

## COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS E DOLOROSAS PÓS ANESTÉSICAS (\*)

DR. ANTON C. KIRCHHOF, B.A., M.S., M.D. (\*\*)

AP 2616

*Esta é uma revisão dos acidentes neurológicos que podem ocorrer durante o ato anestésico-cirúrgico e que se manifestam por síndromes sensitivas e/ou motoras. Entre as causas mais freqüentes, estão as alterações posturais, especialmente nas lesões do plexo braquial, nas compressões de nervos por posição viciosa na mesa operatória. As neuropatias de causa orgânica podem ser diagnosticada por eletromiografia. Outras lesões são devidas a injeção de substâncias irritantes junto a troncos nervosos, pela administração de drogas sistêmicas com efeitos colaterais neurológicos, devidas a hipóxia, e hipotensão arterial, à hemorragia, trombose ou embolia.*

O paciente anestesiado não apresenta mais os seus mecanismos de defesa, ou estes estão muito alterados, daí estar mais sujeito ao traumatismo físico ou fisiológico. As complicações neurológicas são produto do uso de drogas potentes, modificações fisiológicas, posições anômalos e doenças. A patologia resultante pode ser causada pela anestesia, cirurgia, doença ou ser apenas coincidente.

A obtenção da anestesia abriu a porta a manobras cirúrgicas, impossíveis nos séculos anteriores. A pesquisa de agentes anestésicos menos perigosos teve o seu maior impulso há pouco mais de cem anos, e, constituiu-se num dos mais prolíficos na história da medicina, com o aparecimento de novas técnicas, drogas e equipamentos. Os novos campos abertos à cirurgia pelos melhoramentos da anestesia, por sua vez começaram a exigir métodos anestesiológicos cada vez mais complicados. Isto introduziu novos tipos de perigos a serem

---

(\*) Discussão em Painel sobre «DOR». Realizado no XI Congresso Argentino de Anestesiologia — IX Congresso Latino-Americano de Anestesiologia, novembro de 1967. Buenos Aires.

combatidos. Pacientes antes considerados inoperáveis devido à idade ou condição física são agora levados a cirurgia com crescente frequência e estão mais sujeitos a complicações devido ao seu estado debilitado.

Deve-se mencionar que muitas das complicações pós-anestésicas são muito traumatizantes para o anestesista e para o cirurgião, sem contudo provocarem dor ao paciente. Isto depende em parte da definição de dor, assunto este que se presta a volumes de abstração. A sensação de prurido, hiperestesia, hipoestesia ou anestesia pode causar reações psicológicas intensas num paciente, e que teríamos que considerar como "estados dolorosos." Irei entrar em considerações sobre os diversos tipos de injúria e mencionar os "estados dolorosos" mais frequentes após estes tipos de injúria.

#### INJÚRIA MECÂNICA

A injúria mecânica no paciente anestesiado pode ocorrer em consequência da perda dos mecanismos de defesa durante a anestesia, especialmente em presença do relaxamento ou paralisia muscular.

As necessidades posturais na posição cirúrgica podem causar um traumatismo dos nervos, especialmente os mais superficiais. A pressão sobre membros, causada por perneiras, pezeiras, ombreiras ou outros artifícios utilizados na sua imobilização, pode causar uma injúria nervosa. (4, 12)

A flexão das coxas e dos joelhos traciona o nervo ciático, tornando-o mais vulnerável ao estiramento. (4 10). O nervo peroneiro é especialmente sensível ao traumatismo quando a perna pressiona contra uma barra metálica de perneira. (15). Este tipo de traumatismo não está necessariamente associado à anestesia regional, como foi ilustrado num outro estudo de um hospital de Portland, Oregon. Neste trabalho, de seis pacientes com paresia do nervo peroneiro, cinco haviam recebido anestesia geral e apenas um havia recebido uma raquianestesia. (34) No entanto, na mente do paciente este tipo de acidente certamente seria incriminado à anestesia regional.

