

## Anestésias Espinhais

Amador Varella Lorenzo, EA ¶

Lorenzo A V — Anestésias Espinhais. Rev Bras Anest 31: 2: 117 - 131, 1981

É abordada a fisiopatologia dos bloqueios subaracnóideo e peridural. O autor chama a atenção para a farmacocinética dos anestésicos locais depositados nos espaços subaracnóideo e peridural, bem como para as complicações destes bloqueios e os cuidados para evitá-las.

Unitermos: ANESTESIA REGIONAL: subaracnóidea, peridural.

### I - RAQUIANESTESIA

A SOLUÇÃO de um anestésico local introduzida no espaço subaracnóideo mistura-se com o líquido cefalorraquidiano, banha as raízes nervosas contidas nesse espaço e bloqueia o influxo nervoso que as percorre. Disto resulta um estado de analgesia parcial, denominado raquianestesia, anestesia raquídea ou raquidiana. Os anestésicos também penetram na medula e intervêm na função de suas estruturas<sup>55</sup>. Em virtude da atividade essencial destas substâncias e da supressão do desenvolvimento do potencial de ação das fibras nervosas, são eliminadas todas as modalidades de influxo nervoso, na seguinte ordem: autônomo, sensitivo, motor e proprioceptivo.

Conseqüentemente, a raquianestesia compreende, em grau variável, um conjunto de efeitos como analgesia, relaxamento muscular e alterações cardiovasculares, respiratórias e intestinais.

### CUIDADOS COM O MATERIAL

O material empregado na realização da raquianestesia e da anestesia peridural merecem cuidados especiais. A contaminação microbiana do material pode provocar meningites sépticas, ao passo que a contaminação química pode produzir meningites assépticas ou químicas. Em 1954, Rendell relatou dois casos de meningite asséptica pós-ra-

quianestesia nas quais a substância contaminante havia sido o lisol, empregado na desinfecção das seringas. Embora este material tivesse sido cuidadosamente lavado com água destilada antes de ser levado à autoclave, dois pacientes apresentaram mal-estar geral e rigidez de nuca. Em ambos, a cultura do líquido cefalorraquidiano foi negativa<sup>49</sup>. Portanto, não somente devem ser exterminados os germes patogênicos, mas também devem ser eliminados todos os resquícios das substâncias usadas no processo de lavagem e limpeza das seringas e agulhas.

É imprescindível, ainda, a manutenção de um número determinado de seringas e agulhas para o uso exclusivo da raquianestesia e da anestesia peridural. Este material deve ser lavado minuciosamente com sabão líquido e enxaguado profusamente em água corrente e, a seguir, com água destilada.

Devem ser evitados detergentes, germicidas e produtos químicos para dissolver sangue coagulado. Se for necessário o emprego de um detergente, este deverá ser do tipo neutro, facilmente dissolvido pela água.

Para a esterilização, o êmbolo e o corpo da seringa, assim como as agulhas e seus estiletos, são envoltos separadamente em gaze e acondicionados num estojo metálico, que também recebe pinça e gazes para a assepsia da pele.

Os indicadores químicos que comprovam a eficiência da esterilização, devem estar contidos em cápsulas hermeticamente fechadas, para que não escapem gases nocivos (cloro), capazes de provocar lesões neurológicas. Mais eficientes são os indicadores biológicos, tubos contendo esporos, que são colocados em culturas, depois de retirados das caixas de material que foi autoclavado.

Além da autoclavagem, o material pode ser esterilizado por meio do óxido de etileno, gás incolor, provido de odor etéreo, um tanto agradável. Inalado, apresenta uma toxicidade aproximada à da amônia. Porém, o risco maior é sua inflamabilidade, evitada se associado ao gás carbônico<sup>50</sup>. A mistura mais comum contém 90% de CO<sub>2</sub> e 10% de óxido de etileno (Carboxide<sup>®</sup>), que é ativa tanto contra os microorganismos, como contra esporos. O processo de esterilização deve processar-se a seco, porque o óxido de etileno reage com a água, formando o etilenoglicol, que, por sua vez, pode transformar-se em ácido fórmico.

### AUTOCLAVAGEM DOS ANESTÉSICOS LOCAIS

Vários métodos têm sido empregados para a esterilização de ampolas contendo anestésicos locais. A manutenção de ampolas submersas em antissépticos de natureza diversa constituíram causa de seqüelas neurológicas, particularmente quando a substância era o álcool<sup>38</sup>. A existência de trincas, às vezes microscópicas, no vidro das am-

¶ Assistente Doutor pela Universidade de São Paulo. Membro do Corpo Clínico do CET-SBA do Hospital de Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Correspondência para Amador Varella Lorenzo  
Rua Baltazar da Veiga, 335 - apto 112 - São Paulo, SP

Recebido em 10 de Janeiro de 1981

Aceito para publicação em 20 de Fevereiro de 1981

© 1981, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

polas, permitia a entrada do antisséptico que, misturando-se com a solução anestésica, transformava-a numa solução nociva à fibra nervosa. A adição de corantes à solução antisséptica, com o fito de surpreender a presença de substâncias neurolíticas na solução anestésica, não oferecia a segurança necessária, e o método foi abandonado.

A esterilização com gases, que parecia ideal, também não satisfaz, porque pode ocasionar penetração da mesma maneira.

A esterilização pelo calor e pressão previne este inconveniente, porque, se houver alguma fenda durante a descompressão esvazia-se o conteúdo da ampola.

O material destinado às anestésias regionais, contendo ampolas ou frascos de anestésicos locais, são rotineiramente reesterilizando, quando permanece fora do uso. Autoclavagens múltiplas têm sido responsabilizadas por uma suposta inativação dos anestésicos e, conseqüentemente, por falhas de bloqueios regionais. Em trabalho experimental, em 1964, Bridenbaugh e Moore<sup>8</sup> expuseram soluções simples de vários anestésicos: procaína (Novocaína<sup>®</sup>), piperocaína (Meticaína<sup>®</sup>), dibucaína (Nupercaína<sup>®</sup>), cloroprocaína (Nesacaína<sup>®</sup>), mepivacaína (Carbocaína<sup>®</sup>), lidocaína (Xilocaína<sup>®</sup>), hexilcaína (Ciclaína<sup>®</sup>) e cristais de tetracaína (Pontocaína) a temperaturas de 260 a 275.ºF (aproximadamente 125 a 135.ºC) e pressão de 18 libras (aproximadamente 8 kg) durante 30 minutos, pelo menos, seis vezes e não constataram perda da potência anestésica em nenhuma das substâncias investigadas.

As soluções pesadas, destinadas à raquianestesia, não são esterilizadas mais do que duas vezes, em virtude da tendência de tomarem-se escuras devido à caramelização da glicose. Sendo a adrenalina uma substância lábil, recomenda-se esterilizá-la apenas uma vez<sup>45</sup>. Entretanto, a resistência da adrenalina ao calor é maior do que se pensa. A adrenalina contida em soluções de lidocaína, armazenadas mais de seis meses e autoclavadas três vezes à temperatura de 121.º, apresenta perda insignificante da potência, até 5%<sup>23</sup>.

### DESTINO E AÇÃO DOS ANESTÉSICOS LOCAIS NO ESPAÇO SUBARACNÓIDEO

No local da injeção no espaço subaracnóideo, a concentração do anestésico no líquido cefalorraquidiano sofre um decréscimo inicial rápido, ao qual se segue outro bastante lento<sup>61</sup>. A redução inicial é ocasionada pelo deslocamento da solução dentro do espaço e pela penetração do anestésico no tecido nervoso. A redução secundária é provocada pela passagem da droga para a circulação sanguínea. A passagem para a circulação linfática é insignificante e, portanto, desprovida de importância. Realizando raquianestésias com soluções de Pontocaína em glicose com e sem adrenalina, Converse e col (1954)<sup>18</sup> verificaram que, depois de cinco minutos da injeção da solução anestésica com adrenalina, a concentração do anestésico no líquido era maior do que se fosse usada a solução simples. Verificaram, ainda que o bloqueio persistia com a presença da adrenalina, mesmo quando a dosagem do anestésico no líquido cefalorraquidiano revelava concentração inferior à necessária para o bloqueio, ao passo que a anestesia realizada com a solução simples ha-

via desaparecido quando ainda permanecia no líquido concentração anestésica suficiente.

Ao reduzir a perfusão sanguínea no espaço subaracnóideo, as substâncias vasoconstritoras retardam a transferência líquido-sangue dos anestésicos locais, a qual se processa a partir do quinto minuto da injeção, e, assim, prolongam o tempo de contato com as formações nervosas.

O prolongamento do tempo de anestesia está subordinado à intensidade de penetração do anestésico nas substâncias nervosas, durante os primeiros minutos, e não em sua concentração líquórica, no fim previsto do bloqueio. Os vasoconstritores são desnecessários nas pessoas idosas com arteriosclerose, porque a circulação sanguínea subaracnóidea encontra-se diminuída<sup>18</sup>.

Anestésicos como as amidas não são destruídos no líquido, mas no fígado; já as aminas, presentes imprescindivelmente na circulação sanguínea, são destruídas no fígado e em outros tecidos, pela pseudocolinesterase. Esta transferência líquido-sangue inicia-se cinco minutos após a injeção da solução anestésica.

Em função do deslocamento do anestésico no líquido cefalorraquidiano, estabelece-se um gradiente de concentração a partir do centro da injeção. Onde a concentração é máxima, sobrevém o bloqueio completo: autonômico, sensitivo, motor e proprioceptivo. À medida que a concentração diminui, altera-se também a natureza do bloqueio, de modo que a menor concentração ativa interrompe apenas o influxo autonômico. Conseqüentemente, a raquianestesia pode oferecer analgesia sem relaxamento muscular e hipotensão arterial, devido ao bloqueio simpático.

Praticamente, todas as formações nervosas situadas no estójo subaracnóideo podem ser consideradas vulneráveis ao ataque dos anestésicos locais. Segundo Urban (1973)<sup>55</sup>, na fase de instalação do bloqueio raquídeo, são atingidas as raízes e os gânglios espinhais. Na região torácica, o bloqueio destas formações produz analgesia cutânea correspondente à distribuição dos nervos intercostais. Se houvesse apenas este mecanismo de bloqueio, a regressão da analgesia obedeceria à mesma disposição cutânea correspondente à distribuição metamérica descrita por Head, com ondulações a partir da linha média em direção aos flancos. Entretanto, na regressão da analgesia, constitui-se um limite em forma de anel transversal regular. A única explicação plausível para este fenômeno é o bloqueio da própria medula. Estudos sobre o comportamento de anestésicos introduzidos nos espaços peridural (xilocaína) e subaracnóideo (xilocaína e procaína) revelaram a presença destas substâncias no interior da medula<sup>10, 14</sup>.

### FALHAS E TAQUIFILAXIA

A causa mais freqüente de falha da raquianestesia é a falta de contato entre o anestésico e as formações nervosas vulneráveis ao bloqueio, devido à deficiência de técnica.

As causas do bloqueio deficiente podem ser: a) injeção de volume ou concentração insuficiente do anestésico; b) injeção de anestésico cuja potência se encontra atenuada; c) posicionamento defeituoso do paciente na mesa operatória, depois da punção, prejudicando a dispersão correta da solução anestésica no líquido, e atingin-

do número insuficiente de metâmeros.

É de observação antiga, porém rara, que, mesmo com o emprego de técnica rigorosa, a raquianestesia falha de maneira surpreendente. As alterações da concentração hidrogeniônica do líquido cefalorraquidiano ocultariam o segredo destas falhas aparentemente inexplicáveis. Em 1947, Cohen e Knight<sup>15</sup> relataram um caso de falha total e outro de falha parcial da anestesia raquidiana com o emprego de procaína na dose de 150 mg. Estes autores responsabilizaram o pH muito alto, 7,91 e 7,80 encontrado no líquido dos pacientes.

Os anestésicos locais são substâncias sujeitas ao fenômeno da taquifilaxia. É de observação corrente que, tanto em raquianestesia como em anestesia peridural, a eficiência do bloqueio diminui à medida que, no método contínuo, repetem-se as injeções. É possível que esta anomalia funcional ocorra em áreas de escassa reserva tampão, como sucede no espaço subaracnóideo.

