

# Parada Cardiorrespiratória em Raquianestesia

Juliana Arruda Godoy Limongi <sup>1</sup>, Rossana Sant'Anna de Melo Lins, TSA <sup>2</sup>

**Resumo:** Limongi JAG, Lins RSAM – Parada Cardiorrespiratória em Raquianestesia.

**Justificativa e objetivos:** A raquianestesia faz parte do dia a dia de inúmeros anesthesiologistas. É considerada bastante segura, embora existam algumas complicações relacionadas a essa técnica, dentre as quais a mais temida é a ocorrência de parada cardiorrespiratória (PCR). A incidência real de PCR relacionada à raquianestesia, bem como sua etiologia, ainda não estão completamente elucidadas, o que motivou a realização deste artigo.

**Conteúdo:** Foram revisados artigos publicados, nos últimos vinte anos, em revistas indexadas ao Medline e em um livro-texto. O propósito desta revisão foi identificar a incidência de PCR relacionada à anestesia subaracnoidea e a etiologia desses casos. Procurou-se também identificar eventuais fatores de risco. Por fim, as estratégias de tratamento descritas na literatura foram revisadas a fim de se determinar a melhor conduta diante de um caso de PCR no curso de bloqueio espinal.

**Conclusões:** A incidência de PCR relacionada à raquianestesia é bastante variável, e parece ser menor quando comparada à anestesia geral. No passado, acreditava-se que a PCR era decorrente de hipoxemia, relacionada, principalmente, à sedação excessiva. Entretanto, hoje se sabe que a PCR no curso de um bloqueio subaracnoideo tem etiologia cardiocirculatória, relacionada principalmente à redução da pré-carga resultante do bloqueio simpático. Existem também outros fatores que aumentam o risco para o desenvolvimento de PCR, dentre os quais merecem relevância: alterações no posicionamento do paciente e hipovolemia. Em relação ao tratamento, está bem sedimentado que o mais importante é que seja instituído precocemente. Além de um agente vagolítico, deve-se lançar mão precocemente de um simpaticomimético, em especial adrenalina, a fim de minimizar os danos para o paciente.

**Unitermos:** COMPLICAÇÕES: parada cardiorrespiratória; TÉCNICAS ANESTÉSICAS, Regional: subaracnoidea.

[Rev Bras Anesthesiol 2011;61(1): 110-120] ©Elsevier Editora Ltda.

## INTRODUÇÃO

A raquianestesia é uma técnica anestésica de fundamental importância na prática da anesthesiologia, e isso se deve ao elevado índice de sucesso, previsibilidade e satisfação por parte dos pacientes, além do baixo índice de complicações relacionadas a esse tipo de procedimento. Entretanto, embora considerada uma técnica segura, não está isenta de riscos ou efeitos adversos <sup>1,2</sup>.

Dentre as possíveis complicações relacionadas à anestesia subaracnoidea, a ocorrência de parada cardiorrespiratória (PCR) é uma das mais sérias. Embora considerada infrequente, os dados que tentam esclarecer sua real incidência são ainda bastante contraditórios <sup>3-5</sup>.

A maioria das publicações sobre esse tema define a parada cardíaca durante raquianestesia como a ocorrência súbita de bradicardia ou assistolia na vigência de um bloqueio espinal, com necessidade de manobras de reanimação (compressões torácicas, fármacos e/ou desfibrilação), em pacientes anteriormente estáveis hemodinamicamente <sup>4,6,7</sup>.

No intuito de identificar incidência, etiologia, fatores predisponentes e formas de prevenção e tratamento em casos de PCR ocorridos no curso de uma raquianestesia, realizou-se uma revisão de artigos publicados, nos últimos vinte anos, em revistas indexadas ao Medline e em um livro-texto.

## Incidência

Como complicação inexplicável do bloqueio subaracnoideo, os primeiros casos de parada cardíaca foram relatados na década de 1940, quando passou a haver interesse nesse assunto, por envolver, em sua maioria, pacientes jovens e saudáveis <sup>5</sup>.

No intuito de determinar a frequência de parada cardiorrespiratória ocorrida, durante raquianestesia, pesquisadores encontraram incidência bastante heterogênea, variando entre 1,3 e 18 casos para cada 10.000 raquianestesias <sup>5,8-10</sup>.

No estudo de Auroy e col. <sup>8</sup>, a incidência de PCR relacionada à raquianestesia ( $6,4 \pm 1,2$  para 10.000) foi significativamente maior quando comparada à de PCR ocorrida durante anestesia peridural e bloqueios periféricos somados ( $1,0 \pm 0,4$  para 10.000 anestésias). Já Pollard e col. <sup>4</sup> observaram semelhança na incidência de PCR ocorrida durante raquianestesia (0,03%) e anestesia peridural (0,01%) <sup>8</sup>.

