

FISIOPATOLOGIA DA ANESTESIA CONDUTIVA (*)

DR. JAIME A. WIKÍNSKI (**)

DR. JOSÉ E. USUBIAGA (***)

AP 2156

O tema é revisto a partir da fisiologia do bloqueio nervoso estudando-se as características do impulso nervoso, potenciais de membrana, de repouso, de ação; a despolarização e repolarização, a condução do impulso pelas fibras periféricas para chegar a explicação sobre a ação dos anestésicos locais sobre a condução nervosa.

Em dois outros capítulos são analisadas todas as peculiaridades inerentes a raquianestesia e a anestesia peridural, revendo os fatores que influenciam sobre o bloqueio, sua duração e efeitos gerais fisiopatológicos e seu mecanismo de ação.

Consecutivamente com o crescente interesse por parte dos anestesiológicos pelos fundamentos fisiológicos do comportamento do paciente em relação aos agentes anestésicos, a literatura especializada tem sido extensa em revisões exaustivas sobre os fenômenos subjacentes ao ato anestésico. Neste artigo será feita uma revisão daqueles princípios que se relacionam com a anestesia de condução, entendendo-se por esta o bloqueio reversível ou transitório da condução nervosa com finalidade terapêutica ou cirúrgica, pela aplicação "in situ" de um anestésico local (A.L.).

Independente do local em que aplique o anestésico local, o mecanismo final de sua ação é comum a todas as formas de anestesia de condução. Este aspecto será analisado sob o título de fisiologia do bloqueio nervoso. A seguir estudaremos algumas particularidades da raquianestesia e da anestesia peridural, que por serem duas técnicas de anestesia con-

(*) Republicado, com permissão da Revista Argentina de Anestesiologia 30: 31-60, 1972.

(**) Diretor da Revista Argentina de Anestesiologia.

(***) Ex-Professor Titular de Farmacologia e Anestesiologia -- Universidade de Miami. Falecido em setembro de 1970.

ditiva com grande repercussão funcional sobre todo o organismo merecem consideração especial.

I — FISIOLOGIA DO BLOQUEIO

Características do impulso nervoso

Ainda que o axoplasma seja necessário para o crescimento e manutenção dos processos metabólicos das células nervosas, as propriedades funcionais básicas do sistema nervoso, excitabilidade e condutibilidade, se localizam na membrana plasmática que as recobre.

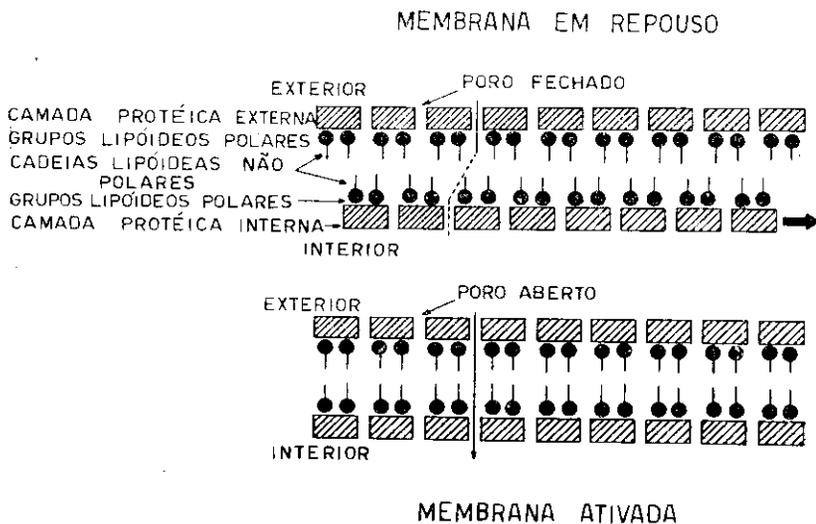


FIGURA 1

Membrana em repouso: Mostram-se as capas protéicas externa e interna e a capa lipídica com os grupos polares que se aderem às anteriores e os não polares que se defrontam entre si. A disposição especial destas capas determina a existência de «poros» que nesta oportunidade apresentam-se fechados ao livre movimento iônico.

Membrana em atividade: A ativação da membrana determina a deformação de sua estrutura proteica, e o deslocamento das capas que a constituem, abre os «poros».

A membrana nervosa é uma formação altamente organizada que se interpõe entre o axoplasma e o líquido intersticial. Está constituída por duas lâminas monomoleculares protéicas, que limitam uma lâmina bímolecular central de natureza lipídica ⁽¹⁾ (figura 1). Nesta última, as moléculas se dispõem em forma paralela entre si, porém perpendicular-

res as lâminas interna e externa. Esta estrutura molecular lhe confere uma configuração de mosaico complexo com soluções de continuidade denominadas poros ou canais, ocupados por uma solução aquoso-salina. Estes poros, cujo diâmetro em condições de repouso varia de 3 a 9 Å, possuem cargas negativas ou positivas que facilitam ou dificultam a passagem de partículas carregadas. A presença dos poros carregados interfere com o livre movimento de elementos entre o axoplasma e o líquido intersticial e, é responsável pela permeabilidade seletiva da membrana axônica, com duas conseqüências fundamentais do ponto de vista funcional, e intimamente vinculados entre si:

1 - A concentração de elementos carregados é diferente em ambos os lados da membrana sendo o interior mais rico em ions potássio (K^+) e anions protéicos (A^-) e o exterior é mais rico em ions sódio (NA^+) e cloro (Cl^-).

2 - Há uma diferença de potencial, de 70 a 90 mV em ambos os lados da membrana. O interior é negativo em relação ao exterior.

a — *Potencial de Repouso. Potencial de Membrana.*

Para que haja uma diferença de potencial deve existir um acúmulo de cargas ou ions de polaridade oposta em ambos os lados da membrana. Esta diferença é produzida geralmente pela restrição ao livre movimento dos anions protéicos, que graças ao seu diâmetro permanecem no interior da célula dando origem ao potencial elétrico negativo no interior da mesma. Devido a estes fatos os cations tendem a ser atraídos para o axoplasma, sendo os anions deslocados para o líquido intersticial.

A passagem de um ion através uma membrana depende da interação de duas forças que as vezes se somam e outras vezes, se antagonizam (fig. 2): gradiente de concentração e gradiente elétrico.

Assim, o K^+ tende a se difundir fora da célula, devido a seu gradiente de concentração, porém por outro lado, é atraído para o interior da mesma, pela negatividade interna. Ambas as tendências se contrapõem parcialmente com um resultado específico de que, em repouso, algum K^+ tende a escapar para o espaço extracelular. Para o Cl^- a tendência em penetrar na célula pela diferença de concentração, é anulada pela repulsão elétrica devida a negatividade interior. O NA^+ , ao contrário, é favorecido em sua migração exterior pela diferença de concentração e pela atração exercida pela negatividade interior. Este fato tem grande importância fun-

cional para o comportamento da membrana nervosa em atividade. Porém, em condições de repouso, a membrana é 50 vezes mais permeável ao K^+ que ao Na^+ , o que é atribuído ao maior diâmetro da molécula de sódio quando este se encontra hidratado (2).

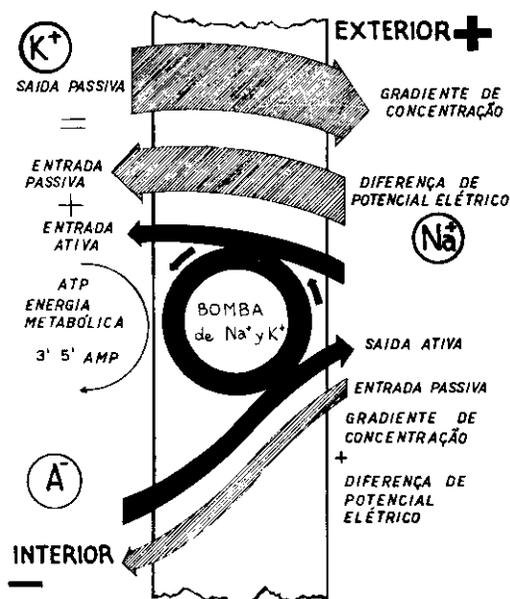


FIGURA 2

Distribuição e intercâmbios iônicos ao nível da membrana neural. A membrana limita o livre movimento dos íons. O K^+ mais encontrado no interior tende a escapar para o exterior por diferença de concentrações, porém por sua vez é atraído até o interior pela negatividade interior. A: Anions proteicos que predominam no interior da célula. O Na^+ mais abundante no exterior, tende a irromper ao interior quando um estímulo limiar altera a permeabilidade da membrana, favorecido pelo gradiente de concentrações e a negatividade interior. Só pode ser desalojado do interior com consumo de energia (bomba de Na), processo que também intervém em devolver o K^+ ao interior da célula, da qual havia sido excluído na primeira etapa da despolarização (adaptado de 81).

A membrana inativa tem a propriedade de manter uma diferença estável de potencial elétrico. Esta diferença de potencial se chama, potencial de repouso ou de membrana.

O potencial de repouso depende de íon ao qual a membrana é mais permeável, neste caso, ao K^+ .

Tanto a diferença de concentrações como a diferença de potencial elétrico são fatores que regulam o movimento de

ions sem consumo de energia e configuram o processo denominado Transporte Passivo de Ions.

Mas há outro tipo de transporte que se realiza com consumo de energia; é o transporte ativo, que adquire grande importância funcional na fase de recuperação de uma membrana ativada.

Graças ao transporte ativo, patrimônio exclusivo da membrana viva e cuja intimidade somente é conhecida parcialmente, o Na^+ que, como veremos, irrompe para o interior da célula nervosa durante o processo de despolarização pode ser desalojado contra o gradiente de concentração e o gradiente elétrico. Tal processo, que recebe o nome de "bomba de sódio" e que se realiza também para o K^+ ainda que em menor grau, estaria mediado por uma substância transportadora (*Carrier*) ainda não isolada, seletiva para cada ion e cujo movimento estaria exclusivamente confinado a membrana.

No músculo cardíaco esta substância foi identificada como sendo o Ácido Adenosino-tri-fosfórico (ATP, da literatura de língua inglesa).

b — *Despolarização, Potencial de Ação.*

O potencial de repouso é patrimônio de todas as células vivas. As membranas de algumas células possuem também a propriedade de modificar sua polaridade, diante de um estímulo e propagar dita modificação a outros setores da mesma célula. Estas células, se diz, que são *excitáveis* e a seqüência de modificações determinadas pelo estímulo se chama impulso. A capacidade de serem excitáveis e de propagar impulsos permite as células nervosas transmitirem "informações" de uma à outra parte do organismo.

Se a membrana de uma célula nervosa for estimulada o potencial de repouso sofre uma modificação específica (figura 3) de -70 a -90 mV o potencial de membrana se eleva para 0 (zero) e logo se torna eletricamente positivo invertendo assim, por um curto período o potencial de repouso (overshoot). Este processo se denomina *despolarização*. Para que a despolarização se propague ao longo do nervo é necessário que o estímulo tenha certa intensidade (chamada *limiar*).

Um estímulo sub-limiar somente produzirá modificações elétricas, locais, capazes apenas de se propagar a uns poucos milímetros do local; nestas condições se diz, que a intensidade e a velocidade, da mesma maneira que as modificações de potencial, são "graduados" e se propagam com decremento.

No entanto, no homem, as “mensagens” conduzidas pelo sistema nervoso são capazes de percorrer distâncias muito grandes em milésimos de segundos. Para que isto seja possível, o estímulo deve ter a intensidade limiar e nestas circunstâncias os eventos elétricos que se produzirão na membrana recebem o nome de potencial de ação.

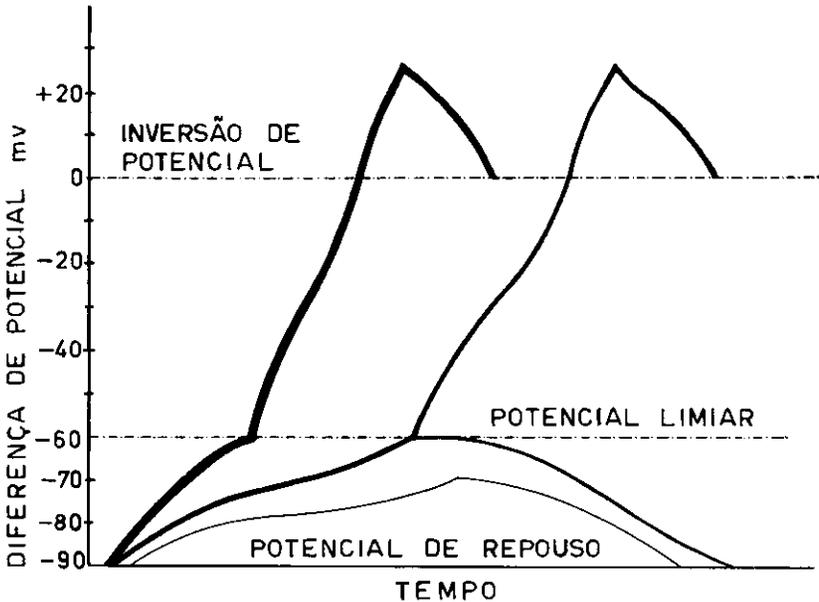


FIGURA 3

Potencial de ação: Um estímulo sub-limiar determinará modificações locais do potencial da membrana, que rapidamente volta ao repouso sem propagar-se mais que uns poucos décimos de mm do local estimulado. Um estímulo limiar ou superior ao limiar produz um efeito de «gatilho», que determina modificações de potencial que obedecem à lei do tudo ou nada: O potencial de ação se propaga por toda a membrana sem a necessidade de novos estímulos e sem decrescer sua velocidade de propagação.

O potencial de ação tem a característica de ser uma resposta auto-sustentada, propagada sem decréscimo de intensidade nem velocidade ao longo de toda a célula. Um estímulo superior ao limiar é incapaz de modificar esta constância de intensidade da resposta e na velocidade de propagação: *o potencial de ação obedece a lei do tudo ou nada.*

A voltagem limiar para originar o potencial de ação numa célula nervosa é de -60 a -50 mV. Sendo o potencial de repouso de -70 a -90 mV, o estímulo necessário para produzir a

despolarização da célula deve ter uma intensidade de 20 a 30 mV.

