

ANESTESIA PELO ENFLUORANO (*)

Observações Clínicas

DR. BENTO GONÇALVES, E.A.

DRA. CARMEN BAPTISTA DOS SANTOS, E.A.

DR. JOSÉ CALASANS MAIA, E.A.

DR. MAURÍCIO LOSSIO E SEIBLITZ, E.A.

AP 2200

A aplicação clínica do enflurano em 212 pacientes de todos os grupos etários mostrou que este anestésico pode ser usado em qualquer tipo de cirurgia. Recomenda-se que sua utilização seja feita em associação com agentes venosos de indução e em atmosfera de N₂O-O₂ (50%) em concentrações médias entre 2 e 3%. Em plano adequado de anestesia o relaxamento muscular é bom e quando se necessita relaxante muscular (d.tubocurarina, 0,1 mg/kg) as doses são bastante reduzidas e a concentração de enflurano pode ser mantida entre 1 e 2%.

A indução e recuperação da anestesia são rápidas e durante a manutenção observa-se estabilidade circulatória com a pressão arterial mantida em níveis normais ou ligeiramente diminuídos, batimento cardíaco com ritmo regular de frequência normal ou em bradicardia.

Em anestesia superficial a ventilação pulmonar é satisfatória mas a medida que a anestesia se aprofunda há diminuição progressiva do volume corrente e hipoventilação. A frequência respiratória costuma se conservar sem alterações sendo esta uma característica própria do composto.

Não se detectaram alterações apreciáveis na bioquímica sanguínea e da urina, a não ser a resposta usual ao ato anestésico-cirúrgico. Apenas a glicemia apresentou-se aumentada o que foi relacionado com a infusão de glicose a 5% no trans e no pós operatório.

Na recuperação da consciência não permanece nenhuma analgesia residual e a evolução pós operatória se faz sem anormalidades.

Por suas características o enflurano parece apresentar vantagem para casos ambulatoriais que necessitam se retirar logo do hospital. Para isso recomenda-se sua associação com propanidid e N₂O.

(*) Trabalho do Serviço de Anestesia do Hospital Estadual Miguel Couto —
Secretaria de Saúde do Estado da Guanabara.

A experiência clínica acumulado em mais de uma década demonstrou que as vantagens e qualidades oferecidas pelas anestésias inalatórias com os agentes fluorinados disponíveis — halotano e metoxifluorano — são quase insubstituíveis, quando comparadas com outros métodos e agentes ^(15,17). As características físico-químicas destes dois anestésicos conferem-lhe propriedades bem distintas entre si que podem ser aproveitadas para indução rápida (halotano), manutenção de anestésias em plano adequado e recuperação mais lenta (metoxifluorano), sempre que sejam seguidas as indicações.

Entretanto a possibilidade de aparecimento de casos de toxicidade hepática ⁽⁷⁾ ou renal ⁽¹⁶⁾, por vezes mortais, em pacientes e até no próprio anestésista ou auxiliar ⁽⁸⁾, suscita alguma dúvida sobre a universalidade de suas aplicações ^(6,9). É possível que esta toxicidade possa estar relacionada com metabólitos que aparecem dependendo do grau de biotransformação maior ou menor destas drogas ⁽²⁾.

O aparecimento do enflurano (éter difluoro-metil 1.1.2-trifluorano cloro-etila) —, composto estável em condições ambientais, não explosivo nem inflamável, com propriedades físicas mais próximas do fluotano embora sendo um éter como o metoxifluorano ⁽¹⁾, talvez possa ser um passo a mais na procura de um anestésico fluorinado com menor toxicidade. Este composto parece ser metabolizado em quantidades ínfimas ⁽³⁾.

Os primeiros resultados apresentados por Virtuc e col. ⁽¹⁷⁾, Dobkin e col. ^(4,5) e Ribeiro e col. ⁽¹⁸⁾, entre outros, demonstram que este anestésico não apresentou até agora efeitos tóxicos, a não ser referências sobre o aparecimento de excitabilidade do sistema nervoso central sob a forma de movimentos musculares e contrações epileptiformes ^(13,14) durante sua administração.