A presilha que fixa uma máscara de anestesia à face do paciente é capaz de comprimir o nervo facial ou um de seus ramos, quando está excessivamente apertada. Não só a presilha, mas a própria máscara ou uma conexão do tubo traqueal pode ser causa de traumatismo, quando há pressão sobre o nervo supraorbitário (2). O nervo ótico pode sofrer em consequência da pressão sobre os globos oculares,

especialmente quando o paciente necessitar ficar em posição ventral com a cabeça apoiada, durante a cirurgia. <sup>(38, 46)</sup>

Uma das paralisias mais importantes é a resultante de traumatismo ao plexo braquial ou seus componentes. As paralisias de plexo braquial podem ser de dois tipos <sup>(22)</sup>:

a) Erb-Duchene ou paralisia do tipo superior, que se caracteriza por fraqueza ou paralisia do biceps, deltoíde, braquial anterior, longo supinador, rombóide e músculos supra e infraespinhosos;

b) Dejerine-Klumpke ou do tipo inferior, na qual há paralisia dos músculos da mão e alterações da sensibilidade na borda cubital. As causas das paralisias do plexo braquial, de um modo geral podem ser por posição, pressão ou malformações anatômicas que tracionam ou imprensam qualquer dos componentes do plexo braquial.

Uma posição de Trendelenburg acentuada, especialmente quando se usam ainda ombreiras, estando o braço estendido e em rotação externa, é uma das causas mais frequentes. <sup>(5, 12)</sup>. Outros fatores incluem a posição da cabeça para o lado oposto, hiperextensão da cabeça, uso de coxim alto demais por baixo das últimas costelas (cirurgia biliar) <sup>(23)</sup> presença de costela cervical ou da síndrome do escaleno anterior. <sup>(35)</sup> Outros fatores que ainda contribuem para a paralisia do plexo braquial incluem a posição viciosa nas ombreiras <sup>(14)</sup>, hiperextensão ao nível da articulação escápulo-umeral. (Por exemplo, uma tábua de braço em abdução excessiva ou então caindo da mesa).

Numa série de 300 paralisias de nervo cubital <sup>(40)</sup> o trauma postural na sala de operações foi a causa em 11%. Uma posição viciosa após bloqueio do plexo braquial foi seguida de paralisia cubital em 4 casos numa outra série <sup>(30)</sup>.

A patologia destas paralisias parece ser devida a uma ruptura de vasos epineurais, provocando pequenas áreas de isquemia, hematoma ou necrose intraneural.

O traumatismo de nervo periférico pode ser devido a um gesso apertado. Também um garrote colocado muito próximo a uma articulação ou que permanece insuflado por mais de uma hora e meia podem causar isquemia <sup>(37)</sup>. O bloqueio por compressão pode ser diferenciado do bloqueio anestésico tóxico por um exame neurológico. Na síndrome da compressão por garrote há comprometimento especialmente das fibras mais grossas e a sensação de dor só desaparece raramente. Na lesão nervosa por anestésico local tóxico há primeiramente um comprometimento das fibras

menores, aferentes da sensação térmica e dolorosa. A neuropatologia da paralisia por compressão foi revista no excelente trabalho de Moldaver <sup>(29)</sup>.

Como neuropatia de causa mecânica podemos considerar as neuropatias associadas a raquianestesia em que há traumatismo direto da agulha ou vazamento de liquor através do local da punção. <sup>(28)</sup> A teoria do vazamento do liquor é a mais aceita para explicar a cefaléia pós-raquianestesia. Ela pode ocorrer após uma simples punção raquiana, sem anestesia. Uma cefaléia que ocorre 24 a 72 horas após uma punção raquiana, que alivia quando o paciente assume a posição horizontal é considerada como típica. O tratamento consiste em manter o paciente na posição horizontal ou de Trendelenburg, hidratação vigorosa, às vezes mesmo com soluções venosas contendo álcool. <sup>(44)</sup> Geralmente não é um problema de longa duração, mas a cefaléia pós raquianestesia pode ser violenta e dificultar a recuperação. Apesar de se conseguir geralmente um alívio satisfatório com os analgésicos usuais e medidas posturais, a cefaléia postural torna-se um problema crescente em indivíduos muito emotivos e naqueles que não podem suportar o ônus econômico de uma recuperação mais prolongada. Associada à cefaléia pós-raquianestesia pode aparecer uma paralisia do N. Motor ocular externo (6.º par craniano) que se manifesta por diplopia ou visão indistinta. A teoria mais aceita é de que esta paralisia também seria de causa mecânica causada por um estiramento do nervo, quando há uma queda na pressão líquórica intracraniana, como foi descrito acima.

