

CAPÍTULO 28

Lesão de Nervo Periférico Após Anestesia Regional

*Adilson Hamaji, TSA/SBA **
*Marcelo W. Mian Hamaji ***

Introdução

Lesão nervosa peroperatória durante realização anestesia regional periférica é felizmente um evento raro. American Society of Anesthesiologists relatam que 16% das queixas são devidas a lesões nervosas periféricas, destas 28% envolvem o nervo ulnar (15% devido anestesia regional) e 20% plexo braquial (16% anestesia regional) e o restante 52% a outras técnicas periféricas utilizadas.

A maior parte das lesões se apresentam como parestesia residual, hipoestesia e raramente lesões permanentes. A incidência de lesões de longa duração gira em torno de 0,02%-0,4% dependendo da definição da lesão e tempo de acompanhamento.

Evidências de distúrbios neurológicos ocorrem nas primeiras 24 horas em 19% pacientes e diminui para 3-8% nas primeiras 4-6 semanas e menor de 0,5% em 1 ano^{1,2,5}

Diagnóstico

Os deficits que aparecem nas primeiras 24 horas são devidos a presença de hematoma extra ou intraneural, edema intraneural ou lesões de um número suficiente de fibras nervosas que permitam seu diagnóstico.

Outros locais de lesão podem aparecer de 1-28 dias pos operatório, com média de 3 dias sendo muitas lesões evidentes por 3 semanas embora haja relatos de sintomas demorados que se

* Supervisor do Serviço de Anestesiologia do Instituto de Ortopedia e Traumatologia HCFMUSP.
Coordenador Nucleo Bloqueios Periféricos SAESP
Membro do Comitê de Anestesia Loco Regional – SBA
Membro Coreme CET HCFMUSP

** Acadêmico Escola Paulista Medicina/UNIFESP (Sexto Ano)
Vice Diretor Científico SLAESP (Ligas de Anestesia SAESP 2006)

desenvolveram após semanas da cirurgia. Isto sugere que possa ser devido a reação tecidual ou formação de fibroses que levam a degeneração das fibras nervosas. Não é possível avaliar o tempo e se a causa foi devido ao trauma mecânico, neurotoxicidade do anestésico local ou combinação destes.^{1,3,4,5}

Lesão nervosa periférica e plexo braquial

Lesão nervosa pode estar relacionada a vários fatores anestésicos ou não. Entre estes podemos citar doenças neurológicas prévias, sexo masculino, idade avançada, diabetes mellitus inerentes ao paciente, trauma cirúrgico, isquemia por garrote, comprometimento vascular, infecção peroperatória ou pós, hematoma, posição paciente, compressão ou irritação por instrumental cirúrgico inerentes aos riscos cirúrgicos, e aos anestésicos tipo de agulha, cateter levando a trauma mecânico, lesão isquêmica (uso de vasoconstrictores), edema perineural e neurotoxicidade do anestésico local.⁶

Mecanismo Trauma : Tipo de Agulha.

Trauma devido ao tipo de agulha associada a presença de parestesias tem sido estudado como causas de lesão nervosa periférica.⁹ Lesões neuronais ocorrem com mais frequência com agulhas com ângulo maiores de 14 graus do que com menores 45 graus, porém a gravidade da lesão foi maior.⁸

Notou-se que após 28 dias todas lesões causadas por agulhas de angulação maiores se solucionaram e o grau de lesão foram classificadas como baixa enquanto que as causadas por angulações menores se mostraram mais severas. Não existe suporte para se afirmar que tipos de agulhas e configuração de seus ângulos poder aumentar as lesões em humanos.^{1,8}

Mecanismo Trauma : Parestesias.

Se a procura de parestesia representa um trauma direto através da agulha na estrutura nervosa e se esta leva a um aumento do risco de lesão nervosa permanece desconhecido. Selander e colaboradores relatam uma alta incidência em pacientes submetidos a bloqueio axilar em que a parestesia foi intencionalmente utilizada comparada a técnica perivascular (2,8% x 0,8%).⁵

Auroy e col. observaram que todos os casos de radiculopatia estavam associados a parestesia e dor a injeção do anestésico e diretamente a região topográfica da parestesia.³ ASA observou em estudo que somente 31% pacientes com lesões persistentes experimentaram parestesia ou dor a injeção durante a realização do bloqueio.

Winchell e Wolfe observaram 0,36% de incidência de lesões em que 98% pacientes sentiram parestesia.¹ A maioria das lesões se solucionam dentro de 7 meses.