Como partidários de anestésias inalatórias com fluorinados, ao recebermos o composto ^(*), resolvemos participar de estudos sobre sua aplicação clínica que nos permitisse apreciar a validade de sua utilização prática, que passamos a relatar.

MATERIAL E MÉTODO

Foram anestesiados 212 pacientes não selecionados, com estado físico variável (a maioria situada entre I e II, A.S.A.) de ambos os sexos (176 mulheres e 46 homens) de todos os grupos etários (1 a 93 anos), sendo a maioria composta de adultos entre 20 e 60 anos que iam se submeter a diversos tipos de cirurgia ou intervenções do tipo ambulatório (tabela I).

(*) «Ethrane» — Gentileza de Abbott Laboratórios do Brasil.

TABELA I

ETRANO

Tipos de Intervenções Cirúrgicas

Ginecológicas		104
Histerectomias	56	
Laparatomias	22	
Perineais	9	
Mama	28	
Urológicas		70
Nefrectomias	8	
Litotomias	28	
Endoscópicas	27	
Outras	7	
Cirurgia Geral		24
Oftalmológicas		6
		<hr/>
		212

Todos os pacientes de grande cirurgia receberam medicação pré-anestésica que consistiu de diazepam (5 mg) e nitrazepam (10 mg) por via oral na noite anterior ou 4 a 5 horas antes da hora programada para a cirurgia. Uma hora antes da indução, foram injetados cloridrato de morfina (10 mg) e sulfato de atropina (0.5 mg) por via intramuscular (em 145 casos, com idades entre 20 e 50 anos) ou diazepam (10 mg intramuscular) em 31 pacientes acima de 60 anos. Em 42 casos de pequenas intervenções do tipo ambulatorial, não foi feita nenhuma medicação prévia e 3 crianças com menos de 10 anos receberam clorpromazina (1 mg/kg) por via intramuscular.

A indução da anestesia foi iniciada por via inalatória em apenas 8 casos. Em todos os outros usou-se a via venosa. A hipnose inicial foi conseguida com tiopental sódico (2 a 3 mg/kg) em 132 pacientes ou com diazepam (10 mg) venoso ou com "Althesin" (50 ug/kg) em 38 casos e ainda em 24 pacientes ambulatorios preferiu-se propanidid (400 ou 500 mg, venoso). Assim que o paciente perdia a consciência a indução prosseguia até chegar ao plano cirúrgico de anestesia, sob máscara, pela inalação de uma mistura de N_2O-O_2 (na proporção de 1:1) e concentrações crescentes de 1 até 4 ou 5% de etrano, fornecidas por vaporizador calibrado (Vaporane R) fora do circuito respiratório. Nos adultos foi usado um sistema com reinalação parcial e absorção de CO_2 em método circular com filtro Narcosul 122. Nas crianças preferiu-se um sistema sem reinalação com o método de Baraka.

Uma vez obtido plano cirúrgico, a anestesia prosseguiu sendo mantida sob máscara em 76 casos durante todo o procedimento e com respiração espontânea ou assistida. Em 136 casos realizou-se entubação traqueal, feita já em plano cirúrgico.

gico de anestesia após relaxamento muscular obtido com succinilcolina (1 mg/kg) com injeção prévia de 3 a 4 mg de d-tubocurarina, além de anestesia tópica da laringe e traquéia.

A anestesia foi mantida com a mistura N_2O-O_2 (1:1) e concentrações variáveis de etano para manter um plano de anestesia estável. Em 12 casos usou-se a mistura etano- O_2 .

Em todos os pacientes de cirurgia cavitária a respiração foi controlada manualmente ou com o ventilador Bird Mark 2 com volumes correntes altos (700 ou 1.200 ml) e frequência respiratória entre 10 e 12 movimentos por minuto (ventilômetro Wright). Nas cirurgias menores ou superficiais a respiração foi mantida espontânea ou assistida.

