

1601

## HIPOTENSÃO CONTROLADA PELO HALOTANO EM MICROCIRURGIA OTOLÓGICA

**DR. TAILUR ALBERTO GRANDO, E.A. (\*)**  
**DR. JOÃO BATISTA PEREIRA, E.A. (\*\*)**  
**DR. CLÁUDIO ROBERTO GOMES (\*\*\*)**

*Foram estudados 74 pacientes submetidos a cirurgia otológica utilizando halotano com a dupla finalidade de produzir anestesia e hipotensão controlada. A pré-medicação, técnica anestésica e cuidados pós-operatórios foram rígidos e uniformes, sendo os resultados tabulados de acordo com um protocolo.*

*Todos os pacientes foram hiperventilados com o Pulmomat Dräger, sendo a ventilação pulmonar calculada pelo nomograma de Radford acrescido de 30% ao volume corrente. A ventilação foi avaliada em 10 casos através de gasometria arterial.*

*Três casos necessitaram de doses mínimas de vasopressor, um paciente apresentou síndrome de hipertermia maligna. Náuseas e vômitos em 13,5% dos pacientes foram as únicas complicações pós-operatórias.*

AP 2004

As condições adequadas para a microcirurgia podem ser obtidas através de anestesia geral ou condutiva complementadas mediante infiltração com adrenalina.

Todas as técnicas utilizadas apresentam para-efeitos, entretanto em mãos experimentadas, com uma criteriosa seleção dos pacientes e assegurando ventilação pulmonar adequada, apresentam baixa morbidade e os resultados são compensadores.

A hipotensão controlada proporciona ao cirurgião um campo seco, permitindo-lhe uma redução de tempo cirúrgico com melhor campo visual e menor trauma para os tecidos, sem aumento significativo do risco cirúrgico <sup>(10)</sup>.

(\*) Membro do C.E.T. do SANE.

(\*\*) Responsável pelo C.E.T. do SANE. Chefe do SRPA do Hospital Ernesto Dornelles. Chefe do Serviço de Anestesia do Instituto de Cardiologia — Fundação Universitária de Cardiologia.

(\*\*\*) Residente do C.E.T. do SANE.

Após o uso da arteriotomia por Gardner em 1946 várias outras técnicas tem sido utilizadas para a hipotensão controlada como os bloqueios na raque, bloqueadores ganglionares (tetraetilamonio, pentolinio, hexametonio, trimetafan), nitroprussiato de sódio, bloqueadores adrenérgicos, metoxifluorano e halotano.

Como o halotano permite uma indução e recuperação rápidas, evita a polifarmácia e permite a ventilação controlada sem o uso de bloqueadores neuromusculares decidimos realizar uma série em que este fosse utilizado como único agente hipotensor.

Estruturamos a técnica para que a redução do sangramento fosse obtida através da queda tensional, posicionamento do paciente e hiperventilação.

#### MATERIAL E MÉTODO

Foram estudados 74 pacientes, 30 homens (40,5%) e 44 mulheres (59,5%) cuja idade variou entre 5 e 70 anos. (Gráfico I). 83,7% dos pacientes tinham EF I e 16,3% EF II segundo a classificação da ASA (Sociedade Americana de Anestesiologia).