Enquanto o potencial de repouso depende da relação entre o K^+ intracelular e do K^+ extracelular, o potencial de ação está ligado a modificação na concentração do Na^+ extra e intracelular. Hodgkin e Katz (³) propuzeram a teoria de que a despolarização rápida característica do potencial de ação, é produzida pela entrada brusca de Na^+ extracelular para o interior de célula favorecida pelo gradiente eletroquímico e devido a uma modificação rapidamente crescente da permeabilidade da membrana ao referido ion.

O aparecimento desta nova permeabilidade ao Na^+ iniciada pelo estímulo, provoca inversão do potencial de membrana pela intrusão de partículas positivas: o interior se torna positivo em relação ao exterior. Dado que isto é um fenômeno quantitativo, a velocidade de despolarização está intimamente ligada a concentração de Na^+ extracelular.

c — Repolarização

A conductância ao Na^+ cai com a mesma rapidez com que foi ativada e este processo que se chama inativação, inicia a fase de recuperação ou repolarização. Simultaneamente, ainda que em forma mais lenta a permeabilidade ao K^+ aumenta. O K^+ abandona a célula tratando de equilibrar as modificações eletroquímicas criadas pela irrupção do Na^+ . Em seqüência a “bomba de sódio”, por um processo que consome energia, uma vez que, deve realizar-se contra um gradiente de concentrações e eletroquímico, retira o Na^+ do axoplasma, enquanto que o K^+ é bombeado ativamente para a célula. Este processo restabelece paulatinamente o potencial de repouso e põe a célula em condições de ser novamente estimulada.

Quando a conductância ao Na^+ é nula, nenhum estímulo, seja limiar ou supraliminar, modificará o potencial de membrana; estamos então em presença do período refratário absoluto. Quando a conductância ao Na^+ está *diminuída*, somente um estímulo supraliminar produzirá modificações no potencial de ação; esta fase se denomina período refratário relativo. O período refratário limita a freqüência de descarga ou ativação de uma fibra nervosa. Uma fibra de grande diâmetro (motora) pode transmitir até 1.000 impulsos por segundo. Isto explica a velocidade com que se sucedem as modificações descritas.

Em resumo podemos dizer que os eventos que determinam a despolarização e repolarização são governados por

três processos todos eles radicados na membrana: 1) a velocidade com que aumenta a conductância ao Na^+ através da membrana; 2) a velocidade com que se inativa esta conductância; 3) a rapidez com que se aumenta a permeabilidade ao K^+ . Todas estas modificações se iniciam quando o estímulo reduz a diferença do potencial da membrana à um nível crítico e todos eles são graduados, reversíveis e dependentes por sua vez das modificações do potencial da membrana.

d — *Propagação do Impulso na fibra nervosa.*

Quando a despolarização alcança a intensidade suficiente para determinar as modificações de potencial características do potencial de ação, produzem-se alterações locais a partir da zona despolarizada que se propaga a outra ainda inativa. Devido a diferença de potencial entre ambas as zonas, inicia-se um fluxo de cargas elétricas positivas através do líquido extracelular, atraídas pela negatividade do exterior da membrana da zona ativada e desta, através do endoplasma, para zonas vizinhas. Deste modo se despolariza a membrana de zonas ainda inativas e através destes circuitos locais o potencial de ação percorre toda a célula sem necessitar de estímulos adicionais: *a energia para a propagação do estímulo nervoso se localiza na própria membrana.*

Se bem que, este esquema da condução do impulso nervoso seja aplicável à todas as fibras nervosas, nas mielínicas há certas características diferenciais que devemos assinalar. A bainha de mielina está constituída pelas células de Schwann, que enrolando-se sobre si mesmas durante o seu crescimento, recobrem as fibras nervosas em várias capas concêntricas (podem chegar a ter uma espessura de 2 μ em fibras de grande diâmetro) numa extensão que varia entre 0.5 e 2 mm. Entre uma célula de Schwann e a adjacente, existe um intervalo de 1 μ em que a membrana axônica está diretamente em contato com o líquido intersticial. Estas interrupções da bainha de mielina recebem o nome de nódulos de Ranvier. A bainha de mielina é um verdadeiro isolamento elétrico, 200 vezes mais resistente ao fluxo de ions que a membrana axônica. Nestas fibras mielínicas a seqüência de modificações na permeabilidade iônica se produz somente nos nódulos de Ranvier: *os potenciais de ação somente podem gerar-se em determinadas zonas.*

Se um nódulo é ativado produz-se um campo elétrico extra-axônico que "salta" por cima da zona recoberta por mielina, ativando desta forma o nódulo ou os nódulos adja-

centes. Esta forma de condução recebe o nome de "saltatória" e é característica de todas as fibras nervosas mielínicas. A condução saltatória economiza energia, já que para gerar o potencial de ação na fibra mielínica necessita-se um menor número de ions, que o necessário para produzir a mesma modificação na fibra amielínica. Além do mais, a velocidade de condução está grandemente facilitada porque estando isolada pela mielina a membrana de uma fibra mielínica, mantém uma carga elétrica menor. Isto determina que, o tempo necessário, para que uma corrente local a despolarize, ou melhor que o limiar, seja também menor (4).

e — *Condução do Impulso Nervoso Periférico.*

Até agora esquematizamos os eventos fisicoquímicos e elétricos que se produzem numa fibra nervosa. Porém se estimularmos um nervo periférico composto por muitas dezenas de fibras nervosas, o registro das manifestações elétricas se modifica de acordo com a intensidade do estímulo e recebe o nome de potencial de ação composto (fig. 4). O perfil complexo e mutável do potencial de ação composto se deve a: 1) limiar diferente de excitabilidade das diferentes fibras que compõem um nervo periférico; 2) diferentes velocidades de condução dos componentes do mesmo.

Gasser e Erlanger (5) classificaram as fibras nervosas de acordo com sua velocidade de condução em três grupos: A, B e C. As fibras A, mielínicas, somáticas, com um diâmetro de espessura que varia entre 1 e 22 micras se subdividem em alfa, beta, gama e delta em ordem decrescente de espessura. As fibras B, mielínicas, pré-ganglionares autônomas, se encontram somente nas raízes raquidianas. As fibras do tipo C, amielínicas de pequeno diâmetro (0.5 a 3 micras) e baixa velocidade de condução se encontram em todos os nervos periféricos, da mesma maneira que as fibras A.

Segundo alguns autores (6) haveria certa especificidade funcional nas diferentes fibras descritas.

A dor seria mediada ou conduzida por dois tipos de fibras (7,8): a) mielínicas A delta de 1 a 3 micras de diâmetro, que provêm de territórios cutâneos e correspondem a dor somática; b) amielínicas do grupo C de 0.5 a 3 micras de diâmetro, que provêm de estruturas musculares ou nervosas.

As primeiras do grupo A delta, por seu maior diâmetro conduzem em maior velocidade, e o tipo de sensibilidade, dolorosa que transportam, se chama "dor rápida". As do segundo grupo, pelo contrário conduzem uma "dor lenta", de lo-

calização imprecisa, e caminham com elementos do sistema nervoso simpático. Esta distribuição, teria interesse fisiopatológico para explicar a dor por torniquete (8).

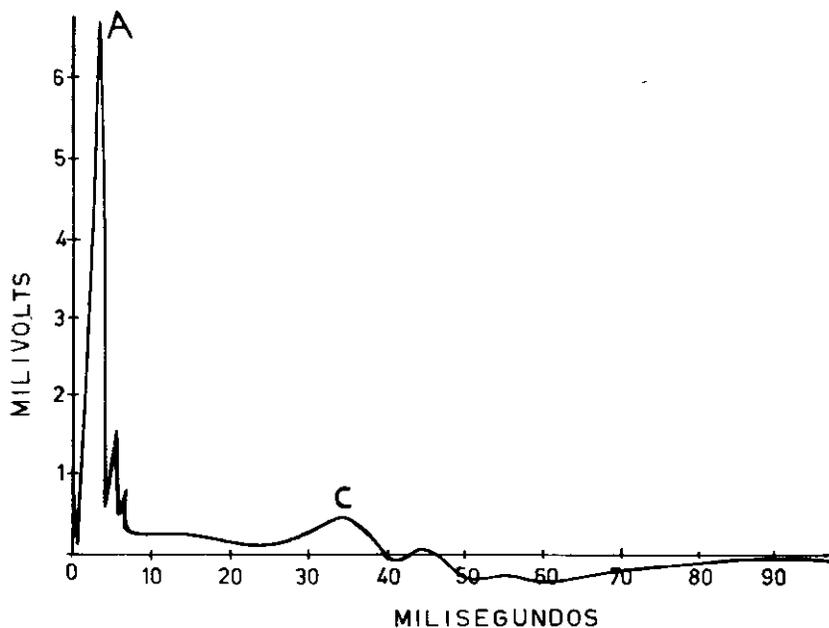


FIGURA 4

Potencial de ação em um nervo misto: Potencial de ação composto onde podem-se ver as deflexões típicas características de fibras nervosas com distintas velocidades de condução.

A velocidade de condução das fibras mielínicas varia entre os 5 e 120 metros por segundo. Quanto maior o diâmetro da fibra nervosa, maior será a velocidade de condução. No registro de um potencial de ação composto obtido com osciloscópio de raios catódicos podem-se distinguir duas deflexões principais (fig. 4). A primeira corresponde as fibras com maior velocidade de condução e menor limiar e pertence ao grupo A. A segunda deflexão corresponde as fibras amielínicas do grupo C, cujo diâmetro oscila entre 0.5 e 3 micras. O outro grupo de fibras chamadas B não estão representadas no potencial de ação composto de um nervo periférico, já que terminam nos ganglios autônomos onde fazem sinapse com as fibras pós-ganglionares.

A sensibilidade das fibras nervosas aos anestésicos locais está intimamente relacionada à suas características estrutu-

rais. Quanto maior o diâmetro da fibra nervosa, há necessidade de maior volume e/ou concentração de anestésico local para produzir um determinado grau de bloqueio. Assim para bloquear uma fibra motora do grupo A alfa há necessidade de uma concentração maior do que para bloquear às fibras do grupo C. Como veremos mais adiante este fenômeno, chamado bloqueio diferencial, se percebe claramente durante uma raqui-anestesia.

Nas fibras mielínicas, asensibilidade aos anestésicos locais está também determinada pela distância entre os nódulos de Ranvier que por sua vez depende do diâmetro da fibra. Para determinada extensão do nervo e número de nódulos aumenta a medida que diminui o diâmetro da fibra nervosa.

E como os anestésicos locais atuam somente sobre esta porção desnuda da membrana axônica, quanto maior o número de nódulos de Ranvier por unidade de comprimento, mais complexo será o bloqueio, perante uma concentração uniforme de agente anestésico.

f — *Ação dos anestésicos locais sobre a condução nervosa.*

A maioria dos anestésicos locais empregados na clínica são sais de aminas secundárias ou terciárias unidos por uma cadeia de vários carbonos chamada "pivot" à um núcleo hidrocarbonado geralmente de natureza aromática (fig. 5). A fração que corresponde ao nitrogênio secundário ou terciário é solúvel em água, enquanto que o resíduo aromático tem propriedades lipofílicas. Já vimos que a membrana celular é composta por duas estruturas básicas; duas capas periféricas de natureza proteica que recobrem o interior e o exterior da membrana plasmática e uma capa intermediária bimocelular lipídica com uma fração polar que se defronta com ambas lâminas proteicas e uma fração não polar que se defrontam mutuamente. As moléculas lipídicas se dispõem em forma perpendicular a superfície da membrana deixando espaços entre elas que constituem verdadeiros canais por onde transitariam os ions a fim de originar as modificações de potencial da forma descrita anteriormente. Atualmente se sabe^(9,10,11) que as anestésias locais, bloqueiam a conductância ao Na^+ através da membrana. O mecanismo foi esclarecido pelos estudos realizados com um potente veneno de peixe: a tetrodotoxina, que bloqueia seletiva e irreversivelmente a conductância ao Na^+ sem modificar o potencial da membrana. Nessas condições não há condução nervosa.

Os anestésicos locais seriam adsorvidos pela membrana nervosa, de tal forma que a porção hidrocarbonada (aromática ou não, porém com propriedades lipofílicas) se fixa sobre a parte lipídica, enquanto que a extremidade amina se fixa sobre a porção proteica exterior; desta maneira se modificaria a estrutura do canal por onde devem se produzir os deslocamentos iônicos e a membrana não pode despolarizar-se. Sua ação se limita a impedir o fluxo de ions ficando incapazes de modificar o potencial de repouso.

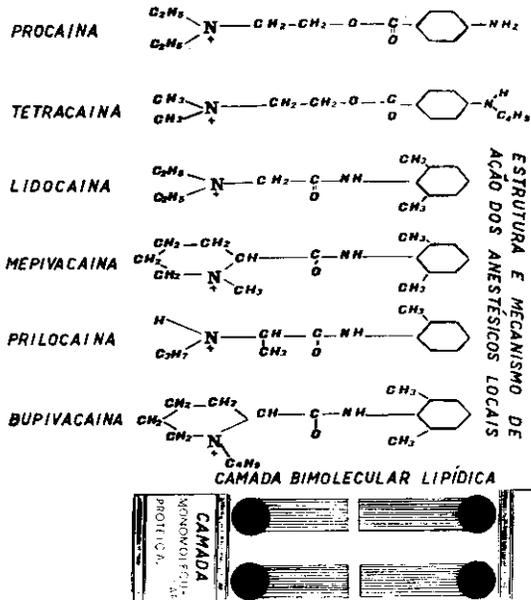


FIGURA 5

Fixação do anestésico local na membrana: Estrutura da membrana axônica similar a da Figura 1. Por sua natureza química geral os anestésicos locais dispõem-se de tal modo que sua porção polar, hidrossolúvel enfrenta a fração proteica da membrana, enquanto que sua porção hidrocarbonada, lipossolúvel, o faz com a porção lipídica. Deste modo ocupam o receptor do poro, impermeabilizando a membrana ao movimento iônico, pelo qual a membrana não pode se despolarizar. O anestésico local representado é o complexo básico da lidocaina. Proc: Procaina; A: Ametocaina; L: Lidocaina; M: Mepivacaina; PriI: Prilocaina; B: Bupivacaina.

