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.

Biblioteca da Dor. Coordenador: *José Manuel Caseiro*

Anestésicos Locais

Anestésicos Locais

Autor:
Lucindo Ormonde

PERMANYER PORTUGAL

O Dr. Lucindo Ormonde é o actual Presidente da Sociedade Portuguesa de Anestesiologia e, também, a nível nacional, uma das figuras de referência nas áreas que ele próprio há muito definiu como do seu interesse: a Anestesia para Cirurgia Vascular e para Obstetrícia, a Medicina da Dor e a Gestão em Saúde.

Licenciado em Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas, é possuidor de um vasto currículo, tanto na área assistencial como na académica e em títulos que o colocam na primeira linha dos que mais têm, dentro e fora do País, prestigiado a sua Especialidade.

Na vertente assistencial, é assistente graduado do Serviço de Anestesiologia do Hospital de Santa Maria, onde é responsável pela área de Anestesia em Cirurgia Vascular, integra a Unidade de Dor Crónica, a Subcomissão Hospitalar de Farmácia para a Dor e a Comissão de Humanização Hospitalar.

É também coordenador do Departamento de Obstetricia do Hospital da Cruz Vermelha.

Na vertente académica, é assistente convidado da Faculdade de Medicina de Lisboa, coordenador do Gabinete de Mestrados e Doutoramentos da Faculdade de Medicina de Lisboa, representante da Área de Formação em Dor da FML junto do Ministério da Saúde e coordena o Curso de Pós-Graduação em Ciências da Dor, da FML. Coordenou ainda 10 edições do Curso de Urgências Hospitalares da FML.

De entre os seus títulos mais significativos, para além da já mencionada presidência da Sociedade Portuguesa de Anestesiologia, integrou o *Council* da Sociedade Europeia de Anestesiologia (ESA), presidiu ao Congresso da ESA realizado em Junho de 2004 em Lisboa, integra a Direcção do Clube de Anestesia Regional, coordena a Secção Regional Sul do Colégio de Anestesiologia da Ordem dos Médicos e adquiriu a Competência em Gestão em Saúde pela Ordem dos Médicos.

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
Arantes Gonçalves

A Via Epidural em Analgesia Pós-Operatória
Pais Martins

Outros títulos a publicar na Biblioteca da DOR:

Protocolos em Analgesia Pós-Operatória
Maria José Garcia

Anestésicos Locais

Lucindo Ormonde

Assistente Graduado de Anestosiologia

Hospital de Santa Maria
Assistente Convidado de FML

Colaboração:

Edgar Ribeiro Lopes

Chefe de Serviço do Hospital da Prelada

Pedro Protásico

Assistente Graduado do Centro Hospitalar
da Cova da Beira

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 de colecção: 972-733-133-5
ISBN: 972-733-213-7
Dep. Legal: 48.161/2006
Ref.: 596AP062

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

É difícil dizer, com precisão, quando começou a Anestesia Regional mas a sua existência está, indubitavelmente, ligada ao aparecimento dos anestésicos locais, mais concretamente à cocaína.

Segundo nos relata Rod Calverley, durante o século XIX viveu-se uma fase de grande experimentação de aplicação local de fármacos, com o intuito de se conseguir um alívio eficaz da dor.

Um importante avanço deu-se em 1853, quando Alexander Wood inventou a agulha metálica oca que permitia injectar morfina directamente na zona dolorosa.

A morfina, evidentemente, actuava não pela sua proximidade e pela acção directa sobre as estruturas nervosas, mas sim por acção sistémica após a sua absorção. No entanto estava dado o primeiro passo que permitiria, três décadas mais tarde, identificar fármacos anestésicos de acção local.

O primeiro a ser conhecido foi a cocaína, em 1884.

O curioso é que já no século XVI, no Perú, os indígenas dos Andes mascavam as folhas da coca para se drogarem e até os cirurgiões do povo, conhecendo as propriedades anestésicas dessas folhas sobre as mucosas e tecidos expostos, faziam pequenas cirurgias mascando-as e permitindo que a sua saliva escorresse sobre a ferida operatória para ir provocando alívio ao doente.

É, de resto, a única situação que se conhece em toda a história da Anestesia em que cirurgião e doente partilhavam, em simultâneo, os efeitos do mesmo fármaco.

Apesar disto, a cocaína propriamente dita só foi isolada em 1860 por Albert Niemann, um jovem estudante de Medicina que fazia investigação com o Prof. Frederick Wöller mas, embora dessem conta que a cocaína podia produzir anestesia tópica e insensibilidade quando injectada, não conseguiram caracterizar suficientemente os seus efeitos para que passasse a ser utilizada na prática.

Isso só aconteceu 24 anos mais tarde, em 1884, por intermédio de Carl Köller, um interno de cirurgia de Viena de Áustria apaixonado pela

oftalmologia, especialidade que, à época, estava limitada à realização de operações sem anestesia – apesar de ser já conhecido o éter há cerca de quatro décadas e fosse já popular a sua utilização como anestésico geral – pela interferência que o equipamento anestésico tinha com o acesso cirúrgico e pela incidência de vómitos que era habitual com o éter neste tipo de cirurgia.

Köller tinha, até então, falhado todas as suas investigações laboratoriais na procura de um anestésico tópico quando um grande amigo seu, Sigmund Freud, se começou a interessar pelos efeitos estimulantes cerebrais da cocaína e lhe ofereceu uma pequena amostra num envelope que meteu no bolso.

Como em todas as histórias de final feliz, o envelope tinha que se romper e o conteúdo ser tocado pelos dedos de Köller que, inadvertidamente, terá levado a mão à boca provocando anestesia da língua.

Nessa mesma tarde Köller conseguiu preparar uma suspensão de cristais de cocaína que utilizou numa rã, num coelho e num cão, com tal sucesso que, de seguida, experimentou nele próprio e no seu ajudante, constatando que as córneas de ambos ficaram insensíveis ao toque com um alfinete.

Em 15 de Setembro desse mesmo ano decorria o congresso alemão de oftalmologistas em Heidelberg, ao qual Köller, na sua condição de jovem interno, não podia ter acesso, pelo que pediu a um amigo que lesse a sua comunicação.

Foi de tal maneira indescritível a revolução que estes conhecimentos vieram a provocar na oftalmologia que só no ano seguinte mais de 100 artigos, tanto na Europa como nos E.U.A., defenderam a utilização da cocaína tópica para as intervenções sobre o globo ocular.

Apesar deste tremendo sucesso, Köller foi impedido de atingir o seu objectivo de se tornar médico residente em Viena e teve mesmo que abandonar o país na sequência de uma onda anti-semita que o levou a emigrar em 1888 para Nova Iorque onde exerceu oftalmologia até ao final da sua carreira.

Com o aparecimento da cocaína rapidamente se diversificou a sua utilização sobre todas as mucosas – nariz, boca, laringe, traqueia, recto, uretra – e, pouco depois, o primeiro relato da sua administração subcutânea.

Ainda nos finais do ano em que foi descoberta, William Halsted e Richard Hall, dois jovens cirurgiões, descreveram o bloqueio sensitivo da face e membro superior. Foram eles, de resto, os responsáveis pela primeira

cirurgia dentária sob bloqueio do nervo mandibular e pelo primeiro bloqueio do plexo braquial após dissecção do mesmo, sob visualização directa e sob anestesia geral – ambas as experiências realizadas neles próprios.

Em consequência das suas experiências vieram ambos a tornar-se viciados e dependentes da cocaína.

Em 1885 foi efectuada a primeira anestesia espinal por Leonard Corning, neurologista, não para fins cirúrgicos mas para tratamento, com a cocaína, de problemas neurológicos.

Só 14 anos mais tarde o Prof. August Bier levou a cabo a primeira administração intratecal de cocaína para fins cirúrgicos, utilizando a técnica de punção lombar que, uns anos antes, tinha sido descrita por Heinrich Quincke.

Também a primeira anestesia epidural foi efectuada sem propósitos cirúrgicos, no início do século XX, pelo francês Jean Sicard, por via caudal, para tratamento de uma lombalgia.

Logo de seguida um outro colega seu, Fernand Cathelin, utilizou a mesma técnica para uma cirurgia de hérnia inguinal propondo e defendendo a via epidural caudal como menos perigosa que a raquianestesia.

A abordagem lombar para a anestesia epidural foi descrita e efectuada pela primeira vez em 1921 por um médico militar espanhol, Fidel Pagis, que utilizou uma técnica de identificação do espaço epidural, baseada na aproximação táctil e, dez anos depois, o italiano Achile Dogliotti descreveu a técnica de identificação do espaço epidural pela perda de resistência.

Em 1902 Harvey Cushing utilizou a expressão «anestesia regional» para designar as técnicas de bloqueio dos plexos braquial e celíaco, sob visualização directa e anestesia geral alegando, como finalidade máxima, a obtenção de uma eficaz analgesia no pós-operatório.