Quando se compara ocorrência de PCR durante anestesia subaracnoidea com o mesmo evento durante anestesia geral, a maioria dos pesquisadores observou que a PCR é mais frequente durante anestesia geral <sup>11-13</sup>. No entanto, o estudo de Biboulet e col. <sup>14</sup> afirma que essa complicação é mais comumente observada durante raquianestesia do que na anestesia geral.

Recebido pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco – HC-UFPE.

1. R3 do CET do Hospital das Clínicas da UFPE

2. Corresponsável do CET do HC-UFPE, Anesthesiologista do HC-UFPE

Submetido em 12 de novembro de 2009.

Aprovado para publicação em 27 de julho de 2010.

Correspondência para:

Dra. Rossana Sant'Anna de Melo Lins  
Av. Visconde de Jequitinhonha 2544 ap.602.  
51130-020 – Recife, PE  
E-mail: rossanalins@terra.com.br

Chan e col.<sup>15</sup> observaram taxa de 0,51% de óbitos nas primeiras 24 horas de realização de uma anestesia, sendo que 98% foram durante anestesia geral ou combinada e 2% durante anestesia regional. Braz e col.<sup>16</sup> observaram que a distribuição da PCR em relação ao tipo de anestesia foi 12,7 vezes maior para anestesia geral quando comparada aos bloqueios.

Para justificar maior incidência de PCR durante anestesia geral, autores sugerem que as cirurgias complexas, de alto risco, de pacientes em condições graves são mais comumente realizadas com esse tipo de anestesia. Em contrapartida, referem que a evolução dos conhecimentos sobre a fisiologia do bloqueio espinal, além do uso de anestésicos locais menos tóxicos e da melhor qualidade de monitoração realizada rotineiramente, contribui para reduzir a incidência de PCR durante raquianestesia<sup>16</sup>.

## Etiologia

Em 1988, Caplan e col.<sup>17</sup> publicaram uma análise dos resultados de um projeto da *American Society of Anesthesiologists* (ASA) para avaliação de complicações relacionadas à anestesia, no qual observou a ocorrência de 14 episódios de PCR inesperados durante raquianestesias, que ocorreram em pacientes saudáveis (estados físicos I e II, segundo classificação da ASA). Em relação às características desses episódios, o nível mais alto de bloqueio sensorial atingido foi T4 e 12 dos 14 pacientes, estavam sedados e não se encontravam adequadamente monitorados. O prognóstico desses pacientes foi bastante reservado. A despeito da ressuscitação cardiopulmonar, houve seis óbitos e, dos oito sobreviventes, apenas um conseguiu recuperar-se o suficiente para ser capaz de cuidar sozinho de si mesmo, embora apresentasse ainda um déficit cognitivo leve.

Butterworth<sup>18</sup>, ao estudar as alterações fisiológicas relacionadas à raquianestesia, observou que a instalação do bloqueio em níveis mediotorácicos, sem paralisia do nervo frênico, produz pouca ou nenhuma alteração no volume corrente, frequência respiratória, ventilação-minuto ou pressão parcial dos gases no sangue. A paralisia do nervo frênico é uma causa rara de apneia durante raquianestesia, mesmo quando o bloqueio sensitivo se estende até os dermatômos cervicais<sup>4,5,10</sup>.

Depois que a oximetria de pulso passou a fazer parte da monitoração básica, alguns autores observaram que não houve episódio de dessaturação precedendo os casos de PCR. Segundo Lovstad e col.<sup>3</sup>, casos de assistolia primária podem ocorrer na ausência de depressão respiratória ou hipoxemia induzidas por fármacos sedativos. Koop e col.<sup>5</sup> e Liguori e col.<sup>19</sup> observaram que, em vários dos episódios de PCR documentados, registros imediatamente anteriores ao evento não evidenciaram casos de saturação arterial de oxigênio inferior a 90%. Além disso, esses autores mostraram ainda que muitos dos pacientes que evoluíram para PCR sequer haviam recebido fármacos sedativos<sup>3,10,19,20</sup>.

Na ausência de evidências de uma etiologia respiratória para os episódios de PCR durante raquianestesia, mecanis-

mos alternativos que justificassem sua ocorrência passaram a ser pesquisados. Observando-se a ocorrência frequente de bradicardia durante anestesia subaracnoidea, passou-se a procurar uma etiologia cardiocirculatória para esses eventos<sup>4</sup>.

Os efeitos da anestesia subaracnoidea no sistema cardiovascular tipicamente incluem diminuição na pressão arterial sistêmica e na pressão venosa central. Esses efeitos estão direta e indiretamente relacionados ao bloqueio do sistema nervoso simpático promovido pela raquianestesia. Como o nível de bloqueio simpático se estende dois a seis dermatômos acima do bloqueio sensitivo, um paciente com bloqueio sensitivo em nível de T4 pode ter todas as fibras cardioaceleradoras (T1-T4) bloqueadas, o que resulta em uma diminuição progressiva da frequência cardíaca. O bloqueio simpático em nível de T1, ou acima, resulta em aumento do tônus vagal, que, sem a oposição do sistema nervoso simpático, provoca efeitos inotrópicos, cronotrópicos e dromotrópicos negativos. Importante ressaltar que há certa tendência em permitir que o início da cirurgia ocorra quando o nível do bloqueio esteja adequado à realização do procedimento, cerca de 5 a 10 minutos após a injeção do anestésico local no espaço subaracnoideo. Entretanto, após a realização de uma raquianestesia, o nível de bloqueio atingido 10 minutos após a realização da punção não corresponde ao nível final do bloqueio, e depende de fatores como baricidade do anestésico local e posição do paciente, embora muitos outros possam estar envolvidos<sup>3,4,18,21-25</sup>.

