

Conceitos Atuais de Raquianestesia

Nicholas M Greene

A raquianestesia mantém sua popularidade há mais de 75 anos. Após o obsoletismo do éter nenhuma outra técnica anestésica tem desfrutado popularidade tão contínua. Todavia, a noção que temos das suas vantagens e desvantagens clínicas alterou-se muitas vezes ao longo destes anos. O mesmo sucedeu com nossa compreensão do modo de ação da raquianestesia e de como produz seus efeitos fisiológicos. O texto seguinte descreve resumidamente algumas mudanças recentes em nossos conceitos de raquianestesia.

COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS E CEFALÉIA

Aceita-se atualmente que as complicações neurológicas relacionadas com a raquianestesia são evitáveis e, na realidade, são tão raras que não deveriam ser mais temidas. São evitáveis porque conhecemos sua etiologia e sabemos que não são reações idiossincrásicas. Elas são devidas quer: a) ao uso de anestésicos locais com propriedades neurotóxicas; b) ao emprego de anestésicos locais normalmente destituídos de neurotoxicidade mas usados em concentrações tão elevadas que a neurotoxicidade latente, inerente ao mais inócuo dos anestésicos locais, torna-se manifesta; c) à contaminação do líquido injetado no espaço subaracnóideo por materiais estranhos (talco, fiapos, etc) ou por soluções corrosivas (especialmente antissépticos); ou d) à falha na manutenção de estrita assepsia ao realizar-se a punção e a injeção do anestésico local. As complicações neurológicas da raquianestesia são evitáveis pelo uso de anestésicos de segurança comprovada (tais como: tetracaína, lidocaína, procaína) injetados em concentrações apropriadas, mediante técnica rigorosamente asséptica combinada com medidas destinadas a garantir a inexistência de qualquer possibilidade de contaminação química. É sabido também que, apesar de considerações teóricas contrárias, os vasoconstritores intratecais (ex. adrenalina), usados para prolongar a duração da raquianestesia, não desempenham qualquer papel na etiologia das seqüelas neurológicas observadas após a raquianestesia. A vasoconstrição produzida pela adrenalina injetada em quantidades inferiores a 0,8 mg não determina efeitos adversos na função neurológica.

A cefaléia pós-raquianestesia, complicação frequente

no passado, é agora aceita como sendo evitável na grande maioria dos pacientes. Nos mais susceptíveis (parturientes jovens) a incidência é de 1%, ou menos, quando são usadas agulhas calibre 0,5 ou 0,45 mm (25 ou 26 G); conseqüentemente, sempre que possível devem ser usadas agulhas com estes diâmetros. Ao surgir cefaléia, mesmo se intensa e incapacitante, existe possibilidade de tratamento eficaz mediante injeção asséptica de 5 a 8 ml de sangue do próprio paciente no espaço epidural no mesmo lugar da punção raquidiana. Esta medida provoca alívio imediato e geralmente permanente da dor na grande maioria dos casos. Cefaléias menos intensas continuam, entretanto, a serem tratadas expectantemente, mantendo hidratação adequada e administrando analgésicos fracos. O uso prolifático de sangue autólogo no espaço epidural em todos os pacientes submetidos a anestesia raquidiana, embora defendido por alguns, mantém-se controverso. Parece injustificável tratar 100% dos pacientes na tentativa de evitar uma complicação potencial que não deve ocorrer em mais que 1% dos pacientes, pois a injeção de sangue no espaço epidural leva um certo risco de infecção. Entretanto, o uso profilático rotineiro de sangue no espaço epidural pode ser justificado quando a dura for inadvertidamente perfurada por agulha de grosso calibre, durante a execução de anestesia epidural. A incidência de cefaléia pós-punção lombar devida a perfuração da dura com agulha de Tuohy calibre 1,7 mm (16 G), usada para introduzir cateter no espaço epidural, é tão alta que o uso profilático do tampão de sangue é muitas vezes justificado, particularmente nas pacientes obstétricas.