Para o relaxamento muscular foi usada d-tubocurarina na dose inicial de 0.10 a 0.15 mg/kg e em doses/repetições quando necessário, cerca de um terço da dose inicial.

A administração de enflorano foi sempre suspensa antes do final da cirurgia na dependência do tempo de sua administração. Em casos de duração curta com menos de meia hora o anestésico era suspenso coincidindo com o final do procedimento e nos casos de anestesia prolongada por mais de 2 a 3 horas o enflorano era suspenso cerca de 20 minutos antes do final previsto para a cirurgia mantendo-se a inalação de N_2O-O_2 na proporção de 2:1 até ao final.

Sempre que necessário procedeu-se a descurarização com atropina e neostigmina.

Durante o ato anestésico-cirúrgico foram observados todos os parâmetros usuais e anotadas quaisquer modificações nos sinais circulatórios e respiratórios.

A reposição hidroletrolítica foi iniciada por via venosa com 500 ml de glicose a 5% seguida de solução de Ringer com lactato na velocidade de 10 ml/kg/hora, durante todo o transcorrer do ato anestésico-cirúrgico. Toda a vez que se julgou necessário, a reposição volêmica foi feita com sangue. No pós-operatório imediato de 24 horas os pacientes receberam pelo menos mais 1.000 ml de glicose a 5%, completando a infusão de 2 a 2.500 ml com outras soluções.

Usando um grupo de 15 senhoras, de idade média, submetidas a histerectomia, realizaram-se determinações, seguindo um protocolo, de exames de sangue (hematimetria, leucometria e dosagens de glicose, creatinina, uréia, transaminases piruvica e oxalacética) e na urina (elementos anormais e sedimento) antes e após 12, 24 e 48 horas da anestesia, para avaliar possíveis modificações ou alterações que pudessem estar relacionadas com o agente anestésico em estudo. Noutras 6 senhoras foram feitas dosagens de glicose (método de Somogyi) imediatamente antes da indução, depois em in-

tervalos de uma hora durante e logo após a cirurgia, em quatro amostras. (Tabela II).

Em 10 pacientes foram realizadas diversas determinações de gases sanguíneo (pH, PO_2 e PCO_2) com um aparelho Radiometer 127 para verificar a ventilação pulmonar e o equilíbrio ácido-básico em respiração espontânea e controlada.

Todos os pacientes de cirurgia maior foram cateterizados com sonda vesical tiveram sua diurese operatória e pós-operatória medida. A temperatura cutânea e esofágica foi medida em muitos casos (Thermistor Thermometer Dupaco model 54.000).

RESULTADOS

A depressão anestésica obtida com enflurano não diferiu quantitativamente da dos outros anestésicos; observaram-se, isso sim, características qualitativas próprias que serão destacadas a seguir.

Sistema Nervoso Central — Nos poucos casos em que a anestesia foi iniciada com enflurano a perda da consciência se deu após 3 a 4 minutos. Nestes e em todos os outros em que a hipnose inicial se fez por via venosa a indução da anestesia levou entre 7 e 12 minutos até que fosse atingido o plano cirúrgico de anestesia. Logo após a perda da consciência com agentes venosos a inalação de enflurano foi sendo progressivamente aumentada de 2 até 4 ou 5% dependendo dos sinais clínicos observados. Nos casos que receberam "Althesin" a indução foi conseguida em tempo mais curto e não houve necessidade de se administrar concentrações acima de 3%; isto mesmo ocorreu quando se usou propanidid, embora em grau mais variável, as vezes sendo necessário 4%. Certos pacientes, quando não se aumentou a concentração de indução acima de 3%, que pareciam anestesiados, antes de 6 a 7 minutos, reagiram com movimentação e reação as manobras de antisepsia ou a incisão cirúrgica.

Uma senhora não prémedicada (ressecção de nódulo mamário, em que a anestesia foi iniciada com 400 mg de propanidid, após 7 minutos e respirando uma atmosfera de N_2O-O_2 e 5% de enflurano em hiperventilavão, ao ser incisada a pele, apresentou movimentos convulsivos do membro superior (tipo Bravais-Jacksonianos) que cederam por injeção de 30 mg de succinilcolina.

