

Complicações neurológicas da anestesia peridural e subaracnóidea

*Eliana Marisa Ganem **

Introdução

As complicações neurológicas, desencadeadas pelos bloqueios do neuroeixo, são raras. Estudos publicados, na última década, mostraram que elas variam de 0,003% a 0,3%, após anestesia subaracnóidea, e de 0,003% a 0,1%, após a técnica peridural¹⁻³.

Existem fatores que contribuem para o seu aparecimento, tais como a isquemia de medula espinhal (secundária à utilização de vasoconstritores e à hipotensão arterial prolongada), a lesão traumática da medula espinhal e das raízes nervosas, durante a inserção da agulha e do cateter, as infecções e a própria solução de anestésico local⁴⁻⁶.

O diagnóstico e o tratamento precoces dos eventos adversos podem evitar lesões irreversíveis e mudar o prognóstico dos pacientes.

Descreveremos, a seguir, algumas complicações neurológicas graves, potencialmente devastadoras, que podem ocorrer após os bloqueios subaracnóideo e peridural.

Síndrome da Cauda Equina

A síndrome da cauda equina origina-se de alterações na função das raízes que a constituem, ou seja, de L₂ a S₅^{7,8}. Caracteriza-se por disfunção vesical e intestinal, graus variáveis de fraqueza muscular nos membros inferiores e perda da sensibilidade em área de períneo (anestesia em sela)⁹. Lesões de S₃-S₄ causam atonia vesical⁸.

Dentre os fatores, potencialmente capazes de desencadeá-la, encontram-se o trauma direto ou indireto das raízes, a isquemia, os processos infecciosos e as reações neurotóxicas⁴.

* Professora Adjunta Livre-Docente do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina da Unesp, campus de Botucatu

Enfoque particular é atribuído aos efeitos neurotóxicos dos anestésicos locais, já descritos na primeira metade do século passado¹⁰⁻¹², porque a síndrome da cauda equina reapareceu em 1991, agora ligada à raquianestesia com a técnica contínua, pela qual se administrou lidocaína a 5% em solução de glicose a 7,5%, por meio de microcateteres^{4,13}. Nestes casos, as doses do anestésico local foram mais elevadas que aquelas usualmente empregadas com injeção única e tiveram por finalidade aumentar a extensão de um bloqueio predominantemente sacral⁴.

A natureza focal do bloqueio pressupõe estar havendo distribuição não uniforme do anestésico local, que foi injetado por meio de microcateteres. Estes, em decorrência da alta resistência ao fluxo imposto pelo seu pequeno lúmen, propiciam injeções lentas que comprometem a dispersão do anestésico local no liquor^{14,15}. Quando a droga se deposita ao redor das raízes sacrais, há contato prolongado com o tecido nervoso e probabilidade de ocorrer lesão neurológica, que é dependente da concentração^{6,16,17}.

Nos últimos anos, foram descritos casos de síndrome de cauda equina após administração de grandes volumes de anestésico local, que inicialmente deveriam ser injetados no espaço peridural e, inadvertidamente, foram introduzidos no subaracnóideo¹⁸⁻²⁰. Nestes casos, postulou-se que o contato prolongado do anestésico local com o nervo, as doses e as concentrações elevadas poderiam ter determinado déficits neurológicos permanentes¹⁸.

Em 1999, foram publicados cinco casos de síndrome da cauda equina, agora após injeção única da lidocaína hiperbárica a 5% em doses que não ultrapassaram as recomendadas, e um caso desta lesão neurológica que ocorreu após injeção repetida do anestésico local por falha da anestesia²¹. É de conhecimento, desde 1991, após publicação de Drasner²², que falhas no bloqueio, ou bloqueios inadequados, podem indicar má distribuição do anestésico local no liquor e que doses repetidas de anestésico local podem resultar em concentrações tóxicas ao tecido nervoso.

Estudos clínicos histológicos eletrofisiológicos, em modelos experimentais, em animais vivos e “in vitro”, têm mostrado que a lidocaína e a tetracaína tem maior potencial para neurotoxicidade que a bupivacaína^{6,23}.

O diagnóstico de síndrome da cauda equina é realizado pela história clínica e pela eletroneuromiografia. O quadro clínico é irreversível²⁴.