BLOQUEIO DIFERENCIAL E LOCAL DE AÇÃO

Clinicamente as zonas de bloqueio diferencial durante anestesia raquidiana são tão importantes como seu nível sensitivo. O bloqueio simpático, principal determinante das respostas fisiológicas à raquianestesia, estende-se em média dois segmentos espinhais acima do nível sensitivo¹. Em casos individuais, entretanto, os nervos simpáticos podem ser bloqueados até cinco ou mesmo seis segmentos espinhais acima dos níveis sensitivos. Em tais circunstâncias as respostas fisiológicas, especialmente modificações na pressão arterial, podem ser inesperadamente intensas apesar de níveis sensitivos relativamente baixos. Por outro lado, o bloqueio somático motor só atinge, em média, até dois segmentos espinhais abaixo dos níveis sensitivos².

O bloqueio simpático decorrente da raquianestesia desenvolve-se no interior do espaço subaracnóideo compro-

Traduzido sob supervisão de Carlos Pereira Parsloe, EA do original *Present Concepts of Spinal Anesthesia*, de Nicholas M Greene, publicado na *Annual Refresher Courses de Lippincott Co*, Volume 6, pg 131 - 141, 1978, com permissão do autor e do editor.

metendo assim as fibras simpáticas preganglionares. Daí surgem três importantes implicações. Primeiro, as fibras simpáticas pré-ganglionares mais altas saem da medula a nível de T₁. Assim, sempre que o nível sensitivo alcançar T₃ existirá bloqueio simpático total, pois a zona de bloqueio simpático diferencial é, em média, dois segmentos espinhais acima. Segundo, como corolário do exposto acima, as respostas fisiológicas à raquianestesia são quase inteiramente devidas à extensão da desnervação simpática. Assim, as respostas fisiológicas à raquianestesia são máximas quando o nível sensitivo alcançar T₃. As modificações da pressão arterial, por exemplo, não são mais intensas em níveis médio-cervicais de raquianestesia do que em nível de T₃. Terceiro, cada fibra simpática pré-ganglionar após emergir da dura, ascende ou descende na cadeia simpática paravertebral fazendo aí sinapses com até 20 fibras pós-ganglionares. As fibras pós-ganglionares distribuem-se então periféricamente nos dermatômos sensitivos de modo bem distinto das fibras sensitivas que os definem e que emergem da dura no mesmo nível segmentar. Assim, a estimulação (ou bloqueio) de uma simples fibra pré-ganglionar simpática em T₆ produz respostas periféricas detectáveis em dermatômos sensitivos de T₃ a T₉ inclusive. O resultado da desnervação pré-ganglionar simpática produzida pela raquianestesia pode ser uma resposta periférica inesperadamente difusa.

Em vista da sua importância é útil avaliar o nível de bloqueio simpático durante raquianestesia. Na clínica esta avaliação é mais facilmente realizada pela determinação do nível da perda da capacidade de discriminar modificações de temperatura. Isto pode ser feito encostando levemente uma substância gelada na pele do tronco. Uma gaze molhada em éter é ideal; o paciente sente o toque da gaze (i. e., a sensibilidade permanece intacta) abaixo do nível no qual é capaz de apreciar a sensação de frio. Este simples teste é baseado no fato que as fibras transmissoras da discriminação de temperatura são apenas ligeiramente maiores que as fibras simpáticas pré-ganglionares. Quando a perda da discriminação da temperatura alcança, digamos T₄, as fibras simpáticas estão bloqueadas no mínimo ao mesmo nível. A avaliação do nível de perda da discriminação da temperatura merece ser feito rotineiramente do mesmo modo que a avaliação do nível de perda da sensação à picada de agulha. Os resultados são freqüentemente muito instrutivos embora inesperados. A avaliação da discriminação de temperatura é também um excelente meio para apreciar a duração e extensão do bloqueio simpático na sala de recuperação, à medida que a raquianestesia involui. Freqüentemente, os resultados são igualmente instrutivos. O bloqueio simpático comumente persiste no pós-operatório mesmo após retorno das funções somáticas motora e sensitiva. Enquanto persistir a desnervação simpática o paciente permanecerá em risco de graves alterações da função cardiovascular relacionadas com mudanças de posição, especialmente hipotensão postural.

