www.medigraphic.org.mx

ANESTESIA Y MODIFICACIONES DE LA PRESION INTRAOCULAR

*DR. NEMESIO SANCHEZ ANGELES
*DR. FERNANDO ONTIVEROS PEDRAZA
*DR. CELSO PONCE HERNANDEZ

RESUMEN

En el H.G.Z.-M.F. No. 6 de Cd. Madero, Tamps., se valoró la presión intraocular en 33 pacientes; 8 de los cuales formaron la muestra y motivo del estudio, observando elevación del fenómeno en estudio en la mayoría de los pacientes; motivando elaboración de esquema anestésico para disminuir la presión intraocular paulatinamente, considerando características farmacológicas de los medicamentos utilizados y basándonos en estudios previos.

Las drogas fueron: diazepán y atropina sulfato (2o. tiempo), fentanyl y droperidol (3er. tiempo), y los inductores (4o. y 5o. tiempo): propanidid, alfathesin, tiopental sódico, ketamina y etomidato.

Se comprobó el efecto hipotensor ocular en cada tiempo con excepción del 3er. tiempo (fentanyl y droperidol).

La ketamina es de mejor efecto hipotensor ocular, ya que la disminuye suavemente, en comparación con los otros inductores que provocan el mencionado fenómeno de una manera brusca considerandose desde el punto de vista oftálmico como efecto indeseable durante una cirugía ocular.

Se demostró la necesidad de respetar el periodo de latencia y acmé de efectos de los medicamentos durante el manejo anestésico para obtener la depresión neuronal deseada a diferentes niveles, responsabilizándonos de estos al proporcionar asistencia médica anestésica profesional y evitar futuras complicaciones.

SUMMARY

33 patients for undertaken surgery at Hospital General of Zone and Family Phisicyan No. 6, Cd. Madero, Tamps., whose intraocular pressure were measured. were studied. The first 8 patients were the specimen and motive of the study. All patients were premedicated with diazepan and atropine sulfate; fenthanyl and droperidol for basal narcosis were used. 25 patients were divided in 5 groups with 5 patients each one; propanidid, alfathesin, sodic thiopental, ketamine and ethomidate were used for the anesthetical induction. We measured intraocular pressure 3 times before and 2 times after induction administration. We found downfall on the intraocular pressure in all the groups but in the ketamine group the downfall were softly and in the other groups were suddenly, that's an undesirable factor on ocular surgery.

It proves the need to respect the waiting time in the farmacological action if we want a correct and professional anesthetic work.

*Servicio de Anestesiología del H.G.Z.-M.F. No. 6, Cd. Madero, Tamps. IMSS.

INTRODUCCION

ES ampliamente reconocida la necesidad de mantener la presión intraocular dentro de límites normales durante el tiempo quirúrgico, para contribuir a la eficiencia y obtener buenos resultados con la cirugía planeada. Las técnicas anestésicas han tenido un desarrollo paralelo al avance de la cirugía oftálmica, lo que permite, con ayuda de un equipo de trabajo, conseguir el objetivo fundamental, restaurar la salud perdida.

El futuro ocular en cada caso, requiere emplear particularmente la técnica anestésica adecuada a la situación del paciente y especialmente al momento quirúrgico. Se requiere puntualizar algunos aspectos fisiológicos y no olvidar ciertas variables que la modifican, así como la idiosincrasia en la respuesta de cada paciente.

Se le considera que el hipotálamo tiene la capacidad receptiva de vías nerviosas provenientes del ojo, para aumentar o disminuir la presión ocular, independientemente de las modificaciones que originan los cambios cardiovasculares. En esta zona del encéfalo se ejerce el control de las actividades del sistema nervioso vegetativo y otras involuntarias que operan por diferentes mecanismos: peso, líquidos corporales, glándulas endócrinas, etc.

La presión intraocular depende de un equilibrio dinámico entre el humor acuoso producido por el cuerpo ciliar, que circula hacia la cámara anterior a través de la pupila y drena por la zona trabecular de Fontana hacia el canal de Schlemm, venas acuosas y circulación general.[9, 10, 16] En la coroides, la retina y el iris existen otros sistemas capilares para la formación de líquido intraocular.

