

Bloqueio do Neuroeixo - Fatores que interferem no desfecho pós-operatório

*Eliana Marisa Ganem **

Anestésico local – lidocaína – sintomas neurológicos transitórios

Descritos por Schneider e col, em 1993¹, os sintomas neurológicos transitórios (SNT) caracterizam-se por dor nas costas, que se irradia para as nádegas e face dorso-lateral das pernas, bilateralmente, sendo restrita aos dermatômos L₅-S₁, às vezes acompanhada por disestesias.

Esta dor inicia-se nas primeiras 24 horas que seguem a regressão da anestesia subaracnóidea (tempo que pode variar de 1 a 20 horas), sempre após período livre de sintomas^{1,2}. A dor, na maioria dos casos, é de moderada intensidade, com duração média de 2 a 3 dias. Os reflexos músculo-tendinosos e as funções vesical e intestinal permanecem normais. Apresenta incidência extremamente variável, dependendo do anestésico estudado e da posição que o paciente permanece no per-operatório. A incidência é maior quando se utiliza a lidocaína^{3,7}, quando comparada a outros anestésicos locais, como bupivacaína⁴, prilocaína^{6,8} e procaína⁹. Parece que a mepivacaína possui a mesma capacidade de desencadear SNT que a lidocaína, contudo é necessária a realização de pesquisas para confirmar esta hipótese¹⁰.

Pacientes que permanecem em posição de litotomia no intra-operatório, apresentam incidência de SNT de 30 a 36%^{3,5,6}, enquanto que pacientes que permanecem com o joelho flexionado para a realização de artroscopia apresentam incidência entre 18 e 22%^{69,72,75,76} e pacientes em posição supina, entre 4 e 8%^{4,9}.

Sabe-se que a baricidade e a osmolaridade da solução, a adição de vasoconstritor e a concentração do anestésico local não são fatores determinantes para o aparecimento dos SNT^{4,13}, assim como o tipo e o calibre da agulha¹⁴.

Em estudo prospectivo multicêntrico, envolvendo 1863 pacientes, observou-se que a lidocaína,

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

a posição de litotomia e o paciente ambulatorial são fatores que prevêm para o aparecimento de SNT¹⁵.

Como os sintomas neurológicos transitórios foram observados em vigência de uso de lidocaína em concentrações tão baixas quanto 0,5%¹³, infere-se que os mecanismos responsáveis pelo seu aparecimento sejam diferentes daqueles que desencadeiam síndrome da cauda equina, ou seja, altas concentrações de anestésico local¹⁶.

A natureza radicular bilateral da dor pode sugerir neurotoxicidade específica da lidocaína, porém o período livre de sintomas, entre a regressão do bloqueio e o aparecimento da dor, e a falta de sinais objetivos consistentes de neurotoxicidade falam contra neurotoxicidade¹⁷.

Atualmente, acredita-se que a lidocaína, porque determina maior relaxamento muscular, propicia estiramento músculo-esquelético quando o paciente permanece em posição de litotomia no per-operatório^{6,18}.

Em estudo recente, com o objetivo de se determinar se os SNT eram resultado de neurotoxicidade direta da lidocaína, foram avaliados os pacientes que apresentavam SNT com auxílio de eletroneuromiografia, de estudos de condução nervosa e de potenciais evocados somato-sensoriais e não foram observadas quaisquer alterações eletrofisiológicas em nenhum paciente, nem mesmo em áreas susceptíveis aos efeitos tóxicos dos anestésicos locais, como as raízes nervosas posteriores¹⁹.

No que diz respeito a SNT, a prevenção da síndrome é importante. Portanto, deve-se evitar a utilização da lidocaína em pacientes submetidos a anestésias ambulatoriais e naqueles em posição de litotomia.