É curioso como já no início do século se tinha a perfeita percepção de que uma das mais interessantes vantagens da utilização destas técnicas, era precisamente o usufruir-se das suas potencialidades para além do acto anestésico em si e o entendimento de que pós-operatório não era castigo, mas sim um período crítico na recuperação dos doentes, em que o bem-estar era desejável e necessário.

O desenvolvimento da Anestesia Regional não parou mais, se bem que com altos e baixos, à medida que os efeitos secundários e as insuficiências no equipamento iam impondo recuos ou permitindo avanços.

Desde muito cedo que a especificidade destas técnicas levou ao entendimento de que se tratava de um sector individualizado e especializado dentro da própria anestesia e que, como tal, requeria conhecimentos e treino próprios.

Hoje dificilmente se poderá conceber, nos mais eficazes modelos anestésicos e analgésicos, a ausência dos anestésicos locais que, tendo também evoluído, oferecem aos clínicos as mais variadas possibilidades de utilização.

Este é um exemplo de mais um tema que não poderia ficar de fora na Biblioteca da Dor e a importância que lhe demos fica bem ilustrada no facto de termos escolhido como responsável desta edição o Dr. Lucindo Ormonde, Presidente da Sociedade Portuguesa de Anestesiologia e Assistente Convidado da Faculdade de Medicina de Lisboa, personalidade que desde sempre elegeu a Anestesia Regional e a Dor como áreas temáticas do seu interesse e do seu preferencial investimento clínico e académico.

José Manuel Caseiro

Índice

Introdução **9**

Velhos e novos anestésicos locais **11**

Classificação dos anestésicos locais 11

Estrutura dos nervos e troncos nervosos
e princípios básicos da fisiologia da condução 12

Mecanismo de acção dos anestésicos locais..... 15

Toxicidade dos anestésicos locais 17

O que trazem de novo os novos anestésicos locais? 19

Bibliografia 23

Analgesia por infiltração com anestésicos locais **25**

Aspectos fisiopatológicos 27

Alguns tipos de infiltração 27

Conclusão 30

Bibliografia 31

Anestésicos locais e bloqueios periféricos **33**

Material e métodos..... 34

Abordagem de plexos e troncos nervosos..... 35

Bloqueios do membro inferior 37

Notas finais 39

Bibliografia 39

Anestésicos locais na anestesia do neuroeixo **41**

Anestesia intratecal..... 41

AL no espaço peridural 44

Conclusão 47

Bibliografia 48

Introdução

Lucindo Ormonde

A utilização dos anestésicos locais (AL) e adjuvantes para o alívio do sofrimento provocado pela dor, remonta às antigas civilizações, estando a sua história ligada à descoberta da cocaína.

Tudo começa com a utilização das folhas da *Erythroxylon coca*, pelos Incas, pelas suas qualidades para o bem-estar do povo, sendo considerada como uma doação dos deuses ao homem. Pizarro tomou contacto com as propriedades desta planta, mas só três séculos depois depois de von Sherzer (Áustria) a trazer para a Europa, se iniciam os estudos para isolamento da cocaína (Niemann, Alemanha) e sua descrição farmacológica (von Arep, Alemanha).

Parece que a sua utilização como anestésico local na forma isolada de cocaína, foi efectuada pela primeira vez pelo médico do exército peruano Tomás Moreno y Raiz. Porém, a força da Escola Médica de Viena impõe o mérito histórico do início dos estudos médicos sobre este alcalóide a Carl Koller e Sigmund Freud no final do século XIX. O primeiro descreveu as propriedades anestésicas tópicas locais deste alcalóide sobre o olho, e o segundo a acção estimulante central da cocaína.

Os aminoésteres são sintetizados entre 1891 e 1930 (tropocaína, eucaína, holocaína, ortofórmio, benzocaína, tetracaína). Adicionalmente as aminoamidas foram preparadas entre 1898 e 1972 (nirvaquina, procaína, cloroprocaína, cinchocaína, lidocaína, mepivacaína, prilocaína, efocaína, bupivacaína, etidocaína, articaína). Todos estes fármacos eram menos tóxicos que a cocaína, mas possuíam níveis de toxicidade diferentes a nível do sistema nervoso central e cardiovascular.

Em 1957, Ekenstan, na Suécia, sintetiza a bupivacaína, amida de acção mais prolongada. Os efeitos cardiovasculares deste AL, assim como a sua cardiotoxicidade são descritos por Clarkson e Hondeghen (1985) após vários estudos experimentais conduzidos para identificação dos mecanismos celulares conducentes à toxicidade, que melhoraram a compreensão sobre a actuação dos AL.

A existência de efeitos cardiovasculares fatais com a bupivacaína, assim como outros provocados por outros AL,conduziu a indústria

farmacêutica para a investigação de fármacos menos tóxicos e produzindo um bloqueio sensitivo-motor mais diferenciado.

Os enantiómeros da bupivacaína foram estudados *in vivo* entre 1991 e 1996, levando à selecção do S-enantiómero da bupivacaína chamado levobupivacaína.

Akerman em 1987 descreve a ropivacaína enantiómero levogiro puro com maior cardioestabilidade, acção vasoconstritora intrínseca e menor bloqueio motor.

No entanto, estão neste momento em estudo novos AL de longa duração, procurando misturar um Al com uma substância capaz de armazená-lo e efectuar a sua libertação lenta.

Neste ensaio sobre os AL, procura-se abordar de uma forma prática e sintética o que consideramos importante na abordagem destes fármacos, que revolucionaram a terapêutica farmacológica dirigida ao alívio da dor e do sofrimento, mas também noutras áreas de intervenção médica.

Velhos e novos anestésicos locais

Pedro Protásico

Qualquer bloqueio anestésico regional eficaz não é possível sem o recurso a anestésicos locais (AL).

Embora a utilização clínica deste tipo de fármacos se conheça desde há mais de cem anos, a sua farmacologia básica, propriedades terapêuticas e a avaliação consensual da sua relação risco/benefício/toxicidade permanecem, ainda hoje, mal conhecidas e mal compreendidas por uma grande parte da comunidade médica.

De uma maneira geral, qualquer fármaco capaz de proporcionar, de forma reversível, a interrupção da condução dos impulsos eléctricos gerados pela estimulação nervosa é um anestésico local. Da mesma forma, qualquer agente farmacológico que possua propriedades estabilizadoras da membrana neuronal tem potencialidades para poder ser considerado um anestésico local.

Falar de velhos e novos anestésicos locais parece um pouco estranho, considerando que alguns dos ditos «velhos anestésicos locais» (alguns utilizados clinicamente desde finais do século XIX, como a procaína e a cocaína) ainda hoje têm lugar em situações clínicas particulares, e mesmo alguns fármacos desta classe, caídos em desuso há já alguns anos na Europa Comunitária e nos países da América do Norte, continuam a prestar serviços à anestesia regional em países do dito 3.º mundo e/ou do antigo «bloco de leste».

Classificação dos anestésicos locais

«Novos ou velhos», quase todos os fármacos anestésicos locais partilham a mesma estrutura química:

- Um componente hidrofóbico aromático (geralmente o ácido paraminobenzóico), responsável pelas suas propriedades lipofílicas, importante na capacidade de penetração nas membranas protectoras da fibra nervosa.
- Uma cadeia intermédia.
- Uma amina terciária (derivada do álcool etílico ou do ácido acético), conferindo ao composto propriedades de «base fraca»,

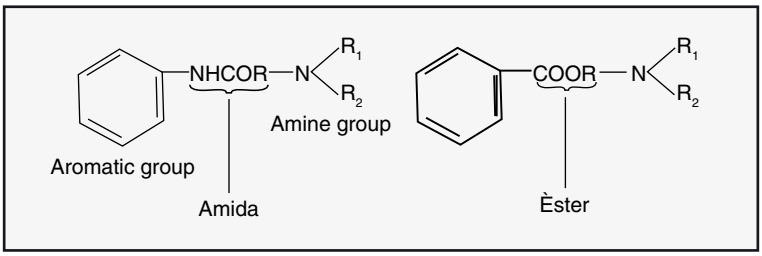

Figura 1.

responsável pela sua hidrossolubilidade e consequente compatibilidade com os tecidos.

A ligação entre a 1.ª componente e a cadeia intermédia divide os AL em duas classes (Fig. 1):

– Ligação éster (-COO-), denominando os compostos aminoésteres.

– Ligação amida (-CONH-), denominando os compostos aminoamidas.

Os aminoésteres são de facto os AL mais antigos (a cocaína foi o primeiro a ser usado clinicamente por Carl Koller em 1884), datando a tetracaína de 1928.

As aminoamidas são actualmente os AL mais utilizados, embora a síntese e utilização clínica deste tipo de fármacos se estenda por quase todo o século XX até à actualidade (a lidocaína foi introduzida na prática clínica em 1939, enquanto que a síntese e isolamento da mepivacaína e da bupivacaína datam de 1957).

