

## PERMEABILIDADE DA DURAMATER ÀS SOLUÇÕES ANESTÉSICAS (\*)

### IV — Permeabilidade da duramater do cão sob anestesia peridural contínua

DR. JOSÉ E. USUBIAGA  
DR. JAIME WIKINSKI  
REGINA L. W. DE WIKINSKI  
LILIA J. USUBIAGA  
MARCELA PONTRÉMOLI

AP 2897

Em trabalhos anteriores demonstramos que a procaína injetada no espaço peridural aparece no líquido céfalo-raquidiano dos animais e do homem em quantidades significativas<sup>1, 2</sup>, que guardam relação com a concentração da solução empregada<sup>3</sup>.

Alguns achados clínicos habitualmente observados durante o bloqueio peridural contínuo, como hipotensão arterial, anestésias extensas e prolongadas, etc., nos levaram a estudar os mecanismos de passagem e "clearance" peridural após doses sucessivas.

Além das variáveis intrínsecas da solução anestésica, decidimos estudar também duas outras variáveis: 1) *posição ou decúbito*, objetivando apreciar a sua influência na dispersão peridural dos fluidos, bem como a possível repercussão sobre os valores de procaína sub-aracnoidea; e 2) *atividade circulatória*, analisando suas variações e, particularmente, a cessação após a morte, com a finalidade de esclarecer cri-

---

(\*) Trabalho realizado na Cátedra de Técnica Cirúrgica da Faculdade de Medicina de Buenos Aires, Argentina, com o subsídio do Conselho Nacional de Investigações Científicas e Técnicas da República Argentina — Apresentado ao VI Congresso Latino Americano de Anestesiologia, Lima, Peru — outubro de 1962. (Nota da redação: Traduzido do original em espanhol).

térios sobre a passagem e os mecanismos de remoção vascular.

Neste trabalho apresentamos os resultados obtidos com a injeção peridural de doses repetidas de procaína em cães vivos e mortos, colocados em decúbito lateral e dorsal.

### MATERIAL E MÉTODO

Quarenta e seis cães mestiços foram empregados, com um total de 136 doses injetadas. A anestesia, colocação dos catéteres raquídeos e peridurais, contrôles de pressões e determinações da procaína no líquido céfalo-raquidiano e no sangue foram descritas em trabalhos anterior<sup>1</sup>.

A quantidade de procaína injetada em todos os animais foi de 50 mg/Kg, em concentrações de 0,5 a 5%. Após a primeira dose peridural e sua recuperação no espaço sub-aracnoideo durante 50 minutos, uma segunda dose de igual volume e concentração era administrada, continuando-se a perfusão sub-aracnoidea durante 50 minutos. Em sete cães uma terceira dose foi empregada. Os cães eram então exanguinados e uma ou duas doses post-mortem eram injetadas com o mesmo intervalo horário. Num cão toda a experiência foi realizada antes do sacrifício; outro foi sacrificado durante a recuperação sub-aracnoidea da segunda dose de procaína, com a finalidade de observar as alterações de níveis procaínicos que pudessem ocorrer.

Cada experiência foi realizada sem modificação de decúbito: quinze em decúbito dorsal e 31 em decúbito lateral esquerdo.

Amostras de sangue arterial foram retiradas com intervalos regulares após a administração das doses de procaína, a saber: 2, 3, 5, 15 e 30 minutos.

Com os dados de laboratório foram traçadas curvas de recuperação sub-aracnoidea em mg%, vinculadas ao tempo. As cifras de recuperação média, expressas em gamas/mililitros/minuto foram calculadas com base nesses dados. Quando a curva apresentava uma tendência assintota precoce, em relação ao eixo do tempo, baseou-se, para fins de cálculo, no ponto mais inclinado da curva, geralmente entre 40 e 50 minutos.

### RESULTADOS

#### 1. *Dados clínicos:*

A primeira dose provocou as manifestações próprias do bloqueio: hipotensão, bradicardia, bradipnéia, etc. Com as

doses subsequentes, estas manifestações sistêmicas tornaram-se mais acentuadas. Assim, a tensão arterial que estava baixa e em fase de recuperação, caía completamente. A bradicardia foi paralela ao grau de hipotensão, bem como a falta de resposta ao estímulo do seio carotidiano. As variações de pressão venosa da cava inferior não foram significativas.

Após a segunda injeção, muitos cães apresentaram parada respiratória por paralisia intercostal e diafragmática, obrigando o emprêgo de ventilação artificial mecânica para mantê-los vivos.

## 2. Características das curvas de recuperação

a) *Forma*: Em todos os casos as curvas de procaína sub-aracnoidea tiveram conformação semelhante à curva inicial, embora o ramo descendente apresentasse uma tendên-

