

Anestesia em Oftalmologia

Alberto Affonso Ferreira, EA ¶ & Masami Katayama §

Ferreira A A , Katayama M – Anestesia em oftalmologia.
Rev Bras Anest 31: 6: 481 - 495, 1981.

Os autores chamam a atenção da importância da visita pré-anestésica nos pacientes que serão submetidos a cirurgias oftálmicas, principalmente aquelas intra-oculares, normalmente nos extremos das idades, crianças ou idosos. Deve o anestesiológista se familiarizar com as patologias intercorrentes, bem como as drogas de que faz uso, face as perigosas interações que podem ocorrer. Discutem a importância do conhecimento da farmacologia dos digitálicos, corticosteróides, hipotensores arteriais, diuréticos e até de alguns colírios.

Em seguida apresentam aspectos da fisiologia da pressão intra-ocular; o humor vítreo e o aquoso e como pode-se interferir sobre estas estruturas, mecanicamente ou através de drogas.

As técnicas mais comuns para anestesia em oftalmologia são apresentadas, assim como as vantagens e desvantagens da anestesia geral em comparação com a anestesia local.

As complicações, especialmente o reflexo óculo-cardíaco, são abordado, comentando-se como se pode prevenir ou tratá-lo.

Unitermos: ANESTESIA GERAL: inalatória, venosa; CIRURGIA: oftálmica; OLHO: pressão intra-ocular; REFLEXOS: oculocardíaco.

A VISÃO é o principal órgão que comunica as pessoas com o ambiente. A impossibilidade de ver, ainda que temporária, tem que ser levada em consideração quando os pacientes vão ser submetidos a uma operação oftálmica. Assim, os pacientes devem ser previamente instruídos, chamando-se a atenção para inúmeras vantagens da oclusão ocular (que propicia mais rápida recuperação pós-operatória) pela imobilização do globo ocular e da cabeça.

¶ Anestesiologista do CET-SBA do Instituto Penido Burnier e Centro Médico de Campinas. Professor da disciplina de Anestesiologia das Faculdades de Medicina de Jundiaí e Pontifícia Universidade Católica de Campinas.

§ Responsável pelo CET-SBA do Instituto Penido Burnier e Centro Médico de Campinas.

Correspondência para Alberto Affonso Ferreira
Av Andrade Neves, 611 - 13100 - Campinas, SP

Recebido em 26 de maio de 1981

Aceito para publicação em 17 de julho de 1981

© 1981, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Os olhos são de tamanha importância que, ao serem cobertos, desaparece a identidade do indivíduo, isto é, cobrindo-se alguns centímetros quadrados da superfície corporal, o indivíduo não pode ser identificado.

O paciente desprovido de visão normal submete-se a qualquer sacrifício para recuperá-la: prova disto são os inúmeros tratamentos clínicos, por vezes desumanos, prescritos para pacientes com descolamento de retina, felizmente cada vez mais em desuso hoje. Pacientes com baixa visão constituem fértil campo para a proliferação de curandeiros e charlatões⁵⁸.

Estas considerações visam a lembrar os prezados leitores de que os pacientes ao procurarem oftalmologistas, necessitam, da parte destes, carinho e paciência especiais, além da profunda compreensão de seus problemas.

A preparação psicológica é fundamental, sendo considerada por Rhodes⁶⁸ mais importante que a medicação pré-anestésica. A confiança no cirurgião, o posicionamento confortável na mesa de operações, as atitudes de tranquilidade de toda a equipe cirúrgica e o ambiente calmo e silencioso são indispensáveis ao sucesso cirúrgico em geral, e em especial nos casos oftálmicos.

VISITA PRÉ-ANESTÉSICA

A visita pré-anestésica, muito enfatizada por Egbert e col²⁰, já em 1963, que a consideraram como equivalente a 100 mg de pentobarbital, é de extrema importância para todos os casos de cirurgia ocular. Deve ser realizada na véspera da operação e tem inúmeras finalidades^{23, 24}. Consiste no primeiro contato médico anestesiológista-paciente, quando se procura informar ao paciente e a seus familiares os eventos que precedem e sucedem o ato operatório, bem como as características, duração e os resultados esperados. Visa ao conhecimento do estado fisiológico do paciente, para avaliação do risco e escolha da técnica anestésica mais adequada. Para tanto, uma anamnese dirigida é recomendável. Nesta visita, o anestesiológista procura inquirir sobre:

A) Anestésias anteriores a que o paciente já foi submetido. Se teve ou não problemas. Como as operações oftálmicas são realizadas em áreas de intensos reflexos sensitivos e autônomos, além da tração da musculatura extrínseca do olho, estão associadas à alta incidência de náuseas e/ou vômitos. Pacientes sensíveis devem ser energeticamente tratados para profilaxia desses sintomas indesejáveis. O conhecimento de acidentes em anestésias anteriores pode nos auxiliar na adequação da técnica anestésica.

B) Estado de hipersensibilidade ou alergia a ambientes, alimentos, medicamentos e outros, principalmente nos asmáticos, para os quais o preparo adequado e es-

colha de drogas podem evitar o desencadeamento de uma crise durante o ato operatório.

C) Hábitos do paciente. Como as operações intra-oculares requerem repouso prolongado do globo ocular, a colaboração do paciente é indispensável e fundamental. Para tanto, instrui-se o paciente a realizar, antes da operação, micções em decúbito horizontal, a fim de habituar-se a esta condição obrigatória, no pós-operatório. Esse treinamento visa essencialmente a evitar o cateterismo vesical, ainda muitas vezes necessário, principalmente em pacientes geriátricos em repouso prolongado. O hábito de fumar é responsável por tosse crônica. A tosse produz elevação da pressão intra-ocular e é indesejável no período pós-operatório. Recomenda-se aos tabagistas diminuir consideravelmente o fumo, antes e após a cirurgia. Muitas vezes, pacientes que apresentam secreções pulmonares e tosse, de qualquer etiologia, têm sua operação postergada para uma oportunidade em que estas secreções e tosse diminuam consideravelmente. Um tratamento intensivo com aerossol, mucolíticos ou broncodilatadores, propicia melhora razoável, em um a dois dias, conferindo ótimo trans-operatório e pós-operatório.

O conhecimento do hábito de ingerir bebidas alcoólicas ou outros tóxicos é também importante^{21, 38}. É conhecida a resistência dos indivíduos alcoolatras a certos agentes anestésicos.

D) Uso de drogas. O estudo da interação de medicamentos é um vastíssimo e fascinante capítulo da Medicina atual. Pouco se conhece a respeito, porém não podemos omitir o conhecimento das principais interações, principalmente em Oftalmologia, onde há pacientes de todas as faixas etárias, mas onde a maioria das cirurgias intra-oculares envolve pacientes idosos. Cerca de 35% dos pacientes submetidos a cirurgia de catarata ou glaucoma apresentam-se fazendo uso, de alguma forma, de corticosteróides, seja em colírios, pomadas para aplicação tópica, cremes ou ingestão oral. A estatística do Massachusetts Eye And Ear Infirmary demonstrou que 25% dos pacientes com descolamento de retina são portadores de asma brônquica, problemas de obesidade, hipertensão arterial, infarto do miocárdio (recente), doença coronariana ou diabetes⁶², todos fazendo uso de algum tipo de medicamento que, de uma forma ou outra, pode interagir com os agentes anestésicos. Descrevemos os mais importantes.

1) Hipotensores arteriais. É importante saber o tipo de hipotensor arterial que o paciente hipertenso, de qualquer etiologia, faz uso; alguns depletam as reservas de catecolaminas, como os derivados da *rauwolfia serpentina* ou guanetidina; alguns alteram a síntese do mediador químico, como a alfa metil-dopa; outros são bloqueadores adrenérgicos. Para cada tipo, temos uma conduta: durante muito tempo mandávamos suspender o uso do medicamento em questão, porém os malefícios que tal conduta pode trazer para o paciente (como insuficiência cardíaca, acidente vascular cerebral) e para o olho (hemorragia vítrea, devido à hipertensão arterial) conduziram-nos a anestésiar tais pacientes sem a suspensão da droga, tendo em mãos, pronta para infusão venosa, uma solução de noradrenalina⁶⁶.

2) Diuréticos. Muitos pacientes hipertensos têm em seu tratamento associações de drogas que incluem diuré-

ticos. De modo geral, os diuréticos espoliam potássio, e alguns chegam a causar alcalose metabólica significativa. Chamamos atenção particularmente para os pacientes portadores de glaucoma, que freqüentemente se utilizam da acetazolamida, que pode levar a uma acidose metabólica, nem sempre compensada, e a uma elevada excreção de potássio sérico³⁶. A hipopotassemia pode gerar problemas, de per si, sem levar em conta a potencialização que confere com o uso concomitante de digitálicos, nos casos em que se necessite rapidamente aumentar a força contrátil do miocárdio.

3) Corticosteróides. Muitos pacientes, por algum motivo, fazem uso de corticosteróides. Infelizmente, há um certo abuso na utilização dessa droga, em todos os campos da Medicina. Convém lembrar que a administração exógena desta substância leva, mesmo em doses clínicas e pequenas, a uma diminuição de glico e mineralocorticóides pelas adrenais, levando ao fenômeno conhecido pelo nome de insuficiência suprarrenal aguda, que pode ser desencadeada pelo simples estresse operatório.

4) Digitálicos. É do conhecimento geral que os pacientes digitalizados apresentam problemas relacionados ao uso desta droga, tais como, impregnação e conseqüente intoxicação, depleção de potássio, que podem provocar alterações no equilíbrio hidrelectrolítico; outros se encontram no limiar da intoxicação digitalica, podendo desenvolver crise de insuficiência cardíaca. Além dessas alterações, os pacientes digitalizados há muito tempo podem desenvolver alterações na viscosidade sangüínea e na sua crase. Os pacientes que necessitam de hipotonia ocular com soluções hiperosmóticas, e que se encontram digitalizados, merecem especiais considerações, pois pode ser desencadeada insuficiência cardíaca, indo até edema agudo de pulmão. Pacientes mal digitalizados, às vezes apresentam pressão venosa central elevada, que pode concorrer para uma diminuição do escoamento do humor aquoso e produzir conseqüente aumento da pressão intra-ocular. Se a anestesia for conduzida com agentes inalatórios, lembrar que os digitálicos sensibilizam o coração, principalmente aos halogenados⁷¹, podendo levar à necessidade de um aumento da dose do cardiotônico. Os digitálicos também baixam a pressão intra-ocular.

Como em oftalmologia a maioria das patologias cirúrgicas é de âmbito eletivo, não se deve operar um paciente com insuficiência cardíaca, mesmo que a operação seja realizada sob anestesia local. Estudo eletrocardiográfico e sinais de plena compensação são indispensáveis para qualquer procedimento rotineiro. É importante o conhecimento da interação dos digitálicos com anestésicos venosos e inalatórios. Não devemos esquecer o emprego, cada vez mais generalizado, dos bloqueadores adrenérgicos, especialmente os beta bloqueadores em Cardiologia e Oftalmologia^{54, 59}. Certas peculiaridades da cirurgia ocular têm que ser consideradas, face à contínua geração de reflexos vagais, por vezes fatais, quando a prevenção ou o tratamento não são prontamente estabelecidos.

5) Inibidores da monoamino-oxidase. É de extrema importância saber se o paciente está usando drogas moderadoras do corpotamento e antidepressivas, principalmente as do grupo dos inibidores da MAO (IMAO), que apresentam as mais variadas e imprevisíveis reações com barbitúricos, relaxantes musculares, agentes inalatórios e outras drogas^{21, 36}. Na literatura, encontram-se inúmeras

ros casos de depressão respiratória grave, levando ao coma e à morte, especialmente em pacientes que receberam doses usuais de meperidina no pré-operatório³⁶.

Estes medicamentos (IMAO) são empregados pelos psiquiatras no controle da depressão mental, pois aumentam o teor de serotonina e catecolaminas cerebrais. Em decorrência disso, arritmias cardíacas podem sobreviver. A conduta mais adequada no momento, diante de pacientes que fazem uso de IMAO, é suspendê-lo, aguardando um mínimo de três semanas para realizar cirurgias eletivas.

