

Seqüelas Neurológicas de Anestésias Peridurais - Relato de 4 casos

Mirian Martelete, EA ¶

A anestesia regional é uma das técnicas mais simples e seguras para procedimentos cirúrgicos^{1, 5, 6, 9, 12, 24, 27}, porém não está isenta de complicações, em especial quando praticada na raque^{2, 3, 4, 7, 10, 11, 13, 16, 17, 18, 19, 22, 23, 28, 31, 32, 33, 36}. Manifestando-se frequentemente sob a forma de paralisias, essas complicações tornam-se temíveis, o que impopulariza esse tipo de técnica.

O conhecimento amplo das causas e mecanismos de ação dessas complicações permite evitá-las, reduzindo a morbidade de tal maneira, que esta seja uma das técnicas mais seguras do arsenal da anesthesiologia.

Verificou-se na cidade de Porto Alegre, no período compreendido entre 1970 e 1973, uma série de complicações neurológicas conseqüentes à anestesia peridural que, pela sua gravidade, foram discutidas em mesa-redonda pela Regional Sul. Na ocasião foram discutidos 4 casos e, com base na hipótese diagnóstica mais provável, foram sugeridas normas de conduta no preparo do material e tratamento dos pacientes.

O desaparecimento desse tipo de complicações em nossa cidade comprovou a eficácia das medidas adotadas, confirmando indiretamente o diagnóstico etiológico.

A seguir, são descritos os quatro casos discutidos e, em seqüência, as complicações neurológicas relacionadas às anestésias praticadas na raque, de acordo com a etiologia, como subsídio para a discussão final.

DESCRIÇÃO DOS CASOS

Caso 1

Paciente de 63 anos, masculino, submetido a anestesia peridural para cirurgia de hérnia inguinal. Após injeção venosa de 10 mg de diazepam, foi realizada punção em L₂ - L₃ por estagiário (RI) de anestesia. O espaço peridural foi identificado após quatro tentativas, por via lateral com agulha Tuohy 16, sendo injetados 20 ml de lidocaína a 2% com adrenalina 1:160.000. O paciente permaneceu dormindo por algumas horas após a cirurgia e, ao acordar manifestou queixas de dor em ambas as pernas, necessitando de várias injeções para obtenção de alívio. No dia seguinte, a dor foi substituída por dormência na região perineal, fraqueza nos membros inferiores, retenção urinária e incontinência fecal. O exame neuroló-

gico realizado nessa fase revelou ausência de função de L₅ e S₅ com lesão medular a nível de L₃. À punção lombar, o líquido revelou-se incolor, de pressão normal, com 120 células e 300 mg de proteínas / 100 ml e negativo ao exame bacteriológico. Tratado com corticóide por via oral durante cinco meses, permaneceu com quadro neurológico imutável. Nesse período, foram colhidas por punção lombar, várias amostras de líquido para exame, revelando decréscimo progressivo na contagem das células e taxa de proteínas, embora permanecesse uma relação albumina/globulina aumentada. Mielografia realizada 6 meses após revelou atrofia medular.

Caso 2

Paciente 27 anos, cor branca, 166 cm, 59 kg, EFI; grávida 2 para 1, submeteu-se a analgesia peridural para o parto.

Após antissepsia da pele com solução de "merthiolate", foi realizada punção em L₃ - L₄, com agulha 100 x 10, de bandeja preparada e autoclavada em hospital. O espaço peridural foi identificado pela técnica da perda de resistência ao ar. Não havendo saída de sangue ou líquido, 20 ml de lidocaína a 1,5% com adrenalina a 1:320.000 foram injetados, provocando dor ao longo de todo o canal medular. Imediatamente após a injeção, houve bloqueio sensitivo e motor nos membros inferiores que, decorridos cinco minutos, já atingia T₄ e, em dez minutos, a paciente referia dificuldade para deglutir. Os níveis tensionais reduziram-se de 14,6 x 9,3 kPa (110 x 70 mm Hg) para 10 x 6,6 kPa (80 x 50 mm Hg), sendo corrigidos com administração de líquidos.

Apesar da ausência de prensa abdominal, o parto ocorreu normalmente e, 75 minutos após, a paciente foi enviada para a sala de recuperação onde, ao passar o efeito da anestesia, queixou-se de dor em agulhadas dos pés à cabeça, sendo tratada com analgésicos. Não houve queixas no dia seguinte e assim permaneceu até alta hospitalar.

