

Sobre Morfinomiméticos Peridural e Intratecal

Prezado Editor:

A utilização cada vez maior, das vias peridural¹ e intratecal² para administração de diversas drogas e, mais recentemente, o emprego de morfinomiméticos por estas vias, destacam a importância dos preservativos que acompanham essas substâncias.

Algumas vezes, são responsabilizados diretamente pela lesão neurológica. Assim, o próprio preservativo dos anestésicos locais é tóxico para o sistema nervoso quando utilizado em altas concentrações³.

Os preservativos de alguns esteróides empregados no tratamento de dores crônica e aguda, podem produzir irritação das meninges ou mesmo aracnoidites⁴.

Quando são utilizados morfinomiméticos por via epidural ou intratecal, aconselha-se que sejam isentos de preservativos, pois, podem desenvolver lesões neurológicas⁵.

Muitos anesthesiologistas, de alguma forma ou outra, já utilizaram Soluções Fisiológicas por via epidural ou intratecal. O seu emprego mais comum, é no tratamento das cefaléias pós-raqueanestésias⁶. Porém, até o presente momento, o preservativo adicionado às Soluções Fisiológicas 0,9% (álcool benzílico - 1,5%)⁷ não tem sido considerado convenientemente.

Wightman⁸, entre outras substâncias empregadas em pontos intradérmicos, relatou boa anestesia com Solução Fisiológica. Urban⁹ empregando solução salina normal por via intratecal, obteve hipoestesia, sugerindo ter a mesma algum efeito anestésico local. Da mesma forma, Craig⁷ responsabilizou o preservativo da Solução Fisiológica, utilizada na profilaxia da cefaléia pós-raqui-anestesia, como causadora de déficit neurológico em uma paciente.

Devido ao emprego generalizado da Solução Fisiológica quer no tratamento de dores ocasionadas pelo câncer¹⁰, quer no tratamento de cefaléias pós-raqui-anestésias⁶ e, ultimamente, na diluição de substâncias morfinomiméticas utilizadas por via intratecal e peridural, consideramos que deva ser do conhecimento

de todos os anesthesiologistas, a falsa inocuidade da solução Fisiológica empregada por estas últimas vias.

O assunto é delicado e sujeito a amplos debates, mesmo porque a solução Fisiológica, isenta de preservativos, é de difícil obtenção e conservação.

Sendo o que tínhamos para a ocasião, enviamos protestos de estima e consideração.

Atenciosamente

Marco Aurélio Dornelles, EA
Rua Teixeira de Carvalho, 242
J. Olímpico - Porto Alegre, RS
CEP 90000

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bromage, PR , Camporesi, E , Chestnut, D – Epidural narcotics for postoperative analgesia. *Anesth Analg* 59:473-480, 1980.
2. Scott, P , Bowen, F , Cartwright, P , Mohan Rao, B , Deeley, D – Intrathecal morphine as sole analgesic during labour. *Br. Med. J.*, 2 august, 1980, p. 351.
3. Marteleto, M – Sequelas neurológicas de anestésias peridurais - relato de 4 casos. *Rev Bras Anest* 31: 245-250, 1981.
4. Delaney, T J , Rowlingson, J C , Carron, H , Butler, A – Epidural steroid effects on nerves and meninges. *Anesth Analg*. 58: 610-614, 1980.
5. Mathews, E – Epidural morphine. *The Lancet*, March 24: 673, 1979.
6. Lorenzo, A V – Anestésias espinhais - *Rev. Bras Anest.* 31: 2: 117-131, 1981.
7. Craig, D , Habib, G G – Flaccid paraparesia following obstetrical epidural anesthesia: possible role of benzil alcohol - *Anesth Analg*. 56:2: 219-221, 1977.
8. Wightman, M A , Vaughan, R W – Comparison of compounds used for intradermal anesthesia. *Anesthesiology* 45: 687-689, 1976.
9. Urban, B J , Mckain, C W – Local anesthetic effect of intrathecal normal saline. *Pain* 5: 43-52, 1978.
10. Aguiar, L , Fuhrmeister, A , Brentano, E – Tratamento da dor crônica através de injeção intratecal de soro fisiológico gelado. *Rev Bras Anest* 28:3: 298-304, 1979.

EDEMA PULMONAR NEUROGÊNICO EXPERIMENTAL - PARTE I: O PAPEL DA HIPERTENSÃO SISTÊMICA

A fisiopatologia do edema pulmonar neurogênico permanece obscuro, apesar de numerosos estudos a respeito.

A maioria dos autores considera importante o papel da hiperatividade simpática desencadeada por estímulos decorrentes de hipertensão intracraniana, hipoxia encefálica, lesão hipotalâmica. Essa hiperatividade desencadeia vasoconstrição periférica e sobrecarga do coração esquerdo.

Os autores pesquisaram o papel da hipertensão arterial no desenvolvimento do edema pulmonar neurogênico. Utilizaram gatos adultos, sadios, anestesiados com pentobarbital (30 mg Kg⁻¹), intubados e paralisados com galamina e ventilados artificialmente. Nesses animais foram medidos: pressão arterial sistêmica, PO₂, PCO₂, pH, hematócrito, pressão nervosa central, temperatura e pressão intracraniana.

Em um grupo de nove gatos a pressão intracraniana foi elevada pela introdução de líquido céfalo-raquidiano no ventrículo lateral direito em quantidade inferior a 45 ml Kg⁻¹ 130 min., de maneira a manter uma pressão de perfusão cerebral estável em níveis de 0,20 e 50 mmHg. Nesses animais a PAS foi mantido estável por retirada de volumes variáveis de sangue.

Um grupo servia de controle para PIC normal. Outro servia de controle para resposta da elevação da PIC (1 mmHG Seg⁻¹) por infusão ventricular de líquido céfalo-raquidiano.

Após um período de 30 minutos de experiência os animais eram sacrificados e os pulmões hiperventilados e retirados em bloco. Neles foram estudadas as alterações anatomo-patológicas grosseiras e o volume de água.

Os resultados mostraram que o edema pulmonar neurogênico ocorreu mesmo na ausência de elevação da pressão arterial e na presença de uma pressão de perfusão cerebral diminuída. Esse fato mostra que uma elevação de pressão arterial não é necessária para o aparecimento de edema pulmonar neurogênico. Esse fato está de acordo com o encontrado clinicamente: nem sempre o edema pulmonar neurogênico está associado com hipertensão arterial. A explicação é de que a lesão cerebral determina descarga simpática que atua diretamente na rede vascular pulmonar.

(Experimental neurogenic pulmonary edema. Parte 1: The role of dystemic hypertension. JT Hoff, M Nishimura, I Garcia-Uria & S Miranda. J. Neurosurgery 54: 627-631, 1981).

COMENTÁRIOS: Como base nessa pesquisa, muito bem conduzida podemos reformular alguns conceitos sobre a fisiopatologia e terapêutica do edema pulmonar neurogênico. (Cremonesi E)