

ISQUEMIA DE MEMBROS POR GARROTEAMENTO

DR. ALMIRO DOS REIS JÚNIOR, E.A. (*)

AP 2026

Após considerações sobre a história da isquemia de membros por garroteamento para fins cirúrgicos e anestésicos, são estudadas as vantagens e desvantagens, as indicações e contra-indicações e os principais aspectos fisiopatológicos, bioquímicos, técnicos e clínicos desse procedimento. São analisadas, a seguir, suas complicações.

A produção de isquemia em membros superiores ou inferiores é manobra rotineiramente empregada em cirurgia geral ou, mais especificamente, em cirurgia ortopédica, com as finalidades de facilitar e apressar a execução de diversas intervenções; ainda mais, tal procedimento é indispensável para a feitura de determinados métodos anestésicos como, por exemplo, é o caso da anestesia venosa regional, novamente bastante utilizada (86).

Considerando que o anesthesiologista deve proceder à isquemia de membros para instalação daquele método anestésico ou mesmo é solicitado a executar a manobra, por razões diversas, durante anestésias gerais ou tronculares, acreditamos que este especialista deva ter noções básicas a respeito. Na verdade, muitos usam a isquemia de membros infreqüentemente e nem sempre têm conhecimentos exatos acerca de suas técnicas corretas, o que se torna ainda mais sério se atentarmos para que ela é não somente antifisiológica como também potencialmente perigosa e até destrutiva para as extremidades; assim, garroteamento de membros deve ser empregado quando realmente necessário e, nestes casos, de maneira inteligente e com bom conhecimento de causa.

Por outro lado, considerando que os diversos aspectos referentes ao procedimento só são encontrados de forma dis-

(*) Do Serviço Médico de Anestesia (S.M.A.) de São Paulo.

persa na literatura médica e que parecem inexister publicações a respeito na imprensa anestesiológica nacional, achamos que seria de grande interesse para o anestesiologista, ou mesmo para outros especialistas, a compilação ampla dos dados disponíveis e absolutamente válida sua apresentação sob forma de trabalho didático.

Assim, estudaremos a isquemia de membros por garroteamento abordando os seguintes aspectos:

- História
- Vantagens e desvantagens
- Indicações e contra-indicações
- Alterações bioquímicas locais e sistêmicas
- Alterações morfológicas teciduais
- Técnicas
- Contribuição para a analgesia do membro
- Participação no relaxamento muscular
- Complicações

HISTÓRIA

Foi somente há um século, aproximadamente, que o garroteamento começou a ser amplamente utilizado para cirurgia de membros e isto, realmente, marcou um limite no desenvolvimento da técnica cirúrgica, especialmente da ortopédica.

Entretanto, sua história é muito antiga. Há evidências de que membros foram amputados já na idade neolítica ⁽⁶⁵⁾ mas somente no tempo dos Romanos vários tipos de aparelhos começaram a ser usados para ajudar a controlar hemorragias durante amputações. Archigenes e Heliodorus, no segundo século antes de Cristo, já empregavam a manobra do garroteamento colocando faixas estreitas de pano junto da linha de incisão a fim de conseguir o controle do sangramento venoso quando de amputações de membros ^(54, 65). Na verdade, a primeira menção ao uso de um torniquete é atribuída a Heliodorus que deixou escrito: “Eu me acostumei a aplicar uma faixa acima da parte a ser amputada para assim comprimir os vasos tanto quanto possível” ⁽⁶⁴⁾; isto já foi um avanço em relação à prática de Hipócrates que recomendava a amputação ao nível de articulações numa tentativa de procurar reduzir as perdas hemorrágicas ⁽⁶⁵⁾.

Depois de Heliodorus, e por muitos séculos, não houve alterações significativas nesse campo. Ambroise Paré, no século XVI, utilizou atadura larga e forte para a constrição de membros e com a finalidade de diminuir perda sanguínea e dor ⁽⁶⁵⁾. Em 1593, Fabry introduziu um novo tipo de

torniquete que apresentava como novidade o fato de posuir um bastão para a torção da faixa constritora ⁽⁵⁴⁾. Pouco mais tarde, Girault, em 1610, também descreveu o uso do garrote como método auxiliar em amputações de membros ⁽⁶⁴⁾. Embora Klenerman ⁽⁶⁵⁾ discorde, atribuindo a descoberta a Fabry, parece que foi realmente Morell quem, em 1674, introduziu o molinete espanhol acolchoado em cirurgia e que, até então, havia sido usado unicamente como instrumento de estrangulamento ⁽⁵⁴⁾. Petit, em 1718, foi o primeiro a empregar a expressão torniquete (derivada do francês *tourner*) para aparelho de sua invenção, que consistia de uma tira que se passava ao redor do membro e à qual a parte que continha um parafuso era conectada ^(54, 65). Várias modificações deste instrumento permaneceram em uso até fins do século XIX; entretanto, na época da Guerra da Criméia, as forças armadas britânicas voltaram a empregar aparelhos mais simples e passaram a utilizar cinto ajustável com fins de garroteamento ^(54, 65).

Lister, em torno de 1864, foi, provavelmente, o primeiro cirurgião a usar campo cirúrgico exangue para intervenções outras que não amputações, tendo realizado exeresse de tumor de punho com auxílio de torniquete e tendo afirmado na ocasião: "Eu tenho praticamente um campo exangue para operar e, assim, posso usufruir de dupla vantagem: evitar hemorragia e inspecionar precisamente a região sobre a qual estou operando" ⁽⁶⁵⁾. Ainda mais, chamou a atenção para a importância da elevação do membro antes da aplicação do garrote e considerou, para isto, 4 minutos o melhor tempo; assim, segundo ele, haveria boa drenagem do sangue venoso e, em adição, uma constrição arteriolar, o que observou na própria mão e durante exposição de artéria metacarpiana de cavalo ⁽⁶⁵⁾.

Em fins do século XIX, em 1872 segundo Kessler ⁽⁶⁴⁾, em 1873 segundo Klenerman ⁽⁶⁵⁾ ou em 1896 de acordo com Hinman ⁽⁶⁴⁾, Johan Friederich August von Esmarch, que na época era professor de cirurgia em Kiel, descreveu a faixa elástica que leva seu nome e que muitas vidas salvou nos campos de batalha da I Guerra Mundial; bastante aperfeiçoada por outros, ela é ainda amplamente usada com o propósito de obtenção de isquemia cirúrgica de extremidades. Esmarch, que já se utilizava de garroteamento de membros para amputações desde 1855 ⁽⁶⁵⁾, não foi, certamente, o primeiro a empregar o método da expressão de sangue venoso de membros em combinação com torniquetes e isto ele próprio admitiu quando apontou Sartorius, Brunninghausen, Grandesso-Sylvestri e Bell como seus predecessores nesta prática ⁽⁶⁵⁾. Em 1908, ano da morte de Esmarch, Bier apro-

veitou-se da invenção de seu antigo mestre para a criação de um novo método de anestesia: o venoso regional ⁽⁸⁶⁾.

Em 1904, Harvey Cushing abandonou o uso da faixa de borracha na tentativa, principalmente, de reduzir a incidência de paralisias por compressões nervosas e descreveu a aplicação do garrote pneumático para hemostasia cirúrgica, aparelho este que estava baseado no manguito pneumático para medida de pressão arterial de Riva-Rocci ^(19, 65); Cushing corrigiu o inconveniente apresentado por este instrumento, o de não poder ser inflado rapidamente, e que determinava engorgitamento venoso. Este foi, sem dúvida, um grande passo para a moderna cirurgia das extremidades e reduziu de muito o perigo daquelas complicações que, muito mais comumente, decorrem do uso de faixas elásticas ^(19, 65, 75).

Recentemente, vários modelos de garrotes pneumáticos, alguns bastante sofisticados, foram introduzidos na prática médica. Com a utilização, outra vez ampla, da anestesia venosa regional, foram criados manguitos com duas câmaras, independentes uma da outra, e necessários à prática correta deste método anestésico ^(55, 59, 112). Por outro lado, com a finalidade de prevenir a criação acidental de pressões elevadas no interior das câmaras pneumáticas, diversos modelos de válvulas de segurança foram sugeridos ^(43, 46, 107).

Esses são os principais aspectos da longa história da isquemia de membros, procedimento relativamente simples porém extremamente útil e importante para anestesiólogos e cirurgiões.

VANTAGENS E DESVANTAGENS

Vantagens — A interrupção das circulações arterial e venosa de um membro é condição indispensável para a instalação de uma anestesia venosa regional e, na realidade, a manobra faz parte integrante desta técnica; por outro lado, neste procedimento anestésico, a expulsão para a circulação sistêmica da maior parte possível do sangue existente no membro, antes que o garroteamento seja executado, se não é manobra fundamental, pelo menos parece de valor considerável.

Tanto o desangramento como o garroteamento de membros são extremamente importantes para a execução de numerosas intervenções cirúrgicas e, muitos têm insistido, operações delicadas de extremidades só podem ser perfeitamente realizadas em campo exangue e com o auxílio destas manobras; na verdade, é muitas vezes difícil ou até mesmo perigoso dissecar bem certas estruturas sem ajuda de isquemia ⁽¹⁷⁾ e, na opinião de Bunnell ⁽²¹⁾, operar uma mão sem torni-

quete é como tentar consertar um relógio mergulhado em vasilha cheia de tinta. Assim, além de propiciar melhor visibilidade cirúrgica, tais procedimentos oferecem maior conforto ao cirurgião, permitem a este operar em menor tempo e evitam perdas hemorrágicas ao paciente.

Segundo Peltier ⁽⁸⁰⁾, outra vantagem do uso do garrote em operações sobre ossos seria dada pelo seqüestro de gorduras nas extremidades e, assim, pela diminuição da possibilidade de que partículas destas alcancem a circulação sistêmica e, portanto, pela redução da incidência de embolias gordurosas.

Desvantagens — A limitação do tempo da aplicação de tais procedimentos é uma de suas principais desvantagens, embora interrupções circulatórias intermitentes possam ser levadas a efeito, com intervalos mínimos de alguns minutos, necessários para a reoxigenação e correção, total ou parcial, dos desvios ácido-básicos e bioquímicos a que são levados os tecidos privados de circulação normal. Este conceito também é válido quando se utiliza a anestesia venosa regional.

A isquemia de membro não anestesiado, como necessário para a instalação de anestesia venosa regional, produz algum desconforto imediato que, após alguns minutos, se transforma em dor; porém, tais inconvenientes podem ser obviados pela preparação psíquica do paciente pusilânime, pela instalação do garrote de maneira correta e adequada a cada caso, através do emprego de medicação pré-anestésica apropriada, pelo uso de sedação intra-operatória perfeita, pela imediata instalação da anestesia ou pela utilização de um segundo garrote colocado sobre zona tornada insensível. É bem verdade que, algumas vezes, o garroteamento desencadeia dor mesmo na vigência de intervenções cirúrgicas realizadas sob anestesia e totalmente indolores, como estudado na raquianestesia por Egbert e col. ⁽³⁹⁾. Por outro lado, há quem opere mão sob anestesia local ou com bloqueio anestésico ao nível do punho e com garroteamento instalado no braço ^(34, 35, 36). A propósito, lembra Dupont ⁽³⁴⁾ que mulheres toleram melhor que homens essa conduta e pensa Dushoff ⁽³⁶⁾ que todo esforço deve ser dispendido para o total dessangramento do membro até nível superior àquele de instalação do torniquete desde que o desenvolvimento da dor, distalmente ao garrote, segundo alguns, se deve à permanência de sangue venoso nessas regiões e, assim, ao acúmulo de metabolitos ácidos.

A interrupção total da circulação de um membro conduz a alterações histológicas e bioquímicas, na dependência de diversos fatores, e repercussões sistêmicas disto podem proceder. Em condições de uso clínico correto, a recupera-

ção das condições de normalidade tecidual se faz rapidamente e de maneira integral; entretanto, como decorrência do emprego errôneo do garroteamento, acidental ou por desconhecimento de causa, conseqüências mais graves, de longa duração ou mesmo permanentes, podem advir.

Outras desvantagens decorrem de possibilidades de outras complicações, felizmente raras mas extremamente sérias em alguns casos: aneurismas e espasmos arteriais ⁽⁶⁵⁾, hematomas pós-operatórios determinados pela falta de hemostasia cirúrgica perfeita e que, em certas circunstâncias, como em neurorrafias delicadas, podem comprometer o resultado cirúrgico ⁽⁶⁵⁾, queimaduras ao nível do garrote causadas pelo antisséptico empregado ^(27, 46) e o esquecimento em retirar o garrote após o término da intervenção cirúrgica, o que já tem causado perda de membros ⁽⁶⁵⁾.

INDICAÇÕES E CONTRA-INDICAÇÕES

Indicações — Para o anestesiolegista, a principal indicação para o emprego de isquemia de membros diz respeito ao uso da técnica venosa regional, em dose única ou de forma intermitente; assim, este método anestésico propicia, ao mesmo tempo, a insensibilização necessária e a isquemia adequada para que a intervenção cirúrgica seja bem conduzida. Outra indicação útil: aproveitamento da hiperemia reativa pós-garroteamento para a punção venosa. Na verdade, a maioria dos pacientes chega à sala cirúrgica em condições de vasoconstrição intensa, causada esta por frio, dor ou principalmente, tensão emocional. Assim nos casos em que a punção de veia em membro inferior nos parece difícil e quando a sedação adequada do paciente não produz a vasodilatação desejada, temos empregado amplamente a hiperemia reativa pós-isquêmica. Geralmente, poucos minutos de garroteamento são suficientes para o que se deseja; segundos depois do desgarroteamento, a rede venosa superficial torna-se dilatada, podendo ser facilmente visualizada e, naturalmente, a flebopunção é grandemente facilitada. A hiperemia reativa desaparece em pouco tempo e, com ela, a sintomatologia que a acompanha: vasodilatação, calor, rubor e sensação de formigamento. Recentemente, procurando alertar para esta utilidade da interrupção circulatória por garroteamento, Battaglia ⁽¹³⁾ publicou estudo a respeito.

Para o cirurgião, especialmente quando ortopedista, são extremamente amplas suas indicações e que incluem a rigor, a maior parte das intervenções sobre membros, conceito este especialmente válido quando se trata de cirurgia delicada e

de grande responsabilidade, quando o sangramento intra-operatório pode prejudicar o andamento do trabalho.

Outras indicações seriam: perfusão de membros com agentes quimioterápicos (65) e relaxamento muscular regional; a respeito desta última trataremos mais adiante.