Técnica de punção – parestesias

Quando se utiliza a linha média para inserção da agulha, o objetivo é entrar no ligamento amarelo medialmente. Como não há raiz nervosa no espaço peridural posterior a presença de parestesia indica que ou houve perfuração da dura-máter e aracnóide e a agulha tocou as raízes no espaço subaracnóideo, ou a ponta de agulha desviou-se da linha média, em ângulo aproximadamente de 20°, o que foi suficiente para entrar em contato com as raízes nervosas, que normalmente se localizam entre 1,5 e 2 cm anteriores ao ligamento amarelo²⁰.

Sempre que a agulha se afasta da linha média, intencionalmente, como nas punções paramedianas, ou não, existe a possibilidade de trauma de raiz nervosa. A parestesia unilateral em território de um dermatomo é indicador clássico de introdução da agulha proximamente ao nervo. Estruturas vasculares também localizam-se lateralmente à medula, e lesões nestes vasos podem determinar hematomas, ou, mesmo, interrupção de fluxo sanguíneo na região²¹.

As lesões originárias do trauma, desencadeado pela agulha, ou pelo cateter, raramente resultam em lesões neurológicas permanentes ou incapacitantes. Em estudo retrospectivo, envolvendo 4.767 anestésias, a presença de parestesia durante a introdução da agulha ocorreu em 6,3% dos pacientes. Neste estudo, 6 pacientes apresentaram parestesia pós-operatória persistente e, dentre eles, 4 tinham apresentado este sintoma durante a realização da punção, o que torna a presença de parestesia durante a introdução da agulha possível fator de risco para o aparecimento de parestesias persistentes²².

Em estudo envolvendo 40.640 anestésias, foi observado que 2/3 dos pacientes, que apresentaram complicações neurológicas, queixaram-se de dor durante a introdução da agulha ou injeção do anestésico local. Em todos os casos, o déficit neurológico teve a mesma distribuição da parestesia referida durante a realização da anestesia²³.

Entretanto, foram descritos alguns casos de lesão do cone medular em pacientes submetidas à anestesia subaracnóidea. As pacientes referiram dor à inserção da agulha ou à injeção do anestésico local. Em todos, foram utilizadas agulhas com o bisel em ponta de lápis (Whitacre) e a punção foi realizada nos espaços intervertebrais L2-L3 ou L1-L2²⁴. Quando são utilizadas agulhas de ponta de lápis, faz-se necessária a introdução da mesma em maior extensão no espaço subaracnóideo para a obtenção do liquor.

Quando a medula espinhal é lesada pela agulha de punção, pode desenvolver-se cisto. Dependendo do local, pode ocorrer paralisia, disfunção esfinteriana, fraqueza e adormecimentos no território correspondente ao segmento lesado^{20,24}.

Estudo para avaliar a habilidade de o anestesiológista identificar corretamente o espaço intervertebral de pacientes mostrou que o espaço real, identificado pela ressonância magnética, foi o mesmo espaço palpado pelo anestesiológista em apenas 29% dos casos. Em 51% dos casos, o anestesiológista palpava 1 espaço acima daquele que ele acreditava estar palpando²⁵.

A passagem, ou a presença, de um cateter constitui fonte adicional de trauma. Dripps²⁶, observou que a incidência de parestesia aumentou de 7% nas raquianestésias com punção única para 37,9% nas técnicas contínuas. A incidência de alterações neurológicas aumentou de 0,13% para 0,66%. Também, Poulakka e col²⁷ observaram o dobro de incidência de parestesia quando se utilizou a técnica contínua.

Para se evitar a lesão por agulha, ou cateter, é recomendado que a punção lombar seja efetuada abaixo de L₃, que se interrompa a progressão da agulha se houver dor ou parestesia e que não seja injetada qualquer solução anestésica em vigência de dor²⁸.

Os pacientes devem permanecer conscientes, ou, se sob sedação, que esta seja leve, para informar sobre a presença de dor, ou de parestesia, durante a introdução da agulha e cateter, ou a injeção da solução de anestésico.