O mais importante efeito da perda do tônus simpático é uma vasodilatação periférica acentuada, com redistribuição do sangue para as extremidades inferiores e leitões esplâncnicos, levando a uma diminuição do retorno venoso, o que resulta em significativa redução da pré-carga. Com níveis baixos de bloqueio sensitivo (abaixo de T4), pode ocorrer redução na pressão atrial direita em cerca de 36%, enquanto, com bloqueios mais elevados, essa redução é ainda mais significativa, chegando a 53%<sup>1,4,23,26,27</sup>.

A diminuição da pré-carga e o bloqueio das fibras cardioaceleradoras levam a uma redução da frequência cardíaca. Carpenter e col.<sup>1</sup>, em 1992, observaram incidência de frequência cardíaca abaixo de 50 batimentos por minuto em 13% dos pacientes submetidos a qualquer procedimento cirúrgico sob raquianestesia. Como essas duas variáveis frequentemente coexistem, é difícil separar a contribuição individual de cada uma para a ocorrência de bradicardia. Entretanto, segundo Carpenter, a desnervação simpática, por si só, na presença de pré-carga adequada, parece produzir apenas 10% de declínio da frequência cardíaca em relação à linha de base. Assim, a diminuição da pré-carga parece ser a mais importante causa de redução da frequência cardíaca durante uma raquianestesia<sup>1,5</sup>.

A redução na pré-carga pode iniciar três reflexos que resultam em bradicardia grave e até assistolia. O primeiro, o intracardiaco, está relacionado a receptores presentes nas células de marca-passo. A redução do retorno venoso leva à diminuição do enchimento atrial, com conseqüente redução do estiramento dessas células de marca-passo, o que, por sua vez, promove redução da frequência cardíaca<sup>3-5,19,20,22,26</sup>.

O segundo reflexo é atribuído a mecanorreceptores localizados no átrio direito e no ventrículo direito e a barorreceptores localizados no átrio direito e na veia cava. O terceiro reflexo é determinado por mecanorreceptores presentes na parede inferoposterior do ventrículo esquerdo, desencadeando o reflexo de Bezold-Jarish, em que a estimulação desses receptores aumenta a atividade do sistema nervoso parassimpático e inibe a atividade do sistema nervoso simpático, produzindo bradicardia, vasodilatação sistêmica e hipotensão. Normalmente, a diminuição no volume diastólico final do VE resulta em redução da atividade desses receptores, mas uma rápida redução no volume ventricular pode estimular e aumentar a atividade desses receptores, determinando a ocorrência de bradicardia. Esses três reflexos têm em comum o fato de que os braços efetores de cada um deles envolvem o aumento do tônus vagal<sup>3-5,19-22,26,28</sup>.

O balanço entre a atividade do sistema nervoso simpático e do parassimpático não é equilibrado em cerca de 7% da população. Essa situação, em que há predominância do sistema nervoso parassimpático, é comumente conhecida como “vagotonia”. São indivíduos com tendência aumentada a apresentar manifestações vagotônicas, como náuseas, palidez, bradicardia, hipotensão e síncope, precipitadas por estresse, seja físico ou emocional. Tais indivíduos estão sujeitos a apresentar bradicardia grave e até assistolia em situações nas quais coexistem predomínio vagal e pressões de enchimento atrial diminuídas, como na raquianestesia. Com a alteração no balanço entre o sistema nervoso simpático e parassimpático decorrente da raquianestesia, situações que aumentam o tônus parassimpático, como medo e tração de vísceras, mais frequentemente resultam em efeitos vagais clinicamente significativos, como bradicardia, bloqueio atrioventricular (BAV) de primeiro ou segundo grau e até bloqueio atrioventricular total (BAVT). Medo, dor e alterações posturais (como a posição sentada, que acentua a redução do retorno venoso) podem contribuir para a ocorrência de reações vasovagais. Ansiedade é também um dos fatores capazes de precipitar essas reações e, se os pacientes propensos a desenvolvê-las forem expostos a estresse emocional durante raquianestesia, uma reação vasovagal pode ocorrer, e variar de uma reação transitória até um episódio de PCR. Assim, o não uso de fármacos ansiolíticos pode contribuir para a ocorrência dessas reações<sup>4,20,29,30</sup>.

