise foram realizados em programas estatísticos Action (PORTAL ACTION, 2013) que utiliza o programa “R” (R DEVELOPMENT CORE TEAM, 2013), BioEstat 5.0 e Sisvar. Procedimentos utilizados para análise estatística (TRIOLA, 1999; AYRES et al., 2007).

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os bloqueios retrobulbares realizados tanto nos gatos machos como nas fêmeas foram realizados sem intercorrência, e o período de tempo de bloqueio anestésico não variou entre os grupos, com duração média de 50 minutos com a lidocaína e de 65 minutos com a levobupivacaína. Resultados não coincidentes com os verificados por Segato (2010) em cães, com duração 120 e 660 minutos respectivamente. Os períodos observados neste experimento podem ser atribuídos ao menor volume do anestésico inoculado, por se tratar de animais de pouco peso corporal.

O bloqueio retrobulbar foi facilitado devido à administração da associação do tranquilizante acepromazina e do anestésico propofol. O propofol possui um período de

duração de 10 minutos (MASSONE, 2010) e permite rápido retorno anestésico (CANGIANI, 1997), o que permitiu administrar os bloqueios retrobulbares e efetivar as avaliações durante o efeito anestésico da associação.

Em todos os animais, observou-se proptose após três minutos da aplicação retrobulbar, demonstrando a eficácia da técnica com duração de 54 minutos. Resultado coincidente verificado por Mota e colaboradores (2011), quando da utilização da ropivacaína 0,5%. A eficácia da anestesia demonstra que os fármacos foram aplicados corretamente, isso porque, quando administrados na bainha do nervo óptico ou no líquido cefalorraquidiano, pode induzir a parada cardiorrespiratória (TEIXEIRA et al., 1999). A perfuração do bulbo ocular resulta em isquemia retiniana e ocasiona distensão do mesmo (VANETTI, 1996).

Foi referido por Eurides e Silva (2013) que em gatos o teste lacrimal de Schirmer pode variar de 11 a 23 mm/min. Nesse experimento, notou-se diferença significativa na produção de lágrima com TLS-1 entre os períodos de avaliações M_0 e M_5 do GI, e entre os grupos no momento M_0 . Com o passar do período de observação, notou-se alteração na produção de lágrima com a média do Grupo I menor que a do Grupo II. A redução da produção lacrimal provavelmente ocorreu pelos anestésicos locais banharem os nervos, etmoidal, no forame orbital e zigomático, no forame redondo que, segundo Slatter (2005), são os responsáveis pela inervação das glândulas lacrimais. Portanto, o anestésico levobupivacaína produziu maior redução da produção de lágrimas em relação à lidocaína (Tabela 1).

Tabela 1. Valores médios e desvios-padrão do teste lacrimal Schirmer dos animais do GI e GII

Momentos	Grupos	
	GI	GI
M_0	16,00±6,95aA	13,43±3,05B
M_1	6,14±7,27	9,57±7,98
M_3	6,71±7,16	8,71±8,36
M_5	9,71±4,15b	8,29±3,73

Letras minúsculas nas colunas significam diferença entre momentos dentro de cada grupo ($\alpha < 0,05$).
Letras maiúsculas nas linhas significam diferença entre momentos entre os grupos ($\alpha < 0,05$).

Após a administração do anestésico, todos os animais foram mantidos em decúbito lateral direito para reduzir a possibilidade de a gravidade interferir no exame de produção lacrimal. O animal anestesiado tende a relaxar a musculatura das pálpebras mantendo-as abertas. O decúbito lateral direito também auxiliou a manter a pálpebra superior direita fechada, diminuindo a possibilidade da produção de lágrima ser prejudicada pelo ressecamento do filme lacrimal. Pontes et al. (2010) avaliaram a produção de lágrima em cães

sedados com propofol e tiopental mantidos em decúbito lateral esquerdo. Quando mantidos nesta posição, os autores observaram que as pálpebras do bulbo ocular esquerdo permanecem mais unidas em relação ao bulbo direito e que a gravidade relaciona-se com a produção de lágrima. Eles referiram que a produção de lágrima pode ser prejudicada pela administração de anestésico geral, acontecimento que não foi constatado nesta pesquisa, sendo notada ausência de diferença estatística entre o momento de administração do anestésico geral até o final das avaliações no M₅, em ambos os grupos. Observação também verificada com utilização da acepromazina como medicação pré-anestésica associada ao propofol.

O bloqueio anestésico realizado nos animais dos dois grupos não originou diferença significativa na variação da pressão arterial sistólica, apesar da média inicial se encontrar abaixo dos valores de normalidade para os gatos, compreendida entre 110 a 130 mmHg (TILLEY; GOODWIN, 2004). Porém, observou-se discreto aumento progressivo da PA com o passar do período de avaliação (Tabela 2).

