

Síndrome Neurovascular Ocasionada por Hiperabdução do Membro Superior

Z. B. Cheibub, TSA¹, M. M. Trachez², F. G. F. Silva²
N. Vieira³ & R. A. Facina⁴

Cheibub Z B, Trachez M M, Silva F G F, Vieira N, Facina R A – Neurovascular syndrome provoked by hyperabduction of upper leg.

APRESENTAÇÃO DO CASO

Paciente U.V.S., 55 anos, masculino, branco, tabagista (\pm 20 cigarros por dia), internou-se para submeter à hernioplastia incisional epigástrica. Exames pré-operatórios normais, exceto Síndrome Ventilatória Mista (Obstrutiva + Restritiva) diagnosticada por meio de Provas de Função Respiratória. O preparo pré-operatório realizou-se através de exercícios respiratórios com luva, tapotagem, nebulização, peso no abdômen e pneumoperitônio. No dia 19/9/84 foi operado sob anestesia geral com halotano, fentanil e dialilnortoxiferina, durando a cirurgia 230 minutos. A reposição hídrica foi feita através de veia periférica puncionada no membro superior esquerdo com Jelco[®] n.º 16. Após a cirurgia foi encaminhado à Sala de Recuperação Pós-Anestésica onde foi observado durante o período de recuperação segundo critérios estabelecidos em nosso serviço e descrito por Dumas¹.

Na noite do mesmo dia queixou-se de dor na face medial do terço inferior do antebraço esquerdo, tendo sido trocado o Jelco[®] para o cutro antebraço. No dia seguinte queixou-se de dor no 4.º e 5.º quirodáctilos esquerdos. Ao exame,

observou-se zonas de palidez, cianose e sensibilidade ao frio. Iniciou-se terapêutica com Fludilat[®], imersão da mão em água morna e analgésico. Teve alta no dia 27/7/84, ainda com queixas na mão esquerda.

No dia 3/10/84 retornou apresentando dor e cianose no 4.º e 5.º quirodáctilos esquerdos. Foi reinternado e medicado com o mesmo esquema terapêutico descrito acima. No dia 18/10/84 após realização de bloqueio anestésico do plexo braquial pela técnica interescalênica foi realizada uma arteriografia do membro superior esquerdo por punção direta da artéria axilar. O Raio X mostrou um retardo no tempo de enchimento arterial (Figuras 1, 2 e 3). Normalmente, imediatamente após a injeção do contraste são visualizados os leitos arteriais do braço, antebraço e mão, o que não ocorreu no presente caso, caracterizando espasmo vascular.

A evolução pós-arteriografia ocorreu com regressão dos sinais e sintomas tendo o paciente tido alta no dia 22/10/84, com diagnóstico de "Síndrome de Distrofia Simpático-Reflexa do Membro Superior".