Aracnoidite Adesiva

É uma doença inflamatória cuja etiologia exata não é clara⁸.

A maioria dos casos de aracnoidite é induzida por substâncias químicas, quando estas são introduzidas no espaço subaracnóideo ou próximo a ele, por trauma mecânico e por infecção.

É uma das complicações mais graves da anestesia subaracnóidea. Consiste de diminuição de força muscular e alteração de sensibilidade nos membros inferiores e no períneo, acompanhadas por alterações vesicais e intestinais⁹. O quadro inicia-se lentamente, alguns dias ou semanas após a realização do bloqueio, podendo, nos casos mais graves, levar à paraplegia completa e, até, à morte⁹.

Existe reação proliferativa das leptomeninges, com obliteração do espaço subaracnóideo^{9,25}, em decorrência da formação de trabéculas, levando à deformidade das raízes nervosas⁷ e constrição destas e da medula espinhal⁹. A aracnoidite adesiva é o resultado da resolução do processo inflamatório, quando há depósito de colágeno²⁶. Por obstruir o fluxo normal de liquor, a pressão intracraniana pode se elevar. Entretanto, o comprometimento do suprimento sanguíneo da medula espinhal e das raízes nervosas é o principal responsável pelas alterações neurológicas encontradas²⁵.

Os agentes químicos potencialmente capazes de determinar aracnoidite adesiva são os contrastes oleosos e aquosos utilizados para realização de mielografias. Os contrastes oleosos permanecem no sistema nervoso central como um filme fino, ou como depósitos encapsulados, geralmente nas regiões lombar e sacral. Os corticosteróides administrados pela via peridural e subaracnóidea, em decorrência dos preservativos contidos em sua solução, podem causar aracnoidite adesiva, assim como os conservantes e antioxidantes contidos nas soluções de anestésicos locais²⁷, os agentes quimioterápicos administrados pela via subaracnóidea, o trauma, a cirurgia de coluna e as infecções como a meningite.

No passado, a aracnoidite adesiva foi associada a substâncias com a finalidade de alterar a gravidade específica da solução, como álcool e acácia, à contaminação do material utilizado na anestesia com anti-sépticos e aos detergentes^{25,28}.

O diagnóstico é feito pela história clínica, pela ressonância magnética e pela mielografia. A eletroencefalografia avalia o comprometimento aos nervos²⁹.

A aracnoidite é doença incurável, porém sintomas podem permanecer estáveis com o transcorrer do tempo²⁹. Medidas paliativas podem auxiliar o controle dos sintomas, tais como uso de narcóticos, antidepressivos, anticonvulsivantes, antiinflamatórios e terapias alternativas como massagem e acupuntura²⁹.

Abscesso Peridural

É raro e tem sido associado à anestesia peridural e à cateterização prolongada do espaço peridural para tratamento de dor crônica. Assim como outras complicações infecciosas, os fatores predisponentes incluem a imunossupressão, a administração de esteróides no espaço peridural, o diabetes, as infecções, a sepse, a cateterização do espaço peridural por períodos prolongados e as falhas na anti-sepsia durante a realização da técnica anestésica³⁰.

É emergência médica, que se não for tratada prontamente resulta em lesão neurológica grave e irreversível³⁰. A deterioração neurológica progressiva requer descompressão cirúrgica imediata³⁰.

Os sinais e sintomas iniciais podem ser vagos e a tríade clássica de dor nas costas, febre e graus variáveis de déficit neurológicos ocorrem em apenas 13% dos pacientes no momento do diagnóstico³¹. A febre é o primeiro sinal e é seguida de dor nas costas. Déficits neurológicos aparecem tardiamente³⁰.

Em revisão da literatura, na qual a duração média da cateterização do espaço peridural foi de 4 dias, os sintomas indicativos de doença iniciaram-se no 8º dia após a cateterização, o agente infeccioso mais comum foi o *Stafilococcus aureus* e os abscessos localizados na região torácica foram os que causaram danos neurológicos mais persistentes³².