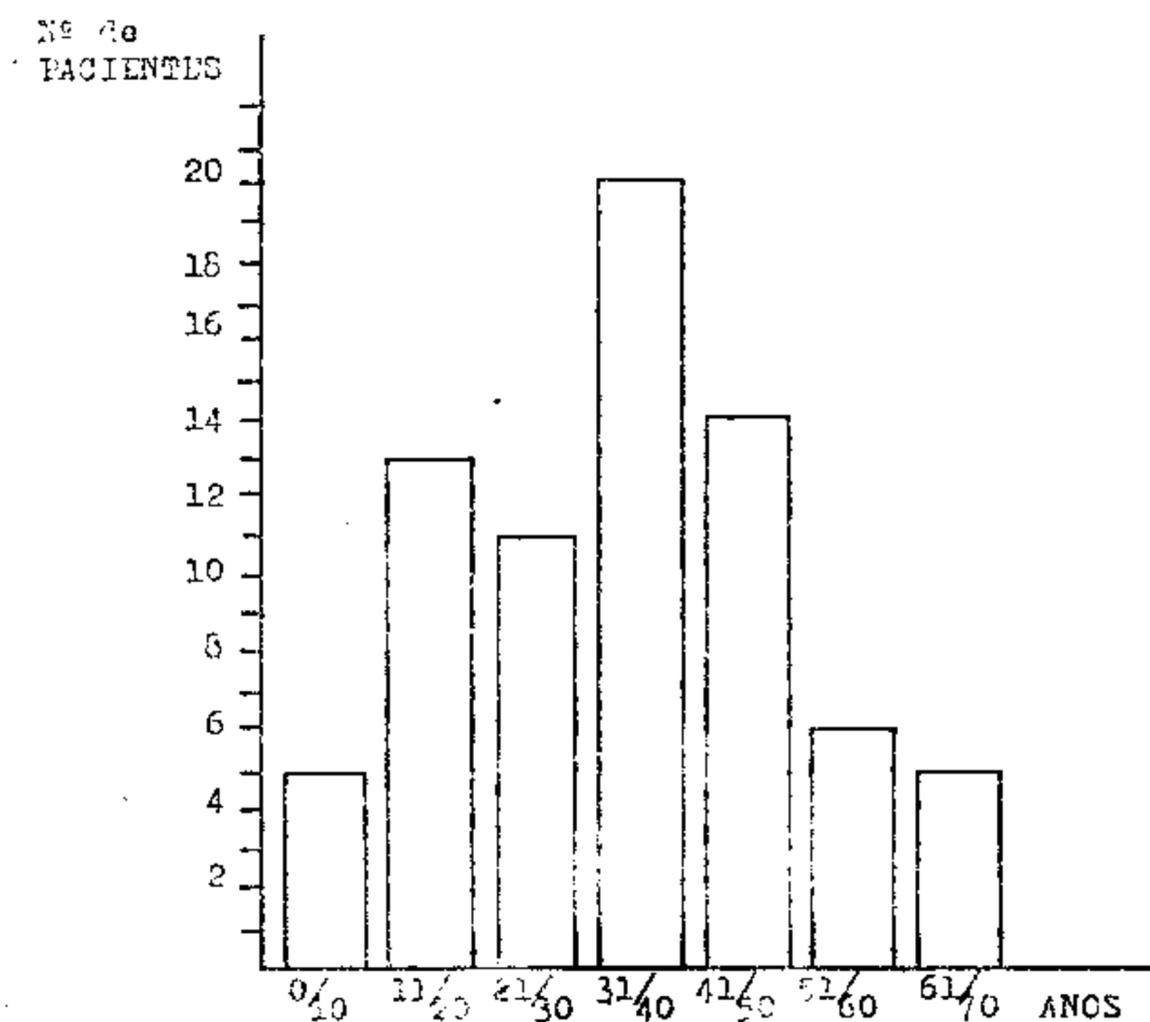


GRAFICO I

IDADE DOS PACIENTES

Todos os pacientes foram visitados na véspera da cirurgia e na ocasião colhida uma anamnese e submetidos a um exame físico. Caso existissem patologias intercorrentes ou alterações sistêmicas que necessitassem tratamento, estes pacientes eram encaminhados ao clínico.

Usamos lincomicina 600mg ou tetraciclina 100mg por via intramuscular com a finalidade de evitar agudização de processos infecciosos pré-existentes, infecções da ferida operatória e eventual bacteremia. Na criança foram usadas na dose de 10mg por kg de peso e 1,5mg por kg de peso respectivamente.

A triancinolona 40mg por via intramuscular foi utilizada para reduzir o edema e a cicatrização viciosa. Na criança foi usada na dose de 1mg por kg de peso.

As drogas mencionadas foram utilizadas em todos os pacientes na véspera da cirurgia e continuadas no pós-operatório.

Como medicação pré-anestésica todos os pacientes adultos receberam na véspera nitrazepan 5mg e diazepam 10mg por via oral. Uma hora antes meperidina 1mg por kg de peso nos adultos e 2mg por kg de peso nas crianças junto com atropina 0,01mg por kg de peso por via intramuscular.

