

A *Biblioteca da Dor* é uma iniciativa editorial que se propõe contribuir para um maior esclarecimento de todas as questões que a problemática da dor coloca, não apenas aos profissionais mais directamente envolvidos na sua abordagem como também àqueles que por algum motivo se possam interessar pelo assunto.

A escassez de publicações, em língua portuguesa, sobre este tema, não tem servido os propósitos de divulgação e de formação que todos os profissionais da área têm reclamado, muito especialmente apresentando características de publicação regular, com formato de fácil transporte e abordando as mais diferentes matérias relacionadas com ele.

O desafio que agora se lança, é precisamente o de provar que não faltam no nosso país autores de qualidade e com experiência suficiente para garantirem a qualidade desta obra, bem como patrocinadores que vejam nela o mesmo interesse que os profissionais e se sintam compensados pelo apoio que vierem a prestar.

Nos vários volumes que ao longo do tempo vierem a ser publicados, poderão ser encontradas respostas para as várias razões do inadequado tratamento da dor, para o desinteresse que tem caracterizado a falta de apoio ao aparecimento de novas Unidades e ao desenvolvimento das existentes, para as insuficiências de preparação de muitos dos profissionais que lidam com ela e até para alguns dos mitos e preconceitos que caracterizam a forma como a sociedade encara o problema e as respectivas soluções terapêuticas, principalmente o uso de opióides.

Na *Biblioteca da Dor*, o rigor será uma exigência e a utilidade um objectivo.

A Via Epidural em Analgesia Pós-Operatória

Biblioteca da Dor. Coordenador: José Manuel Caseiro



A Via Epidural em Analgesia Pós-Operatória

Autor:
Pais Martins



PERMANYER PORTUGAL



O Dr. Pais Martins concluiu a especialidade de Anestesiologia no Hospital S. Francisco Xavier em 1996. Iniciou, neste ano, a sua actividade como assistente hospitalar no Hospital Fernando da Fonseca.

Sempre atraído pela anestesia regional, pela medicina de emergência e pelo trauma, foi o responsável em 1996 e 1997 pela área de Anestesia da Maternidade do Hospital Fernando Fonseca e exerce funções no helicóptero INEM desde 1995, tendo sido o coordenador da assistência médica helitransportada ao Rallye de Portugal entre 1996-2001. Presta serviço na Unidade de Cuidados Intensivos Polivalentes do Hospital Fernando da Fonseca desde 1997.

Foi assistente hospitalar do Hospital Egas Moniz de 1997-2001, onde, entre outras actividades, esteve ligado à anestesia em urologia e participou no grupo de analgesia do pós-operatório.

Desde 2001 é assistente hospitalar do Hospital S. Francisco Xavier, onde desenvolve a sua actividade, principalmente, na Unidade de Cuidados Intensivos Cirúrgicos.

Monitor do Curso Avançado de Trauma em 1999-2000, instrutor ATLS desde 2000 e formador externo do INEM e da Escola Nacional de Bombeiros desde 1997. Tem os Cursos de Formação Pedagógica de Formadores, ALS, APLS, FCCS e, desde 2003, possui a competência em Emergência Médica pela OM.

Com 52 trabalhos científicos apresentados e/ou publicados é membro de várias associações médicas nacionais e internacionais, como a Sociedade Portuguesa de Anestesiologia, o Clube de Anestesia Regional, o *European Resuscitation Council* e a Sociedade Portuguesa de Cuidados Intensivos.

***Títulos já publicados
na Biblioteca da DOR:***

Fisiopatologia da Dor

José Manuel Castro Lopes

Analgesia em Obstetrícia

José António Bismark

**A Segunda Navegação.
Aspectos Clínicos da Ética
na Dor Oncológica**

Manuel Silvério Marques

Dor Neuropática

Maria da Luz Quintal

**A Organização da Analgesia
do Pós-Operatório**

José Manuel Caseiro

Opióides

Luís Medeiros

**Multidisciplinaridade e Organização
das Unidades de Dor Crónica**

Zeferino Bastos

Cefaleias um desafio

Arantes Gonçalves

***Outros títulos a publicar
na Biblioteca da DOR:***

Anestésicos Locais

Lucindo Ormonde

**Protocolos em Analgesia
Pós-Operatória**

Maria José Garcia

A Via Epidural em Analgesia Pós-Operatória

Pais Martins

Assistente de Anestesiologia

Hospital S. Francisco Xavier, Lisboa



PERMANYER PORTUGAL



© 2006 Permanyer Portugal

Av. Duque d'Ávila, 92, 7.º E - 1050-084 Lisboa
Tel.: 21 315 60 81 Fax: 21 330 42 96
E-mail: permanyer.portugal@permanyer.com

ISBN: 972-733-133-5
ISBN: 972-733-202-1
Dep. Legal: B-19.485/2006
Ref.: 594AP061



Impresso em papel totalmente livre de cloro
Impressão: Comgrafic



Este papel cumpre os requisitos de ANSI/NISO
Z39-48-1992 (R 1997) (Papel Estável)

Reservados todos os direitos.

Sem prévio consentimento da editora, não poderá reproduzir-se, nem armazenar-se num suporte recuperável ou transmissível, nenhuma parte desta publicação, seja de forma electrónica, mecânica, fotocopiada, gravada ou por qualquer outro método. Todos os comentários e opiniões publicados são da responsabilidade exclusiva dos seus autores.

Prefácio

A utilização do espaço epidural para produção de analgesia contínua através de um cateter tornou-se uma técnica largamente utilizada pelos anestesistas de todo o mundo para controlo da dor, principalmente a pós-operatória e a obstétrica, quer em adultos quer em crianças.

Curiosamente, a sua reconhecida eficácia deve-se fundamentalmente à variedade de fármacos utilizados e não à técnica em si, embora seja ela que permite colocar esses mesmos fármacos em contacto com as estruturas do sistema nervoso.

De fácil execução a todos os níveis, é na combinação dos opióides com os anestésicos locais que se obtêm os mais eficazes e convincentes resultados e na actuação predominantemente segmentar que assenta a maior razão para ser considerada uma técnica segura.

A sua adequação ao período intra- e pós-operatório faz dela um método analgésico flexível, tanto mais que, reduzindo as concentrações dos anestésicos locais, é possível produzir bloqueios sensitivos sem componente de bloqueio motor no período pós-operatório, aumentando o conforto dos doentes, a deambulação precoce e, sobretudo, uma menor repercussão dos efeitos resultantes do bloqueio simpático.

A eficácia desta opção analgésica é de tal forma incontestável, que deixou de fazer sentido pensar noutro tipo de abordagem sempre que a técnica possa ser realizada.

O anestesista do s. XXI tem obrigatoriamente que dominá-la e divulgá-la, bem como fazê-la constar dos protocolos analgésicos a utilizar nos mais agressivos e dolorosos procedimentos cirúrgicos, desde que ocorram em territórios que permitam a sua utilização.

É certo que também há complicações possíveis que deverão ser conhecidas e evitadas, bem como cuidados a adoptar na execução da técnica, mas que não nos deverão desviar do essencial nem tão pouco impedir que os anestesistas em formação possam nela praticar.

A *Biblioteca da Dor* não poderia ignorá-la, dedicando-lhe um dos seus volumes e convidando o Dr. Pais Martins para desenvolver o tema. A sua experiência na técnica e o entusiasmo que tem pelas modalidades de anestesia regional levaram-no a produzir um texto claro, rigoroso e, acima de tudo, fiel aos princípios que deverão nortear o posicionamento de um especialista em Anestesiologia perante esta realidade.

José Manuel Caseiro

Índice

Introdução	5
Apontamentos históricos	6
Anatomia do espaço epidural	9
Indicações e contra-indicações	12
Mecanismos de acção da analgesia epidural	13
Efeitos sobre órgãos e sistemas	15
Cardiovascular	15
Respiratório.....	15
Gastrointestinal.....	16
Coagulação	17
Imunológico	18
Técnica	19
Identificação do espaço epidural.....	21
Colocação do cateter	24
Dose teste.....	25
Complicações.....	26
Complicações resultantes da técnica.....	26
Fármacos	33
Anestésicos locais (AL).....	33
Lidocaína	34
Bupivacaína.....	35
Levobupivacaína.....	35
Ropivacaína.....	35
Complicações.....	36
Opióides.....	38
Efeitos adversos	39
Outros fármacos	41
Analgesia epidural em cuidados intensivos	42
Monitorização e vigilância	44
Conclusão	45
Bibliografia	46

Introdução

A analgesia epidural é uma técnica de analgesia regional que utiliza a administração de fármacos analgésicos, anestésicos ou outros, por via epidural. É uma técnica de acção segmentar e metamérica.

A dor cirúrgica constitui a mais importante e frequente causa de dor aguda. Apesar dos significativos avanços no domínio do conhecimento da fisiopatologia da dor, do conhecimento das vias de transmissão da nocicepção e do desenvolvimento de novos fármacos, a dor no pós-operatório é tratada inadequadamente¹.

Para que o controlo da dor aguda pós-operatória seja eficaz, torna-se necessário que, no nosso país, se assimile o conceito de actuação organizada em analgesia pós-operatória².

A utilização da via epidural para analgesia pós-operatória (AEPO), constituindo um procedimento sobejamente conhecido e dominado pela generalidade dos anestesistas, surpreende o facto de, ainda hoje, ser manifestamente subutilizado, dado tratar-se do mais eficaz método analgésico de que dispomos³.

Existe suficiente evidência científica sugestiva da superioridade da analgesia epidural PO, quando comparada com outras formas de administração, incluindo a analgesia controlada pelo doente (PCA)⁴.

A AEPO, ao diminuir drasticamente a dor do pós-operatório, torna-se num factor importante da redução do tempo de internamento, diminuindo a morbidade e a mortalidade.

A integração da AEPO num programa organizado e monitorizado de analgesia balanceada/multimodal, constitui factor chave no *gold standard* do tratamento da dor no pós-operatório.

Apontamentos históricos

A analgesia epidural é uma técnica centenária; a sua história confunde-se, como é natural, com a história da anestesia epidural.

Leonard Corning, em 1885, foi quem, pela primeira vez, utilizou o espaço epidural para a administração de analgésicos. Relatos de numerosas tentativas de utilização de cocaína, administrada por via epidural, datadas dos finais do s. XIX, dão-nos conta do fracasso a que foi votada esta técnica. Eram inúmeras as complicações, e a analgesia, quando alcançada, era duvidosa e irregular, sendo, por estes motivos, olhada pela maioria dos médicos e pela comunidade científica de então de um modo muito céptico.

Nos inícios do s. XX, Jean-Anthanase Sicard e o urologista francês Fernand Cathelin utilizam com sucesso a via caudal para chegar ao espaço epidural, administrando com êxito cocaína através do hiato sagrado.

Em 1922, Forniester baseia a sua tese de doutoramento na descrição exaustiva da técnica epidural, as suas vantagens e desvantagens e, pela primeira vez, defende a hipótese de aceder ao espaço epidural, não só nos segmentos lombares da coluna vertebral, mas em toda a sua extensão.

Paralelamente, o cirurgião militar, Fidel Pagés Miravé, publica na *Revista Espanhola de Cirurgia* a descrição pormenorizada da técnica da anestesia epidural, baseando a pesquisa do espaço epidural na diferença das consistências das estruturas a atravessar, nomeadamente a do ligamento amarelo. Pela primeira vez, com a utilização de novocaína, foi aplicado o termo anestesia metamérica. Pagés torna-se assim o pai da anestesia e analgesia epidural⁵.

Apesar disto, Pagés, não conseguiu motivar os colegas e dinamizar da técnica. Foi morto quando se encontrava a combater ao serviço das forças armadas espanholas no norte de África⁶.

Houve que esperar, ainda, cerca de 15 anos, para que, em 1939, Archile Mário Dogliotti (1897-1966), cirurgião residente em Turim (Fig. 1), e Alberto Gutiérrez, chefe do Serviço de Cirurgia Mulheres do Hospital Espanhol de Buenos Aires, publicassem separadamente, em revistas médicas da Europa e dos EUA, a descrição da técnica da gota pendente.

Dogliotti e Gutiérrez conseguiram a identificação do espaço epidural através da constatação da pressão negativa que aspirava esta gota. A anestesia epidural passava, assim, a denominar-se método de Dogliotti, ultrapassando a utilização de anestesia raquidiana⁷.

Em 1947, Manuel Martins Curbello, um famoso anestesista cubano, utilizou um fino cateter uretral (3,5 F) para a realização de anestesia epidural. Este cateter foi colocado,



Figura 1. Archile Mário Dogliotti (1897-1966).

com sucesso, no espaço epidural com a ajuda da agulha concebida por Edward Boyce Tuhoy, e utilizada por este na anestesia raquidiana contínua. Foi Curbello e não Tuhoy quem idealizou e concretizou a passagem do cateter pela agulha de Tuhoy 16 G, obtendo deste modo uma anestesia peridural lombar e segmentar.

O uso de cateteres de plástico é descrito, pela primeira vez, por Flowers, et al.⁸

O primeiro cateter, de polietileno, foi rapidamente substituído por um cateter de polivinil. Mais recentemente, os polímeros de que são construídos os cateteres são feitos à base de nylon, teflon, poliuretano e silicone.