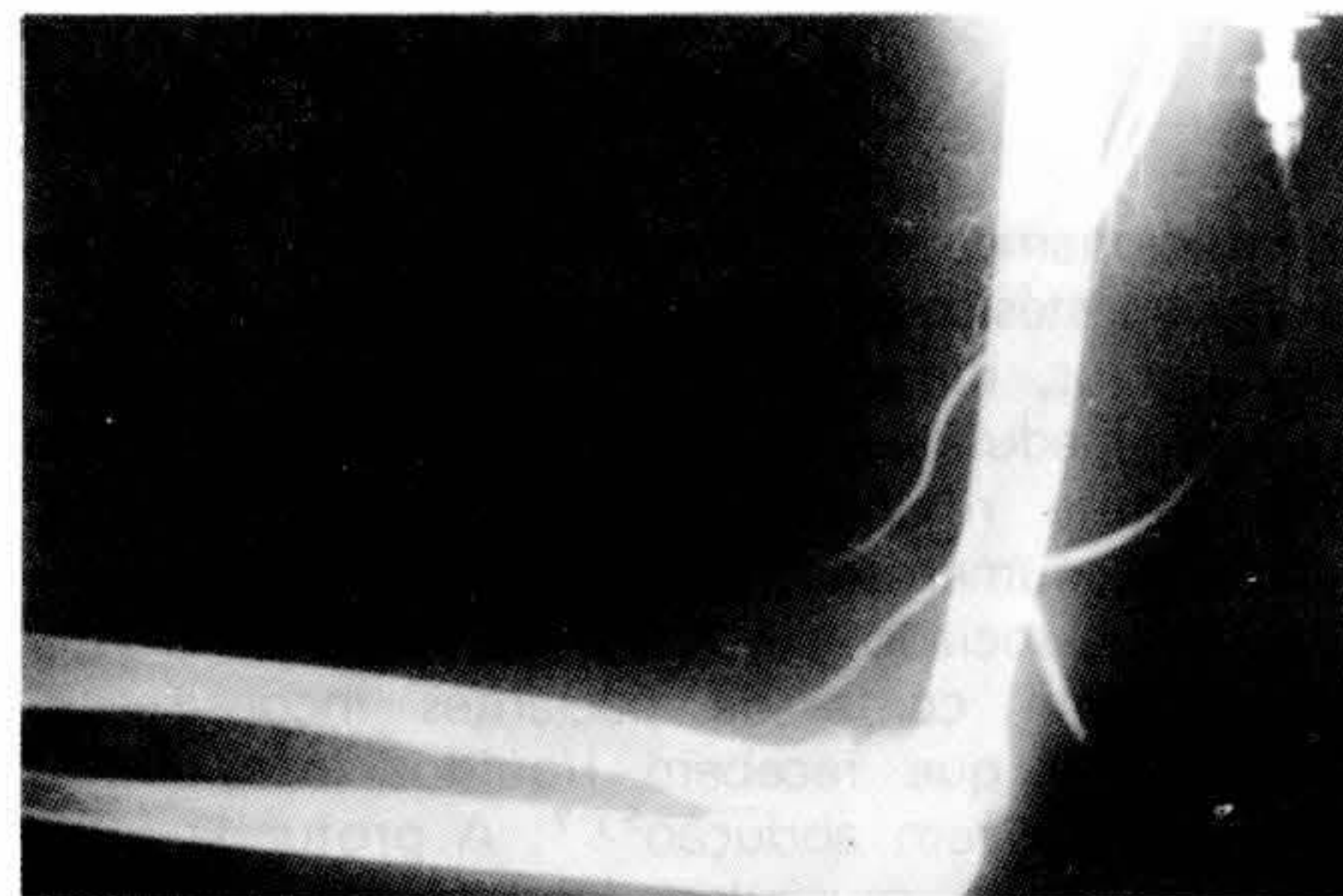


Fig. 1 Artéria umeral e colaterais visualizadas durante a inspeção do contraste. Observar "stop" ao nível da articulação do cotovelo.

Trabalho realizado no Serviço de Anestesiologia do Hospital Universitário Antonio Pedro da UFF, Niterói, RJ.

1 Professor Assistente de Anestesiologia da UFF. Responsável pelo CET/SBA do Hospital Universitário Antonio Pedro

2 Professor Assistente de Anestesiologia da UFF

3 Professor Assistente de Cirurgia Cardiovascular da UFF

4 Médico em Especialização no CET/SBA

Correspondência para Zacharias B. Cheibub
Rua Nilo Peçanha, 1, ap. 1308
24210 - Niterói, RJ

Recebido em 1 de junho de 1985

Aceito para publicação em 15 de setembro de 1985

© 1986, Sociedade Brasileira de Anestesiologia



Fig. 2 Visualização do leito arterial do antebraço, 2 segundos após a injeção do contraste. Observar que o leito arterial da mão ainda não é visível.