Por sua vez Nachmansohn ⁽¹²⁾ postulou que os anestésicos locais se combinam em forma reversível com o receptor da acetilcolina, que seria a substância específica capaz de ativá-la, ao alterar sua configuração, criando assim condições necessárias para que os ions possam transpor os poros da

membrana nervosa. Cada molécula de acetilcolina permite a passagem para o interior do axônio de cerca de 100 moléculas de Na^+ . A incapacidade de fixar-se a seu receptor, ocupado por uma fração amina do anestésico local impede que a membrana sofra modificações de permeabilidade dos ions. Este fenômeno se limita exclusivamente ao local de aplicação do anestésico local.

O grau do bloqueio está relacionado assim com a extensão da fibra nervosa que se acha em contato com o anestésico local. O número de canais a ser bloqueados depende portanto da disponibilidade (quantidade, concentração) de anestésico local ao nível das membranas nervosas. Quanto mais moléculas adsorvidas, tanto mais canais bloqueados, e o bloqueio será mais intenso e completo. Esta teoria "Acetilcolínica" de Nachmansohn precisa ainda ser demonstrada.

Para alguns autores os anestésicos locais seriam capazes de bloquear também o transporte ativo de Na^+ , ao interferirem com a reação ATP-3'5' AMP fonte de energia indispensável para o funcionamento da "bomba de sódio" (13,17).

II — RAQUIANESTESIA

É o bloqueio da transmissão nervosa dos nervos espinais por injeção de um anestésico local no espaço subaracnoideo.

Apesar de ser um método que encontra resistência em alguns meios, continua sendo muito popular em muitos países. Em um estudo realizado nos Estados Unidos em 1964 (14) estabeleceu-se que neste ano, foram empregados 3.000.000 de ampolas de anestésico local para anestesia subaracnoidea. Isto faz supor que a impopularidade do procedimento é mais aparente que real e possivelmente devida a pouca divulgação que se dedica ao seu emprego, por considerar-se um tema já esgotado para interesse médico geral, somente revitalizado pelo aparecimento de novos agentes anestésicos locais.

A simplicidade técnica da administração deste tipo de anestesia contrasta com a complexa repercussão orgânica de sua aplicação. Com a finalidade de seu emprego racional, necessita-se ter um conhecimento completo dos diversos fatores anatômicos, fisiológicos, farmacológicos, físicos e técnicos que comandam sua eficácia.

A. Fatores que regulam o nível do bloqueio:

Podemos dividi-los em intrínsecos ou dependentes do paciente extrínsecos ou relacionados com a técnica de administração ou com o agente anestésico empregado.

a — FATORES INTRÍNSECOS

1. *Densidade do líquido Céfalo-raquídeo* — Entende-se por densidade, a relação entre o peso de um líquido expresso em gramas e seu volume em mililitros, considerados ambos à uma temperatura determinada. A do líquido céfalo-raquídeo está compreendida entre 1.003 e 1.009 com uma média de 1.007, aproximadamente. Está aumentada nos velhos, em urêmicos e em hipoglicêmicos em cujos casos as soluções anestésicas se comportam como de menor densidade relativa. Isto tem grande importância pela possibilidade de produzir bloqueios elevados em caso de empregar-se soluções pouco hiperbáricas.

2. *Altura* — Quanto mais longa for a coluna vertebral, maior deslocamento que deverá, sofrer uma solução anestésica para bloquear um dado número de metâmeros. Como a Concentração de agente no líquido, céfalo-raquídeo deve ter um valor determinado a fim de bloquear a sensibilidade, necessitar-se-á de uma dose absoluta maior nos indivíduos altos, do que nos indivíduos baixos.

Na Tabela I, de Dripps e col. (19), pode ver-se a influência que tem a altura sobre o nível de analgesia para um grupo de drogas habitualmente empregadas.

TABELA I

DOSE DE ANESTÉSICO LOCAL, DE ACORDO COM ALTURA E NÍVEL DE ANALGESIA

Altura	nível anestésico	procaína (1)	tetracaína (2)	dibucaína (3)
		mg	mg	ml
150 cm	sacro	50	4	4
	inguinal	75	8	8
	xifoide	100	12	10
	mamilo	125	14	12
165 cm	sacro	50	6	6
	inguinal	100	10	10
	xifoide	150	14	14
	mamilo	175	16	16
194 cm	sacro	75	8	8
	inguinal	125	12	12
	xifoide	175	16	16
	mamilo	200	20	20

(1) Procaína 5% em L.C.R.

(2) Tetracaína em dextrose a 10% (4mg/ml)

(3) Dibucaína a 1:1.500% (0,66 mg/ml)

3. *Pressão do líquido céfalo-raquídeo* — Os fatores que podem influenciar sobre a pressão do líquido céfalo-raquí-

deo são múltiplos. Entre os mais freqüentes devemos mencionar: a posição do paciente, todo fator que modifique a pressão arterial, etc. Em relação com a anestesia subaracnóidea interessam sobretudo as modificações bruscas de pressão.

Tanto a tosse, como os movimentos respiratórios violentos e as convulsões podem determinar níveis excessivos de analgesia, se aparecem nos momentos imediatos que seguem a injeção de agente anestésico no espaço subaracnoideo (20).

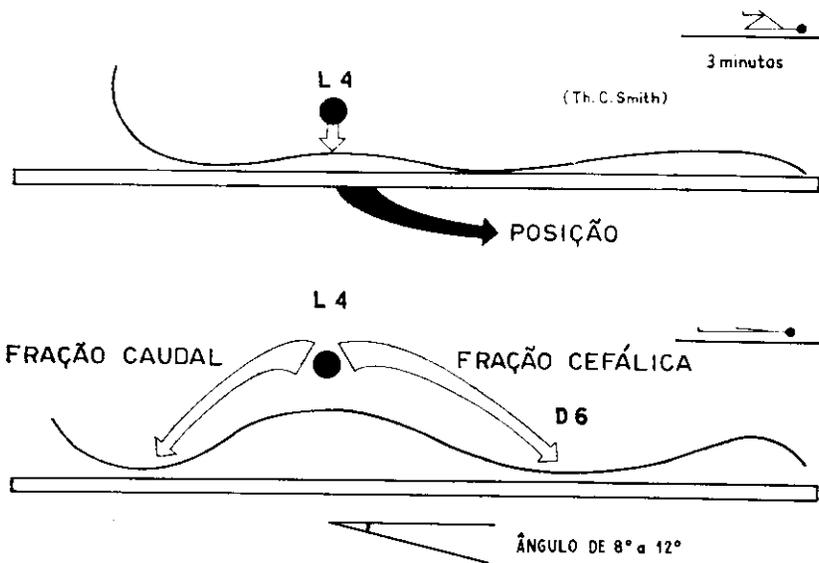


FIGURA 6

Efeitos das curvaturas da coluna na dispersão subaracnoidea de anestésicos:
Parte inferior: Uma solução hiperbárica injetada em L3-L4 pode deslocar-se espontaneamente no sentido caudal ou em sentido cefálico. O ângulo que forma a coluna lombar no sentido cefálico com a horizontal é de 8 a 12 graus.

Parte superior: A flexão das pernas sobre o abdome (no esquema no ângulo superior direito) durante 3 minutos, reduz a lordose lombar e previne o deslocamento espontâneo das soluções hiperbáricas. Ainda que com isto se diminua o nível de analgesia, consegue-se um plano muito mais profundo. O nível desejado se obtém modificando a inclinação da mesa de operações.

Os aumentos crônicos da pressão intra-abdominal (gravidez, ascite, distensão, abdominal, etc.) contribuem também para aumentar a pressão do líquido céfalo-raquídeo, porém o fazem através mecanismos indiretos, em especial por distensão das veias epidurais e redução do espaço subaracnóideo.

Este fenômeno explicaria as necessidades menores de anestésico local, nas condições acima mencionadas.

4. *Geometria da coluna lombar* — Um fato anatômico que se dá grande importância são as curvas da coluna vertebral. Se fizermos um corte longitudinal da coluna vertebral e se colocar em posição horizontal os dois pontos mais declives, ou seja os que se apoiam sobre o plano da mesa, correspondem as últimas vértebras sacras e as 5.^a, 6.^a e 7.^a vértebras dorsais.

Ao contrário os pontos mais elevados correspondem na coluna lombar a L3 e na cervical em C4-C5 (Fig. 6). Uma solução de densidade maior que a do líquido céfalo-raquídeo injetada em decúbito dorsal tende a deslocar-se espontaneamente pela vertente cefálica até os segmentos torácicos, bloqueando as raízes até um nível aproximado de T6.

Também pode acontecer que a solução anestésica se desloque pela vertente caudal, dando um nível de analgesia insuficiente se não se toma a precaução de fazer a injeção com a mesa em discreto Trendelenburg.

Th. Smith (²¹), demonstrou que a flexão das pernas sobre o abdome com o paciente na posição supina durante os três minutos imediatos a injeção de uma solução hiperbárica em decúbito lateral, reduz o nível da analgesia em 1.5 a 2 segmentos, dando outrossim uma anestesia mais uniforme e profunda. Este fenômeno é atribuído a eliminação da lordose lombar.

5. *Sexo* — Habitualmente a bacia da mulher é mais larga que a do homem, por outro lado, os homens são mais largos nos ombros (fig. 7). Quando esta conformação anatômica é exagerada ao injetar uma solução hiperbárica em decúbito lateral, esta tende a deslocar-se cefalicamente na mulher, enquanto que no homem sucede o contrário: pequena modificação na inclinação da mesa pode se contrapor a este fenômeno.

b — FATORES EXTRÍNSICOS

1. *Densidade do Agente Anestésico* — Conjuntamente com a posição do paciente são fatores mais importantes para controlar o nível anestésico. As soluções que se empregam habitualmente em raqui-anestesia são de pequeno volume. Apenas com a modificação da posição do paciente, podemos conseguir que este pequeno volume sofra deslocamentos convenientes para se conseguir um nível de bloqueio adequado as necessidades operatórias, aproveitando para este fim, as características físicas da solução injetada, em especial, sua

densidade e o peso específico. De acordo com a densidade as soluções anestésicas se dividem em: hipobáricas; de densidade menor que o líquido céfalo-raquídeo (densidade menor que 1.003), isobáricas: de densidade igual que o líquido céfalo-raquídeo (densidade entre 1.006 e 1.009) e hiperbáricas: de densidade maior que o líquido céfalo-raquídeo (densidade maior de 1.009). De acordo com as leis da gravidade uma solução hiperbárica tende a dirigir-se as partes mais declives do canal raquídeo, sendo fixada pelas raízes que se acham em seu trajeto. O contrário sucede com as hipobáricas.

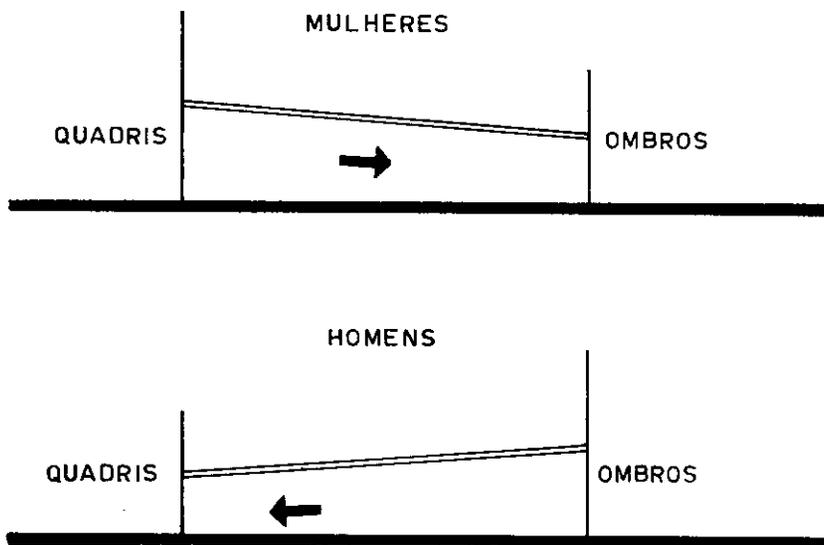


FIGURA 7

Efeito do sexo na dispersão subaracnoideia de anestésicos: Fazendo a punção subaracnoideia em posição lateral, uma solução hiperbárica tende a deslocar-se em sentido céfálico na mulher. O contrário ocorre no homem.

Quando se trata de selecionar a solução anestésica deve-se considerar a posição em que ficará o paciente durante o ato cirúrgico.

As soluções hipobáricas são pouco empregadas e estariam sobretudo indicadas em pacientes em que há interesse em manter-se numa posição de Trendelenburg, seja para melhorar o retorno venoso, seja por razões cirúrgicas (operações perineais). Também são úteis nos casos em que a operação se realiza com o paciente em decúbito lateral, e o lado operado é o superior (por exemplo: operações sobre o rim

ou bacia). As soluções anestésicas habitualmente empregadas são as hiperbáricas.

A figura 8, mostra as densidades de um grupo de substâncias em relação ao líquido céfalo-raquídeo e sua variação com a temperatura (23). Como se pode ver, o aumento da temperatura reduz a densidade da solução anestésica. Este fato pode ser crítico para as soluções fracamente hiperbáricas, que ao adquirirem a temperatura corporal podem converter-se em iso ou hipobáricas. Por isso ao escolher-se numa técnica hiperbárica, as soluções devem ter densidade alta.

