

## ACIDENTES E INCIDENTES DAS ANESTESIAS DE CONDUÇÃO (\*)

DR. REYNALDO PASCHOAL RUSSO, E.A., S.B.A. (\*\*)

*"The accidents and tragedies of anæsthesia do not happen because of the non existence of new drugs and tchniques, but because of failure to apply properly those already known to be satisfactory (Sir Robert Macintosh).*

AP 3057  
A abolição da condução dos impulsos aferentes e eferentes infiltrando-se as terminações nervosas numa zona é método usado em pequena cirurgia, ou de acôrdo com a experiência de grande número de cirurgiões, para pacientes de grande risco cirúrgico. Embora tida como a mais segura de tôdas as formas de anestesia, não é de maneira alguma isenta de acidentes, que podem ir desde a quebra da agulha quando se a introduz na epiderme até a parada cardíaca.

Do anestésico local injetado, parte age nas terminações nervosas onde vai exercer sua ação, e parte é absorvido pela circulação. Tomando-se como exemplo a Procaína, uma vez absorvida, ela é rapidamente hidrolizada por uma enzima não específica — procainesterase — em ácido para-amino-benzóico e dietil-amino-etanol. (1)

O nível sanguíneo atingido por um agente de anestesia infiltrativa, depende primariamente dos seguintes fatores:

(\*) Tema oficial do V Congresso Brasileiro de Anestesiologia, Recife, PE, novembro de 1958 — Recebido para publicação em setembro de 1959.

(\*\*) Anestesiologista do Hospital Santa Helena, São Paulo, S.P.

- 1 — velocidade de absorção;
- 2 — velocidade de desintoxicação;
- 3 — eliminação da droga.

A velocidade de absorção da droga anestésica local depende, dentre outros, dos seguintes fatores:

- a) suprimento vascular sanguíneo da região infiltrada;
- b) da presença ou não de um agente vaso-constritor associado ao agente anestésico;
- c) do uso de drogas, tipo hialuronidase que facilitam a absorção.

A injeção em área muito vascularizadas (couro cabeludo, corpos cavernosos, regiões angiomasos, áreas com processos inflamatórios, etc.) pode resultar numa absorção maciça da droga, que na circulação em taxa alta, determina o aparecimento de acidentes. O uso da anestesia local em áreas com reação inflamatória não pode ser considerado de boa prática, uma vez que poderá resultar numa absorção rápida da droga ou numa propagação da infecção; além disso é extremamente dolorosa e freqüentemente falha em razão do pH ácido local.

Um vaso-constritor nas concentrações de 1:10.000 a 1:200.000, de acordo com o tipo usado, é adicionado ao anestésico local com a finalidade de retardar a absorção do agente anestésico e de prolongar sua ação. O uso de uma substância que facilite a absorção, tipo hialuronidase, pode induzir o aparecimento de fenômenos tóxicos, devidos ao anestésico ou ao vaso-constritor, mesmo que sejam empregadas as doses e as concentrações habituais. Neste caso as concentrações sanguíneas atingidas num mesmo espaço de tempo serão maiores.

A velocidade de desintoxicação depende, dentre outros fatores, de:

- a) estado físico do paciente;
- b) nível sanguíneo da droga.

Julga-se ser o fígado o órgão onde se realiza a desintoxicação dos anestésicos locais e portanto, em pacientes com comprometimento de célula hepática deve ser empregada uma dose muito menor por quilo de peso. A oclusão experimental da artéria hepática aumenta de imediato a quantidade de procaína não hidrolizada no sangue. (2) Richards (3) mostrou que a deficiência de Vitamina C aumenta a

incidência das reações tóxicas devidas à procaína em animais de laboratório.

## CLASSIFICAÇÃO DAS REAÇÕES SISTÊMICAS

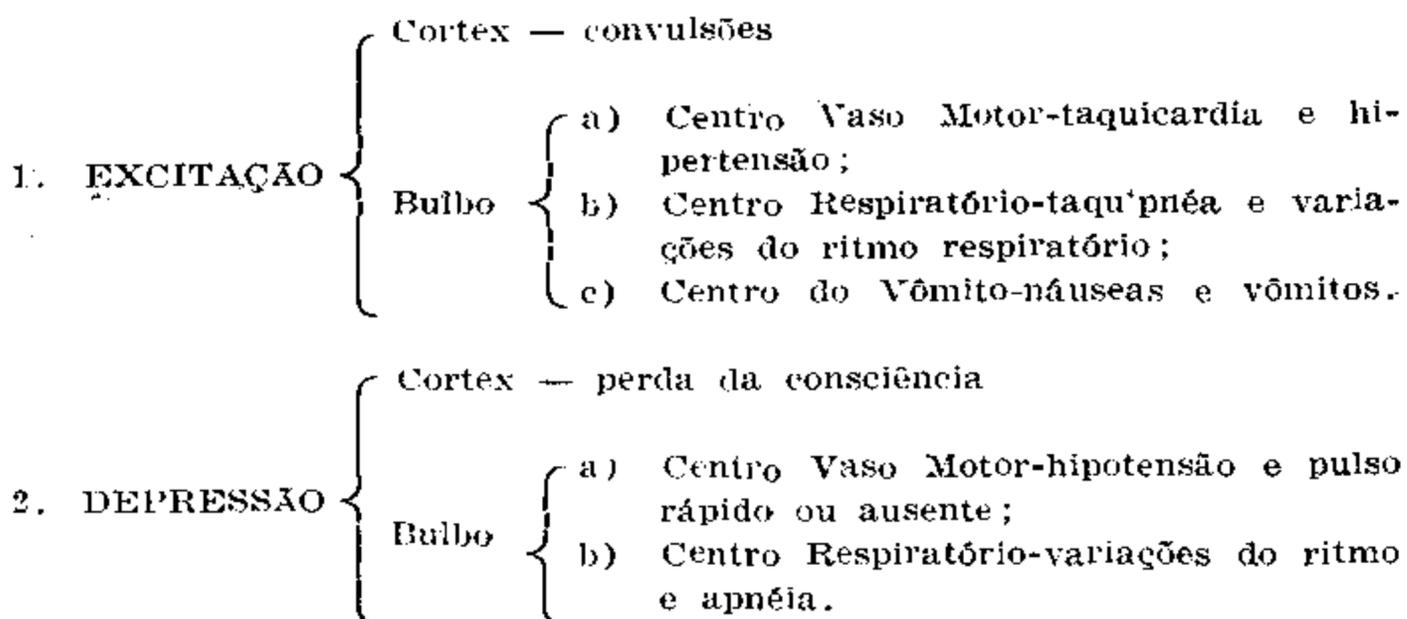
As reações observadas após a anestesia local são de dois tipos:

- 1 — reação local observada onde se infiltrou;
- 2 — reação geral ou reação sistêmica observável após a absorção do agente anestésico, por nível sanguíneo alto ou por alergia ao mesmo.

As reações sistêmicas são as mais frequentes, constituindo 98% das reações observadas e, quase sempre por um nível sanguíneo alto da droga.

Das várias classificações das reações sistêmicas a que nos parece ser mais completa, é a de Moore (<sup>1</sup>), que é uma modificação de Sadove, Wyant, Gittelsohn e Kretchmer (<sup>5</sup>), modificada por Collins (<sup>6</sup>).

### I — Efeitos sobre o Sistema Nervoso Central



### II — Efeitos periféricos:

SOBRE O CORAÇÃO } Depressão (procaína)  
 Estímulo (cocaina)

SOBRE OS VASOS } Vaso dilatação.

### III — *Respostas alérgicas:*

PELE — Dermatite

Choque anafilático clínico	{	a) Depressão circulatória:
		b) Depressão respiratória.

### IV — *Outras reações:*

Psíquicas;  
Devidas ao vaso-pressor.

Adriani (7) classifica as Reações Sistêmicas de agentes anestésicos locais, em:

1. Reação do tipo Neurológico
2. Reação do tipo Circulatório,

podendo-se admitir em ambas uma primeira fase de estímulo e uma fase ulterior de depressão.

Na fase estimulante da reação do tipo neurológico aparece: excitação, desassossêgo, loquacidade, cefaléa, náuseas e vômitos, fasciculação muscular, convulsões, taquicardia e hipertensão do paciente por estímulos respectivamente cortical e do centro vasomotor. Por outro lado, perturbações de ritmo e amplitude respiratórias por excitação do centro respiratório. Na fase depressora encontram-se: perda dos reflexos, perda da consciência e paralisia muscular.

A reação do tipo circulatório decorre da ação do agente anestésico local sobre o coração, sobre os vasos sanguíneos ou sobre ambos. Podemos também reconhecer uma primeira fase caracterizada por hipotensão por diminuição do débito cardíaco, e uma fase ulterior de falência circulatória com vaso-dilatação periférica que pode levar à parada cardíaca.

A reação do tipo neurológico decorre da ação do agente anestésico sobre o Sistema Nervoso Central. Os sinais precoces de acôrdo com a experiência de Moore (4) são: sensação de fraqueza referida pelo doente, gôsto metálico na bôca, zumbidos e distúrbios da visão, que podem evoluir para os outros sintomas podendo chegar até à convulsão. A náusea e o vômito podem ser o resultado da excitação do centro do vômito pelo agente anestésico local ou a tradução de uma hipóxia, com tôda a gama de complicações que podem decorrer se houver aspiração; obstrução mecânica

pelas partículas sólidas, ou lesão do parênquima pulmonar pelo suco gástrico ácido. A fase inicial de estímulo cardiovascular pode se confundir com a reação devida ao agente pressor, sendo no primeiro caso devido ao estímulo inicial sobre o centro vasomotor ou devido à hipóxia. A hipotensão geralmente se acompanha de cianose, transpiração e pele fria. A hipotensão seria devida à depressão do centro vasomotor previamente estimulado, ou então, de acordo com Adriani (<sup>8</sup>), Beck e Mautz (<sup>9</sup>) e Beutner (<sup>10</sup>), pela ação depressora direta sobre os vasos e coração.

#### *Tratamento da reação tipo neurológico*

Inalação de oxigênio por máscara e ventilação artificial se necessário. Tiobarbiturato endovenoso em quantidade suficiente para controlar as convulsões.

#### *Tratamento da reação tipo circulatório*

Faz-se a base de vasopressores — Noradrenalina, desoxiefedrina, efedrina, etc. No caso de parada cardíaca: toracotomia, massagem cardíaca e injeção de adrenalina na câmara do ventrículo esquerdo.

As medidas preventivas consistem em: evitar a superdosagem; usar um vaso-constritor associado; empregar Vitamina C, especialmente em pacientes caquéticos; executar testes de sensibilidade tipo "Patch" ou de mucosas; evitar o uso da hialuronidase quando se injetam grandes volumes da solução ou quando em zona vascularizada e, empregar premedicação adequada. A premedicação deve incluir um barbitúrico em dose terapêutica, uma vez que doses excessivas agem sinèrgicamente com o nível alto do anestésico local sobre os centros bulbares (na fase depressora bulbar da reação sistêmica).

### REAÇÕES SISTÊMICAS DEVIDAS AO VASOCONSTRICTOR

A associação do vasoconstritor ao agente anestésico local, é feita com 3 finalidades:

1. retardar a absorção e, portanto, prolongar a ação do anestésico;
2. impedir a hipotensão;
3. corrigir a hipotensão.

O uso de um vasoconstritor associado está indicado quando se infiltram zonas intensamente vascularizadas. Não deve ser usado em hipertensos, hipertireóides, arterioescleróticos ou quando associa-se a anestesia geral por um halogenado (possibilidade do aparecimento de arritmias, taquicardia ventricular e fibrilação ventricular). Na anestesia de dedos, especialmente se houver perturbação circulatória associada, o emprêgo de vaso-constritores pode levar à gangrena. Adriani ainda contra-indica o uso do vaso-constritor no parto; a adrenalina desorganiza a contração uterina e prolonga o trabalho.

As reações sistêmicas por nível sanguíneo alto de agente vasoconstritor caracterizam-se por hipertensão, taquicardia, palpitação, medo, angústia, ansiedade, cefalea, tremor, palidões, náuseas e vômitos. A cefalea é intolerável, de grande intensidade e, juntamente com a palpitação, são os sintomas mais freqüentes e precoces. A importância dêste aspecto está nos pacientes arterioscleróticos, nos quais pode ser desencadeada uma hemorragia cerebral, uma arritmia cardíaca grave ou um ataque de angina do peito.

De acôrdo com Moore (4) os agentes vasoconstritores mais usados e suas concentrações ótimas são:

- Epinefrina — usada em concentração 1:200.000
- Cobefrin — usado em concentração 1: 40.000
- Neosinefrina — usada em concentração 1: 20.000

Moore com sua grande experiência prefere o uso da epinefrina achando que é o vasoconstritor de escolha para ser associado ao agente anestésico.

O tratamento das reações é feito com oxigenoterapia por máscara e tiobarbiturato endovenoso, em pacientes muito excitados. Geralmente com essas medidas a palpitação e a taquicardia cedem. Quando a hipertensão é persistente e em pacientes idosos, usar aminofilina I. V. e inalação de nitrito de amilo. Esta inalação não pode ser feita em circuito fechado porque resulta em metahemoglobinemia. O uso de agentes adrenolíticos em casos de injeção intravascular inadvertida, estão perfeitamente indicados. A clorpromazina pode ser usada em doses de 5 a 10 mg I.V.

## REAÇÕES ALÉRGICAS SISTÊMICAS AOS ANESTÉSICOS LOCAIS

Segundo autores da experiência de Sadove e cols. (5), Bonica (12), Moore (13) e Cullen (14) constituem 2% das reações tóxicas sistêmicas. São reações agudas que se manifestam imediatamente após a injeção de pequenas quantidades da droga, caracterizadas pelos sinais e sintomas de choque anafilático: edema angioneurótico, urticária, prurido; dores musculares e articulares, respiração asmatiforme, e sinais de choque.