Na sala de cirurgia foi instalado manguito do esfigmomanômetro e canulada uma veia com butterfly n.º 19 no membro superior oposto ao ouvido a ser operado.

Medidas as cifras tensionais a indução da anestesia foi realizada com tiopental sódico 4 a 6mg por kg de peso ou metohexital sódico 2mg por kg de peso precedida pela administração de fentanil 0,002mg por kg de peso por via endovenosa. A entubação foi facilitada mediante o uso de succinilcolina 1mg por kg de peso.

Após a entubação a cabeça era lateralizada, as pálpebras fechadas com dermicel e a mesa colocada em Trendelenburg invertido em 10º para drenagem postural.

A pressão arterial foi medida em intervalo de 3 em 3 minutos ou menores quando necessários até estabilização nas cifras desejadas, sendo posteriormente em intervalos de 5 em 5 minutos até o final da anestesia.

A ventilação foi realizada com Pulmomat-Dräger sendo a frequência ventilatória e o volume corrente calculados pelo nomograma de Radford acrescentando-se 30% ao volume corrente. Utilizamos em todos os casos pressão negativa de 2 a 4cm de água. O fluxo de oxigênio foi de 4 litros por minuto.

A manutenção foi realizada com halotano em concentrações de 0,5 a 2% (média de 1,15%), usando um vaporizador Takaoka modelo 1300.

A pele, o tecido celular subcutâneo e as paredes do conduto auditivo externo foram infiltradas pelo cirurgião com lidocaína a 1% com adrenalina 1:200.000 em volumes que variaram de 0,5 a 5cm.

Após a infiltração com adrenalina palpávamos o pulso radial por 5 a 10 minutos no sentido de surpreender alguma arritmia .

Em 10 pacientes após estabilização da pressão arterial nos níveis desejados foi colhida amostra para gasometria arterial por punção da artéria radial sendo as determinações realizadas em aparelho Radiometer BMS3MK2.

Para uma melhor avaliação dos resultados dividimos o sangramento no campo cirúrgico em três tipos:

- I — ausência ou pequeno sangramento
- II — moderado sangramento
- III — grande sangramento

Os níveis tensionais adequados para a cirurgia variaram de paciente para paciente. Inicialmente pensávamos em atingir hipotensões em torno de 30 a 40% das cifras iniciais mas no decorrer do trabalho adaptamos a pressão arterial para produzir sangramento caracterizado como do tipo I.

Nos 10 minutos finais da cirurgia suspendíamos o halotano e a ventilação mecânica, aumentando o fluxo de oxigênio para 6 litros por minuto. Suspensa a ventilação mecânica a respiração não era assistida, permanecendo os pacientes em apnéia até a retomada espontânea pulmonar.

Os pacientes foram extubados após apresentarem adequada ventilação espontânea segundo critérios clínicos. Após a extubação os pacientes receberam oxigênio sob máscara, evitando-se o uso de pressão positiva.

No pós operatório usamos como analgésico o dextropropoxifeno intramuscular em adultos e a pirazolona em gotas para as crianças. Apesar da multiplicidade dos fatores que influenciam o caráter da dor ela foi classificada em três grupos conforme a intensidade: intensa, moderada e fraca. A dor era classificada como intensa quando o paciente espontaneamente referia dor no pós-operatório. A dor moderada ou fraca foi caracterizada pela resposta afirmativa ao ser perguntada pela existência de dor e a quantidade de analgésicos recebidos. Os pacientes que receberam uma única dose de analgésico eram classificadas como tendo dor fraca, os demais dor moderada.

A reposição hídrica foi no máximo de 750ml por m<sup>2</sup> de superfície corporal e a administração de sódio não ultrapas-

sou 50mEq por m<sup>2</sup> de superfície corporal. A dieta líquida foi iniciada após 8 a 12 horas de pós-operatório.

A metoclopramida foi usada de rotina no pós-operatório como medida profilática para evitar náuseas e/ou vômitos.

### RESULTADOS

A pré-medicação não causou alterações importantes nas cifras tensionais, determinadas quando o paciente chegou à sala de cirurgia.