O pH do líquido cefalorraquidiano depende apenas da tensão do gás carbônico e da concentração do bicarbonato. Nenhuma outra substância tampão, como as proteínas, é encontrada normalmente em quantidade significativa. As injeções repetidas de soluções ácidas esgotam o bicarbonato do líquido, que não pode ser substituído facilmente devido à sua incapacidade de deslocar-se para fora e para dentro do espaço subaracnóideo.

Os anestésicos locais são bases fracas, pouco solúveis em água e não ionizáveis. Nas infiltrações, empregam-se os seus sais que são solúveis em água e ionizáveis. As soluções dos anestésicos locais apresentam reação ácida (pH 4 - 5), que se torna mais acentuada quando contém adrenalina (pH 3 - 4), em virtude da presença do bisulfito de sódio, um anti-oxidante. A inaptação do líquido e dos constituintes do espaço peridural para tamponar volumes freqüentes de soluções ácidas provoca uma queda acentuada do pH, o que restringe a formação do componente lipossolúvel não ionizado do anestésico local, única forma capaz de vencer as barreiras teciduais e de transportar a membrana da fibra nervosa. Por outro lado, o pH excessivamente alcalino reduz o conteúdo do cátion, parte ativa do mecanismo da interrupção do influxo nervoso.

### EFEITOS DA RAQUIANESTESIA

Geralmente depois do bloqueio raquidiano, o líquido apresenta um aumento do teor de proteínas e do número dos elementos figurados, com a duração de três ou quatro dias, normalizando-se dentro de uma semana. Menos freqüente é o aumento do teor de glicose.

As modificações fisiológicas acontecidas durante a anestesia raquidiana correm por conta da interrupção de diversas modalidades de influxo nervoso. A ordem do bloqueio está condicionada ao diâmetro da fibra nervosa. Primeiramente são atingidas as fibras autonômicas, mielinizadas ou não, que possuem menor calibre e, portanto, maior superfície por unidade de volume. A seguir, em ordem crescente de diâmetro, são comprometidas as fibras condutoras das sensações de calor, de dor e do tato. Segue-se o bloqueio das fibras motoras e, finalmente, o bloqueio das mais grossas, as proprioceptivas.

**A - Bloqueio Autonômico** — Pela repercussão na hemodinâmica, reveste-se de grande interesse prático o es-

tudo da interrupção do tônus simpático, que corre por fibras que emergem da coluna entre T<sub>2</sub> e L<sub>1</sub> - L<sub>2</sub>.

O bloqueio pré-ganglionar das fibras vasoconstritoras acarreta dilatação arteriolar, venular e capilar, em grau diferente qualitativa e quantitativamente nas diversas regiões do organismo. A vasodilatação na pele é mais acentuada do que nos músculos esqueléticos, e é mínima ou ausente na região esplâncnica.

A dilatação arterial e arteriolar determina a redução da resistência periférica, tanto mais difusa quanto mais extenso o bloqueio. De acordo com a lei de Poiseuille, a resistência ao escoamento de um líquido é inversamente proporcional à quarta potência do diâmetro do tubo. Entretanto, os fatores hemodinâmicos que presidem a resistência vascular periférica, são tão complexos que a perfusão sangüínea pode não ser proporcional à simples dilatação vascular. Embora a aplicação da lei de Poiseuille aos condutos biológicos não seja exata como nos sistemas mecânicos, a avaliação do fluxo sangüíneo periférico serve de testemunho do estado da dilatação vascular.

Uma vez que a dilatação total das arteríolas somente acontece quando se estimulam as fibras dilatadoras simpáticas, a paralisia destas fibras, como ocorre na raquianestesia, opor-se-ia à dilatação completa. Parece, porém, que elas desempenham papel insignificante. A persistência de certo grau de tonicidade arteriolar na anestesia raquidiana depende mais de propriedades intrínsecas da musculatura lisa, o que explicaria por que pacientes submetidos à mesma técnica apresentam grau variável de alteração da resistência periférica. Jovens robustos mantêm com mais facilidade este tônus do que pessoas idosas ou portadores de moléstias graves.

Concomitantemente, as regiões do organismo não afetadas pelo bloqueio raquidiano podem exibir uma vasoconstricção compensatória reflexa, originada da hipotensão arterial, que age nos pressorreceptores do seio carotídeo e do arco aórtico e desencadeiam hiperatividade simpática. Como durante a raquianestesia baixa, não há bloqueio simpático-torácico, desenvolve-se vasoconstricção nos membros superiores, comprovada pela queda da temperatura cutânea e da perfusão sangüínea, verificada pela pletismografia<sup>27</sup>. A vasoconstricção extensa e eficiente auxilia a manutenção da pressão arterial, e sua ausência, como ocorre nos pacientes debilitados, produz hipotensão acentuada. Aminas simpatomiméticas como a efedrina, não agem nas regiões bloqueadas. Para combater a hipotensão, a efedrina necessita de uma área suficiente não atingida pelo bloqueio simpático, e de vasos que respondam à sua ação constritora.

A circulação pós-arteriolar também é influenciada pelo bloqueio simpático, relaxando a musculatura da metarteríola e do esfíncter pré-capilar e produzindo vasodilatação. Como acontece com as arteríolas, esta vasodilatação não é total, o que pode ser verificado, quando à hipotonia da musculatura lisa arteriolar, metarteriolar e pré-capilar se sobrepõe outras causas que completam e intensificam a vasodilatação, produzindo hipotensão arterial. Entre estas causas estão a hipercarbia, a anoxia, os barbituratos, a morfina, a meperidina, os anestésicos inalatórios, etc<sup>33</sup>.

O relaxamento muscular da metarteríola e do esfíncter pré-capilar proporciona maior afluxo de sangue ao lei-

to capilar e faz aumentar a temperatura local até a máxima de 10 graus. A lentidão circulatória propicia um contato prolongado entre o sangue e os tecidos, aumentando a diferença arteriovenosa de oxigênio.

Para o lado das veias e vênulas, mais pobres do que as arteríolas em musculatura lisa, a suspensão do impulso simpático produz dilatação completa com ampliação acentuada do leito venoso e estagnação sangüínea na periferia.

Como a hipotonia da musculatura estriada também concorre para a estagnação do sangue no grande leito formado pelas veias e vênulas dilatadas, o retorno venoso somente pode contar com a ação da gravidade para completar-se. Desta maneira, reduz-se o afluxo de sangue à aurícula direita, cuja pressão cai.

Com base no reflexo de Bainbridge, cujas vias aferente e eferente caminham pelo vago, inatacável pelo bloqueio raquidiano, o aumento da tensão intra-atrial direita gera taquicardia. Em contrapartida, a diminuição gera bradicardia. Como se vê, o coração ajusta-se às variações do volume sangüíneo recebido. Nas anestésias raquidianas altas, em que há bloqueio das fibras cardioaceleradoras simpáticas, a bradicardia de origem vagal junta-se a outra, oriunda da redução do retorno venoso ao átrio direito. A queda do número de batimentos cardíacos pode chegar a níveis críticos, com acentuada hipotensão arterial e com grave diminuição do rendimento cardíaco, corrigidas estas pela administração de atropina e pela adoção de outras medidas que combatem a hipotensão.

A redução da resistência periférica, do rendimento e dos batimentos cardíacos desencadeia a hipotensão arterial, tanto mais acentuada quanto mais extenso for o bloqueio simpático.

**B - Prevenção e Tratamento da Hipotensão Arterial** — A prevenção e o tratamento da hipotensão arterial consiste em manter o rendimento cardíaco, auxiliando o retorno venoso ao coração pelo posicionamento do paciente em ligeiro proclive, compensando a vasodilatação periférica por intermédio de aminas simpatomiméticas dotadas de efeito  $\alpha$  e  $\beta$ , e administrando líquidos parenteralmente. Às vezes, é necessário aliviar a compressão da veia cava, ocasionada por tumor abdominal, por ascite ou por útero grávido, a fim de facilitar a volta do sangue venoso ao coração.

Para conter a vasodilatação, dever-se-ia empregar uma droga que possuísse as ações combinadas da adrenalina e da noradrenalina (como sucede no organismo sã), cuja liberação se encontra comprometida pela interrupção do influxo simpático. A efedrina e a metanfetamina aproximam-se mais destas exigências, se os vasos sangüíneos não tiverem sido expoliados por um tratamento prolongado pela reserpina. Outra droga de grande utilidade é o metaraminol.

Para manter ou elevar a pressão arterial, preenche-se o espaço deixado pela dilatação dos vasos sangüíneos, o que é feito pela infusão venosa, prévia ou concomitante, de soluções de glicose a 5%, de soluções glicofisiológicas de cloreto de sódio, de solução de Ringer ou Ringer lactato, por expansores plasmáticos e mesmo por sangue, se houver hemorragia. Naturalmente devem ser respeitadas as contra-indicações do uso da glicose.

**C - Alterações da Função Miocárdica** - O abrandamento da resistência periférica, reduzindo o esforço do miocárdio durante a sístole, propicia a redução do trabalho cardíaco e, conseqüentemente, a redução do consumo de oxigênio. O reduzido retorno venoso da raquianestesia implica bradicardia e diminuição do volume sistólico que, associados, denotam insuficiente enchimento ventricular durante a diástole. Segundo Starling, um moderado volume sangüíneo ventricular durante a diástole é acompanhado pelo enfraquecimento da força de contração do miocárdio. Outra causa de alterações da função miocárdica parece ser a limitação do teor de adrenalina circulante, originada da interrupção do influxo simpático às glândulas supra-renais, privando o miocárdio da ação inotrópica positiva dessa substância.

**D - Circulação Coronariana** - A perfusão coronariana está subordinada à pressão aórtica média. Além disso, as artérias coronárias são dotadas de um mecanismo regulador de fluxo, graças a um sistema de constrição e dilatação, a fim de enfrentar as exigências metabólicas do miocárdio. Quando o trabalho cardíaco, aumenta também o consumo de oxigênio e a perfusão coronariana, e vice-versa.

Na raquianestesia acompanhada de hipotensão arterial, o fluxo coronariano encontra-se reduzido. Entretanto, a redução do trabalho cardíaco é maior (65%) do que a redução da circulação coronariana (25%), restando ao miocárdio um fornecimento suficiente de oxigênio<sup>25</sup>.

Quando as artérias perdem a capacidade de auto-regulação, como acontece nos arterioscleróticos, a hipotensão arterial, durante a anestesia raquidiana, pode implicar isquemia miocárdica com o risco de parada cardíaca.

**E - Raquianestesia e Descompensação Cardíaca** - O coração normal regula eficientemente as variações do volume sangüíneo que chega ao átrio direito. O mesmo não acontece com o coração insuficiente. Se num cardíaco-descompensado for executada uma raquianestesia, podem ocorrer as seguintes alterações benéficas<sup>7</sup>: a) queda da tensão na artéria pulmonar e diminuição da resistência na rede arterial dos pulmões, com melhoria da dispnéia; b) uma vez atenuado o afluxo de sangue ao átrio direito, devido ao seu acúmulo na periferia, o ventrículo direito também recebe menor volume de sangue, melhorando seu rendimento. Para isso, concorrem também o enfraquecimento da resistência periférica e a hipotensão arterial, quando moderada. Como se vê, enquanto o coração normal responde à restrição do afluxo sangüíneo para o átrio direito com uma baixa do rendimento cardíaco, o coração descompensado aumenta-o; c) em virtude do melhor desempenho do coração, a circulação periférica torna-se mais eficiente, melhorando a oxigenação celular com uma redução da diferença arteriovenosa de oxigênio que, se encontra muito alta no cardíaco descompensado.

Tendo-se em conta a experiência de quem a executa e a gravidade de cada caso, a raquianestesia pode ser realizada no cardíaco descompensado.