La fisiopatología de la hipertensión ocular, se explica por los siguientes mecanismos:

—Aumento del humor acuoso, ya sea por un exceso en su producción o por un drenaje deficiente.
—Dilatación de los vasos oculares debido a hipercarbia o hipoxia.
—Aumento de la presión venosa central.
—Aumento en el tono de los músculos extraoculares.[7]

Normalmente hay fluctuaciones en la presión ocular, algunas poco notables, como las provocadas por la respiración, la posición corporal, el ritmo circadiano, oscilaciones de la tensión arterial, tamaño pupilar, concentraciones sanguíneas de CO_2, hipoxia, etc. Los cambios de la presión venosa secundaria a tos y/o esfuerzos, tienen un efecto directo.[9, 16]

Bahna y Bjerkedel (1948): Morgan, Dranea (1975) y Mehra (1976), informan que el antecedente de tabaquismo no tiene efecto te sobre la presión ocular, aunque otros autores[15] aseveran que aumenta la presión intraocular en pacientes con este hábito.

Relación entre el factor hematológico y la presión ocular. Foulds informa que la anemia y la policitemia no alteran la presión intraocular, aunque en 1963 optó por descartar a todo paciente con alteraciones hematológicas durante la elaboración de sus estudios. Otros autores han demostrado que las cifras de hemoglobina son directamente proporcionales a la presión intraocular y a la presión arterial.[3]

Se ha demostrado que los estados de angustia pueden elevar la presión intraocular en sujetos normales, la génesis del fenómeno es discutible,[8] pero para todo anestesiólogo, por ésta u otras razones es importante reducir la angustia.

Todo lo anterior debe tenerse en cuenta durante el acto anestésico en el estudio integral del paciente, desde la medicación preanestésica. En esta primera fase, debe considerarse el efecto de los fármacos sobre la presión que todo acto quirúrgico tiene sobre un paciente. Los tranquilizantes, hipnóticos, narcóticos, neurolépticos, etc., disminuyen la presión intraocular; los antimuscurínicos no alteran el fenómeno en estudio.[1, 2, 4, 6, 11, 12, 14]

La inducción es trascendente para el cirujano y el anestesiólogo. La medición de la presión intraocular permite tener un punto de referencia para conducir adecuadamente el manejo anestesiológico.

Todos los inductores disminuyen la presión intraocular. La ketamina es objeto de discusión; algunos piensan que produce hipertensión, pero Peuler y cols.[14] sólo la han observado cuando no se da medicación preanestésica. Esta posible acción indeseable, la explican por las alteraciones cardiovasculares que produce a través de la norepinefrina.

Otra variable son los movimientos musculares que producen aumento de la presión intraocular;[7] sin embargo el alfathesin y el etomidato productoras de mioclonias, la disminuyen. En conclusión una buena medicación preanestésica con cualquier inductor produce hipotensión ocular.

En la fase de mantenimiento anestésico, los fármacos usados en forma habitual disminuyen la presión intraocular proporcionalmente a la profundidad anestésica. Este efecto se ha atribuido a la depresión del sistema nervioso central, a la relajación de los músculos extrínsecos del globo ocular y a la facilidad para el drenaje del humor acuoso.

A continuación se señalan algunos productos y sus efectos:

—Halothano disminuye la presión intraocular a concentraciones de 1 a 2% (Al - Abrak en 1974), pero a concentraciones del 0.5% no hay lecturas predecibles (Runciman 1978).
—El enfluorano posee la misma propiedad al 1% (Runciman en 1978).
—El ciclopropano produce el mismo efecto (Komblueth 1959).
—El éter fue estudiado por Kimblueth en 1959 con el mismo resultado.
—El cloroformo (Magora F. C-llins 1962) y el metoxifluorano (Ivankovic A.D., Lower M.J. 1969) poseen la misma propiedad.

Otros autores informan de ciertas propiedades hipertensoras ocular de algunos anestésicos como son:
—Oxido nitroso, demostrado por Stinson T.W. en 1979.
—Trilene, demostrado por Al-Abrak M.H. y Samuel Jr. en 1975.
—Ketamina, discutido anteriormente.

Hay que hacer hincapié en el principio básico de todo fármaco: conocer dosis, periodo de latencia y duración, para utilizarlo sin olvidar sus efectos y contraindicaciones.

Durante el trans y postanestésico, se pueden presentar complicaciones que como variables, inciden en la tensión ocular; las más frecuentes son: vómito, hemorragia en el humor vítreo, movilidad transoperatoria, arcada de vómito, bradicardia y/o taquicardia, depresión respiratoria, hipotensión, signos extrapiramidales, etc., todo lo cual representa un reto al anestesiólogo, quien debe superar los obstáculos y conocer en detalle los mecanismos dinámicos en el área oftálmica.

En el presente estudio se describe la acción de diferentes medicamentos sobre la presión intraocular, con la finalidad de que sirva de base para la elección de la técnica anestésica en cirugía oftalmológica.