Em 44,5% dos pacientes a frequência cardíaca estava acima de 100 batimentos por minuto antes do início da anestesia. Com a indução em 50% dos casos houve regressão da taquicardia e esta só permaneceu em 4% dos pacientes durante a manutenção. A taquicardia foi atribuída a ansiedade dos pacientes somada aos efeitos das drogas usadas no pré-anestésico.

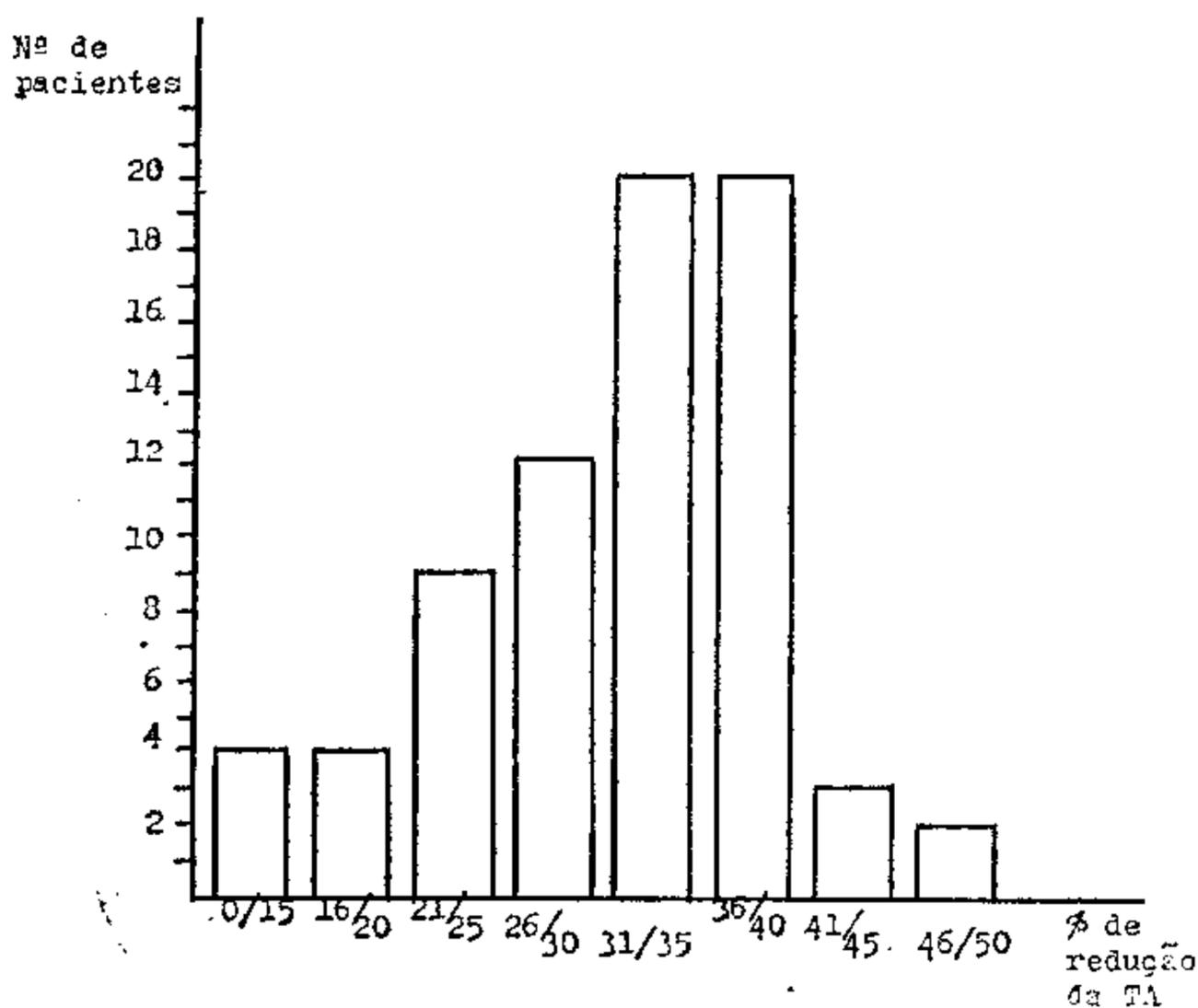


GRAFICO 2

#### CIFRAS TENSIONAIS

Cinco pacientes (6,7%) apresentaram hipotensão na indução, dois destes pacientes (4,0%) necessitaram o uso de vasopressor (metaraminol) na dose única de 1 e 2 mg intravenoso e os outros retornaram aos níveis desejados apenas pela diminuição ou retirada do agente inalatório.

