

O FLUOTANO EM CIRURGIA TORÁCICA (*)

DRA. MARGARITA B. DE OLEAGA ALARCÓN ()**
DR. ALBERTO GONZALEZ VARELA ()**
DR. JOSÉ E. USUBIAGA ()**

AP 30 75
O propósito deste trabalho é apresentar a experiência que possuímos presentemente com o emprêgo do fluotano em cirurgia torácica. O material inclui até o momento 95 observações, que correspondem às nossas atividades no "Instituto de Cirurgia Torácica e Tuberculose" e na clínica privada.

Apesar de considerarmos que ainda não atingimos uma experiência para extrair conclusões definitivas, a repetição de certos fatos nas observações realizadas, permite opinar sobre o papel que este agente pode desempenhar em cirurgia do tórax e ressaltar os seus efeitos mais constantes.

CASUÍSTICA

Em virtude da necessidade de efetuar o estudo com vários anesthesiologistas, limitou-se o número de enfermos estudados a apenas um por sessão cirúrgica, elegendo-se na escala de operações os que apresentassem maiores problemas, quer devido ao seu estado físico ou à natureza da intervenção. Não houve qualquer outra espécie de seleção de pacientes.

Os diagnósticos incluíram patologia pulmonar, mediastínica, cardiovascular intratorácica e de parede do tórax. Houve um maior número de casos de tuberculose pulmonar

(*) Trabalho de Serviço de Anestesiologia do Instituto de Cirurgia Torácica e Tuberculose, Buenos Aires, Argentina. Apresentado no VI Congresso Brasileiro de Anestesiologia, Belo Horizonte, M. G. — Outubro de 1959.

(**) Anesthesiologistas do Serviço de Anestesiologia acima mencionado.

(18 casos) e de tumores de pulmão (21 casos), num total de 95 enfermos.

A idade variou entre 9 meses e 66 anos, com uma maior incidência nas décadas dos 20 anos (15 casos), dos 30 anos (22 casos) e dos 40 anos (16 casos).

Vinte e um pacientes eram do sexo feminino e setenta e quatro do sexo masculino.

Setenta e oito por cento dos enfermos tinha seu peso compreendido entre 50 e 80 quilos, sendo que o peso mínimo foi de 7 e o máximo de 95 quilos.

Trinta e um por cento dos pacientes tinham um bom estado físico e exames funcionais dentro da normalidade. Os demais apresentavam déficits de maior ou menor severidade. Uma enferma tinha uma grave insuficiência hepática associada.

Noventa e sete intervenções foram praticadas, sendo que predominaram as lobectomias (24 casos), as pneumonectomias (11 casos) e segmentectomias (10 casos). A discordância entre o número de enfermos e de operações deve-se a que três pacientes sofreram duas intervenções.

A duração das anestésias, considerando-se como tal o tempo entre indução-entubação-despertar-extubação, variou de 20 minutos até 4 horas e 45 minutos. A duração da anestesia tem importância pela sua relação com a premedicação e com as drogas auxiliares pré-operatórias.

Premedicação:

Julgamos que não se deve prescindir de anticolinérgicos para contrabalançar a ação cardio-inibitória vagal. Associamos também analgésicos, ganglioplégicos e anti-histamínicos.

Empregamos na nossa série: morfina, meperidina, clorpromazina, prometazina, barbitúricos e atropina, em diversas combinações. A combinação menos satisfatória foi a meperidina-clorpromazina e as melhores foram barbitúrico-meperidina-prometazina-atropina e clorpromazina-meperidina-prometazina-atropina.

As doses foram adequadas à idade, peso e estado psicometabólico dos pacientes. Em crianças é importante reduzir o estado de excitabilidade habitual e em velhos uma medicação fortemente vagolítica é imprescindível. Quando administramos doses excessivas de drogas depressoras o retorno da consciência foi prolongado. Utilizamos na maioria dos casos a via endovenosa, pois realizávamos um estudo colateral que assim o exigia. No entanto, aconselhamos a via

intramuscular, com exceção dos casos de déficits circulatórios ou de urgência. Nestes, a via endovenosa é preferível porque permite um melhor controle das doses fracionadas que injetamos.

Preferimos os analgésicos sintéticos. Quando repetidos pré-operatóriamente exercem não só sua ação específica antiálgica, como também produzem bradipnéia. Os enfermos despertam sem dor, apesar da rica inervação dos componentes parietoviscerais do tórax e da intensa manipulação visceral.

Em relação aos ganglioplégicos, compartilhamos em parte da opinião de Brennan (¹) que os utiliza com muita cautela. Os agentes adrenolíticos interferem no mecanismo vasopressor podendo desencadear, em associação com o fluotano, uma paresia simpática. É preciso não esquecer que o antagônico de eleição em presença de ganglioplégicos (a noradrenalina) facilita a fibrilação ventricular nas anestésias com fluotano (²²). Por essa razão utilizamos a clorpromazina em pequenas doses, procurando obter os seus efeitos anti-eméticos, potencializadores, hipotermizantes, etc..., sem chegar a um bloqueio adrenérgico completo. Não tivemos qualquer perturbação na tensão arterial atribuível aos ganglioplégicos utilizados, exceto em duas ocasiões. Um enfermo teve uma queda acentuada da tensão arterial após a premedicação, porém a anestesia transcorreu sem incidentes. Em outro paciente o efeito do ganglioplégico se somou a uma hipotensão secundária e hipercapnia. Nas três oportunidades em que empregamos vasopressores para corrigir hipotensões sem relação com a premedicação ou o fluotano, a influência da clorpromazina foi nula. O agente simpaticomimético administrado mostrou-se eficaz. Em resumo, não cremos que exista contra-indicação absoluta para o emprego pré-operatório de pequenas doses de clorpromazina; na nossa série, não foi relacionada com mortes, hipotensões prolongadas ou dano hepatocelular.

Acreditamos que os agentes anti-histamínicos e hipnóticos são úteis, principalmente nestes enfermos, de características especiais, que conhecem a gravidade da intervenção e que passaram por numerosos exames clínicos, laboratoriais, radiográficos, broncoscópicos e funcionais. Não encontramos interferência ou potencialização provocadas por estas drogas.

A associação vagolítico-opiáceo-hipnótico-ganglioplégico em doses adequadas e por via intramuscular nos parece a mais conveniente. Nas intervenções rápidas recomendamos a combinação vagolítico-opiáceo, por via endovenosa, em doses fracionadas e nos casos de urgência ou com insufici-

ência cardiovascular, apenas a primeira dose da combinação anterior.

Método de administração:

Apesar dos seus atrativos, o método de Marret⁽¹⁷⁾, que utilizou um vaporizador graduado no seu aparelho de circuito fechado com um consumo mínimo de fluotano (4 a 6 ml/hora), não nos pareceu conveniente. Empregamos em 86 casos o vaporizador Cyprane "Fluotec" (MR) em virtude da sua perfeita regulagem, e termo-compensação⁽¹⁶⁾ entre os limites de 0,5 a 3% de fluotano. O vaporizador foi excluído de um circuito semifechado, com absorção de CO₂, e empregamos um fluxo que variou de 2 a 15 litros por minuto. A abertura da válvula expiratória e a supressão da vaporização de fluotano impediram o acúmulo progressivo do agente, como demonstrou a espectrofotometria. Este tipo de circuito, com ventilação controlada, constitui, a nosso ver, o método mais satisfatório para anestesia em cirurgia torácica.

Empregamos o "Fluotec" conjuntamente com respiradores automáticos dez vezes. Nos sistemas sem reinalação, como é lógico, a quantidade de anestésico empregada foi maior. As cifras ventilatórias foram calculadas com base nos dados pré-operatórios e com o auxílio do nomograma de Radford.

Em nove casos utilizamos o vaporizador de Heidbrink com escala "ad hoc" e fluxo de oxigênio ao redor de 12 litros por minuto, ligado a um sistema vai-vem.

Nas crianças, foram empregados equipamentos adequados para não aumentar o espaço morto.

Em resumo, utilizamos o vaporizador "Fluotec" 86 vezes e o vaporizador Heidbrink em nove casos.

A ventilação foi controlada, manual ou mecanicamente, em 74 enfermos (64 e 10 respectivamente) e 21 pacientes respiraram espontaneamente. Apesar de permitirmos a respiração espontânea nesses casos, (ausência de pleurotomia, ausência de deslocamento mediastínico), acreditamos que o controle da ventilação tem sua indicação específica nas intervenções torácicas.

A quantidade de fluotano, que restava após uma anestesia, permanecia no "Fluotec" (que era guardado em local escuro e frio), sendo empregada na próxima sessão cirúrgica sem inconvenientes.

Contando tôdas as anestésias realizadas, inclusive as induções com fluotano, a média de gasto para o agente anestésico foi de 5 ml por hora de anestesia.

Indução:

A indução com fluotano deve ser reservada para crianças; pulmões úmidos, pneumotóraces valvulares e quando convenha conservar a respiração espontânea. Na nossa série empregamos o fluotano, exclusivamente, na indução de 21 enfermos. Em 6 pacientes a indução foi complementada com tiobarbiturato. Os casos restantes foram induzidos com tiobarbituratos (68 pacientes).