Embora o mecanismo através do qual a raquianestesia induza bradicardia ou assistolia não esteja totalmente esclarecido, está bem estabelecido que a via final é o aumento absoluto ou relativo da atividade do sistema nervoso parassimpático. Assim, pacientes com aumento do tônus vagal podem ter risco elevado para essa complicação<sup>4,23</sup>.

Com o bloqueio simpático produzido pela anestesia subaracnoidea e o conseqüente predomínio do sistema nervoso parassimpático, estimulação vagal adicional pode levar a redução da frequência cardíaca, débito cardíaco, pressão arterial e resistência vascular sistêmica, prolongamento ou mesmo dissociação da condução atrioventricular, além de bradiarritmias graves e particularmente a progressão de BAV de primeiro grau para BAV de segundo grau<sup>4,29</sup>.

Jordi e col.<sup>23</sup> observaram a ocorrência de BAV de primeiro grau, com evolução para BAVT e assistolia, em pacientes submetidos à raquianestesia, com nível de bloqueio sensitivo em T3. Segundo os autores, embora o episódio de assistolia tenha sido prontamente revertido, uma análise retrospectiva do Holter evidenciou persistência do BAV de primeiro grau por cerca de seis horas depois da realização da anestesia. O desenvolvimento de um BAV de 1º grau pode ser sinal preditivo para a ocorrência de BAVT e assistolia. Entretanto, a dificuldade para se diagnosticar um BAV de 1º grau na cardioscopia limita a aplicabilidade desse achado<sup>5,24</sup>.

Se, por um lado, a ocorrência de bradicardia é considerada uma resposta cardiovascular típica de um nível elevado de bloqueio subaracnoideo, por outro lado, a presença de bradicardia importante, embora menos comum, frequentemente precede episódios de PCR durante raquianestesia. Auroy observou que todos os casos de PCR foram precedidos da ocorrência de bradicardia<sup>3,9</sup>.

## FATORES DE RISCO

Embora a ocorrência de PCR durante raquianestesia seja considerada o resultado final de um espectro de manifestações que têm início com bradicardia, o estabelecimento de uma associação entre fatores relacionados à sua ocorrência pode ajudar na identificação de pacientes que estariam mais propensos a apresentar PCR durante anestesia subaracnoidea<sup>4</sup>.

Segundo Carpenter e col.<sup>1</sup>, pacientes com frequência cardíaca basal inferior a 60bpm têm risco cinco vezes maior de desenvolver bradicardia durante raquianestesia. Aqueles classificados como estado físico ASA I, tipicamente indivíduos jovens, com tônus vagal aumentado, têm risco de desenvolver bradicardia cerca de três vezes maior do que pacientes em estado físico ASA III e IV. Pacientes que usam betabloqueadores também têm mais chances de desenvolver bradicardia durante anestesia espinal. Entretanto, a altura do bloqueio sensitivo, tipicamente considerado importante fator preditivo para a ocorrência de bradicardia, apresentou correlação baixa com essa ocorrência quando comparado com os outros três fatores anteriormente citados – o bloqueio acima de T5 aumentou apenas duas vezes o risco de desenvolver bradicardia. Por outro lado, segundo Pollard e col.<sup>4</sup>, nível de bloqueio acima de T6 é considerado importante fator de risco para a bradicardia. Os mesmos autores citam ainda idade abaixo de 50 anos e a presença de um BAV prévio como fatores de risco para o desenvolvimento de bradicardia moderada durante raquianestesia<sup>1,5,21</sup>.

De acordo com os achados de Pollard e col.<sup>4</sup>, em aproximadamente metade dos casos de PCR, pelo menos dois dos fatores de risco para a ocorrência de bradicardia estavam presentes. Um único fator de risco não significa que o paciente vai desenvolver bradicardia e assistolia quando submetido à anestesia subaracnoidea, mas, quando dois ou mais desses fatores estão presentes, o paciente deve ser considerado de alto risco para o desenvolvimento de bradicardia e PCR durante

raquianestesia. A ocorrência de bradicardia pode representar um evento anterior à progressão de um ritmo sinusal para assistolia, permitindo a identificação de caso de PCR iminente.

Estudos realizados para avaliar a ocorrência de complicações durante raquianestesia revelaram que, em relação ao tipo de procedimento cirúrgico, a ocorrência de PCR é mais frequente durante a cirurgia de artroplastia total de quadril. Auroy e col.<sup>8,9</sup> afirmam ainda que, nesse tipo de cirurgia, é maior o risco de a parada cardíaca evoluir para óbito, e o desenvolvimento de PCR apresenta dois picos de incidência: o primeiro, precoce, logo após a realização da anestesia, por uso de dose excessiva de anestésico local para paciente previamente hipovolêmico (seja por jejum pré-operatório, desnutrição, desidratação, uso de diuréticos e/ou vasodilatadores, entre outras causas), e o segundo, tardio, relacionado a eventos cirúrgicos, como hemorragias, alterações de posicionamento, colocação de cimento ósseo, entre outros. Assim, para prevenir esses eventos, recomenda-se limitar o nível de bloqueio em T6 e avaliar adequadamente as reservas hemodinâmicas, monitorando a função cardiovascular e o grau de sangramento, a fim de reduzir a morbidade e a mortalidade pré-operatórias. Importante ressaltar que pacientes idosos têm tipicamente nível mais elevado de bloqueio sensitivo com a mesma dose de anestésico local, quando comparados a adultos jovens.