Para auxiliar o diagnóstico, a ressonância magnética identifica 91% dos abscessos³⁰. Os exames laboratoriais são úteis, porém não específicos. A leucocitose está presente em 68% dos casos³³, enquanto que a velocidade de hemossedimentação esta aumentada mesmo nos pacientes sem déficit neurológicos, febre ou leucocitose³⁴.

A mielografia deve ser evitada por ser procedimento invasivo e pela possibilidade de contaminar o espaço subaracnóideo com microorganismos^{30,35}.

Síndrome da artéria espinhal anterior da medula

A medula espinhal é irrigada pela artéria espinhal anterior (dois terços anteriores de cada segmento) e pelas duas artérias espinais posteriores (terço posterior de cada segmento). Estas



artérias terminais recebem o seu suprimento sanguíneo de três vasos distintos originários da aorta (cervical, torácica e toracolombar, existindo anastomoses escassas entre as regiões lombar e cervical). A artéria de Adamkiewicz origina-se à esquerda e penetra no forame intervertebral entre T8 e L3. Lesões neste vaso podem ocasionar isquemia da região lombar devido à perda desta importante circulação colateral. A região anterior da medula espinhal, onde se localizam os tratos espinotalâmicos lateral e anterior e piramidal, é particularmente vulnerável à isquemia⁸.

O suprimento sanguíneo da medula espinhal é precário em virtude da grande distância entre os vasos radiculares.

A hipotensão arterial, ou a insuficiência vascular localizada, associada ou não à anestesia do neuroeixo, podem produzir isquemia medular, resultando em síndrome da artéria espinhal anterior. Esta se caracteriza por paralisia flácida dos membros inferiores, de início súbito, com reflexos segmentares abolidos, perda da sensibilidade à temperatura e incontinência intestinal e vesical³⁶, com propriocepção intacta⁸, que acomete principalmente idosos com história prévia de aterosclerose³⁷. Postula-se que anestésicos locais contendo vasoconstritores podem determinar isquemia em pacientes com doença microvascular³⁸, porém esta hipótese ainda não foi confirmada⁹.

Hematoma Espinhal

É raro. A incidência real de alterações neurológicas decorrentes de complicações hemorrágicas, associadas a bloqueio neuroaxial, não é conhecida. A incidência estimada, após anestesia subaracnóidea, é inferior a 1 para 220.000 bloqueios e, após a técnica peridural, é de 1 para 150.000³⁹.

Anormalidades anatômicas da coluna vertebral e medula espinhal, alterações na hemostasia e dificuldade na realização da punção raquidiana são consideradas fatores de risco para o aparecimento de hematoma espinhal⁴⁰.

Hematomas espontâneos podem ocorrer após cirurgia em pacientes que estão sendo tratados com heparina, ou outros anticoagulantes⁴¹.

Vandermeulen e col.⁴² descreveram 61 casos de hematomas associados à anestesia peridural e subaracnóidea. Destes, 68% (42 pacientes) apresentavam anormalidades hemostáticas. A anestesia subaracnóidea foi fator desencadeante de hematoma em 15 pacientes e os demais casos foram submetidos à técnica peridural, sendo que, destes, 32 pacientes foram submetidos à técnica contínua. Em 15 pacientes, foi descrito dificuldade na realização da punção e, em outros 15, constatou-se a presença de sangue à introdução da agulha, ou do cateter.

Em outra pesquisa, envolvendo 51 casos de hematoma espinal, houve dificuldade na inserção da agulha em 21 pacientes⁴³.

Existem poucos dados referentes ao risco de hematomas em pacientes tomando anticoagulantes orais e a maioria deles é relacionada à anestesia peridural, entretanto, é de consenso que a anestesia neuroaxial não deva ser realizada em pacientes totalmente anti-coagulados^{44,45}.

A segurança de se realizar bloqueio neuroaxial em pacientes heparinizados, no intra-operatório, foi descrita por Rao e El-Etr⁴⁶. Estes autores utilizaram a técnica contínua de anestesia e heparinizaram os doentes 60 minutos após a colocação do cateter, não observando nenhuma complicação neurológica.

Ruff e Dougherty⁴⁷ relataram hematoma em 2% dos pacientes (7/342) que foram submetidos à punção lombar e heparinizados em seguida. Nestes casos, a punção foi traumática, a anticoagulação foi precoce (menos que 1 h após a de punção) e houve terapia concomitante com aspirina, que foram considerados fatores de risco no desenvolvimento do hematoma.

