

## Anestesia Regional Intravenosa. Local de Ação do Anestésico Local

Almiro dos Reis Júnior, EA¶

Reis Jr A — Anestesia regional intravenosa - Local de ação do anestésico local. Rev Bras Anest 30: 4: 297 — 301, 1980

São apresentados e discutidos os estudos de condução nervosa, com radioisótopos e contraste, e as observações clínicas que procuram esclarecer os prováveis locais de ação de anestésicos locais para produção de anestesia regional intravenosa. Conclui-se por uma ação mais importante nas terminações nervosas sensitivas, mas que também pode ocorrer, nos troncos nervosos principais, de maneira parcial ou completa, na dependência das condições técnicas empregadas.

**Unitermos:** TÉCNICA DE ANESTESIA: regional intravenosa; FARMACOLOGIA: local de ação.

**A**PESQUISA do local de ação do agente anestésico constitui-se num dos aspectos mais interessantes e polêmicos da anestesia regional intravenosa. Tal ação far-se-ia nas terminações nervosas periféricas e/ou nos troncos nervosos principais. Bier<sup>7</sup>, já no início do século, injetando intravenosamente um corante em membro amputado, observou a rápida e uniforme dispersão da substância por todos os tecidos. O esclarecimento da questão vem sendo buscado através de estudos clínicos, flebográficos, de condução nervosa e com radioisótopos.

### OBSERVAÇÕES CLÍNICAS

A velocidade com que se instala a anestesia e ocorre sua recuperação não favorece a tese do bloqueio nervoso<sup>2, 4, 8, 12</sup>. Para Atkinson<sup>3, 4</sup>, Brown<sup>8</sup> e Covino<sup>12</sup> isso indica uma ação periférica do anestésico local, pois, caso contrário, poder-se-ia esperar que a duração da anestesia e a dinâmica de sua recuperação fossem semelhantes àquelas observadas nos bloqueios nervosos convencionais. Entretanto, as condições técnicas de deposição do agente anestésico nas estruturas nervosas são distintas na anestesia regional intravenosa e numa anestesia troncular. Pensa Atkinson<sup>4</sup> que, no primeiro caso, a concentração no

tronco nervoso seria justamente suficiente para o bloqueio de condução e altamente dependente do ambiente naquele ponto; no segundo, ela estaria, provavelmente, muito além da necessária, o que explicaria a maior duração do procedimento. Além disso, a hiperemia pós-isquêmica contribui para o rápido desaparecimento da anestesia<sup>2</sup>.

A injeção venosa de anestésico local em ponto próximo da zona operatória produz anestesia mais rápida e eficiente na região, o que sugere mais uma ação periférica do que troncular do fármaco<sup>2</sup>. Myiake e col<sup>18</sup> mostraram ser possível obter anestesia instantânea de pequenas zonas cutâneas para eletrocoagulação de microvarizes e telangiectasias, por refluxo veno-capilar, através de injeção venosa de solução anestésica.

Em regiões laceradas, esmagadas, incluídas em hematomas ou com obstrução venosa, a anestesia nem sempre é adequada. A ação de anestésico local nas terminações nervosas, ao contrário da ação troncular, implica na integridade do sistema venoso periférico; a obstrução ou destruição deste poderia limitar o pleno desenvolvimento de anestesia. Atkinson<sup>2</sup>, nessas situações, obteve melhores resultados com lidocaína a 1,0% em relação àqueles obtidos com solução a 0,5%, e os explicou por uma provável ação troncular da droga.

Quando uma veia de antebraço ou de fossa antecubital é utilizada para a introdução da solução anestésica, a incidência de falhas em intervenções cirúrgicas de mão torna-se maior<sup>22,24</sup>. Como demonstrado por estudos flebográficos, o fluxo retrógrado da solução anestésica é dificultado pela existência de válvulas venosas competentes, as quais resistem a pressões a tal ponto elevadas que permitem o escape do anestésico local da zona isquêmica para a circulação geral, à despeito de anestesia incompleta em regiões mais distantes do membro<sup>24</sup>. Essa observação clínica depõe contra uma ação troncular do anestésico local.