Tabela 2. Valores médios e desvios-padrão da pressão arterial dos animais do GI e GII

Momentos	Grupos	
	GI	GII
M ₀	101,57±8,28	108,14±12,50
M ₁	106,14±24,09	122,57±23,45
M ₃	118,14±15,69	129,00±33,30
M ₅	120,71±37,87	137,71±43,89

Letras minúsculas nas colunas significam diferença entre momentos dentro de cada grupo ($\alpha < 0,05$).
Letras maiúsculas nas linhas significam diferença entre momentos entre os grupos ($\alpha < 0,05$).

Métodos não invasivos, como os utilizados neste experimento, não permitiram avaliações precisas da pressão arterial dos gatos. As variações dos valores, possivelmente, foram devidas à dificuldade da manutenção do manguito do monitor multiparamétrico no membro pélvico esquerdo na artéria tibial. Assim como ao estresse promovido pela contenção dos animais (MISHINA; WATANABE; WATANABE, 2006), alguns fatores também acarretam alterações na leitura da pressão sanguínea, como as dimensões do manguito e largura do balão inflável, que deve corresponder 40 a 50% da circunferência da extremidade do membro torácico e a extensão do balão a preencher pelo menos 60% da circunferência do membro (WARE, 2010). Brow e Henik (2002) referiram que além da artéria tibial, é necessário que ele seja colocado também o manguito na artéria braquial e coccígea medial. Eles esclarecem ainda que manter o animal calmo e longe de outros animais é fator imprescindível. Ware (2010) referiu que não foi esclarecido o nível considerado como padrão ou aumento da pressão arterial sistêmica, porque vários fatores influenciam na mensuração,

como idade, peso e doenças sistêmicas. Portanto, vários são os fatores que podem ter interferido na determinação da pressão sanguínea dos animais. Não se optou pelo método direto de aferição porque a técnica é de alto risco, por provocar hematoma, isquemia e necrose após manipulação da artéria (GONÇALVES, 2005).

Ao analisar os valores da temperatura retal, foi verificada diferença entre os momentos M_0 e M_2 , M_0 e M_3 do GI e entre os dois grupos nos momentos M_0 do GI e M_3 do GII (Tabela 3). Notou-se discreta redução da temperatura nos animais dos dois grupos até os 30 minutos da administração do anestésico local, com aumento progressivo e normalização após 60 minutos. A redução da temperatura, no mesmo intervalo de tempo em ambos os grupos, pode ter sido causada pela medicação pré-anestésica com a acepromazina, resultados coincidentes aos observados por Santos et al. (2013) em cães quando associou tranquilizante ao tramadol.

Tabela 3. Valores médios e desvios-padrão da temperatura retal dos animais do GI e GII

Momentos	Grupos	
	GI	II
M_0	38,80±0,31aA	38,74±0,29
M_1	37,93±0,50	37,74±0,83
M_2	37,53±0,62b	37,76±0,97
M_3	37,39±0,76c	37,47±1,02B
M_4	38,14±0,56	38,10±0,90
M_5	38,36±0,21	38,43±0,19

Letras minúsculas nas colunas significam diferença entre momentos dentro de cada grupo ($\alpha<0,05$).
Letras maiúsculas nas linhas significam diferença entre momentos entre os grupos ($\alpha<0,05$).

Observou-se que os animais do GI mantiveram em média a perda do reflexo corneano após cinco minutos da administração da levobupivacaína, com retorno da sensibilidade aos 45 minutos. Mota et al. (2011) realizaram em gatos anestesia peribulbar com prilocaína 3% e verificaram a perda do reflexo corneano depois de três minutos, com retorno em 70 minutos. Contudo, para os do GII, o início da perda do reflexo ocorreu próximo aos 10 minutos após injeção da lidocaína. Resultados semelhantes aos encontrados por Mota et al. (2009), com a ropivacaína 0,5% em gatos, com perda do reflexo corneano em torno de 10 minutos e de Nociti et al. (2001) com ropivacaína 1% e bupivacaína 0,75% peribulbar em humanos. Porém, Mota et al. (2009), mencionaram que com a ropivacaína a duração foi de 124 minutos. Apesar de a perda de sensibilidade os gatos do GI ter início mais rápido em relação ao GII, estatisticamente, não houve diferença significativa entre o tempo inicial e final da perda do reflexo entre os dois grupos (Tabela 4).

Tabela 4. Perda e retorno do reflexo corneano após bloqueio retrobulbar dos animais do GI e GII

Grupo	Perda	Retorno
GI	2.71±0,76aA	48.29±9,20bB
GII	5.57±1,13aA	58.85±10,79bB

Letras minúsculas nas colunas significam diferença de tempo entre os grupos ($\alpha < 0,05$).

Letras maiúsculas nas linhas significam diferença de tempo dentro do grupo ($\alpha < 0,05$).

