

Alterações Morfológicas da Médula Espinhal em Cães Submetidos a Injeção Hiperbárica de Tetracaína a 1,2%, Lidocaína a 5% e Glicose a 10%‡

P. T. G. Vianna, TSA¶, L. A. Vane, TSA§, L. C. Yong, TSA§, M. F. Franco‡ & F. Massone‡

Vianna P T G, Vane L A, Yong L C, Franco M F, Massone F — Spinal cord morphological alterations in dogs submitted to hyperbaric 1,2% tetracaine, 5% lidocaine and 10% glucose injection. Rev Bras Anest, 1985; 35, Supl. nº 5: S1 - S6.

The cauda equina syndrome after spinal anesthesia is a neurologic lesion which may be caused by high concentrations of local anesthetics; Intrathecal injections were applied in the lumbar region of 18 dogs divided in three groups: Group I (vehicle control), six dogs 10% glucose, 1 ml, Group II (anesthetic control), six dogs 5% lidocaine diluted in 7,5% glucose, 1 ml; Group III (test group), six dogs, 1,2% tetracaine diluted in 10% glucose, 1 ml. Two dogs of Group III (1,2% tetracaine showed clinical paralysis of the hind-legs persistent until they were killed seventy two hours afterwards. The terminal portion of the lumbar and sacral spinal cord were separated for studying purposes through optical microscopy. All groups exhibited hemorrhagic regions, due to the puncture technique. Both animals with paralysis of the hind-legs presented extensive necrotic regions in the lumbar and sacral spinal cord. These effects are to be attributed to the tetracaine concentration increase.

Key - Words: ANESTHETIC TECHNIQUES: regional, spinal; ANESTHETICS: local, lidocaine, tetracaine, heavy; ANIMAL: dog; COMPLICATIONS: spinal cord, morphologic, cauda equina, syndrome

BLOQUEIO raquídeo intradural é uma técnica largamente empregada na prática clínica tanto pela simplicidade de sua execução como pela sua relativa inocuidade quando usada dentro dos padrões técnicos^{1,2}.

Apesar de existirem extensos estudos prospectivos demonstrando ausência de complicações neurológicas após o emprego da raquianestesia^{1,2} têm surgido na literatura citações de lesões neurológicas graves³⁻⁶. Dentre estas complicações neurológicas uma das mais conhecida é a síndrome da cauda

da eqüina⁷.

Esta complicações tardia pós-raquianestesia intradural é caracterizada clinicamente por: relaxamento do esfíncter anal, perda da libido, bexiga neurogênica e, eventualmente, diminuição da força muscular dos pés ou mesmo paraplegia⁷. A evolução desta doença é, em geral, de mau prognóstico. Sua recuperação é muito lenta podendo durar meses, e nos casos mais graves, ser irreversível, com estabilização da sintomatologia citada⁸.

É descrito que esta lesão neurológica tem como fator etiológico a contaminação do conteúdo a ser injetado no espaço subaracnóideo como detergentes saponáceos e antissépticos (álcool, mertiolato e formol etc); outro fator etiológico menos citado pode ser o próprio anestésico local em concentrações mais elevadas que a habitual. Levando-se em conta estas considerações, resolveu-se estudar os efeitos da tetracaína na concentração de 1,2% sobre a medula espinhal de cão.

MATERIAL E MÉTODO

Empregaram-se 18 cães, de ambos os sexos, sem raça definida. O peso dos animais variou de 7 a 22 kg.

‡ Trabalho laureado com o Prêmio SAESP 1983

¶ Professor Titular do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu, UNESP

§ Professor Assistente Doutor do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu, UNESP

‡ Professor Adjunto do Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina de Botucatu, UNESP

§ Professor Assistente Doutor do Departamento de Cirurgia Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootécnia de Botucatu, UNESP

Correspondência para P. T. G. Vianna
Rua Dr. Cardoso de Almeida, 2680
18600 - Botucatu, SP

Recebido em 11 de abril de 1984

Aceito para publicação em 16 de julho de 1984

© 1985, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Em todos os animais foi empregada medicação pré-anestésica com lecomepromazina (Neozine®) 1 mg. kg⁻¹ por via venosa, 30 minutos antes da experiência. Os cães foram colocados numa mesa plana em decúbito lateral e sedados com tiopental sódico a 2,5%, 12,5 mg. kg⁻¹. Após antissépsia da pele, e com materiais em condições estéreis foi realizada a punção raquídea intradural entre os espaços L₅ - L₆ e L₆ - L₇ empregando-se agulha com mandril 80/7.