Dois meses após, começou a apresentar distúrbios de marcha por fraqueza muscular e dormência nos pés, que aumentaram de intensidade e progrediram com o passar do tempo. Somente após quatro meses, procurou neurologista pelo agravamento do quadro. Como à punção lombar não fosse obtido líquido, foi feita mielografia sob punção occipital, que evidenciou compressão medular a nível de T₁₀. Feita laminectomia, constatou-se compressão medular por intensa aracnoidite adesiva, impossível de ser desfeita cirurgicamente. A paciente foi tratada com prednisona oral, apresentando melhora fugaz, com progressão posterior do quadro neurológico. Um ano após, já com paraplegia espástica, foi levada ao Massachusetts General Hospital, onde o diagnóstico foi confir-

¶ *Professor Adjunto e Livre-Docente de Anesthesiologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul*

*Correspondência para Mirian Martelete
Rua Quintino Bocaiuva, 1061 - apto 202
90000 - Porto Alegre, RS*

Recebido em 28 de abril de 1981

Aceito para publicação em 28 de abril de 1981

© 1981, Sociedade Brasileira de Anesthesiologia

mado e tentado tratamento com acetato de metil-prednisolona subaracnóideo por via occipital. Entretanto, esse tratamento não pode ser realizado por já apresentarem-se aderências a esse nível. O caso estabilizou-se clinicamente com paraplegia motora e sensitiva a nível de T₁₀, sem perda do controle esfinteriano.

Caso 3

Paciente de 25 anos, cor branca, EFI, submetida a anestesia peridural para intervenção cesariana, por desproporção céfalo-pélvica.

Com a paciente na posição sentada, foi realizada punção em L₃ - L₄, com agulha 100 x 10, de bandeja lavada e autoclavada no hospital. Na ausência de líquido ou sangue, foram injetados 18 ml de lidocaína a 2% com adrenalina a 1:160.000. Ao ser colocada em decúbito dorsal, a paciente já apresentava anestesia nos membros inferiores e hipotensão, sendo tratada com administração de oxigênio, solução de cristalóides e vasopressor. A cirurgia foi realizada normalmente, mas ao passar o efeito da anestesia, a paciente apresentou intensa dor nas costas, que só aliviou após a administração da terceira dose de analgésico. O restante do pós-operatório decorreu sem anormalidades até a alta hospitalar. Trinta dias após o bloqueio, a paciente começou a sentir dor, formigamento e dormência nos pés, que ascenderam para pernas e coxas. Passados 90 dias da cirurgia, já apresentava distúrbios de marcha por perda de força muscular, quando surgiram crises de cefaléia acompanhadas de tontura e distúrbios visuais. Internada para tratamento neurológico, não foi possível obter líquido à punção lombar. Este foi colhido da cisterna, revelando-se normal ao exame citológico e químico. Com a situação sugestivamente relacionada à anestesia peridural e em vista do primeiro caso, foi feito o diagnóstico de aracnoidite adesiva¹⁹, sendo iniciado tratamento com prednisona oral e intratecal. Houve melhora temporária do quadro neurológico, com agravamento dos sintomas em duas semanas, devido à hipertensão intracraniana. Foi então feita derivação ventriculoperitoneal. Houve regressão dos sintomas cefálicos, com permanência da paraplegia a nível de T₆. Fisioterapia favoreceu a recuperação parcial da motricidade em 12 meses.

Caso 4

Paciente de 25 anos, cor branca, que apresentara infecção urinária e dor inespecífica nos membros inferiores durante a gravidez, foi submetida à anestesia peridural para intervenção cesariana.

Após antisepsia com álcool iodado, foram feitas, sem sucesso, duas tentativas de punção, com a paciente em decúbito lateral. A paciente foi então colocada em posição sentada e nova punção realizada em L₃ - L₄, linha média, com agulha de Crawford T₁₀, de bandeja lavada e autoclavada no hospital. O espaço peridural foi identificado pela técnica de perda de resistência à injeção de ar e 16 ml de lidocaína a 2% com adrenalina a 1:160.000 foram injetados. Imediatamente após a injeção, foram obtidos níveis altos de anestesia e a paciente apresentou dispnéia. A cirurgia foi realizada com a paciente inconsciente por administração de tiopental e ventilação assistida sob máscara. Houve redução dos níveis tensionais durante o procedimento, sendo corrigidos pela