A anestesia retrobulbar não provocou aumento expressivo da pressão intra-ocular que se manteve com média de 18,16 mmHg (Tabelas 5). Segato (2010) referiu que a midríase pode contribuir para a elevação da PIO, uma vez que a dilatação pupilar estreita o ângulo iridocorneal e isto reduz a drenagem de humor aquoso o que leva ao aumento da PIO. Entretanto, nenhum dos animais do GI e GII ultrapassaram a máxima de PIO de 25 mmHg (EURIDES; SILVA, 2013), apesar da média da pressão intraocular do GI esteve superior à do GII (Tabela 6). Diferentemente dos relatos de Segato (2010) ao comparar os efeitos da lidocaína com a levobupivacaína e Magalhães, Govêia e Oliveira (2004) com a bupivacaína 0,75% com levobupivacaína 0,75% em humanos, que não houve diferença significativa. A diferença notada, neste experimento, entre o GI e GII foi porque a levobupivacaína induz maior desconforto que a lidocaína e, conseqüentemente, ao aumento da pressão intraocular (MURPHY, 1985).

A frequência cardíaca apresentou aumentos dos batimentos no momento M₂, intervalo compreendido entre a administração dos anestésicos e 15 minutos após, e subsequente redução após 15 minutos. A variação pode ser devido à dor provocada pela injeção ou pela distensão do espaço retrobulbar pelo volume do anestésico. Outro fator seria o fato da acepromazina bloquear os receptores α -adrenérgicos periféricos, produzindo diminuição da pressão venosa central e da resistência vascular sistêmica, levando à taquicardia reflexa. Porém, não houve diferença expressiva entre os grupos por não apresentar variação entre seus valores (Tabela 5 e 6).

Foi verificada diferença expressiva na frequência respiratória no momento M₁, alteração compreendida entre o período de repouso do animal com a aplicação da acepromazina e o retorno respiratório fisiológico, uma observação coincidente com as informações de Santos et al. (2013) em cães com medicação pré-anestésica com acepromazina isolada ou em associação com opioide. Relaciona-se também pelo fato da acepromazina bloquear receptores pós-sinápticos dopaminérgicos, histaminérgicos e adrenérgicos o que leva à diminuição do metabolismo basal. Também de acordo com Cortopassi e Fantoni (2010) os fenotiazínicos promovem discreta depressão respiratória, por diminuir a sensibilidade

quimiorreceptora ao dióxido de carbono. Notou-se também diferença entre os grupos, sendo que o GI possuía uma média inferior à do GII (Tabelas 5 e 6). Apesar das alterações na frequência cardíaca e respiratória durante na anestesia peribulbar com lidocaína e levobupivacaína, os valores se mantiveram dentro dos padrões fisiológicos (FEITOSA, 2008).

Tabela 5. Valores médios e desvios-padrão entre os momentos da pressão intraocular (PIO), frequência cardíaca (FC) e respiratória (FR) dos animais do GI e GII

Momento	Variável		
	PIO	FC	FR
M ₀	13,50±2,53a	166,00±15,83ab	42,29±6,02b
M ₁	19,86±4,09c	151,43±21,60a	35,21±5,52a
M ₂	18,64±2,98bc	173,29±25,35b	43,14±8,93b
M ₃	16,07±4,03ab	158,71±16,34ab	39,57±8,12ab
M ₄	18,36±2,65bc	152,00±15,33a	44,57±8,13b
M ₅	17,86±2,18bc	148,86±10,04a	39,57±2,74ab

Letras minúsculas nas colunas significam diferença entre momentos entre os grupos ($\alpha < 0,05$).

Tabela 6. Valores médios e desvios-padrão entre os grupos da pressão intraocular (PIO), frequência cardíaca (FC) e respiratória (FR) para o GI e GII

Grupo	Variável		
	PIO	FC	FR
GI	18,74±3,70b	158,57±20,20	37,79±6,45a
GII	16,02±3,21a	158,19±19,27	43,67±7,11b

Letras minúsculas nas colunas significam diferença entre grupos ($\alpha < 0,05$).

Durante os períodos de observações, os animais do GI e GII não apresentaram alterações na coloração da conjuntiva palpebral e bulbar, mantendo-se de aspecto aparentemente normal. Também o bulbo ocular permaneceu centralizado, coincidente com as observações de Segato (2010), que inoculou via retrobulbar a lidocaína 2% e levobupivacaína 0,75% em cães e Oliva e colaboradores (2010) com bloqueio peribulbar com ropivacaína em cães. Os animais dos dois grupos mantiveram o reflexo corneano e palpebral com estimulação da pálpebra pela haste flexível de plástico com algodão, devido ao anestésico não atingir a bainha do nervo auriculopalpebral pela sua posição anatômica, que coordena a movimentação das pálpebras (SLATTER, 2005), ou por não anestesiarem os ramos dos nervos trigêmeos e abducentes que são os responsáveis pela sensibilidade tátil da córnea (MAZZANTI et al., 1999).