Os animais foram divididos em 3 grupos por sorteio:

Tabela I - Resultados da injeção subaracnóidea de glicose a 10% em cães.

Cão	Pêso kg	Segmentos*	Resultados Anatomo-Patológico
1	15	1, 2 e 3	Normal
9	16	1 e 2	Hemorragia meníngea
		3	Normal
10	12	1, 2 e 3	Normal
11	11	1 e 2	Hemorragia meníngea e intramedular
		3	Normal
12	13	1	Normal
		2, 3	Focos de hemorragia meníngea e intraparenquimatosa
15	11	1, 2 e 3	Normal

* Segmentos 1 (acima da punção)
2 (local próximo a punção)
3 (abaixo da punção)

Grupo I - (Controle-veículo)-1 ml de glicose a 10%.

Grupo II - (Controle-anestésico)-1 ml de lidocaína a 5%, diluído em glicose a 7,5%.

Grupo III - (teste) 1 ml de tetracaína 1,2%, diluído em glicose a 10%.

O executor da técnica de punção e injeção subaracnóidea não tinha conhecimento da droga a ser injetada.

Após recuperação da sedação, os animais submetidos aos efeitos dos anestésicos locais apresentavam analgesia infra umbilical com paralisia motora das patas traseiras. Este fato dificultava a locomoção e o animal somente conseguia deslocar-se arrastando as patas traseiras numa postura muito característica. Tal condição não foi observada em nenhum cão do Grupo I.

Foram feitas avaliações clínicas periódicas, principalmente para observar-se a regressão da anestesia dos animais do Grupo II e Grupo III. Verificou-se que dois cães do Grupo III apresentaram paraplegia que persistiu até o período do sacrifício que foi realizado 72 horas após a experiência, empre-

gando-se o processo de eletrocução.

Em seguida, foram retiradas porções inferiores da medula espinhal compreendendo a região lombar e sacral. A duração de tempo entre o sacrifício e a retirada destes fragmentos nunca ultrapassou 5 minutos. Estes fragmentos foram colocados imediatamente em frascos contendo solução de formol a 10%. Após fixação, os fragmentos foram incluídos em parafina, secções de 4 um foram obtidas e coradas pela hematoxilina-eosina, pelas técnicas habituais.

RESULTADOS

Ao se analisar os fragmentos de medula espinhal através de microscopia óptica, observou-se o seguinte:

Tabela II - Resultado da injeção subaracnóidea de lidocaína a 5% em cães.

Cão	Pêso kg	Segmentos	Resultado Anatomo-Patológico
2	10	1, 2 e 3	Normal
4	13	1, 2 e 3	Normal
7	7	1, 2 e 3	Normal
8	7	1, 2 e 3	Hemorragia meníngea
		1	Hemorragia meníngea
13	10	2	Hemorragia intramedular associada a áreas de necrose
		3	Normal
18	12	1, 2 e 3	Normal

Tabela III - Resultado da injeção subaracnóidea de tetracaína a 1,2% em cães.

Cão	Pêso kg	Segmentos	Resultado Anatomo-Patológico
3*	8	1 e 3	Normal
		2	Lesões necróticas extensas do tecido nervoso
5	19	1, 2 e 3	Normal
6	22	1 e 3	Normal
		2	Hemorragia meníngea
14	12	1, 2 e 3	Normal
16	11	1, 2 e 3	Normal
17*	12	1	Hemorragia intraparenquimatosa
		2	Lesões necróticas extensas do tecido nervoso
		3	Pequena hemorragia intramedular

* Paraplegia até o momento do sacrifício (72 horas após a punção subaracnóidea).

A única constatação clínica foi o diagnóstico de paraplegia em dois cães do Grupo III (ver Tabela III).

Além disso, observaram-se através do estudo anatomo-patológico áreas de hemorragia em todos os grupos, demonstrando ser este fato inerente à própria técnica da punção raquídea intradural. (Fig 3).