Quando volumes insuficientes de solução anestésica são administrados, observa-se frequentemente o aparecimento de áreas cutâneas bem anestesiadas intervaladas por outras, adjacentes àquelas e inervadas pelo mesmo nervo, em que não há redução da sensibilidade. Segundo Fleming<sup>13, 14</sup>, o fato evidencia que o local primário de ação do anestésico local é nas terminações nervosas periféricas.

O uso de relaxantes musculares para produção de bloqueio mioneural regional<sup>21</sup>, isoladamente ou em associação com anestésicos locais, faz pensar que, se em membro isquêmico tais drogas atingem as junções neuromusculares, também os anestésicos locais poderiam alcançar as finas terminações sensitivas. Camougis<sup>9</sup> reforça a idéia admitindo uma mais fácil infiltração de certas regiões por parte do anestésico local, em virtude das diferentes ca-

¶ Do Serviço Médico de Anestesia de São Paulo.

Correspondência para Almiro dos Reis Júnior.  
Rua Feliciano Maia, 173, 04503 São Paulo, SP.

Recebido em 18 de abril de 1980  
Aceito para publicação em 10 de junho de 1980

© Direitos Reservados à Sociedade Brasileira de Anestesiologia



racterísticas moleculares desses dois tipos de fármacos.

O aparecimento de parestesias nos momentos iniciais da instalação da anestesia regional intravenosa, segundo Atkinson<sup>4</sup>, indica mais um verdadeiro bloqueio de nervo e seria produzido pela perfusão de *vasa nervorum*.

A área cutânea imediatamente distal ao torniquete proximal não é geralmente anestesiada<sup>19</sup>. Também aquelas regiões supridas pelos nervos intercostobraquial, cutâneo lateral inferior do braço e cutâneo posterior do braço são pobremente insensibilizadas<sup>24</sup>. Segundo Sorbie e col<sup>24</sup>, o fato depende de contacto deficiente do anestésico local com os axônios, possivelmente em virtude das poucas vénulas que desses e de outros pequenos nervos emergem na região.

Quando a anestesia regional intravenosa é induzida num segmento de membro isolado entre dois torniquetes, a insensibilidade instala-se aí de modo mais rápido mas só bem mais tarde nas regiões situadas além do garroteamento distal. A explicação, já aventada por Bier<sup>6</sup> em 1908, seria uma ação direta e rápida, decorrente de perfusão tecidual e de contacto direto do anestésico local com os filamentos nervosos terminais ( mecanismo infiltrativo ), e uma ação indireta e lenta, resultante de bloqueio de grandes nervos que atravessam o compartimento isolado do membro ( mecanismo condutivo ). Tal hipótese foi endossada por Sorbie e col<sup>24</sup>, que observaram desenvolvimento completo de anestesia em antebraço e mão, com difusão correspondente a modelo definido como de tronco nervoso, apenas invertendo-se em cada caso a sequência de instalação nas áreas inervadas pelos nervos radial, cubital e mediano. Atkinson<sup>4</sup> obteve anestesia na área situada entre os dois garrotes enquanto a sensibilidade normal foi mantida na mão, o que não exclui mas também não favorece a possibilidade de ação troncular de anestésicos locais. Nossa experiência com o método revelou um aumento evidente da incidência de falhas anestésicas. Quando de anestésias regionais intravenosas para cirurgias de joelho, colhemos amostras sanguíneas de veia safena interna ao nível do maléolo para pesquisa de lidocaína, na tentativa de contribuir para o esclarecimento da questão. O encontro do fármaco não reforçou a hipótese de ação troncular do agente anestésico mas igualmente não possibilitou afirmar que tenha sido sua presença na região a responsável pela anestesia que ocorreu no pé, embora altas concentrações fossem registradas.