administração de cristalóides e metaraminol. A cirurgia foi encerrada sem incidentes e a paciente removida para a sala de recuperação acordada, respirando normalmente e com anestesia a nível de T₆. O pós-operatório ocorreu sem incidentes registrados até a alta hospitalar. Após 26 dias da punção, a paciente retornou com queixas de cefaléia frontal e occipital pulsátil, rebelde aos tratamentos convencionais. Ao exame neurológico, apresentou Babinsky bilateral, arreflexia dos membros inferiores e edema de papila. A angiografia cerebral mostrou dilatação ventricular confirmada por exame pneumoencefalográfico que revelou hidrocefalia tetraventricular e obstrução meningéia alta. Após derivação ventricular de emergência houve regressão dos sintomas.

COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS

I - Lesões Traumáticas do Sistema Nervoso

O traumatismo direto do tecido nervoso pode ser provocado tanto pelas agulhas de punção quanto pelo uso do cateter. As manifestações clínicas dependem do tipo de tecido lesado. Dessa maneira, lesões das raízes manifestam-se com o quadro clínico das radiculopatias; lesões medulares, com o da mielite transversa. As lesões das meninges podem causar cefaléia postural, paralisia do VI par craniano ou mesmo sinais de irritação meningéia.

Radiculopatias — As radiculopatias apresentam um quadro de início súbito, quase sempre unilateral, que se caracteriza por dor a parestesia no território da raiz afetada, podendo ser seguida por disfunção sensitiva e motora na região correspondente à raiz atingida.

A parestesia no momento da punção é referida como sensação de choque elétrico. Se a agulha é retirada nesse momento, não costuma haver seqüelas.

Mielite Transversa — Assim é chamado, tradicionalmente, o quadro neurológico da secção funcional medular. Clinicamente há paraplegia a partir do nível da lesão. Em caso de traumatismo direto, há dor aguda no momento do trauma, com aparecimento imediato do quadro neurológico²².

Cefaléia Postural — Ruptura traumática das meninges, comunicando o espaço subaracnóideo, que tem pressão positiva, com o espaço peridural que usualmente tem pressão negativa, favorece a perda de líquido em quantidade dependente do número e tamanho dos orifícios.

Sempre que a perda for superior à produção líquórica, haverá hipotensão no espaço subaracnóideo, a qual se transmitirá por continuidade aos ventrículos cerebrais. Como fazem parte do sistema de sustentação cerebral, há uma diminuição do seu volume com conseqüente estiramento das meninges, o que seria a causa da intensa cefaléia de predominância occipital, às vezes acompanhada de certa rigidez de nuca, tontura e náuseas, que aparecem, em média, 24 horas após a punção, exacerbando-se com a posição ortostática e aliviando ou desaparecendo com o retorno ao decúbito dorsal.

Quando a redução do volume ventricular é muito grande, pode haver estiramento do VI par craniano que passa pelo teto do IV ventrículo, provocando distúrbios visuais. Estão descritos na literatura comprometimentos funcio-

nais de outros pares cranianos.

A cefaléia costuma desaparecer em duas a três semanas, mas as seqüelas neurológicas podem durar vários meses.

II - Lesões de Origem Infecciosa

As infecções decorrentes de anestésias praticadas na raque são conseqüentes à contaminação bacteriana a partir do material de anestesia (má esterilização ou erro técnico no seu uso) ou de contaminação a partir de focos do próprio paciente (infecção no local da punção ou antissepsia inadequada).

Quando localizada no espaço peridural, a infecção se manifesta sob a forma de abscesso que, além dos sinais de infecção localizada, pode dar manifestações de compressão das estruturas. Quando disseminada no espaço subaracnóideo, desenvolverá o clássico quadro da meningite.

Meningite — Poucas horas após a realização de um bloqueio, podem aparecer os sinais de infecção das meninges, que se constituem de mal-estar, cefaléia frontal ou fronto-occipital que não se altera com a mudança de decúbito, dor e rigidez de nuca que pode se estender pelas costas e membros inferiores, febre e hipertensão liquórica, com líquido turvo ou purulento.

Nos casos mais graves, pode evoluir para encefalite, com distúrbios de consciência, convulsão e morte. A confirmação diagnóstica é feita através de exame do líquido²².