Duas explicações têm sido aventadas para o aparecimento de zonas de anestesia diferencial. Ambas implicam na definição do local em que o anestésico atua após sua injeção no espaço subaracnóideo. Uma explicação é que o local principal de ação seja as próprias fibras nervosas ao atravessarem o espaço subaracnóideo em seu trajeto da medula para seu ponto de saída pela dura. Sa-

be-se que a concentração do anestésico local no líquido cerebrospinal diminui em função da distância a partir do lugar de injeção. Sabe-se também que tipos diferentes de fibras nervosas variam em suas sensibilidades aos anestésicos locais. A sensibilidade depende da mielinização (quanto maior a mielinização maior a resistência) e da distância entre os nódulos de Ranvier (quanto maior a distância maior a resistência). Uma observação recente e de grande importância clínica é que a sensibilidade aos anestésicos locais depende da freqüência de transmissão dos impulsos nervosos³. Finalmente, a sensibilidade aos anestésicos locais depende também do diâmetro da fibra nervosa. Quanto menor for a fibra, mais sensível será à ação bloqueadora do anestésico local. Englobando todos estes fatores resulta que as fibras simpáticas pré-ganglionares são mais sensíveis aos anestésicos locais do que as fibras somáticas sensitivas e estas são mais sensíveis que as fibras somáticas motoras. Assim, no espaço subaracnóideo as fibras simpáticas pré-ganglionares seriam bloqueadas a uma certa distância do lugar de injeção por uma concentração de anestésico local tão baixa que torna-se incapaz de bloquear as fibras somáticas sensitivas. Mais próximo ao lugar de injeção a concentração do anestésico local seria suficientemente grande para bloquear tanto as fibras simpáticas pré-ganglionares como as somáticas sensitivas. Finalmente, ainda mais próximo ao lugar de injeção a concentração do anestésico local no líquido cérebro-espinhal seria suficiente para bloquear todas as fibras, inclusive as somáticas motoras.

Uma explicação alternativa para as zonas de bloqueio diferencial sugere que a própria medula espinhal seja um dos locais de ação dos anestésicos. Esta teoria admite que os anestésicos locais atuam nas raízes nervosas dentro do espaço subaracnóideo, mas enfatiza que apresentam efeitos diretos igualmente importantes na medula. Há dupla evidência em apoio a esta explicação. Primeiro, sabe-se que durante anestesia raquidiana experimental em animais os anestésicos locais são encontrados na medula espinhal. Como seria de esperar suas concentrações são maiores nas porções superficiais na medula pois as drogas se difundem do espaço subaracnóideo para a medula. Os tratos simpáticos e sensitivos na medula são localizados de uma maneira geral mais superficialmente e por este motivo se os anestésicos locais difundissem na medula apenas uns poucos milímetros à transmissão nestes tratos ficaria comprometida. Por outro lado, os tratos situados mais profundamente, como os somáticos motores, não seriam igualmente afetados pelos anestésicos locais adsorvidos na medula.

Uma segunda observação proposta em apoio da tese que durante a anestesia raquidiana existe uma transecção farmacológica temporária da medula consiste em dados sugestivos de que em condições clínicas a seqüência de recuperação da função nervosa, durante a regressão da raquianestesia, pode ser melhor explicada aceitando que o anestésico local atua na medula e não somente nas raízes nervosas⁵. Esta observação, entretanto, foi contestado por Forbes e Roizen⁶. Estes investigadores descreveram minuciosamente e acuradamente a seqüência de recuperação da função nervosa após raquianestesia em condições clínicas indicando conclusivamente que a medula em si é pouco bloqueada e que as raízes nervosas constituem o

local primário de ação do anestésico após sua injeção no espaço subaracnóideo. Observações clínicas da seqüência de recuperação da raquianestesia não descartam a possibilidade de que os anestésicos locais possam ter efeitos na medula. Evidências atuais sugerem, entretanto, que estes efeitos são quando muito sutis, e não constituem o mecanismo primário de produção da anestesia.