A dor associada com estes traumatismos mecânicos percorre toda a gama de modalidades desde a paralisia e anestesia até os diversos estágios de verdadeira dor. A maioria destas lesões não é permanente e após períodos variáveis há uma recuperação de função e sensibilidade. As queixas do paciente dependem em parte do significado econômico da incapacidade e em parte de sua própria análise e interpretação da situação. Uma hiperestesia pode ser intensamente dolorosa para um paciente e apenas desagradável para outro.

#### CAUSAS LOCAIS E REGIONAIS DE NATUREZA QUÍMICA

Apesar de se aumentar constantemente o armamentário do anestesiolegista, procurando-se eliminar as drogas de efeitos tóxicos, a administração de drogas anestésicas em quantidades ou concentrações excessivas ou em locais errados (por exemplo, próximo a um nervo em vez de endovenoso), pode levar a neuropatias.

A administração inadvertida de uma droga não destinada para anestesia, ou como contaminante de soluções anestésicas locais pode causar lesão nervosa. É óbvio, que, havendo erro humano, resultaria uma catástrofe se em vez de anestésico local se injetasse uma solução esclerosante (34)

Antes do célebre caso de Wooley e Roe (46) havia um grande número de métodos de esterilização de ampôlas destinadas à raquianestesia. Ninguém sabe ao certo onde se originou o método de imersão de ampôlas de anestésico em soluções antissépticas, mas o método foi condenado para ser usado para ampôlas com os rótulos acolados. (47) Nicholson e Eversole, em 1946, chamaram a atenção para o perigo que este método de esterilização poderia apresentar caso uma ampôla estivesse rachada. Macintosh (48) em 1951 deu grande importância aos métodos de esterilização e atualmente a esterilização em autoclave (geralmente dentro de uma bandeja para anestesia) é usado quase que universalmente. Nos EE.UU. existem atualmente à venda bandejas de raquianestesia autoclavadas em gás (óxido de etileno) para uso único. Apesar dos aspectos mecânicos destas bandejas para uso único não nos agradaram, os controles possíveis na produção em larga escala podem certamente ajudar na proteção do paciente contra acidentes. Onde apenas um pequeno número de bandejas são preparadas no meio de outro material, há maior possibilidade de erro humano, como por exemplo a troca de ampôlas. A produção de sequelas neurológicas causadas por detergentes usados na limpeza de agulhas e seringas ainda é uma questão em aberto: vários artigos implicando os detergentes já foram publicados. Pode ser que os detergentes não tiveram nenhuma culpa no caso, mas desde aí aumentaram os cuidados na preparação das bandejas de raquianestesia.

Uma meningite tóxica de causa química pode se seguir à injeção de drogas histotóxicas e que outrora tiveram grande popularidade, como a Stovaina. Outras drogas como a Spinocaina, a Durocaina e a Gravocaina continham estricnina, álcool, gliadina e glicerina, já foram consideradas como causa de aracnoidite química ou mielopatia, tendo sido publicados numerosos trabalhos sobre este assunto (8, 9, 19, 26, 32, 42, 43, 45, 48, 27).

Também um anestésico considerado "seguro" pode se tornar tóxico se usado em concentração excessiva.

Um sem número de trabalhos publicados no passado, relativos aos efeitos deletérios da raquianestesia estavam obscurecidos por estatísticas mal controladas e deixavam dúvida quanto à relação de causa e efeito. Trabalhos mais

recentes <sup>(11)</sup> atestam a segurança de uma raquianestesia administrada com a devida técnica.