**F - Aparelho Respiratório** - À medida que o comprometimento das fibras motoras se encaminha em direção

cefálica, são paralisados os músculos intercostais e, em seguida, o diafragma, se forem atingidos os ramos constituintes dos nervos frênicos em C<sub>3</sub> - C<sub>4</sub> - C<sub>5</sub>. Normalmente, mesmo com paralisia intercostal, não se verifica hipoventilação pulmonar, porque o diafragma age compensatoriamente, ampliando suas excursões. Esta compensação pode ser prejudicada pelos afastadores cirúrgicos, pela posição de proclive muito acentuada, principalmente em obesos, e pela presença de tumores abdominais e do útero grávido.

Na prática, a paralisia do diafragma é um incidente raro, porque o anestésico dificilmente atinge a coluna cervical em concentração suficiente<sup>33</sup>.

A incidência mais freqüente de apnéia em raquianestesia resulta da falha dos centros respiratórios, devido à isquemia bulbar ocasionada por uma redução drástica do débito cardíaco. Frequentemente estas apnéias acompanham hipotensão arterial acentuada ou, mesmo, hiposístolia. No momento em que a pressão arterial se normaliza, recupera-se a função cardíaca, e os movimentos respiratórios voltam imediatamente, o que não aconteceria se a apnéia representasse o resultado do efeito paralisante dos anestésicos locais nos nervos frênicos ou, mais remotamente, nos centros respiratórios bulbares.

**G - Aparelho Gastro-Intestinal** - Frequentemente, durante a cirurgia realizada sob raquianestesia ocorrem náuseas e vômitos, que podem estar relacionados com trações viscerais e facilitados pelo predomínio da ação vagal. A hipoxia cerebral, resultante de deficiente fluxo sanguíneo provocado pela hipotensão arterial, pode também ser responsabilizada pelos dois fenômenos acima citados.

Como consequência do predomínio vagal no intestino delgado e no cólon ascendente e transversal, a força propulsora dos movimentos peristálticos torna-se mais forte, sem aumento da freqüência das ondas. Todavia, no cólon descendente e no reto verifica-se relaxamento parálítico, porque tanto o sistema nervoso simpático como o parasimpático sacral, que inervam estas formações, estão bloqueados.

**H - Aparelho Urinário** - Os efeitos do bloqueio simpático, sem hipotensão arterial, na função renal ainda não estão bem explicados. Há autores que acreditam que se desenvolve aumento da filtração glomerular, da eliminação de urina e de sódio. A observação mostra que a queda da pressão arterial média abaixo de 10 kPa (80 mm Hg) reduz o fluxo sanguíneo renal<sup>33, 42</sup>. Esta alteração é acompanhada de uma diminuição da filtração glomerular e da eliminação de urina. Talvez o fluxo sanguíneo renal não cesse completamente, a não ser que a pressão arterial média caia abaixo de 1,3 - 2 kPa (10 - 15 mm Hg).

Apesar de, durante a raquianestesia com hipotensão arterial moderada, permanecer inalterado o grau de filtração glomerular, a redução da diurese é constante e pode ser considerada característica da anestesia raquidiana. Ela aparece durante o período em que a pressão arterial média é inferior a 13 kPa (100 mm Hg), normaliza-se quando desaparecem os efeitos da anestesia, e não deixa elevação da uréia no período pós-operatório<sup>33</sup>.

A hipotensão grave e prolongada pode ser seguida de oligúria ou anúria, que podem estender-se mesmo depois

de normalizar-se a pressão arterial. A excreção de alguns eletrólitos, sódio e cloro, cai em função da morosidade do fluxo urinário, que intensifica a absorção. Por conseguinte, as alterações pós-raquianestesia da função renal resultam mais da hipotensão arterial do que da ação direta do bloqueio simpático.

Quanto aos ureteres, a interrupção do influxo simpático reforça o seu peristaltismo, ao mesmo tempo que dilata os meatos urinários, o que pode ser útil na expulsão ou remoção de cálculos ureterais.

**I - SUPRA-RENAL** - Impulsos aferentes, provindos do campo operatório, estimulam o centro neurosecretor do hipotálamo e provocam a liberação de hormônios adrenocorticotróficos da glândula pituitária, do que resulta um incremento dos 17-hidrocorticosteróides circulantes. Durante a cirurgia sob anestesia raquidiana, há pequena alteração nos níveis dos corticosteróides plasmáticos, porém, sob anestesia geral, há um aumento considerável<sup>46</sup>. Isto significa que a anestesia raquidiana protege o paciente contra o estresse cirúrgico. Todavia, quando seu efeito desaparece, os níveis plasmáticos destes hormônios voltam aos mesmos valores que aparecem depois da anestesia geral. A concentração mais alta dos 17-hidrocorticosteróides é geralmente atingida entre 4 e 12 horas de pós-operatório e normaliza-se entre o 1.º e o 3.º dia.

A eosinopenia subsequente ao ato cirúrgico sob anestesia geral não acontece depois da raquianestesia. O decréscimo de 50%, ou mais, dos eosinófilos circulantes é considerado indício da estimulação adrenopituitária, como resposta à agressão cirúrgica.

Durante a cirurgia sob anestesia pelo óxido nítrico, pelo oxigênio e pelo relaxante muscular, observa-se elevação considerável da glicemia e concomitante redução do glicogênio hepático. Se a intervenção for realizada com raquianestesia alta, estas alterações são insignificantes, o mesmo acontecendo se for administrado o anestésico sem cirurgia<sup>37</sup>. Presume-se que o bloqueio simpático da raquianestesia evite a liberação de adrenalina, que é responsável pela glicogenólise e consequente hiperglicemia.

A hiperglicemia que ocorre durante a administração de éter, que também depende da adrenalina, é suprimida pela extirpação das glândulas supra-renais e pela raquianestesia alta<sup>1</sup>.

**J - Bloqueio Raquidiano em Obstetrícia** - Verifica-se na prática diária que, nas parturientes, a anestesia raquidiana revela uma tendência a subir demasiadamente, tornando-se, por vezes, bastante perigosa. Por este motivo, nestes casos, recomendam-se doses menores dos anestésicos, reduzindo a administração usual de procaína ou lidocaína de 100 mg para 50 ou 60 mg.

São várias as explicações invocadas para o fenômeno: a hiperlordose lombar das grávidas a termo, a hiperpressão liquórica ocasionada pelas contrações uterinas e a diminuição da capacidade do espaço subaracnóideo.

A lordose lombar, bastante acentuada na gestante a termo, pode transformar-se a posição de decúbito horizontal em verdadeiro proclive da coluna torácica.

A elevação da pressão liquórica, desencadeada pelas contrações uterinas, não pode ser responsabilizada pela

dispersão excessiva das soluções anestésicas no líquido cefalorraquidiano, porque grávidas a termo que não estão em trabalho de parto apresentam o mesmo fenômeno.

A causa mais plausível desta dispersão é a redução da capacidade do espaço subaracnóideo da gestante a termo em consequência do ingurgitamento das veias dos espaços peridural e subaracnóideo, originado da compressão que o útero imprime à veia cava inferior, obrigando a um desvio da corrente venosa pelas veias lombares e vertebrais<sup>28</sup>. Portanto, também as soluções anestésicas introduzidas no espaço peridural de gestantes a termo tendem a uma dispersão exagerada, tornando necessária a redução de 30% do volume das soluções usualmente injetadas. Considera-se a diminuição da capacidade do espaço subaracnóideo a causa mais importante, porque implica a mistura do volume normal do anestésico local com um volume reduzido de líquido.

Em relação a mulheres normotensas, com a mesma altura da anestesia raquidiana, as gestantes a termo sofrem uma queda muito mais acentuada da pressão arterial. Nestas pacientes, o retorno do sangue ao coração está deveras comprometido pela estagnação venosa periférica, pelo sangue retido no útero (1/6 do volume circulante) e pela compressão da veia cava. Como resultado, pode-se esperar um baixo rendimento cardíaco e acentuada hipotensão arterial.

A fim de prevenir a hipotensão arterial da raquianestesia na gestante e evitar a administração de aminas simpatomiméticas para combatê-la, Wollman e Marx (1968)<sup>60</sup> propuseram a hidratação materna prévia, que consiste na infusão venosa rápida (14 a 30 min) de um litro da solução de Ringer lactato com 5% de glicose. Embora a pressão venosa central caia ligeiramente, a tensão arterial se mantém durante o bloqueio raquidiano, e as crianças respiram mais precocemente do que as que nasceram de mães que apresentaram hipotensão arterial e venosa. O aumento da volemia não é proporcional ao volume líquido infundido, porque ele se distribui nos espaços extracelulares. Deve-se esperar um reforço da diurese com enchimento anormal da bexiga, sem importância, porque as parturientes são levadas à sala cirúrgica com sonda vesical. Obviamente este método é contra-indicado nas gestantes cardíacas devido ao risco de descompensação.

Se, apesar deste procedimento, ocorrer hipotensão arterial, deve-se empregar a efedrina, em virtude de sua restrita interferência na circulação útero-placentária.

Depois de fixada a anestesia, a gestante é colocada em ligeiro proclive, com inclinação para a esquerda, a fim de livrar a veia cava da compressão uterina, facilitar a volta do sangue venoso ao coração, melhorar o rendimento cardíaco e elevar a pressão arterial.

Embora a raquianestesia não tenha confirmado a esperança de tornar-se um tratamento eficiente da eclâmpsia, ela pode ser empregada com segurança em pacientes toxêmicas, tanto no período expulsivo do parto como em cesáreas, contanto que se leve em conta o risco de cada caso.

## COMPLICAÇÕES

1 - Dores Lombares - Certas dores lombares em pacientes que foram operados em decúbito dorsal sob raquia-

nestesia resultam do achatamento da lordose lombar, proveniente do relaxamento muscular. A falta de proteção da musculatura leva ao estiramento das cápsulas articulares, dos ligamentos e de outras estruturas sensíveis. As dores assim produzidas são, geralmente, atribuídas a traumatismos e lesões decorrentes da punção<sup>38</sup>

Contudo, punções exageradamente repetidas na tentativa de encontrar o forame interlaminar, por inexperiência ou alterações da coluna, podem lesar ligamentos ou o periosteio, com extravasamento de sangue. Estas lesões podem resultar em dores na coluna com irradiação para a região lombar e membros inferiores.

2 - Cefaléia - A cefaléia pode resultar de hipo ou de hipertensão liquórica. A cefaléia por hipotensão liquórica é a complicação mais comum do período pós-raquianestesia. Possui características que a distinguem das cefaléias de outras origens. É fraca quando o enfermo repousa em decúbito horizontal, agravando-se na posição ereta ou no simples levantar da cabeça. Localiza-se com maior frequência nas regiões occipital, frontal e orbital, porém pode manifestar-se em qualquer parte do crânio. Quando começa na região occipital, geralmente se irradia para a nuca e para os ombros, e pode ser acompanhada de rigidez da nuca. Torna-se mais intensa quando se comprime as veias jugulares, e mais branda, quando se comprime as carótidas. Raramente é associada a fenômenos visuais e auditivos.

**Origem** - Parece certo que a causa primordial do desencadeamento da cefaléia pós-raquianestesia consiste no escoamento de líquido cefalorraquidiano através do orifício deixado pela punção da dura-máter. Como mecanismo de dor, admite-se que a queda, às vezes intensa, da pressão liquórica proveniente do extravasamento abundante de líquido para o espaço peridural desloca o encéfalo em direção caudal e provoca o estiramento de estruturas sensíveis, como a dos seios venosos, e dos vasos durais e encefálicos<sup>42</sup>. O decúbito dorsal horizontal alivia esta tensão e, conseqüentemente, melhora a cefaléia. A rigidez da nuca, freqüentemente acompanhada de dores no pescoço e ombros, também deve provir do estiramento da dura-máter e dos vasos sanguíneos da base do crânio.

É lógico admitir que, à medida que a idade avança, a perda da elasticidade das meninges e dos vasos sanguíneos dificulta o seu estiramento e reduz a possibilidade do surgimento da cefaléia. Além disso, a capacidade do espaço peridural dos idosos, que se encontra limitada em virtude do enrijecimento de seus componentes, aceita pequeno volume de líquido cefalorraquidiano. Conseqüentemente, a hipotensão liquórica pode ser insuficiente para tracionar meninges e vasos, e desenvolver a cefalalgia.