Verificou-se correlação plena entre os achados anatomo-patológicos dos cães nº 3 e 17 Grupo III - tetracaína 1,2% e os achados clínicos (paraplegia). (Figs. 1 e 2).

No grupo II (lidocaína a 5%) no cão nº 13 observaram-se áreas de hemorragia e necrose, porém, sem nenhuma repercussão clínica, ou seja, este animal não apresentou nenhuma alteração de esfíncter ou motora até o momento do sacrifício.



Fig 3 Cão 8 - Grupo II (lidocaína a 5% em glicose a 7,5%) segmento 2-área de hemorragia (porção superior) + tecido nervoso medular normal (porção inferior).

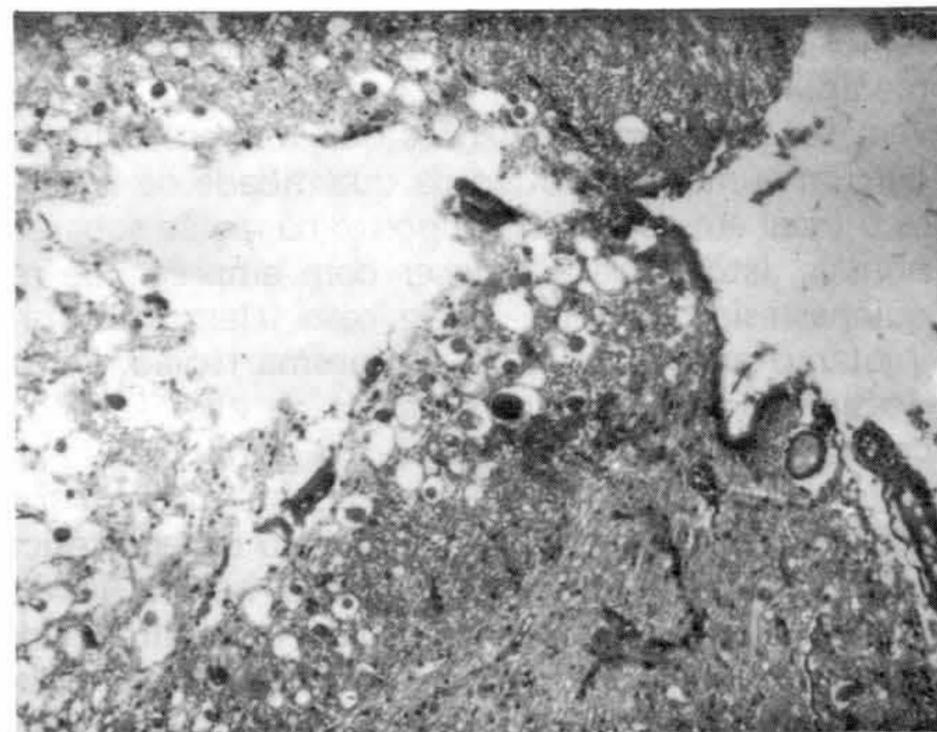


Fig 4 Cão 10 - Grupo I (glicose a 10%). Segmento 2-tecido nervoso medular normal.

lidocaína a 5% - GII (anestésico local e concentração amplamente usada e testada na técnica da raquianestesia). Nestes grupos, observaram-se em alguns animais áreas de hemorragias próprias da técnica de punção lombar. Entretanto, no Grupo III, além das áreas de hemorragias observadas nos outros grupos, constataram-se extensas áreas necróticas compatíveis com o quadro clínico de paraplegias em 33% dos cães.

Este fato vem comprovar a neurotoxicidade do emprego de altas concentrações ou grandes quantidades de anestésico local na região subaracnóidea, onde o anestésico fica em contato íntimo com o tecido nervoso. Este fato já foi anteriormente verificado por outros autores com relação à procaína⁹.