Jong e Wagman <sup>(20)</sup> demonstraram que as fibras maiores eram menos afetadas do que as menores por concentrações equivalentes de anestésicos locais. Assim, uma determinada concentração de anestésico pode não ser tóxica para troncos nervosos grossos, mas ser tóxica para ramos menores.

Alguns preparados comerciais de misturas anestésicas de ação prolongada contém muitas vezes álcool benzílico, engenol, bromosalisol, saligenina ou fenol. Estes compostos não devem ser usados como anestésicos locais pois possuem atividade neurolítica. <sup>(11)</sup>

Lundquist <sup>(25)</sup> demonstrou que em determinadas circunstâncias a lidocaina e a procaina são capazes de liberar pequenas quantidades dos ions cobre, níquel e zinco de seringas hipodérmicas feitas total ou parcialmente de metal, e que estes ions metálicos eram capazes de produzir uma neurite. Os ions cobre seriam os mais ativos. Se se adicionar adrenalina, aumenta-se a possibilidade de irritação pois há um aumento do tempo de contato da solução com os nervos.

As neuropatias associadas com a injeção de substâncias irritantes nas proximidades de um nervo pode causar dor imediata, e pode também produzir uma escara. Isto já foi relatado pela injeção extravascular de soluções concentradas de tiobarbituratos.

As soluções de Zephiram e Bard-Parker já causaram neuropatias dolorosas e zonas de necrose.

No caso de raquianestesia a dor é um dos sintomas principais da injeção de substância irritante. A aracnoidite que se segue geralmente é acompanhada de sintomas dolorosos à medida que o processo ascende na medula. A meningite séptica não deve mais ocorrer atualmente, mas poderia se acompanhar de sintomas dolorosos meningeos tipicamente associados à inflamação das meninges.

#### NEUROPATIAS POR DROGAS SISTEMICAS

Muitas drogas usadas para ou em associação com anestesia podem causar complicações neurológicas. Para mencionar apenas algumas: Barbituratos, derivados das Fenotiazinas, derivados da Rauwolfia, Cortisona e Alcool. <sup>(18, 13, 16)</sup>. A Administração dos derivados da Rauwolfia pode se acompanhar de agitação, vômitos, hipotensão e abalos mus-

culares; <sup>(21)</sup> o uso do Meprobamato tem produzido ataxia coma, convulsões e flacidez. Good <sup>(16)</sup> cita o caso de uma encefalopatia que se seguiu a uma biópsia hepática num paciente em uso de ACTH.

As drogas do grupo das Fenotiazinas também podem causar distúrbios neurológicos. Atividade motora extrapiramidal, espasmos musculares, rigidez, abalos e tremores e crises oculogiras seguiram-se à ingestão de dose única de proclorperazina (Compazine). É da maior importância lembrar que é precisamente quando associadas a uma anestesia geral, que estas drogas podem causar complicações. Um medicamento administrado em doses terapêuticas, pode se tornar tóxico em combinação com uma anestesia.

Pode ocorrer um distúrbio eletrolítico por perda excessiva de sódio pela ingestão de dietas pobres em sódio ou pela administração de diuréticos. Quantidades excessivas de fluidos endovenosos podem causar uma intoxicação pela água. Esta também pode ser causada pela absorção excessiva de água através de veias prostáticas abertas durante uma ressecção prostática endoscópica. Batholomew e Scholz <sup>(3)</sup> citam cinco casos de coma, hemiparesia e outros sintomas neurológicos quando o sódio plasmático caía abaixo de 12 mEq/l.

Ocasionalmente o tricloroetileno pode produzir uma neuralgia do trigêmeo na recuperação de uma anestesia, geralmente de duração muito curta.

#### PATOLOGIA NEUROLÓGICA CAUSADA PELA HIPÓXIA

Os efeitos deletérios da hipóxia foram relatados por numerosos autores <sup>(7, 71)</sup>. As causas anestésicas de hipóxia são a obstrução respiratória, hipoventilação de qualquer etiologia, baixa concentração de oxigênio na mistura inalada, ou mistura de concentração muito alta do anestésio. A hipóxia pode ser devida também a uma hipotensão prolongada, estado de choque grave ou anemia acentuada. Entrarei aqui apenas em detalhes de algumas causas de hipóxia encontradas em anestesia, além do quadro de hipóxia bem relatado devido ao uso de gases pouco potentes.

