

ANALGESIA PELO FLUOTANO

Estudos de 100 casos (*)

DR. RUBENS LISANDRO NICOLETTI, E.A. ()**

DR. PAULO MELLO SOARES ()**

DR. CLÁUDIO JESUS CURTI (*)**

DR. MARICÔ SATO (*)**

Ddo. J. R. MEDEIROS (**)**

O crescente aumento do número de equipamento elétrico nas salas cirúrgicas aliado a não explosividade, grande potência e mínimos efeitos metabólicos do fluotano, fazem com que esse agente anestésico, cada vez mais seja utilizado na clínica anestésica. Entretanto, devido a sua grande potência, a utilização de sistema fechado torna difícil o controle da concentração do vapor anestésico inalado pelo paciente. Todos os graves acidentes assinalados na literatura, tais como parada cardíaca (4), morte (9) e hipotensão extrema (2) estão relacionados a excessiva profundidade da anestesia.

O objetivo do presente trabalho é relatar nossa experiência com o uso clínico do fluotano como agente analgésico.

MATERIAL E MÉTODO

Foram submetidos a analgesia pelo fluotano 100 pacientes cirúrgicos (Tab. I) de ambos os sexos, cuja idade variou de 8 meses a 72 anos, nos quais empregamos, com ligeira modificação, a técnica de Dobkin e col. (7). Como pré-anestésico administramos por via intra muscular, 45 minutos antes da

(*) Trabalho realizado pelo serviço de anestesia do Dept.º de Cir. da Fac. de Med. de Ribeirão Preto da U. S. P. e apresentado na IV Jornada de Anest. do Estado da Guanabara, junho de 1962.

(**) Assistentes de Anestesiologia.

(***) Residente de Anestesiologia.

(****) Monitor de Anestesiologia.

operação, a associação meperidina-prometazina nas doses adequadas para o caso, acrescidas de 0,25 mg de atropina. A indução da anestesia até a entubação traqueal foi obtida com tiobarbiturato-relaxante (galamina) associada a 0,25 mg de atropina. Em todos os pacientes a respiração foi controlada com o respirador de Takaoka (6) e a ventilação, regulada por meio do analisador Drager, pela medida do CO² alveolar (18, 19), foi mantida dentro dos limites da normalidade durante toda a anestesia. A analgesia foi obtida com o fluotano, vaporizado

TABELA I

TIPO DE CIRURGIA	Nº DE CASOS
ABDOMINAL	35
GINECOLÓGICA	18
TORÁCICA	15
OTO-RINO-LARINGOLÓGICA	8
VASCULAR	6
UROLÓGICA	6
NEUROCIRÚRGICA	5
ORTOPÉDICA	5
OFTALMOLÓGICA	2
TOTAL	100

no Fluotec tipo Mark 2, numa concentração que variou de 0,1 (92% dos pacientes) a 0,2 (8% dos pacientes) volumes por cento. Na concentração de 0,1% com um fluxo de 12 l/m o gasto de fluotano foi de 14 ml por hora. A administração do fluotano, iniciada logo após a entubação traqueal, foi suspen-

sa depois de ter sido dado o último ponto na pele. O relaxamento muscular foi obtido com galamina e a descurarização conseguida com prostigmina, precedida de atropina nas doses necessárias. Em 20 pacientes foram feitas provas de função hepática (Timol, Hanger, Formol-Gel) no pré e no pós-operatório. Em 100 pacientes foi feita a reação de Machado Guerreiro para Chagas. A duração das nossas anestésias variou de 40 min. a 9,15 horas (Tab. II).

TABELA II

TEMPO (hs) (anos) IDADE	0-1	1-2	2-3	3-4	4-5	5-6	6-7	7-8	TOTAL
0-5	-	1	-	4	-	-	2	-	7
5-10	-	1	-	2	-	-	-	-	3
10-20	-	-	3	1	3	-	-	1	8
20-40	-	7	14	16	6	-	-	2	45
40-60	1	6	3	9	2	2	-	-	23
60-80	-	3	8	1	-	-	-	2	14
TOTAL	1	18	28	33	11	2	2	5	100

RESULTADOS

Durante toda a anestesia, a utilização de respiração controlada, o emprêgo rotineiro de drogas de ação taquicárdica e a baixa concentração do agente anestésico administrado, impediram o aparecimento das ações bradicárdicas ⁽²¹⁾ hipotensoras ⁽²⁾ e depressoras cárdio-respiratórias ⁽⁴⁾, imputadas ao fluotano. Em nenhum paciente se observou, sob este aspecto, qualquer efeito indesejável. Náuseas e vômitos ocorreram em 5 pacientes, no pós-operatório imediato, de modo ligeiro, não constituindo problema. Não foram observadas diferenças entre as provas de função hepática efetuadas no pré e no pós-operatório (Tab. III). Dos 100 pacientes submetidos a reação de Machado Guerreiro, 24 tiveram-na positiva.