É nosso ponto de vista que todo anestésico local possui uma dose terapêutica ótima, que ao ser ultrapassada passa a ser neurotóxica, causando, lesão

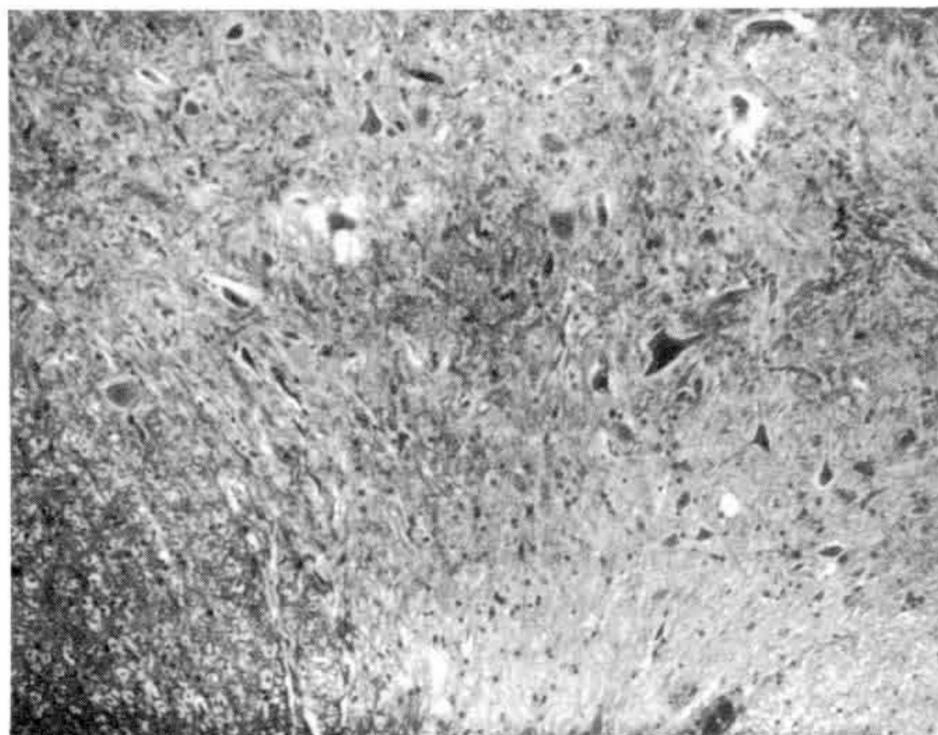


Fig 1 Cão 3 - Grupo III (tetracaína a 1,2% em glicose a 10%). Segmento 2-lesões necróticas extensas do tecido nervoso medular.

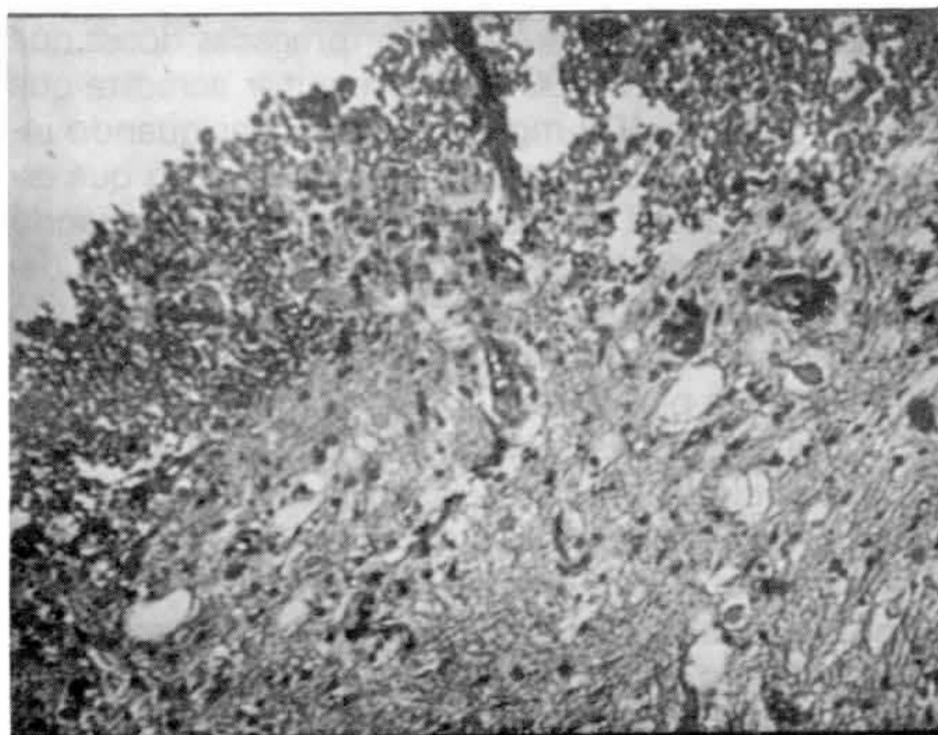


Fig 2 Cão 17 - Grupo III (tetracaína a 1,2% em glicose a 10%). Segmento 2-lesões necróticas extensas do tecido nervoso medular.