Agulha de punção - cefaléia por punção

Cefaléia é a complicação mais comum da raquianestesia, com incidência estimada inferior a 3%. Pode ser acompanhada de rigidez de nuca, em 57% dos casos, de dor nas costas, em 35% dos casos, de náusea, em 22% dos casos e, em menor frequência, de sintomas relacionados a comprometimento de pares cranianos e de espasmos musculares localizados²⁹.

Postula-se que o mecanismo responsável pelo seu aparecimento seja a diminuição da pressão líquórica, decorrente da perda de liquor do espaço subaracnóideo através de lesões determinadas pela agulha de punção ou pelo cateter. Se a perda de liquor for superior à produção do mesmo (0,3 ml.min⁻¹), poderá haver tração das estruturas intracranianas sempre que o paciente assumir a posição ereta. O paciente apresentará dor, proveniente de estruturas sensíveis à dor via nervos trigêmeo (região frontal), glossofaríngeo, vago e nervos cervicais (região occipital, pescoço e ombros).

Um segundo componente da cefaléia pós-punção subaracnóidea é a vasodilatação cerebral, reação secundária ao estiramento vascular³⁰.

São considerados pacientes de risco para o aparecimento de cefaléia pós-punção: os adultos jovens e as gestantes. O pico máximo de incidência é entre 20 e 29 anos, declinando após os 50 anos. O calibre e o tipo de agulha são fatores importantes no aparecimento da cefaléia. A agulha ponta de lápis, porque separa ao invés de cortar as fibras da dura-máter, o que facilita o fechamento do orifício determinado pela punção, tem se mostrado fator primordial na redução da cefaléia pós-raquianestesia³¹. Alguns autores encontraram incidência similar desta complicação, em paci-



entes obstétricas, quando utilizaram agulhas atraumáticas (Whitacre) e traumáticas (Quincke), desde que de fino calibre³². Em gestantes, a incidência de cefaléia pós-punção, quando se utilizou a agulha de Whitacre calibre 27 G, foi de 0,4%³³. Entretanto, outros autores³⁴, estudando 5050 pacientes não-obstétricas, observaram menor incidência de cefaléia pós-punção quando utilizaram agulhas com bisel em ponta de lápis e agulhas com pequeno calibre.

Estudo recente mostrou que, em pacientes jovens, submetidos à anestesia subaracnóidea pela técnica contínua, o cateter espinhal de pequeno calibre, introduzido no espaço por fora da agulha, reduziu a duração e a intensidade da cefaléia pós-punção, porém não a incidência, quando comparado com o cateter que foi introduzido no espaço subaracnóideo pelo interior da agulha³⁵.

Também se postula que as punções paramedianas apresentam risco menor de ocasionar cefaléia pós-punção³⁶, porque provocam menor perda de líquido, em decorrência de efeito valvular desencadeado pela superposição da dura-máter com a aracnóide³⁷. Contudo, nem todos os estudos confirmam esta teoria. Imbelloni e col³⁸ encontraram incidência similar de cefaléia após punção mediana e paramediana.

Anti-sepsia – meningites

A infecção bacteriana do neuroeixo pode manifestar-se como meningite ou abscesso. A fonte de infecção pode ser exógena, por contaminação de equipamentos e medicação, e endógena, secundária à infecção longe do local da punção³⁰.

Estudos mostram que, tanto as agulhas e os cateteres, utilizados para anestesia do neuroeixo, quanto às soluções podem tornar-se contaminadas. Foi observado que, após punção única para realização de anestesia do neuroeixo, nas quais se utilizaram roupas próprias do centro cirúrgico, gorros, luvas e campos estéreis, e cuja anti-sepsia da pele foi efetuada com iodo povidine a 10% aproximadamente, 18% das agulhas de punção subaracnóidea e peridural e 5% das seringas utilizadas na anestesia peridural estava contaminadas com microorganismos da pele^{39,40}.