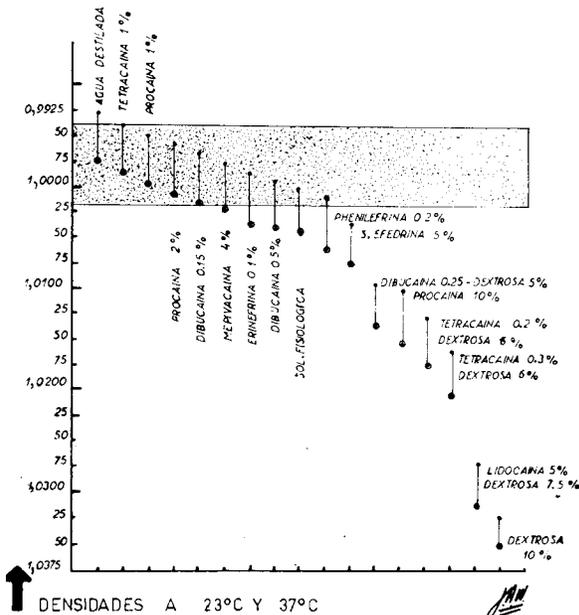


FIGURA 8

Densidade relativa de um grupo de substâncias em relação ao L.C.R. e suas variações com a temperatura. A zona pontilhada representa a densidade do L.C.R. Pode ver-se que as soluções pouco hiperbáricas podem tornar-se isobáricas ao aumentar a temperatura da solução em relação a temperatura do ambiente (23°C) a corporal (37°C). (Modificado de 23).

2. *Posição do Paciente* — Conjuntamente com o anterior este é o fator que permite obter com bastante precisão o nível analgésico desejado. Assim, com uma solução hiperbárica quando se deseja uma anestesia perineal ou em "sela", a punção deve ser feita com o paciente em posição sentada.

Para se obter níveis mais elevados deve inclinar-se a mesa operatória de forma apropriada.

Tenasichuk e col. (²⁴) descreveram uma técnica de raquianestesia unilateral, empregando soluções hiperbáricas. A hemianalgesia espinhal, como a chamam os autores, seria um procedimento útil para intervenções cujo campo operatório é unilateral, produz menor hipotensão que as técnicas convencionais ao reduzir a extensão do bloqueio simpático.

Na experiência dos autores, este bloqueio simpático unilateral é difícil de obter com anestesia raquidea.

3. *Velocidade de Injeção*: A injeção de uma solução anestésica no espaço de subaracnoideo determina uma turbulência, que pode influenciar muito sobre a extensão do bloqueio anestésico: quanto maior a velocidade de injeção, tanto maior será a expansão da solução anestésica. As injeções rápidas, são facilitadas com a combinação de seringas de pequeno diâmetro e agulhas de grosso calibre (²²). Atualmente, o emprego de agulhas muito finas (calibre 25 ou 5/10mm), de uso generalizado para raquianestesia limita as conseqüências acima mencionadas.

Outra origem de turbulência é o emprego de *barbotage* por aspiração e reinjeção da solução anestésica diluindo-a em líquido céfalo-raquideo. Com isto podem ser obtidos níveis superiores aos que seriam esperados com a dose empregada. Anula-se assim a influência da densidade e da posição do paciente, duas circunstâncias que, em nosso entender permitem delimitar com muita precisão o nível de analgesia e que tem levado a raquianestesia a ser a técnica regional predileta de muitos centros.

4. *Dose Absoluta*: (em mg da droga) — Na Tabela II vemos as doses convencionais segundo o nível de analgesia desejado e o agente anestésico empregado. (A punção foi realizada em L₂-L₃).

5. *Volume* — É um fator importante quando se empregam soluções hipobáricas ou quando acidentalmente perfura-se a duramater de forma inadvertida e injeta-se um volume de anestésico local originariamente destinado ao espaço peridural; geralmente, com isto, produz-se um bloqueio subaracnoideo total. Para Ruselbach (²⁵), a injeção de um volume equivalente a 10% do volume estimado do líquido céfalo-raquideo faz chegar o anestésico até a cisterna magna. Um volume equivalente a 25% do líquido céfalo-raquideo inundaria todo o espaço subaracnoideo, incluindo o sistema ventricular. Com a finalidade de se calcular o volume do líquido céfalo-raquideo, é bom ter presente que por cima da 2.^a sacra, ou seja onde se encontra o fundo de saco dural,

deve calcular-se 1 cm de líquido céfalo-raquídeo, por cada vértebra ascendente (22).

TABELA II

Agente	Nível de analgesia	Dose (mg)
Tetracaína a 0,4% (Pantocaína)	Perineal	4 — 6
	T 10	6 — 10
	T 8	10 — 14
	Cesariana	6 — 8 (a redução da dose se deve a diminuição do volume do espaço subaracnoideo)
Procaina 5% em L.C.R., (Novocaína)	Perineal	50 — 75
	T 10	100 — 125
	T 8	125 — 150
Dibucaína 0,5% em glicose 10% Nupercaína	Perineal	2,5
	T 10 — T 8	7 a 10
Prilocaina 5% (Citanest)	Perineal	50
	T 10	50 — 75
	T 8	75
Carbocaina 4% (Mepivacaína)	Perineal	20
	T 10	40 — 50
	T 8	50 — 60

6. *Local da punção* — Helrich e col (26) estudaram as concentrações de procaina no líquido céfalo-raquídeo em distância cada vez maior do local da punção, logo após sua injeção no espaço subaracnoideo e correlacionou-as com os níveis de analgesia observados. Como se pode ver na figura 9 a concentração se reduz a medida que se distancia do local de punção. A este fato se deve o chamado bloqueio diferencial.

Em grandes concentrações todas as fibras do nervo misto serão bloqueadas com perda tanto da atividade motora, como da sensibilidade. Isto sucede em zonas vizinhas ao ponto de injeção. Mas a medida que se distancia do local da punção, a concentração se reduz com o aparecimento de uma zona onde esta bloqueada a condução simpática e toda a sensibilidade somática, porém com conservação da atividade motora.

Em locais ainda mais distantes somente se encontra bloqueada a condução simpática, que por ser conduzida por fibras de menor diâmetro, são facilmente bloqueadas com baixas concentrações de solução anestésica. Calcula-se que para produzir-se o bloqueio motor completo, se necessita do dobro de concentração necessária para o bloqueio sensitivo. A área do bloqueio diferencial é de 3.7 segmentos espiniais aproximadamente, ainda que haja variações individuais importantes: o nível do bloqueio motor se encontra entre 1.3

BLOQUEIO DIFERENCIAL

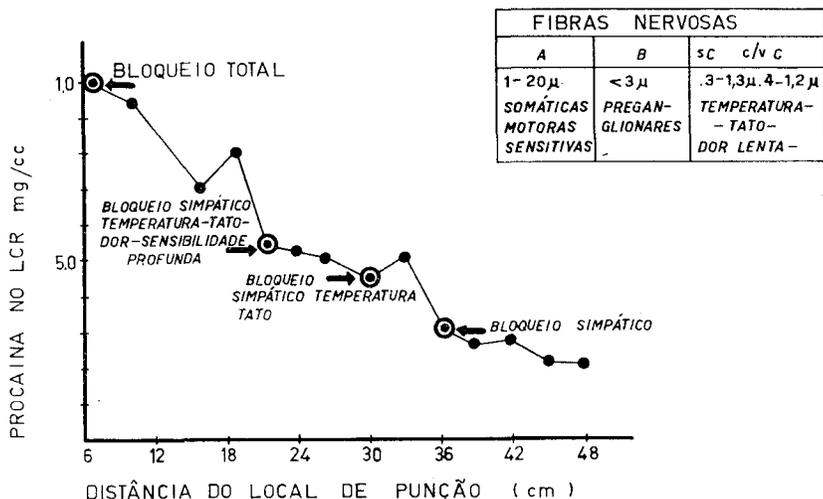


FIGURA 9

Concentração de Procaina no L.C.R. a distâncias crescentes do local de injeção. Com altas concentrações se produz um bloqueio completo tanto motor como sensitivo. As zonas de bloqueio diferencial correspondem a concentrações cada vez menores. No ângulo direito registra-se a classificação das fibras segundo o seu diâmetro e o tipo de atividade, que conduzem (Modificado de 26).

a 2.3 segmentos abaixo do sensitivo e o bloqueio simpático, 1.5 segmentos acima do sensitivo (28).

B. Fatores que regulam a duração do bloqueio anestésico:

1. *Concentração da solução anestésica* — Quando se injeta um anestésico no espaço subaracnóideo a diminuição de sua concretção no local segue uma curva cujas características podem ser vistas na figura 10 (29). Nenhum anestésico local conhecido sofre biotransformação no líquido céfalo-raquídeo, portanto a redução da concentração é devida a outros fatores. A diminuição inicial depende de sua diluição com o líquido céfalo-raquídeo, sua dispersão para setores distanciados do local da punção, e sua fixação pelo tecido nervoso. Por outro lado, a diminuição posterior, muito mais lenta se deve a absorção vascular e eliminação consecutiva.

Quando mais alto o pico inicial da solução mais tempo levará para chegar-se a concentrações subliminares. No entanto, é pouco conveniente aumentar a duração da anestesia aumentando-se a concentração do anestésico local, uma

vez que, duplicando-se a concentração, apenas pode-se prolongar o tempo em cerca de 30% da duração do bloqueio⁽³⁰⁾. Por outro lado, concentrações de procaína superiores a 10% produzem desmielinizações das fibras nervosas⁽³¹⁾; concentrações de 5 a 10% determinam transtornos irritativos dos nervos que explicam muitas complicações neurológicas frequentes nas épocas iniciais da raquianestesia, quando era habitual o emprego de soluções anestésicas concentradas.

2. *Emprego de Vasoconstritores* — Foi dito que a segunda parte da curva da figura 10, de declive mais suave, corresponde a remoção do anestésico local por absorção vascular.

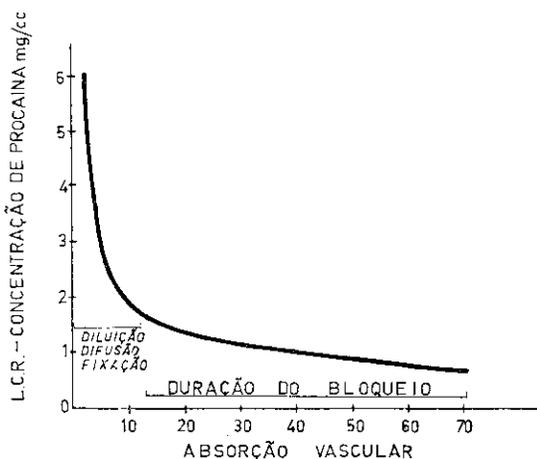


FIGURA 10

Curva de concentração de procaína no L.C.R. em relação ao tempo. A queda inicial deve-se a diluição, difusão e fixação no tecido nervoso. A queda mais tardia corresponde a sua remoção vascular (Modificado de 29).

Toda circunstância que retarde a absorção vascular prolongará o efeito dos anestésicos locais, ao permitir sua maior permanência, em contato com os elementos nervosos. Assim uma hipotensão prolongada ou uma diminuição importante da vascularização, como se observa nos arterioscleróticos, podem prolongar significativamente o tempo de bloqueio⁽³²⁾.

Papper e col⁽³²⁾ preconizaram o emprego do plasma humano para prolongar o efeito dos anestésicos locais em raquianestesia. Mas o método mais difundido é a associação com vasoconstritores⁽³³⁾. Os mais empregados são a adrenalina (0.2 mg) a neosinefrina e a fenilefrina (2 mg). Se-

gundo Moore e col (34) a adrenalina prolonga o tempo de analgesia em cerca de 50% enquanto que a fenilefrina o faz em 100%.

Nem todos os anestésicos locais, se beneficiam da mesma forma, com a adição de adrenalina. Assim por exemplo, a associação de adrenalina prolonga mais o efeito da lidocaína que o da prilocaína (35). Pareceria que o efeito da adrenalina, difere para diferentes agentes anestésicos, como se alguns, tivessem por si, certa ação vasoconstritora. Em todos os casos deve ter-se sempre presente a possível ação sistêmica de adrenalina absorvida.

3. *Natureza química do anestésico local* — A potência de um anestésico local é determinada pela concentração efetiva mínima necessária para obter-se um bloqueio determinado. Truant (36) determinou a potência absoluta de um grupo de agentes, tomando como parâmetro a diminuição entre 50 a 60% do potencial de ação composto do nervo ciático de rã. Os resultados figuram na Tabela III. Sem dúvida é mais freqüente que a potência ou a toxicidade de um agente se expresse em relação à outro tomado como unidade, sendo habitualmente este último a procaína. Ainda quando não existe uma boa correlação entre potência e o tempo de ação os agentes mais potentes são os de ação mais prolongada (Tabela IV).

TABELA III

Agente Anestésico Local	Concentração efetiva % mínima mm/litro	Potência Relativa Procaína = 1
Procaína	0,22	1
Lidocaína	0,07	3,1
Tetracaína	0,02	13,2
Dibucaína	0,01	40

TABELA IV

Agente	Tempo de duração
Procaína	60 minutos
Lidocaína	60 a 80 minutos
Prilocaína	60 a 80 minutos
Tetracaína	90 a 120 minutos
Dibucaína	150 a 180 minutos

Como se pode ver, o de maior duração é a dibucaína que tem uma toxicidade de 22 a 25 em relação a procaína; e portanto, podem produzir-se manifestações neurológicas que limitaram o seu emprego. A tetracaína com uma toxicidade

relativa, de 7 a 10, em relação com a procaína, é talvez o agente mais empregado. Em associação com adrenalina a 1:1000 ou fenilefrina a 1% seu tempo de ação se assemelha ao da dibucaína: 120 a 155 e 145 a 210 minutos, respectivamente (37).

C. Efeitos gerais da raquianestesia

Devido a exigüidade das doses habitualmente empregadas durante a raquianestesia, é pouco provável que se produzam manifestações tóxicas gerais por ação direta dos agentes anestésicos, salvo se a injeção tenha sido efetuada acidentalmente na luz de um vaso.

Todas as manifestações gerais da raquianestesia se devem ao bloqueio do sistema nervoso simpático ou ao parasimpático sacro.