Assim, se nos fixarmos apenas nas datas de início de utilização dos diferentes AL (e aqui referimo-nos apenas os mais utilizados), podemos apenas referenciar como «novos» os dois compostos cuja experiência clínica se reporta à última década – a ropivacaína e a levobupivacaína – sem que isso signifique que alguns dos antigos tenham perdido terreno ou sido ultrapassados nas suas características terapêuticas únicas pelos mais novos (Quadro 2).

Estrutura dos nervos e troncos nervosos e princípios básicos da fisiologia da condução

Não se pode falar de AL sem relembrar algumas noções básicas da estrutura da célula nervosa e da fisiologia da condução.

Os nervos periféricos (prolongamentos dos neurónios periféricos) são compostos por fibras mielinizadas e não-mielinizadas rodeadas de

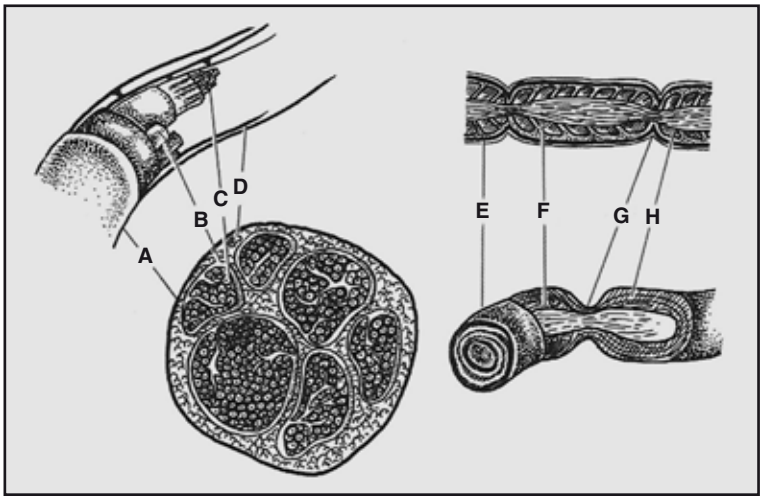

Figura 2.

uma bainha de tecido conjuntivo – o *epineurum* (Fig. 2 A). Dentro deste, as fibras agrupam-se em fascículos rodeados por outra bainha – o *perineurum* (Fig. 2 B).

Os feixes de fibras nervosas individuais (axónios) estão rodeados por uma camada de células gliais – o *endoneurum* (Fig. 2 C).

Cada axónio tem ainda uma bainha celular própria – a bainha de Schwann – que se enrola em espiral (Fig. 2 E) em toda a sua extensão, sendo interrompida a intervalos por zonas de junção – os nódulos de *Ranvier* (Fig. 2 G) – onde o axónio contacta com o meio extracelular, constituindo-se como o local de eleição para a acção dos AL.

As raízes espinhais têm estruturas semelhantes, mas com algumas diferenças:

- A bainha de Schwann é substituída por uma bainha de oligodendrócitos.
- O *perineurum* é contínuo com a aracnoideia.
- O *epineurum* é contínuo com a dura-máter.

Quer o neurónio quer os seus prolongamentos axonais apresentam uma membrana celular lipídica salpicada de inúmeras estruturas proteicas à superfície. Estas actuam como receptores específicos iónicos (e também de anestésicos locais) – constituindo «canais de passagem» (Fig. 3) – permitindo trocas destes elementos entre o meio intracelular e extracelular, alterando assim a carga eléctrica de cada lado da mem-

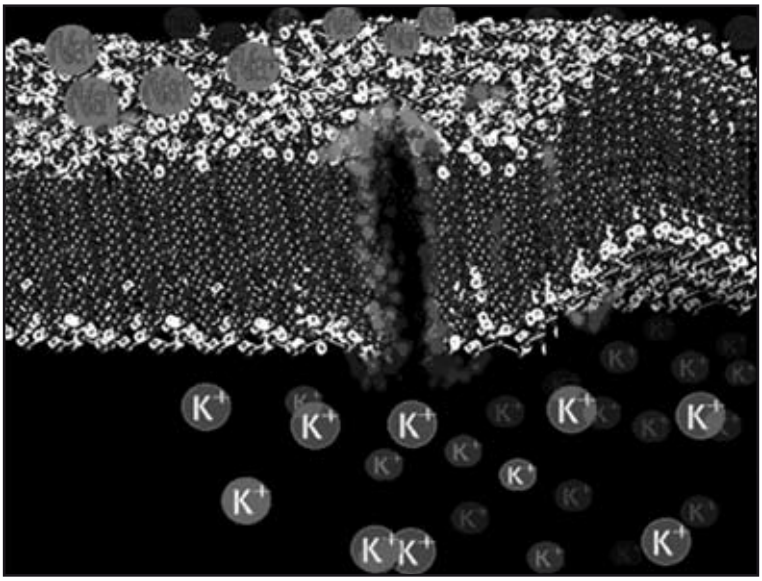

Figura 3.

brana – esta alteração permite a despolarização da membrana neural, sendo a base de todos os fenómenos fisiológicos ligados à condução dos estímulos periféricos para o sistema nervoso central (SNC).

Os dois principais iões envolvidos nos mecanismos da condução são o sódio (Na+, predominantemente extracelular) e o potássio (K+, predominantemente intracelular), ambos de carga positiva mas cujas diferentes concentrações de cada lado da membrana (Fig. 3) permitem manter o meio intracelular num estado de ligeira negatividade (–70 a –90 mV) em repouso – o «potencial de repouso».

Quando existe estimulação nervosa (como a originada a partir dos neurónios nociceptores, por exemplo), a membrana torna-se permeável ao Na+ que é transportado activamente através dos seus canais que se abrem especificamente nesse sentido, diminuindo a carga negativa intracelular. Ao atingir-se valores de –50 mV, atinge-se o denominado «limiar excitatório mínimo», havendo então lugar a uma abertura generalizada dos canais iónicos de sódio, permitindo uma passagem abrupta de grandes quantidades deste ião para o meio intracelular – este facto faz aumentar a carga + no meio intracelular que, ao atingir os +40 mV, origina a «despolarização da membrana», geradora da corrente eléctrica responsável pela transmissão do estímulo em direcção ao SNC (medula → cérebro).

Após a despolarização, fecham-se os canais de sódio, passando a membrana a ficar permeável ao K+ que se desloca passiva e lentamen-

te para o meio extracelular até ao restabelecimento do potencial de repouso – durante este período (0,4 a 0,6 segundos), a membrana está refractária a novos estímulos –«repolarização».

A importância da situação dos canais iónicos é assim crucial (principalmente os de Na+), podendo variar desde completamente fechados – inactivados – a parcialmente abertos ou completamente permeáveis – activados.

Mais recentemente, a descoberta e inactivação de canais específicos do cálcio (Ca++) pelos AL, assumiu aspectos relevantes na melhor compreensão do fenómeno da condução, assim como na prevenção de libertação de determinados neurotransmissores (como o glutamato) e neuromoduladores (como a substância P) essenciais para transmissão nociceptiva aguda.

Mecanismo de acção dos anestésicos locais

Quer os antigos quer os modernos anestésicos locais, independentemente de se encontrarem na sua forma neutra ou ionizada, inibem e inactivam principalmente os canais de sódio (a inactivação dos canais de potássio e cálcio assume uma importância de 2.ª linha) em todos os locais do organismo onde existam membranas neuronais, de duas formas:

- Inibição tónica – para estímulos de baixa frequência (< 0,5 Hz), preferencialmente nos canais activados ou parcialmente activados, mas, dependendo do anestésico local, podem também ligar-se aos canais inactivos bloqueando-os completamente.

- Inibição fásica – para estímulos de alta frequência, ocorrendo no início da activação podendo inactivá-los completa ou parcialmente, podendo por isso persistir algum tráfego iónico (daí a dificuldade em ser 100% eficaz nalgumas técnicas de bloqueio regional na fase aguda de determinadas síndromes álgicas).

Os locais de ligação dos AL aos canais de Na+, K+ e Ca++ não são totalmente conhecidos, predominando a teoria dos receptores específicos baseada no facto de determinados AL terem maior afinidade para os canais abertos ou inactivados previamente pela sua acção específica e menor para os canais em repouso (como a lidocaína), dissociando-se rapidamente destes últimos (a bupivacaína, por exemplo, dissocia-se lentamente de todos eles, daí a dificuldade em tratar complicações cardíacas resultantes de reacções de toxicidade).