Diversos autores[1, 2, 4, 7, 11-14] coinciden en que todos los anestésicos endovenosos disminuyen la presión intraocular, siempre que se de una medicación preanestésica adecuada y se tengan en cuenta la latencia y duración del fármaco utilizado.

En el H.G.Z.-M.F. No. 6 de Ciudad Madero, Tamps., se emplean técnicas anestésicas diversas sin que se conozca la presión intraocular en algunas de sus fases. Unicamente se vigila que no existan contraindicaciones generales pero no se les relaciona a la situación oftálmica.

Hemos observado modificaciones de la presión intraocular en todos los pacientes y en un elevado porcentaje de los casos, hipertensión. Además la medicación preanestésica no es obligatoria y la latencia de los fármacos ha sido menospreciada. Por ello hay escasa información sobre el trans y postoperatorio y se requiere investigar y establecer las técnicas anestésicas más propicias para que la cirugía oftálmica se realice con más facilidad y eficiencia.

HIPOTESIS:

Puesto que el uso de la medicación preanestésica y una narcosis de base en todo paciente quirúrgico produce una disminución de la presión intraocular, se debe respetar la secuencia anestésica en todas sus fases, ya que la latencia de cada medicamento disminuye la presión intraocular.

Por otra parte el uso de cualquier anestésico endovenoso sin medicación preanestésica, produce aumento de la presión intraocular. Si el anestesiólogo desconoce la presión intraocular durante el acto quirúrgico no coadyuva a mejorar la situación oftálmica.

MATERIAL Y METODOS

En vista de lo anterior se decidió estudiar:

1) A los pacientes que sufren modificación del tono intraocular en el periodo preoperatorio, durante la medicación preanestésica en el transcurso de la narcosis de base y en lo referente al plano anestésico postinducción.

2) Se estableció el porcentaje de pacientes de acuerdo a una muestra primaria en los que se respetan todas las fases del proceso anestésico y

3) Se catalogó porcentualmente a los anestésicos usados en cirugía en esta Unidad Médica.

4) Finalmente se identificaron los medicamentos anestésicos que disminuyen la presión intraocular.

En el H.G.S.-F.M. No. 6 se estudiaron 33 pacientes: ocho fueron tomados al azar de acuerdo al manejo anestésico usual en esta Unidad Médica, con la finalidad de poder estructurar el modelo de trabajo; los otros 25 pacientes son sujetos al diseño experimental del estudio, en base a la muestra representativa obtenida mediante la fórmula:

$$n = \frac{Z^2 q}{1 + \frac{1}{n}\left(\frac{Z^2 q}{E^2 p} - 1\right)}$$

valores:
$Z = 1.96$; $E = 0.05$; $q = 0.06$; $p = 0.4$; $n = 23$.

Se tomó el número de cirugías oftálmicas manejadas por el grupo de residentes de Anestesiología durante seis meses, eligiéndose los pacientes con las siguientes características de ambos sexos; adultos, comprendidos entre los 17-50 años de edad; estado físico I a II según la clasificación de la American Society of Anesthesiology; programados para cirugía electiva no ocular. Se descartaron los pacientes con patología ocular, hipertensión arterial, diabetes mellitus, cardiopatías, neumopatías, anemia, fiebre, senilidad.

Se ministró una medicación preanestésica en el quirófano 20 minutos antes de iniciar la anestesia: diazepán, 200 mcg/kg. i.v.; sulfato de atropina 10 mcg/kg. i.v.[10] Diez minutos después se aplicó la narcosis de base: dehydrobenzoperidol 200 mcg/kg. i.v.; citrato de fentanyl 2 mcg/kg. i.v.[10]

Se dividió los pacientes en estudio en dos grupos en base a la característica farmacológica del producto utilizado (histamino/liberadora). El grupo I recibió anestésicos endovenosos: propanidid, alfathesin, tiopental sódico; el grupo II recibió los anestésicos endovenosos: ketamina y etomidato.

Se estudiaron cinco pacientes con cada inductor; el grupo I de 15 pacientes y el grupo II de 10 pacientes.

La dosis inductora utilizada de cada anestésico endovenoso fue: Propanidid 7 mg/Kg. i.v.; alfathesin 80 mcl/kg. i.v.; tiopental sódico 7 mg/kg. i.v.; ketamina 2 mg/kg i.v.; etomidato 300 mcg/kg. i.v.