6) Tranqüilizantes. Face à agitação cada vez mais intensa da vida moderna, os tranqüilizantes vêm sendo largamente usados pelo homem. É fato conhecido que o uso indevido destas substâncias pode levar a aumento da resistência a anestésicos gerais²¹; nos casos dos barbitúricos de ação prolongada (fenobarbital), há um fenômeno de indução enzimática³⁹, acelerando os processos de metabolismo de drogas pelos microsomas hepáticos, que parece explicar aquela resistência. Embora o uso prolongado de tranqüilizantes não impeça a operação, é muito importante o conhecimento desse aspecto.

7) Estimulantes. As pessoas em regime de emagrecimento quase sempre fazem uso de anorexígenos. De um modo geral, esses anorexígenos são compostos semelhantes às catecolaminas, com capacidade de estimular o sistema nervoso central do indivíduo. Tais estimulantes concorrem para um aumento da resistência à anestesia²¹ e podem, inclusive, provocar arritmias cardíacas. O mesmo fenômeno deve ser pensado em relação às pessoas que fazem uso rotineiro dessas drogas para aumentar sua capacidade de estudar ou trabalhar.

8) Colírios. Em se tratando de pacientes oftálmicos, inúmeros colírios de efeitos sobre a pupila, mióticos, midriáticos são usados; em consequência, o anesthesiologista não deve se preocupar em acompanhar a anestesia através do diâmetro pupilar. Também devemos lembrar que certos colírios de metais pesados, como o ecotiofato, que é um anticolinesterásico de ação prolongada, podem provocar inibição da butiril-colinesterase em certos indivíduos, tornando-o incapaz de metabolizar a succinilcolina^{10, 16, 60}.

9) Doenças anteriores. Um competente médico é necessário para averiguar se o paciente sofre de doença crônica ou aguda, para que o mesmo seja encaminhado ao Serviço de Anestesiologia nas melhores condições possíveis de saúde geral, respeitadas as alterações fisiológicas naturais do seu grupo etário. Merecem estudo mais detalhado os seguintes casos:

a) Diabetes melitus. Doença de grande incidência apresentando vários graus de manifestações. É importante o conhecimento do nível sérico de glicose, para que empreguemos, sempre que possível, medicamentos e drogas anestésicas que não elevem muito a glicemia; nunca iniciamos um ato operatório com a glicemia acima de 200 mg%^{24, 56}. O controle da glicemia pela dosagem no sangue e urina, pré e pós operativamente, deve ser rotineira.

b) Hipertensão arterial. Qualquer que seja a sua etiologia, tem sido rotina clínica que a pressão sistólica de 26,6 kPa (200 mm Hg) e a diastólica de 15 kPa (110 mm Hg) sejam os limites máximos adequados no dia da operação³². Atenção especial é dedicada a evitar vasoconstritores durante a cirurgia, mesmo aquele associado a

anestésicos locais, assim como hormônios tireóideos e anorexígenos. Quanto ao uso crônico de medicamentos hipotensores arteriais, já tecemos considerações devidas. Cumpre-nos salientar que os pacientes portadores de hipertensão arterial apresentam grande instabilidade tensional durante uma anestesia.

c) Problemas pulmonares. Face ao repouso requisitado no pós-operatório, é boa norma pesquisar as doenças pulmonares crônicas, a fim de que as mesmas não se agravem no pós-operatório, quando as pneumonias e atelectasias aparecem, assim como surto de tosse indesejável. Os pacientes com enfisema pulmonar exigem cuidados especiais durante toda a fase de internação hospitalar.

d) Hepatite: Pesquisar se o paciente já teve hepatite e, em caso positivo, evitar agentes anestésicos inalatórios halogenados^{7, 12}, especialmente o halotano.

e) Cardiopatias. Em se tratando de pacientes que são submetidos a cirurgias eletivas, em sua maioria, observar cuidadosamente se têm ou tiveram problemas de insuficiência coronariana ou infarto do miocárdio recente: consideramos recente, até seis meses de sua instalação³³. Muitas vezes somos obrigados a recorrer a soluções hiperosmóticas, que podem levar os pacientes a uma crise de insuficiência cardíaca, por hipervolemia.

f) Aparelho renal. É de suma importância o estudo do aparelho renal. A necessidade de empregar diuréticos, osmóticos ou outros, exige um funcionamento renal normal, sem o qual poderemos produzir reações incontroláveis durante a cirurgia e no pós-operatório.

g) Hematopatias. Casos de sangramento patológico devem ser pesquisados e, em caso positivo, as operações devem ser adiadas. O sangramento incontrolável, embora muito raro, em microcirurgia ocular, pode levar a um aumento exagerado do tempo operatório, com exposição prolongada da câmara anterior aberta ao ambiente, facilitando a instalação de infecções, por vezes irreversíveis.

h) Afecções cutâneas. Chamamos atenção para afecções cutâneas, pelo cuidadoso exame da pele e fâneros, visando a localizar possíveis lesões infectadas, que podem ser as causas de bacteremia, ou de endoftalmite, às vezes irreparáveis.

Durante a visita pré-anestésica, o anesthesiologista está em condições de avaliar o estado físico e mental do paciente, e em seguida classificá-lo de acordo com a padronização da American Society of Anesthesiologists (ASA) ou outra classificação¹¹. Adotamos a classificação da ASA, pela qual somente os pacientes classificados, quanto ao estado físico, em grau 1 ou 2 são aceitos para cirurgia eletiva.

MEDICAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA

Após a avaliação do paciente é prescrita a medicação pré-anestésica, baseada no estado de ansiedade do paciente, principalmente. Consideramos mais importante combater a ansiedade e/ou dor (quando houver) do que procurar, com a medicação pré-anestésica, a diminuição do metabolismo basal ou a potencialização de drogas anestésicas^{11, 24, 44}.

Ramos⁶⁵ demonstrou, em coelhos os efeitos hipotensores oculares da meperidina que foram posteriormente confirmados no homem, por Susuki e col⁷⁴. O efeito hipotensor ocular proporcionado pelo diazepam por via

muscular foi descrito por Ferreira e col²⁷; posteriormente Katayama e col^{44, 45} demonstraram o efeito hipotensor da associação meperidina-diazepam como medicação pré-anestésica. Além disso, esta associação já tem se mostrado eficaz como ansiolítico, nas doses preconizadas.

Atualmente, confirmando as observações de Wolf e col⁷⁹, temos evitado o uso da meperidina, face à boa sedação proporcionada pelo diazepam isoladamente; além disso, há diminuição da incidência de náuseas e vômitos no pós-operatório²⁹. A adição de meperidina aumenta a incidência desses sintomas desagradáveis.

Não julgamos necessária a atropina no pré-operatório, porque esta substância parassimpaticolítica, nas doses usuais, segundo Taylor e col⁴⁶, não previne o reflexo oculocardíaco, que seria a única justificativa para seu emprego. Nota-se que a atropina tem o inconveniente de secar demasiadamente as mucosas, provoca intensa taquicardia, deixando o paciente com mal-estar. Quando necessário, este anticolinérgico pode ser usado por via venosa.

A prometazina não tem sido por nós empregada, porque este anti-histamínico bloqueia os efeitos depressores corticais da meperidina⁴¹, podendo produzir excitação psicomotora, principalmente em pacientes idosos. Seu uso era justificado, em tempos idos, quando muitos anestésicos e relaxantes musculares ou mesmo anestésicos locais liberavam quantidades significativas de histamina, face ao baixo teor de pureza das preparações.

Muitas outras substâncias já foram utilizadas como medicação pré-anestésica, seja com a finalidade de diminuir a possibilidade de vômito pós-operatório, como foi o caso da trifluorpromazina, que se mostrou ineficaz na profilaxia, embora seja excelente no tratamento. Para aliviar a ansiedade, a quetamina foi proposta por Corssen e col¹³ em oftalmologia; porém relatos recentes têm demonstrado uma grande controvérsia quanto aos seus efeitos sobre a pressão intra-ocular^{4, 13, 61, 82}, assim como à excessiva taquicardia, ao aumento da secreção da árvore traqueobrônquica associados aos movimentos oculares, e aos seus efeitos alucinógenos, desencorajam o seu uso.

A associação fentanil-droperidol, preconizada por Cunto e col¹⁴ como medicação pré-anestésica, requer muitos cuidados no transporte dos pacientes pediátricos do leito até o Centro Cirúrgico. Consideramos tal medida imprudente para emprego de rotina em hospitais com longos corredores e grandes distâncias entre os quartos dos doentes e o centro cirúrgico.

Empregamos há quase dez anos a associação meperidina-diazepam com bastante sucesso, pois as complicações são praticamente inexistentes, sendo a mais grave a cinetose (doença do movimento), manifestada por sudorese, calafrios, náuseas e/ou vômitos, que regredem com a simples perda consciência produzidas por doses hipnóticas de barbitúricos de ação ultracurta. Como já salientamos acima, nos últimos meses, estamos empregando somente o diazepam. O lorazepam, por via oral, também pode ser usado, de véspera⁹.

ANESTESIA GERAL EM OFTALMOLOGIA

A anestesia geral em cirurgia oftálmica é um capítulo à parte da Anestesiologia, devido às peculiaridades das

operações intra-oculares. Os princípios gerais devem ser obedecidos com extremos cuidado e rigor, para o bom êxito do procedimento, sem os quais, certos reflexos poderão aparecer, provocando disritmias e até parada cardíaca, insinuação ou perda vítrea, que são lamentáveis, se ocorrerem por desatenção ou falta destes conhecimentos, abaixo discriminados.

Consideramos fundamentais quatro princípios básicos:

- I - Bloqueio Autônomo
- II - Hipotonia Ocular
- III - Diminuição do Sangramento
- IV - Imobilidade Absoluta

I - Bloqueio Autônomo

O reflexo autônomo mais importante desencadeado em cirurgia oftálmica é o reflexo oculocardíaco (ROC). Este reflexo foi descrito primeiramente, em 1908, por Aschner e Dugini⁸. Estes autores verificam que a compressão do globo ocular ou a tração dos músculos extra-oculares produzem bradicardia, bloqueio AV, ritmo nodal, bigeminismo até parada cardíaca. Os mesmos autores, ainda, descreveram as vias do reflexo: aferente, o trigêmio, através do ramo oftálmico, e eferente, o nervo vago, inibindo o coração. Entretanto, esse reflexo apresenta o fenômeno da "fadiga", que traz certa proteção ao homem ou ao animal de experimentação, porque, uma vez cessado o estímulo, já a bradicardia é menos intensa, e assim sucessivamente. Provavelmente, este fato ocorre devido ao esgotamento temporário das reservas de acetilcolina, liberada principalmente no coração.

Taylor e col⁷⁶, em elegante pesquisa desenvolvida em 1963, demonstraram que a atropina não previne o reflexo, porém constataram que esta droga tem excelente posição no tratamento e, se injetada na veia, projete o homem, aproximadamente durante trinta minutos.

Posteriormente, Moonie e col⁵⁵, Kirsch e col⁴⁶ e Mendelblath e col⁵² demonstraram que há três métodos para a prevenção do reflexo: bloqueio retrobulbar, atropinização venosa e uso da galamina.

Com relação à atropina, era clássico o conceito de sua contra-indicação em pacientes portadores de glaucoma, podendo provocar crise aguda por fechamento do ângulo. Já foi demonstrado que doses de até 1 mg/70 kg de peso corporal não alteram a acomodação visual, podendo ser perfeitamente empregada em pacientes portadores de glaucoma, com intenção de tratar ou prevenir o ROC^{15, 75}.

É mais comum o reflexo oculocardíaco ocorrer durante anestesia geral do que no paciente acordado. Este reflexo, altamente sensível, é máximo na adolescência, chegando a ocorrer em 80% das cirurgias para correção de estrabismo³².

Há, entretanto, fatores que predispoem ao ROC: o medo pré-operatório, a hipercarbia e a anestesia superficial. Um método excelente para prover proteção ao ROC é sem dúvida, a anestesia profunda.

Outro fator capaz de desencadear este reflexo é a tração da conjuntiva, daí ser norma, em toda cirurgia ocular, a instilação de colírio de anestésico local.

II - Hipotensão Ocular

O mais importante fator para o bom êxito de uma cirurgia intra-ocular é o controle da pressão intra-ocular

(PIO). Inúmeros são os fatores que podem alterar a PIO durante uma anestesia, assim como durante o ciclo nicotémico. Para termos uma idéia, a cada piscar dos olhos ocorre uma significativa alteração. Assim, desenvolveremos neste capítulo alguns aspectos importantes para o melhor conhecimento dos recentes estudos sobre a PIO.