A necessidade de pesquisar o espaço epidural de uma forma segura e eficaz condicionou o desenvolvimento de agulhas epidurais e dispositivos capazes de identificar a pressão negativa. O mais conhecido é o balão de Macintosh (1953) (Fig. 2), aperfeiçoa-

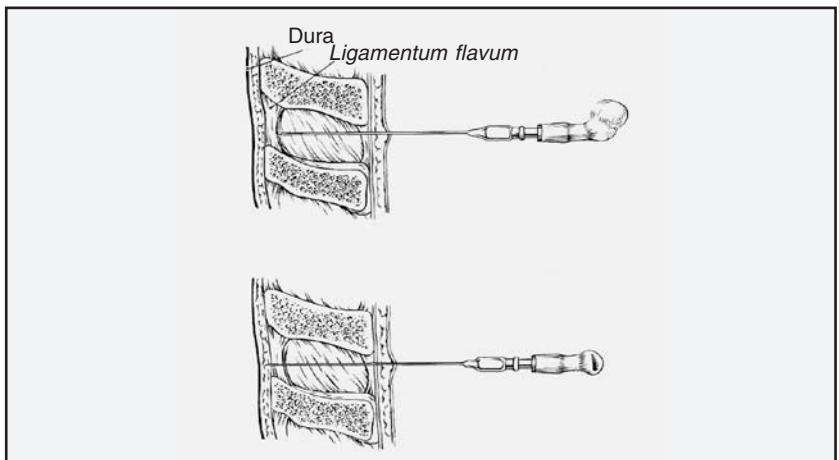


Figura 2. Balão de Macintosh (1953).



Figuras 3 e 4. Sensor epidural.

do do balão original de Souza que, após cheio com ar, era adaptado à agulha epidural. Quando atingido o espaço epidural, o balão esvazia-se. Apesar da simplicidade, o método caiu rapidamente em desuso pela grande quantidade de falsos positivos e negativos que originava.

Recentemente, surgiram no mercado diversos tipos de sensores electrónicos⁹ (Figs. 3 e 4) e diferentes modelos de agulhas epidurais.

A utilização da ecografia e ultra-sons na pesquisa do espaço epidural parece ser muito promissora¹⁰. No entanto, as modificações mais importantes resumem-se ao aparecimento de cateteres mais finos e maleáveis e ao desenvolvimento de novos anestésicos locais, mais seguros e eficazes.

Anatomia do espaço epidural

O espaço epidural é uma cavidade virtual situada entre os dois folhetos em que se divide a *dura mater*. Os termos epidural, extradural ou peridural são utilizados para definir a cavidade (espaço) situada entre a *dura mater* e a parede interna do canal medular. Evidências recentes descrevem o espaço epidural como uma estrutura dividida em três compartimentos: anterior, posterior e lateral¹¹.

O espaço epidural está delimitado à frente pelos corpos vertebrais, os discos intervertebrais e o ligamento longitudinal posterior. A parede posterior do espaço é formada pelo ligamento amarelo. Os pedículos vertebrais e os buracos ou canais de conjugação compõem o limite lateral.

As apófises espinhosas têm um comprimento e orientação diferentes ao longo da coluna vertebral. São maiores ao nível cervical, diminuindo a partir de T10. A inclinação é máxima entre T4-T9.

Os ligamentos vertebrais (Fig. 5) asseguram a estabilidade da coluna vertebral. A abordagem do espaço epidural faz-se, assim, através do ligamento supra-espinhoso, que se estende de C7 até ao sacro, do ligamento interespinhoso, localizado entre as apófises espinhosas, e, por fim, do ligamento amarelo, constituído por tecido elástico com uma resistência característica e perceptível quando punccionado.

O sistema nervoso central é envolvido por membranas conjuntivas denominadas meninges, e são classicamente três: *dura mater*, aracnóide e *pia mater*.

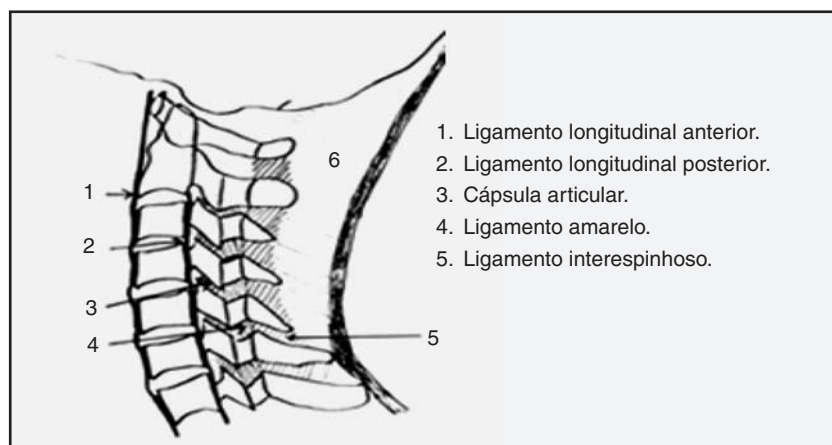


Figura 5. Ligamentos vertebrais.

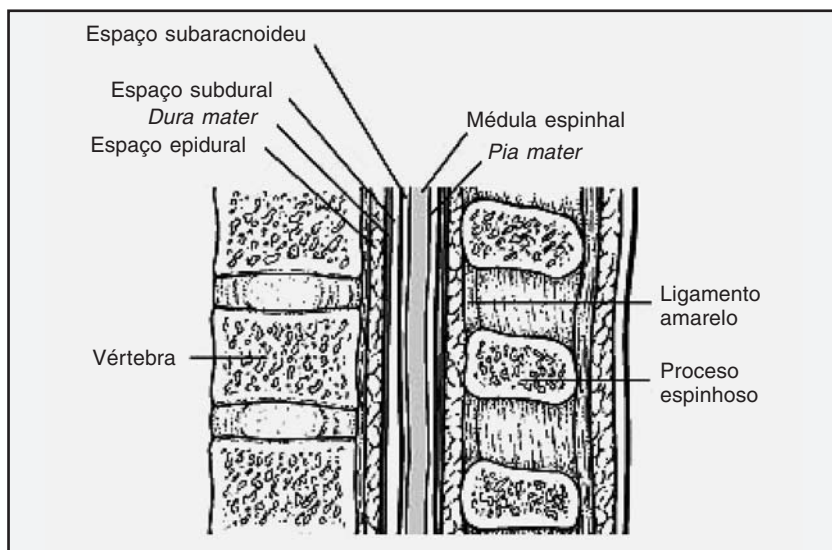


Figura 6. Anatomia espaço epidural.

A *dura mater* (Fig. 6), espessa e resistente, é formada por tecido conjuntivo muito rico em fibras de colagénio, contendo vasos e nervos e organizadas em sucessivos planos paralelos concêntricos à superfície medular, e onde cada nível representa um plano chamado lamela¹².

A *dura mater* do encéfalo difere da *dura mater* espinhal por ser formada por dois folhetos: externo e interno.

A *dura mater* projecta fibras até ao perióstio que reveste os canais de conjugação. Esta particularidade anômica permite que qualquer líquido injectado no espaço epidural tenha a possibilidade de sair através destes canais para o espaço paravertebral.

A calcificação decorrente da idade pode reduzir a permeabilidade destas soluções de continuidade e determinar a redução do fármaco a administrar¹³.

O volume do espaço epidural é variável no adulto, podendo ir de 50-110 ml, dependendo do conteúdo do canal vertebral¹⁴.

A distância entre o ligamento amarelo e a *dura mater* não é uniforme em toda a sua extensão (Quadro 1). Em L2 varia entre os 5-7 mm, em T6 entre os 3-5 mm e é de 2 mm na região cervical^{14,15}.

O espaço epidural é, assim, mais largo na região lombar, diminuindo na região dorsal, para quase desaparecer na região cervical. Atinge dimensões maiores na linha média da zona posterior. É rico em vascularização venosa e tecido gordo. As veias epidurais, elemento chave na dispersão e distribuição de fármacos, estão localizadas na face anterolateral do canal raquidiano.

Os plexos venosos vertebrais internos asseguram o retorno venoso das vértebras, da medula e das meninges. Estão ligados à circulação venosa sistémica através das veias

Quadro 1. Localização do espaço epidural

Região anatómica	Profundidade* (mm)	Volume† (ml)	Distância pele ao EEP (cm)
Cervical	0-1,5	0,7	4,0
Torácica alta	1,5	1,0	3,3-4,5
Torácica média	3,5	1,5	5,3
Lombar	6	1,5	4,4-6,1

*Distância desde o ligamento amarelo à *dura mater*.
†Volume necessário por segmento.

vertebrobasilares, occipitais, ilíacas internas, veias intercostais, vertebrais e da veia azigos. Por esta via, qualquer fármaco, ar ou outra substância pode, acidentalmente, alcançar o coração ou o cérebro¹⁶.

Desprovidos de sistema valvular, os plexos venosos epidurais formam o denominado sistema de Batson¹⁷, transmitindo ao espaço epidural as variações da pressão toracoabdominal. Na presença de um aumento desta pressão (tosse, gravidez avançada, tumor intra-abdominal), condicionando obstrução da veia cava, assiste-se a uma tumescência dos plexos, com a consequente redução de volume do espaço epidural¹⁸.

A ingurgitação dos plexos venosos torna a pesquisa do espaço epidural mais complexa, aumenta a probabilidade de punção venosa acidental e administração acidental de fármacos na corrente sanguínea, com a consequente toxicidade. É também necessário ter em conta que a diminuição do volume do espaço epidural, provocada pelo ingurgitamento venoso, condiciona uma redução da dose do fármaco a administrar.

No espaço epidural não existem vasos arteriais, mas as principais artérias colaterais da artéria espinhal anterior atravessam os seus limites laterais. A pesquisa do espaço epidural efectuada fora da linha média pode, eventualmente, atingir um destes vasos e provocar hematomas.

As regiões torácicas e lombares são ainda irrigadas, de forma segmentar, pela artéria (muitas vezes unilateral) de Adamkiewicz. A lesão desta artéria, provocada por trauma directo da agulha epidural, aquando da pesquisa do espaço muito para fora da linha media, ou em situações de baixo débito cardíaco, pode levar ao aparecimento da síndrome anterior medular, caracterizada por paraplegia marcada.

Outro factor anatómico de grande importância é a grande quantidade de tecido adiposo, localizado predominantemente na região posterior do espaço epidural, entre o ligamento amarelo e os *foramen* intervertebrais. Variando de quantidade, de indivíduo para indivíduo, a gordura epidural tem um papel importante como depósito de fármacos lipossolúveis, fixando-os e podendo modificar a sua cinética. Exemplo deste facto é a morfina, de baixa lipossolubilidade, com difusão lenta e acção prolongada.

Indicações e contra-indicações

A AEPO está indicada no tratamento da dor pós-operatória da cirurgia abdominal, torácica, vascular, ortotraumatológica e urológica, entre outras.

As contra-indicações *major* são: falta de preparação adequada do anestesista, ausência de condições adequadas para a sua execução e vigilância, a infecção no local de punção e as coagulopatias graves.

Mecanismos de acção da analgesia epidural

A introdução de substâncias anestésicas, no espaço epidural, provoca o bloqueio dos impulsos nociceptivos nos segmentos medulares correspondentes. As alterações fisiológicas dependem fundamentalmente da quantidade, concentração e tipo de fármaco utilizado e da região a analgesiar.

Os anestésicos locais, após a sua administração no espaço epidural, actuam a diferentes níveis:

- Nos nervos espinhais dorsais e ventrais.
- Através das meninges para o líquido cefalorraquidiano (LCR).
- Na medula espinhal.
- Nos gânglios dorsais e espaço paravertebral. Os opióides exercem a sua acção, principalmente, no corno dorsal da medula espinhal.

De uma forma sistematizada, podemos dizer que o anestésico administrado difunde através da *dura mater* para as raízes nervosas, e daí, retrogradamente, até à medula e LCR.

A difusão anterógrada para as raízes origina um bloqueio paravertebral, mais evidente nos jovens, com maior permeabilidade dos buracos de conjugação.

A difusão retrógrada, podendo constituir-se como a mais importante, dá à anestesia-analgesia epidural (AAE) um carácter metamérico.

Os analgésicos administrados por via epidural tem vários sistemas de drenagem:

- Os buracos de conjugação que comunicam com os espaços paravertebrais.
- Os vasos sanguíneos e linfáticos para a circulação sistémica.
- A *dura mater*.
- A gordura peridural fixadora de analgésicos lipossolúveis, funcionando como depósito.

Estes factores, associados ao nível da injeção e ao volume de fármaco administrado, são os responsáveis pela extensão do bloqueio analgésico.

O volume influencia a difusão da solução no espaço epidural. Em termos gerais pode-se dizer que a extensão do bloqueio analgésico depende da quantidade de fármaco administrada, enquanto que a intensidade e duração da analgesia depende da sua concentração.

