

RETINOSCOPIA COMO OBSERVATÓRIO DA MICROCIRCULAÇÃO (*)

Efeitos dos Anestésicos sôbre a rêde arteriolar da retina

DR. RENATO A. SARAIVA, E.A. (**)

DR. ZAIRO E.G. VIEIRA, E.A. (***)

Mesmo reconhecendo a grande contribuição dos estudos experimentais sôbre a microcirculação, fazem-se necessárias observações no homem que é o objetivo final de tôda pesquisa médica.

Com a intenção de fazer exames microcirculatórios por métodos simples, estudamos os efeitos dos anestésicos sôbre a microcirculação da retina, acompanhando o comportamento arteriolar, através da retinoscopia, tomando como base a relação AV (diâmetro arteriolar/diâmetro venular).

Nossa casuística somou 105 casos, nos quais usamos 8 agentes anestésicos em planos superficiais, com a distribuição a seguir:

Halotano 12 casos, metoxifluorano 11, ciclopropano 18, éter 16, N20-tiopental 16, inoval 11, tricloroetileno-tiopental 11, Obtivemos os seguintes resultados:

1 — Halotano, metoxifluorano e tiopental, com comprovação estatística altamente significativa ($p < 0.001$) produziram vasodilatação arteriolar. Tiopental + N20 e tiopental + tricloroetileno, e também com comprovação estatística significativa ($p < 0.01$) produziram vasodilatação arteriolar.

2 — Ciclopropano e éter foram vasoconstrictores com ($p < 0.001$ e $p < 0.02$ respectivamente). significância estatística

3 — Inoval manteve inalterado o diâmetro arteriolar, cuja comprovação estatística é significativa ($p < 0.01$).

A artéria central da retina após bifurcação próximo a papila perde a camada elástica obtendo características de

(*) Trabalho realizado na Unidade Integrada de Saúde de Sobradinho da Universidade de Brasília.

(**) Professor Assistente da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília.

(***) Professor Titular da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília.

AP2445

arteríola (1). A r ede vascular da retina pode assim ser considerada como verdadeira r ede micro-circulatória e a oftalmoscopia, há muito tempo utilizada como método semiológico pode ser empregada como observatório da microcirculação no homem. As v enulas com uma distribuição muito semelhante às arteríolas, geralmente estão paralelas (3,4,5,6).

A relação entre os diâmetros da arteríola e vênula   aproximadamente 2 para 3, isto é, o diâmetro da arteríola corresponde a dois t ercos do diâmetro da vênula. Existem exceções mesmo em casos normais, porém, esta "Relação Normal"   descrita pela maioria dos autores (2,7).

A circulação da retina como a circulação cerebral não é influenciada pelo tonus neurovegetativo. As pequenas artérias, arteríolas e v enulas estão sob contr ole da concentração hidrog nio i nica (H^+), da pressão parcial do gás carb nico (PCO_2) e pressão parcial do oxig nio (PO_2) do sangue arterial (8,9). A circulação da retina como a cerebral também sofre influência da circulação sist mica (10,11,12).

MATERIAL E MÉTODO

A oftalmoscopia foi realizada, através do oftalmoscópio manual de Welch Allyn, em 105 pacientes anestesiados. A distribuição etária de acôrdo com agentes anestésicos empregado é apresentada na Tabela I. Na seleção de pacientes foram excluidos os portadores de oftalmopatias, os que apresentam vícios de refração (3), os hipertensos, os diabéticos e ainda os que tinham história pregressa de encefalopatias.

TABELA I

AGENTES	GRUPOS ETÁRIOS EM ANOS				TOTAIS
	10-20	20-40	40-60	+ de 60	
Halotano	6	4	2	0	12
Metoxifluorano	4	4	2	0	11
Ciclopropano	5	7	5	1	18
�ter	3	6	5	2	16
N ₂ O + Tiopental	4	5	6	1	16
Inoval (R)	1	5	4	1	11
Tricloroetileno + Tiopental	0	5	5	1	11
Tiopental	1	8	1	0	10
TOTAIS	24	44	31	6	105

Todos os pacientes receberam pentobabital sódico entre 1 a 2 mg/kg de peso por via muscular duas horas antes e morfina 0,05 a 0,1 mg/kg de peso e atropina 0,25 a 0,5 mg também muscular uma hora antes da anestesia. As pupilas foram dilatadas com a aplicação tópica de 2 gotas de difenilefrina e homatropina em partes iguais também uma hora antes do início da anestesia.