Pressão Intra-Ocular: a PIO é considerada normal de 1,33 a 1,6 kPa (10 a 12 mm Hg) no recém-nascido e, no adulto, até 2,66 kPa (20 mm Hg). A PIO é determinada pela interação do conteúdo do globo ocular, pela formação e escoamento do humor aquoso.

O conteúdo do globo ocular inclui, como principais componentes, o humor vítreo e os vasos do globo, principalmente a vascularização uveal.

O humor vítreo é constituído por um complexo de ácido hialurônico envolvido por uma camada de moléculas de água, sais minerais, ácido ascórbico e água de dispersão^{1, 19}. O ácido hialurônico, com seu envelope aquoso, é o responsável pela sua consistência em gel que, uma vez deformada, tem grande dificuldade de se reestruturar. Assim, para influir sobre esta estrutura, só podemos hidratar ou desidratar o humor vítreo. Somente atuando por meios osmóticos podemos desidratar o humor vítreo; aumentando a osmolaridade dos capilares vizinhos, podemos fazer com que a água de dispersão diminua em quantidade, o que produz importante diminuição da PIO. Daí o uso corrente de soluções hiperosmóticas de manitol a 20%. Também já foram empregadas soluções fortes de ascorbato de sódio e soluções hipertônicas de uréia e glicose.

Os vasos uveais são de importância primordial, especial as veias, face à sua fácil distensibilidade, permitindo alteração em seus calibres, dependendo do conteúdo de sangue e da pressão hidrostática conseqüente. Quanto maior o volume sangüíneo do globo, maior a PIO e vice-versa. Assim, podemos inferir que todos os fatores que aumentam a pressão venosa central (como a manobra de Valsalva), aumentam a PIO. Os mecanismos pelos quais ocorre aumento da PIO são o engurgitamento das veias conseqüente ao aumento da pressão hidrostática; esta pressão dificulta o escoamento do humor aquoso, como veremos mais adiante.

Assim, um dos métodos para diminuir a PIO é manter baixa a pressão venosa do território cefálico.

Lembramos aos prezados leitores que, após a abertura da câmara anterior, a PIO se iguala à pressão atmosférica, ficando por conta do segmento posterior do globo ocular toda a responsabilidade pela PIO. Quanto maior o conteúdo do globo ocular, maior a PIO e vice-versa.

O componente da PIO mais estudado, pois, é a estrutura em que podemos agir ativamente do ponto de vista farmacológico: o humor aquoso.

Humor Aquoso: O humor aquoso é formado principalmente nos corpos ciliares, por mecanismo de secreção ativa. É um líquido incolor com composição próxima à do plasma. Este líquido, formado na câmara posterior, flui para a câmara anterior, através do canal de Schlemm é absorvido pelos capilares e destes passa para o sangue venoso.

As células não pigmentadas do corpo ciliar apresentam uma atividade muito maior que as células pigmentadas, segundo estudos das oito enzimas que atuam no me-

tabolismo da glicose dos processos ciliares bovinos⁶. Já se verificou que o consumo de oxigênio aumenta de duas a três vezes pela adição de traços de zinco no meio nutridor; o tecido uveal tem alta afinidade por este elemento.

O zinco é componente de várias enzimas, como a anidrase carbônica, envolvida na secreção do humor aquoso. Verificou-se em coelhos que não há atividade desta enzima nos processos ciliares do feto, aparecendo somente após o nascimento⁶. Alguns autores sugeriam que este fato coincide com o início da formação do aquoso.

A anidrase carbônica é uma enzima intracelular catalizadora da reação do anidrido carbônico, produto do metabolismo celular e água, tendo como resultante o ácido carbônico, que é um ácido fraco e instável, que forma o íon bicarbonato e hidrogênio. Recentemente tem-se discutido se existiria ou não um mecanismo ativo de transporte do íon bicarbonato para fora da célula, funcionando como uma bomba. Como este sistema é dos mais importantes tampões do equilíbrio ácido básico do organismo, é possível que esta bomba de bicarbonato exista para manter adequado pH do meio, principalmente a nível da membrana celular, onde se iniciam as principais reações celulares.

Já foi constatado em olhos de carneiro que o humor aquoso da câmara posterior é mais hipertônico que o plasma, apresentando altos níveis de sódio, potássio e cloro, e baixo nível de bicarbonato, enquanto que o aquoso da câmara anterior apresenta concentrações semelhantes à do plasma¹. Constata-se assim, que há uma contínua atividade, tanto da extrusão de bicarbonato, conseqüente à ação da anidrase carbônica, como do sistema sódio-potássio-adenosinotri-fosfatase (Na-K-ATPase). Examinemos este sistema.

As recentes investigações a respeito da membrana celular têm apresentado críticas ao clássico modelo de Danielli e Davidson, no qual o componente lipídico se encontra numa camada contínua bimolecular envolvida interna e externamente por duas camadas de proteínas. Atualmente foi proposta a teoria do mosaico protéico lipo-globular, que questiona algumas das objeções da teoria de Danielli e Davidson e sugere alguns mecanismos muito úteis na compreensão das transferências a nível de membrana⁷².

O modelo do mosaico protéico lipo-globular sugere que os fosfolípidos estão dispostos como no modelo anterior, em forma de uma camada bimolecular, mas com o grupamento iônico (hidrossolúvel) em contato com a fase aquosa de cada lado da membrana. Esta camada é interrompida periodicamente por uma molécula de proteína globular, que se estende para ambas as fases aquosas dos lados da membrana. Esta proteína globular agiria de forma muito dinâmica, perdendo a sua forma ou transformando-se em outra proteína, de acordo com as necessidades de momento da célula. A proteína ligada à membrana celular, teria as seguintes funções principais: a) atuar como enzima catalizadora de reações intracelulares, pela modificação de sua forma no interior da célula; b) agir no transporte ativo de moléculas hidrossolúveis grandes e de alguns íons; c) circundar os poros da membrana, possibilitando a passagem de água e pequenas moléculas hidrossolúveis através da membrana⁶⁷.

As moléculas protéicas da membrana, que funcionam como enzima, parecem ser constituídas de duas porções:

um segmento regulador, que se projeta extracelularmente e funciona como um sítio receptor; e o segmento catalizador, que se projeta internamente. Quando um hormônio ou droga atinge o segmento extracelular e provoca uma alteração na sua forma, estimulando uma reação química no interior da célula, não houve necessidade de sua penetração. Este mecanismo explica as reações que ocorrem com maior rapidez e outras que são mais lentas, quando houve necessidade de penetração da droga no interior da célula, que torna o processo mais lento.

Na membrana celular existe muita atividade. Modificações locais, como variações no pH ou liberação local de um hormônio, induzem modificações na estrutura dos fosfolípides reversíveis, associadas a alterações na proteína. Estas modificações atuam influenciando tanto o transporte ativo como o passivo, tanto o da água como o dos íons, através da membrana. As modificações de qualquer parte da membrana provocam profundos efeitos sobre as funções dos outros componentes. As implicações farmacológicas deste fenômeno são enormes. As drogas lipossolúveis influenciam indiretamente as proteínas hidrossolúveis da membrana; este fato é muito importante em Oftalmologia, onde a penetração corneana é a principal via de administração de drogas.

O atual conceito de membrana estabelece que as drogas lipossolúveis se difundem facilmente pela porção lipídica da membrana, independente de seu tamanho, enquanto que as hidrossolúveis e íons, dependendo do tamanho, passam através de microporos que existem nas proteínas da membrana. As moléculas muito grandes dependem de um carreador, de um transporte ativo.

Dentro desse conceito, verificamos que o ultrafiltrado que compõe o humor aquoso é formado com grande dispêndio de energia. Esta energia é suprida, em parte, pelo gradiente de 10 cm de água, de pressão hidrostática que existe entre os capilares dos processos ciliares e o aquoso da câmara posterior; e o restante, por processos metabólicos nas células do epitélio ciliar. Cerca de dois terços de sódio e aproximadamente um terço do cloro são ativamente transportados para a câmara posterior; estes fenômenos estão associados a movimentos osmóticos da água e são importantíssimos na formação do aquoso. A enzima envolvida neste processo parece ser correspondente à "bomba de sódio" - $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ - adenosinotri-fosfatase ativada (Na-K-ATPase), que foi encontrada em abundância nos processos ciliares do homem, concentradas primordialmente nas interdigitações das células epiteliais ciliares adjacentes à câmara posterior, e em quantidade vinte vezes maior que as do estroma ciliar. Estes dados são suficientes para colocar este sistema como o mais importante na formação do humor aquoso. Outro sistema envolvido é o da anidrase carbônica, que já foi referido anteriormente.

A ATPase é a principal fonte de energia celular. Esta enzima tem a capacidade de transformar o ATP (adenosinotri-fosfato) em ADP (adenosinodifosfato), com a liberação de grandes quantidades de energia, necessária para expulsar o sódio de dentro da célula. O sódio, ativamente transportado para fora da célula, carrega partículas de água, para manutenção do equilíbrio iônico (Fig 1).

Algumas substâncias como os glicosídeos cardíacos, o álcool, alguns alcalóides e a oligomicina são capazes de inibir a atividade da ATPase. Como consequência, há me-

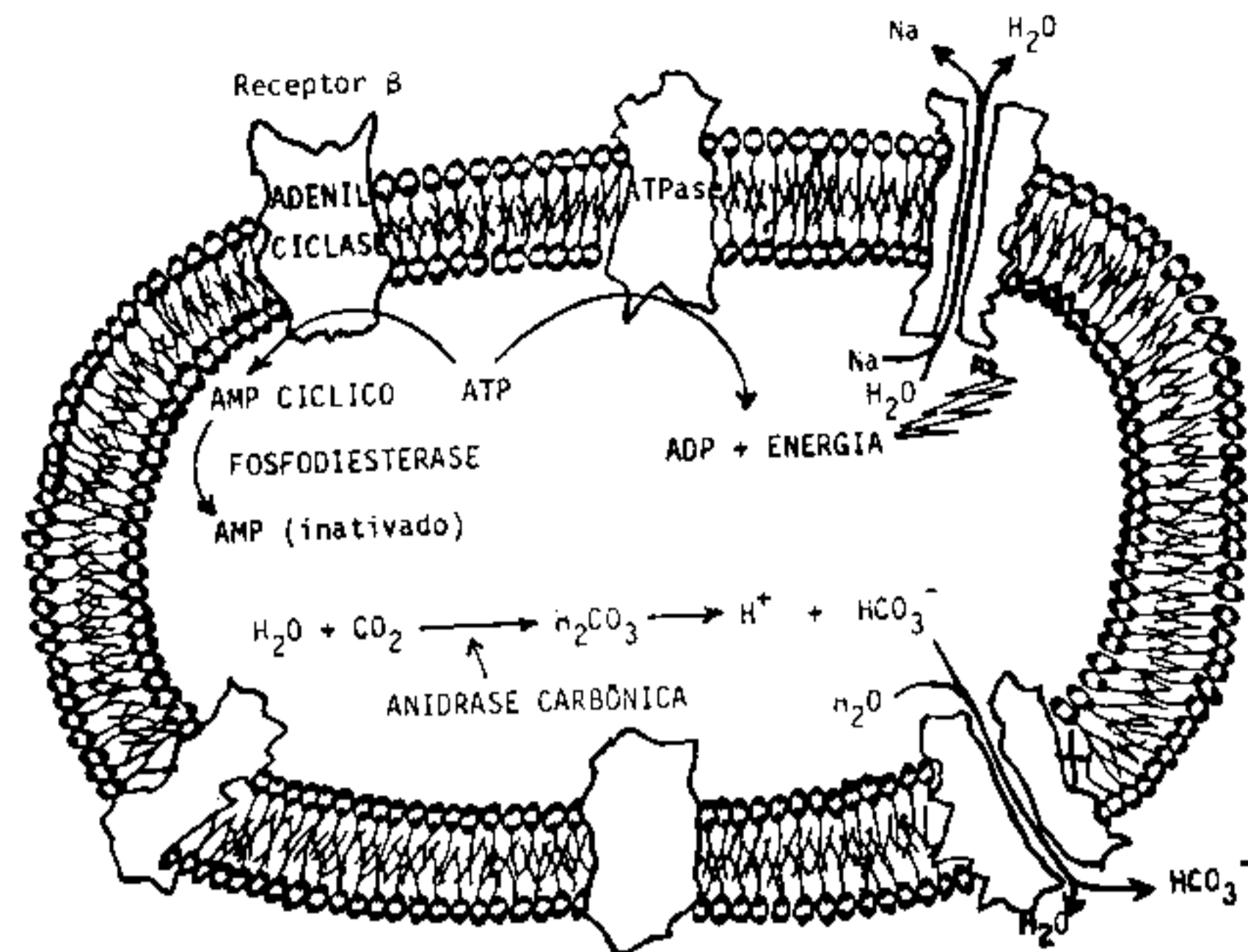


Fig. 1 Esquema hipotético das enzimas. ADENIL-CICLASE, representado como se fosse o receptor adrenérgico β, a ATPase e a "Bomba de Sódio" acima e a "Bomba de Bicarbonato" abaixo. A ANÍDRASE CARBÔNICA é considerada como a FOSFODIESTERASE enzimas intra-celulares, (adaptado de RICHARDSON K).

nor formação de energia, menor transporte de sódio e finalmente menor formação de humor aquoso. Quanto ao álcool, além dessa inibição da ATPase, agiria também nos receptores osmóticos do hipotálamo, levando à diurese hipotônica, com aumento secundário da osmolaridade plasmática, reduzindo a PIO 25, 67.