Com relação à heparina subcutânea (SC), alguns autores⁴⁸ realizaram revisão da literatura e não encontraram hematomas em mais de 5.000 pacientes que estavam recebendo esse medicamento por essa via para trombotoprofilaxia e foram submetidos à raquianestesia, ou à anestesia peridural. Entretanto, a literatura relata 3 casos de hematoma que associam bloqueios neuroaxiais à heparina SC em baixas doses, sendo apenas um relacionado à anestesia subaracnóidea⁴⁴.

O risco de sangramento, após punção em pacientes que estão recebendo heparina SC, pode ser reduzido retardando-se a injeção do fármaco para depois da realização da anestesia e pode estar aumentado em pacientes debilitados, ou após terapia prolongada com o medicamento⁴⁹.

Com relação à heparina de baixo peso, apesar de muitos estudos clínicos atestarem a segurança de sua utilização associada a bloqueios neuroaxiais, foram descritos 40 casos de hematomas espinhais, em período de 5 anos, em pacientes recebendo a droga profilaticamente no pré-operatório⁴⁰. Destes, seis ocorreram após anestesia subaracnóidea, um, após a técnica contínua e 5, após punção única. Destes cinco, dois pacientes receberam o anticoagulante no dia da cirurgia, em dois houve trauma durante a realização da punção e um estava recebendo terapia antiplaquetária associada à heparina.

Estima-se que a incidência de hematoma espinhal associado à heparina de baixo peso seja de 1/40.800 raquianestésias⁵⁰. Em pacientes que estão utilizando a droga, recomenda-se que a punção seja realizada pelo menos de 10 a 12 horas após a administração da dose de heparina e, naqueles que recebem doses elevadas (1 mg kg⁻¹, a cada 12 horas), é necessário que se retarde a punção por 24 horas⁴⁰.

Quanto às medicações antiplaquetárias, vários estudos demonstram ser segura a realização de bloqueio em pacientes que estejam recebendo estes fármacos⁵¹⁻⁵³. Deve-se, entretanto, estar alerta para o risco de hematomas quando drogas antiplaquetárias estão associadas a outros medicamentos que alteram os demais componentes da coagulação, como anticoagulantes orais, heparina de baixo peso e heparina simples⁵⁴.

Pacientes com hematoma apresentam-se com dor nas costas, dor, adormecimento e fraqueza muscular nos membros inferiores, que evoluem para paralisia flácida, e reflexos segmentares abolidos^{42,45}.

Vandermeulen et al⁴² descreveram que a fraqueza muscular foi o primeiro sintoma neurológico em 46% dos pacientes e que déficits sensitivos só ocorreram em 14% dos casos estudados.

O diagnóstico e tratamento precoces são fundamentais para a recuperação neurológica. A ressonância magnética é indicada para o diagnóstico e o tratamento é a drenagem cirúrgica do hematoma.

Referências Bibliográficas

1. Aromaa U, Lahdensuu M, Cozanitis DA. Severe complications associated with epidural and spinal anaesthesias in Finland 1987-1993. A study based on patient insurance claims. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 41:445-52.
2. Auroy Y, Narchi P, Messiah A et al – Serious complications related to regional anesthesia. *Anesthesiology*, 1997; 87:479-486.
3. Dahegren N, Törnebrandt K – Neurological complications after anaesthesia. A follow-up of 18000 spinal and epidural anaesthetics performed over three years. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1995; 39:872-880.
4. Rigler ML, Drasner K, Krejcie TC et al - Cauda equina syndrome after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg*, 1991; 72:275-281.
5. Myers RR., Sommer C - Methodology for spinal neurotoxicity studies. *Reg. Anesth.*, 1993;18: 439-447.