Foram descritos quatro casos de meningite iatrogênica, por *Streptococcus*, em período de 4 anos, após anestésias raquidianas realizadas pelo mesmo anesthesiologista⁴¹. Em todos os casos o médico apresentava faringite recorrente e realizou o bloqueio sem máscara facial.

Embora seja questionável se a utilização de máscara reduz a incidência de infecção do sistema nervoso central após a realização de anestesia raquidiana³⁰, uma vez que ela não diminuiu a incidência de infecção na ferida cirúrgica⁴², esta prática reduziu a contaminação bacteriana na área frontal de pessoas conversando.

A anti-sepsia da pele é fundamental para evitar a contaminação bacteriana e a clorexidina mostrou-se superior aos outros agentes para eliminar as bactérias e diminuir a infecção⁴³. A clorexidina contém álcool em sua preparação, o que torna seu efeito bactericida totalmente eficaz 15 segundos após sua aplicação.

Também é recomendado que os frascos que contém as soluções anti-sépticas sejam de uso único para se evitar contaminações⁴⁴.

A meningite é rara, porém constitui emergência médica. Apresenta mortalidade em torno de 30%⁴⁵. Caracteriza-se por febre alta, cefaléia intensa, consciência alterada e sinais de meningismo e inicia-se dentro de 48 horas após o bloqueio. A terapia com antibiótico pode retardar o aparecimento dos sintomas⁴⁵.

O liquor apresenta-se com leucocitose às custas de polimorfonucleares, glicose baixa (< 30 mg dl⁻¹), proteínas elevadas (>150 mg dl⁻¹) e bactérias à microscopia e à cultura.

Já, a contaminação de seringas com detergentes, utilizados para sua lavagem⁴⁶⁻⁴⁸, é o mais

conhecido fator desencadeante de meninge asséptica. Outras causas também foram aventadas, como introdução de pirógenos, contidos na solução anestésica, nas agulhas e nas seringas, presença de sangue e de proteínas, introduzidos no espaço subaracnóideo durante a punção lombar⁴⁹⁻⁵⁰, ação de conservantes, contidos nos anestésicos, e administração de ranitidina, carbamazepina, e antibióticos no espaço subaracnóideo⁴².

É uma síndrome clínica constituída por febre alta, cefaléia, rigidez de nuca e fotofobia. Quando relacionada à anestesia subaracnóidea, tem início agudo, dentro de 24 horas após a punção, com curso benigno, autolimitado⁴⁶ e com duração de até uma semana⁴⁷. À punção lombar, o liquor apresenta-se turvo, pressão elevada, com aumento de células brancas à custa de polimorfonucleares, aumento da concentração de proteínas e glicose normal⁴⁹. O diagnóstico é confirmado pela ausência de micro-organismos à microscopia e cultura negativa⁴⁶.