Durante a manutenção da anestesia, a depressão do sistema nervoso central foi obtida em plano adequado, com pupilas isocóricas, centradas e em miose, em concentrações variáveis. Na primeira hora, a mais freqüente foi entre 2 e 3 por cento, sendo que após conseguiu-se muitas vezes, dimi-

nuir a concentração administrada para 2 e até a 1.5%. Em alguns casos foi possível, entre a terceira e quarta hora, concentrações no vaporizador de 1.5 e até 1 ou 0.5%. Quando a inalação se fez apenas com atmosfera de enflurano e oxigênio as concentrações necessárias foram mais altas. Também nos pacientes ambulatoriais, sem medicação prévia, as concentrações foram proporcionalmente mais altas na fase inicial do procedimento.

Nas anestésias com duração menor que uma hora a administração de enflurano só pode ser suspensa coincidindo com o término da cirurgia ou nos últimos pontos da sutura de pele. Doutra modo, o paciente apresentava reação motora. Nas intervenções entre 2 e 3 horas de duração, que foram a maioria desta série, o agente foi suspenso cerca de 10 minutos antes do término da cirurgia e quando a operação demorava mais de 4 horas podia-se suspender o enflurano entre 20 e 30 minutos antes do término, mantendo-se entretanto, até ao final da anestesia a mistura N_2O-O_2 na proporção de 2:1.

A recuperação da consciência sempre se deu poucos minutos após o término do ato anestésico, sem excitação, mas sempre o paciente se queixou de dor logo ao recobrar inteiramente a consciência e a lucidez, necessitando analgésico em período pós-operatório precoce, assim que retornava a seu leito. Toda a vez que ao final da anestesia utilizamos hipnoanalgésico venoso (Inoval) houve potencialização da ação depressora central.

Aparelho Respiratório — A inalação de concentrações progressivamente elevadas de enflurano não determinou reação de tosse, aumento de secreções, salivação ou aumento da complacência toraco-pulmonar, não sendo notado o menor indicio de irritabilidade das vias aéreas. A hiperventilação por movimentos de respiração assistida manual, para apressar a indução, foi conseguida com bastante facilidade.

Em pacientes mantidos em respiração espontânea nunca se observou aparecimento de taquipnéia. O ritmo e a frequência respiratória sempre foram uniformes em anestesia superficial; observou-se as vezes, a conservação do "suspiro". A amplitude respiratória é bem conservada em anestesia superficial mas vai diminuindo progressivamente a medida que a anestesia se aprofunda, conduzindo a hipoventilação progressiva embora a frequência respiratória não aumente.

Uma senhora, com passado asmático (histerectomia) logo após a entubação traqueal apresentou diminuição da complacência pulmonar que foi interpretada como falta de relaxamento, pelo que recebeu 12 mg de d-tubocurarina. Desenvolveu a seguir um quadro de broncoespasmo severo (tratado

com Isuprel, em três doses espaçadas e hidrocortizona) que não cedeu durante praticamente todo o tempo da cirurgia com duração de 2 horas e 30 minutos. A anestesia foi mantida com N_2O-O_2 e 2% de enflurano. A ventilação pulmonar (500 ml de volume corrente) só era conseguida com pressões positivas de + 50 ou + 60 cm H_2O . A pressão arterial esteve em torno de 90 x 60 mmHg, pelo que não se aumentou a concentração de enflurano durante toda a anestesia.

Aparelho Circulatório — Ao se iniciar a anestesia houve sempre pequena queda da pressão arterial (10 a 25%) conservando-se inalterada a frequência do pulso. Nos casos iniciados com "Althesin" ou propanidid houve certa hipotensão (até 20%) e taquicardia por 2 a 3 minutos seguindo-se uma diminuição progressiva da frequência cardíaca a níveis inferiores aos observados antes da indução.

Logo após a indução da anestesia quando se usaram concentrações elevadas na indução (4 a 5%) e respiração controlada, por vezes ocorre hipotensão arterial mais acentuada (20 a 30%) que logo se corrige pela diminuição da concentração do anestésico.