Contra-indicações — As contra-indicações para a isquemia de membros por garroteamento são relativas ou absolutas e devem ser rigorosamente respeitadas. Em nenhuma hipótese um membro deve ser mantido em estado isquêmico artificial desde que já presente, previamente, sinais de hipovitalidade ou de deficiência trófica aguda ou crônica, como pode acontecer na arteriosclerose, nas moléstias de Bürger e de Reynaud, no diabetes melito, em arteriopatias periféricas obstrutivas; Pulvertaft (83) contra-indica o uso de torniquetes em pacientes idosos, com mais de 60-65 anos e Bruner (20) lembra que mulheres em menopausa são especialmente sensíveis ao garroteamento de membros. Duff (33) chama a atenção para que, em pacientes hipertensos, o fluxo sanguíneo nas mãos varia amplamente de caso para caso sendo entretanto, tanto menor quanto maior for a pressão diastólica; ao contrário, tais pacientes apresentam bom fluxo sanguíneo nas mãos quando portadores de pressão diastólica baixa. Observou, ainda, esse Autor que, em pacientes com suave hipertensão arterial, o fluxo sanguíneo nas mãos foi em média mais alto que nos normais enquanto que naqueles portadores de grave hipertensão arterial, ele foi muito mais baixo do que o normal (33). Em todas estas circunstâncias, o leito vascular e as estruturas nervosas sofrerão mais facilmente os efeitos da isquemia aguda em virtude da insuficiência circulatória já previamente existente.

Em membro infectado, discute-se não tanto a respeito do garroteamento, embora Hinman (54) acredite que a infecção possa ser agravada com este procedimento, mas principalmente sobre a inconveniência do emprego da expressão sanguínea com faixa elástica; para alguns (17, 38, 56, 64 65), esta manobra pode disseminar a infecção ou lançar produtos tóxicos na circulação geral e, portanto, nestas condições clínicas, dessangramento deve ser feito pela utilização apenas da ação da gravidade, pela elevação do membro por alguns minutos, antes da aplicação do garrote.

Em hemorragias por lesão vascular acidental, parece que mais membros têm sido perdidos que salvos pelo uso de torniquetes aplicados para contê-las. Klenerman (65) lembra que o público não está informado de que hemorragias graves provenientes de lesões de membros podem ser perfeitamente controladas colocando-se o paciente em decúbito dorsal horizontal, elevando-se o membro afetado e aplicando-se pres-

são firme sobre a ferida ou, então, curativo compressivo.

Naturalmente, garrotes não podem ser instalados nas raízes dos membros quando a cirurgia deve ser executada sobre estas regiões ou em suas proximidades, desde que poderiam dificultar ou mesmo impedir o acesso cirúrgico adequado.

O tempo é um grande inimigo da isquemia de membros por garroteamento e os períodos máximos permitidos para seu uso devem ser respeitados; assim, em nenhuma circunstância a isquemia deverá exceder aqueles tempos universalmente recomendados como razoavelmente seguros.

Em relação à anestesia venosa regional, em que o garroteamento deve preceder o estabelecimento da analgesia, a isquemia de membros obedece às mesmas contra-indicações, absolutas ou relativas, anteriormente mencionadas; lembramos, entretanto, que esta técnica é muitas vezes de difícil execução em anestesia pediátrica, que, em certas circunstâncias, ela exige para sua instalação o emprego de doses elevadas de anestésico local, que embora ela possa ser utilizada de forma intermitente devemos verificar antes acerca de sua real possibilidade e que em ferimentos cortocontusos graves e em fraturas ou luxações a aplicação de atadura elástica para dessangrar ou mesmo garrotear o membro pode ser impraticável.

ALTERAÇÕES BIOQUÍMICAS LOCAIS E SISTÊMICAS

A anoxia não é o único resultado da interrupção da circulação de um membro mas apenas parte de uma complexa seqüência de alterações bioquímicas em que cada fator pode contribuir diferentemente no sentido de prejudicar funções e estruturas nervosas; além da anoxia e da hipercarbica, também hipoglicemia, queda do pH, perturbações na transferência de eletrólitos através da membrana nervosa e diversos outros fatores parecem ter papel proeminente no processo total e continuam a ser estudados.

Em trabalho bastante interessante, Dery e col. ⁽³²⁾ investigaram as alterações bioquímicas que ocorrem num membro isquemiado; nestes estudos, realizados em voluntário e em macacos, observaram, durante período de isquemia, as seguintes principais alterações: a) redução de temperatura nos primeiros minutos, o que demonstra a importância da adequada perfusão sangüínea para a regulação térmica; b) queda progressiva do pH; c) redução progressiva da tensão parcial do oxigênio durante os primeiros trinta minutos, chegando, muitas vezes, a zero após uma hora de isquemia; d) elevação lenta da tensão parcial do gás carbônico no decorrer dos primeiros trinta minutos quando houve, então, es-

tacionamento, provavelmente em virtude de interrupção do metabolismo aeróbico e desde que a produção metabólica de CO_2 requer oxigênio molecular; e) baixa da concentração de bicarbonatos e quase exaustão completa das reservas de tampões básicos; f) modificações mínimas na concentração do cálcio plasmático total; g) tendência para elevação, através do procedimento, dos níveis de potássio; h) queda consistente da concentração de glicose plasmática e i) pequenas flutuações, nos primeiros trinta minutos, das concentrações de ácidos láctico e pirúvico, embora posteriormente tenha havido elevação rápida dos níveis de ácido láctico e tendência para redução daqueles de ácido pirúvico.

Solonen e col. ⁽³²⁾ estudaram, em pacientes anestesiados, a maioria dos parâmetros anteriormente mencionados tendo conseguido resultados bastante próximos daqueles obtidos por Dery e col. ⁽³²⁾. Ainda outro autor, Wilgis ⁽¹⁰⁹⁾, procurou analisar algumas modificações bioquímicas ocorridas durante períodos de isquemia de membros; encontrou ele que pH, PO_2 e PCO_2 variaram, a partir de valores médios obtidos no período pré-isquêmico, de 7,40, 54 mmHg e 38 mmHg para 7,31 — 6,90, 24 — 4 mmHg e 50 — 104 mmHg, respectivamente, após 30-120 minutos de interrupção circulatória. Também Ehira e col. ⁽⁴⁰⁾, mais recentemente, investigaram a questão e encontraram, em amostras colhidas distalmente ao garrote: a) aumento de potássio, de lactatos, de catecolaminas e da PvCO_2 ; b) diminuição da PvO_2 e do pH; c) aumento ou diminuição de glicose e piruvatos e d) modificações não significativas da creatina, da creatinina e de diversos eletrólitos.

Assim, acidose em características respiratória e metabólica instala-se num membro submetido à isquemia e aumenta em função da duração desta, embora segundo Camougis ⁽²³⁾, a cessação da circulação sanguínea em um membro possa estar associada a uma maior baixa do pH nos tecidos que no compartimento vascular, o que teria implicações na anestesia venosa regional, desde que devemos esperar que o anestésico local tenda a difundir-se para tecidos mais ácidos e que a concentração intravascular deste deva diminuir enquanto o torniquete permaneça aplicado.

Quando a circulação do membro é restabelecida, há recuperação rápida dos padrões bioquímicos e à acidose acentuada da fase anterior sucede-se período de reajustamento de duração intimamente dependente do tempo de isquemia ^(46, 92, 109).

Solonen e col. ⁽⁹²⁾ pesquisaram os estados ácido-básico e bioquímico do sangue venoso de membro isquemiado, imediatamente após a soltura do garrote, tendo observado que

o pH sobe rapidamente e atinge valores normais em poucos minutos, que a pressão parcial do oxigênio e que os níveis de potássio normalizam-se também rapidamente, que os valores de piruvato continuam a subir, provavelmente por produção a partir do glicogênio sem a imediata desintegração pelo catabolismo e, finalmente, que a concentração de lactato baixa embora permaneça elevada ainda por trinta minutos, aproximadamente. Outra observação desses autores: a anoxia e a hipercarbia são corrigidas mais rapidamente que a acidose metabólica desde que a eliminação de metabólitos ácidos demanda tempo maior.

Wilgis (¹⁰⁰) verificou que, no período imediatamente posterior ao desgarroteamento, a pressão parcial do oxigênio no sangue venoso foi igual àquela do sangue arterial durante períodos variáveis de tempo, denunciando que houve pouca ou nenhuma difusão deste gás através do leito capilar e que muitos leitos capilares foram ultrapassados, via shunts metarteriolares existentes nas extremidades.

As repercussões da isquemia de membros não são apenas locais mas também gerais e estas têm importância clínica e se fazem sentir quando o sangue acidótico é lançado na circulação sistêmica imediatamente após o desgarroteamento.

Thompson e col. (⁹⁷) encontraram, depois da liberação da circulação femural interrompida por quatro horas: hemo-globinemia, mioglobinemia, hemoglobinúria e mioglobinúria em taxas elevadas e observaram que tais alterações puderam ser reduzidas através de técnica de perfusão que preconizam.

Outros autores investigaram, experimentalmente, ou em seres humanos, as condições bioquímicas e ácido-básicas da circulação sistêmica após situações de interrupção circulatória. Johnstone e col. (⁶¹) observaram que após o restabelecimento da circulação através da aorta, pinçada durante cirurgias vasculares reconstrutivas, houve, entre outras modificações, queda transitória do pH, embora o valor obtido não fosse estatisticamente diferente dos controles, e elevação dos níveis de lactato e piruvato.

Mansberger Jr. e col. (⁶⁸) fizeram estudo clínico-bioquímico da hiperemia reativa após períodos de oclusão da aorta para tratamento cirúrgico de aneurismas desta artéria; observaram que, embora houvesse significativa redução dos valores médios do pH arterial, eles nunca estiveram dentro da faixa de acidose mas analisando as modificações do pH de cada paciente, puderam verificar que o pH arterial de certos indivíduos foi significativamente afetado pela onda venosa acidótica, carregada de ions H⁺. Outras observações foram: os valores arteriais para PO₂ e saturação do oxigênio estiveram, através do período de observação, dentro dos limites

da normalidade ou foram ligeiramente superiores; não houve mudanças significativas nos níveis de cloro, potássio, sódio e magnésio durante a fase de oclusão ou no período imediatamente seguinte à restauração do fluxo arterial; a pressão parcial e a saturação do oxigênio no sangue venoso caíram a níveis extremamente baixos durante a fase de oclusão mas, depois da restauração da circulação arterial, estes se elevaram até valores próximos daqueles do sangue arterial, o que sugere a existência de shunts metarteriolares nas extremidades.

Winninger (¹¹¹) demonstrou em cães que, depois da retirada do pinçamento aórtico, uma onda de acidose invade todo o organismo, fluxo acidótico este que é proporcional à massa muscular exposta à agressão transitória, tendo-se de um lado o fluxo tecidual do membro submetido à interrupção circulatória e de outro a capacidade do organismo de neutralizar essa onda de acidose; encontrou ainda, que a tensão parcial do gás carbônico apresentou variações mínimas e que durante alguns minutos, paradoxalmente, aquela da veia cava inferior elevou-se em relação à da veia cava superior.

Estudando experimentalmente os comportamentos sanguíneos bioquímico e ácido-básico de cães submetidos à isquemia de membros, Ramacciotti (⁸⁵) estabeleceu: a) que a P_{aO_2} não varia significativamente podendo até elevar-se, quando a isquemia é prolongada, pela hiperventilação pulmonar que pode ocorrer após o desgarroteamento, isto provavelmente pela ação de metabolitos ácidos provenientes da área traumatizada e que entram em circulação diminuindo o pH e estimulando o centro respiratório e os quimiorreceptores; b) que existe um aumento tardio da taxa de hemoglobina e do hematócrito, evidenciando perda de plasma circulante e diminuição, também tardia, da concentração de sódio plasmático; c) que a hiperpotassemia atinge níveis significativos logo após o desgarroteamento e continua ela se acentuando nas horas seguintes, contribuindo, provavelmente, para o comprometimento da função cardíaca; d) que as proteínas totais e a creatinina não sofrem variações significativas; e) que os níveis de uréia sobem logo depois do desgarroteamento, atingindo valores altos e indicando lesão muscular; f) que a transaminase glutâmico-pirúvica sobe mais tardiamente e menos acentuadamente e g) que a pressão arterial média diminui intensamente logo após o desgarroteamento, acreditando-se que seja a principal decorrência da síndrome do torniquete o que contribui para o agravamento da acidose metabólica e para o comprometimento renal que pode ser extremamente grave com o estabelecimento até de necrose, tubular e cortical. De-

monstrou, ainda, Ramacciotti (85) que as variações do estado ácido-básico ocorrem alguns minutos depois do desgarroteamento e não são muito acentuadas mas que há uma tendência para a acidose metabólica tipo láctica, oriunda do crescente metabolismo anaeróbico desencadeado pela redução do fluxo sanguíneo capilar no membro garroteado.

É sabido que o aumento da tensão parcial do gás carbônico pode agravar a queda da pressão arterial quando o torniquete é removido e os vasos do membro isquemiado são circulados por sangue. A alta concentração de gás carbônico causa, provavelmente, vasodilatação e exacerba a irritabilidade do miocárdio; se este for sensível a arritmias, tal acidose poderá conduzir a perturbações cardíacas funcionais e isto é particularmente verdadeiro em pacientes que já estão em estado acidótico. Entretanto, a acidose, após fases adequadas de isquemia de membros por garroteamento para fins cirúrgicos, é tão suave e de tão curta duração que dificilmente pode lesar indivíduos em boas condições físicas (92). Realmente, embora a isquemia prolongada de membros possa levar, depois do restabelecimento da circulação, a alterações sistêmicas, clínicas e bioquímicas bem definidas e inclusive graves, com elevado índice de mortalidade, estas serão de pequena importância quando o período de garroteamento for curto ou quando a região isquemiada for de tamanho reduzido.

A fase de recuperação, segundo estudo de Wilgis (100), dura 3-5 minutos, 5-10 minutos, 10-15 minutos ou mais de 15 minutos após períodos de isquemia de 30, 60, 90 e 120 minutos, respectivamente. Assim, removido o garrote, ele não deve ser reaplicado enquanto não houver compensação da acidose na extremidade, isto é, enquanto pH, PO_2 e PCO_2 não retornarem ao normal. Durante esta fase, mecanismos de coagulação, permeabilidade capilar e shunts arteriovenosos são reajustados para a normalidade; ainda mais, antes de se tentar a hemostasia, deve-se esperar até que o período de funcionamento dos shunts arteriovenosos tenha expirado, o qual varia também com a duração da isquemia (109).

ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS TECIDUAIS

Em membro isquemiado, uma série de alterações histológicas podem ocorrer em seus vários tecidos, embora tais aspectos tenham sido até agora melhor investigados nos tecidos muscular e nervoso.

