

## Revista Brasileira de Anestesiologia



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License. Fonte:

<https://www.scielo.br/j/rba/a/H9LbQwWJ89zK8XYZJjLqWFk/?lang=pt#>. Acesso em: 06 jun. 2022.

### REFERÊNCIA

GOVÊIA, Catia Sousa; MAGALHÃE, Edno. Anestesia peribulbar com ropivacaína: estudo da ação vasoconstritora. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v. 60, n. 5, p. 495-512, set./out. 2010. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0034-70942010000500006>. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rba/a/H9LbQwWJ89zK8XYZJjLqWFk/?lang=pt#>. Acesso em: 06 jun. 2022.

# Anestesia Peribulbar com Ropivacaína – Estudo da Ação Vasoconstritora

Catia Sousa Govêia, TSA<sup>1</sup>, Edno Magalhães, TSA<sup>2</sup>

**Resumo:** Govêia CS, Magalhães E – Anestesia Peribulbar com Ropivacaína – Estudo da Ação Vasoconstritora.

**Justificativa e objetivos:** A anestesia peribulbar pode reduzir o fluxo sanguíneo ocular (FSO) por elevação da pressão intraocular (PIO) ou ação de fármacos. A ropivacaína tem baixa toxicidade e ação vasoconstritora intrínseca ainda não comprovada sobre vasculatura ocular. Medidas da amplitude de pulso ocular (APO) permitem avaliação indireta do FSO. O objetivo deste estudo é avaliar, via FSO, a ação vasoconstritora da ropivacaína em anestesia peribulbar.

**Método:** Quarenta olhos submetidos a bloqueio peribulbar com 7 mL de solução anestésica, sem vasoconstritor, foram separados aleatoriamente em dois grupos: ropivacaína (n = 20) e bupivacaína (n = 20). Foram avaliados PIO, pressão de perfusão ocular (PPO), APO, variáveis hemodinâmicas e grau de acinesia antes e aos 5 e 10 minutos após bloqueio peribulbar. Para avaliação dos parâmetros oculares, utilizou-se tonômetro de contorno dinâmico. A sedação foi idêntica nos dois grupos.

**Resultados:** Não houve variação significativa dos parâmetros hemodinâmicos e da intensidade de bloqueio motor entre os grupos. Aos 5 e 10 minutos houve diferença de PIO, PPO e APO entre os grupos (p < 0,05). A variação da PIO aos 5 e 10 minutos foi, respectivamente, de -0,88% e -4,54% com ropivacaína e 17,61% e 16,56% com bupivacaína. A alteração da PPO após 5 e 10 minutos foi de 1,5% e 4,2% com ropivacaína, e de -7% e -6% com bupivacaína. A APO variou -55,59% e -59,67% com ropivacaína aos 5 e 10 minutos, e -34,71% e -28,82% com bupivacaína.

**Conclusões:** A ropivacaína reduziu mais intensamente a amplitude de pulso ocular, apesar das pequenas alterações de PIO e PPO. A diminuição do fluxo sanguíneo ocular pela ropivacaína pode ser atribuída ao seu efeito vasoconstritor.

**Unitermos:** ANESTÉSICOS, Local: ropivacaína; TÉCNICAS ANESTÉSICAS, Regional: peribulbar; TÉCNICAS DE MEDIÇÃO: pressão intraocular.

[Rev Bras Anesthesiol 2010;60(5): 495-512] ©Elsevier Editora Ltda.

## INTRODUÇÃO

A compreensão da complexa anatomofisiologia do olho é extremamente importante para a adequada realização de anestesia em operações oftalmológicas. A dinâmica ocular pode ser afetada por diversas manobras e fármacos utilizados na prática anestésica.

A pressão intraocular sofre redução por efeito de anestésicos<sup>1</sup>. No entanto, elevações da pressão intraocular pela injeção de grandes volumes de anestésicos podem alterar significativamente o fluxo sanguíneo ocular<sup>2</sup>.

O fluxo sanguíneo ocular total resulta da soma dos componentes pulsáteis e não pulsáteis e o primeiro é o principal responsável pela perfusão capilar ocular<sup>3,4</sup>. As medidas do fluxo ocular pulsátil baseiam-se nas variações pulsáteis da pressão intraocular durante o ciclo cardíaco e as alterações do volume ocular resultantes<sup>5</sup>.

Recebido da Universidade de Brasília – UnB.

1. Mestre, Professora Assistente da Área de Cirurgia – Anestesiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília

2. Professor Doutor, Professor pesquisador associado da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília

Submetido em 9 de março de 2010.

Aprovado para publicação em 3 de maio de 2010.

Endereço para correspondência:

Dra. Catia Sousa Govêia  
SQSW 301 bloco H apto 405  
70673108 – Brasília, DF, Brasil  
E-mail: catia.govêia@gmail.com

São pouco conhecidos os efeitos de diferentes tipos de anestesia para procedimentos oftalmológicos sobre a hemodinâmica ocular. Os anestésicos locais podem afetar a resistência vascular por meio de bloqueio nervoso ou por efeito direto. Não existe correlação definitiva entre a ação bloqueadora de neurônios e o efeito vascular dos anestésicos locais. A ropivacaína apresenta quase a mesma potência anestésica que a bupivacaína, mas esta tem efeito vasodilatador, enquanto a primeira promove vasoconstrição em capilares e vasos peridurais<sup>6,7,8,9</sup>. Entretanto, os diferentes leitos vasculares variam sua resposta a drogas e estímulos, e os resultados não devem ser extrapolados para outros tecidos<sup>10,11</sup>.

Vários autores sugerem que a anestesia peribulbar promove redução do fluxo ocular pulsátil por alterações do calibre vascular mediadas farmacologicamente, por compressão da vasculatura pelo volume anestésico administrado na órbita ou por elevação da pressão intraocular, associada à redução da pressão de perfusão<sup>12,13</sup>.

Redução do fluxo sanguíneo ocular pode ser lesiva aos olhos, especialmente na presença de comprometimento da circulação do globo ocular, como, por exemplo, nos pacientes glaucomatosos ou portadores de neuropatia óptica isquêmica<sup>2,14</sup>.

Em anestesia peribulbar, a ropivacaína apresenta perfil semelhante ao da bupivacaína em relação à latência e à intensidade de bloqueio motor<sup>15</sup>. Entretanto, seu efeito vasoconstritor sobre a circulação ocular permanece desconhecido.

O objetivo deste estudo foi comparar o efeito da atividade vasoconstritora da ropivacaína, em relação à bupivacaína, por via peribulbar, sobre a amplitude de pulso ocular.

## MÉTODO

O estudo prospectivo e duplamente encoberto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília.

Foram incluídos 40 olhos de pacientes adultos de ambos os sexos, estado físico I e II (ASA), portadores de doenças oftalmológicas cirúrgicas não resultantes de doenças sistêmicas, escalados para procedimentos cirúrgicos oftalmológicos eletivos sob anestesia peribulbar. Foram excluídos pacientes diabéticos, glaucomatosos, com distúrbios reconhecidos da coagulação, em uso de medicamentos anti-hipertensivos ou antiglaucomatosos, com história de intolerância ou reação alérgica a qualquer dos fármacos envolvidos no estudo. O tamanho da amostra foi escolhido a exemplo do que existe em literatura atual<sup>2,3,12,13,28,37</sup>.

Os pacientes foram monitorados com estetoscópio precordial, eletrocardiografia contínua (ECGc), pressão arterial automática não invasiva (PANI) e oximetria de pulso (SpO<sub>2</sub>). Todos os pacientes receberam como medicação pré-anestésica midazolam na dose de 1 a 2 mg, associado a 10 ou 20 µg de fentanil por via venosa e cateter nasal para administração de oxigênio, com fluxo de 2 L.min<sup>-1</sup>.

Os pacientes foram aleatoriamente separados em dois grupos, por meio de envelopes sequenciais lacrados contendo números aleatórios gerados previamente por computador. O grupo-alvo do estudo (n = 20) foi denominado “Grupo Ropivacaína” e submetido a procedimento de anestesia peribulbar com solução anestésica composta de ropivacaína a 0,75% e 40 UTR.mL<sup>-1</sup> de hialuronidase. O grupo de controle ativo (n = 20) foi denominado “Grupo Bupivacaína” e submetido a anestesia peribulbar com solução anestésica contendo bupivacaína a 0,75% e 40 UTR.mL<sup>-1</sup> de hialuronidase. A randomização e o preparo das seringas contendo a solução anestésica foram realizados por médico auxiliar, não envolvido no atendimento aos pacientes. As seringas foram preparadas imediatamente antes do ato anestésico e identificadas com o rótulo de “fármaco em estudo”.