III - Lesões por Ação Química

O tecido nervoso é extremamente sensível à ação de substâncias químicas. Mesmo os anestésicos locais, que em concentrações adequadas são comprovadamente inócuos²⁶, em concentrações elevadas, com diferença de pH ou osmolaridade podem tornar-se lesivos, provocando desmielinização^{21, 26}. Entretanto, as substâncias que mais agredem o tecido nervoso e que acidentalmente podem entrar em contato com o mesmo são os antissépticos e os detergentes^{10, 11, 16, 28, 29, 36}. Todas as substâncias antissépticas são potencialmente neurolíticas, podendo produzir destruição química das raízes e, em concentrações menores, a síndrome de irritação meningéa ou meningismo.

Os detergentes, especialmente os sabões trifosforados são as substâncias mais irritantes para o sistema nervoso, podendo produzir lesões mesmo em quantidades mínimas. Em contato com as meninges, podem desencadear a síndrome de aracnoidite adesiva^{8, 11, 14, 15, 25}.

Meningismo — Qualquer agente irritante, físico ou químico, até mesmo uma simples punção da dura-máter, pode desencadear o quadro clínico de irritação meningéa que, na sua manifestação mais intensa, muito se assemelha à meningite: cefaléia, rigidez de nuca, náuseas, dores nas costas e membros inferiores. Nesses casos, o líquido costuma ser claro ou xantocrômico, com aumento da contagem celular e proteínas, mas não é purulento.

O quadro de meningismo costuma ser precedido por dor no momento da injeção, que desaparece ao se instalar a anestesia, retornando após passado o seu efeito.

A recuperação é lenta e, nos casos mais graves, poderá evoluir para quadro de aracnoidite adesiva²².

Aracnoidite Adesiva — Caracteriza-se por ter início insidioso e progressão lenta, porém irreversível. Algumas

semanas ou meses após o quadro de meningismo, começam a aparecer deficiências sensitivas e motoras progressivas, com início no segmento bloqueado e progressão cefálica.

A paraplegia é conseqüência da reação inflamatória e espessamento da aracnóide que adere à medula e raízes, comprimindo seus vasos e provocando isquemia. O processo inflamatório é progressivo e ascendente. Punção lombar ao nível da lesão é negativa para obtenção de líquido.

Quando o processo atinge os segmentos superiores, a absorção do líquido pela aracnóide fica prejudicada, podendo desenvolver-se hipertensão intracraniana.

Quando a aracnoidite é decorrente da contaminação em bloqueio subaracnóideo propriamente dito, devido ao menor volume da solução, costuma limitar-se às últimas raízes sacras, dando como quadro clínico o aparecimento de disfunção urinária e fecal, impotência e diminuição da sensibilidade na região perineal e nádegas, podendo evoluir para fraqueza muscular e diminuição dos reflexos nos membros inferiores.

Esse quadro, conhecido como Síndrome da Cauda Equina, é conseqüência do desenvolvimento caudal da aracnoidite adesiva, envolvendo as raízes sacras, últimas lombares e o cone medular^{22, 29}.

Uma vez instalado, esse quadro costuma ser irreversível ou de difícil recuperação.

IV - Síndromes de Isquemia Medular

A irrigação medular é mantida por dois sistemas vasculares:

a) um de origem cerebral e orientação longitudinal, que é constituído pelas artérias espinhais, as quais se originam no cérebro e descem até o final da medula. Elas são originalmente quatro: duas anteriores, para irrigação da parte anterior da medula e duas posteriores, que irrigam a parte posterior. Entretanto, uma das espinhais anteriores sempre se atrofia no início do trajeto, restando apenas uma, a artéria espinhal anterior.

b) outro, segmentar, de orientação transversal e origem aórtica, intercostal ou radicular, que é feito em três territórios funcionais:

região cérvico-dorsal - de C₁ a T₃ ou T₄

segmento torácico médio - de T₃ ou T₄ até T₈

área dorso-lombossacra - de T₈ para baixo

Nenhum dos dois sistemas é suficiente para irrigação medular. A interrupção de qualquer um deles implicará desenvolvimento de isquemia medular no segmento correspondente. A artéria espinhal anterior, por ser única e muito longa, é um dos elementos mais vulneráveis^{13, 34}.

Em casos de insuficiência circulatória medular, os segmentos mais distantes costumam ser os mais lesados.

Nos pacientes portadores de arteriopatas (arterioscleróticos, diabéticos, etc) o uso abusivo de vasopressores na solução anestésica, a queda da pressão arterial sistêmica ou a combinação de ambos os fatores podem provocar uma diminuição crítica da irrigação na medula, com necrose medular localizada principalmente na região próxima do canal do epêndimo.