TABELA III

NOME	IDADE (anos)	PROVAS DE FUNÇÃO HEPÁTICA					
		PRÉ-OPERATÓRIO			PÓS-OPERATÓRIO		
		HANGER	FORMOL- GEL	TIMOL (U. Mac Lagan)	HANGER	FORMOL- GEL	TIMOL (U. Mac Lagan)
M.E.S.	50	+	NEG.	1,6	+	NEG.	1,0
S.F.	32	++	POS.	1,4	+	NEG.	1,2
A.L.S.	50	++	NEG.	1,7	+	NEG.	0,7
J.S.C.	57	NEG.	NEG.	2,7	++	NEG.	1,9
E.A.L.	37	++	NEG.	0,8	+	NEG.	1,0
D.F.	51	++	NEG.	1,1	++	NEG.	1,5
J.C.C.	25	+	NEG.	1,1	+++	NEG.	1,1
J.H.A.	69	+++	NEG.	1,9	+++	NEG.	1,3
H.M.	38	NEG.	NEG.	3,7	+	NEG.	2,3
M.S.F.	45	+++	NEG.	1,9	++	NEG.	2,0
S.G.S.	42	NEG.	NEG.	1,4	NEG.	NEG.	1,5
U.N.S.	60	NEG.	NEG.	0,3	+	NEG.	0,3
I.L.P.	45	+	NEG.	0,75	++	NEG.	1,0
L.F.M.	36	+	NEG.	1,0	+	NEG.	1,6
M.A.B.A.	27	+	NEG.	3,0	+	NEG.	2,8
J.C.A.S.	18	+++	NEG.	1,0	+	NEG.	1,9
A.L.R.	40	+++	NEG.	1,0	++	NEG.	1,0
T.A.M.L.	27	+++	NEG.	1,6	++	NEG.	1,8
A.P.L.	54	+	NEG.	0,8	++	NEG.	1,0
L.C.	43	+	NEG.	0,6	+	NEG.	0,9

COMENTÁRIOS

Por ter grande potência, o fluotano possui estreita margem de segurança e as super-dosagens são facilmente alcançadas, sendo seguidas de depressão cárdio-vasculares e respiratórias. Os bons resultados conseguidos pelos vários autores nos últimos anos, estão relacionados com a técnica de administração do agente anestésico, isto é, pequenas concentrações e ventilação pulmonar adequada. As hipotensões, classicamente imputadas às anestésias pelo fluotano, estão certamente relacionadas à concentração dos vapores anestésicos na mistura inalada e portanto à profundidade do plano de anestesia. Severinghaus e col (22) mostraram significativa de-

pressão do débito cardíaco e na pressão sanguínea, com a utilização de concentrações de 1,5 volumes por cento. Etsten e col (8) atribuíram à vaso dilatação periférica, as hipotensões observadas com a administração de concentrações menores de 2% e à depressão miocárdica àquelas que ocorrem com concentrações maiores que 2%. Dobkin (9) demonstrou que podem ser evitadas hipotensões severas com a administração do fluotano em concentrações menores de 1% e Marini e col (17) da mesma maneira não observaram hipotensões quando a concentração do agente anestésico variou de 0,4 a 1,2 volumes por cento. Goldberg e col (12) observaram, em animais, que a administração de fluotano na concentração de 2% diminuiu a força contrátil do miocárdio de 80%, enquanto que na concentração de 0,2% essa diminuição é de 33%. Esses mesmos autores verificaram uma queda na pressão arterial média, desses mesmos animais, de 87% quando utilizada a concentração de 2% e uma queda de 44% na concentração de 0,2%.

O mecanismo pelo qual o fluotano provoca queda nos valores pressóricos é ainda discutido pelos vários autores. Enquanto Raventos (21) atribue essa hipotensão à uma ação ganglioplégica do agente anestésico no distrito esplâncnico, os trabalhos de Given e col (11), Krantz e col (14) e Severinghaus e col (22) dão grande valor a uma depressão do miocárdio, no quadro da hipotensão.