Durante a manutenção a tensão arterial de um paciente (1,3%) caiu abaixo do nível mínimo tolerado (50%). Neste caso usamos vasopressor (metaraminol) na dose total de 4 mg intravenoso em doses parceladas.

Cinco pacientes (6,7%) apresentaram bradicardia, tres na indução e dois na manutenção, que reverteram facilmente com atropina 0,25 a 0,50 venosa em dose única.

Todos os pacientes se adaptaram ao respirador sem a necessidade do uso de relaxantes musculares.

As hipotensões variaram de 15 a 50% das cifras tensionais iniciais (Gráfico II). O nível de 50% foi atingido em um caso e tres pacientes tiveram suas cifras tensionais reduzidas de 41 a 45% das iniciais. Em uma criança de 5 anos não houve necessidade de hipotensão para obtermos sangramento do tipo I.

O sangramento do tipo I foi obtido em 69 pacientes (93,2%), o tipo II em 5 pacientes (6,8%) e nenhum paciente apresentou sangramento do tipo III (Quadro I). Dois pacientes que apresentaram sangramento do tipo II eram hipertensos.

QUADRO I

Tipo	SANGRAMENTO		
	I	II	III
N.º de casos	60	5	0
%	93,2	6,8	0

Em um paciente foi diagnosticado Síndrome de Hipertermia Maligna durante a anestesia, sendo a cirurgia suspensa. O paciente recuperou-se sem sequelas.

As únicas complicações pós-operatórias foram náuseas e vômitos em 13,5% dos casos. Destes 80% tiveram de 1 a 3 episódios de vômitos e apenas dois mais do que 3 episódios.

Em 55 pacientes (74,3%) a dor foi de fraca intensidade, em 10 (13,5%) de moderada intensidade e apenas um (1,3%) teve dor caracterizada como intensa. Oito pacientes (10,8%) não referiram dor mesmo quando inquiridos (Quadro II).

QUADRO II

Dor	N.º de casos	%
Ausente	8	10,8
Fraca	55	74,3
Moderada	10	13,5
Intensa	1	1,3

O sangramento pós-operatório situou-se dentro da normalidade.

Os resultados das gasometrias são vistos na tabela I.

TABELA I  
GASOMETRIA ARTERIAL

1.	pH	7,50	pCO <sub>2</sub>	23,2	pO <sub>2</sub>	319
2.		7,54		23,2		522
3.		7,45		35,4		496
4.		7,50		22,5		448
5.		7,48		29,6		530
6.		7,44		33,2		472
7.		7,47		28,6		497
8.		7,43		29,3		515
9.		7,41		36,5		391
10.		7,40		34,2		485

### DISCUSSÃO

Raventós (1956) baseado em estudos farmacológicos concluiu que o halotano produz vasodilatação e o efeito hipotensor era devido ao bloqueio ganglionar (14).

Segundo Prys Roberts (1974) o halotano causa hipotensão por depressão do débito cardíaco, com redução do volume sistólico e aumento da pressão de enchimento do coração direito e não por vasodilatação periférica (15). Entretanto os pacientes utilizados por Prys Roberts eram na maioria hipertensos e em muitos casos as cifras tensionais caíram abaixo de 50 mmHg (15).

O halotano diminui o metabolismo (4,13,18,20) e consequentemente a necessidade de oxigênio para tecidos, per-

mitindo uma redução do débito cardíaco sem hipóxia tecidual quando a ventilação pulmonar é adequada (20).

Em pacientes anestesiados a queda do débito cardíaco e tensão arterial podem resultar do uso de pressão positiva intermitente, diminuição da pCO<sub>2</sub> e de um aumento da pO<sub>2</sub> (11,21). As modificações dependem de reflexos circulatórios e estes estão alterados nos hipertensos.