A manifestação clínica é de paralisia motora (paraplegia), de início súbito, denominada Síndrome da Artéria Espinhal Anterior^{4, 33, 34}.

Quando a insuficiência circulatória for de uma das ar-

térias espinhais posteriores, pode ocorrer apenas perda de sensibilidade, tratando-se da Síndrome da Artéria Espinhal Posterior. Este quadro, no entanto, é bem mais raro²².

A ligadura ou obstrução dos vasos extramedulares responsáveis pela irrigação segmentar não é ocorrência muito rara e produz o mesmo quadro, sem ter relação com a técnica anestésica. Esta ocorrência é mais freqüente nas simpatectomias.

V - Síndromes de Compressão

Isquemia medular pode ocorrer em compressões extrínsecas relacionadas ou não à anestesia. Hematomas, aneurismas, hérnias de disco, tumores, etc, podem produzir o quadro de isquemia medular com paraplegia.

Nesses casos, o início não costuma ser súbito, podendo ser rápido ou, mais freqüentemente, lento.

O diagnóstico, no entanto, deve ser estabelecido com presteza, pois a remoção da causa dentro das 24 horas do aparecimento dos sintomas pode permitir a recuperação funcional.

Quando a compressão se exerce sobre raízes, há dor e disfunção na área correspondente. Nesse caso, as manifestações costumam ser unilaterais.

VI - Doença Neurológica Prévia

Doenças neurológicas pré-existentes, tais como tumores, sífilis, esclerose múltipla, anemia perniciosa, etc, mantidas em situação latente ou sub-clínica, podem apresentar ou exacerbar seus sintomas após a realização de uma punção lombar ou anestesia raquidiana. Por essa razão, é desaconselhável a realização de anestesia na raque de pacientes que tenham história de doença neurológica prévia conseqüente a trauma, infecção viral, doenças degenerativas, neoplasias ou doença sistêmica com envolvimento neurológico²².

VII - Complicações Neurológicas não Relacionadas à Anestesia

Além do "ictus medularis" conseqüente à lesão vascular extrínseca, há uma série de complicações neurológicas que podem ocorrer sem relação anestésica.

Cirurgias abdominais inferiores e pélvicas, pela proximidade anatômica, permitem lesão das últimas raízes lombares e primeiras sacras. Quando os sinais clínicos são unilaterais, exclui-se a lesão medular; quando a área atingida não apresenta distribuição metamérica, evidencia-se lesão periférica.

Procedimentos obstétricos, principalmente com desproporção céfalo-pélvica e parto instrumental propiciam um número importante de lesões do tronco lombossacro, atingindo o seu território cutâneo e muscular (nervo popliteu externo). Nesses casos a raiz costuma permanecer íntegra.

Os sinais clínicos desse tipo de lesão costumam ser:

- paralisia dos dorsoflexores do tornozelo
- hipoestesia da região lateral da perna (L₅ e S₁)
- diminuição da força da musculatura do quadríceps
- diminuição de força dos músculos adutores³⁴.

O mau posicionamento cirúrgico dos pacientes, especialmente em posição ginecológica, também favorece o aparecimento de lesões motoras conseqüentes à isquemia de compressão ou ao estiramento.

O diagnóstico diferencial pode ser feito por identifica-

ção do território nervoso ou território metamérico. Nesses casos costuma haver predominância de manifestações motoras em lesão unilateral. Eletromiografia dará confirmação diagnóstica.

COMENTÁRIOS

O paciente do caso 1 apresentou quadro neurológico de início súbito mas sem sinais de irritação meningéa. O exame neurológico foi indicativo de lesão medular que, pelas suas características, poderia ser de origem traumática ou isquêmica.

Embora o paciente estivesse muito sonolento, podendo sofrer lesão traumática sem apresentar queixas, o nível da lesão em L₃, para ser provocado por trauma da agulha, necessitaria de punção em T₁₁.

Lesão isquêmica causada por compressão foi excluída pelas repetidas punções líquóricas e posterior mielografia realizadas. Resta, portanto, a possibilidade de lesão isquêmica por deficiência de irrigação medular, da qual o quadro clínico é mais sugestivo. Esta poderia ter sido desencadeada por hipotensão, vasopressor ou por lesão vascular de causa cirúrgica. A última hipótese fica excluída face à natureza da cirurgia (hérnia inguinal), mas a quantidade de vasopressor empregada (20 ml de solução com adrenalina a 1:160.000) é alta para paciente dessa faixa etária^{22, 34}.