Um sistema sem reinalação foi empregado em crianças e o circuito fechado, com absorção de CO₂, nos adultos. Iniciou-se a indução com baixas concentrações de fluotano, para elevá-la rapidamente até 2 a 3 %, sem que resultasse em sensações desagradáveis ou asfixiantes. A indução com fluotano sempre produziu hipotensão, independente do tempo de indução. Esta hipotensão, que chamaremos de primária, corrigiu-se espontaneamente quando a concentração de fluotano foi diminuída, desde que não houvesse influência de outros fatores (hemorragia, dor). A indução com fluotano é extremamente útil em pulmões úmidos e em crianças, pois trata-se de um agente de grande potência com a qualidade de diminuir sensivelmente as secreções das vias aéreas. Estas qualidades não são compartilhadas por outros agentes inalatórios.

As induções com tiobarbituratos foram realizadas com uma dose média de 400 mg, o que pode parecer excessivo comparando-se com outros autores (Stephen) ⁽²¹⁾. No entanto, nunca tivemos inconvenientes, desde que realizássemos a indução de forma progressiva e com adequada ventilação dos pulmões. Não podemos confirmar o conceito de que doses acima de 250 mg ⁽¹⁾ predisponem a hipotensões pronunciadas e prolongadas.

A entubação traqueal foi realizada pela via oral na maior parte dos casos (89 pacientes); quatro casos foram operados sem entubação. Não ocorreram dificuldades, mesmo quando a entubação foi realizada apenas com fluotano. A succinilcolina foi geralmente utilizada para facilitar as manobras.

Manutenção:

Observar detalhadamente as ocorrências e interpretá-las é uma difícil proeza; muito mais árduo, porém, é concluir corretamente. Ainda assim, ousamos dizer que, na nossa experiência, o fluotano não é aconselhável como anestésico único. Para melhor esclarecer o nosso conceito, acrescentamos que consideramos tanto o N₂O como o éter também desaconselháveis, em condições idênticas.

Se bem que em outras oportunidades possa-se aceitar o emprêgo de um agente anestésico único, em cirurgia torácica consideramo-lo inadmissível. A anestesia balanceada, em que se repartem objetivos e agentes, adquire em cirurgia torácica sua expressão máxima, sem que pretendamos obter das drogas uma pluralidade de ações, geralmente incompletas e sempre perigosas.

As anestésias mantidas unicamente com fluotano (9 casos), uma delas de 3 horas, não foram completamente satisfatórias. Conseguem-se facilmente manter um plano adequado de hipnose, o relaxamento é aceitável, a tensão arterial pode se manter sem variações, as vias aéreas estão livres de secreções, porém tudo isto não é suficiente. O bloqueio dos reflexos parassimpáticos, a analogia pós-operatória e o contrôle do mediastino não podem ser obtidos a não ser com planos profundos de anestesia, o que aumenta o risco de acidentes cardiovasculares e respiratórios.

Por êste motivo, associamos o fluotano a diversos outros agentes, de preferência endovenosos; a saber, procaína, meperidina, tiopental, clorpromazina e relaxantes musculares. A associação mais empregada foi fluotano-meperidina-galamina (25 casos), seguido da combinação fluotano-meperidina-succinilcolina (16 casos).

Quando se realizara apenas uma pleurotomia e não havia deslocamento do mediastino, permitimos a respiração espontânea, com concentrações de 0,5 a 1% de fluotano. Como se pode apreciar na FIG. 1, o traçado tensional foi bastante regular, com exceção da leve hipotensão inicial que se manteve durante toda a intervenção. Em resumo, uma anestesia muito estável, dando a impressão de uma ficha "inventada" para exibição.

Uma anestesia particularmente desagradável, quando o fluotano se mostrou um precioso auxiliar para a indução e manutenção, está reproduzida na FIG. 2. Tratava-se de um pulmão encarcerado por empiema, com fístula bronco-pleural, numa menina de 11 anos. O estado físico precário e a grande perda de perênquima pulmonar, com drenagem brônquica permanente de líquido purulento-hemático, faziam prever condições bastante difíceis para a anestesia. O traçado da ficha fala por si próprio do resultado que conseguimos.

Associações medicamentosas:

As razões já expostas nos levaram a tentar várias associações medicamentosas, sem esquecer o pensamento "Bernardino" de que "todos os remédios são venenosos". Nunca associamos o éter, como preconizaram Junkin e outros (15),

porque o achamos desnecessário. Quando adicionamos ciclopropano na mistura não observamos nenhuma vantagem. O mesmo aconteceu com o protóxido de azoto.

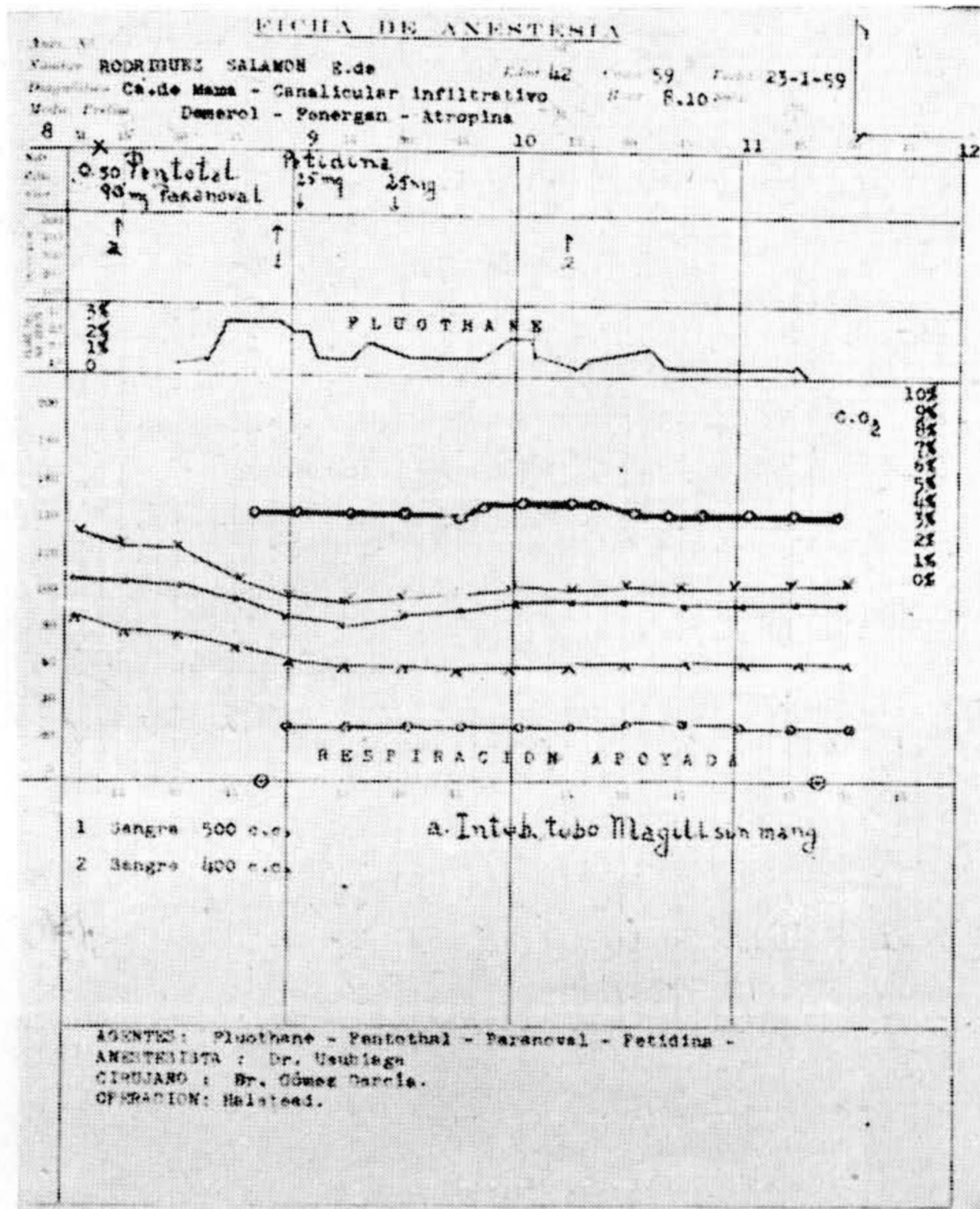


FIGURA 1

Anestesia com fluotano mostrando grande estabilidade de tensão arterial, pulso, respiração e CO₂ alveolar.

Quando associamos anestesia tópica ou infiltrativa com adrenalina, não observamos qualquer vantagem. A experiência clínica de outros autores também o confirma (16).

O fluotano foi então empregado como hipnótico e anestésico, complementando-se sua ação com relaxantes, analgésicos e bloqueadores dos reflexos autônomos.

Dentre os relaxantes, as nossas preferências inclinaram-se pelos competitivos ou acetilcolínicos (galamina em 46 casos e d-tubocurarina em 1 caso). Sua ação ganglionar e

vagolítica débil complementa a poderosa ação simpaticolítica do fluotano. O fato de trabalharmos em tórax aberto, onde a reflexibilidade vagal encontra sua expressão máxima (Burnstein) (6), também concorreu para esta preferência.