En cada etapa del diseño anestésico del estudio, se obtuvo lectura de la presión intraocular por medio del tonómetro de Schiötz en cinco tiempos: 1) Al ingreso del paciente a la unidad hospitalaria. 2) Diez minutos después de ministrada la medicación preanestésica. 3) Diez minutos después de ministrada la narcosis de base. 4) Noventa segundos después de aplicar la dosis total del anestésico endovenoso. 5) Ciento ochenta segundos después de la aplicación de la dosis total del anestésico endovenoso.

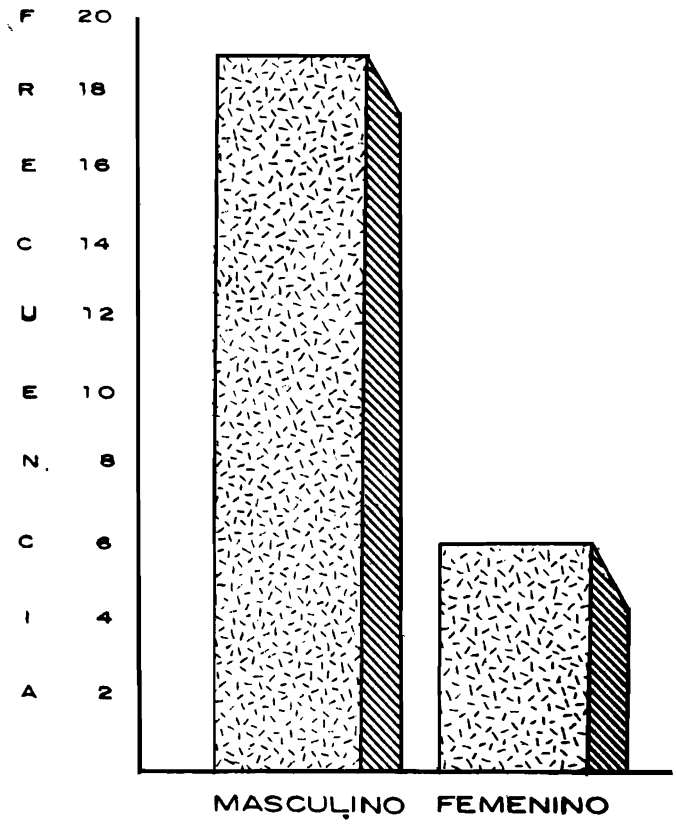
Las hipótesis se corroboraron aplicando la prueba de significancia de X^2 con la siguiente fórmula:

$$X^2 = \frac{(O - E)^2}{E}$$

Los resultados se muestran en tablas de contingencia, graficando para legibilidad.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

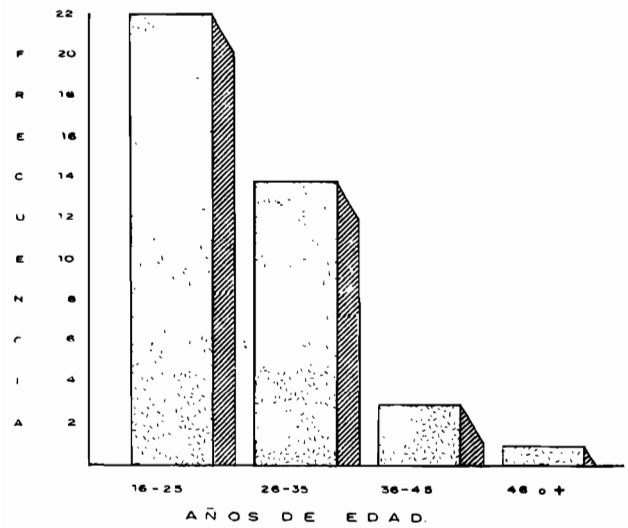
Se estudiaron 25 pacientes, 19 del sexo masculino y cinco del femenino. La edad varió de 17 a 50 años con una media de 29. El peso mínimo fue de 45 kg. y el máximo de 90 con una media de 65 kg.; ninguno de los factores mencionados tuvo influencia en los resultados. Tabla I. Gráficas 1, 2, 3.



Gráfica 1. Relación de pacientes estudiados de acuerdo al sexo.

TABLA I

Sexo	Grupo I propanimid	Alfathesin	Tiopental sódico	Grupo II Ketamina	Etomidato
Masculino	4	5	2	4	
Femenino	1	0	3	1	1
Edad	20-50	22-40	17-33	20-36	20-38
Peso	29	30	27	27	33
Edad	55-80	60-75	45-80	50-90	50-80
Peso	65	65	58	70	66



Gráfica 2. Relación de pacientes estudiados de acuerdo a su edad.

En la Tabla II se presentan los datos obtenidos de acuerdo a la medicación preanestésica. Mediante la prueba de significancia de X^2 se corrobora la hipótesis.