## ESTUDOS FLEBOGRÁFICOS

Fleming e col<sup>14</sup> procuraram estabelecer correlação entre distribuição do meio de contraste e instalação de anestesia. Com garroteamento ao nível do braço e administração da mistura em veia do antebraço, não foi possível visualizar contraste nem houve anestesia nos dedos. Com injeção em veia do dorso da mão, o material radiopaco venceu a resistência das válvulas venosas e chegou aos dedos, instalando-se anestesia perfeita em todo o membro. Nos restantes experimentos, o torniquete foi colocado no punho e a introdução da mistura em veia do dorso da mão. Num caso, o meio de contraste e a anestesia atingiram inicialmente o polegar e só mais tarde toda

a mão. No outro, as válvulas não ofereceram resistência, tendo ocorrido difusão do contraste para os dedos e instalação de anestesia de maneira bastante rápida. Portanto, a anestesia ocorreu quando e onde houve perfusão tecidual pela solução injetada. Concluíram por uma ação do anestésico local nas terminações nervosas periféricas.

Schlag<sup>22</sup> observou que depois de injeção no dorso da mão, a substância radiopaca distribuiu-se mais rapidamente pelo antebraço e aí foi mantida em alta concentração. Após administração em veia cubital, o sistema venoso da face dorsal da mão não se encheu completamente e o número de falhas anestésicas aumentou. Acredita numa ação troncular de anestésicos locais mas não exclui uma possível atuação destes nas terminações nervosas sensitivas.

Heidel e col<sup>15</sup> realizaram flebografias em pata de cão mas apenas observaram que a solução injetada caminhou para os pequenos vasos, exigindo 3 - 5 minutos para tanto.

Adams e col<sup>1</sup> injetaram contraste em membro tornado isquêmico de cão. Visualizaram o sistema venoso superficial em 15 segundos e o profundo, por enchimento retrógrado via veias perfurantes, em 2 minutos. Nos próximos 15 minutos observaram uma gradual difusão do contraste para os tecidos, de tal forma que a imagem de vasos bem contrastados mudou para uma opacidade mais uniforme, que não se alterou por mais 45 minutos. O anestésico local distribuiu-se e passou para os tecidos regionais, por difusão, na dependência do suprimento sanguíneo da estrutura anatômica, importando menos as posições do local de injeção e do torniquete. Tais resultados parecem apoiar uma ação do anestésico local inicialmente periférica mas posteriormente também troncular.

Estudo mais completo foi feito por Raj e col<sup>20</sup>, cujos experimentos, realizados com mistura de lidocaína a 1% e substância radiopaca em partes iguais, merecem discussão mais pormenorizada. Passamos a descrevê-las:

Observação 1 - Garroteamento pneumático ao nível do braço. Dessangramento com faixa elástica. Injeção intermitente da solução em veia do dorso da mão. A mistura caminhou para as porções proximais do membro, enchendo inicialmente as grandes veias superficiais e concentrando-se cada vez mais na região do cotovelo na medida em que aumentava o volume administrado. Pequenas veias dos músculos, veias profundas e perfurantes foram atingidas posteriormente. Os canais venosos distais à flebopunção foram pobremente contrastados e alcançaram apenas as primeiras falanges. A anestesia instalou-se nos dedos, depois nas porções anterior e interna do antebraço e só mais tarde na face posterior do cotovelo.

Observação 2 - Mesmo nível de garroteamento. Administração do anestésico em veia da fossa antecubital. O contraste distribuiu-se como no experimento anterior, mas não alcançou o terço inferior do antebraço. A anestesia instalou-se como no experimento anterior.

Observação 3 - Mesmo nível de garroteamento. Dois torniquetes tubulares no antebraço, de maneira a dividir o membro em três compartimentos. O intermediário foi enchido com solução fisiológica. A mistura anestésico/contraste foi injetada no superior e aí permaneceu, concentrando-se na porção anterior do cotovelo e posteriormente passando para a massa muscular que o envolve. A anestesia, conquanto de instalação mais lenta, foi com-



pleta.