Quadro 1.			
Tipo de fibra	**Subtipo**	**Mielinização**	**Diâmetro (µm)**
A	α	++++	12-22
	β	+++	6-12
	γ	++	3-6
	δ	+	1-5
B		±	1-5
C	sC	-	0,3-1,3
	d γc	-	0,3-1,5

De uma maneira geral, a acção dos AL depende basicamente de:

– Concentração anestésica mínima (CAM), definida como a concentração mínima de AL necessária para bloquear a condução de um impulso ao longo de uma fibra nervosa dentro de um período de tempo determinado. Esta depende *in vivo* e de uma maneira geral de vários factores, como a diluição da massa anestésica nos fluidos extracelulares, do peso molecular do agente e da sua lipossolubilidade, factor primordial no ultrapassar das barreiras que protegem a fibra axonal. A CAM é, por exemplo, directamente proporcional à concentração do meio extracelular em cálcio.

– Diâmetro e grau de mielinização das fibras nervosas, é de importância primordial sendo geralmente mas fácil na fibra não-mielinizada (bloqueio tipo «tudo ou nada») do que nas fibras mielinizadas, onde o AL apenas entra em contacto com os axónios ao nível dos nódulos de Ranvier. A CAM terá de ser assim maior para as fibras motoras tipo Aα (Quadro 1) e menor para as fibras C. O diâmetro dos nervos e das fibras mielinizadas é importante devido à espessura das barreiras pré-axonais que as soluções AL têm de ultrapassar, mas também porque, quanto maior o diâmetro, maiores são as distâncias entre os nódulos de Ranvier contíguos (e é necessário bloquear no mínimo três para que exista interrupção total da condução).

– A farmacocinética do AL é importante, uma vez que os AL se comportam de forma diferente quando introduzidos nos diferentes compartimentos orgânicos. Ela influencia a sua eficácia terapêutica, a sua potência, actividade biológica e toxicidade e compreende vários aspectos:

  • a difusão do AL do local de administração depende de vários factores, como a maior concentração e volume das soluções

(maior capacidade de difusão), maior viscosidade, maior quantidade de tecido adiposo local, pH da solução a acidose tecidular e aumento da fracção ionizada do fármaco (menor capacidade de difusão);

- grau de absorção sistémica: a sua lipossolubilidade permite à maioria dos AL uma grande penetração no endotélio vascular, sendo uma grande parte absorvida para a circulação, dependendo obviamente do grau de vascularização local, do débito cardíaco (DC) e do próprio efeito vasoconstritor ou vasodilatador do fámaco (ex.: bupivacaína e lidocaína vasodilatadoras, e mepivacaína, prilocaína e ropivacaína vasoconstritoras);
- distribuição e redistribuição: após absorção sistémica, grande parte do volume circulante é absorvido pelo pulmão. Este efeito é infelizmente de curta duração, sendo a massa de AL de novo libertada para a circulação. A ligação à α-1 glicoproteína, existente no plasma e tecidos (a ligação aos eritrócitos é menos importante), constitui assim o principal compartimento de distribuição dos AL (de relembrar que apenas a fracção livre é activa na membrana neuronal e apenas esta fracção pode passar a barreira hematoencefálica). Outro factor importante é o pH, uma vez que para valores de 7,4, mais de 75% dos AL são ionizados, distribuindo-se pelas áreas corporais com maior conteúdo de água, pelo que o volume de distribuição diminui com a idade;
- metabolismo: os aminoésteres são hidrolisados pelas pseudocolinesterases plasmáticas (e também hepáticas). São teoricamente fármacos mais seguros por esta razão, embora possa haver saturação das pseudocolinesterases se um *bolus* excessivo de Al for administrado endovenosamente. As aminoamidas são metabolizadas no fígado inicialmente por oxidação e posteriormente conjugadas com o ácido glucorónico e outros aminoácidos, para poderem ser excretadas pela bílis e urina. A farmacocinética destes AL depende assim do grau de extracção hepática que é diferente de fármaco para fármaco. A única aminoamida que foge a este tipo de metabolismo é a prilocaína, que é também hidrolisada pelas pseudocolinesterases plasmáticas e cujos metabolitos podem predispor à meta-hemoglobinemia em casos de administração de doses altas.

Toxicidade dos anestésicos locais

A toxicidade no SNC e a cardiotoxicidade dos AL é directamente proporcional aos níveis plasmáticos presentes após a absorção sistémica.

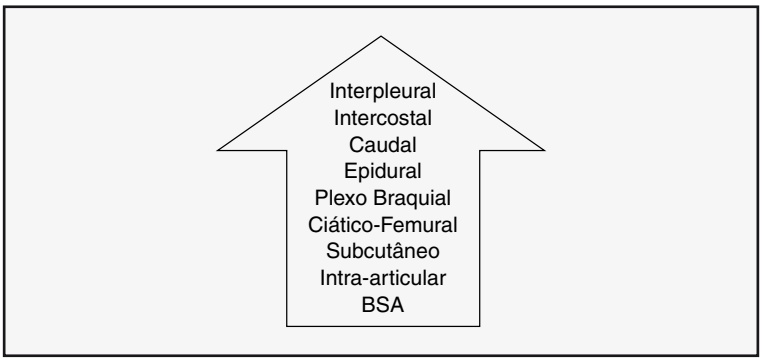

Figura 4. Toxicidade por tipo de bloqueio.

Os sintomas e sinais resultantes de reacções de toxicidade reportados ao SNC e sistema cardiovascular resultam principalmente da eventual injecção intravascular acidental de um *bolus* excessivo de AL do que da difusão e absorção normais a partir dos locais de administração. No entanto, o grau de vascularização varia conforme os locais de administração (e obviamente a possibilidade de reacções adversas ligadas à absorção rápida de concentrações plasmáticas tóxicas), tornando possível estabelecer um *ranking* de locais de maior ou menor grau de probabilidade para reacções de toxicidade (Fig. 4).

A captação imediata pelo pulmão de cerca de 90% do AL circulante é um importante tampão contra o aparecimento imediato destas reacções, embora de curta duração pois a massa anestésica é progressivamente devolvida ao plasma devido ao alto grau de repartição pulmão/sangue.

Factores que modifiquem os compartimentos de distribuição dos AL têm uma influência crucial no aparecimento de níveis plasmáticos mais altos, como o amento (por exemplo no pós-operatório) ou a diminuição das proteínas de transporte ou administração de mais do que um anestésico local em solução (ambos competem para a ligação à α-1 glicoproteína). Fármacos ou situações patológicas que diminuam o fluxo hepático (e obviamente a extracção hepática de AL) afectam profundamente o metabolismo dos AL, contribuindo para o aumento da fracção livre no plasma (de relembrar que apenas esta passa a barreira hematoencefálica e tem capacidade para bloquear os canais iónicos e naturalmente a condução).

Vários são os locais onde os AL podem induzir reacções de toxicidade e/ou efeitos secundários, variando de fármaco para fármaco:

– *SNC:* é geralmente o primeiro a ser afectado nomeadamente com sintomas prodrómicos (tonturas, *tinitus*, parestesias pe-

riorais, etc.), que precedem o aparecimento de convulsões (por bloqueio das vias inibitórias ao nível da amígdala) e posteriormente depressão central com paragem respiratória e eventualmente cardíaca, à medida que os níveis plasmáticos aumentam. Nem todos os AL têm as mesmas capacidades de induzir convulsões (por exemplo a lidocaína é anticonvulsivante para níveis entre os 2-4 µg/ml, mas acima dos 10 µg/ml provoca convulsões).

– *Sistema cardiovascular:* são raras e sempre posteriores ao aparecimento de sinais e sintomas no SNC. Referidas com mais ênfase no que respeita à bupivacaína, que necessita de níveis tóxicos plasmáticos três vezes superiores aos necessários para a produção de efeitos no SNC. O bloqueio de longa duração por parte daquele fármaco dos canais de Na+, Ca++, e K+ do tipo *slow in-slow out* nas fibras de Purkinge e no próprio músculo cardíaco pode levar a bradicardias (e/ou arritmias ventriculares por mecanismo de reentrada), hipotensão por baixa do DC e eventualmente ao colapso cardiovascular, colocando-se a hipótese da toxicidade do SNC (indutora de hipercapnia e hipoxemia) concorrer para o mesmo desfecho.

– *Reacções alérgicas:* mais comuns nos aminoésteres e ligadas a mecanismos de pré-sensibilização ao ácido Para-Amino-Benzoico (PABA) que se encontra presente, por exemplo, em muitos produtos de cosmética. Muitas ditas «reacções alérgicas aos AL» são confundidas com respostas vagais durante a execução de bloqueios e ou outras reacções adversas por injecção intravascular.

– *Miotoxicidade:* relacionada com administrações intramusculares de AL em altas concentrações (ex.: bloqueios retrobulbares em oftalmologia).

– *Neurotoxicidade:* potencialmente comum a todos os AL (mas mais ligada à lidocaína), devido à acumulação de AL em altas concentrações perto de troncos nerosos (ex.: síndroma da cauda equina) e muitas vezes confundido com administrações intraneurais (neurotrauma directo).

O que trazem de novo os novos anestésicos locais?