O tratamento se faz à base de anti-histamínicos intravenosos, vasopressores, adrenalina ou efedrina, gluconato de cálcio 10% I.V. e oxigenioterapia, em casos de edema angioneurótico. Em casos de respiração asmatiforme, a aminofilina I.V. associada à adrenalina I.M. e a oxigenioterapia é o tratamento de escolha. O edema de glote pode ser intenso, gerando hipóxia grave que põe em risco a vida do paciente, não fazendo o anestesista titubear em praticar uma traqueostomia para aliviar a hipoxia devido à obstrução glótica. O choque anafilático é combatido com vasopressores e oxigenioterapia, ACTH e cortisona. Os pacientes com história de alergia devem ser cuidadosamente observados e nêles devem ser praticados testes de mucosa ou de contato antes da execução da anestesia local. Já chamamos a atenção (16) para os testes de contato em pacientes asmáticos.

## REAÇÕES TÓXICAS LOCAIS

São reações desenvolvidas no local onde se fez a infiltração e podem ser causadas por:

- 1 — Falta de técnica;
- 2 — Pelas drogas anestésicas locais;
- 3 — Pelo vasoconstritor;
- 4 — Por outras drogas que não o anestésico local e o vasoconstritor.

São exemplos de reações tóxicas locais: edema, celulite, abscesso, gangrena, necrose e escara.

*Falta de técnica* — Cabem aqui todos os fatores que dependem do anestesista e da enfermagem:

- a) Má esterilização e limpeza dos instrumentos. Todo o instrumental deve ser autoclavado, e de preferência com um indicador. A esterilização a frio, com formol ou solução de fenol do material destinado à execução de uma anestesia local deve ser condenado pela possibilidade de lesão tissular.
- b) Má esterilização das drogas a serem empregadas. Moore (13) recomenda o preparo da solução anestésica no momento da execução da anestesia, evitando-se assim o uso das soluções concentradas ou contaminadas. As drogas usadas em anestesia local devem ser autoclavadas.
- c) Trauma. É uma questão óbvia, dependendo unicamente da habilidade de quem executa a anestesia.

*Reações locais ao agente de anestesia:*

- a) *Edema*. Após a anestesia local ocorre às vezes um edema doloroso dos tecidos, mesmo na ausência de trauma ou infecção no local da infiltração. É mais freqüentemente observado em odontologia e parece devido à irritação tissular por ions Zinco, Cobre e Níquel libertados da agulha.
- b) *Necrose e escara*. Geralmente observadas quando se empregam soluções concentradas de procaína para anestesia infiltrativa, ou quando se empregam soluções hipertônicas. A nupercaína e outras drogas do grupo da quinina, quando usadas em anestesia por infiltração, determinam com maior freqüência o aparecimento de necrose e escara. Parece que a explicação do fenômeno está no seguinte: os anestésicos locais pertencentes ao grupo da quinina não produzem anestesia por coagulação ultramicroscópica, seletiva e, reversível das fibras nervosas; mas, por irritação e destruição parcial ou total das mesmas (Bonica) (17). Sadove (18) observou casos de ulceração e escara com o emprêgo da hexilcaína a 1% com adrenalina após a execução do botão dérmico.

*Reação local ao agente vasoconstritor:*

- a) *Alergia ao vasoconstritor*: Parece que somente a publicação de Halle (11) pode ser rotulada como de alergia ao vasoconstritor. Este autor observou a ocorrência de espirros algum tempo após a insti-

lação de adrenalina nasal. Moore e Bonica nunca observaram seu aparecimento. A alergia ao vasoconstritor pode ser adquirida em pacientes que recebem doses pequenas e diárias de vasoconstritor durante longo tempo como, por exemplo, o paciente asmático que toma adrenalina para alívio dos seus sintomas. A reação tóxica local que resulta em ulceração parece ser provocada por isquemia prolongada ou devido a um fenômeno de Arthus. (Fig. 1)



FIGURA 1 — Reação alérgica ao vaso-constritor em paciente que recebia adrenalina para tratamento de asma brônquica (Moore).

- b) *Isquemia tissular prolongada*: Resulta do emprêgo de soluções concentradas de vasoconstritor ou por sensibilidade exagerada, quando se usa um vasoconstritor em concentração adequada.

Foram relatados casos de necrose de dedo após anestesia local infiltrativa de procaína-adrenalina por Mc Laughlin (19), Pelner (20); da pele do pênis por Worgan (22) ou da pele em casos de botões dérmicos por Eckenhoff (23) como reação local ao agente vasoconstritor (fig. 2 e 3). Deve portanto o vasoconstritor ser omitido na infiltração do pênis, dos dedos, especialmente se o paciente já é portador de moléstia vascular periférica e, nunca se deve associar o garrote

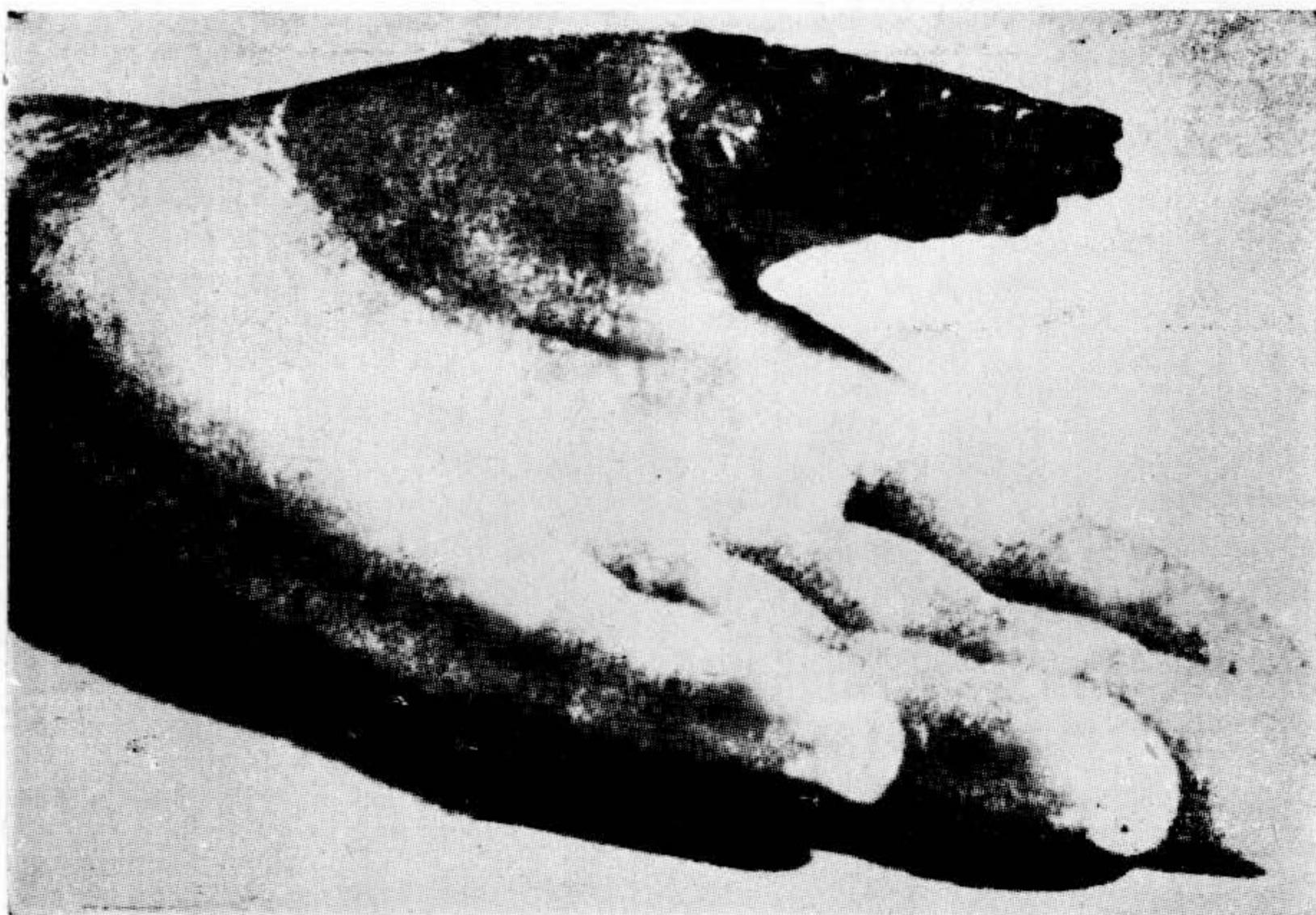


FIGURA 2 — Gangrena do dedo em seguida à anestesia local com procaína adrenalina (Moore).

pneumático para diminuir o sangramento. Na opinião de Moore, os novos agentes vaso-constritores; “Nor-adrenalina”, “Vasoxyl” e “Wyamina”, não substituirão aqueles já consagrados pelo uso. Além disso, já foram relatados casos de ulcerações extensas pelo extravasamento de soluções a 4:1000 de “Nor-adrenalina” endovenosa, para o tecido subcutâneo. O estudo anátomo-patológico dessas ulcerações feito por Nyhus (24), mostrou que ela é devida à vasoconstrição arteriolar e venular prolongadas, determinando hipóxia tissular grave e irreversível.

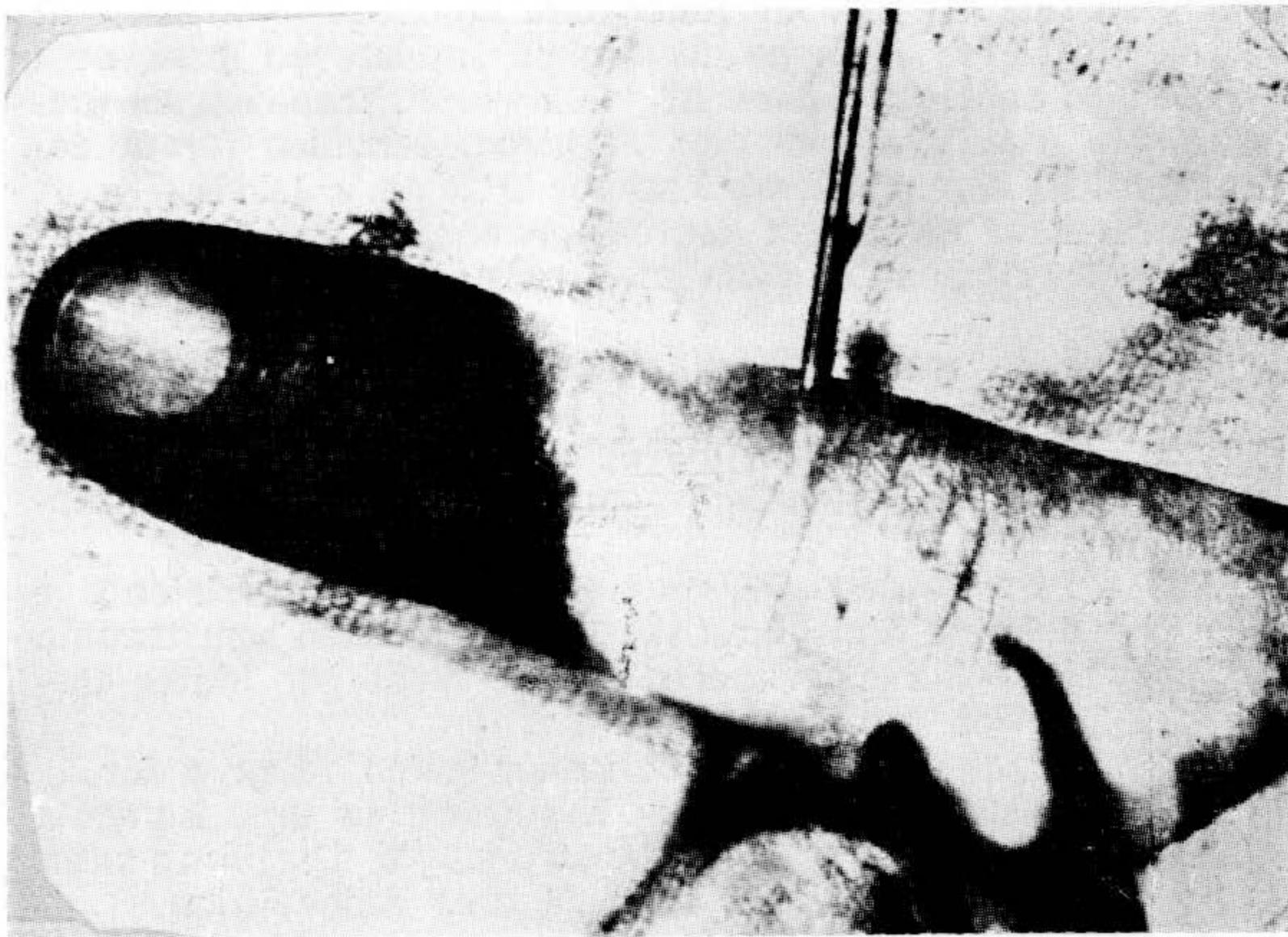


FIGURA 3 — Gangrena do polegar devido ao bloqueio nervoso local com procaína-adrenalina (Morre).

*Reações locais às outras drogas usadas em anestesia local que não o anestésico local e o vasoconstritor.*

....a) *Drogas líticas não oleosas*: O álcool benzílico, fenol, polietilenoglicol, propileno-glicol e efocaina, são agentes neurólíticos e, o bloqueio prolongado obtido após a sua administração se deve à degeneração walleriana que acarretam sobre as fibras nervosas.

Com a efocaina (mistura de polietileno-glicol, propilenoglicol e procaína), anestésico de ação prolongada, fez com que Weinberg<sup>(25)</sup> pensasse que essa ação fôsse devida à precipitação local e lenta absorção dos cristais de procaína. Estudos microscópicos desenvolvidos ulteriormente por Margolis, Hall e Nowill<sup>(26)</sup>, Moore<sup>(27)</sup> e por outros autores, mostraram sem dúvida, que a ação prolongada do anestésico se realiza à custa de destruição das terminações nervosas. Essa droga foi particularmente usada em proctologia para alívio da dor pós-operatória; entretanto, o número de complicações, notadamente abscessos e ulcerações, relatados por Farinas<sup>(28)</sup>, Ribeiro<sup>(29)</sup> e por Russo e Souza Campos<sup>(30)</sup> determinaram o seu abandono.