Estes estudos indicam que a parestesia não é sinônimo de lesão nervosa.¹¹ A incidência de parestesia aguda pode ou não estar aumentada em pacientes com sintomas neurológicos prévios.

Em resumo, embora a parestesia não esteja diretamente relacionada a lesão nervosa durante técnicas regionais a dor a injeção do anestésico local parece aumentar o risco de lesão.

Dois estudos apresentam 67% e 100% pacientes com lesão após bloqueio axilar transarterial tinham recebido dose suplementar após realização bloqueio devido a múltiplas estimulações e parestesias após injeção parcial de anestésico.^{2,3}

Lesão Isquêmica - Uso Adrenalina e Edema Neural.

A integridade da função do nervo periférico é altamente dependente da microcirculação que consiste do suprimento intrínseco no endoneuro e no suprimento extrínseco.¹²

Circulação extrínseca está sobre o controle adrenérgico e conseqüentemente altamente responsiva a soluções que contem adrenalina. Se ocorre diminuição do fluxo sanguíneo em humanos não está esclarecido.

Adrenalina é provavelmente segura quando administrada em nervos em que a mecanismo de barreira estão íntegros mais pode acentuar uma lesão quando ocorre queda desta barreira ou queda do fluxo sanguíneo, após injeção intraneural ou indivíduos submetidos a quimioterapia, neuropatia diabética ou aterosclerose. Não existe nada na literatura que afirme que a adrenalina é um fator que contribui para lesão nervosa.¹³

Lesão isquêmica também ocorre devido injeção intraneural de anestésico local, intrafascicular⁷, resulta na compressão da bainha nervosa com pressões que excedem 600mmHg por mais de 15 minutos. Isto interfere com a microcirculação e pode alterar a permeabilidade da barreira sanguínea do nervo resultando assim na degeneração axonal e distrofia. Proliferação de fibroblastos no local da lesão colaboram para mudanças tardias perineurais no diâmetro da estrutura nervosa como aparecimento de fibrose.

Isto pode levar em demorada reação tecidual ou formação de fibrose que aparecem após dias ou semanas pós bloqueio regional.^{1,2,5}

Lesão Química : Neurotoxicidade Anestésico Local

Experiências clinicas demonstram que os anestésicos locais atuais são altamente seguros quando administrados corretamente e seguidas as recomendações de concentração. Contudo, quando utilizadas altas concentrações, tempo de exposição prolongado (infusão contínua, adrenalina) ou injeção intraneural podem ocorrer seqüelas neurológicas.^{7,15} Os efeitos neurotoxicos dos AL são concentração dependente e diretamente relacionados a sua potência anestésica.¹⁶

Na fase aguda (48h) os efeitos histopatológicos e funcionais são completamente resolvidos entre 10-14 dias tanto para anestésicos de curta ou longa duração com ou sem epinefrina.

Com a maior utilização de técnicas contínuas aumenta-se o interesse da neurotoxicidade devido a injeção contínua ou repetida do anestésico local. Kroin e col. demonstraram a relação direta entre lesão e a concentração de lidocaina.¹⁵

Lesão nervosa induzida por anestesia regional pode ser uma combinação do fator mecânico associado ao químico. Selander demonstrou que aplicação tópica de bupivacaina com ou sem adrenalina em coelhos foi inócua enquanto que a injeção intraneural foi altamente lesiva.

Diagnóstico e evolução complicações neurológicas

Fatores como paciente, tipo de cirurgia e fatores de risco anestésicos todos podem contribuir para uma lesão nervosa no peroperatório.

Apesar da maioria das complicações neurológicas se resolverem espontaneamente dentro de dias ou semanas, lesões significativas podem necessitar consulta neurológica para sua localização, documentação do grau de lesão e coordenar especificamente sua evolução.

Recomenda-se esperar até que ocorra a evidência da denervação antes que exames neurofisiológicos sejam efetuados (eletromiografia), um estudo de base deve ser executado (p.ex.

avaliar o membro contralateral) é útil para excluir patologia ou uma condição preexistente.¹⁷

Sintomas secundários podem acontecer após tratamento de doenças teoricamente fáceis de serem tratadas tais como Túnel do Carpo ou Dor Regional Complexa.

Estimulador de nervo periféricos (ENP)

O ENP foi introduzido em 1962 com grandes vantagens para realização bloqueios periféricos.¹⁸

Existem evidências que o uso do ENP reduz em 15% a frequência de parestesias indesejáveis, porém não existem estudos que evidenciem que este aumenta a segurança do paciente.