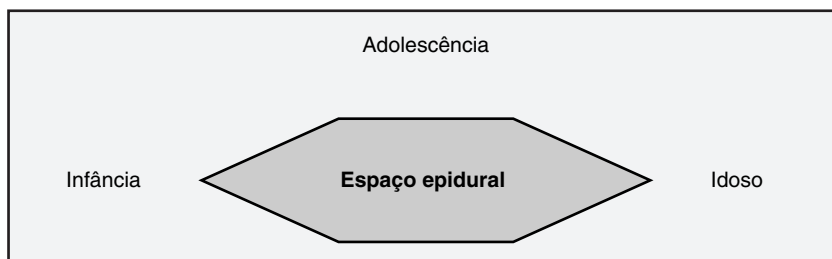


Figura 7. Variação das dimensões do espaço epidural com a idade.

Outro factor a ter em conta é a idade do doente (Fig. 7). Sabe-se hoje que na infância o espaço epidural é relativamente pequeno, atinge o seu maior volume no final da adolescência, sendo relativamente pequeno no idoso.

Tendo em conta estas particularidades, para um mesmo nível analgésico, a dose tem que ser maior no jovem. Também nesta faixa etária, os mecanismos de drenagem acima enunciados funcionam mais activamente: os buracos de conjugação são maiores, a drenagem venosa e linfática é melhor e a permeabilidade da *dura mater* é menor.

Pelo contrário, no idoso, os ligamentos são mais espessos e, muitas vezes, encontram-se calcificados, a drenagem linfática e venosa é menos eficaz, condicionando um atraso na saída do analgésico para o exterior do espaço epidural. A dose de analgésico a utilizar deve, assim, ser menor¹⁹.

A associação de vasoconstritores aos analgésicos diminui a sua absorção sistémica e, dependendo do fármaco utilizado, pode aumentar a duração do seu efeito. Ao reduzir a absorção sistémica, os vasoconstritores diminuem também o risco de toxicidade²⁰.

A altura do doente tem pouca influência prática, excepto em casos extremos, em que será necessário a utilização de doses adequadas de fármacos para a obtenção de determinado nível analgésico²¹.

Efeitos sobre órgãos e sistemas

Cardiovascular

O nível da administração das soluções analgésicas condiciona a sua distribuição por metâmeros.

Na região cervical o espaço epidural é pequeno. A difusão em sentido caudal é maior, uma vez que existe uma elevada pressão negativa na região torácica. É de esperar sempre algum grau de bloqueio simpático superior, com manifestações cardiovasculares resultantes da diminuição do retorno venoso e da diminuição da pressão aurícula direita.

Na região torácica, a difusão é feita em proporções iguais nos sentidos cefálico e caudal. A AAE a nível torácico, ao diminuir o tónus simpático, previne a taquicardia, hipertensão, inotropismo e diminui o consumo de oxigénio. Aumenta a circulação coronária das áreas subendocárdicas, prevenindo-o de enfarte do miocárdio.

São indiscutíveis os efeitos benéficos da AAE em doentes submetidos a cirurgia vascular. De facto, os muitos trabalhos publicados mostram que a AAE reduz a incidência de insuficiência cardíaca congestiva, de enfarte do miocárdio, de trombose e da mortalidade²².

Respiratório

A disfunção pulmonar após cirurgia torácica e abdominal ocorre, principalmente, devido à dor que causa disfunção diafragmática e hipoventilação. Estes factores originam uma redução da capacidade residual funcional (CRF) e hipoxemia. A diminuição da CRF pode resultar em atelectasias, alterações da ventilação/perfusão e complicações pulmonares no pós-operatório.

A AAE, quando comparada com a analgesia ev., aumenta a CRF em 27%, diminuindo a taxa de complicações pulmonares^{23,24}.

A AAE reduz o tempo de intubação traqueal no pós-operatório e a necessidade de ventilação mecânica. Ao reduzir a necessidade de ventilação mecânica, reduz a iatrogenia, a infecção associada ao ventilador, o tempo de internamento e os custos hospitalares.

Em doentes submetidos a esofagectomia, uma correcta e adequada analgesia epidural é o factor chave duma extubação traqueal e alta precoce da unidade de cuidados intensivos²⁵.

A AAE, em doentes submetidos a mastectomia radical modificada, proporciona uma melhor qualidade analgésica e uma alta prematura²⁶.

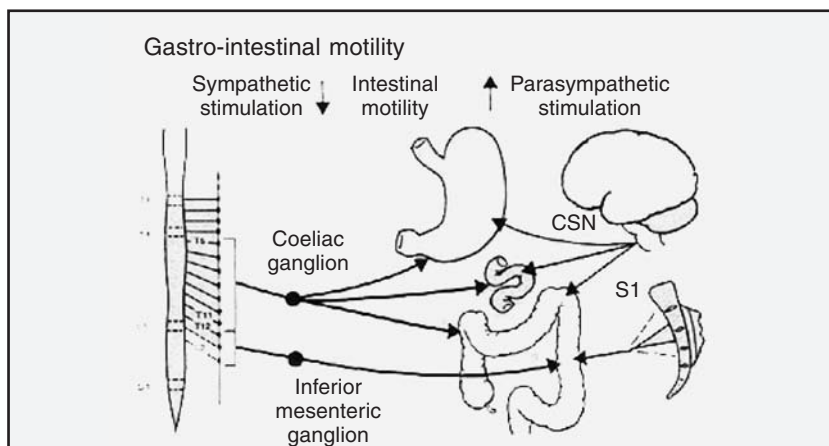


Figura 8. Motilidade gastrointestinal.

Gastrointestinal

O íleo é uma das principais complicações no pós-operatório que origina um prolongamento do internamento. O íleo surge devido à dor abdominal que activa os reflexos medulares inibidores da motilidade intestinal (Fig. 8).

Um cateter epidural, estrategicamente colocado no nível torácico médio, pode ser usado para a realização de um bloqueio selectivo simpático²⁷.

Steinbrook propôs seis mecanismos através dos quais a analgesia epidural torácica incrementa a motilidade gastrointestinal:

- Bloqueio dos nervos aferentes nociceptivos.
- Bloqueio dos nervos eferentes simpáticos toracolombares.
- Papel neutro dos nervos eferentes parassimpáticos.
- Redução ou não utilização de opióides por via sistémica.
- Aumento do fluxo sanguíneo gastrointestinal.
- Absorção sistémica do anestésico local.

A redução do íleo contribui para uma remoção antecipada da sonda gástrica, mobilização e levante precoce e, eventualmente, para a redução do tempo de internamento²⁸.

O aumento da contractibilidade do intestino não tem influência negativa sobre as anastomoses realizadas no cólon. Pelo contrário, a AAE, ao aumentar a irrigação da mucosa, acelera o processo de cicatrização da anastomose.

Num estudo muito interessante realizado por Jansen²⁹, 32 ratos foram submetidos a laparotomia com ressecção do cólon com posterior anastomose.

A analgesia epidural foi feita com ropivacaína (0,75%), 0,03 ml/kg administrada por cateter colocado entre a 7.^a vértebra e o sacro. Os autores concluíram que a analgesia

Quadro 2. Efeitos sobre sistemas e pós-operatório

Cardiovascular
Diminuição do EAM
Redução das perdas sanguíneas
Redução da trombose venosa profunda
Redução da morbidade e mortalidade em cirurgia vascular
Pulmonar
Aumento da CRF
Diminuição da incidência de pneumonia
Redução da embolia pulmonar
Diminuição da hipoxemia
Redução do tempo de intubação e ventilação mecânica
Gastrointestinal
Redução do íleo
Renal
Redução significativa da insuficiência renal aguda
Coagulação
Redução da TVP e TEP
Redução das perdas sanguíneas
Imune
Diminuição das complicações infecciosas
Redução do tempo de internamento
Diminuição da mortalidade
Pós-operatório
Redução tempo internamento
Discreta diminuição da mortalidade

epidural aumenta a intensidade das contrações do intestino e aumenta a quantidade de colagénio I nas anastomoses, o que se traduz por um aumento do processo de cicatrização.

A função do pâncreas parece não ser alterada com a AAE. No entanto, na pancreatite aguda, um bloqueio epidural torácico controla a dor, melhora a função respiratória, previne a vasoconstrição esplênica e relaxa o esfíncter de Oddi, impedindo assim o refluxo biliar para o Wirsung. Não existem estudos conclusivos sobre a influência da analgesia epidural no curso da doença.

Coagulação

A AAE provoca uma diminuição da pressão arterial média, redirecciona o sangue para fora da zona cirúrgica e diminui a pressão venosa (ausência da pressão positiva provocada pela ventilação controlada), condicionando uma limitação das perdas hepáticas no intra- e pós-operatório e reduzindo a necessidade de transfusões sanguíneas³⁰.

A AAE previne e reduz a incidência de trombose venosa profunda e tromboembolismo pulmonar, devido ao aumento da circulação nos membros inferiores provocada pelo bloqueio simpático e por alterações da coagulação.

A AAE atenua o estado de hipercoagulação peroperatória e diminui as complicações tromboembólicas associadas à cirurgia. O anestésico local absorvido por via sistémica

actua como um anticoagulante, bloqueando o tromboxano A2 e reduzindo a viscosidade sanguínea.

Imunológico

As alterações no sistema imunológico, desencadeadas pela agressão cirúrgica, estão bem documentadas na literatura. Apesar do mecanismo não ser totalmente conhecido, a activação de mediadores neuroendócrinos, a exposição aos halogenados e a opióides administrados por via ev., desencadeiam a supressão dos linfócitos T e B, monócitos, e inibem a função leucocitária³¹.

A AAE, utilizando anestésicos locais, está associada a uma redução da incidência de complicações infecciosas no pós-operatório.

No quadro 2, são mostradas as principais alterações desencadeadas pela AAE nos diversos órgãos e sistemas.

Técnica

A colocação do cateter para analgesia epidural pode ser executada com o doente sentado ou em decúbito dorsal (Fig. 9). Na prática, a posição do doente é determinada pelo estado clínico, pelo nível da punção e pela experiência do anestesista.

A posição sentada permite uma maior abertura dos espaços intervertebrais, bem como a simetria das omoplatas. Favorece também uma difusão bilateral e simétrica da analgesia.

Seja qual for a posição escolhida, a cabeça e o corpo devem estar arqueados para a frente, aumentando a convexidade do ombro e permitindo uma maior abertura dos espaços intervertebrais (Fig. 10).

A abordagem mediana do espaço epidural, pelo menor número de complicações causadas, é a técnica mais utilizada. A agulha de Tuohy é introduzida, rasando a base da apófise espinhosa e evitando o corpo da vértebra subjacente. O grau de inclinação depende da zona a puncionar. A distância entre a pele e o ligamento amarelo depende essencialmente da espessura do pânículo adiposo. Nos estudos de Palmer³², o espaço epidural a nível lombar está a uma distância da pele de 4-5 cm. Em cerca de 60% dos casos, a distância é inferior a 5 cm e em 10% superior a 6 cm (Quadro 1).

A abordagem paramediana é utilizada principalmente nos doentes idosos com calcificação dos ligamentos intervertebrais. A punção é feita em 1 cm para fora da linha



Figura 9. Doente sentado.

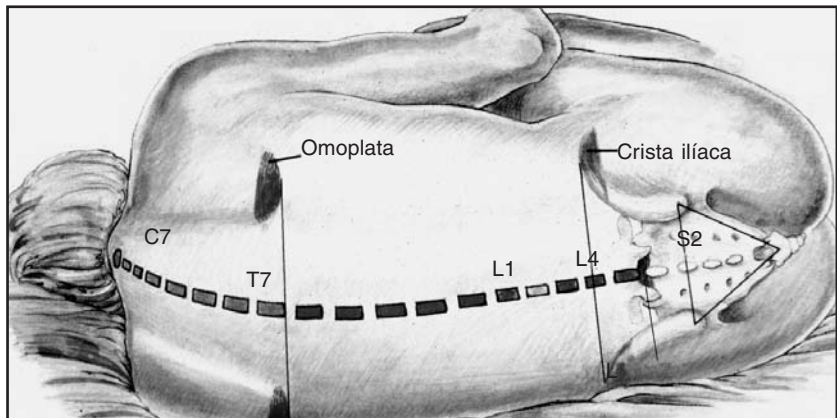


Figura 10. Doente em decúbito lateral.

interespinal. A agulha é dirigida com uma inclinação de 10-15° em relação ao plano sagital. Tem como inconveniente o maior traumatismo dos ligamentos interespinhosos, uma maior incidência de lombalgias pós-anestésicas e punções hemáticas.

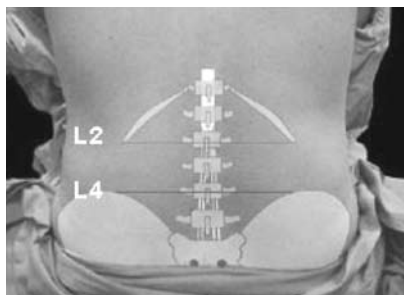
A abordagem lombar é a mais utilizada e feita, geralmente, por via mediana. A punção é realizada ao nível de L2-L5 (Figs. 11 e 12).

A posição de Trendelenburg aumenta a pressão negativa e facilita a pesquisa.

A nível torácico (Fig. 13) a punção é feita normalmente entre T1-T4 ou T8-T12. É tecnicamente mais difícil de executar do que a abordagem lombar.

A agulha é introduzida com um grande ângulo, de modo a evitar as apófises espinhosas. Quando a abordagem paramediana é utilizada, a agulha é colocada em posição quase perpendicular à pele, com um ângulo de 10-15°. É uma zona do espaço epidural com grande pressão negativa, o que favorece a utilização da técnica da gota pendente.