VENTILAÇÃO PULMONAR

O nervo frênico raramente é bloqueado durante raquianestesia lombar mesmo em níveis médio-cervicais de anestesia. A zona diferencial de bloqueio motor deixa o nervo frênico intacto durante raquianestesia alta. Na ausência de obesidade acentuada ou de comprometimento cirúrgico da excursão diafragmática, a ventilação pulmonar e as trocas gasosas mantêm-se normais durante raquianestesia mesmo quando for suficientemente alta a ponto de produzir bloqueio intercostal total^{7,9}. A parada respiratória que ocorre durante raquianestesia alta geralmente é devida a hipotensão acentuada, suficiente para provocar isquemia bulbar. A ressuscitação cardiovascular imediata geralmente determina pronto restabelecimento da respiração o que não ocorreria se a apnéia fosse devida ao bloqueio dos nervos frênicos. Este não seria também o caso se a apnéia fosse devida a presença de anestésico local no líquido ventricular em concentração suficiente para bloquear os neurônios respiratórios centrais periventriculares localizados superficialmente¹⁰. Estes neurônios são sensíveis aos anestésicos locais aplicados intraventricularmente, mas somente em concentrações superiores às que possivelmente poderiam alcançar o líquido ventricular durante raquianestesia lombar. Durante raquianestesia no homem, mesmo em nível cervical, a concentração de anestésico local no líquido cerebrospinal da cisterna magna é inferior a necessária para exercer efeitos farmacológicos detectáveis. As concentrações de anestésico local no líquido ventricular seriam ainda menores e incapazes de exercer qualquer efeito direto nos neurônios centrais tanto respiratórios como cardiovasculares.

Não existe depressão direta dos centros do tronco cerebral mesmo em níveis altos de raquianestesia lombar. A paralisia do frênico é muito rara durante raquianestesia alta. Permanece, todavia, não só a possibilidade de haver depressão direta do tronco cerebral, como a real probabilidade de existir depressão do frênico se as concentrações de anestésico local no líquido cerebrospinal inadvertidamente atingirem níveis substancialmente mais elevados que os observados durante raquianestesia lombar. Tal situação pode ocorrer pela injeção acidental de anestésicos locais no espaço subaracnóideo cervical. Concentrações elevadas a este nível podem resultar tanto por punção inadvertida da dura durante bloqueio do gânglio estrelado, como pela injeção de grandes quantidades de anestésicos locais em áreas lombares ou torácicas baixas através do cateter ou agulha colocados inadvertidamente no espaço subaracnóideo na tentativa de realizar anestesia epidural. Todavia, as conseqüências de tais acidentes apresentam pouca relação aos eventos existentes durante raquianestesia lombar.

Embora a ventilação pulmonar de repouso permaneça normal mesmo durante raquianestesia alta, a desner-

vação da musculatura abdominal torna o paciente incapaz de gerar pressão intratorácica positiva durante a expiração forçada (muito embora o diafragma permaneça não comprometido e capaz de gerar pressão intratorácica negativa normal). Resulta menor capacidade de tossir e limpar as secreções das vias aéreas durante raquianestesia alta, que é potencialmente nociva em pacientes com certos tipos de pneumopatias.

NÍVEIS SANGUÍNEOS DE ANESTÉSICOS LOCAIS

Os anestésicos locais, assim como os vasconstritores usados na raquianestesia, não alcançam níveis farmacológicos ativos no sangue periférico. Este fato contrasta com a situação existente na anestesia epidural.