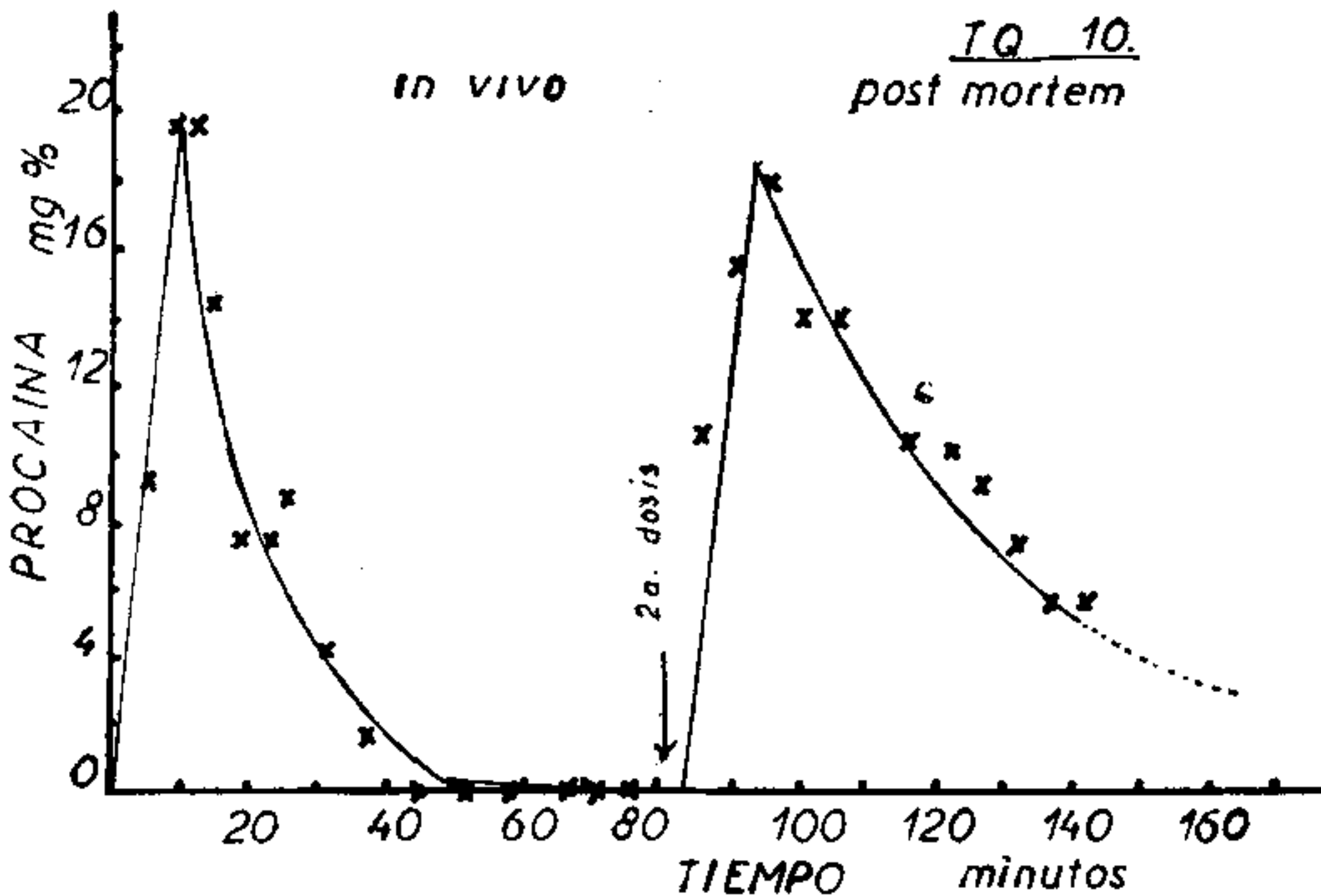


Figura 1 — Curvas de recuperação após doses sucessivas: Observe-se que logo após o zero da primeira curva se injeta a segunda dose, marcada por uma flecha. A nova curva, neste caso post-mortem, é mais achatada e prolongada, com tendência para aumentar o tempo de recuperação. A recuperação global aumenta.

cia de menor inclinação (Fig. 1). Em alguns cães o ramo descendente apresentou uma queda profunda seguida de uma subida, dando à curva um aspecto de dois cumes. Isto ocorreu ao redor dos 30 minutos após a segunda dose.

b) *Aparecimento de procaína no líquido céfalo-raquidiano*: Ocorreu dentro dos primeiros cinco minutos, tanto para a dose inicial como para as doses subseqüentes.

c) *Cume*: Cada reinjeção produziu maiores concentrações de procaína no líquido céfalo-raquidiano, chegando-se ao máximo aos 15 minutos. Nas curvas de dois cumes, o último aparece 30 minutos após a injeção.