A sedação para a punção foi semelhante em ambos os grupos, com administração intravenosa de propofol, na dose de 0,5 mg.kg<sup>-1</sup>.

A anestesia peribulbar foi realizada com agulha calibre 25 × 7 mm e volume total fixo de 7 mL de solução anestésica, pela técnica de punção única, transpalpebral, lateralmente à junção do terço lateral com os dois terços mediais da borda orbital inferior. Um baroftalmo de 430 g foi aplicado por 1 minuto após a injeção peribulbar, para favorecer a dispersão orbitária da solução anestésica.

Previamente à indução anestésica, foram realizadas medidas de controle da pressão intraocular, pressão de perfusão ocular, amplitude de pulso ocular e mobilidade dos músculos retos oculares no olho a ser anestesiado e pressões arteriais sistólica, diastólica e média, frequência cardíaca e saturação periférica de oxigênio.

Para as medidas da pressão intraocular e da amplitude de pulso ocular, utilizou-se, de modo padronizado, o tonômetro digital de contorno dinâmico (Tonômetro de Pascal®, Ziemer Ophthalmic Systems, Suíça). As medidas foram realizadas com esse aparelho em três momentos: M0 = antes do bloqueio peribulbar, M1 = 5 minutos após a injeção da solução anestésica e M2 = 10 minutos após a injeção. A pressão de perfusão ocular foi calculada pela aplicação da fórmula “pressão de perfusão ocular = pressão arterial média – pressão intraocular”<sup>16</sup>.

O tonômetro de contorno dinâmico tem superfície de contato côncava, permitindo adaptação da córnea e levando-a a assumir a forma naturalmente apresentada quando a pressão é igualmente distribuída, com mínima distorção<sup>17,18,19</sup>. É acoplado a uma lâmpada de fenda e o microprocessador é capaz de medir a pressão intraocular diastólica e as flutuações pulsáteis promovidas pelo ciclo cardíaco (amplitude de pulso ocular).

A avaliação da latência e da qualidade do bloqueio motor (grau de acinesia) foi realizada nos três momentos estabelecidos, por meio da observação da motilidade de cada músculo reto. O grau de paralisia motora foi avaliado de acordo com escala proposta por Nicoll e col.<sup>20</sup>, em que o globo ocular é esquematicamente dividido em quadrantes e o bloqueio motor em cada quadrante é avaliado com uma graduação de 0 a 2 pontos, sendo: 0 = movimento completo, 1 = movimento parcial e 2 = ausência de movimento (acinesia). A intensidade do bloqueio motor da musculatura extrínseca do globo ocular é dada pelo somatório dos quadrantes e pode variar de 0 a 8<sup>20</sup>. Se após o intervalo de estudo (10 minutos) o grau de acinesia fosse insuficiente, realizava-se nova punção pela via medial caruncular com 2 a 3 mL da solução anestésica sem adjuvantes para permitir a perfeita realização da operação.

Imediatamente após a fase de avaliação, os pacientes foram encaminhados à sala de operações para realização do procedimento cirúrgico, monitorados continuamente, e receberam tenoxicam por via intravenosa na dose de 40 mg para analgesia pós-operatória.

A pesquisadora, que desconhecia a natureza da solução utilizada no bloqueio, foi responsável pela administração da anestesia peribulbar e avaliação dos parâmetros de acinesia e monitoração hemodinâmica. As medidas de pressão intraocular e amplitude de pulso ocular foram realizadas por dois oftalmologistas.

Para análise estatística, recorreu-se aos testes de Kolmogorov-Smirnov, F de Snedecor e *t* de Student para variâncias desiguais não conhecidas. O *software* empregado foi *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS® v. 11, SPSS Inc., EUA). Foi considerado estatisticamente significativo valor de *p* < 0,05. O nível de confiança dos intervalos foi de 95%.

## RESULTADOS

Foram avaliados 40 olhos de 38 pacientes submetidos a tratamento cirúrgico para pterígio associado ao autotransplante conjuntival no período de setembro de 2006 a janeiro de 2007.

As características demográficas dos pacientes foram similares em ambos os grupos (Tabela I). As principais comorbidades

apresentadas foram asma, hipertensão arterial leve sem necessidade de terapia medicamentosa e problemas ortopédicos.

Os valores das variáveis hemodinâmicas e respiratória analisadas nos três momentos estão representados na Tabela II. As variações da pressão arterial diastólica não têm significado clínico.

A monitoração da pressão intraocular não mostrou diferenças estatisticamente significativas entre os grupos antes da administração da anestesia peribulbar. O valor médio no grupo da bupivacaína antes da anestesia foi  $13,28 \pm 2,35$  mmHg e no grupo ropivacaína  $13,10 \pm 2,26$  mmHg. Cinco minutos após a realização da anestesia regional, a pressão intraocular no grupo da bupivacaína elevou-se para  $15,62 \pm 4,31$  mmHg e diminuiu para  $12,98 \pm 2,71$  mmHg no grupo da ropivacaína, representando uma variação de 17,61% no primeiro grupo e de -0,88% no segundo. A diferença entre os grupos foi estatisticamente significativa ( $p = 0,026$ ). Dez minutos após o bloqueio peribulbar, a pressão intraocular no grupo da bupivacaína estabilizou-se em  $15,48 \pm 4,10$  mmHg, uma variação de 16,56% em relação à medida inicial. O grupo da ropivacaína, entretanto, apresentou maior queda para

$12,50 \pm 2,67$  mmHg, variação de -4,54%. Nesse momento, a diferença da pressão intraocular entre os dois grupos foi estatisticamente significativa ( $p = 0,01$ ) (Figura 1).

Antes da anestesia, a pressão de perfusão ocular apresentou média de  $70,46 \pm 8,52$  mmHg no grupo da bupivacaína e de  $70,55 \pm 9,0$  mmHg no grupo da ropivacaína, sem diferença estatística. Entretanto, 5 minutos após o bloqueio, a pressão de perfusão ocular no grupo da bupivacaína sofreu redução para  $65,47 \pm 8,21$  mmHg (-7%, em comparação à medida anterior). O grupo

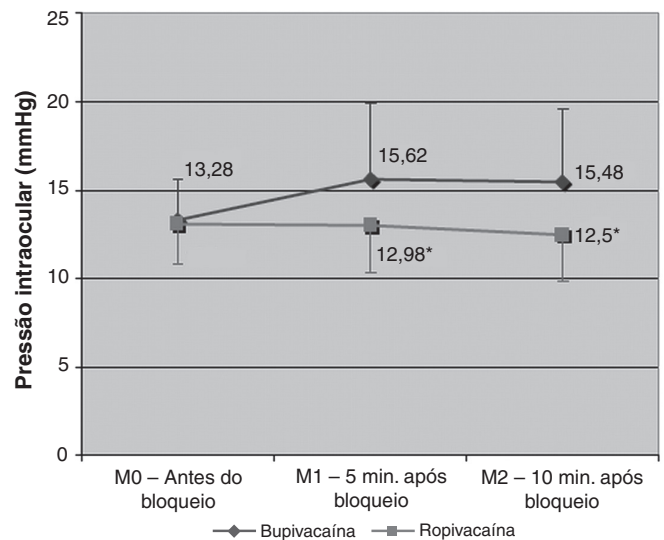


Figura 1. Variação da Pressão Intraocular. Média  $\pm$  desvio-padrão. \*  $p < 0,05$ .

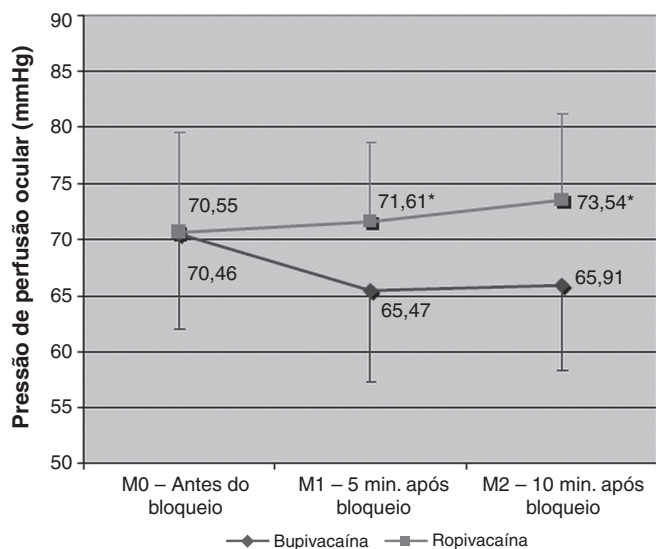
Tabela I – Características Demográficas

	Bupivacaína	Ropivacaína
Idade (anos) (média $\pm$ desvio-padrão)	42,25 $\pm$ 9,86	39,2 $\pm$ 10,27
Peso (kg) (média $\pm$ desvio-padrão)	63 $\pm$ 10	70 $\pm$ 13 kg
Gênero (masculino: feminino)	5:15	12:8
Estado físico (ASA) – I : II	16:4	19:1