ETIOLOGIA DA HIPOTENSÃO

Aceita-se que a hipotensão durante raquianestesia em pacientes normovolêmicos é devida principalmente à diminuição do débito cardíaco conseqüente a estagnação de sangue nas veias desnervadas. Diminuições do débito cardíaco ou não ocorrem ou são triviais desde que o paciente seja posicionado corretamente mas podem ser intensas na posição de proclive cefálico. A contribuição da vasodilatação arterial, com diminuição da resistência vascular periférica é mínima. O paciente normovolêmico com bloqueio simpático total colocado em posição de declive cefálico discreto não apresenta modificação do débito cardíaco durante raquianestesia¹¹. A resistência vascular periférica total diminui em cerca de 10 a 12 por cento¹¹ mas, como o débito cardíaco permanece normal, a pressão arterial média diminui somente 10 - 12 por cento¹¹. O mesmo paciente em posição de proclive apresenta diminuição profunda do débito cardíaco e hipotensão grave. Todavia, um paciente normotenso mas oligoêmico pode apresentar hipotensão igualmente grave durante raquianestesia baixa devida à eliminação da vasoconstrição periférica compensatória da diminuição do volume sanguíneo.

Freqüentemente observa-se bradicardia durante raque especialmente na ausência de medicação pré-anestésica e de outras drogas. A diminuição da freqüência cardíaca é devida a dois fatores: 1) bloqueio das fibras simpáticas pré-ganglionares cardio-aceleradoras (T₁₋₄); 2) modificações nas pressões intravasculares das grandes veias e do lado direito do coração, especialmente o átrio. O bloqueio das fibras cardio-aceleradoras contribui para bradicardia somente nos altos níveis de anestesia. Modificações nas pressões intravasculares das grandes veias e átrio direito podem causar diminuição da freqüência cardíaca mesmo em níveis relativamente baixos de anestesia. Essa alteração reflexa na freqüência cardíaca não é mediada pelo assim chamado reflexo de Hering-Breuer, muito descreditado atualmente. Mais precisamente é mediada através de receptores intrínsecos de estiramento localizados nas grandes veias e particularmente no átrio direito. O estiramento destes receptores, causado pelo aumento das pressões venosa ou atrial direita, aumenta a freqüência cardíaca no coração desnervado. A diminuição da pressão venosa ou atrial direita diminui a freqüência cardíaca. O papel destes receptores de estiramento na regulação da freqüência cardíaca pode ser observado nos pacientes sem medicação pré-anestésica e conscientes du-

rante níveis baixos de anestesia insuficientes para comprometer as fibras cardio-aceleradoras, isto é, um nível sensitivo em T₆ com nível simpático em T₄. Quando o paciente é colocado em declive cefálico discreto a frequência cardíaca aumenta; na posição de proclive cefálico discreto, a frequência cardíaca diminui. As modificações na frequência ocorrem mesmo quando o nível de anestesia permanece fixo porque as mudanças de posição afetam imediatamente o retorno venoso ao coração influenciando assim as pressões nas grandes veias e átrio direito.

FLUXO SANGUÍNEO AOS ÓRGÃOS

FLUXO SANGUÍNEO CEREBRAL

Em pacientes normotensos o fluxo sanguíneo cerebral mantém-se inalterado durante raquianestesia acompanhada por níveis moderados de hipotensão¹². A vasodilatação cerebrovascular compensa a diminuição da pressão de perfusão mantendo assim a perfusão cerebral a não ser em casos extremos de hipotensão. Pacientes hipertensos, entretanto, podem ser incapazes de compensação tão ampla podendo por este motivo apresentar diminuição discreta do fluxo sanguíneo cerebral quando se desenvolve hipotensão durante anestesia¹².

PERFUSÃO CORONARIANA

A perfusão coronariana diminui quando há redução da pressão aórtica média durante raquianestesia¹³. Esta diminuição acompanha-se por redução paralela do trabalho cardíaco¹³ causada por quedas concomitantes na: a) resistência vascular periférica (pós-carga); b) retorno venoso e débito cardíaco (pré-carga); c) frequência cardíaca. Assim, embora o suprimento de oxigênio (fluxo coronariano) ao coração possa diminuir durante raquianestesia nos pacientes com artérias coronárias normais, esta diminuição acompanha-se por igual redução nas necessidades de oxigênio (trabalho).