A cefaléia da anestesia raquidiana é mais freqüente depois de operações que permitem a mobilização precoce do doente. Isto se prende ao fato de que a flexão da coluna proporciona um aumento da pressão negativa do espaço peridural e amplia o orifício deixado pela agulha de punção na dura-máter. Assim, cria-se uma situação propícia à passagem de grandes volumes de líquido cefalorraquidiano para o espaço peridural, que agrava a hipotensão liquórica.

**Prevenção e tratamento:** Várias medidas simples podem ser utilizadas para manter a pressão do líquido e pre-

venir o desencadeamento da cefaléia. O cuidado mais importante é o uso de agulhas finas para a punção. Durante 12 ou 24 horas do período pós-operatório, o paciente deve permanecer em decúbito horizontal, sem travesseiro, e abster-se de movimentos que produzam flexões da coluna. Como medida geral, recomenda-se a ingestão abundante de líquidos ou a infusão venosa de soluções de glicose a 5% ou glicofisiológica de cloreto de sódio. A 500 ou 1000 ml de solução glicofisiológica pode-se acrescentar 1 g de nicotinamida, na tentativa de provocar vasodilatação nos plexos coróides e aumentar a produção do líquido cefalorraquidiano<sup>40</sup>.

As cefaléias leves cedem facilmente com repouso e com a administração de analgésicos, como a aspirina, a metilmelubrina, o propoxifeno e a codeína.

Nas cefalalgias rebeldes, tem sido tentada grande variedade de substâncias, cafeína, efedrina, anfetamina, pitressim, nicotinamida, ergotamina, galamina, água destilada venosa e outras, o que comprova a dificuldade de tratamento<sup>17</sup>.

Melhores resultados têm sido obtidos com a introdução de volumes variáveis de solução fisiológica nos espaços peridural e subaracnóideo. Embora a cefalalgia melhore quando se injetam 15 ml da solução no espaço subaracnóideo, deve-se preferir a injeção peridural de 20 a 40 ml, porque oferece bons resultados, não implica perfuração da dura e pode ser repetida no dia seguinte, se necessário. Nos casos graves, mantém-se um cateter no espaço peridural e introduz-se a solução fisiológica, gota a gota, até o desaparecimento dos sintomas.

Em 1960, Gormley propôs o seguinte método: puncciona-se a dura-máter e injeta-se solução fisiológica de cloreto de sódio no espaço subaracnóideo. Obtida uma melhora da cefaléia, retira-se a agulha até que sua extremidade chegue ao espaço peridural, e injetam-se 2 ml do sangue do próprio paciente. Este sangue injetado modifica-se, veda o orifício dural, detém a perda do líquido cefalorraquidiano, normaliza a sua tensão e elimina a cefaléia<sup>32</sup>.

Entretanto, é mais vantajoso injetar o sangue no espaço peridural através do mesmo local de punção da raqui-anestesia e, assim, evitar outra perfuração da dura-máter.

**Cefaléia por hipertensão liquórica** - A cefaléia por hipertensão liquórica provém do aumento da produção do líquido ou da deficiência de sua absorção. Pode sobrevir quando há infecção e irritação das meninges. Têm sido descritos casos de cefaléia por hipertensão liquórica proveniente de hemorragia aracnóidea em portadores de discrasias sangüíneas, ou em pacientes que se encontravam em tratamento por anticoagulantes na época em que foram submetidos à anestesia raquidiana. A dor localiza-se mais freqüentemente na frente, porém pode abranger todo o crânio, é constante e não se altera com a movimentação da cabeça. O tratamento visa à redução da pressão liquórica, administrando-se, por via venosa, soluções de glicose hipertônica ou manitol.

**3 - Complicações e Seqüelas Neurológicas** - As estruturas nervosas do espaço subaracnóideo podem ser diretamente comprometidas pela agulha de punção, por infecções, por substâncias químicas e pelo próprio anestésico. O comprometimento indireto é originado da retração de aderências, ocasionada pela aracnoidite adesiva.

**Traumatismos das Raízes Nervosas e da Medula** - Durante a execução da anestesia raquidiana, podem ser perfuradas as raízes nervosas da cauda eqüina e a própria medula, se a punção for efetuada acima de L<sub>2</sub>. A punção de uma raiz provoca dor intensa e sensação penosa de choque, que se difunde para os membros inferiores. A injeção do anestésico no interior de uma raiz implicará acidente grave, com comprometimento da sensibilidade e da motricidade, associado a distúrbios tróficos. Pode, ainda, ocasionar paralisia da bexiga e do reto<sup>42</sup>.

Bem mais grave é a perfuração e a injeção do anestésico na medula. As conseqüências podem incluir colapso circulatório instantâneo, inconsciência e morte imediata. Se o paciente sobreviver, permanecerá uma mielite transversa. Em virtude do adiantamento da técnica, estas complicações são extremamente raras<sup>11</sup>.

Material lavado com detergente antes da autoclavagem e anestésicos cujas ampolas foram mantidas em soluções antissépticas causaram seqüelas neurológicas, algumas seguidas de óbito, em pacientes submetidos à raqui-anestesia.

Trincas dificilmente perceptíveis nas paredes das ampolas permitem a entrada e a mistura do antisséptico com o anestésico, do que resulta uma solução neurolítica. A adição de corantes aos antissépticos, com a finalidade de surpreendê-los no interior das ampolas, não surgiu o efeito desejado. Para a desinfecção das ampolas, têm sido empregadas substâncias diversas, álcool etílico, álcool isopropílico, formaldeído, lisol e os corantes azul de metileno e violeta de genciana, etc.

Deste acidente podem resultar complicações como radiculites, mielite ascendente, aracnoidite adesiva, meningoencefalite, meningite química e outras<sup>3</sup>.

**Síndrome da Cauda Eqüina** - A síndrome da cauda eqüina apresenta-se com sintomatologia variada, abrangendo territórios inervados pelas raízes que constituem a cauda eqüina. Segundo a gravidade das lesões, desenvolvem-se paresias, parestesias, distúrbios esfíntéricos, paralisias dos membros inferiores e, mesmo, paraplegia. Sua incidência foi maior na época em que se empregavam anestésicos irritantes, como a estovaina, ou concentrações exageradas de procaína. A síndrome da cauda eqüina é mais freqüente na raqui-anestesia em sela, porque, sendo a punção efetuada no paciente sentado, a solução hiperbárica se acumula no fundo de saco dural, onde o volume de líquido é pequeno e possibilita maior concentração da substância irritante em contato com os elementos nervosos. Como em outras seqüelas neurológicas, o seu desencadeamento deve-se também à ação de substâncias neurolíticas (álcool, antisséptico) empregadas na esterilização de ampolas, agulhas e seringas.

Os sintomas relacionam-se com o grau de atrofia das raízes atingidas. As lesões encontradas na necropsia incluem congestão da pia-máter da medula lombar e sacra, vacuolização das fibras da cauda eqüina, espessamento e aderência da aracnóide às raízes da cauda eqüina, edema e aderência das raízes nervosas.

**Aracnoidite Adesiva** - A aracnoidite adesiva inicia-se por congestão, que é seguida de espessamento da aracnóide. Posteriormente, formam-se aderências entre a aracnóide.

de e a dura-máter. De acordo com a progressão do processo, os espaços subaracnóideos e subdural podem obliterar-se parcial ou completamente. A retração das aderências compromete a função das raízes nervosas, o fluxo do líquido cefalorraquidiano e o suprimento de sangue à medula. O desenvolvimento destas alterações é lento.

A aracnoidite adesiva pode ser a conseqüência tardia da injeção maciça da solução anestésica no espaço subaracnóideo após perfuração inadvertida da dura-máter. Como as concentrações anestésicas utilizadas em anestesia peridural não acarretam danos quando depositadas no espaço subaracnóideo, é lícito suspeitar que alguma droga estranha detergente, antisséptico, substância conservadora fazia parte da solução.

**Meningites Assépticas** - Meningites assépticas apresentam-se sob forma de irritação meningéica alguns dias depois da anestesia raquidiana, e, usualmente, cedem no espaço de uma semana, podendo evoluir para uma aracnoidite adesiva. Manifestam-se por cefaléia, rigidez da nuca, fotofobia e Kernig positivo. Receberam esta denominação porque as culturas do líquido cefalorraquidiano sempre foram negativas. Portanto, é de supor-se que sejam de origem virótica ou química<sup>38</sup>.

**Meningites sépticas** - Meningites sépticas são provocadas por falta de assepsia na execução da raquianestesia, por material e anestésicos contaminados, e por germes conduzidos pela agulha de punção através de zonas sépticas.

Além da cefaléia e da rigidez da nuca, aparecem confusão mental, afasia com hemiplegia e paralisias dos nervos cranianos. Podem deixar seqüelas, como a síndrome da cauda equina, cegueira, hidrocefalia, aracnoidite crônica, paralisias permanentes, etc.

O líquido revela hipertensão, diminuição dos cloretos, ausência de glicose e aumento do teor de proteínas. O diagnóstico de certeza é dado pela identificação do agente patogênico, o que também serve de orientação no tratamento. Atualmente, os cuidados com a assepsia e com a técnica reduziram consideravelmente a incidência desta complicação.

**Paralisia do VI Par Craniano** - Excetuando o I e X todos os pares cranianos podem ser comprometidos na anestesia raquidiana, porém o VI é o mais vulnerável, em virtude de seu longo percurso na base do crânio. Isto o predispõe a um estiramento mais fácil, quando se instala a hipotensão liquórica, após a raquianestesia e o conseqüente deslocamento encefálico.

Entre três e dez dias após o bloqueio, o enfermo se queixa de diplopia e visão turva, fenômenos que podem ser precedidos de cefaléia. Em três quartos dos casos, a lesão é unilateral, geralmente no lado direito. A recuperação se processa dentro de 30 dias em 50% dos casos, nos outros 50% pode persistir durante meses ou tornar-se permanente. Para prevenir esta complicação, deve-se combater energeticamente a hipotensão liquórica, sempre que surge a cefaléia pós-raquianestésica.

**Radiculites e neurites** - Dores, paresias, paralisias localizadas e atrofia denunciam lesões de raízes nervosas ou nervos periféricos. Rarissimamente ocorrem o amolecimento agudo da substância cinzenta, desmielinização da medula e meningomielopatias.

**Injeção de Soluções Erradas** - Devido à semelhança da embalagem, tem ocorrido, a injeção inadvertida de galamina no espaço subaracnóideo.

Observados experimentalmente, relaxantes musculares, injetados no sistema nervoso central provocam estimulação com alterações da consciência, tremores, hipertonia muscular, hiperpirexia e convulsões tônico-clônicas, que podem levar à morte por asfixia. Estes fenômenos não são observados com o uso venoso dos relaxantes em anestesia, por causa do obstáculo oferecido pela barreira sangue-cérebro.

Quando, porém, o relaxante é introduzido no espaço subaracnóideo, reproduz-se o quadro da estimulação central com agitação, alienação, confusão mental, sudorese, hiperreflexia, tremores e hipertermia<sup>21</sup>.

Se o engano for notado precocemente e for realizada a lavagem do espaço com solução fisiológica de cloreto de sódio, que é o tratamento de escolha, os sintomas são menos espetaculares e desaparecem mais facilmente. Assim, pode sobrevir apenas sudorese, agitação e tremores dos membros inferiores. O tratamento geral inclui os benzodiazepínicos, barbitúricos, corticóides e manitol, segundo a intensidade e a natureza dos sintomas<sup>2</sup>.

Outras drogas como a prometazina têm sido injetadas no espaço subaracnóideo por engano. Porém, em função de sua inocuidade, sua incidência não foi publicada.

## II - ANESTESIA PERIDURAL

A anestesia peridural é uma modalidade de analgesia metamérica, obtida pela introdução de um anestésico local no espaço peridural.

O espaço peridural estende-se do forame occipital até o hiato sacro. A parede anterior é constituída pelos corpos vertebrais e pelos discos intervertebrais, recobertos pelo ligamento longitudinal posterior. Os arcos vertebrais, unidos pelo ligamento amarelo, formam a parede pósterolateral. Internamente, o espaço peridural limita-se com a dura-máter. As paredes anterior e pósterolateral são rijas, ao passo que a parede medial é flexível.