Fishback e col. (45), Harman (52) e Moore e col. (77) já haviam, anos atrás, estudado as modificações histológicas de músculos após diferentes períodos de isquemia, tendo

Harman (52) observado experimentalmente que elas só se tornaram evidentes quando a interrupção circulatória variou entre 2 e 4 horas; mais recentemente outros autores reviram a questão (29, 91).

Solonen e col. (91) procuraram analisar as modificações histológicas ocorridas em músculos estriados no decorrer de isquemias de durações variáveis tendo notado, principalmente, mudanças degenerativas, edema e reação celular inflamatória; tais alterações, inicialmente de pequena intensidade, aumentaram quando a isquemia foi mantida por trinta e cinco minutos, tornando-se ainda mais importantes quando os tempos de garroteamento foram aumentados. Não foram estudadas as modificações ocorridas no período pós-isquêmico.

Dahlback e col. (29), também experimentalmente, procuraram estabelecer quando as alterações morfológicas ocorrem bem como sua natureza e seu quadro evolutivo, dentro do período de pós-garroteamento imediato e seguindo-se a isquemias de durações diferentes (30-60 minutos); observaram: a) edema em várias estruturas, mesmo como decorrência de períodos curtos de isquemia e que foi registrado já uma hora após seu fim e que alcançou seu máximo depois de uma ou duas horas; b) processos degenerativos, mesmo depois de períodos de isquemia de trinta minutos e cuja gravidade foi relacionada à duração da interrupção circulatória: apenas esparços quando a isquemia foi de trinta minutos, moderados quando ela durou uma hora e mais importantes quando a interrupção circulatória prolongou-se por duas ou mais horas. Tais modificações degenerativas foram somente leves ou moderadas quando a isquemia foi aplicada mas progrediram rapidamente quando a circulação foi restabelecida; ainda mais, elas atingiram o máximo duas a três horas após o término da isquemia quando sua duração foi de três ou menos horas, enquanto que esse nível foi alcançado uma hora após o restabelecimento da circulação, quando a isquemia foi mais prolongada; c) sangramento sob forma de pequenos pontos hemorrágicos; d) reações inflamatórias celulares que não pareceram estar relacionadas à duração da isquemia nem ao momento em que foram pesquisadas; e) deposição de fibrina, notada depois de trinta minutos de isquemia e que foi mais freqüente quando as durações desta e da observação aumentaram, embora sua intensidade tenha variado pouco.

O estudo das alterações pós-isquêmicas do tecido nervoso foram bem estudadas por Mayer e col. (69). Observaram estes autores que, após compressão experimental por torniquete (2 horas), diversas alterações motoras, reflexas e da sensibilidade ocorreram e persistiram por 2-4 semanas. Exames histológicos de nervos revelaram desaparecimento de mie-

lina em segmentos curtos com preservação de cilindros-eixos; a desmielinização começou nos nódulos de Ranvier e localizou-se na zona de compressão. O retorno da função nervosa foi associado à remielinização das fibras nervosas; esta, contudo, só se completou após 12 semanas.

TÉCNICAS

Isquemia (do grego Isklo = deter + haima = sangue) de um membro significa simplesmente suspensão da circulação sanguínea e é artificialmente conseguida para fins cirúrgicos através da aplicação de garrotes. Contudo, esta manobra nem sempre é totalmente satisfatória e tanto a anestesia venosa regional como as intervenções cirúrgicas em geral exigem, para a obtenção de melhores resultados, que o membro seja previamente tornado exangue.

Assim, devemos estudar inicialmente como pode ser um membro tornado exangue, em seguida, como aplicar o garrote de forma a interromper totalmente a circulação sanguínea em porção distalmente a este situada. Analisaremos detalhadamente estes dois aspectos:

— Dessangramento

- pelo aproveitamento da ação da gravidade
- pela utilização de talas pneumáticas
- pelo emprego de faixas elásticas

— Garroteamento

- tipos de aparelhos constritores
- pressões de aplicação
- tempos permitidos e proibidos
- níveis para instalação
- o problema do sangramento em região isquemiada
- controle da temperatura do membro
- desgarroteamento
- hiperemia reativa

Vejam os separadamente cada uma dessas técnicas bem como os pormenores a elas concernentes:

— **DESSANGRAMENTO** — Como já expusemos, para a isquemia de um membro, o dessangramento prévio é quase sempre importante mas não indispensável. Praticamente, em apenas uma condição esse procedimento poderá ser conside-

rado desvantajoso do ponto de vista técnico: quando houver intenção de colheita de amostras sanguíneas com finalidade de pesquisa; naturalmente, nestas condições, será extremamente difícil obter o material necessário para as determinações.

— *Dessangramento por gravidade* — Realizada pela elevação do membro durante, aproximadamente, três minutos. Elevação prolongada produz vasodilatação, através de mecanismo fisiológico compensatório, que age em sentido contrário àquele pretendido; por outro lado, a manutenção do membro em posição vertical por períodos curtos de tempo não permite queda máxima da pressão venosa e esvaziamento correto do sistema venoso (54). Shanks (90) acredita que apenas a elevação do membro não é suficiente para que este seja tornado exangue mas que melhores resultados podem ser obtidos, no membro superior, pela associação de compressão digital da artéria braquial contra o úmero por alguns minutos após o que se instala rapidamente o garroteamento; para melhor aproveitamento do método, a ausência de pulso radial deve ser constantemente confirmada e cuidados especiais devem ser tomados para limitar ao mínimo a obstrução venosa.

Esse método tem boa indicação para o dessangramento de membros fraturados, quando a aplicação de faixas elásticas torna-se impossível pela dor que desencadeia. Obviamente, o dessangramento feito através da ação da gravidade conduz a condições incompletas e mesmo insatisfatórias de isquemia.

— *Dessangramento com tala pneumática* — Este aparelho, embora especialmente indicado para instalação de anestesia venosa regional em membros fraturados, quando o emprego de faixas elásticas se torna impossível, pode ser também utilizado de rotina (110); é contra-indicado em fraturas da cabeça do rádio, quando o membro deve ser retificado (110).

— *Dessangramento com faixa elástica* — Iniciado pela técnica primeiramente descrita, elevando-se o membro por 2-3 minutos, aproveitando-se com isto, naturalmente, a ação da gravidade. A seguir, a faixa elástica é aplicada através de movimentos helicoidais e com pressão moderada, desde as extremidades distais dos dedos, os quais devem estar estendidos e unidos, até a região em que a circulação arterial deve ser interrompida; faixas elásticas são menos lesivas quando aplicadas de tal forma que cada volta seja parcialmente sobreposta à anterior, a fim de que seja evitado o pinçamento de pele entre duas voltas consecutivas.

Há vários tipos de faixas elásticas à disposição; entretanto, rotineiramente é empregada a denominada faixa de Esmarch que, na realidade, se apresenta hoje bastante modificada em relação à original, que era construída com borracha forte, com cerca de uma polegada de largura e um oitavo de polegada de espessura e tendo uma corrente de metal em uma das extremidades e um gancho na outra ⁽⁹⁴⁾. Na falta de faixa elástica, uma de gaze pode precariamente servir para dessanstrar um membro ⁽¹⁷⁾. O emprego de faixa de borracha é método melhor e capaz de propiciar condições quase ideais de isquemia embora, logicamente, seja impossível conseguir membro totalmente exangue.

Em muitas ocasiões é vantajoso utilizar faixa elástica estéril. Procedendo-se dessa forma, ganha-se tempo precioso porquanto os passos iniciais da cirurgia, tais como antissepsia da pele, incisão desta e de partes moles subjacentes, proteção das bordas cutâneas com compressas esterilizadas e mesmo etapas mais avançadas do ato cirúrgico, podem ser perfeitamente executados sem hemostasia prévia; somente quando o sangramento começa a interferir é que o próprio cirurgião passa a instalar a isquemia do membro com a faixa elástica esterilizada. É necessário, entretanto, lembrar que, quando do uso de faixa esterilizada, após a antissepsia da pele e antes do dessangramento, o membro deve ser revestido com meia igualmente esterilizada no sentido de melhor proteção contra contaminações; isto nem sempre será possível se a faixa elástica for colocada diretamente sobre a pele ⁽⁸¹⁾.

O julgamento do grau de esvaziamento do sangue pode ser feito graças às seguintes principais indicações ⁽⁴⁾: a) palidez e lividez do membro privado de toda circulação; b) flacidez vascular após o garroteamento; c) manutenção da palidez do membro depois da administração da solução anestésica para instalação de anestesia venosa regional, se ele estiver bem vazio de sangue, ou aparecimento de cutis marmórea, caso ele não tenha sido totalmente expulso, desde que este fenômeno se deva ao fato do sangue ser forçado dos vasos profundos para os capilares superficiais de algumas regiões.

— *GARROTEAMENTO* — Completado o dessangramento, um aparelho constritor deve ser aplicado em torno da região escolhida com a finalidade de bloquear temporariamente a circulação arterial após o que, verificada sua adequação, deve ser retirada a faixa elástica anteriormente utilizada e/ou o membro deve ser recolocado em posição horizontal.

Quando for empregada apenas a ação da gravidade para o dessangramento, o manguito pneumático deve ser inflado

rapidamente de maneira a evitar o ingurgitamento venoso da extremidade distal do membro (20); realmente, a inflação lenta do manguito pneumático permitirá, inicialmente e até que a circulação arterial seja interrompida, a obstrução do sistema venoso, com conseqüente acúmulo de sangue nas veias. Se uma faixa elástica for usada para o garroteamento, da mesma forma procederemos: aplicação rápida.

— *Tipos de aparelhos constritores* — Muitos têm sido recomendados e utilizados: tensiômetros de uso rotineiro em clínica, faixas elásticas de vários tipos, tubos de borracha e manguitos pneumáticos especiais e de fabricações diversas, desde caseiras até aqueles construídos de maneira bastante sofisticada; há vários modelos destes últimos aparelhos, dentre os quais podemos citar os de Campbell-Boyd, de Zimmer e de Kidde Robbins.

Não há dúvidas de que o uso de garrotes pneumáticos apresenta algumas vantagens, dentre as quais uma muito importante: o fato de permitir que uma pressão exatamente determinada seja regularmente distribuída sobre toda a área; isto os torna instrumentos bastante adequados para o garroteamento de membros e menos perigosos, quanto ao desencadeamento de paralisias musculares, que outros constritores de borracha.

Na falta de garrotes pneumáticos apropriados, Boyes (17), Fleming (47), Hinman (54), Vickers (104) e outros têm utilizado tensiômetros comuns e procurado aumentar sua segurança e evitar escape de ar pinçando os tubos de conexão do manguito com a pera de inflação e com o manômetro. Entretanto, os resultados assim obtidos são comumente insatisfatórios desde que, como lembram Atkinson (7) e Mazze (70), muitos manômetros empregados para medida de pressão arterial são grosseiramente imperfeitos e fornecem indicações freqüentemente errôneas. Outro aspecto é mencionado por Holmes (58): impossibilidade de verificação da adequação da pressão interna do manguito desde que o fechamento do tubo que o liga ao manômetro, com pinça, para assegurar a manutenção da pressão correta, impede sua leitura; assim, se existir um pequeno escape de ar, o que acontece não raramente, a pressão no interior do garrote pneumático pode baixar lentamente e inadvertidamente e, desta forma, acarretar congestão venosa com aparecimento de petéquias hemorrágicas em nervos e instalação de complicações mais sérias e que são citadas por Kessler (64). A manutenção da permeabilidade do tubo de conexão do manguito ao manômetro parece, assim, indispensável para permitir leitura contínua da pressão no interior do sistema.

Quando inexistirem aparelhos pneumáticos adequados, faixas elásticas também podem ser utilizadas, naturalmente com os cuidados devidos e com conhecimento dos riscos que seu uso acarreta; na verdade, a faixa elástica não pode ser totalmente banida desde que o emprego de garrotes pneumáticos não é também totalmente destituído de inconvenientes, mesmo em se tratando de aparelhos especialmente construídos, mas eles realmente existem: custo quase sempre elevado, estabelecimento accidental de pressões exageradamente altas ou baixas por defeitos no aparelho, possibilidades de vazamentos, imobilidade às vezes precária quando aplicados em antebraços e pernas, impossibilidade de esterilização ou mesmo de desinfecção correta e dificuldades para sua utilização quando de cirurgias em regiões mais proximais dos membros (81, 89).

Para alguns, como Allen (5) e Crenshaw (27), faixas estreitas ou tubos de borracha são menos lesivos e dolorosos que torniquetes elásticos de maior largura; segundo estes autores, quanto maior a extensão da pressão mais grave será a agressão, desde que os tecidos podem ser lesados por compressão direta e que a pressão requerida para estancar o fluxo de sangue através de um membro é praticamente a mesma, seja ela distribuída sobre área estreita ou larga. Contudo, estas idéias são contrárias aos pontos de vista prevalentes, isto é, de que para o garroteamento de membros, faixas de boa elasticidade, de largura apropriada ao uso em cada região anatômica e aplicadas após proteção dos tecidos subjacentes com algodão ortopédico ou com outro material apropriado, especialmente quando se tratar de pacientes magros, idosos ou pediátricos (103), são bem mais adequadas; ainda mais, tubos finos de borracha muitas vezes tornam-se embebidos num tecido profundamente enluvadado e podem causar maior trauma por sua pressão altamente localizada. Assim Spiegel e col. (94) aceitam ser menos lesivo usar torniquete largo que estreito desde que uma força aplicada sobre uma grande superfície agride os tecidos subjacentes em menor proporção que outra de igual valor comprimindo uma superfície menor.

Outro aspecto relativo ao uso de garrotes pneumáticos em geral diz respeito à manutenção de um espaço livre, não tornado exangue, no mínimo de 2 cm, entre a extremidade proximal da faixa elástica usada para o dessangramento e o bordo distal do manguito pneumático; caso contrário, se aquela for aplicada até o bordo deste, uma determinada porção de tecido gorduroso poderá ser comprimida dentro do manguito pneumático, ocasionando queda de pressão em seu interior ao ser removida a faixa elástica, com conseqüência,

muitas vezes, importantes (17). Com o mesmo espírito, Crenshaw (27) recomenda que o garrote não seja aplicado na coxa antes que o paciente esteja bem anestesiado; isto evitaria que espasmos persistentes dos músculos adutores possa causar seu afrouxamento após instalação de bom relaxamento muscular.