Uma raquianestesia, uso de drogas antihipertensivas ou uma posição (por exemplo sentada) podem causar uma hipotensão cerebral com lesão residual, dependendo do estado cardiovascular prévio, da intensidade e duração da hipotensão. Alguns anestésicos gerais apresentam a mesma tendência (por exemplo, Fluotano).

Apenas mencionamos rapidamente alguns aspectos físicos da oxigenação tais como a permeabilidade de sondas

endotraqueais, concentração suficiente de oxigênio entrando no sistema inalatório, estado suficiente dos pulmões e da circulação para receber e transportar este oxigênio para os tecidos. O sistema de pinos indicadores de segurança (pin-index) nos cilindros usados em anestesia vem eliminando uma causa de erro que ocorreu no passado, ou seja a troca de cilindros em aparelhos de anestesia levando a uma anóxia accidental.

Um excesso de oxigênio no sangue, como pode ser obtido numa câmara de oxigenação hiperbárica é capaz de causar convulsões. As convulsões são mais freqüentes em pressões acima de duas atmosferas. Os efeitos tóxicos da oxigenação hiperbárica podem ser devidos à concentração excessiva de gás carbônico ao nível dos tecidos devido à não redução da oxihemoglobina.

Podemos observar uma hipercarbia cerebral em paciente com elevação do gás carbônico arterial.

Este pode estar aumentado no paciente com pneumopatia crônica. Geralmente com o  $PCO_2$  arterial abaixo de 90 mm.Hg e o pH acima de 7,25 o paciente não apresentará alterações no seu estado mental, ou apenas sintomas mínimos como sonolência e episódios intermitentes de confusão mental. No entanto, em todos os casos em que o  $PCO_2$  estava acima de 130 mm.Hg. e o pH abaixo de 7,14 o paciente se apresentava semi-comatoso ou em coma. Quando se corrige este estado há um atraso na recuperação de consciência em pacientes que estiveram em narcose prolongada pelo gás carbônico.

Uma elevação do gás carbônico pode ser causada diretamente pela anestesia se houve hipoventilação. A hipoventilação deve ser evitada na anestesia, por respiração assistida ou controlada, qualquer que seja a causa: depressão respiratória central, uso de relaxantes musculares, paralisia dos intercostais por raquianestesia alta, ou bloqueio intercostal. Durante uma anestesia inalatória em sistema fechado ou semi-fechado o gás carbônico expirado deve ser realmente absorvido. O absorvedor de gás carbônico em alguns sistemas pode ser desligado ou a cal pode estar gasta. A narcose pelo gás carbônico inclui desorientação, aumento da pressão arterial, depressão mental, convulsões e parada cardíaca.

#### CAUSAS HEMORRÁGICAS, TROMBÓTICAS E EMBÓLICAS DE NEUROPATIAS

Se um paciente sofre uma trombose ou embolia aérea durante a anestesia para arteriografia cerebral, esta anes-

tesia poderia ser implicada na deterioração cerebral do paciente. Existe um grande número de possibilidades já relatadas. A injeção de fiapos e ar são as causas mais frequentes, existindo porém a possibilidade da formação de um coágulo e sua posterior injeção causando a embolia.

R. L. Swank <sup>(40)</sup> da Universidade de Oregon considera a anestesia como fator coadjuvante na embolia gordurosa do lado arterial, que só seria possível graças à vasodilatação pulmonar causada pela anestesia, que permitiria a transferência do embôe da circulação venosa, através da pulmonar, para a sistêmica.

Newman <sup>(33)</sup> considera o diagnóstico de embolia gordurosa com qualquer combinação de sinais neurológicos. O diagnóstico é sugerido no paciente traumatizado que não apresentava déficits neurológicos antes da anestesia, mas que venha a apresentar torpor, convulsões ou outros sinais de distúrbio do sistema nervoso central após a anestesia.