A nível cervical a agulha é introduzida com um ângulo de 45-60°, entre C6-C7 ou C7-T1.



Figuras 11 e 12. Abordagem mediana na zona lombar.



Figura 13. Abordagem torácica.

É feita com o doente sentado e com o pescoço flectido. A técnica mais utilizada é também a da gota pendente. À semelhança da técnica executada na região torácica, a progressão da agulha epidural deve ser feita na fase inspiratória.

No quadro 3, são mostrados os tipos de abordagem preferencial do espaço epidural em função do nível anatómico³³.

Recomenda-se que a agulha epidural seja inserida com a face cortante paralela às fibras durais (paralelamente ao eixo longitudinal do espaço epidural). Deste modo, os ligamentos são menos traumatizados e, em caso de punção acidental da *dura mater*, é menor a incidência de cefaleias.

Identificação do espaço epidural

A existência de uma pressão subatmosférica ou negativa no interior do espaço epidural foi descrita por Janzen, em 1926, e por Heldt e Moloney, em 1928. Gutiérrez, o precursor da técnica da «gota pendente», documentou a ausência desta pressão negativa em 18% dos 2.000 casos por si estudados. Este fenómeno deve-se, muito provavelmente, ao

Quadro 3. Tipos e técnicas de abordagem			
Região anatómica	Torácica		Lombar
Abordagem	T1-T2 Paramediana (mediana)	T4-T9 Paramediana (mediana)	L3-L4 Mediana (paramediana)
Técnica	Gota pendente (perda de resistência)	Gota pendente (perda de resistência)	Perda de resistência

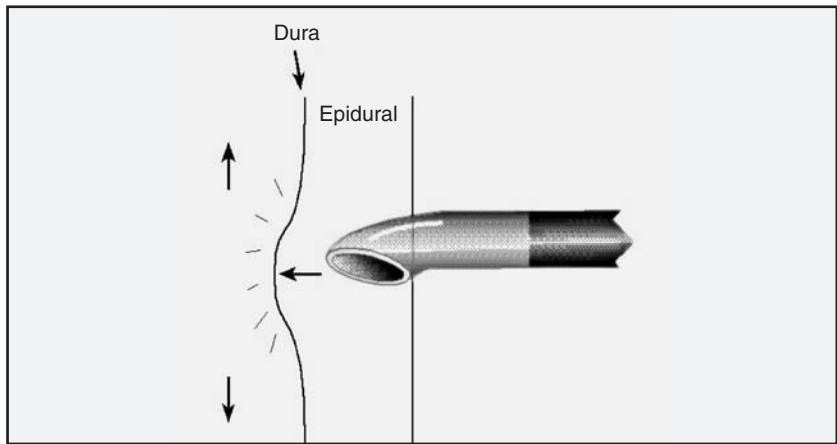


Figura 14. «Tenda de campanha».

facto da pressão negativa não ser uniforme em todo o espaço epidural, tendo variações individuais.

Existem várias teorias que explicam a etiologia desta pressão negativa. A mais lógica é, talvez, a do próprio Janzen, que formulou a hipótese de que a agulha romba empurrava para a frente a *dura mater*, criando o fenómeno denominado de «tenda de campanha» (Fig. 14).

A pressão negativa aumenta se a introdução com a agulha romba for feita lentamente e a coluna estiver flectida.

Outra etiologia da existência de pressão negativa no espaço epidural é a transmissão da pressão negativa da cavidade pleural. A pressão negativa no espaço pleural é maior na inspiração. O aumento da pressão intratorácica provocado pela tosse e pela manobra de Valsalva é transmitido ao espaço epidural, reduzindo, assim, a sua pressão³⁴.

Este efeito não é uniforme em toda a extensão do espaço epidural e varia com a posição. No indivíduo sentado, existe uma verdadeira pressão negativa na região acima do diafragma, sendo positiva na cavidade abdominal e no espaço epidural lombar. Em decúbito lateral, a pressão continua negativa acima do diafragma, mas as pressões intra-abdominal e epidural lombar são menos positivas do que na posição sentada. Em declive, o diafragma sobe e as pressões intra-abdominal e epidural lombar podem tornar-se negativas.

Como foi referido no início deste trabalho, apesar do aparecimento no mercado de diversos tipos de sensores electrónicos/acústicos, a pesquisa do espaço epidural continua, nos dias de hoje, a ser feita através de duas técnicas. Citando Bromage: «para localizar o espaço epidural é necessário uma agulha, uma seringa e bom par de suaves e firmes mãos».

As duas técnicas utilizadas na pesquisa do espaço epidural são: 1) Perda de resistência, e 2) gota pendente.



Figura 15. Perda de resistência.

Perda de resistência

Sendo a grande maioria da analgesia epidural realizada através da colocação do cateter na região lombar, a técnica mais utilizada é a da perda de resistência (Fig. 15).

Não cabendo no âmbito deste trabalho a descrição pormenorizada da técnica, importa referir que a pesquisa pode ser efectuada com a seringa preenchida com soro fisiológico ou com ar.

Não questionando as preferências de cada anestesista, é no entanto de salientar que as complicações resultantes desta técnica (descritas detalhadamente em capítulo próprio) são mais graves e frequentes, principalmente, quando utilizada uma grande quantidade de ar ou no caso de punções repetidas. Por outro lado, o ar, ao alojar-se no espaço epidural pode criar zonas de analgesia incompleta. Tem como vantagem a rápida identificação da punção acidental da *dura mater*; já que, se houver uma saída abundante de líquido pela agulha ao retirar a seringa, este só pode ser LCR, não podendo confundir-se com o soro fisiológico.

A utilização de grandes volumes de soro fisiológico (10 ml ou mais) tem também os inconvenientes de causar, num grande número de casos, analgesia insatisfatória, e maior repercussão na frequência cardíaca e pressão arterial³⁵.

A pesquisa com outros fluidos, como a água destilada, é profundamente dolorosa ao atingir o espaço epidural. Por esta razão, apesar de na década de 60 ter sido preconizado a sua aplicação, só há referência na actualidade à sua utilização, em caso de troca acidental com o soro fisiológico.

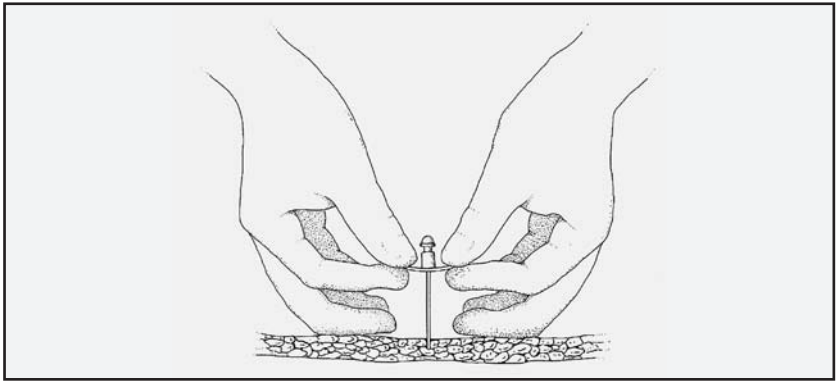


Figura 16. Gota pendente.

Não existindo um método infalível, também o método da perda de resistência pode dar origem a falsos positivos e negativos. No primeiro caso a perda de resistência é observada, mas a agulha está localizada na gordura peridural. Os falsos positivos acontecem quando a agulha está já no espaço epidural, mas a perda de resistência não é detectada, devido à oclusão do lúmen por material estranho – fragmentos de pele, coágulos, gordura ou periostato.

Gota pendente

Na maior parte das situações é perceptível a passagem da agulha de epidural através do ligamento amarelo. Naturalmente, a sensação de passar este ligamento depende da sua estrutura, que é afectada pela idade, profissão e grau de colaboração do doente (Fig. 16).

Como já foi referido, este método está particularmente indicado para a região cervical e torácica alta (C7-T3). Como a inspiração aumenta a pressão negativa, é recomendável que a progressão da agulha seja feita só durante a fase inspiratória.

A gota colocada na agulha também nem sempre é succionada com êxito ou, pelo contrário, é aspirada antes da correcta identificação do espaço epidural. Com os movimentos do tronco, associados à respiração, a gota pode ser aspirada por «bolsas» de pressão negativa existentes nos planos interligamentares.

No entanto, esta aspiração é fraca e duvidosa quando comparada com aquela que é observada quando a agulha esta correctamente posicionada no espaço epidural.

Colocação do cateter

Após o correcto posicionamento da agulha, procede-se à introdução do cateter epidural. O cateter deve avançar livremente, sem grande resistência. Em caso de não progressão, não se deve remover o cateter com a agulha colocada, pois o perigo de rotura do cateter é grande.

Quando se torna necessário retirar o cateter por dificuldade de progressão, cateterização vascular accidental ou qualquer outra razão, deve o cateter ser retirado em simultâneo com a agulha, procedendo-se em seguida a nova pesquisa do espaço.

O factor mais importante, que influencia a direcção e posição do cateter dentro do espaço epidural, é o comprimento do cateter que se introduziu. Segundo Bromage³⁴, o cateter não deve ser introduzido mais do que 3-4 cm. Esta distância é suficiente para um correcto e seguro posicionamento.

O cateter introduzido mais do que este comprimento tem a tendência para enrolar, sair pelos buracos de conjugação, provocar complicações vasculares e assimetrias na analgesia.

Segundo Crews³⁶, a colocação do cateter a 4-6 cm está associada a uma excelente eficácia anestésica/analgésica e a uma reduzida taxa de complicações.

O cateter deve ser correctamente imobilizado. Na nossa prática diária o cateter é fixo à pele por meio de adesivos tipo Mefix[®], método que parece ser insuficiente pelo elevado número de deslocações registado.

Quando se pretende uma imobilização mais segura, devemos recorrer à tunelização subcutânea. Após a colocação do cateter, a agulha de Tuohy é removida. Com a ajuda desta agulha, é feito um túnel subcutâneo, com 3-5 cm de comprimento, e com saída a cerca de 1,5 cm do ponto de punção, pelo qual se faz passar o cateter. Uma pequena laçada é deixada no ponto da saída.

A tunelização proporciona uma segurança adicional e deve ser utilizada para a fixação do cateter utilizado na AEPO³⁷. O cateter pode também ser fixo à pele com um ponto de seda.

A posição do cateter deve ser verificada após o seu correcto posicionamento e imobilização. Proceda-se à aspiração suave para eventual detecção de refluxo de líquido (LCR) e/ou de sangue. Se tal acontecer, não são administrados fármacos e o cateter é retirado.

Dose teste

Antes da administração de fármacos deve fazer-se a dose teste. Esta dose permite detectar a administração accidental de fármacos intravascular ou no espaço subdural. Ainda que muitos cépticos argumentem que a perfuração da *dura mater* pode ocorrer após este procedimento, que o tempo gasto não justifica a sua realização e que o soro utilizado na pesquisa do espaço pode diluir a dose teste e assim deturpar a resposta, é opinião generalizada que deve ser realizada.

Habitualmente, a dose teste é feita com uma mistura de cerca de 3 ml de anestésico local (lidocaína 2%, ropivacaína 7,5% ou levobupivacaína a 0,5%) com adrenalina a 1:200.000³⁸.

Se o cateter estiver colocado no espaço subaracnoideu, após alguns minutos, instalar-se-á uma anestesia raquidiana com um maior ou menor grau de bloqueio

motor. Se o cateter migrou para o lúmen de um vaso, a pequena quantidade de adrenalina provocará uma taquicardia imediata, de curta duração e sem repercussões.

Existem outros métodos para a confirmação da colocação do cateter no espaço epidural. A realização de epidurografia deveria ser obrigatória em todos os doentes em que a técnica epidural tenha falhado. Naturalmente, é um procedimento pouco comum na nossa prática diária, que acarreta gastos de tempo, de recursos materiais e humanos, mas que pode servir para um melhor esclarecimento sobre o (s) motivos do insucesso da técnica.

Num estudo radiográfico feito a doentes com analgesia unilateral, foi detectada, na maioria dos casos, a localização do cateter lateralmente à dura, no *foramen* intervertebral³⁹. Outro importante factor a ter em conta é que o cateter deve ser inserido o mais próximo da zona a analgesiar. Só assim é alcançada uma analgesia de qualidade e com menos efeitos secundários.

Complicações

A impossibilidade de pesquisar o espaço epidural é, sem dúvida, uma complicação com que todos nos já nos defrontámos. É uma situação pouco frequente que depende de factores ligados ao doente (deformações da coluna, p. ex. nos casos de espondilite anquilosante, obesidade mórbida), por má colaboração deste ou inexperiência do anestesista em técnicas regionais.

A realização de um exame prévio e o pedido de exames radiológicos da coluna, com incidências anteroposterior e de perfil onde se visualizem as apófises espinhosas, podem ajudar a diminuir a taxa de insucessos.