Lex, Lodovici e Varela Lorenzo (<sup>32</sup>) usaram a nupercaina associada ao óleo de amendoim no bloqueio intercostal não registrando casos de abcesso ou inflamação local, nem distúrbios da sensibilidade no "follow-up". Também as preparações oleosas adicionadas de álcool benzílico foram demonstradas serem neurolíticas por Duncan e Jarvis (<sup>31</sup>). A hialuronidase não causa neuro-degeneração, mas podem ser observados fenômenos vasculares após a sua administração.

Os sinais e sintomas de uma reação tóxica local são:

1. Sensação de queimação no local da injeção, mais freqüente quando se emprega a hexilcaína ou efocaína.
2. Edema. Já relatamos que o edema persistente e doloroso após anestesia local executada sem trauma é devido à irritação tissular local por iontes metálicos.
3. Sinais de inflamação: tumor, calor, rubor e dor.
4. Ulceração e gangrena. Resultante de uma isquemia prolongada pelo vasoconstritor, por alergia ao vasoconstritor, ou por ação de uma droga lítica.

O tratamento das reações tóxicas locais varia com a sintomologia apresentada. No caso do edema ser resultante de uma hemorragia, empregar injeção local de hialuronidase; se fôr devido à irritação local por iontes metálicos, usar anti-histamínicos. Se a inflamação fôr do tipo assético usar calor úmido e drenagem cirúrgica. Adicionar antibiótico em caso de contaminação.

Na ulceração e gangrena a área comprometida mostra-se esbranquiçada, sem circulação, baseando-se o tratamento imediato na diminuição do metabolismo local, por baixa de temperatura local, associado ao aumento da circulação local por bloqueio simpático ou procaína I.V. O calor não deve de maneira alguma ser usado. O tratamento ulterior depende da evolução, podendo ser necessário o concurso do cirurgião plástico para o enxerto de pele.

#### REAÇÃO ALÉRGICA LOCAL AO AGENTE ANESTÉSICO LOCAL

*Dermatite* — Pode ser observada no médico ou no paciente, e segundo Moore é mais freqüente entre os dentistas, podendo ser considerada uma moléstia profissional. O mesmo autor refere que de cada 12 dentistas que manejam a

procaina um apresenta dermatite. A butesina, pontocaína, nupercaína e meticaína também são responsáveis por dermatite.

Os sinais e sintomas dependem do comprometimento da epiderme e da derme. No primeiro caso deve haver uma sensibilização prévia da epiderme por qualquer agente externo, e o quadro clínico resultante é o da dermatite de contato. No segundo caso, menos freqüente, o alérgeno atinge a derme por via circulatória, e o quadro clínico resultante é o de uma reação sistêmica com urticária, eritema tóxico, eritema multiforme, etc. Acompanham o quadro clínico: febre, enfartamento ganglionar, artralgias, prurido, etc., e o hemograma mostra eosinofilia. O tratamento inclui anti-inflamatórios locais (pomada de cortisona) e medidas de ordem geral: ACTH e cortisona, anti-histamínicos e antibióticos, no caso de infecção secundária.

#### ACIDENTES E INCIDENTES DA ANESTESIA TÓPICA

Segundo Weisil e Tellar (<sup>33</sup>) a anestesia tópica com tetracaína a 2% na quantidade de 2 ml ocasiona 0,7% de acidentes. Certas cavidades, uretra, bexiga e vias aéreas, absorvem rapidamente o anestésico de superfície quando houver inflamação. Particularmente rápida é a absorção através da mucosa traqueo-brônquica e, como em broncoscopia as quantidades de anestésico de superfície são generosas, a possibilidade de uma absorção maciça determinando nível sanguíneo alto da droga deve ser sempre levada em conta.

Para o caso da anestesia tópica, de acôrdo com Hamilton (<sup>34</sup>), o índice anestésico (relação potência: toxidês) é estabelecido em relação à cocaína: potência da ação da cocaína sôbre o reflexo corneano: toxicidade sistêmica da cocaína.

	Toxicidade cocaína — Rato sub- cutâneo	Potência cocaína Anestesia da córnea	Índice Anestésico
Cocaína	1	1	1
Diothane	1 1/2	1	2
Buticaína	1	1	1
Intracaína	1/2	1	2
Larocaína	1	2 a 2,3	3
Tetracaína	3 a 5	10,0	2,5
Nupercaína	5	100,0	20,0
Tutocaína	3/4	2 a 4	3 a 6

A cocaína ao contrário de outros agentes locais possui uma ação vasoconstritora local, e uma vez absorvida estimula o centro vaso-motor, sendo a taquicardia um dos sinais de sua intoxicação. É usada em solução entre 2 a 10% para anestesia tópica de faringe e laringe. MacIntosh e Bryce-Smith (35) recomendam como dose máxima de cocaína para adultos 3 mg/quilo de peso até um máximo de 200 mg, quando o indivíduo está em bom estado, sendo óbvia a redução para pacientes debilitados. Não se deve associar vaso-constritor à solução de cocaína. Ruben e Morris (36) adicionando adrenalina à cocaína observaram arritmias ventriculares e fibrilação ventricular em animais de laboratório. A cocaína não deve ser usada em paciente asmático e Hower (37) refere um caso de morte após anestesia tópica da fossa nasal com cocaína em paciente asmático.

A tetracaína em solução a 1% é largamente usada como anestésico de superfície, não sendo aconselhado o emprêgo da solução a 2% pelos acidentes que pode determinar. Temos usado em nosso serviço a solução 1,25% que se mostra bastante satisfatória, e não contamos com acidentes até o presente. A lidocaína em solução de 1 a 5%, a metocaína a 3%, a nupercaína a 0,1% são também usadas como anestésicos de superfície.

O British Medical Journal em 1952 publicou um caso de morte por edema de toda a laringe em seguida a uma vaporização de ametocaína a 5%. Chamamos a atenção para o fato de pacientes com sensibilidade alterada poderem desencadear uma crise asmátiforme em seguida à anestesia tópica para a introdução de um tubo traqueal. Observamos essa reação imediatamente após a anestesia tópica em 3 asmáticos (16). Collins (1) recomenda a não deglutição do anestésico, salientando que poderá ser absorvido rapidamente pela mucosa do esôfago e do estômago, embora outros autores discordem dessa absorção.

Os tipos de reação sistêmica por nível sanguíneo alto, são bem mais raros em relação à anestesia infiltrativa e o tratamento é o mesmo já indicado.

Rovenstine e cols. (16<sup>a</sup>) verificaram que a adição de hialuronidase ao anestésico não prolonga a sua ação, mas diminui o número de falhas.

O uso da técnica intratraqueal transcrico-tireoidea, descrita por Bonica pode acarretar hemorragias e tireoidites, fístulas, abscessos, celulite, etc., como complicações.

Fisher (93) apresenta um caso de morte por anestesia tópica para cistoscopia por engano na concentração do anestésico.

As soluções usadas para anestesia tópica devem ser coradas com azul de metileno a fim de que não sejam inadvertidamente empregadas em anestesia infiltrativa.

### ACIDENTES E INCIDENTES DA ANESTESIA POR REFRIGERAÇÃO

A aplicação do frio em extremidades (temperatura ótima 5°C) diminui o metabolismo local por baixa do consumo de oxigênio, comportando-se os nervos do membro refrigerado como se infiltrados por um anestésico local. É um processo geralmente usado em cirurgia das extremidades e em pacientes com moléstia vascular periférica, ocorrendo segundo Collins (6) uma melhora da dor pós-operatória e diminuição de risco à trombose.

O retardo na cicatrização é referido como uma das complicações do método, uma vez que, não se iniciam os processos de reparação enquanto a temperatura do membro estiver diminuída.

Hewer (37) recomenda a assepsia rigorosa do membro uma vez que ele pode ser infectado através da contaminação pelo gelo, e Kirz (cit. por Hewer) observou um caso fatal. Este deve ser um ponto melhor estudado uma vez que alguns autores aceitam que durante a baixa de temperatura a infecção bacteriana está diminuída. Entre nós Batalha (39), Cutait (40) e Cutait (41) possuem trabalhos publicados sobre o assunto. Batalha usou a anestesia por refrigeração em cirurgia traumatológica de extremidades com resultados excelentes.

### ACIDENTES E INCIDENTES NO BLOQUEIO DOS NERVOS CRANEANOS

Limitar-nos-emos a citar os principais acidentes e complicações:

1. *Bloqueio do Gânglio de Gasser*: Pela técnica de Härtel o gânglio de Gasser é bloqueado no forâmen oval:

- a) Punção da artéria maxilar interna com sangramento conseqüente.
- b) Punção do espaço subaracnóideo.
- c) Penetração da agulha na massa encefálica quando avança mais que 1 cm para dentro do forâmen.

2. *Bloqueio do Oftálmico:*

- a) Protusão do globo ocular.
- b) Lesão do nervo óptico quando se usa a via orbitária interna.

3. *Bloqueio do nervo etmoidal anterior:*

- a) Hematoma da órbita.
- b) Possibilidade de lesão do nervo óptico quando se aprofunda a agulha.

4. *Bloqueio do nervo maxilar (via zigomática):*

- a) Perfuração da órbita.
- b) Perfuração do faringe quando se introduz demasiadamente a agulha.
- c) Infecção.

5. *Bloqueio Mandibular:*

- a) Sangramento da artéria maxilar interna.
- b) Lesão do faringe quando a agulha passa muito além da lâmina pterigoidea.

6. *Bloqueio do Glosso-faríngeo:*

- a) Bloqueio concomitante do X, XI e XII pares.
- b) Punção da carótida interna.

7. *Bloqueio do vago:*

- a) Bloqueio concomitante do IX, XI e XII pares.
- b) Injeção intra-vascular.

8. *Bloqueio do Laringeo superior:*

- a) Punção de um grande vaso cervical.
- b) Parestesias irradiadas ao ouvido interno.

9. *Bloqueio do Laringeo inferior.*

O bloqueio bilateral acarreta paralisia das cordas vocais e conseqüente asfixia.

## ACIDENTES E INCIDENTES NO BLOQUEIO DOS NERVOS PERIFÉRICOS

1. *Plexo braquial*: Descrevem-se 4 vias para a anestesia do plexo braquial: via supra clavicular de Kullenkampf, a mais usada; via infraclavicular, mais perigosa pela possibilidade de lesão vascular; via axilar, também passível de acarretar punção de grandes vasos, via para-vertebral, de execução técnica mais difícil.

Entre os acidentes possíveis citaremos os seguintes:

a) *Punção de vasos*: As artérias cervicais transversas superficial e profunda, a veia jugular externa e os vasos subclávios são os mais freqüentemente atingidos. Para prevenir êsse acidente, faz-se necessária uma aspiração freqüente pela seringa, rodando-se a agulha e observando cuidadosamente os reparos. A punção de um vaso quando o paciente está sob terapêutica anticoagulante é séria, acarretando hemorragia, formação de hematoma e obrigando muitas vezes a antagonizar o anti-coagulante com sulfato de protamina.

b) *Pneumotorax*: É o resultado da perfuração da pleura com entrada de ar na cavidade. Quando não se forma um pneumotorax hipertensivo geralmente evolui bem. Para se evitar o pneumotorax é útil colocar uma gôta do anestésico no canhão da agulha e mandar o paciente inspirar profundamente; se houver aspiração do líquido a cavidade pleural foi atingida. A percentagem de pneumotorax em bloqueios do plexo braquial varia de 0 a 2% de acôrdo com os seguintes autores, citados por Moore (1):

Small .....	0,0 %
Bonica e Moore .....	0,66%
Mc Intosh e Mushin .....	0,75%
Bonica, Moore e Orlov .....	0,9 %
Moore, Bridenbaugh e Dmarjian ....	1,0 %
Griswold e Woodson .....	2,0 %

c) *Punção do espaço sub-aracnóideo* resultando, quando se injeta o anestésico, num bloqueio raqueano alto com conseqüente quadro clínico de hipotensão e hipóxia. Bonica refere êsse acidente em 0,06% e Moore não o verificou em 1.082 bloqueios.