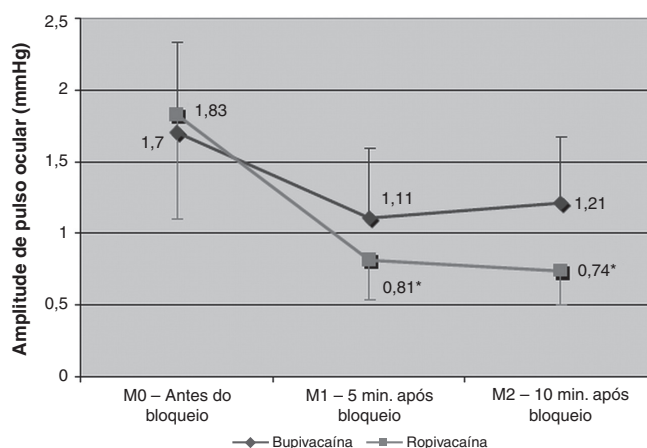
Tabela II – Parâmetros Hemodinâmicos e Respiratório antes e após Anestesia Peribulbar

	M0 Antes do bloqueio	M1 5 minutos antes do bloqueio	M2 10 minutos antes do bloqueio
<b>Pressão arterial sistólica (mmHg)</b>			
Bupivacaína	116,60 $\pm$ 13,61 (110,2 – 122,9)	108,80 $\pm$ 9,32 (104,4 – 113,1)	110,70 $\pm$ 9,60 (106,2 – 115,1)
Ropivacaína	118,15 $\pm$ 9,72 (113,6 – 122,7)	114,20 $\pm$ 9,99 (109,5 – 118,8)	115,90 $\pm$ 7,82 (112,2 – 119,5)
<b>Pressão arterial diastólica (mmHg)</b>			
Bupivacaína	74,35 $\pm$ 8,56 (70,3 – 78,3)	71,35 $\pm$ 10,01 (66,6 – 76,0)	72,75 $\pm$ 7,97 * (69,0 – 76,4)
Ropivacaína	74,25 $\pm$ 10,19 (69,48 – 79,0)	75,35 $\pm$ 8,38 (71,4 – 79,2)	78,80 $\pm$ 9,16 (74,5 – 83,0)
<b>Pressão arterial média (mmHg)</b>			
Bupivacaína	83,75 $\pm$ 8,86 (79,6 – 87,9)	81,10 $\pm$ 8,19 (77,2 – 84,9)	81,40 $\pm$ 8,10 (77,6 – 85,19)
Ropivacaína	83,65 $\pm$ 9,32 (79,2 – 88,0)	84,60 $\pm$ 7,47 (81,1 – 88,1)	82,77 $\pm$ 19,32 (73,7 – 91,8)
<b>Frequência cardíaca (bpm)</b>			
Bupivacaína	77,25 $\pm$ 12,18 (71,55 – 82,95)	77,20 $\pm$ 10,98 (72,0 – 82,3)	76,65 $\pm$ 12,28 (70,9 – 82,4)
Ropivacaína	73,40 $\pm$ 12,01 (67,7 – 79,0)	73,40 $\pm$ 10,98 (68,2 – 78,5)	72,40 $\pm$ 12,10 (66,7 – 78,0)
<b>Saturação de O<sub>2</sub> (%)</b>			
Bupivacaína	98,70 $\pm$ 1,86 (97,8 – 99,5)	99,15 $\pm$ 1,30 (98,5 – 99,7)	99,30 $\pm$ 1,41 (98,4 – 99,9)
Ropivacaína	99,00 $\pm$ 1,77 (98,1 – 99,8)	98,80 $\pm$ 1,43 (98,1 – 99,4)	99,15 $\pm$ 1,18 (98,6 – 99,7)

Média  $\pm$  desvio padrão. (Intervalo de confiança de 95%); \*  $p < 0,05$ .



**Figura 2.** Alterações da Pressão de Perfusão Ocular. Média ± desvio-padrão. \*  $p < 0,05$ .



**Figura 3.** Variação da Amplitude de Pulso Ocular. Média ± desvio-padrão. \*  $p < 0,05$ .

**Tabela III – Amplitude de Pulso Ocular (APO) antes e após Anestesia Peribulbar.**

			T0 – Antes do bloqueio	T1 – 5 min. após bloqueio	T2 – 10 min. após bloqueio
APO (mmHg)	Bupivacaína	Média ± DP	1,7 ± 0,63	1,11 ± 0,48	1,21 ± 0,47
		Variação %	–	-34,71%	-28,82%
		IC 95%	1,40 – 1,99	0,88 – 1,33	0,98 – 1,43
	Ropivacaína	Média ± DP	1,83 ± 0,73	0,81 ± 0,27 *	0,74 ± 0,24 *
		Variação %	–	-55,59%	-59,67%
		IC 95%	1,49 – 2,17	0,68 – 0,94	0,62 – 0,85

Média ± desvio-padrão (DP). Variação percentual com relação ao momento zero. Intervalo de confiança de 95% (IC 95%). \*  $p < 0,05$ .

da ropivacaína apresentou valor médio de  $71,61 \pm 7,11$  mmHg e alteração de 1,5% com relação ao valor inicial. Houve diferença significativa entre os grupos ( $p = 0,016$ ). Aos 10 minutos, a pressão de perfusão permaneceu próxima aos valores anteriores em ambos os grupos, mantendo-se a diferença estatística entre eles, com média de  $65,91 \pm 7,63$  mmHg no grupo da bupivacaína (-6%) e de  $73,54 \pm 7,67$  mmHg no grupo da ropivacaína (4,2%) ( $p = 0,003$ ) (Figura 2).

A amplitude de pulso ocular antes do bloqueio peribulbar foi de  $1,7 \pm 0,63$  mmHg no grupo da bupivacaína e de  $1,83 \pm 0,73$  mmHg no grupo da ropivacaína, sem diferença entre os grupos. Houve redução da amplitude de pulso ocular em ambos os grupos 5 minutos após o bloqueio, com  $1,11 \pm 0,48$  mmHg no grupo da bupivacaína e  $0,81 \pm 0,27$  mmHg no grupo da ropivacaína, demonstrando queda significativamente maior neste último grupo em relação ao primeiro ( $p = 0,022$ ). A diminuição em comparação à primeira medida foi de -34,71% no grupo da bupivacaína e de -55,59% no da ropivacaína. Aos 10 minutos, a amplitude de pulso no grupo da bupivacaína foi de  $1,21 \pm 0,47$  mmHg e no grupo da ropivacaína foi de  $0,74 \pm 0,24$  mmHg, a variação em relação à medida inicial foi de -28,82% e -59,67%, respectivamente. Os valores apontam diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos ( $p = 0,001$ ). A Tabela III apresenta os resultados do estudo da am-

plitude de pulso ocular e os intervalos de confiança de 95%. A Figura 3 apresenta a variação da amplitude de pulso ocular.

A avaliação do grau de bloqueio motor, por meio da escala de Nicoll, não mostra diferenças significativas entre os grupos, com moda de 8 e 8 para a bupivacaína aos 5 e 10 minutos, respectivamente, e de 7 e 8 para a ropivacaína.

Não houve intercorrências em quaisquer das anestésias efetuadas em ambos os grupos.

## DISCUSSÃO

O fluxo sanguíneo ocular resulta da soma dos componentes pulsáteis e não pulsáteis. O componente pulsátil do fluxo ocular decorre da entrada do sangue durante a sístole e da redução da velocidade do fluxo na fase diastólica, e mantém melhor perfusão capilar e venosa que o componente não pulsátil<sup>4</sup>. Pianka e col.<sup>3</sup> sugeriram que o fluxo pulsátil desempenha papel relevante na perfusão ocular e que diminuições nesse componente poderiam resultar em lesões funcionais e morfológicas.

O fluxo sanguíneo ocular não é facilmente avaliado do ponto de vista quantitativo. As técnicas mais utilizadas para estudar o fluxo ocular incluem angiografia fluorescente (não quantitativa), fotovelocimetria a laser (tecnicamente difícil),

ultrassonografia com Doppler colorido (baixa reprodutibilidade), uso de microesferas radioativas (experimentais e pouco adequadas a humanos) e as medidas do componente pulsátil (pletismografia ocular)<sup>21</sup>.

O registro contínuo da pressão intraocular evidencia as modificações da pressão em função das alterações de volume ocular. Essas variações decorrentes do influxo e efluxo de sangue no olho em cada ciclo cardíaco são denominadas “ondas de pulso da pressão ocular” e assume-se que representem o fluxo sanguíneo coroidal<sup>19,22,23,24</sup>.