Complicações resultantes da técnica

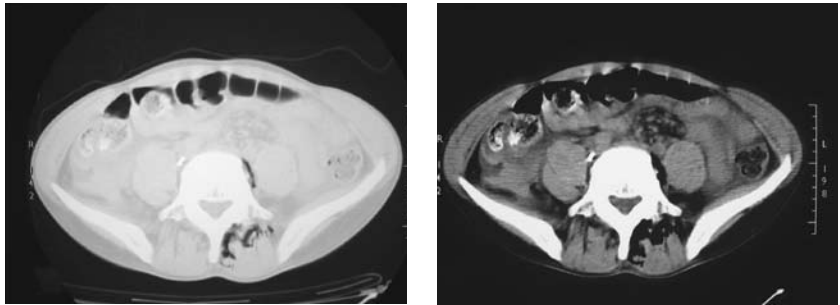
A pesquisa do espaço epidural pode provocar diversas complicações. As mais importantes são.

Lesão neurológica

As complicações neurológicas são em muitos casos resultantes, não da técnica epidural, mas sim dum incorrecto posicionamento do doente, da agressão cirúrgica e instabilidade hemodinâmica intra-operatória, da compressão do garrote ou de doenças neurológicas preexistentes. É essencial a realização prévia de uma correcta e completa história clínica.

As lesões neurológicas atribuíveis à técnica são normalmente transitórias e resultam do trauma directo das raízes nervosas, causado pela agulha ou cateter, ou da neurotoxicidade causada pelos anestésicos locais⁴⁰.

As punções múltiplas aumentam a incidência de lesão neurológica. Em caso de forte dor no momento da pesquisa do espaço ou da introdução do cateter, é imperativo



Figuras 17 e 18. Ar retroperitoneal.

suspender a técnica e iniciá-la noutra espaço. A manutenção das queixas obriga a observação do doente pelo neurologista.

Relacionadas com a pesquisa com ar

Como referido anteriormente, a pesquisa do espaço epidural com ar, principalmente em punções repetidas em que é utilizada uma grande quantidade de ar, pode resultar em⁴¹:

- Acumulação de ar no espaço retroperitoneal.
- Pneumoencéfalo.
- Enfisema subcutâneo.
- Embolia gasosa.
- Compressão nervosa ou medular.
- Analgesia incompleta.

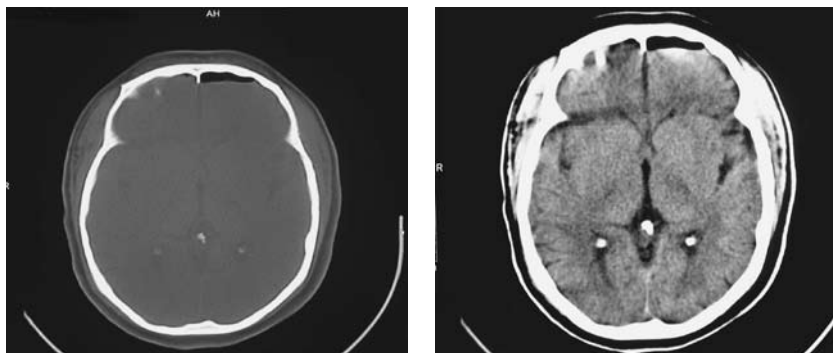
A acumulação de ar no espaço retroperitoneal⁴² não é uma complicação grave, e pode ser detectada em exames radiológicos, como se ilustra em imagens de TC (Figs. 17 e 18).

O pneumoencéfalo pode resultar da injeção de ar no espaço subdural, consequência da perfuração inadvertida da *dura mater*. É uma complicação que obriga a vigilância apertada do doente quanto à possibilidade de infecção. Pode, nos casos de injeção de elevados volumes de ar, condicionar compressão das estruturas cerebrais (Figs. 19 e 20).

A presença de enfisema subcutâneo pode ser observada em casos de repetidas tentativas de pesquisa de espaço com administração de grandes quantidades de ar.

O ar localiza-se preferencialmente na região cervical posterior, e não causa, em princípio, grande morbidade, sendo rapidamente reabsorvido.

Situação mais grave, rara e com elevada mortalidade é a embolia gasosa. Ocorre principalmente quando a pesquisa é feita com o doente sentado e nos segmentos acima do diafragma. A embolia gasosa pode manifestar-se por dispneia súbita, ansiedade, tonturas e náuseas. Sinais neurológicos como confusão, obnubilação e perda de consciência podem ocorrer imediatamente.



Figuras 19 e 20. Pneumoencéfalo.

O doente com suspeita de embolia gasosa deve ser colocado em decúbito lateral esquerdo e em posição de Trendelenburg⁴³. A técnica deve ser imediatamente suspensa e o ponto de punção tamponado. O tratamento é de suporte e a mortalidade elevada.

A compressão medular e dos feixes nervosos causada pelo ar injectado pode, em casos raros, causar lesões neurológicas graves e obrigar a cirurgia descompressiva.

A criação de uma câmara-de-ar de poucos milímetros no espaço epidural, além de poder estar na origem da perfuração da *dura mater* pelo cateter epidural, pode ainda causar analgesia incompleta, que vulgarmente é denominada de analgesia em «janela». O mecanismo não é bem conhecido, mas julga-se que o ar, ao ocupar zonas do espaço epidural, não permite a acção dos fármacos nestes locais, criando zonas não analgesiadas.

Oclusão e migração do cateter

A oclusão, migração ou enrolamento do cateter (Fig. 21) estão directamente relacionadas com o comprimento deste no espaço epidural. Nunca é demais lembrar que o cateter deve ser colocado o mais próximo da incisão cirúrgica e não deve ser introduzido mais do que 4-6 cm.

Quanto mais o cateter é introduzido, maior a probabilidade de migração para o espaço peridural através dos buracos de conjugação, enrolamento, torção e oclusão⁴⁴.

Particular atenção deve ser dada à remoção do cateter. Esta deve ser feita com o doente deitado, em posição idêntica à tomada para a sua colocação. A força de tracção deve ser suficiente para evitar a quebra do cateter.

Punção acidental da dura mater

Dependendo da experiência do executante e de o hospital ter ou não internos em formação, a taxa de perfuração da *dura mater* varia entre 0,5-2,5%⁴⁵.

A etiologia das cefaleias, após punção acidental da *dura mater*, está relacionada com a perda de LCR e da consequente diminuição da pressão intracraniana (PIC). Os

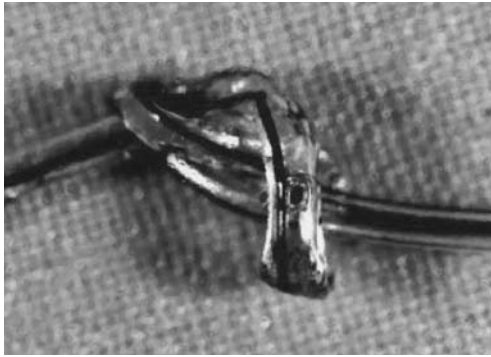


Figura 21. Enrolamento e oclusão do cateter.

sintomas são clássicos, localizando-se a dor preferencialmente nos ombros, pescoço e região occipital (nervos cervicais, glossofaríngeo e vago) e na região frontal (nervo trigémeo). Aumenta com a posição supina, podendo estar associadas queixas de náuseas, vômitos, rigidez da nuca e alterações visuais (nervo abducente).

Como consequência da diminuição da PIC, é activado um mecanismo compensatório de vasodilatação das veias cerebrais. Esta vasodilatação provoca fenómenos de tracção da *dura mater* aumentando ainda mais a PIC.

O tratamento *gold standard* é a realização de *blood patch* epidural. Diversos estudos aleatorizados mostraram que a aplicação de 10-20 ml de sangue autólogo no espaço onde ocorreu a perfuração produz um alívio completo e definitivo em 96% dos doentes⁴⁶. Recomenda-se que o doente permaneça em decúbito dorsal durante cerca de 2 h após a sua realização. Não deve ser utilizado de forma profilática e como medida de primeira linha.

O manter repouso absoluto, sem almofada, durante 24 ou mais horas e a ingestão forçada de líquidos não provou ser um tratamento eficaz e definitivo. Deve-se evitar o repouso absoluto porque mascara e difere as cefaleias.

A administração de soro fisiológico através do cateter epidural tem uma taxa de sucesso de 85%. A utilização de cafeína por via endovenosa ou oral reduz a intensidade das cefaleias, actuando sobre as veias cerebrais.

Um plano de tratamento lógico e adequado pode resumir-se nos seguintes passos⁴⁷:

- Repetir o bloqueio epidural noutra nível após a punção da *dura mater*.
- Administrar 30 ml de soro fisiológico pelo cateter epidural.
- Cafeína na dose de 300-500 mg ev., complementada por via oral.
- Analgesia com AINE.
- Na persistência de cefaleias, realizar *blood patch* no nível da punção da *dura mater*.

Nos últimos tempos, tem vindo a ser testada a utilização de novos fármacos no tratamento das cefaleias após a punção da *dura mater*. A hormona adrenocorticotrópica (ACTH) e alguns dos seus diferentes análogos, como o Synacthen Depot® (acetato de tetracosantrina), mostraram, nalguns estudos, ser efectivos na terapia destas cefaleias⁴⁸. No entanto, não está ainda definitivamente provada a utilidade e aceite a utilização, pela comunidade científica, destes fármacos com esta finalidade.

Bloqueio espinal total

Trata-se de uma complicação grave e que pode levar à morte do doente. A injeção accidental de um ou mais fármacos, em dose epidural, no espaço raquidiano pode desencadear dificuldade/paragem ventilatória, tetraplegia e colapso cardiovascular com eventual paragem cardíaca.

As medidas de prevenção do bloqueio espinal total são:

- Realização da dose teste.
- Aspiração suave do cateter previamente a nova administração.
- Monitorização contínua do bloqueio anestésico/analgésico.

São também indispensáveis e fundamentais a existência de todo o material de reanimação, testado e verificado rotineiramente, e o treino continuado, em suporte básico e avançado de vida, do pessoal médico e de enfermagem.

Hematoma epidural

É desconhecida a incidência de complicações neurológicas resultantes de acidentes hemorrágicos após bloqueio epidural. Na literatura⁴⁹, aponta-se para que 1 em 150.000 epidurais resulte em hematoma epidural.

O hematoma epidural pode resultar de uma punção traumática, lesão por cateter, ou, mais frequentemente, por alterações da coagulação (Figs. 22 e 23).

A síndrome da artéria espinal anterior pode desenvolver-se em situações de hipotensão sistémica, lesão cirúrgica dos vasos radiculares, e tem sido associada à presença do cateter epidural (por compressão mecânica ou espasmo vascular induzido mecanicamente). Neste último caso, a resolução dos sintomas ocorre em minutos após a remoção do cateter⁵⁰.

Com vista a minimizar as complicações resultantes da execução de técnicas de analgesia regional em doentes medicados com terapêuticas anticoagulantes, foram feitas, nos últimos anos, reuniões de consenso e guias de actuação com a finalidade de uniformizar procedimentos.

A seguir, pela sua importância na nossa prática clínica diária, transcrevem-se as recomendações, elaboradas em 2002, da *American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine* (ASRA) para doentes medicados com HBPM⁵¹:



Figuras 22 e 23. Hematoma epidural lombar.

– **Doente medicado com HBPM no pré-operatório**

Assumir que este doente apresenta alterações da coagulação. A punção e a colocação do cateter devem ocorrer 12 ou mais horas após a administração da HBPM.

Nos doentes medicados com HBPM em altas doses (terapêuticas) deve-se aguardar pelo menos 24 h até à execução da técnica.

As técnicas neuroaxiais devem ser evitadas se a dose de HBPM foi administrada 2 h antes (pico da actividade anticoagulante).

– **Doente medicado com HBPM no pós-operatório**

A primeira dose de HBPM deve ser administrada 6-8 h após a cirurgia. A segunda dose só deve ser dada 24 h após a primeira.

O cateter pode ser mantido e, no caso de ser retirado, deve esperar-se cerca de 10-12 h após a administração da última dose de HBPM. A dose seguinte só deve ser aplicada depois de passadas duas ou mais horas após a remoção do cateter.

A relação risco-benefício, na execução de analgesia epidural em doentes sob terapêutica anticoagulante, deve sempre ser equacionada caso a caso (Fig. 24).

Abcesso epidural

A infecção do cateter, a meningite e o abcesso epidural são complicações graves mas felizmente raras. A infecção localizada ao cateter é pouco frequente e, quando ocorre, deve-se a mecanismos de contaminação hematogénicos.

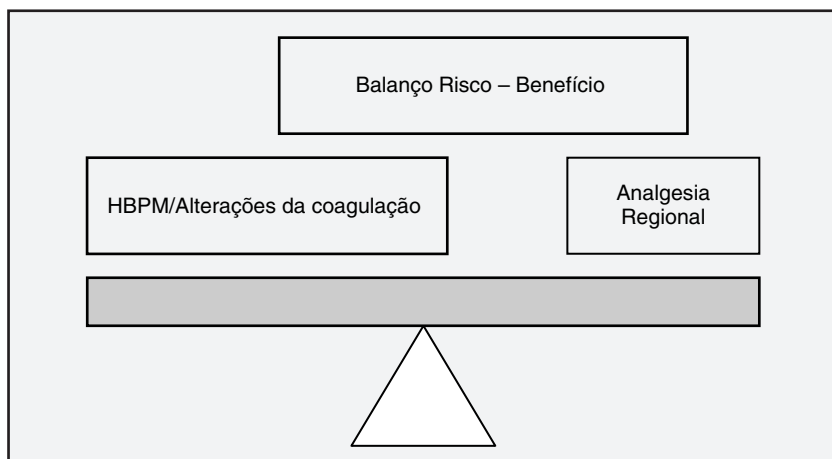


Figura 24. Epidural e HBPM/Alterações da coagulação.