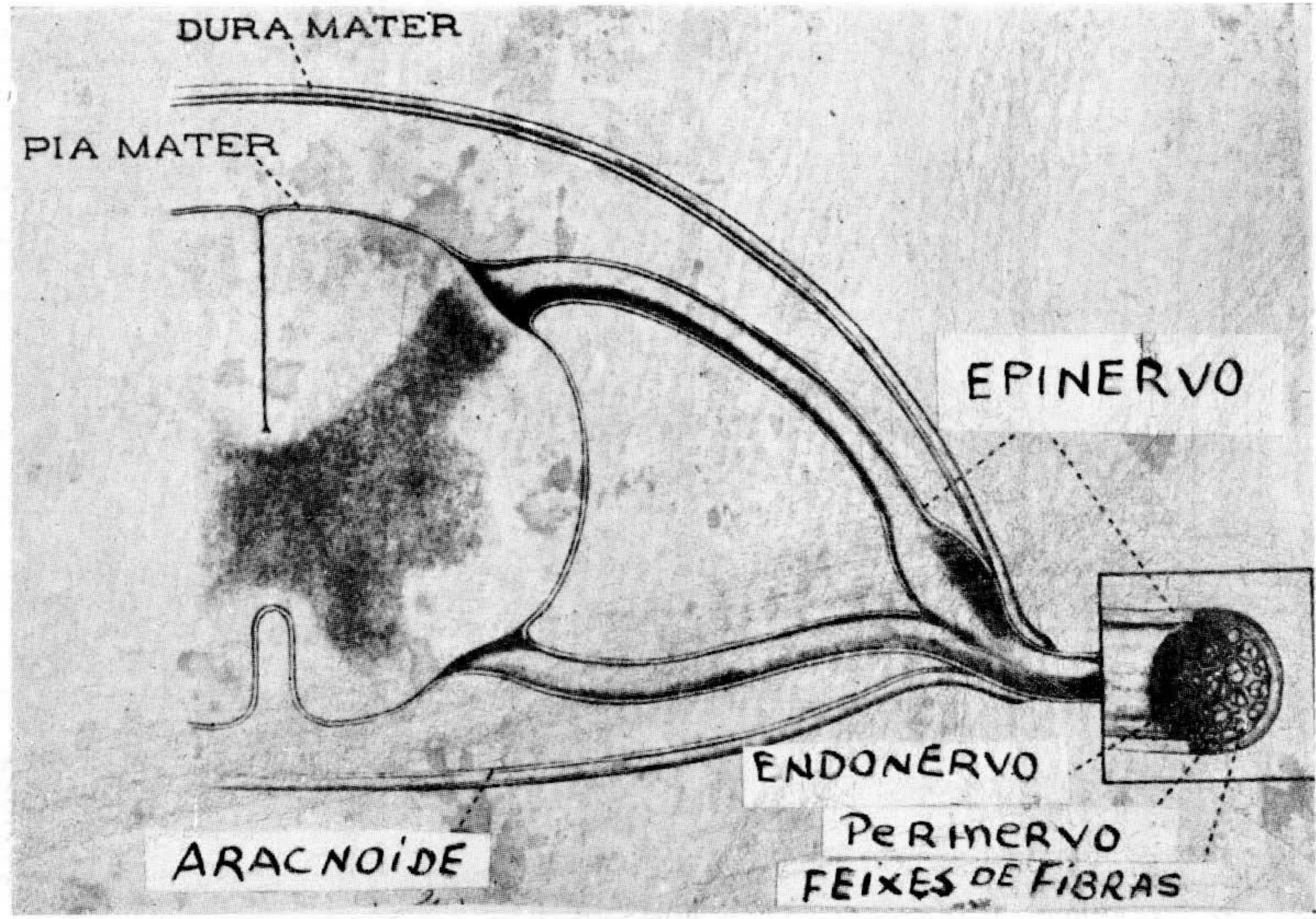


FIGURA 4 — Notar que o epinervo é a continuação da pia meninge e que qualquer medicamento injetado intra-neural pode atingir o espaço sub-aracnóideo, através o perinervo, que é constituído de tecido conjuntivo frouxo (Moore).

Um detalhe que deve ser lembrado, quando se realiza bloqueios de grandes troncos nervosos é o seguinte: o epinervo é a continuação da pia mater, de modo que a injeção intra-neural pode causar um bloqueio sub-aracnóideo retrógrado, se fôr realizada num tronco nervoso grosso e em volume relativamente grande. Assim sendo, as injeções intra-neurais devem ser evitadas nos troncos do plexo braquial, sendo a injeção realizada preferencialmente no peri-nervo. (fig. 4)

d) A anestesia do nervo frênico, resultando em paralisia do hemi-diafragma correspondente. Deve ser evitado o bloqueio do plexo braquial do lado oposto num paciente com paralisia de um dos frênicos.

e) Síndrome de Claude Bernard-Horner: Ocorre em cerca de 50% dos casos de bloqueio do plexo braquial, na experiência de Mc Intosh e Mushin (13). O anestésico alcança o gânglio estrelado por difusão.

## 2. Bloqueio dos nervos intercostais

O bloqueio dos nervos intercostais, na goteira intercostal, pode ser executado com finalidade anestésica (operações abdominais, síntese de costela, etc), ou com finalidade terapêutica atenuando a dor pós-operatória na cirurgia do abdome alto com o escôpo de diminuir a incidência de complicações bronco pulmonares por hipoventilação, como foi executado entre nós por Lex, Lodovici e Lorenzo (32).

A hemorragia por punção dos vasos intercostais é um dos acidentes a serem considerados. O pneumotorax é outro acidente possível e ocorre nas seguintes percentagens, em autores citados por Moore (4):

Chivers .....	19%
Moore .....	0,05%
Bonica .....	0,00%

Lex, Lodovici e Lorenzo referem dois pneumotoraces em 50 casos ou seja 4%.

## 3. Bloqueio do nervo obturador

Este bloqueio foi pôsto em destaque por Gross e Christie (44) com finalidade terapêutica na dor da articulação do quadril, artrite coxo-femural ou espasmo muscular. A entrada da agulha numa bexiga cheia e a punção de um grande

vaso são os acidentes possíveis que o anestesista deve levar em conta.

#### 4. *Bloqueio trans-sacro.*

Descrito por Pauchet, consiste no bloqueio dos ramos posteriores dos nervos sacros através dos forâmens sacros. A distorsão lateral da agulha poderá atingir a articulação sacro-ilíaca e sua introdução intempestiva poderá atingir a cavidade pélvica.

#### 5. *Bloqueio pré-sacro.*

Consiste no bloqueio das divisões anteriores dos nervos sacros. É técnica em abandono, por ser pouco precisa além de apresentar alta incidência de perfuração do reto com os perigos de contaminação.

#### 6. *Bloqueio do nervo frênico*

O nervo frênico é bloqueado no pescôço, onde está situado na face anterior do músculo escaleno anterior.

Um acidente possível é a punção de um vaso cervical geralmente de pouca importância se o paciente não estiver recebendo anti-coagulante e se não fôr executada uma injeção intravascular inadvertida.

O bloqueio sub-aracnóideo alto pode resultar por punção da dura mater no forâmen intervertebral quando a agulha avança demais, ou mesmo, em casos de variações anatômicas quando o manguito de dura estende-se além do forâmen intervertebral.

A cúpula pleural pode ser lesada especialmente à direita, (fig. 5) porém Moore (1) em 45 casos de Bonica (45) em 63 casos não referiram êsse acidente.

#### 7. *Bloqueio para-vertebral somático torácico.*

O pneumotorax parece ser o acidente mais freqüente ocorrendo de acôrdo com Bonica (46) em 4,6% dos casos. A punção sub-aracnóidea é também acidente de se ter em mente ocorrendo de acôrdo com Bonica em 1,8% dos casos e de acôrdo com Moore (1) 0,25%. A injeção inadvertida intra-dural resulta em bloqueio sub-aracnóideo alto referindo Bonica (46) êsse acidente em 0,46% dos bloqueios realizados.

### 8. *Bloqueio do nervo pudendo.*

Freqüentemente usado em obstetrícia, lembraremos como acidente a punção do reto com contaminação da fossa ísquio retal.



FIGURA 5 — Secção transversa ao nível de D 4 (Moore).  
Notar a proximidade do gânglio simpático com a pleura parietal  
que explica a alta incidência do pneumotorax nesses bloqueios

## ACIDENTES E INCIDENTES NOS BLOQUEIOS DO SISTEMA NERVOSO SIMPÁTICO

### 1. *Bloqueio do gânglio estrelado.*

O gânglio estrelado, resultado da fusão do gânglio cervical inferior e do primeiro torácico, situa-se numa concavidade limitada inferiormente, pela face posterior da cúpula pleural; posteriormente, pela face anterior da apófise transversa de C 7 e face anterior do colo da primeira costela;

medialmente, pelo músculo longo do pescoço e lateralmente, pelo músculo escaleno.

O bloqueio do gânglio estrelado é usado com finalidade diagnóstica ou terapêutica e apresenta como sinal de certeza a síndrome de Claude Bernard-Horner, que consiste no aparecimento do lado bloqueado de:

- a) vermelhidão da face e membro superior;
- b) aumento da temperatura cutânea;
- c) anidrose e
- d) sinais oculares: miose, enoftalmo, injeção conjuntival e diminuição da fenda palpebral.

As vias mais comuns para o bloqueio do gânglio estrelado, são:

- a) via antero-lateral;
- b) via para-traqueal;
- c) via posterior e
- d) via superior.

A via posterior descrita por Mandl, é advogada entre nós por Puech Leão, Bueno Neto e cols. (<sup>48</sup>), parecendo ser mais do agrado dos cirurgiões. Um dos acidentes possíveis é o pneumotorax quando a agulha é introduzida muito inclinada para baixo e para dentro. Orkin, Papper e Rovenstine (cit. por Moore) (<sup>4</sup>) referem 13% de pneumotoraces, Bonica 3,0% e Puech Leão e cols. 4%. Esta via foi por nós usada 6 vezes sem êsse acidente. Pode ocorrer ainda a punção raquídea quando a agulha penetra o buraco de conjugação, acidente êsse que pode ser evitado, passando-se com a agulha por baixo da apófise transversa, em direção horizontal. Parestesias por punção de raízes nervosas, e punções vasculares são acidentes possíveis. Estas devem ser tidas em mente especialmente se o paciente está recebendo anti-coagulantes. Pode ocorrer perfuração da traquéa quando a agulha avança muito.

A via paratraqueal parece ser de tôdas a de execução mais simples, e ao que parece a de preferência do anestesista. A incidência do pneumotorax com essa via é menor que na via posterior: Moore (<sup>4</sup>) 0,0% em 2.000 casos, Orkin, Papper e Rovenstine 0,0% em 27 casos e Bonica 5 em 2.000 casos, 0,25%. O esôfago pode ser atingido quando se trabalha à esquerda. Adriani e cols. (<sup>49</sup>) citam dois casos dessa complicação. A lesão do ducto torácico esquerdo é possível e Bonica relata um caso numa tentativa de conseguir um bloqueio contínuo com cateter de polietileno. O recorrente pode ser anestesiado do mesmo lado, especial-

mente se usamos anestésico muito difusível, tipo lidocaína, ou volumes relativamente grandes de outros anestésicos menos difusíveis; apresentando o paciente disfonia. A porcentagem de punções sub-aracnóideas varia com os autores; Moore 0,0%, Bonica 0,4% e, Orkin, Papper e Rovenstine 2,2%. Em nossa experiência êsse acidente nunca ocorreu.

A via antero-lateral apresenta como acidentes punções de vasos e nervos do pescôço, além da possibilidade de lezar a traqueia ou esôfago.

Adriani e cols. (<sup>19</sup>) referem o aparecimento de dor anginosa em paciente com doença coronária durante o bloqueio do gânglio estrelado e a incriminaram como causa de morte; Pallin e Deutsch (<sup>19</sup> a) apresentam um caso de morte após o bloqueio do estrelado considerando o caso como "morte por inibição". Esta entidade, proposta por Kayssi em 1948 abarca todos os casos em que um trauma muito simples ou um estímulo periférico produz a morte por reflexo inibitório vagal. No caso do gânglio estrelado foi bloqueada a via que iria antagonizar a inibição vagal. Outros autores como Lehman, Bang e Hansen apresentam casos de morte após bloqueio do estrelado em paciente cardíaco e asmático respectivamente. Arnulf (<sup>50</sup>) citando vários autores apresenta diversos casos de morte especialmente em pacientes asmáticos; entretanto a observação atenta leva a crer que em alguns dos casos mortais houve uma injeção do anestésico no espaço subaracnóideo determinando um bloqueio intra-dural alto.

## 2) *Bloqueio do simpático torácico.*

O bloqueio da cadeia simpática torácica com finalidade diagnóstica ou terapêutica é passível de acidentes. Dentre êles, pela sua gravidade, ressalta a punção sub-aracnóidea por penetração da agulha no buraco de conjugação e execução de um bloqueio subdural alto. Os autores abaixo relacionados citados por Moore (<sup>1</sup>) apresentam a seguinte porcentagem dêsse acidente:

Orkin, Papper e Rovenstine . . . . .	0, 0%
Mandl ( <sup>51</sup> ) . . . . .	0, 0%
Moore . . . . .	0, 0%
Bonica . . . . .	0,46%

Devem ser ainda lembrados o pneumotórax, a lesão de parênquima pulmonar e as lesões vasculares intercostais.

### 3) *Bloqueio esplâncnico.*

O bloqueio do esplâncnico, é realizado com finalidade diagnóstica, terapêutica ou anestésica, podendo ser executada pela via anterior, após abertura da cavidade peritoneal; ou pela via posterior de von Kappis, preferida pelo anestesista; pois que, a primeira é habitualmente utilizada pelo cirurgião durante o ato operatório.

Os principais acidentes do bloqueio esplâncnico, são:

a) Punção da aorta, veia cava ou renais, quando a agulha avança muito;

b) Punção e injeção da droga anestésica na cavidade peritoneal;

c) Lesões de vísceras, especialmente rim e pâncreas, que se situam na frente dos nervos;

d) Pneumotorax e injeção do agente anestésico na cavidade pleural, quando se repara a décima ou décima primeira costela pela décima segunda, penetrando-se no fundo de saco pleural;

e) Fenômenos decorrentes do acúmulo de sangue na área esplâncnica com hipotensão, taquicardia, sudorese, taquipnéa. Takats (cit. por Hewer) refere 8 casos de mortes em 2.475 bloqueios esplâncnicos. Temos 12 casos sem acidentes.

### 4) *Bloqueio do simpático lombar.*

O bloqueio do simpático lombar é executado com finalidade diagnóstica ou terapêutica nas moléstias vasculares dos membros inferiores. A punção de um vaso importante, aorta, veia cava ou renais, de uma raiz nervosa do plexo lombar ou a injeção do agente na cavidade peritoneal são os acidentes mais freqüentes.

Na literatura são relatados casos de hemorragias retroperitoneais, algumas de certa gravidade, principalmente, quando o paciente está tomando anti-coagulantes ou quando se pretende o bloqueio contínuo com cateter. Uma complicação rara foi assinalada entre nós por Sinatra Franco<sup>(52)</sup>: o aparecimento do síndrome de Claude Bernard-Horner após o bloqueio do simpático lombar.

## ACIDENTES E INCIDENTES DA ANESTESIA EPIDURAL

A possibilidade de deposição de anestésico no espaço epidural foi demonstrada por Corning em 1885 e por Cathelin em 1901, e executada no homem em 1920 por Pagés. O

método foi posteriormente desenvolvido por Dogliotti na Itália, Gutierrez na Argentina e revivido ultimamente nos E. U.A. por Bonica (53) e por Bromage (54) na Inglaterra. No Brasil são conhecidos à respeito os trabalhos de Jesse Teixeira (55) (55 a), Sá Earp (56), Silva de Assis (57) (58), Raia Libinatti e Lex (59), Lins (60) e Figueiredo (61).

