

## ANESTESIA GERAL EM OFTALMOLOGIA (\*)

### Problemas Especiais

DR. JOSÉ CALASANS MAIA, E.A. (\*\*)

*A anestesia em oftalmologia, apresenta problemas especiais e características próprias, que devem ser equacionadas pelo anestesista.*

*Sendo uma cirurgia das idades extremas, o anestesista se defronta com as dificuldades inerentes aos pacientes pediátricos e geriátricos, devendo-se levar em consideração que a morbidade e a mortalidade estão diretamente relacionadas à anestesia ou a presença de patologias prévias.*

*Os problemas inerentes à cirurgia e anestesia são: a pressão intraocular, o reflexo óculo-cardíaco e o efeito sistêmico das drogas utilizadas pelo oftalmologista.*

*Para uma compreensão e equacionamento destes itens é inicialmente feita uma revisão da fisiologia do olho, seguindo-se um estudo do controle da pressão intraocular, o reflexo óculo-cardíaco e sua profilaxia e os efeitos colaterais das drogas utilizadas.*

*São descritos os cuidados especiais e as técnicas adotadas baseadas na experiência pessoal e uma casuística acompanhada de estatística comparada de revisão da literatura.*

A anestesia para cirurgia oftalmológica apresenta características bem definidas em relação às outras especialidades. Assim é que o anestesista deve atentar para os seguintes pontos:

1. O ato cirúrgico isoladamente não é capaz de comprometer a vida do paciente. A morbidade e a mortalidade estão diretamente relacionadas à anestesia ou à presença de patologias prévias associadas.

(\*) Parte da Tese apresentada ao concurso de Livre Docência na Disciplina de Anestesiologia do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro, Maio de 1978.

(\*\*) Do Serviço de Anestesiologia do Hospital Municipal Miguel Couto.

2. O "medo da cegueira" ou de "perder o olho", determina, na maioria das vezes, que o anestesista se defronte com pacientes tensos e nervosos, havendo, portanto, a necessidade de um bom suporte psicológico e uma medicação pré-anestésica adequada.
3. Em sua grande maioria, é uma cirurgia das idades extremas, apresentando quase sempre patologias intercorrentes, além dos problemas inerentes aos respectivos grupos etários (pacientes pediátricos ou geriátricos).
4. Em pacientes geriátricos, é comum a presença de hipertensão arterial, insuficiência coronariana ou pulmonar, diabetes e obesidade, isoladamente ou associada (34,79,92).
5. Em pacientes pediátricos, não é raro que a doença oftalmológica seja o componente de uma síndrome ou a expressão de uma anomalia congênita, com seus problemas específicos (119,122).
6. Para que haja perfeito desempenho do cirurgião e sucesso operatório, há necessidade de "silêncio" ocular", que definimos como o conjunto de condições necessárias ao ato cirúrgico, a saber:
  - Acinesia Palpebral
  - Dilatação Pupilar (quando desejada)
  - Hipotonia do Globo Ocular
  - Imobilidade do Olho
7. A cirurgia oftalmológica apresenta problemas especiais, que lhe são próprios, constituindo entidades diferentes das encontradas nas demais especialidades e que são:
  - O controle da pressão intraocular, destinada a manter a tonicidade do globo ocular. Nas cirurgias endoculares, há necessidade de estabelecer e manter a hipotonia do globo.
  - O reflexo óculo-cardíaco que pode ser desencadeado pela manipulação da musculatura extraocular.
  - Os efeitos colaterais de drogas utilizadas em forma de colírios para obter-se midríase ou miose e que, devido a absorção, possam determinar efeitos sistêmicos.
  - O uso sistêmico de drogas para a obtenção da hipotonia intraocular que pode determinar desequilíbrio do balanço hidro-eletrolítico.

O objetivo desta Tese se refere ao equacionamento dos problemas especiais da cirurgia oftalmológica, tendo por base

a revisão da literatura e a experiência pessoal, sendo estudados: a pressão intraocular e seu controle; o reflexo óculo cardíaco sua profilaxia e tratamento; e o efeito colateral das drogas utilizadas em oftalmologia. Apresenta-se a seguir, uma casuística e uma estatística comparada com uma revisão da literatura.

#### PRESSÃO INTRAOCULAR (PIO)

A pressão intraocular considerada como normal varia numa faixa entre 10 e 20 torr, sendo considerada patológica quando fora destes limites <sup>(122)</sup>.

Normalmente, durante as 24 horas, sofre variações de 2 a 3 torr; o valor mais alto é observado pela manhã ao acordar cuja explicação é dada pela dilatação pupilar durante o período de sono, a imobilidade do globo ocular, certo grau de retenção de CO<sub>2</sub> e a posição deitada <sup>(122)</sup>.

A respiração também altera o seu valor, assim uma inspiração profunda pode determinar uma redução de 5 torr, da mesma maneira, as pulsações cardíacas determinam oscilações de 1 a 2 torr.

Além desses fatores, as alterações diurnas da pressão osmótica do sangue e a diurese podem alterar o valor da PIO.

Em termos de "PRESSÃO", os valores considerados normais são os mais altos encontrados em todo o organismo, mais do que a pressão intracraniana (PIC). A explicação fisiológica para esta pressão alta dentro do olho é que a mesma é necessária para manter a arquitetura do olho e suas propriedades óticas. A superfície da córnea deve manter uma curvatura constante, se a pressão for muito baixa, há um enrugamento da membrana de Descemet que com o tempo apresentará um aspecto estriado, por outro lado, se for muito alta como no glaucoma, então produzirá alterações no metabolismo e nutrição da córnea dando lugar à turvação deste meio transparente por edema.

A pressão intraocular pode ser medida por três métodos <sup>(122)</sup>:

1. *Medida direta* — Mediante a inserção de agulha especial na câmara anterior do olho, conectando-a a um transdutor, a medida é direta e precisa. Este método só é utilizado, entretanto, para experimentação de laboratório.

2. *Tonometria por aplanção* (Goldman) — É um método indireto e se baseia no princípio físico de que a pressão dentro de um líquido contido em uma esfera é igual à força necessária para retificar uma secção da membrana limitante. É um método preciso que dispensa o coeficiente de rigidez escleral.

3. *Tonometria por endentação* (Schiotz) — É um método indireto e simples, os resultados obtidos por meio de variações de pesos aferidos, sendo colocados em uma haste de metal, em posição vertical. O grau da depressão, produzida por determinado peso sobre a córnea, é lido na escala do tonômetro, sendo inversamente proporcional ao valor da PIO. Os valores expressos em números absolutos, relacionados com o peso utilizado, podem ser transformados em "torr", por meio de tabela especial baseada no nomograma de Friedenwald<sup>(122)</sup>.

O método de Schiotz é prático, sendo comumente usado para verificação durante a anestesia, não sendo entretanto tão preciso quanto o de aplanção, pois leva em conta a rigidez escleral, que se opõe ao deslocamento do líquido.

#### FATORES QUE AUMENTAM A PRESSÃO INTRAOCULAR

Numa cirurgia endo-ocular, o fundamental com referência a PIO é mantê-la em níveis baixos, que propiciem condições cirúrgicas ótimas, isto é, um "olho hipotônico". Por isso, é necessário que se conheçam os fatores que possam aumentá-la, para que o seu controle seja efetivo.

Para efeito de raciocínio, a hipótese de Monro — Kellie para o cérebro<sup>(47,61)</sup> pode ser parcialmente aplicada ao olho. Sua localização anatômica dentro da órbita, que é rígida, e seu conteúdo líquido e semi-sólido envoltos pela esclerótica, que é pouco distensível, só tem como meio de compensação para as variações do conteúdo intraocular, os seus sistemas de drenagem do humor aquoso e sangue. Da mesma maneira que para o cérebro, o aumento do volume de um componente do olho, somente é possível às custas da diminuição dos outros e elevação da PIO.

Os fatores que aumentam a pressão intraocular podem ser assim esquematizados<sup>(122)</sup>.

*Fatores extraoculares* — A contração da musculatura extraocular e o aumento da pressão intratorácica média produzindo um obstáculo ao retorno venoso e conseqüente congestão e estase no sistema de drenagem, o aumento da Pa CO<sub>2</sub> determinando vasodilatação e aumento do fluxo sanguíneo regional, e as lesões expansivas da órbita. Estes fatores determinam compressão do olho aumentando a PIO.

*Fatores oculares* — A rigidez da esclerótica e as variações do diâmetro pupilar, nos casos de seio camerular estreito ou qualquer obstáculo mecânico ou funcional no sistema de drenagem do humor aquoso.

*Fatores intraoculares* — As variações de volume do conteúdo do olho, os semisólidos (cristalino e humor vítreo) e os líquidos (humor aquoso e sangue) ou os tumores intraoculares.

#### FISIOLOGIA DA PRESSÃO INTRAOCULAR

O conhecimento da fisiologia permitirá ao anestesista um controle efetivo da PIO. Importa por isso conhecer as características do humor aquoso, sua produção, controle e sistema de drenagem, além da circulação sanguínea, que são basicamente os componentes na gênese da pressão intraocular.

*Humor aquoso* — É um líquido que tem como finalidade, não só o controle da pressão destinada a manter a arquitetura

#### PROCESSOS CILIARES

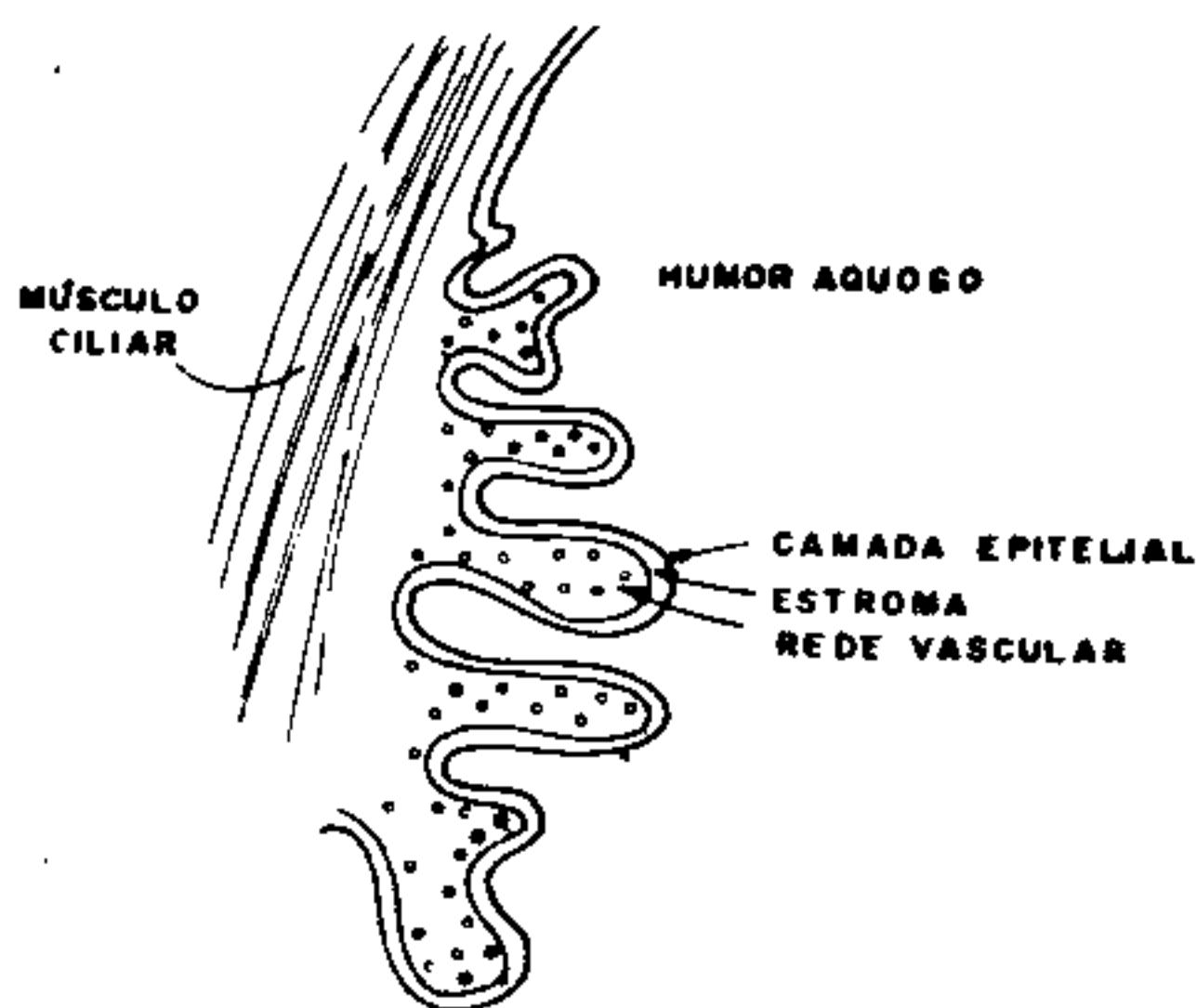


FIGURA 2

Smith B R (122)

do olho e suas propriedades óticas, como também uma função nutritiva para o cristalino e a córnea. É encontrado nas câmaras anterior e posterior do olho; o seu volume total em condições normais é de 0,3 a 0,4 ml, encontrando-se em maior quantidade na câmara anterior<sup>(122)</sup>; este volume total é variável, dependendo do balanço entre a quantidade formada e a drenada; em condições normais, estas quantidades são iguais e a sua produção de 2 microlitros por minuto, representa aproximadamente 2/150 do volume total.

*Formação* — É produzido na câmara posterior pelas células epiteliais dos processos ciliares, que são dobras que se projetam do corpo ciliar; esta conformação permite maior superfície de formação e sua área total é de aproximadamente 6 cm<sup>2</sup> para cada olho. O processo de formação é de secreção,

necessitando de uma forma de energia, que é suprida pelo transporte ativo de sódio do sangue, processo que se denomina "Bomba de Sódio", e no qual intervem a anidrase carbônica; o controle da produção é feito pela diferença de pressão osmótica plasma / humor aquoso. A quantidade formada, desta maneira, corresponde a 2/3 de seu volume total; o restante é formado na íris em sua face anterior por simples filtração. (Figura 1).

**Circulação** — Após sua formação na câmara posterior, o humor aquoso passa, através da pupila, para a câmara anterior, e atinge o canal de Schlemm (Figura 2).

### CIRCULAÇÃO DO HUMOR AQUOSO

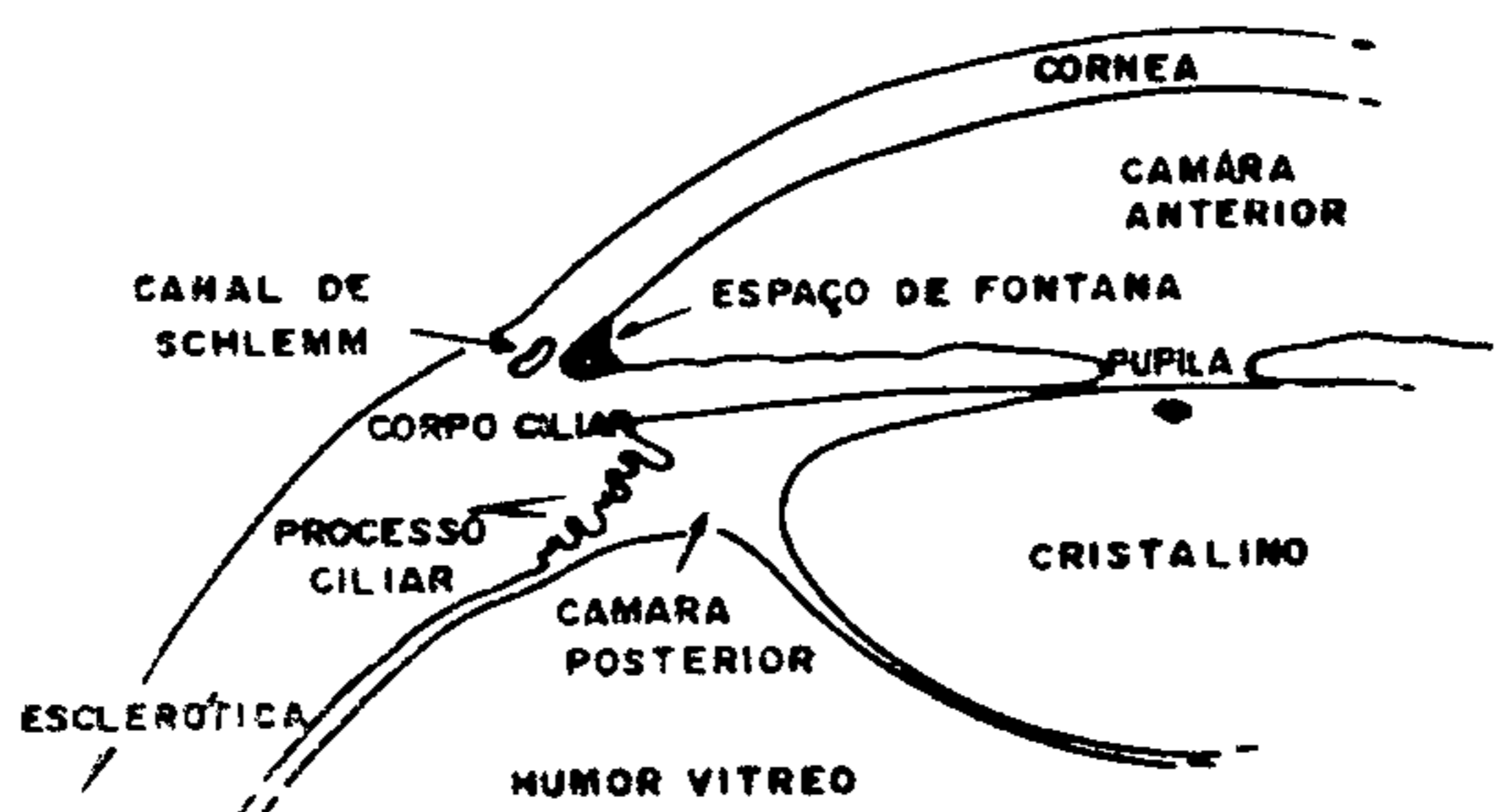


FIGURA 2

Smith B R (122)

Através do canal, é drenado para as veias aquosas e, pelas veias episclerais, atinge a circulação pelas veias oftálmicas (Figura 3).