Durante a manutenção de anestesia superficial a pressão arterial permanece estável e sem alterações mas com a passagem do tempo, há uma diminuição dos níveis tensionais, principalmente em anestésias prolongadas, mesmo com a superficialização da anestesia. Em anestesia profunda, a pressão arterial diminui progressivamente, notando-se mais a miúdo com respiração controlada, além da hipotensão uma diminuição da pressão diferencial, que retornam a níveis normais com a superficialização da anestesia.

A frequência do pulso ou se mantém dentro de limites normais ou aparece bradicardia (entre 60-70 bat/min) que progressivamente pode se acentuar até 50-60 bpm.

A hipotensão arterial discreta e bradicardia, em anestesia prolongada comumente, permanecem mesmo após a paciente estar se recuperando em estado de semiconsciência ou até a lucidez.

O ritmo cardíaco observado ao ECG foi bastante estável, notando-se quando em bradicardia intensa, o aparecimento de ritmo nodal, facilmente revertido com sulfato de atropina (0.5 mg).

Tonus Muscular — Com muita facilidade conseguiu-se relaxamento muscular, tanto instituindo-se hiperventilação com respiração controlada, como observando o relaxamento intra-abdominal em abertura ou fechamento de peritônio. As doses médias de relaxante muscular (d-tubocurarina) usada em cirurgia intra-abdominal com duração de 2 a 3 horas foi de 18 mg. Em certas operações, principalmente

lombotomias, foi possível manter o campo cirúrgico bem exposto e relaxado, mesmo sem o uso de relaxante.

Dados Laboratoriais — Nos exames quantitativos das série branca e vermelha do sangue realizados em 15 casos, não foram observadas outras alterações que não as relacionadas com o próprio ato cirúrgico (leucocitos e com aumento dos neutrofilos segmentados). As transaminases piruvica e oxalacetica, a uréia e a creatinina não sofreram alterações dignas de nota. A glicemia obtida nas primeiras 12 horas mostrou-se aumentada (fig. 1). Nas seis pacientes em que

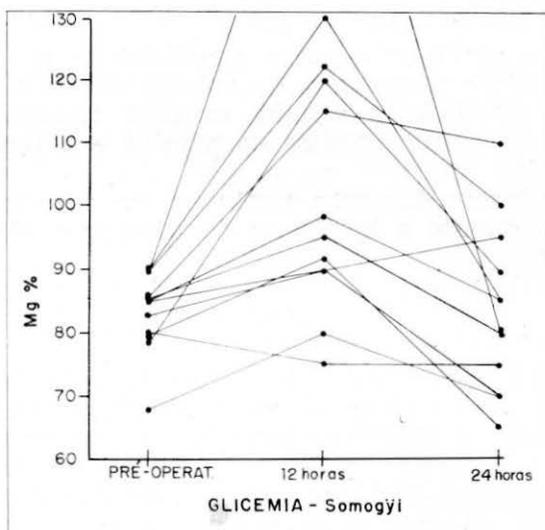


FIGURA 1

a glicemia foi realizada de hora em hora durante o transcurso operatório o aumento incidiu sempre na primeira hora, mantendo-se parcialmente elevado na segunda para retornar aos níveis normais na terceira hora (Tabela II).

TABELA II

GLICEMIA

Variações da Glicemia em 6 pacientes com amostras de sangue colhidas na indução da anestesia e de hora em hora em quatro amostras seguidas. Na primeira hora, infusão de 500 ml de glicose a 5%

Caso n.º	1.º	2.º	3.º	4.º
1.	76	210	133	95
2.	68	130	71	67
3.	68	120	78	70
4.	72	120	68	66
5.	87	340	150	92
6.	72	190	127	86

As gasometrias arteriais realizadas em 10 pacientes não apresentaram nenhum dado digno de nota. Em respiração controlada sempre se observou discreta alcalose respiratória e em respiração espontânea, quando a anestesia foi superficial e mais prolongada, houve aumento progressivo da PCO_2 .