Observação 4 - Semelhante à anterior, sendo a mistura injetada em veia do dorso da mão. O contraste não alcançou as falanges e não foi visto extravazando para mão e punho mas passou para os outros dois compartimentos. A anestesia da mão foi demorada e incompleta.

Observação 5 - Semelhante à anterior mas sem uso de solução fisiológica e com introdução do contraste no compartimento distal, através de cânula inserida na artéria radial e dirigida perifericamente. Houve enchimento do segmento da artéria radial, do arco palmar e da artéria cubital, e dor em queimação na mão e nos dedos, espasmos musculares e anestesia bastante falha, problemas estes corrigidos por injeção venosa da mistura no compartimento superior.

Em resumo: a - o material contrastante concentrou-se principalmente ao redor do cotovelo, em grandes veias superficiais, independentemente do local da injeção e mesmo quando a resistência intravenosa foi aumentada pela colocação de garrote de borracha no antebraço; b - nenhum contraste foi visto nas falanges distais, excepto com administração na artéria radial; c - a anestesia desenvolveu-se centripetamente mas não ocorreu na mão quando de injeção intra-arterial e d - as anestésias das partes posteriores do antebraço e do cotovelo tiveram período de latência mais longo que a ântero-medial do antebraço.

O desenvolvimento de anestesia e paralisia muscular a partir das extremidades dos dedos, em todos os indivíduos estudados, faz pensar que o agente atua periféricamente, desde que as fibras nervosas para as regiões distais do membro estão mais centralmente colocadas que aquelas destinadas à inervação de porções mais proximais. Entretanto, não houve anestesia na mão com injeção na artéria radial e a mistura contrastante caminhou sempre para a parte ventral do cotovelo. A explicação para a instalação de anestesia a partir das extremidades dependeria fundamentalmente de condições anatômicas. Os canais para as fibras nervosas não estão confinados às porções externas do nervo periférico, que é envolvido por espessos perineuro e epineuro, mas são também abundantes no interior do tronco nervoso, onde estão em íntima proximidade com as fibrilas nervosas. Desde que as investigações demonstraram que a solução anestésica caminha nos canais vasculares que estão em contacto com os troncos principais que circundam o cotovelo, ao invés de depositar-se na superfície do nervo ela penetraria no interior deste através de canais vasculares aí existentes e, a partir das porções centrais do tronco nervoso, difundir-se-ia para a periferia, portanto centrifugamente, obedecendo ao gradiente de concentração local. Sendo os nervos cubital e mediano rodeados por grandes canais venosos e o radial estando colocado em posição pósterolateral e possuindo menor número de vasos em sua proximidade, poder-se-ia entender o porque da instalação de anestesia antes na face ântero-medial do antebraço e só mais tarde na pósterolateral, que é suprida pelos nervos radial, cutâneo posterior do antebraço e cutâneo lateral do antebraço.

Concluem Raj e col<sup>20</sup> que as observações 3 e 4 confirmam que o anestésico local atua nos troncos nervosos e que a observação 5 prova a inexistência de ação nas terminações nervosas periféricas.

## ESTUDOS DE CONDUÇÃO NERVOSA

Miles e col<sup>17</sup> examinaram a condução nervosa motora estimulando o nervo cubital ao nível de cotovelo e punho e testaram a excitabilidade nervosa sensitiva estimulando a pele do polegar e medindo a amplitude do potencial de ação do nervo mediano ao nível do punho. Encontraram: a - aumento da latência do potencial de ação no músculo, mais precoce e maior na presença de anestésico local; b - lentidão da transmissão nervosa cubital, tanto em presença de isquemia como de anestesia regional intravenosa e c - redução semelhante da amplitude do potencial de ação sensitivo com isquemia ou com anestesia regional intravenosa, a qual, aparentemente, foi grandemente dependente das condições criadas pela interrupção do fluxo sanguíneo regional. Entretanto, a anestesia foi aumentada e o desconforto diminuído na presença de anestésico local, mesmo quando foi ainda possível registrar um potencial de ação sensitivo. Tais resultados sugerem que o anestésico local atua nas porções periféricas do neurônio e mais precocemente nas terminações nervosas periféricas do que nos troncos nervosos.