Segundo Biboulet e col.<sup>14</sup>, doses tão baixas quanto 5 mg de bupivacaína, seja hiper ou isobárica, podem determinar nível de bloqueio sensitivo até T2-T4. Assim, a sobredose de anestésico local via subaracnoidea é uma conhecida causa de PCR em idosos<sup>8,9,31,32</sup>.

## PREVENÇÃO E TRATAMENTO

A ocorrência de bradicardia aguda e assistolia durante uma anestesia subaracnoidea pode, até certo ponto, ser prevenida. Para tanto, é de fundamental importância a manutenção de pré-carga adequada por meio de reposição das perdas de volume, além de se levarem em conta alterações na pré-carga relacionadas a modificações de posicionamento do paciente, retirada de torniquetes e outros eventos perioperatórios. Quando uma diminuição abrupta na pré-carga é prevista, às vezes é útil uma infusão rápida de volume e, se possível, o posicionamento do paciente em cefalodeclive. Entretanto, a reposição hídrica, por si, talvez não seja suficiente para reverter os sintomas vagais, sendo muitas vezes necessária a administração de atropina ou mesmo vasopressores. Como bradicardia pode ser a única manifestação de elevação do tônus vagal em resposta a uma redução da pré-carga durante raquianestesia, o tratamento precoce (FC < 60 bpm) deve ser considerado em pacientes com múltiplos fatores de risco. Brown e col.<sup>33</sup> reportaram episódios de bradicardia durante raquianestesia em que a administração de atropina (0,4 - 0,6 mg) não permitiu evoluir para PCR<sup>4,19,26,34</sup>.

O tratamento da bradicardia está na dependência da compreensão de seus mecanismos fisiopatológicos. A maioria dos episódios de síncope vagomediados se resolve rápida

e espontaneamente, portanto o tratamento pode ser desnecessário. Entretanto, na presença de bradicardia acentuada e PCR, o tratamento adequado e precoce deve ser instituir e administrar um agente vagolítico que reduza a morbidade nos casos de PCR durante raquianestesia<sup>4,29,35</sup>.

A presença de bloqueio simpático extenso leva à vasodilatação periférica importante, o que, por sua vez, promove aumento do fluxo sanguíneo periférico, com consequente diminuição do fluxo sanguíneo cerebral durante ressuscitação cardiopulmonar<sup>17</sup>.

A ressuscitação cardiopulmonar (RCP) é mais difícil na vigência de bloqueio subaracnoideo, em consequência da diminuição da pré-carga secundária<sup>33</sup>. Rosenberg e col.<sup>36</sup>, ao estudarem episódios de PCR induzidos em cães submetidos à raquianestesia com bupivacaína hiperbárica, observaram diminuição da pressão de perfusão coronariana, o que dificulta a RCP, pois é necessário haver pressão de perfusão coronariana de pelo menos 15 mmHg para que a ressuscitação se mostre eficaz.

Com o objetivo de aumentar a pressão de perfusão coronariana, o uso de agente simpaticomimético potente constitui a primeira opção de tratamento. A estimulação  $\alpha$ -adrenérgica promove vasoconstrição, o que aumenta a resistência vascular sistêmica, e também a pressão arterial diastólica e a pressão de perfusão coronariana, além de melhorar o fluxo sanguíneo cerebral. Entretanto, o uso de agentes predominante ou puramente  $\alpha$ -adrenérgicos pode levar à diminuição da frequência cardíaca e do débito cardíaco, consequentes ao aumento da pós-carga. A estimulação  $\beta$ -adrenérgica, por sua vez, opõe-se aos efeitos inotrópicos e cronotrópicos negativos decorrentes da estimulação vagal. Desse modo, o uso de agentes mistos ( $\alpha$  e  $\beta$ -adrenérgicos) é efetivo em aumentar a pressão arterial sistêmica, porém essa ação se deve principalmente ao aumento da frequência cardíaca e do débito cardíaco, com menor grau de aumento na resistência vascular sistêmica<sup>21,29</sup>.

Rosenberg e col.<sup>37</sup> evidenciaram ainda, em outra ocasião, que a raquianestesia produz supressão significativa da função da glândula adrenal, com consequente diminuição dos níveis circulantes de norepinefrina, e provavelmente também de epinefrina, em resposta a estresse máximo, como é um episódio de PCR, e que essa deficiência de catecolaminas é um importante mecanismo para explicar a refratariedade da RCP na vigência de anestesia subaracnoidea.