Além das vantagens e desvantagens apresentadas por cada um dos dois tipos fundamentais de aparelhos constritores, também a natureza do procedimento cirúrgico, especialmente sua duração, região operatória e estruturas sobre as quais se vai intervir, pode influir na escolha do aparelho constritor. Para Battaglia (12), faixas elásticas podem ser empregadas com menor perigo nos antebraços e nas pernas mas aos níveis dos braços e das coxas garrotes pneumáticos devem ser preferentemente utilizados; também há, por exemplo, quem nunca use faixa elástica, excepto quando o garroteamento deve ser feito nos terços médio e superior das coxas (27), por razões discutidas neste trabalho. Harris (53) tem dado preferência para o emprego de faixas elásticas quando o aparelho constritor deve ser instalado nas regiões proximais dos membros, desde que os manguitos pneumáticos tendem a escorregar quando aqui aplicados, ao contrário daquelas que permanecem imóveis nas posições em que foram colocadas, detalhe este de grande importância quando se tratar de anestesia venosa regional. Aliás, já foi sugerido que, quando utilizado manguito de tensiômetro, seja ele envolto em gaze para evitar que deslize durante inflação (27).

— *Pressão de aplicação* — A questão da pressão a ser aplicada quando do garroteamento de membros deve ser analisada sob vários aspectos. Lembremos em primeiro lugar, de acordo com Griffiths e col. (50), que não há uma relação simples entre a pressão estabelecida na superfície do membro e registrada no interior do manguito pneumático e aquela realmente exercida sobre vasos e nervos profundamente situados. Teoricamente, segundo esses autores, a pressão radial aumenta em direção ao centro de um membro que é submetido a uma determinada pressão externa e, desde que certos tecidos possuem algumas das propriedades dos sólidos elásticos, pressões laminares podem ser desenvolvidas, o que tende ser mais perigoso que a própria pressão radial.

Para adultos normotensos, recomendam muitos que a pressão de garroteamento deva oscilar entre 200 mmHg e 250 mmHg para os membros superiores e entre 300 mmHg e 350 mmHg para os inferiores; tais pressões dependam do estado geral, da constituição muscular (27) e da idade do paciente, devendo ser reduzidas quando aplicadas em crian-

ças (^{94,103}). Nos primeiros anos de vida as massas musculares estão ainda pouco desenvolvidas e nos indivíduos idosos elas estão atrofiadas; assim, nos dois casos, não há uma camada protetora, especialmente ao nível do braço, entre o garrote e os ossos podendo haver com maior facilidade lesão de tecido nervoso (¹⁰³).

Outros, como Kessler (⁶⁴), por exemplo, empregam rotineiramente e sem conseqüências, pressões mais elevadas, como 300 mmHg para os membros superiores, independentemente da idade do paciente. Devemos lembrar, contudo, níveis de pressão dessa forma arbitrariamente estabelecidos devem ser evitados e só servem para aumentar as possibilidades de lesões teciduais; lembremos, ainda, que pressões circulares elevadas são relativamente mais perigosas quando aplicadas nos braços do que nas coxas (¹⁰³).

Hinman (⁵⁴), Tolmes (⁵⁶) e Tubiana (¹⁰³) têm recomendado a aplicação de pressões um pouco superiores às sistólicas apresentadas pelos pacientes, acreditando não haver razão para o uso de níveis mais elevados; assim, têm sugerido que a pressão no interior do manguito pneumático seja colocada entre 50 mmHg e 70 mmHg (^{54,56}) ou entre 50 mmHg e 100 mmHg (³⁰¹) acima da sistólica. Harris (⁵³) utiliza conduta semelhante, recomendando não inflar o manguito pneumático a pressões superiores a 200 mmHg em paciente normotenso; segundo este autor, tal nível de pressão produz bloqueio da circulação de forma perfeitamente satisfatória, conduta esta que, ao mesmo tempo, faz grande diferença em relação ao conforto do paciente, lembrando, ainda, que quase todos os seus doentes submetidos à anestesia venosa regional têm sido capazes de tolerar muito bem essas pressões, no mínimo por 45 minutos. Realmente, tal conduta além de efetiva para o que se deseja, pois produz bloqueio totalmente satisfatório da circulação arterial, limita o emprego de pressões exageradas que são, de um lado, desnecessárias e, de outro, absolutamente indesejáveis, contribuindo para o aparecimento de lesões teciduais e disfunções diversas e para o desconforto do paciente não anestesiado que é incapaz de tolerar pressões elevadas, principalmente por períodos prolongados. Entretanto, devemos ter em mente sempre que muitos indivíduos têm pressões arteriais alteradas nos períodos pré-operatório imediato e intra-operatório como decorrência de fatores diversos, inclusive emocionais.

Precisamos considerar que, quando é utilizada a faixa elástica, pressões desconhecidas e elevadas podem ser facilmente estabelecidas desde que cada volta superposta tem efeito aditivo; isto pode ser simplesmente verificado colo-

cando-se um manguito pneumático ao nível do braço, inflando-o a uma determinada pressão e sobre ele passando-se uma faixa elástica quando, então, observaremos que, desde a primeira, cada volta sucessiva eleva a pressão no interior do manguito, de valores dependentes da tração mantida em sua extremidade livre ⁽⁵⁴⁾.

Dobras ou pontos de maior compressão (rolete, por exemplo) devem ser evitados e as voltas sobrepostas do garrote, pneumático ou elástico, devem ser mantidas no lugar para que se possa impedir a formação de dobras, que aparecem com certa frequência quando o aparelho é aplicado na raiz de um membro volumoso; Tubina ⁽¹⁰³⁾ aconselha evitar, com tal finalidade, o uso de telas colocadas em torno do garrote e recomenda o emprego de aparelhos com dispositivos para autoadesão entre suas partes.

Outro aspecto deve aqui ser lembrado: os manômetros de garrotes pneumáticos e principalmente os de aparelhos comuns de medida de pressão arterial tornam-se facilmente descalibrados, indicando pressões totalmente falsas ^(20,46,82), maiores ou menores do que as reais, ou apresentam vazamentos em pontos diversos, principalmente aos níveis de tubos e conexões; indubitavelmente, aparelhos com tais defeitos podem ser extremamente perigosos, conduzindo a conseqüências muitas vezes graves. Realmente, pressões elevadas, aplicadas por longos períodos de tempo, sabidamente podem causar lesões neurológicas; na tentativa de prevenir tais acidentes, produzidos por defeitos existentes nos manômetros, mecanismos de segurança foram criados por Faulconer e col. ⁽⁴³⁾ e Wheeler e col. ⁽¹⁰⁷⁾. Aquele proposto por este último autor e recomendado por Flatt ⁽⁴⁶⁾ consta de uma válvula de segurança que deve ser colocada entre o manômetro e o manguito do torniquete de maneira a não permitir o estabelecimento de pressões acima de 350 mmHg no interior do sistema.

Pressões deixadas permanecer entre a sistólica e a diastólica, permitindo congestão venosa e hemorragia petequial em nervos, podem afetar estas estruturas e apresentar riscos tão grandes quanto aqueles decorrentes da isquemia ^(20,64) e, ainda, dificultar a execução do ato cirúrgico enquanto que vazamentos em pontos diversos, possibilitando queda importante da pressão interna do manguito pneumático, podem permitir a brusca liberação para a corrente circulatória sistêmica de doses elevadas de anestésicos locais, retidos no membro garroteado para execução de anestesia venosa regional, com repercussões gerais por vezes desagradáveis. Dessa forma, recomenda-se que os manguitos pneumáticos sejam freqüentemente observados intra-operatoriamente para que

se esteja certo de que não houve modificações em sua pressão interna; também testados devem ser os manômetros aneróides, periodicamente ou até mesmo diariamente contra manômetros de mercúrio, no sentido de que se possa constatar a veracidade dos dados que registram, ao mesmo tempo que conexões e tubos devem ser verificados quanto à possibilidade de que apresentem vazamentos (20,46,54,64,82).

Com o intuito de contornar alguns dos problemas anteriormente mencionados, Tubiana (103) propõe que seja difundido ao máximo o emprego de garrotes pneumáticos automaticamente reguláveis, conectados através de mecanismos especiais a fontes de oxigênio ou de ar comprimido.

— *Duração da isquemia* — O tempo de garroteamento é precioso e deve ser o mais curto possível no sentido de minimizar seus riscos e o primeiro cuidado consiste em não produzir isquemia num membro antes de que tudo esteja pronto para o início da intervenção cirúrgica. Outras precauções consistem em planejar cuidadosamente a operação, em realizá-la rapidamente principalmente através da eliminação de movimentos inúteis e de perdas de tempo e, ainda, em executar algumas de suas fases sem o auxílio do garroteamento, pelo menos sempre que possível. Tubiana (103) realiza habitualmente a hemostasia e o fechamento da ferida operatória sem isquemia, procurando atender em parte ao que acima expusemos.

Quanto ao tempo máximo permitido para a privação da circulação arterial de um membro, as discussões encontradas na literatura são imensas (100) e, lembra Flatt (46), quando inquiridos em público, a maioria dos cirurgiões admite que um limite de tempo aceitável seria "em torno de uma hora" mas sabe-se, entretanto, que na prática este limite é freqüentemente excedido, especialmente quando da reconstrução trabalhosa de membros superiores. Na verdade, o limite superior de segurança para a duração da isquemia de membros no homem nunca foi bem definido.

Embora muitos autores, como Littler (67), Moberg (74), Paletta e col. (79), Pulvertaft (83), Riordan (88) e outros, aceitem isquemias de até duas horas, ou mesmo superiores, como Hinman (54) e Spira e col. (95), classicamente o tempo de garroteamento não deve ultrapassar 60 e 90 minutos para os membros superiores e inferiores, respectivamente; prejuízos graves poderão advir caso não sejam obedecidas estas limitações de tempo. Muitos acreditam, entretanto, que quando o garroteamento for feito ao nível de antebraço ou perna, esses tempos poderão ser um pouco aumentados, dado que nessas regiões os nervos estão melhor protegidos pela presença de dois ossos. Flatt (46), baseado em experiência pessoal, admite

que, embora não se possa considerar 2 horas como um tempo seguro, provavelmente o limite de 1 hora pode ser excedido desde que equipamento apropriado seja utilizado.

Realmente, a interrupção circulatória de um membro pode ser tolerada pelas estruturas nervosas por tempo determinado e sabe-se que há grandes variações individuais quanto à tolerância à isquemia e que numerosos fatores interferem aqui condicionando maiores ou menores possibilidades de complicações; assim, não há tempo que se possa considerar sem perigos para a aplicação de um torniquete embora, como menciona Bruner (20), a natureza seja sábia e faça com que as lesões teciduais induzidas por 1 hora de isquemia sejam reversíveis na quase totalidade dos casos. Em isquemias exageradamente longas, poderá haver irrecuperação da função nervosa e até perda de membro por esquecimento em retirar o garrote, como registrado por Klenerman (65) e como já ocorreu em nosso meio. Na verdade, 90 minutos de garroteamento podem ser bem tolerados por indivíduos jovens e hígidos, que aceitam muito melhor o trauma imposto que pacientes portadores de diabetes, de arteriosclerose ou de outras condições patológicas, para os quais 30 minutos de interrupção circulatória podem ser extremamente prejudiciais e quando os tecidos lesados nem sempre conseguem inteira recuperação (19,20).

Esgotado o tempo de segurança, a reinstalação de isquemia por novo período de tempo só poderá ser feita após restabelecimento da circulação do membro por determinado prazo, necessário para a reoxigenação tecidual e para outros acertos bioquímicos; acredita-se, dez (17,21) ou vinte (103) minutos é tempo suficiente e adequado para tanto, embora ele possa ser reduzido para cinco minutos, segundo Pulvertaft (83). Flatt (46) lembra que um segundo período de garroteamento pode ser menos útil que o primeiro; os tecidos podem ficar manchados de sangue, dificultando a diferenciação de estruturas anatômicas, além de que a presença de líquido tecidual em excesso e o inevitável edema que se segue à reoxigenação dos tecidos pode tornar os reparos profundos e o fechamento da ferida operatória mais difíceis. Por outro lado, os limites para outros períodos de isquemia do membro não são bem conhecidos (19), embora Kessler (64) tenha utilizado tempos semelhantes ao do primeiro e Seddon (89) aceite que o garroteamento seja empregado por 3-4 horas, desde que seja liberado a cada 1,5 hora. Certamente, quando existe infecção no membro, quando a vitalidade tecidual não for boa ou quando o estado geral do paciente for mau, o garrote deve ser liberado em prazos mais curtos, de aproximadamente trinta minutos (51).

Níveis para instalação — Além de governar o tipo de aparelho constritor a ser utilizado e a duração do procedimento, a própria intervenção cirúrgica planejada pode ou deve influir na extensão da região a ser tornada isquêmica; tais fatores estão correlacionados e pode-se operar utilizando isquemia apenas de porções distais de membros. Quando houver necessidade de intervir cirurgicamente ou de produzir anestesia venosa regional em cotovelo, joelho e porções proximais de antebraço e perna, o manguito deve ser colocado no braço ou na coxa; quando a região operatória interessar exclusivamente mãos, pés e partes distais de antebraços e pernas, o garroteamento deve ser instalado numa destas duas últimas regiões.

Utilizamos rotineiramente tal conduta a qual, além de permitir o emprego de doses tão pequenas quanto necessárias de anestésicos locais durante anestésias venosas regionais, possibilita reduzir grandemente o risco de lesões de nervos desde que, de acordo com Pinto de Souza ⁽⁸¹⁾, tais acidentes são praticamente inexistentes quando o garroteamento é feito nestes níveis. É bem verdade que, para intervenções cirúrgicas realizadas sobre tendões, especialmente flexores, o garroteamento nos terços médio e, principalmente, distal do antebraço dificulta o ato operatório por produzir a denominada "mão em garra"; nestes casos, indiscutivelmente, a constrição deve ser estabelecida no braço ou ainda melhor, do ponto de vista de profilaxia de lesões neuromusculares, no terço superior do antebraço, pois assim agindo comprime-se somente a parte carnosa muscular ficando livre a tendinosa.