Shanks e col<sup>23</sup> observaram prejuízo mais rápido da função sensitiva do nervo mediano em membros anestesiados do que naqueles apenas submetidos a isquemia, embora a diferença não tenha sido significativa quando o garrote foi colocado acima do cotovelo. Tais resultados dependeriam de diferenças de acúmulo regional da solução administrada. Concluem por ação do anestésico local nas terminações nervosas periféricas e, na dependência da concentração usada, também nos troncos nervosos principais.

Raj e col<sup>20</sup> realizaram a seguinte observação: Garrote pneumático no braço e dois tubulares no antebraço, de maneira a dividir a extremidade em três compartimentos. O membro foi colocado em posição para bloqueio axilar. Duas agulhas foram inseridas, no nervo mediano ao nível da axila e no cubital, na região do punho, e conectadas a um estimulador de nervo periférico com voltagem necessária para a visualização de movimentos das musculaturas tenar e hipotenar. A solução anestésica foi administrada por veia do compartimento proximal. Anestesia completa instalou-se em todo o membro. A estimulação do nervo mediano exigiu 70% e a cubital apenas 10% de aumento na voltagem para a produção de resposta equivalente à obtida no período pré-anestésico. Portanto, no primeiro caso, a condução nervosa foi diminuída enquanto que, no segundo, permaneceu praticamente inalterada. Concluem que o experimento afasta uma ação do anestésico local nas terminações nervosas periféricas.

## ESTUDOS COM RADIOISÓTOPOS

Kenmore e col<sup>16</sup> administraram 80 microcuries em 6 ml de procaína a 0,5% em membro isquêmico de cão, que foi ainda garroteado, amputado e resfriado depois de 25 minutos. A porcentagem de atividade total injetada foi calculada para cada área: para pata e grupo muscular posterior e para pele e músculos próximos da região da injeção foram registrados 1,5%, 2,1%, 22,0% e 57,0%, respectivamente. Portanto, a atividade mostrou-se maior nas proximidades do local da injeção. Como conclusão,



## CONSIDERAÇÕES FINAIS

uma distribuição uniforme do anestésico local no membro não ocorreu, tornando mais provável a hipótese de que a ação do anestésico local se deve a um fenômeno local.

Cotev e col<sup>10, 11</sup> empregaram lidocaína radioativa, em cães, diluída de forma a ter atividade específica de 0,04 microcuries/mililitro, 6,5 ml a 0,5% para cada 100 ml de volume do membro, quantidade esta baseada nas doses utilizadas na prática clínica e após medida de volume de membro superior de homens adultos. Realizaram biópsias de pele, músculos e troncos nervosos do antebraço 10 - 20 minutos após a administração intravenosa. Observaram uma penetração seletiva de lidocaína marcada no tecido nervoso, por unidade de peso, quando comparada a outros tecidos. Tais resultados, embora sujeitos a erros principalmente pela possibilidade de contaminação com sangue das amostras de tecidos obtidas, poderiam corroborar a tese de ação troncular do anestésico local. Contudo, o tecido cutâneo, rico em terminações nervosas, reteve também quantidades razoavelmente grandes de lidocaína marcada. Assim, Cotev e col<sup>10, 11</sup> concluíram pela impossibilidade de determinar, por esse método de pesquisa, o local de ação do anestésico local.

Heidel e col<sup>15</sup> administraram albumina sérica humana I<sup>131</sup> em membro isquêmico, através de veia de dorso de mão, e observaram que os níveis de radioatividade foram mais elevados no punho (84%). A partir desse ponto decaíram, nos sentidos proximal e distal, atingindo um mínimo no dedo médio (28%). Nenhuma radioatividade foi registrada nas proximidades da região do garroteamento.