Entre os agentes simpaticomiméticos, um dos mais utilizados é a efedrina. Entretanto, é provável que, nas doses usualmente empregadas (25-50 mg), esse fármaco desempenhe fraca ação  $\alpha$ -agonista, não sendo efetiva diante de um bloqueio simpático extenso<sup>17</sup>.

Diante do quadro de bradicardia profunda durante bloqueio espinhal, a administração precoce de adrenalina, um  $\alpha$ -agonista mais potente, pode ser crítica para manter a pressão de perfusão coronariana e, assim, diminuir a duração da isquemia cerebral e o grau de lesão neurológica. O mesmo autor acredita ainda que o efeito cronotrópico da adrenalina parece ser mais efetivo do que o de efedrina na prevenção da progressão de bradicardia para assistolia<sup>4,17,26</sup>. A administra-

ção de adrenalina parece ser crítica para o êxito da reanimação, principalmente quando não há resposta adequada com a administração de atropina e efedrina.

Segundo Rosemberg e col.<sup>36</sup>, a dose de adrenalina necessária para manter pressão de perfusão coronariana entre 15 a 20 mmHg, durante bloqueio subaracnoideo, está entre 0,01 a 0,1 mg.kg<sup>-1</sup>. Pollard e col.<sup>26</sup> recomendam uma dose de 0,2 a 0,3 mg de adrenalina quando se está diante de bradicardia acentuada. Havendo progressão para PCR, as doses usuais dos protocolos de reanimação cardiopulmonar devem ser administradas o quanto antes. O uso de adrenalina não exclui a administração de outros fármacos, principalmente porque a adrenalina não é um agente vagolítico. Pollard e col.<sup>38</sup> propõem um tratamento escalonado: atropina (0,4-0,6 mg), efedrina (25-50 mg) e adrenalina (0,2-0,3 mg)<sup>4,17,33</sup>.

A evolução do conhecimento da fisiopatologia da bradicardia ou PCR durante raquianestesia, o uso de anestésicos locais mais modernos e menos tóxicos, bem como a identificação do tratamento adequado, promoveram melhora no prognóstico desses pacientes. Nos últimos vinte anos, alguns trabalhos evidenciaram recuperação sem sequelas de pacientes que apresentaram episódios de bradicardia ou assistolia na vigência de bloqueio subaracnoideo, quando, então, o tratamento adequado foi prontamente instituído. Entretanto, ainda existe a possibilidade de desfecho trágico, como no caso relatado por Lovstad e col.<sup>3</sup>, em 2000, em que uma paciente de 17 anos, ASA 1, que foi submetida a uma artroscopia de joelho sob raquianestesia e, 25 minutos após a realização do bloqueio, apresentou PCR, precedida por bradicardia, com evolução para óbito mesmo com reanimação adequada.

## CONCLUSÃO

A raquianestesia está entre as técnicas anestésicas mais utilizadas na atualidade. Sem dúvida alguma, é bastante segura. Entretanto, não está isenta de complicações, muitas, inclusive, bastante graves.

Embora a ocorrência de bradicardia seja um evento até certo ponto previsível, já que é uma resposta cardiovascular ao bloqueio simpático provocado pela anestesia subaracnoidea, é preciso se ter em mente que a possibilidade de uma evolução aguda para PCR é real, e que essa é uma das complicações mais temíveis, entre os eventos adversos relacionados a esse tipo de procedimento. A gravidade desses eventos aumenta ainda mais por envolver, em sua maioria, pacientes jovens, saudáveis e submetidos a cirurgias eletivas.

Inicialmente, acreditava-se que a PCR ocorrida durante raquianestesia estava relacionada à hipoxemia decorrente de sedação excessiva. Entretanto, com o aprimoramento da monitoração, diversos autores observaram que muitos dos episódios de PCR não eram precedidos por diminuição da saturação arterial de oxigênio. Esses autores evidenciaram ainda que, em muitos desses casos, os pacientes sequer haviam sido medicados com fármacos sedativos. A partir desses achados, passou-se a procurar no sistema cardiovascular as possíveis causas para a ocorrência de PCR. Embora muitos

fatores possam estar envolvidos, sabe-se que o bloqueio simpático provocado pela raquianestesia provoca vasodilatação periférica acentuada, com significativa redução da pré-carga, o que parece ser a pedra fundamental na etiologia desses casos. Diante do bloqueio simpático, ocorre exacerbação da atividade do sistema nervoso parassimpático. A soma desses efeitos resulta em bradicardia importante e até mesmo em assistolia.

Entre outras possíveis causas para esses eventos, merecem destaque: alterações abruptas no posicionamento do paciente e situações de hipovolemia (comuns em idosos e em situações de urgência), que parecem agravar ainda mais os efeitos decorrentes da redução da pré-carga.