En algunos pacientes aumentó la presión intraocular, lo que no fue motivo para rechazar nuestra hipótesis, ya que diversos autores lo relacionan con el efecto de estos fármacos a nivel central,[1, 10] que originan depresión respiratoria y relajación de la musculatura faríngea alterando de $paCo_2$.

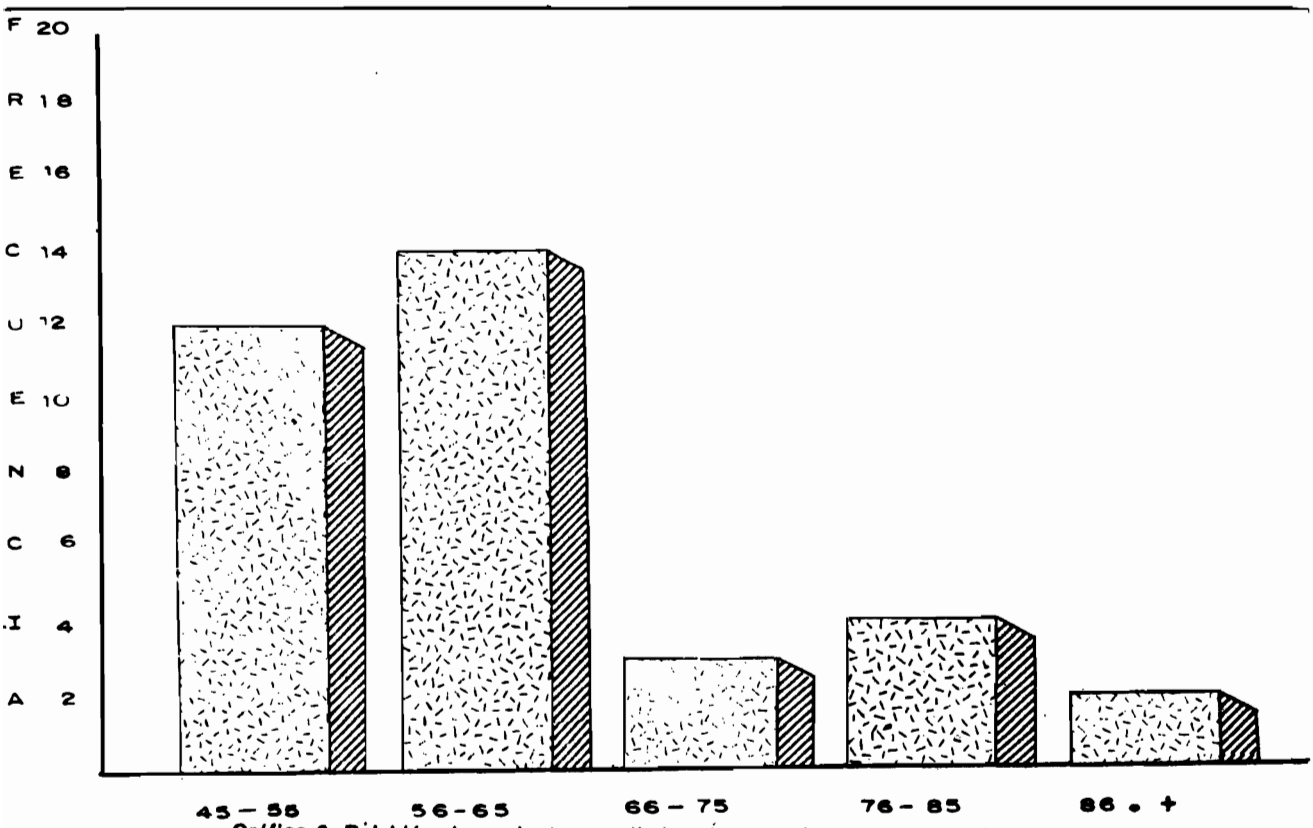
TABLA II

Medicación preanestésica	Sí		No		
	O	E	O	E	Total
Grupo I	5	5.4	10	9.6	15
Grupo II	4	3.6	6	6.4	10
Total	9	9.0	16	16.0	25

$X^2 = 0.0039$ Valor tórico.
$X^2 = 0.09$ Valor calculado.

La segunda hipótesis emitida se representa y corrobora con lo que muestra las Tablas III y IV. Simultáneamente se comprueba la hipótesis No. 3.

Es fácil ver que la latencia se manifiesta a los 90" y 180" donde aparte del acmé del efecto se tuvo la oportunidad de oxigenar al paciente depletando la $paCO_2$. Como en todos los casos los pacientes recibieron medicación preanestésica, todos los inductores disminuyeron la presión intraocular.