A preocupação gerada a propósito da publicação na literatura internacional de alguns casos de cardiotoxicidade ligados ao uso da buvi-

Quadro 2.					
	% de ligação às proteinas	Fracção livre plasmática	Eliminação (1/h/kg)	Tempo de semivida (h)	Coeficiente de extracção hepática
Lidocaína	55-65	0,30	0,30-1,90	1-2,2	0,63
Mepivacaína	75-80	0,20	0,17-1,10	1,7-6,9	1,8
Bupivacaína	85-90	0,05	0,30-0,50	1,2-2,9	0,31
Ropivacaína	94	0,06	0,72±0,16	0,8-2,9	
Levobupivacaína	97	?	?	2,1-4,3	= à bupivacaína ?

caína (racémica), levou ao desenvolvimento de dois novos AL – a ropivacaína (introduzida na prática clínica há cerca de 10 anos) e a levobupivacaína mais recentemante.

Tratam-se na realidade de dois AL da classe das aminoamidas, sendo a ropivacaína um N-η *propyl* homólogo da mepivacaína e da bupivacaína, diferindo destes agentes porque apenas o S-isómero deste novo composto foi desenvolvido para utilização clínica. A levobupivacaína é um S-isómero simples da bupivacaína.

Várias conclusões podemos tirar dos inúmeros estudos publicados, da experiência clínica de utilização destes fármacos e do seu perfil farmacocinético (após absorção sistémica como constam os dados disponíveis no quadro 2):

- A levobupivacaína tem um perfil farmacocinético semelhante à bupivacaína, com uma semivida de eliminação mais longa.
- A ropivacaína tem uma fracção livre maior que a da bupivacaína, podendo por isso proporcionar reacções de toxicidade precoce ao nível do SNC, embora esse facto seja contrariado por uma maior afinidade ou ligação às proteínas plasmáticas.
- A ropivacaína tem um tempo de eliminação mais rápido que a levobupivacaína ou a bupivacaína.
- Nenhum dos fármacos beneficiou com a adição de vasoconstritores às soluções, em termos de diminuição na velocidade de absorção.
- A levobupivacaína tem uma forte ligação às proteínas plasmáticas, indicando uma menor possibilidade de provocar toxicidade no SNC *versus* a ropivacaína e a bupivacaína.

– Qualquer dos dois novos agentes mostrou em variadíssimos estudos clínicos um menor índice de toxicidade cardíaca, quer ao nível do músculo, quer ao nível do sistema de condução, podendo pensar-se que qualquer dos fármacos se comporta, no que respeita ao bloqueio dos canais iónicos (Na+, Ca++ e K+), mais como um *slow in-fast out* do que os típicos *slow in-slow out* da bupivacaína, indicando assim uma maior capacidade de reversão e/ou melhor resposta terapêutica a qualquer reacção cardiotóxica do que no caso desta última.

Atendendo a que a cardiotoxicidade é um fenómeno extremamente raro (posterior ao aparecimento de sintomatologia tóxica ligada ao SNC, necessitando de uma maneira geral de níveis sistémicos três vezes superior a esta) e que os perfis farmacocinéticos pouco diferem do AL de longa duração-padrão, é lícito fazer a pergunta: para quê novos anestésicos locais com o vastíssimo arsenal terapêutico em fármacos deste tipo (apenas foi possível falar dos principais porque de facto existem muitos mais!) de que dispõe a comunidade médica?

Bloqueio diferencial

Esta será talvez a grande novidade destes novos fármacos.

Teoricamente, é possível obter bloqueios sensitivos preservando a função táctil e motora com quase todos os AL, bastando para isso utilizar soluções mais diluídas, dependendo da CAM relativamente ao diâmetro e comprimento da fibra nervosa.

O bloqueio parcial da fibra mielinizada ao nível dos nódulos de Ranvier transmite-se ao nódulo seguinte que despolariza gerando amplitudes cada vez mais baixas – um bloqueio a 80% dos canais de Na+ é suficiente para proporcionar um bloqueio incompleto, que segue geralmente o mesmo padrão de prioridades dos bloqueio completos: 1.º vasomotor, 2.º temperatura, 3.º táctil e 4.º motor.

Quer a ropivacaína quer a levobupivacaína, em doses equipotentes em relação à bupivacaína, podem proporcionar bloqueios sensitivos completos sem interferir na área motora. Este facto é mais evidente em bloqueios epidurais, de condução e periféricos, mesmo para concentrações anestésicas, mas menos evidente na utilização intratecal.

Em concentrações mais baixas (como em obstetrícia e em analgesia pós-operatória), a preservação da função motora é ainda mais aparente podendo proporcionar *walking epidurals* e/ou a deambula-

Quadro 3.

Fármacos	Latência	Acção	Em infiltração	Bloqueio de nervo periférico	Epidural	BSA	Aplicação tópica	Dose máxima com adrenalina	Dose máxima sem adrenalina
Aminoésteres			**Concentrações habituais em %**					**Em miligramas**	
Cocaína	Lenta	Curta	–	–	–	–	4-10	–	150
Procaína	Rápida	Curta	1	–	2	2	–	800	500
Cloroprocaína	Rápida	Curta	1	–	2	2	–	700	600
Tetracaína	Lenta	Longa	0,1-0,2	0,1-0,2	–	1	0,5-1	100	75
Aminoamidas									
Lidocaína	Rápida	Media	0,5-1	1-1,5	1-2	2-5?	4	500	200
Mapivacaína	Rápida	Média	1	1-1,5	1-2	–	–	500	200
Bupivacaína	Média	Muito longa	0,25-0,5	0,25-0,5	0,25-0,5	0,5	–	250	150
Prilocaína	Lenta	Média	0,5-1	1	2-3	–	–	600	400
Etidocaína	Rápida	Muito longa	0,5	0,5-1	1-1,5	–	–	400	300
Ropivacaína	Média	Muito longa	0.5-0.75	0.5-0.75	0,5-1	–?	–	250	150
Levobupivacaína	Média	Muito longa	0,25-0,5	0,25-0,5	0,5-0,75	0,5-0,75	–	300	200

ção precoce, tão importante na recuperação e prevenção dos fenómenos tromboembólicos.

Bibliografia

Warfield C, Bajwa Z. Principles & Practice of Pain Medicin. 2.ª ed. McGraw Hill; 2004.

Zundert V. Highlights in Pain Therapy an Regional Anaesthesia VI. Permanyer; 1997.

Zundert V. Highlights in Pain Therapy an Regional Anaesthesia VII. Permanyer; 1998.

Castro Lopes J. Fisiopatologia da Dor. Em: Biblioteca da Dor. Permanyer; 2003.

Ala-Kokko TI, Raiha E, Karinen J, Kiviluoma K, Alahuhta S. Pharmacokinetics of 0,5% levobupivacaine following ilioinguinal-iliohypogastric nerve blockade in children. Acta Anaesthesiol Scand 2005 Mar;49(3):397-400.

Supandji M, Sia AT, Ocampo CE. 0,2% Ropivacaine and levobupivacaine provide equally effective epidural labour analgesia. Can J Anaesth 2004 Nov;51(9):918-22.

Lacassie HJ, Columb MO. The relative motor blocking potencies of bupivacaine and levobupivacaine in labor. Anesth Analg 2003 Nov;97(5):1509-13.

Wang RD, Dangler LA, Greengrass RA. Update on ropivacaine. Expert Opin Pharmacother 2001 Dec;2(12):2051-63.

Simon MJ, Veering BT, Stienstra R, et al. The systemic absorption and disposition of levobupivacaine 0.5% after epidural administration in surgical patients: a stable-isotope study. Eur J Anaesthesiol 2004 Jun;21(6):460-70.

Dalens B. Anesthésie locorégionale de la naissance à l'age adulte. Paris: Editions Pradel; 1993.

Finucane BT. Complications of Regional Anesthesia. Churchill Livingston; 1999.

Analgesia por infiltração com anestésicos locais

Lucindo Ormonde

A analgesia por infiltração (AI) como sucedâneo da anestesia por infiltração, tem sido uma técnica votada ao abandono. Encarada por muitos como fazendo parte de uma medicina arcaica, negligenciada por outros e desacreditada por alguns, mantém-se no entanto na prática médica em muitas especialidades.

Fiável, simples de executar e de baixo custo, a infiltração é subutilizada nas suas indicações. Os obstáculos para a sua efectivação são essencialmente de ordem organizacional e logística, mais do que de ordem científica ou técnica.

Ressalta ainda a discussão relacionada com a análise da evidência científica sobre esta técnica, havendo no entanto muitos resultados díspares, resultado da falta de homogeneidade de grupos de comparação, assim como da diversidade técnica da execução da infiltração. O seu campo de utilização cobre a analgesia per e pós-operatória, assim como o tratamento de dores traumáticas e crónicas.