A estimulação simpática pode agir nos dois receptores já descritos, α ou β. Por exemplo, a noradrenalina e a fenilefrina atuam mais nos receptores α, produzindo diminuição da PIO, em consequência da contração dos músculos dilatadores da pupila, provocando um maior escoamento do aquoso através da rede trabecular. Por outro lado, o isopropilarterenol, quando instilado, produz uma profunda diminuição na secreção do humor aquoso. Esta diminuição da PIO e da própria adrenalina parecem ser mediadas por uma enzima, a adenil-ciclase, que alguns investigadores reconhecem como sendo o receptor adrenérgico β. Esta enzima é responsável pela transformação do ATP em 3', 5' AMP cíclico (3', 5' adenosinamono-fosfato cíclico) e que, por ação da fosfodiesterase, se inativa, formando-se o AMP inativo (adenosinamono-fosfato inativo).

Algumas substâncias são capazes de estimular a adenil-ciclase e seus efeitos têm aplicações diversas. Este grupo de substâncias engloba a adrenalina, o isopropilarterenol, o glucagon, a insulina, a gastrina, a secretina, o hormônio paratireóide, a calcitocina e muitos hormônios liberados pela hipófise. Estas substâncias atuam sobre a enzima e seus efeitos são de aparecimento rápido.

Outros hormônios atuam de forma mais lenta, como os esteróides, os hormônios da tireóide e o do crescimento. Estes hormônios parecem interferir na produção de proteínas: se não há proteínas suficientes para a formação da enzima, a resposta a substâncias que atuam sobre a adenil-ciclase é precária. Isto explica por que, após adrenalectomia, um animal entra em profundo choque e a simples administração de adrenalina não o reverte, tornando necessária a administração de cortisol.

Algumas substâncias podem mimetizar os efeitos da estimulação da adenil-ciclase, atuando sobre a fosfodiesterase, inibindo-a e, assim, mantendo alto os níveis de 3', 5' AMP cíclico. As metilxantinas (cafeína, teofilina e teobromina) são os mais conhecidos inibidores da fosfodiesterase. Estas substâncias, entretanto, só atuam em altas concentrações, provavelmente porque são obrigadas a ganhar o interior da célula; nestas doses os efeitos colaterais indesejáveis aparecem. Daí a restrição quanto ao seu uso clínico.

Sabe-se que a queda da PIO é proporcionalmente maior com os agentes que estimulam a adenil-ciclase do que com drogas que inibem a fosfodiesterase. O uso concomitante de estimulante da adenil-ciclase e de inibidor da fosfodiesterase produz efeitos somativos sobre a PIO. O mecanismo pelo qual ocorre diminuição da formação do humor aquoso, provavelmente, está relacionado com o aumento da formação de 3', 5' AMP cíclico, pelo desvio da reação do ATP, ocorrendo menor formação de energia para a "bomba de sódio" (Fig 2).

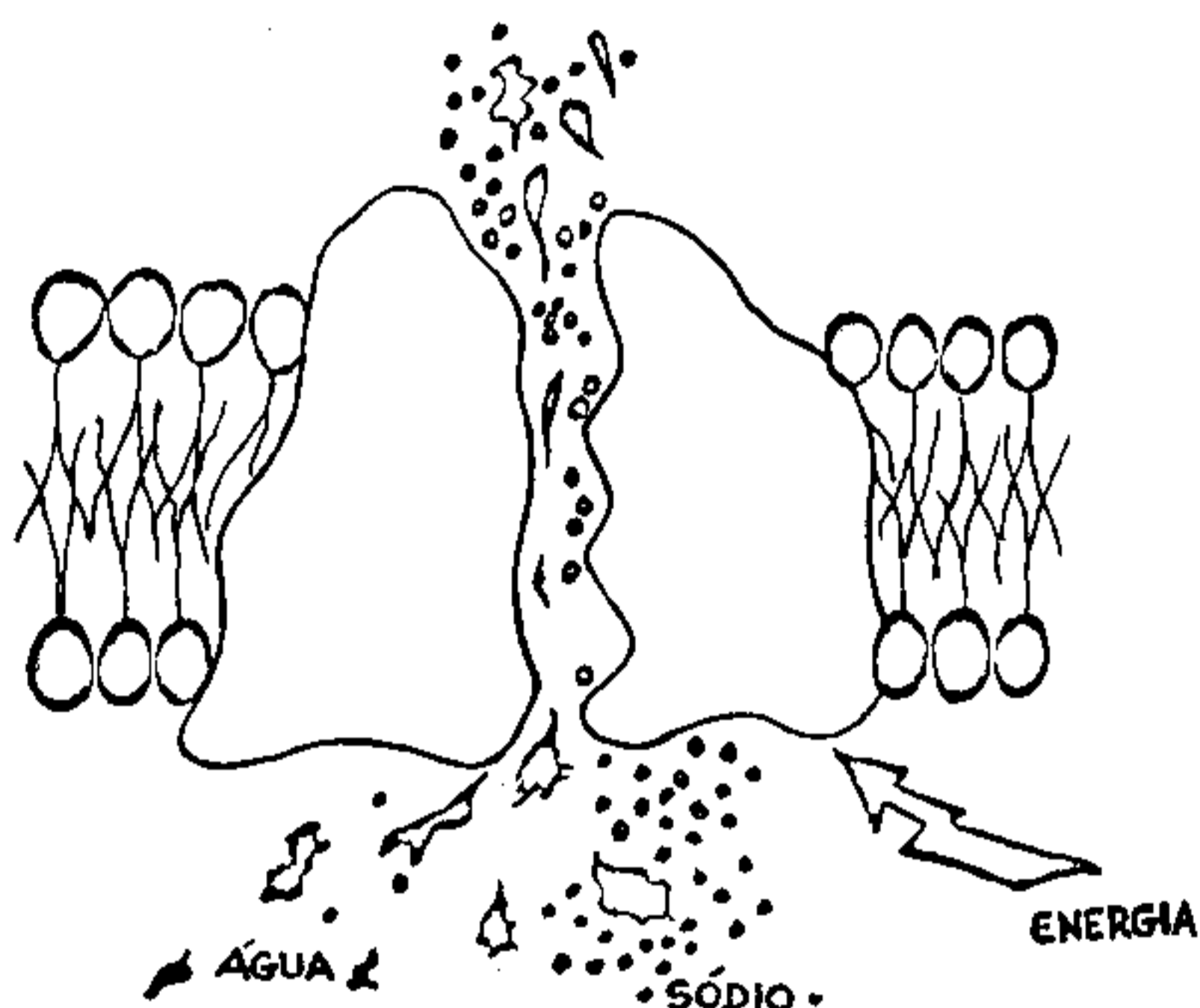


Fig. 2 Representação esquemática da "BOMBA DE SÓDIO" em detalhe, de acordo com a teoria do mosaico proteico lipoglobular. A energia proveniente da reação catalizada pela ATPase, transformando o ATP em ADP, liberando ENERGIA, que estimula o complexo formado, expulsando ativamente o sódio de dentro da célula. A água o acompanha. O mesmo raciocínio é válido para a "BOMBA DE BICARBONATO" (adaptado de RICHARDSON K).

Pode-se diminuir a atividade da adenil-ciclase com o uso de bloqueadores adrenérgicos β ; entretanto, trabalhos de Wetterell e Pandolfi⁷⁸ contrariam este fato, pois estes autores verificaram que o propranolol, o practolol e o composto ICI 66082, todos bloqueadores adrenérgicos β , empregados por via oral, reduziram a PIO durante 8 dias, sem alteração no tamanho da pupila ou no grau de refração. Atualmente vários autores preconizam o uso tópico de bloqueadores adrenérgicos β , tais como, timolol, atenolol e pindolol, que ampliam as perspectivas no tratamento médico do glaucoma^{54,59,77,82}. Temos relativa experiência com uma das drogas citadas (Timolol).

É assim difícil a explicação do fenômeno, sobretudo se esta explicação for somente na via enzimática de pro-

dução do aquoso, tanto no que se refere ao aumento como na diminuição da PIO. A melhor explicação é a que tem base na teoria de Moran⁵⁴, em que a estrutura química dos agentes bloqueadores adrenérgicos β (dicloroisopropilarterenol, pronetalol, propranolol), que são antagonistas competitivos dos agentes estimulantes adrenérgicos β , mostram uma atividade estimulante β intrínseca, apresentando efeitos semelhantes, porém menores que os do isopropilarterenol.

As prostaglandinas são mediadores químicos derivados de ácidos graxos; encontradas em muitos tecidos, mas não na circulação sistêmica. São compostos biológicos altamente ativos, diferentes dos demais mediadores, face à ausência de nitrogênio em suas moléculas, parecendo estruturalmente mais aos hormônios esteróides. Seu papel fisiológico ainda é pouco conhecido, mas algumas funções parecem ser mediadas via AMP cíclico.

Com relação aos receptores adrenérgicos α , bem menos estudados que os receptores β , as pesquisas são pouco conclusivas. Sabe-se que estimuladores adrenérgicos α , como a fenilefrina, diminuem a PIO por aumento de escoamento do aquoso. Algumas teorias, baseadas nas reações catalizadas pela adenil-ciclase e concomitante aumento do AMP cíclico, propõem que a ATPase seja o receptor adrenérgico α , pois a sua estimulação provoca a transformação do ATP em ADP intracelular, envolvendo uma competição para o mesmo substrato, o ATP, ou que a estimulação do receptor α produz uma despolarização ao nível da membrana celular, provocando extrusão de um "bolo" de sódio para o meio extracelular.

Evidentemente, estas teorias explicariam por que os anestésicos provocam diminuição da PIO. Já foi demonstrado, na prática, por Magora e Collins⁵¹, que a maioria dos anestésicos gerais provoca diminuição da PIO. O mecanismo seria por uma inibição do sistema simpático, proporcional à concentração sanguínea do agente anestésico em questão. Quanto maior a inibição do simpático, maior seria a inibição da ATPase, sistema responsável pela produção de energia; mesmo competindo com o substrato, em relação a adenil-ciclase, este sistema seria o responsável pela diminuição energética celular, que é uma realidade em organismo sob anestesia geral. Há evidências de que o halotano produz aumento de 3', 5' AMP cíclico que é o responsável pelo relaxamento da musculatura lisa dos brônquios, dos vasos periféricos e do útero^{73, 81}. Assim, os anestésicos gerais proporcionam uma diminuição da formação do humor aquoso e conseqüente queda da PIO, pela inibição da ATPase em maior grau que a de adenil-ciclase.

Baseados nestes conhecimentos iniciais, podemos, dentro de certos limites, manusear a PIO.

FATORES QUE AUMENTAM A PIO (PRESSÃO INTRA-OCULAR)

1) Humor Vítreo.

A hiper-hidratação do paciente pode levar a aumento da água de dispersão do humor vítreo, causando aumento de seu volume e, conseqüente, elevação temporária da PIO.

2) Vascularização do Globo Ocular

Todos os fatores que aumentam a pressão venosa no segmento cefálico, principalmente nas veias uveais, ou

que diminuem o retorno venoso, aumentando o conteúdo do globo ocular, provocam aumento da PIO. O aumento da pressão venosa também causa redução no escoamento do humor aquoso, concorrendo para elevação da PIO, assim como a obstrução respiratória, a manobra de Valsalva, a tosse, o espirro, a posição de Trendelenburg, as náuseas e vômitos, a insuficiência cardíaca, a compressão dos vasos do pescoço e o piscar ou apertar os olhos.