A determinação do fluxo ocular pulsátil é uma das maneiras eficazes de avaliar clinicamente o fluxo sanguíneo coroidal. Entre os métodos de avaliação do fluxo ocular pulsátil que analisam as variações do pulso ocular, encontram-se o sistema desenvolvido por Langham e McCarthy, que utiliza um pneumotônômetro digital modificado e o tonômetro de contorno dinâmico, que calcula a amplitude de pulso entre os pulsos oculares sistólico e diastólico<sup>25</sup>. Entre as vantagens desses métodos, incluem-se rapidez das avaliações, facilidade de manuseio dos equipamentos, custo relativamente baixo, reprodutibilidade das medidas e o fato de não serem invasivos. A principal limitação em seu uso decorre do fato de os resultados serem medidas indiretas da perfusão coroidal<sup>5,19</sup>. Entretanto, outros autores relataram que ambos os equipamentos são bastante úteis para a avaliação de variações em um mesmo indivíduo<sup>26,27</sup>.

A anestesia peribulbar pode interferir no fluxo sanguíneo ocular por diferentes mecanismos. Findl e col.<sup>12</sup> estudaram os efeitos da anestesia peribulbar com soluções anestésicas de lidocaína e de bupivacaína sobre a hemodinâmica ocular em pacientes submetidos a facectomias. Esses autores observaram que a anestesia promove acentuada redução do fluxo ocular pulsátil e atribuíram o efeito não apenas a elevações da pressão intraocular devido ao aumento do volume intraorbitário, mas também a efeitos farmacológicos dos anestésicos locais. Sabe-se que a diminuição da pressão de perfusão ocular e a obstrução da drenagem venosa são responsáveis pela correlação negativa entre pressão intraocular e fluxo sanguíneo ocular. Ademais, estudos subsequentes observaram que essa alteração sobre a hemodinâmica ocular persiste mesmo após a normalização da pressão intraocular. Vários autores sugerem que a redução do fluxo sanguíneo ocular após anestesia peribulbar se deve principalmente aos efeitos vasomotores diretos dos anestésicos locais administrados<sup>2,3,13,28</sup>.

Lidocaína e bupivacaína apresentam reconhecida ação vasodilatadora. A possível explicação para a ação de redução do fluxo ocular pode ser fornecida por estudo conduzido por Meyer, Flammer e Luscher,<sup>29</sup> mostrando que, em artérias ciliares de porcos, lidocaína, bupivacaína e mepivacaína promovem interferência sobre os mecanismos de controle vascular local, mais especificamente sobre a produção de óxido nítrico derivado do endotélio, levando à vasoconstrição.

As dinâmicas local e sistêmica de determinado anestésico local dependem do sítio de sua administração. Dessa forma, as diferentes aplicações clínicas devem ser consideradas separadamente.

A menor cardiotoxicidade da ropivacaína em relação à bupivacaína torna seu uso ideal para técnicas de anestesia regional que empregam grandes volumes, especialmente devido ao elevado risco de injeção intravascular acidental. A ropivacaína, no entanto, apresenta menor solubilidade lipídica e potência discretamente reduzida em relação à bupivacaína<sup>30,31</sup>. Quando administrada por via peridural, a ropivacaína, em concentrações mais elevadas, apresenta latência, extensão de bloqueio sensitivo e duração de bloqueio motor semelhantes à bupivacaína, além de maior duração de analgesia<sup>32,33</sup>. Todavia, um estudo comparativo entre concentrações equimolares dos dois anestésicos locais em anestesia peridural não encontrou diferenças na latência e na duração do bloqueio sensitivo, mas o bloqueio motor promovido pela ropivacaína apresentou duração e intensidade menores<sup>34</sup>.

Em anestesia peribulbar, sugere-se que diferenças de potência do bloqueio motor entre os dois anestésicos possam ser concentração-dependente<sup>35</sup>. A comparação de diferentes concentrações de ropivacaína em 68 pacientes mostra que a concentração de 0,75% é preferível às de 0,5% e 1%, que produzem, respectivamente, menor acinesia e recuperação prolongada da anestesia<sup>36</sup>. Comparando ropivacaína, bupivacaína racêmica e levobupivacaína, todas a 0,75%, por via peribulbar em 96 pacientes, não foram encontradas diferenças significativas em relação à qualidade do bloqueio motor<sup>15</sup>. Concentrações equimolares de ropivacaína e bupivacaína, em anestesia peribulbar, parecem apresentar a mesma potência anestésica.

Ropivacaína e bupivacaína administradas por via peribulbar podem afetar de modo diferente a pressão intraocular. Estudo realizado com 40 pacientes descreveu que, apesar do bloqueio com analgesia e acinesia semelhantes, a ropivacaína a 1% reduz a pressão intraocular imediatamente após a sua administração, diferentemente da bupivacaína a 0,75%, que promove elevação inicial seguida da diminuição da pressão intraocular. A diferença, sugeriram os autores, poderia dever-se à ação vasoconstritora da ropivacaína<sup>50</sup>. Entretanto, deve-se levar em consideração que a comparação entre diferentes concentrações dos anestésicos locais poderia afetar a intensidade do bloqueio motor, resultando em avaliações pouco precisas sobre a pressão intraocular.

Devido às características semelhantes no bloqueio sensitivo e motor e por sua menor toxicidade sistêmica, a ropivacaína apresenta-se como alternativa eficaz à bupivacaína para anestesia peribulbar.

Parece não haver na literatura relatos de interferência da anestesia peribulbar com ropivacaína sobre a amplitude de pulso ocular. O tamanho da amostra no presente estudo baseou-se em trabalhos que utilizaram técnica semelhante<sup>2,3,12,13,28,37</sup>.

A exclusão de pacientes com glaucoma e diabetes baseou-se no fato de ambas as doenças interferirem na circulação ocular, o que poderia alterar o estudo da ação vasoconstritora da ropivacaína<sup>4,38,39,40</sup>.

As variações hemodinâmicas podem ser prejudiciais à correta avaliação da pressão intraocular e do fluxo sanguíneo

ocular. A pressão arterial sistêmica participa do controle da pressão intraocular, porém, dentro da faixa de variação fisiológica da pressão arterial esse papel é relativamente pequeno<sup>41</sup>. Já se confirmou a relação direta entre elevação da pressão arterial sistêmica e aumento do fluxo sanguíneo coroidal<sup>42</sup>. Assim, a monitoração hemodinâmica durante o período de avaliação do protocolo do presente estudo foi considerada imprescindível.

Os dois grupos analisados apresentaram latência e qualidade do bloqueio semelhantes, com acinesia completa dos músculos extraoculares aos 5 e 10 minutos seguintes à anestesia peribulbar. A discreta elevação da pressão intraocular no grupo da bupivacaína, embora estatisticamente diferente do grupo da ropivacaína, foi clinicamente insignificante e não atingiu valores considerados anormais.

O Tonômetro de Contorno Dinâmico realiza registro contínuo da pressão intraocular e, com isso, efetua avaliação simultânea da amplitude de pulso ocular, de acordo com o influxo de sangue no olho durante a sístole cardíaca. A ponteira do tonômetro tem curvatura e diâmetro que se adaptam adequadamente à córnea, o sensor de pressão registra e analisa os sinais em frequência de 100 Hz e o microprocessador fornece os valores de pressão e amplitude de pulso ocular<sup>43</sup>. A validade das medidas executadas por esse dispositivo equivale às observadas com o instrumento padrão, o Tonômetro de Goldmann.

O Tonômetro de Contorno Dinâmico fornece o valor da amplitude de pulso ocular, em milímetros de mercúrio, de acordo com a diferença entre os pulsos sistólico e diastólico medidos no globo ocular, a partir do registro ininterrupto da pressão intraocular. Entre as vantagens dos pletismógrafos oculares, encontram-se a facilidade de manuseio e a reprodutibilidade das medidas. As desvantagens incluem a possibilidade de interferência de diversos fatores, entre eles rigidez escleral, tamanho dos olhos e frequência cardíaca<sup>5,44</sup>. Quanto mais rígida a esclera, menor é a distensibilidade ao influxo de sangue durante a sístole, resultando em menor amplitude de pulso<sup>44</sup>. O comprimento axial do olho afeta a amplitude de pulso ocular. Pacientes míopes, com maior comprimento axial, apresentam menores valores de fluxo ocular pulsátil<sup>27,44</sup>. A frequência cardíaca apresenta correlação inversa com a amplitude de pulso ocular<sup>45</sup>. No presente estudo, as avaliações do fluxo ocular foram comparadas em momentos diferentes nos mesmos indivíduos. A conduta evitou que rigidez escleral e comprimento axial dos olhos comprometessem a análise dos resultados.