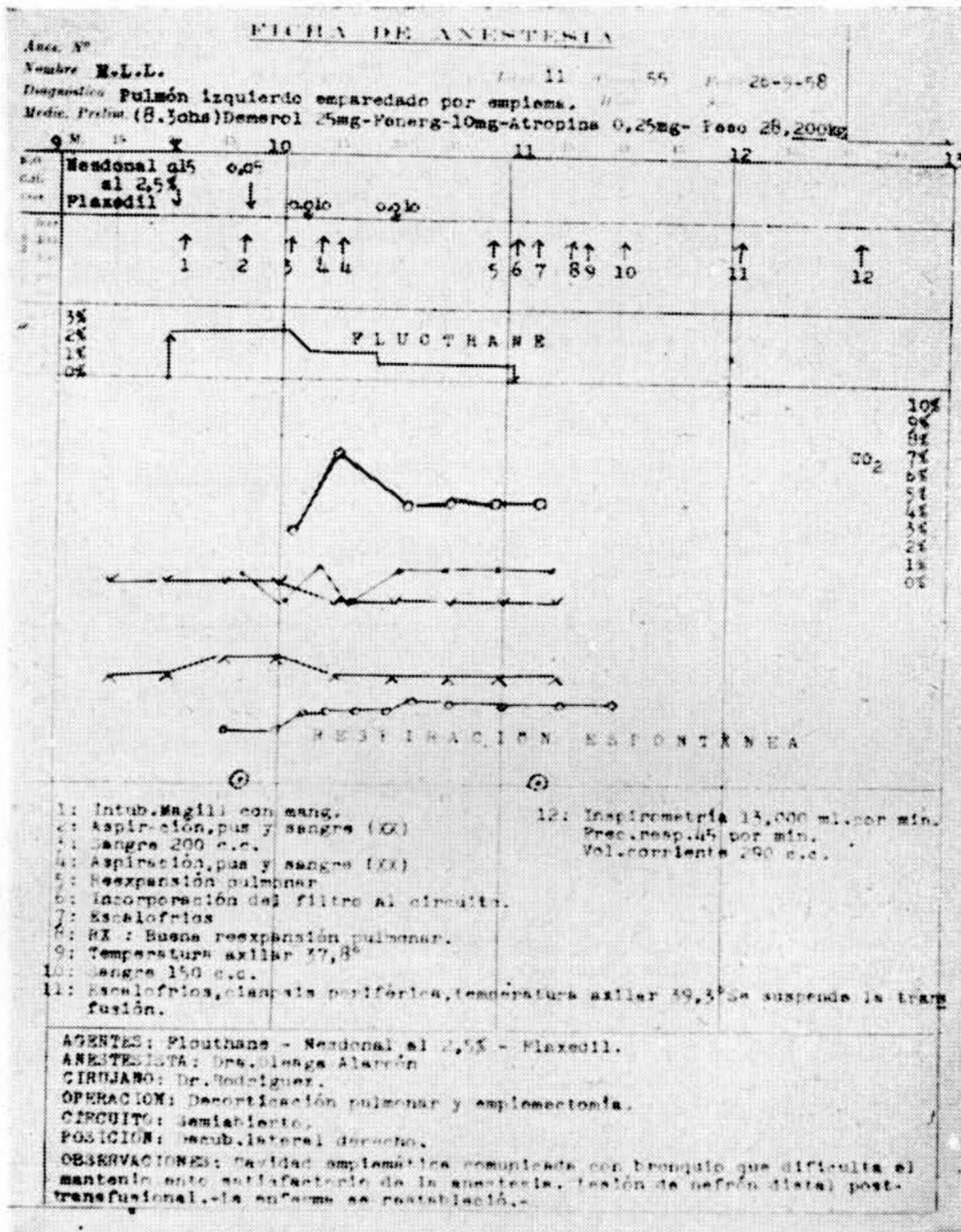


FIGURA 2

Anestesia acidentada com fluotano numa paciente com pulmão encarcerado, empiema e fistula broncopleurál

Não é fora do propósito recordar que os casos de parada cardíaca citados com o uso de fluotano ocorreram em cirurgia torácica e quando havia uma vagólise insuficiente. O uso de relaxantes competitivos explicaria, em parte, a quase ausência de bradicardia na nossa série. Nunca observamos hipotensões imputáveis diretamente aos relaxantes competitivos, como foi anteriormente descrito (17-18). Os relaxan-

tes despolarizantes foram empregados em 20 pacientes, em dose única ou em gotejamento contínuo. Não observamos potencialização ou prolongamento dos seus efeitos. A succinilcolina se comportou como se previa. Queremos, entretanto, relatar dois fatos interessantes. A repetição de doses

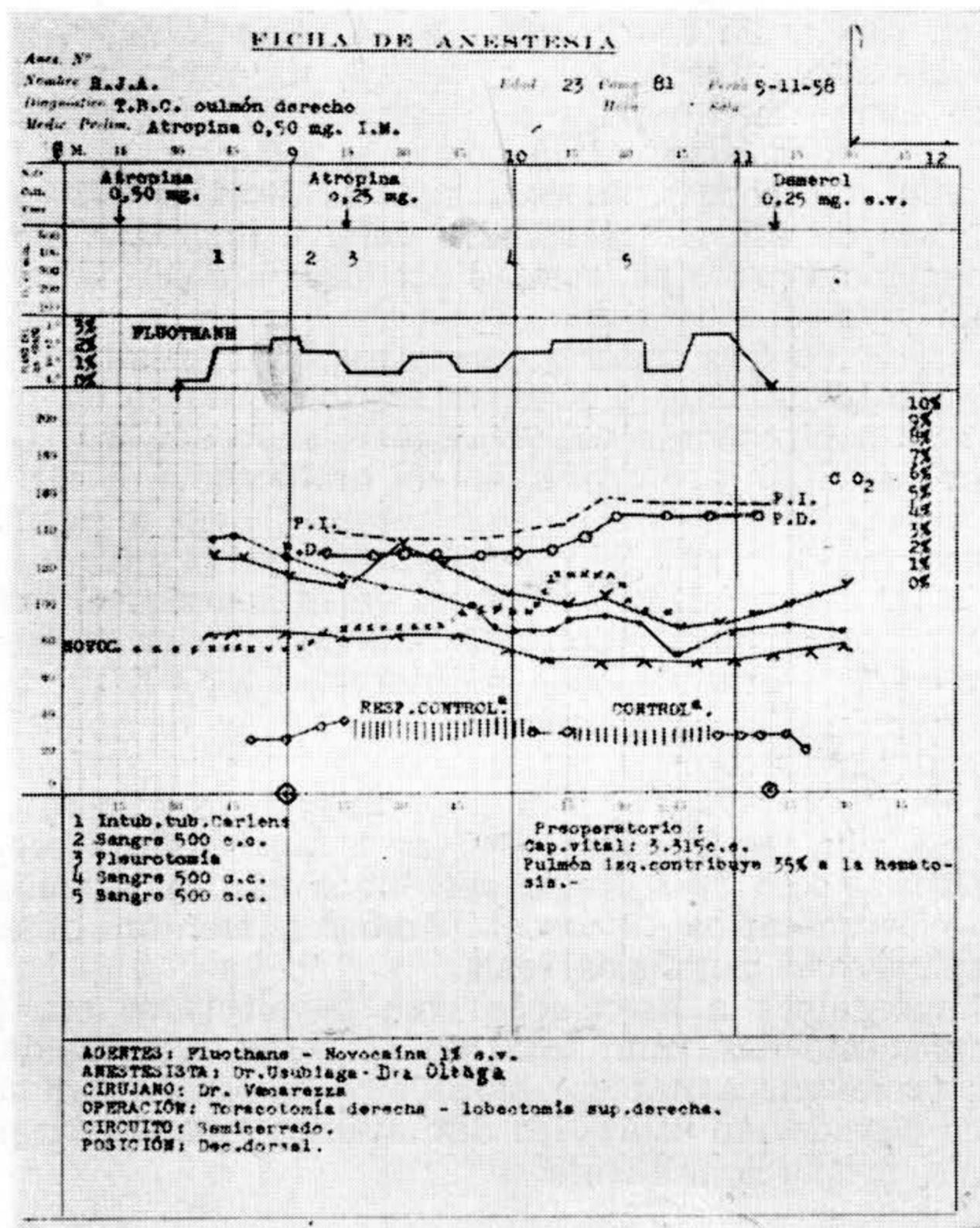


FIGURA 3

Gráfico de um caso mostrando o efeito da procaina endovenosa durante a anestesia com fluctano.

úteis de succinilcolina induzia contrações musculares fasciculares. Por outro lado, em enfermos relaxados unicamente com fluotano, a excitação de uma pinça ou do bisturi elétrico produzia nos tecidos musculares um efeito mais intenso do que aquêle observado em plano de anestesia semelhante, com outros agentes anestésicos. Estes dois fatos ligados à ação do fluotano sôbre a placa motora, que apa-

rentemente é pouco afetada, mostram um interessante campo de estudo.

Os derivados sintéticos da morfina são necessários por razões que anteriormente relatamos. Voltaremos a referi-los quando discutirmos a taquipnéia.

As doses fracionadas que utilizamos não provocaram recuperação tardia da consciência. A meperidina, associada aos relaxantes musculares, constitui, na nossa opinião, o melhor complemento para o fluotano. Ela foi empregada em 64 pacientes, associada à galamina (25 casos), ou à succinilcolina (16 casos), ou com agentes diversos (23 casos).

O uso de um ganglioplégico débil e depressor do miocárdio, como a procaína, sempre produziu hipotensão arterial por um possível sinergismo. Pode ser observado na FIG. 3 que, mantendo-se a mesma concentração de fluotano e aumentando lentamente o gotejamento endovenoso de procaína a 1 %, a hipotensão vai se estabelecendo em lise. O pico hipotensivo final, acompanhado de bradicardia, é atribuído ao aumento brusco de fluotano para 3 %, no momento de fechamento do tórax. Não se utilizaram relaxantes e a respiração foi espontânea nos tempos extrapleurais. O mediastino não permaneceu quieto. O pulmão inferior (esquerdo) acumulou CO₂ durante toda a intervenção. O despertar foi muito rápido, exigindo uma dose de 25 mg de meperidina para controlar a dor.