Gráfica 3. Relación de pacientes etudiados de acuerdo a peso corporal (kg.).

TABLA III

Inducción 90"	Sí		No		
	O	E	O	E	Total
Grupo I	14	12.6	1	2.4	15
Grupo II	7	8.4	3	1.6	10
Total	21	21.0	4	4.0	25

X^2 = 0.0039 Valor teórico.
X^2 2.41 Valor calculado.

TABLA IV

Inducción 180"					
	O	E	O	E	Total
Grupo I	15	13.2	0	1.8	15
Grupo II	7	8.8	3	1.2	10
Total	22	22.0	3	3.0	25

X^2 = 0.0039 Valor teórico.
X^2 = 5.1 Valor calculado.

Es importante hacer notar las diferencias tan amplias encontradas en los pacientes a los 90 y 180 segundos donde además de la latencia y la falta de estímulo quirúrgico se logra mayor número de depresiones, situación que podríamos extrapolar a otras áreas o situaciones de nuestros pacientes.

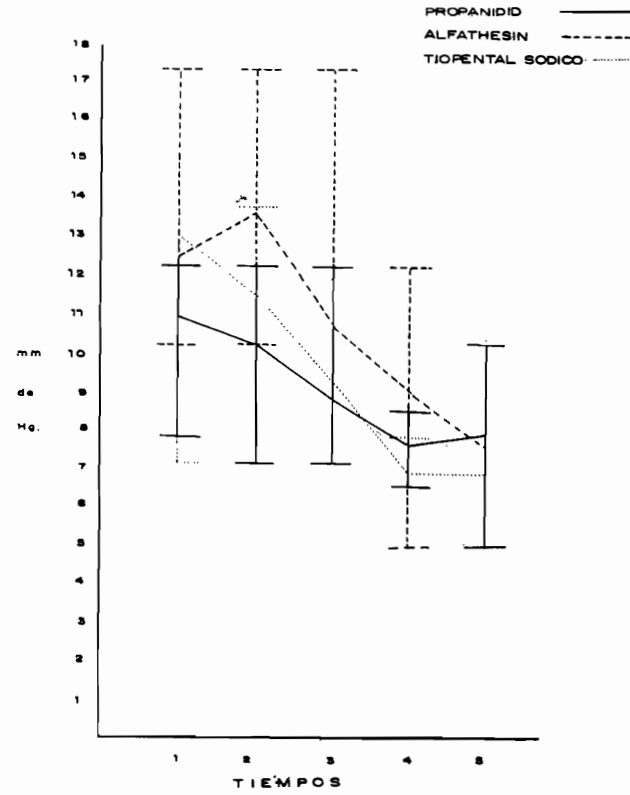
La Tabla V muestra el desarrollo y comportamiento de los dos grupos en estudio en la fase de narcosis de base. La hipótesis no se corrobora a pesar de que en las gráficas 4 y 5 aparentemente se ve lo contrario.

TABLA V

Narcosis basal	Sí		No		
	O	E	O	E	Total
Grupo I	9	9	6	6	15
Grupo II	6	6	4	4	10
Total	15	15	10	10	25

X^2 = 0.0039 Valor teórico.
X^2 = 0 Valor calculado.

Es probable que la hipotensión sea poco perceptible de acuerdo al número de pacientes, tal vez por haberse hecho la lectura fuera de tiempo apropiado o se originaron efectos indeseables sinergizados de la medicación preanestésica y el narcótico de base que al deprimir severamente el centro respiratorio aumenta la $paCO_2$ produciéndose el consiguiente efecto sobre la presión intraocular.

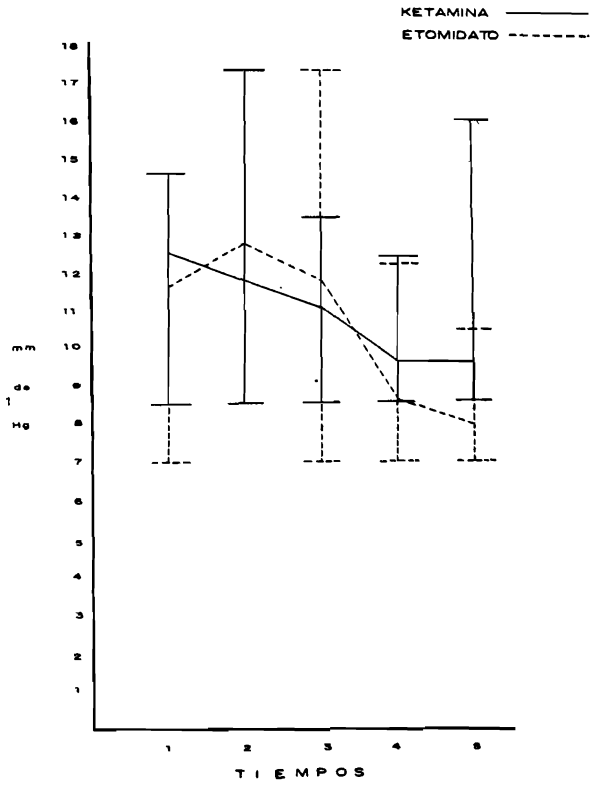


Gráfica 4.