O conhecimento das regiões anatômicas sobre as quais devem ou podem ser instaladas constrições é de suma importância. Para Tubiana ⁽¹⁰³⁾, o garrote deve ser colocado na altura das diáfises umerais ou femurais e nunca das epífises, onde saliências ósseas constituem pontos de pressão perigosos; Eckenoff e col. ⁽³⁸⁾ recomendam colocá-lo bem alto no braço de maneira a incluir a massa do músculo deltóide. Na verdade, nos membros superiores há duas áreas bastante vulneráveis ao longo do caminho percorrido pelo nervo radial e que correspondem aos terços médio e inferior do braço; aqui, o feixe vâsculo-nervoso pode ser facilmente comprimido contra o úmero na face posterior do terço médio e na face externa do terço inferior do braço, onde o nervo radial se mantém em íntimo contacto com este osso, em seu percurso, desde sua face medial até a lateral, tornando-se, assim, facilmente suscetível de sofrer lesões pelo garrote. Nos membros inferiores existem duas áreas inseguras: uma ao longo do trajeto do nervo ciático, isto é, terço inferior da coxa, e outra ao nível do terço superior da perna, muito perto do joelho, correspon-

dente à porção exposta do nervo ciático poplíteo externo, onde este nervo pode ser comprimido com facilidade de encontro à cabeça do perônio.

Assim, do ponto de vista prático, as regiões correspondentes aos terços superiores dos braços e das coxas podem ser utilizados com menor perigo. Os antebraços e as pernas, a partir de seus terços médios, são bem mais seguros para a aplicação de manguitos pneumáticos ou mesmo de faixas elásticas; embora alguns (^{1,65,103}) evitem a colocação de garrote nos tornozelos e nos punhos, lesões neuromusculares produzidas por aparelhos constritores instalados nestes níveis são, realmente, extremamente raras (^{38,81}), desde que, nestas regiões, os nervos estão razoavelmente bem cobertos e protegidos por tecidos moles e em nenhum lugar em contacto íntimo com os ossos. Garroteamentos em áreas consideradas perigosas e anteriormente citadas devem ser evitados a todo custo; mesmo quando são utilizados garrotes pneumáticos, as áreas muito próximas dos joelhos devem ser excluídas para evitar compressão do nervo ciático poplíteo externo.

O problema do sangramento em região isquemiada — A colocação de torniquete ao nível de antebraço ou de perna, onde existem dois ossos, envolveria ainda a possibilidade de ingurgitamento venoso devido à impossibilidade de se poder impedir totalmente a passagem de sangue para as porções distalmente situadas ao garrote. Entretanto, muitos autores, dentre eles Battaglia (¹²), têm utilizado esta orientação, sem problemas. Holmes (⁵⁸) emprega faixa elástica colocada ao nível do punho para anestesia venosa regional quando de determinadas cirurgias de mão mas, na tentativa de impedir que o fluxo sanguíneo intra-ósseo torne o campo cirúrgico progressivamente mais congestionado, também usa um garrote pneumático instalado no braço. Em nossa experiência pessoal, isso tem se mostrado completamente desnecessário; é verdade que em certas ocasiões pode-se notar certo ingurgitamento venoso nessas regiões mas que raramente chega a alterar as boas condições cirúrgicas ou prejudicar a qualidade da anestesia venosa regional instalada.

Por outro lado, o ingurgitamento venoso, acima referido, pode ocorrer mesmo quando o garroteamento é feito ao nível do braço ou da coxa e, embora com pequena frequência, podemos observar, após algum tempo, em membros dessangrados e corretamente garroteados, sangramento na ferida operatória que tem sido atribuído ao escape de sangue através da medula óssea, desde que os canais vasculares aí contidos estão protegidos de compressão pela parte óssea cortical (^{20,95}).

Para controlar o problema, White (¹⁰⁸) procura baixar a pressão arterial, trocar a calçada, aprofundar a anestesia e

administrar vitamina K; pensa que, a despeito da anestesia e da presença do torniquete, estímulos dolorosos poderiam atuar no sistema nervoso central ou através de mecanismo reflexo determinando o sangramento. No mesmo sentido e em intervenções cirúrgicas realizadas em regiões de membros superiores tornadas isquêmicas, Kessler (64) sugere que o manguito seja colocado no braço tão alto quanto possível para que a artéria umeral nutriente, que atinge o úmero em sua parte média, tenha seu orifício de penetração distalmente apostado em relação à zona de garroteamento.

Procurando investigar a questão, Furlow (49) realizou experimentos nos quais colocou garrotes pneumáticos altamente situados nos braços de cães heparinizados e procedeu a amputações em vários níveis: a) imediatamente abaixo do torniquete, quando foi observado sangramento apenas através do canal medular do úmero, permanecendo secos os tecidos moles; b) ao nível da articulação do cotovelo (desarticulação), onde não há canal medular; quando o sangramento apareceu, isto ocorreu somente através dos vasos dos tecidos moles, mas quando estes foram removidos e o úmero exposto, o sangue fluiu somente dos vasos nutrientes, principalmente das regiões dos epicôndilos medial e lateral; c) ao nível do antebraço, quando o sangramento foi visível a partir dos tecidos moles e, em menor proporção, dos canais medulares do rádio e do cúbito; parece que o sangue atravessa o cotovelo pelos tecidos moles, desde que não há canal medular a este nível. Desta forma, esse Autor sugere a aplicação de uma faixa elástica ao nível do cotovelo com pressão suficiente para contrabalançar aquela das veias, além do garrote ao nível do braço para que seja possível impedir totalmente o sangramento em regiões distalmente situadas ao cotovelo; contudo, o perigo de necrose tecidual nas regiões dos epicôndilos limita a utilização de tal procedimento.

Estudos realizados no mesmo sentido por Spira e col. (95), em membros inferiores de animais de experimentação e de pacientes, através do emprego de eritrócitos marcados com Cr₅₁, revelaram que estas células deixam a metáfise femural passando por vasos sangüíneos capsulares da articulação do joelho e entram na tíbia em sua parte proximal; acreditam que nenhuma outra explicação razoável pode ser aventada. Mostraram, ainda, que pressões de garroteamento de 300 mmHg ou 600 mmHg produziram os mesmos resultados e que os valores da radioatividade nas extremidades distais das tíbias de coelhos variaram entre 1% e 26%. Finalmente, não puderam concluir se o fluxo sangüíneo, reduzido na área distalmente apostada à do garroteamento, é suficiente para prolongar a sobrevivência tecidual durante o procedimento.

Controle da temperatura do membro — Isto é muitas vezes ignorado nas salas cirúrgicas e o aquecimento da região isquemiada, especialmente quando intenso ou prolongado, deve ser completamente evitado, inclusive tanto quanto possível, pelo foco de luz (17). A hipotermia contribue para a proteção de tecidos contra efeitos lesivos da isquemia (6,20,103) e já foi demonstrado em animais de laboratório que membros podem ser mantidos sem circulação sanguínea por mais tempo desde que sejam conservados em temperatura baixa; a hipotermia, pelo contrário, aumenta o metabolismo celular e o consumo de oxigênio tecidual e, assim, os riscos da isquemia (20).

Remoção do garrote — Terminada sua utilização, o garrote deve ser rapidamente e completamente removido, seja ele um manguito pneumático ou uma faixa elástica; qualquer constrição ao redor do membro, especialmente no período inicial da renovação do fluxo sanguíneo, pode conduzir à congestão venosa e ao acúmulo de sangue na região operatória (46,103).

No que diz respeito ao momento adequado para a retirada do garrote, muitos preferem que isto seja feito antes do fechamento da ferida operatória para que a hemostasia seja corretamente executada; Klenerman (65) chama a atenção para que tal orientação, evitando a formação de hematomas, impede, em certos tipos de cirurgias delicadas, o possível comprometimento do resultado operatório. Há quem sugira que, antes da retirada do garrote, o membro deva ser elevado e as feridas cirúrgicas abertas devam ser cobertas com compressas úmidas em solução salina e suavemente comprimidas por 5-10 minutos, visando evitar congestão tecidual excessiva (103). Entretanto, devemos considerar que, quando a anestesia venosa regional está em uso, o desgarroteamento só deve ser feito após o término da intervenção cirúrgica e feitura de curativo compressivo; esta parece ser também a conduta adotada por muitos cirurgiões mesmo quando se utilizam de outros métodos anestésicos.

Hiperemia reativa — É aspecto interessante a ser considerado no período imediatamente posterior à liberação do garroteamento. Após o restabelecimento da circulação arterial de um membro, interrompida temporariamente, o fluxo sanguíneo nesse membro aumenta de duas a seis vezes e continua alto até que as alterações bioquímico-patológicas resultantes da isquemia comecem a ser ou tenham sido reparadas (68).

Realmente, diversas alterações bioquímicas e, em certas condições, também histológicas, ocorrem localmente, acompanhadas de sintomatologia já mencionada anteriormente: va-

sodilatação, calor, rubor, sensação de formigamento etc.; esse quadro clínico regional pode, em determinadas circunstâncias, estar associado a manifestações clínicas sistêmicas, especialmente hemodinâmicas, e que podem ser parcialmente responsáveis pelo episódio hipotensivo associado ao restabelecimento da circulação aórtica (68).

Os mecanismos desencadeantes da hiperemia reativa não estão ainda bem esclarecidos, sugerindo-se, entretanto: a) produção de material vasodilatador pelo tecido isquêmico; b) comprometimento vascular por déficit metabólico estabelecido durante períodos de hipoxia e de hipercarbia; c) alterações adversas do tono vascular, especialmente resposta dos vasos às catecolaminas, pelo acúmulo de metabolitos ácidos resultantes do metabolismo anaeróbico.

CONTRIBUIÇÃO DA ISQUEMIA PARA A ANALGESIA DO MEMBRO

Não está ainda bem evidenciado se a isquemia, por si só, tem ação analgésica e, assim, se pode potencializar o efeito de um determinado método anestésico. É sabido que isto tem sido admitido da mesma forma que pressão sobre nervos tem sido reconhecida como capaz de produzir analgesia (57).

Thorn-Alquist (98), durante a realização de teste duplo-cego, injetou solução anestésica em um dos membros superiores e solução fisiológica no outro, de 5 pacientes voluntários; observou que a sensibilidade à dor permaneceu normal no segundo caso. Também Holmes (56) tentou experimentalmente investigar a questão repetindo o mesmo procedimento e concluindo que, por si só, a isquemia tem pequeno papel no desenvolvimento da analgesia.

Adams e col. (3), também em estudos experimentais, observaram que a anoxia não pareceu ter valor na produção de analgesia em membro garroteado. Ainda outros autores, Sorbie e col. (93), admitem que a isquemia pode contribuir para a analgesia de um membro após 30 minutos mas que, mesmo depois de 40 minutos, não foi ela capaz de produzir insensibilização completa; observaram, também, que a sensibilidade foi primeiro perdida nos dedos e que gradualmente a área anestesiada estendeu-se para regiões mais proximais. Verificaram ainda mais Sorbie e col. (93) que a anestesia de um membro por isquemia tem um padrão diferente, em origem, daquele que é obtido quando um anestésico local é injetado intravascularmente para instalação de anestesia venosa regional e que é consideravelmente mais lento em seu desenvolvimento.

Na tentativa de avaliar sensações experimentadas durante o garroteamento sem dessangramento de um membro su-

perior, Dery (⁸²) submeteu-se voluntariamente a este procedimento, tendo o manguito do garrote pneumático sido inflado a uma pressão de 250 mHg por 30 minutos; observou ele o aparecimento de sensações diversas como redução da sensibilidade para estímulos táteis e de pressão além de sensações parestésicas mas não a ocorrência de anestesia na região.

Atkinson (⁸) chama a atenção para que os eventos que ocorrem precocemente, após o garroteamento e a administração da solução anestésica para instalação de anestesia venosa regional, são devidos principalmente à ação da droga e que apenas posteriormente os efeitos da isquemia e da acidose são sobrepostos àqueles do anestésico local. Para Atkinson e col. (¹⁰), a hipoxia não seria responsável pela anestesia, pelo menos durante os primeiros 20 minutos de garroteamento, pois a sensibilidade permanece normal neste período.

Bell e col. (¹⁴) observaram, em voluntários, que o torniquete pode produzir parestesias mas que a sensibilidade ao tato perdura de maneira normal; notaram, ainda, que, se o garrote for instalado 20 minutos antes da administração do anestésico local na região por via intravascular, analgesia completa resulta com metade da dose normalmente necessária da droga. Assim, parece que algum fator associado com a isquemia aumenta a efetividade de doses baixas de anestésicos locais; possivelmente, a diminuição da tensão parcial de oxigênio e o aumento da do gás carbônico, a queda do pH ou o acúmulo de metabólitos ácidos possam contribuir para o desenvolvimento da anestesia. É fato conhecido, através de experimentações, que pH baixo e níveis altos de CO₂ podem potencializar um bloqueio anestésico (^{14,25}), modificando a estabilidade de membranas (¹⁴). Temos noção também de que tais alterações podem afetar a ionização e a distribuição de um agente anestésico e que outros fatores, tais como acúmulo de ácido láctico e compressão de nervos, por si só, podem ter algum significado (¹⁴).

Em resumo, embora a isquemia possa produzir algum grau de analgesia, por si só não é capaz de estabelecer condições anestésicas para intervenções cirúrgicas.

ISQUEMIA E RELAXAMENTO MUSCULAR

Em intervenções cirúrgicas sobre membros, além da obviamente necessária anestesia, um relaxamento muscular adequado é muitas vezes de grande importância; assim, interessa conhecer até que ponto apenas a isquemia é capaz de propiciar tal condição. Isto importa quando bloqueios anestésicos são empregados ou quando anestésias gerais são utilizadas desde que o garroteamento, realizado antes da adminis-

tração sistêmica de drogas bloqueadoras neuromuscular, impedindo a chegada dos relaxantes musculares às regiões tornadas isquêmicas, não permite aquelas condições de adequação cirúrgica, a menos que planos profundos de anestesia sejam estabelecidos, o que traz possibilidades de efeitos colaterais indesejáveis e bem conhecidos.

Kenmore e col. (⁶³) estudaram a condução de estímulos nervosos em cães, estimulando o nervo cubital ao nível do cotovelo e do punho e registrando as respostas motoras de músculo interósseo. Demonstraram que, com isquemia do membro apenas, sem a administração de anestésico local e com manguito inflado a uma pressão de 250 mmHg, o impulso nervoso caminhou mais lentamente do cotovelo para o músculo estudado, depois de 10-15 minutos.

Sorbie e col. (⁹³) também analisaram o relaxamento muscular pós-garroteamento; mantiveram 3 voluntários em isquemia de membro até instalação completa de anestesia e de relaxamento muscular e observaram que o aumento médio no tempo de condução do impulso nervoso foi de 26,6% com isquemia pura depois de 30 minutos e que os músculos extensores foram afetados antes do que os flexores.