Antes do início da anestesia foram escolhidos os vasos a serem observados: arteríolas e vênulas paralelas. Após comparar o diâmetro da arteríola (A) com o diâmetro da vênula (V) foi estabelecida a relação A/V normal para cada paciente. Halotano, metoxifluorano, ciclopropano e éter foram administrados inicialmente sob máscara, seguindo-se entubação traqueal sob anestesia tópica após estabilização da anestesia geral. Procuramos manter níveis superficiais de anestesia: estágio III, plano 1 e 2 de Guedel.

Nas combinações tiopental + óxido nitroso ou tiopental + tricloroetileno considerou-se a anestesia estabilizada quando o paciente tolerou o início da cirurgia sem necessidade de doses complementares de tiopental.

As anestésias venosas pelo tiopental ou inoval^(R) também foram consideradas estabilizadas após o início do ato cirúrgico. No decurso da anestesia fizemos várias verificações da relação A/V utilizando sempre os mesmos vasos. Uma última verificação foi feita após o término da anestesia com o paciente consciente. Concluiu-se pela dilatação ou contração arteriolar com o aumento ou redução da relação A/V de controle (normal) para cada paciente.

Todos os pacientes tiveram controle da pressão arterial em intervalos de 10 a 15 minutos. Os casos de hipotensão arterial reconhecidamente causados por hipovolemia foram excluídos.

Mantivemos 34 pacientes em respiração controlada mecânica e 71 respirando espontaneamente. Foram feitas medidas do pH, PO₂, PCO₂ e excesso de base (BE) usando a Unidade Radiometer com eletródio de vidro para pH, eletródio de Severinghaus para PCO₂ e eletródio de Clark para PO₂. O excesso de base e outros dados foram obtidos pelo nomograma de alinhamento de Siggaard-Andersen.

Dados pertinentes de cada paciente foram registrados num protocolo especial de estudos.

RESULTADOS

Os dados do comportamento arteriolar (relação A/V foram analisados estatisticamente pelo método do "chi" qua-

drado (x^2) e relacionados com as modificações da pressão arterial para cada agente estudado (Tabelas II e III).

TABELA II

AGENTES	N.º de casos	DIÂMETRO ANTERIOLAR			X ²	P
		Aumen- tou	Não alterou	Dimi- nuiu		
Halotano	12	11	1	0	18,4	0,001
Metoxifluorano	11	10	1	0	16,4	0,001
Ciclopropano	18	0	5	13	14,2	0,001
Éter	16	1	5	10	7,6	0,02
N ₂ O Tio	16	11	5	0	11,5	0,01
Inoval	11	1	9	1	11,7	0,01
Tricloroetileno + Tiopental	11	8	3	0	9,8	0,01
Tiopental	10	9	1	0	15,4	0,001
TOTAL	105	51	30	24	—	—

TABELA III

AGENTES	PRESSÃO ARTERIAL			TOTAIS DE CASOS
	Diminuiu	Não alterou	Aumentou	
Halotano	9 (75%)	3 (25%)	0 (0%)	12
Metoxifluorano	10 (90,9%)	0 (0%)	1 (9,1%)	11
Ciclopropano	4 (23%)	12 (67%)	2 (10%)	18
Éter	3 (18%)	10 (64%)	3 (18%)	16
N ₂ O + Tiopental	2 (12%)	10 (64%)	4 (24%)	16
Inoval	1 (9%)	7 (61%)	3 (30%)	11
Tiopental	8 (80%)	2 (20%)	0 (0%)	10
Tricloroetileno + Tiopental	9 (82%)	2 (18%)	0 (0%)	11
TOTAIS DE CASOS	46	46	13	105

As taxas de pH, PCO₂, PO₂ e BE mantiveram-se dentro de limites normais, exemplificados na Tabela IV.