Con objeto de satisfacer los objetivos propuestos para este trabajo se presenta un panorama de la tonometría en cada paciente; las características de las técnicas anestésicas usadas y se especifican los medicamentos con sus efectos en las Tablas VI a XI lo que permite hacer otras consideraciones y aseverar la importancia de conocer estas cifras con oportunidad, así como la buena comunicación entre el oftalmólogo y el anestesiólogo que se reflejarán en los resultados logrados en el paciente.

TABLA VI

Tiempos paciente inductor	Basal	Postinducción	Medicación previa
1	17.3	22.4 mmHg.	No
2	20.6	10.2 mmHg.	No
3	17.3	14.6 mmHg.	Sí
4	12.2	29 mmHg.	Sí
5	10.2	12.2 mmHg.	Sí
6	17.3	14.6 mmHg.	Sí
7	17.3	14.6 mmHg.	Sí
8	10.2	7.1 mmHg.	Sí



Gráfica 5.

En la Tabla VI se muestran las tonometrías obtenidas en ojos derechos con la pesa de 5.5 g. en pacientes anestesiados con las técnicas usuales de la unidad médica.

Los pacientes 1, 3 a 6 y 8 se indujeron con propanidid; el paciente dos se indujo con halothano y el paciente siete con tiopental sódico.

El paciente tres se medicó previamente con nalbufina, droperidol, diazepán y atropina.

TABLA VII
LECTURAS TONOMETRICAS EN OJO DERECHO CON PESA DE 5.5 G. INDUCIDOS CON PROPANIMID

Paciente	Tiempos 1	2	3	4	5
1	12.2	12.2	11.2	8.5	8.5
2	12.2	11.2	7.8	7.1	10.2
3	10.2	12.2	10.2	8.5	8.5
4	7.8	8.5	7.8	6.5	4.9
5	12.2	7.1	7.1	7.1	7.1

El paciente cuatro se medicó antes de la inducción con nalbufina y atropina, los pacientes 5, 6 y 8 con atropina y diazepán y el paciente 7 con flunitrazepán.

DISCUSION

Diversos autores coinciden en la necesidad de llevar a cabo todas las fases del acto anestésico, en la secuencia conocida haciendo la selección del fármaco, esperando su latencia y respetando su tiempo de acción. La medicación preanestésica y la narcosis de base son fundamentales para colocar al paciente en el área de indiferencia requerida y disminuir la transmisión de impulsos a nivel de los centros psíquico, somático y visceral[10] lo que evitará los efectos indeseables secundarios a su activación. En nuestro estudio se vió que las alteraciones de la presión intraocular son mínimas inclusive al usar la ketamina.

En el periodo preanestésico, 12 horas antes de la cirugía se observan angustia del paciente. Es necesario comparar la lectura de la presión intraocular con la obtenida en la consulta externa, porque no existe variación con las encontradas en quirófano y se trató con psicoterapia, de mejorar la respuesta del paciente. Esto difiere de lo que señala Grignolo.[8]

Medicación preanestésica: Como se conoce la acción del diazepán a nivel central, se esperaba disminución de la presión intraocular en esta fase y así se observó en la mayoría de los pacientes; sin embargo, un pequeño número presentó hipertensión. Concluimos que se produjo el efecto indeseable del fármaco consistente en la relajación muscular a nivel faríngeo y tal vez también hubo dilatación de los vasos por esa acción bloqueadora alfa.

Es interesante que las tonometrías no se modificaron con sulfato de atropina no obstante que se captaron los efectos propios del fármaco. De acuerdo a lo observado por otros autores, se confirmó hipotensión durante esta fase.

Narcosis de base: En este estudio no se comprobó lo señalado por otros autores.[2, 10, 12] Son tan simultáneos los momentos anestésicos que es difícil encontrar modificaciones tonométricas cuando hay hipotensión en un gran número de casos por el manejo previo. Por otra parte el droperidol por su efecto bloqueador alfa y la sinergia con el tranquilizante menor puede impedir en tan breve tiempo incrementar el efecto en el número de pacientes.