O reflexo pupilar não foi alterado, com contração da pupila pelo estímulo luminoso e dilatação pela sua ausência. O reflexo se manteve possivelmente pelos anestésicos não

anestesiarem as estruturas responsáveis por controlar os músculos lisos, esfíncter e dilatador da íris, provavelmente pelo baixo volume utilizado nesta pesquisa não conseguir banhar os nervos.

Os animais não apresentavam movimentos laterais do bulbo ocular ao moverem a cabeça para direita ou esquerda. Portanto, o reflexo oculocefálico foi inibido após um minuto da anestesia, com retorno para os animais do GI transcorrido 75 minutos e 60 para os animais do GII. Com o bloqueio dos nervos III, IV e VI a musculatura do bulbo ocular também é insensibilizada impedindo a sua movimentação (MAGALHÃES; GOVÊIA; OLIVEIRA, 2004).

Não foram constatados nos gatos dos dois grupos nistagmo, hematoma peribulbar que pudesse provocar projeção rostral do bulbo ocular, edema conjuntival, perfuração do bulbo ocular, blefarodema e sinais de estímulo simpático (taquicardia, hipertensão e taquipnéia), como relatados por Klaumann (2007), com bloqueio peribulbar com ropivacaína a 1%. Porém, notou-se midríase transcorridos cinco minutos da administração com duração de 72 minutos, coincidente com os relatos de Segato (2010) e Mota et al. (2011). Provavelmente, foi em decorrência do bloqueio motor do nervo oculomotor, interferindo na inervação parassimpática da pupila (SLATTER, 2005).

Neste experimento, para o bloqueio retrobulbar foi administrada levobupivacaína 0,5% (1 mg/kg - 0,2 ml/kg) e lidocaína 2% (1 mg/kg - 0,05 ml/kg), não sendo observados sinais de intoxicação como sialorréia. Esse fato também foi verificado por Mota e pesquisadores (2009) e Mota e colaboradores (2011) em gatos anestesiados com ropivacaína 0,5% e prilocaína 3% respectivamente por via peribulbar. Entretanto, o volume depositado pode chegar a duas vezes a capacidade que o bloqueio retrobulbar suporta (KLAUMANN, 2007).

A administração retrobulbar com levobupivacaína 0,5% e com a lidocaína 2%, não proporcionou sinais de intoxicação, devido à baixa concentração dos anestésicos. Foi encontrado prurido na conjuntiva bulbar e palpebral em cinco animais (71,43%) do GI, três minutos posterior à anestesia e até 30 minutos, o que pode estar relacionado a reações alérgicas a levobupivacaína causadas pelo seu conservante, o metilparabeno.

5. CONCLUSÕES

A lidocaína 2% assim como a levobupivacaína 0,5%, sem vasoconstritor, ocasionam anestesia retrobulbar em gatos. A levobupivacaína 0,5% causa o aparecimento de prurido na conjuntiva bulbar e palpebral, maior redução na produção de lágrimas e maior pressão intraocular, quando comparado com a lidocaína 2%. Os anestésicos no bloqueio retrobulbar não são capazes de restringir os reflexos palpebrais, porém podem ser indicados para cirurgias intra-oculares.

REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, T.F. **Uso da bupivacaína isolada e associada ao fentanil e sufentanil em anestesia epidural em cadelas**. 2003. 139 f. Dissertação (Mestrado em Ciências) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2003.
- ANDRADE, A.L. **Semiologia do sistema visual dos animais domésticos**. In: FEITOSA, F.F.L. *Semiologia Veterinária: A arte do diagnóstico*. São Paulo: Roca, 2004, p. 707-710.
- AYRES, M.; AYRES-JR, M.; AYRES, D.L.; SANTOS, A.S.S. **BioEstat: Aplicações estatísticas nas áreas das ciências bio-médicas**. Versão 5.0. Belém, Pará: Sociedade Civil Mamirauá, MCT-CNPq, 2007. p.125-132.
- BECHARA, J.N. Anestesia em oftalmologia. In: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI S.R.G. (Ed). **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo: Roca, 2010. p.268-280.
- BELO, J.N.B. Anestesia em oftalmologia. In: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R.G. **Anestesia em cães e gatos**. 2.ed. São Paulo: Roca, 2010. cap.29, p.413-415.
- BIOSPHERA. **Software anatomia 3D 1.5**. Disponível em: <<http://www.biosphera.com.br/veterinaria-anatomia-canina.asp>>. Acesso em: 25 jan. 2013.
- BROWN, S.A.; HENIK, R.A.; Hipertensão sistêmica. In: TILLEY, L.P.; GOODWIN, J.K. **Manual de cardiologia para cães e gatos**.3.ed. São Paulo: Rocca, 2002. p.313-319.
- CANGIANI, L.M. Anestesia em oftalmologia. In: MANICA, J. **Anestesiologia: princípios e técnicas**. 2.ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997. p.608-615.
- CANGIANI, L.M. Retrobulbar ou peribulbar: uma questão de nomenclatura? **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v.55, n.3, p.134-138, 2005.
- CARNEIRO FILHO, L. **Manual de oftalmologia veterinária: um guia prático para clínicos veterinários**. São Paulo: Roca, 1997. p.68-72.