TABELA IV

NOMOGRAMA DO CASO N.º 91				
Pré-anestésico: Pentobarbital + Morfina + Atropina				
Anestesia: Tricloroetileno + Tio + Galamina				
Respiração Controlada Mecânica				
	pH	PO ₂	PCO ₂	B.E.
Antes	7,35	70	41	- 3
Durante	7,40	90	37	- 2
Após	7,36	80	39	- 2

COMENTARIOS

O halotano produziu dilatação arteriolar com marcante significância estatística, sempre de aparecimento rápido e curta duração, devido à rapidez com que é captado e eliminado (13). Segundo observações de Baez (14) em mesentério de coelho há vários mecanismos para explicar o efeito do halotano sobre a microcirculação.

Burn (15) acha que a depressão do centro vasomotor é o fator principal, enquanto Price (16) acredita numa ação direta sobre a fibra lisa, além de bloqueio ganglionar e redução da força contratil do miocárdio.

O metoxifluorano produziu vasodilatação arteriolar e volta à normalidade tardiamente. A sua captação e eliminação demoradas (13) justificam a incidência de queda da pressão arterial de longa permanência, porém menor do que com o halotano. Os mecanismos de vasodilatação do metoxifluorano, se assemelham aos do halotano (17), todavia, não parece haver ação direta do metoxifluorano sobre a fibra lisa vascular (18).

O ciclopropano produziu vasoconstricção fugaz justificada pela rapidez de sua captação e eliminação (13).

Sessenta e sete por cento dos pacientes anestesiados pelo ciclopropano mantiveram a pressão arterial inalterada, correlacionando de certo modo com o comportamento arteriolar: tendência a vasoconstricção. Embora autores como Abranson (28) afirmem que este agente produz vasodilatação periférica, Baez (13) afirma ser o ciclopropano um vasoconstritor em concentrações entre 10 e 18%, porém, em anestésias profundas passa a produzir vasodilatação. Seldon (19) chegou

a medir a constrição arteriolar causada pela administração de ciclopropano, explicando isto pela propriedade de liberar catecolaminas que possui este agente, quando em planos superficiais de anestesia.

O éter produziu constrição arteriolar de aparecimento e normalização demorados em anestesia superficial. Em anestesia profunda produziu vasodilatação arteriolar.

A única oportunidade em que encontramos dilatação arteriolar (caso 72) tratava-se de uma anestesia que aprofundou-se demasiadamente, (Estágio III, plano III-IV de Guedel).

O tiopental isoladamente em anestésias curtas produziu indiscutível vasodilatação arteriolar, de duração muito curta, confirmando observações de vários autores ^(20,14,21).

A combinação com o N₂O e com o tricloroetileno manteve a vasodilatação arteriolar inicial do tiopental sendo que com o N₂O a vasodilatação arteriolar inicial do tiopental permanecia fugaz, enquanto que com o tricloroetileno a vasodilatação era mantida por longo período.

Durante a anestesia com Inoval os diâmetros arteriulares permaneceram inalterados na grande maioria dos casos. A pressão arterial manteve-se também inalterada em 65% dos casos.

De Castro e Mundeleer ⁽²²⁾ já relatavam que o Inoval mantém quase perfeita a homeostasia circulatória, sem tendência para aumentar ou diminuir a pressão arterial.

Comportamento Arteriolar e Equilíbrio Ácido-Básico: Nos casos em que medimos as taxas de pH, PCO₂ e B.E. estas variáveis mantiveram-se dentro de limites normais, embora os pacientes tenham apresentado vasodilatação arteriolar sob efeito do anestésico. Isto colabora com as afirmações de Farmati ⁽¹²⁾ que encontrando aumento arteriolar e diminuição da pressão da artéria central da retina em pacientes com nomogramas estáveis conclui que as modificações observadas decorreram por conta dos anestésicos empregados.