O espaço peridural não é fechado. Apresenta orifícios, os buracos de conjugação, por onde passam as raízes nervosas em pertuitos, cujas dimensões se alteram com a idade e com determinadas doenças.

Representado por trabéculas conjuntivas, gordura, vasos e nervos, o conteúdo do espaço peridural, varia em consistência, quantidade e volume, conforme a idade e o estado de higidez do indivíduo, condicionando diferenças de sua capacidade residual. Contudo, num mesmo indivíduo, esta capacidade também pode depender de alterações momentâneas, como as que decorrem da dilatação de seu extenso plexo venoso. A capacidade do canal sacro subordina-se à forma do fundo de saco dural, o qual pode apresentar tamanho e forma variáveis.

**Pressões do Espaço Peridural** - A discussão sobre a origem da pressão negativa encontrada no espaço peridural iniciou-se com sua descoberta por Janzen, em 1936<sup>11</sup>, e prolonga-se até nossos dias. Ao introduzir uma agulha munida de um manômetro no espaço subaracnóideo, para medir a pressão liquórica, o citado autor notou o desenvolvimento de uma pressão negativa antes da perfuração da dura. Notando que as agulhas de ponta rombuda forneciam pressões mais negativas e que esta negativida-

de variava com o progredir e retroceder da agulha, conclui que a pressão do espaço peridural é proveniente de um artefato, a distensão da dura-máter impelida pela agulha de punção.

Heldt e Maloney (1928)<sup>35</sup> redescobriram a pressão negativa do espaço peridural e alegaram que era constituída de dois componentes, uma pressão negativa verdadeira à qual se superpunha outra, espúria, gerada pelo abaulamento da dura-máter, produzido pela progressão da agulha.

Zorraquin (1936)<sup>11</sup> responsabilizou duas forças no desenvolvimento da pressão negativa do espaço peridural: uma, constante, a tração das vísceras efetuada pelo mesentério; outra, intermitente, transmitida pela pressão negativa pleural durante a inspiração.

Dogliotti (1935)<sup>24</sup> foi o primeiro a dar importância à flexão da coluna vertebral como causa do aparecimento da pressão negativa peridural, que se normaliza pelo afluxo de sangue nas veias extradurais.

Odom (1936)<sup>11</sup> era de opinião que a flexão da coluna alongava o espaço peridural e, conseqüentemente, aumentava o seu volume, criando uma pressão negativa em seu interior.

Tracanella e Silva Marques (1939)<sup>54</sup> encontraram pressão negativa tanto nos vivos como em cadáveres eviscerados, durante a flexão da coluna. Com isso refutaram as teorias da tração visceral e da pressão negativa pleural.

Segundo Usubiaga e col (1967)<sup>57</sup>, há dois componentes na formação da pressão negativa peridural: um, basal -0,2 a -0,7 kPa (-2 a -7 cm H<sub>2</sub>O), quando a agulha perfura a dura máter; o outro, um artefato -3 kPa (-30 cm H<sub>2</sub>O), quando a agulha avança no espaço peridural. Ainda de acordo com estes autores, a pressão negativa aumenta com a flexão e diminui com a extensão da coluna, chegando, mesmo, a tornar-se positiva. A pressão negativa é mais acentuada na coluna torácica do que na lombar. A injeção de 10 ml da solução anestésica não modifica, a distância, a pressão negativa, porque esta não se propaga com facilidade através dos elementos sólidos do espaço peridural. Concluem que a causa da pressão negativa peridural é a flexão da coluna, a qual age por intermédio da expansão dos ligamentos amarelos, ampliando o espaço peridural, e acrescentam que estes fatos explicam a ausência de pressão negativa no canal sacro.

Baseado na experiência dos autores e em sua própria, Bromage (1978)<sup>11</sup> emitiu o seguinte ponto de vista: a pressão negativa pleural transmite-se no espaço peridural através dos buracos de conjugação, o mesmo acontecendo com a pressão positiva abdominal. Desta maneira, existiria uma diferença de pressão ao longo da coluna vertebral, negativa na região torácica e positiva na região lombar. Como os elementos sólidos do espaço peridural dificultam o equilíbrio tensional entre estas duas regiões, estabelece-se uma zona de transição, que se estende por dois ou três metâmeros. Quanto à pressão negativa verificada na coluna lombar durante a punção, tratar-se-ia do artefato criado pelo abaulamento da dura-máter.

### DISPERSÃO DAS SOLUÇÕES ANESTÉSICAS NO ESPAÇO PERIDURAL

As soluções de anestésicos introduzidas no espaço peridural deslocam-se tanto no sentido longitudinal como

no transversal. Longitudinalmente, predomina o deslocamento em direção cefálica, tanto mais acentuado quanto mais alta for a injeção. Inicialmente, a progressão é mais longitudinal, porque os buracos de conjugação oferecem maior resistência à passagem líquida. Em seguida, a pressão criada pelo acúmulo da solução ultrapassa a resistência dos buracos de conjugação e o líquido escoá-se. Em conseqüência da dispersão longitudinal, o anestésico atinge número variável de metâmeros correspondentes à faixa de bloqueio, e, em conseqüência da dispersão transversal, o anestésico transpõe os buracos de conjugação, acompanha as raízes nervosas, bloqueando-as e dirigindo-se para os espaços paravertebrais.

Este comportamento das soluções, entretanto, depende de fatores individuais e da técnica empregada. Dentre os fatores individuais consideram-se a resistência (complacência) e a capacidade do espaço peridural, como também as características dos buracos de conjugação.

**Resistência e Capacidade do Espaço Peridural** - Por intermédio da contrastação radiológica ou da cintilografia, é possível avaliar o comportamento do espaço peridural frente a diferentes volumes líquidos. Com o emprego de substâncias radiopacas, Varella (1971)<sup>59</sup> verificou, radiologicamente, que volumes pequenos até aproximadamente 5 ml podem sofrer deslocamento exclusivamente longitudinal. Com volumes maiores, tais como os empregados comumente em anestesia peridural, o resultado final é uma distribuição ao longo e para fora do espaço peridural.

Em 1963, Usubiaga e Wikinski<sup>58</sup> mediram a pressão gerada no espaço peridural pela injeção de 10 ml da solução anestésica e constataram um comportamento variável de acordo com a idade. Nos jovens, a pressão peridural elevava-se e baixava mais rapidamente do que nas pessoas idosas. Nestas, a elevação era menor e a queda, mais prolongada. Estes resultados significam que o espaço peridural dos indivíduos jovens é mais elástico e, portanto, menos resistente, aceitando maior volume líquido. Nos idosos, a perda da elasticidade dificulta o acúmulo de líquidos, obrigando-os a se infiltrarem pelos locais de menor resistência e a ocupar maior número de metâmeros. A arteriosclerose agrava este fato.

A dilatação da vasta rede venosa reduz a capacidade do espaço peridural. Para isso, concorrem alterações do retorno venoso no sistema cava, que obrigam o sangue a desviar-se para o plexo venoso vertebral, do qual faz parte a rede venosa peridural<sup>47</sup>.

O ingurgitamento das veias peridurais pode, assim, resultar da compressão direta da veia cava pelo útero grávido, ou por tumores, ou, então, pelo aumento da pressão intra-abdominal, ocasionado por ascite, por pneumoperitônio ou por obesidade. Nos portadores destes processos, o bloqueio pode tornar-se muito extenso. Como prevenção, é recomendável a redução da dose do anestésico.

Durante o trabalho de parto, agrava-se o ingurgitamento das veias peridurais, porque as contrações uterinas reforçam a compressão da veia cava. Por conseguinte, na grávida a termo a dose anestésica deve ser reduzida de 30% a 50%<sup>13</sup>.

**Características dos Buracos de Conjugação** - O espaço peridural não é uma cavidade fechada, comunica-se com

os espaços paravertebrais através dos buracos de conjugação. Qualquer líquido introduzido em volume superior à sua capacidade abandona-o em função da perviabilidade dos buracos de conjugação. Nos jovens sadios, estes orifícios permitem o escoamento fácil da solução anestésica, ao passo que nos idosos a fibrose e, mesmo, a calcificação de seus elementos acarretam a restrição e, por vezes, o desaparecimento de sua perviabilidade, determinando maior difusão anestésica no espaço peridural.

### EFEITOS DO BLOQUEIO PERIDURAL

Embora na anestesia peridural ocorra o bloqueio dos mesmos elementos nervosos que ocorrem na raquianestesia, existem diferenças quanto à sua intensidade e extensão. O resultado é o desenvolvimento dos mesmos fenômenos, porém com características próprias<sup>53</sup>. Além disso, a absorção do anestésico local, às vezes empregado em doses altas, implica ações gerais, o mesmo acontecendo com a adrenalina associada às soluções de anestésicos locais.

Como na anestesia peridural, o bloqueio nervoso é metamérico e o comprometimento das diversas fibras nervosas é desigual, as que fogem ao bloqueio continuam funcionando normalmente, a não ser que o enfermo receba drogas depressoras durante a operação.

**A - Bloqueio do Sistema Nervoso Simpático** - Inclua-se aqui o que foi escrito no capítulo correspondente da raquianestesia.

O tônus vascular periférico é mediado diretamente pela inervação dos receptores adrenérgicos  $\alpha$  e  $\beta$  e, indiretamente, pelas catecolaminas, circulantes, liberadas pela porção medular das glândulas supra-renais. Os esfíncteres pré-capilares regulam o leito capilar, são responsáveis pela regulação vasomotora e autôgena, e, provavelmente, dependem da concentração de oxigênio. Uma vez que o bloqueio peridural se instala vagarosamente, é de supor-se que esta auto-regulação exerça alguma influência no resultado qualitativo da interrupção do influxo simpático.

O bloqueio simpático é acompanhado de dilatação arteriolar, diminuição da resistência pré-capilar e aumento do fluxo capilar. Concomitantemente, há relaxamento das veias, ampliando sua capacidade e reduzindo o retorno venoso. O resultado destas ações é a redução do rendimento cardíaco, que se agrava, sobretudo se já existia uma obstrução venosa, como acontece nas parturientes em decúbito dorsal. No parto sem anestesia, apesar da compressão da veia cava e estagnação de sangue nos membros inferiores, o rendimento cardíaco não se encontra perigosamente comprometido, porque o sangue venoso retorna ao coração pela veia áziga e pelo plexo vertebral. Entretanto, se houver uma intensificação da estase venosa periférica devido ao bloqueio simpático da anestesia peridural ou raquidiana, o afluxo de sangue ao coração torna-se tão exíguo que pode provocar a morte da paciente, se não for compensado em tempo.

O rendimento cardíaco não depende exclusivamente dos centros vasomotores bulbares. As fibras autonômicas aferentes e eferentes dos primeiros quatro ou cinco segmentos torácicos participam ativamente do cronotropis-

mo e do inotropismo cardíacos, quase sem interferência dos centros superiores. Os influxos nervosos que comandam o inotropismo, o cronotropismo e a pressão arterial, caminham por vias diferentes. Dependendo da altura do bloqueio, podem sobrevir ações diferentes no coração ou na pressão arterial, até que ao atingir os neurônios mais altos ( $T_1$  e  $T_2$ ), mais potentes, os efeitos tornam-se homogêneos.

**B - Bradicardia** - Nos bloqueios espinhais baixos, a queda da frequência cardíaca, determinada pela dificuldade da volta do sangue ao coração, é benéfica, porque facilita o trabalho cardíaco. Porém nos bloqueios altos, quando a esta bradicardia se acrescenta outra de origem vagal, oriunda da interrupção do fluxo simpático dos nervos cardioaceleradores, pode agravar-se o comprometimento do retorno venoso e reduzir o rendimento cardíaco a ponto de sobrevir a morte por isquemia do miocárdio. Esta tem sido a causa de muitas mortes, particularmente nos casos de hipovolemia hemorrágica ou compressão da veia cava.