Na Tabela V estão descritas as manifestações gerais mais significativas e seus prováveis mecanismos.

TABELA V

EFITOS GERAIS DA RAQUIANESTESIA

Hipotensão Arterial	Bloqueio simpático
Perda do tonus venoso	Bloqueio simpático
Diminuição do volume minuto cardíaco	Bloqueio simpático
Bradycardia	Bloqueio dos Cardioceleradores
Ventilação pulmonar	Poucas modificações se são evitadas hipotensões graves por bloqueio simpático
Aumento do peristaltismo intestinal	Liberação do vago
Aumento do fluxo renal sem hipotensão	Bloqueio simpático
Diminuição da temperatura dos membros superiores	Vasoconstrição compensadora

Armstrong e Einlayson (39), não comprovaram variações apreciáveis no hematócrito o que os leva a sustentar, que o seqüestro do sangue em territórios venosos periféricos dilatados, não é o fator que contribua para a hipotensão arterial. Isto contradiz a observação de Cain e Hamilton (40).

Merece uma menção especial a ação da raquianestesia sobre o útero. Segundo Alvarez e col. (40) o útero se comporta como um órgão autônomo cuja atividade motora é independente de impulsos provenientes do sistema nervoso central. Um bloqueio espinal até T₆ não altera o tônus, nem a frequência ou intensidade das contrações uterinas. Vesicka e col. (4) chegaram a mesma conclusão. No entanto, outros

autores ⁽⁴²⁾ não compartilham deste critério. O efeito da anestesia subaracnoidea sobre o útero parece depender de dois fatores: 1) da fase do trabalho de parto em que se realiza a anestesia, e 2) da presença ou não de hipotensão arterial. Se o anestésico local é injetado antes do começo do primeiro período produzir-se-a um atraso no processo da fase latente e alterações nas outras fases de um parto normal ⁽⁴³⁾. Por outro lado, se é administrado logo na fase latente em pacientes normais, sempre e quando o bloqueio sensitivo não superar T_{10} , não se produz atraso em um trabalho de parto bem estabelecido. Com um bloqueio sensitivo superior a T_{10} , pode-se alterar o processo da contração uterina devido a hipotensão arterial presente, e com isto se impede o progresso do trabalho de parto ⁽⁴²⁾. Deste modo, a raquianestesia está indicada quando já se progrediu profundamente na fase ativa do parto, sempre e quando a pressão arterial se mantenha dentro dos valores normais.

D. Mecanismos de algumas complicações:

a. *Hipotensão arterial* — A queda da pressão arterial é a complicação imediata mais freqüente da raquianestesia. Aparece geralmente quando o bloqueio sensitivo se estende acima da região mediotorácica e, é devida ao bloqueio simpático. No entanto, não existe um acordo unânime sobre o mecanismo pelo qual o bloqueio simpático determina a hipotensão arterial. Para alguns seria conseqüência da redução da resistência vascular por vasodilatação arterial e arteriolar do território vascular correspondente aos metâmeros bloqueados. Para outros, a hipotensão arterial seria conseqüência da redução do débito cardíaco por diminuição do retorno venoso, devido ao represamento de sangue em territórios periféricos ^(45,46).

Atualmente, tende-se a aceitar ambos os mecanismos cuja importância relativa varia de caso para caso. Em 80% dos pacientes a hipotensão se produziria como corolário de uma redução da resistência periférica e em 20% se deveria a uma redução primária do débito cardíaco. Haveria uma pressão arterial crítica abaixo da qual, ambos os fatores se somam, fato que pode acentuar de forma perigosa a queda tensional.

Como conseqüência da dualidade dos mecanismos que disputam a etiologia da hipotensão arterial pela raquianestesia, os tratamentos propostos diferem também. Os que sustentam que a preponderância da redução da resistência periférica preconizam o emprego de vasopressores de ação periférica. Os que aceitam um mecanismo baseado na redução

acentuada do débito cardíaco sustentam a necessidade de se empregar agentes simpaticomiméticos com ação inotrópica positiva. Neste sentido, as preferências se inclinam para a efedrina venosa (15 mg) que possui ambos efeitos, sendo vasopressor suave, com uma acentuada manifestação tônica sobre a contratilidade miocárdica ⁽⁴⁵⁾.

Ward e col ⁽⁴⁷⁾ assinalaram a ineficácia do sulfato de atropina para o tratamento de hipotensão arterial. Segundo nossa opinião, a atropina seria útil nos casos em que uma redução importante da frequência cardíaca pode determinar a diminuição do débito cardíaco (nível de bloqueio até T₁).

Na operação cesareana, Wallman e Marx ⁽⁴⁸⁾ preconizam o emprego profilático de uma injeção rápida de 1000 cc de solução de Ringer com lactato de sódio em dextrose a 5%, administrados em 15 a 20 minutos.

Estes autores comprovaram que esta infusão previne quedas tensionais significativas sem modificar substancialmente a hemodinâmica do paciente, com a conseqüente vantagem de não alterar a circulação uterina, como pode ocorrer com o uso de vasopressores.

b. *Cefaléia* — Aparece entre o 2.^o e o 3.^o dia de raqui-anestesia e possivelmente é a complicação que mais tem contribuído para o seu descrédito.

Segundo foi demonstrado por Vandam e Dripps ⁽⁴⁹⁾, há uma relação bastante direta com a idade, sendo mais freqüente em paciente entre a terceira e quarta décadas de vida, e diminui de forma significativa após a quinta década. Este fato, é atribuído a elevação do limiar da dor, que se torna evidente após a quinta década. Os mesmos autores assinalam que a cefaléia pós-raqui-anestesia é mais freqüente nas mulheres que nos homens.

A principal causa de cefaléia seria uma redução na pressão intracraniana devido a perda de líquido céfaloraquideo pelo orifício da punção. Daí, se atribuir, uma grande importância no diâmetro da agulha de punção. Desde o emprego de agulhas de calibre menor que 20 (8/10mm), que se reduziu dramaticamente a incidência desta complicação.

Em 1378 pacientes, Wilson e col ⁽⁵⁰⁾ observaram cerca de 2.48% de cefaléia com o emprego de agulhas calibre 22 (7/10mm) e somente 0.46% com agulhas calibre 26 (5/10mm).

Rosse e Schneider sustentam ⁽⁵¹⁾ que a flexão exagerada da coluna dorsal durante a punção raquídea, acentua as cefaléias. Eles atribuem isto, ao fato de que a duramater é puncionada quando está tensa devido a posição, determinando que o orifício da punção seja maior que o produzido

se a punção for realizada com o paciente discretamente flexionado. Miller e Crocker (⁵²) não concordam com esta teoria.

Sanchez e col (^{52a}) em uma atualização muito recente de sua experiência sobre 296 casos, chamam a atenção sobre outro tipo de cefaléia pós-raquianestesia; as que se acompanham de um aumento de pressão do líquido céfalo-raquídeo. Este tipo de fenômeno seria o resultado de uma maior produção do líquido céfalo-raquídeo ou uma menor reabsorção.

Clinicamente diferencia-se das cefaléias por hipotensão do líquido céfalo-raquídeo devido ao fato de que a sintomatologia não se modifica com as mudanças de posição.

O tratamento da cefaléia por hipotensão líquórica será orientado no sentido de combater a hipotensão endocraneana por meio de hidratação, cinta abdominal, repouso no leito, podendo-se acrescentar analgésicos comuns. Nas cefaléias rebeldes ao tratamento mencionado, pode-se fazer a injeção de soluções salinas no espaço epidural (30 a 60 cc). Isto produziria um aumento transitório da pressão subaracnóidea (¹⁴). Se não se consegue alívio ou a melhora não progride, repete-se a injeção por meio de um catéter, colocado com esta finalidade.

Germley (⁵³) preconiza a injeção de solução fisiológica no espaço subaracnoideo, até o desaparecimento dos sintomas. Para evitar novas perdas de liquor através do orifício de punção, ao retirar-se a agulha até o espaço epidural, injeta-se 2cc de sangue para obstruir o novo orifício. Shiraha (⁵⁴) preconiza o emprego profilático de 5 a 25 mg de cortisona por via muscular. Com a mesma etiopatogenia das cefaléias, ocorrem as perturbações da audição que muitas vezes antecedem aquelas, e que, segundo Dripps e col (⁵⁵) ocorrem em 0,4% dos pacientes. Um mecanismo semelhante é responsável pelas paralisias dos músculos extrínsecos dos olhos que aparecem tardiamente após a administração de raquianestesia. Nestes casos a hipotensão endocraneana determinaria o alongamento ou deslocamento dos nervos que inervam os músculos oculares, dando origem ao mencionado fenômeno.

c. *Dor por torniquete e sensação de membro fantasma* — O torniquete, por si só é capaz de bloquear a condução nervosa, porém ao contrário do que ocorre durante um bloqueio anestésico, inicialmente há o bloqueio de fibras de maior diâmetro e por último o das mais finas. A causa do bloqueio por torniquete parece ser a hipóxia do nervo, como consequência da compressão dos vasos que o nutrem. A dor por torniquete apresenta-se geralmente 45 a 60 minutos após instalada a raquianestesia, e é observada mesmo nos casos em que o nível de analgesia cutânea está acima do local de

colocação do torniquete. A incidência desta complicação é grande (entre 33 e 63%)⁽⁵⁶⁾ e leva ao fracasso muitas anestesias, que por outro lado estão corretas.

Os impulsos que conduzem este tipo de sensação parecem ser transmitidos por fibras do grupo C e correspondem às que conduzem a "dor lenta". Este tipo de dor só pode chegar à medula quando a "dor rápida" conduzida por fibras de maior diâmetro (A delta), está bloqueado, pois de outra maneira encontrariam os respectivos neurônios no período refratário absoluto.

As fibras do grupo C caminham com elementos do sistema simpático, e ascendem sem fazer sinapses⁽⁵⁷⁾ através de vários segmentos da cadeia ganglionar paravertebral. Então, muito acima de sua origem, abandonam o sistema simpático e através de ramos comunicantes cinzentos chegam aos nervos espinais. Um bloqueio espinal limitado aos membros inferiores pode não chegar a bloquear este tipo de fibras, com a conseqüente transmissão da dor originada por hipóxia dos músculos subjacentes ao torniquete. Um mecanismo semelhante poderia explicar a síndrome do membro fantasma sem dor, que foi descrita por Prevoznik e Eckenhoff⁽⁵⁸⁾.

III — ANESTESIA EPIDURAL

É o bloqueio da transmissão nervosa por injeção de um anestésico local no espaço epidural (EP).

A crítica mais importante que se faz à anestesia epidural é a falta de correlação precisa entre o volume do anestésico injetado e os efeitos produzidos. Esta falta de predizibilidade se relaciona fundamentalmente com as complexas possibilidades de distribuição que oferece o espaço epidural ao anestésico local injetado, já que este não segue um deslocamento espacial parelho e modificável como ocorre com a raquianestesia. O conhecimento de todos os fatores capazes de influir sobre a evolução e características do bloqueio epidural melhorará indubitavelmente os resultados. É o que vamos tratar sucintamente nesta parte do trabalho.

A. Fatores que regulam o nível do bloqueio epidural.

1. *Características anatômicas do espaço epidural* — o espaço epidural, que rodeia a duramater raquiana e seu conteúdo, é um cilindro contínuo que vai desde o crâneo até o hiato sacro-coccigeo. Está ocupado por tecidos gordurosos, tecido conjuntivo e elementos vâsculo-nervosos. Destes, as veias epidurais são as que apresentam maior interêsses físi-

patológico, já que podem alterar a geometria do espaço epidural por modificações em seu diâmetro e por alterações da pressão intra-abdominal ou intratorácica. A parede anterior do espaço epidural é de natureza osteofibrosa pois corresponde à face posterior dos corpos vertebrais e seus ligamentos, e não oferece soluções de continuidade. Algo semelhante ocorre com a face posterior formada pelos arcos posteriores das vértebras e os ligamentos amarelos. Por outro lado, as faces laterais apresentam, entre os pedículos vertebrais, os buracos de conjugação, verdadeiros condutos que comunicam o espaço epidural, com o espaço paravertebral e que estão parcialmente ocupados por feixes vâsculo-nervosos radiculares, recobertos em parte de seu trajeto pelos fundos de saco da duramater.

O tecido conjuntivo ocupa o espaço deixado entre os elementos radiculares e a parede osteofibrosa do buraco. A estrutura do buraco se modifica com a idade chegando a ocluir-se de forma progressiva para permitir somente a passagem do feixe vâsculo-nervoso.