O método e Sua Aplicabilidade: A nossa referência para o controle de comportamento arteriolar foi sempre a relação A/V. Como vimos anteriormente, o diâmetro da arteríola é geralmente menor, ou seja, dois terços da vênula podendo dilatar ou contrair, alterando a relação. Naturalmente surgirá a dúvida: a vênula não pode dilatar ou contrair também?... A resposta é sim, entretanto, raramente isto acontece ⁽⁷⁾. Enquanto a arteríola e artéria são vasos de elasticidade, a vênula e a veia fazem parte de um sistema de capacitância; o aumento ou redução do seu diâmetro só é observado nas grandes oscilações de fluxo sanguíneo ^(25,26,27).

O método que empregamos, mesmo sem poder oferecer resultados de alta precisão por falta de uma medida objetiva, satisfaz pela sua simplicidade e possibilidade de abrir caminho para estudos mais detalhados. Parece-nos de grande utilidade quando se deseja observar clinicamente efeitos de drogas, anestésicos em especial, sobre a microcirculação e sua perfusão. Certamente poderá tornar-se um método auxiliar importante para médicos e anesthesiologistas no diagnóstico, e principalmente, no tratamento do paciente chocado.

Quando desejarmos usar a retinoscopia com estas finalidades os pacientes que possam dar uma falsa imagem da microcirculação da retina devem ser excluídos. Assim, os que apresentam vícios de refração podem alterar a percepção do diâmetro vascular, os hipertensos e portadores de vasculopatias de qualquer etiologia apresentam relações A/V diversificadas, além da configuração dos vasos bastante irregulares. Nas encefalopatias que causam hipertensão craneana geralmente aparece edema de papila que pode dificultar o exame dos vasos.

CONCLUSÕES

Diante dos resultados obtidos tudo nos leva a crer que no homem:

O halotano é um vasodilatador arteriolar; seu efeito aparece e regride muito rapidamente.

O metoxifluorano também produz vasodilatação arteriolar de aparecimento e regressão demoradas.

O ciclopropano em anestésias superficiais é vasoconstrictor arteriolar; seu aparecimento é rápido e a duração é curta.

O éter em anestésias superficiais é também vasoconstrictor arteriolar com aparecimento e regressão prolongadas.

O tiopental gera rapidamente vasodilatação que logo desaparece.

O óxido nítrico mantém por curto período a vasodilatação arteriolar produzida pelo tiopental.

O tricloroetileno mantém por período prolongado a vasodilatação arteriolar ocasionada pelo tiopental.

O Inoval^(R) mantém o diâmetro arteriolar inalterado.

SUMMARY

EFFECTS OF ANESTHETICS ON THE ARTERIOLAR VESSELS OF RETINA

Although there are several experimental studies on the effect of anesthetics upon the microcirculation in animals, there are few reported studies in man.

Ophthalmoscopy, a simple and practical clinical method, was used to observe the behaviour of the arterioles of the retina under the influence of several anesthetic agents in man. Variations of the A/V diameter (arteriole/venule) were observed in 105 patients anesthetized with 8 different agents.

The results were:

- 1 — Halothane, methoxiflurane and thiopental induced arteriolar dilatation ($p < 0,001$). Combinations of thiopental with nitrous oxide and trichlorethylene also induced arteriolar dilatation ($p < 0,01$).
- 2 — Cyclopropane and diethylether, on the contrary, induced arteriolar constriction ($p < 0,001$ and $p < 0,02$).
- 3 — «Innoval» had no effect on the arterioles ($p < 0,01$).