As complicações neurológicas gira em torno de 0 – 8% não havendo diferença estatística entre as técnicas (ENP, parestesia e transarterial).¹

Em pacientes sedados ou sob anestesia geral podem ocorrer injeção intraneural não reconhecida, inclusive injeção intramedular em bloqueio perivascular interescalenico¹⁹. Devemos salientar que o ENP não abole a necessidade do conhecimento anatômico e das diversas técnicas, principalmente da experiência pessoal do anestesiológico.

Conclusão

As causas da lesão nervosa em anestesia regional periférica continuam ainda não muito claras em seu entendimento, necessitando de mais estudos a respeito do assunto.

Muitas recomendações são feitas para evitá-las como uso de agulhas de ângulo curto, evitar parestesias, uso do ENP, porém existem poucas evidências para serem aceitas.

Porém existem fortes evidências de fatores que podem causar danos tais como a injeção intraneural, neurotoxicidade anestésico local ou adrenalina quando a integridade da estrutura nervosa está comprometida e o risco aumentado da realização de bloqueios periféricos com pacientes anestesiados ou fortemente sedados.

Novos estimuladores de nervos periféricos e materiais estão sendo disponibilizados assim como a utilização de imagem através do ultrassom para que esta complicação sejam mais minimizada num futuro próximo.

Referências Bibliográficas

1. Neal MJ, Hebl RJ, Gerancher JC, Hogan HQ. Brachial Plexus: Essential of Our Current Understanding. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, vol 27, n.o 4 (July-August), 2002 :pp 402-404.
2. Sia S, Lepri A, Ponzecchi P. Axillary brachial plexus block using peripheral nerve stimulator: A comparison between double and triple injection techniques. *Reg Anesth Pain Med* 2001; 26 :449-503.
3. Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia. Results of a prospective survey in France. *Anesthesiology* 1997; 87; 479-486.
4. Cheney FW, Domino KB, Caplan RA, Posner KL. Nerve injury associate with anesthesia: a close claims analysis. *Anesthesiology* 1999; 90:1062-1069.
5. Selander D, Edshage S, Wolff T. Paresthesiae or no paresthesiae? Nerve lesions after axillary blocks. *Acta Anaesth Scand* 1979; 23:27-33.
6. Moore DC. Complications of regional anesthesia. *Clin Anesth* 1969; 2:218-251.
7. Selander D, Brattsand R, Lundborg G, Nordborg C, Olsson Y. Local Anesthetics: Importance of mode of application, concentration and adrenalina for the appearance of nerve lesions. *Acta Anaesthesiol Scand* 1979; 23:127-136.

8. Selander D, Ghuner K-G, Lundborg G. Peripheral nerve injury due to injection needles used for regional anesthesia. An experimental study of acute effects of needle point trauma. *Acta Anesth Scand* 1977;21:182-188.
9. Rice ASC, McMahon SB. Peripheral nerve injury caused by injection needles used in regional anesthesia: influence of bevel configuration, studied in a rat model. *Br J Anaesth* 1992;9:433-438.
10. Winnie AP. Does the transarterial technique of axillary block provide a higher success rate and lower complication rate than a paresthesia technique? *Reg Anesth* 1995;20:482-485.
11. Moore DC. "No paresthesia – no anesthesia." the nerve stimulator or neither. *Reg Anesth* 1997;22:388-390.
12. Lundborg G. Ischemic nerve injury. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1970;6s:7-47.
13. Myers RR, Heckman HM. Effects of local anesthesia on nerve blood flow: Studies using lidocaine with and without epinephrine. *Anesthesiology* 1989;71:757-762.
14. Myers RR, Kalichman MW, Reisner LS, Powell HC. Neurotoxicity of local anesthetics: altered perineural permeability, edema, and nerve fiber injury. *Anesthesiology* 1986;64:29-35.
15. Kroin JS, Penn RD, Levy FE, Kerns JM. Effect of repetitive lidocaine infusion on peripheral nerve. *Exp Neurol* 1986;94:166-173.
16. Kalichman MW, Moorehouse DF, Powell HC, Myers RR. Relative neural toxicity of local anesthetics. *J Neuropathol Exp Neurol* 1993;54:234-240.
17. Hogan Q, Hendrix L, Jaradeh S. Evaluation of neurology injury after regional anesthesia. In: BT F, ed. *Complications of Regional Anesthesia*. 1st ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 1999:271-291.
18. Greenblatt GM, Denson JS. Needle nerve stimulator-locator: nerve blocks with a new instrument for location of nerves. *Anesth Analg* 1962;41:599-602.
19. Benumof JL. Permanent loss of cervical spinal cord function associated with interscalene block performed under general anesthesia. *Anesthesiology* 2000;93:1541-1544.