DISCUSSÃO

Neste trabalho usou-se um duplo controle ao estudar os efeitos da glicose a 10% - GI (veículo que dá a baricidade à solução de anestésico local) e de

necróticas no tecido nervoso.

Adams e col¹⁰ tinham verificado não existirem alterações na medula espinhal de coelhos quando se empregou a tetracaína nas concentrações de 0,25 - 0,5 e 1%. Contudo 2 dos 4 coelhos em que se utilizou tetracaína a 2% apresentaram lesões degenerativas na medula espinhal, que os autores atribuíram ao efeito do próprio anestésico local.

Os nossos achados vêm demonstrar que a tetracaína é capaz de causar lesão neurológica em concentração muito aquém da apontada por Adams e col¹⁰, ou seja, na concentração de 1,2% diluída em glicose a 10%. Estas concentrações são maiores do que a sugerida para uso clínico que variam entre 0,2 a 1%^{10,13}.

O que nos tranqüiliza é que se não empregarmos altas concentrações de anestésicos locais estes não serão neurotóxicos, desde que não hajam complicações da técnica anestésica. Por esse motivo, queremos salientar que, baseados nestes estudos, devemos somente empregar medicamentos que sejam manipulados com rigor. Na prática clínica não devem ser permitidas situações que venham determinar um aumento relativo da quantidade de anestésico local em determinado ponto da região subaracnóidea. Isto pode acontecer com emprego de raquianestesia contínua. Neste caso iríamos sempre injetar o anestésico local na mesma região. Outra possibilidade é a injeção maciça de anestésico local na região do fundo de sacro dural (região da cauda equina) por um cateter acidentalmente introduzido neste local. Como o contato do anestésico local com o líquido vai ser pequeno, haverá um aumento relativo da concentração e a possibilidade de lesão neurológica teoricamente estará aumentada. Na raquianestesia contínua pode-se muito bem atribuir estas lesões ao cateter, porém achamos esta possibilidade pouco provável. Todas estas ilações deverão ser motivo de futuros estudos, entretanto, Wylie, Churchill-Davidson¹⁴, chamam a atenção para a associação da raquianestesia contínua com alta incidência de seqüelas neurológicas. Na mesma linha de raciocínio consideramos uma técnica ruim o emprego de doses elevadas de anestésico local hiperbárico e deixarmos a paciente em posição sentada.

Baseado nos princípios acima expostos sugerimos que a lesão neurológica depende essencialmente da relação quantidade de anestésico para quantidade de tecido nervoso. Assim, quanto menor for esta relação, menor será o perigo de complicação neurológica, cujo fator etiológico é o próprio medicamento. Salientamos que o presente estudo foi feito em cães cuja quantidade de líquido é menor do que no homem.

A maior incidência da síndrome de cauda equina é a apresentada por Ferguson, Watkins⁵, com 14

casos em que foi utilizado procaína a 10%, conhecido como duracaína; esta também continha outras substâncias tais como; gliadina e álcool a 15%. As lesões neurológicas poderiam ter sido causadas por estas últimas drogas, entretanto, estas dúvidas foram elucidadas com as experiências realizadas em gatos empregando-se exclusivamente uma (procaína a 10%) ou outra droga (álcool a 15%). O resultado foi o aparecimento de lesões neurológicas apenas nos animais submetidos à procaína na concentração de 10%¹⁵.

Gentile e col¹⁶ verificaram com a microscopia eletrônica que o bloqueio do nervo ciático de ratos com soluções de anestésicos locais, associados a adrenalina e às soluções carbonatadas são mais neurotóxicas do que as suas congêneres. Do mesmo modo que a injeção intrafascicular é mais neurotóxica que a injeção extrafascicular. Outra constatação é a de que as lesões nervosas mais intensas foram com procaína e tetracaína.