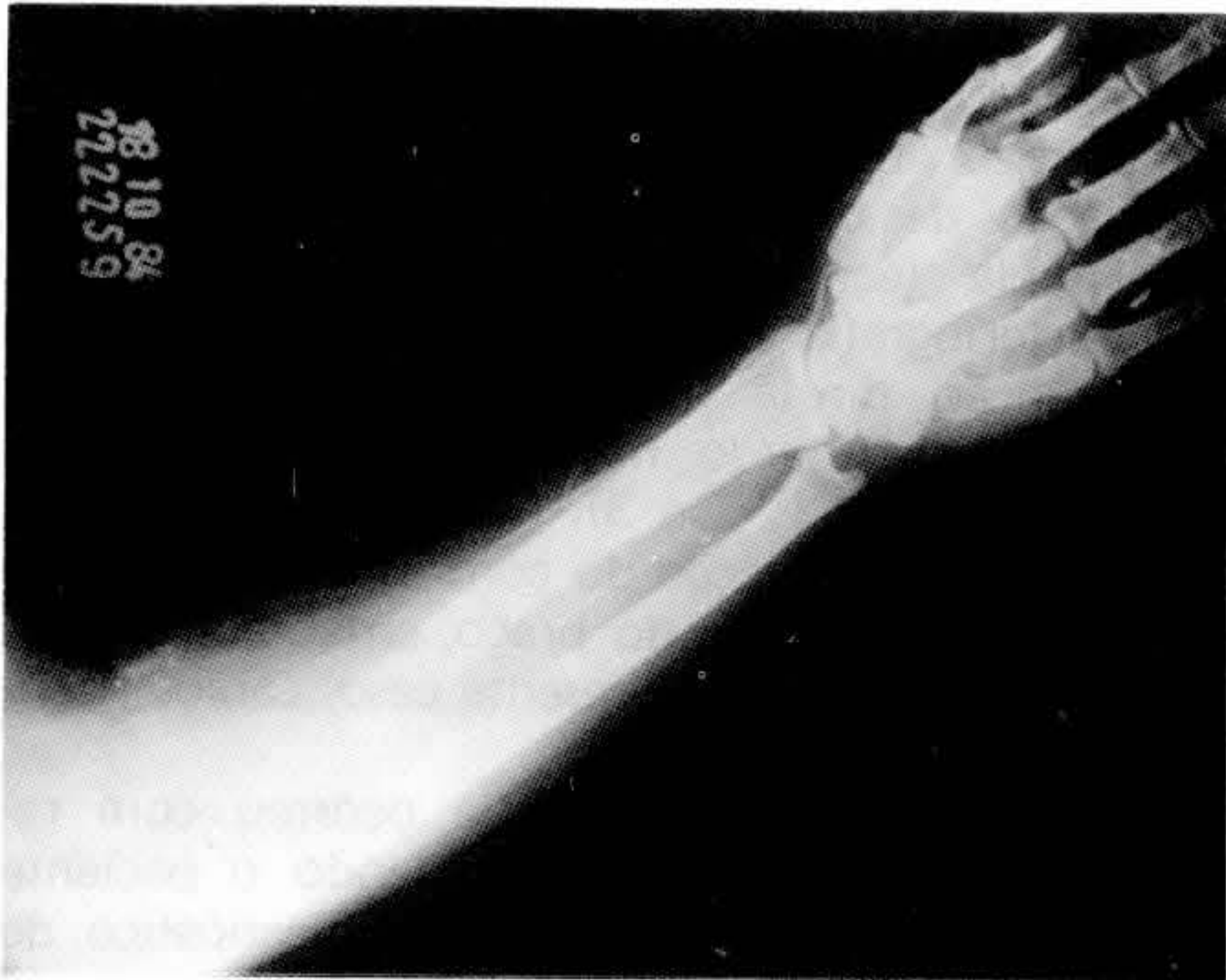


Fig. 3 Quatro segundos após a injeção do contraste o leito arterial da mão é visível.

COMENTÁRIOS

Posicionamento incorreto do paciente durante o ato anestésico-cirúrgico pode ocasionar trauma para nervos, olhos, pele, músculos, tendões, ligamentos, medula espinhal etc., sendo estes eventos amplamente relatados na literatura²⁻⁶. Foram relatados numerosos casos de trauma ao plexo braquial, associado a posição de pacientes anestesiados, bem como de pacientes inconscientes (comatosos) que recebem líquidos intravenosos com o braço em abdução^{5,7}. A profunda redução do tônus muscular (anestesia + bloqueio neuromuscular) pode permitir posições das extremidades superiores que não seriam suportadas se

o paciente estivesse acordado, acarretando assim as síndromes de compressão do cinturão escapular³. Os sítios de compressão são múltiplos, sendo que três áreas podem estar mais envolvidas, separadamente ou em combinação: 1) espaço costo-clavicular; 2) triângulo interescalênico; 3) ângulo formado pela inserção do músculo pequeno peitoral e o processo coracóide⁸. O principal fator nestes traumas é a isquemia resultante do estiramento ou da pressão sobre o nervo ou vaso, podendo haver efeitos variáveis da pressão sobre a função do nervo: a) nenhum efeito; b) paralisia com rápida e completa recuperação ao liberar a pressão; c) paralisia com recuperação demorada e sem degeneração; d) lesão anatômica completa com fenômeno degenerativo⁹.

Os sinais e sintomas podem ser classificados em: neurológicos, vasculares e neurovasculares⁸, sendo os vasculares menos comuns e de relato mais raro na literatura anestesiológica. As queixas neurológicas podem ser devido ao sistema nervoso somático ou simpático, e evoluem com dor, parestesias, impotência funcional e hipo ou hiperestesia na mão (usualmente com distribuição ulnar (C₈-T₁)). As queixas vasculares podem ser arteriais (parestesias, sensibilidade ao frio, palidez e cianose das mãos e dedos, podendo, nos casos graves, ocorrer ulceração e gangrena) ou venosas (edema das mãos, ingurgitamento venoso e tromboflebite na região da axila).