As manobras de intubação traqueal, as reações à sonda traqueal e a tração da musculatura extrínseca do globo ocular aumentam a PIO.

3) Humor Aquoso.

A pressão arterial e a respiração têm pouca influência sobre a PIO, sendo responsáveis apenas por pequenas flutuações transitórias, decorrentes da pulsação dos vasos sanguíneos. Entretanto, pressões arteriais muito altas podem aumentar a pressão hidrostática ao nível das pequenas artérias do epitélio ciliar, aumentando o volume de sangue no globo ocular.

Certas condições metabólicas podem provocar aumento da PIO, interferindo tanto na formação do aquoso como no seu escoamento, como são os casos da hipoglicemia e da alcalose metabólica.

4) Drogas.

A quetamina é tida como substância capaz de aumentar a PIO. Entretanto, é difícil ter-se uma conclusão, quando utilizada isoladamente, face às dificuldades de aferição da PIO, devido à movimentação do globo ocular a que esta droga induz; há, também, incoordenadas contraturas musculares generalizadas, com aumento da pressão arterial e taquicardia, prováveis responsáveis pelo aumento da PIO.

A succinilcolina^{24, 49, 70, 80}, como todos os relaxantes despolarizantes, provoca aumento transitório da PIO. É provável que este aumento seja devido às fasciculações, sempre presentes na musculatura da mímica, resultante da despolarização da placa mioneural, que concorrem para aumentar o conteúdo de sangue do globo ocular, além de diminuir o escoamento do humor aquoso. É droga que pode ser empregada em cirurgias oculares enquanto a câmara anterior não estiver aberta⁴⁹. Tomando-se os devidos cuidados, a PIO volta ao normal, em alguns minutos.

Tem sido relatado que o óxido nítrico produz também elevação da PIO. Uma vez que não tem propriedades anestésicas que permitam conduzir uma anestesia, é sempre empregado associado a outros anestésicos. Isoladamente este gás não deve ser usado como anestésico.

FATORES QUE DIMINUEM A PIO (PRESSÃO INTRA-OCULAR)

1) Humor Vítreo.

Com relação ao humor vítreo, podemos alterar o seu volume, interferindo na água de dispersão da fase coloidal, por meio do aumento de osmolaridade do plasma, que conseqüentemente o desidrata. Isto se consegue através de soluções hiperosmóticas, como a uréia a 30%, a glicose a 50% (ambas hoje em desuso) e a solução de manitol a 20%, mais empregada atualmente.

O etanol também já foi ensaiado²⁵ como hipotoni-

zante ocular, que atua centralmente e também por osmolaridade. Entretanto, o etanol é de difícil controle quando administrado por via venosa.

2) Vascularização do Globo Ocular

Todas as medidas que melhoram o retorno venoso do segmento cefálico diminuem o conteúdo do globo ocular e, conseqüentemente, a PIO.

Assim, a posição de proclive, a diminuição da pressão arterial, a anestesia local da traquéia antes da inserção de um tubo traqueal, impedindo as reações em condições de anestesia superficial, o uso de anel de Flieringa, etc, permitem o controle da PIO após a abertura da câmara anterior.

Outra manobra deve ser lembrada: após a injeção retrobulbar de anestésico local, a compressão do globo faz com que ocorra diminuição da PIO. É a manobra de Atkinson-Chandler^{19, 32}.

3) Humor Aquoso (HA).

Só uma queda muito grande da pressão arterial pode provocar diminuição no gradiente de pressão hidrostática existente entre o plasma e o epitélio ciliar, diminuindo conseqüentemente a secreção do humor aquoso.

Inúmeras drogas diminuem a formação do humor aquoso ou aumentam o seu escoamento através do canal de Schlemm.

4) Drogas.

A) Drogas que interferem na secreção do HA:

a) Inibidores da $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$: glicosídeos cardíacos, etanol, oligomicina e alcalóides do erythrophleum. A inibição de 70% deste sistema, corresponde a uma diminuição de 78% de secreção do HA⁶⁷.

b) Estimulantes da $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$: os estimulantes adrenérgicos (adrenalina e isopropilarterenol), glucagon, gastrina, secretina, hormônio paratireóideo e alguns hormônios pituitários. Outros hormônios, que atuam na síntese protéica, são capazes de alterar o nível de AMP cíclico: esteróides, hormônios tireóideos e do crescimento, porém seus efeitos parecem ser lentos, embora persistentes.

c) Inibidores da fosfodiesterase: as metilxantinas (cafeína, teofilina e teobromina).

d) Os bloqueadores adrenérgicos β : o practalol, o propranolol e o timolol, atualmente em uso rotineiro.

e) Inibidores da anidrase carbônica: já foi discutida a bomba de bicarbonato. Em coelhos, Na câmara posterior há 70% e na câmara anterior 30% mais ânions bicarbonato do que no plasma. Este excesso é consistente com a hipótese de que o HA é formado via "bomba de bicarbonato" e assegura o uso clínico de inibidores da anidrase carbônica para reduzir a secreção da HA. A acetazolamida, através deste mecanismo, além da constrição da artéria ciliar, produz redução da PIO⁶⁷.

B) Drogas que aumentam o escoamento do HA:

a) Agonistas adrenérgicos α : os agonistas dos receptores adrenérgicos α , tais como a noradrenalina e fenilefrina, são substâncias que aumentam o escoamento do HA através do canal de Schlemm, diminuindo a PIO.

b) O escoamento é dependente da PIO, dos sistemas autônomo e endócrino e, indiretamente, do hipotálamo. A acetilcolina, a muscarina e a arecolina, produzem aumento do escoamento do HA. As drogas anticolinesterásicas, como o ecotiofato, o disopropil fluor fosfato (DFP), a fisostigmina e a prostigmina, atuam da mesma forma.

III - Diminuição do Sangramento

A diminuição do sangramento deve ser sempre lembrada nas cirurgias oftálmicas, principalmente nas microcirurgias. Cada vez mais o uso do microscópio tem sido necessário para permitir técnicas mais sofisticadas face ao desenvolvimento tecnológico, quando surgem fios delicadíssimos, dificilmente manuseados pelos cirurgiões, sem o auxílio de uma lupa. De outro modo, o sangramento exagerado pode perturbar o bom andamento da cirurgia, por manter a câmara anterior exposta ao ambiente por tempo muito grande, um dos fatores desencadeantes de infecções no período pós-operatório, quase sempre irreparáveis.

A diminuição do sangramento pode ser obtida pelo correto posicionamento da mesa de operações (proclive de 20.º) e por técnicas de hipotensão arterial deliberada.

IV - Imobilidade Absoluta

Em se tratando de cirurgia microscópica, a imobilidade do paciente é de extrema importância, pois qualquer movimento desordenado, com o cirurgião manipulando o campo operatório, pode ter funestas conseqüências.

Esta imobilidade se consegue dominando a técnica de anestesia escolhida, com atenção e vigilância constantes, não se permitindo ao anestesiológico o abandono, sob qualquer pretexto, do doente anestesiado. A monitorização é ótima auxiliar, principalmente a eletrocardiografia contínua, que nos permite antever o aparecimento de irregularidades e instituir prontamente o tratamento adequado.

Nos pacientes submetidos à anestesia para cirurgias intra-oculares, até o seu término total, a imobilidade deve ser absoluta. Clinicamente, é importante a manutenção de um plano profundo de anestesia desde o seu princípio, sendo vital este acompanhamento após a abertura da câmara anterior.

Petruscka⁶², em uma análise estatística do EYE AND EAR INFIRMARY, da Universidade de Boston, verificou que, em dez anos, comparando em quinquênios, o índice de mortalidade e de complicações reduziu-se a nível desprezível, após o aumento do número de anestesiológicos e do uso de monitorização contínua, mesmo nos pacientes submetidos a operações sob anestesia local. Isto demonstra, praticamente, que o controle contínuo do paciente durante a anestesia é fator primordial para se evitar qualquer tipo de complicação.

ANESTESIA LOCAL VERSUS ANESTESIA GERAL

Para conseguir resultados satisfatórios, a anestesia local necessita da cooperação do paciente. Por isso, a anestesia geral é uniformemente indicada nos seguintes casos: crianças, pacientes inseguros e apreensivos, pacientes surdos, doentes que não falam a língua do ambiente, pacientes débeis mentais. O mau relacionamento médico-paciente quando, por motivos vários, é insatisfatório ou incompleto, é também condição que não encontra na anestesia local a melhor indicação¹⁸.

Na seleção da técnica anestésica, fatores de segurança (em termos de morbidade e de mortalidade operatórias), receptividade do paciente e requisitos anestésicos são também levados em consideração^{18, 68}.

Quais fatores influenciam o oftalmologista ao escolher

anestesia local ou geral para uma cirurgia? São a duração e a extensão do procedimento. Quanto mais demorada e ampla a cirurgia, mais indicada é a anestesia geral⁵⁰.

Os extremos de idade que caracterizam os pacientes oftálmico-cirúrgicos, não são os únicos fatores decisivos⁶⁸. Mas se a anestesia geral for aumentar o risco, a local deve ser escolhida.

Fatores que estão se tornando cada vez mais importantes na seleção da anestesia são os relacionamentos oftalmologista-paciente e oftalmologista-anestesiologista. Devemos considerar uma terceira opção, fora as anestésias local ou geral: trata-se da combinação local e geral, ou a neuroleptoanestesia.

É o anestesiológico quem deve pesar os vários fatores (doses das drogas empregadas e monitoragens necessárias) para aumentar a segurança do ato cirúrgico.

Sem entrarmos em polêmica dos méritos de uma ou de outra técnica, que não é a intenção aqui, já esgotada por inúmeros trabalhos didáticos de alto valor, firmamos ponto na necessidade da presença de especialista encarregado, durante o ato cirúrgico, de cuidar das condições gerais do paciente.

Esse médico anestesiológico tem as seguintes tarefas:

- manter a imobilidade do olho e da cabeça do paciente;
- garantir analgesia e tranquilidade psíquica;
- prover hipotensão ocular e evitar o sangramento exagerado;
- manter as condições vitais dentro dos parâmetros normais (pulso, respiração e pressão arterial);
- prevenir e tratar as ocorrências importantes, como, tosse, espirro, soluços e reações às drogas administradas durante o ato cirúrgico e pré-cirúrgico (cinetose).

Concluimos confirmando que o anestesiológico seria o elemento médico mais familiarizado e capacitado para atender estes requisitos.

Lynch⁵⁰, que já administrou mais de 20.000 anestésias gerais para extração de cataratas, entre 1960 - 1975, nos últimos dois anos, observou 2.217 casos que foram comparados a 561 casos, no mesmo período, realizados sob anestesia local. As seguintes complicações apareceram (quadros I e II). Além disso, a incidência de vômitos foi duas vezes maior sob anestesia geral e surgiram dois casos de pneumonias nos operados sob anestesia local.

A síndrome do "bexigoma" ocorreu em 2,8% dos pacientes em ambos os grupos; só 0,9% necessitaram cateterização da bexiga, porque a injeção de prostigmina não trouxe os resultados esperados.

A incidência de mortes hospitalares foi de 0,05%, igual à da população não hospitalizada.

ANESTESIA LOCAL

A anestesia local tem na cirurgia oftálmica uma das suas últimas indicações excelentes. Inúmeros fatores fazem com que o cirurgião ocular possa se valer deste método de anestesia, perfeitamente restrita à área da operação, permitindo que todo o resto do organismo permaneça com todas as funções íntegras. Dentre outros fatores citamos: o paciente consciente pode cooperar e também responder a indagações pertinentes; ausência de mal-estar, enjoos, náuseas; diminuição do sangramento pela vasoconstrição do medicamento que acompanha a anestesia retrobulbar.

Quadro I – Estado físico de 2.778 Pacientes com catarata

AFECÇÃO CARDIOVASCULAR		57,5%
Hipertensão arterial	25,0%	
Cardiopatias diversas	32,5%	
DIABETES		13,0%
HIPOTIREOIDISMO		3,5%
AFECÇÃO NEUROLÓGICA		7,0%
HEPATOMEGALIA		0,4%
AFECÇÃO RESPIRATÓRIA		6,0%
Enfisema	3,0%	
Tuberculose ativa	1,2%	
Asma ou bronquite	1,8%	

Quadro II – Cirurgia de catarata. Complicações em 2.778 casos.