A anestesia local define-se como uma perda de sensibilidade numa área circunscrita do corpo, causada por uma diminuição da excitação nas terminações nervosas ou uma inibição do processo de condução nos nervos periféricos.

Existem muitas formas de indução de anestesia local, mas clinicamente só se utiliza a induzida por anestésicos locais (AL), transitória e completamente reversível.

Consideram-se dois tipos de conceitos:

- Analgesia por infiltração, a injecção de um agente analgésico no espaço sub-cutâneo ou na parede músculo-aponevrótica, procurando obter-se uma difusão local do AL.
- Analgesia por instilação, uma infiltração numa serosa (peritoneu, sinovial articular...), sendo diferente a absorção sistémica do produto.

Alguns exemplos de utilização da infiltração ou instilação com anestésicos locais são:

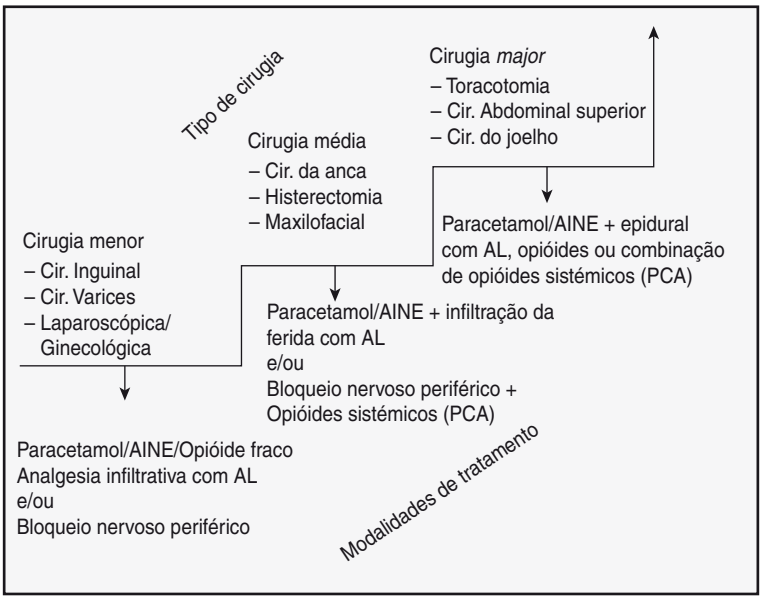

Figura 1.

- I. correcção de hernia inguinal.
- I. articular após cirurgia do ombro ou do joelho.
- I. local em cirurgia plástica (tumescência local).
- I. em cirurgia proctológica.
- I. parede após laparotomia, cirurgia ortopédica ou da tiróide.
- I. intraperitoneal após cirurgia da vesícula.
- I. das trompas e da mesosalpinge.
- I. do escalpe em neurocirurgia.
- I. da loca amigdalina pós-amigdalectomia.
- I. intrapleural em certas indicações de cirurgia tóracica e abdominal.

A AI integra-se no conceito de analgesia multimodal e possui actualmente um papel na prescrição terapêutica em analgesia do pós-operatório, associando-se tanto a uma administração de analgésicos sistémicos assim como a uma analgesia efectuada através de via neuroeixo ou nervos periféricos (Fig. 1).

Igualmente, a aplicação da AI enquadra-se no conceito de analgesia por pré-empção, sendo no entanto o número de estudos envolvidos,

alvo de alguma discussão metodológica. Alguma consistência de evidência da validade deste conceito, passa pelos resultados apresentados em trabalhos onde a AI com AL está presente.

Aspectos fisiopatológicos

A mensagem nociceptiva resulta da estimulação de nociceptores modulados pela acção de numerosos mediadores periféricos. Três elementos algógénicos estão envolvidos:

- A lesão tecidular que activa directamente os nociceptores.
- Os processos inflamatórios que activam os nociceptores ou os sensibilizam aos diversos agentes capazes de os activar.
- As substâncias libertadas pelos nociceptores que são responsáveis por uma auto-estimulação nervosa.

Os AL do tipo amida, os mais utilizados para a anestesia/analgesia, são capazes de agir de várias formas sobre a componente periférica da dor (acção directa e indirecta sobre a fibra nervosa, efeito sobre o reflexo axonal e sobre a reacção inflamatória).

A lesão inicial, responsável pela dor periférica, conduz a fenomenos de hipersensibilidade, tendendo a aumentar e cronificar a sensação dolorosa (hiperalgesia primária e secundária). Esta hiperalgesia depende de mecanismos periféricos e centrais, constituindo a infiltração de AL pela acção sobre os componentes periféricos destes fenómenos uma forma de limitar a hiperalgesia.

Alguns tipos de infiltração

Infiltração de paredes abdominais

A dor pós-operatória tem diversas determinantes, dependendo igualmente do tipo de intervenção:

- Somática de origem cutânea.
- Somática de origem profunda que provém dos musculos, ligamentos e fascias.
- Visceral, em que os principais estímulos são a inflamação, a distensão e a torsão.

A eficácia da infiltração depende da importância da dor somática parietal por comparação à dor visceral e a infiltração eficaz dos diferentes planos onde se origina a dor. Depende ainda do volume e dose de AL utilizado.

Os trabalhos apontam para uma maior eficácia na infiltração da ferida por herniorrafia, comparada com outras como as feridas operatórias para histerectomia ou colecistectomia em que o componente de dor visceral tem um papel importante.

Em relação à cirurgia da hérnia, foram divulgados muitos trabalhos onde a variabilidade de AL e concentrações utilizadas vão da bupivacaína 0,25% (40 ml) e 0,5% (15 ml) à ropivacaína 0,25 e 0,5% (40 ml). O tempo de duração da analgesia variou entre a 1.ª hora de pós-operatório e as 48 h. A associação ao bloqueio do ileoinguinal e ileo-hipogástrico resultou num aumento da duração do bloqueio quando comparada com a infiltração parietal isolada.

Um trabalho utilizando ropivacaína (Johansson B, et al.) demonstrou nas colecistectomias clássicas (via aberta), uma melhoria da dor à mobilização, assim como à pressão, durante as primeiras seis horas no seguimento da infiltração de 70 ml de ropivacaína a 0,25% (175 mg) da parede.

Em colecistectomias por celioscopia, Thiry E, et al. demonstraram a importância da dor visceral, tendo Goegler S, et al. mostrado que a administração de AL por um catéter subfrénico se acompanhava de uma melhoria da analgesia até à 6.ª hora, utilizando um grupo comparativo clássico de morfina endovenosa.

Papagiannopoulou P, et al., num estudo comparativo entre ropivacaína a 1% e levobupivacaína a 0,5%, com um grupo-piloto com soro fisiológico a 0,9%, concluiu que a infiltração local prévia dos locais de introdução dos *trocarts*, em cirurgia para colecistectomia laparoscópica, resultava em melhores resultados em alívio da dor por parte do grupo da levobupivacaína sobretudo pela duração de acção do efeito analgésico.

Das técnicas de infiltração descritas, a que parece corresponder aos melhores resultados corresponde a uma infiltração plano por plano, respeitando a progressão cirúrgica:

- Infiltração da epiderme.
- Derme.
- Supraponevrótica.
- Infra-aponevrótica.

Instilação intraperitoneal

A administração intraperitoneal de 80 ml de lidocaína a 0,5% ou de bupivacaína a 0,125% com adrenalina durante a cirurgia com laparoscopia foi efectiva no alívio da dor a nível escapular.

A instilação da mesosalpinge com bupivacaína a 0,5%, permitiu diminuir a dor pélvica profunda secundária a esterilização tubária.

Para a dor consecutiva à colecistectomia, a injecção no espaço interhepatodiafragmático é um gesto eficaz. Uma dose de bupivacaína a 0,5%, 15ml c/ adrenalina ou ropivacaína a 0,5%, 30-40 ml, parece ser uma boas opções.

Injecções intra-articulares

A analgesia intra-articular é hoje utilizada essencialmente na cirurgia do joelho e do ombro. A administração de AL na cápsula articular conduz a uma redução das aferências nociceptíveis veiculadas ao nível da medula. Administrações de 150 mg de bupivacaína associadas a 2 mg de morfina produziram mais de seis horas de analgesia.

Infiltração da loca amigdalina

Jebels JA, et al. demonstraram que a infiltração de locas amigdalinas em crianças, antes da sua ablação com bupivacaína a 0,25%, conduz a uma diminuição da dor pós-operatória no movimento de deglutição nos 10 dias subsequentes à intervenção cirúrgica. Neste trabalho, o grupo de referência utilizou soro fisiológico.

Instilação pleural

Permite a obtenção de uma analgesia tóraco-abdominal unilateral. Está de uma forma restrita indicada em intervenções da parede torácica (no contexto do trauma), incisões subcostais, lombotomias e incisões paramedianas.