Nosso paciente apresentou queixas vasculares com dor e cianose localizada no território ulnar. A maior dificuldade foi saber se a etiologia dos sintomas vasculares era devida à compressão nervosa ou vascular. Jones & Randall⁷ acreditam que as alterações transitórias de coloração e temperatura nos dedos sejam fenômenos vasoespásticos resultantes de irritação de fibras simpáticas do plexo braquial. Owens⁸ sugere que os sintomas vasculares leves podem advir de compressão neurológica apenas, enquanto que as alterações mais graves (necrose ou gangrena) estejam relacionadas ao trauma vascular direto e que o vasoespasmo possa ser superposto por irritação da artéria bem como do plexo braquial. Podemos sugerir que, no caso apresentado, possa também ter havido compressão do nervo ulnar no túnel cubital¹⁰ levando a irritação de fibras simpáticas com vasoespasmo no território ulnar.

As lesões vasculares podem responder à fisioterapia, associada à medicação vasodilatadora, ou pode ser necessário um bloqueio terapêutico simpático, como no nosso caso, não se podendo, entretanto, assegurar completa recuperação em todos os casos⁸.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dumas R P – Unidade de recuperação pós-anestésica. Ciências Médicas, UFF, 1983; 2: 3-10.
2. Britt B A, Joy N, Mackay M B – Positioning trauma, em complications in anaesthesiology. Orkin F K & Cooperman L H, Philadelphia, J.B. Lippincott, 1983; 646-670.
3. Dale W A – Thoracic outlet compression syndrome. Critique in 1982. Arch Surg, 1982; 117: 1437-1445.
4. Dhuner K G – Nerve injuries following operations: a surgery of cases occurring during a six-year period. Anesthesiology, 1950; 11: 289-293.
5. Kiloh L G – Brachial plexus lesions after cholecystectomy. Lancet, 1950; 258: 103-105.
6. Lincoln J R, Sawyer H P Jr. – Complications related to body positions in surgical procedures. Anesthesiology, 1961; 22: 800-809.
7. Jones C, Randall D H – Thoracic inlet neurovascular interference. Br J Surg, 1952; 40: 128-134.
8. Owens J C – Thoracic outlet compressions syndromes, em Vascular Surgery Principles and Techniques. Haimovici H, New York, Appleton Century Crofts, 1984; 871-902.
9. Denny-Brown E, Brenner C – Lesion in peripheral nerve resulting from compression by spring clip. Arch Neur Psychiat, 1944; 51: 1-20.
10. Feindel W, Stratford J – Cubital tunnel compression in tardy ulnar palsy. Can Med Assoc J, 1958; 78: 351-353.

HIPOPOTASSEMIA CRÔNICA E DISRITMIAS INTRA-OPERATÓRIAS

Os autores registraram os traçados eletrocardiográficos intra-operatórios em 88 pacientes normopotassêmicos ($K^+ = 3,5$ a $5,0$ $mEq.l^{-1}$) e em 62 hipopotassêmicos ($K^+ = 2,6$ a $3,4$ $mEq.l^{-1}$), no sentido de verificar até que ponto a hipopotassemia crônica eleva a incidência de disritmias cardíacas durante a anestesia. Nenhum dos pacientes recebeu potássio no per-operatório. Várias técnicas anestésicas foram utilizadas, independentemente do nível de potássio sérico. Os pacientes hipopotassêmicos mostraram maior incidência de hipertensão e de estado físico grau III (classificação ASA). A análise de variância não mostrou diferenças significativas entre os dois grupos, em relação a outras características como idade, hipoxemia, cardiopatia, disritmias pré-operatórias, tratamento com digitálicos, local da operação, agente anestésico e intubação traqueal. A análise de multivariância revelou correlação apenas entre a ocorrência de disritmias intra-operatórias e a existência de disritmias pré-operatórias mas não entre a primeira e a existência de hipopotassemia crônica pré-operatória. Os autores concluem que a hipopotassemia crônica, por si só, não se associa a maior incidência de disritmias intra-operatórias.

Vitez T S, Soper L E, Wong K C, Soper P — Chronic hypokalemia and intraoperative dysrhythmias. *Anesthesiology*, 1985; 63: 130-133.

COMENTÁRIO. As conclusões deste trabalho devem ser consideradas com reservas uma vez que não foram incluídos no estudo pacientes com hipopotassemia mais grave (K^+ abaixo de $2,6$ $mEq.l^{-1}$) e a grande maioria dos pacientes hipopotassêmicos não apresentava cardiopatia diagnosticada, não tomava digitálicos e mostrava apenas discreta hipopotassemia. Em outras palavras, não se pode assegurar que, no paciente de alto risco, a hipopotassemia crônica não se associa a maior incidência de disritmias intra-operatórias. (Nocite J R).