A incidência do abscesso epidural é baixa, variando entre 0,05%⁵² e 0,04%⁵³. Está relacionada com a contaminação da pele no local da punção, do cateter ou material de punção, dos anestésicos, ou ainda contaminação pelo anestesista⁵⁴.

Os doentes diabéticos, medicados com corticóides, imunocomprometidos ou com sépsis são particularmente susceptíveis para o desenvolvimento de complicações infecciosas após analgesia epidural.

Os sintomas mais comuns são lombalgias, radiculopatia, diminuição da força muscular unilateral, défices sensitivos, disfunção vesical e paralisia. A febre pode estar ausente.

O sucesso do tratamento reside no diagnóstico e tratamento cirúrgico precoce.

As recomendações para minimizar infecções relacionadas com o cateter são⁵⁵:

- Técnica asséptica.
- Filtro antimicrobiano.
- Assepsia na preparação da solução a administrar.
- Manipulação mínima do cateter.
- Inspecção do local de inserção de 8/8 h.
- Substituir o filtro, linha e infusão de 96/96 h.

Fármacos

Anestésicos locais (AL)

Os AL são agentes que, quando postos em contacto com fibras nervosas em concentração apropriada, bloqueiam a condução nervosa de modo temporário e reversível.

Os AL actuam alterando o fluxo iónico de sódio no interior do nervo através das membranas excitáveis. Reduzem progressivamente a amplitude do potencial de acção, diminuem a condução e prolongam o período refractário. Os gradientes iónicos e o potencial de repouso não são afectados.

Várias teorias tentam explicar o mecanismo de acção dos AL.

- Teoria da competição com o Ca^{++} .

Baseada numa diminuição do Ca^{++} no local de membrana que controla a permeabilidade ao sódio.

- Teoria da expansão e fluidificação da membrana.

A difusão de um anestésico lipofílico numa membrana neuronal lipídica expande a membrana até determinado volume limite, obstruindo os canais permeáveis ao sódio.

- Teoria da fixação dos AL ao orifício interno dos canais permeáveis ao sódio.

Esta é a teoria mais credível, e baseia-se em dois mecanismos: inibição iónica, quando a membrana é estimulada a baixas frequências, e inibição física, quando a inibição é favorecida pelo estímulo rápido da membrana axonal.

Os AL injectados no espaço epidural exercem a sua acção a diferentes níveis⁵⁶:

- Através dos buracos de conjugação nos nervos raquidianos.
- Gânglio espinal posterior.
- Raízes nervosas próximas da *dura mater*.
- Medula espinal.

O AL, ao ser administrado em locais ricos de tecido adiposo, como é o caso do espaço epidural, tem uma cinética de absorção bifásica, com uma fase rápida seguida de outra mais lenta. As propriedades químicas e farmacológicas de cada fármaco determinam a sua utilização clínica. Os fármacos pertencentes a este grupo variam substancialmente no que se refere a potência, toxicidade, duração de acção, estabilidade, solubilidade e capacidade de penetrar as mucosas. Estas variações determinam a aplicabilidade

Quadro 4. Anestésicos locais							
Anestésicos	Concen- tração (%)	Dose máxima (mg)	Dose (mg/segm)	Tempo de latência (min)	Tempo de latência extensão completa (min)	Duração bloqueio motor (min)	Duração de acção (min)
Lidocaína	1	400	28	5	16	60	100 ± 80
Bupivacaína	2						
	0,25	150	5,8	5-8	18,2	180	150 ± 200
	0,5	150	7,4	5	17		200 ± 40
Levobu- pivacaína	0,75						
	0,25	150	12,5	8	22	120	170 ± 57
Ropivacaína	0,75						
	0,2					138	168 ± 60
	0,75		12-28	5	30	180	180 ± 30
	1					300	180 ± 30

dos diferentes princípios activos às potenciais vias de administração: tópica, infiltração, epidural ou bloqueio espinal.

A dose máxima (Quadro 4) segura deve ser ajustada tendo em conta a taxa de absorção e de excreção, bem como a potência de cada fármaco. A idade, o peso, a patologia em causa e o grau de vascularização do local de administração são factores que devem ser considerados.

Os AL não dependem da circulação sanguínea para o início da sua acção, mas aquela é importante para o fim da mesma. A vasoconstrição prolonga, obviamente, a duração da acção do AL. No entanto, todos os AL, com excepção da cocaína, provocam vasodilatação. Existem, por isso, formulações que associam ao AL um vasoconstritor, por exemplo, adrenalina, para diminuir o fluxo sanguíneo local, reduzir a taxa de absorção e prolongar o efeito local. Nestas circunstâncias é necessário ter particular atenção à dose total de adrenalina administrada para evitar o risco de necrose.

Lidocaína

Introduzida na prática clínica em 1943. É um fármaco padrão servindo de referência para a comparação dos diferentes AL.

A semivida de eliminação da lidocaína, seguindo uma injeção endovenosa em *bolus*, é tipicamente 1,5-2 h. Devido à rápida velocidade em que a lidocaína é metabolizada, qualquer situação que afecte a função hepática pode alterar a cinética da lidocaína. A semivida pode ser prolongada duas vezes ou mais em pacientes com disfunção hepática.

A disfunção renal não afecta a cinética da lidocaína, mas pode aumentar a acumulação de metabolitos.

Devido às suas características farmacológicas, e apesar de ter sido utilizada em combinação com outros AL e outros fármacos, o seu uso em analgesia epidural tem vindo a ser progressivamente abandonado.

Bupivacaína

É um AL derivado da mepivacaína. É altamente solúvel no tecido adiposo e encontra-se fortemente ligado às proteínas. A semivida de eliminação é prolongada.

Tem uma potência quatro vezes superior à lidocaína.

Tem sido lentamente retirada do mercado por, entre outros motivos, a diferença entre as concentrações neuro e cardiotoxícas ser muito pequena, e dado o facto de a maior parte dos acidentes graves, devido à elevada cardiotoxicidade, estar associada ao seu uso.

Levobupivacaína

É um estereoisómero da bupivacaína. É um AL de acção prolongada que pode ser administrado por via epidural, intratecal ou por infiltração local. Tem uma actividade anestésica e analgésica equivalente à bupivacaína racémica, com um melhor perfil de segurança relativamente à toxicidade sistémica cardiovascular e do sistema nervoso central.

O início do bloqueio dá-se cerca de 10-15 min após administração epidural, com um tempo de normalização de cerca de 6-9 h.

Para o controlo da dor no pós-operatório a dose não deve exceder 18,75 mg/h, devendo ter-se em conta a dose administrada durante a cirurgia⁵⁷.

A eficácia analgésica da combinação da levobupivacaína (0,25%) com morfina (0,005%) no pós-operatório de cirurgia abdominal *major*, administrada em perfusão, por cateter epidural torácico, mostrou-se extremamente eficaz⁵⁸.

A levobupivacaína, quando comparada com a bupivacaína, tem uma eficácia semelhante, mas apresenta um perfil de segurança muito superior⁵⁹.

Ropivacaína

A ropivacaína é um enantiómero puro. É altamente lipossolúvel e mostra uma absorção completa e bifásica a partir do espaço epidural.

O período de latência da ropivacaína, à semelhança de outros AL, varia em função da concentração da solução e da via de administração. Por via epidural, a latência do bloqueio sensitivo diminui de 6,4 para 2,4 min quando a concentração aumenta de 0,5 para 1%.

A duração do bloqueio sensitivo é dose dependente, ultrapassando os 268 min para a dose de 100 mg e cerca de 411 min para a de 200 mg.

Quadro 5. Combinação de fármacos

AL Opióides	Ropivacaína 0,2% (2 mg/ml) ou Levobupivacaína ou bupivacaína 0,1-0,2% (1-2 mg/ml)	Sufentanil 0,5-1 µg/ml ou fentanil 2-4 µg/ml
Dose perfusão (torácica/epidural)	6-12 ml/h	
PCEA (torácica/epidural)	Perfusão: 4-6 ml/h <i>Bolus</i> : 2 ml (2-4 ml) Tempo mínimo do intervalo <i>lockout</i> 10 min (10-30 min) Dose horária máxima (<i>bolus</i> + perfusão base): 12 min	

O bloqueio motor é também dose dependente⁶⁰. A ropivacaína tem uma duração de acção prolongada devido ao seu efeito vasoconstritor.

A eficácia analgésica da ropivacaína, administrada por via epidural no pós-operatório de cirurgia *major* do joelho, permite concluir que a sua administração isolada (não associada a opióides) é altamente eficaz⁶¹.

Para utilização em AEPO existem publicados na literatura diversos protocolos de administração epidural de AL em associação com opióides.

A *European Society of Regional Anaesthesia & Pain Therapy* (ESRA), em *General recommendations and principles for successful pain management*⁶², recomenda, como primeira escolha no tratamento da dor no pós-operatório, a analgesia epidural contínua.

A AEPO é baseada na associação de um AL de longa duração com um opióide, o cateter deve ser colocado em T6-T10 para a cirurgia abdominal *major* e em L2-L4 para a cirurgia dos membros inferiores.

A manutenção pode ser feita recorrendo:

- Perfusão contínua.
- Intermitente - *bolus*.
- *Patient-controlled epidural analgesia* (PCEA).

Como exemplo de combinação de fármacos, a ESRA sugere (Quadro 5):

Complicações

Os AL estão relativamente livres de efeitos adversos, quando administrados em concentrações clínicas e no local adequado. As principais complicações da administração epi-

dural de AL estão relacionadas com a toxicidade sistémica que pode resultar da sua administração accidental endovenosa ou de sobredosagem.

A toxicidade sistémica dos AL manifesta-se ao nível do sistema nervoso central (SNC) e do sistema cardiovascular. A frequência de complicações tóxicas é muito reduzida. As manifestações clínicas estão relacionadas com os níveis de AL existentes no sangue.

Ao nível do SNC, após uma primeira fase de bloqueio dos neurónios inibitórios e à medida que os níveis de AL sobem no sangue, toda a actividade inibitória e excitatória é bloqueada, surgindo assim depressão do SNC. As manifestações clínicas são:

- Adormecimento da língua e lábios.
- Alterações visuais.
- Alterações auditivas.
- Tremores.
- Perda de consciência.
- Convulsões.
- Coma.
- Paragem cardiorrespiratória.

As manifestações sistémicas estão também relacionadas com o estado ácido-base do doente. O aumento da PaCO_2 e a diminuição do pH sanguíneo provocam uma redução do limiar convulsivante e o aumento da taxa de reacções tóxicas sistémicas. A hipercapnia aumenta o fluxo sanguíneo cerebral e o *uptake* dos AL⁶³.

Os AL exercem sobre o coração uma acção sobre a actividade eléctrica e mecânica. Numa fase inicial, há uma descarga simpática com o aparecimento de hipertensão e taquicardia, a que se segue uma fase de depressão do miocárdio com diminuição do débito cardíaco e diminuição da pressão arterial. Na fase final, com o aumento da gravidade do processo tóxico, surgem vasodilatação periférica, hipotensão grave, alterações de ritmo e paragem cardíaca.

Os acidentes alérgicos com AL são raros. Quando detectados, estão quase sempre ligados à utilização de aminoésteres devido ao metabolito ácido para-aminobenzóico (PABA). Os sintomas são predominantemente cutâneos: exantema urticariforme, com início na face e propagação posterior ao pescoço e tórax, acompanhado de intenso prurido. Podem ocorrer edema de Quincke e choque anafilático.

Se existem suspeitas de reacção alérgica aos AL devem ser feitos testes de provocação cutâneos⁶⁴. A prevenção é o melhor tratamento da toxicidade dos AL⁶⁵.

Na analgesia epidural deve-se, como anteriormente referido, proceder à realização da dose-teste. Previamente a qualquer administração é obrigatório aspirar cuidadosamente o cateter, respeitar as doses máximas para cada AL e monitorizar o doente.

A terapêutica da toxicidade dos AL é de suporte. Ao primeiro sinal de toxicidade a administração do AL deve ser suspensa. À administração de O₂ por máscara nasal, deve seguir-se o tratamento das convulsões com fármacos como o diazepam (5-10 mg ev.), midazolam (1-5 mg ev.) ou tiopental (25-50 mg ev.), aumentando as doses, se necessário, ou procedendo à intubação traqueal.

No caso da toxicidade cardiovascular, é fundamental a reversão da hipoxemia, acidose e hipercalemia.

O tratamento é de suporte com necessidade de internamento em cuidados intensivos. A atropina é utilizada na bradicardia, podendo, em presença de ritmos compatíveis, ser necessário a desfibrilhação.

A taquicardia e fibrilhação ventricular resultantes da toxicidade provocada pela bupivacaína, acentuadas durante a gravidez, são muitas vezes refractárias ao tratamento. Nos casos de reanimação cardiorrespiratória prolongada, algum sucesso tem sido obtido com o uso de bretílio.