	2.217 Casos (A.G.)	561 Casos (A.L.)
PERDA DE HUMOR VÍTREO	3,5%	3,6%
CÂMARA ANTERIOR RASA	3,0%	1,9%
CÂMARA AUSENTE (ATALAMIA)	0,4%	1,0%
HIFEMA	8,0%	8,0%
DEISCÊNCIA DE SUTURA	0,2%	0,2%
PROLAPSO DE ÍRIS	0,09%	0,17%

(A.G. = Anestesia Geral)

A.L. = Anestesia Local)

Em outro parágrafo deste capítulo já tratamos das vantagens e desvantagens da anestesia local e geral nas cirurgias oculares. Para finalizar nossas considerações, devemos ressaltar que não há incompatibilidade alguma na associação anestesia geral com bloqueios regionais; ao contrário, uma técnica completa a outra, com reais vantagens para o paciente e para a cirurgia.

Não deve, entretanto, a equipe cirúrgica prescindir dos bons ofícios de anesthesiologia conhecedor dos problemas oftálmicos; sua presença é essencial tanto nos casos operados sob anestesia local como nos pacientes submetidos à anestesia geral, sob pena de terem lugar grandes complicações.

CONSIDERAÇÕES FARMACOLÓGICAS

A) Lidocaína

A lidocaína é e continuará a ser o anestésico local mais utilizado em cirurgias oculares; além das inúmeras vantagens conhecidas por todo médico, ela é muito eficiente para instilação tópica, na forma de colírios. A lidocaína pode ser utilizada em todos os bloqueios anestésicos oftálmicos; sua concentração deve variar, conforme preten-

demus atingir o nervo autônomo, sensitivo ou motor. Para uso tópico podemos variar entre 0,5 a 4,0%, respeitados os perigos de descamação da córnea para as soluções mais concentradas, que são também as mais anti-sépticas. A instilação na córnea de soluções de lidocaína é sempre dolorosa. Por isso, nas crianças e adultos sensíveis, usamos a proparacaína, inicialmente.

B) Proparacaína

A proparacaína é anestésico local muito difundido entre os especialistas. Sua principal vantagem clínica é a de não provocar dor à instilação. Seus efeitos são muito fugazes, sua instilação inicial deve ser seguida, minutos depois, de outro anestésico de ação mais prolongada. As preparações de proparacaína devem vir acompanhadas de preservativo (clorobutanol), para torná-la estéril. Usada indiscriminadamente, prolonga a cicatrização corneana.

C) Bupivacaína

A bupivacaína é o anestésico local de efeitos mais prolongados que existe hoje. Pode-se conseguir analgesia por quatro horas, em média, depois da injeção de bupivacaína a 0,5%. O bloqueio motor provocado pela bupivacaína exige concentrações mínimas de 0,75%, ainda não

existente em nosso meio. Por isso, reservamos a bupivacaína para as infiltrações conjuntivais, para os bloqueios sensitivos de ramos nervosos e para alguns casos de retrobulbar.

D) Tetracaína

As soluções de tetracaína a 0,5 até 2,0% continuam sendo utilizadas para prover analgesia de córnea. Sua maior vantagem é o alto poder de penetração nas camadas corneanas. Dentre suas desvantagens, ressaltam a alta toxicidade e o poder descamativo sobre a córnea.

E) Cocaína

A cocaína a 2,0 a 4,0% é fartamente utilizada em outros países para prover analgesia de mucosa e da córnea. Seus efeitos são mais longos que os dos outros anestésicos locais, por ser a cocaína o único com propriedade vasoconstritora. Provoca também intensa descamação corneana.

F) Prilocaína

A prilocaína, no nosso meio, não possui vantagens para deslocar a lidocaína do pedestral do primeiro lugar entre os congêneres. Em oftalmologia muito pouco usada, não merecendo maiores considerações.

G) Etidocaína

Este excelente anestésico, derivado da lidocaína, merecê suas intensas propriedades bloqueadoras de raízes nervosas motoras, deverá ser o mais indicado para prover acinesia dos músculos orbiculares das pálpebras. Tem latência mais curta e efeito de maior duração que o anestésico originário, a lidocaína³⁰.

ANESTESIA INFILTRATIVA

As operações oftálmicas de curta duração são realizadas sob anestesia infiltrativa com lidocaína, prilocaína ou bupivacaína. É a técnica mais usada para extração de pterígio, calázio, granulomas, tumorações, etc. Reações tóxicas nunca ocorrem, pois o volume-dose empregado raramente ultrapassa os 5 ml de soluções fracas. Os vasoconstritores que soem acompanhar as soluções comerciais podem provocar efeitos desagradáveis quando são rapidamente absorvidos, ou quando o injeção foi feita dentro de um vaso.

ANESTÉSICOS LOCAIS COM VASOCONSTRITORES

Todos os anestésicos locais, com exceção da cocaína, são vasodilatadores. A adição de um vasoconstritor ao anestésico local tem duas vantagens: retém a droga próxima do nervo, prolongando seus efeitos e diminuindo a sua toxicidade. Além disso, a vasoconstrição favorece a cirurgia, provê campo e sangue.

A absorção rápida do vasoconstritor pode provocar reações desagradáveis (taquicardia, palpitações, hipertensão arterial, disforia, palidez, sudorese), mas o anestésico local é sempre responsabilizado por elas⁵⁶.

Pacientes com hipertensão arterial, com hipertireoidismo e com problemas isquemo-coronarianos não devem receber vasoconstritores.

A adrenalina do anestésico local tem sido responsabilizada por dificultar cicatrizações ou ter provocado destruição (necrose) de tecidos infiltrados.

BLOQUEIOS

O globo ocular e a órbita são campo fértil para bloqueios tronculares, face à situação superficial dos nervos e à simplicidade técnica de sua execução. Os seguintes bloqueios sensitivos são realizados: supra-orbitário, supratrocLEAR, infratrocLEAR, infra-orbitário, zigomático-facial e lacrimal, cada um dos quais facilmente bloqueado com 2 ml de solução anestésica.

Retrobulbar: A inervação sensitiva do globo deriva dos ramos curtos ciliares do gânglio ciliar, que por sua vez provém da raiz sensitiva do ramo nasociliar do nervo oftálmico, parte do trigêmeo. O gânglio ciliar fica próximo ao ápex da órbita, entre o nervo óptico e o músculo reto lateral. Os músculos extrínsecos do olho são supridos pelos III, IV e VI pares de nervos cranianos que entram na órbita pela fissura orbitária superior.

O bloqueio retrobulbar produz analgesia do olho, diminui o sangramento e baixa a PIO, reduzindo assim o risco da perda de vítreo. Produz também paresia ou paralisia dos músculos extrínsecos e um grau de proptose proporcional ao volume de solução anestésica injetada.

Técnica: agulha de 5 cm é inserida na parte lateral do rebordo inferior da órbita, tomando direção para cima, para trás e para o meio. Atravessa, neste curso, o septo orbitário, o ligamento lateral e o cone de músculo. A solução do anestésico, sendo continuamente injetada durante o avanço da agulha, desloca os vasos sanguíneos adjacentes e, assim, reduz a possibilidade de hemorragia retrobulbar, condição que adia a operação até sua absorção semicompleta.

Deve-se realizar cuidadosa aspiração, nos quatro planos, para evitar-se injeção vascular.

O volume da solução varia de 1,5 a 4,0 ml de acordo com o grau de proptose desejado, com a intenção de bloquear os músculos do cone e realizar em seguida a compressão do globo (manobra de Atkinson-Chandler).

Acinesia: O bloqueio do ramo superior do facial (temporofacial) que dá inervação motora ao orbicular dos olhos, deve ser rotineiramente realizado nas operações intraoculares, venha o paciente a ser operado sob anestesia local ou geral, evitando o piscar violento⁴⁸. O método de O'Brien é o mais lógico, por ser troncular e de técnica muito simples. Consiste na injeção de 2 a 3 ml de solução anestésica no colo do côndilo da mandíbula, local onde o referido ramo do facial contorna aquele osso, isto é, a 1 cm de profundidade.

O método de Van Lint, baseado na infiltração de volumes de anestésico de 6 a 10 ml, bloqueia os ramos terminais do facial superior, na região lateral do canto. Os métodos de Atkinson e as modificações do O'Brien não serão abordados, por serem irrelevantes.

TÉCNICAS DE ANESTESIA GERAL

As técnicas de anestesia geral são escolhidas de acordo com alguns parâmetros: idade e condições gerais do paciente, tipo de intervenção e cirurgião.

Quanto ao tipo de operação, levamos em consideração se é intra ou extra-ocular, se o procedimento é de curta ou longa duração. A experiência do cirurgião é importante, pois os principiantes, em geral, tornam procedimentos de curta duração em longa. Consideramos pro-

cedimentos de curta duração aqueles com previsão máxima de 30 (trinta) minutos. Temos ainda os pacientes pediátricos, em regime ambulatorial, para pequenos procedimentos, tais como, retirada de pontos, exames com fins diagnósticos, controle de pressão intra-ocular dos portadores de glaucoma congênito, desobstruções de canal lacrimal.

Nas cirurgias intra-oculares (extrações de catarata, correção do glaucoma, extração de corpos estranhos intra-oculares, enxerto de córnea penetrante), empregamos técnica venosa pura ou associada à inalatória, de acordo com o tempo de duração previsto para a operação.

Nas cirurgias extra-oculares (correção de estrabismo, eviscerações, enucleações, exenteração da órbita, descolamento da retina, dacriocistorrinostomia), qualquer técnica comum de anestesia pode ser adotada, desde que se faça a prevenção do reflexo óculo-cardíaco (ROC), isto é, usamos anestesia inalatória e/ou venosa.

Nas cirurgias intra-oculares de curta duração, empregamos a neuroleptoanalgesia tipo II: barbitúricos mais diazepam, droperidol e fentanil, associados a atropina. A ventilação é mantida espontânea e o oxigênio administrado através de cânula orofaríngea, em fluxos de 4 a 5 l/min que provê misturas com o ar ambiente, em concentrações nunca inferiores a 50% de oxigênio. Deve ser sempre realizada a acinesia do músculo orbicular das pálpebras com lidocaína ou etidocaína (associada a adrenalina), pela técnica de O'Brien³⁰. A anestesia venosa é complementada, sempre que necessária, por doses de tiopental ou metohexital, associadas a um relaxante muscular, a dialil-bisnor-toxiferina²⁶, que em pequenas doses proporciona, segundo Kornblueth e col⁴⁸, acinesia venosa, sem alterar a respiração. Atropina venosa sempre é empregada para prevenir o ROC⁷⁶.

O anestesiológista deve se manter permanentemente atento ao paciente, monitorizando especialmente o pulso, quando estiver desarmado, sendo o ideal a cardioscopia contínua e o estetoscópio pré-cordial.

Nos pacientes que apresentam hipertensão ocular, ou naqueles que necessitam de uma maior hipotonia ocular, manitol em solução a 20% no momento da aplicação da medicação pré-anestésica deve ser administrado, e, se houver necessidade após a indução da anestesia, empregamos doses subseqüentes de diazepam por via venosa, que proporciona imediata hipotonia ocular⁴⁵. O uso de tiopental como agente de manutenção é justificado pelo trabalho de Magora e Collins⁵¹, que demonstrou ser o tiopental a droga que mais induz hipotensão ocular e de forma muito rápida, além da vantagem da centralização do globo ocular, mesmo em pequenas doses.

A galamina, além de relaxante muscular, é excelente na prevenção do ROC, em doses não apneiantes.

O inoval (associação fentanil-droperidol) diminui sensivelmente a PIO; e as propriedades analgésicas do fentanil são de grande utilidade em oftalmologia, já demonstrada por Pontinen e Mitinen⁶³.

Nas cirurgias de longa duração, a indução é realizada com fentanil-droperidol-diazepam, justificadas para diminuir a PIO e prevenir o seu aumento quando da realização da intubação traqueal³¹. Esta segue a administração de doses hipnóticas de tiopental e succinilcolina. Para prevenir as fasciculações que o relaxante despolarizante

provoca, podemos utilizar a técnica recentemente descrita por Baraka⁵ ou a injeção prévia de pequenas doses de relaxante adespolarizante^{53, 57}. Após ventilação com oxigênio a 100%, uma generosa anestesia tópica de laringe e cordas vocais é realizada, imediatamente antes da inserção do tubo traqueal. A manutenção é feita com óxido nítrico (50 - 70%), oxigênio e halotano. O halotano, como todos os anestésicos inalatórios^{2, 3, 4, 37, 40, 43, 47, 51, 64, 69}, é excelente hipotensor ocular, de indução e recuperação rápidas.