Quase todos os sinais para a precisa localização do espaço epidural baseiam-se na pressão negativa que aí ocorre, se bem que alguns autores como Jansen (63) e Eaton (62) admitam ser essa pressão negativa um artifício criado pela própria punção. Os valores da pressão negativa do espaço epidural apresentam-se variáveis conforme os autores abaixo (cit. por Bromage):

1926 — Jansen .....	0 a — 400 mm água
1928 — Heldt & Moloney ....	— 10 a — 408 mm água
1934 — Bonniot .....	— 60 a — 160 mm água
1939 — Eaton .....	0 a — 140 mm água
1948 — Lawrence .....	— 20 a — 170 mm água
1950 — Bryce Smith .....	0 a — 110 mm água

Os sinais para localização do espaço epidural mais usuais são:

1 — Sinal da perda de resistência, especialmente valioso nas punções da coluna torácica média e inferior, coluna lombar descrito por Sicard e Foresterier, erroneamente chamado de sinal de Dogliotti;

2 — Sinal de aspiração da gôta, descrito por Gutierrez, útil quando se realizam punções acima do nível médio torácico;

3 — Sinal de gôta fria;

4 — Sinal da dor descrito por E. Mondandori;

5 — Uso de dispositivos especiais como o indicador de Oddon e o balão de Mc Intosh;

6 — Método indireto;

7 — Uso de reagentes que permitam observar presença de glicose ou proteína quando reflui líquido e ausência destes produtos quando reflui anestésico injetado pela agulha.

O acidente mais temido por quem executa uma anestesia epidural, é sem dúvida, a injeção acidental do anestésico no espaço sub-aracnóideo em dose aproximadamente 10 vezes maior que aquela necessária para uma raqui anestesia. Estabelecer-se-ia desse modo um bloqueio sub-aracnóideo alto particularmente grave pela quantidade de agente anestésico administrado, com o cortejo de sintomas: hipotensão grave, paralisia respiratória, sinais e sintomas de

hipóxia que podem levar à parada cardíaca, quando não correta e precisamente tratados. Em vista disso Bonica dentre outros, advoga o uso da dose teste: injeção de uma fração da quantidade total do anestésico esperando-se pelo resultado, sendo então injetada a dose ulterior.

Bonica e cols. (35) citam 79 casos (2,23%) de perfuração da aracnóide.

79 casos	{	19 casos droga injetada	{	17 casos a dose teste	{	1 recuperado
		2 casos a dose total		1 com sequelas neurológicas de hipóxia		
		60 casos a droga não foi injetada.				

O tratamento consiste em se combater a hipóxia por meio da ventilação artificial, elevação da pressão sanguínea com vaso-pressores. Em caso de parada cardíaca: toracotomia e massagem cardíaca.

Renato Ribeiro (53 a) condena formalmente o método indireto para a anestesia epidural pelo número extremamente grande de hipotensões e hipóxias graves que acarreta, devido à passagem do anestésico ao espaço sub-aracnóideo pelo pertuito feito, apresentando um caso de óbito (0,13%). Parece portanto ser boa conduta abandonar-se a anestesia epidural uma vez puncionada a dura, porque o orifício criado permite a passagem do anestésico ao espaço sub-aracnóideo gerando um bloqueio sub-dural alto.

Outro acidente que pode aparecer é a hipotensão arterial, decorrente do bloqueio das fibras pré-ganglionares do sistema nervoso tóraco-lombar, sendo proporcional ao número de segmentos bloqueados. Ocorre segundo Bonica em 50% dos casos. As maiores hipotensões ocorrem quando são anestesiados os dermatômos D 4 a D 12. O estado geral do paciente e a idade, influenciam a rapidez de início e o grau de hipotensão atingidos. Pacientes velhos, arterioescleróticos, sofrem hipotensões acentuadas com bloqueios até D 9. Em pacientes desidratados a hipotensão é mais precoce e mais intensa.

A hipotensão inicia-se com o estabelecimento da hipalgesia atingindo o máximo de intensidade 5 a 7 minutos depois. Como o grau de hipotensão depende do número de segmentos do simpático bloqueados, parece não assistir razão aos que pensam ser menores as hipotensões da anestesia

epidural que as da anestesia raquídea. Em alguns casos a pressão arterial permanece inalterada após o estabelecimento do bloqueio sub-aracnóideo; porém se administrarmos um anestésico geral em dose pequena, suficiente para fazer o paciente perder a consciência, haverá uma queda. A hipotensão é combatida com vaso-pressores: desoxiefedrina, nor-adrenalina, etc.

Como em qualquer técnica à medida que aumenta a experiência, diminui o número de falhas na anestesia epidural. Bonica com 10 anos de experiência reduziu a 3% o número de falhas. A coluna cervical é a zona onde o número de falhas é maior pelo diminuto tamanho do espaço epidural e pela pequena espessura do ligamento amarelo, vindo a seguir a coluna dorsal em razão da obliquidade dos processos espinhosos. Por essa razão é recomendado por alguns a via para-mediana na coluna dorsal, essa via entretanto não é isenta de risco, uma vez que os plexos venosos do espaço epidural estão na zona de acesso da agulha.

Frumin, Schwartz, Burns, Brodie e Papper<sup>(61)</sup> demonstraram no homem a presença de procaína no L.C.R. em concentração anestésica após o estabelecimento do bloqueio epidural. Krumperman, Murtagh e Wester<sup>(55)</sup> usando o bloqueio epidural para cordotomias verificou que durante a rizotomia dorsal não se obtém reprodução da dor pelo estímulo da extremidade central da raiz nervosa dorsal. Esse fato parece demonstrar um local de ação do anestésico mais central em relação ao gânglio da raiz dorsal. Tais observações fazem supor que o local de ação do agente injetado no espaço epidural seja no espaço sub-aracnóideo.

Náuseas e vômitos ocorreram em 4,22% dos casos de Bonica e as reações sistêmicas por níveis sanguíneos altos de anestésicos locais em 3,3%. Arritmias em 0,11%. O mesmo autor advoga o uso de vaso-constritor associado, a menos que exista contra-indicação formal ao seu emprêgo.

Ocorre diminuição da ventilação pulmonar quando o bloqueio estende-se a níveis altos por paralisia dos músculos da respiração.

#### ACIDENTES E INCIDENTES DA ANESTESIA EPIDURAL CONTÍNUA

O método foi descrito por Martinez Curbello<sup>(66)</sup>, modificando a técnica de Tuohy para raqui-contínua, introduzindo um catéter ureteral fino no espaço epidural, posteriormente substituído por catéteres de polietileno ou polivinil.

A indicação da epidural contínua estaria reservada aos casos de longa duração, para terapêutica da dor e para o bloqueio simpático continuado nas moléstias vasculares. É um método reservado ao anestesista experimentado.

Crawford e cols. (67) usaram a técnica em mais de 2.000 casos para cirurgia torácica, especialmente para casos úmidos de tuberculose pulmonar recomendando o seu uso.

Além dos acidentes e incidentes peculiares à anestesia epidural há dois que merecem ser mencionados:

1. Ruptura do catéter. Ocorre com relativa frequência podendo exigir sua remoção cirurgicamente. Os catéters que permanecem mais de 48 horas ou os que são utilizados seguidamente após serem submetidos à fervura são os mais fáceis de romper. A ruptura ocorre geralmente no ponto de contato entre pele e catéter, talvez devido ao ângulo que se forma quando o paciente se deita.

O catéter uma vez introduzido, além da agulha não deve ser retirado, porque poderá ser criado um ponto fraco, causa de ruptura quando se extrai o catéter ao fim do bloqueio.

2. Lesões de vasos e raízes nervosas. A ponta do catéter não deve ser introduzida mais que 3 a 5 cm. Além da ponta da agulha, em vista da possibilidade de lesão de vasos, com produção de hemorragias ou de raízes nervosas, produzindo parestesias.

#### ACIDENTES E INCIDENTES DA ANESTESIA CAUDAL (EPIDURAL SACRA)

Consiste na introdução do anestésico através do hiato sacro e sua deposição no espaço epidural com anestesia dos plexos lombo-sacro e cocígeo, usado em operações urológicas, uretrais, anais, perineais, em parto-analgesia e no tratamento da ciática aguda.

As duas principais causas de falhas residem na deposição do anestésico no tecido celular sub-cutâneo, quando não se penetra o hiato sacro, ou na face anterior do coccix, quando o coccix é confundido com o sacro.

A perfuração do septo reto-cocígeo e lesão do reto podem ocorrer quando os reparos não são corretos. A injeção intra-vascular no plexo venoso do canal sacro pode originar um acidente por nível sanguíneo alto do anestésico. Este acidente pode ser evitado com aspiração frequente pelo êm-

bolo, rotação da agulha e evitando-se a parede posterior do canal, onde estão situados os vasos. A agulha não deve avançar além de S 2, nível em que termina o fundo de saco dural, sob pena de punção do espaço sub-aracnóideo. Outro acidente que tem sido referido na anestesia caudal é a quebra da agulha no canal sacro.

### ACIDENTES E INCIDENTES DA ANESTESIA CAUDAL CONTÍNUA

Tem as mesmas indicações da anestesia caudal, quando as operações que se realizam são de longa duração.

Pode ser realizada com agulhas maleáveis, com catéter ureteral fino ou com tubo de polietileno. Estes últimos apresentam sobre as agulhas a vantagem de rutura mais difícil e menor possibilidade de lesão vascular. Entretanto a infecção é mais fácil de ocorrer com o catéter. A técnica com agulha foi descrita por Hingson, Southworth e Edwards em 1942 e a do catéter por Lundy, Adams e Seldon em 1943.

Os acidentes da caudal contínua são os mesmos referidos com a epiduraçã sacra acrescidos da possibilidade de quebra da agulha, rutura do catéter dentro do hiato sagrado e da possibilidade de infecção. Pacciornik (68) apresentou em 1953 sua experiência de 4 anos com 720 casos sem mortalidade ou acidentes graves, referindo 5 punções do saco dural, 12 punções vasculares e 5 casos de infecção.

A caudal contínua com agulha foi usada por Cerrutti e Laudisio (69) em parto-analgésia conseguindo os autores o parto indolor em 70 a 80% dos casos. Consiste na realização de um bloqueio caudal alto até os dois últimos segmentos dorsais com a finalidade de abolição da dor. Níveis mais altos determinam uma parada da contração uterina e estacionamento da cabeça no períneo, devendo-se recorrer às manobras de expressão do fundo do útero ou ao fórceps baixo. Referem ainda diminuição da quantidade de sangue na dequitação, não verificando qualquer efeito nocivo sobre a vitalidade fetal. Recomendam, entretanto, serem evitados à todo custo as hipotensões que iriam determinar hipóxia fetal. Não deve ser utilizada em casos de placenta prévia, pois causam dilatação de segmento inferior do útero.

Frumin e Schwartz (70) tiveram em 128 casos 2 catéteres rompidos no hiato sacro. Jesse Teixeira (70), usando o cateterismo pelo hiato sacro pretendeu utilizá-lo para anestesia epidural contínua em qualquer altura do canal.

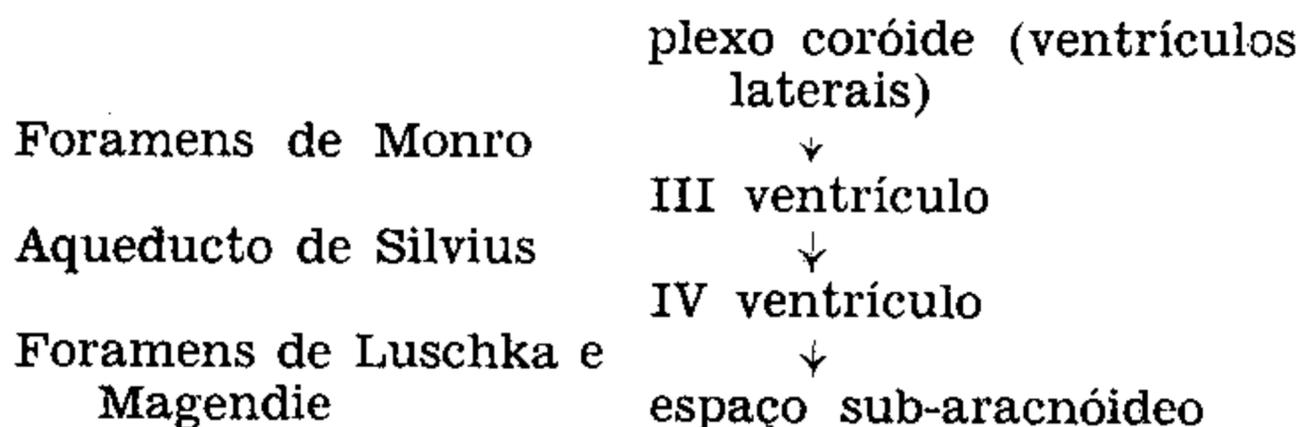
Incidência da raqui alta ou raqui total após bloqueio epidural:

Caudal contínua	}	Bonica .....	0,14%
		Moore .....	0,06%
Catéter introduzido na região lombar	}	Moore .....	0,0%
		Bonica .....	0,04%
		Silva de Assis .....	0,2%
		Bromage .....	0,1%

### ACIDENTES E INCIDENTES NA RAQUI-ANESTESIA

A deposição intencional de uma droga com finalidade anestésica no espaço sub-aracnóideo foi realizada por Bier em 1898.

O espaço sub-aracnóideo comunica-se com o sistema ventricular cerebral pelos orifícios de Luschka e Magendie e contém líquido céfalo-raquídeo formado principalmente nos plexos coróides dos ventrículos laterais, sendo absorvido pelos vilos da aracnóide, pelos linfáticos perineais e veias do parênquima cérebro-espinhal.



Devido à sua produção e absorção constantes, alguns autores falam em circulação do líquido, tendo mesmo Cushing denominado de terceira circulação, porém outros autores preferem o termo movimentação do líquido.

O volume de L.C.R. no adulto é de 110 a 150 ml com densidade 1.001-1009 com pressão variável de 110 a 150 mm de água, PH 7,34 a 7,60, não possui fibrinogênio e nem anticorpos.