Adams e col<sup>1</sup> injetaram lidocaína marcada com C<sup>14</sup> em membro inferior tornado isquêmico de cão, o qual, depois de 60 minutos e ainda garroteado, foi amputado e resfriado. Amostras de pele, veia, músculo, nervo e osso foram retiradas do local da injeção e de regiões proximais e distais para medida de radioatividade, que não foi encontrada aquém do torniquete. Registraram ampla margem de variação nos níveis de lidocaína marcada em todos os tecidos examinados e nenhuma relação entre eles e a distância do garroteamento ou local da punção. Estudos autorradiográficos mostraram que a concentração da droga dependeu mais do suprimento sanguíneo de cada tecido do que da distância do local da injeção ou do garroteamento. Concluem que a ação do anestésico local se faz inicialmente nas terminações nervosas periféricas e posteriormente nos grandes troncos nervosos.

A despeito da crescente experiência clínica com a anestesia regional intravenosa, poucas informações concretas existem sobre o local de ação de anestésicos locais para produção de anestesia. Desde 1972, não têm sido realizadas pesquisas para maior elucidação da questão. A melhor e mais rápida anestesia nas proximidades da zona de flebopunção, a maior frequência de falhas quando utilizados volumes pequenos de solução anestésica, nos dedos, quando usada veia proximal, ou em locais esmagados, lacerados, incluídos em hematomas ou com obstrução venosa, são argumentos que fortalecem enormemente a hipótese de ação periférica de anestésicos locais. Também o uso frequente de relaxantes musculares para produção de bloqueio mioneural regional e a existência de ação pré e pós-juncional de anestésicos locais para o desenvolvimento de relaxamento muscular em anestesia regional intravenosa<sup>21</sup> parecem indicar a mesma possibilidade. A obtenção de anestesia em segmento de membro situado além do garroteamento distal após administração do agente anestésico entre dois torniquetes sugere, mas não comprova, a existência de uma ação troncular do fármaco. Os estudos laboratoriais são discordantes e parecem favorecer uma ou outra teoria.

De toda argumentação disponível, parecem-nos absolutamente válidas as duas hipóteses. Que o anestésico local quando usado em volumes suficientes age fundamentalmente nas terminações nervosas sensitivas não parece haver dúvida, mas não se pode afastar a possibilidade de que um bloqueio de tronco nervoso possa ocorrer, especialmente quando certas condições técnicas são utilizadas. Diante de tal situação, pensa Atkinson<sup>2</sup> que não nos é possível decidir definitivamente pela inclusão da anestesia regional intravenosa entre as anestésias infiltrativa ou tronculares, enquanto Winnie<sup>25</sup> acredita que devemos considerar o método anestésico como uma combinação de bloqueio condutivo e infiltração periférica.

Finalmente, as ações da isquemia e da acidose podem se somar à atividade dos anestésicos locais<sup>1, 2, 5, 24</sup>. Tanto isso é verdade que, se quisermos estudar a ação desses fármacos em anestesia regional intravenosa, excluindo ao máximo os efeitos dessas condições clínicas, deveremos administrá-los imediatamente após o garroteamento do membro, para que o tempo de interrupção circulatória seja o mais curto possível<sup>2</sup>. Tomando-se tal precaução, ficará evidente que a instalação imediata da anestesia decorrerá quase totalmente do agente anestésico. A esta, mas em prazo mais longo, irão somar-se as ações da isquemia e da acidose.

Reis Jr A — Intravenous regional anesthesia - Site of action of local anesthetic (Review article). *Rev Bras Anest* 30:4:297 — 301, 1980

Studies on nervous conduction, through radioisotopes, contrasts, and clinical observations which try to elucidate the possible sites of action of local anesthetics for intravenous regional anesthesia, are presented and discussed. It is concluded that a most important action is on sensitive nervous endings on the principal nervous trunks, which may also be partial or complete, depending on the technical conditions used.