Redução na pressão arterial pode também ter contribuído para o desencadeamento do acidente.

Encontram-se na literatura vários relatos de acidentes dessa natureza^{4, 33, 34} e este apresenta semelhança marcante com o relatado por Urquhart-Hay³³, o qual foi confirmado por necrópsia.

É aconselhável evitar-se o uso de vasopressor (adrenalina) em concentrações superiores a 1:300.000 nos pacientes com idade acima de 60 anos, nos portadores de arteriosclerose ou nos diabéticos. Também não devem ser permitidas quedas tensionais maiores que 30% dos valores usuais nesses pacientes, a fim de evitarem-se complicações dessa ordem, que são irreversíveis.

Os casos 2, 3 e 4 apresentaram vários pontos em comum: as três pacientes eram mulheres jovens, grávidas, sem patologia sistêmica ou doença neurológica prévia. Todas receberam lidocaína com adrenalina em quantidades dentro dos limites de segurança. Nos três casos houve o estabelecimento imediato da anestesia, com extensão superior à prevista para as quantidades de agente empregadas. Apesar de não ser relatada saída de líquido no momento da punção, nem cefaléia posterior, as características das anestésias evidenciaram bloqueio subaracnóideo acidental.

Os aspectos neurológicos, com início insidioso e progressão lenta, bem como punção lombar negativa para líquido e este negativo para germes mas com aumento de células e proteínas, eram sinais altamente sugestivos de aracnoidite adesiva. Este diagnóstico foi confirmado por exame anátomo-patológico no primeiro caso.

Como agentes causadores foram citados o anestésico, a contaminação química pelo antisséptico e a contaminação química por detergentes.

O agente anestésico em questão "Xylocaína[®]" teria pouca probabilidade de ser o causador, uma vez que milhares de anestésias sem complicações atestam sua ino-

cuidade. Contudo, restava a possibilidade de que, em doses maciças, como é o caso no bloqueio subaracnóideo acidental, a solução anestésica pudesse apresentar toxicidade elevada, pelo agente em si ou por seus componentes estabilizantes.

Casos esporádicos de raque acidental com lidocaína têm acontecido desde a reintrodução da anestesia peridural no Rio Grande do Sul em 1964, sem a constatação de acidentes dessa gravidade. Essas eclodiram de maneira súbita e com caráter epidêmico, alguns anos após a introdução da anestesia peridural em obstetrícia.

Não obstante, o Laboratório Astra foi notificado dos acidentes e enviou amostras da "Xylocaína®" empregada para serem submetidas a testes, os quais confirmaram a segurança do agente, embora sugerissem a toxicidade do estabilizador (metilparabém) para o tecido nervoso, quando usado em altas doses³⁵.

A contaminação química pelo antisséptico era pouco provável, pois a solução anestésica fora autoclavada em todos os casos e os anestesistas eram experientes e possuíam domínio da técnica. Embora esses anestesistas trabalhassem em vários hospitais, as complicações ocorreram todas no mesmo Centro Obstétrico. Coincidentemente, nesse hospital havia sido introduzido um novo agente na limpeza do material cirúrgico, o "Marcus 88", um composto de detergentes trifosforados, o qual estava sendo usado inclusive na limpeza do material de anestesia.

Revisão da literatura revelou que a introdução dessas substâncias na limpeza do material de anestesia provocara acidentes semelhantes^{10, 11, 16, 25, 28, 36}. Investigações laboratoriais feitas na época demonstraram que esses detergentes são capazes de fracionar a cadeia proteica, produzindo lesão celular^{8, 14}.

Bloqueio subaracnóideo com anestésico contaminado

por essas substâncias, realizado em animais, reproduziram as lesões e desencadearam o mesmo quadro de aracnoidite adesiva^{15, 16}. Houve também a observação de que o material de vidro lavado com detergentes trifosforados, mesmo quando bem enxaguado, permanece com uma película residual suficiente para aumentar a fragilidade globular²⁵. Além disso, quando o vidro é repetidamente autoclavado, torna-se poroso, o que pode favorecer a absorção de quantidade maior de detergente.