6. Ready LB, Plumer MH, Haschke RH et al - Neurotoxicity of intrathecal local anesthetics in rabbits. *Anesthesiology*, 1985;63: 364-370.
7. Jaradeh S - Cauda equina syndrome: A neurologist's perspective. *Reg Anesth* 1993, 18:473-480.
8. De Tommaso O, Caporuscio A, Tagariello V. Neurological complications following central neuraxial blocks: are there predictive factors? *Eur J Anaesthesiol* 2002; 19:705-16.
9. Kane RE. Neurologic deficits following epidural or spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1981, 60:150-161.
10. Sourasky M, Leeds MD - Overdose in spinal analgesia. *Br Med J* 1926, 18:524.
11. Ferguson FR, Watkins KH - Paralysis of the bladder and associated neurological sequelae of spinal anaesthesia (cauda equina syndrome). *Br J Surg* 1938, 25:735-52.
12. Nicholson MJ, Eversole UH - Neurologic complications of spinal anesthesia. *J Am Med Ass* 1946, 132:679-85.
13. Schell RM, Brauer FS, Cole DJ et al - Persistent sacral nerve root deficits after continuous spinal anaesthesia. *Can J Anaesth*, 1991; 38:908-911.
14. Rigler ML, Drasner K - Distribution of catheter-injected local anesthetic in a model of the subarachnoid space. *Anesthesiology*, 1991; 75:684-692.
15. Lambert DH, Hurley RJ - Cauda equina syndrome and continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg*, 1991; 72:817-819.
16. Vianna PTG, Vane LA, Yong LC et al - Alterações morfológicas da medula espinhal em cães submetidos à injeção hiperbárica de tetracaína a 1,2%, lidocaína a 5% e glicose a 10%. *Rev Bras Anesthesiol* 1985, 35(suppl. 5): S1-S6.
17. Ganem EM, Vianna PTG, Marques M et al - Neurotoxicity of subarachnoid hiperbaric bupivacaine in dogs. *Reg Anesth* 1996, 21:234-238.
18. Cheng ACK - Intended epidural anesthesia as possible cause of cauda equina syndrome. *Anesth. Analg.*, 1994;78: 157-159.
19. Drasner K, Rigler ML, Sessler DI et al - Cauda equina syndrome following intended epidural anesthesia. *Anesthesiology*, 1992;77: 582-585.
20. Lee DS, Bui T, Ferrarese J et al - Cauda equina syndrome after incidental total spinal anesthesia with 2% lidocaine. *J. Clin. Anesth.*, 1998; 10: 66-69.
21. Loo CC, Irestedt L - Cauda equina syndrome after spinal anaesthesia with hyperbaric 5% lidocaine: a review of six cases of cauda equina syndrome reported to the Swedish pharmaceutical insurance 1993-1997. *Acta Anesthesiol Scand*, 1999; 43:371-379.
22. Drasner K - Repeat injection after a "failed spinal"; at times, a potentially unsafe practice. *Anesthesiology*, 1991; 75:713-714.
23. Hodgson PS, Neal JM, Pollock JE et al. The neurotoxicity of drugs given intrathecally (spinal). *Anesth Analg* 1999; 88:797-809.
24. Vianna PTG, Resende LA, Ganem EM et al. Cauda equina syndrome after spinal tetracaine: electromyographic evaluation—20 years follow-up. *Anesthesiology* 2001; 95:1290-1.
25. Greene NM. Neurological sequelae of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1961, 22:682-689.
26. Rice I, Wee MY, Thomson K. Obstetric epidurals and chronic adhesive arachnoiditis. *Br J Anaesth* 2004; 92:109-20.
27. Wang BC, Spielholz NI, Hillman DE et al - Subarachnoid sodium bisulfite (the antioxidant in nesacaine) causes chronic neurological deficit. *Anesthesiology* 1982, 57:A194.
28. Marelete M - Sequelas neurológicas de anestésias peridurais. Relato de 4 casos. *Rev Bras Anesthesiol*, 1981; 31:245-250.
29. Etchepare F, Roche B, Rozenberg S, Dion E, Bourgeois P, Fautrel B. Post-lumbar puncture arachnoiditis. The need for directed questioning. *Joint Bone Spine* 2005; 72:180-2.
30. Grewal S, Hocking G, Wildsmith JA. Epidural abscesses. *Br J Anaesth* 2006; 96:292-302.
31. de Jong PC, Kansan PJ. A comparison of epidural catheters with or without subcutaneous injection ports for treatment of cancer pain. *Anesth Analg* 1994; 78:94-100.