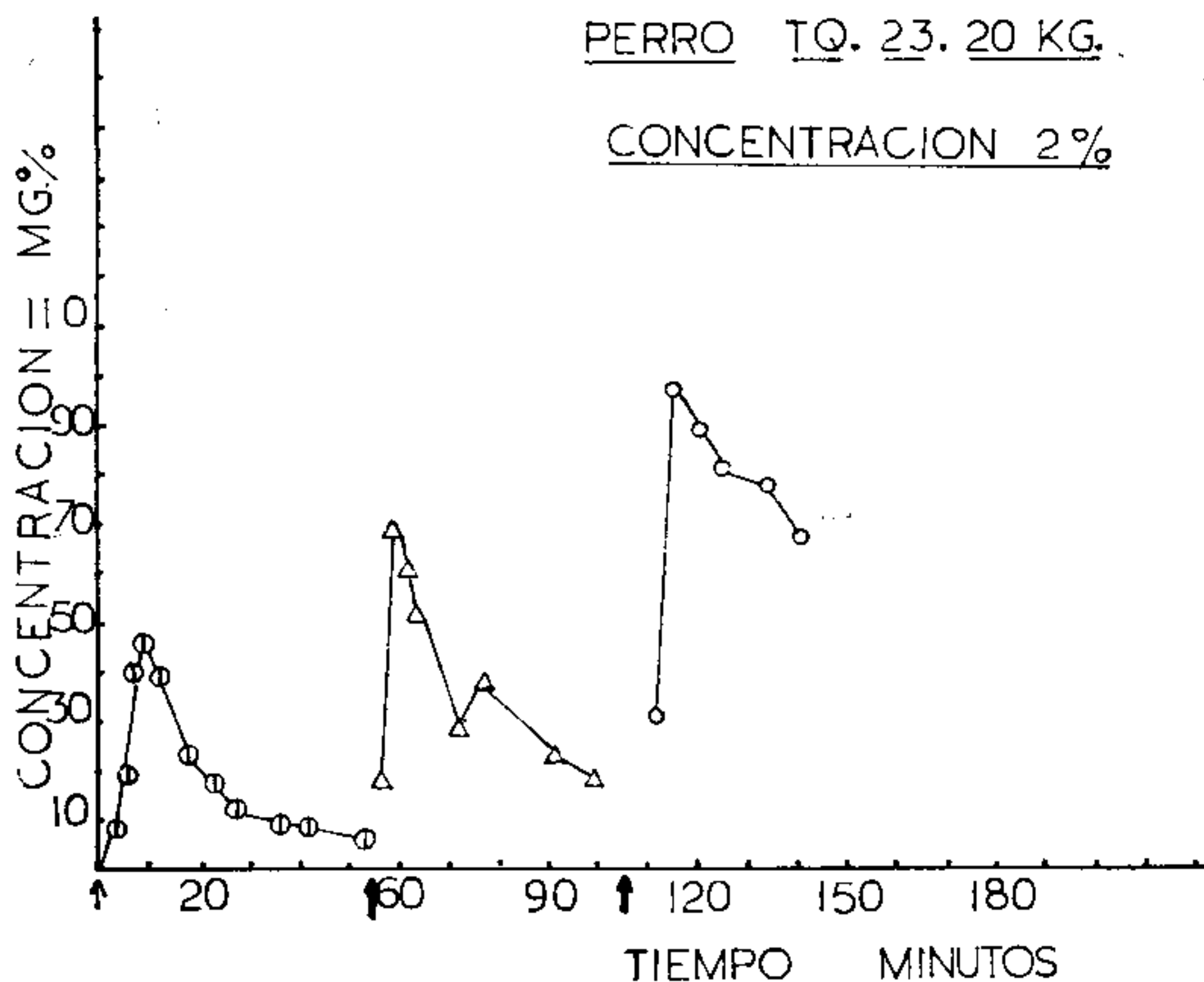


Figura 2 — *Curvas de recuperação in vivo, após três doses sucessivas*: Pode-se apreciar como a medida que se repetem as doses, aumenta a altura do cume das curvas, chegando-se na terceira injeção a duplicar os valores da primeira. Na segunda curva se observa uma elevação na rampa descendente, sugerindo uma entrada adicional de procaína no líquido céfalo-raquidiano.

d) *Desaparecimento*: Os tempos de recuperação foram mais prolongados com a repetição das doses. Em nenhuma experiência conseguiu-se obter o zero dentro de 50 minutos, com as vêzes ocorre após a primeira dose.

### 3. *Recuperação média de procaína*

A recuperação média aumenta após doses sucessivas, como pode ser apreciado nos gráficos; os níveis mais altos e as quedas menos abruptas ampliam a superfície das curvas.

Nesta série, como ocorre também com doses únicas, há uma relação direta entre concentração injetada e recuperação média (Tabela I e Figura 3). Empregando-se concentrações baixas e comparando experiências realizadas com a mesma concentração, não pôde ser comprovada uma relação evidente entre volumes injetados e recuperação após a segunda dose. Em experiências com concentrações baixas e grandes volumes, as curvas sucessivas são um decalque da primeira curva, sem aumento da recuperação média.

TABELA I

**Recuperação média em gamas/ml/min em diversas concentrações e decúbitos. A terceira dose não foi incluída porque o número de experiências é pequeno em relação aos limites fiduciais.**

Concentração	n.º animais	decúbito lateral		decúbito dorsal	
		1.ª dose	2.ª dose	1.ª dose	2.ª dose
1%	18	1,9	2,3	2,7	4,3
2%	16	2,7	5,9	4,6	5,5
3%	6	2,6	4,9	—	—
4%	7	3,0	6,6	—	—
5%	8	2,5	5,3	7,8	10,6

#### 4. Doses sucessivas post-mortem e após hipotensão acentuada

As doses sucessivas post-mortem mostraram recuperações prolongadas e grande regularidade das curvas, assemelhando-se às curvas com doses repetidas de grandes volumes in vivo. O mesmo se observa na vigência de hipotensão acentuada. A hipotensão e a morte foram os dois fatores que prolongaram o tempo de recuperação, sem modificar, entretanto, o momento do aparecimento da procaína no espaço sub-aracnóideo.

#### 5. Ação das aminas catecólicas:

Nos poucos casos observados houve um achatamento das curvas, com um tempo mais prolongado de recuperação da procaína.

#### 6. Influência da posição

As curvas dos animais em decúbito dorsal mostraram cumes mais elevados. Esta diferença foi mais evidente com

concentrações baixas e grandes volumes. A média de passagem procainica (Tabela II), com distribuição semelhante de animais de todos os grupos, foi significativamente maior no decúbito dorsal.