Geralmente o embolismo aéreo não tem tanta importância sob o ponto de vista neurológico, a não ser como no caso acima mencionado ou durante cirurgia cardíaca a céu aberto. Albert Starr <sup>(30)</sup> da Universidade do Oregon, criador da válvula de Starr-Edwards, escreveu um trabalho sobre o mecanismo e tratamento da embolização aérea sistêmica, durante a cirurgia intra-cardíaca. Há poucos sinais que permitam o diagnóstico de uma embolia aérea cerebral, não fatal, antes de se suspender a anestesia. Podem ser encontradas bôlhas gasosas nas artérias da retina. <sup>(30)</sup> O quadro clínico pode estar obnubilado por outras complicações susceptíveis após cirurgia cardíaca, tais como embolia pulmonar, choque, anóxia durante a circulação extra-corpórea.

O uso excessivo de vasopressôres, por um episódio de hipertensão arterial brusca, pode desencadear um acidente vascular cerebral. Pode ocorrer a ruptura de um aneurisma cerebral, tanto durante a cirurgia e com maior frequência durante o trabalho de parto.

Uma hemorragia cerebral pode seguir episódios hipertensivos durante a anestesia, ou a presença insuspeitada de um feocromocítoma. Crises hipertensivas podem ocorrer em pacientes hipertensos, especialmente em anestesia pelo ciclopropano. O ciclopropano tende a aumentar a pressão arterial pelas suas propriedades de estimular a liberação de catecolaminas. A eliminação deficiente do gás carbônico poderá conduzir aos mesmos resultados desastrosos.

A trombose arterial cerebral ocorre com maior frequência no paciente idoso, arteriosclerótico. Após a cirurgia a

circulação está mais lenta e o tempo de coagulação se encurta, ambos aumentando o perigo de uma trombose.

Tanto a policitemia, como no outro extremo a anemia, favorecem a formação de trombose. Pacientes submetidos à tromboendarterectomia, cerebral ou periférica tendem a re-trombosar no pós-operatório, especialmente se apresentarem episódios hipotensivos. A hipotensão prolongada no paciente arteriosclerótico pode levar à trombose cerebral.

A técnica da raquianestesia alta, de Gillies, que produz uma hipotensão arterial, foi implicada em dois casos de cegueira unilateral. Esta complicação provavelmente decorreu em função da hipotensão e/ou pressão sobre os globos oculares.

Acabei de delinear um certo número de situações em que nós, como anaestesiastas, podemos afetar a neuroanatomia de um paciente de maneira desastrosa. Cumpre ressaltar que o diagnóstico e tratamento da dor são importantes, mas importante também é termos em mente sempre estes problemas neurológicos que podem ser causados pela nossa intervenção, na esperança de evitá-los no futuro.

### SUMMARY

#### PAINFUL POSTANESTHETIC NEUROLOGICAL COMPLICATIONS

This is a review of painful states and other neurological complications of anesthesia. These accidents may be due to compression or stretching of nerve trunks by poor positioning on the operating table, such as brachial plexus palsy. Organic neuropathies must be studied by electromyography. Other complications are due to injection of neurolytic drugs close to nerve trunks; side reactions to systemic administration of several drugs; neurological complications due to hypotension, hypoxia, thrombosis, embolism or hemorrhage.