Todos os nossos pacientes apresentaram um bom enchimento capilar, extremidades secas e quentes, um pulso amplo e ausência de engurgitamento venoso o que nos leva a concluir que clinicamente não apresentavam baixo débito cardíaco. A escolha criteriosa dos pacientes e a diminuição das cifras tensionais a valores nunca superiores a 50% dos iniciais talvez sejam a razão dos favoráveis resultados obtidos.

O halotano sensibiliza o miocárdio à ação das adrenalina (14) e as arritmias são mais frequentes e severas quando administradas por via intravenosa (16). Entretanto sua incidência é mínima desde que haja uma ventilação adequada e a dose máxima de adrenalina não ultrapasse 10 ml a 1:100 000 em qualquer período de 10 minutos ou 30 ml por hora (8). Usamos a adrenalina em todos os casos dentro das doses estabelecidas por Katz (1962) e não detectamos através da palpação da artéria radial nenhuma arritmia nos 10 minutos posteriores a injeção (8).

A adição de N<sub>2</sub>O diminui a concentração anestésica mínima do halotano de 0,79% para 0,29% (5,16). Como o N<sub>2</sub>O em hipotensão controlada com halotano aumenta o consumo de oxigênio cerebral (17), usamos o fentanil com a intenção de diminuir a concentração anestésica mínima do halotano. Segundo Matz (1967) o N<sub>2</sub>O aumenta a pressão no ouvido médio, sendo responsabilizado por perfurações timpânicas, hemotimpano e otite média severa, principalmente nos doentes em que a trompa de Eustáquio está com seu funcionamento prejudicado (12).

Existem dúvidas de que a hipotensão com hiperventilação possa produzir hipóxia cerebral. Não existem ainda meios de detectar estas alterações rotineiramente. As modificações eletroencefalográficas aparecem somente após um significativo grau de hipóxia cerebral (3). As mudanças do eletroencefalograma indicam que os níveis limites toleráveis de pCO<sub>2</sub> são de 20 mmHg por várias horas sem descompensação cerebral (7). Estes fatos reforçam a escolha de fentanil como analgésico.

Harp (1973) afirma que o homem normal tolera níveis de PCO<sub>2</sub> de 20 mmHg por várias horas sem descompensa-

ção cerebral (7). Todos os nossos pacientes que foram avaliados através de gasometria arterial tiveram os níveis de pCO<sub>2</sub> dentro dos limites de segurança propostos por Harp (1973) (7).

A incidência de náuseas e vômitos no pós-operatório da cirurgia geral é de 23% mas como a frequência na maioria dos casos é limitado a 2 ou 3 episódios não justifica o uso de antieméticos profiláticos (1). Existem no entanto cirurgias em que o resultado pode ser modificado pela incidência de náusea e ou vômito como em otorrinolaringologia e oftalmologia em que o seu uso pode ser indicado (19).

Segundo Clark (1969) e Koff (1968) a metoclopramida diminui significativamente a incidência de vômitos em anestésias com halotano (2,9). Em nossa casuística a incidência situou-se em 13,5% dos casos o que nos levou a concluir que o seu uso foi justificado.

A hemorragia reacional ocorreu em 10,4% dos pacientes estudados por Tough (1960), usando bloqueadores ganglionares (22). Nenhum caso ocorreu em nossa casuística o que atribuímos a boa hemostasia realizada, a hipotensões nunca superiores a 50% das cifras iniciais e a um gradativo retorno da pressão aos níveis normais.

### CONCLUSÕES

A hipotensão controlada obtida através do halotano é uma técnica que apresenta bons resultados, desde que haja uma criteriosa seleção dos pacientes e limitação dos níveis tensionais a serem obtidos.

O uso do halotano para obtenção de hipotensão controlada está associado com uma baixa incidência de complicações.

As quedas tensionais no trans-operatório abaixo das cifras pré-estabelecidas são facilmente reversíveis pela diminuição ou suspensão do agente, raramente necessitando pequenas doses de vasopressores.

Em razão dos resultados obtidos concluímos que o halotano ainda tem um lugar de destaque como agente na obtenção de hipotensão controlada.

### SUMMARY

#### HALOTHANE CONTROLLED HYPOTENSION IN OTOLOGIC MYCROSURGERY

Seventy four patients submitted to otologic surgery and halothane controlled hypotension were studied. The pre-medication, anesthetic tecnic and post-opera-

tive care were uniform and well determined. The results were plotted according with a previous schedule.