Key - Words: ANESTHETIC TECHNIQUE; intravenous regional anesthesia; PHARMACOLOGY; site of action.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adams J P, Kenmore P I, Russel P H, Haas S S – Regional anesthesia in the upper limb. *Curr Pract Orthop Surg* 4: 238 – 261, 1969.
2. Atkinson D I – The mode of action of intravenous regional anesthetics. *Acta Anaesth Scandinav Suppl* 36: 131 – 134, 1969.
3. Atkinson D I – Discussion on pharmacological considerations. *Acta Anaesth Scandinav Suppl* 36: 135 – 142, 1969.
4. Atkinson D I, Modell J, Moya F – Intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg (cle)* 44: 313 – 317, 1965.
5. Bell H M, Slatter E M, Harris W H – Regional anesthesia with intravenous lidocaine. *JAMA* 186: 544 – 549, 1963.
6. Bier A – Ueber einen neuen weg lokalanästhesie en den gliedmaassen zu erzeugen. *Arch Klin Chir* 86: 1007 – 1016, 1908.
7. Bier A – On local anaesthesia with special reference to vein anaesthesia. *Edin Med J* 5: 103 – 123, 1910.
8. Brown Jr B R – Discussion. In Raj e col *Anesth Analg (cle)* 51: 776 – 786, 1972.
9. Camougis G – Discussion on pharmacological considerations. *Acta Anesth Scandinav. Suppl* 36: 135 – 142, 1969.
10. Cotev S, Robin C G – Experimental studies on intravenous regional anaesthesia using radioactive lignocaine. *Br J Anaesth* 38: 936 – 940, 1966.
11. Cotev S, Robin C G – Experimental studies on intravenous regional analgesia using radioactive lidocaine. *Acta Anaesth Scandinav Suppl* 36: 127 – 130, 1969.
12. Covino B – Discussion on pharmacological considerations. *Acta Anaesth Scandinav Suppl* 36: 135 – 142, 1969.
13. Fleming S A – Discussion on pharmacological considerations. *Acta Anaesth Scandinav Suppl* 36: 135 – 142, 1969.
14. Fleming S A, Veiga-Pires J A, McCutcheon R M, Emanuel I – A demonstration of the side of action of intravenous lignocaine. *Can Anaesth Soc J* 13: 21 – 27, 1966.
15. Heidel H J, Schauer K – Intravenöse lokalanästhesie an den extremitäten. *Deutsch Ges Wes* 21: 2234 – 2237, 1966.
16. Kenmore P I, Zohn D, Miale Jr A, Adams J P – Regional intravenous anesthesia. *Surg Forum* 15: 454 – 456, 1964.
17. Miles D W, James J L, Clark D E, Whitman J G – Site of action of "intravenous regional anaesthesia". *J Neurol Neurosurg Psychiat* 27: 574 – 576, 1964.
18. Miyake H, Puech-Leão L E, Wolosker M, Langer B – Eletrocoagulação sem dor. In Congresso Internacional de Angiologia, Rio de Janeiro, 1972.
19. Okuda T, Hara S, Komatsu S, Kancso H, Fukunishi T, Sakamoto H – Clinical evaluation of a new local anesthetic marcaine during intravenous regional anesthesia. *Jap J Anaesth* 15: 1329 – 1334, 1966.
20. Raj P P, Garcia C E, Bureson J W, Jenkins M T – The site of action of intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg (cle)* 51: 776 – 786, 1972.
21. Reis Jr A, – Anestesia venosa regional e relaxamento muscular. *Rev Bras Anest* 29: 493 – 510, 1979.
22. Schlag G – Die intravenöse lokalanästhesie in der unfallchirurgie. *Monatss Unfallh* 69: 237 – 244, 1966.
23. Shanks C A, McLoed J G – Nerve conduction studies in regional intravenous analgesia using 1 per cent lidocaine. *Br J Anaesth* 42: 1060 – 1066, 1970.
24. Sorbie C, Chacha P – Regional anaesthesia by intravenous route. *Br Med J* 1: 957 – 960, 1965.
25. Winnie A P – Regional anaesthesia on the upper extremity. *Anual Refresher Course Lectures*, 1972, pag 115 – 1 a 115 – 7.