Thorn-Alquist (⁹⁹) da mesma forma demonstrou que, durante os primeiros 20 minutos, a isquemia por si só afeta pouco a força muscular; depois, há uma súbita redução acompanhada de dor. Torda e col. (¹⁰¹) demonstraram, nas condições em que trabalharam que a força de contração muscular não foi modificada nos primeiros 15-20 minutos, que ela se reduziu moderadamente nos 20-30 minutos subseqüentes e que, após a reinstalação da circulação, a recuperação completa ocorreu depois de 30 minutos; admitem, assim, que, sob condições clínicas, em que estimulações repetidas não são usadas, a força muscular possa ser mantida por longos períodos e propõem a administração regional de relaxantes musculares. Também isto foi sugerido por Foldes (⁴⁸), Jones (⁶²) e Torda e col. (¹⁰²); nestes estudos foram empregados agentes bloqueadores neuromusculares despolarizantes ou não despolarizantes, por via venosa (^{48,101,102}) ou arterial (⁶²). Parece-nos, contudo, que tal conduta tem indicações extremamente limitadas.

Numerosos outros autores, como Adams e col. (³), Atkinson (⁹), Botelho e col. (¹⁶), Dery e col. (³²), Erikson (⁴²) e Miles e col. (⁷²), dedicaram-se à investigação da transmissão neuromuscular em membros isquemiados e demonstraram também que alterações significativas só ocorrem após períodos relativamente longos de interrupção circulatória, geralmente acima de 20-30 minutos.

Uma vez restabelecida a circulação do membro, a atividade muscular retorna ao normal em poucos minutos, depois de períodos clínicos de isquemia (^{3,28,41,73,99,101}). Isto, entretanto, nem sempre é o caso e Danta e col. (³⁰) estudaram experimentalmente as respostas de músculo do pé após estimulação de nervo periférico, durante vários meses após a aplicação de torniquetes ao nível do joelho (1000 mmHg. 1-3 horas). Verificaram principalmente que: a) elas foram abolidas ou reduzidas quando os nervos foram estimulados acima da zona de compressão; b) torniquetes aplicados por longo tempo, relativamente àqueles empregados por períodos curtos, usualmente determinaram bloqueios mais graves e persistentes; c) em alguns casos, boa recuperação só ocorreu depois de 6-8 semanas; d) as fibras nervosas situadas abaixo da zona de compressão sofreram muito pouco e, quando estimuladas, produziram respostas musculares apenas ligeiramente reduzidas em amplitude.

Sobre como ou onde age a isquemia no sentido de interromper os impulsos nervosos para os músculos, a questão é discutida. Thorn-Alquist (⁹⁹) lembra que a função nervosa pode ser prejudicada de várias maneiras: o garrote pode exercer pressão mecânica sobre nervos e a condição isquêmica da extremidade comprometer os nervos propriamente ou a transmissão neuromuscular. Dahlbäck e col. (²⁸) já demonstraram que o bloqueio isquêmico não ocorre ao nível das fibras musculares; admitem que provavelmente, durante a isquemia, a síntese da acetilcolina, sendo reação química aeróbica, é inibida e que o bloqueio se estabelece quando os estoques de acetilcolina se esgotam. Ekstedt e col. (⁴¹) também investigaram a questão, concluindo que a isquemia age através de bloqueio da transmissão neuromuscular ao nível das placas motoras terminais.

COMPLICAÇÕES

A isquemia de membros por garroteamento é manobra de grande utilidade e de uso rotineiro em cirurgia mas, na dependência de como é empregada, pode ser causa de complicações diversas ou mesmo graves e que são principalmente as seguintes:

- Dor
 - Intra-operatória
 - Pós-operatória
- Lesões cutâneas
- Perda da anestesia
- Reações tóxicas sistêmicas

- Alterações hemodinâmicas
- Transmissão de infecções
- Congestão venosa
- Perda do membro
- Lesões neuromusculares

Vejamos em detalhes cada uma delas:

— *DOR*

— *Intra-operatória* — Já tratamos deste aspecto anteriormente.

— *Pós-operatória* — Não é raro que o garrote provoque dor, no local em que foi aplicado, durante o período pós-operatório; embora a sintomatologia possa durar dias, ela geralmente desaparece em poucas horas sem tratamento especial.

— *LESÕES CUTÂNEAS* — Causadas pelo pinçamento da pele, presa entre duas voltas da faixa elástica⁽⁵⁴⁾, por queimaduras circulares provocadas por drogas utilizadas na antisepsia da pele e que, em excesso, podem penetrar entre esta e o manguito do garrote pneumático, embebendo-o e irritando-a^(27,46) ou, ainda, pela compressão da pele sobre determinadas saliências ósseas. Crenshaw⁽²⁷⁾ lembra outra possibilidade: se todo ar não for expulso do garrote pneumático e se este não for aplicado suavemente e de forma homogênia, pregas podem aparecer durante a inflação, beliscando e ferindo a pele; o mesmo Autor⁽²⁷⁾ menciona, ainda a possibilidade de aparecimento de escara superficial de pele na margem do torniquete, na região da prega glútea e de etiologia ainda não bem esclarecida.

— *PERDA DA ANESTESIA* — Um risco potencial decorre da possibilidade de esvaziamento ou afrouxamento inadvertido do garrote permitindo que o anestésico local, introduzido endovenosamente para o estabelecimento de anestesia regional, seja lançado na circulação geral com falha ou perda da insensibilização do membro⁽⁷⁸⁾.

— *REAÇÕES TÓXICAS SISTÊMICAS* — Causadas por anestésicos locais administrados para instalação de anestesia venosa regional e desencadeadas pela soltura, parcial ou total, do instrumento constritor⁽⁸⁷⁾.

— *ALTERAÇÕES HEMODINÂMICAS* — Já foram relatadas alterações de pressão arterial e de frequência do pulso bem como congestões de pescoço e face no decurso de operações ortopédicas que necessitaram aplicação de garrotes, simultaneamente em ambos os membros inferiores. Estudando, em pacientes normovolêmicos, o comportamento das pressões venosa central e sistólica e da frequência do pulso nessas con-

dições, Bradford (18) encontrou: a) elevação da pressão venosa central média de 14,5 cm H₂O (DP \pm 9,3. P > 0,001) mantida em 80% dos casos até a liberação dos torniquetes; tal alteração se deveu, provavelmente, ao lançamento na circulação geral de um volume sanguíneo adicional de, aproximadamente, 700-800 ml;

b) aumento da pressão sistólica média de 18,5 mmHg (DP \pm 22,6. P > 0,02) que se manteve assim ou que se reduziu até níveis pré-garroteamento, e diminuição mínima da frequência cardíaca, durante o período de isquemia;

c) diminuição da pressão venosa central e da pressão arterial e elevação da frequência cardíaca nos 2-3 minutos seguintes à deflação dos garrotes;

d) normalização dos valores de pressão venosa central, pressão arterial e pulso, poucos minutos após a liberação dos garrotes; as alterações havidas nesta fase foram estatisticamente não significantes em relação aos dados médios obtidos no período pré-isquêmico.

Bradford (18) repetiu os mesmos estudos em casos de utilização de um único garrote; encontrou que ainda assim a pressão venosa central elevou-se de maneira estatisticamente significativa durante a fase de isquemia, embora de maneira menos marcante. Certamente, o dessangramento de um membro produz determinada sobrecarga circulatória; Adams e col. (2) calcularam que cada extremidade inferior normal retém, aproximadamente, dez por cento do volume sanguíneo circulante total e Ebert e col. (37) estimaram em dezesseis por cento do total o volume sanguíneo existente nas duas extremidades inferiores e em uma das superiores.

Logicamente tais alterações hemodinâmicas requerem adaptações por parte do miocárdio; quando ocorrem em pacientes jovens e hígidos elas carecem de significado clínico mas podem ter importância quando se trata de portadores de baixa reserva cardíaca e que têm grandes regiões de membros tornadas isquêmicas por longos períodos de tempo.

— *TRANSMISSÃO DE INFECÇÕES* — Garrotes imperfeitamente desinfetados, passando de doente para doente, são causa de possível contaminação (103). Crandon (26) chamou a atenção para esse problema e propôs o emprego de capas para torniquetes, mudáveis após cada uso.

— *CONGESTÃO VENOSA* — Causada pelo afrouxamento da pressão de garroteamento ou pela retirada incompleta do aparelho constritor que permanece no local em que foi aplicado, dificultando ou mesmo impedindo a circulação venosa. As conseqüências disso vão desde sangramento intra-operatório aumentado ou simples formação de hematomas até lesões teciduais graves, na dependência da intensidade e da duração

do insulto imposto ao membro. Grandes congestões venosas podem inclusive comprometer a hemodinâmica da circulação, como muito bem demonstrado por Ebert e col. (37).

— *PERDA DO MEMBRO* — Membros já foram amputados, em nosso meio e no exterior, em consequência da não retirada do garrote após o término de intervenções cirúrgicas; numa das ocasiões, o aparelho gessado foi inadvertidamente colocado sobre o próprio garrote, tendo o erro sido descoberto apenas muitas horas depois.

— *LESÕES NEUROMUSCULARES* — Estas, realmente, as mais temidas das complicações do garroteamento. A experiência clínica tem demonstrado que um torniquete pode ser aplicado ao redor de um membro quase sem riscos, na dependência de que isto seja feito com técnica apropriada, obedecidas suas contra-indicações e por tempo não maior que aquele considerado razoável. A ocorrência pós-operatória de paralisias musculares, que impedem a execução de movimentos voluntários em ocasiões em que isto é de grande importância para a boa evolução da cirurgia e restauração plena das funções do membro é, realmente, extremamente desagradável, tanto para o paciente que se submeteu a uma intervenção simples e fácil sob anestesia venosa regional ou com a ajuda de um garrote como para anestesiolegista e cirurgião que as realizaram.

O problema das lesões neuromusculares deve ser estudado quanto à etiopatogenia, à sintomatologia, à profilaxia, à incidência, ao prognóstico e à terapêutica. Vejamos separadamente cada um destes aspectos.

Etiopatogenia — O garroteamento de membros pode ser localmente perigoso: a) por lesão de estruturas teciduais situadas distalmente ao garrote, através de processos de congestão ou de isquemia; b) por lesão de estruturas colocadas imediatamente abaixo do garrote e que sofrem, assim, ação direta, como acontece com nervos periféricos.

Admitem alguns (32,103), lesões decorrentes da aplicação demorada de um garrote estão relacionadas à oclusão dos vasos sanguíneos que normalmente irrigam os nervos que foram comprimidos e, assim, à necrose isquêmica de todo tecido nervoso comprometido, inclusive daquele distalmente situado ao local de compressão; haveria, desta forma, morte da porção isquêmica do nervo, fibrose e posterior produção de neuroma. Para esses Autores (15,32,103) a teoria física que tenta explicar as lesões nervosas decorrentes do garroteamento através de simples esmagamento mecânico não parece repousar em bases sólidas. Dery e col. (32) lembram que a interrupção total da circulação de um membro marca, localmente, o início de padrão bioquímico de morte clínica cuja reversibilidade depen-

de inteiramente da duração do insulto isquêmico e que o resultado final da interrupção circulatória depende do grau de isquemia multiplicado pelo tempo de sua aplicação (débito metabólico); partindo do princípio de que integridade e função nervosas dependem da homeostasia química ambiental e acreditando ter esta importância capital na etiopatogenia das lesões neuromusculares decorrentes de garroteamento, procuraram estudar as alterações bioquímicas que ocorrem num membro tornado isquêmico e que foram anteriormente citadas.

Outros ^(38,75) responsabilizam a compressão mecânica exercida localmente e diretamente pelo torniquete sobre troncos nervosos, pressionados contra estruturas ósseas, com fibrose e produção de neuroma. Para Eckhoff e col. ⁽³⁸⁾, assim raciocinando poderíamos entender melhor o porque da sensibilidade particular do nervo radial a paralisias, o que seria mais difícil através de um processo vascular; lembram, ainda, que isto explicaria porque as fibras sensitivas, contidas dentro de um tronco nervoso misto, sofrem menos que as motoras ou mesmo escapam ao processo lesivo do garroteamento e ainda porque se recuperam mais rapidamente do que estas. Assim, segundo esse conceito, a destruição orgânica das fibras nervosas resultaria puramente de asfixia local. O fato de que houve redução na incidência de paralisias pós-garroteamento, desde a introdução dos aparelhos pneumáticos, parece indicar que, provavelmente, a isquemia não é a causa dessas complicações desde que ela deve ser a mesma com o uso de qualquer tipo de constrição; dessa forma, a pressão mecânica deve assumir o papel principal, se não o único, na etiologia deste tipo de paralisia ⁽⁷⁵⁾. Outro argumento, ainda, apontamos em favor da teoria mecânica: a raridade com que paralisias surgem após o emprego de garrotes em regiões onde existem dois ossos ⁽⁸¹⁾; isto parece demonstrar que o fator compressão mecânica é, pelo menos, extremamente importante.

Finalmente, há quem implique a combinação de ambos os processos, mecânico e vascular, na etiopatogenia das complicações neuromusculares advindas de isquemia de membros por garroteamento ⁽⁹⁴⁾.

Restaria, ainda, mencionar hipótese defendida por Palletta e col. ⁽⁷⁹⁾ e outros segundo a qual os prejuízos funcionais neuromusculares decorreriam de obstrução de pequenos vasos por coágulos sanguíneos; isto surgiria como decorrência de acidose desde que um pH inferior a 7.2 poderia ser acompanhado de modificações prolongadas do tempo de coagulação ⁽¹⁰³⁾. A propósito, investigaram o efeito protetor da heparina, associada ou não à hipotermia e administrada antes da instalação ou imediatamente antes da liberação do garro-

teamento. Concluíram que: a) após a remoção do garrote, aplicado por 5 horas, a temperatura da pele e do tecido muscular retornou ao normal mais rapidamente nos membros de cães que haviam recebido heparina; b) a hipotermia seletiva do membro isquêmico preveniu o desenvolvimento tanto de edema como de paralisia; c) a administração de heparina em membro normotérmico evitou lesão neuromuscular, reduziu o grau e apressou a regressão do edema local; d) a combinação de heparina e hipotermia produziu melhores resultados que aqueles obtidos só com a droga; e) a hipótese mais plausível para explicar os efeitos benéficos da heparina seria a de que a droga evitaria a coagulação do sangue na área isquêmica; entretanto, ela não é totalmente convincente uma vez que não se pode entender como age a heparina quando administrada apenas momentos antes da soltura do garrote e após longo período de isquemia.

Comentando os encontros de Paleta e col. (79), Webster (106) lembra tanto as diferenças existentes entre as condições da experimentação e da clínica como as dificuldades de aplicação na rotina cirúrgica dos procedimentos aventados.

De qualquer forma, Crenshaw (27) acredita que paralisias decorrentes de isquemia de membros por garroteamento podem ocorrer por: a) pressão excessiva do garrote; b) insuficiente pressão, conduzindo à congestão passiva e à infiltração hemorrágica de nervos; c) tempo prolongado de aplicação e d) instalação errônea do garrote, pelo fato de não ter sido levada em consideração a região anatômica.