Recentemente, estas informações tomaram grande importância^{17,18} pois surgiram na literatura casos de lesões neurológicas (síndrome de cauda equina e aracnoidite adesiva) em pacientes nos quais, ao se tentar um bloqueio peridural, injetou-se acidentalmente no espaço subaracnóideo uma grande quantidade do anestésico local, a clorprocaína a 3%. O efeito imediato foi uma raquianestesia total, porém, depois de cessado o bloqueio, surgiu lesão neurológica. Este anestésico local já tinha sido usado na concentração de 3% e na dose de 200 mg para raquianestesia sem nenhuma complicação. Entretanto, Moore¹⁹, verificou que nos casos com seqüelas neurológicas tinham sido empregadas doses que variaram de 400 a 800 mg. Este autor acredita que doses acima de 400 mg são neurolíticas quando injetadas no espaço subaracnóideo, enquanto que estas mesmas doses não causam complicações quando injetadas no espaço peridural. Esta diferença se deve, provavelmente, ao contato menos direto do anestésico local com as fibras nervosas, quando empregado a via peridural.

Como poderia ser explicado este fenômeno de neurotoxicidade dos anestésicos locais? O mais provável é que os anestésicos em concentrações usadas clinicamente atuam apenas ao nível da membrana nervosa, estabilizando-a. Caso a concentração aumente para níveis tóxicos estes medicamentos irão atuar no "transporte rápido axoplásmico" - mecanismo responsável pelo transporte intracelular de macromoléculas que ocorre no citoplasma de todas as células vivas - causando lesões neurológicas irreversíveis²⁰. Este fato foi comprovado por Byers²¹ ao estudar o efeito morfológico seqüencial no nervo vago do coelho. Assim, baixas exposições (0,3% por 90 minutos, 0,4% por 45 minutos e 0,6% por 25 minutos) causaram reorientação e proliferação

do retículo endoplasmático liso; o número de microtúbulos axonais manteve-se normal ou aumentado. Altas exposições 0,6% por 75 minutos, permitiram apenas recuperação morfológica na metade dos axônios, ocasional retorno da condução do impulso e nenhuma recuperação do transporte rápido, acompanhado de intenso edema dos axônios, das células de Schwann e mitocôndrias.

Vianna P T G, Vane L A, Yong L C, Franco M F, Massone F — Alterações morfológicas da medula espinhal em cães submetidos a injeção hiperbárica de tetracaína a 1,2%, lidocaína a 5% e glicose a 10%. Rev Bras Anest, 1985; 35, Supl. nº 5: S1 - S6.

A síndrome da cauda eqüina pós-raquianestesia é uma lesão neurológica que pode ser causada por altas concentrações de anestésico local. Os autores realizaram injeções intratecais na região lombar em 18 cães separados, por sorteio, em três grupos: Grupo I (grupo controle-veículo) - seis cães - glicose a 10% - 1 ml, Grupo II - (grupo controle-anestésico) - seis cães - lidocaína a 5% diluída em glicose a 7,5% 1 ml, Grupo III (grupo teste) - seis cães - tetracaína a 1,2% diluída em glicose a 10% - 1 ml. Constatou-se, clinicamente, paralisia das patas traseiras em 2 cães do Grupo III (tetracaína 1,2%) que perdurou até o sacrifício dos animais. Após 72 horas, os animais foram sacrificados e a porção terminal da medula (lombar e sacral) foi retirada para estudo através de microscopia óptica. Em todos os grupos foram encontradas áreas de hemorragia atribuíveis à técnica da punção. Nos dois animais com paralisia das patas traseiras foram observadas extensas áreas necróticas na medula espinhal (lombar e sacral). Atribuíram-se estes efeitos ao aumento da concentração da tetracaína.

Unitermos: ANESTÉSICOS: local, lidocaína, tetracaína, pesada; ANIMAL: cão; COMPLICAÇÕES: medula espinhal, morfologia, síndrome, cauda equina; TÉCNICAS ANESTÉSICAS: regional, raquidea, hiperbárica

*Anestésicos locais
lidocaína, ver anestésicos locais
Anestésicos locais: lidocaína*

Concluindo, os anestésicos locais utilizados em quantidades e concentrações clínicas são medicamentos relativamente inócuos, entretanto, deve-se ter o cuidado de não empregá-los em altas concentrações ou em grandes quantidades. Devem-se evitar técnicas que possibilitem exposições do tecido nervoso a grandes quantidades de anestésicos locais.