O modo de acção desta técnica passa pela difusão de AL através da pleura parietal até aos nervos intercostais, bloqueando-os, assim como da cadeia paravertebral explicando-se a analgesia visceral abdominal. Existe igualmente uma analgesia de contacto interpleural e um certo bloqueio frénico parcial.

As doses utilizadas são de cerca de 15-20 ml de AL (bupivacaína 0,5%, ropivacaína 7,5% ou levobupivacaína 0,5%). A duração da analgesia em geral varia entre 4-6 h, podendo em certos casos chegar às 8 h. Para uma melhor eficácia da dose administrada, conta mais a concentração do AL do que o volume administrado.

Num doente em decúbito dorsal, a injecção intrapleural de AL conduz a uma analgesia que se estende de D3-D4 a D9-D10. A extensão da

Quadro 1. Infiltração – o processo
Regras a respeitar
– Verificação da possibilidade de alergia ao AL – Dose máxima de AL reportada ao peso do doente – Infiltração deve ser efectuada em local anatómico conhecido pelo executante de forma a serem respeitados os passos anatómicos em causa – Utilização de agulhas subcutâneas para infiltração com seringas de 10 cc ou 5 cc – Distribuição uniforme do fármaco

analgesia relaciona-se com o posicionamento do doente. Em função da zona-alvo a analgesiar, o doente posiciona-se de forma que o AL se situe defronte do espaço metamérico correspondente à zona operatória.

Propriedades antibacterianas

Na utilização de AL em infiltração, tem sido explorada alguma acção antimicrobiana dos mesmos, existindo alguns trabalhos que pretendem evidenciar *in vitro* essa possibilidade. Comparados AL como ropivacaína, bupivacaína, lidocaína, prilocaína e levobupivacaína, parece haver uma boa actividade antimicrobiana por parte da lidocaína e um pouco menor da bupivacaína, sendo a da levobupivacaína fraca e a da ropivacaína quase nula. De qualquer forma, as condições em que estas demonstrações são efectuadas afastam-se das situações *in vivo*, pois em laboratório são utilizadas concentrações elevadas de colónias.

Propriedades anti-inflamatórias

Outra possível vantagem da utilização de AL passa pelo conhecimento de algumas propriedades anti-inflamatórias evidenciadas em alguns trabalhos sobre a utilização de lidocaína e ropivacaína. A utilização clínica de AL com o propósito explícito de modular a excessiva resposta inflamatória é credível, sendo o tratamento da colite ulcerosa com enemas de lidocaína, e ropivacaína mais recentemente, um desses exemplos.

Conclusão

O desenvolvimento crescente da cirurgia mini-invasiva e da cirurgia ambulatória fez ressurgir o interesse pelas técnicas de infiltração na analgesia do pós-operatório, pois elas aliam simplicidade, eficácia e segurança. O aparecimento dos novos anestésicos locais, com o seu

perfil de segurança ligado a uma menor toxicidade em relação à bupivacaína, permitirá o aumento de doses de infiltração. No entanto, a investigação continua.

Bibliografia

Aydin On, Eyigor M, Aydin N. Eur J Anaesthesiology 2001 Oct;18(10):687-94.

Hodson M, et al. Anaesthesia 1999 Jul;54(7):699-702.

Martinsson T, et al. Ropivacaine Inhibits Leukocyte, Adhesion and CD11 b/ CD18 Expression. The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics 1997.

Narchi P, Benhamou D, Fernandez H. Intraperitoneal local anesthetic for shoulder pain after day-case laparoscopy. Lancet 1991;338:1569-70.

Kaplan P, Freund R, Squires J, et al. Control of immediate postoperative pain with topical bupivacaine hydrochloride for laparoscopy Falope ring tubal ligation. Obstet Gynecl 1990;76:798-802.

Stein C, Comisel K, Haimeri E, et al. Analgesic effect of intra articular morphine after arthroscopic-knee surgery. N Engl JM 1991;125:1123-6.

Koury GF, Chen AC, Garland DE, et al. Intraarticular morphine, bupivacaine, and morphine bupivacaine for pain control after knee videoarthroscopy. Anesthesiology 1992;77:263-6.

Johansson B, Glise H, Hallerback B, et al. Preoperative local infiltration with ropivacaine for postoperative pain relief after cholecystectomy. Anesth Analg 1994;78:210-4.

Beaussier M, et al. Guide de L'Analgésie par Infiltration. Sauramps; 2000.

Moinich S, Mikkelsen S, Wetterslev J, Dahl JB. A qualitative review of incisional local aaesthesia for pos operative pain relief after abdominal operations. British Journal of Anaesthesia 1998;81:377-83.

Jebels JA, Reilly JS, Gutierez JF, et al. The effect of preincisional infiltration of tonsils, with bupivacaine on the pain following tonsillectomy under general anesthesia. Pain 1991;47:305-8.

Ganta R, Samra SK, Maddineni VR, Furness G. Comparison of the effectivness of bilateral ilio - inguinal nerve block and wound infiltration for posoperative analgesia after caesarean section. Br J Anaesth 1994;72:229-30.

Thiry E, Paris P, Weerts J, et al. Intraperitoneal bupivacaine does not reduce postoperative pain after laparoscopic cholecistectomy. Br J Anaesth 1994;72:A231.

Goegler S, Blobner M, Busley R, Felber A, Jelen-Esselborn S. Subphrenic catheter for posoperative analgesia after laparoscopic cholecystectomy. Anesthesiology 1993;79 (3A):A26.

Papagiannopoulou P, Argiriadou H, Georgiou M, et al. Preincisional local infiltration of levobupivacaine vs ropivacaine for pain control after laparoscopic cholecystectomy. Surgical Endoscopy 2003;17:1961-4.

Hollman MW, Durieux ME. Local Anaesthetics and the Inflammatory Response. Anesthesiology 2000;93:858-75.

Anestésicos locais e bloqueios periféricos

Edgar Ribeiro Lopes

Os bloqueios de nervos periféricos têm actualmente um papel destacado na prática clínica em anestesia.

A abordagem multimodal no tratamento da dor aguda, peri e pós-operatória, encontrou neles um componente indispensável para a sua concretização e desenvolvimento.

Nesse papel destacado dos bloqueios periféricos, os anestésicos locais (AL) são estruturantes para a sua eficácia.

Importará sublinhar algumas características que os tornam tão efectivos:

- Eficácia analgésica máxima com reduzidas ou nulas repercussões sistémicas, preservando a homeostasia pela neutralização dos reflexos neuro humorais despertados pela dor.
- Versatilidade de utilização, de acordo com os objectivos terapêuticos:
  - máxima analgesia, com bloqueio motor associado, na fase cirúrgica;
  - manutenção da eficácia analgésica, sem compromisso motor, quando for esse o objectivo terapêutico.
- Possibilidade de controle temporal da duração e intensidade do bloqueio, pelo recurso a técnicas de administração contínua de AL, explorando o cateterismo perineuronal de plexos e troncos nervosos.
- Multiplicidade de abordagens dos territórios a bloquear, contornando obstáculos vários:
  - constrangimentos anatómicos locais ou regionais que condicionem posicionamentos ou zonas de abordagem;
  - restrições decorrentes da exigências de abordagem cirúrgica ou de posicionamento durante a vigência do bloqueio (aleituamento, deabulação, fisioterapia contínua ou intermitente);

- inervação múltipla dos territórios a bloquear.

– Segurança de utilização muito significativa, desde que respeitados alguns princípios bem estabelecidos:

  - selecção da técnica ou técnicas em que haja experiência anterior do executante e sejam, simultaneamente, descritas como tendo menor incidência de complicações;

  - opção por técnicas que, embora assegurando a máxima eficácia, resultem na simplificação e redução do número de abordagens;

  - seleccionar os AL tendo em consideração o seu perfil farmacocinético e, particularmente, o seu perfil de segurança no que toca a manifestações de toxicidade. A adequação dos AL ao paciente, em função da condição clínica prévia, idade, peso, bem como de capacidade de cooperação, inscrevem-se nestes objectivos.

  - Privilegiar sempre a redução da massa de AL administrado, seja pela redução de concentração, seja pela utilização de técnicas de bloqueio contínuo. Constitui a forma de esbater os riscos de toxicidade aguda dos AL bem como de lesões nervosas que, não sendo ameaçadora da vida, podem acarretar graus variados de incapacidade temporária ou permanente.

Neste quadro geral de referências, e optando por uma metodologia imbuída de algum didactismo, está na hora de as traduzir em opções práticas.

Material e métodos

Em primeiro lugar, referirei os AL que privilegio.

Utilizo de forma sistemática a mepivacaína, ropicavaína e a levobupivacaína.

Pela revisão efectuada noutro capítulo deste volume, fica claro que utilizo um de curta duração e dois de longa duração. Deles ressalta um perfil de segurança, no que concerne à toxicidade, que os aponta como «melhor opção».