O presente protocolo de investigação incluiu observações aos 5 e 10 minutos após a anestesia peribulbar. Estudos importantes sobre a ação da anestesia regional sobre o fluxo ocular pulsátil realizaram medidas até 5 minutos após o bloqueio<sup>12,28,37</sup>. Outros trabalhos similares realizaram as avaliações também no período máximo de 10 minutos<sup>2,3,13</sup>. Embora seja possível que o efeito de redução da amplitude de pulso ocular prolongue-se por mais tempo, o caráter clínico do presente estudo não permitiu exames além dos 10 minutos estabelecidos.

Nesta investigação, a decisão de avaliar a pressão intrao-

cular partiu do princípio de que ela pode interferir significativamente no fluxo sanguíneo ocular. Há relato de correlação positiva entre pressão intraocular e amplitude de pulso ocular, dependendo das propriedades elásticas da esclera. Um estudo sugeriu que níveis elevados de pressão intraocular elevariam a tensão na parede do bulbo, e o maior influxo de sangue poderia resultar em aumento da pressão em escleras já previamente distendidas<sup>44</sup>. Por outro lado, há relação inversa entre pressão intraocular e pressão de perfusão ocular. A diferença entre a pressão na artéria oftálmica e a pressão venosa representa o gradiente de pressão que mantém a perfusão ocular. No olho, assume-se que a pressão venosa seja igual à pressão intraocular. Assim, a pressão de perfusão pode ser representada pela diferença entre pressão arterial média e pressão intraocular. De modo simplificado, quanto maior a pressão intraocular, menor a pressão de perfusão ocular e, consequentemente, menor o fluxo sanguíneo ocular<sup>16,28,44</sup>.

Deve-se considerar, no entanto, a existência de autorregulação na circulação ocular. A redução da pressão de perfusão produz diminuição do fluxo, mas pode ser contrabalançada por redução da resistência vascular. É chamado de autorregulação o mecanismo que possibilita a redução da resistência como compensação pela diminuição da pressão da perfusão para manter o fluxo constante<sup>46</sup>. A pressão intraocular elevada pode reduzir o fluxo sanguíneo ocular por modificações da pressão de perfusão ocular, em pacientes com comprometimento da autorregulação<sup>16</sup>. Um estudo realizado constatou que, em voluntários, a amplitude de pulso ocular sofreu autorregulação em indivíduos com pressão intraocular na faixa de 11 a 21 mmHg. Porém, em macacos com glaucoma induzido por laser, a elevação da pressão intraocular (30 a 35 mmHg) não permitiu autorregulação e conduziu à baixa amplitude de pulso<sup>47</sup>. Pressões intraoculares muito elevadas e glaucoma comprometem os mecanismos de autorregulação. No presente estudo, a preservação da autorregulação do fluxo sanguíneo ocular foi considerada um importante fator para o estudo da ação da ropivacaína sobre a amplitude de pulso ocular. Nenhum dos pacientes avaliados apresentava doenças vasculares oculares e todos apresentavam valores normais de pressão intraocular e amplitude de pulso ocular antes da realização da anestesia.

Os dois grupos estudados podem ser considerados semelhantes, de acordo com as características demográficas e os valores basais dos parâmetros avaliados.

Os parâmetros hemodinâmicos sistêmicos não sofreram variações significativas. A pressão arterial e a frequência cardíaca precisam ser constantes para que o fluxo ocular pulsátil seja uma medida representativa do fluxo sanguíneo ocular em métodos de pletismografia ocular<sup>48</sup>. No presente estudo, considerou-se que as pequenas variações da pressão arterial e frequência cardíaca em ambos os grupos não interferiram de modo significativo nas alterações oculares.

A latência da anestesia peribulbar foi semelhante em ambos os grupos estudados. A curta latência para o máximo bloqueio motor nos dois grupos da presente pesquisa está de acordo com os relatos de trabalhos prévios<sup>15,49</sup>. A anestesia peribulbar pode elevar transitoriamente a pressão intraocular

pelo efeito compressivo da solução anestésica sobre o bulbo ocular e aumento da pressão intraorbitária. Entretanto, após instalação da acinesia – devido ao relaxamento da musculatura ocular extrínseca –, ocorre redução da pressão intraocular<sup>50</sup>. Na atual pesquisa, a interferência da musculatura extraocular sobre a pressão intraocular foi considerada semelhante para ambos os grupos, pois os dois apresentaram acinesia completa aos 5 e 10 minutos após o bloqueio.

No presente estudo, apesar do volume de 7 mL administrado por via peribulbar, não houve variação importante da pressão intraocular no grupo da bupivacaína. Verificou-se pequeno aumento, de cerca de 13 mmHg para um valor máximo de 15,6 mmHg, porém sem significado clínico, uma vez que os valores permaneceram dentro dos limites da normalidade. O aumento seguido por redução da pressão intraocular no grupo desse anestésico local está de acordo com outros relatos da literatura<sup>15,50</sup>. No grupo da ropivacaína, houve diminuição insignificante, ou até mesmo tendência à estabilização da pressão intraocular, com o valor das três medições em torno dos 13 mmHg. O resultado também corrobora os achados de outros autores, que reportaram não haver aumento desse parâmetro após anestesia peribulbar com a ropivacaína<sup>51</sup>. A diferença entre os dois grupos, verificada no presente estudo, assim como sugerido por Nociti e col.<sup>50</sup>, pode dever-se à propriedade vasoconstritora intrínseca da ropivacaína.

A significativa redução da amplitude de pulso ocular observada após a administração da anestesia peribulbar em ambos os grupos também está de acordo com os trabalhos relacionados ao assunto. Um estudo de série de casos conduzido em 22 olhos sob anestesia peribulbar, com partes iguais de lidocaína a 2% e bupivacaína a 0,5%, sem vasoconstritores, mostrou elevação da pressão intraocular e redução significativa do fluxo ocular pulsátil. Contudo, a redução do fluxo persistiu apesar da regularização da pressão intraocular 5 minutos após o bloqueio, representando possível efeito vasoconstritor dos anestésicos locais sobre a hemodinâmica ocular<sup>12</sup>.

Outros trabalhos que realizaram anestesia peribulbar com volumes iguais de lidocaína a 2% e bupivacaína a 0,5%, sem vasoconstritores, confirmaram o relato de Findl e col.<sup>12</sup>. Chang e col.<sup>2</sup> compararam a técnica de anestesia peribulbar à subconjuntival, e a redução do fluxo ocular pulsátil no primeiro grupo foi atribuída à ação farmacológica da solução anestésica. A anestesia retrobulbar, que utiliza menor volume de anestésico local, causou elevação temporária da pressão intraocular e redução persistente do fluxo ocular pulsátil similares à técnica peribulbar, em pesquisa conduzida em 20 olhos<sup>13</sup>. Os autores do estudo, que comparou a anestesia peribulbar à parabolbar em 40 pacientes, não observaram modificações da pressão intraocular devido ao pequeno volume de anestésicos administrados e creditaram à lidocaína a 2% o efeito de diminuição da amplitude de pulso ocular<sup>3</sup>. Lung e col.<sup>28</sup> compararam dois volumes de solução anestésica em técnica peribulbar e o grupo que utilizou menor volume apresentou menor efeito de diminuição dos parâmetros de hemodinâmica ocular, corroborando a teoria de ação farmacológica. Os resultados desses trabalhos citados não são comparáveis ao presente estudo, pois utilizam anestésicos e

volumes diferentes, mas fica aparente que a anestesia peribulbar está relacionada à redução do fluxo ocular pulsátil por efeito dos anestésicos locais.

Todavia, na presente investigação, a magnitude da redução da amplitude de pulso ocular produzida pela ropivacaína (60%) foi significativamente mais acentuada que a produzida pela bupivacaína (29%). À bupivacaína, com ação vasodilatadora em outros leitos capilares, atribuiu-se o efeito de redução do fluxo ocular pulsátil nos trabalhos que avaliaram o efeito da anestesia peribulbar sobre o fluxo sanguíneo ocular<sup>2,12,13,28</sup>. A ropivacaína tem atividade vasoconstritora intrínseca já comprovada em outros leitos capilares<sup>6,7</sup>. É provável que, no presente trabalho, a ação vasoconstritora da ropivacaína seja responsável pelo efeito mais intenso de diminuição da amplitude de pulso ocular.