Após a intubação traqueal, realiza-se a acinesia pela técnica de O'Brien. A ventilação pode ser mantida espontânea ou controlada, e os agentes inalatórios mantidos até o término da cirurgia; o sistema empregado para ventilação é variado, podendo ser com ou sem reinalação. Após o término do procedimento, o paciente é encaminhado à sala de recuperação, onde a aspiração das secreções é realizada gentilmente e a extubação é feita, ainda em plano de anestesia. Oxigênio a 100% deve ser administrado para se evitar a hipoxia descrita por Fink²¹.

Para prevenção de náuseas e vômitos, a metoclopramida é empregada durante a operação, por via venosa, tendo-se mostrado o mais eficaz entre os demais antieméticos já utilizados.

Nas operações extra-oculares de longa duração, utilizamos praticamente a mesma técnica acima descrita, apenas com uso de ventilação controlada mecânica, sem emprego de relaxante muscular após a tubagem traqueal.

Em todos os casos de anestesia por via traqueal, procuramos evitar ao máximo que o paciente reaja à inserção da sonda traqueal ("bucking"), que aumenta a PIO; evitamos também a curarização com relaxante adespolarizante, para não ser necessária a descurarização, ao final da operação, que também é um procedimento que aumenta a PIO²⁶.

Nos pacientes em regime de ambulatório, empregamos a técnica inalatória simples, somente com oxigênio e halotano, em sistemas de BAIN, em circular ou com modificações da peça em T de Ayre. Nos casos de aferição da PIO, o halotano demonstrou que proporciona, em plano de anestesia clínica descrita por Dornette¹⁷, uma diminuição média de 40%, segundo Katayama, Freitas e Ferreira⁴³. Portanto, uma correção deve ser feita na medida aferida, e o diagnóstico deve ser complementado com outros exames, como a gonioscopia.

Para desobstrução das vias lacrimais, podemos empregar a técnica de Ferreira^{28, 34}, ou a ausculta dos ruídos respiratórios ao nível do pescoço.

A técnica inalatória é também empregada nos pacientes pediátricos nas outras intervenções, associada à tubagem traqueal.

A monitorização com estetoscópio esofágico ou simples, no precórdio, é indispensável.

COMPLICAÇÕES

Pré-Operatórias. A complicação mais comum no período pré-operatório, no que diz respeito à medicação pré-anestésica, é a cinetose. Caracteriza-se pelo aparecimento de sudorese, náuseas e/ou vômitos, taquicardia e mal-estar, decorrentes do uso da meperidina. O emprego de apenas um benzodiazepínico na medicação afasta esta síndrome. Em geral, prefere-se uma medicação a menos,

a ser complementada na sala de operações, a uma depressão profunda, mais difícil de ser corrigida⁴⁴.

O anesthesiologista deve se certificar de que a pupila se encontra dilatada nos casos indicados, por exemplo, descolamento de retina ou extração linear de catarata, para não anestésiar o paciente antes da midríase. A dilatação rápida com injeção subconjuntival de adrenalina, não é recomendável.

Per-Operatórias. A hipotensão arterial brusca e a hipoventilação pulmonar são as mais sérias complicações per-operatórias que podem ser evitadas com criteriosa administração de drogas.

Todas as causas que aumentam a PIO são consideradas, nas operações intra-oculares, como complicações sérias. Assim, a reação à cânula orotraqueal ("bucking"), a hiperventilação pulmonar, os soluços, a tosse, o espirro e a pressão venosa positiva no segmento cefálico devem ser evitados⁴².

Sangramento exagerado é outra complicação que deve ser evitada; consegue-se mantendo-se o paciente sempre em plano de anestesia geral.

O ponto crítico da manutenção da anestesia adequada e das condições gerais do paciente, para serem evitadas complicações graves para o olho, tem na monitorização o seu clímax. Não é permitido perder o controle do plano de anestesia nem por segundos; por isso, os nossos anesthesiologistas ficam continuamente em contato físico com

o paciente, segurando-lhe o queixo nas anestésias venosas, para prevenir e sentir qualquer tipo de obstrução respiratória e, com a outra mão, sentindo-lhe continuamente o pulso, ao longo de toda a anestesia. Nas anestésias por via traqueal, a observância contínua da pressão arterial, do pulso e da ventilação é exigida.

Pós-Operatórias. As náuseas e os vômitos são indesejáveis, porém ocorrem em cerca de 10% dos nossos pacientes, sendo maior a incidência após cirurgias de músculos extrínsecos (estrabismo, descolamento de retina e enucleações)³².

A tosse é uma complicação que deve ser evitada, antes de tudo, prevenida. Um cuidadoso pré-operatório é imperioso, principalmente para os fumantes e os que apresentam bronquite crônica. Surpreender que o paciente tussa várias vezes antes de iniciar a anestesia, tão logo chegue à sala de operações, é um fator que diminui a tosse pós-operatória.

Retenção urinária pode ocorrer no pós-operatório imediato, principalmente nos pacientes idosos e quando fazemos uso de soluções hiperosmóticas. É motivo de agitação no pós-operatório quando, muitas vezes, somos obrigados a colocar uma sonda vesical. Esta sonda vesical deve ser assepticamente inserida, para evitar infecção urinária. A recomendação do treinamento para a micção em decúbito dorsal, no pré-operatório, diminui muito esta complicação.

Ferreira A A , Katayama M – *Anesthesia in Ophthalmology*. Rev Bras Anest 31: 6: 481 - 495, 1981.

Attention is called to the pre-anesthetic visit to patients who will undergo ophthalmic surgery, specially those for intra-ocular procedures, generally in the extremes of age, child or elderly patients.

The anesthesiologist must know the intercurrent pathologies as well as the drugs in common chronic use, because the possibilities of interactions with anesthetics agents. The pharmacological actions of digitalis, steroids, diuretics and even some topic eye drops are discussed emphasizing their relationship with the anesthetics drugs.

It is commented the mechanisms and pharmacological ways to control intraocular pressure, acting over their physiological components: the vitreous and aqueous humors, the blood flow, can be manipulated to achieve ocular hypotension.

The most common techniques used in ophthalmic anesthesia are presented, with the respective advantages and disadvantages of local and general anesthesia.

Complications, particularly the oculocardiac reflex, are discussed and how to prevent and arrest it.

Key-Words: EYE: intraocular pressure; GENERAL ANESTHESIA; inhalation, intravenous; REFLEXES: oculocardiac; SURGERY: ophthalmic, cataract extraction.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adler F H – Physiology of the eye, 4.^o ed. The CV Mosby Co St Louis, 1965, pp 96 - 143.
2. Al-Abrak M H , Samuel J R – Effects of general anesthesia on the intraocular pressure in man. Comparison of tubocurarine and pancuronium in nitrous oxide and oxygen. Br J Ophthalmol 58: 9: 806 - 810, 1974.
3. Al-Abrak M H , Samuel J R – Effects of general anesthesia on the intraocular pressure in man. Trichloroethylene in nitrous oxide and oxygen. Br J Ophthalmol 59: 2: 107 - 110, 1975.
4. Ausinsch B , Graves S A , Munson E S , Levy N S – Intraocular pressure on children during isoflurane and halothane anesthesia. Anesthesiology 42: 2: 167 - 172, 1975.
5. Baraka A – Self-taming of succinylcholine-induced fasciculations (clinical report) Anesthesiology 46: 5: 292 - 294, 1977.
6. Barber G W – Physiological chemistry of the eye. Arch Ophthalmol 91: 141 - 159, 1974.
7. Belfrage S , Ahlgren I , Axelson S – Halothane hepatitis in an anesthetist. Lancet II: 1466 - 1467, 1966.
8. Bosomworth P P , Ziegler C H , Jacoby J – The oculocardiac reflex in eye muscle surgery. Anesthesiology 19: 7 - 10, 1958.
9. Calixto N – Influence of lorazepam on intraocular pressure in patients with glaucoma. Curr Ther Res 17: 2: 156 - 160, 1975.
10. Cavallaro R J , Krumperman L W , Kugler F – The effect of echotiophate therapy on the metabolism of succinylcholine in man. Anesth & Analg 47: 570 - 574, 1968.
11. Collins V J – Principles of Anesthesiology. 2.^o ed. Lea & Febiger, 1976, pp 172 - 195.
12. Combes B – Halothane induced liver damage. An entity. New Engl J Med 280: 558 - 559, 1969.