Opióides

Os receptores opióides μ , κ e δ acoplados a proteínas G inibitórias e os peptídeos opióides endógenos constituem um sistema neuroquímico que modula a transmissão nociceptiva no corno dorsal do cordão espinhal. O sistema κ tem a maior concentração de receptores na medula espinhal.

A analgesia induzida pela administração de opióides na cavidade epidural resulta da:

- Difusão através da *dura mater* para o LCR, fixando-se nos receptores morfomiméticos e fosfolipídicos da membrana.
- Difusão para as estruturas subjacentes.
- Reabsorção vascular pelas veias peridurais.
- Fixação e armazenamento no tecido adiposo peridural.

O início e a duração de acção dos analgésicos administrados por via epidural dependem fundamentalmente de três parâmetros:

- Lipofilia.
- Dose administrada.
- Afinidade pelos receptores.

O papel de cada uma das vias de difusão depende em grande parte da lipossolubilidade do opióide. Quanto mais lipossolúvel é o fármaco maior é a fixação ao tecido gordo e maior é a reabsorção vascular. Em resultado, diminui a quantidade de fármaco susceptível de atravessar as meninges e assim actuar ao nível medular.

Existe também uma relação bifásica entre a permeabilidade das meninges e a lipossolubilidade. As meninges têm dupla composição: aquosa (líquido extracelular) e lipídi-

ca (membrana celular), que explica porque opióides com diferente lipossolubilidade tem diferente absorção.

Dependendo do grau de lipossolubilidade os opióides dividem-se em:

- Muito lipossolúveis (fentanil e sufentanil), com difusão no meio aquoso extracelular.
- Lipossolubilidade intermédia (alfentanil, petidina), difusão nos dois meios.
- Baixa lipossolubilidade ou hidrofílicos (morfina), difusão celular.

Quanto maior a lipossolubilidade maior a dose necessária, mais rápido é o início de acção e maiores os efeitos sistémicos. A duração de acção dos diferentes opióides é inversamente proporcional a sua lipossolubilidade, podendo ser de 4-6 h no caso do fentanil e do sufentanil, chegando a atingir as 24 h no caso da morfina.

O estudo dos níveis plasmáticos após a administração de opióides com diferentes graus de lipofilia mostrou que somente os fármacos mais lipofílicos atingem níveis superiores às concentrações analgésicas mínimas. A morfina, por outro lado, apresenta concentrações sistémicas subanalgésicas.

A combinação de um opióide e um AL, muito utilizada na AEPO, permite potenciar a analgesia obtida e reduzir os efeitos adversos (Quadro 5).

A morfina é o opióide menos lipossolúvel, com um pK próximo do pH do sangue. Tem um início de acção lento (1-2 h) e, quando administrada em doses fraccionadas, uma longa duração da analgesia (10-12 h). Pela sua absorção ser predominantemente hidrofílica, a extensão a partir do local de injeção é muito maior do que a do fentanil, o que condiciona uma analgesia menos segmentar⁶⁶.

Contrariamente à morfina, o fentanil é um opióide muito lipossolúvel e muito mais potente. Não liberta histamina e por isso tem efeitos cardiovasculares discretos.

O sufentanil é semelhante ao fentanil em termos de solubilidade, e tem 5-13 vezes a sua potência. Quando administrado por via epidural, a duração de um *bolus* de 25-50 µg é de 4-6 h.

Os opióides utilizados na AEPO permitem doses totais mais baixas (Quadro 6), concentrações mais estáveis nos receptores e, conseqüentemente, melhores efeitos analgésicos com menos efeitos adversos.

Comparado com o uso de opióides por via parentérica, os opióides nos bloqueios centrais têm vantagens: maior potência, menor dose diária, menor risco de depressão respiratória, menor incidência de íleo paralítico e menor dependência⁶⁷.

Efeitos adversos

Os efeitos adversos da administração de opióides por via epidural podem ser divididos em dois grandes grupos⁶⁸:

- Previsíveis. Dependem da dose e da velocidade de absorção. Semelhantes aos encontrados nas outras vias de administração:

Quadro 6. Opióides				
Fármaco	Dose única (mg)	Perfusão (mg/h)	Início (min)	Duração (h)
Morfina	1-6	0,1-1	30	6-24
Fentanil	0,025-0,1	0,025-0,1	5	2-4
Sufentanil	0,01-0,06	0,01-0,05	5	2-4
Alfentanil	0,5-1	0,2	15	1-3

- Náuseas e vômitos.
 - Sedação.
 - Tolerância.
 - Depressão respiratória precoce.
- Imprevisíveis. Não estão sempre relacionados com a dose e não dependem da absorção sistêmica:
- Prurido.
 - Retenção urinária.
 - Depressão respiratória tardia.

As náuseas e vômitos são efeitos adversos com uma incidência de 10-35%. Parecem resultar da acção central dos opióides na *trigger zone* dos quimiorreceptores da protuberância, aumento da sensibilidade vestibular e atraso do esvaziamento gástrico.

O tratamento consiste na administração de antieméticos como a metoclopramida, antagonistas da serotonina (ondasetron e granisetron), anti-histamínicos ou neurolépticos.

A sedação é muito comum quando os opióides são administrados por via endovenosa ou intramuscular. Os opióides hidrofílicos produzem maior sedação do que os lipofílicos.

A tolerância aos opióides pode aparecer após administração prolongada, e por este motivo é rara na AEPO. Na maioria dos casos trata-se de uma tolerância farmacológica real, fruto de uma dessensibilização e uma diminuição dos receptores opióides. A tolerância obriga ao incremento da dose, aumento da frequência de administração ou à substituição do opióide.

Os opióides provocam uma redução da resposta (dose dependente) dos centros respiratórios bulbares à hipoxemia e hipercapnia. A depressão respiratória pode ser precoce ou tardia dependendo dos opióides utilizados. É mais frequente com a utilização da morfina.

O tratamento consiste na estimulação física e administração de antagonistas – naloxona nas doses habituais.

O prurido é um dos efeitos adversos mais frequentes (0-45%) e incomodativos⁶⁹. Está predominantemente associado à via epidural e, parece ser, dose dependente. A sua etiologia não é conhecida, podendo estar relacionada com a difusão do opióide pelo LCR. Não tem uma resposta metamérica, já que aparece sobretudo na cara e no abdómen superior.

O tratamento reside na administração de anti-histamínicos ou naloxona ev. em pequenas doses (100-200 µg) que não afectam a qualidade da analgesia epidural.

A retenção urinária aparece com alguma frequência (35%) e pode ter resolução espontânea ao fim de 14-16 h ou exigir a algaliação do doente. A sua patogenia é pouco conhecida, sendo provável que esteja relacionada com a depressão dos neurónios pré-ganglionares do sistema nervoso parassimpático, que resulta numa diminuição da actividade dos nervos pélvicos e da actividade colinérgica insuficiente do músculo liso vesical.

A administração de naloxona (100-300 µg) reverte por completo a retenção urinária, não afectando as propriedades da analgesia.

Outros fármacos

Nos últimos anos, resultante da intensa investigação dos mecanismos de percepção da dor e da modulação periférica, tem crescido o interesse pela administração epidural de fármacos não opióides e não pertencentes à classe dos AL.

A clonidina, com uma acção agonista α_2 , foi dos primeiros fármacos a ser utilizado por via epidural. Nas doses de 0,5-2 µg/kg/h provou ser muito eficaz e com poucos efeitos colaterais⁷⁰.

O midazolam actua nos receptores GABA localizados na medula espinhal. Quando administrado por via epidural na dose de 0,05 mg/kg, diluído em 5-10 cc de soro fisiológico, produz excelentes efeitos analgésicos em doentes submetidos a cirurgia abdominal⁷¹. Outros fármacos como a ketamina, adenosina, neostigmina, cetorolac e verapamil têm vindo a ser testados por via epidural com resultados promissores.

O desenvolvimento de sistemas de libertação controlada de fármacos tem sido alvo de pesquisas há pelo menos quatro décadas. Desde que foi sugerida a sua aplicação na indústria farmacêutica, muitos resultados foram obtidos, especialmente na manipulação molecular de carregadores e no estudo de suas interacções com os fármacos encapsulados. Entre os principais carregadores, destacam-se os lipossomas e as ciclodextrinas. Os lipossomas têm a capacidade de veicular fármacos em «órgãos alvo», disponibilizando apenas uma fracção (libertação controlada) para o local de acção. Já as ciclodextrinas alteram a intensidade e a duração dos efeitos dos fármacos através da baixa absorção sistémica do complexo. Pesquisas laboratoriais e clínicas apontam como vantagens do uso de AL encapsulados em lipossomas ou complexados com ciclodextrinas, a libertação lenta do fármaco, que prolonga a duração da anestesia e reduz a toxicidade⁷². Embora várias pesquisas ainda estejam em curso, os sistemas de libertação controlada de anestésicos locais abrem novos horizontes no desenvolvimento de formulações anestésicas mais seguras e eficazes.

Analgesia epidural em cuidados intensivos

Muitos dos doentes operados sob AAE requerem, no pós-operatório imediato, internamento na unidade de cuidados intensivos (UCI). Está suficientemente provado que o cateter epidural proporciona uma excelente analgesia, associada a efeitos protectores, como o aumento do fluxo sanguíneo gastrointestinal, da oxigenação e diminuição da incidência do enfarte do miocárdio.

A continuação da analgesia epidural na UCI parece ser, assim, lógica e racional. No entanto, num grande número de casos, o cateter epidural é retirado pouco tempo depois da admissão do doente. Factores ligados ao medo de complicações infecciosas ou ao agravamento da instabilidade hemodinâmica, associada sem fundamento à analgesia epidural, contribuem para esta remoção precoce do cateter.

Por outro lado, é certo que os benefícios da analgesia epidural na UCI carecem de nível de evidência I ou II. E apesar de os estudos publicados serem frequentemente contraditórios, é concludente que a AEPO melhora a função respiratória, diminui as complicações pulmonares e tem um papel fulcral nos índices de satisfação do doente, melhorando a sua qualidade de vida⁷³.

Indiscutível é o facto de o sucesso do tratamento dos doentes com traumatismo torácico depender em grande parte da qualidade da analgesia administrada. A analgesia epidural nestes doentes parece reduzir a necessidade de ventilação mecânica. Ao diminuir o tempo de conexão ao ventilador reduz a taxa de infecção associada ao mesmo e diminui o tempo de internamento na UCI⁷⁴.

James Low, num trabalho realizado sobre a utilização da analgesia epidural nas UCI do Reino Unido, concluiu⁷⁵:

- Apesar de a analgesia epidural ser benéfica em certos grupos de patologias bem definidas, não está provado que exerça influência no desname do ventilador.
- A analgesia epidural não aumenta a circulação esplénica e pode ter efeitos adversos no doente crítico.
- A analgesia epidural, quando comparada com a analgesia sistémica com opióides, não interfere com o tempo da introdução nem com o sucesso da alimentação entérica.

Nos doentes com sépsis, a maioria dos anestesistas e intensivistas mostra grande relutância na utilização do cateter epidural, devido ao medo das complicações infecciosas e à ausência documentada de benefícios.

Num trabalho interessante realizado em ratos por Adolphs, et al.⁷⁶, foi demonstrado que a analgesia epidural torácica compromete a redistribuição da perfusão vascular da mucosa lesada, aumentando a permeabilidade intestinal e a subsequente translação bacteriana.

O bloqueio simpático, útil noutras situações, agrava a perfusão da mucosa intestinal, piorando o estado séptico e a falência multiorgânica.

No entanto, conforme assinala Sielekämper⁷⁷, este estudo não contemplou a administração de suporte hídrico adicional, e a possibilidade de os AL modularem a resposta inflamatória não foi também considerada. Estes factos podem alterar as conclusões do estudo. Considera o mesmo autor que, na presente data, não existe informação credível que permita concluir acerca dos riscos/benefícios da utilização da analgesia epidural em doentes com sépsis.

É desconhecida a incidência de abscessos epidurais em doentes críticos com analgesia epidural. Trabalhos recentes sobre o aparecimento, em doentes politraumatizados, de abscessos epidurais relacionados com a analgesia epidural obrigam a uma rigorosa vigilância.

O local de inserção do cateter epidural e os membros inferiores devem ser diariamente e cuidadosamente inspeccionados. Num trabalho realizado por Darchy, et al.⁷⁸ em que foram estudados 75 doentes internados em UCI com analgesia epidural há mais de 48 h, concluiu-se que a duração da cateterização epidural não parece ter influência no aparecimento de sinais inflamatórios ou de infecção associados ao cateter epidural.

As medidas de controlo da infecção incluem a colocação de filtros bacterianos, não sendo preciso a sua substituição diária. As misturas analgésicas devem ser preparadas com todos os cuidados de assepsia. O cateter deve ser retirado quando já não for necessário, se aparecerem sinais inflamatórios/pus no local de inserção, ou ainda se houver suspeitas de infecção do SNC.

A utilização de cateter epidural em doentes com alterações da coagulação já anteriormente abordada, é susceptível de desenvolver complicações como a formação de hematomas epidurais ou subdurais. A maioria dos autores refere como contra-indicação absoluta à analgesia epidural a presença de alterações graves da coagulação. Por outro lado, o diagnóstico de hematoma é também difícil de realizar nestes doentes.