Na prática, a altura e a duração da anestesia é controlada:

1. dosagem e concentração do agente injetado;
2. volume da solução injetada;
3. local da punção;
4. velocidade de injeção da droga;
5. densidade da solução em relação ao L.C.R.
6. posição do paciente após a injeção.

As fibras pré-ganglionares do simpático e as que conduzem sensibilidade discriminativa (calor e frio) são afetadas em primeiro lugar; a seguir as fibras que conduzem a sensibilidade dolorosa e por último, as fibras nervosas que conduzem motricidade. Portanto, as fibras nervosas são influenciadas na ordem crescente do calibre e da concentração anestésica.

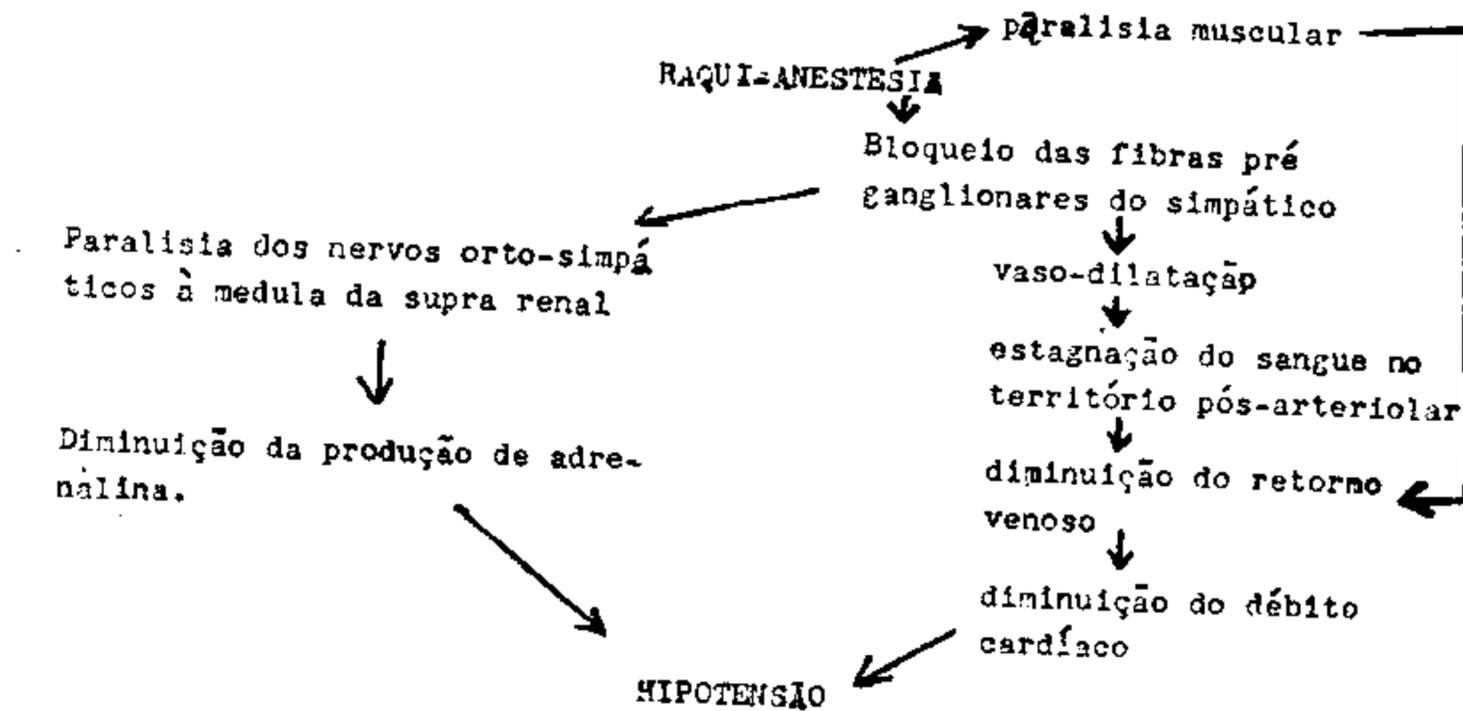
As soluções anestésicas colocadas no espaço sub-aracnóideo agem sobre as raízes nervosas sem a proteção do epinervo, e portanto sua ação é mais rápida e mais profunda do que quando se injeta um nervo fora do canal medular. A medula espinhal também se impregna do anestésico numa camada de mais ou menos 1 mm de profundidade em toda a sua circunferência, na parte que entra em contato com o anestésico. Os trabalhos de Grodinsky e Baker<sup>(70)</sup>, confirmado por Dogliotti, Lundy e cols.<sup>(71)</sup>, mostraram que drogas tóxicas injetadas no espaço sub-aracnóideo penetram profundamente na medula, produzindo degeneração.

Entre os acidentes e incidentes da raqui-anestesia podemos citar:

1. Quebra da agulha. Este acidente é de certa gravidade sendo o primeiro caso citado em 1899<sup>(72)</sup>, Desslock<sup>(73)</sup>, em 1939, referiu 63 casos. Se a quebra se der na introdução da agulha, o mandril deve ser deixado como guia; caso a rutura ocorrer depois da retirada do mandril, o problema é mais sério porque poderá obrigar a uma laminectomia.

2. Hipotensão decorrente do bloqueio das fibras pré-ganglionares do sistema nervoso orto-simpático, dependente do número de segmentos bloqueados. O bloqueio do Sistema Nervoso tóraco-lombar leva a uma paralisia vaso-motora periférica com dilatação do leito arteriolar e estagnação de sangue no território pós-arteriolar, diminuindo o retorno venoso ao coração com conseqüente diminuição do débito cardíaco. A hipotensão pode chegar a níveis alarmante, havendo porém uma diferença fundamental entre a hipotensão do choque e a da raqui-anestesia. No primeiro caso há vaso-constricção, no segundo vaso-dilatação; no primeiro caso há alteração do volume de sangue circulante, no segundo não.

há. No choque irreversível os vasos não respondem à noradrenalina, na hipotensão ocasionada pela raqui-anestesia eles são sensíveis aos vaso-pressores.



Dos estudos experimentais de Hermann, Morin e Vial (73) verificou-se que a destruição da medula em direção cranial até D 7 não acarretava modificação da pressão sanguínea, devido à vaso-constricção compensadora dos territórios não bloqueados. A destruição medular de D 7 a D 4 ocasiona queda da pressão arterial; porém, destruições acima de D 4 provocaram queda rápida de pressão arterial (74). Ainda experimentalmente verificou-se que o animal simpatectomizado não sofre queda da pressão arterial após execução de uma raqui-anestesia.

O tratamento da hipotensão faz-se especialmente por agentes vaso-pressores I.V., única maneira de se corrigir uma hipotensão acentuada. A administração I.M. não é eficiente porque a circulação periférica torna-se mais lenta e a absorção mais demorada. A escolha do agente vaso-pressor entre outros fatores depende da frequência cardíaca. Após raqui alta a presença de pulso lento e hipotensão acentuada refletem o bloqueio do sistema nervoso ortosimpático com predominância vagal, e segundo Moore (4) também depressão miocárdica. Está indicado nesses casos um agente vaso-pressor, que além da vaso-constricção periférica estimule o coração diretamente (efedrina), desoxiefedrina). Por outro lado taquicardia em presença de vaso dilatação periférica sugere tentativa de se conservar o débito cardíaco em presença de volume sistólico diminuído. Nesse caso uma droga com ação unicamente sobre os vasos está indicada

(nor-adrenalina, neosinefrina). Collins refere que a administração do vaso-pressor é a chave do problema na hipotensão ocasionada pela raqui-anestesia.

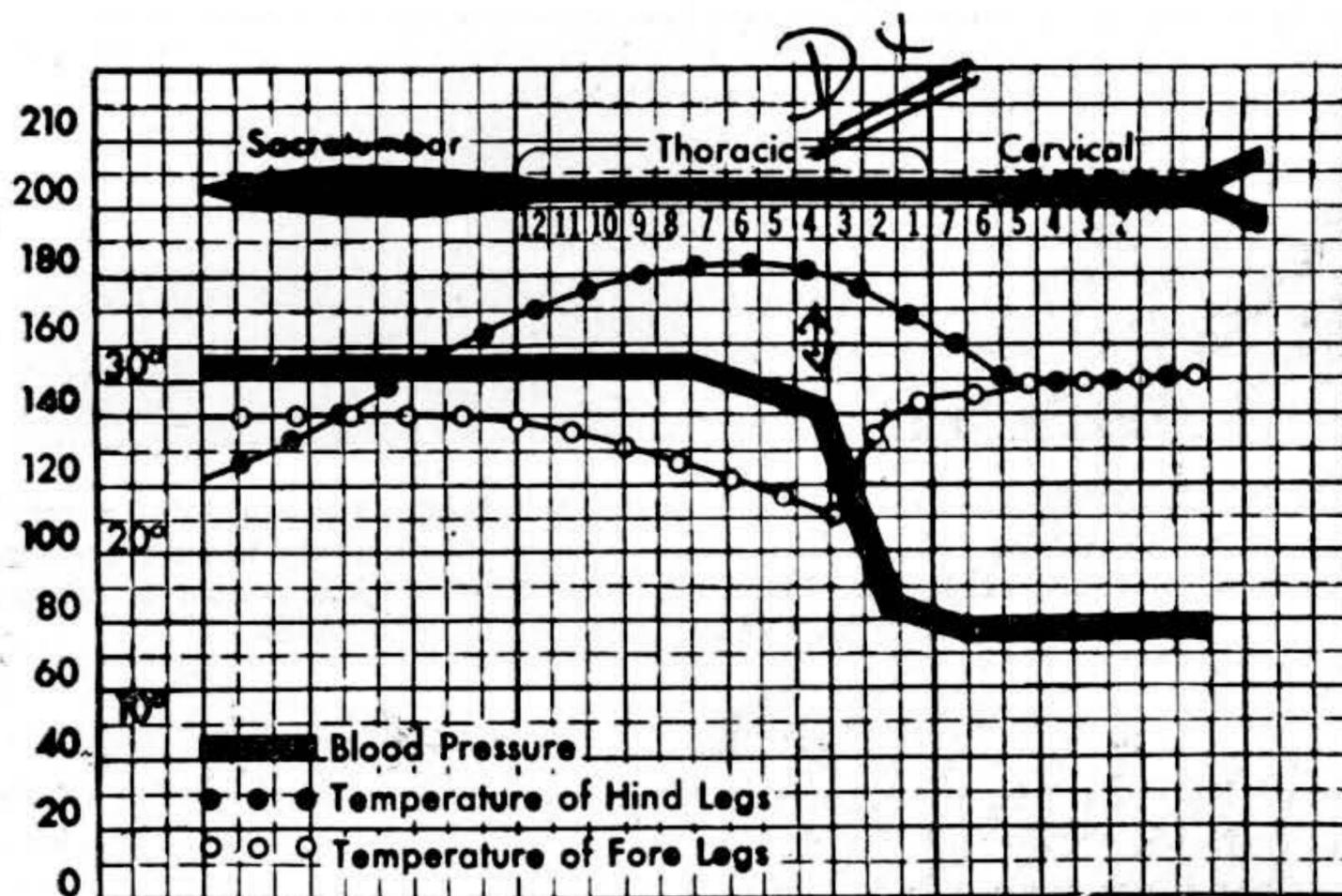


FIGURA 6 — Efeito da destruição ascendente da medula sobre a tensão arterial e temperatura nos membros posteriores e anteriores de um animal (Burslein).

Segundo Moore (1) e Dillon (75) os pacientes que receberam clorpromazina antes da raqui-anestesia apresentam hipotensões severas constituindo um problema para o anestesista; considerando Dillon êsses pacientes como contra-indicação à raqui-anestesia. Bairão (77) usou clorpromazina em dose reduzida após fixada a raqui-anestesia e praticou raqui-anestesia em esclâmpticas que vinham recebendo clorpromazina, sem acidentes. Entretanto a vigilância sobre o paciente nesses casos deve ser grande pois a hipotensão pode descer à níveis assustadores. Êste deve ser um processo reservado aos anestesistas habituados ao manejo da clorpromazina.

A administração pré-operatória imediata de um agente vaso-constritor com a finalidade de prevenir a hipotensão não é método eficiente. Quando a hipotensão ocorre deve ser antagonizada por administração intravenosa de agentes vaso-pressores, ocasionalmente flúidos e oxigenoterapia. Não há lugar para CO<sub>2</sub> no tratamento da hipotensão por raqui-

anestesia. No animal submetido à raqui total, o  $\text{CO}_2$  não exibe efeito periférico vaso-pressor, apresentando o animal convulsões da cabeça e maior queda na pressão arterial.

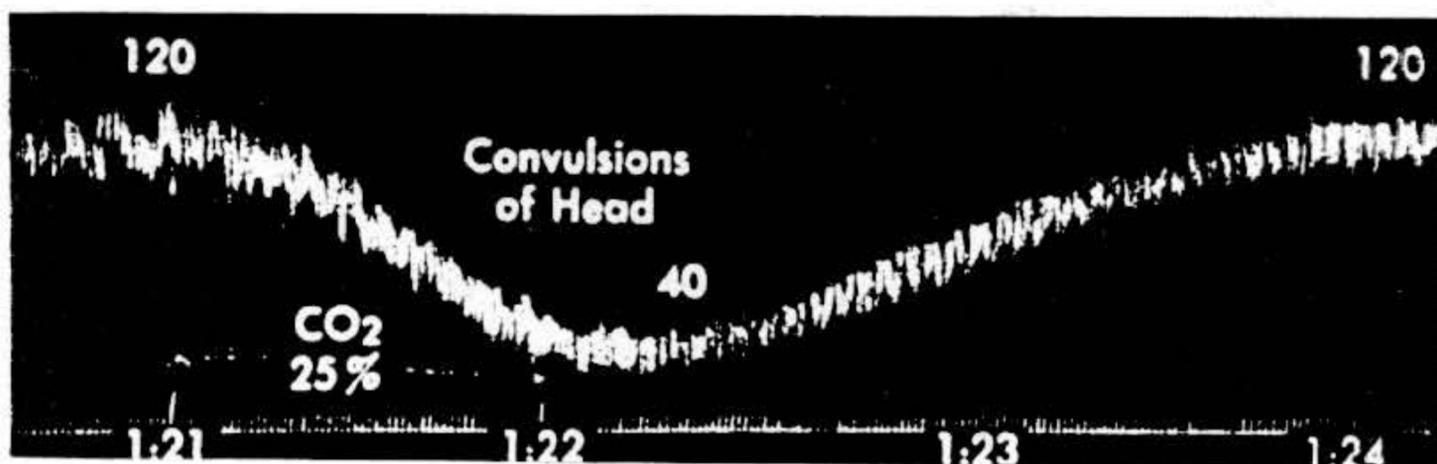


FIGURA 7 — Efeito do  $\text{CO}_2$  sobre o animal sob raqui-anestesia total e respiração artificial. (Burstein). A inalação de  $\text{CO}_2$  a 25% por um minuto ocasiona hipotensão acentuada (120 para 40 mm Hg.) e convulsão dos músculos da cabeça. O retorno à normalidade faz-se em dois minutos.