32. Okano K, Kondo H, Tsuchiya R et al. Spinal epidural abscess associated with epidural catheterization: report of a case and a review of the literature. *Jpn J Clin Oncol* 1999; 29:49-52.
33. Darouiche RO, Hamill RJ, Greenberg SB et al. Bacterial spinal epidural abscess. Review of 43 cases and literature survey. *Medicine* 1992; 71:369-85.
34. Wong D, Raymond NJ. Spinal epidural abscess. *N Z Med J* 1998; 111:345-7.
35. Reihnsaus E, Waldbaur H, Seeling W. Spinal epidural abscess: a meta-analysis of 915 patients. *Neurosurg Rev* 2000; 23:175-204.
36. Birnbach DJ, Hernandez M, van Zundert AA. Neurologic complications of neuraxial analgesia for labor. *Curr Opin Anaesthesiol* 2005; 18:513-7.
37. Wedel DJ, Horlocker TT – Risks of regional anesthesia – infectious, septic. *Reg Anesth*, 1996; 21:57-61.
38. Kalichman MW, Calcutt NA – Local anesthetic induced conduction block and nerve fiber injury in streptozotocin-diabetic rats. *Anesthesiology*, 1992; 77:941-947.
39. Tryba M – Epidural regional anesthesia and low molecular heparin: pro (German). *Anästhesi Intensivmed Notfallmed Schmerzther*, 1993; 28:179-181.
40. Horlocker TT, Wedel DJ – Neuraxial block and low molecular weight heparin: balancing perioperative analgesia and thromboprophylaxis. *Reg Anesth Pain Med*, 1998; 23 (suppl 2): 164-177.
41. Groen RJ, Ponssen H. The spontaneous spinal epidural hematoma. A study of the etiology. *J Neurol Sci* 1990; 98:121-38.
42. Vandermeulen EP, Van Aken H, Vermeylen J – Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia. *Anesth Analg*, 1994; 79:1165-1177.
43. Wulf H. Epidural anaesthesia and spinal haematoma. *Can J Anaesth* 1996; 43:1260-71.
44. Horlocker TT – Complications of spinal and epidural anesthesia. *Anesthesiol Clin North Am*, 2000; 18:461-485.
45. Horlocker TT, Wedel DJ – Neurologic complications of spinal and epidural anesthesia. *Reg Anesth Pain Med*, 2000; 25:83-98.
46. Rao TLk, El-Etr AA – Anticoagulation following placement of epidural and subarachnoid catheters: an evaluation of neurologic sequelae. *Anesthesiology*, 1981; 55:618-620.
47. Ruff RL, Dougherty JH – Complications of lumbar puncture followed by anticoagulation. *Stroke*, 1981; 12:879-881.
48. Schwander D, Bachmann F – Heparin and spinal or epidural anesthesia: decision analysis (review). *Ann Fr Anesth Reanim*, 1991; 10:284-296.
49. Liu SS, Mulroy MF – Neuroaxial anesthesia and analgesia in presence of standard heparin. *Reg Anesth Pain Med*, 1998; 23:157-163.
50. Schroeder DR – Statistic: detecting a rare adverse drug reaction using spontaneous reports. *Reg Anesth Pain Med*, 1998; 23:183-189.
51. Horlocker TT, Wedel DJ, Offord KP – Does preoperative antiplatelet therapy increase the risk of hemorrhagic complications associated with regional anesthesia? *Anesth Analg*, 1990; 70:631-634.
52. CLASP (Collaborative low-dose aspirin study in pregnancy). CLASP: a randomized trial of low-dose aspirin for the prevention and treatment of pre-eclampsia among 9364 pregnant women. *Lancet*, 1994; 343:619-629.
53. Horlocker TT, Wedel DJ, Schroeder DR et al – Preoperative antiplatelet therapy does not increase the risk of spinal hematoma associated with regional anesthesia. *Anesth Analg*, 1995; 80:303-309.
54. Urmey WF, Rowlingson JC – Do antiplatelet agents contribute to the development of perioperative spinal hematoma? *Reg Anesth Pain Med*, 1998; 23:146-151.