Sintomatologia — Os efeitos maléficos da isquemia, na maioria das vezes, começam a ser notados em pouco tempo (20). Quando hematoma, infecção ou imobilização gessada pós-operatória apertada não explicam o quadro clínico, devemos pensar que foi este desencadeado pelo garroteamento do membro.

A síndrome pós-isquemia da mão, menos espetacular mas mais freqüente do que a paralisia, foi descrita por Bruner (19) que a atribuiu à isquemia, embora Tubiana (103) pense que não se pode estar completamente certo dessa etiologia. Essa síndrome tem como características principais: a) edema da extremidade, especialmente ao nível dos dedos, que é evidenciado pelo apagamento das pregas normais da pele e devido, provavelmente ao aumento da permeabilidade capilar pós-isquêmica (109). Stoch e col. (96) procuraram experimentalmente demonstrar que o Trasylol, enzima inibidor das proteínases, quando administrado imediatamente antes da soltura do garrote é capaz de diminuir tanto o edema como o tempo de sobrevivência de ratos; b) rigidez das articulações, inclusive dos dedos, não explicável de outra forma; c) mudanças na co-

loração da pele da mão, que se torna pálida quando em posição vertical ou mesmo horizontal é colocado o membro e congesta quando este é deixado pendente; d) parestesias; e) evidências objetivas de enfraquecimento da força muscular do antebraço e da mão, sem paralisia real.

A síndrome pós-isquêmica não deve ser confundida com a paralisia isquêmica de Volkmann que é produzida por outros mecanismos (19,106), isto é, por distúrbios vasculares, mais particularmente em virtude de aparelhos gessados muito apertados e compressão vascular por grandes hematomas subaponeuróticos, o que ocorre com certa frequência nas fraturas supra-condilíneas de cotovelo e de joelho (81).

A paralisia pós-garroteamento é rara; entretanto, tanto as paralisias como os fenômenos a ela associados podem passar totalmente ou parcialmente despercebidos por diversas razões: a) duração curta; b) pequena gravidade, resultando em paralisia incompleta que pode ser confundida com dificuldade em movimentar o membro ou parte dele como consequência do próprio ato cirúrgico; c) exame neurológico imperfeito, limitado ao estudo da sensibilidade dolorosa, tanto assim que, quando esta é considerada normal, frequentemente paralisias incompletas ou mesmo completas são, muitas vezes, erroneamente consideradas de natureza histérica.

Geralmente, não é difícil estabelecer o diagnóstico de uma paralisia causada por garroteamento já que seus sintomas e sinais são quase sempre bem claros, embora o quadro clínico possa variar desde uma simples parestesia até uma paralisia completa (20). Dúvidas podem surgir quando a intervenção cirúrgica foi realizada em território de nervo envolvido no processo patológico ou quando as lesões permanecem imperceptíveis por vários dias.

Os principais encontros clínicos são, geralmente, os seguintes:

a) Evidências objetivas de enfraquecimento da atividade muscular, com hipotonia ou mesmo atonia. Em membro superior, o nervo radial é o mais comumente afetado e, portanto, a paralisia envolve músculos supridos por este nervo (extensores dos punhos e dos dedos) e a "queda da mão" ocorre; segundo Speigel e col. (94), o nervo radial é particularmente vulnerável à compressão como decorrência de longo contacto, durante seu trajeto, com o úmero. Os nervos cubital e mediano, em virtude de suas posições mais superficiais e da presença de musculatura protetora, são menos frequentemente envolvidos no processo patológico mas podem ser, também, acometidos e, nestes casos movimentos da mão e do antebraço tornam-se, muitas vezes, impossíveis (94). Nos membros inferiores, o nervo ciático é menos atingido pelas

ações lesivas do garroteamento, embora não seja imune, desde que na região em que se situa há abundante musculatura que atua como coxim entre ele e o fêmur; nervo ciáticopoplíteo interno e o nervo tibial, pelos mesmos motivos expostos em relação aos nervos cubital e mediano, são muito raramente atingidos ⁽⁹⁴⁾. O ciático poplíteo externo é nervo que pode ser facilmente comprometido ao ser comprimido de encontro à cabeça do perônio, quando de garroteamentos feitos ao nível do terço superior da perna, muito próximos do joelho.

b) Dissociação de sensações — Não há parestesia ou formigamento na extremidade depois da soltura do garrote, o que é indicativo de bloqueio de fibras táteis. As fibras condutoras de tato, pressão, vibração e sentido de posição são afetadas e tais sensações usualmente estão ausentes. As fibras simpáticas não são atingidas. A sensibilidade dolorosa não é perdida mas aparecem sensações subjetivas de entorpecimento na extremidade afetada e hiperalgesia na maioria dos casos. A sensibilidade térmica não é, comumente, afetada ou é apenas ligeiramente alterada bem como a temperatura da pele ⁽¹⁷⁾; o reflexo pilomotor e os encontros pletismográficos permanecem normais.

c) Bloqueios na condução do impulso nervoso — Caracterizados por falta de resposta à estimulação do nervo em ponto acima da lesão; os nervos distalmente colocados ao bloqueio respondem normalmente às estimulações elétricas o que, obviamente, indica que as alterações resultam de pressão mecânica localizada numa área e não de isquemia instalada abaixo da linha de compressão desde que aqui não há mudanças na excitabilidade de nervos e músculos ⁽⁷⁵⁾.

d) Desaparecimento mais precoce dos fenômenos sensitivos em relação aos motores — Esta dissociação comumente ocorre e contribue para o estabelecimento do diagnóstico correto de quais são as estruturas verdadeiramente envolvidas no processo patológico.

Maiores detalhes relativos à sintomatologia apresentada quando de lesões dos diversos nervos dos membros superiores e inferiores podem ser encontrados em várias fontes bibliográficas ^(60,71,105).

Incidência — Felizmente, paralisias decorrentes de lesões de nervos periféricos produzidas por garroteamento são infreqüentes; quando o aparelho constritor é colocado aos níveis de antebraço e perna, elas são realmente extremamente raras ⁽⁸¹⁾.

Kessler ⁽⁶⁴⁾, em 1966, publicou experiência pessoal constituída de 944 intervenções cirúrgicas realizadas sobre membros e sob anestesia regional sem que houvesse o aparecimento de tais complicações. Eckhoff e col. ⁽³⁸⁾, já há muitos anos,

analisam uma grande série de paralisias decorrentes de garroteamento de membros e chamaram a atenção para as dificuldades em estabelecer a frequência com que elas verdadeiramente ocorrem, dado que o procedimento é empregado das maneiras as mais variadas; na verdade, não encontramos publicação que apresente estudo estatístico a respeito. Na experiência de nosso Serviço, temos conhecimento de dois casos de paralisias temporárias em, aproximadamente, duas mil anestésias venosas regionais, nos quais o garroteamento, realizado por estagiários, foi feito ao nível do braço com faixa elástica.

Quanto à possibilidade de aparecimento ou não de complicações neuromusculares pós-garroteamento devemos dizer que há grande variação individual quanto à tolerância ao procedimento (19) e que elas podem aparecer após períodos longos ou curtos de isquemia e em pacientes hígidos e jovens, embora, naturalmente, isto ocorra mais comumente quando as medidas profiláticas não são rigorosamente obedecidas.

— *Prognóstico* — Uma vez restabelecida a circulação em membro previamente tornado isquêmico, a recuperação das funções neuromusculares deve ser completa e assintomática e, ainda, em condições clínicas, rápida. Contudo, paralisias podem ocorrer (31,89): a) de maneira suave e com recuperação completa e em pouco tempo; b) sem degeneração Walleriana mas com desmielinização de fibras nervosas, a recuperação demorando várias semanas; c) com degeneração Walleriana que pode ser limitada às fibras nervosas mais grossas, motoras, e com recuperação lenta dependente da regeneração, podendo ser definitivas.

Na verdade, as paralisias conseqüentes à isquemia de membros são quase sempre de curta duração e nelas a remissão dos sintomas e sinais geralmente ocorre; raramente são definitivas mas sim quase sempre temporárias, durando 3-6 semanas, em média (17).

As paralisias musculares estão citadas na literatura médica há muito, as duas primeiras tendo sido descritas por Montes (76) e Putnam (84), em 1888 (94). Em 1931, Eckhoff e col. (38) coletaram 14 casos de gravidade e duração variáveis sendo que em nenhum deles, o quadro clínico foi permanente. Recentemente, Cattaneo e col. (24) e Finsterbush e col. (44) descreveram 1 e 2 casos, respectivamente, de paralisias transitórias após uso de anestesia venosa regional. Já relatamos a experiência de nosso Serviço com esse método de anestesia regional, constituída de duas paralisias em aproximadamente dois mil casos; em ambas o quadro clínico foi temporário.

Realmente, as recuperações das lesões teciduais devidas à isquemia de membros diferem grandemente de caso para

caso, ocorrendo mais rapidamente e completamente no jovem e de maneira mais lenta em pacientes idosos (19). Em certas condições, efeitos residuais, especialmente rigidez e edema, podem persistir por diversos meses; modificações fibróticas tardias excepcionalmente incidem, levando à rigidez articular (19).

Os prejuízos motores e sensitivos podem persistir por semanas ou meses, levando comumente à incapacidade funcional (20), especialmente quando a paralisia é completa (75). Segundo Hinman (54), a sensibilidade retorna geralmente mais precocemente que a motricidade e o modo como se estabelece a recuperação da primeira serve como guia para o prognóstico, embora isto nem sempre seja válido (38). O estudo eletromiográfico pode dar indicações a respeito da gravidade da lesão.

Profílatia — A aplicação de manguito pneumático ou, principalmente, de faixa elástica, no sentido de que sejam evitadas complicações diversas pós-garroteamento, deve obedecer a alguns princípios básicos, já anteriormente discutidos, e que, se violados, aumentam a morbidade; tais princípios devem ser bem conhecidos daqueles que se utilizam de isquemia de membros para fins cirúrgicos ou anestésicos. Assim, em termos gerais, os principais pontos que devem ser considerados, a maioria deles sob controle médico, são os seguintes:

— Condições do paciente — Devem ser sempre levadas em consideração e as contra-indicações para o garroteamento de membros rigorosamente respeitadas, evitando-se seu uso principalmente na presença de moléstias vasculares periféricas.

— Material utilizado — O emprego de garrote pneumático é geralmente preferível ao das faixas elásticas; estas podem ser empregadas com menor perigo nos antebraços e nas pernas mas ao nível dos braços e das coxas, aparelhos pneumáticos devem ser preferentemente usados. Faixas elásticas devem ser de boa qualidade e de largura adequada a cada caso; garrotes infláveis precisam ser cuidados no sentido de que funcionem perfeitamente.

— Níveis de garroteamento — Aspecto de suma importância; evitar as áreas perigosas, anteriormente discutidas.

— Proteção da região garroteada — A região do membro que deve receber o aparelho constritor, especialmente quando for este uma faixa elástica, deve ser protegida com algodão ortopédico ou com outro material apropriado como, por exemplo, borracha esponjosa, cuidado este que necessita ser redobrado quando se tratar de paciente magro, de baixa idade ou idoso.

— Pressão de garroteamento — A pressão no interior do manguito deve ser adequada a cada caso em particular; quando for utilizada faixa elástica, a pressão aplicada a cada volta e o número destas devem ser corretos. É necessário evitar dobras ou pontos de maior compressão.

— Tempos de aplicação — Os tempos máximos para a utilização de isquemia devem ser rigorosamente obedecidos; períodos inferiores a 20 minutos excepcionalmente conduzem a lesões nervosas enquanto que isquemias mais prolongadas determinam aumento da possibilidade de instalação de tais complicações. Se houver necessidade de um outro período de garroteamento, suspender a obstrução circulatória por um tempo mínimo de 10 minutos para a necessária correção de desvios bioquímicos.

— Temperatura do membro — O aquecimento do membro isquemiado deve ser evitado.

— Congestão venosa — Deve ser sempre evitada. Quando o dessangramento for feito apenas com a ajuda da gravidade, o garroteamento precisa ser feito rapidamente; da mesma forma, terminada sua utilização, o garrote necessita ser prontamente e completamente retirado a fim de que não impeça a drenagem venosa normal.

Terapêutica — O tratamento é fundamentalmente fisioterápico. Se não houver regressão do quadro clínico, aconselham Speigel e col. (91) que seja feita a exploração cirúrgica com neurolise ou mesmo neurotomia e neurorrafia, se factíveis; quanto a isso, Burman (22), em 1940, parece ter sido o primeiro cirurgião a registrar um caso de paralisia em que o nervo envolvido, o ciático, foi explorado cirurgicamente com recuperação completa nove meses após a neurolise. Na verdade, a neurolise tem raríssimas indicações.

AGRADECIMENTO

Ao Dr. Edgard Pinto de Souza pelas valiosas sugestões apresentadas durante a redação deste trabalho e pelas inestimáveis colaborações prestadas em nossa prática diária de isquemia de membros por garroteamento.

SUMMARY

APPRAISAL OF THE USE OF TOURNIQUET IN LIMB SURGERY

A review of the historical development of the use of tourniquet for surgical and anesthetic purposes is presented as well as the advantages and disadvantages, indications and contra-indications of the method. The fundamental pathophysiology and the biochemical alterations are listed. Clinical and technical aspects are mentioned and complications are discussed.