CARNEIRO, H.M., OLIVEIRA, B.; ÁVILA, M.P.; NETO, O.A. Anestesia do tronco encefálico após bloqueio retrobulbar extraconal. É possível evitar? Relato de caso. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v.57, n.4, p.391-400, 2007.

CARRARO, A.C. **Estruturas anatômicas e implicações clínico-cirúrgicas**. In: CUNHA, O. Manual de oftalmologia veterinária. Universidade Federal do Paraná (UFPR). Campus Palotina, 2008. p.12-13.

CHANG, D.H.T.; LADD, L.A.; WILSON, K.A.; GELGOR, L.; MATHER, L.E. Tolerability of large-dose intravenous levobupivacaine in sheep. **Anesthesia & Analgesia**, v.91, p.671-679, 2000.

COLUMB, M.O.; DAVIS, A. Local anaesthetic agents. Inglaterra: **The Medicine Publishing Company**, 2004.p.128-132.

CORTOPASSI, S.R.G.; FANTONI, D.T. **Medicação pré-anestésica**. In: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R.G. Anestesia em cães e gatos. 2.ed. São Paulo: Roca, 2010. Cap.13, p. 151-158.

CUNNIGHAM, A.J.; BARRY, P. Review article: Intraocular pressure: physiology and implications for anaesthetic management. **Canadian Anesthesiologists' Society**, v.33, p.195-208, 1986.

DYCE, K.M.; SACK, W.O.; WESING, C.J.G. **Os órgãos dos sentidos**. In:_____. Tratado de anatomia veterinária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997, p.58-276.

EURIDES, D.; SILVA, L.A.F. **Manual de cirurgia oftálmica veterinária**. Curitiba: Medvep, 2013. 204p.

EVANS, H.E.; LAHUNTA, A. **Guia para a dissecação do cão**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994, p.250.

FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R.G. **Anestesia em cães e gatos**. Cap.29. 2.ed. São Paulo: Roca, 2010. p.298-308.

FEITOSA, F.L.F. **Semiologia veterinária, a arte do diagnóstico: cães, gatos, equinos, ruminantes e silvestres**. 2.ed. São Paulo: Roca, 2008. p.78-100.

FIALHO, S.A.G. **Anestesiologia veterinária**. Fármacos que promovem anestesia geral e local – anestésicos locais. 2.ed. São Paulo: Nobel, 1989. p.64-66.

FOSTER, H.; MARKHAM, A. Levobupivacaine: a review of its pharmacology and use as a local anaesthetic. **Drugs**, v.59 n.3, p. 551-579, 2000.

GALINDO, M.A. Levobupivacaina, anestésico local de acción prolongada, con menor cardio y neurotoxicidad. **Revista Colombiana de Anestesiologia**, v.28, p.231-235, 2000.

GELATT, K.N. **Manual de oftalmologia veterinária**. 4.ed. São Paulo: Manole, 2003, p.42-135 e 594.

GONÇALVES, G.F. **Pressão arterial média e fluxo sanguíneo da artéria oftálmica externa em gatos (*Felis catus Linnaeus, 1758*)**. 2005. 80f. Tese (Doutorado em Cirurgia Experimental) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2005.

GONÇALVES, G.F.; PIPPI, N.L.; PACHALY, J.R. Pressão intraocular em cães com catarata. **Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR**, v.8, n.1, p.57-61, 2005.

GRAHN, B.H.; STOREY, E.S. Lacrimostimulants and lacrimomimetics. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.34, p.739-753, 2004.

GUM, G.G; GELATT, K.N.; ESSON, D.W. Physiology of the eye. In: GELATT, K.N. **Veterinary ophthalmology**. 4.ed. Oxford: Blackwell Publishing. 2007, p.149-182.

IVANI, G.; BORGHI, B.; VAN OVEN, H. Levobupivacaine. **Minerva Anestesiologia**, v.67, n.9, p.20-23, 2001.

JACOBINA, G.C. **Uso da ropivacaína ou levobupivacaína na anestesia peridural toracolumbar em cães**. 2009. 51f. Dissertação (Mestrado em Saúde Animal) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, 2009.

JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. **Histologia Básica**. 10.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, p.453-466.

KATAYAMA, M.; ZAMBOTTI, H.C.; VIEIRA, J.L. Queda da pálpebra como fator determinante do volume da solução de anestésico local no bloqueio peribulbar. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v.6, n.5, p.43-350, 1996.