Outros Efeitos — Nas operações maiores houve diminuição da temperatura corpórea (ambiente a 20°C), de mais de 1°C, sendo que alguns pacientes ao despertarem reagiram com calafrios. Algumas vezes após 3 a 4 horas de anestesia a temperatura baixou a níveis de 34°5.

Durante anestesia superficial não houve alterações da diurese mas conforme o plano anestésico se aprofunda há uma diminuição progressiva do volume urinário. Tão logo termine a anestesia o volume urinário retorna a níveis normais. A resposta diurética ao manitol e a furosemida é bem mantida.

Não notamos diferença nenhuma em relação a outros anestésicos, quanto a incidência de náuseas e vômitos pós-operatórios.

DISCUSSÃO

A indução da anestesia, isto é, o tempo que leva para a depressão atingir o plano cirúrgico, considerando-se padrões normais e as propriedades físicas dos diferentes anestésicos pode ter sua expressão clínica na facilidade de obtenção de uma concentração anestésica mínima (CAM), individual para cada agente. O enflurano que apresenta uma CAM de 1.68 (⁸), mais alta portanto que outros fluorinados, é também pouco solúvel no sangue (coeficiente sangue/gás 0.74). A vantagem do enflurano parece residir justamente em que, não sendo irritante para as vias aéreas, propicia o estabelecimento de um gradiente inicial elevado entre a concentração inspirada e a alveolar capaz de levar rapidamente ao equilíbrio e obtenção de plano anestésico em tempo relativamente curto.

A facilidade de se alterar o plano de anestesia reside também na sua baixa solubilidade sanguínea. Por seu lado a recuperação rápida ao final da anestesia é esperada devido a seu coeficiente de partilha óleo/água de 130, o que explica sua eliminação rápida, o despertar relativamente precoce e a falta de analgesia residual.

Esta falta de analgesia e de hipnose final apesar de ser desvantajosa para o paciente com dor, apresenta-se útil como estímulo respiratório devido ao acionamento dos mecanismos do despertar pelo bombardeio de sensações somestéticas na

área cortical. Também o paciente de tipo ambulatorio, submetido a intervenções pouco ou nada dolorosas, se beneficia disto.

O aparecimento de movimentos musculares do tipo convulsivo parece ser devido a que este agente induz descargas paroxísticas epileptiformes observadas experimentalmente em animais e no homem ^(11,13,14,20) pela geração de potenciais sincrônicos na vigência de concentrações elevadas associadas com hipocapnia ^(14,20). Seu aparecimento na clínica é aparentemente mais raro devido a seu uso em associação de anestésias balanceadas com agentes venosos, N₂O e relaxantes musculares. Só tivemos oportunidade de observar em um caso.

As características da respiração sob anestesia com enflurano mostraram um aspecto peculiar. Embora a amplitude respiratória fosse progressivamente diminuída a medida que se aprofunda a anestesia (diminuição do volume corrente), com aumento progressivo da PCO₂ denotando hipoventilação, a frequência respiratória sempre se manteve dentro de limites entre 12 e 24 movimentos por minuto, não sendo observado taquipnéia, como é comum com halotano. Esta manutenção da frequência respiratória foi observada tanto nos pacientes que receberam morfina como medicação prévia como nos que não foram pré-medicados e que foram a maioria dos mantidos em respiração espontânea. Em anestesia superficial a ventilação pode ser mantida espontânea para cirurgias superficiais sem sinais gasométricos ou clínicos de hipoventilação. Toda vez, no entanto, que a anestesia é mais prolongada ou a cirurgia é cavitária é aconselhável preferir ventilação controlada.

No caso que tivemos de broncoespasmo na vigência de uma anestesia com enflurano é possível que o acesso tenha sido desencadeado pela entubação traqueal e que a d-tubocurarina usada e o plano anestésico superficial que foi mantido tenham sido os responsáveis pela conservação durante toda a cirurgia, pela crise de asma.