Referências Bibliográficas

1. Schneider M, Ettlin T, Kaufmann M et al - Transient neurologic toxicity after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine. *Anesth Analg*, 1993; 76:1154-1157.
2. Sjöström S, Bläss J - Severe pain in both legs after spinal anaesthesia with hyperbaric 5% lignocaine solution. *Anaesthesia* 1994, 49:700-702.
3. Hampl KF, Schneider MC, Thorin D et al - Hyperosmolarity does not contribute to transient radicular irritation after spinal anesthesia with hyperbaric 5% lidocaine. *Reg Anesth*, 1995; 5:363-368.
4. Pollock JE, Neal JM, Stephenson CA et al - Prospective study of the incidence of transient radicular irritation in patients undergoing spinal anesthesia. *Anesthesiology*, 1996; 84:1361-1367.
5. Hampl KF, Schneider MC, Pargger H - A similar incidence of transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with 2% and 5% lidocaine. *Anest analg*, 1996;83: 1051-1054.
6. Hampl KF, Heinzmann-Wiedmer S, Luginbuehl I et al - Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. A lower incidence with prilocaine and bupivacaine than with lidocaine. *Anesthesiology*, 1998; 88: 629-633.
7. Hodgson PS, Liu SS, Batra MS et al - Procaine compared with lidocaine for incidence of transient neurologic symptoms. *Reg Anesth Pain Med*, 2000; 25:218-222.
8. Weert K, Traksel M, Gielsen M et al - The incidence of transient neurological symptoms after spinal anaesthesia with lidocaine compared to prilocaine. *Anaesthesia*, 2000; 55:1003-1024.
9. Martinez-Bourio R, Arzuaga M, Quintana JM et al - Incidence of transient neurologic symptoms after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine and 5% prilocaine. *Anesthesiology*, 1998; 88:624-628.
10. Zaric D, Christiansen C, Pace NL, Punjasawadwong Y. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with lidocaine versus other local anesthetics: a systematic review of randomized, controlled trials. *Anesth Analg* 2005; 100:1811-6.
11. Liguori GA, Zayas VM, Chisholm MF - Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with mepivacaine and lidocaine. *Anesthesiology*, 1998; 88:619-623.
12. Pollock JE - Management of the patient who develops transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with lidocaine. *Tech Reg Anesth Pain Manage*, 2000; 4:155-160.
13. Pollock JE, Liu SS, Neal JM et al - Dilution of spinal lidocaine does not alter the incidence of transient neurologic symptoms. *Anesthesiology*, 1999; 90: 445-450.
14. Freedman JM, Li DK, Drasner K et al - Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. *Anesthesiology*, 1998; 89: 633-641.
15. Freedman J, Li D, Jaskela M - Risk factors for transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. *Anesthesiology*, 1998;89: 633-641.
16. Ready LB, Plumer MH, Haschke RH et al - Neurotoxicity of intrathecal local anesthetics in rabbits. *Anesthesiology*, 1985;63: 364-370.