Por conseguinte, a hipotensão grave, acompanhada de bradicardia, exige correção imediata. Caso contrário, o volume minuto cardíaco e a perfusão coronariana caem tanto que podem levar à isquemia miocárdica e à parada cardíaca.

**C - Efeitos das Soluções Anestésicas Simples e Com Adrenalina** - Em doses normais, o anestésico absorvido pela circulação sangüínea não implica ações cardiovasculares prejudiciais, a não ser em concomitância com anestesia geral, hipovolemia, bloqueio simpático e acidose. Embora os influxos autonômicos e sensitivos sejam interrompidos com mais facilidade do que os motores, verifica-se que a concentração anestésica usual, que em raquianestesia bloquearia todas as fibras, não o faz com a mesma eficiência em anestesia peridural, sobrando conjuntos de fibras que escapam ao bloqueio e continuam funcionando. Isto propicia o desenvolvimento da vasoconstrição vicariante, mais intensa nos jovens, que tende a equilibrar a pressão arterial. Os idosos podem ser beneficiados pelo reforço simpatomimético da adrenalina. Enquanto em relação ao sistema nervoso simpático, o bloqueio parcial pode constituir vantagem, o mesmo não acontece para o lado das fibras sensitivas e motoras.

Para que o bloqueio peridural seja mais intenso e completo, lança-se mão de soluções anestésicas mais concentradas ou acrescidas de adrenalina. Assim, o bloqueio motor é mais intenso quando se usa uma solução de lidocaína a 1% com adrenalina a 1/200.000 do que quando se usa uma solução simples de lidocaína a 2%<sup>9</sup>. A instalação das anestésias praticadas na raque não é homogênea. As raízes mais grossas, que são as últimas lombares e as primeiras sacrais, são invadidas mais tardiamente. Dentre elas, a mais calibrosa, S1 (face externa do pé), escapa ao bloqueio em 20% dos pacientes, mesmo que se injete uma solução anestésica com adrenalina<sup>29</sup>. Mas a etidocaína a 1,5% produz sempre bloqueio completo.

A adrenalina incluída nas soluções de anestésicos exerce ações locais e gerais. Nos tecidos, produz vasoconstrição, que retarda a absorção do anestésico, previne o desencadeamento de reações tóxicas e prolonga a duração do bloqueio.

A injeção no espaço peridural de 20 ml de adrenalina a 1/200.000 em solução fisiológica de cloreto de sódio determina aceleração do pulso, aumento do rendimento cardíaco (20%) e abrandamento da resistência periférica, sem modificações do fluxo sanguíneo nos membros inferiores e da pressão arterial média.

A anestesia peridural alta com lidocaína ocasiona vasodilatação, cujas conseqüências são estagnação de sangue e queda da resistência periférica, do rendimento cardíaco e da pressão arterial média.

A anestesia peridural efetuada com lidocaína adicionada de adrenalina resulta melhora do rendimento cardíaco (49%), redução da resistência periférica (37%) e queda da pressão arterial média (10%)<sup>5</sup>.

Comparando-se os efeitos das soluções de lidocaína-adrenalina e adrenalina-solução fisiológica, verifica-se que ambas apresentam os mesmos resultados no aparelho cardiocirculatório. Entretanto, a solução lidocaína-adrenalina provoca diminuição mais acentuada da resistência periférica total e da pressão arterial média, assim como maior aumento da perfusão sanguínea dos membros inferiores<sup>5</sup>.

Por intermédio de seu efeito  $\beta$ -estimulante, a adrenalina contida na solução anestésica promove vasodilatação e age sobre o coração com seu efeito inotrópico. Além disso, reforçando o bloqueio anestésico das raízes nervosas, a adrenalina concorre para que menor número de fibras simpáticas permaneça livre e funcione vicariantemente. As ações da adrenalina cessam dentro de uma hora aproximadamente, depois de que as manifestações cardiocirculatórias da anestesia peridural correm por conta da interrupção da atividade simpática.

**D - Circulação Coronariana** - Quando os capilares deixam de fornecer um volume suficiente de sangue, o órgão falha. O coração possui maior reserva de sangue, porque é o único órgão que supre as suas próprias necessidades. O miocárdio normal tolera o abaixamento da pressão sistólica até 5,3 - 6,7 kPa (40 ou 50 mm Hg) sem mostrar sofrimento. Tensões sistólicas de 10 - 11,3 kPa (75 a 85 mm Hg) quando existem alterações das artérias coronarianas ou hipertrofia miocárdica, podem mostrar sinais de isquemia. Apesar do menor consumo de oxigênio que protege o miocárdio durante as anestésias raquidiana e peridural, deve-se evitar hipotensões acentuadas nos portadores de coronariopatias e esclerose miocárdica. Veja raquianestesia.

**E - Perfusão do Neuroeixo** - Para manter uma oxigenação eficiente no eixo cérebro-espinhal de pacientes em bom estado geral, é necessário que a pressão arterial média seja superior 6,7 kPa (50 mm Hg). Contudo, enfermos idosos, arterioscleróticos, portadores de hipertensão arterial grave, toleram mal as quedas tensionais, às vezes pequenas. Estados hipotensivos moderados em grandes hipertensos podem acarretar estados confusionais no período pós-operatório, enquanto hipotensões acentuadas constituem causa de lesões cerebrais isquêmicas graves.

**F - Hipertensão Venosa** - Na vigência de hipotensão arterial, a hipertensão venosa pode impedir o fluxo capilar a ponto de desenvolver anoxia, mesmo que esta pressão arterial mais baixa seja suficiente para as exigências metabólicas dos tecidos em condições normais. Isto pode ocorrer durante o aumento da pressão venosa, originado

de uma excessiva insuflação dos pulmões pela respiração controlada num paciente submetido ao bloqueio peridural torácico que, abolindo a resposta vasopressora, suprime a vasoconstrição compensatória na extremidade arterial do leito capilar. Isto retarda ou mesmo interrompe a perfusão sanguínea do tecido, se a tensão venosa se encontrar aumentada<sup>11</sup>. Como conseqüência, pode sobrevir isquemia cérebro-espinhal, mesmo se a pressão arterial estiver dentro dos limites normais.

Na anestesia peridural, a concomitância de hipertensão venosa no plexo vertebral proveniente da compressão da veia cava inferior pode dificultar a drenagem sanguínea da medula e desencadear isquemia medular e, conseqüentemente, paraplegia<sup>28</sup>.

**G - Fígado** - É muito difícil o estabelecimento da influência da anestesia peridural sobre o fígado. A perfusão hepática reduz-se quando a pressão sistólica cai abaixo de 9 - 9,3 kPa (60 - 70 mm Hg). Neste momento, a glândula se torna túrgida e escura, mas recupera-se, se a pressão arterial se normalizar sob a ação de uma catecolamina. Estas modificações foram atribuídas à liberação de substâncias vaso dilatadoras hepáticas, quando a perfusão se encontra reduzida.

**H - Rins** - A desnervação renal é seguida de elevação moderada da excreção de sódio e de água. Por outro lado, a agressão cirúrgica produz retenção de cloreto de sódio e de água, mesmo se estes compostos foram satisfatoriamente administrados. O bloqueio peridural não modifica a retenção de água, porém previne a retenção de sódio<sup>4</sup>. Este fato indica que a retenção de sódio e a de água obedecem a mecanismos diferentes.

A anestesia peridural baixa, atingindo os nervos sacrais, influi no funcionamento da bexiga, com distensão e com obstrução funcional. Por isso, nos bloqueios prolongados, é imprescindível palpar externamente a bexiga e esvaziá-la, se necessário.

**I - Efeitos Metabólicos** - O trauma cirúrgico e a dor causam um aumento das catecolaminas circulantes, dobrando o teor de adrenalina e noradrenalina. A anestesia peridural evita esta liberação.

O córtex supra-renal também reage ao ato cirúrgico, liberando hidrocortisona (cortisol) até dez vezes mais que a excreção normal. Contudo, o bloqueio peridural não previne esta liberação<sup>46</sup>, o que faz supor que ela é mediada por um influxo nervoso que escapa ao bloqueio, provavelmente o vago.

Ao contrário, a hiperglicemia resultante do trauma cirúrgico é completamente abolida pela anestesia peridural alta<sup>1, 39</sup>. Nos diabéticos sob a ação do bloqueio peridural alto, o bloqueio esplâncnico intensifica a ação insulínica, de modo que a glicemia pode cair a níveis perigosos, requerendo pronta administração endovenosa de glicose hipertônica.

**J - Reações Térmicas** - Na prática da anestesia peridural, observa-se, com grande freqüência, que os pacientes são atacados de tremores e calafrios dentro de cinco ou, mais tardiamente, 60 ou 90 minutos depois da injeção do anestésico. Os tremores imediatos talvez provenham da presença da solução anestésica fria no espaço peridural, agindo sobre sensores térmicos aí existentes, ou esfriando o sangue venoso do plexo vertebral que, ao dirigir-se aos seios venosos encefálicos, estimularia sensores

térmicos centrais<sup>11</sup>. Os tremores tardios são provocados pela perda de calor corporal devido à vasodilatação periférica, que resulta de um amplo bloqueio do sistema nervoso simpático. Simultaneamente, este bloqueio deprime o trabalho da supra-renal, limita a liberação de adrenalina, e, conseqüentemente, reduz o metabolismo e a produção de calor. Ainda, pela ausência do influxo adrenérgico, desaparece a sudorese, que suprime a perda de calor, mas não consegue compensar os efeitos anteriores.

Tomando como base estas interpretações, os tremores da anestesia peridural podem ser combatidos, aquecendo as soluções anestésicas, agasalhando o doente, e administrando as soluções hídricas e o sangue previamente aquecidos. Farmacologicamente, os tremores e calafrios podem ser combatidos pela administração de derivados da fenotiazina.

No período intra e pós-operatório, devem ser levadas em conta outras causas de alterações térmicas do organismo, como incompatibilidade ao sangue transfundido, reações pirogênicas causadas pelas soluções parenterais e perda de calor através da ferida cirúrgica.

A hipertermia maligna, cuja mortalidade varia entre 60 e 70%, apresenta-se com elevação rápida da temperatura, intensa vasoconstrição periférica, aceleração exagerada do metabolismo e, por vezes, rigidez muscular. Os agentes desencadeadores mais freqüentes têm sido a succinilcolina e o halotano, quando administrados juntos ou separados. Partindo da suspeita de que este acidente é gerado por um mecanismo adrenérgico, surgiu a idéia de que os bloqueios peridural e subaracnóideo seriam os métodos de escolha nos casos suspeitos e serviriam de tratamento. De fato, pode-se admitir que os bloqueios espinhais evitem o desencadeamento da hiperpirexia maligna, porém não há provas de que consigam curá-la.

**K - Aparelho Respiratório** - Mesmo o bloqueio peridural que atinge os nervos intercostais não deprime a ventilação pulmonar, porque o comprometimento motor é parcial e o diafragma compensa a possível deficiência intercostal<sup>43</sup>. Por este motivo, não se têm encontrado alterações nos gases sanguíneos e equilíbrio ácido-básico durante a anestesia peridural<sup>44</sup>.

O comportamento respiratório depende, em larga escala, dos impulsos oriundos dos pulmões, do diafragma e da caixa torácica. Em anestesia inalatória superficial, há um reforço da atividade muscular expiratória como resposta ao estímulo que os anestésicos voláteis imprimem aos pulmões. Se esta anestesia for associada a um bloqueio peridural alto, a respiração se torna suave e apenas uma ligeira hiperventilação produz apnéia. Por conseguinte, na associação de anestesia peridural com anestesia geral inalatória, pode-se, facilmente, manter respiração controlada sem o auxílio de relaxantes musculares. Na insuficiência cardíaca congestiva, a redução do retorno venoso referente à vasodilatação ocasionada pelo bloqueio simpático da anestesia peridural facilita o desempenho cardíaco, diminui o edema pulmonar e aumenta a complacência dos pulmões.

A analgesia pós-operatória ideal é a que permite a volta da capacidade vital aos valores pré-operatórios. O método mais eficiente é a anestesia peridural alta, com uma recuperação de 74%, e o menos eficiente é a administra-

ção de petidina, com uma recuperação de 13,5%<sup>36</sup>. Estes dados referem-se especialmente às operações do tórax e do andar superior do abdome.