Nos doentes que desenvolveram alterações da coagulação na UCI ou que estão anticoagulados, o cateter epidural, previamente colocado, deve estar bem fixo, evitando a possibilidade de remoção acidental. Se o cateter é removido acidentalmente num doente anticoagulado, particular atenção deve ser dada à vigilância neurológica.

As indicações e contra-indicações para analgesia epidural em doentes internados em UCI são difíceis de definir. Deve estabelecer-se uma relação risco/benefício diária e baseada em critérios individuais. A analgesia epidural deve fazer parte de um programa integrado de controlo da dor e de reabilitação na UCI.

Monitorização e vigilância

A analgesia epidural obriga a uma vigilância e monitorização contínua.

Esta vigilância engloba:

- Eficácia da analgesia.
- Presença de efeitos secundários.
- Prevenção, detecção e resolução de complicações ligadas ao cateter.

Os parâmetros vitais, pulso, pressão arterial, frequência respiratória, devem ser constantemente medidos. Indispensável a monitorização da SpO₂.

O local de inserção do cateter deve ser inspeccionado regularmente uma vez por dia, ou sempre que surjam dúvidas sobre o seu correcto posicionamento. Devem ser pesquisados sinais inflamatórios, de infecção, exteriorização ou extravasamento de fármacos.

Na presença de sinais de infecção o cateter deve ser retirado. O filtro antibacteriano deve ser substituído cada 48 h.

Deve ter-se particular atenção à fixação do cateter e preferir a tunelização como método seguro e eficaz de imobilização.

Conclusão

A AEPO é uma técnica analgésica segura, eficaz e imprescindível, que deve ser englobada num programa organizado e monitorizado no tratamento da dor no pós-operatório. Com o objectivo de reduzir ao máximo as complicações, a analgesia epidural requer um controlado processo de formação e uma vigilância contínua.

A AEPO está indicada no tratamento da dor pós-operatória da cirurgia abdominal, torácica, vascular, ortotraumatológica e urológica, entre outras.

As contra-indicações *major* são: falta de preparação adequada do anestesista, ausência de condições adequadas para a sua execução e vigilância, a infecção no local de punção, e as coagulopatias graves.

É indiscutível o efeito benéfico da AEPO sobre os sistemas cardiovascular, respiratório, gastrointestinal e imunológico.

A sua utilização produz uma redução no número e gravidade de alterações provocadas pela agressão cirúrgica, reduz a morbilidade e aumenta a satisfação dos doentes.

São necessários mais estudos controlados e aleatorizados para avaliar o real impacto da analgesia epidural em doentes internados em UCI.

Bibliografia

1. Apfelbaum JL, Chen C, Mehta SS, et al. Postoperative pain experience: results from a national survey suggest postoperative pain continues to be undermanaged. *Anesth Analg* 2003;97:534-40.
2. Direcção Geral de Saúde – Plano Nacional da Luta Contra a Dor; 2003. p. 26. (<http://www.dgsaude.pt>).
3. Caseiro JMA. Organização da analgesia do pós-operatório. Biblioteca da Dor. Lisboa: Permanyer Portugal; 2004. p. 17.
4. Correl DJ, Viscusi ER, Grunwald Z. Epidural analgesia compared with intravenous morphine patient-controlled analgesia: postoperative outcome measures after mastectomy with immediate TRAM flap breast reconstruction. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:444-9.
5. Hervás C. La perenne actualidad de un clásico: Fidel Pagés y la anestesia epidural. *Rev Esp Anest Reanim* 1991;38:317-26.
6. Figueiredo Lima JJ. Apontamentos cronológicos sobre a história da anestesia. 2004. p. 65.
7. Mandabach MG. American Society of Anaesthesiologists 2005 (<http://www.asaabstracts.com>).
8. Michael AF, Caton D. *Anesth Analg* 2001;93:215-20.
9. Lechner TJM, et al. *Anaesthesia* 2002;57:768-72.
10. Cher VW. *Jornal da ASRA* 2005;5:10-3.
11. Wallace, et al. The human lumbar anterior epidural space: morphological comparison in adult and fetal specimens. *Surg Radiol Anat* 2002;24:194-200.
12. Reina MA, et al. New perspectives in the microscopic structure of human dura mater in the dorsolumbar region. *Reg Anesth* 1997;22:161-6.
13. Luyendijk W. Contrast examination of the spinal epidural space. *Acta Radiol* 5:1051-66.
14. Farr RE. Sacral anesthesia. *Arch Surg* 12:715.
15. Cousins MJ, Bridenbaugh O. *Neural blockade*. 2.^a ed. Filadélfia: JB Lippincott; 1988.
16. Epidural anatomy (www.arachoiditis.info/content/articles/epidural_space_anatomy).
17. Batson OV. The vertebral vein system. *Ann Surg* 112:138-9.
18. Epidural anatomy examined by cryomicrotome section. *Reg Anesth* 1996;21:5:395-406.
19. Bromage PR. Ageing and epidural dose requirement. *Br J Anaesth* 1969;41:1016-22.
20. (www.nda.ox.ac.uk/wsfsa/html/u13/ul1331).
21. Greene NM. Distribution of local anesthetics solution within the subarachnoid space. *Anesth Analg* 1985;64:715-30.
22. Veering BT, Cousins MJ. Cardiovascular and pulmonary effects of epidural anaesthesia. *Anaesth Intensive Care* 2000;28:620-35.
23. Kansard JL, et al. Effects of thoracic epidural blockade on diaphragmatic electrical activity and contractility after upper abdominal surgery. *Anesthesiology* 1993;78:63-71.
24. Ballantyne JC, et al. The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome. *Anesth Analg* 1998;86:598-612.
25. Chandrashekar MV, et al. *BJA* 2003;90:474-9.
26. Chun-Chang, et al. *World J Surg* 1999;23:256-61.
27. Steinbrook RA. Epidural anesthesia and gastrointestinal motility. *Anesth Analg* 1998;86:837-44.
28. Chichester UK. *Cochrane Library*, Issue 2, 2005.
29. Jansen M, et al. Postoperative peridural analgesia increases the strength of colonic contractions without impairing anastomotic healing in rats. *Int J Colorectal Dis* 2003;18:50-4.
30. Jeffrey A, Grass M. The role of epidural anesthesia and analgesia in postoperative outcome. *Anesthesiology Clin of North America* 2000;407-28.
31. Yeager MP, et al. Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients. *Anesthesiology* 1987; 66:729-36.

32. Palmer SK, et al. Distance from the skin to the lumbar epidural space. *Anesth Analg* 1983;62:944-6.
33. Gielen M. Anatomical and physiological differences between lumbar and thoracic epidural safe and consequences for epidural catheter placement technique. *CAR Rev* 1999;17:22-4.
34. Bromage RP. *Epidural analgesia*. WB Saunders; 1978. p. 166-75.
35. Iwama H. Injection volume of saline with loss of resistance method may affect the spread of epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1997;86:507-8.
36. Grass AJ. *Anesth Clin of North Am* 2000;18(2):251-66.
37. Tripathi M, Pandey M. Epidural catheter fixation: subcutaneous tunnelling with a loop to prevent displacement. *Anaesthesia* 2000;55:1106-226.
38. Russell K. The impact of test dose on analgesia resulting from epidural sufentanil or ropivacaine combination with neostigmine in early labor. *Anesthesia* 2005;2:123-9.
39. Hogan Q. Epidural catheter tip position and distribution of injectate evaluated by computed tomography. *Anesthesiology* 1999;90:964-70.
40. Aurory Y, et al. Serious complications related to regional anesthesia. *Anesthesiology* 1997;87:479-86.
41. Shenouda P, Cunningham B. Assessing the superiority of saline vs. air for use in the epidural loss of resistance technique: a literature review. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:48-53.
42. Martins P. A pesquisa do espaço epidural. 2005. 12 p. (trabalho não publicado).
43. Figueiredo FF. A embolia gasosa. *Rev Assoc Med Brás* 47(3):134-41.
44. Canavilhas M, Valente G. Mau posicionamento do cateter epidural torácico. *CAR Rev* 1997;11:25-6.
45. Moore DC. Teaching residents regional nerve block on private patients for surgical operations. *Anesth Analg* 1995;34:193-201.
46. Szeinfeld M, et al. Epidural blood patch. Evaluation of the volume and spread of blood injected into the epidural space. *Anesthesiology* 1986;64:820-32.
47. Higgins G. La punción de dura mater ([www/fille//dr.luis.f.Higgins.com](http://www.fille//dr.luis.f.Higgins.com)).
48. Rucklidge M, Yentis M, Paech M. Synacthen Depot® for the treatment of postdural puncture headache. *Anaesthesia* 2004;59:138-41.
49. Martins P. Hematoma epidural após anestesia analgesia epidural. 2004. 6 p. (trabalho não publicado).
50. Lobo CA. Upgrade em anestesia regional: complicações e acidentes. *CAR Rev* 2004;42-56.
51. ASRA. Consensus conference: anticoagulants and neuroaxial anesth/analg. Abril 2002 (<http://www.asra.com/consensus/intro.html>).
52. Orlikowski C, et al. Bacterial contamination of epidural needles after multiple puncture. *BJA* 2002;89(6):992-4.
53. Phillips JM, et al. Epidural abscess complicating insertion of epidural catheters. *BJA* 89(5):778-82.
54. Mattes D. Human skin flora as a potential source of epidural abscess. *Anesthesiology* 1996;85:1276-82.
55. Horlocker T. Complications of spinal and epidural anesthesia. *Anesth Clin North Am* 2000;18:461-85.
56. Valentim A, Fervienza P. Farmacologia clínica e aplicação dos anestésicos locais. *CAR, Cadernos de Anestesiologia e Terapêutica da Dor* 1999;1.
57. Bouw A, Estudante M. *CAR Rev* 2000;20:7-11.
58. Crews JC, et al. Comparison of the analgesic efficacy of 0,25% levobupivacaine combined with 0,005% morphine, 0,25% levobupivacaine alone, or 0,005% morphine alone for the management of postoperative pain in patients undergoing major abdominal surgery. *Anesth Analg* 1999;89:1504-9.
59. McLeod GA, Burke D. Levobupivacaine. *Anaesthesia* 2001;56:331-41.
60. Zaric D, Axelsson K, Phillipson L. Sensory and motor blockade during epidural analgesia with 1, 0,75 and 0,5% ropivacaine: a double-blind study. *Anesth Analg* 1991;72:509-15.
61. Lorenzini C, Moreira LB, Ferreira MBC. Efficacy of ropivacaine compared with ropivacaine plus sufentanil for postoperative analgesia after major knee surgery. *Anaesthesia* 2002;57:424-8.
62. ESRA (<http://www.esraeurope.org/http://www.esraeurope.org/guidelines.html>).
63. Borges S, Azevedo A, Bezerra M, Canas M. Efeitos adversos dos anestésicos locais. *CAR Rev* 2001;28-32.
64. Fisher M. Intradermal testing in the diagnosis of acute anaphylaxis during anaesthesia: results of five years experience. Em: Finucane BT. *Complications of regional anesthesia*. Filadélfia: Churchill Livingstone; 1999. p. 104.
65. Feldman HS. *Toxicity of local anaesthetic agents*. Nova Iorque: Raven Press; 1994. p. 107-33.
66. Medeiros L. *Opióides*. Biblioteca da Dor. Lisboa: Permanyer Portugal; 2005. p. 34.
67. Sousa R. Que opióide nos bloqueios centrais? *CAR Rev* 1999;16:7-10.
68. Ruiz, et al. *Analgesia epidural* (<http://tratado.uninet.edu/indautor.html>).
69. Font AL, Rillo ES. *Dolor postoperatorio*. Lisboa: Permanyer Portugal; 2002. p. 89.

70. Matot I, Drenger B, Weissman C, Shauli A, Gozal Y. Epidural clonidine, bupivacaine and methadone as the sole analgesic agent after thoracotomy for lung resection. *Anaesthesia* 2004;59:861-6.
71. Nishiyama T, Hanaoka K. Effect of diluents volume on post-operative analgesia and sedation produced by epidurally administered midazolam. *EJA* 1998;15:275-9.
72. Yash TL, et al. Pharmacokinetics and efficacy of epidurally delivered sustained-release encapsulated morphine in dogs. *Anesthesiology* 1999;90:1402-14.
73. Ballantyne JC. Does epidural analgesia improve surgical outcome? [editorial]. *BJA* 2004;4:73-5.
74. Wortlhey L. Thoracic epidural in the management of chest trauma. Randomized controlled trial comparing ventilatory with nonventilatory management. *Intensive Care Med* 1995;11:312-5.
75. Low JHS. A review of the use of epidural analgesia in intensive care patients (<http://www.ics.ac.uk/downloads/Dissertation1.doc>).
76. Adolphs J, et al. Effects of thoracic epidural on intestinal microvascular perfusion during normotensive endotoxemia in rats. *Intensive Care Med* 2004;30:XX.
77. Sielekämper AW, Aken VA. Epidural analgesia in sepsis: too early to judge a new concept. *Intensive Care Med* 2004;30:1987-9.
78. Darchy B, et al. Clinical and bacteriologic survey of epidural analgesia in patients in the intensive care unit. *Anesthesiology* 1996;85(5):988-98.