13. Corsen G , Hoy J E – A new parenteral anesthetic - CI - 581. Its effects on intraocular pressure. *J Pediat Ophthalm* 4: 20 - 23, 1967.
14. Cunto J J , Nicoletti R L , Baruff Z R , Ursolino G L – Utilização do inoval por via intramuscular como medicação pré-anestésica em pediatria. *Rev Bras Anest* 22: 64 - 66, 1972.
15. Deacock A R , Oxer H F – The prevention of reflex bradycardia during ophthalmic surgery. *Br J Anaesth* 34: 451 - 455, 1962.
16. De Roeth A , Dettbarn W D , Rosemberg P , Willensky J G , Wong A – Effect of phospholine iodide on blood cholinesterase levels of normal and glaucoma subject. *Am J Ophthalmol* 59: 586 - 592, 1976.
17. Dornette W L – The anatomic basis of signs of anesthesia. *Anesth & Analg* 43: 71 - 80, 1964.
18. Duncalf D – Anesthesia for special problems in ophthalmology, 1975 Annual Refresher Course Lectures. *Am Soc Anesthesiologists*. Chicago, 1975: 107 (1 - 4).
19. Duncalf D – Anesthesia and intraocular pressure. *Bull N Y Acad Med* 51: 3: 374 - 381, 1975.
20. Egbert L D , Battit G E , Turnorff H , Beecher N K – The value of preoperative visit by an anesthetic. A study of doctor patient raport. *JAMA* 185: 553 - 556, 1963.
21. Eger E I (II) – Anesthetic uptake and action. The William & Wilkins Co, 1974.
22. Epstein H M , Fagman W , Bruce D L , Abraam A – Intraocular pressure changes during anesthesia for electroshock therapy. *Anesth & Analg* 54: 4: 479 - 481, 1975.
23. Faria J R S , Posso I P , Cremonesi E – Preparo do doente para anestesia e medicação pré-anestésica. *Prog Nac Med Fontoura-Wyeth*. São Paulo, 1977.
24. Ferreira A A – Medicação pré-anestésica. Conceito atual. *Rev Bras Anest* 18: 416 - 420, 1968.
25. Ferreira A A , Porto A , Katayama M , Trojan O – Efeito hipotensor do etanol. *Bol Soc Port Oftalm* 1: 383 - 389, 1969.
26. Ferreira A A , Moraes L L , Porto A J S , Katayama M – Dialil-bis-nor-toxiferina e pressão intra-ocular. *Rev Bras Anest* 19: 2: 230 - 237, 1969.
27. Ferreira A A , Porto A J S , Katayama M , Jimenez A – Diazepam: Efeitos sobre a pressão intra-ocular. *Rev Bras Anest* 19: 3: 447 - 451, 1969.
28. Ferreira A A – Teste de perviabilidade dos canais lacrimais. *Arq Bras Oftalm* 38: 183 - 184, 1975.
29. Ferreira A A , Torquato R – Pré-anestésico e vômitos no pós-operatório. Apresentado na Assoc Med Inst Penido Burnier, outubro de 1977.
30. Ferreira A A , Katayama M , Torquato R , Teixeira E R – Etidocaína no bloqueio do nervo facial. Prêmio "Oscar Figueiredo Barreto", da Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo (SAESP) e Associação Paulista de Medicina (APM), São Paulo, 1977.
31. Ferreira A A – Anestesia em ceratoplastia. *Arq Bras Oftalm* 40: 324 - 330, 1977.
32. Ferreira A A – Anestesia em cirurgia oftálmica - Anais do XIX Cong Bras Oftalm, Rio de Janeiro, setembro de 1977, pp 397 - 416.
33. Ferreira A A – Anestesia para cirurgia do descolamento de retina. "in" Freitas J A H: Descolamento da retina. Edição do autor, Campinas, 1977.
34. Ferreira A A , Guerra C A C – Obstrução das vias lacrimais em 294 crianças de 0 a 5 anos. *Arq Bras Oftalm* 41: 93 - 95, 1978.
35. Fuller D – Letter: Nitrous oxide anesthesia with gas in the vitreous cavity. *Am J Ophthalmol* 80: 778 - 779, 1975 (& Lewis ML).
36. Goodman L S , Gilman A – The pharmacological basis of therapeutics, 5.º ed. Mac Millan Publ Co, 1975.
37. Hahnenberger R – Proceedings: The influence of various anesthetic drugs on the intraocular pressure of cats. *Exp Eye Res* 20: 2: 176, 1976.
38. Han Y H – Why do chronic alcoholics require more anesthesia? *Anesthesiology* 30: 341 - 342, 1969.
39. Halsey M J , Sawyer D C , Eger E I (II) , Bahlman S H , Impelman D M K – Hepatic metabolism of halothane, methoxyfluorane, cyclopropane, ethrane and forane in miniature swine. *Anesthesiology* 35: 1: 43 - 47, 1971.
40. Ivankovic A D , Lowe H J – The influence of methoxyfluorane and NLA on intraocular pressure in man. *Anesth & Analg* 48: 933 - 941, 1969.
41. Jaffe J H , Martin W R – Narcotic analgesic and antagonists. "in" Godman L S & Gilman A: The pharmacological basis of therapeutics, 5.º ed Mac Millan Publ, Co, 1975, pp 245 - 279.
42. Jaffe N S – Cataract surgery and its complications. The CV Mosby Co, Saint Louis, 1972, pp 852 - 860.
43. Katayama M , Freitas J A , Ferreira A A – Halotano e pressão intra-ocular. *Rev Bras Anest* 29: 373 - 378, 1970.
44. Katayama M , Freitas J A H , Torquato R – Associação meperidina-diazepam como medicação pré-anestésica em cirurgia oftálmica. *Rev Bras Anest* 27: 3: 398 - 400, 1977.
45. Katayama M , Freitas J A H , Cangiani L M – Diazepam como hipotensor ocular. Apresentado na Ass Med Inst Penido Burnier em dezembro 1977 e como tema livre no XXIV Cong Bras Anest (em publicação).
46. Kirsch R E , Samet P , Kugel V , Axelrod S – Electrocardiografic changes during ocular surgery and their prevention by retrobulbar injection. *Arch Ophthalmol* 58: 348 - 356, 1975.
47. Kornblueth W , Aladjemoff L , Magora F , Gabbay A – Influence of general anesthesia on intraocular pressure. *Arch Ophthalmol* 61: 84 - 87, 1969.
48. Kornblueth W , Jampolski A , Tamler E , Marg E – Contraction of the ocularotary muscle and intraocular pressure. *Am J Ophthalmol* 49: 1381 - 1387, 1960.
49. Lincoff H A , Ellis C H , Gerard de Voe A , Der Beer E J , Impastato D J , Berg Seymour , Orkin L , Magda H – The effect of succinylcholine on intraocular pressure. *Am J Ophthalmol* 40: 501 - 510, 1955.
50. Lynch S – The case for general anesthesia. *Tr Am Acad Ophth & Otol* 79: 559 - 561, 1975.
51. Magora F , Collins J V – The influence of general anesthesia on intraocular pressure. *Arch Ophthalmol* 66: 806 - 811, 1961.
52. Mandelblatt F I , Kirsch R E , Lemberg L – A study comparing methods of prevention the oculocardiac reflex. *Am J Ophthalmol* 53: 506 - 512, 1962.
53. Miller R D , Way W L , Hickey R F – Inhibition of succinylcholine induced increased intraocular pressure by non-depolarizing muscle relaxants. *Anesthesiology* 29: 123 - 135, 1968.
54. Moran N C – The development of beta adrenergic blocking drugs: A retrospective and prospective evaluation. *Ann N Y Acad Sci* 139: 649 - 660, 1967.
55. Moonie G T , Rees D L , Alton D – The oculocardiac reflex during strabismus surgery. *Canad Anaesth Soc J* 11: 621 - 626, 1964.
56. Morrow W F K , Morrison J D – Anesthesia for eye, ear, nose and throat surgery. Churchill Livingstone Edinburg, 1975, pp 112 - 131.
57. Moyers E F , Krupin T , Johnson M , Zink H – Failure of non-depolarizing blockers to inhibit succinylcholine-induced increased intraocular pressure. A controlled study. *Anesthesiology* 48: 149 - 151, 1978.
58. Newell F W – Current trends in ophthalmic anesthesia. The second Walter S Atkinson lecture. III World Congress of the Society of eye Surgeons. El Salvador, 1975.
59. Pandolfi M – Treatment of ocular hypertension with oral beta-adrenergic blocking agents. *Acta Ophthalmol* 52: 4: 464 - 467, 1974.
60. Pantuck E J – Echothiophate iodide eye drop and prolonged response to hexamethonium. A case report *B J Anaesth* 38: 406 - 408, 1966.
61. Peuler M , Glass D D , Arens J F – Ketamine and intraocular pressure. *Anesthesiology* 43: 575 - 578, 1975.

62. Petruscka J , Smith R B , Breehm M – Mortality related to ophthalmological surgery. Arch Ophthalmol 89: 106 - 109, 1973.
63. Pontinen P J , Miettinen P – NLA in cataract surgery. Part I. Acta Ophthalmol Suppl 80: 7 - 10, 1964.
64. Radke N , Waldman J – The influence of enflurane anesthesia on intraocular pressure in youths. Anesth & Analg 54: 2: 212 - 215, 1975.
65. Ramos L – Drogas depressoras centrais e pressão intra-ocular. Anais do I Cong Bras Farmacol. São Paulo, 1967, pp 76 - 79.
66. Rein J , Austen W G , Morrow D H – Effect of guanetidine and reserpine of the cardiac response to halothane. Anesthesiology 24: 672 - 675, 1963.
67. Richardson K T – Pharmacology and toxicology. Celular response to drugs affecting aqueous dynamics. Arch Ophthalmol 89: 65 - 84, 1973.
68. Rhodes Jr D H – Anesthetic requirements and local anesthesia. Tr Am Acad Ophth & Otol 79: OP 555 - 558, 1975.
69. Schettini A , Owre E S , Fink A I – Effect os methoxyfluorane anesthesia on intraocular pressure. Canad Anaesth Soc J 15: 172 - 184, 1968.
70. Schwartz H , De Roeth A – Effect of succinylcholine on intraocular pressure in human beings. Anesthesiology 19: 112 - 113, 1958.
71. Shimosato S , Etsten B – Performance of digitalized heart during halothane anesthesia. Anesthesiology 24: 41 - 50, 1963.
72. Singer S J , Nicolson G L – The fluid mosaic model of the structure of cell membrane. Science 175: 720, 1972.
73. Sprague D H , Yang J C , Ngai S H – Effect of isoflurane and halothane on contractility and the cyclic 3', 5' adenosine monophosphate system in the rat aorta. Anesthesiology 40: 162 - 167, 1974.
74. Susuki H , Leitão F B P , Caldeira J A F , Ramos L – Influências da petidina na pressão intra-ocular do homem. Rev Bras Anest 18: 2: 41 - 44, 1968.
75. Swami K M , Chandra P – The effects on the eye of the pre-medication with atropine. Br J Anaesth 37: 133 - 134, 1965.
76. Taylor C , Wilson F A M , Roescht R , Stoelting V K – Prevention of the oculocardiac reflex in children. Comparison of retrobulbar blok and intravenous atropine. Anesthesiology 24: 646 - 649, 1963.
77. Vale J , Phillips C I – Practolol (eraldin) eye drops as an ocular hypotensive agent. Br J Ophthalmol 57: 3: 210, 1973.
78. Wettrell K , Pandolfi M – Effect of oral administration of various beta blocking agents on the intraocular pressure in healthy volunteers. Exp Eye Res 21: 451, 1975.
79. Wolf G L , Lynch S , Berlin I – Intraocular surgery with general anesthesia. Arch Ophthalmol 93: 323 - 326, 1975.
80. Wynands J E , Crowell D E – Intraocular tension in association with succinylcholine and endotracheal intubation. A preliminar report. Canad Anaesth Soc J 7: 39 - 42, 1960.
81. Yang J C , Triner L , Vulliemoz Y – Effects of halothane on the cyclic 3', 5' - adenosine monophosphate (cyclic AMP) system in rat uterine muscle. Anesthesiology 38: 244 - 250, 1973.
82. Yoshikawa K , Muray Y (1971) – The effect of ketamine on intraocular pressure in children. Anesth & Analg 50: 2: 199 - 202.

Resumo de Literatura

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA NO PÓS-OPERATÓRIO COM BLOQUEIO DE NERVOS INTERCOSTAIS

O bloqueio de nervos intercostais tem boa indicação, em pacientes com doença pulmonar pré-existente, no alívio da dor pós-operatória. Entretanto, há pacientes que dependem dramaticamente da musculatura intercostal para manter sua ventilação, razão pela qual o bloqueio pode ocasionar problemas.

É descrito o caso de um paciente de 60 anos, portador de DPOC, hipertensão arterial e coronariopatia, o qual foi submetido a redução de prolapso de ileostomia sob anestesia geral com tiopental - enflurano - metocurina. No final da cirurgia, após descurarização com neostigmia, praticou-se bloqueio bilateral dos 6 últimos intercostais, com 4 ml. de solução de bupivacaína a 0,25% - adrenalina a 1/200.000 para cada costela.

Na sala de Recuperação, o paciente desenvolveu-se insuficiência respiratória, com taquipnéia, hipopnéia e retração intercostal. Cerca de uma hora após a chegada à Recuperação, praticou-se intubação naso traqueal e instalou-se ventilação controlada. Esta só foi interrompida no dia seguinte, quando então o paciente respirava normalmente e exibia valores satisfatórios de gasometria de sangue arterial.

(Cory PC & Mulroy MF - Postoperative respiratory failure following intercostal block. Anesthesiology 54: 418 - 419, 1981).

COMENTÁRIO: Este caso ilustra o fato de que os músculos intercostais podem desempenhar papel crucial na ventilação de pacientes portadores de DPOC. Nestes pacientes, quando se decide usar o bloqueio de nervos intercostais para controle da dor pós-operatória, deve-se praticar rotineiramente a gasometria de sangue arterial, a fim de detectar insuficiência respiratória em vias de instalação e tratá-la adequadamente. (Note, JR).

EFEITOS ANALGÉSICOS DA ADMINISTRAÇÃO INTRATECAL DE OPIÁCEOS, ALFA-ADRENÉRGICOS E BACLOFEN.

Foram estudados os efeitos de opiáceos (morfina e meperidina), agonistas alfa-adrenérgicos (clonidina e ST-91) e ácido clorofenil-aminobutírico (baclofen), administrados pelas vias intratecal e peridural em macacos, sobre o limiar de reação a choques elétricos. Os opiáceos produziram analgesia de longa duração, antagonizada pela naloxona; a ordem decrescente de potência analgésica foi: morfina intratecal > meperidina intratecal > peridural > morfina peridural. A clonidina e o ST-91 também produziram elevação dose-dependente do limiar de reação ao choque elétrico, a qual foi antagonizada pela fentolamina mas não pela naloxona. O L-baclofen (mas não seu isômero dextrógiro) também elevou de maneira dose-dependente o limiar de reação, não sendo antagonizado pela naloxona.

A administração repetida (intervalos de 24 horas) de morfina, clonidina e baclofen, durante 7 dias, resultou em diminuição significativa do efeito analgésico destas drogas. Não se observou porém tolerância cruzada entre as três categorias de fármacos. A injeção intratecal de morfina e de ST-91 não alterou a força muscular, os reflexos tendinosos, a formação de urina e habilidade de locomoção; a injeção de baclofen diminuiu a força muscular de maneira dose-dependente.

Os autores concluem que se pode obter analgesia pela ativação seletiva de receptores opiáceos, adrenérgicos e baclofenérgicos na medula espinhal.

(Yaksh TL & Reddy SVR - Studies in the primate on the analgesic effects associated with intrathecal actions of opiates, alpha-adrenergic agonists and baclofen. Anesthesiology 54: 451 - 467, 1981).

COMENTÁRIO: *Os resultados deste trabalho revelam a existência de outros sistemas de receptores - além dos opiáceos - na medula espinhal, implicados em mecanismos de modulação da dor no SNC. Estes receptores são específicos e a ativação de receptores adrenérgicos medulares, por exemplo, não é revertida por antagonistas de narcóticos como o naloxona. Este trabalho abre portanto novas perspectivas de aplicações clínicas de outras drogas além dos opiáceos, na modulação da dor por administração espinhal. (Nocite, JR).*