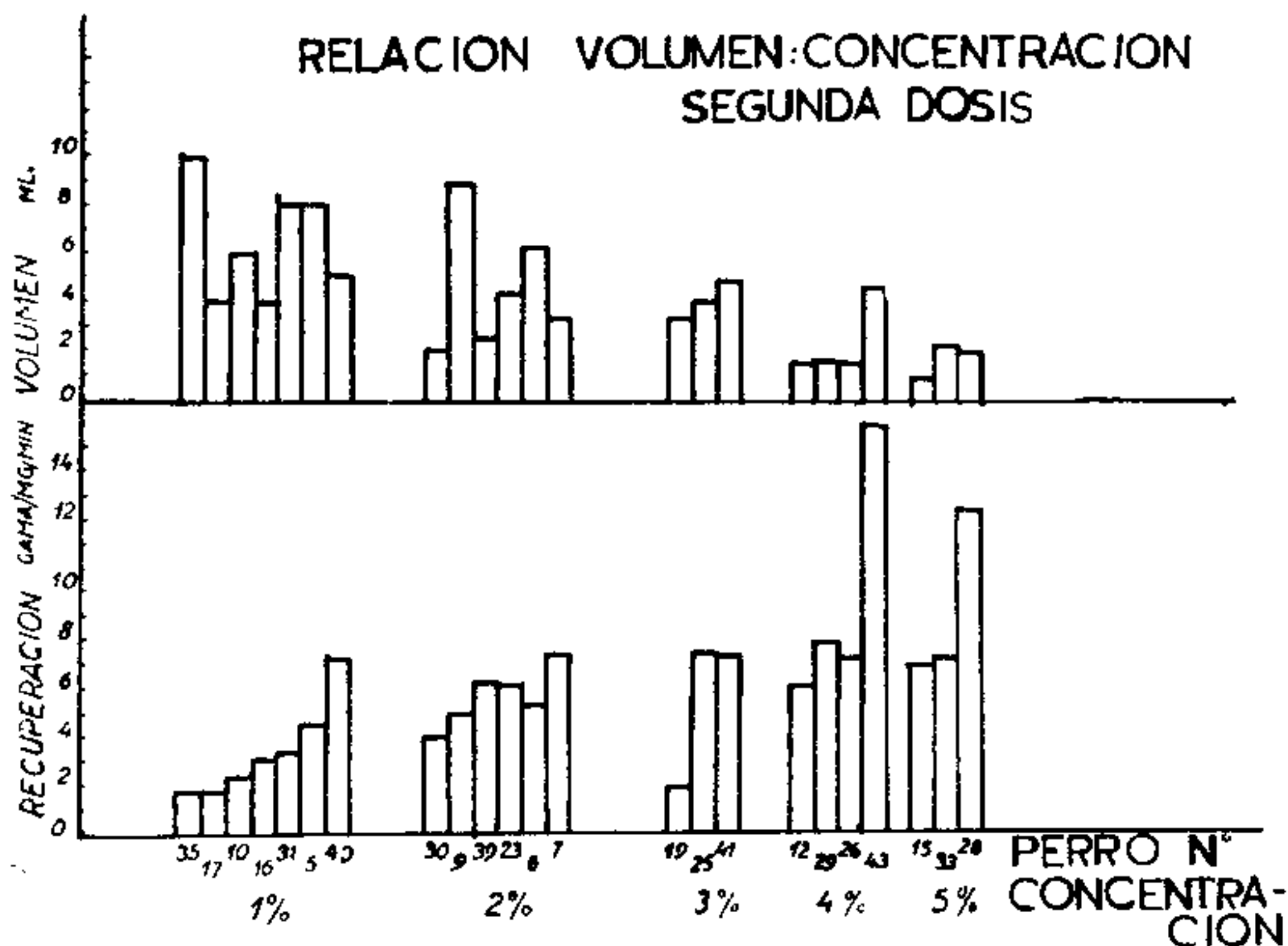


Figura 3 — Recuperação de procaina em relação aos volumes e concentrações: Gráfico dos resultados da segunda dose. Cada grupo de colunas representa a concentração utilizada e o número de animais está colocado abaixo de cada coluna. Na parte superior aparecem os volumes injetados em relação ao peso. Nota-se que a recuperação em gama/mi/mín. aumenta paralelamente às concentrações e que dentro de cada grupo não existe relação com os volumes injetados, como acontece com a dose única.

### 7. Dosagem da procaina no sangue

A presença de procaina ou seus metabolitos no sangue arterial foi verificada dois minutos após a injeção peridural. A curva mostrou uma tendência notadamente descendente, isto é, com concentrações máximas iniciais e queda progressiva. As doses sucessivas mostraram resultados similares, porém os pequenos valores obtidos impedem de compará-los.

## DISCUSSÃO E COMENTARIOS

A ampla utilização da anestesia peridural com fins diagnósticos, prognósticos, terapêuticos e cirúrgicos impõe a atualização de alguns dos seus aspectos relacionados com o comportamento dos envoltórios meníngeos. Primeiramente,

não pode ser sustentado o critério da impermeabilidade dural, ainda que tal conceito esteja incluído em alguns textos básicos<sup>4, 5, 6</sup>. Em segundo lugar, é necessário considerar se o anestésico presente no espaço sub-aracnoideo é capaz de produzir bloqueio nervoso, e em que grau o produz quando a passagem dural se processa de forma contínua, como no caso de doses repetidas e sucessivas. Em terceiro lugar, deve ser considerado o papel das demais vias de passagem para o líquido céfalo-raquidiano, isto é, a funicular e a veiculação retrógrada neural, como sugere Bromage. Finalmente, é interessante precisar o lugar que corresponde ao bloqueio extra-vertebral.

TABELA II

Recuperação média em gamas/ml/min, de acôrdo com os decúbitos

posição	1. <sup>a</sup> dose	2. <sup>a</sup> dose
D. lat.	2,4	4,7
D. dors.	4,5	6,4

A possibilidade de que os níveis de procaína sub-aracnoidea sejam ativos, deve ser aceita, não só com base nos trabalhos de Helrich<sup>7</sup>, como também como consequência da nossa experiência própria<sup>2</sup>. O mesmo podemos adiantar em relação à produção do bloqueio, condicionado, basicamente, à presença da procaína no líquido céfalo-raquidiano e acessoriamente à ação anestésica fora dos envoltórios meníngeos. Estes conceitos se reafirmam com os resultados das experiências em decúbito lateral, bem como com a repetição dos fenômenos estudados após a injeção de dose única<sup>1, 3</sup>.

A semelhança na forma da curva, momento em que a procaína aparece e situação do cume, mostra que com doses repetidas, e independentemente dos níveis alcançados, o mecanismo de passagem não se modifica. Sua dinâmica guarda relação estrita com a chegada de novas quantidades do anestésico no espaço sub-aracnoideo. A semelhança entre as curvas e as consequências objetivas do bloqueio foram evidentes em tôdas as experiências, vinculando estreitamente estes dois fatos.

As quantidades recuperadas se elevam após cada reinjeção, desenhando os degraus de uma escada. Isto ocorre mesmo que a concentração de procaína tenha caído a zero

após a primeira dose. Tal fenômeno nos sugere que a somação se realiza fora da duramater, onde existiria um remanescente da dose prévia, incapaz de alcançar o gradiente mínimo para a passagem dural. A quantidade do anestésico que ainda não foi removida pela circulação é ativa, pois a hidrólise tissular, enzimática ou alcalina não modifica o seu