A procaína endovenosa a 1 % em gotejamento contínuo foi empregada em 21 casos. Por ser a hipotensão a ocorrência habitual com esta droga, decidimos não mais utilizá-la, com a clorpromazina (3 casos). Ambos aumentam os riscos, sem apresentar benefícios reais.

Empregamos a associação com barbituratos em algumas oportunidades, num total de 11 casos, quando desejávamos prolongar a narcose basal nos enfermos com metabolismo elevado. Ao utilizá-los diminuimos a concentração de fluotano proporcionalmente.

Hipotensão Arterial:

A hipotensão arterial após fluotano é diferente daquela que se observa com os metônios (não se acompanha de midríase), bem como daquela que é provocada pela anestesia raquídea (forma de produção e instabilidade). Ela aparece quando se aumenta a concentração do agente, sendo geralmente um sinal de superdosagem. Provavelmente os mecanismos que desencadeiam a hipotensão do período de manutenção com fluotano sejam diversos daqueles que a provocam no período de indução. O fenômeno é mais complexo, parecendo envolver uma certa depressão miocárdica (prepa-

rados coração-pulmão) (8), além de um bloqueio das terminações simpáticas (Raventós), associado a um aumento do tonus vagal do miocárdio, por depressão central (22).

A hipotensão inicial, na indução, é fugaz, apresentando-se com menor intensidade quando associamos a succinilcolina antes da entubação traqueal. Quando houve bradicardia concomitante (FIG. 4) a supressão do flutano ocasionou

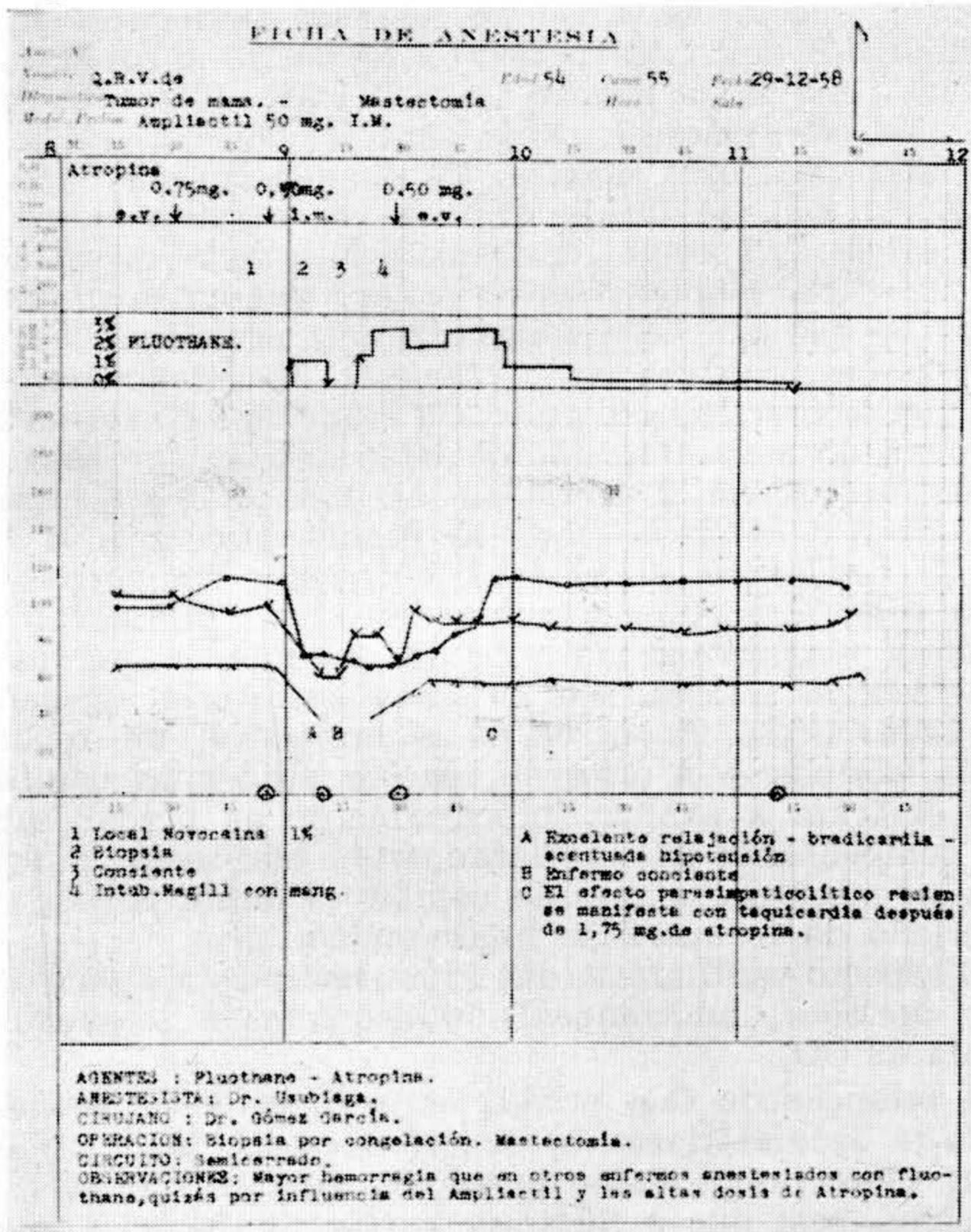


FIGURA 4

Gráfico mostrando a recuperação da tensão arterial com a simples supressão da administração de flutano.

a volta dos níveis tensionais anteriores, porém a frequência persistiu baixa durante meia hora. Neste ínterim voltou-se a induzir o enfermo, após a realização de uma biópsia, e novamente ocorreu uma hipotensão com as mesmas carac-

terísticas. O paciente permaneceu inconsciente entre os dois episódios hipotensivos.

Hipotensão e bradicardia não ocorreram conjuntamente de maneira sistemática. O desaparecimento de ambos, após terminar a ação do flutano, não ocorreu com igual presteza. Esta observação parece ser válida em face de outras experiências semelhantes.

As opiniões de Little, Given e Tovell (¹²), que encontraram depressão miocárdica, e de Johnstone (¹⁸) e Bryce-Smith (¹⁹), que se basearam em achados eletrocardiográficos de fenômenos de hiperexcitação e arritmias sinusais ou nodais, não são inteiramente antagônicas. Estes fenômenos podem ser considerados como aspectos sucessivos da ação depressora do mesmo agente. Os nossos traçados eletrocardiográficos não mostram variações ou ocorreu apenas um aumento de excitabilidade transitório e sem importância.

Aos efeitos hipotensivos do agente se superpõem as mudanças de posição, a hemorragia e a ventilação artificial com pressões positivas inconvenientes. As mudanças de posição tem importância quando são realizadas de forma brusca, sobretudo o decúbito lateral com posições forçadas. Não devemos esquecer que 10 ou 15 minutos após o término da intervenção o enfermo ainda apresenta uma grande labilidade às mudanças de posição, sobretudo em presença de déficit volêmico. Nunca é demais insistir numa reposição cuidadosa e oportuna da volemia durante a operação. O único paciente que faleceu na mesa operatória apresentava uma hemorragia incontrollável e impossível de repor. A paresia vascular e a falta de reações autógenas compensadoras obrigam a avaliar judiciosamente as perdas sanguíneas compensando-as imediatamente. Mantendo adequado o volume-minuto e a pressão capilar evitamos a sobrecarga do período de recuperação neuro-endócrina.

O aspecto ventilatório das hipotensões está ligado a dois fatos: pressões endotraqueais inadequadas e retenção prolongada de CO₂.

A retenção de CO₂ produz uma hipertensão inicial, seguindo-se secundariamente hipotensões também prolongadas. Observamos esta ocorrência coadjuvada pela clorpromazina, sem que o flutano tivesse um papel preponderante no aparecimento da hipotensão.

Uma pergunta que fizemos muitas vezes foi se a hipotensão do flutano superpunha e mascarava a presença de um choque hipovolêmico. A princípio respondemos que sim e depois de algumas observações, que não. São dois fenômenos distintos ainda que se acompanham de alguns sinais comuns. Na anestesia profunda com flutano os mecanismos auto-reguladores estão inibidos, isto é, não se observa

a taquicardia compensadora, que está sempre presente nos estados de choque. Da mesma forma, o sistema vascular periférico se comporta de maneira diversa. Um caso típico pode ser observado na FIG. 5. Trata-se de uma paciente