Vianna P T G, Vane L A, Yong L C, Franco M F, Massone F — Alteraciones morfológicas de la médula espinal en canes sometidos a inyección hiperbárica de tetracaina a 1,2% lidocaina a 5% y glicosa a 10%. Rev Bras Anest, 1985; 35, Supl. nº 5: S1 - S6.

La síndrome de la cola equina pós-raquianestesia, es una lesión neurológica que puede ser causada por altas concentraciones de un anestésico local. Los autores realizaron inyecciones intratecales en la región lombar en 18 canes separados, por sorteo, en tres grupos: Grupo I (grupo control-vehículo) - seis canes - glicosa a 10% - 1 ml, Grupo II - (grupo control-anestésico) - seis canes - lidocaina a 5% diluida en glucosa a 7,5% - 1 ml, Grupo III (grupo test) - seis canes - tetracaina a 1,2% diluida en glucosa a 10% - 1 ml. Se constató clinicamente, parálisis de la patas traseras en dos canes del Grupo III (tetracaína 1,2%) que perduró hasta el sacrificio de los animales. Después de 72 horas, los animales fueron sacrificados y la porción terminal de la médula (lombar y sacral) fué retirada para estudio através de microscopia optica.

En todos los grupos fueron encontradas areas de hemorragia atribuídas a la técnica de punción. En los dos animales con parálisis en las patas traseras, se observaron extensas áreas necróticas en la médula espinal (lombar y sacral). Estos efectos fueron atribuídos al aumento de la concentración de la tetracaína.

*lidocaína hiperbárica, ver técnica anestésica regional
técnica anestésica: lidocaína hiperbárica
Animal: cão
complicações
técnica anestésica regional
Raquianestesia*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dripps R D, Vandam L D — Long-term follow-up of patients who received 10.098 spinal anesthetics: failure to discover major neurological sequelae. JAMA, 1954; 156: 1486 - 1491.
2. Moore D C, Bridenbaugh L D — Spinal (subarachnoid) block. A review of 11,574 cases. JAMA, 1966; 195: 907 - 912.
3. Ashworth H K — Nervous sequelae of spinal anesthesia. Proc Roy Soc Med, 1933; 26: 501 - 506.
4. Brock S, Bell A, Davison C — Nervous complications following spinal anesthesia. JAMA, 1936; 106: 441 - 447.
5. Ferguson F R, Watkins K H — Paralysis of bladder and associated neurological sequelae of spinal anaesthesia (cauda equina syndrome). Br J Surg, 1938; 25: 735 - 752.
6. Kennedy F, Effron A S, Perry G — Grave spinal cord paralysis caused by spinal anaesthesia. Surg Gyn Obst, 1950; 91: 385 - 398.
7. Courville C B — Untoward effects of spinal anesthesia on the spinal cord and its investments. Anesth Analg, 1955; 34: 313 - 333.
8. Bozza M L — Paraplegia consequente and anesthesia spinale. Minerva Anest, 1956; 22: 318 - 319.