Aumentos da pressão intraocular podem causar redução do fluxo sanguíneo ocular devido à diminuição da pressão de perfusão ocular e à obstrução da drenagem venosa. A administração de anestésicos na órbita pode, então, por efeito compressivo, aumentar as pressões intraorbitária e intraocular, bem como reduzir o fluxo sanguíneo ocular<sup>2</sup>. A pressão intraocular no presente estudo não sofreu alterações significativas e, mesmo assim, houve diminuição da amplitude de pulso ocular. O efeito foi mais pronunciado no grupo de pacientes que recebeu ropivacaína, no qual houve redução da pressão intraocular concomitante à intensa diminuição do fluxo ocular pulsátil. Justifica-se, mais uma vez, atribuir à atividade vasoconstritora da ropivacaína, e não à pressão intraocular, a redução do fluxo sanguíneo ocular.

Em geral, as flutuações da pressão arterial média mostram magnitude superior às da pressão intraocular. Assim, a pressão arterial média é, comparativamente, um fator mais importante que a pressão intraocular para as variações da pressão de perfusão ocular e fluxo sanguíneo ocular. Uma grande elevação da pressão intraocular seria necessária para interferir significativamente no fluxo sanguíneo ocular em indivíduos sadios<sup>16</sup>. Na presente investigação, não foram verificadas variações significativas da pressão arterial sistêmica ou da pressão intraocular. Assim, acredita-se não ter havido interferência importante desses parâmetros sobre a amplitude de pulso ocular.

A administração de anestésicos locais não induziu a importantes variações hemodinâmicas sistêmicas. Assim, as alterações do fluxo sanguíneo ocular observadas provavelmente também não estão relacionadas a modificações fisiológicas pela ação sistêmica dos anestésicos locais administrados.

A pressão de perfusão ocular depende da pressão arterial média e da pressão intraocular e variou muito pouco nos dois grupos estudados, assim como os outros dois parâmetros. Houve diferença estatística entre os grupos, mas a variação absoluta não parece ter importante significado clínico. A pressão de perfusão ocular diminuiu com a bupivacaína, de aproximadamente 70 mmHg para 66 mmHg. Seu valor com a ropivacaína mostrou tendência à estabilização, de cerca de 70 mmHg para 73 mmHg. Os pacientes do grupo da bupivacaína apresentaram redução moderada da amplitude de pulso ocular, diferentemente daqueles do grupo da ropivacaína, que



mostraram significativa diminuição do fluxo ocular pulsátil. Como o grupo da ropivacaína apresentou menor amplitude de pulso ocular associada à manutenção da pressão de perfusão ocular, esse motivo reforça a hipótese da vasoconstricção mediada farmacologicamente.

O fluxo sanguíneo ocular depende não apenas da diferença de pressão arterial e venosa, mas também da resistência vascular local. Os pacientes avaliados neste trabalho apresentaram manutenção dos valores de pressão intraocular e também da pressão de perfusão ocular. O mecanismo mais provável para explicar a redução do fluxo ocular pulsátil envolve a modificação da resistência da vasculatura intraorbitária pela ação farmacológica dos anestésicos locais.

Os possíveis mecanismos da ação vasomotora dos anestésicos locais permanecem desconhecidos. Já houve sugestão de ativação direta do músculo liso dos vasos pré e pós-capilares<sup>10</sup>, liberação indireta ou bloqueio da liberação de substâncias vasoativas, bloqueio ou ativação de receptores adrenérgicos e diminuição das demandas metabólicas<sup>11,52,53,54</sup>. Todavia, nenhum desses mecanismos foi suficientemente consistente. Alterações do cálcio citoplasmático, ativação das vias da lipoxigenase e diferenças de estereoisomeria entre ropivacaína e bupivacaína racêmica parecem ter algum papel no efeito vasoativo desses anestésicos<sup>11,54,55,56</sup>. O aumento intracelular de íons de cálcio é o estímulo inicial para a contração da fibra muscular lisa e pode ocorrer por estiramento, estimulação nervosa ou hormonal e alteração química no ambiente da fibra<sup>57</sup>. Algumas quinases específicas (quinase proteica C, *Rho kinase* e *p44/42 mitogen-activated protein kinase*), envolvidas nos processos de liberação de cálcio e ativação contrátil dos músculos lisos, contribuem como mediadores da contração induzida pela ropivacaína em músculo liso aórtico de ratos<sup>55</sup>.

Os músculos lisos apresentam importante diversidade no modo como contraem ou relaxam diante de diferentes substâncias ou transmissores. Em diferentes localizações, a mesma substância pode promover contração ou relaxamento da fibra muscular lisa<sup>57</sup>. As propriedades vasodilatadoras da lidocaína sobre a pele humana envolvem não apenas o bloqueio da condução em nervos simpáticos, mas também a liberação de óxido nítrico pelo endotélio vascular<sup>58</sup>. Por outro lado, em artérias ciliares isoladas de porcos, parece diferente o papel dos anestésicos locais lidocaína, bupivacaína e mepivacaína sobre os mecanismos de controle vascular local e sobre a ação de fatores relaxantes dependentes do endotélio. Meyer, Flammer e Luscher<sup>29</sup> relataram que os anestésicos locais impediram a formação endotelial de óxido nítrico e que o comprometimento do mecanismo endotelial de relaxamento pode contribuir significativamente para a redução do fluxo sanguíneo após anestesia intraorbitária. Entretanto, na presente pesquisa, a ropivacaína promoveu alteração mais intensa da hemodinâmica ocular que a bupivacaína. É possível que esse efeito decorra da atividade vasoconstritora intrínseca da ropivacaína, somada à interação com o endotélio vascular da circulação ocular, como sugerida por Meyer, Flammer e Luscher<sup>29</sup>.

Há autorregulação do fluxo sanguíneo da retina. Contudo, existe controvérsia sobre sua existência na coroide<sup>4,28,59</sup>.

Estudos relatam a presença de mecanismo autorregulatório na coroide, possivelmente neurogênico ou passivo<sup>46,59</sup>. Admite-se que a autorregulação é, no máximo, modesta na coroide<sup>4,13</sup>. Deve-se ressaltar que, utilizando-se medições da amplitude de pulso ocular, avalia-se fundamentalmente o fluxo sanguíneo coroidal, o principal componente do fluxo ocular pulsátil. É pouco provável que os mecanismos autorregulatórios sobre a compensação do fluxo coroidal tenham influenciado, de algum modo, mais um grupo do que outro no presente trabalho.

Entre as limitações do presente estudo, encontra-se o fato de não ter sido avaliado o comprimento axial dos olhos anestesiados, fator reconhecido por influenciar as medidas da amplitude de pulso ocular<sup>27,44</sup>. As comparações foram realizadas nos dois grupos, em momentos diferentes, nos mesmos indivíduos, reduzindo a interferência do comprimento axial ocular sobre a avaliação do fluxo ocular pulsátil.

A medida da amplitude de pulso ocular é um método indireto de avaliação do fluxo sanguíneo ocular, e isso poderia ser considerado uma limitação da investigação. Porém, são poucos os métodos clínicos e não invasivos tão eficazes para estudar o fluxo sanguíneo coroidal quanto as técnicas de avaliação do fluxo ocular pulsátil<sup>21</sup>. Além disso, a amplitude de pulso ocular mede apenas o fluxo pulsátil, sem quantificar com exatidão o fluxo sanguíneo ocular total. Sabe-se que o componente pulsátil corresponde a 50%-80% do fluxo total<sup>48</sup>, mas o componente não pulsátil, ou diastólico, não pode ser avaliado por esse método<sup>21</sup>. Já se sugeriu que a vasoconstricção poderia aumentar a pressão diastólica local e alterar a proporção do fluxo não pulsátil em relação ao fluxo total. Desse modo, as medidas pletismográficas, que dependem do componente pulsátil, subestimariam o fluxo sanguíneo ocular. É possível que o aumento do fluxo não pulsátil compense as reduções do componente pulsátil<sup>60</sup>.

A natureza clínica da presente investigação impediu que as alterações sobre a hemodinâmica ocular fossem avaliadas por período superior a 10 minutos, para que não houvesse maior retardamento do início da operação. Embora um estudo a respeito dos efeitos da anestesia retrobulbar sobre o fluxo sanguíneo ocular utilizando Doppler tenha mostrado efeito prolongado de lidocaína a 2% com adrenalina a 1:200.000, observado até depois do término das operações<sup>61</sup>, no presente estudo não foram realizadas outras avaliações após a operação. Os pacientes foram encaminhados à sala de operações em seguida à realização do protocolo e receberam, conforme suas necessidades, outros fármacos que poderiam interferir nas avaliações subsequentes dos parâmetros sob investigação.