Utilizamos em nossos pacientes concentrações que variaram de 0,1 a 0,2 volumes por cento, que demonstraram serem suficientes para produzirem uma analgesia cirúrgica, sem determinar o aparecimento de hipotensão arterial. Sem dúvida, as hipotensões arteriais estão relacionadas com a concentração do vapor anestésico inalado.

Embora nossas anestésias tivessem se prolongado por várias horas não foram observadas depressões cardiovasculares e arritmias. Deve ser salientado que 24 de nossos pacientes possuíam reação de Machado Guerreiro positiva, apresentando com maior ou menor intensidade alterações cardíacas. A ocorrência de arritmias, por uns considerada como prova de depressão cardíaca, determinada pelo agente anestésico durante as anestésias com fluotano, ao nosso ver pode estar relacionada à hipercapnia, que aumenta a suscetibilidade do coração ao estímulo vagal (24) pela produção de hiperpotassemia (10).

Durante o decorrer de nossas anestésias não foram observadas bradicárdias, naturalmente devido às pequenas concentrações do agente anestésico administrado, à ação taquicárdica da galamina (1, 16) e ao uso profilático de atropina.

Alterações nas provas de função hepática não foram observadas em nossos pacientes, que a elas se submeteram.

As lesões hepáticas observadas depois da administração de anestésicos halogenados e em particular depois da administração de cloroformio são conhecidas há muito tempo. O fato do fluotano possuir átomos de fluor, bromo e cloro em sua molécula deixa supor a possibilidade d'ele se portar com os outros membros do grupo. Todavia uma experiência clínica considerável, juntamente com vários trabalhos experimentais em animais, permite que seja afastada essa crença. Os trabalhos de Little e col (15), Cavaliere e col (3) e Raventos (21) demonstram que os testes de função hepática não apresentam modificação nos pacientes submetidos a anestesia pelo fluotano e certas alterações hepáticas observadas experimentalmente, tais como necrose centro lobular, são discretas e comparáveis às observadas com a maioria dos agentes anestésicos em uso. Discordando da maioria dos autores, entretanto, encontramos o relato de Vourch e col (23) que relatam um caso de morte por dano hepático depois de anestesia pelo fluotano. Deve ser lembrado, entretanto, que várias condições, como anóxia, estado nutricional do paciente, alterações do fluxo hepático (13) podem determinar lesão hepática. Além disso, pode também ter influência na produção de lesão hepática a hipercapnia (20), a natureza e a extensão dos processos cirúrgicos, o choque e a maneira de se administrar o agente anestésico. Devido a multiplicidade de fatores que podem causar distúrbios funcionais do fígado, naturalmente é difícil determinar, exatamente, quando são consequência da ação direta da droga anestésica. Deve ainda ser levado em conta, que os testes de função hepática possuem um significado puramente informativo. Um resultado positivo não deve indicar, necessariamente, a presença de lesão hepática, assim como lesões hepáticas podem estar presentes sem que sua existência possa ser revelada pelas provas.

A recuperação da anestesia pelo fluotano, da maneira que foi por nós administrado, é precoce e serena. Os pacientes apresentam sinais de retorno à consciência dentro de 5 minutos após a supressão da administração do anestésico e na grande maioria dos casos estão perfeitamente conscientes dentro de alguns minutos mais.

CONCLUSÃO

Nas concentrações de 0,1 a 0,2% o fluotano não produz hipotensão ou bradicardia. A recuperação da anestesia é precoce e serena.

RESUMO

Os autores relatam sua experiência de 100 anestésias feitas com o fluotano vaporizado no aparelho Fluotec tipo Mark 2, com respiração controlada pelo respirador de Takaoka e a ventilação regulada pelo analisador Draeger para CO₂. A concentração do agente anestésico variou de 0,1 a 0,2 volumes por cento. Durante as anestésias não observaram hipotensão, bradicardia ou outras alterações que pudessem ser relacionadas com o agente anestésico empregado.

SUMMARY

Fluothane was vaporized in a Fluotec Mark II, ventilation was controlled mechanically with Takaoka's Respirator in a non-rebreathing system, CO₂ concentrations of expired gases were analyzed by a Draeger's Analyzer.

Fluothane concentrations varied from 0,1 to 0,2 volumes percent. Hypotension, bradicardia or other alterations in the cardiovascular system did not occur during anesthesia, although 14 patients of the series had Machado Guerreiro's tests positive and some impairment of cardiac function.