O uso da raqui-anestesia em obstetrícia comporta algumas considerações. Não devem ser permitidas as hipotensões maternas severas e prolongadas que vão agir sobre o feto determinando hipóxia. Dillon (75) chama a atenção para a execução da injeção do anestésico se fazer fora do período de contração uterina. Há possibilidade de difusão grande do anestésico em virtude da pressão venosa aumentada no espaço epidural devido à contração uterina. Utilizamos para gestantes uma dose máxima de procaina de 100 mg. Outro fator responsável pelo maior grau de hipotensão verificado em obstetrícia após raqui-anestesia é a compressão exercida pelo útero sobre a veia cava quando a paciente está em decúbito dorsal, ocasionando grande diminuição no retorno venoso. Em obstetrícia a pressão arterial sistêmica deve ser mantida acima de 80 mm Hg sistólica para garantia de uma boa circulação placentária.

3. Depressão respiratória. A raqui alta ocasiona uma diminuição da ventilação pulmonar por paralisia da musculatura respiratória. À medida que os segmentos musculares vão sendo paralizados, acentua-se a hipóxia, agravando-se muito em pacientes fortemente pré-medicados com agentes depressores do centro respiratório. Tratando-se de uma hipóxia por paralisia muscular, a oxigenoterapia deve ser feita com pressão positiva inspiratória a fim de aumentar a ventilação pulmonar e conseqüentemente a pressão parcial do oxigênio alveolar. Ocorre parada respiratória quan-

do se injetam erroneamente grandes quantidades de anestésico no espaço sub-aracnóideo.

De acôrdo com Keating (15) a hipoventilação após a raqui-anestesia estabelece-se em 3 estágios:

1. paralisia dos intercostais;
2. paralisia do frênico;
3. paralisia do centro respiratório.

A posição de Trendelemburg, adotada por alguns para facilitar o retôrno venoso, dificulta a ventilação. A ventilação deve ser auxiliada até o volume corrente ser normal.

Hill (76) em estudos experimentais conclui que a causa da morte após raqui-anestesia parece ser mais devida à causas respiratórias que cardíacas. O uso de analéticos tipo niqetamida ou lobelina não tem razão de ser uma vez que o fato fundamental da hipoventilação reside numa paralisia muscular e não numa depressão do centro respiratório.

4. Náuseas e vômitos. Ocorrência relativamente comum durante o bloqueio sub-aracnóideo médio e alto, decorre de um dos seguintes mecanismos:

a) Tração sôbre vísceras em especial do andar supra mesocólico, mediada pelas fibras vagais e cuja melhora se obtém com a infiltração dos vagos na frente e atrás do esôfago, puxando-se o estômago para baixo. Quando esta injeção não fôr executada com boa técnica, poderá ocorrer bloqueio de ramos do nervo frênico determinando conseqüente paresia diafragmática.

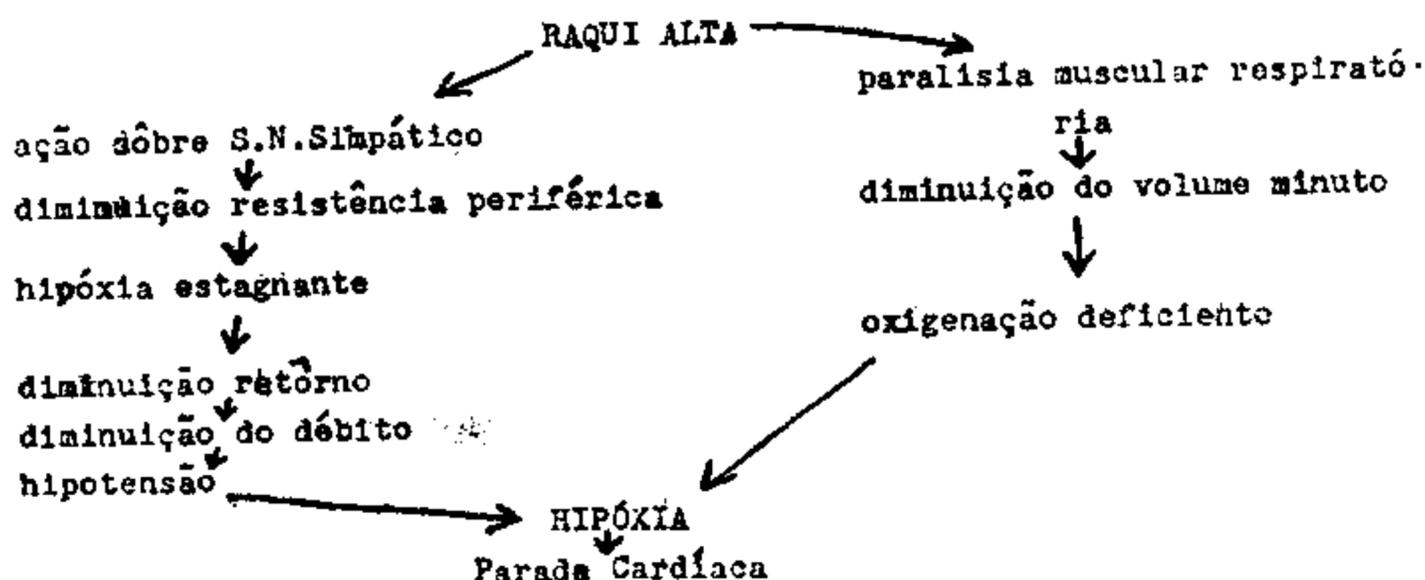
b) Aumento do peristaltismo intestinal por predominância do parasimpático, relaxamento do piloro, do Oddi e presença de bile no estômago.

c) Uso da morfina em dose liberal no pré-anestésico.

d) Hipóxia. A hipóxia que se estabelece conseqüente à paralisia muscular respiratória, agravada pela hipóxia estagnante superimposta, é a grande responsável pelas náuseas e vômitos. Acredito, até prova em contrário, que no decorrer de uma raqui-anestesia, náuseas e vômitos devam ser considerados como dependentes de anóxia.

Pacientes sob raqui-anestesia com bocêjo, sudorése, hipotensão, hipoventilação, agitados ou inquietos, com náuseas e vômitos, são pacientes em hipóxia aos quais deve ser feito tratamento imediato para evitar uma morte anestésica. A

hipóxia, hipotensão e hipoventilação caminham paralelamente:



Portanto, o tratamento da hipóxia deve ser imediato: medidas que elevam a pressão arterial (vaso-pressores) e ventilação do paciente. Náuseas e vômitos que não dependem de hipóxia podem ser tratados com pequenas doses de 1 a 5 mg I.V. de clorpromazina.

5. Parada cardíaca. Quando se instala não há discussão sobre a necessidade de seu tratamento urgente. Pode-se instalar bruscamente, mas na maioria dos casos é precedida dos sinais e sintomas de hipotensão e hipóxia, que o anestesista vigilante procura evitar ou corrigir. Da sincronização da equipe cirúrgica depende o sucesso: ao anestesista compete primariamente fazer chegar oxigênio ao alvéolo, com as manobras de ventilação artificial; ao cirurgião compete fazer chegar oxigênio aos tecidos pela massagem cardíaca que realiza.

Creemos ser indispensável haver em todo o serviço uma sistematização das manobras de ressuscitação cardíaca. Pessoalmente seguimos a orientação de Fellipozzi e cols. (78), do Instituto de Cardiologia Sabato D'Angelo e já por nós publicada (85).

Beck (79) um dos organizadores dos cursos sobre ressuscitação cardíaca diz textualmente: "O conhecimento dos métodos de ressuscitação deve ser considerado como de necessidade para qualquer cirurgião ou anestesista. Os métodos de ressuscitação existem e seus fundamentos são claros e simples. A aplicação desses métodos a um paciente cujo coração parou numa sala de operações, é um apêlo que a sociedade está credenciada a fazer ao cirurgião, ao anestesista e ao hospital onde se realiza a cirurgia. O sucesso na aplicação dos métodos de ressuscitação não deve ser considerado obrigatório; entretanto, uma tentativa para levar a

efeito a ressucitação, seja ela bem ou mal sucedida, deve ser considerada como um apêlo ao cirurgião, ao anestesista e ao hospital. Isto representa meu ponto de vista pessoal. Os métodos de ressucitação existem. A ressucitação pode ser bem sucedida se corretamente executada”.

6. Agitação: A agitação e a inquietude do paciente podem ocorrer por conta de fatores psíquicos quando a premedicação foi insuficiente; pode ser devida ao desconforto que o paciente experimenta (posição de rim, apoio dos cotovelos do auxiliar sobre o tórax); ou pode ser um dos sinais clínicos que traduzem hipóxia.

A sedação de um paciente inquieto sem prévia determinação de sua etiologia não é boa prática, pois que a injeção intravenosa de tiobarbitúrico ou de sedativo em paciente com hipóxia pode conduzir a resultado desastroso. No caso de se administrar uma anestesia complementar, esta deve ser a mais superficial possível, com ciclopropano ou tiobarbitúrico intravenoso. Geralmente ocorre uma hipotensão quando o paciente perde a consciência.

7. Falha na Raqui-anestesia: Falta de técnica (posição incorreta do paciente após a injeção da droga, dose insuficiente, etc.), erros de indicação (tumores do canal vertebral com bloqueio liquórico), má preparação do material (quando fervido em água alcalina) conduzem à falhas na raqui-anestesia.

Um ponto a ser cuidadosamente observado é o bixel da agulha que deve ser curto, para que a injeção seja feita dentro do espaço sub-aracnóideo. De outra maneira, apesar de gotejar líquido, grande parte da droga injetada ou quase a sua totalidade vai ao espaço epidural, ocasionando falha na raqui-anestesia.

Há casos, entretanto, em que a injeção é feita certamente no espaço sub-aracnóideo e não se desenvolve a analgesia. Um desvio do pH do L.C. para o lado alcalino, pode precipitar o anestésico, especialmente a nupercaína. Pequenas quantidades de sangue que atingem o espaço sub-aracnóideo são suficientes para diminuir a duração da anestesia em vista da fixação do anestésico pelos proteínas do sangue. Há autores que falam em raqui-resistência, para significar indivíduos nos quais a anestesia falha apesar de executada com tôdas as minúcias de técnica. Sebrechts<sup>(80)</sup> considera raqui-resistentes os indivíduos simpato-tônicos parecendo ser essa uma condição familiar, em que está presente uma alteração na permeabilidade das bainhas das raízes nervosas ao anestésico. Vourc'h<sup>(81)</sup> cita um caso em que numa paciente por duas vêzes a raqui-anestesia não produziu efeito. A

raqui-sensibilidade seria observada na icterícia, toxemias, uremia, gestante, etc.

### ACIDENTES E INCIDENTES DA RAQUI-CONTÍNUA

As operações de longa duração com indicação precisa para raqui-anestesia desenvolveram o uso da raqui-contínua por Lemmon (<sup>81</sup>) em 1940, usando uma agulha maleável; processo posteriormente modificado por Arrowood e por Foldes (<sup>82</sup>) usando gotejamento contínuo. Tuohy (<sup>83</sup>) em 1944 usou um catéter ureteral fino passado por dentro de uma agulha e Boals (<sup>84</sup>) um catéter de polietileno. Saklad, Dwyer, Kronenberg, Neves e Sorkin (<sup>90</sup>) descreveram em 1947 a anestesia sub-aracnóidea segmentar contínua

Os métodos contínuos, além de possibilitarem o uso da raqui-anestesia na cirurgia de longa duração, permitem o uso de soluções diluídas de procaína o que torna o método mais seguro, uma vez que a procaína em solução menor que 0,5% não paraliza os nervos motores.

A técnica de Lemmon exige um colchão especial fenestrado lateralmente onde situa-se a agulha. Lemmon e Paschal (<sup>87</sup>) relataram seu emprêgo em cerca de 2.000 casos sem acidentes graves, com uma percentagem de 3% de cefaléia. Martin, Livingstone e Wellman (<sup>88</sup>) relatam 1.200 casos com bons resultados. Bernardes de Oliveira (<sup>89</sup>) usou a técnica com excelente resultado. Nossa experiência com o método é diminuta: 4 casos com um acidente (deslocamento da agulha). Este é o acidente mais freqüente, ocorrendo principalmente na movimentação do paciente para colocá-lo em decúbito dorsal. Os relatos de Lemmon e Paschal em 1942 e de Martin e cols. em 1945 mostraram menor incidência de complicações pós-anestésicas com o método contínuo que com a injeção única.

O método de Arrowood e Foldes pelo gotejamento contínuo, permitiria obter uma concentração constante de anestésico no L.C.R., usando-se soluções diluídas de procaína a 0,5%, nível constante de anestesia sem as flutuações das injeções intermitentes.