FLUXO SANGUÍNEO RENAL

Os rins, assim como o cérebro, apresentam autonomia de manutenção do seu fluxo sanguíneo face a grandes flutuações na pressão arterial de perfusão. Isto é possível mediante um processo mais de alteração reológica do sangue ("plasma skimming") do que da resistência arteriolar, como ocorre na circulação cerebral. Assim, níveis moderados de hipotensão não se acompanham por modificações significativas no fluxo sanguíneo renal; este só diminui durante raquianestesia quando a hipotensão é extrema. Existindo hipotensão durante a raque com queda do fluxo sanguíneo renal, o débito urinário diminui proporcionalmente. Entretanto, mesmo durante hipotensão intensa com oligúria, o fluxo sanguíneo permanece adequado para prover oxigenação e metabolismo normais das células glomerulares e tubulares. Assim, a oligúria é de curta duração e a função renal retorna ao normal logo que a pressão arterial for restabelecida. Durante raquianestesia a função renal raramente permanece anormal além do período de hipotensão¹⁴.

FLUXO SANGUÍNEO HEPÁTICO

O fluxo sanguíneo hepático não é alterado pela ra-

quianestesia desde que não haja hipotensão arterial mas, existindo hipotensão, o fluxo diminui proporcionalmente. Por exemplo, no homem normal com níveis sensitivos em T₂₋₃, a pressão arterial média diminui 27% e o fluxo sanguíneo hepático 28%¹⁵. A diminuição do fluxo é acompanhada por aumento de 35% na diferença artério-venosa hepática de oxigênio. Este aumento na diferença artério-venosa reflete mais um aumento na extração de oxigênio do que a presença de hipoxia tecidual intensa e suficiente para provocar lesão parenquimatosa. A função hepática não se altera após raquianestesia hipotensiva.

TRATAMENTO DA HIPOTENSÃO

Um dos principais resultados da compreensão atual das alterações dos fluxos sanguíneos aos diversos órgãos durante raquianestesia consistiu nas profundas modificações que sofreram os conceitos de tratamento da hipotensão na vigência desta anestesia. Na maioria das vezes não mais se considera necessária ou mesmo desejável a manutenção de pressão arterial normal. A validade deste conceito é apoiada pelo amplo e bem sucedido emprego da hipotensão intencional como medida terapêutica para diminuir o trabalho cardíaco em pacientes com infarto agudo do miocárdio. O tratamento da hipotensão durante raquianestesia baseia-se no aumento do retorno venoso aumentando, assim, o débito cardíaco e o fluxo coronariano. Este objetivo é melhor atingido usando discreta posição de declive cefálico. Vasopressores, especialmente agonistas adrenérgicos alfa, aumentam a resistência periférica e devem ser evitados devido ao aumento do consumo de oxigênio do miocárdio associado ao aumento da pós-carga. A infusão de grandes quantidades de soluções salinas por via venosa visando manter a pressão sanguínea em pacientes *normovolêmicos* durante raquianestesia vem sendo alvo de minuciosa reavaliação. Embora determine aumento no débito cardíaco capaz de trazer a pressão sanguínea de volta ao normal, pode existir hemodiluição significativa. A diminuição resultante na capacidade de transporte de oxigênio é concomitante com o aumento da demanda de oxigênio pelo miocárdio. Este é proporcional à elevação do débito cardíaco podendo resultar numa situação em que o aumento das necessidades de oxigênio fique superior a sua disponibilidade. Não permanece dúvida, entretanto, que no paciente hipovolêmico a reposição volêmica é essencial para manter a pressão arterial adequada. O uso judicioso de grandes volumes de soluções salinas balanceadas é indicado, na hipovolemia por perda de líquidos, mas não por perda de sangue total.