### DRENAGEM VENOSA E DO HUMOR AQUOSO

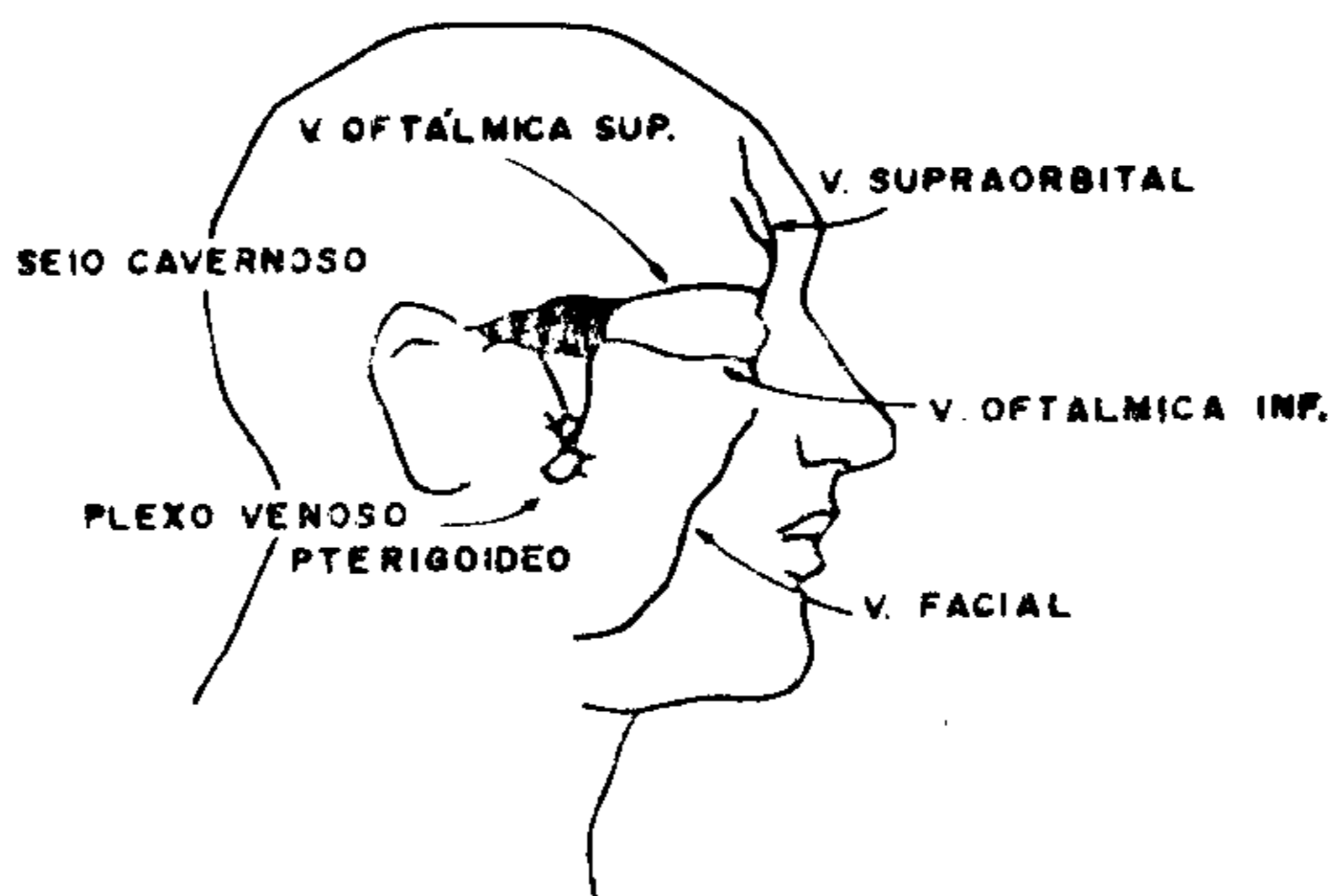


FIGURA 3

Smith B R (122)

O conhecimento deste sistema de drenagem é importante para o controle da PIO durante a anestesia, pois a drenagem final do humor aquoso e o sangue são comuns.

*Sistema arterial e venoso* — Da mesma maneira que no cérebro, em relação à PIC, o volume sanguíneo do olho também influe na PIO; portanto devem ser conhecidas algumas particularidades da circulação sanguínea no interior do olho.

Existem dois sistemas: o Retiniano, que é suprido pela artéria central da retina, e o coroidiano, que é dependente das artérias ciliares, sendo o mais importante para o controle da PIO.

As artérias ciliares, ao penetrarem no olho, se ramificam e se entrelaçam em numerosas arteríolas, formando o plexo coróide ou simplesmente coróide, que é considerada a camada vascular do olho, e está situada entre a esclerótica e a retina.

Esta disposição anatômica faz com que a pressão média nas arteríolas seja cerca de 80 torr; esta pressão se transmite aos capilares, que por sua vez desaguam dentro das vênulas, cuja pressão é maior que a do olho, cerca de 26 torr. Esta diferença de pressão artério/venosa faz com que o capilar apresente uma variação de pressão entre 26 e 80 torr. A pressão capilar alta, em parte é devida à inextensibilidade da esclerótica e à resistência ao fluxo oferecida pela rede terminal vascular. Esta diferença de pressão atua também como mecanismo de compensação à uma elevação da pressão arterial sistêmica.

A drenagem venosa é feita através das veias vorticosas, que são tributárias das epiesclerais, que por sua vez desaguam nas veias jugulares (Figura 4).

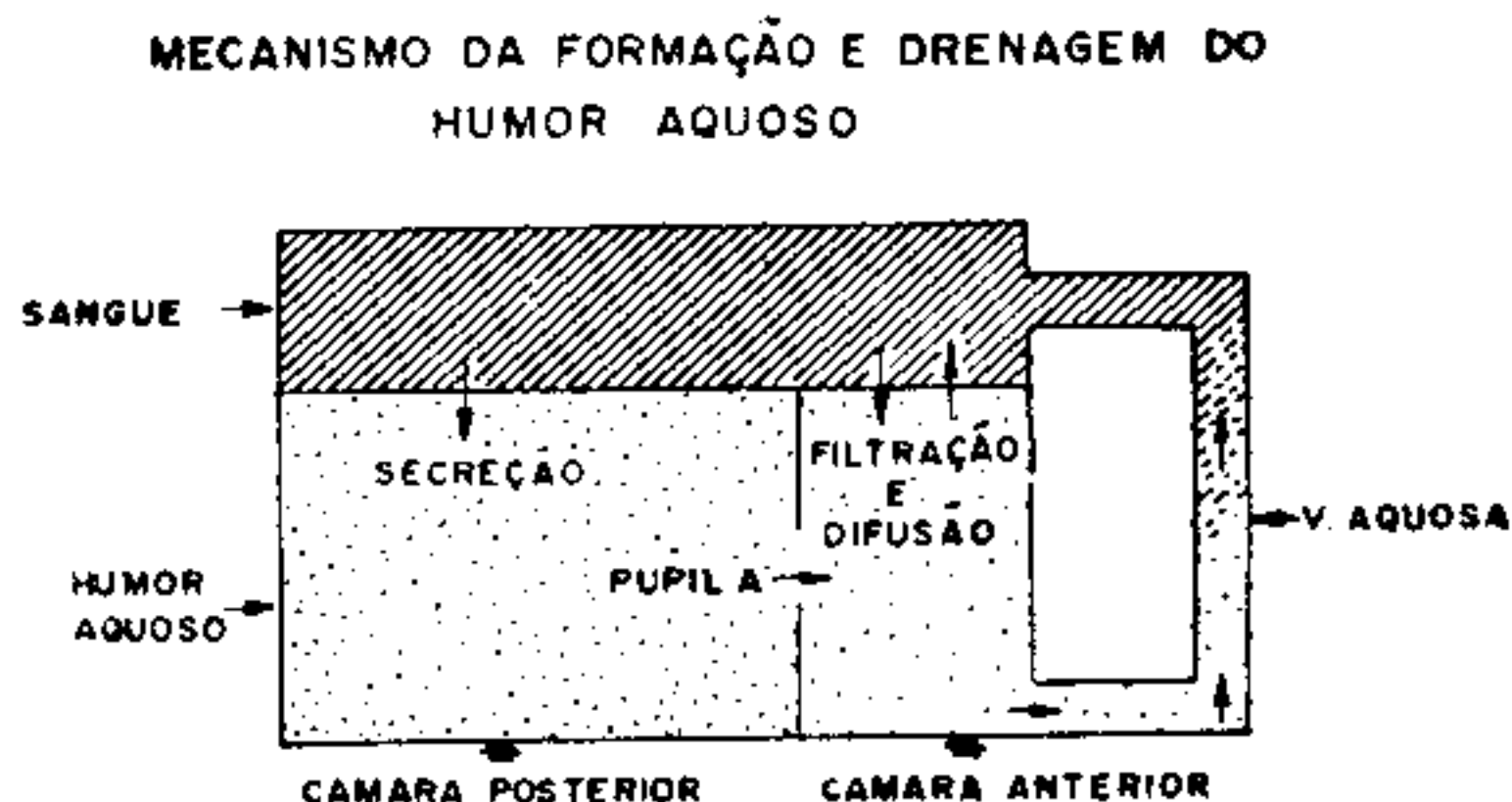


FIGURA 4

Smith B R (122)

Qualquer obstáculo à drenagem ou ao retorno venoso, da região cefálica para o coração direito, aumentam significativa e proporcionalmente a PIO.

*Anestesia e pressão intraocular* — Durante uma anestesia, os problemas pertinentes a PIO, são de 2 tipos: a abertura da câmara anterior do olho e o controle da pressão por meio de métodos ou drogas (1,8,35,48,49,122). Com a câmara aberta, a pressão intraocular se iguala à atmosférica; o paciente não deve fazer nenhum tipo de esforço, que simule uma manobra de Valsalva (tosse, vômito, "bucking") ou contração da musculatura extraocular; por outro lado, não deve ser feita nenhuma manobra anestésica ou cirúrgica que possa elevar a PIO. Na prática, o que importa é o saco escleral expandido e o humor vítreo desidratado, condição que o cirurgião pode facilmente perceber pela posição do conjunto íris-Cristalino e orientar o anestesista quanto à necessidade ou não de incluir novas manobras, a fim de se conseguir a situação desejada.

Este controle deve ser contínuo, para que se consiga o grau de hipotonia ocular satisfatória para a operação. Da mesma maneira que o cirurgião geral necessita de relaxamento abdominal, o oftalmologista precisa de um "olho mole".

Os fatores que o anestesista pode controlar são:

1. Contração da musculatura extraocular
2. Mobilidade do olho
3. Interferências com o retorno venoso
4. Redução farmacológica da PIO

A atenção do anestesista começa no pré-operatório com a escolha da medicação pré-anestésica, continua durante a anestesia com a seleção dos agentes anestésicos, métodos de anestesia, tipo de ventilação e uso de drogas adjuvantes e finaliza com a recuperação pós-anestésica.

*Medicação pré-anestésica* — Não devem ser usadas drogas que aumentem a pressão intraocular ou interfiram com o diâmetro pupilar.

A seleção da medicação pré-anestésica é uma prerrogativa do anestesista, cabendo a ele indicar e em certos casos administrá-la com as seguintes finalidades (28):

1. Sedação psíquica — para diminuir a apreensão do paciente, permitindo em certos casos sua colaboração efetiva para determinada técnica e facilitando a indução de anestesia.
2. Controle das secreções das vias aéreas superiores.
3. Controle dos reflexos autônomos indesejáveis.
4. Controle da dor.

Os parâmetros básicos (28,85,115), que vão nortear a escolha da medicação e sua dose, são principalmente os estados emocional e físico do paciente. Com referência ao estado emocio-



nal (51,118), o "medo da cegueira" ou de "perder o olho", determina na maioria das vezes que o anestesista se defronte com pacientes tensos e nervosos. A tensão emocional pode influenciar a pressão intraocular; daí a necessidade de sedação.

Quanto ao estado físico, a cirurgia oftalmológica é uma cirurgia das idades extremas apresentando quase sempre patologias intercorrentes, além dos problemas inerentes aos respectivos grupos etários. Em pacientes geriátricos é comum (75,85) a presença de hipertensão arterial, insuficiência coronariana e pulmonar, diabetes e obesidade, isoladamente ou em associação. Em pacientes pediátricos (119,122), não é raro que a doença oftalmológica seja o componente de uma síndrome ou a expressão de uma anomalia congênita com seus problemas específicos.

A grande variedade de drogas, que podem ser utilizadas, deixa o anestesista bem a vontade para a escolha; entretanto serão citadas apenas as que empregamos, levando-se em conta a experiência pessoal e o grupo etário do paciente.

Utilizamos os barbitúricos, a morfina, a meperidina a clorpromazina e o diazepam, cuja escolha é feita em função do grupo etário, estado físico e tipo de cirurgia. A medicação na maioria das vezes é aplicada 1 hora antes da cirurgia por via muscular; em certos casos, o diazepam é aplicado por via venosa.

Adotamos a seguinte conduta para a escolha e administração da medicação pré-anestésica.

*Pacientes adultos hígidos e jovens* — Empregamos a morfina em dose de 0,1 mg/kg peso ou meperidina 1 mg/kg peso, não sendo ultrapassadas as doses máximas de 10 e 100 mg, respectivamente. Quando para a sedação pretendida houver necessidade destas doses serem ultrapassadas, a suplementação é feita com barbitúrico ou diazepam. Dentro deste esquema, os efeitos indesejáveis são praticamente inexistentes e sua repercussão sobre o olho insignificante. Na ausência de depressão respiratória, não alteram a PIO; tendem pelo contrário a diminuí-la (124,130). A miose produzida, se ocorrer, reage bem aos colírios midriáticos.

São também utilizados os barbitúricos, e entre eles selecionamos o pentobarbital (nembutal), o secobarbital (seconal) e o fenobarbital (luminal).

A graduação entre os efeitos sedativo e hipnótico dependem da dose, são empregados na véspera da operação à noite por via oral ou no dia da operação por via muscular. As doses empregadas variam de 2 a 3 mg/kg peso e o grau de sedação atingido na maioria das vezes é satisfatório. Da mesma maneira que os hipnoanalgésicos, na ausência de depressão respiratória diminuem a PIO, provavelmente por aumento do

fluxo de drenagem do humor aquoso (124). Nas doses utilizadas a miose se ocorrer, também reage aos colírios midriáticos. Vale assinalar que, além das contra-indicações clássicas (55), não devem ser usados na presença de dor, porque podem exibir um efeito antianalgésico com excitação.

Em alguns casos de pacientes muito tensos, pode ser administrado na noite anterior ao da operação, por via oral, na dose de 5 a 10 mg.

*Pacientes geriátricos* — Neste grupo de pacientes somente empregamos o diazepam por via muscular ou venosa. Tem sido usado pelo nosso grupo de trabalho desde 1966 (53,113), com resultados satisfatórios, apresentando nestes pacientes nítidas vantagens em relação às drogas citadas.

O diazepam proporciona um bom efeito sedativo, praticamente sem efeitos colaterais indesejáveis, especialmente, quando utilizado por via muscular, determinando entretanto um estado de sedação com indiferença psíquica (53,72,113,144). A hipnose, com duração média de 15 a 40 minutos, é conseguida quando administrado por via venosa (113) e, em ambos os casos, o efeito sedativo persiste por 2 a 4 horas.

Outra característica importante para oftalmologia é que o diazepam diminui a PIO (111,113). As doses utilizadas variam de 10 a 20 mg por via muscular e de 5 a 10 mg por via venosa.

O mais difícil na medicação pré-anestésica do paciente geriátrico, não é tanto a escolha da medicação, mas conseguir-se uma dose adequada para a sedação, uma vez que, neste grupo etário de pacientes, o limite entre sedação e depressão é bastante estreito. A grande vantagem do diazepam é o fato de apresentar maior margem de segurança, em relação aos efeitos indesejáveis (depressão respiratória e hipotensão arterial).

*Pacientes pediátricos* — A medicação pré-anestésica em pediatria é assunto bastante contravertido devido à dificuldade em se alcançar um grau ideal de sedação; uma criança "sedada" ao ponto de não tomar conhecimento do meio ambiente virtualmente é uma criança deprimida. Em alguns casos a medicação pré-anestésica é omitida, especialmente, naquele grupo de pacientes compreendidos até o período pré-escolar e em pacientes ambulatoriais. Nestes casos damos preferência à indução inalatória da anestesia (3,97).

Quando indicada damos preferência à clorpromazina, a meperidina e os barbitúricos.

A clorpromazina (76,91) é aplicada por via muscular cerca de 1 hora antes da cirurgia, na dose de 1 mg/kg peso até 25 kg; nas crianças maiores associamos o pentobarbital 2 mg/kg peso e acima dos 12 anos, utilizamos meperidina na dose de 1 mg/kg peso.

Em nossa experiência (91), a clorpromazina promove indiferença psíquica desconectando a criança do ambiente cirúrgico e facilita o manuseio do paciente sem traumas psicológicos; bloqueia a secreção viscosa mediada pelo simpático; potencializa a ação dos analgésicos e sua ação prolongada auxilia a sedação pós-operatória. Além disso, possui ação antiemética eficaz. Uma outra vantagem quanto ao seu uso é uma certa elasticidade no horário de sua administração, compensando eventuais atrasos no início da cirurgia.

Outra vantagem, do ponto de vista da segurança, é a facilitação do trabalho da enfermagem, principalmente em serviços de grande movimento; as ampolas de clorpromazina, são bem diferenciadas das demais drogas utilizadas em pré-medicação. São ampolas de 5 mg de clorpromazina por mililitro, o que facilita o cálculo da posologia. Por via muscular ou venosa também diminui a pressão intraocular (55).

*Uso da atropina* — A associação da atropina com um sedativo ou hipnótico, na medicação pré-anestésica, tem como finalidade o controle das secreções e dos reflexos autonômicos indesejáveis. O problema do uso da atropina em cirurgia ocular está relacionado com o paciente glaucomatoso e o controle do reflexo óculo cardíaco.

Com referência ao paciente glaucomatoso, a opinião da maioria dos autores (35,110,116,145), é que, nas doses recomendadas em pré-medicação (0,5 mg) e por via muscular, não produz efeitos colaterais indesejáveis sobre o olho; outros entretanto, recomendam o seu uso associado com colírios mióticos (116).

Quanto a profilaxia do reflexo óculo cardíaco, a maioria dos autores (90,95,104,132), como veremos no capítulo específico, é unânime em afirmar que seu efeito protetor nesta dose e por via muscular é insignificante (95,104) ou nenhum (132).

Na dose usual de 0,5 mg, por via muscular, somente produz secura na boca, inibição da sudorese e discreta ou nenhuma alteração do pulso, em pacientes hígidos e normohidratados (55,145), a taquicardia quando ocorre, e que se verifica algumas vezes, é devido a um efeito sedativo insuficiente do medicamento utilizado em associação.

Além disso, nessa dose não é capaz de prevenir reflexos autonômicos indesejáveis (55,145). Por outro lado, em pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva, o uso da mesma pode produzir o espessamento das secreções e dificuldade à sua eliminação.

Em pacientes geriátricos, a atropina pode também atuar como fator predisponente de parotidite pós-operatória (39), embora mais relacionada com fatores higiênicos da boca, e traumáticos (prótese).

Tendo em vista o exposto, omitimos sistematicamente a atropina da pré-medicação de pacientes geriátricos, e em alguns pacientes adultos pelo desconforto que possa trazer pela "secura da boca", queixa bastante freqüente. Nos pacientes pediátricos entretanto, ainda utilizamos a atropina na dose de 0,01 mg/kg peso com a finalidade de controle de secreções (45).

Um outro fator que em nossa experiência restringiu o uso de atropina, foi o advento de agentes venosos que propiciam uma indução rápida e suave, e, anestésicos halogenados, não irritantes para as vias aéreas.

#### AGENTES ANESTÉSICOS E PLANO DE ANESTESIA

A anestesia moderna, segundo Woodbridge (142), se compõem de 4 elementos fundamentais:

1. Bloqueio Sensitivo — Analgesia
2. Bloqueio Psíquico — Hipnose
3. Bloqueio Motor — Relaxamento Muscular
4. Bloqueio de Reflexos — Prevenção de Efeitos Adversos.

Por meio de um balanço eficaz destes quatro elementos, o anestesista é capaz de proteger efetivamente o paciente contra os efeitos indesejáveis do trauma cirúrgico e proporcionar condições adequadas e seguras ao desempenho do cirurgião; e os agentes anestésicos, associados à técnicas diversas de anestesia (93,107,142), são os meios de que dispõe para atingir as finalidades citadas.

Os agentes anestésicos, como depressores do sistema nervoso central (SNC), são capazes de determinar, desde a hipnose até o coma profundo, deprimindo, gradual e progressivamente, todas as funções do eixo cérebro medular. Os clássicos planos de anestesia de Guedel, com algumas exceções, podem ser todos atingidos com um único agente anestésico; assim, embora seja possível conseguir-se os 4 elementos que compõem a anestesia, isso não é desejável nem é seguro.

Os componentes da anestesia, devem ser indicados e controlados de acordo com o tipo de cirurgia e suas necessidades; e sempre que possível como uso de substâncias específicas para efeitos específicos, sem o exagero da polifarmácia. Com referência a cirurgia oftalmológica, importa saber a influência que os agentes anestésicos possam ter sobre a pressão intraocular.

Sabe-se que o diâmetro pupilar é influenciado pelo plano anestésico; o efeito miótico que se verifica em plano cirúrgi-

co de anestesia (2.<sup>o</sup> plano do 3.<sup>o</sup> estágio de Guedel), pode ser eficazmente bloqueado com o uso de colírios midriáticos e o uso judicioso de drogas empregadas na pré-medicação. A mobilidade do globo ocular também é influenciada pelo plano; entretanto uma das características do plano cirúrgico, é o globo ocular fixo e centrado (<sup>147</sup>), condição satisfatória para a cirurgia ocular.

Os agentes anestésicos venenos e inalatórios, com exceção da ketamina (<sup>17,102,148</sup>), diminuem a pressão intraocular (<sup>1,48,73,74,83,114,124</sup>). O mecanismo sugerido para esta ação é duplo: redução da tonicidade da musculatura extraocular (<sup>31,74,114,122</sup>), como um efeito adicional a depressão do SNC, ou ação sobre a musculatura ocular semelhante ao do curare (<sup>32,139,140</sup>); e diminuição da resistência ao fluxo de drenagem do humor aquoso (<sup>124</sup>); a redução da PIO, sendo diretamente proporcional ao plano de anestesia. Foi sugerida também, embora sem comprovação, a existência de um centro regulador da dinâmica do humor aquoso (<sup>2,62</sup>); nesse caso a ação seria concomitante à depressão do SNC.

#### ALFATESIN E PRESSÃO INTRAOCULAR

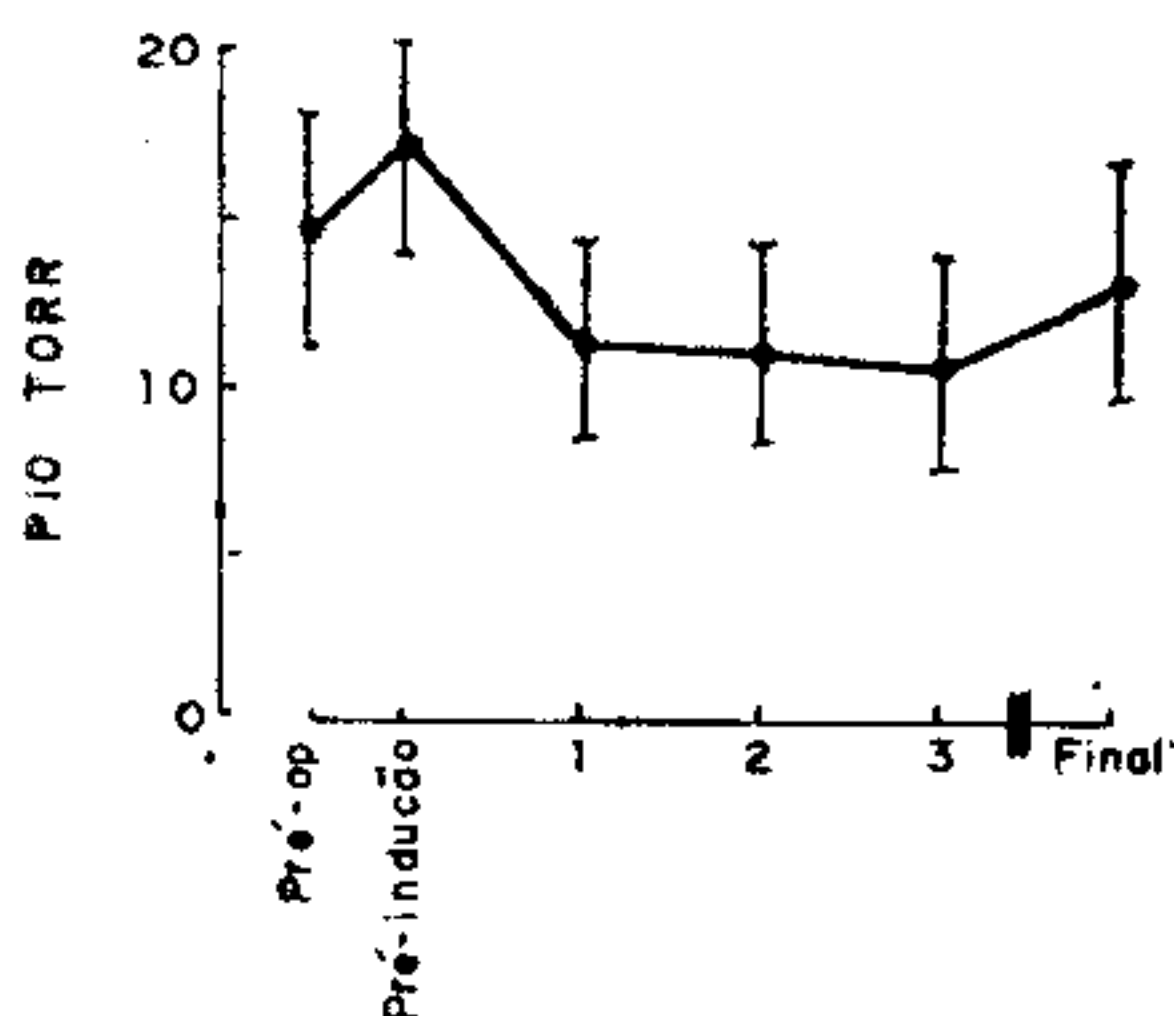


FIGURA 5

Efeito do Alfatesin sobre a PIO. 1 minuto após sua administração. Fordham e Cois. (43)

Os anestésicos que utilizamos são: os tiobarbitúricos, o diazepam e o alfatesin, como agentes venosos, usados unicamente para a indução da anestesia; e os agentes inalatórios, protóxido de azoto, metoxifluorano, halotano e enflurano, usados para manutenção da anestesia e eventualmente para indução em pacientes pediátricos.

A ação destes agentes anestésicos sobre a PIO é no sentido de diminuí-la; o tiopental sódico é capaz de produzir

diminuição de cerca de 30% do valor da PIO, por facilitação da drenagem do humor aquoso (64,74); o diazepam (111,113) também produz um efeito semelhante, além de provável ação central (72). Quanto ao alfatesin, ficou provado que também diminui significativamente a PIO (43,56,122), provavelmente por um dos mecanismos já citados (Figura 5).

#### PLANO DE ANESTESIA E PRESSÃO INTRAOCULAR

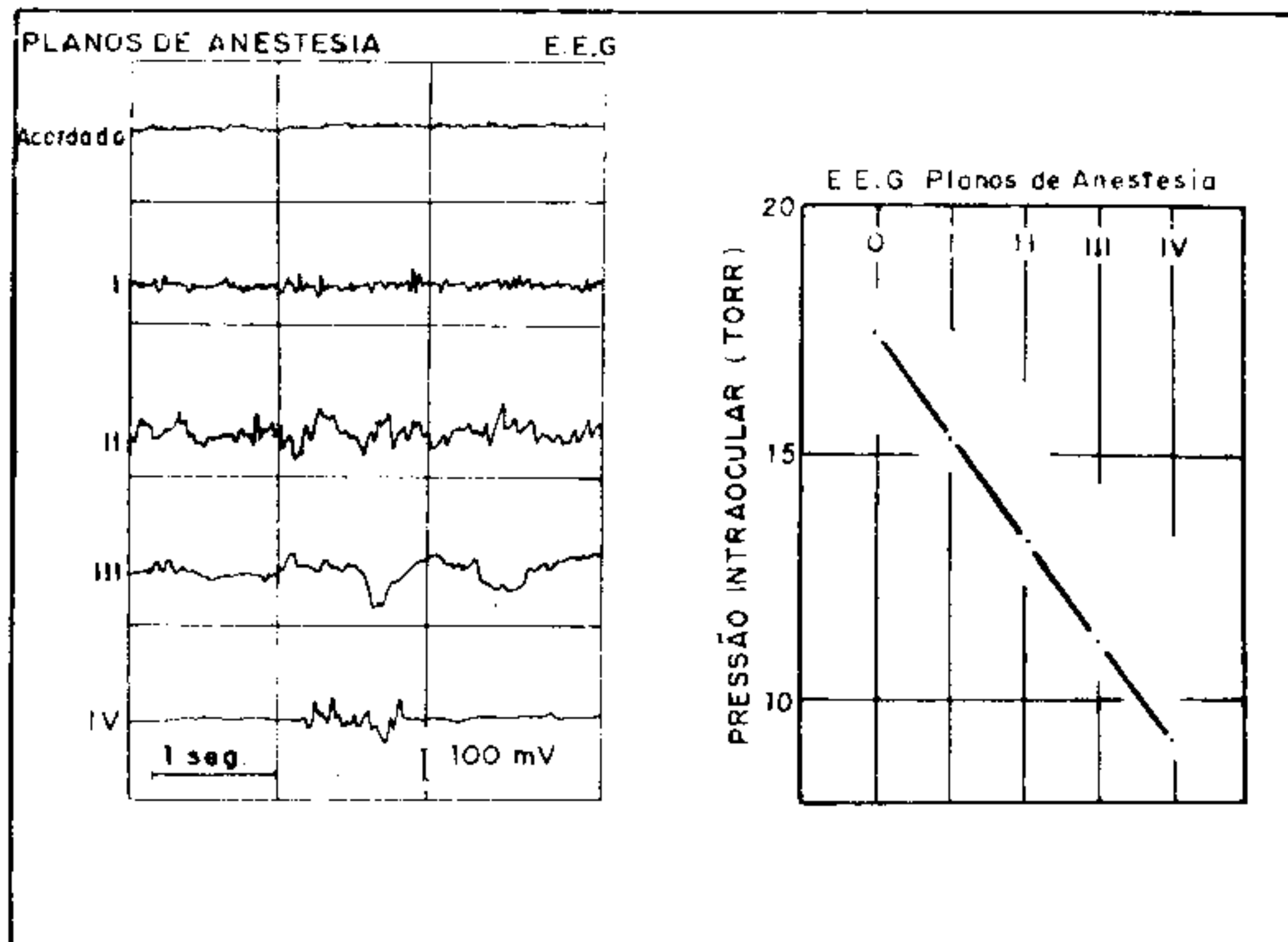


FIGURA 6

A diminuição da PIO é proporcional à profundidade do plano de anestesia (Metoxifluorano) Ivankovic e Lowe (62)

O Inoval utilizado em neuroleptoanalgesia (21), também reduz a PIO em cerca de 12% de seu valor (62). Vale acrescentar que, quando usado isoladamente, não abole os reflexos palpebrais (52). Entretanto, quando associado ao protóxido de azoto, a redução é de aproximadamente 24%, isto é, o dobro, sendo atribuída à ação deste último (62).

O metoxifluorano reduz a PIO em plano superficial e profundo de anestesia (36,62,114,131), provavelmente por sua ação semelhante ao curare, atuando sobre a musculatura extraocular; a redução da PIO é diretamente proporcional ao aumento da concentração da droga no sangue e ao plano de anestesia (36) — (Figuras 6 e 7).

A desvantagem do metoxifluorano é o seu tempo de recuperação prolongado, sendo desaconselhável o seu uso em pacientes geriátricos (85,86).

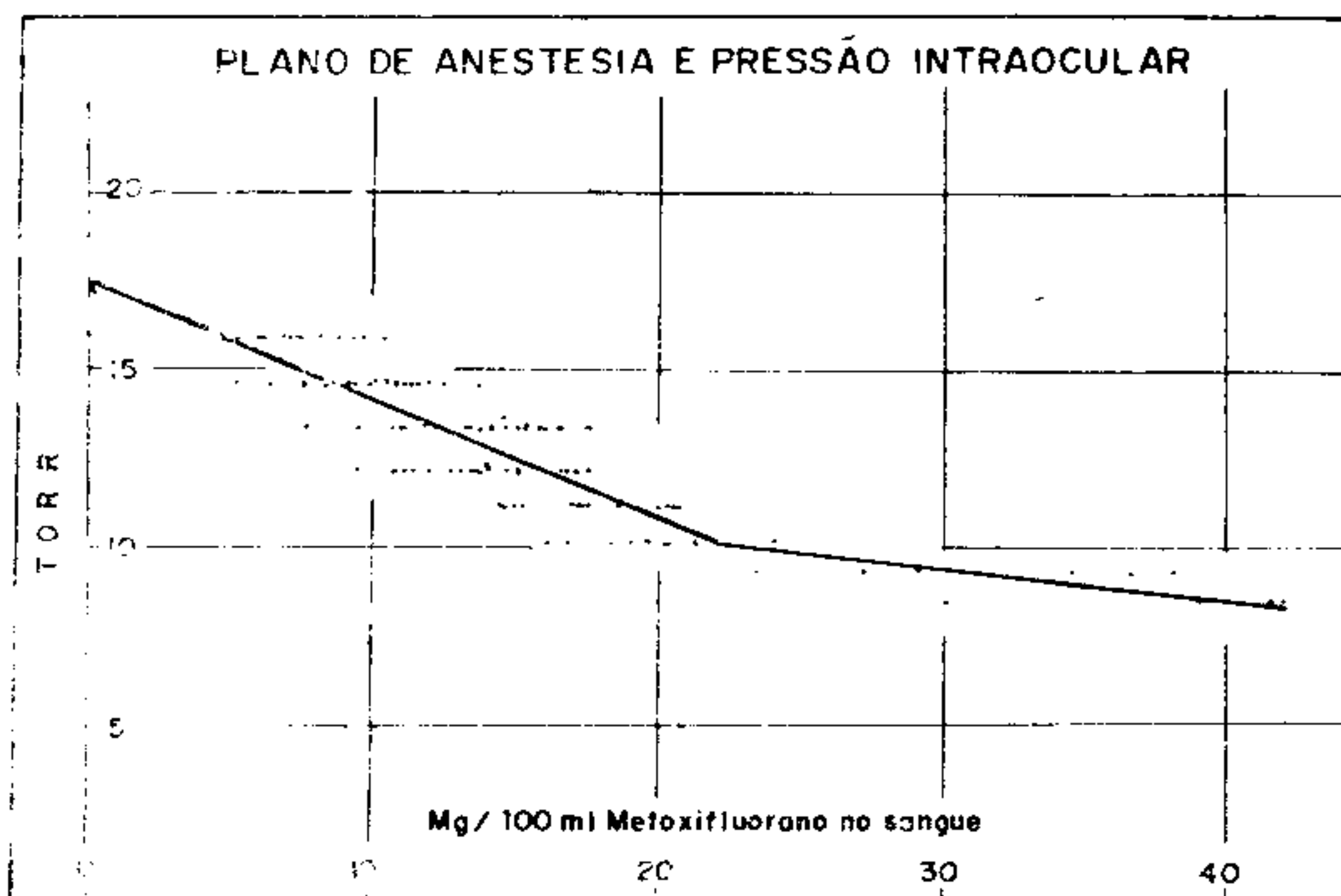


FIGURA 7

A diminuição da PIO é proporcional ao aumento da concentração de Metoxifluorano no sangue — Ivankovic e Lowe (62)

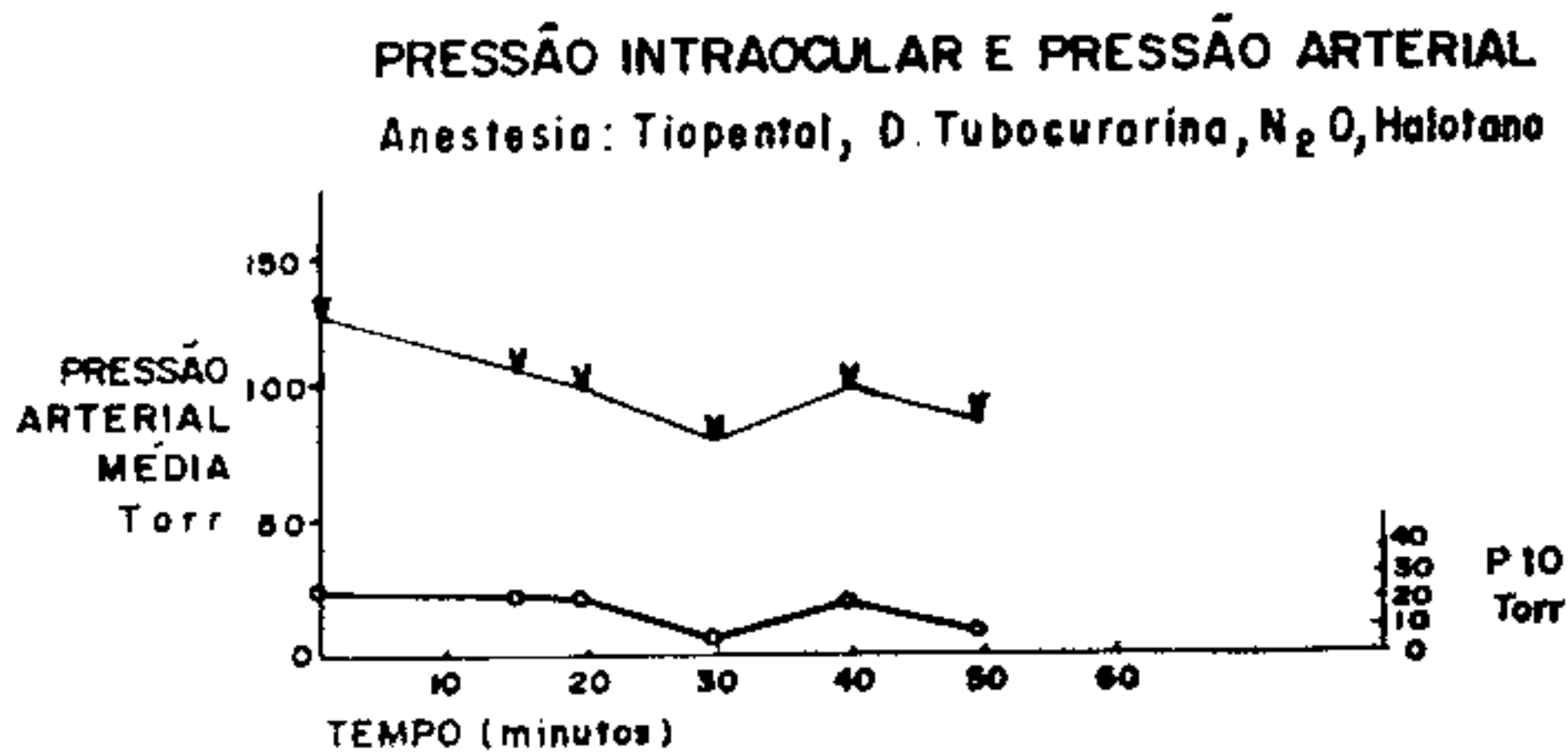
Idêntica ação possuem o halotano (4,83,131) e enflurano (42), sendo a redução da PIO, relacionada com o grau de hipotensão arterial que produzem e o plano de anestesia respectivo.

#### PRESSÃO ARTERIAL E PRESSÃO INTRAOCULAR

Sabe-se que os estados de dilatação ou constrição dos vasos sanguíneos do olho podem influenciar sobre a PIO (1,122), da mesma maneira que a circulação cerebral o faz com relação à PIC (47,61).

Verifica-se que a elevação da pressão arterial pode determinar variações pequenas e rápidas da PIO (81,122); estas alterações são, entretanto, insignificantes, cerca de 1/10 do valor do aumento da P.A. Estas variações, evidentemente, são devidas a aumento do fluxo e volume sanguíneo no sistema coróide. O olho possui um mecanismo de compensação à estes aumentos, explicado em primeiro lugar pela diferença da pressão entre a arteríola e a vênula, que é grande, além de um sistema de adaptação, que funciona do seguinte modo: a elevação da PIO, automaticamente determina um aumento do fluxo de drenagem do humor aquoso; por sua vez, o aumento da PIO, vai determinar uma compressão dos vasos do sistema coróide, diminuindo o volume total de sangue (122).

Embora exista este mecanismo reflexo, que protege o olho contra os aumentos da pressão arterial, não existe nenhum mecanismo, em relação à hipotensão arterial. A pressão intraocular se mantém relativamente estável, por uma larga faixa de variações da pressão arterial; verificou-se, entretanto, que quando a pressão arterial diminui para cerca de 90 torr, a pressão intraocular também diminui. Isto explica o efeito do plano de anestesia e dos agentes anestésicos; e evidentemente este nível crítico de hipotensão varia com os diferentes pacientes (figura 8).



**FIGURA 8**

Adams e Barnett (1)

### RELAXANTES MUSCULARES

Os relaxantes musculares, utilizados em anestesia, podem ser classificados em despolarizantes e adespolarizantes, cujos protótipos são respectivamente a succinilcolina e a d- tubocurarina, e suas ações sobre a musculatura ocular são bem diferentes. Para uma melhor compreensão destas ações é importante o conhecimento do aparelho muscular do olho.

Os músculos oculares são os quatro retos (lateral, medial, superior, inferior) e os dois oblíquos (grande e pequeno). A inervação destes músculos provém do motor ocular comum para todos eles, com exceção do reto lateral que é inervado pelo motor ocular externa e o grande oblíquo que é inervado pelo patético (60,134).

A unidade motora da musculatura extraocular é diferente da musculatura esquelética; assim a relação entre as fibras nervosa e muscular, que no músculo solear é de 1:150, na musculatura ocular varia de 1:2 a 1:16; esta disposição torna a contração muscular mais harmônica, devido a delicadeza dos movimentos.



Na musculatura extraocular do homem, à semelhança do encontrado em outros mamíferos, anfíbios e aves <sup>(24,67)</sup>, existem dois sistemas distintos e independentes de transmissão neuromuscular:

1. Sistema de "Abalo" (Twitch) — Caracterizado por fibras musculares com fibrilas pequenas, regulares e bem definidas, supridas por fibras eferentes grossas; a terminação nervosa para estas fibras é semelhante a uma placa única e grande. A estimulação destes nervos produzem "abalos", acompanhados de potenciais de ação rapidamente propagados.

Este sistema é igual ao encontrado em outros grupos musculares de mamíferos.

2. Sistema tônico — Caracteriza-se por fibras musculares com fibras grandes, irregulares e mal definidas, supridas por fibras eferentes finas e as terminações nervosas para estas fibras, tem um aspecto difuso, semelhante a um "cacho". A estimulação deste sistema resulta em contração muscular graduada e lenta, acompanhada por potenciais de ação não propagados, de amplitude pequena e duração longa. Este sistema é encontrado em anfíbios, aves e alguns mamíferos.

Em 1952, foi demonstrado que a succinilcolina produzia contração da musculatura extraocular, e na prática clínica, Hofman e Hozer <sup>(138)</sup> verificaram que a succinilcolina aumentava a pressão intraocular em pacientes não anestesiados, e em menor proporção durante a anestesia. Outros autores <sup>(1,20,23,25,26,33,50,58,66,77,82,87,108,117,133,136,143,146)</sup> demonstraram em experiência em animais e no homem, que, após o uso deste relaxante, produzia-se uma contratura da musculatura extraocular e elevação da PIO; a secção dos músculos intraoculares, impedia o aumento da PIO <sup>(59)</sup>.

Os principais casos de expulsão do vítreo em cirurgia de catarata, foram relatados a partir de 1957 <sup>(26,77,89)</sup>, sendo atribuídos às fasciculações produzidas pelo despolarizante e a um massageamento do olho, pela contração muscular.

Atualmente, admite-se que a succinilcolina produz uma contração sustentada (contratura) da musculatura extraocular, não se seguindo, após as fasciculações, um período imediato de relaxamento total <sup>(67)</sup>, a succinilcolina estimularia o sistema tônico, mantendo a contração e elevando a PIO.

Verificou-se também que a administração contínua, após um período inicial de elevação da pressão intraocular, determinava após 4 a 5 minutos, um retorno aos níveis normais <sup>(92)</sup>, tendo sido sugerido que isto seria devido a taquifilaxia <sup>(117)</sup>. Katz e Eakins <sup>(67)</sup> verificaram também que, nas doses

clínicas utilizadas, a musculatura extraocular exhibe uma certa resistência à succinilcolina, havendo necessidade de doses mais altas para se conseguir um relaxamento.

Como a succinilcolina é o relaxante muscular de escolha para a entubação traqueal, proporcionando condição ótima para a laringoscopia, vários métodos foram estudados para abolir ou impedir esta sua ação sobre a musculatura extraocular.

*Plano de anestesia* — Dependendo de sua magnitude, é capaz de diminuir a PIO. Recomenda-se que a succinilcolina seja administrada para facilitar a entubação traqueal, após o estabelecimento de plano moderado de anestesia (1).

A ação "protetora" do plano de anestesia estaria relacionada com a depressão do SNC produzida, a ação de certos agentes sobre a musculatura extraocular e o grau de hipotensão arterial.

*Adespolarizantes* — Os adespolarizantes, ao contrário da succinilcolina, atuam de maneira diferente sobre a musculatura extraocular, deprimindo ambos os sistemas de transmissão neuromuscular.

Desde 1952 são utilizados como método destinado a abolir as fasciculações da succinilcolina (135,138) e consequentemente prevenir o aparecimento de dores musculares no pós operatório; com esta finalidade são administrados antes da injeção de succinilcolina, em doses sub-apneizantes. O emprego destas doses, em pacientes não anestesiados, produz manifestações oculares, que são a expressão de um relaxamento da musculatura ocular.

O uso de adespolarizantes em cirurgia ocular, remonta a 1952 (18,19,43,48,63), com a finalidade de produzir hipotonia do globo ocular, constituindo-se na técnica chamada "cura-rização em estado de vigília".

Em 1968 Miller e cols (88), demonstraram que a administração prévia de relaxante muscular adespolarizante, era capaz de impedir a elevação da PIO, produzida pela succinilcolina. Os relaxantes estudados foram a d-tubocurarina e a galamina; as doses respectivas consideradas suficientes, foram de 3 mg e 20 mg, devendo ser injetadas 3 minutos antes da dose de succinilcolina. Idênticas observações foram feitas com o pancurônio (27,28,78) e a dialilbis-nortoxiferina (37,106) e as doses recomendadas, que inibem as fasciculação musculares da succinilcolina e diminuem a PIO, são de 1 mg para o pancurônio e de 2 mg para a dialilbis-nortoxiferina.

*Hexafluorênio* — o Hexafluorênio é um composto (40,101, 141,125) que possui uma ação bloqueadora neuro-muscular competitiva, além de propriedades anticolinesterásicas. É ca-

paz de impedir as fasciculações produzidas pela succinilcolina e prolongar o seu tempo de ação (41). Em 1962 (125) foi proposto como método para impedir a elevação da PIO produzida pela succinilcolina; Katz e cols (67) demonstraram a eficácia de sua ação, e recomendam a dose de 0,4 mg/kg peso de hexafluorônio injetados dois minutos antes de uma dose de 0,3 mg/kg peso de succinilcolina.

*Acetazolamida* — A acetazolamida é um inibidor da anidrase carbônica (129) utilizado em oftalmologia para reduzir a pressão intraocular, por diminuição da produção do humor aquoso.

Carballo, em 1965, (14) propôs o seu uso, recomendando a dose de 500 mg de acetazolamida, administrada por via venosa, antes da indução da anestesia, de modo que, somente

ACETAZOLAMIDA E SUCCINILCOLINA

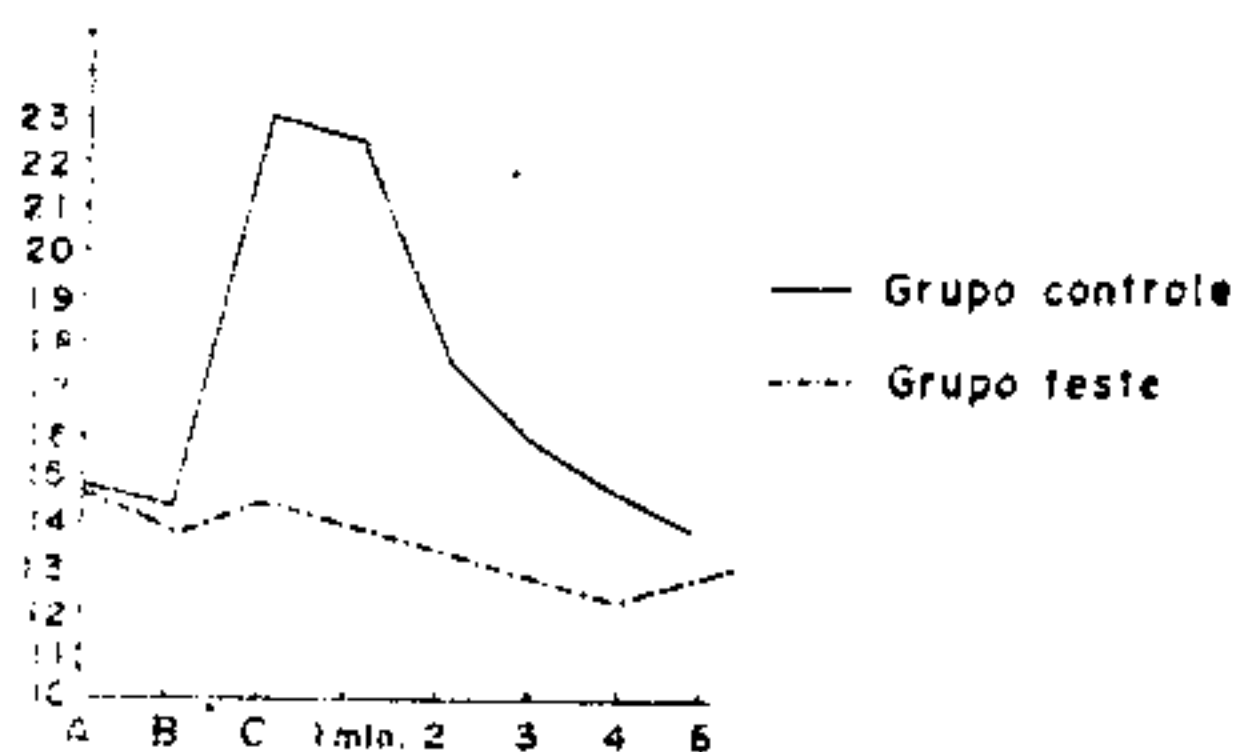


FIGURA 9

A — registro basal da PIO. Em B, após Tiopental e Acetazolamida. Em C, durante as fasciculações. Grupo Controle — Succinilcolina. Grupo Teste — Acetazolamida + Succinilcolina — Carballo (14)

após 20 a 30 minutos seja injetada a succinilcolina, cujas doses devem ser reduzidas, variando em torno de 20 a 60 mgs. Em sua experiência, a acetazolamida, foi capaz de impedir o aumento da PIO (Figura 9).

### ENTUBAÇÃO TRAQUEAL

A entubação traqueal pode elevar a PIO (103,122,124,146) principalmente quando associada à manobras intempestivas, plano superficial de anestesia, ou relaxamento muscular insuficiente, de modo que sejam desencadeados reflexos traqueais.

A tosse ou "bucking" (esforço para expulsar o tubo), simulando uma manobra de Valsalva, determinam o aumento da pressão intratorácica média e, conseqüente, eleva-

ção de pressão venosa central com congestão e estase venosa; o retorno venoso diminui e a pressão intraocular aumenta.

Os efeitos indesejáveis da entubação traqueal podem ser impedidos satisfatoriamente, com a realização de uma anestesia tópica da laringe e traquéia<sup>(146)</sup>; a laringoscopia deve ser feita com o paciente em plano adequado de anestesia e com relaxamento muscular satisfatório. O importante é impedir o aparecimento de reflexos das vias aéreas; nestas condições a entubação não altera significativamente a PIO.

### VENTILAÇÃO PULMONAR

A influência da ventilação sobre a pressão intraocular, da mesma maneira que sobre o cérebro, está relacionada com os níveis arteriais de dióxido de carbono, e com a interferência no retorno venoso<sup>(122,124)</sup>.

*Dióxido de carbono — Pa CO<sub>2</sub>* — Os níveis da PaCO<sub>2</sub> considerados normais estão situados numa faixa entre 36 e 44 torr. Hipercapnia ou hipocapnia, são portanto estados situados acima ou abaixo destes limites.

Durante uma anestesia, os fatores principais que vão influenciar os níveis da PaCO<sub>2</sub>, são a sua concentração inspirada (reinalação de ar expirado ou absorção de CO<sub>2</sub> deficiente), sua produção pelos tecidos e principalmente a ventilação alveolar (hipo ou hiperventilação).

Os efeitos da hipoventilação e hipercapnia sobre a circulação, são bem definidos; o aumento conseqüente da PaCO<sub>2</sub>, determina uma vasodilatação generalizada, com uma possível exceção da circulação pulmonar<sup>(10)</sup>.

O fluxo sanguíneo regional conseqüentemente, é influenciado de várias maneiras, em diferentes órgãos. As variações da PaCO<sub>2</sub>, alteram significativamente o fluxo sanguíneo cerebral (F.S.C). O aumento da PaCO<sub>2</sub> determina um aumento proporcional do F.S.C., assim, a elevação de 1 torr na PaCO<sub>2</sub>, aumenta 1 ml/100 g cérebro/min o fluxo sanguíneo.

A diminuição da PaCO<sub>2</sub>, que se verifica na hiperventilação ao contrário, determina uma vasoconstrição diminuindo o fluxo sanguíneo cerebral<sup>(61)</sup>, e conseqüentemente o volume sanguíneo. Os efeitos deletérios da vasoconstrição, somente se verificam a partir de uma PaCO<sub>2</sub> de 20 torr; nestes níveis, foi detectado, em exame de fundo de olho, vasoconstrição intensa das arteríolas<sup>(47,61)</sup>. Nos casos de edema cerebral, produzido por retenção de CO<sub>2</sub>, ou melhor, quando os níveis da PaCO<sub>2</sub> prévios à instalação da ventilação, estão aumentados, os resultados são efetivos.

A ação do CO<sub>2</sub> sobre a pressão intraocular parece ser devida à dilatação dos vasos do plexo coróide, cuja magni-

tude, suficiente para produzir elevação da PIO, ocorre a partir de uma  $\text{PaCO}_2$  de 50 torr (114). Em cirurgia ocular, o efeito mais nitido e importante é a dilatação dos vasos conjuntivais e o aumento do sangramento (59,81,82,114,122).

Estudos realizados sobre os efeitos dos métodos de ventilação sobre a PIO, mostraram que a ventilação assistida ou controlada, com normocapnia, ou a hiperventilação, são capazes de diminuir a PIO, não havendo entretanto diferenças significativas entre os tipos de ventilação estudados (114,120).

Um outro efeito adicional da ventilação controlada com normocapnia ou da hiperventilação além da profilaxia de uma possível retenção de  $\text{CO}_2$ , e esforço respiratório, é o efeito adicional do relaxamento muscular necessário para sua correta realização, que determina um relaxamento muscular total.

*Retorno venoso* — A influência da ventilação sobre o retorno venoso está relacionada com as variações da pressão intratorácica média (PIM), e os fatores que podem determiná-las durante uma anestesia, são: a elevação da pressão nas vias aéreas e o aumento da resistência à expiração. (Figura 10).

A resposta imediata ao aumento da pressão intratorácica média é a elevação da pressão venosa central, e uma diminuição do retorno venoso (10,82,98). Esta resposta é similar a que se verifica com a tosse, o vômito ou o esforço para expulsar o tubo "bucking", simulando uma manobra de Valsalva; e quando isto ocorre, a pressão intraocular aumenta.

Os efeitos da pressão positiva nas vias aéreas foi demonstrado por Cournand e cols (10), que verificaram, que a pressão média das vias aéreas, deve ser a mais baixa possível de modo a impedir qualquer interferência com a circulação.

A maneira de se conseguir uma pressão intratorácica média baixa, em ventilação controlada, é utilizar um tempo inspiratório (fase de pressão positiva) menor ou igual ao tempo expiratório (quando não é aplicada pressão positiva).

A resistência à expiração pode ser evitada com o uso de tubos de diâmetro adequado para o paciente, válvulas com desempenho correto e evitando-se o estabelecimento de pressão residual no final da expiração.

#### DIURÉTICOS E PRESSÃO INTRAOCULAR

O fator principal que intervem na formação do humor aquoso, é a diferença da pressão osmótica entre o plasma e o humor aquoso; esta diferença é cerca de 10mOsm por litro. Devido a este fato, o uso de diuréticos para a redução da PIO, é bastante difundido, tendo sido proposto o emprego de

soluções hipertônicas (sorbital, dextran, uréia, e manitol) (44,35,122); e inibidores da anidrase carbônica (acetazolamida, diclorofenamina, etoxzolamida e metazolamida) (9,14,122,129).

RELAÇÃO ENTRE PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA; PRESSÃO VENOSA CENTRAL E MÉTODO DE VENTILAÇÃO E PRESSÃO INTRAOCULAR

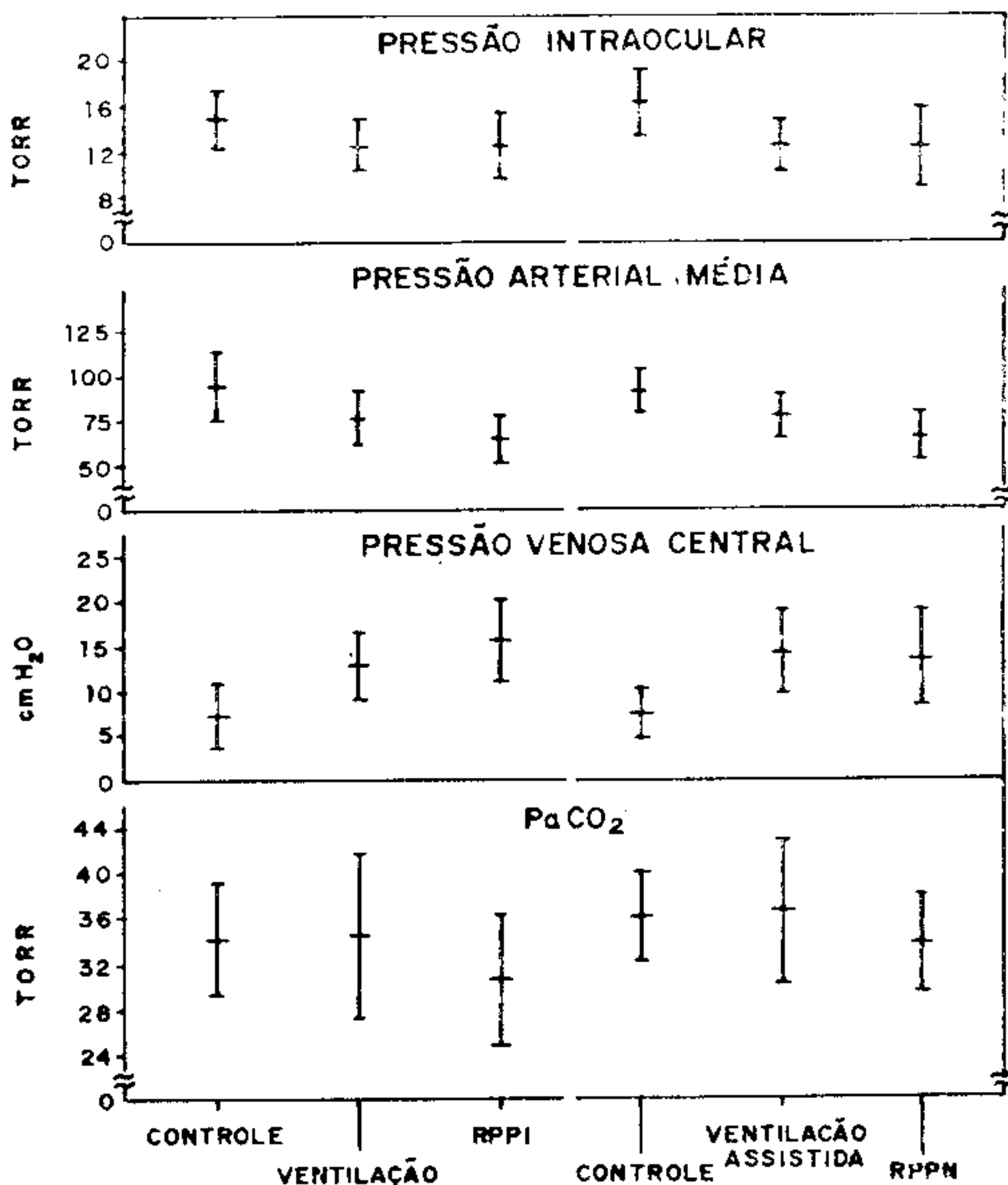


FIGURA 10

Nota-se a ação efetiva dos métodos de ventilação e a redução da PIO, e a relação entre a PaCO<sub>2</sub>, PVC e PIO. Schettini e cols (114)

Durante a anestesia, os mais utilizados, são o manitol e a acetazolamida, que atuam na formação do humor aquoso, de maneira diferentes e produzem diurese; recentemente temos utilizado a furosemida.

*Manitol* — É utilizado em solução hipertônica a 20%, nestas condições aumenta a osmolaridade do plasma, desidra-

tando os tecidos e atraindo água para a corrente circulatória, aumentando a filtração glomerular, e exercendo também um efeito osmótico nos túbulos renais, impedindo a reabsorção de água e produzindo diurese.

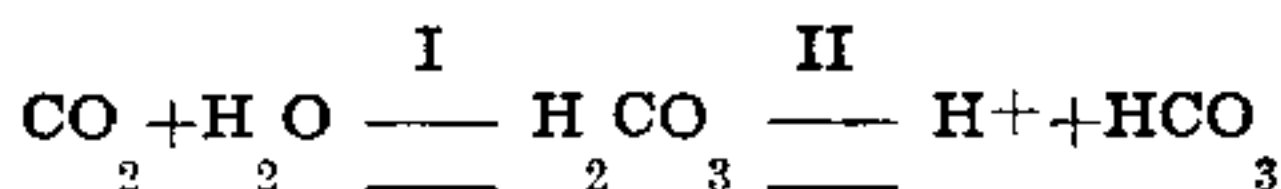
Para que esta atividade se exerça, deve ser administrado por via venosa, em uma dose variável de 0,5 a 1,5 gramas por kg/peso. A infusão deve ser iniciada cerca de 30 minutos antes da cirurgia, tempo em que deve ser aplicada a dose total. Esta conduta é importante pois o manitol em uma fase inicial, aumenta a volemia, aumentando a pressão arterial e o sangramento; a osmolaridade do plasma se eleva cerca de 20mOsm<sup>(29,47,61,129)</sup>.

A sua administração, não é isenta de complicação; o aumento embora transiente da volemia, contraindica o seu uso em pacientes cardíacos; por outro lado sua ação desidratante pode determinar problemas em pacientes com doença pulmonar obstrutiva, tal como, o espessamento da secreção e dificuldade para sua eliminação.

O uso excessivo do manitol, associado a restrição de líquidos, pode determinar níveis altos de osmolaridade, que são perigosos, além de distúrbios eletrolíticos. As injeções repetidas de manitol, podem determinar hipernatremia, e hemoglobinúria.

O efeito diurético do manitol se inicia cerca de 20 minutos após o início da infusão, e seu efeito se mantém por cerca de 4 horas. Embora menos que a uréia, também pode ocorrer o fenômeno do "rebound over shoot"<sup>(129)</sup>.

*Acetazolamida* — É um inibidor da anidrase carbônica, que é encontrada em vários tecidos<sup>(9,14,122,129)</sup>, como enzima catalizadora da formação do ácido carbônico:



A primeira fase da reação ( I ), depende da anidrase carbônica, a segunda fase ( II ) dissociação do ácido carbônico, é independente da enzima.

A ação da acetazolamida, evidentemente não se reduz ao olho: atua em todo o organismo; assim nos rins, ela impede a reabsorção do sódio nos tubulos renais, e determina excreção de sódio e potássio, tanto quanto de água.

Atualmente o seu uso é restrito à oftalmologia; deve ser injetada 20 a 30 minutos antes do início da anestesia por via venosa, na dose de 500 mg; o início de sua ação é rápido, e o efeito máximo se verifica aos 20 minutos (vide figura 9).

O uso da acetazolamida, também não é isento de complicações, podendo determinar certo grau de acidose metabó-

lica. O uso continuado, pode também determinar um certo grau de tolerância, reduzindo sua eficiência. Está contraindicado nas doenças renais, desidratação, hiponatremia e hipotassemia.

*Furosemide* (<sup>129</sup>) — Embora sem comprovação experimental, tem sido usado por nós, há cerca de 3 anos, como adjuvante da anestesia, para a redução da pressão intraocular.

A furosemida é capaz de induzir uma alteração rápida e intensa da volemia e do balanço eletrolítico.

Demonstrou-se em animal de experiência, que cerca de 2/3 do volume do filtrado glomerular pode ser excretado, incluindo o sódio e quantidades variáveis de potássio e clorretos.

O íon, predominantemente excretado, é o sódio; não possui efeito sobre a anidrase carbônica, embora a sua associação comum inibidor desta enzima, aumenta o efeito diurético. As doses variam de 20 a 40 mg administradas logo após o início da indução da anestesia.

Uma conduta básica, quando se utiliza estes medicamentos, é que o paciente deve ter a bexiga esvaziada previamente e colocação de um cateter de demora, preferencialmente do tipo Folley.

#### EFEITOS COLATERAIS DE DROGAS (COLÍRIOS)

As drogas utilizadas em oftalmologia sob a forma de colírios podem, em determinadas situações, apresentar efeitos colaterais indesejáveis durante a anestesia. Portanto, o anestesista deve ter conhecimento dos medicamentos que são utilizados e do meio de impedir e tratar estes efeitos colaterais.

A absorção de medicamentos pelo olho se faz através da córnea, que se comporta como uma membrana semipermeável (<sup>60</sup>); as substâncias assim aplicadas, produzem efeito rápido e imediato. A absorção sistêmica desta substância se faz entretanto, através do saco lacrimal (<sup>48</sup>), por onde passam por capilaridade, e, na mucosa do nasofaringe, são absorvidas rapidamente para a circulação sistêmica.

A profilaxia pode ser feita, comprimindo-se o saco lacrimal cerca de 2 a 3 minutos após a instilação, impedindo a passagem da droga para o nasofaringe.

Os colírios mais utilizados e que podem exibir efeitos indesejáveis são:

*Acetilcolina* — É usada em forma de colírio, para produzir miose. Os efeitos sistêmicos da droga são: broncoespasmo, aumento das secreções, salivação, hipotensão e bradicardia. É utilizado como miótico, após extração de catarata. Embora os efeitos sistêmicos sejam raros, já foi descrito caso de hipo-



tensão e bradicardia (109). O tratamento é feito com a administração de atropina por via venosa.

*Atropina* — Utilizada como midriático em solução de 0,5 a 1%, pode determinar taquicardia; em crianças, as reações são mais intensas, podendo apresentar vermelhidão da face, taquicardia e eventualmente febre (55,122).

*Adrenalina* — Utilizada em solução a 0,1%, tem uma ação redutora sobre a pressão intraocular, provavelmente por vasoconstrição e aumento da drenagem do humor aquoso. Pode ocorrer hipertensão arterial (6).

*Fenilefrina* — Empregada em solução a 10% como mi-driático; pode determinar hipertensão arterial e bradicardia reflexa, especialmente em crianças (57,126).

*Ciclopentolato* — É utilizado como colírio midriático em solução de 0,5% ou 1%. Pode determinar reações psicóticas, disartria e desorientação. As reações tóxicas são mais comuns em crianças, tendo sido descritos casos de convulsão, após instilação de ciclopentolato em solução a 1% (69,122).

*Ecotiofato e Isofluorofato* — São compostos organofosforados, com ação miótica, utilizados no tratamento do glaucoma (16,100,122).

Possuem ação inibidora da colinesterase e seu uso prolongado determina diminuição dos níveis da colinesterase plasmática (31,65,101), enzima responsável pela degradação da succinilcolina.

O efeito que se verifica é um prolongamento da apnéia, produzida pela succinilcolina (46). O prolongamento do tempo da apnéia é variável, podendo atingir até duas horas, e este efeito pode estar aumentado, na presença de pseudocolinesterase atípica.

Além deste efeito, pode produzir cólicas intestinais, náusea, vômitos, diarreia e aumento das secreções (lacrimar, salivar e sudoripara) e bradicardia (122). Estes efeitos podem ser combatidos pela atropina.

#### REFLEXO ÓCULO CARDÍACO

O reflexo óculo cardíaco, foi descrito pela primeira vez, em 1908, por Bernard Aschner e Giuseppi Dagnini (123,124) que observaram que a tração da musculatura extraocular ou a compressão do globo ocular determinavam o aparecimento de bradicardia e arritmias cardíacas. A importância deste reflexo em cirurgia oftalmológica foi ressaltada, a partir de 1956, por Sorenson e Gilmore, que relataram um caso de parada cardíaca, provocado pela tração do músculo reto interno, em cirurgia para correção do estrabismo (127).

A partir desta data, vários casos foram relatados sobre parada cardíaca e arritmias durante cirurgia de estrabismo (68,71,95,121,127,137). A incidência da parada cardíaca, avaliada por alguns autores (71,122), mostra uma proporção de 1:3.500 e 1:2.200; por outro lado, a incidência de arritmia de vários tipos é bastante freqüente e varia de 50% a 90% (95), as quais se não detectadas e tratadas, podem levar à uma parada cardíaca.

O reflexo pode ser desencadeado, tanto em cirurgia com anestesia local ou geral, sendo mais freqüente durante esta última, provavelmente, devido ao fato que, durante uma anestesia geral, os parâmetros cardíacos são mais monitorizados. Se bem que o reflexo seja verificado em qualquer grupo etário, ele é mais comum em pacientes pediátricos e jovens, especialmente abaixo dos 15 anos de idade.

Segundo Fulton, a alta incidência de bradicardia, observada em crianças durante cirurgia de estrabismo (90%), corre por conta da vagotonia fisiológica (95).

#### ANATOMIA DO REFLEXO

Os primeiros estudos sobre as vias transmissoras do reflexo foram realizados por Aschner (95), em animal de experimentação, no qual foram isolados os nervos motor ocular comum, troclear, abductor, facial, auditivo e trigêmio. Foi demonstrado que, para o reflexo ser desencadeado, há necessidade de que o nervo trigêmio esteja intacto, e que os estímulos aferentes são transmitidos pelo ramo oftálmico do trigêmio passando através dele aos centros vagais. O estímulo eferente para o coração é transmitido pelo nervo vago.

Posteriormente os estudos de Aschner foram confirmados (121), estabelecendo-se que a via aferente do reflexo pode se fazer através fibras dos nervos ciliares, que atingem o gânglio ciliar, daí alcançando o ramo oftálmico do trigêmio e se dirigindo para o gânglio de Gasser, ou então podem seguir ao longo de nervo ciliar e se conectarem diretamente com o ramo oftálmico do trigêmio. Em ambos os trajetos, a estação de conexão é o gânglio de Gasser, onde os dois grupos de fibras aferentes se dirigem para o núcleo sensitivo do trigêmio no 4.º ventrículo. A via eferente é através do nervo vago.

Sabena e Posteli (12) acreditam que o reflexo é mediato primariamente pelo sistema nervoso parassimpático, uma vez que fibras parassimpáticas são encontradas no ramo oftálmico do trigêmio, no nervo ciliar e gânglio ciliar, explicando a segunda via eferente, acima citada. O reflexo óculo cardíaco basicamente é um reflexo trigêmio-vagal.

## MECANISMO DO REFLEXO

Em 1958, Kirsh (<sup>70,71</sup>) realizou um estudo para investigar as causas do reflexo óculo cardíaco. Demonstrou que o reflexo pode ser desencadeado por uma série de estímulos sobre o olho, tais como: estimulação da córnea, compressão do globo ocular e tração sobre a musculatura extraocular, podendo ser desencadeado até no pós-operatório devido a curativos sobre o olho por pressão, ou irritação da órbita, após enucleação.

A influência maior deste reflexo, entretanto, é verificada com a tração sobre a musculatura extraocular, principalmente quando a tração é exercida sobre o músculo reto medial provavelmente devido ao fato de ser mais comum o estrabismo convergente, que determina uma diferença no tonus da musculatura, uma contraída (reto medial), portanto mais sensível ao estímulo, e a outra relaxada (reto lateral), menos sensível.

Outros fatores podem influir no aparecimento e na intensidade do reflexo. Como já foi dito, verificou-se maior incidência durante a anestesia geral e que a anestesia superficial associada à ventilação assistida ou controlada (<sup>104</sup>) atua como fator predisponente. A explicação provável é que a anestesia tornaria o coração mais suscetível e vulnerável ao aumento do tonus vagal. Atuam também, como fatores predisponentes, a presença de hipoxia e/ou hipercapnia, que tornam este reflexo extremamente perigoso (<sup>149</sup>).

A ritmicidade cardíaca é devida principalmente a ação do nódulo sino-articular, de onde partem os impulsos iniciais para os batimentos cardíacos. Os impulsos, normalmente originado no nódulo SA, propagam-se através as paredes da aurícula, alcançam o nódulo aurículo ventricular, passam para o feixe de Hiss (ramos direito e esquerdo) e se difundem para todo o músculo ventricular, numa seqüência regular. Normalmente a frequência cardíaca pode se modificar sobre a influência de impulsos antagônicos, mediados pelo nervo vago e pelos nervos simpáticos.

O nervo vago é a via transmissora dos impulsos que partem do centro cardíaco inibidor do cérebro para o coração. As fibras ganglionares e as fibras pós-ganglionares vão inervar os nódulos sino-auricular, aurículo-ventricular e a base dos ventrículos. O resultado da estimulação reflexa do vago é um efeito inibidor sobre o coração, com diminuição da frequência cardíaca ou cessação dos batimentos. A ação primária é sobre o nódulo sino-auricular; a cessação do estímulo pode determinar o retorno ao ritmo normal e a sua conti-

nuação, o deslocamento do marca-passo do nódulo SA para o AV ou o aparecimento de arritmias.

Estudo realizado por Moonie e cols (95) mostra que as arritmias que podem ocorrer são: bradicardia sinusal, bloqueios do nódulo sino-auricular, marca-passo errante, ritmo nodal, bigemínismo ventricular e escape aurículo-ventricular. As mais comuns são a bradicardia sinusal e o ritmo nodal. As alterações cardíacas se iniciam cerca de 1 a 5 segundos, após a estimulação, e a duração é em torno de 8 a 288 segundos.

Um fenômeno interessante, que pode ser observado, é que a tração contínua do músculo extraocular pode determinar uma fadiga do reflexo óculo-cardíaco. Verificou-se tam-

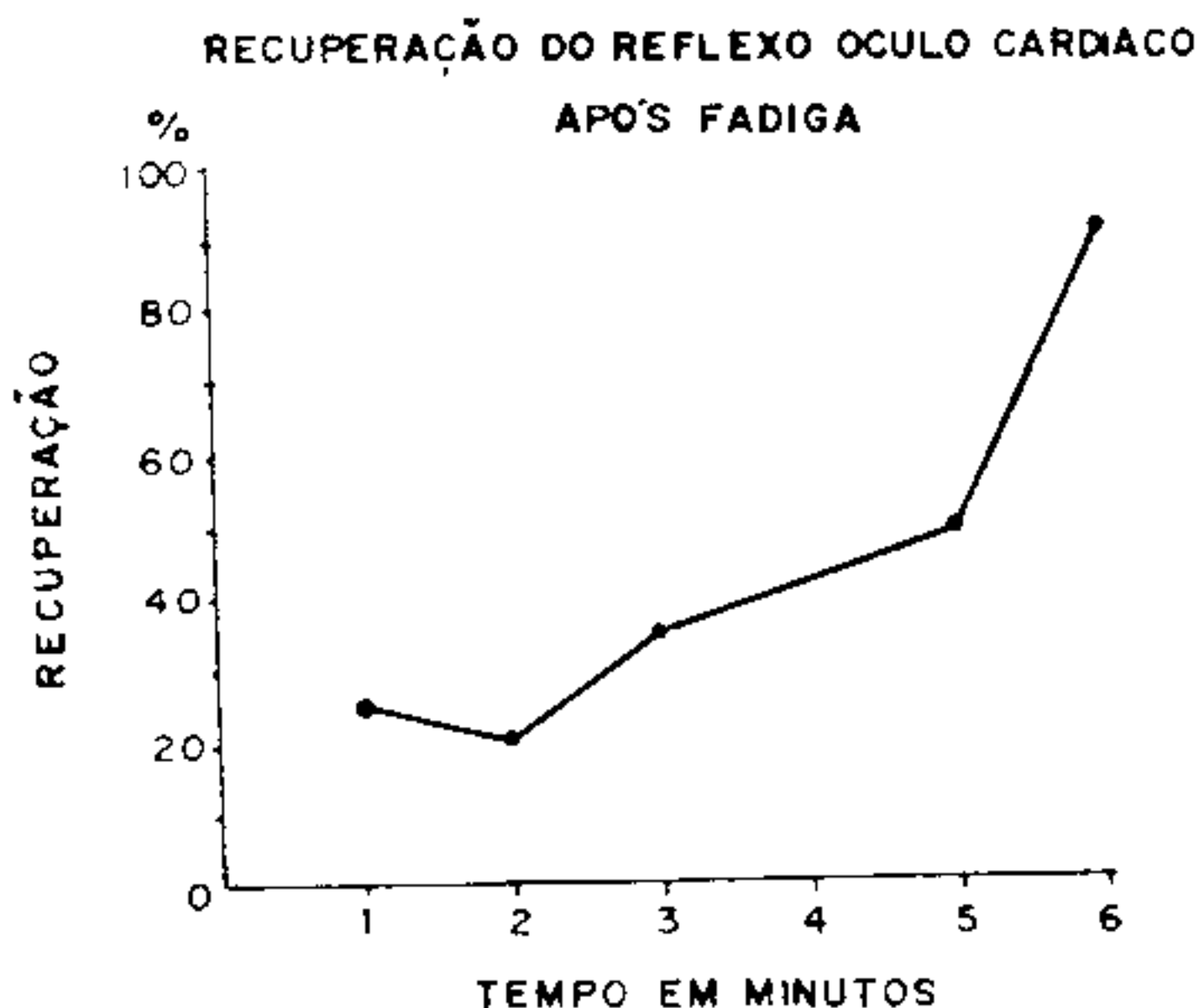


FIGURA 11

Efeito da tração repetida sobre a musculatura extraocular e fadiga do ROC. Moonie e cols (95)

bém o efeito da tração muscular repetida sobre a duração e intensidade do reflexo; assim, quanto mais curto for o intervalo entre a primeira e a segunda tração muscular, o reflexo inicial sendo bem mantido até a fadiga, a duração do reflexo produzido pela segunda tração é mais curta, sendo o inverso também verdadeiro (Figura 11).

#### PROFILAXIA E TRATAMENTO

Os seguintes métodos foram propostos para prevenir e controlar o reflexo óculo-cardíaco:

1. Bloqueio retrobulbar
2. Atropinização
3. Uso de galamina

*Anestesia retrobulbar* — O emprego deste método para prevenir reflexo óculo-cardíaco, teoricamente, tem por base a anestesia dos nervos ciliares e portanto o bloqueio da via aferente do reflexo.

O bloqueio retrobulbar é feito com xilocaína a 2%, 1 a 2 ml, e o efeito máximo de proteção se verifica 10 minutos após o bloqueio, sendo efetivo na profilaxia do reflexo óculo-cardíaco (89,90,122,132). Outros autores entretanto (95,104) acham que o bloqueio não é efetivo em todos os casos, argumentando ainda que o bloqueio retro-bulbar não é isento de complicações e falhas, podendo também por si, produzir reflexo óculo-cardíaco.

*Atropinização* — O uso da atropina é bastante recomendado na profilaxia e tratamento do reflexo óculo-cardíaco; entretanto algumas considerações devem ser feitas quanto à dose e à via de administração.

A utilização de atropina, nas doses utilizadas como pré-medicação (0,25 a 0,5 mg) é inefetiva na prevenção do reflexo (45,55-95); a ação máxima da atropina se exerce, por via muscular, 30 a 45 minutos após a injeção e após 60 minutos, os seus efeitos vagolíticos são desprezíveis (15,45). Segundo alguns autores, a dose muscular necessária de atropina para produzir bloqueio vagal completo seria em torno de 2,0 a 3,0 miligramas, que é 3 a 4 vezes maior do que as doses utilizadas rotineiramente (145). Nesta dose, os efeitos colaterais produzidos, tais como a taquicardia acentuada e a *secura intensa* da boca, são bastante indesejáveis e desconfortáveis para o paciente, além da possibilidade da produção de hipertemia, especialmente em crianças.

Por via venosa, deve ser administrada após a indução da anestesia e pouco antes do início da cirurgia e a dose empregada é cerca da metade daquela recomendada para medicação pré-anestésica. Nesta dose, segundo Taylor (122), o seu efeito protetor é parcial, sendo inferior àquele do bloqueio retrobulbar; entretanto, Bosomworth e cols (12), em estudo realizado em 17 pacientes, demonstraram a eficácia desta conduta na prevenção do reflexo.

Smith (121) recomenda a administração de atropina 0,5 mg por via venosa, aproximadamente trinta minutos antes do procedimento cirúrgico de tração.

*Uso da galamina* — O triodeto da galamina, é um relaxante muscular sintético, cujo uso foi recomendado por alguns autores (22,50,104) com a finalidade de prevenir o reflexo óculo-cardíaco. Embora não exerça uma ação direta sobre o miocárdio, apresenta uma ação bloqueadora vagal nas doses clínicas utilizadas (13). A sua ação cronotrópica positiva é discutível. O seu efeito cardiovascular e a elevação de fre-

qüência do pulso são variáveis, o grau de taquicardia, em estudos realizados, mostraram um aumento de 20% a 60% da frequência. A dose recomendada para profilaxia do reflexo é de 0,9 mg/kg peso (22).

### CONCLUSÕES

A causa principal da produção do reflexo óculo-cardíaco é a tração da musculatura extracocular, cujo arco reflexo é Trigêmeino-Vagal. O bloqueio retrobulbar pode prevenir o reflexo, porém seus resultados não são constantes, não sendo também isento de complicações. A atropinização apresenta também alguns aspectos positivos em sua prevenção. Assim da revisão da literatura, verificou-se que a pré-medicação com atropina muscular, embora não impedindo totalmente a produção do reflexo, diminui a sua incidência (45). Aplicada por via sub-cutânea, segundo Wylie e Churchill Davidson (145), na dose de 2 mg para um adulto, sua ação é eficaz; por via venosa a dose recomendada é de 0,5 a 1 mg, administrada poucos minutos antes da operação.

Foi demonstrado também que, com o manuseio repetido da musculatura extraocular, o aparecimento do reflexo é menos freqüente. O reflexo é auto-limitado e isto é explicado segundo Moonie e cols (95), pelo aparecimento de uma fadiga do reflexo óculo-cardíaco, ao nível do Centro Cardio Inibidor. Por outro lado, a cessação da tração do músculo ou da pressão no globo ocular determina o retorno ao ritmo e à frequência normais. A presença da hipoxia e/ou hipercapnia aumenta a gravidade do reflexo.

Os seguintes pontos são fundamentais para profilaxia do reflexo óculo-cardíaco:

1. Manutenção de vias aéreas permeáveis e ventilação correta. A entubação traqueal é obrigatória nos procedimentos que envolvem tração da musculatura.
2. Monitoragem da frequência cardíaca, através de cardiocospia pulso monitor, estetoscópio esofageano ou pré-cordial ou simplesmente o "dedo no pulso".  
A atenção do anestesista deve estar voltada para o coração, durante as manobras de tração ou compressão.
3. Uso de Drogas: a atropina, quando administrada, deve ser feita por via venosa, logo após a indução, em dose equivalente à metade utilizada na medicação pré-anestésica. A Galamina pode ser usada na dose de 0,9 mg/kg peso.
4. Tratamento: no caso do reflexo ser desencadeado, deve-se providenciar o término imediato da tração;

se não houver reversão da bradicardia, a atropina deve ser injetada na dose recomendada.

A conduta a seguir é a manipulação repetida da musculatura, com vista à fadiga do reflexo. Nos casos refratários, pode ser tentado o bloqueio retrobulbar.

#### CONDUTA PESSOAL

Como foi dito, os problemas especiais, relacionados com a cirurgia-ocular são:

1. Controle da Pressão Intraocular.
2. Controle do Reflexo Óculo-Cardíaco.
3. Profilaxia do Efeito Colateral das Drogas.

A conduta, para o equacionamento destes problemas, pode ser assim esquematizada:

#### *Medicação pré-anestésica*

1. Abolir o uso de drogas que possam interferir no diâmetro pupilar e na pressão intraocular, como foi citado (Medicação pré-anestésica).
2. Omitir o uso da atropina, exceto em pacientes pediátricos.
3. Evitar depressão respiratória, pelo uso balanceado das drogas citadas na pré-medicação da anestesia.

#### *Anestesia*

1. Indução com agentes venosos:  
Tiopental sódico, Diazepam ou Alfatesin.
2. Uso de adespolarizante, previamente à injeção de Succinicolina.
3. Laringoscopia, com o paciente em plano anestésico, e intubação após anestesia da laringe e traqueia com nebulização de xilocaína a 4%.
4. Uso de tubos de Latex, do tipo Flotex, com cerdas de Nylon, para impedir dobras, de diâmetro adequado para o paciente. O uso de balonete inflável para vedação é opcional; pessoalmente, usamos com balonete (30).
5. Complementação da indução e manutenção da anestesia exclusivamente com agentes inalatórios. Usamos o protóxido de azoto, associado ao halotano e ao enflorano, por suas características vantajosas.

de indução, controle e recuperação da anestesia. Não são irritantes para as vias aéreas, e proporcionam uma indução suave, e um despertar rápido, características desejáveis em oftalmologia, especialmente em pacientes geriátricos. Quando se utiliza o halotano há necessidade de se administrar analgésico precocemente.

6. Verificação da Pressão Intraocular:

A primeira medida é feita após a indução da anestesia, e comparada com os níveis prévios do paciente; segue-se uma medida após a entubação traqueal. A cirurgia somente é iniciada, decorridos 20 a 25 minutos após a indução, com o plano anestésico estabilizado, e a pressão intraocular, com um valor mínimo de 10/5.5., verificado no tonômetro de Schotz.

7. O nível crítico da pressão arterial a ser atingido, é baseado nos níveis anteriores e normais do paciente (informações clínicas) e normalmente a diminuição da pressão arterial, não deve ultrapassar de 30% do valor da pressão sistólica. Concomitantemente, como dado complementar, nos guiamos pelas características do pulso, que deve ser regular e normosfigmico.

8. Monitorização Cardio Circulatória:

É feita através de Cardioscopia para E.C.G. e pulso, com monitor (pulemeter) ou estetoscópio esofageano além da verificação da pressão arterial.

9. Ventilação Pulmonar:

Utilizamos a ventilação espontânea, com fases assistidas, controle da pressão intraqueal, com manômetro em cm de H<sub>2</sub>O, e verificação do volume corrente e volume minuto, com respirômetro de "Wright". Eventualmente, em cirurgia muito prolongada (descolamento de retina), utilizamos a ventilação controlada mecânica, com o respirador Monaghan 300 D/O ciclado a volume. O volume corrente escolhido é baseado no peso do paciente (cerca de 10 ml/kg peso), com uma frequência respiratória em torno de 12 a 16 movimentos respiratórios por minuto. Isto provê uma hiperventilação com hipocapnia.

10. A instalação de medicamentos no olho é sempre precedida de manobra de compressão do saco lacrimal. O aparecimento de qualquer efeito colateral é imediatamente comunicado ao oftalmologista e providenciado o seu tratamento.



### 11. Recuperação da Anestesia:

A anestesia é praticamente descontinuada com o término da cirurgia, quando então, após a verificação das secreções de vias aéreas superiores, é esvaziado o balonete do tubo. Preferencialmente extubamos o paciente ainda em plano anestésico, para evitar o desencadeamento de reflexos, que possam produzir tosse ou esforço respiratório. Neste caso, é obrigatório a manutenção das vias aéreas, ou pela manobra de Esmarch (elevação da mandíbula) ou colocação de uma cânula nasofaríngea, para evitar a queda da língua. O paciente só deixa a sala de operações após a recuperação dos reflexos protetores e acordado, conduta esta que é obrigatória em pacientes geriátricos.

### 12. Controle da Diurese:

Quando utilizamos a acetazolamida ou a furosemida, é feito um cateterismo vesical com cateter de Folley e controle da diurese, a partir do início da cirurgia. Pessoalmente durante a cirurgia ocular, não utilizamos o manitol, pelas desvantagens do aumento produzido na volemia inicial; nossa tendência é abolir completamente o uso de diuréticos tendo em vista os trabalhos publicados na literatura mundial e nossa experiência pessoal, comprovando a ação eficiente dos agentes anestésicos e do plano de anestesia. Reservamos os diuréticos para aqueles casos de pacientes glaucomatosos ou como preparo prévio à cirurgia. A retirada do cateter vesical é sempre realizada após o tempo previsto para a ação do diurético, a não ser nos casos em que se deseja continuar a terapêutica.

### *Pós-operatório*

#### 1. Analgesia e Sedação Pós-operatória:

Em crianças, pré-medicadas com clorpromazina, o grau de sedação no pós-operatório é satisfatório, a analgesia é conseguida por meio de supositórios analgésicos. Em adultos, a sedação é feita com diazepam, e, em caso de dor, utilizamos a novalgina, ou em casos especiais hipnoanalgésicos em solução diluída.

2. No pós-operatório, especialmente em crianças, é preciso verificar o grau de distensão da bexiga, que pode determinar agitação, como também a posição no leito.
3. O paciente, no pré-operatório, deve ser avisado sobre a necessidade de curativos oculares, que impedem a visão, ou sobre permanência de cateter, para prevenir o desconforto e a agitação pelo desconhecimento da situação.
4. A alimentação sempre que possível, nas intervenções que não ultrapassam 2 horas, é precoce, iniciando-a com tipo líquido e pastoso, 6 a 8 horas após o término da cirurgia, caso não haja náusea ou vômitos.

### *Profilaxia do reflexo óculo-cardíaco*

A entubação traqueal é obrigatória na cirurgia da musculatura extraocular e a função cardíaca deve ser monitorizada por cardioscopia (ECG), pulso monitor, estetoscópio esofageano ou pré-cordial e "dedo no pulso". Antes de ser iniciada a tração, o anestesista deve ser avisado, devendo o cirurgião fazer inicialmente uma manobra delicada como teste. Se o aparecimento do reflexo for imediato, injeta-se atropina nas doses recomendadas, manuseando-se a seguir a musculatura.

### *Sistemas e métodos de anestesia empregados*

1. Pacientes adultos:  
Indução Venosa. Anestesia Inalatória. Sistema com Reinalação Parcial, Absorção de CO<sub>2</sub> e Válvula Unidirecional de Elam (54). Ventilação espontânea com fases de assistida ou controlada manualmente.
2. Pacientes Pediátricos:  
Indução Venosa ou Inalatória. Anestesia Inalatória. Sistema sem Reinalação e Método de Ayre com uma de suas variantes (Jackson Rees ou Aniz Baraka) (5,7-54,84,105).
3. Em crianças maiores, acima dos 10 anos, utilizamos um sistema com absorção de CO<sub>2</sub> e válvula unidirecional de Elam-Brown ou Columbia (128). A Ventilação com ambos os sistemas é assistida ou controlada manualmente.

## CASUÍSTICA

Anestésias realizadas na clínica privada dos Drs. Jonas Arruda e Gilberto Arruda, no período compreendido entre julho de 1968 até julho de 1976, na Clínica Sorocaba.

Os pacientes foram de ambos os sexos e a idade variou de 26 dias até os 96 anos.

## DIVISÃO POR GRUPO ETÁRIO

Pacientes pediátricos (até 12 anos)	—	114
Pacientes geriátricos (+ 60 anos)	—	221
Adultos e jovens	—	161
Total	—	496

## TIPOS DE CIRURGIA

Catarata	—	237
Glaucoma	—	55
Deslocamento de retina	—	45
Estrabismo	—	43
Ceratoplastia	—	8
Sutura de córnea	—	3
Sondagem lacrimal	—	9
Evisceração	—	1
Enucleação	—	3
Blefaroplastia	—	1
Plástica de órbita	—	3
Tonometria	—	62
Fundo de olho	—	7
Fotocoagulação	—	4
Calázio	—	5
Pterígio	—	5
Total	—	491

## Complicações operatórias

(Relacionadas com os problemas citados)

-- Perda de vítreo	— 2 (237)	— 0,8%
— Reflexo óculo-cardíaco	— 18 (43)	— 42%
— Taquicardia persistente por uso repetido de colírio de atropina, em cirurgia para o descolamento de retina	— 2 casos	

*Estatística comparativa*

**CIRURGIA DE CATARATA:** Dados obtidos da revisão da literatura e incidência de perda de vítreo, com anestesia geral e local.

## ANESTESIA GERAL

Autores		N.º de casos	Perda de vítreo	Porcentagem
Moore	(96)	100	2	2%
Goldsmith	(50)	350	5	1,4%
Hasmeler	(122)	157	1	0,6%
Carbone	(15)	2.223	64	2,8%
Lynch	(80)	2.217	77	3,5%
Case	(122)	784	0	0
Calasans e cols.		237	2	0,84%

## ANESTESIA LOCAL

Lynch	(80)	561	19	3,5%
Cashell	(122)	200	4	2%
Carbone	(15)	730	59	8%
Van Bergen	(122)	200	0	0
Snow	(122)	1.000	6	0,6%

**Comentários:** A incidência de perda de vítreo, em cirurgia de catarata, não apresenta diferença significativa entre a anestesia geral e a local. A nossa experiência pessoal demonstra uma porcentagem baixa, quando comparada com a de outros autores.

*Cirurgia do estrabismo*

**Dados obtidos da Revisão da Literatura e Incidência do Reflexo Óculo-Cardíaco (R.O.C.).**

Autor		N.º de casos	R. O. C.	Porcentagem
Bosomworth	(12)	28	23	82%
Mallinson	(89)	—	—	5%
Moonie	(95)	66	44	66%
Rhode	(122)	—	—	90%
Berler	(122)	265	139	52%
Sorensen	(127)	16	1	6,2%
Columbia Medical Center	(122)	191	137	72%
Calasans e cols.		43	18	44%

**Comentários:** Em nossa série não ocorreram arritmias graves: apenas bradicardia sinusal; apenas em 1 caso (40 b.p.m.), houve necessidade do uso da atropina. Nos demais casos, o término da tração determinou a reversão ao ritmo normal.

A baixa incidência verificada, quando comparada com a da maioria dos autores, embora sem comprovação experimental, teria como explicação mais provável, o uso rotineiro de clorpromazina e atropina, em pacientes pediátricos, exercendo certa ação protetora, associada à técnica de anestesia e ao manuseio do cirurgião.

## SUMMARY

### GENERAL ANESTHESIA FOR EYE SURGERY

Ophthalmologic anesthesia presents special problems to the anesthesiologist, some of them specific to it. Ophthalmic surgery is common in the extremes of age either the very young or the very old, and presents the special problems of these age groups. Morbidity and mortality are directly related to preexisting diseases, and anesthesia.

Specific problems directly related to the surgical procedure and anesthesia are: Intraocular pressure, the oculo-cardiac reflex and the systemic effects of drugs administered by the ophthalmologist.

This review starts with a study of the ocular physiology, followed by a that on the control of intraocular pressure, of the oculo-cardiac and its prevention, and the side effects of drugs commonly used. Special anesthetic techniques and careful management based on a large personal experience are compared with statistical data of the results of other authors.

## REFERÊNCIAS

1. Adams A, Barnett K C — Anaesthesia and intraocular Pressure. *Anaesthesia* 21:202, 1966.
2. Adler F H — *Physiology of the eyes: clinical application* 5.<sup>a</sup> ed C V Mosby Co. St Louis, 1970.
3. Ahlgreen E W, Bennett E J, Stephen C R — Out patient pediatric anesthesiology. A case series. *Anesth Analg* 50:402, 1971.
4. Ausinsch B, Graves S A, Munson E S, Lery N S — Intraocular Pressure in children during Isoflurane and Halothane anesthesia. *Anesthesiology* 42:167, 1975.
5. Ayre P — Endotracheal anesthesia for babies with special reference to hare lip and cleft palate operations. *Anesth Analg* 16:330, 1937.
6. Ballim N, Becker B, Goldman M L — Systemic effects of epinephrine applied to the eye. *Invest Ophthalm* 5:125, 1966.
7. Baraka A, Bramdstater B, Mualen M, Seraphim C — Rebreathing in a double T piece system. *Brit J Anaesth* 41:417, 1969.
8. Bauer W D — Anesthesia for ophthalmic surgery. *Anesth Analg* 38:1, 1968.
9. Becker B — The mechanism of the fall in intraocular pressure by a carbonic anhydrase inhibitor (Diamox). *Am J Ophthalm* 39:177, 1955.
10. Bendixen H H, Egbert L D, Hedley — White J, Laver M B, Pontoppidan H — *Respiratory Care* — C V Mosby St Louis, 1965.
11. Bjork A, Halldim M, Wahlin A — Enophthalmus elicited by succinylcholine. *Acta Anesthesiol Scand* 1:41, 1957.
12. Bosomworth P P, Ziesler C H, Jacoby J — The oculo cardiac reflex in eye muscle surgery. *Anesthesiology* 19:7, 1958.
13. Brown B R, Crout J R — The sympathomimetic effect of gallamine on the Heart. *Anesthesiology* 29:179, 1968.
14. Carballo A — Succinylcholine and acetazolamide (Diamox) in anesthesia for ocular surgery. *Can Anaesth S J* 12:486, 1963.
15. Carbone D J, Hasve E B, Babbage E D, Howard W M, Mietus C — Experience with several anesthesia for cataract. *Bull Miller Filmore Hosp* 11:19, 1964.
16. Cavallaro R J, Krumpelman L W, Kugler F — Effect of echothiophate therapy on the metabolism of succinylcholine in man. *Anesth Analg* 47:570, 1968.

17. Corssen G, Miyazaka M, Domino E F — Changing concepts in control during surgery: Dissociative anesthesia with Cl-581. *Anesth Analg* 47:746, 1968.
18. Costa J H — Estudo do curare em oftalmologia. *Rev Bras Anest* 5:153, 1955.
19. Coaudau A, Capan L — Action de la narcose, du curare et des ganglioplegiques sur la tension oculaire. *Anesth et Analg* 9:204, 1952.
20. Craythorne N W B, Rothenstein H S, Drippes R D — The effects of succinylcholine on intraocular pressure in adults and children during general anesthesia. *Anesthesiology* 21:59, 1960.
21. Cremonesi E — Neuroleptoanalgesia tipo II. *Rev Bras Anest (supl.)* 14: 1964.
22. Deacok A R, Oker H F — The prevention of reflex bradycardia during ophthalmic surgery. *Brit J Anesth* 34:451, 1962.
23. Del Pizzo A, Guida F — Succinylcholine in cataract surgery. *Anesth Analg* 40:686, 1961.
24. Dietert S E — The demonstration of different types of muscle fibers in human extraocular muscle by electron microscopy and cholinesterase staining. *Invest Ophthalmol* 4:51, 1965.
25. Dillon J B, Sabawala P, Taylor D B, Gunter R — Action of succinylcholine on extraocular muscle and intraocular pressure. *Anesthesiology* 18:44, 1957.
26. Dillon J B, Sabawala P, Taylor D B, Gunter R — Depolarizing neuromuscular blockade agents and intraocular pressure in vivo. *Anesthesiology* 18:439, 1957.
27. Domaol A M, Weniger F C, Wolfson B — "Precurization" Using Pancuronium. *Anesth Analg* 54:71, 1975.
28. Dripps R D, Eckenhoff J E, Van Dam L D — Introduction to Anesthesia. The principles of Safe Practice. 2.<sup>a</sup> ed Saunders, Philadelphia, 1961.
29. Drummond J P, Maia J C — Anestesia em emergências neurocirúrgicas. *Rev Bras Anest* 17:443, 1967.
30. Duckworth S I — The Oxford non-Kinking endotracheal tube: Result of its use in about 18.000 cases. *Anesthesia* 17:208, 1962.
31. Eilderton T E, Farmati O, Zsigmond E K — Reduction in plasma cholinesterase levels after prolonged administration of echothiopate iodide eye drops. *Can Anaesth Soc J* 15:291, 1968.
32. Elder B F, Beal H, De Wald W, Cobb — Exacerbation of subclinical myasthenia by occupational exposure to an anesthetic. *Anesth Analg* 50:383, 1971.
33. Epstein H M, Fagman W, Bruce D L, Abram A — Intraocular pressure changes during anesthesia for electroshock therapy. *Anesth Analg* 54:479, 1975.
34. Ferreira A A, Abreu M — Anestesia Geriátrica em Oftalmologia. *Rev Bras Anest* 7:127, 1957.
35. Ferreira A A — Anestesia Ocular. *Rev. Bras. Anest* 7:91, 1957.
36. Ferreira A A, Morais L L — O uso do metoxyflurano em anestesia para oftalmologia e otorrinolaringologia. *Rev Bras Anest* 15:143, 1965.
37. Ferreira A A, Morais L L, Porto A, Katayama M — Dialil bis Nortoxiferina e Pressão intraocular. *Rev Bras Anest* 19:230, 1969.
38. Duncalf D, Weitzner S W — The influence of ventilation and hypercapnea on intraocular pressure during anesthesia. *Anesth Analg* 42:232, 1963.
39. Ferraz G S, Vieira Z E G — Parotidite pós-operatória. *Rev Bras Anest* 13:222, 1963.
40. Foldes F F, Hillnier N R, Molloy R E, Monte A P — Potentiation of the neuromuscular effect of succinylcholine by hexafluorenum. *Anesthesiology* 21:50, 1960.
41. Foldes F F, Foldes V M, Smith J C, Zsigmond E K — The relation between plasma cholinesterase and prolonged apnea caused by succinylcholine. *Anesthesiology* 24:208, 1963.
42. Fogdall R P, Miller R D — Neuromuscular effects of enflurane, alone and combined with d-tubocurarine, pancuronium, and succinylcholine, in man. *Anesthesiology* 42:173, 1975.

43. Fordham R M M, Awdry P N, Paterson G M — The suitability of althesin for use as an induction agent in intraocular surgery. *Postgrad Med J* 48 (Suppl) 2:129, 1972.
44. Gallin H A, Aizawa F, Mc Lean J M — Intravenous urea in the treatment of acute angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 50:379, 1960.
45. Gaviotaki A, Smith R M — Use of atropina in pediatric anesthesia. *Int Anesthesiol Clin* 1:197, 1962.
46. Gesztes T — Prolonged apnoea after suxamethonium injection associated with eye drops containing an anticholinesterase agent. *Brit J Anaesth* 38:408, 1966.
47. Gilbert R G B, Brindle G E, Gallindo A — Anesthesia for neurosurgery. Little Brown and Company, 1976.
48. Goldman E J — Anesthesia for ophthalmology. *Clinical Anesthesia Series, Surgical Specialties* 3:141, 1966.
49. Goldsmith E — General anesthesia in 350 cataract extraction. *Anaesthesia* 16:241, 1961.
50. Goldsmith E — An evaluation of succinylcholine and gallamine as muscle relaxants in relation to intraocular tension. *Anesth Analg* 46:557, 1967.
51. Goldstein A, Keats A S — The risk of anesthesia. *Anesthesiology* 33:131, 1970.
52. Gonçalves B, Menezes R A, Spiegel P, Maia J C — Inoval em Anestesia. Avaliação clínica. *Rev Bras Anest* 15:332, 1965.
53. Gonçalves B, Maia J C, Santos C B — O uso de um benzodiazepínico (Valium) como medicação pré-anestésica. *Rev Bras Anest* 16:458, 1966.
54. Gonçalves B — Uma metodização dos sistemas de anestesia inalatória. *Rev Bras Anest* 18:73, 1968.
55. Goodman L S, Gilman A — The pharmacological basis of therapeutics. 3.<sup>a</sup> ed Macmillan. New York, 1966.
56. Gyermek L, Soyka L F — Steroids anesthetics anesthesiology. 42:331, 1975.
57. Haddad N J, Moyer N J, Riley F C — Mydriatic effect of phenylephrine hydrochloride. *Am J Ophthalmol* 70:729, 1970.
58. Hains J — Glaucoma associated with suxamethonium apnoea. *Anaesthesia* 23:438, 1968.
59. Halldin M, Wahlin A, Koch T — Observations of the conjunctival vessels under the influence of succinylcholine with intravenous anaesthesia. *Acta Anesthesiol Scand* 3:163, 1959.
60. Houssay B A — Fisiologia humana. Editora Guanabara-Koogan. Rio de Janeiro, 1951.
61. Hunter A R — Neurosurgical anaesthesia. Blackwell, Oxford, 1964.
62. Ivankovic A D, Lowe A J — The influence of methoxyflurane and neurolepto anesthesia on intraocular pressure in man. *Anesth Analg* 48:933, 1969.
63. Jayle G, Jaquenoud P, Haudiquet M — Curarization à l'état du veille et chirurgie de la cataract. *Anesth et Analg* 10:481, 1953.
64. Joshi C, Bruce D L — Thiopental and succinylcholine: Action on intraocular pressure. *Anesth Analg* 54:471, 1975.
65. Kalow W — Relationship of plasma cholinesterase to response to clinical doses of succinylcholine. *Canad Anaesth Soc J* 3:22, 1956.
66. Katz R L, Katz G J — Complications associated with the use of muscle relaxants: In folds muscle relaxants. *Clinical Anesthesia Series* 2: 1968, p 121.
67. Katz R L, Eakins K E, Lord C O — The effects of Hexafluorenum in preventing the increase in intraocular pressure, produced by succinylcholine. *Anesthesiology* 29:70, 1968.
68. Katz R L, Bigger J T — Cardiac arrhythmias during anesthesia and operations. *Anesthesiology* 33:193, 1970.
69. Kennerdell J S, Wucher F P — Cyclopentolate associated with two cases of grand mal seizure. *Arch Ophthalmol* 87:634, 1972.
70. Kirsch R E, Steinman W — Digital pressure, an important safeguard in cataract surgery. *Arch Ophthalmol* 54:697, 1955.

71. Kirsch R E, Samet P, Kugel V, Axelrod S — Electrocardiographic changes during ocular surgery and their prevention by retrobulbar injection. *Arch Ophthalmol* 58:348, 1957.
72. Knight P, Burgess C G — Diazepan in anesthesia. John Wright & Sons, Bristol, 1968.
73. Kornblueth W, Aladjemoff L, Magora F, Ben Dor D — Intraocular pressure in children measured under general anesthesia. *Arch Ophthalmol* 72:489, 1964.
74. Kornblueth W, Aladjemoff L, Magora F, Gabbay A — Influence of general anesthesia in intraocular pressure in man: The effect of diethyl ether, cyclopropane, vinyl ether and thiopental sodium. *Arch Ophthalmol* 66:806, 1962.
75. Lansche R K — Systemic reaction to topical epinephrine and phenylephrine. *Am J Ophthalmol* 61:95, 1966.
76. Lear E — Phenothiazines and other tranquilizers: In pharmacology of adjuvante drugs. *Clinical Anesthesia Series Vol 10 n.º 1 p 185*.
77. Lincoff H A, Breinin G M, De Voe A G — The effect of succinylcholine on the extraocular muscle. *Amer J Ophthalmol* 43:440, 1957.
78. Litwiler R W, Difazio C A, Rishia E L — Pancuronium and Intraocular pressure. *Anesthesiology* 42:750, 1975.
79. Lorhan P H — Anesthesia for the aged. Charles C Thomas, Springfield, Illinois, 1971.
80. Lynch S, Wolf G L, Berlin I — General anesthesia for cataract surgery: A comparative review of 2217 consecutive cases. *Anesth Analg* 53:909, 1974.
81. Macri F J — Vascular pressure relationship and intraocular pressure. *Arch Ophthalmol* 65:571, 1961.
82. Macri F J — Interdependence of venous and eye pressure. *Arch Ophthalmol* 65:442, 1961.
83. Magora F, Collins V J — The influence of general anesthesia agents on intraocular pressure in man: The effect of common nonexplosive agents. *Arch Ophthalmol* 66:806, 1962.
84. Maia J C, Gonçalves B — O método de Ayre e suas Variantes. *Rev Bras Anest* 21:219, 1971.
85. Maia J C — Anesthesia em paciente geriátrico: In clinica geriátrica, editado por Amancio A e Cavalcanti P C U. Livraria Atheneu, 1975 p 273.
86. Maia J C, Gonçalves B — Exposição crônica aos anestésicos inalatórios. Possíveis efeitos tóxicos. *Rev Bras Anest* 26:148, 1976.
87. Maier E S, Clark R B — Effect of decamethonium on intraocular pressure in man. *Anesth Analg* 44:753, 1963.
88. Miller R D, Way W L, Hickey R F — Inhibition of succinylcholine induced increased intraocular pressure by non-depolarizing muscle relaxants. *Anesthesiology* 29:123, 1968.
89. Mallinson F B, Coombes S K — A hazard of anesthesia in ophthalmic surgery. *Lancet* 1:574, 1960.
90. Mendelb'att F I, Kirsch R E, Lemberg L — A study comparing methods of preventing the oculocardiac reflex. *Am J Ophthalmol* 53:506, 1962.
91. Menezes R A, Drummond J P F, Maia J C, Gonçalves B — Anestesia em amigdalectomia. *Rev Bras Anest* 18:166, 1968.
92. Meyers E F, Wilson S — Vitrectomy: A new challenge for the anesthesiologist. *Anesth Analg* 54:58, 1975.
93. Mietus C A, Hague E B, Carbone D J — Use of general anesthesia and muscle relaxants in cataract surgery. *Amer J Ophthalmol* 7:487, 1959.
94. Mark G, Ortin L R — Overdistension of the urinary bladder during and after anesthesia. *Canad Anaesth Soc J* 13:500, 1966.
95. Moonie G T, Rees D L, Elton D — The oculocardiac reflex during and after anesthesia. *Canad Anesth Soc J* 13:500, 1966.
96. Moore J G — Cataract extraction under general anesthesia. *Lancet* 1:1371, 1962.



97. Nagel E L, Forster R K, Jones D B, Macmahon S — Out patient anesthesia for pediatric ophthalmology. *Anesth Analg* 52:558, 1973.
98. Nunn J F — Applied respiratory physiology with special reference to anesthesia. Butterworths, London, 1969.
99. Pandey K, Badola R P, Kumar S — Time course of intraocular, hypertension produced by suxamethonium. *Brit J Anaesth* 44:191, 1972.
100. Pantuck E J — Echothiophate iodide eye drops and prolonged response to suxamethonium. A case report. *Brit. J Anaesth* 38:406, 1966.
101. Pantuck E J, Pantuck C B — Cholinesterase and anticholinesterases: In muscle relaxants, monographs in anesthesiology. *Excerpta Medica* Vol 3, 1975.
102. Peuler M, Glass D D, Arens J F — Ketamine and intraocular pressure. Clinical report. *Anesthesiology* 43:575, 1975.
103. Prys-Roberts C, Greene L, Meloche R — Studies of anesthesia in relation to hypertension: II haemodynamic consequences of induction and endotracheal intubation. *Brit J Anaesth* 43:531, 1971.
104. Reed H, Mc Caughey T — Cardiac slowing during strabismus surgery. *Brit J Ophthal* 46:112, 1962.
105. Rees G J — Anaesthesia in the newborn. *Brit Med J* 2:1319, 1950.
106. Reis Jr A, Ferreira A A — Dialilnor-toxiferina e pressão in traocular. *Rev Bras Anest* 15:180, 1965.
107. Riwchum M — Choice of Anesthesia in ophthalmic surgery. *Anesth Analg* 37:75, 1958.
108. Robertson G S, Gibson P F — Suxamethonium and intraocular pressure. *Anaesthesia* 23:342, 1968. †
109. Rongery K A, Weisman H — Hypotension following intraocular acetylcholine (correspondence). *Anesthesiology* 36:412, 1972.
110. Rosen D A — Anesthesia in ophthalmology. *Can Anaesth Soc J* 9:545, 1962.
111. Rosingnoli P J — Diazepan e pression intraocular. *Rev Argent Analg* 31:37, 1973.
112. Stafford G O — Diuretics: In pharmacology of adjuvants drugs. *Clinical Anesthesia Series*. Vol 10 n.º 1 p 209.
113. Santos C B, Kulczynski R — Ação do diazepam na tensão intraocular. *Rev Bras Anest* 19:17, 1969.
114. Schettini A, Owre E S, Fink A I — Effect of methoxiflurane on intraocular pressure. *Can Anaesth Soc J* 15:172, 1968.
115. Schnaper N — What preanesthetic visit? (Editorials) *Anesthesiology* 22:486, 1961.
116. Schwartz H, Roetth A, Papper E M — Preanesthetic use of atropine and scopolamine in patients with glaucoma. *J A M A* 165:144, 1957.
117. Schwartz H, Roetth A — Effect of succinylcholine on intraocular pressure in human being. *Anesthesiology* 19:212, 1958.
118. Sheffer M B, Greifenstein F E — The emocional response of patients to surgery and anesthesia. *Anesthesiology* 21:502, 1960.
119. Smith R M — Anesthesia for Infants and Childrens V. V. Mosby, St Louis, 1959.
120. Silva R M, Campos da Paz M V, Freire J, Houaiss M, Gonçalves M — Anestesia pelo eter e respiração mecânica na cirurgia da catarata. *Rev Bras Anest* 18:1, 1968.
121. Smith R B, Douglas H, Petruscak J — The oculocardiac reflex and sinoatrial arrest. *Can Anaesth Soc J* 19:138, 1972.
122. Smith R B — Anestesia in Ophthalmology. *Internacional ophthalmology clinics*. Little Brown and Company. Vol 13 n.º 2, 1973.
123. Snow J C, Sensel S — A review of cataract extraction under local and general anesthesia at the Massachusetts eye and ear infirmery. *Anesth Analg* 45:742, 1966.
124. Snow J C, Kripke B — Anesthesia in otolaringology and ophthalmology. Charles C. Thomas. Springfield, 1972.

125. Sobel A M — Hexafluorenum succinylcholine and intraocular tension. *Anesth Analg* 41:399, 1962.
126. Solosko D, Smith R B — Hypertension following 10 percent phenylephrine ophthalmic. *Anesthesiology* 36:187, 1972.
127. Sorensen E J, Gimcre J E — Cardiac arrest during strabismus surgery. A preliminary report. *Amer J Ophthalmol* 41:748, 1956.
128. Spiegel P, Gonçalves B — Absorção do CO<sub>2</sub> em sistema com reinalação. *Rev Bras Anest* 17:153, 1967.
129. Stafford G O — Diuretics: In pharmacology of adjuvants drugs clinical anesthesia series. Vol 10 n.º 1 p 209.
130. Susuki H, Leitão F B, Caldeira J A F, Laone R — Influência da petidina na pressão intraocular do homem. *Rev Bras Anest* 18:14, 1968.
131. Tammisto T, Hamalainen L, Tarkanen L — Halothane and methoxifluorane in ophthalmic anesthesia. *Acta Anaesth Scand* 9:173, 1965.
132. Taylor C, Wilson F M, Roesch E, Steelting V K — Prevention of oculocardiac reflex in children. Comparison of retrobulbar block and intravenous atropine. *Anesthesiology* 24:646, 1963.
133. Taylor T H, Mulcahy M, Nigtingale D A — Suxamethonium chloride in intraocular surgery. *Brit J Anaesth* 40:113, 1968.
134. Testut L, Latarjet A — Anatomia humana. Tomo III, Salvat Editores, 1951.
135. Virtue R W — Comparison of Gallamine with d-tubocurarine effects on fasciculations after succinylcholine. *Anesth Analg* 54:81, 1975.
136. Wahlin A — Clinical and experimental studies on effects of succinylcholine. *Acta Anesthesiol Scand (Suppl)* 5:1, 1960.
137. Walton F A — Reflex bradycardia in ophthalmic and oropharyngeal surgery. *Canad Anaesth Soc J* 4:414, 1957.
138. Walts L F — Complications of muscles relaxants: In muscles relaxants, *Monographs of anesthesiology. Excerpta Medica Vol 3, 1975, p 209.*
139. Waud B E, Waud D R — The effects of diethyl ether, enflurane, and isoflurane at the neuromuscular junction. *Anesthesiology* 42:275, 1975.
140. Waud B E, Waud D R — Comparison of the effects of general anesthetic on the end-plate of skeletal muscle. *Anesthesiology* 43:540, 1975.
141. Waud B E, Waud D R — Physiology and pharmacology of neuromuscular blockings agents: In muscles relaxants, *Monographs in anesthesiology. Excerpta Medica Vol 3, 1975, p 1.*
142. Woodbridge P D — The components of general anesthesia. *J A M A* 186:641, 1963.
143. Wretling A, Wahlin A — The effects of succinylcholine on the orbital musculature of the cat. *Acta Anaesth Scand* 3:101, 1959.
144. Wulfsohn N L — The Benzodiazepines. In pharmacology of adjuvants drugs. *Clinical Anesthesia Series. Vol 70 n.º 1, p 207.*
145. Wylie W D, Churchill, Davidson H C — Anestesiologia (Trad da 3.ª ed Inglesa, *A Practice of Anaesthesia. Editora Guanabara - Koogan, 1974.*
146. Wymands J E, Crowell D E — Intraocular pressure in association with succinylcholine and endotracheal intubation: A preliminary report. *Can Anaesth Soc J* 7:39, 1960.
147. Yanagida H, Ashizawa N, Wakushima Y, Yamamura H — Effects of anesthetic on ponto geniculo occipital waves from the oculomotor nucleus of the cat. *Anesthesiology* 42:574, 1975.
148. Yoshikawa K, Murai Y — The effects of ketamine on intraocular pressure in children. *Anesth Analg* 50:199, 1971.
149. Young W G, Sealy W C, Harris J, Botwin A — The effects of hypercapnia and hypoxia on the response of the heart to vagal stimulation. *Surg Gynec & Obst* 93:51, 1951.