Pela modificação de Tuohy algumas das dificuldades que se encontram na técnica de Lemmon são contornadas: dificuldade na manutenção em posição da agulha, necessidade de um colchão especial, dificuldade em se ultrapassar o ligamento amarelo com a agulha maleável e, de acôrdo com Tuohy, a ponta da agulha no espaço sub-aracnóideo pode produzir trauma na medula. Alguma dificuldade pode aparecer quando o catéter atinge a ponta da agulha e entra

em contacto com a parede anterior do espaço sub-aracnóideo; a agulha deve então ser puxada um a dois milímetros. Uma vez o catéter introduzido além da ponta da agulha não pode ser puxado, pelo perigo de ser lesado pelo bordo cortante da agulha. O catéter avança 5 cm além da ponta da agulha.

Saklad e cols. (<sup>10</sup>) modificaram a técnica de Tuohy no sentido de introduzirem o catéter 15 a 25 cm além do local da punção, usando ao mesmo tempo uma solução de tetracaína que contém 0,5 mg/ml.

Arrowood e Sarnoff (<sup>11</sup>) descreveram o bloqueio raquídeo diferencial que consiste num bloqueio permanente do sistema nervoso vegetativo sem perda da capacidade motora usando soluções de procaína a 0,2%.

Kamsler, Dabbs e Southworth apresentaram 230 casos de raqui-contínua segmentar usando a técnica do catéter de Tuohy. Tiveram 2,8% de falhas e 3 casos de raqui-total em pacientes desidratados. Referem que o método apresenta a vantagem do uso de soluções diluídas de procaína; evita grandes concentrações de anestésico e possibilidade de lesão nervosa decorrente; e assegura a deposição do anestésico exatamente na raiz interessada.

Como já foi referido, a seqüência na qual os vários tipos de fibras nervosas são paralizadas é a seguinte: fibras motoras com as maiores concentrações de anestésico, fibras que conduzem a sensibilidade à dor com concentrações médias e fibras vaso-motoras (simpáticas) com concentrações mais baixas.

Concentração de procaína necessária para bloquear os vários tipos de Tecido Nervoso (<sup>15</sup>):

Fibras vaso-motoras .....	0, 2%	
Fibras sensitivas .....	0,33% —	0, 5%
Fibras motoras .....	0, 5% —	0,75%
Centros medulares .....	1,25% —	1,80%

Este fato foi aproveitado por Griffiths e Gillies (<sup>16</sup>) para o bloqueio sub-aracnóideo total no qual, ao lado de uma anestesia na área operatória, havia um bloqueio completo do sistema nervoso autônomo tóraco-lombar e hipotensão acentuada. Uma vez que os nervos frênicos não são atingidos pela concentração de procaína usada, 0,2%, o diafragma e os músculos respiratórios são pouco afetados. Esta é uma técnica do domínio da hipotensão controlada.

## R E S U M O

Mediante uma extensa revisão da literatura (96 referências) o autor analisa, classifica e discute os acidentes e incidentes da anestesia de condução, apontando os meios de preveni-los e corrigi-los.

Após uma anestesia de condução podem ocorrer reações sistêmicas, reações tóxicas ou reações alérgicas devidas ao agente anestésico ou ao vaso-constritor associado. A etiologia destas ocorrências, os meios de evitá-las e o seu tratamento devem ser perfeitamente conhecidos pelo anestesiolegista que se propõe a utilizar estes métodos, desde a anestesia tópica até a raqui-anestesia.

As técnicas de anestesia condutiva são analisadas com objetividade, mostrando os erros, as falhas e as complicações que podem ocorrer. A estatística de vários autores é apresentada e comparada.

## S U M M A R Y

The Author presents an extensive review of the literature (96 references) showing the incidence of the various complications of conduction anesthesia.

Systemic, local and allergic reactions to the anesthetic drug or to the vasoconstrictor agent are discussed. Their prevention and treatment are outlined.

Complications of conduction anesthesia techniques — from topic anaesthesia to spinal block — are discussed. The statistics of several authors are compared.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — KALOW, W. (1952) — cit. por Keating (15).
- 2 — KEELE, C. A., (1952) — Proc. Roy. Soc. Med. — 45, 245.
- 3 — RICHARDS, R. K., (1947) — Curr. Res. Anest. & Ana'g. — 26, 22.
- 4 — MOORE D. C., (1935) — Complications of Regional Anesthesia — Ch. Thomaz Ed.
- 5 — SADOVE M. S., WYANT G. M., GITTELSON, L. A. KRETCHMER, H. E., (1952) — JAMA — 148, 22.
- 6 — COLLINS V. J. — Principles and Practice of Anesthesiology (1952) Lea & Febiger.
- 7 — ADRIANI, J. — South. Med. J. — (1946) 39, 143.
- 8 — ADRIANI, J. (1952) — The Pharmacology of Anesthetic Drugs — Ch. Thomaz Ed.
- 9 — BECK C. F.; MAUTZ, F. G. — Cit. por Moore (4).
- 10 — BEUTNER, R. — Curr. Res. Anest. & Analgesia — (1948) 27, 197.
- 11 — HALE — Cit. por Moore (4).
- 12 — BONICA, J. — Management of Pain — (1953) Ed. Lea & Febiger.
- 13 — MOORE D. C., (1953) — Regional Blocks — Charles C. Thomaz Ed.
- 14 — CULLEN, S. C., (1946) — Anesthesia in General Practice.
- 15 — KEATING, V., (1956) — Anaesthetic accidents — Lloyd-Luke Ltd.
- 16 — RUSSO R.; ZOPPI, A. — IV Congresso Brasileiro Anestes. — (1957) Porto Alegre.
- 16-A — ORKIN, L. R.; ROVENSTINE E. A., (1954) — Anesthesiology; 15, 61.
- 17 — BONICA, J. J., (1950) — Anesthesiology — 11, 606.
- 18 — SADOVE, M. — Cit. por Moore (4).
- 19 — MAC LAUGHLIN, C., (1942) — Am. J. Surg. — 55, 588.
- 20 — PELNER, L. — New York, St. J. of. Med. (1944) — 42, 544.

- 21 --- CARLOCK, J. H. — Cit. por Moore (4).
- 22 --- WORGAN, D. — Cit. por Moore (4).
- 23 --- ECKENHOFF, J. — Cit. por Moore (4).
- 24 --- NYHUS, L. M. — Cit. por Moore (4).
- 25 --- WEINBERG, T. — Cit. por Moore (4).
- 26 --- MARGOLIS, G.; HALL, H. E.; NOWILL, W. K. (1953) — Arch of Surg — 67, 715.
- 27 --- MOORE, D. C., (1954) — Surgery — 35, 109.
- 28 --- FARINAS, A. B., (1954) — Comunicação pessoal.
- 29 --- RIBEIRO, M. C., (1954) — Comunicação pessoal.
- 30 --- RUSSO, R.; SOUZA CAMPOS, P., (1954) — Anais do I Cong. Bras. e II Lat. Amer. de Anest., pág. 113.
- 31 --- DUNCAN, D.; JARVIS, W. — Cit. por Russo e Souza Campos — (30).
- 32 --- LEX, A.; LODOVICI, O.; LORENZO, A. V., (1950) — Rev. Med. Cir. — S. Paulo — 10, 17.
- 33 --- WEISIL, W.; TELLAR, R. A., (1951) — J.A.M.A. — 147, 218.
- 34 --- HAMILTON — Cit. por Clins (6) .
- 35 --- MCINTOSH, R. R.; BRICE-SMITH, R. — Local analgesia abdominal Surgery — (1953) — E. & S. Livingstone.
- 36 --- RUBEN, H.; MORRIS, L. E. — Cit. por Keating (1954).
- 37 --- HEWER, C. L., (1953) — Recent Advances in Anesthesia — 7.<sup>a</sup> Ed.
- 39 --- BATALHA, E. S. C., (1946) — Rev. Hosp. Clínicas — 1, 48.
- 40 --- CUTAIT, D., — Rev. Paul. Med. — (1944) — 5, 289.
- 41 --- CUTAIT, D., (1945) — Rev. Cir. — São Paulo — 5, 137.
- 42 --- BONICA, J. J. — Cit. por Moore (4).
- 43 --- MCINTOSH, R. R.; MUSHIN, W. W., (1944) — Local Anesthesia Brachial Plexus — Blackwell Sc. Publ. Ltd.
- 44 --- CROSS, G.; CHRISTIE, J. H., (1951) — Curr. Res. An. Analg. 36, 41.
- 45 --- 46 -- 47 --- BONICA, J. J. — Cit. por Moore (4).
- 48 --- PUECH LEÃO; BUENO NETO, J.; LOUSA, J. R. — Rev. Paul. Med. (1954) — 44, 173.
- 49 --- ADRIANI, J.; PARMLEY J.; OSCHNER, A., (1952) — Surgery 32, 615.
- 49-A --- PALLIN, I. M.; DEUSTCH, E., (1951) — Annales de Chirurgia. 10, 263.
- 50 --- ARNULF, G.; — L'infiltration Ste'aire (1947) — Masson et Cie.
- 51 --- MANDL, F. — Cit. por Puech Leão e cols — (48).
- 52 --- CINTRA FRANCO, S., (1946) — O Hospital — 4, 545.
- 53 --- BONICA, J. J.; BACKUP, P. H., e cols. (1957) — Anesthesiology — 18, 723.
- 53-A --- RIBEIRO, R. — Rev. Bras. Anest. — (1951) — 1, 93.
- 54 --- BROMAGE P. R., (1954) — Spinal epidural analgesia — Edinb. e London. E. S. Livingstone Ltd.
- 55 --- TEIXEIRA, J. — Rev. Med. Munic. — (1942) — 3, 539.
- 55-A --- TEIXEIRA J. — Med. Cir. e Farmácia — (1944) — 101.
- 56 --- EARP, N. DE SA, (1954) — Rev. Paul. Me. Cir. — 68, 441.
- 57 --- SILVA DE ASSIS, A., (1951) — Rev. Ass. Med. M'nas Gerais — 2, 25.
- 58 --- SILVA DE ASSIS, J., (1939) — Rev. Bras. Cir. — 8, 111.
- 59 --- RAIA, A.; LIBONATTI, J. R.; LEX, A., (1943) — Rev. Cir. S. P. — 3, 690.
- 60 --- LINS H. R., (1945) — Surgery — 18, 502.
- 61 --- FIGUEIREDO, R., (1948) — Rev. Bras. Cir. — 17, 133.
- 62 --- EATON — Cit. por Bromage — (54).
- 63 --- JANSE — Cit. por Bromage — (54).
- 64 --- FRUMIN, M. J.; SCHWARTZ, H.; BURNS, J. J.; BRODIE, B. B.; PAPPER, E. M. — J. of Pharm & Exp. Ther. (1953) — 109, 102.
- 65 --- KRUMPERMAN; LE ROY; MUSTAGH, F.; WESTER, M. — Anesthesiology — (1957) — 18, 317.
- 66 --- CURBELLO, M. M. — Curr. Res. Anest. & Analg., (1949) — 28, 13.
- 67 --- CARAWFORD, O. B., e cols. — Anesthesiology — (1957) — 18, 241.

- 68 — PACIORNIK, M. — (1953) — Rev. Bras. Anest. 3, 151.
- 69 — CERRUTI, F.; LAUDISIO, M., (1946) — Rev. Paul. Med. — 30, 11.
- 70 — TEIXEIRA, J., (1950) — Med. Cir. Farn. — 68, 145.
- 71 — Fisiologia Humana — HOUSSAY, B.; LEWIS, J.; e cols., (1946) — El Ateneo.
- 72 — Lições de Anestesiologia — (1944) — Raul Briquet Editor.
- 73 — HERMANN, MORIN e VIAL — Cit. por Burstein — (74).
- 74 — BURSTEIN, C. L., (1949) — Fundamental considerations in Anesthesia Mac Millan Co.
- 75 — DILLON, J. B., (1958) — Spinal Anesthesia — Ch. C. Thomaz publ.
- 76 — HILL, F. W., (1951) — Brit. J. of Anesth. — 6, 52.
- 77 — BAIRÃO, G. S. — Com. pessoa!.
- 78 — FELLIPOZZI, H.; GERETO, P. — Curso de ressucitação cardíaca Fundação Anita Pastore D'Angelo — São Paulo — (1956) — Maio.
- 79 — BECK, C. S. — A manual of cardiac Resuscitation.
- 80 — SEBRECHTS — Cit. por Hewer — (37).
- 81 — LEMMON, W. T. — Ann. Surg. — (1940) — 111, 141.
- 82 — ARROWOOD, J. G.; FOLDES, F. F., (1944) — Anesthesiology — 5, 465.
- 83 — TUOHY, E. B. — Anesthesiology — (1944) — 5, 142.
- 84 — BOALS — Cit. por Bonica — (12).
- 85 — RUSSO, R. — (1957) — Caderno de Terapêutica — Labor — 4, 3.
- 86 — VOURC'H, G. — (1956) — Anesthésie et Analgesie — pg. 390.
- 87 — LEMMON, W. T.; PASCHAL, G. V., (1942) — Aur. Clin. of North Am. — 172, 9.
- 88 — MARTIN, R. C.; LIVINGSTONE, H.; WELLMAN, V., (1945) — Arch. of Surg. — 10 130.
- 89 — BERNARDES DE OLIVEIRA, A., (1943) — An. Paul. Med. e Cir. — 10, 225.
- 90 — SAKLAD, M.; DWER C. A.; KRONENBERG, S.; NEVES, E.; SORKIN, M; (1947) — Anesthesiology — 8, 270.
- 91 — SARNOFF, S. J.; AROWOOD J. G. — Cit. por Adriani (94).
- 92 — KAMSLER, DABBS, SOUTHWORTH, (1952) — Anesthesiology — 13, 397
- 93 — FISCHER, L. T. — Can. Med. Ass'n.J. — (1955) — 73, 487.
- 94 — ADRIANI, J. — Técnicas de Anestesia (1957) — Ed. Pró-Médica — Barcelona.
- 95 — Controlled hipotension in Anesthesia and Surgery — David M. Little Jr.
- 96 — GRIFFITHS, H.; GILLIES, J., (1948) — Anesthesia — 3, 134.