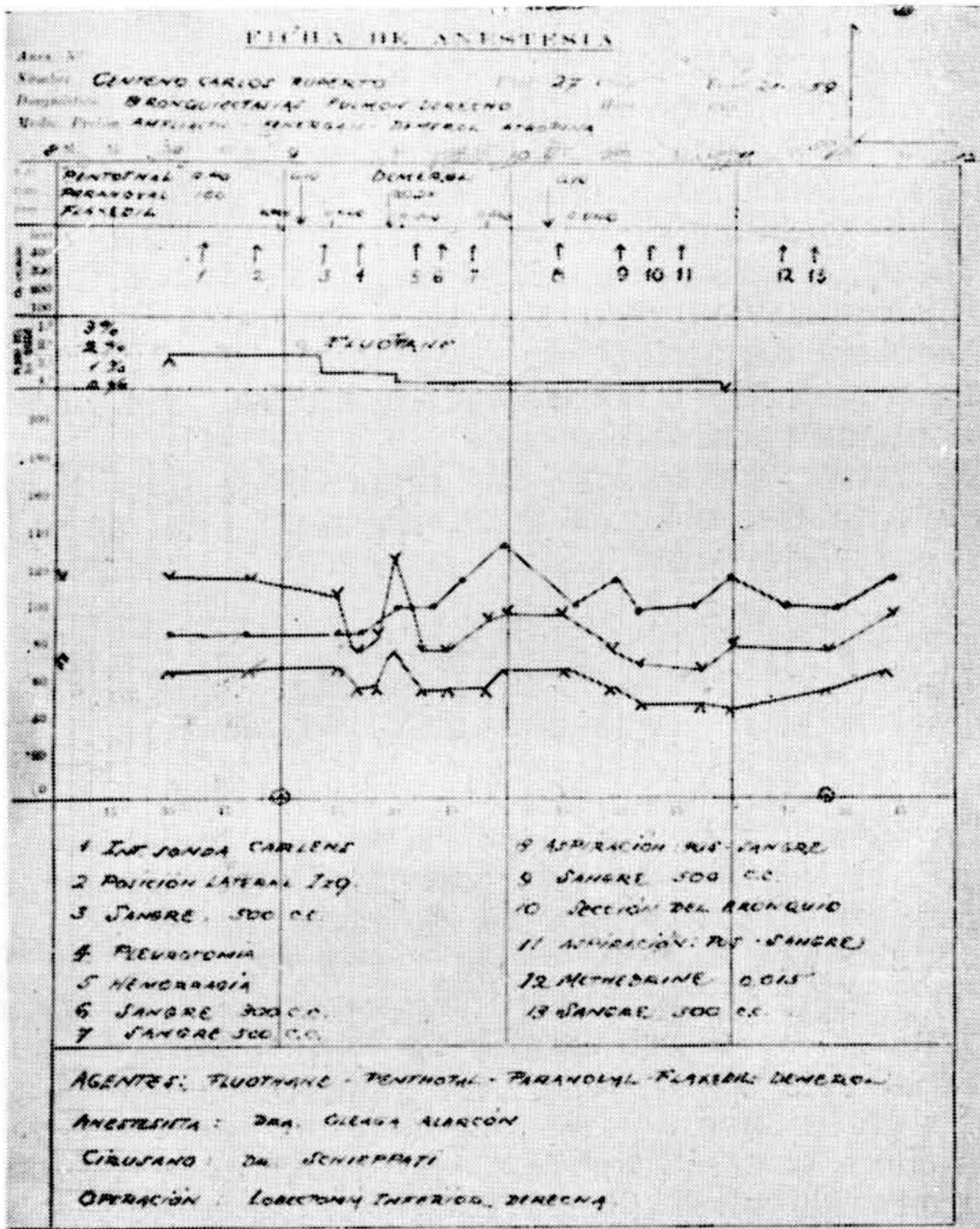


FIGURA 5

Hipotensão por hemorragia acompanhada de taquicardia, bem diversa da hipotensão provocada pelo fluotano.

com mau estado físico, já operada por cisto hidático de pulmão, que posteriormente sofreu uma decorticação pulmonar por empiema, com fístula bronco-pleuro-cutânea e que apresentava bronquiectasias no pulmão direito. A natureza da intervenção fazia prever uma hemorragia acentuada. Houve primeiro uma hipotensão, durante a pleurotomia, um pico hipertensivo devido à hipercapnia e posteriormente uma hipotensão hemorrágica que não foi mascarada pelo fluo-

tano. A concentração do agente foi todavia diminuída para evitar possíveis erros de interpretação. A hipotensão não desapareceu enquanto não houve a reposição metódica do sangue perdido. Ao término da intervenção e com a volemia repostada empregamos um vasopressor. A falta de participação do fluotano se confirmou quando o quadro hipotensivo persistiu por 24 horas, com uma pequena tensão diferencial e uma tensão sistólica de 65 mm.Hg.

Outro fator hipotensivo é a ação da pressão atmosférica sobre as tumorações endotorácicas, que podem comprimir o pedículo vascular do coração. Tivemos ocasião de observar hipotensões deste tipo. Elas se iniciavam com o decúbito lateral, acentuavam com a pleurotomia, não desapareciam com medidas acauteladoras (diminuição do fluotano, sangue, vasopressores) e somente desapareciam completamente com a pneumopericardiectomia.

Na nossa experiência, as hipotensões que ocorreram durante a manutenção da anestesia, num total de 41 casos, podem ser assim sintetizadas:

Hipotensões leves: até 25 mm.Hg.	24 casos
Hipotensões médias: até 45 mm.Hg.	13 casos
Hipotensões acentuadas: mais de 45 mm.Hg.	4 casos

As cifras em mm.Mg. se referem a pacientes normotensos. Nos hipertensos foi observada uma relação percentual com os valores tensionais do enfermo.

A incidência de hipotensões é alta (41 casos em 95 pacientes) porque computamos tôdas as quedas de tensão que observamos, sem discriminação de tempo, duração ou relação direta com o fluotano. Não pudemos compará-la com outros autores porque não encontramos publicações específicas sobre cirurgia torácica. As publicações que se referem a cirurgia geral (Stephen) ⁽²¹⁾, apresentam uma incidência muito mais baixa. Em cirurgia torácica incide uma multiplicidade de fatores. O tipo de enfermo e, sobretudo, a magnitude das intervenções influem acentuadamente. Por exemplo, as decorticações e resseções pulmonares com grande perda sanguínea e manuseio das vísceras torácicas, deixaram um saldo elevado de hipotensões. Estas são praticamente inexistentes nas intervenções mais simples e menos reflexigênicas. Outro fator que influiu no número de hipotensões da nossa série foi a pluralidade de associações medicamentosas que utilizamos a fim de apreciar suas vantagens e desvantagens.

A recuperação das cifras tensionais foi obtida com as seguintes medidas:

- a) Supressão dos agentes presumivelmente hipotensores.
- b) Diminuição da concentração de fluotano; suprimindo-o, esvaziando a bolsa respiratória e ventilando os pulmões com oxigênio.
- c) Reposição acelerada de sangue e fluidos.
- d) Eliminação de possíveis obstruções das vias aéreas e correção de possíveis erros da técnica de ventilação.
- e) Na ausência de bradicardia, administração endovenosa de vasopressores, tipo metedrina, como terapêutica de urgência, enquanto se corrigem as causas específicas da hipotensão. Podem provocar taquicardia (³⁰).
- f) Administração de vagolíticos; indispensável quando há bradicardia concomitante.
- g) Interrupção temporária das manobras cirúrgicas e realização de uma hemostasia minuciosa, enquanto se aplicam as medidas anteriores.

Nos casos de hipotensão pós-operatória prolongada, sempre procuramos outras causas, como hipovolemia e ventilação inadequada, pois a ação do fluotano desaparece em poucos minutos.

Hipertensão Arterial:

Observamo-la em 7 casos e não estavam relacionadas com o fluotano. Numa ocasião uma hipertensão ocorreu logo após uma acentuada hipotensão por hemorragia. A dissecação do hilo estava sendo realizada, não havia hipercapnia nem bradicardia. A única manobra eficaz foi a administração de atropina. Julgamos que neste caso a hipertensão foi eficaz a uma proteção reflexa insuficiente. Nos outros seis casos houve acúmulo de CO₂, seguido de hipotensão secundária devido a hipoventilação (2 casos), deslocamento pleurocostal com bradipnéia e dor com hipercapnia. Estes enfermos, nos quais não foram administrados analgésicos, despertaram muito excitados.

Bradycardia:

Observamos bradicardia em 10 casos. Em dois pacientes foi associada ao emprêgo de succinilcolina gôta a gôta e desapareceu sem qualquer terapêutica. Nos demais casos foi acompanhada de hipotensão e corrigida com doses adequadas de atropina. Nestes casos, não aconselhamos o uso de vasopressores, devido a sua ação sobre os presso-receptores aórticos e carotídeos num vago já sensibilizado.

Quando ocorre uma hipotensão com bradicardia, há uma verdadeira ação depressora sobre a condutibilidade e

contratilidade do miocárdio, que, em cães, leva ao ritmo nodal e parada cardíaca (²⁶⁻²⁷). Deve-se permitir a rápida eliminação do agente hipotensor, como aconselham Severinghaus e Cullen, e, quando o vagolítico inicie a sua ação, reiniciar o aprofundamento da anestesia. Estes fatos ressaltam a necessidade imperiosa de uma atropinização correta.

Hemorragia:

Já é clássico descrever a diminuição de sangramento que ocorre com a anestesia com fluotano. O conceito é verdadeiro, porém não tão simples. Tivemos ocasião de observar escassa perda sanguínea sem variações tensionais evidentes, como também pequenas variações de volemia de quedas tensionais francas. Julgamos que outros fatores devem influir sobre este problema complexo: fatores hemáticos, vasculares, tissulares, ação central sobre a motilidade capilar, etc... Com esta ressalva e como impressão clínica podemos dizer que o fluotano é um agente útil em intervenções, quando um sangramento acentuado pode ser previsto (plásticas, decorticações, empiemas, etc...).