Poucos relatos da literatura mundial sobre anestesia peribulbar chamaram a atenção para a ação vasoconstritora da ropivacaína. Nicholson, Sutton e Hall<sup>62</sup> estudaram a ropivacaína por via peribulbar e sugeriram, embora sem avaliação farmacocinética, que seu efeito vasoconstritor poderia reduzir a absorção sistêmica, resultando em menores concentrações plasmáticas. Por outro lado, a bupivacaína, que tem efeito vasodilatador, poderia levar a maiores concentrações plasmáticas e potencial toxicidade sistêmica. Entretanto,

Huha e col.<sup>35</sup> mostraram que a menor lipossolubilidade da ropivacaína favorece níveis plasmáticos relativamente mais elevados que a bupivacaína. Foram também atribuídos à atividade vasoconstritora da ropivacaína por via peribulbar os menores valores de pressão intraocular, em relação à bupivacaína, no estudo conduzido por Nociti e col.<sup>50</sup>. Os autores, porém, não avaliaram quaisquer outros parâmetros que comprovassem essa hipótese. O presente estudo é, provavelmente, o primeiro a analisar a ação da ropivacaína sobre o fluxo sanguíneo ocular e a evidenciar o efeito de sua atividade vasoconstritora por via peribulbar, mostrando que a ação vasoconstritora da ropivacaína é capaz de reduzir a amplitude de pulso ocular em magnitude superior à diminuição promovida pela bupivacaína.

A redução da amplitude de pulso ocular pode significar hipóxia tissular. Teoricamente, há risco de lesão funcional e morfológica, com comprometimento do campo visual e perda de camadas nervosas da retina<sup>3</sup>. Mas deve-se considerar que o fluxo não pulsátil não é avaliado pela pletismografia e que esse pode ainda manter, de certo modo, a adequada perfusão ocular<sup>37,60</sup>. Além disso, a magnitude da diminuição de fluxo sanguíneo local capaz de afetar a função celular permanece desconhecida. Reduções importantes do fluxo sanguíneo em nervos periféricos de ratos pela ropivacaína não causaram alterações histopatológicas sugestivas de neurotoxicidade periférica<sup>52</sup>. Todavia, do ponto de vista clínico, as reduções do fluxo sanguíneo ocular devem ser evitadas na presença de doenças oculares vasculares. Já foi sugerido que se deve reduzir o volume de anestésicos administrados por via peribulbar em pacientes susceptíveis a diminuições do fluxo sanguíneo ocular<sup>28</sup>.

A ropivacaína é um anestésico local com características adequadas à utilização em anestésias peribulbares. Apresenta curta latência, promove anestesia sensitiva e bloqueio motor intensos, mantém a pressão intraocular e apresenta baixo risco para desencadear efeitos tóxicos sobre o sistema cardiovascular. Entretanto, suas propriedades vasoconstritoras promovem intensa redução da amplitude de pulso ocular. Desse modo, seu uso em anestesia regional para operações oftalmológicas deve ser feito com cautela em pacientes portadores de graves doenças oculares.

## CONCLUSÃO

A redução da amplitude de pulso ocular pela ropivacaína apresentou magnitude superior em relação à bupivacaína e manteve-se por um período de 10 minutos, apesar das mínimas alterações de pressão intraocular e pressão de perfusão ocular. A diminuição do fluxo sanguíneo ocular pela ropivacaína traduz o efeito vasoconstritor desse anestésico quando administrada por via peribulbar.

## REFERÊNCIAS / REFERENCES

- Donlon JV, Doyle DJ, Feldman MA – Anesthesia for Eye, Ear, Nose, and Throat Surgery. Em: Miller RD et al. Anesthesia, 6th Ed. Philadelphia, Churchill Livingstone, 2005;3376.
- Chang BY, Hee WC, Ling R et al. – Local anaesthetic techniques and pulsatile ocular blood flow. Br J Ophthalmol, 2000;84:1260-1263.
- Pianka P, Padova HW, Lazar M et al. – Effect of sub-Tenon's and peribulbar anesthesia on intraocular pressure and ocular pulse amplitude. J Cataract Refract Surg, 2001;27:1221-1226.
- Harris A, Jones-Cuypers C, Kagemann L et al. – Atlas of ocular blood flow: vascular anatomy, pathophysiology, and metabolism. 1st Ed. Philadelphia, Butterworth-Heinemann, 2003;128.
- Garzozzi HJ, Shoham N, Chung HS et al. – Ocular blood flow measurements and their importance in glaucoma and age-related macular degeneration. Isr Med Assoc J, 2001;3:443-448.
- Dahl JB, Simonsen L, Mogensen T et al. – The effect of 0.5% ropivacaine on epidural blood flow. Acta Anaesthesiol Scand, 1990;34:308-310.
- Cederholm I, Evers E, Lofstrom JB – Skin blood flow after intradermal injection of ropivacaine in various concentrations with and without epinephrine evaluated by laser Doppler flowmetry. Reg Anesth, 1992;17:322-328.
- Ishiyama T, Dohi S, Iida H et al. – The effects of topical and intravenous ropivacaine on canine pial microcirculation. Anesth Analg, 1997;85:75-81.
- Wienzek H, Freise H, Giesler I et al. – Altered blood flow in terminal vessels after local application of ropivacaine and prilocaine. Reg Anesth Pain Med, 2007;32:233-239.
- Kopacz DJ, Carpenter RL, Mackey DC – Effect of ropivacaine on cutaneous capillary blood flow in pigs. Anesthesiology, 1989;71:69-74.
- Iida H, Watanabe Y, Dohi S et al. – Direct effects of ropivacaine and bupivacaine on spinal pial vessels in canine: assessment with closed spinal window technique. Anesthesiology, 1997;87:75-81.
- Findl O, Dallinger S, Menapace R et al. – Effects of peribulbar anesthesia on ocular blood flow in patients undergoing cataract surgery. Am J Ophthalmol, 1999;127:645-649.
- Watkins R, Beigi B, Yates M et al. Intraocular pressure and pulsatile ocular blood flow after retrobulbar and peribulbar anaesthesia. Br J Ophthalmol, 2001;85:796-798.
- Calenda E, Rey N, Compere V et al. – Peribulbar anesthesia leading to central retinal artery occlusion. J Clin Anesth, 2009;21:311-312.
- Magalhães E, Govêia CS, Oliveira KB – Bupivacaína racêmica, levobupivacaína e ropivacaína em anestesia loco regional para oftalmologia: um estudo comparativo. Rev Assoc Med Bras, 2004;50:195-198.
- Hayreh SS – Blood flow in the optic nerve and factors that may influence it. Prog Retin Eye Res, 2001;20:595-624.
- Kaufmann C, Bachmann LM, Thiel MA – Comparison of dynamic contour tonometry with Goldmann applanation tonometry. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2004;45:3118-3121.
- Hanratty M – The dynamic Pascal contour tonometer. Optician, 2004;22:4.
- Erickson DH, Goodwin D, Rollins M et al. – Comparison of dynamic contour tonometry and Goldmann applanation tonometry and their relationship to corneal properties, refractive error, and ocular pulse amplitude. Optometry, 2009;80:169-174.
- Nicoll JM, Treuren B, Acharya PA et al. – Retrobulbar anesthesia: the role of hyaluronidase. Anesth Analg, 1986;65:1324-1328.
- Bosley TM, Cohen MS, Gee W et al. – Amplitude of the ocular pneumoplethysmography waveform is correlated with cardiac output. Stroke, 1993;24:6-9.
- Alm A, Bill A – Ocular and optic nerve flow at normal and increased intraocular pressure in monkeys (*Macaca irus*): a study with radioactive labelled microspheres including flow determination in brain and some other tissues. Exp Eye Res, 1973;15:15.
- O'Brien C, Harris A – Optic nerve blood flow measurement. Em: Yanoff M et al. Ophthalmology. 2nd Ed. Philadelphia: Mosby, 2004.
- Nicolela MT – Fluxo sanguíneo ocular em glaucoma: métodos de avaliação e importância. Arq Bras Oftalmol, 1997;60:639-649.
- Langham ME, McCarthy E – A rapid pneumatic applanation tonometer: comparative findings and evaluation. Arch Ophthalmol, 1968;79:389-399.
- Krakau CET – Calculation of the pulsatile ocular blood flow. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1992;33:2754-2756.
- Mori F, Konno S, Hikichi T et al. – Factors affecting pulsatile ocular blood flow in normal subjects. Br J Ophthalmol, 2001;85:529-532.