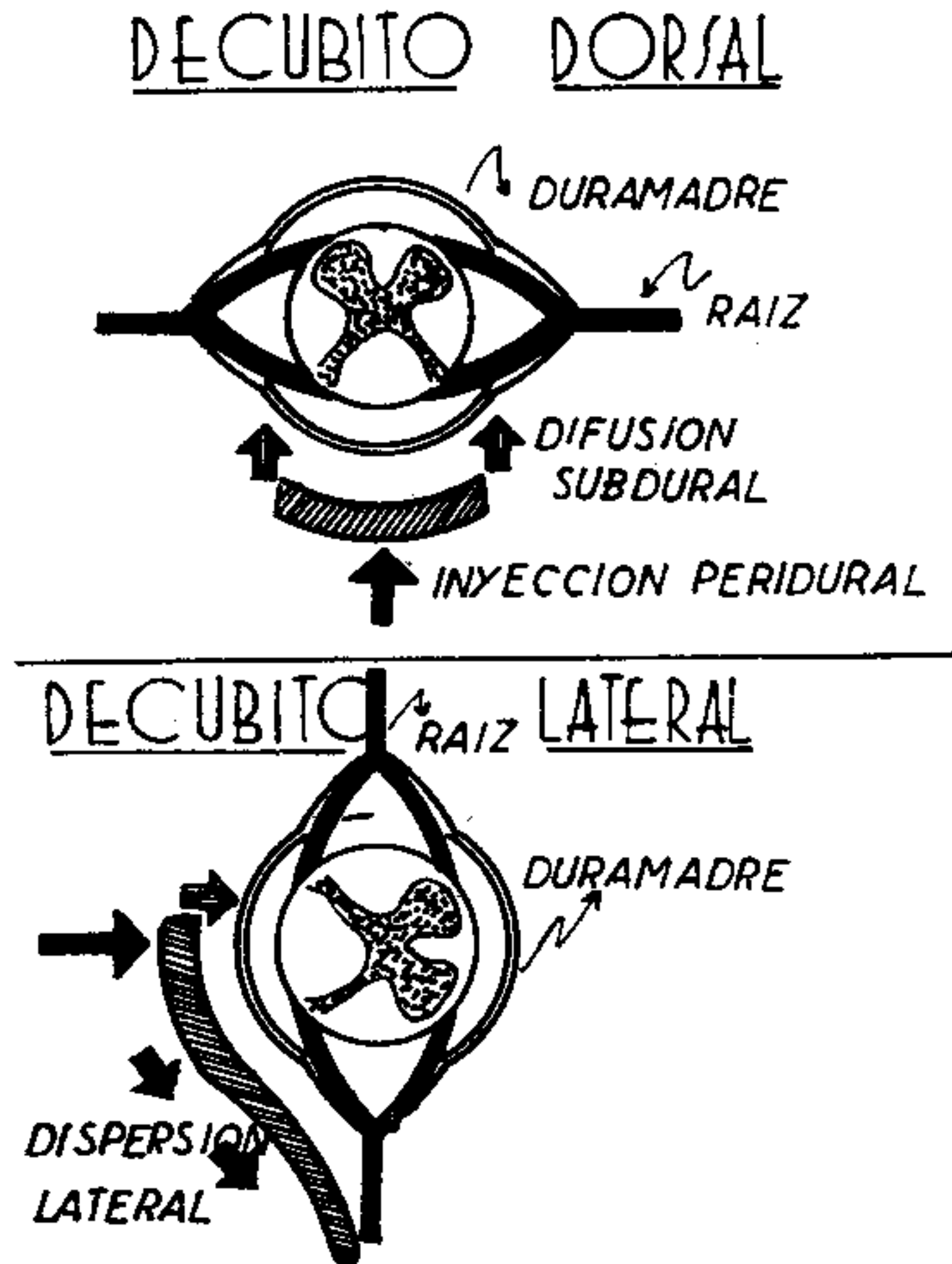


Figura 4 — *Influência dos decúbitos*: O decúbito lateral em relação ao dorsal, favorece o escape ou dispersão extra-raquídea das soluções injetadas, diminuindo pois o material a ser dializado. A média de recuperação no decúbito lateral foi significativamente menor do que no decúbito dorsal. Estes fatos explicam, na clínica, a maior "profundidade" anestésica do lado em declive, como também a completa falta de unilateralização das peridurais, sobretudo em velhos, nos quais não existe esta influência do decúbito, pois o escape intervertebral é mínimo ou não existe.

**estado molecular em tempo útil.** O espaço peridural funciona então como um depósito do anestésico, responsável pelos níveis sub-aracnoídeos. Seria interessante considerar as vias de remoção desta reserva (Figura 5).



## "CLEARANCE" PERIDURAL

Além da *passagem para o líquido céfalo-raquidiano* existem outros mecanismos de remoção de uma solução injetada no espaço peridural, a saber: a) *escape extra-raquídeo*, b) *fixação tissular*, c) *remoção sanguínea* e d) *absorção linfática* (semelhante ao assinalado por Howart<sup>8</sup> na anestesia sub-aracnoidea com procaína radioativa). Estes mecanismos influem de maneira distinta e atuam em momentos diversos: o escape paravertebral e a fixação tissular ocorrem nos primeiros momentos, enquanto a passagem dural e a absorção operam permanentemente. Só nos interessa considerar a interrelação dos dois últimos.

Absorção vascular e diálise são dois fenômenos vinculados, porém muito diferentes, que obedecem a leis próprias e perseguem finalidades opostas. A absorção tem relação com a quantidade injetada<sup>9</sup> e não com a concentração. Se aceitamos a absorção/minuto constante em relação a quantidades iguais injetadas, o aumento de passagem em relação à concentração, como já mostramos<sup>3</sup>, deve obedecer a um gradiente maior por unidade de superfície dural — isto é um fenômeno físico. O fenômeno se repete em cada dose sucessiva, mesmo quando se obtém níveis sub-aracnoideos cada vez mais altos, provocados pelo remanescente peridural. Como consequência desta somação de efeitos, a única maneira para manter uma determinada cifra sub-aracnoidea será diminuir o volume ou a concentração das reinjeções, como se pratica em anestesia clínica. Este fato foi confirmado em dois animais nos quais a reinjeção de 50% do volume inicial manteve níveis constantes de procaína no espaço sub-aracnoideo.

Com volumes grandes e concentrações baixas, a passagem diminui proporcionalmente. Intervém neste caso o escape extra-raquídeo, além dos fatores analisados. O escape paravertebral também ocorre nas doses sucessivas post-mortem, quando a fuga é quase total. Os traçados post-mortem não autorizam descartar totalmente uma possível adsorção neural, porém apresentam elementos que assinalam a ausência da remoção vascular — regularidade da curva, queda linear e recuperação prolongada. Os casos de hipotensão farmacológica acentuada ou após perda sanguínea abundante apresentaram curvas com características semelhantes. Vemos assim experimentalmente uma situação parecida com a que ocorre em anestésias com estados hipotensivos ou na presença de irrigação tissular ineficiente (hemorragias maciças, oclusão intestinal, etc.).

A comparação das experiências com doses sucessivas in vivo e post-mortem permite afirmar que a maior passagem de procaína post-mortem, já assinalada num trabalho anterior<sup>1</sup>, resulta do efeito aditivo de doses sucessivas e não é um fenômeno devido à modificações da membrana dural.

### *"Clearance" peridural e subaracnoidea*

As características das curvas possibilitam discutir um outro aspecto, a saber, a importância comparativa da absorção sanguínea nos compartimentos peridural e sub-aracnoideo.