Ventilação:

Os problemas da ventilação com o fluotano estão pouco elucidados (²³). Há opiniões aparentemente contraditórias: uns falam em depressão respiratória progressiva (²⁵), com parada respiratória que precede, com muita antecedência, a parada cardíaca (³⁴); enquanto outros falam em taquipnéia. Nós observamos que produz uma diminuição da ventilação alveolar, antes da pleurotomia, com acúmulo de CO₂; é taquipnéia consecutiva. Com o tórax aberto, permitindo a respiração espontânea, observamos taquipnéias de 50 movimentos por minuto, com volume corrente inferior ao espaço morto anatômico e, por conseguinte, hipercapnia aguda. Em muitos casos, mesmo quando se suprimiu o fluotano, a taquinéia continuou, porém com menor intensidade, o que nós fez pensar que outros fatores podem ter influído, tais como reflexos ou dor. Baseados nesta premissa, procuramos uma terapêutica adequada com a meperidina, em doses de 20 mg, repetidas tantas vezes quantas forem necessárias. Julgamos que estas doses não deprimem sensivelmente os centros superiores e atuam sobre os outros fatores. A supressão da taquipnéia significou, por outro lado, a diminuição de espaço morto fisiológico criado pela frequência respiratória exagerada. A respiração espontânea se acompanhou sempre de hipercapnia, que se acentuava com o decú-

bito lateral (pêso do mediastino, assincronismo muscular e ar pendular). Por esta razão, com o fluotano ou com outros agentes, controlamos a ventilação com o auxílio de relaxantes.

Como a ventilação artificial implica no desaparecimento de um elemento que regula a absorção do anestésico, insistimos na necessidade de evitar circuitos fechados, pois as cifras percentuais lidas no vaporizador tornam-se ilusórias e concentrações perigosas podem ser alcançadas. Recordamos, outrossim, que sem uma observação clínica cuidadosa, os melhores aparelhos meticulosamente calibrados, podem ocasionar desastres. Não se pode argumentar, em defesa do circuito fechado, com a economia de anestésico, pois a segurança do paciente é o maior pêso que está em jôgo.

Não observamos espasmos brônquico, laríngeo ou tosse, durante o procedimento anestésico. Houve tosse quando deixamos em posição, propositalmente, tubos endobrônquicos para radiografias de contrôle após a conclusão do ato cirúrgico.

As variações bruscas da concentração de fluotano não se acompanharam de sinais de irritação brônquica, mesmo com hiperpressão nas vias aéreas. Houve uma perfeita tolerância, mesmo em pacientes com bronquite ou bronquiectásicos. A ausência de irritação brônquica permitiu a prevenção de disseminação ou contaminação do parênquima são, em pulmões úmidos. Chamamos a atenção para a utilidade do agente em pneumotóraces valvulares e em cavidades com grande comunicação com as vias aéreas.

Carboximetria:

As cifras de CO_2 guardam uma relação que não é linear com as concentrações de fluotano, depois que se ultrapassa o segundo plano de anestesia. Produz-se uma hipoventilação progressiva com hipercapnia concomitante, cuja interpretação é muito intrincada para reduzir a têrmos matemáticos e reproduzir gráficamente.

A influência da posição operatória, da tática cirúrgica e da abertura da pleura é evidente. Quanto à influência da abertura da pleura sôbre o CO_2 e tensão arterial apresentamos a ficha anestésica reproduzida na FIG. 6. Tratava-se de uma toracotomia bilateral e o traçado é mais eloqüente que qualquer descrição.

Inspirometria:

As cifras per e pós-operatórias indicaram um aumento do volume-minuto em ar, taquipnéia e diminuição acen-

tuada do volume corrente. Estes dados foram tomados sem separação dos pulmões.

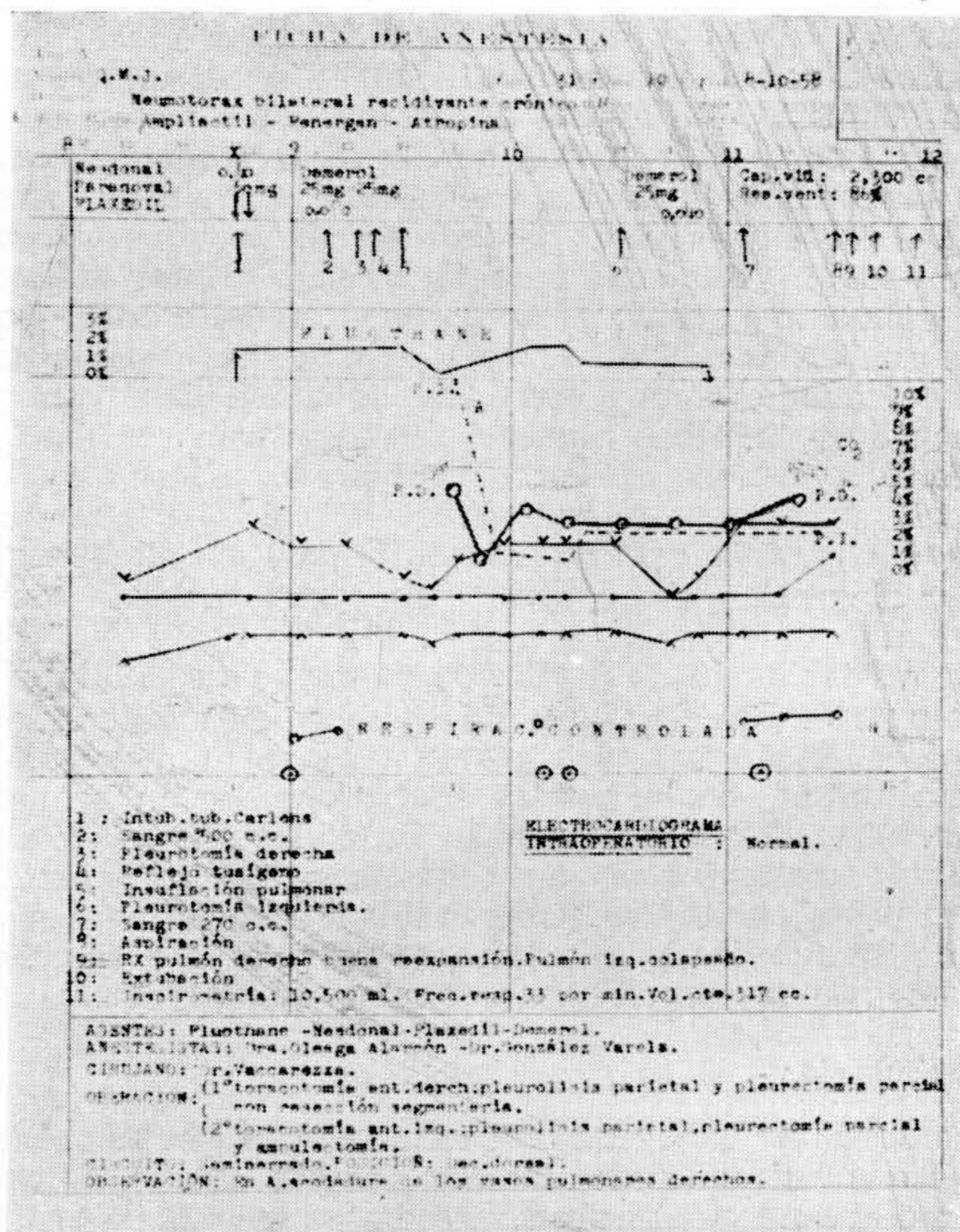


FIGURA 6

Retenção de CO₂ provocada por fatores relacionados com a cirurgia, sem depender dos efeitos do fluotano.

Recuperação:

A consciência, circulação e ventilação não tiveram uma recuperação paralela. A consciência e a circulação recuperam-se primeiro, enquanto que a recuperação da ventilação tem uma relação direta com a magnitude da intervenção.

Os sinais de recuperação da consciência se apresentaram 10 ou 15 minutos após o término da intervenção. Como a administração de fluotano foi habitualmente suprimida

durante o fechamento da parede, houve um tempo total aproximado de 25 minutos para o retôrno da consciência. No período de recuperação da anestesia, bem como na indução, nunca observamos vômitos. Houve apenas um caso de vômitos, depois de pleno retôrno da consciência, numa criança de nove meses. O despertar precoce é sempre a regra quando se obedecem as regras fundamentais da anestesia adequada. Num caso, o aparecimento dos reflexos tardou 15 minutos e a consciência só retornou várias horas depois, devido a premedicação excessiva. Tratava-se de uma criança de sete anos com estado físico precário, devido a um pulmão encarcerado. Os analéticos empregados após a conclusão da operação (Bemegrin) não tiveram qualquer efeito. O efeito hipnótico da premedicação foi mais acentuado nas intervenções rápidas, donde a conveniência de levar em conta o tempo de intervenção na escolha da premedicação.

Os casos de excitação ou dor foram mais numerosos no grupo de pacientes que não recebeu meperidina.

A estabilização da função circulatória no pós-operatório foi satisfatória. Quanto à função ventilatória, diretamente afetada pelo ato cirúrgico, apresentou como característica alarmante a respiração paradoxal, sobretudo em operações de colapso. Em alguns casos foi bastante grave, produzindo acentuada hipercapnia. Em um caso não houve retôrno da consciência, enquanto não se corrigiu êste distúrbio. Elementos de valor para julgar a eficiência da ventilação, indicar a terapêutica e fazer um prognóstico são: a medida da tensão de CO_2 , a medida do volume corrente e a radiologia. A radiografia pós-operatória mostrou reexpansões satisfatórias, com exceção de dois casos. Recentemente passamos a determinar o pH arterial, em determinados tempos cirúrgicos, nos enfermos graves. Como dado de interêsse observamos que um pH ligeiramente diminuído não traduz variações apreciáveis do CO_2 alveolar, porém um estado de franca acidose respiratória sempre se acompanhou de um aumento apreciável do CO_2 alveolar.

As provas de função hepática realizadas no pós-operatório imediato não revelaram alterações atribuíveis ao agente anestésico. Jones e col. descreveram alterações anátomo-patológicas (³²).

Óbitos:

Ocorreram 3 mortes, ou seja 3,16%. Um óbito ocorreu poucos minutos após o término da intervenção, pneumectomia direita, cuja ficha anestésica reproduzimos na FIG. 7.