REFERÊNCIAS

1. Adams J P — Discussão de: Wilgis, E.F.S. — Observations on the effects of tourniquet ischemia. *J Bone Joint Surg* 53-A:1343, 1971.
2. Adams J P & Albert S — The blood volume in the lower extremities. A technique for its determination utilizing Cr-51 tagged red cells. *J Bone Joint Surg*. 44-A:489, 1962.
3. Adams J P, Dealy E J & Kenmore P I — Intravenous regional anesthesia in hand surgery. *J Bone Joint Surg* 46-A:811, 1964.
4. Allard E & Pouliat J C — Anesthésie régionale intraveineuse. *Laval Med* 35:702, 1964.
5. Allen F M — The tourniquet and local asphyxia. *Amer J Surg* 41:192, 1938.
6. Allen F M — Surgical considerations of temperature in ligated limbs. *Amer J Surg* 45:459, 1939.
7. Atkinson D I — Intravenous regional anaesthesia. Discussion on clinical usefulness. *Acta Anaesth Scandinav Suppl* 36:53, 1969.
8. Atkinson D I — The mode of action of intravenous regional anesthetics. *Acta Anaesth Scandinav Suppl* 36:131, 1969.
9. Atkinson D I — Intravenous regional anaesthesia. Discussion on pharmacological considerations. *Acta Anaesth Scandinav Suppl* 36:135, 1969.
10. Atkinson D I, Modell J & Moya F — Intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg (Clev)* 24:313, 1965.
11. Auberger H & Denecke K — Die intravenöse regionalanesthetie im bereich der oberen gliedmasse. *Arch Orthop Unfall Chir* 58:10, 1965.
12. Battaglia O P — Comunicação pessoal.
13. Battaglia O P — Nova técnica auxiliar para punções venosas dos membros. *Seara Med Neuroc (São Paulo)* 1:701, 1973.
14. Bell H M, Slatter E M & Harris W H — Regional anesthesia with intravenous lidocaine. *JAMA* 186:544, 1963.
15. Bentley F H & Schlapp W — The effects of pressure on conduction in peripheral nerve. *J Physiol* 102:72, 1943.
16. Botelho S Y & Candler L — Post-tetanic potentiation before and during ischemia in intact human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 6:221, 1953.
17. Boyes J H — *Bunnell's Surgery of the Hand, Fourth Edition*, J B Lippincott Company, Philadelphia, 1964, pág. 132.
18. Bradford E M W — Haemodynamic changes associated with the application of lower limb tourniquets. *Anaesthesia* 24:190, 1969.
19. Bruner J M — Safety factors in the use of the pneumatic tourniquet for hemostasis in surgery of the hand. *J Bone Joint Surg* 33-A:221, 1951.
20. Bruner J M — Time, pressure and temperature factors in the safe use of the tourniquet. *The Hand* 3:39, 1970.
21. Bunnell M S — *Surgery of the Hand*, J P Lippincott Company, Philadelphia, 1956.
22. Burman M S — Tourniquet paralysis of the sciatic nerve. *Bull Hosp Joint Dis* 1:14, 1940.
23. Camougis G — Intravenous regional anaesthesia. Discussion on pharmacological considerations. *Acta Anaesth Scandinav Suppl* 36:135, 1969.
24. Cattaneo A D, Di Tizio S & Filippucci G F — Insolita complicanza dopo anestesia regionale endovenosa dell'arto superiore. *Acta Anaesth (Padova)* 17:401, 1968.
25. Candouris G A & Shakalis A — Potentiation of the nerve-depressant effect of local anaesthetics by carbon dioxide. *Nature* 204:57, 1964.
26. Crandon J — Apud 102.
27. Crenshaw A H — *Campbell's Operative Orthopaedics, Vol I, Fourth Edition*, The Mosby Company, Saint Louis, 1963, pág. 20.
28. Dahlbäck L O, Ekstedt J & Stålberg E — Ischemic effects on impulse transmission to muscle fibers in man. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 29:579, 1970

29. Dahlbäck L O & Rais O — Morphologic changes in striated muscle following ischemia. Immediate postischemic phase. *Acta Chir Scandinav* 131:430, 1966.
30. Danta G, Fowler T J & Gilliatt R W — Conduction block after a pneumatic tourniquet. *J Physiol (Lond)* 215:50P, 1971.
31. Denny-Brown D & Brenner Ch — Paralysis of nerve induced by direct pressure and by tourniquet. *Arch Neurol Psychiat* 51:1, 1944.
32. Dery R, Pelletier J, Jacques A, Clavet M & Houde J J — Metabolic changes induced in the limb during tourniquet ischemia. *Can Anaesth Soc J* 12:367, 1965.
33. Duff R S — Circulation in the hands in hypertension. *Brit Med J* 2:974, 1956.
34. Dupant C — Hand surgery under wrist block and local infiltration anesthesia, using an upper arm tourniquet (Letter to the Editor). *Plast Rec Surg* 51:685, 1973.
35. Dupont C, Ciaburro H, Prévost Y & Cloutier G — Hand surgery under wrist block and local infiltration anesthesia, using an upper arm tourniquet. *Plast Rec Surg* 50:532, 1972.
36. Dushoff I M — Hand surgery under wrist block and local infiltration anesthesia, using an upper arm tourniquet (Letter to the Editor). *Plast Rec Surg* 51:685, 1973.
37. Ebert R V & Stead Jr E A — The effect of the application of tourniquets on the hemodynamics of the circulation *J Clin Invest* 19:561, 1940.
38. Eckhoff N L & Lond M S — Tourniquet paralysis — a plea for the extended use of the pneumatic tourniquet. *Lancet* 2:323, 1931.
39. Egbert L D & Deas T C — Cause of pain from a pneumatic tourniquet during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 23:287, 1962.
40. Ehira T — Biochemical changes in the ischemic forearm during tourniquet application in man. *Ex Med Anesth* 9:275, 1974.
41. Ekstedt J, Stalberg E & Thorn-Alquist A M — Impulse transmission to muscle fibres during intravenous regional anaesthesia in man. *Acta Anaesth Scandinav* 15:1, 1971.
42. Erikson E — Intravenous regional anaesthesia. Discussion on pharmacological considerations. *Acta Anaesth Scandinav Suppl* 36:135, 1969.
43. Faulconer A, Lawrence V S & Seldon Th A — A Safety valve for the pneumatic tourniquet. *Anesth Analg (Clev)* 49:575, 1970.
44. Finsterbush A, Stein H, Robin G C, Geller R & Cotev S — Recent experiences with intravenous regional anesthesia in limbs. *J Trauma* 12:81, 1972.
45. Fishback D K & Fishback H R — Studies of experimental muscle degeneration. 1. Factors in the production of muscle degeneration. *Amer J Path* 8:193, 1932.
46. Flatt A E — Tourniquet time in hand surgery. *Arch Surg* 104:190, 1972.
47. Fleming S A — Safety and usefulness of intravenous regional anaesthesia. *Acta Anaesth Scandinav Suppl* 36:21, 1969.
48. Foldes F F — Regional intravenous neuromuscular block: a new diagnostic and experimental tool. Fourth World Congress of Anaesthesiologists, *Ex-Obstet* 132:1069, 1971.
49. Furlow Jr L T — Cause and prevention of tourniquet ooze. *Surg Gynecol* cerpta Medica Foundation, London, 1968.
50. Griffiths J C & Heywood O B — Bio mechanical aspects of the tourniquet *Hand* 5:113, 1973.
51. Hargrove R L, Hoyle J R, Parker J B R, Beckett A H & Boyes R N — Intravenous regional analgesia. *Brit Med J* 1:1249, 1965.
52. Harman J W — A histological study of skeletal muscle in acute ischemia. *Amer J Path* 23:551, 1947.
53. Harris W H — Intravenous regional anaesthesia. Discussion on clinical usefulness. *Acta Anaesth Scandinav Suppl* 36:53, 1969.
54. Hinnan Jr F — The rational use of tourniquets: special contribution. *Internat Abstr Surg* 81:357, 1945.

55. Hoffman S, Simon B E & Hartley J — A new tourniquet for intravenous regional anesthesia. *Plast Rec Surg* 20:243, 1967.
56. Holmes Ch McK — Intravenous regional analgesia: a useful method of producing analgesia of the limbs. *Lancet* 1:245, 1963.
57. Holmes Ch McK — The history and development of intravenous regional anaesthesia. *Acta Anaesth Scandinav Suppl* 36:11, 1969.
58. Holmes Ch McK — Intravenous regional anaesthesia. Discussion on clinical usefulness. *Acta Anaesth Scandinav Suppl* 36:53, 1969.
59. Hoyle J R — Tourniquet for intravenous regional analgesia. *Anaesthesia* 19:294, 1964.
60. Igarzábal J E — Tratado de Patología Quirúrgica, Tercera Edición, Tomo II, Libreria Hachette S.A., Buenos Aires, 1952, pág. 122.
61. Johnstone J H, Lawson L J & Mucklow R G — Metabolic changes after aorto-iliac occlusion. *Brit Med J* 2:974, 1965.
62. Jones C S — Regional curarisation — anaesthesia for surgery of the knee-joint. *Lancet* 2:482, 1963.
63. Kenmore P I, Zohn D, Miale Jr A & Adams J P — Regional intravenous anesthesia. *Surg Forum* 15:454, 1964.
64. Kessler F B — The brachial tourniquet and local analgesia in surgery of the upper limb. *J Trauma* 6:43, 1966.
65. Klenerman L — The tourniquet in surgery. *J Bone Joint Surg* 44-B:937, 1962.
66. Little D M — Comentários de carta ao Editor. *Survey Anesth* 9:196, 1965.
67. Littler J W — Panel discussion. *Amer J Surg* 109:381, 1965.
68. Mansberger Jr A R, Cox E F, Flotte C Th & Buxton R W — «Washout» acidosis following resection of aortic aneurysms: clinical metabolic study of reactive hyperemia and effect of Dextran on excess lactate and pH. *Ann Surg* 163:778, 1966.
69. Mayer R F & Denny-Brown D — Conduction velocity in peripheral nerve during experimental demyelination in the cat. *Neurology* 14:714, 1964.
70. Mazze R I — Intravenous regional anaesthesia. Discussion on clinical usefulness. *Acta Anaesth Scandinav Suppl* 36:53, 1969.
71. Merrit H H — A Textbook of Neurology, Fourth Edition, Lea & Febiger, Philadelphia, 1968, pág. 388.
72. Milles D W, James J L & Clark D E — Ischemia and anaesthesia. *Brit Med J* 1:1249, 1965.
73. Miles D W, James J L, Clark D E & Whitwam J G — Site of action of «intravenous regional anaesthesia». *J Neurol Neurosurg Psychiat* 27:574, 1964.
74. Moberg E — Panel discussion. *Amer J Surg* 109:381, 1965.
75. Moldaver J — Tourniquet paralysis syndrome. *Arch Surg* 68:136, 1954.
76. Montes de Ola F — Apud 94.
77. Moore H, Ruska H & Copenhauer W M — Electronical microscopic and histochemical observations of muscle degeneration after tourniquet. *J Biochem Cytol* 2:755, 1956.
78. Nizolek Jr J A — Tourniquet difficulty during intravenous regional anesthesia. *South Med J* 64:1411, 1971.
79. Paletta F X, Wilman V & Ship A G — Prolonged tourniquet ischemia of extremities — an experimental study on dogs. *J Bone Joint Surg* 42-A:945, 1960.
80. Peltier L F — Fat embolism — the prophylactic value of a tourniquet. *J Bone Joint Surg* 38-A:835, 1956.
81. Pinto de Souza E — Comunicação pessoal.
82. Prevoznik S J — Injury from use of pneumatic tourniquets. *Anesthesiology* 32:177, 1970.
83. Pulvertaft R G — Panel discussion. *Amer J Surg* 109:381, 1965.
84. Putman J J — Apud 94.

85. Ramacciotti O — Contribuição para o estudo das alterações bioquímicas, hemodinâmicas gerais e histopatológicas dos rins na síndrome do torniquete experimental. Tese, São Paulo, 1972.
86. Reis Jr A dos — Anestesia venosa regional: origem e desenvolvimento — introdução e utilização em nosso País. *Rev Bras Anest* 24:130, 1974.
87. Reis Jr A dos — Anestesia venosa regional: acidentes e complicações (Revisão). *Rev Bras Anest* 24:289, 1974.
88. Riordan D C — Panel discussion. *Amer J Surg* 109:381, 1965.
89. Seddon H — *Surgical Disorders of the Peripheral Nerves*, The Williams and Wilkins Company, Blatimore, 1972, pág. 133.
90. Shanks C A — Intravenous regional analgesia (Carta ao Editor). *Lancet* 1:54, 1965.
91. Solonen K A & Hjelt L — Morphological changes in striated muscle during ischemia. *Acta Orthop. Scandinav* 39:13, 1968.
92. Solonen K A, Tarkkanen L, Närvänen S & Gordin R — Metabolic changes in the upper limb during tourniquet ischemia: a clinical study. *Acta Orthop Scandinav* 39:20, 1968.
93. Sorbie C & Chacha P — Regional anaesthesia by intravenous route. *Brit Med J* 1:957, 1965.
94. Speigel I J & Lewin Ph — Tourniquet paralysis: analysis of three cases of surgically proved peripheral nerve damage following use of rubber tourniquet. *JAMA* 129:432, 1945.
95. Spira E, Katznelson A, Czerniak P & Mikolajkow A — Osseous blood circulation in the lower limb: animal and clinical experiments. *Israel J Med Sci* 1:1096, 1971.
96. Stock W & Eigler F W — Effect of a protease inhibitor on the tourniquet syndrome in the rat. II. Improvement of survival time in tourniquet shock by Trasylol. *Ex Med Anesth* 5:232, 1970.
97. Thompson W W & Campbell G S — Studies on myoglobin and hemoglobin in experimental crush syndrome in dogs. *Am Chir* 149:235, 1959.
98. Thorn-Alquist A M — Apud 100.
99. Thorn-Alquist A M — Muscle relaxation with intravenous regional anaesthesia. *Acta Anaesth Scandinav* 10:65, 1966.
100. Thorn-Alquist A M — Intravenous regional anaesthesia. *Acta Anaesth Scandinav Suppl* 40:1, 1971.
101. Torda T A G & Klonymus D H — Regional neuromuscular block. *Acta Anaesth Scandinav Suppl* 24:177, 1966.
103. Turbiana R — L'usage du garrot au niveau des membres: ses dangers et leur prévention. *Rev Chir Orthop* 59:239, 1973.
104. Vickers H W — Intravenous local anaesthesia (Correspondence). *Papua N Guinea Med J* 8:8, 1965.
105. Wechsler I S — *A Textbook of Clinical Neurology*, Seventh Edition W B Saunders Company, Philadelphia, 1952, pág. 216.
106. Weidner D, Lieb L & Zöller J — Die intravenöse lokalanästhesie am arm. *Zentralb Chir* 96:1420, 1971.
107. Wheeler D K & Lipscomb P R — A safety device for a pneumatic tourniquet. *J Bone Joint Surg* 46-A:870, 1964.
108. White W L — Discussion *J Bone Joint Surg* 42-A:945, 1960.
109. Wilgis E F S — Observations on the effects of tourniquet ischemia. *J Bone Joint Surg* 53-A:1343, 1971.
110. Winnie A P & Ramamurthy S — Pneumatic exsanguination for intravenous regional anesthesia. *Anesthesiology* 33:664, 1970.
111. Winninger A — Conséquences générales de la revascularisation après ischémie aigue des membres: etude expérimentale. Tese, Marseille, 1969.
112. Zerbinatti P V — Anestesia venosa regional: confecção simples do duplo manguito. *Rev Bras Anest* 22:238, 1972.