### REFERÊNCIAS

1. Barker, A. E. — Elimination of Stovaine After Spinal Anesthesia. *Brit. Med. J.* 789, Sept. 18, 1909.
2. Barron, D. W. — Supraorbital Neuropraxia. *Anesthesia* 10:374, 1955.
3. Bartholomew and Scholz — Reversible Postoperative Neurological Symptoms. *J.A.M.A.* 162:22, 1956.
4. Britt, B. A. and Gordon, R. A. — Peripheral Nerve Injuries Associated With Anesthesia. *Can. Anesth. Soc. J.* 11:514, 1964.
5. Clausen, E. G. — Postoperative (anesthetic) Paralysis of the Brachial Plexus. *Surgery* 12:933, 1942.
6. Cope, R. W. — The Wooley and Roe Case. *Anesthesia* 9, 249, 1954.
7. Courville, C. B. — Untoward Effects of Nitrous Oxide Anesthesia. Mountain View, California, Pacific Press 1939.
8. Courville, C. B. — Untoward Effects of Spinal Anesthesia on Spinal Cord and its Investments. *Anesth. and Anal.* 34:313, 1955.
9. Davis, L., Haven, H., Given, J. H., and Emmett, J. — Effects of Spinal Anesthesia on Spinal Cord and its Membranes. Experimental Study. *J.A.M.A.* 97:1781, 1931.

10. Denny-Brown, D., and Doherty, M. D. — Effects of Transient Stretching of Peripheral Nerve. *Arch. Neurol. Psychiat.* 54:116, 1945.
11. Dripps, R. D., and Vandam, L. D. -- Long-term Followup of Patients Who Received 10,098 Spinal Anesthetics. *J.A.M.A.* 156:1486, 1955.
12. Dhuner, D. G. — Nerve Injuries Following Operations: A Survey of Cases Occurring During Six Year Period. *Anesthesiology* 11:289, 1950.
13. Ewing, J. A. and Haizlip, T. M. — *Amer. J. of Psych.* 114:835, 1958.
14. Ewing, M. R. — Postoperative Paralysis in the Upper Extremity. *Lancet* 258:99, 1950.
15. Garland, J., and Moorhouse, D. — Compressive Lesions of External Popliteal (Common Peroneal) Nerve. *Brit. Med. J.* 2:1373, 1952.
16. Good, R. A., Venice, R. L. and Smith, R. T. — Serious Untoward Reactions to Therapy with Cortisone and Adrenocorticotropin in Pediatric Practice. *Pediatrics* 19:95, 1957.
17. Hoff, D. C., Grenell, R. G. and Fulton, J. F. — Histopathology of Central Nervous System After Exposure to High Altitudes, Hypoglycemia, and Other Conditions Associated with Central Anoxia. *Medicine* 24:161, 1945.
18. Hollister, L. E. — Complications from the use Tranquilizing Drugs. *New England J. of Med.* 257:170, 1957.
19. Jackson, I. J. — Aseptic Hemogenic Meningitis: Experimental Study of Aseptic Meningeal Reactions due to Blood and its Breakdown Products. *Arch. Neurol. Psychiat.* 62:572, 1949.
20. Jong, R. H. and Wagman, I. H. — *Anesthesiology*, 24:684, 1963.
21. Kennedy, F., Effron, A. S. and Perry, G. — Grave Spinal Cord Paralysis Caused by Spinal Anesthesia. *Surg., Gyn & Obst.* 91:385, 1950.
22. Keating, V. — *Anesthetic Accidents* 2nd Edition, 1961, Lloyd Luke.
23. Kiloh, L. G. — Brachial Plexus Lesions After Cholecystectomy. *Lancet* 1:103, 1950.
24. Lund, J. S., Essex, H. E., and Kernohan, J. W. — Experiments with Anesthetics; Lesions Produced in Spinal Cord of Dogs by Dose of Procaine Hydrochloride Sufficient to Cause a Permanent and Fatal Paralysis. *J.A.M.A.* 101:1546, 1933.
25. Lundquist, B., Lofgren, N., Persson, H., and Sjogren, B. *Acta Chir, Scandinav.* 97:239, 1948.
26. Mac Donald, A. D. — Discussion of Neurological Sequelae of Spinal Anesthesia. *Proc. Royal Soc. Med.* 30:1015, 1937.
27. Mac Donald, A. D., and Watkins, K. H. — Experimental Investigation Into Cause of Paralysis Following Spinal Anesthesia. *Brit. J. Surg.* 25:879, 1937-1938.
28. Macintosh, R. R. — *Lumbar Puncture and Spinal Analgesia*. Edinburgh: E. and S. Livingstone, 1951.
29. Moldaver, Joseph — Tourniquet Paralysis Syndrome. *Archives of Surgery* 68:136, 1954.
30. Moore, Daniel — *Complications of Regional Block, Etiology, Signs, Symptoms and Treatment*. Springfield, 1955.
31. Moore, David — *Peroneal Communication (case studies at Emanuel Hospital, Portland, Oregon)*.
32. Nicholson, M. J. and Eversole, U. H. — Neurological Complications of Spinal Anesthesia. *J.A.M.A.* 132:679, 1946.
33. Newman, P. H. — Clinical Diagnosis of Fat Embolism, *J. Bone Joint Surg.* 30 B, 290, 1948.
34. Newcomb, Doris — Personal Communication.
35. Pommerenke, W. T., and Rizteen, W. A. — Scalenus Anticus Syndrome as a Complication after Gynecologic Operations. *Amer. J. Obst. & Gynec.* 47:395, 1944.