Após uma raquianestesia, a pequena quantidade da droga injetada custa um pouco para desaparecer e o faz de acôrdo com uma curva assintota característica. A queda mais importante, precoce e quase vertical, é consequência da diluição no líquido céfalo-raquidiano e da fixação neural<sup>10</sup>; a queda gradual é produzida pela absorção pelos vasos piais. As curvas de procaína sub-aracnoidea após injeção peridural (Figuras 1 e 2) apresentam estas etapas muito menos acentuadas, porque existe uma chegada prolongada de procaína que atravessa a duramater, isto é, o anestésico não alcança o líquido céfalo-raquidiano de uma só vez. A passagem de procaína através a duramater supera a capacidade de absorção pial e a presença da substância no espaço sub-aracnoideo está condicionada fundamentalmente a fatores vinculados com a droga (natureza, solvente, volume, concentração), com a sua distribuição e com a própria remoção peridural.

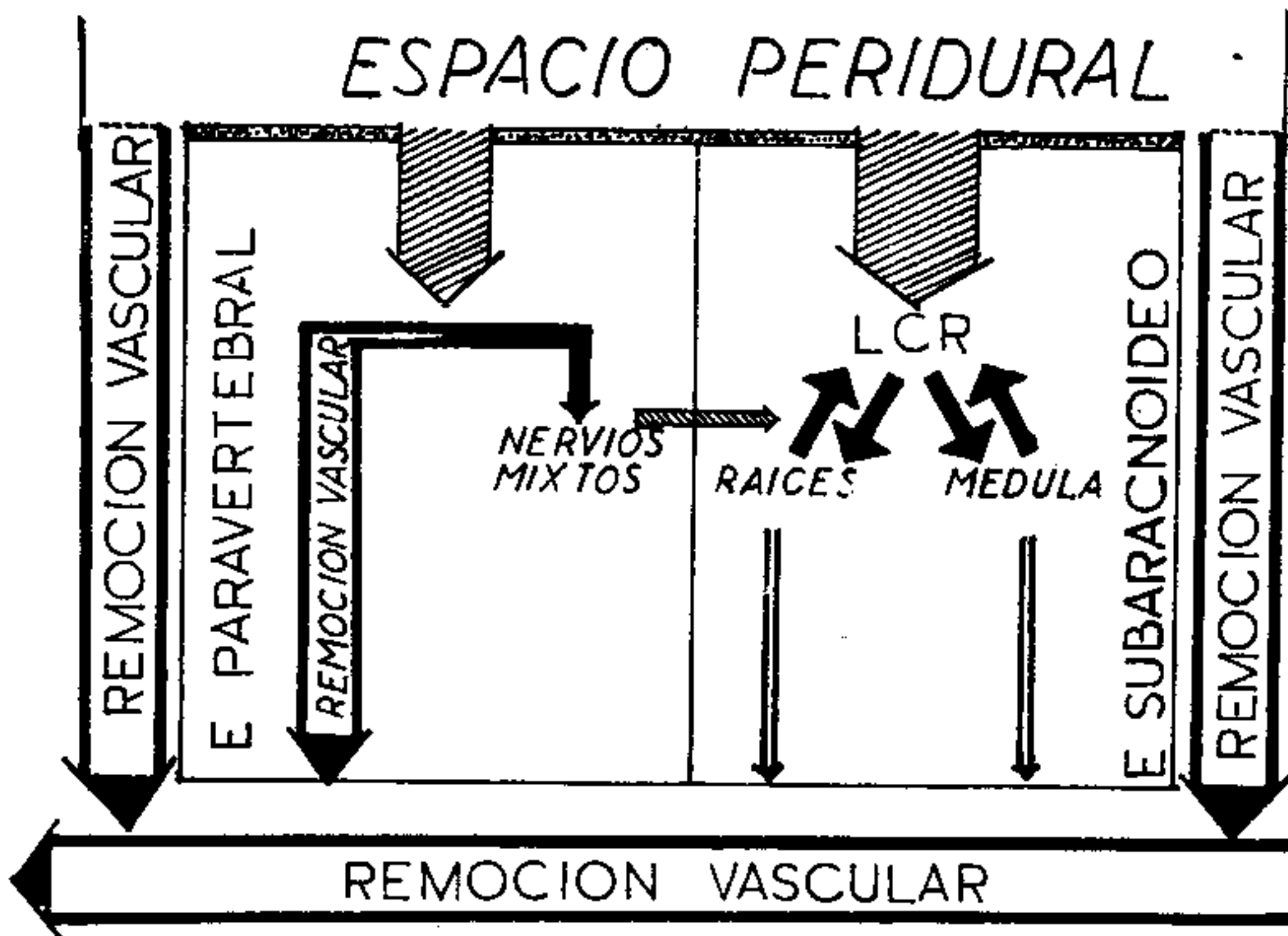
As nossas experiências mostram que 15%, no máximo, da droga injetada passa para o espaço sub-aracnoideo; portanto, a maior parte é absorvida fora da duramater. O maior gradiente de passagem post-mortem resulta principalmente da falta de reabsorção peridural e não da ausência de remoção sub-aracnoidea. O mesmo acontece nos estados hipotensivos.

Estes dados concordam com a clínica; explicam as escasas manifestações tóxicas que ocorrem após injeções raquídeas, em relação com as peridurais. Apesar de existir uma diferença de dose e diluição no líquido céfalo-raquidiano, na anestesia raquidea há uma absorção mais lenta. Podemos acrescentar a observação clínica que a atividade sistêmica de drogas injetadas no espaço peridural, por exemplo, a epinefrina, é precocemente evidenciada, em relação à via subdural. O anestésista e o enfermo percebem facilmente a taquicardia e o eretismo cardiovascular logo após a injeção peridural de epinefrina. Esta interpretação é anatômica-

mente possível, dada a maior riqueza vascular do compartimento peridural.