KLAUMANN, P. **Bloqueio peribulbar com ropivacaína a 1% em cães**. 2007. 60f. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2007.

KONIG, H.E.; LIEBICH, H. **Anatomia dos animais domésticos**. 4.ed. São Paulo: Artmed, 2011. p.326-340.

KOPACZ, D.J.; ALLEN, H.W. Accidental intravenous levobupivacaine. **Anesthesia & Analgesia**, v.89, p.1027-1029, 1999.

LASCELLES, B.D.X. **Farmacologia clinica de agentes analgésicos**. In: HELLEBREKERS L. J. Dor em animais. São Paulo: Manole, 2002. p.92-95.

LEMKE, K.A.; DAWSON, S.D. Local and regional anesthesia. **The veterinary clinics of north america: Small animal practice**. Philadelphia: Saunders, 2000. p.839-857.

MACRI, F.J. Interdependence o venous and eye pressure. **Archives of ophthalmology**, v.65, n.3, p.442-449, 1961.

MAGALHÃES, E.; GOVEIA, C.S.; OLIVEIRA, K.B. Bupivacaína racêmica, levobupivacaína e ropivacaína em anestesia loco-regional para oftalmologia – um estudo comparativo. **Revista Sociedade Médica Brasileira**, v.50, n.2, p.195-198, 2004.

MASSONE, F. **Anestesiologia veterinária**. Farmacologia e técnicas. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. p.25-29; 252-253.

MAZZANTI, A.; RAISER, A.G.; PIPPI, N.L.; OLIVEIRA, J.C.D.; EURIDES, D.; ANDRADE, C.M. Nervos oculares dos animais domésticos, comparativos e aplicações clínicas. **Veterinária Notícias**, Uberlândia, v.5, n.1, p.119-130, 1999.

MCCLURE, H.A.; RUBIN, A.P. Review of local anaesthetic agents. **Minerva Anestesiologica**, v.71, n.3, p.59-74, 2005.

MILKEN, V.M.F.; FREITAS, P.M.C.; EURIDES, D.; SILVA, F.C.O., MOTA, F.C.D., ARAUJO, E., REZENDE, R.J., PRIETO, L.A., MELO, M.S., GOULART, M.R. Bloqueio do nervo alveolar mandibular com ropivacaína a 0,5% em gatos. **Ciência Rural**, v.36, n.2, p.550-554, 2006.

MISHINA, M.; WATANABE, N.; WATANABE, T. Diurnal variations of blood pressure in cats. **Journal Veterinary Medical Science**, v.68, n.3, p.243-248, 2006.

MORRISON, S.G.; DOMINGUEZ, J.J.; FRASCAROLO, P.; REIZ, S.A comparison of the electrocardiographic cardiotoxic effects of racemic bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine in anesthetized swine. **Anesthesia & Analgesia**, v.90, n.6, p.1308-1314, 2000.

MOTA, F.C.D.; EURIDES, D.; BELO, M.A.A.; OKUBO, R.; CAMPLES, A.C.; PORTUGAL, E.S. Procaína a 3% associada à felipressina na anestesia peribulbar em gatos. **Bioscience Journal**, v.27, n.3, p.444-451, 2011.

MOTA, F.C.D.; EURIDES, D.; FREITAS, P.M.C.; BELO, M.A.A.; SOARES, V.E.; FATORETTO, L.A. Uso de ropivacaína a 0,5% em anestesia peribulbar de gatos. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v.16, n.3, p.136-140, 2009.

MUIR III, W.; HUBBELL, J.A.E. **Manual de anestesia veterinária**. 3.ed. São Paulo: Artmed, 2001. p.36-37.

MURPHY, D.F. Anesthesia and intraocular pressure. **Anesthesia & Analgesia**, v.64, p.520-530, 1985.

NOCITI, J. R.; SERZEDO, P. S. M.; ZUCCOLOTTO, E. B.; NUNES, A. M. M.; FERRERA, S. B. Intraocular pressure and ropivacaine in peribulbar block: A comparative study with bupivacaine. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, v.45, n.5, p.600-602, 2001.

NOVABUPI®: **Cloridrato de levobupivacaína em excesso enantiomérico de 50% com vasoconstritor**. Farmacêutica Responsável: Dr. Joaquim A. dos Reis - CRF-SP nº 5061. São Paulo: Cristália, 2012. Bula de remédio.

OLIVA, V.N.L.S.; ANDRADE, A.L.; BEVILACQUA, L.; MATSUBARA, L.M.; PERRI, S.V.H. Anestesia peribulbar com ropivacaína como alternativa ao bloqueio neuromuscular para facectomia em cães. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.62, n.3, p.586-595, 2010.