28. Lung S, Luksch A, Weigert G et al. – Influence of infusion volume on the ocular hemodynamic effects of peribulbar anesthesia. *J Cataract Refract Surg*, 2006;32:1509-1512.
29. Meyer P, Flammer J, Luscher TF – Local anesthetic drugs reduce endothelium-dependent relaxation of porcine ciliary arteries. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1993;34:2730-2736.
30. Burke D, Joypaul V, Thomson MF – Circumcision supplemented by dorsal penile nerve block with 0.75% ropivacaine: a complication. *Reg Anesth Pain Med*, 2000;25:424-427.
31. Brockway MS, Bannister J, McClure JH et al. – Comparison of extradural ropivacaine and bupivacaine. *Br J Anaesth*, 1991;66:31-37.
32. Katz J, Feldman MA, Bass EB et al. – Adverse intraoperative medical events and their association with anesthesia management strategies in cataract surgery. *Ophthalmology*, 2001;108:1721-1726. *Apud*: Ripart J, Nouvellon E, Chaumeron A. Regional anesthesia for eye surgery. *Reg Anesth Pain Med*, 2005;30:72-82.
33. Wood MB, Rubin AP – A comparison of epidural 1% ropivacaine and 0.75% bupivacaine for lower abdominal gynaecological surgery. *Anesth Analg*, 1993;76:1274-1278.
34. Griffin RP, Reynolds F – Extradural anaesthesia for caesarian section: a double-blind comparison of 0.5% ropivacaine and 0.5% bupivacaine. *Br J Anaesth*, 1995;74:512-516.
35. Huha T, Ala-Kokko TI, Salomaki T et al. – Clinical efficacy and pharmacokinetics of 1% ropivacaine and 0.75% bupivacaine in peribulbar anaesthesia for cataract surgery. *Anaesthesia*, 1999;54:137-141.
36. Gioia L, Fanelli G, Casati A et al. – A prospective, randomized, double-blinded comparison of ropivacaine 0.5%, 0.75%, and 1% ropivacaine for peribulbar block. *J Clin Anesth*, 2004;16:184-188.
37. Hulbert MF, Yang YC, Pennefather PM et al. – Pulsatile ocular blood flow and intraocular pressure during retrobulbar injection of lignocaine: influence of additives. *J Glaucoma*, 1998;7:413-416.
38. Grunwald JE, Piltz J, Hariprasad SM et al. – Optic nerve and choroidal circulation in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1998;39:2329-2336.
39. Fuchsjaeger-Mayrl G, Wally B, Georgopoulos M et al. – Ocular blood flow and systemic blood pressure in patients with primary open angle glaucoma and ocular hypertension. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2004;45:834-839.
40. Schmidt KG, von Ruckmann A, Kemkes-Matthes B et al. – Ocular pulse amplitude in diabetes mellitus. *Br J Ophthalmol*, 2000;84:1282-1284.
41. Murphy DF – Anesthesia and intraocular pressure. *Anesth Analg*, 1985;64:520-530.
42. Polak K, Polska E, Luksch A et al. – Choroidal blood flow and arterial blood pressure. *Eye*, 2003;17:84-88.
43. Hoffmann EM, Grus FH, Pfeiffer N – Intraocular pressure and ocular pulse amplitude using dynamic contour tonometry and contact lens tonometry. *BMC Ophthalmology*, 2004;4:1-7.
44. Kaufmann C, Bachmann LM, Robert YC et al. – Ocular pulse amplitude in healthy subjects as measured by dynamic contour tonometry. *Arch Ophthalmol*, 2006;124:1104-1108.
45. Trew DR, James CB, Thomas SH et al. – Factors influencing the ocular pulse: the heart rate. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1991;29:553-556. *Apud*: Kaufmann C et al. – Ocular pulse amplitude in healthy subjects as measured by dynamic contour tonometry. *Arch Ophthalmol*, 2006;124:1104-1108.
46. Riva CE, Titz P, Hero M et al. – Effect of acute decreases of perfusion pressure on choroidal blood flow in humans. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1997;38:1752-1760.
47. Mittag TW, Serle J, Schumer R et al. – Studies of the ocular pulse in primates. *Surv Ophthalmol*, 1994;38:183-190.
48. Schmetterer L, Dallinger S, Findl O et al. – Noninvasive investigations of the normal ocular circulation in humans. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1998;39:1210-1220.
49. Nociti JR, Serzedo PS, Zuccolotto EB et al. – Ropivacaine in peribulbar block: a comparative study with bupivacaine. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1999;43:799-802.
50. Nociti JR, Serzedo PS, Zuccolotto EB et al. – Intraocular pressure and ropivacaine in peribulbar block: a comparative study with bupivacaine. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2001;45:600-602.
51. Serzedo PS, Nociti JR, Zuccolotto EB et al. – Bloqueio peribulbar com Ropivacaína: influência da hialuronidase sobre a qualidade do bloqueio e a pressão intraocular. *Rev Bras Anesthesiol*, 2001;51:202-207.
52. Bouaziz H, Iohom G, Estebe JP et al. – Effects of levobupivacaine and ropivacaine on rat sciatic nerve blood flow. *Br J Anaesth*, 2005;95:696-700.
53. Martins CA, Aragão PW, Freire SM et al. – Efeito da ropivacaína na recaptação neuronal de noradrenalina em músculo liso. *Rev Bras Anesthesiol*, 2005;55:532-537.
54. Iida H, Ohata H, Iida M et al. – The differential effects of stereoisomers of ropivacaine and bupivacaine on cerebral pial arterioles in dogs. *Anesth Analg*, 2001;93:1552-1556.
55. Yu J, Tokinaga Y, Kuriyama T et al. – Involvement of Ca<sup>2+</sup> sensitization in ropivacaine-induced contraction of rat aortic smooth muscle. *Anesthesiology*, 2005;103:548-555.
56. Sung HJ, Sohn JT, Park JY et al. – Direct effect of ropivacaine involves lipoxygenase pathway activation in rat aortic smooth muscle. *Can J Anaesth*, 2009;56:298-306.
57. Guyton AC, Hall JE – Tratado de fisiologia médica. Cap. 8. 11ª Ed. Rio de Janeiro, Elsevier, 2006.
58. Newton DJ, McLeod GA, Khan F et al. – Mechanisms influencing the vasoactive effects of lidocaine in human skin. *Anaesthesia*, 2007;62:146-150.
59. Riva CE, Titz P, Hero M et al. – Choroidal blood flow during isometric exercises. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1997;38:2338-2343.
60. Bosc ME, Lusky M, Weinreb RN – Short-term effects of levobunolol on ocular pulsatile flow. *Am J Ophthalmol*; 1992;114:280-286.
61. Huber KK, Remky A – Effect of retrobulbar versus subconjunctival anesthesia on retrobulbar hemodynamics. *Br J Ophthalmol*, 2005;89:719-723.
62. Nicholson G, Sutton B, Hall GM – Ropivacaine for peribulbar anesthesia. *Reg Anesth Pain Med*, 1999;24:337-340.

**Resumen:** Goveia CS, Magalhães E – Anestesia Peribulbar con Ropivacaína – Estudio de la Acción Vasoconstrictora.

**Justificativa y objetivos:** La anestesia peribulbar puede reducir el flujo sanguíneo ocular (FSO) por elevación de la presión intraocular (PIO) o por la acción de fármacos. La ropivacaína tiene una baja toxicidad y una acción vasoconstrictora intrínseca que todavía no ha sido comprobada sobre la vasculatura ocular. Medidas de la amplitud del pulso ocular (APO) permiten una evaluación indirecta del FSO. El objetivo de este estudio es evaluar, vía FSO, la acción vasoconstrictora de la ropivacaína en la anestesia peribulbar.

**Método:** Cuarenta pacientes, sometidos a bloqueo peribulbar con 7 mL de solución anestésica, sin vasoconstrictor, fueron divididos aleatoriamente en dos grupos: Ropivacaína (n = 20) y bupivacaína (n = 20). Se evaluaron PIO, presión de perfusión ocular (PPO), APO, variables hemodinámicas y el grado de acinesia antes y a los 5 y 10 minutos posteriores al bloqueo peribulbar. Para la evaluación de los parámetros oculares, se utilizó el tonómetro de contorno dinámico. La sedación fue idéntica en los dos grupos.

**Resultados:** No se registró variación significativa de los parámetros hemodinámicos y de la intensidad del bloqueo motor. A los 5 y 10 minutos, se registró una diferencia de PIO, PPO y APO entre los grupos (p < 0,05). La variación de la PIO a los 5 y 10 minutos fue, respectivamente, de -0,88% y -4,54% con ropivacaína y de 17,61% y 16,56% con bupivacaína. La alteración de la PPO después de 5 y 10 minutos fue de 1,5% y 4,2% con ropivacaína, y de -7% y -6% con bupivacaína. La APO varió -55,59% y -59,67% con ropivacaína a los 5 y 10 minutos, y -34,71% y -28,82% con bupivacaína.

**Conclusiones:** La ropivacaína redujo más intensamente la amplitud del pulso ocular, a pesar de las pequeñas alteraciones de PIO y PPO. La disminución del flujo sanguíneo ocular por la ropivacaína puede ser atribuida a su efecto vasoconstrictor.