*Possível objetivação da via retrógada*

Algumas curvas de recuperação mostram dois cumes após a segunda dose. O segundo cume, que aparece ao redor dos 30 minutos, não parece ser um artifício, nem depender



## DINAMICA DE LOS ANESTESICOS INYECTADOS EN EL ESPACIO PERIDURAL

Figura 5 — *Fisiopatologia do bloqueio peridural*: Diagrama dos três compartimentos que se comunicam; peridural, sub-aracnoideo e para vertebral. Um líquido injetado no espaço peridural pode seguir os seguintes caminhos:

- a) Remoção vascular (hemo-linfática).
- b) Passagem para o líquido céfalo-raquidiano, através da dura mater: *bloqueio*, se as concentrações são suficientes.
- c) Passagem para o espaço para vertebral:
  1. Remoção vascular
  2. Fixação no nervo misto e *bloqueio*
  3. Velculização retrógada ao líquido céfalo-raquidiano e *bloqueio*
- d) Adorção tissular in situ.

da circulação sanguínea da droga, pois as quantidades circulantes são mínimas aos 30 minutos. A droga poderia pene-

trar no espaço sub-aracnoideo por via retrógada, partindo dos nervos mistos embebidos pela dispersão extradural da procaína. Por êste caminho (Figura 5) chegaria ao líquido céfalo-raquidiano uma quantidade adicional do anestésico, mesmo que seu aparecimento seja posterior ao início do bloqueio. O tempo é significativamente semelhante àquele assinalado por Moore e colaboradores<sup>12</sup>, que estudaram experimentalmente a efocaína em macacos: após a injeção intraneural, extradural, de 1,5 ml do agente produziu-se paralisia intercostal dentro de 30 a 35 minutos; do mesmo modo, corantes depositados no mesmo local apareceram no espaço sub-pial após dez minutos e tingiram intensamente o líquido céfalo-raquidiano após 30 minutos. Êstes achados concordam com a produção de anestesia raquídea completa e com o segundo cume das curvas de recuperação em algumas de nossas experiências. Destacamos êste fato — sem querer afirmar a validade desta interpretação — para antecipar que a via retrógada neural seria somente um mecanismo anestésico de menor importância do que a passagem dural.

#### *Influência da posição*

O decúbito influi sobre a distribuição da área bloqueada e sobre a recuperação sub-aracnoidea de procaína. Esta última aumenta na posição dorsal, devido à diminuição do escape extra-raquídeo e ao possível contato com maior superfície dural.

A importância do escape extra-raquídeo é patente nas experiências com grandes volumes e baixas concentrações, quando são maiores as diferenças que dependem da posição. Aceitamos, entretanto, a existência de outros fatores, pois com volumes menores (que teoricamente não transbordam o espaço peridural) diferenças em relação à posição também estão presentes. Tais fatores podem ser: a riqueza vascular diversa das zonas central e laterais do espaço peridural, o tamanho dos vasos radiculares e a riqueza da rede vascular funicular. Quaisquer dêles exerceriam mais amplamente a função removedora da droga com o animal em decúbito lateral. Lembramos ainda a inexistência de veias raquídeas dorsais no cão.

As variações de passagem dural em relação ao decúbito constituem uma séria contradição à hipótese do bloqueio puramente extradural e esclarecem algumas características clínicas da anestesia peridural nos velhos.

A permanência de um paciente em decúbito lateral, por algum tempo após a realização da anestesia peridural, traz como consequência o predomínio do bloqueio anestésico sobre

o hemicorpo vizinho ao plano da mesa cirúrgica, no entanto, a analgesia não se instala exclusivamente no citado hemicorpo. É impossível admitir a produção extra-raquídea da analgesia controlateral, pois o líquido injetado se deposita de preferência no lado do declive, como vemos nas peridurografias. Se, de acordo com o conceito clássico, é necessário o contato do agente anestésico com os nervos em sua porção extra-vertebral, tal situação será dificilmente conseguida no lado controlateral.

Aceitando-se uma passagem através a zona dural de contato, aparecem concentrações sub-aracnoideas ativas de procaína, bloqueando os pares raquidianos correspondentes, no seu percurso intradural. O bloqueio do lado inferior (vizinho à mesa) é reforçado pela difusão através os manguitos durais e pela ação paravertebral sobre o nervo misto.

Em indivíduos de idade mais avançada, onde encontramos obstrução dos buracos intervertebrais, a anestesia peridural apresenta três características: 1) muito extensas, 2) pouco unilaterizadas e 3) às vezes, com menor comprometimento motor. Se após a injeção peridural deixamos o enfermo em decúbito lateral durante certo tempo, notaremos muitas vezes que o lado declive não apresenta um nítido aumento de profundidade anestésica e que a intensidade do bloqueio mostra uma relação inversa com a extensão. Pensamos que a causa deste fenômeno é a falta de dispersão extra-raquídea, com um maior número de segmentos durais em contato com o anestésico, sem a ação reforçadora látero-vertebral. Certos gânglios situados ao nível ou mesmo fora dos buracos de conjugação, como os gânglios torácicos, são dificilmente alcançados pelos volumes reduzidos injetados (devido às barreiras calcificadas), no entanto, o bloqueio se instala de maneira efetiva. A difusão através a duramater seria o único mecanismo aceitável para explicar estes casos, assegurando ao bloqueio as três características de extensão, uniformidade e intensidade já assinaladas.

Lembramos um paciente de 75 anos, portador de uma neoplasia renal. A injeção peridural de 10 ml de lidocaína a 2%, na altura de T12, produziu um bloqueio entre T4 e coccix. Após permanecer 30 minutos em decúbito lateral, a anestesia apresentou uma distribuição igual em ambos hemicorpos e não afetou a motilidade dos membros inferiores.

*Situações como esta ensinam que a anestesia peridural não se produz por um só mecanismo. Segundo pensamos, existe uma anestesia de base, subdural, sempre presente, por passagem direta do anestésico através da duramater e dos manguitos durais; há um reforço do bloqueio, pela ação paravertebral do anestésico que escapa através os forames inter-*

vertebrais e, finalmente, *um efeito tardio* do anestésico que chega ao líquido céfalo-raquidiano por via neural retrógrada. Os dois últimos mecanismos estão condicionados ao escape ou difusão do anestésico através os forames intervertebrais. Quanto mais extenso o bloqueio após pequenas doses (como nos velhos), maior a possibilidade de que a passagem dural seja o único mecanismo existente.

Em indivíduos jovens que recebem anestesia peridural contínua em decúbito lateral permanente, o escape paravertebral pode ser responsável por um bloqueio incompleto de algumas zonas. Em indivíduos idosos, em condições idênticas, o bloqueio tem uma distribuição mais uniforme, devido ao mecanismo relatado.

Todos êstes fatos, clínicos e experimentais, se completam e somente a observação atenta e minuciosa dos pacientes sob anestesia peridural afirmará ou infirmará os conceitos enunciados.

### CONCLUSÕES

A injeção peridural de quantidades iguais e repetidas de procaína, no cão, reforça os efeitos hemodinâmicos da primeira dose e aumenta a quantidade de procaína recuperada espaço sub-aracnoideo. A passagem dural tem relação direta com a concentração do anestésico utilizado.