OLIVEIRA, P.M.; PINNA, M.H.; ORIA, A.P., MARTINS FILHO, E.F.; LABORDA, S.S.; PITHON, P.S.B.; GOMES JÚNIOR, D.C.; COSTA NETO, J.M. Polivinilpiroolidona-iodo (PVP-I) em base aquosa na antisepsia de campo operatório oftálmico de cães. **Revista Brasileira Saúde e produção Animal**, v.11, n.4, p.1095-1104, 2010.

OTERO, P.E. Dor: Avaliação e tratamento em pequenos animais. São Caetano do Sul: Interbook, 2005. p.106-109. In: KLAUMANN, P. **Bloqueio peribulbar com ropivacaína a 1% em cães**. 2007. 60 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2007.

PATIENT SAFETY AUTHORITY. **Complications of retrobulbar blocks**. Patient Saf Advis 2007, Mar; v.4, n.1, p.18-24. Disponível em: <[http://patientsafetyauthority.org/ADVISORIES/AdvisoryLibrary/2007/mar4\(1\)/Pages/18.aspx](http://patientsafetyauthority.org/ADVISORIES/AdvisoryLibrary/2007/mar4(1)/Pages/18.aspx)>. Acesso em: 18 dez. 2013.

PONTES, K.C.S.; BORGES, A.P.B.; ELEOTÉRIO, R.B.; FERREIRA, P.S.; DUARTE, T.S.A comparasion of the effects of propofol and thiopental on tear production in dogs. **Revista Ceres**, v.57, n.6, p.757-761, 2010.

PORTAL ACTION. **Software de estatística**. Disponível em: <www.portalaction.com.br>. Acesso em 02/10/2013.

R DEVELOPMENT CORE TEAM.R VERSION 3.0.2.**A language and environment for statistical computing, R Foundation for statistical computing**. Vienna, 2013.Disponível em: <www.r-project.org/isbn3-900051-07-0>. Acesso em: 02/10/2013.

RIGUEIRA, F.D.L.; FONSECA, N.M.; LIMA, C.A.P.; PIGNATON, W.; LANA, L.M. Efeitos do tramadol na extensão cranial e no tempo de bloqueios motor e sensitivo da anestesia epidural com lidocaína em cadelas.**Veterinária Notícias**, v.14, n.1, p.29-35, 2008.

SAITO, A.; KOTANI, T. Estimation of lacrimal level and testing methods on normal beagles. **Veterinary Ophthalmology**, v.4, n.1, p.7-11, 2001.

SANTOS, A.C.; KARPEL, B.; NOBLE, G. The placental transfer and fetal effects of levobupivacaine, racemic bupivacaine, and ropivacaine. **Anesthesiology**, v.90, n.6, p.1698-1703, 1999.

SANTOS, P.H.A.; PONTES, K.C.S.; PINTO, R.; RIOS, P.B.S.; SILVA, G.M.M.; BORGES, A.P.B.; FAVARATO, L.S.C. Comparasion of pupil diameter and tear production in dogs treated with acepromazine, tramadol and their combination. **Revista Ceres**, v.60, n.2, p.166-172, 2013.

SEGATO, M.B. **Avaliação da pressão intraocular em cães submetidos ao bloqueio retrobulbar com diferentes anestésicos locais**. 2010. 46f. (Mestrado em Cirurgia) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de Franca, Franca, 2010.

SISSON, S.; GROSSMAN, J.D. **Anatomia dos animais domésticos**. V.1. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.p.207-222.

SLATTER, D.H. **Fundamentos da oftalmologia veterinária**. 3.ed. São Paulo: Roca. 2005. p.450-476.

SLATTER, D.H. **Manual de cirurgia de pequenos animais**. V.2. São Paulo: Manole. 2007. p.230-249.

SOARES, L.F.; HELAYEL, P.E.; CONCEIÇÃO, D.B.; OLIVEIRA FILHO, G.R. Bloqueio peribulbar com a associação da mistura enantiomérica de bupivacaína (S75-R25) a 0,5% e lidocaína a 2%: Efeitos da adição de hialuronidase. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, n.52, v.4, p.420-425, 2002.

STADES, F.E.; BOEVÉ, M.H.; NEUMANN, W. **Fundamentos de oftalmologia veterinária**. São Paulo: Manole, 1999. p.171-172.

TEIXEIRA, J.J.M.S.; VANETTI, L.F.A.; CANGIANI, L.M.; CAMARGO, F.B.; FERREIRA, A.A. Proptose: um sinal útil para a realização dos bloqueios retrobulbar e peribulbar. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v.49, n.1, p.14-18, 1999.

TILLEY, L.P.; GOODWIN, J.K.; Hipertensão Sistêmica. In: NORSWORTHY, G. D.; CRYSTAL, M.A.; GRACE, S.F.; TILLEY, L.P. **O Paciente Felino – Tópicos essenciais de diagnóstico**. 2.ed. São Paulo: Manole, 2004. p.329-333.