## ANESTESIA PERIDURAL EM OBSTETRÍCIA

A dinâmica uterina depende mais de fatores humorais do que nervosos. O bloqueio peridural não influi nas contrações uterinas e, portanto, não interfere na fase de dilatação do parto. A paralisia da prensa abdominal e, particularmente, do assoalho pélvico podem prejudicar o desenvolvimento do trabalho de parto no período expulsivo<sup>12</sup>. Por esse motivo, anestésicos dotados de forte poder de bloqueio nas raízes motoras, como a etidocaína (Duranest) e a tetracaína (Pontocaína), devem ser evitados e substituídos pela bupivacaína (Marcaína), de ação mais branda. Também não se deve permitir o relaxamento precoce do períneo, pois admite-se que estímulos da dilatação da cérvix determinam a secreção de ocitocina, ou desencadeiam reflexos que incitam as contrações uterinas<sup>51</sup>. Em contrapartida, às vezes, úteros que se contraem irregularmente durante o trabalho de parto, passam a apresentar contrações regulares depois de instalado o bloqueio peridural.

**Absorção dos Anestésicos Locais** - Nas doses habituais, o anestésico local absorvido pela circulação da gestante não interfere na contratilidade uterina. Segundo Bromage (1967)<sup>13</sup>, as contra-indicações do uso de adrenalina em obstetrícia foram baseadas em trabalhos de autores que injetaram doses altas. As soluções anestésicas podem conter adrenalina na concentração de 1/200.000 (5µg/ml), se o volume injetado não exceder 6 ml<sup>11</sup>.

**Passagem do Anestésico para o Feto** - Todos os anestésicos locais transpõem a barreira placentária e podem prejudicar o feto. Quanto maior o poder de fixação do anestésico local nas proteínas do sangue materno, menor será a possibilidade de sua passagem através da placenta e menor será a sua concentração no sangue fetal. Na execução da anestesia peridural em obstetrícia, reveste-se de especial importância a natureza da droga anestésica e a dose injetada. A bupivacaína, com seu grande poder de fixação nas proteínas do sangue materno, é a que transpõe a placenta em menor massa<sup>20</sup>. Ao contrário, a prilocaína (Citanest), cujo poder de fixação protéica é pequeno, atinge o feto facilmente. Esta droga deve ser evitada em obstetrícia também pela facilidade com que produz metemoglobinemia<sup>48</sup>. As maiores concentrações anestésicas no sangue materno e fetal foram verificadas depois da injeção de grande volume como dose única ou repetida em caudal contínua. Alguns autores recomendam a adição de adrenalina à solução anestésica na concentração de 1/200.000, porque constataram menor teor do anestésico tanto no sangue materno como no fetal, e porque acreditam que, nessa concentração, a adrenalina não interfere na evolução do parto<sup>34</sup>.

A relação entre a concentração anestésica na veia umbilical (VU) e no sangue materno (M) é de grande utilidade na escolha do anestésico local, e é representada pelo quociente VU/M.

A capacidade dos anestésicos locais de atravessar a placenta é proporcional ao valor do quociente VU/M<sup>20</sup>. A substância mais ativa é a prilocaína (VU/M = 1,0 - 2,0), e as menos ativas são a etidocaína (VU/M = 0,35) e a bu-

pivacaína (VU/M = 0,2 - 0,4). Em situação intermediária, estão a lidocaína e a mepivacaína com valores próximos (VU/M = 0,52 - 0,71). A preferência atual pela bupivacaína (Marcaína) prende-se a um quociente VU/M baixo e a seu fraco poder de bloqueio das fibras motoras.

## COMPLICAÇÕES DA ANESTESIA PERIDURAL

**1 - Perfuração da Dura-Máter** - A complicação mais comum na realização da anestesia peridural é a perfuração da dura-máter pela agulha de punção e, muito raramente, pelo cateter, quando se pretende o bloqueio contínuo. Como, usualmente, a agulha da anestesia peridural é mais calibrosa do que a agulha da raquianestesia, a perfuração involuntária da dura-máter permite um abundante escoamento do líquido cefalorraquidiano, o que revela o engano. Mas se a penetração da agulha no espaço peridural for imperceptível e forem injetados os 20 ml habituais da solução anestésica no espaço subaracnóideo, ocorrerá uma raquianestesia total, que abrangerá todos os metâmeros e produzirá apnéia, queda brusca da pressão arterial e, eventualmente, parada cardíaca. Para combater este acidente grave, inicia-se imediatamente respiração artificial e administram-se aminas simpatomiméticas.

**2 - Injeção Venosa do Anestésico Local** - A presença de grande massa do anestésico local na circulação sanguínea pode resultar da punção de uma veia pela agulha, ou pela introdução do cateter em sua luz, ou, ainda, pela absorção de maciça no espaço peridural. Assim se desencadeia a intoxicação aguda dos anestésicos locais com convulsões e com depressão cardiocirculatória.

**3 - Injeção de Soluções Erradas no Espaço Peridural** - O descuido tem facilitado a troca de soluções em anestesia peridural. Isto acontece mais freqüentemente no método contínuo, quando não se tem o cuidado de separar e marcar as seringas. A ocorrência mais comum é a injeção de tionembutal no espaço peridural. Uma vez percebido o engano, lava-se o espaço peridural com solução fisiológica de cloreto de sódio e injeta-se um corticóide para prevenir e tratar o edema, que pode desenvolver-se a partir da irritação local. O único efeito descrito foi a sonolência, motivada pela absorção do tionembutal<sup>26</sup>.

O erro com outras drogas não tem sido tão benigno. A injeção de uma solução de cloreto de potássio no espaço peridural produziu bloqueio motor intenso e espasmos musculares por despolarização, que cederam em quatro horas e não deixaram seqüelas<sup>11</sup>.

**4 - Ruptura do Cateter** - Os cateteres podem romper-se, quando se força a sua retirada do espaço peridural, porque ficaram presos em anomalias da coluna ou foram introduzidos exageradamente. Pode, ainda, ocorrer ruptura de cateteres que são deixados longo tempo no espaço peridural de pacientes com dores isquêmicas dos membros inferiores. Uma vez instalada a analgesia, eles passam a movimentar-se livremente, e as flexões da coluna provocam o seu rompimento. Afortunadamente, nestes casos, a ruptura processa-se, com mais freqüência, em plano superficial, de modo que o desbridamento do subcutâneo permite a descoberta de sua extremidade. Quando parte do cateter permanece no espaço peridural, não se recomenda nenhuma intervenção que traga conseqüências mais graves do que a presença desse corpo estranho<sup>11</sup>.

Embora este incidente seja desprovido de efeitos nocivos, o paciente deve ser avisado e tranqüilizado a propósito de uma possível intolerância.

**5 - Complicações e Seqüelas Neurológicas - Lesão Medular** - Todas as punções acima de L<sub>1</sub> devem ser feitas com extremo cuidado. A inclinação maior das apófises espinhosas, a pequena espessura do espaço peridural torácico e o longo curso da agulha implicam dificuldades técnicas e risco de lesão da medula. Nos casos relatados, no momento em que a agulha lesou a medula, os enfermos referiram dores violentas nos flancos e membros inferiores, e apresentaram fenômenos neurológicos variados, como anestésias e paralisias no abdome e nos membros inferiores<sup>6</sup>. Alguns destes sintomas foram passageiros, porém outros foram definitivos.

**Hematoma Peridural e Compressão da Medula** - A indicação da anestesia peridural torna-se problemática nos pacientes que sofrem de distúrbios da coagulação sanguínea, ou estão recebendo drogas anticoagulantes, porque está sempre presente a possibilidade da formação de um hematoma peridural<sup>19</sup>.

Embora, durante o tratamento anticoagulante, o hematoma peridural possa desenvolver-se espontaneamente, na maioria dos casos ele resulta do rompimento das veias peridurais, às vezes dilatadas. Vários mecanismos podem ser responsabilizados pela destruição das paredes venosas: repetição exagerada das punções peridurais ou subaracnóideas em casos difíceis<sup>41</sup>, estiramento das veias pelo volume líquido injetado no espaço peridural, deslocamento do cateter no espaço peridural<sup>31</sup>, punção subaracnóidea diagnóstica.

Em casos graves, é possível encontrar sufusões sanguíneas no espaço peridural, no espaço subaracnóideo e em outros locais do sistema nervoso, dando a impressão de que o hematoma peridural faz parte apenas de um processo hemorrágico mais extenso<sup>22</sup>.

A expansão do hematoma extradural comprime a medula e produz paraplegia. O aparecimento de dores lombares, paresias e paralisias dos membros inferiores em pacientes sob tratamento anticoagulante que foram submetidos a uma anestesia peridural, exige a realização de uma mielografia. Se for confirmado o comprometimento da medula, deve ser efetuada uma laminectomia decompressiva precoce, a fim de evitar lesão permanente<sup>31</sup>.

**Síndrome da Artéria Espinhal Anterior** - A perfusão da medula está condicionada à pressão de entrada e à resistência de saída do sangue. Assim, pode ocorrer grave comprometimento da circulação capilar, quando há coincidência de hipotensão arterial e ingurgitamento das veias com hipertensão venosa, como acontece durante a compressão da veia cava<sup>11</sup>.

A síndrome da artéria espinhal anterior é caracterizada, principalmente, por uma debilidade motora dos membros inferiores, conseqüência da isquemia dos 2/3 inferiores da medula. Durante uma perfusão deficiente, as grandes células motoras, situadas profundamente nos cornos anteriores da porção caudal da medula, são particularmente sujeitas a lesões isquêmicas. O comprometimento da sensibilidade é pequeno e irregular, e resulta da necrose isquêmica das raízes posteriores, e não de lesões de elementos sensoriais situados no interior da medula.

A anestesia peridural tem sido acusada de coadjuvante

no desencadeamento da síndrome da artéria espinhal anterior, quando realizada com solução anestésica adicionada de adrenalina e acompanhada de hipotensão arterial. No decorrer de uma hipotensão arterial acentuada, o efeito constritor da adrenalina provocaria o colapso da artéria espinhal anterior e, subseqüentemente, isquemia. Porém, experiências em animais não confirmaram esta hipótese, restando a impressão de que causas não anestésicas

nem cirúrgicas também concorreriam para o desencadeamento desta complicação.

Embora a isquemia medular tenha ocorrido em pacientes submetidos à anestesia geral<sup>52</sup>, na maioria das vezes ela aconteceu após anestesia peridural em que houve intensa queda da pressão arterial e condições propícias para a elevação da pressão no plexo venoso vertebral<sup>56</sup>.