Tratava-se de um paciente de 32 anos, 60 quilos, cuja doença começou com um síndrome de intoxicação bacilar, qualificado pré-operatóriamente como um risco cirúrgico extremo. Uma hipotensão por hemorragia foi se instalando progressivamente, sendo inúteis os 4.000 ml de sangue administra-

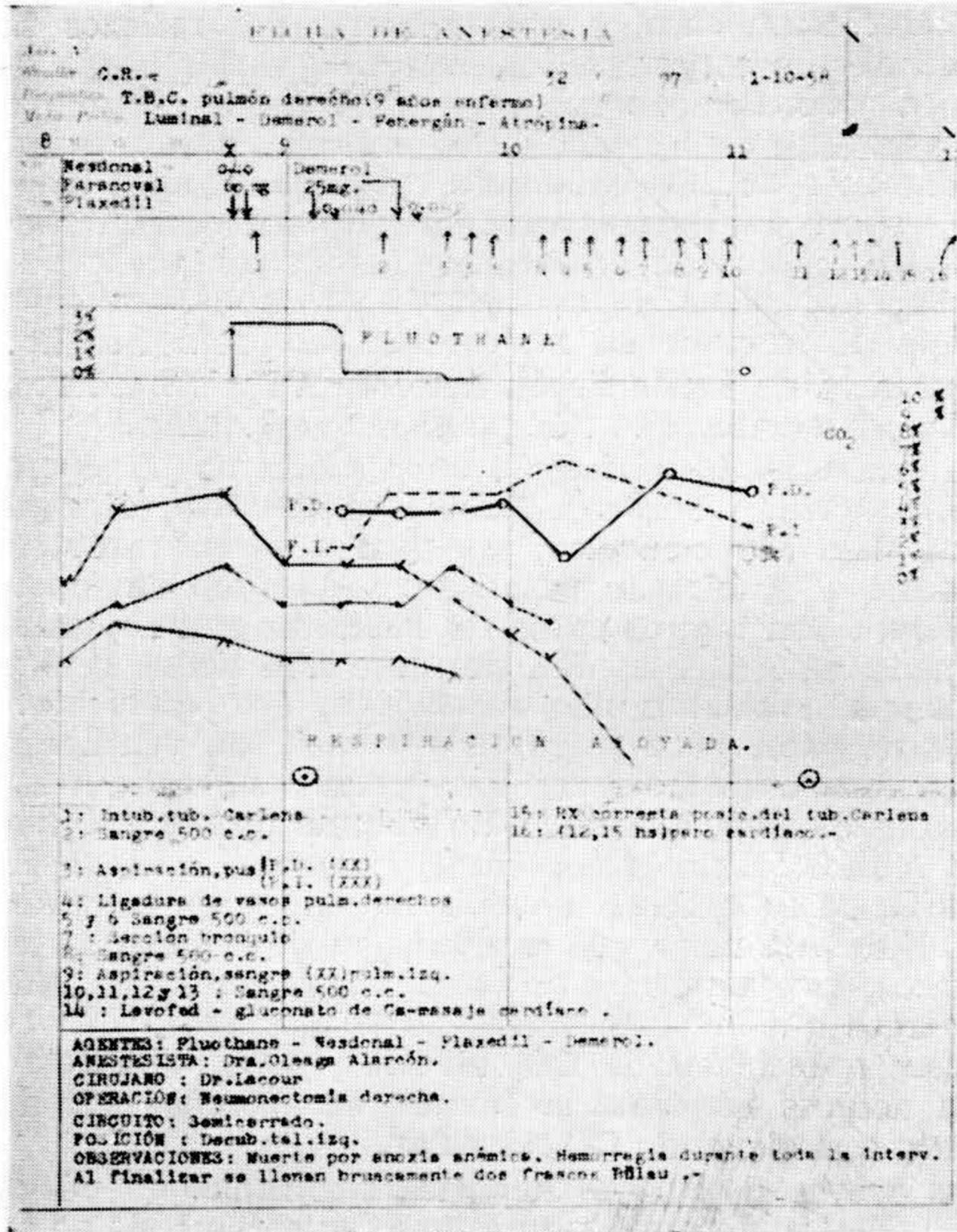


FIGURA 7

Um caso de óbito provocado por grande hemorragia do pulmão controlateral durante a cirurgia.

dos na tentativa de corrigi-la. A aspiração do pulmão oposto (esquerdo) demonstrou presença de sangue, que a broncoscopia identificou como proveniente do lobo superior. As tentativas de intervenção e de reanimação cardiocirculatória foram infrutíferas.

Outro óbito ocorreu numa paciente operada por carcinoma (lobectomia). Houve reexpansão inadequada, atelectasia do lobo inferior e acidose respiratória moderada. Mor-te no terceiro dia, com um quadro de edema agudo de pulmão.

Finalmente o terceiro óbito ocorreu num enfermo de 66 anos, enfisematoso, com reservas ventilatórias limites, mau estado físico e portador de um tumor no lobo superior di-reito. Foi realizada uma lobectomia muito difícil, falecendo no quarto dia em consequência de um íleo paralítico, com desequilíbrio eletrolítico e insuficiência ventilatória.

CONCLUSÕES

1. O fluotano é um agente valioso para a cirurgia to-rácica. Entretanto, devido à sua grande potência, à faci-lidade nas variações de concentração conforme o tipo e téc-nica de ventilação e à multiplicidade de fatores que causam hipotensão arterial, o seu emprêgo deve ser reservado para anesthesiologistas experientes.

2. O uso de um vagolítico é indispensável, como tam-bém julgamos conveniente associar, na premedicação, agen-tes hipnóticos, antiálgicos e ganglioplégicos, em doses mo-deradas, por via intramuscular.

3. Utilizamos de preferência o vaporizador "Fluotec", fora de um circuito semifechado, com absorção de CO_2 e ventilação controlada, manual ou mecânica, com pressões e fluxos adequados.

4. As induções com fluotano em circuito fechado não ocasionaram irritação das vias aéreas, nem excesso de se-creções, permitindo entubar a traquéia em poucos minutos. Elas têm uma indicação formal nos pulmões úmidos e em crianças, onde nenhum outro agente inalatório é capaz de superar o fluotano. Pode provocar quedas tensionais tran-sitórias.

5. A manutenção com o fluotano é "fácil". As varia-ções de concentração repercutem rapidamente nos planos anestésicos e, em geral, nos níveis tensionais. Nas varia-ções tensionais também influi a ventilação adequada em ritmo, volume e pressões endotraqueais. A reposição san-guínea, concomitante com as perdas, é indispensável, pois a paralisia simpática provocada pelo agente pode ser peri-gosa, mesmo quando há pequenas hipovolemias. Os gan-

glioplégicos e os hipotensores potencializam os efeitos do fluotano sobre o sistema vascular.

6. Julgamos que os relaxantes de ação competitiva ou acetilcolínicos são os mais convenientes para associar ao fluotano, pois possuem uma pequena ação depressora vagal. As doses são as mesmas empregadas habitualmente e nunca observamos hipotensões relacionadas com estes relaxantes. A descurarização, em pacientes bem ventilados e sem hiper-capnia, foi realizada sem inconvenientes. Os relaxantes despolarizantes não são potencializados pelo fluotano. Com o seu emprêgo constatamos ligeiras bradicardias.

7. O fato da abertura da pleura e, secundariamente, a associação de vários agentes resultou numa alta porcentagem de hipotensões per-operatórias, que foram corrigidas com as medidas seguintes:

- a) diminuição da concentração de fluotano;
- b) supressão das drogas hipotensoras associadas;
- c) reposição acelerada de sangue e fluidos;
- d) contrôle da liberdade das vias aéreas e correção da técnica de ventilação;
- e) emprêgo da atropina, nos casos em que ocorreu a bradicardia;
- f) administração de "metedrina" como terapêutica de urgência, quando não havia predomínio vagal;
- g) hemoestasia minuciosa;
- h) interrupção temporária das manobras cirúrgicas.

8. A bradicardia não foi freqüente e nem acompanhou a hipotensão em todos os casos, mesmo quando a anestesia era profunda. O fluotano não pareceu interferir com a taquicardia compensadora dos pacientes "chocados".

9. A taquipnéia foi a regra. Para o contrôle dessa ocorrência, bem como para efeito analgésico, empregamos doses fracionadas de meperidina.

10. A consciência e a circulação recuperam-se rapidamente quando se suprime o fluotano. O lapso de tempo ficou entre 10 e 25 minutos. A sedação e tranqüilidade pós-operatória dependeram mais da natureza da intervenção e da medicação colateral do que do fluotano. A função ventilatória não se recupera paralelamente às anteriores, pois depende fundamentalmente do ato operatório realizado.

11. Os enfermos induzidos com fluotano não tiveram recordações desagradáveis. Não encontramos contraindica-

ção para o seu emprêgo. Resta perguntarmos a ação do fluotano em pacientes portadores de feocromocitoma ou com perfusões de noradrenalina.

12. Os óbitos que ocorreram não são atribuíveis ao fluotano.

R E S U M O

Noventa e cinco pacientes do Centro de Cirurgia Torácica e Tuberculose e de clínica privada foram anestesiados com fluotano. Os autores ficaram satisfeitos com o emprêgo do agente, especialmente para indução e manutenção da anestesia em crianças e em pulmões úmidos.

Uma premedicação vagolítica, hipnótica e sedativa é recomendada, bem como a conveniência de utilizar relaxantes para facilitar a ventilação controlada e analgésicos para suprimir os reflexos dolorosos e a taquipnéia. Neste caso, como em outras situações, a "anestesia balanceada" é o objetivo principal.