RAQUIANESTESIA EM OBSTETRÍCIA

Corretamente administrada a anestesia raquídea pode aliviar a parturiente da dor do parto sem comprometer o feto. Para alcançar este objetivo o nível de anestesia deve ser mantido abaixo de T₆₋₇. Níveis mais elevados podem afetar negativamente o curso do trabalho de parto assim como determinar graus de hipotensão graves e capazes de prejudicar a circulação placentária e a oxigenação fetal. Níveis de hipotensão toleráveis em pacientes não grávidas freqüentemente não são igualmente bem toleradas pelas parturientes. Isto é especialmente verdadeiro quando a gestante está em trabalho de parto. As con-

trações uterinas na vigência de hipotensão podem comprometer significativamente a oxigenação fetal. Para evitar hipotensão materna é mister: 1) usar pequenas doses de anestésico local (gestantes à termo desenvolvem níveis mais altos de anestesia do que as não grávidas com a mesma quantidade de anestésico local administrado da mesma maneira); 2) usar a manobra de deslocamento do útero para a esquerda enquanto a paciente estiver em decúbito dorsal (inclusive na posição ginecológica); 3) hidratar adequadamente (muitas perturbantes ficam desidratadas próximo ao final do trabalho de parto e no período expulsivo); 4) manter adequados o retorno venoso e o débito cardíaco evitando a posição de proclive cefálico após obter nível fixo de anestesia (embora a posição de proclive cefálico seja mandatoria durante a indução de raquianestesia com soluções hiperbáricas). O tratamento da hipotensão materna deve basear-se principalmente na correção dos fatores contribuintes mais do que no uso de vasopressores. Os vasopressores, se forem usados, devem ser administrados nas menores quantidades eficazes afim de evitar a indesejável vasoconstrição placentária.

A anestesia subaracnóidea apresenta duas vantagens sobre a anestesia epidural em obstetrícia: 1) pode ser instituída mais rapidamente, vantagem de especial importância em emergências obstétricas quando os minutos contam; 2) as drogas usadas na raquianestesia não apresentam efeitos sobre o feto. Na anestesia epidural, por outro lado, as drogas podem afetar o recém-nascido^{15,16}. A principal desvantagem da raquianestesia em obstetrícia é não constituir um método tão satisfatório de alívio da dor durante o trabalho de parto; a epidural contí-

nua é muito mais satisfatória que a raquianestesia neste período.

COMPARAÇÃO ENTRE A RAQUIANESTESIA E A EPIDURAL

As respostas fisiológicas a idênticos níveis sensitivos de raque e epidural são muito diferentes. Isto decorre em parte da inexistência de bloqueio simpático diferencial na epidural, embora nesta anestesia a zona de bloqueio diferencial motor⁷ seja substancialmente maior (cinco segmentos) do que na raque (dois segmentos). Mais importante ainda é o fato de que as drogas injetadas no espaço epidural, tanto os anestésicos como os vasoconstritores, são usados em volumes grandes e capazes de exercer efeitos farmacológicos periféricos após absorção sanguínea. As respostas periféricas às drogas usadas durante anestesia epidural são especialmente nítidas nas reações dos sistema cardiovascular. Elas são totalmente diferentes das alterações cardiovasculares associadas com idênticos níveis sensitivos de raquianestesia. Como mostra a Tabela I, a hipotensão produzida pela epidural com adição de adrenalina acompanha-se por aumento do débito cardíaco⁸, e não por diminuição como na raquianestesia. Isto é devido ao efeito inotrópico positivo da adrenalina absorvida. A vasodilatação periférica e a diminuição da resistência vascular periférica são substancialmente maiores na epidural do que na raque por causa do efeito beta estimulante da adrenalina⁸. A combinação de aumento do débito cardíaco com vasodilatação periférica durante anestesia epidural resulta em condições de hiperperfusão periférica não observadas na ra-

TABELA I – Respostas cardiovasculares (alterações percentuais) nas Anestésias Raquidiana e Epidural.

	Raquidiana	Epidural Sem Adrenalina	Epidural Com Adrenalina
Pressão arterial média (torr ou mm Hg)	- 21,3	- 8,9	- 22
(kPa)	- 2,8	- 1,1	- 3
Frequência cardíaca (batimentos/minuto)	± 3,7	± 6,7	± 15,8
Débito cardíaco (l/min)	- 17,7	- 5,4	± 30,2
Volume sistólico (ml)	- 25,4	- 10,2	± 7,9
Resistência vascular periférica total	- 5,0	- 2,9	- 39,6

* Transcrita com permissão de Ward e col. JAMA 191: 275, 1965.