17. Carpenter RL - Hyperbaric lidocaine spinal anaesthesia: Do we need an alternative? *Anesth Analg*, 1995; 81:1125-1128.
18. Pollock JE, deJong RH - Hyperbaric lidocaine for spinal anesthesia? *Am J Anesthesiol*, 1997;24: 161-165.
19. Pollock JE, Burkhead D, Neal D - Spinal nerve function in five volunteers experiencing transient neurologic symptoms after lidocaine subarachnoid anesthesia. *Anesth Analg*, 2000; 90: 658-665.
20. Aldrete JA. Neurologic deficits and arachnoiditis following neuroaxial anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:3-12.
21. Herman N – Neurologic complication of regional anesthesia. *Semin Anesth Perioper Med Pain*, 1998; 17:64-72.
22. Horlocker TT, McGregor DG, Matsushige DK et al – A retrospective review of 4767 consecutive spinal anesthetics: central nervous system complications. *Anesth Analg*, 1997; 84:578-584.
23. Auroy Y, Narchi P, Messiah A et al – Serious complications related to regional anesthesia. *Anesthesiology*, 1997;87:479-486.
24. Reynolds, F – Damage to the conus medullaris following spinal anaesthesia. *Anaesthesia*, 2001; 56:235-247.
25. Broadbent CR, Maxwell WB, Ferrie R, Wilson DJ, Gawne-Cain M, Russell R. Ability of anaesthetists to identify a marked lumbar interspace. *Anaesthesia* 2000; 55:1122-6.
26. Dripps RD. A comparison of the malleable needle and catheter techniques for continuous spinal anesthesia. *NY State J Med*, 1950; 50:1595-1599.
27. Puolakka R, Haasio J, Pitkänen M et al. Technical aspects and postoperative sequelae of spinal and epidural anesthesia: a prospective study of 3.230 orthopedic patients. *Reg Anesth Pain Med*, 2000; 25:488-497.
28. Wong CA. Neurologic deficits and labor analgesia. *Reg Anesth Pain Med* 2004; 29:341-51.
29. Neal MJ – Update on postdural puncture headache. *Tech Reg Anesth Pain Manage*, 1998; 2:202-210.
30. Horlocker TT – Complications of spinal and epidural anesthesia. *Anesthesiol Clin North Am*, 2000; 18:461-485.
31. Galinski S, Choi PT-L, Lucas S – The quality of PDPH literature in obstetrical anesthesia – results from an obstetrical PDPH bibliographic database. *Anesthesiology*, 1999; 91:A1138.
32. Neves JFNP, Monteiro GA, Almeida JR et al – Raquianestesia para cesariana: avaliação da cefaléia com agulhas de Quincke e Whitacre 25G e 27G. *Rev Bras Anesthesiol*, 1999; 49:173-175.
33. Villar GCP, Rosa C, Cappelli EL et al – Incidência de cefaléia pós-raquianestesia em pacientes obstétricas com uso de agulha de Whitacre calibre 27G. Experiência com 4570 casos. *Rev Bras Anesthesiol*, 1999; 49:110-112.
34. Imbelloni LE, Sobral MGC, Carneiro ANG. Celaléia pós-raquianestesia e o desenho das agulhas. Experiência com 5050 casos. *Rev Bras Anesthesiol*, 2001; 51:43-52.
35. Gosch UW, Hueppe M, Hallschmid M, Born J, Schmucker P, Meier T. Post-dural puncture headache in young adults: comparison of two small-gauge spinal catheters with different needle design. *Br J Anaesth*. 2005;94:657-61.
36. Halpern S, Preston R – Postdural puncture headache and spinal needle design – Metaanalyses. *Anesthesiology*, 1994; 81:1376-1383.
37. Haffalvi BI – The dynamics of postspinal headache. *Headache*, 1977; 17:64-67.
38. Imbelloni LE, Sobral MGC, Carneiro ANG – Influencia do calibre da agulha, da via de inserção da agulha e do número de tentativas de punção na cefaléia pós-raquianestesia. Estudo prospectivo. *Rev Bras Anesthesiol*, 1995; 45:377-382.
39. James FM, George RH, Naiem H, White GJ. Bacteriologic aspects of epidural analgesia. *Anesth Analg* 1976; 55:187-90.
40. Raedler C, Lass-Flörl C, Pühringer F, Kolbitsch C, Lingnau W, Benzer A. Bacterial contamination of needles used for spinal and epidural anaesthesia. *Br J Anaesth* 1999; 83:657-8.
41. Schneeberger PM, Janssen M, Voss A – Alpha hemolytic streptococci: a major pathogen of iatrogenic meningitis following lumbar puncture. Case reports and a review of the literature. *Infection*, 1996; 24:29-35.

42. Tunevall TG. Postoperative wound infections and surgical face masks: a controlled study. *World J Surg* 1991; 15:383-7.
43. Kinirons B, Mimos O, Lafendi L, Naas T, Meunier J, Nordmann P. Chlorhexidine versus povidone iodine in preventing colonization of continuous epidural catheters in children: a randomized, controlled trial. *Anesthesiology* 2001; 94:239-44.
44. Birnbach DJ, Stein DJ, Murray O et al. Povidone iodine and skin disinfection before initiation of epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 88:668-72.
45. Gorce P, Varlet C, Quaknine B, Pourriat JL – Méningites après anesthésie locorégionale rachidienne. *Ann Fr Anesth Réanim*, 2000; 19:375-381.
46. Bert AA, Laasberg LH. Aseptic meningitis following spinal anesthesia a complication of the past? *Anesthesiology* 1985, 62:674-677
47. Goldman WW, Sanford JP. An “Epidemic” of chemical meningitis. *Am J Med* 1960, 29:94-101.
48. Rendell C. Chemical meningitis due to syringes stored in lysol. *Anaesthesia* 1954, 9:281-85.
49. Harding SA, Collis RE, Morgan BM. Meningitis after combined spinal-extradural anaesthesia in obstetrics. *Br J Anaesth* 1994, 73:545-547.
50. Phillips OC. Aseptic meningitis following spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1970, 49:867-71.