RESUMO

1. BRENNAN, H. S.; HUNTER, A. R.; JOHNSTONE, M. — Halothane. A clinical assesment. *Lancet* 11:453, 1957.
2. BURNAP, I. K.; GALVA, S. J.; VANDAN, L. D. — Anesthetic, circulatory and respiratory effects of Fluothane. *Anesthesiology* 19:307, 1958.
3. CAVALIERE, R. e MORICCA, G. — Effetti del Fluotano sul fegado Min. *Anest.* 26:359, 1960.
4. CHANG, S.; MACARTNEY, H. H. e GRAVES, H. B. — Clinical experience with Fluothane, a new non explosive anaesthetic agent. *Canad. Anaesth. Soc. J.* 4:187, 1957.
5. DOBKIN, A. B. — Effects of anesthetic agents on cardio vascular system: a review *Canad. Anaesth. Soc. J.* 7:317, 1960.
6. DOBKIN, A. B. — Takaoka respirator for automatic ventilation of the lungs. *Canad. Anaesth. Soc. J.* 8:556, 1961.
7. DOBKIN, A. B.; HARLAND, J. H. e FEDORUK, S. — Trichlorethylene and Halothane in a precision system. Comparison of cardiorespiratory and metabolic effects in dogs. *Anesthesiology* 23:58, 1962.
8. ETSTEN, B e LI, T. H. — Effects of anesthesia upon heart. *Amer J. Cardio.* 6:706, 1960.
9. FOSTER, C. A. — Fatal cardiac arrest with fluothane. *Lancet* 1:1144, 1957.
10. GIEBISCH, G.; BERGER, L. e PITTS, R. F. — The extrarenal response to acute acid base disturbances of respiratory origin. *J. Clin. Invest.* 34:232, 1955.
11. GIVEN, J. B.; LITTLE, D. M. e TORELL, R. M. — Heart sounds during fluothane anesthesie. *Canad. Anaesth. Soc. J.* 4:282, 1959.
12. GOLDBERG, A. H.; MALING, H. M. e GAFFNEY, T. E. — The value of prophylactic digitalization in halothane Anesthesiology, 23:207, 1962.
13. JONES, W. M.; MARGOLIS, G. e STEPHEN, C. R. — Hepatotocicity of inhalation anesthetic drugs. *Anesthesiology* 19:715, 1958.
14. KRANTZ, J. C.; PARK, C. S.; TRUITT, E. B. e LING, A. S. C. — A futher study of the anesthetic properties of fluothane, *Anesthesiology*, 19:38, 1958.
15. LITTLE, D. M. e BARBOUR, C. M. — Hepatic function following fluo-thane anesthesia. *Anesthesiology* 19:105, 1958.

16. MACKAY, I. M. — Clinical evaluation of fluothane with special reference to controlled percentage vaporizer. *Canad. Anaesth. Soc. J.* 4:234, 1957.
17. MARINI, M. P. e SACCO, M. — Indicazioni sull'uso del fluothane nella chirurgia stomatologica. *Min. Anest.* 26:85, 1960.
18. NICOLETTI, R. L. — O uso do analizador Drager para CO² adaptado ao respirador de Takaoka. *Rev. Bras. de Anest.* 10:165, 1960.
19. NUNN, J. F. — The Drager carbon dioxide analyzer. *Brit. J. Anaesth.* 30:264, 1958.
20. ORTH, O. S., citado por POE, M. F. e MAYFIELD, J. R. — Clinical experience with chloroform anesthesia. *Anesthesiology.* 21:508, 1960.
21. RAVENTOS, J. — The action of fluothane a new volatile anaesthetic. *Brit J. Pharmacol.* 11:394, 1956.
22. SEVERINGHAUS, J. W. e CULLEN, S. C. — Depression of myocardium and body oxygen consumption with fluothane. *Anesthesiology.* 19:165, 1958.
23. VOURCH, G.; SCHNOEBELEN, E.; BUCK, F. e FRUHLING, L. — Hépatonéphrite aigue mortelle après anesthésie comportant de L'halothane. *Anest. Ana'g. et Réanim.* 17:466, 1961.
24. YOUNG, W. G.; SEALY, W. C.; HARRIS, J. e BOTWIN, A. — The effects of hypercapnia and hypoxia on the response of the heart to vagal stimulation. *Surg. Gynec. Obstet.* 93:51, 1951.

DR. RUBENS LISANDRO NICOLETTI, E.A.
Fac. de Medicina de Ribeirão Preto.
Ribeirão Preto, SP.