As alterações hemodinâmicas devidas ao enflurano parecem ser da mesma natureza das observadas com outros agentes anestésicos. ^(1,5,8,13,15) A depressão miocárdica é proporcional a profundidade da anestesia, porém quantitativamente menor que a do halotano e metoxiflurano para Shimamoto e col ⁽²⁰⁾. Embora a hipotensão arterial, observada por nós seja, na maioria dos casos, proporcional ao plano de anestesia ela é nitidamente mais acentuada em pacientes hipovolêmicos. A normalização da pressão arterial na superficialização da anestesia nem sempre ocorre, especialmente em casos de anestésias prolongadas quando certos pacientes

voltaram a reagir a estímulos e conservaram-se com a pressão arterial mais baixa que o normal. A bradicardia que observamos muitas vezes corrobora a sugestão da depressão cardio-circulatória do agente (10). Embora a d-tubocurarina associada possa ser parcialmente responsável pela bradicardia, esta verificou-se também com frequência em casos em que não se usou o relaxante.

Não foi possível através os exames de laboratório realizados detectar nenhuma alteração metabólica hepática ou renal atribuível ao enflurano. Apenas a glicemia realizada nas 12 horas do pós-operatório mostrou-se aumentada o que atribuímos a infusão de solução de glicose a 5% recebida pelos pacientes no trans e pós-operatório (cerca de 150 g). Porisso realizamos a observação de glicemia de hora em hora durante anestésias com duração de 3 horas, sendo que na primeira hora a paciente recebia 50 g de glicose, e observamos aumento da glicemia coincidindo ou logo após a administração da glicose para, em duas horas, voltar aos níveis normais.

Em nossa casuística foi possível observar a manutenção de uma boa diurese horária em anestesia superficial, atribuível a reposição hidro-eletrolítica e volêmica que adotamos. (10) Mesmo assim, quando a anestesia foi mantida em plano mais profundo houve nítida diminuição da diurese horária atribuível a depressão anestésica, comum a todos os agentes. Como a incidência de náuseas e vômitos está na dependência de vários outros fatores não anestésicos, independentes das propriedades do agente, não foi possível notar nenhuma diferença digna de nota.

Pelas características particulares que pudemos observar o enflurano, em nossa experiência quando comparado a outros agentes, parece ser um anestésico inalatório que encontra boa indicação em pacientes do tipo ambulatorial quando associado a um hipnótico de ação curta usado por via venosa.

AGRADECIMENTO

Todos os exames de laboratório realizados durante este estudo foram feitos com a colaboração do Dr. Antônio Carlos Gigliotti a quem agradecemos.

SUMMARY

ENFLURANE IN ANESTHESIA: A CLINICAL TRIAL

Enflurane was used for anesthesia in 212 patients of all age groups and physical status and it showed that can be used safely in every type of surgical procedure. Clinical data recommends its use in association with intravenous induction agents and a mixture of nitrous oxide and oxygen (1:1), in concentrations ranging 2 and 3%. Muscle relaxation was good in adequate depth of anesthesia

but small doses of muscle relaxant were used (d-tubocurarina 0.1 mg/kg) when necessary and in such cases enflurane concentration can be maintained during controlled respiration around 1 and 2%.

Induction and recovery of anesthesia are rapid and during maintenance it is observed circulatory stability with blood pressure maintained in normal level or slightly lowered and cardiac rhythm stable with normal frequency or bradycardia, due to circulatory depression.

Pulmonary ventilation is satisfactory in light planes but as the depth of anesthesia is going there are a progressive lowering of tidal volume and hypoventilation. Respiratory frequency is well maintained even in profound anesthesia, and this seems a characteristic of this compound.

Besides the common changes related with surgery and anesthesia no one chemical laboratory data was disturbed to show any hepatic or renal toxicity of enflurane. Only blood glucose level was raised and this was related with glucose administration as demonstrated in a series of 6 patients, in determinations realized each hour during three hours after glucose infusion.