As soluções anestésicas injetadas no espaço peridural se distribuem assimetricamente. O deslocamento até a face anterior está limitada pelas aderências frouxas existentes entre a duramater e os ligamentos vertebrais posteriores. A dispersão longitudinal tampouco se realiza simetricamente. Com o paciente deitado existe uma tendência ao deslocamento cefálico⁽⁵⁹⁾. Contribuem para isso as aderências do fundo de saco dural ao promontório e a diferença de diâmetro do espaço epidural que se faz cada vez mais estreito a medida que nos afastamos da região lombosacra na direção cefálica. A dispersão transversal depende fundamentalmente da permeabilidade dos buracos de conjugação e tem um papel particularmente importante sobre o nível e sobre a qualidade da anestesia epidural. *Tudo o que não se difunde para os espaços paravertebrais o fará em sentido longitudinal aumentando o nível de analgesia.*

Se medimos a pressão no espaço epidural logo depois da injeção de um volume fixo de solução anestésica depositada sempre ao mesmo nível (por exemplo, 10 cc de lidocaína a 2% entre L₂-L₃)⁽⁶⁰⁾ obtem-se uma curva muito característica com dois aspectos típicos: um para os jovens e outro para velhos (Fig. 11). Nos jovens logo após uma subida rápida a pressão desce também rapidamente, chegando a zero aos 2 ou 3 minutos. Nos velhos, a subida inicial, cujo pico culmina em valores menores que nos jovens, segue-se uma queda mais lenta com uma pressão residual elevada depois de 3 ou 4 minutos da injeção. Como consequência disso, em muitas oportunidades ao desconectar-se a seringa, pode-

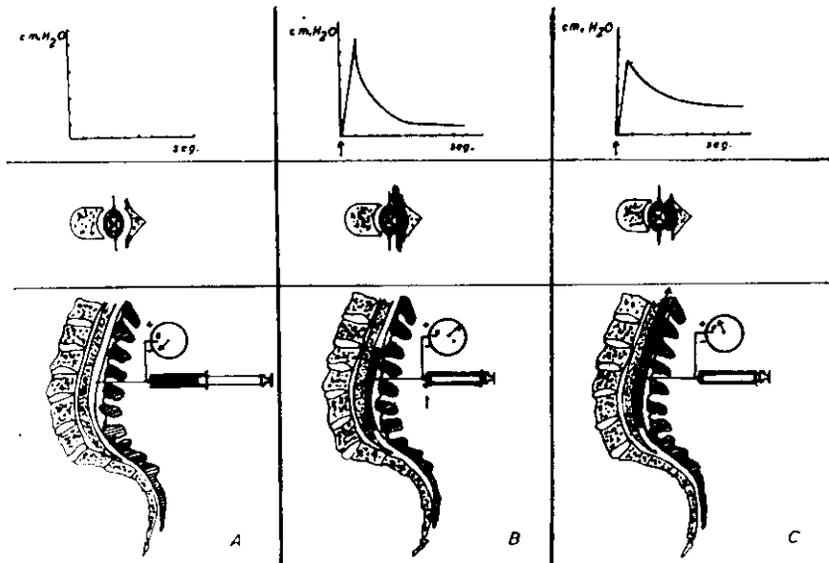


FIGURA 11

Relação entre a pressão peridural e a dispersão dos anestésicos locais: A) Antes da injeção pode-se detectar a pressão negativa no manômetro. B) No jovem ao injetar a solução há um brusco aumento da pressão que cai rapidamente a valores vizinhos a zero devido ao livre escape lateral do líquido injetado. C) Nos velhos o aumento é menor do que nos jovens. Devido ao obstáculo ao escape lateral, a pressão residual é ainda elevada aos 3 minutos da injeção. Por isso a difusão longitudinal será maior. (Copiado de 60).

se observar o refluxo de quantidades apreciáveis da solução anestésica. Se correlacionamos estes fatos com os níveis de analgesia, pode-se comprovar (Fig. 12) que à maior pressão residual corresponde um maior nível de analgesia. A existência de uma pressão residual elevada nos velhos concorda com o que se conhece de anatomia patológica do espaço epidural.

Vejam as possíveis causas destas diferenças entre jovens e velhos. A passagem das soluções anestésicas do espaço epidural para o paravertebral está relacionado com o espaço livre que existe entre os elementos vâsculo-nervosos que os percorrem e o tecido conjuntivo que o envolve. Como dissemos, nos velhos se produz sua oclusão progressiva por tecido fibroso. A impossibilidade de que a solução injetada abandone o espaço epidural em sentido transversal escapando pelos buracos de conjugação, determinará uma pressão residual alta e um maior deslocamento longitudinal no volume

injetado. Isto explica que as doses requeridas para produzir um nível de anestesia determinado seja entre 10 -70% menos nos pacientes de idade avançada em relação as doses para os jovens (62).

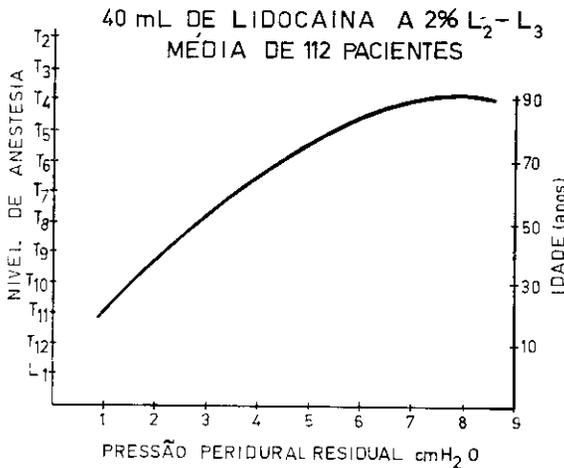


FIGURA 12

Relação entre a pressão residual, idade e nível de analgesia logo após injetar 10 ml de lidocaína a 2% entre L₂-L₃. Média de 112 pacientes (60). Para maior pressão residual será maior o nível de analgesia.

Podemos generalizar ainda mais este fato experimental, dizendo *que toda a vez que se produza um obstáculo ao escape lateral de uma solução anestésica injetada no espaço epidural, cabe esperar que o nível de analgesia seja superior ao que corresponde ao volume injetado na ausência do dito obstáculo*. Isto se aplica tanto às grávidas como em pacientes que apresentam um aumento crônico da pressão intra-abdominal (tumores, ascite, etc). Nestas condições são as veias epidurais engurgitadas que contribuem para obstaculizar o livre trânsito das soluções anestésicas pelos buracos de conjugação. Está demonstrado que a dose de anestésico local requerida por uma grávida é de 1/3 inferior a de uma mulher não grávida da mesma idade (61).

O fechamento dos buracos de conjugação tem outra consequência importante: a dificuldade de obter uma analgesia unilateral e profunda. A razão deste fato se esquetiza na fig. 13. O escape lateral reforça o bloqueio, ao

colocar-se maior quantidade de anestésico em contato com os nervos no espaço paravertebral ⁽⁶⁰⁾.

2. *Estatura e Peso* — Segundo Bromage ⁽⁶¹⁾ ambas as constantes antropomórficas influem muito pouco sobre o nível de analgesia.

DISPERSÃO EPIDURAL

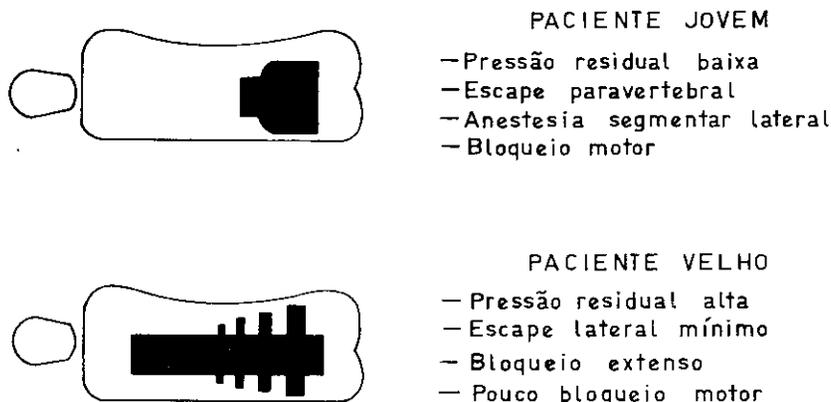


FIGURA 13

Influência da idade na dispersão peridural dos anestésicos: O pequeno escape lateral das soluções anestésicas nos velhos (figura inferior) faz que a dispersão axial seja maior. Em contraposição nos jovens, o grande escape lateral determina menor dispersão, longitudinal. As conseqüências de ambos os fenômenos estão na figura (tirado de 60).

3. *Posição do paciente* — Os pacientes em posição sentada requerem 0,25 ml a menos de lidocaína a 2% por segmento do que os pacientes em posição deitada. A razão desta diferença estaria no deslocamento gravitatório das soluções anestésicas para as porções declives do corpo.

4. *Concentração e volume da solução anestésica* — Segundo Bromage col. ⁽⁶³⁾ o nível depende fundamentalmente da dose absoluta da droga injetada (mg de sal anestésico) e não do volume de sua solução sendo constante este fato para concentrações que vão desde 2-5% de lidocaína. Assim 400 mg de lidocaína bloquearão uma área, seja-se injetados em forma de 20 ml de uma solução a 2% ou 8 ml a 5%. Sem dúvida, segundo os mesmos autores para a mesma quantidade de sal anestésica uma solução de lidocaína a 1% bloqueia mais segmentos que uma solução mais concentrada.

Isto pareceria demonstrar que para grandes volumes a premissa inicial não é válida.

Estas comprovações, ainda que não sejam universalmente aceitas ⁽⁶⁴⁾, apresentam alguns fatos de interesse fisiopatológico, pois permitem suspeitar que o nível de analgesia não se deva a simples dispersão axial das soluções anestésicas.

Devem existir outros mecanismos que justifiquem que volumes pequenos de soluções concentradas bloqueiam o mesmo número de metâmeros, que volumes maiores de soluções mais diluída. Alguns deles serão considerados na parte final deste capítulo.

5. *Velocidade de Injeção* — Segundo Erdemir e col. ⁽⁶⁴⁾ podem-se obter níveis de analgesia mais elevados aumentando a velocidade de injeção; de 1 ml em 2-3 segundos a 1 ml em 1 segundo. Sem dúvida este procedimento para conseguir uma maior extensão do bloqueio é pouco prático e tem a desvantagem de produzir algum grau de incômodo e inclusive dor durante a injeção. Por outro lado, segundo nossa experiência produz zonas de analgesia com distribuição muito irregular, no que se refere a sensibilidade dolorosa.

B. Fatores que regulam o bloqueio peridural:

São múltiplos e a fim de sistematizá-los os classificamos em 3 grupos:

- a) Por modificação da disposição dos anestésicos locais.
 1. por alterações na concentração da solução anestésica.
 2. por alterações no volume de soluções anestésicas.
 3. por emprego de vasoconstritores.
 4. por alterações na viscosidade da solução anestésica.
 5. por emprego de injeções repetidas (epidural contínua).
 6. pela natureza química do agente anestésico local.
- b) Por modificação da penetrabilidade dos anestésicos locais.
 1. emprego de hialuronidose.
 2. soluções carbonadas de anestésicos locais.
- c) Por modificação da excitabilidade nervosa.
 1. emprego de cloreto de potássio a 1%.

Passaremos todos em revista.

a — REGULAÇÃO DO TEMPO DE ANALGESIA POR MODIFICAÇÃO DA DISPOSIÇÃO DOS ANESTÉSICOS LOCAIS AO NÍVEL DO ESPAÇO EPIDURAL.

É lógico supor que quanto mais tempo permaneça a solução anestésica em contato com os elementos nervosos maior será o tempo de bloqueio. Os anesthesiologistas sempre estiveram interessados em achar métodos que permitissem conseguir o maior efeito, por um tempo mais prolongado, com a menor dose de uma substância que por sua vez tivesse outro efeito sistêmico. Para isso se idealizaram muitos artifícios, recorrendo não só aqueles cuja a ação fosse mais prolongada, se não que ao emprego de técnicas especiais (epidural contínua) ou a sua associação com fármacos que retardam a eliminação do anestésico local do espaço epidural.

1. *Variações de concentração* — A intensidade e a duração do bloqueio depende da concentração inicial do anestésico local a que estão expostas as fibras nervosas. Sem dúvida esta relação não é linear já que dobrando a concentração a duração só se aumenta em 30% (30).

Em anestesia epidural, é perigoso empregar altas concentrações em consequência dos grandes volumes que se devem injetar.

Para Braid e Scott (65) não deveriam exceder-se os 400 mg de lidocaina em uma só dose se não se emprega adrenalina junto. Com adrenalina a dose máxima não deve superar os 500 mg. Segundo os mesmos autores não existem vantagens no emprego de lidocaina em concentrações superiores a 2%.

2. *Variações de volume* — É um fator de pouco valor para prolongar a ação do bloqueio peridural. O inconveniente de manifestações gerais por bloqueios extensos deve ter-se sempre presente.

3. *Emprego de vasopressores* — A remoção vascular de um grande volume anestésico injetado no espaço epidural é um fator preponderante na duração do bloqueio. A redução na velocidade de absorção vascular seria a causa do bloqueio prolongado em pacientes arterio-escleróticos. Foram encontradas concentrações sanguíneas importantes de lidocaina e prilocaina após 10 minutos de sua injeção epidural. O acréscimo de adrenalina em concentração de 1:80.000, reduz em 25% a concentração sanguínea de lidocaina e prilocaina após 10 minutos de sua injeção epidural (66).

Por sua vez, a redução na velocidade de absorção vascular de um agente anestésico local por vasoconstricção temporária dos vasos epidurais, determina sua maior permanência em contato com os elementos nervosos e assim prolonga seu efeito. Não devemos esquecer que, tanto a destruição como a eliminação dos anestésicos locais se realiza através de sua passagem para o sangue. O acréscimo de vasopressores pode prolongar o tempo de bloqueio entre 50 -100%. Apesar de que Catterberg e Insausti ⁽⁶⁷⁾ sugerem que concentrações elevadas (1/1000) de adrenalina poderiam produzir lesões neurológicas severas, a ação sistêmica dos vasopressores nas doses habitualmente empregadas (1:200.000) é insignificante. Por isso continua sendo o método de eleição para se conseguir um efeito prolongado com dose única. Dos vasopressores disponíveis no arsenal do anestesiolegista, a adrenalina em concentrações entre 1/300.000 e 1/200.000 é a preferida sendo para Stevenson e col. ⁽³³⁾ também a mais eficaz.

É conveniente que a adrenalina seja acrescentada diretamente a solução anestésica no momento de ser empregada (0,1 ml de uma solução 1/1000 para 20 ml de lidocaina), já que por razões de conservação o pH do produto comercial contendo adrenalina é baixo (pH 3,5) ao contrário de um pH de 6 da solução recém-preparada ⁽⁶⁸⁾.

4. *Soluções viscosas* — Sua intenção era retardar a absorção do anestésico local epidural e assim prolongar sua ação. Foram abandonadas por considerar-se perigosa a injeção epidural de uma substância cuja velocidade de eliminação é imprevisível.

5. *Injeções repetidas (epidural contínua)* — É o método de escolha para os casos em que se quer prolongar o tempo de analgesia por mais de 2 horas, ou quando por razões clínicas não se quer empregar vasopressores. Ideal também para o controle prolongado de dor seja pós-operatória ou de outra natureza.