A ausência de complicações dessa gravidade em raqui-
nestesias poderia ser explicada pelo menor volume da solução, introduzindo quantidade de substância contaminante insuficiente para produzir lesão de tal magnitude. Talvez seja por essa razão que tais complicações só se verificam em bloqueios subaracnóideos acidentais. O fato de todos os acidentes terem ocorrido em pacientes obstétricas pode se dever à maior dificuldade técnica para realização de bloqueios peridurais nessas pacientes, favorecendo o aumento de punções acidentais de dura.

Todos estes argumentos foram levados em consideração pelos anesthesiologistas de Porto Alegre, que passaram a supervisionar a limpeza do material de anestesia condutiva, evitando o uso de detergentes.

Desde então, nenhum outro acidente dessa natureza tornou a ocorrer.

Este fato evoca a afirmação feita por Greene¹¹ em magistral revisão do assunto:

"Embora os dados não provem que a contaminação do material de punção pelos detergentes sejam a causa de tais lesões, (. . .) essa aproximação empírica é sustentada pelo fato de a possibilidade de tal contaminação também relatam a incidência mais baixa dessas complicações".

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bonica J J , Backup P H , Anderson C E , Hadfield D , Creps W F , Monk B F – Peridural block: analysis of 3637 cases and a review. *Anesthesiology* 18: 723 - 728, 1957.
2. Braham M C , Saia A – Neurological complications of epidural anaesthesia. *British Med J* 13: 657 - 664, 1958.
3. Clarke E , Morrison R , Roberts H – Spinal cord damage by Elocaine. *Lancet* 1: 896 - 896, 1955.
4. Catterberg J , Insauti T – Paraplegias consecutivas a anestesia peridural (Estudo clínico y experimental). *Rev Asociación Medica Argentina* 78: 1 - 9, 1964.
5. Crawford J S – Lumbar Epidural block in labour: a clinical analysis. *Brit J Anaesth* 44: 66 - 79, 1972.
6. Crawford J S – The second thousand epidural blocks in an obstetric hospital practice. *Brit J Anaesth* 44: 1277 - 1287, 1972.
7. Dawkins C J – An analysis of the complications of extradural and caudal block. *Anaesthesia* 44: 66 - 74, 1972.
8. Denson J S , Joseph S I , Koons R A , Murry W E , Bissonette H W – Effects of detergents intrathecally. *Anesthesiology* 18: 143 - 149, 1957.
9. Drips R D , Vandam L D – Long-term follow-up of patients who received 10.98 spinal anesthetics. *JAMA* 156: 1486 - 1491, 1954.
10. Goldman W W , Sanford J P – An "epidemic" of chemical meningitis. *Amer J Med* 29: 94 - 102, 1960.
11. Greene N M – Neurologic complications of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 22: 682 - 698, 1961.
12. Hellman K – Epidural anaesthesia in obstetrics: a second look at 26127 cases. *Can anaesth Soc J* 12: 398 - 404, 1965.
13. Henson S A , Persons M – Ischaemic lesions of the spinal cord: an illustrated review. *Quarterly Journal of Medicine. New Series* 36: 205 - 221, 1967.
14. Hober R – Studies on the physiological effects of non-polar-polar- organic electrolytes. *J Gen Physiol* 30: 389 - 393, 1947.
15. Hurts E W – Adhesive arachnoiditis and vascular blockage caused by detergents and other chemical irritants: experimental study. *J Path Bact* 70: 167 - 175, 1955.
16. Joseph S I , Denson J S – Spinal anaesthesia arachnoiditis and paraplegia. *JAMA* 168: 1330, 1958.
17. Kennedy F , Somberg H M , Goldberg B R – Arachnoiditis and paralysis following spinal anesthesia. *JAMA* 129: 664 - 667, 1945.
18. Kim Y I , Mazza N M , Marx G F – Massive spinal block with hemiparalysis after a test dose for extradural analgesia. *Anesthesiology* 43: 370 - 372, 1975.