Especial ênfase é dada à eficiência da ventilação e da circulação, que são consideradas como pedras fundamentais para este tipo de anestesia. Os mecanismos hipotensivos em relação ao fluotano são discutidos e a respectiva terapêutica devidamente revista. O contróle carboxiventilométrico e eletrocardiográfico facilitaram o manuseio destes enfermos. O anestesiológista bem treinado e experiente é o fator mais importante na anestesia com o fluotano.

S U M M A R Y

Ninety five patients for thoracic surgery were given fluothane. A semiclosed system with the "Fluotec" vaporizer outside the circuit, was employed.

Premedication consisted of atropine associated with hypnotics, sedatives and ganglionic blocking drugs, in small doses. Non depolarizing relaxants were given preference, but depolarizing drugs were also used to facilitate intubation of the trachea and to control the ventilation. Manual or mechanical ventilation were used whenever required by the case.

Induction with fluothane was smooth and without irritation. It was specially gratifying in wet cases and children. Maintenance was "easy" and the concentration of the drug reflected immediately upon the blood pressure and depth of anesthesia.

There was a high percentage of hypotension, due to the fact that most of the operations involved severe physiological disturbances, a large blood loss and a long operating time. Blood replacement assumes a greater importance and must be immediate in fluothane anesthesia. When hypotension appears, the corrective measures must be taken at once: to diminish or to stop the administration of fluothane, to replace the losses of fluid, to check the airway or the ventilation, to give atropine when bradycardia appears, and to interrupt temporarily surgical manipulation.

Bradycardia was not frequent, probably due to the use of gallamine. Taquipnea when present was treated with small doses of meperidine.

Consciousness returned within 10 to 25 minutes. Fluothane did not seem to ensure post-operative sedation and tranquility; sedatives were given in this period. Disturbances of ventilation were common in the immediate post-operative period, but were related to the pre-existing disease or to the type of operation performed.

Three deaths occurred in the series. None could be associated with the use of fluothane.

A G R A D E C I M E N T O S

O fluotano, assim como o aparelho para o seu emprêgo (Fluotec), foram gentilmente cedidos pela Casa Duperial para a realização dêste estudo, a quem agradecemos a cooperação e interêsse demonstrados. Estendemos nosso reconhecimento às auxiliares técnicas, senhoritas Irma Quinteros e Elia Bereau, por sua ajuda e colaboração na carboximetria, inspirometria e outros registros.

N. R.: — Êste trabalho foi traduzido do original em espanhol.

B I B L I O G R A F I A

1. NESI, J. A. — Algunas observaciones sobre el Flucthane — LPMA 3591, 1958.
2. MOLINA, FAUSTO J. — Fluothane: um nuevo agente anestésico — APMA 45: 3557, 1958.
3. BRINDLE, G. F., GILBERT, R. G. B. and MILLAR, R. A. — Use of Fluothane in Anaesthesia for Neurosurgery — Can. Anaes. Soc. J. 4: 259, 1957.
4. BRENNAN, H. J., HUNTER, A. R. and JOHNSTONE, M. — Halothane: Clinical Assesment — Lancet 2: 453, 1957.
5. BRENNAN, H. J. — A Vaporizer for Fluothane — British J. Anaes. 29: 332, 1957.
6. BURNSTEIN, C. H. — Consideraciones Fundamentales en Anestesia — Ed. Esp., 1958.
7. BRYCE-SMITH, W. and O'BRIEN, B. D. — Fluothane: a Non-explosive Agent — British. Med. J. 2: 969, 1956.
8. BURNS, T. H. S., MUSHIN, W., ORGANE, G. S. W. and ROBERTSON, J. D. — Clinical Investigation of Fluothane — British Med. J. 2: 483, 1957.
9. BURN, J. H., EPSTEIN, H. G., FEIGAN, C. A. and PATON, W. D. M. — Some Pharmacological actions of Fluothane — British Me. J. 2: 479, 1957.
10. CHANG, J., MACARTNEY, H. H. and GRAVES, H. B. — Clinical Experience with Fluothane, a new non-explosive anaesthetic agent — Can. Anaes. Soc. J. 4: 187, 1957.
11. HUDON, F., JACQUES, A., CLAVET, M., and HOUDE, F. — Clinical Observations on Fluothane Anaesthesia — Can. Anaes. Soc. J. 4: 221, 1957.
12. GIVEN, J. B., LITTLE, D. M. and TOVELL, R. M. — Heart Sounds during Fluothane Anaesthesia — Can. Anaes. Soc. J. 4: 282, 1957.
13. FOSTER, C. A. — Fatal Cardiac Arrest with Fluothane — Lancet 1: 1144, 1957.
14. GAIN, E. A., and PALETZ, S. G. — Attempt to Correlate Clinical Signs of Fluothane Anaesthesia with E. E. G. levels — Can. Anaes. Soc. J. 4: 289, 1957.
15. JUNKIN, C. H., SMITH, C. and COHN, A. W. — Fluothane for Pediatric Anaesthesia — Can. Anaes. Soc. J. 4: 259, 1957.
16. MACKAY, I. M. — Clinical Evaluation of Fluothane with Special Reference to a Controlled Percentage Vaporizer — Can. Anaes. Soc. J. 4: 253, 1957.
17. MARRET, H. H. — Halothane: Its Use in Closed Circuit — British Med. J. 28: 329, 1957.
18. JOHNSTONE, M. — The Human Cardiovascular Response to Fluothane Anaesthesia — British J. Anaes. 28: 329, 1956.
19. STEPHEN, C. R., BOURGEOIS-GAVARDIN, M., FABIEN, L. W., GROSS, D. G., DENT, S. and GOUGHLIN, J. — Fluothane: A Preliminary Report — Anesthesiology 18: 174, 1957 (abstr.)
20. STEPHEN, C. R., GROSS, D. G., LAWRENCE, J. H., FABIEN, L. W., BOURGEOIS-CAVARDIN, M., and COUGHLIN, J. — Fluothane for clinical Anaesthesia — Can. Anaes. Soc. J. 4: 259, 1957.
21. STEPHEN, C. R., LAWRENCE, J., FABIEN, L. W., BOURGEOIS-GAVARDIN, M., DENT, S. and GROSS, D. G. — Clinical Experience with Fluothane: 1400 cases — Anesthesiology 20: 197, 1958.
22. RAVENTÓS, J. — The Action of Fluothane: A new Volatile Anaesthetic — British J. Pharm. and Chemotherapy 11: 394, 1956.
23. GRIFFITH, H. R., ROBSON, J. G., CULLEN, W. G. and GILLIES, D. M. —

- Fluothane, a modern substitute for Chloroform — *Anesth. and Analg.* 37: 316, 1958.
24. VIRTUE, R. M. and PAYNE, K. — Observations during Experimental and Clinical Use of Fluothane — *Anesthesiology* 19: 478, 1958.
 25. DEVINE, J. C., HAMILTON, W. K., and PITTINGER, C. B. — Respiratory Studies in Man during Fluothane Anesthesia — *Anesthesiology* 19: 11, 1958.
 26. LONG, J. P., PITTINGER, C. B. and HAMILTON, W. K. — *Anesth. and Analg.* 37: 135, 1958.
 27. LONG, J. P. and PITTINGER, C. B. — Laboratory Observations on the Cardiovascular and Respiratory Effects of Fluothane — *Anesthesiology* 19: 108, 1958.
 28. SEVERINGHAUS, J. W. and CULLEN, S. T. — Myocardial Depression with Fluothane in Man studied by Chemical Sympaticectomy — *Anesthesiology* 19: 165, 1958.
 29. FABIEN, L. W. and STEPHEN, C. R. — Performance Characteristics of Vaporizers for Administration of Fluothane — *Anesthesiology* 20: 273, 1959.
 30. WYANT GORDON, MERRIMAN, J. E., LILDORF, C. J. and THOMAS, E. T. — The Cardiovascular Effects of Halothane — *Can. Anaes. Soc. J.* 5: 384, 1958.
 31. GIBSON, J. A. — Fluothane toxicity: Pathological Studies in Mouse Liver and Kidneys — *Can. Anaes. Soc. J.* 6: 148, 1959.
 32. JONES, W. M., FABIEN, L. W. and BOURGEOIS-GAVARDIN, M. — *Anesthesiology* 19: 771, 1958.
 33. NGAI, S. H., GREEN, H., KNOX, J. and SLOCUM, H. — Evaluation of Inhalers for Trichloroethylene and Fluothane — *Anesthesiology* 19: 488, 1958.
 34. PHRIZE, B. S. and DILLON, J. — Action of volatile Anesthetics on Human Muscle preparations — *Anesthesiology* 19: 587, 1958.
 35. DOGLIANI, J. — Uso del Fluothane — Comunicación a la A. A. A. — Oct. 1958.

EM ANESTESIOLOGIA

TAQUICURIN

(CLORETO DE SUCCINILCOLINA)

CURARIZANTE DE AÇÃO BREVE

AGORA TAMBÉM SOB FORMA LIOFILIZADA

- * Máxima estabilidade
- * Conservação indefinida

PROCAINA L. P. B.

SOLUÇÕES ANESTÉSICAS A

1% — 2% — 5%



EM CIRURGIA

SOROS ARTIFICIAIS L. P. B.

- * Soro Glicosado
- * Soro Fisiológico
- * Soro Glico-Fisiológico

LABORATÓRIO PAULISTA DE BIOLOGIA

Desde 1912 a Serviço da Classe Médica