Durante intervenções cirúrgicas realizadas com anestesia epidural contínua é comum observar que para conservar um nível de analgesia determinada se necessitam doses cada vez menores durante as reinjeções.

As experiências realizadas por nosso grupo ⁽⁶⁹⁾ sugerem que isso se deveria a permanência no espaço epidural de concentrações subliminares de anestésicos locais, que a nova dose injetada não faz mais do que reforçar.

Se se empregassem os doses iniciais correr-se-ia o risco de elevar exageradamente o nível anestésico: a presença do catéter epidural torna desnecessária a utilização de adrenalina.

6. *Natureza Química do Anestésico Local* — Dos agentes anestésicos habitualmente empregados em nosso meio para anestesia epidural, a prilocaina tem um efeito significativamente mais prolongado do que a lidocaina. Os tempos respectivos para o mesmo volume da concentração a 2% são: 77-85 minutos contra 35-40 minutos ⁽⁶⁸⁾. Este efeito se poderia dever a diferentes velocidades de remoção de ambas as drogas, devido aos seus diferentes coeficientes de solubilidade lipídica ⁽⁶⁹⁾. O coeficiente de partilha óleo/água é quase três vezes maior para a lidocaina, que determina que seja mais rapidamente captada pelos tecidos e pelo sangue. O resultado nítido é a maior disponibilidade de prilocaina para sua ação bloqueadora ⁽⁷⁰⁾.

Na atualidade o agente anestésico mais potente e de duração mais prolongada quando injetado no espaço epidural é a bupivacaina. Do ponto de vista estrutural está intimamente relacionada com a mepivacaina porém sua potência assemelha-se a da tetracaina ^(70a).

b) REGULAÇÃO DO TEMPO DE ANALGESIA POR MODIFICAÇÃO NA PENETRABILIDADE DOS ANESTÉSICOS LOCAIS.

Tentou-se prolongar a duração da anestesia epidural modificando-se as condições físico-químicas dos tecidos vizinhos ao local de injeção, e que devem ser forçosamente percorridos pelo agente anestésico a fim de produzir bloqueio nervoso. Dos procedimentos empregados descrevemos dois:

1. *Emprego de Hialuronidase* — O ácido hialurônico é um elemento importante na estrutura do composto intercelular. A despolarização enzimática do elemento básico deste componente reduz a efetividade de barreira tissular e foi empregado para aumentar a penetrabilidade de diferentes drogas injetadas no espaço intramuscular. Baseado nestas experiências, Scott ⁽⁷¹⁾ utilizou a hialuronidase em anestesia epidural, encontrando uma diminuição no tempo de início da analgesia. Bromage e col. ⁽⁷²⁾ com a mesma intenção ampliaram o estudo, comprovando que apesar de aumentar levemente o tempo de bloqueio existe uma redução significativa na sua intensidade pela qual não aconselham seu emprego na anestesia epidural.

2. *Soluções carbonadas de anestésico local* — Bromage e col. ⁽⁷³⁾ conseguiram prolongar em 15% a ação de uma solução de lidocaina e prilocaina acrescentando ácido carbônico a uma pressão de CO₂ de 760 mmHg nas ampolas que continham ditos agentes. Segundo os autores, este efeito seria devido a melhor permeabilidade tissular dos anestésicos locais.

Como a ação mais significativa deste método se evidencia sobre a qualidade do bloqueio, em especial latência e intensidade, seus fundamentos teóricos serão analisados na próxima seção:

C) REGULAÇÃO DO TEMPO DE ANALGESIA POR MODIFICAÇÃO DA EXCITABILIDADE NERVOSA.

Modificando a concentração de alguns ions no meio que circunda o nervo, pode-se aumentar o efeito dos anestésicos locais. De todos eles, o potássio é o que recebeu mais atenção clínica. Como vimos na parte geral deste capítulo o potencial de repouso depende da concentração de ion potássio intra e extracelular. O aumento deste último produz um grau de despolarização que varia com a concentração. Esta redução do potencial de repouso torna mais sensível a fibra nervosa, a ação dos anestésicos locais. Lechat e col. (⁷⁴) demonstraram que o acréscimo de 135-160 mM de cloreto de potássio (equivalente a concentração intracelular), prolonga o bloqueio produzido pela procaina e cocaina no nervo dentário inferior do cão.

Estes fatos foram comprovados clinicamente por Bromage e col. (⁷²) que observaram que 120 mM de cloreto de potássio a 1% associados a uma solução de lidocaina a 2% aumenta o tempo de bloqueio de 97 a 116 minutos diferença que é significativa. Sem dúvida ditos autores não recomendam seu emprego clínico pela possibilidade, sempre presente, de uma punção acidental da duramater. A injeção subaracnoidea de cloreto de potássio dá lugar ao aparecimento de manifestações de despolarização dolorosa dos músculos da zona afetada.

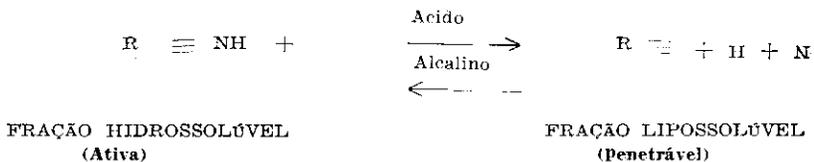
C. Fatores que modificam a qualidade da anestesia epidural:

1. *Tempo de latência* — Entende-se por latência o tempo transcorrido entre a injeção epidural do anestésico local e o começo do bloqueio. Como já é conhecido, o tempo de instalação de bloqueio subaracnoideo é muito menor do que o requerido para produzir um bloqueio epidural. Este fato é independente da natureza química ou da dosagem do anestésico local. Sua causa parece residir na diferença de meio que circunda o nervo a bloquear. O atraso mais importante no início do bloqueio anestésico é dado pela necessidade de que o agente anestésico penetre nas estruturas tissulares que se interpõem entre o lugar da injeção e o nervo.

Todo o fator que melhore a penetrabilidade dos anestésicos locais acelerará a instalação do bloqueio epidural.

Bromage e col, demonstraram que o acréscimo de ácido carbônico aos anestésicos locais, reduzem em 1/3 o tempo de latência em relação ao controle (⁷³) e o atribuem a sua melhor penetrabilidade tissular.

Os mesmos autores assinalam que em nervos isolados, independentemente do pH, o aumento da PCO₂ na solução anestésica é capaz de aumentar a proporção de anestésico local fixado pelo nervo. Assim numa PCO₂ de 150 mmHg (CO₂ à 20%), a concentração tissular de lidocaina aumenta entre 80 e 90% do controle. Por outro lado, a grande difusibilidade do CO₂, liberado nos tecidos a partir da solução injetada pode determinar alterações pronunciadas no pH das estruturas vizinhas ao axônio (⁷⁵) e com isso alterar a proporção de anestésico local dissociado a tal nível. Ritchie e col. (⁷⁶) demonstraram que os anestésicos locais em soluções alcalinas (lipossolúveis) são mais ativos em nervos em bainhas conjuntivas. Ao contrário os que se acham em soluções de pH baixo (hidrossolúvel), são mais ativos em nervos sem bainhas. Segundo estes autores a porção ionizada, hidrossolúvel seria a fração ativa e a não ionizada, lipossolúvel, seria a penetrável. A proporção entre frações ionizadas e não ionizadas depende de dois fatores: do pKa dos anestésicos locais e do pH tissular. Devido ao pKa dos anestésicos locais o número de moléculas ionizadas cresce com a acidificação do meio.



Um pH elevado no local da injeção permite maior penetrabilidade da solução por predominar a fração não ionizada. Isto facilita a chegada de um maior número de moléculas até a fibra nervosa. A presença neste local de CO₂, liberado da solução anestésica carbonada diminui o pH local, o que desloca a reação para a esquerda com aumento da sua atividade.

O CO₂, além disso, tem uma ação direta sobre o bloqueio anestésico. Condouris e Shakalis (⁷⁷) comprovaram que a presença de CO₂ em concentrações a 5% aumenta em 10 vezes o bloqueio anestésico produzido por uma concentração determinada de lidocaina, procaina ou cocaina.

Este efeito parece ser independente do pH. Alterações muito pronunciadas de pH (entre 5.5 e 8.0) são incapazes

de afetar o potencial de ação e a velocidade de condução; que se ressentem somente quando o pH cai abaixo de 3.

2. *Por ação sobre a intensidade do bloqueio* — A intensidade do bloqueio, cuja expressão mais profunda é dada pelo bloqueio motor total, depende de vários fatores, alguns já assinalados. a) concentração de anestésicos locais ao nível da fibra nervosa. Todo elemento que contribua para aumentá-la (vasopressores, injeção repetidas, soluções concentradas; agentes penetráveis etc.) aumentarão a intensidade do bloqueio; b) extensão bloqueada da fibra nervosa. Para que a analgesia seja completa deve-se expor à ação dos anestésicos locais um segmento adequado do nervo espinal. Em uma fibra amielínica tal segmento deve ter uma extensão de 8 mm no mínimo. Deste modo se assegura a interrupção completa da condução nervosa.

D. Mecanismo do bloqueio peridural.

Existe pouca dúvida na atualidade de que os anestésicos locais depositadas no espaço epidural se difundem para o espaço subaracnoideo (78,79). Sem dúvida, o mecanismo íntimo do bloqueio epidural continua sujeito a controvérsias. Frente aos que sustentam que a analgesia epidural se realiza através do bloqueio das raízes espinais por fora da duramater, sendo neste sentido um bloqueio paravertebral, estão os que propugnam por um mecanismo subaracnoideo.

Em trabalhos realizados por nosso grupo podemos detectar concentrações apreciáveis de procaina e 2-cloro-procaina no líquido céfalo-raquídeo logo após sua injeção epidural (79,80). A quantidade de droga que se difunde até o espaço subaracnoideo era função da concentração, e sem pré-existir um paralelismo entre aquela e o início, manutenção e desaparecimento da analgesia. Helrich e col. (26) haviam demonstrado que bastavam 1.5 mg de procaina por ml de liquor para bloquear as raízes espinais. Esta cifra coincide com as achadas por nós em casos clínicos, nos quais havíamos realizado uma anestesia epidural. Este fato torna factível supor que a anestesia epidural pode obedecer a um duplo mecanismo: *Bloqueio extra e intra-dural* — Há outra série de argumento que nos inclinam a sustentar a natureza *mista ou dual* da anestesia epidural.

1) Conhecem-se as dificuldades quando se pretende bloquear os metâmeros dorsais empregando a epidural caudal, para a qual se devem injetar grandes volumes da solução anestésica. Atribue-se este fato a grande capacidade do espaço, sacro e ao escapamento fácil do líquido injetado, pelos orifícios sacros. Sem dúvida esta comprovação contrasta com a

facilidade com que se bloqueiam os segmentos sacros com a injeção anestésica em um espaço lombar. Assim por exemplo, com 10 ml de lidocaina a 2% injetados entre L₂-L₃ pode-se obter um bloqueio entre L₁₀ e S₅. Se o bloqueio fosse exclusivamente extradural seria difícil conciliar ambos os fenômenos, com o agravante de que, como o demonstraram Nishimura e col. (50), as soluções tendem a deslocar-se no sentido cefálico. Por outro lado epidurografias obtidas com 10 ml de soluções radiopacas injetadas no espaço peridural lombar demonstram, que esta raramente desce da quinta vértebra lombar. Em compensação tudo fica elucidado se além do mecanismo extradural se aceita um mecanismo de bloqueio subdural. A medula espinal termina aproximadamente ao nível da segunda lombar e uma solução anestésica que se difunda para o espaço subaracnoideo, encontrará nestas zonas todas as raízes que compoem a cauda equina.

2) Descrevemos as comprovações de Bromage e col. (63), sobre a importância que tem a dose absoluta em relação ao nível de analgesia. Para estes autores pode obter-se um mesmo nível com 20 ml de lidocaina 2% e 8 ml de lidocaina a 5%. Nesta última situação o volume é tão pequeno que é difícil supor que a magnitude do bloqueio se deva somente a dispersão axial do agente e a seu escape paravertebral.

Se, pelo contrário se aceita um bloqueio subaracnoideo, devemos recordar que a recuperação subdural de procaina é função da concentração injetada no espaço epidural (79), a discordância desaparece já que o agente anestésico difunde mais facilmente em um meio líquido do que em um meio tissular tão heterogêneo como o espaço epidural.

3) É um fato aceito que as necessidades menores de anestésicos locais nos velhos e nas grávidas deve-se a maior dispersão axial do agente anestésico, devido a obstrução definitiva ou transitória dos buracos intervertebrais. Parece haver assim uma contradição entre os fatos anatômicos e os achados clínicos, se se aceita como mecanismo único ao paravertebral. Em contraposição, se se aceita como mecanismo subaracnoideo aquela comprovação é coerente. A maior dispersão longitudinal da solução anestésica expõe uma superfície dural mais extensa a ação do anestésico e permite uma maior difusão da droga para o espaço subaracnoideo. Explicam-se assim níveis anormalmente elevados comprovados nos velhos e nas grávidas após a injeção de uma determinada dose de anestésico local.

Nenhum dos argumentos apontados anula a possibilidade de que em certas circunstâncias predomine o mecanismo de bloqueio extradural-paravertebral. Porém como esta cir-

cunstância esta condicionada ao escape das soluções anestésicas através dos buracos de conjugação é provável que se produza sobretudo quando se empregam grandes volumes de solução.

Segundo nossa opinião coexistem ambos mecanismos de bloqueio, cuja magnitude relativa seria função do volume e concentração do anestésico injetado.

Para pequenos volumes e altas concentrações predominaria o bloqueio subaracnoideo, dada a quantidade de droga que se difunde para o líquido e a escassa possibilidade de dispersão axial limitada pela exiguidade do volume empregado.

Para grandes volumes de soluções pouco concentradas predominam o bloqueio extradural, dado que a possibilidade de escape paravertebral é mais factível e devido a que a difusão subaracnoidea se ache limitada pela baixa concentração anestésica injetada no espaço extradural. Este mecanismo esta alterado nos velhos e nas grávidas onde a permanência de um grande volume de solução anestésica em contato com a duramater compensa de certa maneira a pobreza de concentração.