Com base nessas possíveis causas para parada cardíaca durante raquianestesia, é possível identificar os pacientes de maior risco, como pacientes hipovolêmicos, pacientes que fazem uso de fármacos betabloqueadores, e os chamados “vagitônicos” (aqueles que naturalmente têm predomínio do sistema nervoso parassimpático, manifestado principalmente por frequência cardíaca inferior a 50 bpm). Nesses pacientes, é aconselhável, além de reposição volêmica adequada, considerar administração precoce de fármacos parassimpaticolíticos, combinados ou não com agentes simpaticomiméticos, diante de um quadro de bradicardia moderada (FC < 60 bpm).

Diante de um quadro de bradicardia acentuada e/ou PCR em vigência de anestesia subaracnoidea, é de fundamental importância realizar-se o diagnóstico precoce e, principalmente, instituir sem demora, tratamento eficaz e agressivo, a fim de melhorar o prognóstico desses pacientes. Nesse sentido, diversos autores ressaltam a importância do uso precoce de adrenalina, visto que o bloqueio simpático determina uma vasodilatação importante, o que pode dificultar a RCP.

Assim, é extremamente importante conhecer as alterações fisiológicas determinadas pela anestesia subaracnoidea e suas eventuais complicações, além de selecionar adequadamente os pacientes, respeitando as contraindicações do procedimento. Optando-se pela realização da raquianestesia, deve-se dispor de monitoração adequada e manter vigilância constante. Caso venha a acontecer PCR, é preciso instituir tratamento adequado imediatamente. Com o manuseio adequado do caso, a RCP pode ser bem-sucedida, com recuperação completa do paciente.

## REFERÊNCIAS / REFERENCES

1. Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL et al. – Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology*, 1992;76:906-916.
2. Mordecai MM, Brull SJ – Spinal anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2005; 18:527-533.
3. Lovstad RZ, Granhus G, Hetland S – Bradycardia and asystolic cardiac arrest during spinal anaesthesia: a report of five cases. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:48-52.
4. Pollard JB – Cardiac arrest during spinal anesthesia: common mechanisms and strategies for prevention. *Anesth Analg*, 2001;92:252-256.
5. Koop SL, Horlocker TT, Warner ME et al. – Cardiac arrest during neuraxial anesthesia: frequency and predisposing factors associated with survival. *Anesth Analg*, 2005;100:855-865.

06. Newland MC, Ellis SJ, Lydiatt CA et al. – Anesthetic-related cardiac arrest and its mortality. a report covering 72,959 anesthetics over 10 years from a US Teaching Hospital. *Anesthesiology*, 2002;97:108-115.
07. Lee LA, Posner KL, Domino KB et al. – Injuries associated with regional anesthesia in the 1980s and 1990s: a closed claim analysis. *Anesthesiology*, 2004;101:143-152.
08. Auroy Y, Narchi P, Messiah A et al. – Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. *Anesthesiology*, 1997;87:479-486.
09. Auroy Y, Benhamou D, Bagues L et al. – Major complications of regional anesthesia in France. The SOS Regional Anesthesia Hotline Service. *Anesthesiology*, 2002;97:1274-1280.
10. Charuluxananan S, Thiethong S, Rungreungvanich T et al. – Cardiac arrest after spinal anesthesia in Thailand: a prospective multicenter registry of 40,271 anesthetics. *Anesth Analg*, 2008;107:1735-1741.
11. Garat J, Barreiro G – Parada cardíaca inesperada em anestesia. *Rev Bras Anesthesiol*, 1993;43:119-127.
12. Sprung J, Warner ME, Contreras MG et al. – Predictors of survival following cardiac arrest in patients undergoing noncardiac surgery: a study of 518,294 patients at a tertiary referral center. *Anesthesiology*, 2003;99:259-69.
13. Zuercher M, Ummenhofer W – Cardiac arrest during anesthesia. *Curr Opin Crit Care*, 2008;14:269-274.
14. Biboulet P, Aubas P, Dubourdiou J et al. – Fatal and non fatal cardiac arrests related to anesthesia. *Can J Anaesth*, 2001;48:326-332.
15. Chan RPC, Auler Jr JOC – Estudo retrospectivo da incidência de óbitos anestésico-cirúrgicos nas primeiras 24 horas. Revisão de 82.641 anestésias. *Rev Bras Anesthesiol*, 2002;52:719-727.
16. Braz JRC, Silva ACM, Carlos E et al. – Parada cardíaca durante anestesia em hospital universitário de atendimento terciário (1988 a 1996). *Rev Bras Anesthesiol*, 1999;49:257-262.
17. Caplan RA, Ward RJ, Posner K et al. – Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: a closed claim analysis of predisposing factors. *Anesthesiology*, 1988;68:5-11.
18. Butterworth J – Physiology of spinal anesthesia: what are the implications for management? *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:370-373.
19. Liguori GA, Sharrock NE – Asystole and severe bradycardia during epidural anesthesia in orthopedic patients. *Anesthesiology*, 1997;86:250-257.
20. Geffin B, Shapiro L – Sinus bradycardia and asystole during spinal and epidural anesthesia: a report of 13 cases. *J Clin Anesth*, 1998;10:278-285.
21. Liu SS, McDonald SB – Current issues in spinal anesthesia. *Anesthesiology*, 2001;94:888-906.
22. Mackey DC, Carpenter RL, Thompson GE et al. – Bradycardia and asystole during spinal anesthesia: a report of three cases without morbidity. *Anesthesiology*, 1989;70:866-868.
23. Jordi EM, Marsch SCU, Strebel S – Third degree heart block and asystole associated with spinal anesthesia. *Anesthesiology*, 1998;89:257-260.
24. Jones JR – Cardiac arrest during spinal anesthesia. IV. *Anesthesiology*, 1988;68:973.
25. Bernards CM – Epidural and Spinal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – *Clinical Anesthesia* 5<sup>th</sup> Ed, Lippincot Williams & Wilkings, 2006;691-717.
26. Pollard JB – Common mechanisms and strategies for prevention and treatment of cardiac arrest during epidural anesthesia. *J Clin Anesth*, 2002;14:52-56.
27. Cooper JM – Cardiac arrest during spinal anesthesia. *Anesth Analg*, 2001;93:245.
28. Gratadour P, Viale JP, Parlow J et al. – Sympathovagal effects of spinal anesthesia assessed by the spontaneous cardiac baroreflex. *Anesthesiology*, 1997;87:1359-1367.
29. Thrust DN, Downs JB – Vagotonia and cardiac arrest during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1999;91:1171-1173.
30. McConaghie I – Vasovagal asystole during spinal anesthesia. *Anaesthesia*, 1991;46:281-282.
31. Pollard JB – Can we explain the high incidence of cardiac arrest during spinal anesthesia for hip surgery? *Anesthesiology*, 2003;99:754-755.
32. Auroy Y, Benhamou D – Can we explain the high incidence of cardiac arrest during spinal anesthesia for hip surgery? In reply. *Anesthesiology* 2003;99:755.
33. Brown DL, Carpenter RL, Moore DC et al. – Cardiac arrest during spinal anesthesia. III. *Anesthesiology*, 1988;68:971-972.
34. Pollard J – Cardiac arrest during spinal anesthesia. *Anesth Analg*, 2001;93:245.
35. Frerichs RL, Campbell J, Bassell GM – Psychogenic cardiac arrest during extensive sympathetic blockade. *Anesthesiology*, 1988;68:943-944.
36. Rosenberg JM, Wahr JA, Sung HC et al. – Coronary perfusion pressure during cardiopulmonary resuscitation after spinal anesthesia in dogs. *Anesth Analg*, 1996;82:84-87.
37. Rosenberg JM, Wortsman J, Wahr JA et al. – Impaired neuroendocrine response mediates refractoriness to cardiopulmonary resuscitation in spinal anesthesia. *Crit Care Med*, 1998;26:533-537.
38. Pollard JB – High incidence of cardiac arrest following spinal anesthesia. *Anesthesiology*, 2002;96:515-516.