36. Robinson, John, R. — Fat Embolism Following Abdominal Surgery. *Amer. J. of Surgery* 78:401, 1949.
37. Rothe, P. B. — Tourniquet Paralysis. *Lancet* 5:554, 1931.
38. Slocum, H. C., O'Neal, K. C., and Allan, C. R. — Neurovascular Complications from Malposition on the Operating Table. *Surg. Gynec. and Obs.* 86:729, 1948.
39. Starr, A. — Mechanism and Prevention of air Embolism During Correction of Congenital Cleft Mitral Valve. *J. Thor. Cardio. Surg.* 39:808, 1960.
40. Swank, R. L., and Drugger, G. S. — Fat Embolism — Clinical and Experimental Study of the Mechanics Involved. *Surg. Gynec. & Obstet.* 98:641, 1954.
41. Vandam, Leroy — Current Concepts in Therapy, local Anesthetics II. *New England J. Med.* 263:19-963.
42. Vandam, L. D., and Dripps, R. D. — Exacerbation of Pre-existing Neurologic Disease After Spinal Anesthesia. *New England J. Med.* 255:843, 1966.
43. Vandam, L. D., and Dripps, R. D. — Long-term Followup of 10,098 Spinal Anesthetics: Incidence and Analysis of Minor Sensory Neurological Defects. *Surg.* 38:463, 1955.
44. Vandam, L. D., and Dripps, R.D. — Long-term Followup of 10,098 Spinal Anesthetics. *J.A.M.A.* 156:1486, 1954.
45. Vandam, L. D., and Dripps, R. D. — Long-term Followup of Patients who Received 10 098 Spinal Anesthetics: Neurological Disease Incident to Traumatic Lumbar Puncture During Spinal Anesthesia. *J.A.M.A.* 172:1983, 1960.
46. Walkup, H. E., Murphy, J. D., and Oteen, N. E. — Retinal Ischemia with Unilateral Blindness, a Complication Occurring During Pulmonary Resection in the Prone Position. *J. Thoracic Surg.* 23:174, 1958.
47. Whittet, T. D. — The Effect of Autoclaving on Ampules of Local Analgesics. *Anesthesia* 9:271, 1954.
48. Williams, J. M. — Local Spial Arachnoiditis Complicating Spinal Anesthesia. *J. Int. Coll. Surg.* 22:18, 1954.
49. Woltman, H. W. — Tice's Practice of Medicine. 9:289, 1952.
50. Wong. R. T. — Air Emboli in Retinal Arteries; Report of Case. *Arch. Ophth. n.s.* 25:149, 1941.

DR. ANTON C. KIRCHHOF  
506 N.E. 49th  
Portland — Oregow  
U.S.A.

## ERRATA

### RAQUIANESTESIA COM LIDOCAINA PESADA EM NEURORADIOLOGIA

DRA. OLENKA M. SOBEZAK

Rev. Bras. Anest., 18 77-87, 1968

Na pág. 84 onde se lê:

— A pequena incidência de hipotensões arteriais...  
tornam necessário o uso rotineiro de vasopressores... leia-se:  
...tornam desnecessário....