A somação de efeitos é consequência da remoção vascular incompleta da dose peridural precedente e não depende de modificações intrínsecas da membrana dural. Mesmo após a morte, a passagem dural continua a processar-se com características semelhantes.

A hipotensão acentuada, as aminas catecólicas e a morte prolongam o tempo de passagem, explicando, nos dois primeiros casos, a razão das anestésias prolongadas em situações clínicas semelhantes (hipotensão e uso de epinefrina).

O aumento da passagem dural após doses sucessivas permite a diminuição do volume das reinjeções e quicá sua concentração.

O decúbito lateral diminui a quantidade de procaína que é encontrada no líquido céfalo-raquidiano, devido ao maior escape paravertebral e a possíveis variações na irrigação regional da dura mater.

As vias de penetração transdural e funicular seriam as principais responsáveis pela presença do agente anestésico no líquido céfalo-raquidiano e, conseqüentemente, pelo bloqueio. Êste poderia ser reforçado pela ação extradural do anestésico e pela passagem neural retrógrada.

## RESUMO

Os autores estudam e comentam alguns fatores do "clearance" peridural, analisando as curvas de recuperação subaracnoidea de procaína injetada no espaço peridural, em doses repetidas e sucessivas, em cães vivos e após sacrifício.

A importância dos fenômenos físicos em relação aos vasculares é focalizada. Os três possíveis mecanismos para a produção do bloqueio são relatados e comentados.

O valor da absorção extra e intradural, responsáveis pela intensidade e duração do bloqueio anestésico, é analisado em detalhe, expondo-se a influência do decúbito (dorsal ou lateral) na efetividade e características da anestesia.

Finalmente, os autores questionam se em pacientes de idade não seria preferível o emprego de anestesia subaracnoidea para lograr unilateralidade, segmentação e profundidade adequadas, e se nos bloqueios peridurais contínuos não seria conveniente reduzir a quantidade e a concentração das doses subsequentes.

## SUMMARY

PERMEABILITY OF THE DURAMATER TO ANESTHETIC SOLUTIONS  
IV — Studies on dogs under continuous peridural anesthesia.

Using a physiologic preparation to perfuse continuously the sub-arachnoid space the Authors measured the amount of procaine recovered in the spinal fluid after repeated injections into the peridural space, at various concentrations (0,5 to 5%). Forty six mongrel dogs and 136 doses of procaine were used in this series. A few studies were continued after the death of the animals.

Repeated doses magnified the hemodynamic effects of previous injections and increased the amount of procaine recovered from the intradural space. The dural passage of procaine had a direct relationship with concentration. The death of the animal did not reduce dural passage of the drug, on the contrary it prolonged the time period during which procaine could be found into the intradural space. Severe hypotension and catechol amines had the same effect.

The reinforced effect of repeated doses seems to be due to incomplete vascular removal of the previous dose, since there are no intrinsic changes of the dural membrane.

Position influenced peridural clearance by allowing a greater paravertebral escape, and possibly due to regional differences in the vascularization of the dura. More procaine was recovered from the intra-dural space in the supine position than in the lateral.

Based in the this work, as well as previous experimental and clinical studies, the Authors discuss the mechanism of peridural blockage, advancing the following concept: there is a *basic intra-dural block*, always present, due to direct passage of the anesthetic through the dura and the dural cuffs of the spinal nerves; this *block is reinforced* by the anesthetic that escapes through the intervertebral foramina, acting in the paravertebral region; and, finally, there is a *delayed effect* of the anesthetic that reaches the spinal fluid through the dural ink-cuffs and sub pial spaces, as suggested by Bromage.

## BIBLIOGRAFIA

1. Usubiaga, J. E.; Wikinski, J. A.; Wikinski, R. L.; Usubiaga, L. J.; Pontrémoli, M. e Barriero, N.: Permeabilidad de la duramadre a las soluciones anestésicas: I Pasaje de procaína en el perro vivo e post-mortem (estudio experimental). La Semana Méd. Arg. 119:1845, 1961.

2. Wikinski, J. A. ; Usubiaga, J. E. e Wikinski, R. L. — Permeabilidad de la dura madre a las soluciones anestésicas: II Pasaje de procaina através la dura madre humana. La Semana Med. Arg. 119: 1935, 1961.
3. Wikinski, J. A. ; Usubiaga, J. E. ; Wikinski, R. L. ; Pontrémoli, M. e Usubiaga, L. J. — Permeabilidade da duramater às soluções anestésicas: III Influência de concentrações crescentes de procaína injetadas no espaço peridural (trabalho experimental). Rev. Bras. Anest. 13: 3, 1963.
4. Bonica, J. — Tratamiento del dolor, Salvat Ed., Barcelona, 1959, pág. 429.
5. Pitkin, G. — Conduction Anesthesia, J. B. Lippincot Co., Philadelphia, 1954, pág. 730.
6. Turner, J. — La anestesia peridural al alcance del cirujano,, M. de Murgia Ed., Buenos Aires, 1961, pág. 58.
7. Helrich, M. ; Papper, E. M. ; Brodie, B. B. ; Fink, M. e Rovenstine, E. A. — Fate of intrathecal procaine and spinal fluid levels required for surgical anesthesia. J. Pharmac. & Exper. Therap. 100:78, 1950.
9. Howarth, F. — Studies with radio active spinal anesthetic. Brit. J. Pharmacology 4:333, 1949.
9. Donovan, C e Adriani, J. — Absorption of local anesthetics, J. A. M. A. 168:873, 1958.
10. Greene, N. — Physiology of spinal anesthesia. William & Wilkins Co., Baltimore, 1958, pág. 6.
11. Bromage, P. — Difusão e local de ação das soluções analgésicas introduzidas no espaço epidural. Rev. Bras. Anest. 12:225, 1962.
11. Moore, D. ; Bain, R. e Ward, A. Importance of the perineural spaces in nerve block. J. A. M. A. 156:1050, 1954.
13. Macintosh, R. R. e Bryce-Smith, R. — Local analgesia: abdominal surgery, E. & S. Livingstone Ltd., London, 1953, pág. 39.

DR. JOSÉ E. USUBIAGA

Ugarteche 3050

Buenos Aires, Rep. Argentina

### III CONGRESSO MUNDIAL

### DE ANESTESIOLOGIA

20 a 26 de Setembro de 1964

SÃO PAULO — S. P. — BRASIL