---

**Resumen:** Limongi JAG, Lins RSAM – Parada Cardiorrespiratoria en Raquianestesia.

**Justificativa y objetivos:** La raquianestesia forma parte del cotidiano de innumerables anestesiólogos. Se le considera bastante segura, aunque existan algunas complicaciones relacionadas con esa técnica, entre las cuales la más temida es el apareamiento de la parada cardiorrespiratoria (PCR). El apareamiento real de PCR relacionado con la raquianestesia, como también su etiología, todavía no han quedado completamente elucidados, lo que ha motivado la realización de este artículo.

**Contenido:** Se revisaron artículos publicados en los últimos veinte años en revistas indexadas al Medline y un libro de texto. El propósito de esta revisión fue identificar el apareamiento de PCR relacionado con la anestesia subaracnoidea y la etiología de esos casos. Se buscó también identificar eventuales factores de riesgo. Finalmente, las estrategias de tratamiento descritas en la literatura se revisaron para determinar la mejor conducta frente a un caso de PCR en el transcurso del bloqueo espinal.

**Conclusiones:** El apareamiento de PCR relacionado con la raquianestesia es bastante variable, y parece ser menor cuando se le compara con la anestesia general. Antiguamente se creía que la PCR provenía de la hipoxemia, relacionada, principalmente, con la sedación excesiva. Sin embargo, hoy se sabe que la PCR en el transcurso de un bloqueo subaracnoideo, tiene una etiología cardiocirculatoria, que se relaciona, principalmente, con la reducción de la precarga resultante del bloqueo simpático. Existen también otros factores que aumentan el riesgo para que la PCR se desarrolle, entre los cuales merecen ser destacados: las alteraciones en el posicionamiento del paciente y la hipovolemia. Con relación al tratamiento, ha quedado bien documentado que lo más importante es que sea instituido rápidamente. Además de un agente vagolítico, debemos utilizar rápidamente un simpaticomimético, en especial la adrenalina, para minimizar los daños al paciente.

**Descriptor:** COMPLICACIONES: parada cardiorrespiratoria; TÉCNICAS ANESTÉSICAS, Regional: raquianestesia.