TRIOLA, M.F. **Introdução à estatística**. 7.ed. Rio de Janeiro: LTC, 1999. 410 p.

VANETTI, L.F.A. **Anestesia para oftalmologia**. In: ORTENZI, A.V.; TARDELLI, M.A. **Tratado de Anestesiologia SAESP**. 6.ed. São Paulo: Atheneu, 1996. p.591-607.

WARE, W.A. Hipertensão arterial sistêmica. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 4.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p.193-202.

ANEXO1–Liberação da Comissão de ética para pesquisa animal



Universidade Federal de Uberlândia
Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação

Comissão de Ética na Utilização de Animais (CEUA)
Avenida João Naves de Ávila, nº. 2160 - Bloco A, sala 224 - Campus Santa
Mônica - Uberlândia-MG –
CEP 38400-089 - FONE/FAX (34) 3239-4131; e-mail:ceua@propp.ufu.br;
www.comissoes.propp.ufu.br

ANÁLISE FINAL Nº 153/13 DA COMISSÃO DE ÉTICA NA UTILIZAÇÃO DE ANIMAIS PARA O PROTOCOLO REGISTRO CEUA/UFU 075/12

Projeto Pesquisa: “Bloqueio retrobulbar com levobupivacaína e lidocaína em gatos (*Felis catus*)”. **Adendo ao protocolo. Solicitado em 10/07/2013**

Pesquisador Responsável: Duvaldo Eurides

O adendo ao protocolo “alteração do título” não apresenta problemas de ética nas condutas de pesquisa com animais nos limites da redação e da metodologia apresentadas. Ao final da pesquisa deverá encaminhar para a CEUA um relatório final.

SITUAÇÃO: ADENDO AO PROTOCOLO DE PESQUISA APROVADO.

OBS: O CEUA/UFU LEMBRA QUE QUALQUER MUDANÇA NO PROTOCOLO DEVE SER INFORMADA IMEDIATAMENTE AO CEUA PARA FINS DE ANÁLISE E APROVAÇÃO DA MESMA.

Uberlândia, 29 de Julho de 2013

Prof. Dr. César Augusto Garcia
Coordenador da CEUA/UFU

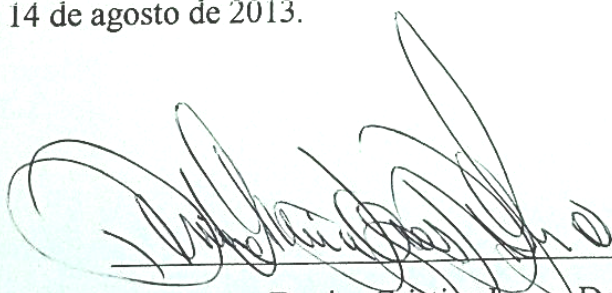
ANEXO 2 – Liberação da proprietária para pesquisa animal

DECLARAÇÃO

Eu, **Denise Cristina Lopes Delfino**, declaro para os devidos fins, que autorizo a participação dos meus animais na realização da pesquisa com projeto intitulado “Bloqueio retrobulbar com levobupivacaína e lidocaína em gatos (*Felis catus*)”, de autoria do mestrando Gustavo Delfino Xavier, sob orientação do professor doutor Duvaldo Eurides, docente da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Uberlândia (UFU), no setor de cirurgia e anestesiologia experimental no Hospital Veterinário de Uberlândia. Estou ciente dos riscos anestésicos que os animais serão submetidos.

Destacamos que o referido projeto não dependerá de recursos financeiros da UFU para sua execução.

Uberaba, 14 de agosto de 2013.



Denise Cristina Lopes Delfino

CPF: 634.490.45604

ANEXO 3 – Formulário de parâmetros avaliados

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS

FICHA Nº _____

GRUPO: _____
SEXO: _____

IDADE: _____
PESO: _____

Parâmetros	M ₀	M ₁	M ₂	M ₃	M ₄	M ₅
Teste lacrimal						
Pressão arterial						
Pressão intraocular						
Temperatura retal						
Frequência cardíaca						
Frequência respiratória						
Perda de reflexo corneano						
Retorno do reflexo corneano						
Perda do reflexo palpebral						
Retorno do reflexo palpebral						
Início da midríase						
Fim da midríase						
Proptose						
Reflexo pupilar						
Conjuntiva palpebral hipocorada						
Conjuntiva palpebral normocorada						
Conjuntiva palpebral congesta						
Conjuntiva palpebral ictérica						
Conjuntiva palpebral cianótica						
Centralização do bulbo ocular						
Deslocamento bulbo ocular dorsal						
Deslocamento bulbo ocular ventral						
Deslocamento bulbo ocular direta						
Deslocamento bulbo ocular esquerda						
Presença de nistagmo						
Hematoma peribulbar						
Edema conjuntival						
Reflexo oculocefálico						
Sialorréia						
Prurido						

Observações:
