

Anisocoria Durante Anestesia Geral.

Relato de três casos

M. C. S. A. J. Silva, TSA¹

Silva M C S A J — Anisocory during general anesthesia. Report of three cases.

Alterações assimétricas do diâmetro pupilar são fenômenos ocasionalmente observados durante anestesia geral. Ainda que habitualmente seja atribuída pouca importância ao fato¹, a presença de anisocoria deve incentivar o anestesio- logista na procura de sua provável etiologia. Embora comumente seja devida à hipoxia ou à hiper carbia, a anisocoria pode no entanto ser conseqüência do estresse cirúrgico², de danos locais³ ou do uso de determinadas drogas².

Jordanoff⁵ correlacionou sua presença com o emprego do éter e o plano de anestesia. O aparecimento da anisocoria foi posteriormente relatado com o uso de outros agentes inalatórios, embora o fato não se reproduzisse com a mesma frequência observada com o éter.

A base fisiopatológica desse achado clínico ainda permanece controversa. Sobel⁴ sugere que possa ocorrer uma sensibilidade desigual das pupilas ao anestésico ou às catecolaminas, ou, ainda, uma possível variação na sua circulação e inervação.

Relatamos três casos de anisocoria ocorridos durante anestesia geral, duas das quais persistiram no período pós-operatório imediato.

Relato dos casos

Caso 1 — Paciente do sexo feminino, branca, 42 anos, internada com diagnóstico de doença miomatosa do útero, a ser submetida a uma histerectomia abdominal.

Na visita pré-anestésica referiu história de hipertensão arterial sistêmica e episódios de precordialgia. Havia sido submetida anteriormente a apendicectomia e amigdalectomia sob anestesia geral, sendo que durante a última intervenção, há 20 anos, teve uma parada cardíaca (sic) da qual não resultaram seqüelas. Atualmente faz uso de amiodarona, dihidroclortiazida, propranolol e, eventualmente, dinitrato de isosorbitol.

Ao exame físico não apresentou alterações dignas de nota. A pressão arterial (PA) era de 120/80 mmHg (15 x 12 kpa), e a frequência cardíaca (FC) de 90 bpm. O RX de tórax apresentou pequeno aumento do diâmetro cardiorádico e o ECG mostrou bradicardia sinusal com alterações difusas da repolarização ventricular. Foi prescrita como medicação pré-anestésica diazepam 10 mg por via oral.

A anestesia foi precedida pela administração de O₂ durante 5 min. A indução constou de tiopental sódico 3,7 mg.kg⁻¹, seguida de fentanil 4,2 µg.kg⁻¹ e de 1 mg.kg⁻¹ de pancurônio. Procedeu-se a intubação traqueal sem dificuldades, e a anestesia foi mantida com enflurano em concentrações variáveis de 1 a 2,5%, vaporizado por N₂O/O₂ numa proporção de 2:1. Após 15 min do início da anestesia e antes do início da cirurgia observou-se anisocoria, com pupila mi- driática e parálitica à direita. A pupila contralateral permaneceu "em ponta de alfinete". Uma gasimetria arterial nesse momento mostrou valores normais. Os padrões circulatórios permaneceram estáveis durante todo o procedimento, exceto um aumento transitório de 15% da PA sistólica e diastólica quando da tração uterina.

O ato operatório transcorreu sem alterações, e após a reversão do bloqueio neuromuscular com neostigmine a paciente foi extubada e conduzida à Sala de Recuperação pós-Anestésica semicons- ciente. A anisocoria persistiu até 48 h após sua instalação, sem no entanto haver outras alterações ao exame clínico. A paciente recebeu alta hospitalar no quinto dia de pós-operatório.

Trabalho realizado no Hospital Universitário Governador Celso Ramos, Florianópolis, SC.

¹ Anestesiologista

*Correspondência para Maria Cristina Simões A. J. Silva
Rua Antenor Cardoso da Silva, 14
88000 - Florianópolis, SC*

Recebido em 14 de julho de 1987

Aceito para publicação em 11 de setembro de 1987

© 1987, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Caso 2 — Paciente do sexo masculino, branco, 48 anos, internado com diagnóstico de úlcera duodenal recidivada, com programação cirúrgica de vagotomia com antrectomia. Relatou cirurgia anterior, há 22 meses, sem problemas. Era fumante crônico, apresentando tosse seca. Informou ainda episódios de convulsão, controlados durante vários anos com o uso de anticonvulsivantes. Atualmente está assintomático e sem terapia específica para epilepsia.

O hemograma, a bioquímica de sangue, o RX de tórax e o ECG pré-operatórios eram normais. Ausência de alterações dignas de nota no exame físico. O paciente não foi pré-medicado.

Chegou à sala de operações calmo, com PA de 100/70 mm Hg e FC de 54 bpm. Antes do início da anestesia recebeu 0,5 mg de atropina venosa e O₂ a 100% sob máscara durante 5 min. A indução foi realizada com midazolam, 0,3 mg.kg⁻¹, seguida de 0,1 mg.kg⁻¹ de pancurônio, 4 µg.kg⁻¹ de fentanil e complementação sob máscara com halotano. A intubação traqueal pós-anestesia tópica da laringe foi realizada sem dificuldades. A anestesia foi mantida com halotano em concentrações variáveis de 0,5 a 1,5%. Após 2h5min de anestesia, sem qualquer alteração nos padrões cardiovasculares, o paciente apresentou anisocoria, com pupila midriática à esquerda. Uma oximetria nesse momento revelou FiO₂ de 0,68.

A alteração pupilar persistiu por 1 h 15 min até o final do procedimento. Após a reversão do bloqueio neuromuscular e extubação, as pupilas estavam novamente isocóricas. No pós-operatório imediato não foram apreciadas alterações. Recebeu alta hospitalar sem outras intercorrências clínicas.

Caso 3 — Paciente do sexo masculino, branco, 67 anos, internado com diagnóstico de abdômen agudo, sendo portador de sarcoma recidivado de estômago com metástases hepáticas e peritoneais.

Ao exame físico apresentou-se pálido, com facies de sofrimento, emagrecido e com sinais de depleção de espaço extracelular. A PA era de 120/70 mm Hg, a FC de 130 bpm e a frequência respiratória de 26.

A ausculta pulmonar revelou diminuição do murmúrio vesicular com estertores subcrepitantes em bases pulmonares. A ausculta cardíaca nada revelou além de taquicardia. Os pulsos periféricos estavam com amplitude diminuída e o enchimento capilar era lento. Apresentava discreto edema de membros inferiores.

O RX simples de abdômen revelou pneumoperitônio importante e alguns níveis hidroaéreos. A radiografia do tórax mostrou uma diminuição dos

campos pleuropulmonares, secundária à distensão abdominal. No ECG observou-se um bloqueio de ramo direito. Os exames laboratoriais revelaram: creatinina 0,6 mg%, sódio 140 mEq.l⁻¹, potássio 3,4 mEq.l⁻¹. O hemograma apresentou o seguinte resultado: hematócrito 39%, hemoglobina 11 g%, leucócitos 5.000/mm³ com 2 metamielócitos, 32 bastões e 54 segmentados. Embora o paciente apresentasse evidências de desidratação, a PVC era normal.

Precedendo o início da anestesia, foi administrado O₂ a 100% durante 5 min e logo após a injeção de 0,5 mg de atropina venosa. Procedeu-se a indução anestésica com cetamina 2 mg.kg⁻¹, seguida de 1 mg.kg⁻¹ de succinilcolina e intubação traqueal. Durante os 10 primeiros minutos de anestesia, enflurano a 0,5% foi vaporizado com uma mistura de N₂O:O₂ a 50%. Como o paciente apresentasse hipotensão arterial de 30%, optou-se pela retirada do agente inalatório. A anestesia foi então mantida com fentanil 17 µg.kg⁻¹ (dose total) N₂O:O₂ a 50% e pancurônio 0,8 mg.kg⁻¹.

Após o início da cirurgia foi observada anisocoria com pupila midriática à esquerda. Uma gasimetria nesse momento revelou: pH = 7,39, PaO₂ = 152,3 mm Hg, PaCO₂ = 35,7 mm Hg, bicarbonato 20 mEq.l⁻¹, BE = 4,0 mEq.l⁻¹, hematócrito 16% e hemoglobina 9,5 g%.

Não foram evidenciados, até o final do procedimento cirúrgico, sinais de superficialização da anestesia. Após o término do ato operatório, o paciente, ainda intubado, foi encaminhado à Unidade de Terapia Intensiva e colocado em prótese respiratória. Após 1 h, respondia às solicitações por gestos, e não foi constatada qualquer alteração ao exame neurológico. A anisocoria persistiu até 5 h depois da conclusão do ato anestésico cirúrgico. O paciente foi extubado 10 h após o término da cirurgia e recebeu alta para unidade de internação depois de 24 h, lúcido e com padrões circulatórios estáveis. Até a presente data continuava internado no hospital.

COMENTÁRIOS

A presença de anisocoria durante anestesia geral é um fenômeno raro, com reduzido número e publicações que abordam o assunto.

Jordanoff, em 1961⁵, em trabalho pioneiro, analisou 52 casos de pacientes submetidos a anestesia com éter e observou que esses apresentavam anisocoria quando entravam no 3º plano do III estágio de Guedell. Esse fenômeno se intensificava com o aprofundamento do plano anestésico e desaparecia gradativamente com a sua superficialização. Esse autor não observou fato similar

quando empregou a seqüência barbitúrico/N₂O, concluindo ser o éter a causa principal da assimetria pupilar.

Sobel⁴ confirmou a alta incidência da anisocoria com o uso do éter (59%), mas ressaltou que o fenômeno não ocorreu exclusivamente com esse agente, referindo uma incidência de 0,8% com o ciclopropano e 0,4% com o halotano. As demais substâncias estudadas — fluroxeno, metoxiflurano, tiopental-N₂O e petidina N₂O — não provocaram alterações pupilares anisocóricas.

No restante da bibliografia disponível foi encontrado, quanto ao uso do anestésico, apenas um relato com o emprego de enflurano²; contudo, o autor atribuiu a anisocoria ao retorno venoso assimétrico devido ao posicionamento do paciente na mesa cirúrgica, e não ao anestésico propriamente dito.

Nos casos presentes, os únicos agentes inalatórios utilizados foram o enflurano e o halotano.

Não existe na literatura um consenso sobre os mecanismos fisiopatológicos que desencadeariam a anisocoria. O fato tem sido atribuído tanto a diferenças quantitativas da circulação sangüínea para as cadeias simpáticas cervicais, quanto a diferença de sensibilidade das duas pupilas em resposta às catecolaminas ou ao anestésico empregado⁴.

A observação de que a atividade simpática possa contribuir para a presença de anisocoria parece ser bem aceita, justificando, dessa forma, sua elevada incidência quando da utilização do éter, droga que comprovadamente aumenta a atividade adrenérgica⁶. Porém, se a assimetria pupilar fosse exclusivamente resultado da ação do anestésico, dever-se-ia supor que o fenômeno regressasse com a sua retirada. No entanto, observou-se que 23% dos pacientes permaneciam com anisocoria após a superficialização da anestesia e, desses, cinco casos persistiram com alteração do

diâmetro pupilar por tempo ainda mais prolongado⁵.

No caso n^o 2 houve regressão da anisocoria com a superficialização da anestesia. No entanto, esse fato não foi observado nos demais, permitindo excluir a responsabilidade, pelo menos exclusiva, do anestésico.

Pode ser admitido que outros fatores que elevam catecolaminas, tais como hipoxia, hiper carbica, estresse cirúrgico ou emprego de drogas possam ser responsáveis pela manutenção da dilatação pupilar. Porém, nos casos estudados não foi possível relacionar o fenômeno com nenhuma das situações acima, com a ressalva de que no caso n^o 2 não foi feita gasimetria. Contudo, a FiO₂ era de 0,68.

Isso permite formular a hipótese de que o aumento de catecolaminas não seja o único fator responsável, sendo válido admitir associação de outras causas.

Embora a anisocoria possa ser decorrente, como vimos até agora, de mecanismos reflexos, o anesthesiologista deve estar atento a algumas condições mórbidas que se manifestam com dilatação pupilar unilateral. Entre elas citamos; descolamento de retina, hemorragias retinianas⁷, obliteração da artéria central da retina³ e lesões que acarretam aumento do conteúdo orbitário com conseqüente compressão do nervo óptico.

Deve ser ainda lembrado que alguns indivíduos podem apresentar uma "anisocoria latente", assim compreendida como aquela dificilmente identificável e que passa a se manifestar com o uso de determinadas drogas⁷.

As alterações do diâmetro pupilar devem ser sempre valorizadas pelo anesthesiologista, pois embora em alguns casos possam ser destituídas de importância, em muitos outros podem revelar alterações graves e que exigem diagnóstico imediato.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Smith R — *Anesthesia for infants and children*, St. Louis, The C. V. Mosby Comp 1959: 152.
2. Klein D, Kosanin R — Anisocoria and ipsilateral exophthalmus during enflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1982; 57: 237-238.
3. Jampol L M, Goldbaum M, Rosemberg M, Bahr R — Ischemia of ciliary arterial circulation from ocular compression. *Arch Ophtal* 1975; 93: 1311-1317.
4. Sobel A M — Anisokorie und Entrundung als klinische Zeichen der Narkosetiefe. *Anesthesist* 1961; 10: 33-37.
5. Jordanoff J G — Anisocoria during general anesthesia. *Anesth Analg* 1965; 44: 522-526.
6. Price H, Linde H W, Jones R E, Black G W, Price M — Sympatho-adrenal responses to general anesthesia in man and their relation to hemodynamics. *Anesthesiology* 1959; 20: 563-575.
7. Gonçalves C P — *Oftalmologia*. 5^a ed., Rio de Janeiro, Liv. Ateneu, 1979: 395.

INFLUÊNCIA DA EPINEFRINA SOBRE A ANALGESIA DA MORFINA PERIDURAL

Foi estudada a influência da adição de epinefrina sobre a analgesia proporcionada por morfina peridural em 14 pacientes submetidos a toracotomias. Os pacientes receberam 2,0 mg de morfina em 10 ml de salina, e 50% deles receberam 50 µg de adrenalina adicionada à solução. Após a administração de morfina peridural, a concentração máxima de morfina no líquido cefalorraquidiano foi 22 vezes superior à concentração máxima plasmática. Na fase de eliminação, as concentrações líquóricas foram 150 vezes superiores às plasmáticas. A adição de epinefrina aumentou a variação individual dos valores de concentrações líquóricas e plasmáticas de morfina; entretanto, comparativamente à solução de morfina pura, a epinefrina não aumentou significativamente as concentrações de morfina no líquido cefalorraquidiano nem diminuiu as do plasma. A duração da analgesia correlacionou-se com a quantidade de morfina no líquido cefalorraquidiano, isto é, com as concentrações máximas líquóricas e o tempo de permanência da droga no líquor.

Nordberg G, Mellstrand T, Borg L, Hedner T — Extradural morphine: influence of adrenaline admixture. Br J Anaesth, 1986; 598-604.

COMENTÁRIOS. *Este estudo sobre a farmacocinética da morfina peridural mostra que a adição de epinefrina à solução do opiáceo não altera as concentrações líquóricas e plasmática da droga, ao contrário do que ocorre com alguns anestésicos locais. Conseqüentemente, as características da analgesia proporcionada pelo método não são alteradas pela adição de epinefrina à solução (Nocite J R).*