19. Kliemann F A D – Paraplegia and intracranial hypertension following epidural anesthesia - Report of four cases. *Arquivos de Neuropsiquiatria* 33: 217 - 229, 1975.
20. Lofstrom B , Wenneberg A , Widen L – Late disturbances in nerve function after block with local anesthetic agents. *Acta Anesth Scandinav* 10: 111 - 122, 1966.
21. Lundy J S , Essex H E , Kernohan J W – Experiments with anesthetics: lesions produced in spinal cord of dogs by dose of procaine hydrochloride sufficient to cause permanent and fatal paralysis. *JAMA* 101: 1546 - 62, 1933.
22. Moore D C – *Complications of Regional Anesthesia*. Charles C Thomas, Springfield III, 1955.
23. Nicholson M J , Eversole V H – Neurologic complications of spinal anesthesia. *JAMA* 132: 679 - 685, 1964.
24. Noble A B , Murray J G – A review of the complications of spinal anaesthesia with experiences in canadian teaching hospitals from 1959 to 1969. *Can Anaesth Soc J* 18: 5 - 17, 1971.
25. Paddison R M , Alpers B J – Role of intrathecal detergents in pathogenesis of adhesive arachnoiditis. *Arch Neurol Psychiat* 71: 87 - 100, 1954.
26. Pizzolato P , Manheimer W – *Histopathologic Effects of Local anesthetic Drugs and Related Substances*. Springfield, Charles C Thomas, 1961.
27. Phillips O C , Ebner H , Nelson A T , Black M H – Neurologic complications following spinal anesthesia with lidocaine: a prospective review of 10440 cases. *Anesthesiology* 30: 284 - 289, 1969.
28. Rendell C M – Chemical meningitis due to syringes stored in Lysol - *Anaesthesia* 9: 281 - 293, 1954.
29. Searles P W , Nowill W K – Role of sterilizing solution in cauda equina syndrome following spinal anesthesia. *New York J Med* 50: 2541 - 2552, 1950.
30. Shantha T R , Evans J A – The relationship of epidural anesthesia to neural membranes. *Anesthesiology* 37: 543, 1972.
31. Schwartz G A , Bevilacqua J E – Paraplegia following spinal anesthesia. *Arch Neurol* 10: 308 - 321, 1964.
32. Spiegel P – Radiculite como complicação de anestesia caudal com bupivacaína. *Rev Bras Anest* 22: 511 - 512, 1972.
33. Urquhart-Hay D – Paraplegia following epidural analgesia. *Anaesthesia* 24: 461 - 468, 1969.
34. Usubiaga J E – Complicaciones neurologicas de la analgesia epidural. *Clinica Anestesiologica* 1: 1, 1 - 123, 1977.
35. Walling P – Complicações neurológicas das anestésias raquidiana e peridural. *XXIV Congresso Brasileiro de Anestesiologia*. Guarujá, 1977.
36. Winkelman N W – Neurologic symptoms following accidental intraspinal detergent injections. *Neurology* 2: 284, 1952.

Resumo de Literatura

CAPTAÇÃO E LIBERAÇÃO DE CATECOLAMINAS POR GRÂNULOS CROMAFINS EXPOSTOS AO HALOTANO

As catecolaminas sintetizadas nas terminações nervosas simpáticas e na medula adrenal, são armazenadas em grânulos e liberadas das células por processo de exocitose em resposta à estimulação nervosa simpática. Seus efeitos terminam pela recaptação por parte dos neurônios, remoção da circulação ou pelo metabolismo.

Neste estudo foram observados os efeitos do halotano sobre o processo de armazenamento e liberação de catecolaminas pelos grânulos cromafins da medula adrenal bovina isolada.

A captação de adrenalina marcada (C_{14}) pelos grânulos cromafins foi inibida pelo halotano de maneira dose-dependente, de modo que à concentração de 0,7 mM de halotano a captação reduziu-se a 56% do controle. Esta inibição foi reversível, desaparecendo pela remoção do anestésico.

Por outro lado, a liberação de catecolaminas pelos grânulos cromafins foi facilitada por concentrações da ordem de 1,3 mM (ou mais) pelo halotano, não sofrendo alteração quando a concentração do anestésico no meio foi de 0,7 mM ou menos.

Os autores concluem que o halotano possui efeito inibitório sobre o armazenamento de catecolaminas pelas células cromafins, alterando o processo de recaptura e a subsequente liberação destas substâncias por um mecanismo ainda não esclarecido.

*(Sumikawa K , Amakata Y , Yoshikawa K , Kashimoto T – Catecholamine uptake and release in isolated chromaffin granules exposed to halothane. *Anesthesiology* 53: 385 - 389, 1980).*

COMENTÁRIO: *Os resultados deste trabalho confirmam observações anteriores segundo as quais a anestesia pelo halotano tende a deprimir os estoques de catecolaminas do organismo, podendo interferir com a resposta global ao estresse.*