Anestésicos endovenosos. Tanto a los 90 como a los 180 segundos, se observó disminución de la presión intraocular. En el segundo tiempo la separación en la prueba de significancia matemática es muy amplia. La explicación parece ser obvia: en ese momento hay suma de efectos farmacológicos y en otros casos sinergia.

Se dice que el alfathesin y el etomidato producen mioclonias y que la ketamina, liberadora de norepinefrina y otros efectos indeseables contraindicarían su uso; sin embargo de

acuerdo con nuestros resultados no existe acción hipertensora.

Concluimos que el momento en que el anestesiólogo origina gran presión con maniobras relativamente agresivas como la aplicación de agentes miorrelajantes despolarizantes e intubación endotraqueal, debe ser motivo de nueva reflexión, ya que se debe utilizar el acmé farmacológico con su acción anestésica profunda, asistida en forma adecuada para obtener resultados óptimos. De acuerdo a este estudio se cuenta con tiempo suficiente y seguridad.

CONCLUSIONES

1. Es necesario respetar el periodo de latencia de los medicamentos usados durante las etapas de todo acto anestésico para esperar los efectos deseados.

2. La oxigenación de los pacientes es importante desde su ingreso al quirófano.

3. Todos los anestésicos endovenosos disminuyen la presión intraocular si los pacientes reciben medicación previa.

4. De acuerdo a la técnica anestésica utilizada, la ketamina disminuye la presión intraocular suavemente, en comparación con el resto de inductores utilizados.

5. La disminución de la presión intraocular es brusca induciendo con los anestésicos endovenosos: propanidid, alfathesin, tiopental sódico y etomidato y medicando previamente de acuerdo al estudio.

6. Es importante la información de la presión intraocular pre, trans y postoperatoria para mejorar las condiciones en este tipo de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Al-Abrak, M.M.: *Diazepan and IOP (letter).* Br. J. Anaesthesia. *50:*866, 1978.
2. Briseño, N.J.C.: **Droperidol en la cirugia oftalmológica.** Tesis Recepcional en el Centro Médico "La Raza". 1977.
3. Bulpitt, C.J.; Hodes, Ch.; Everitt, M.G.: *IOP and systemic blood pressure in the elderly.* Br. J. Ophtalmol. *59:*717, 1975.
4. Capota, J.A.: *Decrease in IOP produced by iv or conjunctival diazepan (letter).* Br. J. Anaesth. *50,* 1978.
5. Cordoba, G.; Garcia Lopez F.; Rojas, D.: *Tonometría ocular bajo anestesia en pediatría.* Rev. Mes. Anest. *23:*57, 1974.
6. Duncaff, D.: *The influence of ventilation and hipercapnea on IOP.* Anesth. and Analg. *42:*232, 1963.
7. Famewo, C.E.; Odugbesan, C.O.; Osuntokun, O.O.: *Effect of etomidate on IOP Can.* Anaesth. Soc. J. *24:*712, 1977.
8. Grignolo, F.M.; Bongioanni, C.; Carenini, B.B.: *Variation of IOP induced by psychological stress (author's transl);* Klin Monatsbl Augenheilkd. *170:*(4) 562, 1977. Eng. Abst.
9. Guyton, A.C.: *Globo ocular; Tratado de fisiología médica.* Guyton A.C. Editorial Interamericana. México, 1966.
10. Goodman, G.A.; Coodman, L.S.; Gilman, A.: *Bases farmacológicas de la terapéutica.* Editorial Médica Panamericana. México, 6a. Edición, 1981.
11. Joshi, Ch.; Bruce, D.: *Thiopental and succinylcholine; action on IOP.* Anesth. and Analg. (Cleve). *54:*471, 1975.
12. Miettinen, P.: *Changes in ocular tension by NLA;* Year book of Anesthesia, USA 43-44, 1970.
13. Oji, E.O.; Holdcroft, A.: *The ocular effects of etomidate.* Anaesth. *34:*245-249, 1979.
14. Peuler, M.; Glass, D.D.; Arens, J.F.: *Ketamine and IOP;* Anesthesiol. *43:*575, 1975.
15. Shephard, R.J.; Pensford, E.; Basu, P.K.; LaBarre, R.: *Effect of cigarrete smoking on IOP and vision.* Br. J. Ophthalmol. *62:*682-687, 1978.
16. Vaughan, D.: *Tonometría; Oftalmología General.* Vaughan D. Cook R.: Manual Moderno. México, 2a. Edición, 1970.