9. Lundy J S, Essex H E, Kernohan J W — Experiments with anesthetics: IV. lesions produced in spinal cord of dogs by dose of procaine hydrochloride sufficient to cause permanent and fatal paralysis. *JAMA*, 1933; 101: 1546 - 1550.
10. Adams H J, Mastri A H, Eichelzer A W, Kilpatrick G — Morphologic effects of intrathecal etidocaine and tetracaine on the rabbit spinal cord. *Anesth Analg*, 1974; 53: 904 - 908.
11. Lund P C — Principles and practice of spinal anesthesia. 1ª Ed. Springfield, Charles C. Thomas, 1971; 419 - 422.
12. Bengtsson M, Edström H H, Löfström J B — Spinal analgesia with bupivacaine, mepivacaine and tetracaine. *Acta Anaesth Scand*, 1983; 27: 278 - 283.
13. Ekblom L, Widman B — LAC - 43 and tetracaine in spinal anaesthesia. A controlled clinical study. *Acta Anaesth Scand*, 1966; suppl, 23: 419 - 425.
14. Wylie W D, Churchill-Davidson H C — Anesthesiologia 3ª Ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1974; 819 - 821.
15. Mac Donald A D, Watkins K H — An experimental investigation into the cause of paralysis following spinal anesthesia. *Br J Surg*, 1938; 25: 879 - 883.
16. Gentile F, Hundson A R, Dan Hunter R T, Kline D G — Nerve injection injury with local anesthetic agents: a light and electron microscopic fluorescent microscopic, and horse radish peroxidase study. *Neurosurgery*, 1980; 6: 263 - 272.
17. Kane R E — Neurologic deficits following epidural or spinal anesthesia. *Anesth Analg*, 1980; 60: 150 - 161.
18. Covino B G — Potencial neurotoxicity of local anaesthetic agents. *Can Anaesth Soc J*, 1983; 30: 111 - 116.
19. Moore D C, Spierdijk J, Vankleef J D, Coleman R L, Love G. 2 - Chlorprocaine neurotoxicity: four additional cases. *Anesth Analg*, 1982; 61: 155 - 159.
20. Dahlström A — Axoplasmic transport - the catering and communication system within nerve cells. *Anesthesiology*, 1974; 41: 537 - 541.
21. Byres M R, Fink B R, Kennedy R D, Middaugh M E, Hendrickson A E — Effects of lidocaine on axonal morphology microtubules, and rapid transport in rabbit vagus nerve in vitro. *J Neurobiology*, 1973; 4: 125 - 143.

Resumo de Literatura

METABOLISMO MIOCÁRDICO E RESPOSTAS HEMODINÂMICAS DURANTE ANESTESIA COM ENFLURANO PARA CIRURGIA CORONARIANA

Dez pacientes submetidos a cirurgia de revascularização do miocárdio foram observados antes, durante e após a anestesia com enflurano (1,72% no ar de final de expiração). Todos tinham boa função ventricular e nove (90%) tomavam bloqueadores β -adrenérgicos. A inalação de enflurano por 10 minutos durante a indução provocou queda da pressão arterial média, devida a redução do índice cardíaco, sem alterações na frequência cardíaca e na resistência vascular sistêmica. A intubação traqueal fez retornarem aos valores pré-indução a pressão arterial média e o índice cardíaco mas a frequência cardíaca aumentou. Subseqüentemente o enflurano manteve a pressão arterial média e o índice cardíaco abaixo dos valores - controle. O fluxo sanguíneo coronariano diminuiu durante a indução, elevou-se durante a intubação e permaneceu normal até o bypass cardiopulmonar. O consumo de oxigênio pelo miocárdio (MVO_2) diminuiu durante a indução, paralelamente a um aumento do conteúdo de oxigênio do seio coronariano. Permaneceu normal durante todo o procedimento e inclusive no pós-operatório. A extração de lactato pelo miocárdio permaneceu também normal durante todo o período de observação. Os autores concluem que não houve evidência de isquemia do miocárdio nesta série de pacientes anestesiados com enflurano e cujos parâmetros hemodinâmicos foram mantidos próximos dos valores pré-operatórios ou abaixo destes.

*(Moffitt E A, Imrie D D, Scovil J E, Glenn J J, Cousins G L, Del Campo C, Sullivan J A, Kinley C E — Myocardial metabolism and hemodynamic responses with enflurano anaesthesia for coronary artery surgery. *Can Anaesth Soc J*, 1984; 31: 604 - 610).*

COMENTÁRIO: *A importância do presente trabalho reside na documentação clínica de fato já observado experimentalmente, qual seja o da redução do consumo de oxigênio pelo miocárdio (MVO_2) pelo enflurano. Mesmo durante o ato cirúrgico, os valores encontrados para o MVO_2 não se elevaram acima dos normais, o que atesta o que poderíamos chamar de "proteção" exercida pelo agente contra isquemia do miocárdio. Aliás, todos os índices de isquemia miocárdica permaneceram dentro da normalidade, indicando ausência do problema. Os resultados confirmam a boa indicação do agente na anestesia de coronariopatas. (J R Nocite).*