All the patients were hiperventilated with a Pulmomat-Dräger device and the pulmonary ventilation was calculated according the Radford nomogram increased by 30% to the tidal volume. The ventilation was evaluated in 10 cases by arterial blood gases.

Minimal vasopressor dosis were used in 3 patients and 1 patient developed Malignant Hypertermia Syndrome.

Post-operative complications were only nausea and vomiting in 13,5% of the patients.

#### AGREDECIMENTOS

Agradecemos ao Dr. Décio Lisboa de Castro chefe da Clínica de Otológica de Porto Alegre e ao Dr. Sérgio Lacerda, pela colaboração prestada na feitura deste trabalho.

#### REFERÊNCIAS

1. Adriani et cols — Is the prophylactic use of antiemetics in surgical patients justified. *JAMA* 176:666, 1961.
2. Clark M M, Storrs J A — The prevention of post-operative vomiting after abortion: metoclopramide. *Brit J Anaesth* 41:890, 1969.
3. Cohen P J et cols — Effects of hypoxia and normocarbica on cerebral blood flow and metabolism in conscious man. *J Appl Physiol* 23:183, 1967.
4. Fabian L — Anesthesia and the Circulation. F A Davies Company, Philadelphia, 1964.
5. Gonçalves B — Farmacocinética dos anestésicos inalatórios. *Rev Bras de Anest* 20:237, 1970.
6. Hall K D, Norris F M — Fluothane sensibilization of dog heart to action of epinephrine. *Anesthesiology* 23:152, 1962.
7. Harp J R, Wollman H — Cerebral metabolic effects of hyperventilation and deliberate hypotension. *Brit J Anaesth* 45:256, 1973.
8. Katz R, Matteo R — The injection of epinephrine during general anesthesia with halogenated hidrocarbons and cyclopropane in man. *Anesthesiology* 23:597, 1962.
9. Koff W J, Michelberg A — Metoclopramida na prevenção de vômitos e náuseas pós-anestésicos. *Rev Bras de Anest* 18:209, 1968.
10. Larson A G — Deliberate hypotension-review. *Anesthesiology* 25:682, 1964.
11. Lenoir J L — L'Anesthésie dans la chirurgie du conduit auditif interne par voie intracrânienne. *Cahiers D'ORL* 7:774, 1972.
12. Matz et cols — Effects of nitrous oxide on middle ear pressure. *Anesthesiology* 28:948, 1967.
13. Ngai S H, Papper E M — Metabolics Effects of Anesthesia. Charles C Thomas, Springfield, 1962.
14. Raventós J — The action of Fluothane: a new volatile anaesthetic. *Brit J Anaesth* 11:394, 1956.
15. Roberts C P et cols. — Deliberate profound hypotension induced with halothane: studies of haemodynamics and pulmonary gas exchange. *Brit J Anaesth* 46:105, 1974.
16. Saidman L J, Eger E I — Effect of nitrous oxide and of narcotic premedication on the alveolar concentration of halothane required for anesthesia. *Anesthesiology* 25:302, 1964.

17. Salem M R et cols — The effect of alteration of inspired oxygen concentration on jugular-bulb oxygen tension during deliberate hypotension. *Anesthesiology* 33:358, 1970.
18. Severighaus J, Cullen S C — Depression of myocardium and body oxygen consumption with Fluothane in man. *Anesthesiology* 19:165, 1958.
19. Snow J C, Kripke B — Anesthesia in Otolaryngology and Ophthalmology.
20. Stanley D et cols — Circulatory and respiratory actions of halothane in normal man. *Anesthesiology* 23:631, 1962.
21. Theye R A et cols — Effect of hypocapnia on cardiac output during anesthesia. *Anesthesiology* 27:778, 1966.
22. Tough I C — Induced hypotension and posoperative bleeding. *Anesthesia* 15:154, 1960.



IV JORNADA DE ANESTESIOLOGIA  
SÃO PAULO — RIO — MINAS

XXXII RODADA DE ANESTESIOLOGIA DO INTERIOR  
DE SÃO PAULO

Campos de Jordão — São Paulo

27 — 29 de junho de 1975