## Resumo de Literatura

## FUNÇÕES PSICOMOTORAS APÓS ANESTESIA POR HALOTANO E ENFLURANO

*Foram administrados halotano e enflurano a voluntários na ausência de cirurgia, comparando-se a seguir a performance psicomotora dos mesmos com a de um grupo de indivíduos não-anestesiados. Os testes utilizados visaram a função intelectual, a coordenação visual-motora e características de personalidade. Foram efetuados em três ocasiões: antes da anestesia, dois dias após e duas semanas após a mesma.*

*Ambos os grupos foram anestesiados aproximadamente durante o mesmo período de tempo, porém os indivíduos que receberam halotano puderam tolerar concentrações mais elevadas deste anestésico, do que resultaram os valores médios de 13,7 horas-CAM de halotano e 9,6 horas-CAM de enflurano.*

*Com exceção de efeitos leves temporários em alguns indivíduos, a anestesia não alterou a função intelectual, a coordenação visual-motora e as características de personalidade.*

*Alguns sintomas sugestivos de depressão foram induzidos igualmente por ambos os anestésicos durante os dois primeiros dias: perda de apetite, baixa energia, dificuldade em permanecer desperto. Entretanto, os indivíduos anestesiados com halotano tiveram claramente mal-estar mais acentuado do que os anestesiados com enflurano. O halotano associou-se especialmente com dificuldades para recordar fatos, concentração da atenção e com atividade mais lenta que o normal. Estes sintomas desapareceram duas semanas após.*

*(Storms L H, Stark A H, Calverley R K, Smith N T - Psychological functioning after halothane or enflurane anesthesia. *Anesth Analg* 59: 245 - 249, 1980).*

*COMENTÁRIO: É provável que as diferenças observadas no pós-anestésico entre halotano e enflurano, correm por conta de níveis séricos de brometo, íon que é liberado na biotransformação do halotano mas não na do enflurano. (Nocite J R).*



### UTILIZAÇÃO DA QUETAMINA EM PACIENTES COM PORFIRIA AGUDA INTERMITENTE

*As porfirias caracterizam-se por super-produção e excreção elevada de porfirias e seus precursores, devidas a distúrbios no mecanismo regulador da síntese do pigmento heme. São bem conhecidos os acidentes relacionados com a administração de barbitúricos nestes pacientes. Não se conhece ainda um anestésico venoso isento de propriedades indesejáveis nesta moléstia, embora observações experimentais tenham sugerido que a quetamina, o propanidid, a fenopiridina e o droperidol possam ser usados com segurança.*

*No presente trabalho, os autores relatam sua experiência com a quetamina em três pacientes portadores de porfiria aguda intermitente.*

*Paciente 1 - Sexo feminino, 61 anos, bypass arterial axilar, quetamina 4,0 mg/kg na indução.*

*Paciente 2 - Sexo feminino, 41 anos, curetagem uterina após dilatação do colo para término de gravidez, quetamina 4,0 mg/kg como anestésico único.*

*Paciente 3 - Sexo feminino, 40 anos, tireoidectomia, indução com quetamina 2,0 mg/kg e manutenção com óxido nitroso, droperidol, fentanil e d-tubocurarina.*

*(Silvay G, Miller R, Tausk C - Safety of ketamine in patients with acute intermitent porphyria. Acta Anaesth Scand 23: 329 - 330, 1979).*

*COMENTÁRIO: Nas quatro oportunidades, a anestesia decorreu sem anormalidades e o pós-operatório foi tranqüilo. Os autores acreditam que a droga possa preencher as necessidades de um agente venoso nestes pacientes e sugerem que novas investigações sejam publicadas sobre o assunto. (Nocite J R)*