Recovery of consciousness was rapid with no residual analgesia. It seems that enflurane due to its characteristics is advantageous to outpatients who must go out sooner of the hospital. For those cases it is recommended the use of enflurane in combination with propofid and nitrous oxide even without premedication.

REFERÊNCIAS

1. Botty C, Brown B, Stanley V e Stephen C R — Clinical experiences with compound 347, a halogenated anesthetic agent. *Anesth & Analg* 47:499, 1968.
2. Cascorbi H, Blake D & Helrich M — Differences in the biotransformation of halothane in man. *Anesthesiology* 32:119, 1970.
3. Chase R E, Holaday D, Bergorova V, Saidman L — The biotransformation of ethrane in man. *Anesthesiology* 35:262, 1971.
4. Dobkin A, Heinrich R, Israel J, Levy A, Neville J e Ounkasem K — Clinical and laboratory evaluation of a new inhalation agent: Compound 347 (CHF₂-OCF₂-CHFCl). *Anesthesiology* 29:275, 1968.
5. Dobkin A — Comparação clínica e laboratorial entre o metoxifluorano e composto 347 para grande cirurgia. *Rev Bras Anest* 20:114, 1970.
6. Dykes M, Gilbert J & McPeck B — Halothane in the United States. An appraisal of the halothane hepatitis literature and the american reaction to it. *Brit J Anaesth* 44:925, 1972.
7. Fink B — Toxicity of Anesthetics, Williams & Wilkins Co. Baltimore, 1968.
8. Gion, Helga, Saidman, Lawrence J — The Miniervam Alveolar Concentration of Enflurane in Man *Anesthesiology* 35:361, 1971.
9. Halsey M J, Sawler D C, Eger II E, Bahlman S — Hepatic metabolism of halothane, metoxyfluorane, cyclopropane, ethrane and forane in miniature swine. *Anesthesiology* 35:43, 1971.
10. Gonçalves B, Spiegel P, Zimbemberg D — O uso da solução de Ringer-Lactato como líquido de reposição em cirurgia. *Rev Bras Anest* 3:377, 1972.
11. Jong, Rudolph H, Hecvner, James E A — Correlation of the Ethrane Electroencefalograma com Motor Activity in Cats. *Anesthesiology* 35:474, 1971.
12. Klatskin G & Kimberg C — Recurrent hepatitis attributable to halothane sensitization in an anesthetist. *New Eng J Med* 280: 515, 1969.
13. Lebowitz M, Blitt C & Dillon J — Clinical investigation of compound 347 (Ethrane) *Anesth & Analg* 49:1, 1970.
14. Lebowitz M, Blitt C & Dillon J — Enflurane induced central nervous system excitation and its relation to carbon dioxide tension. *Anesth & Anal* 51:355, 1972.
15. Linde H, Lamb V, Quimby Jr C, Homi J & Eckenhoff J — The search of better anesthetic agents: clinical investigation of ethrane. *Anesthesiology* 32:555, 1970.

16. Mazze R & Cousin M — Renal toxicity of anaesthetics: With specific reference to the nephrotoxicity of methoxyflurane. *Can Anaesth Soc J* 20:64, 1973.
17. Mushin W W, Campbell H, Shang Ng W — The pattern of anaesthesia in a general hospital. *Brit J Anesth* 39:323, 1967.
18. Ribeiro R, da Luz M, Labrunie G, Cukier J, Treiger N & Andrada N — Agente de inalação — etrane — Composto 347. *Rev Bras Anest* 21:376, 1971.
19. Shimosato S, Sugai N, Iwatsuki N & Etstein B — The effect of ethrane on cardiac muscle mechanics. *Anesthesiology* 30:515, 1969.
20. Skovsted P, Price H — The effects of ethrane on arterial pressure, preganglionic activity, and barostetic reflexes. *Anesthesiology* 36:257, 1972.
21. Virtue R, Lund L, Phelps M, Vogel H, Beckwith H & Hern M — Difluorometil 1,1,1 -trifluoro-2-chloroethyl ether as an anesthetic agent: Results with dogs and a preliminary note on observations with man. *Can Anaesth Soc J* 13:233, 1966.