Com altas concentrações e grandes volumes (é pouco aconselhável o seu emprego em anestesia clínica) somam-se ambos os mecanismos.

SUMMARY

PHYSIOPATHOLOGY OF CONDUCTION ANESTHESIA.

Starting with the physiology of nervous block it is studied nervous impulse characteristics, the membrane and action potential, depolarisation, impulse propagation and the proposed mechanism of action of local anesthetic drugs in a throughout review.

Two other chapters deals with peculiarities of spinal and epidural anesthesia analysing different points of influence on the type of nervous block, it's duration, mechanisms of action and the general physiopathological effects.

REFERÊNCIAS

1. Davson H e Danielli J F — The permeability of natural membranes. McMillan N York, 1943.
2. Gimeno A L y Gimeno, Martha A F de — Nociones de fisiología celular. Ediciones Universitarias de Bs As, 97, 1965.
3. Hodgkin A L y Katz B — The effect of sodium ions on the electrical activity of the gigante axon of the squid. J Physical (London) 108:37, 1949.
4. Huxley A F — Electrical Processes in nerve conduction. Tomado de Ion transport across membranes. Academic Press Inc., New York, 31, 1954.

5. Gasser H S y Erlanger J — The rol of fiber size in the establishment of a nerve block by pressure or cocaine. *Amer J Physiol* 88:581, 1929.
6. Weddell G, Palmer E y Taylor D — The significance of the peripheral anatomic arrangements of the nerves which serve pain and itch. *Tomado de Pain and Itch*. Wolstenhome G E & Oponcor. M Ed London, J and M Churchill Ltd 3, 1959.
7. Heinbecker P, Bishop G H y Oleary J — Fibers in mixed nerves and their dorsal roots responsible for pain. *Proc Soc Exp Biol Med* 29:928, 1931-32.
8. De Jong R H y Cullen S C — Theroretical aspects of pain: bizarre pain phenomena during low spinal anesthesia. *Anesthesiology* 24:628, 1963.
9. Adriani J — The clinical pharmacology of local anesthetics. *Cli Pharmacol Ther* 1:645, 1960.
10. Nathan P W y Sears T A — Some factors concerned in differential nerve block by local anesthetics. *J Physiol* 157:565, 1961.
11. Nathan P W y Sears T A — Differential nerve block by sodium free and sodium deficient solutions. *J Phisiol (London)* 164:375, 1962.
12. Nachmannsohn D — Basic problems of drugaction on the myoneural junction. *Anesthesiology* 20:421, 1959.
13. Ondersen N B y Gravenstein J S — Effect of local anesthetics on sodium and potassium in human red cells. *J Pharmacol Exper Therap*, 147:40, 1965.
14. Lund P Cwik J — Modern trend in spinal anesthesia. *Canad Anest Soc J* 15:118, 1968.
15. Moore D C y Bridenbaugh D L — Spinal (subarachnoid) block. *J.A.M.A.* 195:907, 1966.
16. Sadove M S — Neurological complications of spinal anesthesia: A statistical study of more than 10.000 consecutives cases. *Illinois Med J* 105:169, 1954.
17. Rapp G W — An enzymatic theory of local anesthesia. *Oral Surgery* 1:327, 1948.
18. Green N M — *Physiology of Spinal Anesthesia*. The Williams and Wilkins Co Baltimore, 1958.
19. Dripps R D, Eckenhoff J E e Vandam L D — *Introduction to Anesthesia*, 2ª ed W B Saunders Co Philadelphia, 144, 1963.
20. Grundy H — Movement of a dye in the spinal subarachnoid space. *J Physiol* 153:590, 1960.
21. Smith C — The lumbar spine and subarachnoid block. *Anesthesiology* 29:60, 1968.
22. Macintosh R R — *Punción Lumbar y Raquianalgesia*. Ed «El Ateneo». Bs As, 1953.
23. Ernst E A — In vitro changes of osmolality and density of spinal anesthetic solutions. *Anesthesiology* 29:104, 1968.
24. Tanasichuck M A y Schultz E A — Spinal Hemianalgesia. *Internat Anesth Clin* 1:797, 1963.
25. Rieselbach R E — Subarachnoid distribution of drugs after lumbar injection. *New Engl J Med* 267:1273, 1962.
26. Helrich M, Papper E M, Brodie B B, Fink M y Rovenstine E A — The fate of intrathecal procaine and the spinal fluid level required for surgical anesthesia. *J Pharmacol and Exper Therap* 100:78, 1950.
27. Sarnoff S J y Arrowood, J — —Differential spinal block. *J Clin Invest* 24:203, 1947.
28. Lurie A A — —Anesthesia and the systemic venous circulation. *Anesthesiology* 24:363., 1963.
29. Koster H, Shapiro A y Leikensohn A. — Spinal Anesthesia: procaine concentration-changes at site of injection in subarachnoid anesthesia. *Am J Surg* 33:245, 1936.
30. Bennett A L, Wagner J C y Mc Intyre A R — The determination of local anesthetic potency by observation of nerve action potentials. *J Pharmacol Exper Therap* 75:125, 1942.

31. Collins V S — *Fundamentals of Nerve Blocking*. Lea and Febiger. Philadelphia 336, 1960.
32. Stevenson A, Adriani J y Hyde C — Efficacy and adverse effects of vasoconstrictors used as adjuncts in regional anesthesia. *Anesth and Analg* 43: 496, 1964.
33. Papper E M, Rovenstine E A — Use of human plasma in spinal anesthesia. *J.A.M.A.* 119:1248, 1942.
34. Moore D C, Bridenbaugh D L, Baydi Ph A, Bridenbaugh Ph O y Stander H — Prolongation of spinal blocks with vasoconstrictor drugs. *Surg Gynec Obst* 123:983, 1966.
35. Lee A J — *Regional Analgesia*. Recent Advances in Anesthesia and Analgesia. J y A Churchill, London, 73, 1967.
36. Truant A P — Local anesthetic studies on isolated frog sciatic nerves. *Fed Proc* 16:341, 1957.
37. Moore D C, Bridenbaugh L D, Bagdi Ph, Bridenbaugh Ph O y Stander H — The present status of spinal and epidural block. *Anesth and Analg* 47:40, 1968.
38. Cerrilli G J y Engell H Ch — Effect of spinal anesthesia on femoral vein oxygen tension. *Surgery*, 60:668, 1966.
39. Armstrong D J y Einalynso D 'C — The effect of spinal anesthesia on blood volume in man. *Canad Anesth Soc J* 14:399, 1967.
40. Alvarez A, Porciro J J, Pose S V y Sica-Bianca J — Effects of the anesthetic block of the spinal cord on the contractility of the pregnant uterus. XXI Conf Inter Ciencias Fisiológicas. Comunicações, 14, 1959.
41. Vesicka A y Kretchmer H — Effect of conduction and inhalation anesthesia on uterine contractions. Experimental Study of the influence of anesthesia on intramniotic pressure. *Amer J Obst Gynec* 82:600, 1961.
42. Friedman E A — Effect of drugs on uterine contractility. *Anesthesiology* 24:409, 1965.
43. Friedman E A y Sachtelban M R — Dysfunction at labor. I) Prolonged latent phase in the nullipara. *Obst Gynec* 17:135, 1961.
44. Neuman C, Foster A D y Rovenstine E A — The importance of compensatory vasoconstriction in unanesthetized areas in the maintenance of blood pressure during spinal anesthesia. *J Clin Invest* 34:345, 1945.
45. Cain W y Hamilton W K — Central and peripheral venous oxygen saturation during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 27:209, 1966.
46. Allen Ch R — Spinal anesthesia for surgery of lower abdomen and pelvis. *International Anesthesiol Clinics* 809, 1963.
47. Ward R J, Kennedy W F, Bonica J J, Wayne M, Tolos A G y Akamatsu, T — Experimental evaluation of atropine and vasopressors for treatment of hypotension of high Subarachnoid anesthesia. *Anesth and Analg* 45:621, 1966.
48. Wollman S B y Marx F G — Acute hydration for prevention of spinal anesthesia in hypotension parturients. *Anesthesiology* 29:374, 1968.
49. Vandam L D y Dripps R D — Long term follow up of patients who received 10.968 spinal anesthesia. *J.A.M.A.* 161:586, 1956.
50. Wilson J y cols — Reduction of the incidence of postspinal headache. *Obst and Gynecol* 19:672, 1962.
51. Rosse B A y Schneider M — The unflexed back and a low incidence of severe spinal headache. *Anesthesiology* 17: 288, 1956.
52. Miller E V y Crocker J S — The flexed back and postlumbar puncture headache. *Anesthesiology* 25:80, 1964.
- 52-a Sanchez H A, Molina F J, Allegrotti L A, Nanut E F, Fernández R O, Tinta J — Método de tratamiento de las cefaleas producidas por punción de la duramadre. *Actas del 13.º Congreso Argentino de Anestesiología*. Tomo 1. 497, 1970.

53. Gormley J B — Treatment of postpinal headache. *Anesthesiology* 21:565, 1960.
54. Shiraha Y — Headache following spinal anesthesia: Pathogenesis treatment. *Tomado de Anesthesiology* 26:594, 1965.
55. Dripps R D, Eckenhoff J E y Vandam L D — Introduction to Anesthesia, 2.ª ed W B Saunders Co Philadelphia, 156, 1964.
56. Egbert L D y Deas T C — Cause of pain from pneumatic tourniquet during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 23:287, 1962.
57. De Jong R H y Cullen S C — Theoretical aspects of pain: bizarre pain phenomena during low spinal anesthesia. *Anesthesiology* 124:628, 1963.
58. Prevoznick S J y Eckenhoff J E — Phantom sensation during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 25:767, 1964.
59. Nishimura N, Kitahara T y Kusakare, T — The spread of lidocaine and I 131 solution in the epidural space. *Anesthesiology* 20:785, 1961.
60. Usubiaga J E, Wikinski J A, Usubiaga L E — Epidural pressure and its relations to spread of anesthetic solutions in epidural space. *Anesth and Analg* 46:440, 1967.
61. Bromage P R — Spread of Analgesic solutions in the epidural space and their site of action, a statistical study. *Brit J Anaesth* 34:161, 1962.
62. Bromage P R — Exaggerated spread of epidural analgesia in arteriosclerotic patients: dosage in relation to biological and chronological aging. *Brit Med J* 2:1634, 1962.
63. Bromage P R, Burfoot M F, Crowell D E y Pettigrew R T — Quality of epidural blockage. I) Influence of physical factors. *Brit J Anaesth* 36:342, 1964.
64. Erdemir H A, Soper L E y Sweet R B — Studies of factors affecting peridural anesthesia. *Anesth and Analg* 44:400, 1965.
65. Braid D P, Scott D R, — Dosage of lignocaines in epidural block in relation to toxicity. *Brit J Anaesth* 38:596, 1966.
66. Braid D P y Scott D R — Sistemic absorcion of oral analgesic drugs. *Brit J Anesth* 37:394, 1965.
67. Caterberg J e Insausti T — Paraplejas consecutivas a anestesia peridural. (Estudo clinico y experimental). *Rev Asoc Med Arg* 78:1, 1964.
68. Skou J C — The effects of drugs on cell membranes with special reference to local anesthetics. *J Pharm Pharmacol* 13:204, 1961.
69. Bromage P R — A comparison of the hydrochloride salts of lignocainesand Prilocaine for epidural analgesia. *Brit J Onaesth* 37:753, 1965.
70. Crawford O R — Comparative evaluation in peridural anesthesia of Lidocaine, Mepivacaine and L67 a new local anesthetic agent. *Anesthesiology* 25:321, 1964.
- 70-a Ekenstam A B, Egner B, Petterson G — N-alkyl piperidine and n-alkyl peperidine carboxylic acid amides. *Acta Chem Scand* 11:1183, 1957.
- 70-b Moore D C, Bridenbough D, Bridenbough Ph, Tucker G T — Bupivacaine hydrochloride Laboratory and clinical studies. *Anesthesiology*, 32:78, 1970.
71. Scott D B — —Hyaluronidase in epidural anesthesia. *Brit J Anaesth* 28:187, 1966.
72. Bromage P R y Burfoot M F — Quality of epidural blockada. II) influencia of Physicochemical factors: Hyaluronidase and potassium. *Brit J Anaesth* 38: 857, 1966.
73. Bromage P R, Burfoot M F, Crowell D E y Truant A P — Quality of epidural blockade III) Carbonatated local anesthetic solutions. *Brit J Anaesth* 39:197, 1967.
74. Lechat P, Deleau D y Griffie R A — Influence op potassium ion on activity of local anesthetics. *Med Exper* 11:157, 1964.
75. Caldwell P C — Studies o nthe internal pH of large muscle and nerve fibers. *J Physiol London*, 142:22, 1958.
76. Ritchie J M, Ritchie B y Greengard P — The active structures of local anesthetics. *J Pharmacol Exper Therap* 133:241, 1965.

77. Condouris G A, Shakalis A — Potentation of the nerve depressant effect of local anesthetics by carbon dioxide. *Nature*, 204:57, 1964.
78. Frumin M J, Schwartz H, Burns J J, Brodiem M M y Papper E M — The appearance of procaine in the spinal fluid during epidural block in man. *J Pharmacol Exper Therap* 109:102, 1953.
79. Usubiaga J E, Wikinski J A, Wikinski R L, Usubiaga L E y Pontrémoli M — Transfer of local anesthetics to the subarachnoid space and mechanism of epidural block. *Anesthesiology* 25:752, 1964.
80. Wikinski J A, Usubiaga J E, Wikinski R L y Usubiaga L E — Fisiopatología del bloqueo epidural. V) Dosaje de 2-Cloroprocaína en el L C R tras su inyección peridural en el humano. *Actas del IX Congreso Argentino de Anestesiología*, 69, 1963.
81. Ruch Th C, Patten H D, Woodbury J W, Towe A L — *Neurophysiology*. 2.ª Ed W B Saunders Co Philadelphia, 20, 1965.