quianestesia. Por outro lado, o aumento do débito cardíaco durante anestesia epidural (com adrenalina) aumenta as necessidades de oxigênio do miocárdio (maior trabalho) concomitante com a possibilidade de não estar o suprimento de oxigênio ao miocárdio (fluxo coronariano) proporcionalmente aumentado face à diminuição da pressão de perfusão na aorta. Efeitos periféricos mais sutis das drogas usadas na anestesia epidural também são evidentes, incluindo alterações da atividade neurocom-

portamental dos recém-nascidos. Estas diferenças nas respostas à raque e à epidural não significam que uma técnica é melhor do que a outra; significam apenas que as duas técnicas são muito diferentes. Cada qual tem suas vantagens e suas desvantagens. Conseqüentemente, suas indicações dependem de uma correta avaliação de cada paciente para que possam ser ajustadas às suas necessidades específicas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Greene N M – The area of differential block during spinal anesthesia with hyperbaric tetracaine. *Anesthesiology* 19: 45 - 50, 1958.
2. Walts L F, Koepke G, Margules R – Determination of sensory and motor levels after spinal anesthesia with tetracaine. *Anesthesiology* 25: 634 - 637, 1964.
3. Courtney K R, Kendig J J, Cohen E N – Frequency-dependent conduction block: The role of nerve impulse pattern in local anesthetic potency. *Anesthesiology* 48: 111 - 117, 1978.
4. Cohen E N – Distribution of local anesthetics in the neuraxis of the dog. *Anesthesiology* 29: 1002 - 1005, 1968.
5. Urban B J – Clinical observations suggesting a changing site of action during induction and recession of spinal and epidural anesthesia. *Anesthesiology* 39: 496 - 503, 1973.
6. Forbes A R, Roizen M F – Does spinal anesthesia anesthetize the spinal cord? *Anesthesiology* 48: 440 - 445, 1978.
7. Freund F G, Bonica J J, Ward R J – Ventilatory reserve and level of motor block during high spinal and epidural block. *Anesthesiology* 28: 834 - 837, 1967.
8. Ward R J – Epidural and subarachnoid anesthesia: Cardiovascular and respiratory effects. *JAMA* 191: 275 - 278, 1965.
9. Egbert L D, Tamersoy K, Deas T C – Pulmonary function during spinal anesthesia: The mechanism of cough depression. *Anesthesiology* 22: 882 - 885, 1961.
10. Michell R A, Loeschke H H, Massion W H – Respiratory responses mediated through superficial chemosensitive areas on the medulla. *J Appl Physiol* 18: 523 - 533, 1963.
11. Lynn R B, Sancetta S M, Simeone F A – Observations on the circulation in high spinal anesthesia. *Surgery* 32: 195 - 213, 1952.
12. Kleinerman J, Sancetta S M, Hackel D B – Effects of high spinal anesthesia on cerebral circulation and metabolism in man. *J Clin Invest* 37: 285 - 293, 1958.
13. Hackel D B, Sancetta S M, Kleinerman J – Effect of hypotension due to spinal anesthesia on coronary blood flow and myocardial metabolism in man. *Circulation* 13: 92 - 97, 1956.
14. Greene N M – *Physiology of Spinal Anesthesia*. Second edition. Baltimore, Williams and Wilkins, 1969 (reprinted 1976, Robert E Krieger Co, Huntington, Nova York).
15. Mueller R P, Lynn R B, Sancetta S M – Studies of hemodynamic changes in humans following induction of low and high spinal anesthesia. II. Changes in splanchnic blood flow, oxygen extraction and consumption, and splanchnic vascular resistance in humans not undergoing surgery. *Circulation* 6: 894 - 901, 1952.
16. Scanlon J W, Brown W U, Weiss J B – Neurobehavioral responses of newborn infants after maternal epidural anesthesia. *Anesthesiology* 40: 121 - 128, 1974.
17. McGuinness G A, Merkow A J, Kennedy R L – Epidural anesthesia with bupivacaine for cesarean section. *Anesthesiology* 49: 270 - 272, 1978.