REFERÊNCIAS

1. Friedwald, J. S. — Citado por Hogan and Zimmerman. Ophthalmic pathology 2. ed. Philadelphia, Saunder, 1962.
2. Adriani, J. — The Pharmacology of anesthetic drugs. 4.º ed. C. Thomas Springfield, 1962.
3. Duke-Elder — Sistem of ophthalmology. 4.º ed. Henry Kimpton, London, 1961.
4. Wolf, E. The Orbit 4 ec. Mac Graw-Hill, New York, 1958.
5. Renaud, G., Lemasson, C. and Laroux, H. — Anatomie de l'oeil et de ses anexes 2 ed. Masson, Paris, 1965.
6. Gray, H. — Anatomia humana. 28 ed. F.O.T. Emecé, Buenos Aires, 1949.
7. Balyantyme, A. J. and Michaelson, J. C. — Textbock of the funds of the eye. 4 ed. Livingstone, London, 1962.
8. Guyton, A. C. — Fisiologia médica 2 ed. Interamericana, México, 1965.
9. Pierce, E. C., Jr. — Effects of anesthetics on the circulation, C. Thomas Springfield, 1963.
10. Miyakaki, M. Measurement of cerebral blood flow ultrasonic dopper technique. Hemodinamics between cerebral and peripheral ophtalmic artery, Jap: Circ. J., 30: 1966.
11. Hauman, J. R., Morcenstern, C. and Hartman, H. — Comparative blood pressure determination in femoral artery, branchial artery and eyes of healthy humans.
12. Farmati, O.: Freeman, A. and Moya, F. — Changes in retinal arterial blood pressure during cyclopropane and halothane anesthesia in children. Canad. Anaest. Soc. J., 14:38, 1967.
13. Baez, S. Microcirculatory effects of anesthesia in shock. Intern. Anesth. Clin. 2:382, 1964.
14. Baez, S. and Orkin, L. F. — Effects of anesthetics on the response of the microcirculation to circulation humors. Anesthesiology, 24:568, 1963.
15. Burn, J. H. and Epstein, H. G. — Hipotension due to halothane. Brit. J. Anaest., 31:199, 1959.
16. Price, H. L. et al. — Symphato-adrenal response to general anesthesia in man and their relation to hemodynamics. Anesthesiology, 20:563, 1959.
17. Dobkin, A. N. and Fedonik, S. — Comparison of the cardiovascular, respiratory and metabolic effects of metoxiflurane and halothane in dogs. Anesthesiology, 22:355, 1961.
18. Sheridan, C. and Robson, J. C. — Fluothane in obstetrical anaesthesia. Canad. An. Soc. J., 6:365, 1959.
19. Seldon, T. H. and Lundy, J. S., Effects of certain general anesthetic agents on the small blood vessels in the ear the rabbit. Anesthesiology, 3:143, 1942.

20. Dundee, J. W. — Thiopentone and other thiobarbiturates. Livingstone, London, 1956.
21. Prime, F. J. and Grey, T. C. — The effects of certain anesthetics and relaxants on circulatory dynamics. Brit. J. Anaesth., 24:101, 1952.
22. Cremonesi, E. — Contribuição para o estudo da neuroleptoanalgesia tipo II. Rev. Bras. Anest., supl. 1, 13, 1964.
23. Adriani, J. — The chemistry and physics of anesthesia. 2. ed. C. Thomas, Springfield, 1962.
24. Goodman, L. S. and Gilman, A. — As bases farmacológicas da terapêutica. 3 ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1967.
25. Guyton, A. C. — Cardiac output and its regulation. Saunders, Philadelphia, 1963.
26. Birolinini, D. et al — Microcirculação e sua participação no choque. R. Ass. Med. Bras., 13:306, 1967.
27. Elias, H. — Cardiology, Mac Graw-Hill, New York, 1959.
28. Abranson, D. I., and Schwartz, A. I. I. — Influence of cyclopropane anesthesia. Brit. J. Anaesth. 16:93, 1938.



CIÊNCIAS BÁSICAS EM ANESTESIOLOGIA

DR. BENTO GONÇALVES

DR. REYNALDO P. RUSSO

DR. AMADOR V. LORRENZO

CONTENDO TÓDAS AS PERGUNTAS DOS EXAMES DO
TÍTULO DE ESPECIALISTA EM ANESTESIOLOGIA
COM COMENTÁRIOS ATUALIZADOS

PREÇO: CR\$ 20,00

PEDIDOS A SECRETARIA DA S.B.A.