**Lorenzo A V -- Spinal and Epidural Anesthesia. Rev Bras Anest 31: 2: 117 - 131, 1981**

**A review is presented about physiological effects and complications of spinal and epidural anesthesia. Factors that affect pharmacokinetics of local anesthetics deposited in subarachnoid and epidural spaces, are emphasized.**

**Key - Words: REGIONAL BLOCK: spinal, epidural.**

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Annamunthodo H , Keating V J , Patrick S J – Liver glycogen alterations in anaesthesia and surgery. *Anaesthesia* 13: 429 - 433, 1958.
2. Barbosa V L , Cremonesi E , Pinho I – Introdução inadvertida de agente curarizante no espaço subaracnóideo. *Relato de um caso. Rev Bras Anest* 25: 316 - 318, 1975.
3. Bergner R P , Roseman E , Johnson H , Smith W R – Severe neurologic complications following spinal anesthesia: Report of six cases. *Anesthesiology* 12: 717 - 727, 1951.
4. Bevan D R – Modification of the metabolic response to trauma under extradural analgesia. *Anesthesia* 26: 188 - 191, 1971.
5. Bonica J J , Akamatsu T J , Berges P U , Morikawa K , Kennedy W F – Circulatory effects of peridural block II. Effects of epinephrine. *Anesthesiology* 34: 514 - 522, 1971.
6. Bonica J J , Backup P H , Andersen C F , Hadfield D , Crepps W F , Monk B F – Peridural block: Analysis of 3637 cases and a review. *Anesthesiology* 18: 723 - 784, 1957.
7. Bouchet N , Brigand J – *Anesthésie Réanimation*. Paris, Editions Medicales Flammarion, 1957, 466 - 469.
8. Bridenbaugh L D , Moore D C – Does repeated heat sterilization of local anesthetic drugs effect potency? *Anesthesiology* 25: 372 - 376, 1964.
9. Bromage P R , Burfoot M F , Cromwell D E , Pettigrew R T – Quality of epidural blockade I. *Brit J Anaesth* 36: 342 - 352, 1964.
10. Bromage P R , Burfoot M F – Further studies in distribution and site of action of extradural local analgesic drugs using C14 labelled lidocaine in dogs. *São Paulo, Congressus Mundialis Anaesthesiologiae* 1: 371 - 375, 1964.
11. Bromage P R – *Epidural Analgesia*. Philadelphia, W B Saunders Company, 1978.
12. Bromage P R – Continuous lumbar epidural analgesia for obstetrics. *Canad Med Ass J*, 85: 1136 - 1140, 1961.
13. Bromage P R – Physiology and pharmacology of epidural analgesia. *Anesthesiology* 28: 592 - 622, 1967.
14. Cohen E N – Distribution of local anesthetics in the neuraxis of the dog. *Anesthesiology* 15: 1002 - 1005, 1968.
15. Cohen E N , Knight R T – Hydrogen ion concentration of the spinal fluid and its relation to spinal anesthetic failures. *Anesthesiology* 8: 594 - 614, 1947.
16. Cohen E N , Levine D A , Collis J E , Gunther R E – The role of pH in the development of tachyphylaxis to local anesthetic agents. *Anesthesiology* 29: 994 - 1002, 1968.
17. Collins J C – *Principles of Anesthesiology*. Philadelphia, Lea Febiger, 1976 692 - 697.
18. Converse J G , Landmesser C M , Harmel M H – The concentration of Pontocaine hydrochloride in the cerebrospinal fluid during spinal anesthesia and the influence of epinephrine in prolonging the sensory anesthetic effect. *Anesthesiology* 15: 1 - 10, 1954.
19. Cousins M J – Hematoma following epidural block. *Anesthesiology* 37: 163, 1972.
20. Covino B G – Farmacologia clínica comparativa dos anestésicos locais. *Rev Bras Anest* 23: 205 - 221, 1973.
21. Cronemberger P A , Tetner J , Bairão G S – Introdução inadvertida de agente curarizante no espaço subaracnóideo. *Relato de um caso. Rev Bras Anest* 24: 552 - 555, 1974.
22. De Angelis J – Hazards of subdural and epidural anesthesia during anticoagulant therapy: A case report and a review. *Anesth Analg* 51: 676 - 679, 1972.
23. De Jong R H – Multiple autoclaving local anesthetic solutions containing dilute epinephrine. *Anesthesiology* 24: 717 - 727, 1963.
24. Dogliotti A M – Segmental peridural spinal anesthesia. *Amer J Surg* 44: 107 - 118, 1933.
25. Eckenhoff J E – Physiology of the coronary circulation. *Anesthesiology* 11: 168 - 177, 1950.
26. Forestner J E , Raj P P – Inadvertent epidural injection of thiopental. A case report. *Anesth Analg* 54: 406 - 407, 1975.
27. Foster Jr A D , Neuman C , Rovenstine E A – Peripheral circulation during anesthesia, shock and hemorrhage. The digital plethysmograph as a clinical guide. *Anesthesiology* 8: 246 - 257, 1945.
28. Galbert M W , Marx G F – Extradural pressures in the parturient patient. *Anesthesiology* 40: 499 - 502, 1974.
29. Galindo A , Hernandez J , Benavides O , Muñoz S O , Bonica J J – Quality of spinal extradural anesthesia: The influence of spinal nerve root diameter. *Br J Anaesth* 47: 41 - 47, 1975.
30. Giasi R M – Absorption of lidocaine following subarachnoid and epidural administration. *Anesth Analg* 58: 360 - 363, 1979.
31. Gingrich T F – Spinal epidural hematoma following continuous epidural anesthesia. *Anesthesiology* 29: 162 - 163, 1968.
32. Gormley J B – Treatment of postspinal headache. *Anesthesiology* 21: 565 - 566, 1960.

33. Green N M – Physiology of spinal Anesthesia. Baltimore. The Williams and Wilkins Company, 1958.
34. Hehre F W , Moyes A Z , Senfield R M , Lilly E J – Continuous peridural anesthesia. *Anesth Analg* 44: 89 - 93, 1965.
35. Heldt I J , Maloney J C – Negative pressure in the epidural space. *Amer J Med Sci* 175: 371 - 376, 1928.
36. Hollmén A , Saukkonen J – Zur post operativen Schmerz ausschaltung nach Oberbauchoperationen. Narkotica, Intercostalblockade und Epiduralanaesthesie und deren Einfluss auf Atmung. *Der Anaesthesist* 18: 298 - 303, 1969.
37. Johnson S R – The mechanism of hyperglycemia during anesthesia. An experimental study. *Anesthesiology* 10: 379 - 386, 1949.
38. Keating V – Anaesthetic Accidents. London, Lloyd-Luke (Medical Books) Ltd, 1956.
39. Keating V – Carbohydrate metabolism. The effects of surgery in a tropical population. *Anaesthesia* 13: 434 - 443, 1958.
40. Krueger J E , Stoelting V K , Graf J P – Etiology and treatment of postspinal headaches. *Anesthesiology* 12: 477 - 483, 1951.
41. Lerner S M , Gutterman P , Jenkins F – Epidural hematoma after numerous lumbar punctures. *Anesthesiology* 39: 550 - 551, 1973.
42. Lund P C – Principles and Practice of Spinal Anesthesia. Springfield, Charles C Thomas. Publisher, 1971 938 - 639.
43. Lund P C – Peridural Analgesia and Anesthesia. Springfield, C Thomas. Publisher, 1966, 33.
44. Moir D D , Mone J G – Acid-base balance during epidural analgesia. *Brit J Anaesth* 36: 480 - 485, 1964.
45. Moore D C – Regional Block. 3.º Ed Springfield, Charles C Thomas, Publisher, 1961.
46. Oyama T , Matsuki A – Plasma cortisol level during epidural anaesthesia and surgery in man. *Der Anaesthesist* 20: 140 - 144, 1971.
47. Pearce D – The role of posture in laminectomies. *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 50: 109 - 112, 1957.
48. Poppers P J , Vosburgh , Finster M – Methemoglobinemia following epidural analgesia during labor. *Amer J Obstet Gynecol* 95: 630 - 635, 1966.
49. Rendell C M – Chemical meningitis due to syringes stored in lysol. *Anaesthesia* 9: 281 - 285, 1954.
50. Renegar O J – Preparation and sterilization of drugs and equipment to be used for spinal anesthesia. 1.º vol, Spinal Anesthesia. Intern Anesth Clin Boston, Little, Brown and Company, 1963.
51. Sala N L , Schwarcz R L , Althabe O , Fish L , Fuente O – Effects of epidural anesthesia upon uterine contractility by artificial cervical dilatation in human pregnancy. *Amer J Obstet Gynecol* 106: 26 - 31, 1970.
52. Sinclair R N – Ascending spinal paralysis following hysterectomy under general anaesthesia. *Anaesthesia* 9: 286 - 287, 1954.
53. Sivaraman M , Amory D W , Lindbloom L E – Systemic and regional blood flow during epidural anesthesia without epinephrine in the Rhesus monkey. *Anesthesiology* 45: 300 - 310, 1976.
54. Tracanella D , Silva Marques J da – Anestesia peridural. *Arch Cir Clin Exp* 3: 141 - 266, 1939.
55. Urban B J – Clinical observation suggesting a changing site of action during and recession of spinal and epidural anesthesia. *Anesthesiology* 39: 496 - 503, 1973.
56. Urquhart-Hay D – Paraplegia following epidural analgesia. *Anaesthesia* 24: 461 - 470, 1969.
57. Usubiaga J E , Moya F , Usubiaga L E – A note on the recording of epidural negative pressure. *Canad Anaesth Soc J* 14: 119 - 122, 1967.
58. Usubiaga J E , Wikinski J A , Usubiaga L J – La presión del espacio peridural tras la inyección anestésica. B Aires, 9.º Congr Argent Anest, 1963, 78 - 79.
59. Varela Lorenzo A – Hidrodinâmica do espaço peridural. *Rev Bras Anest* 21: 399 - 419, 1971.
60. Wollman S B , Marx G E – Acute hydration for prevention of hypotension of spinal anesthesia in parturients. *Anesthesiology* 29: 374 - 380, 1968.
61. Wyllie W D , Churchill-Davidson H C – A Practice of Anaesthesia. London, Lloyd-Luke (Medical Books) Ltd, 1966, 1041 - 1042.

## Resumo de Literatura

**AVALIAÇÃO DOS MECANISMOS TERAPÊUTICOS DE AGENTES  
FIBRINOLÍTICOS E EXPANSORES DO PLASMA APÓS PARADA CARDÍACA.  
ESTUDO EXPERIMENTAL NO CÃO**

*Os autores estudaram o efeito de vários fluidos sobre o fluxo sanguíneo cerebral (FSC), EEG, pressão arterial (PA, hematócrito e osmolaridade plasmática).*

*Utilizaram 59 animais mantidos vivos durante 5 horas, após episódio de parada cardíaca, e submetidos à ventilação artificial com equilíbrio óxido-básico normal.*

*Os animais foram divididos em 6 grupos, de acordo com o fluido administrado imediatamente após a recuperação da parada cardíaca.*

*Grupo 1 – Controle*

*Grupo 2 – Dextran 40*

*Grupo 3 – Dextran 40 + estreptoquinase*

*Grupo 4 – Manitol + estreptoquinase*

*Grupo 5 – Manitol + estreptoquinase + plasma*

*Grupo 6 – Manitol + estreptoquinase + plasma + plasminogênio*

*A infusão foi mantida por 5 horas, tendo sido medicados, cada 30 minutos, o FSC regional, o EEG, a PA, o hematócrito e a osmolaridade plasmática e cerebral.*

*Os resultados mostraram que no grupo 2 houve melhora do fluxo sanguíneo hipocampal e do traçado eletroencefalográfico após 5 horas. No grupo 3 (dextran + estreptoquinase), a melhora foi mais acentuada e precoce, aparecendo já após 3 horas, sendo intensificado o fluxo sanguíneo do hipocampo e do córtex. Nos grupos 4 e 5 o EEG melhorou em relação ao grupo 1, controle, após 5 horas, porém sem modificação do FSC. No grupo 6, o EEG e o FS cortical e hipocampal melhoraram em comparação com o grupo 1, mas não tanto quanto nos grupos 2 e 3. A osmolaridade plasmática aumentou em todos os grupos. No grupo 1 e 4 houve hemoconcentração. A infusão de plasma nos grupos 5 e 6 determinou diminuição do hematócrito.*

*Os autores concluem que: 1) A encefalopatia pós-isquêmica é mais provavelmente devida a um efeito combinado de hemoconcentração, hiperviscosidade sanguíneas, edema microcirculatório e formação de microtrombos, que é passível de tratamento. 2) A hemoconcentração é acompanhada de desvio do conteúdo plasmático para o extracelular o que provavelmente determina aumento da viscosidade sanguínea. 3) O tratamento com dextran 40 e estreptoquinase resulta em melhora acentuada do EEG e do fluxo sanguíneo regional (hipocampal e cortical). O segundo melhor tratamento é com manitol, estreptoquinase, plasma e plasminogênio.*

*(Evaluation of therapeutic mechanisms of plasma expander and fibrinolytic agent following cardiac arrest. An experimental study on the dog. Sr Lin, M J O'Connor, A N King & H W Fischer. Acta neurol scand. 60 (Suppl 72): 308 - 309, 1979).*

**COMENTÁRIO:** *A pesquisa é mais uma contribuição para o tratamento de doentes que sofreram um episódio de parada cardíaca. A validade do mesmo somente será avaliada após utilização em clínica. (Cremonesi E).*