Pela multiplicidade de apresentações farmacêuticas, no que respeita à concentração, permitem um leque alargado de opções terapêuticas, sem recurso a manipulações extemporâneas susceptíveis de erro, adulteração ou conspurcação. Não utilizo soluções aditivadas com vasoconstritores.

Em função das referências anatómicas descritas para cada abordagem, inicio a procura da resposta ideal, utilizando uma agulha totalmente isolada acoplada a um neuroestimulador, com uma intensidade de corrente de 1,0 mAmp, frequência 2 Hz e 300 ms de duração.

A progressão da agulha é acompanhada de redução sucessiva da intensidade da corrente até um limiar inferior de 0,3/0,2 mAmp.

Uma vez estabilizada a posição da agulha, procedo à administração lenta e intermitente de pequenos volumes de AL (máximo 5 ml). A cada fracção deve corresponder uma constante e progressiva elevação do limiar mínimo de estimulação.

Sempre que esta sequência não se verifique, é mandatório interromper a administração de AL! Administração intravascular não-detectada ou posicionamento inadequado da agulha poderão estar em causa!

Todos os equipamento de suporte de vida necessário, num quadro de toxicidade grave por AALL, têm de estar em prontidão sempre que se proceda a um bloqueio!

Se a opção for introdução de cateter para bloqueio contínuo, o procedimento tem algumas modificações. Desde logo se o cateter utilizado é ou não passível de estimulação.

Se não, proceder-se-á a introdução do cateter após administração prévia de metade do volume prescrito para o *bolus* inicial a fim de permitir a progressão do cateter. Poderá ser sentida uma resistência inicial, fazendo-o avançar, na maioria dos casos, 3 cm para além da extremidade da agulha.

Se for estimulável, há que tentar a progressão do cateter após administração de pequeno volume de AL de baixa concentração, de modo a permitir a persistência da resposta ao estímulo. Só após garantirmos a correcta colocação do cateter se deverá proceder à administração do volume de carga do AALL, após a prévia certificação da ausência de sangue à aspiração ou por refluxo espontâneo.

Abordagem de plexos e troncos nervosos

Plexo braqueal

Para a analgesia do membro superior, as abordagens do plexo braqueal são múltiplas, consoante a localização mais ou menos proximal da lesão. Há três abordagens que reúnem o consenso na literatura:

Bloqueio interescalénio anterior

Para a cirurgia do ombro e 1/3 proximal do braço.

Executado em posição supino, é mais superficial, menos passível de complicações durante a execução. Particularmente recomendada a técnica de bloqueio contínuo para todas as situações exigindo analgesia prolongada.

- Volume de carga ± 40ml para bloqueio anestésico
- Volume de carga ± 20ml para bloqueio analgésico
- Volume de perfusão –5 a 10ml/h

AL utilizados:

- Levobupivacaína 6,25 mg/ml x 20 ml + mepivacaína 15,0 mg/ml x 20 ml.
- Levobupivacaína 5,0 mg/ml x 20 ml.
- Levobupivacaína 2,5 mg/ml x 5 ml a 10 ml/h.

As respostas de eleição são a contracção do deltóide e bíceps.

A abordagem interescalénica posterior só terá justificação para anestesia e analgesia na prótese do ombro e por razões de exigência de afastamento do campo cirúrgico.

A posição de execução é sentada. A proximidade do espaço epidural torna frequente o aparecimento de manifestações de bloqueio epidural cervical, com parestesias no ombro contralateral como sinal precoce.

O risco de punção vascular (artéria vertebral) é muito elevado. A resposta de eleição é a contracção do deltóide.

Bloqueio infraclavicular vertical (BIV)

Para cirurgia dos 2/3 distais do braço e cotovelo.

A rigorosa determinação do ponto médio entre a chanfradura esternal e a extremidade, mais anterior do acrómio, sobre a clavícula, são a chave para a execução deste bloqueio, reduzindo os riscos – pneumotórax/punção vascular.

A extensão dos dedos da mão e a flexão medial são os estímulos de eleição. Também esta abordagem permite a colocação de cateter para bloqueio contínuo.

É uma abordagem que ultrapassa as limitações à abordagem axilar, em caso de omartrose ou traumatismo do membro superior.

A abordagem infraclavicular justa coracoideia tem menor fiabilidade de resultados para o bloqueio contínuo, embora o risco de pneumotórax, seja francamente diminuto. Há também risco de lesão vascular.

Bloqueio axilar

Ideal para a cirurgia da mão.

De fácil execução, com riscos reduzidos associados à sua realização, também permite o cateterismo da bainha, podendo o cateter progredir até 5 cm para além da extremidade da agulha. Os AL utilizados dependem do objectivo da anestesia/analgesia.

Para a cirurgia da mão com reduzido componente álgico, 30-40 ml de mepivacaína a 1% aditivada com bicarbonato de sódio a 8,4% (1 meq/10 ml) são suficientes.

Bloqueios do membro inferior

Para a analgesia do membro inferior temos duas abordagens fundamentais:

- Bloqueio do plexo lombar por via anterior (femural) ou posterior (compartimento do psoas).
- Bloqueio do ciático – proximal (infraglúteo) ou distal (poplíteo).

Pela utilização judiciosa das duas abordagens, temos armas para efectivo bloqueio analgésico do membro inferior, em toda a extensão.

Bloqueio plexo lombar (abordagem posterior) – compartimento do psoas

Abordagem de Capdevilla: L4 reúne actualmente maior consenso no binómio eficácia/segurança de execução.

Particularmente indicada para analgesia cirúrgica do membro inferior – joelho e coxa – necessitando a colocação de garrote na raiz da coxa, associado a bloqueio ciático proximal.

- Estímulo ideal: resposta do quadricípede femural.
- Volume de AL:

- 30 a 40 ml de volume na técnica do *bolus* de carga;
- 5 a 15 ml de volume para perfusão contínua.

Os riscos na execução do bloqueio do compartimento do psoas tem a ver com a proximidade do espaço epidural. Bloqueio epidural ou mesmo BSA total devido aos volumes utilizados, são uma possibilidade a considerar. A dose-teste é fundamental.

Bloqueio femural

Bloqueio muito popular, de execução fácil, tem todavia limitações para alguns territórios – obturador e fémuro-cutâneo, por vezes com bloqueios insuficientes. A colocação de cateter tem de ser particularmente cuidadosa pelo risco da lesão vascular, dada a proximidade anatómica.

Pode-se fazer progredir o cateter bastante para além da extremidade da agulha para, em associação com volume de carga generoso – 30 a 40 ml –, minorar os riscos de bloqueio incompleto do obturador e fémuro-cutâneo.

Abordagem de eleição em situações de trauma com imobilização forçada.

Bloqueio ciático proximal (infraglúteo)

Realizado em decúbito lateral e flexão da coxa a 90º.

Referências anatómicas simples, ausência de riscos maiores na sua execução e facilidade de cateterização fazem desta abordagem uma opção mais válida face à transglútea (atravessamento de grandes massas musculares) ou à abordagem anterior (maior dificuldade de busca por maior profundidade, risco de lesão vascular acrescido por contiguidade).

- Volume de AL:
  - 30-40 ml volume de carga;
  - 5-15 ml volume de perfusão.
- Resposta ideal: dorsiflexão do pé ou hiperextensão com flexão dos dedos.

Indicada para a cirurgia do joelho e distal da coxa.

Bloqueio ciático distal (poplíteo)

Também muito popular por ser de fácil execução pelas referencias anatómicas simples. Possibilidade de cateterismo não tão estável

como na abordagem lateral, está indicado na cirurgia do pé e, em associação com o femural, para a cirurgia do tarso e perna.

- Volume de AL:
  - 30 a 40 ml volume de carga;
  - 5 a 10 ml/h volume de perfusão.
- Resposta ideal semelhante à da abordagem proximal.

Notas finais

Referi apenas um conjunto de abordagens de grandes troncos ou plexos nervosos, baseado na convicção de que a sua execução constitui, por si só, uma forma actual de abordar eficazmente a terapia da dor aguda peri e pós-operatória.

As exigências técnicas e de infra-estrutura que a sua execução pressupõe são largamente compensadas pela eficácia da analgesia e pela possibilidade de a prolongar para além do período per-operatório.

A progressiva importância da cirurgia de ambulatório e os desafios que nos levanta para garantir uma eficaz terapia da dor em ambiente não-hospitalar, vai motivar o recurso cada vez maior a estas abordagens.

As condicionantes económicas que a nossa actividade actualmente enfrenta, não deixarão de nos inquietar para elegermos, por acto cirúrgico conjuntos-padrão de abordagem, optimizando a tríade – eficácia, segurança, economia. Temos de nos antecipar, elegendo desde já rotinas que procurem corresponder a esses desafios.

Bibliografia

Rowlingson JC. Update on Acute Pain Management. Iars 2006 Review Course Lectures.

Wedwl DJ. Complications Of Neuraxial Blocks. Iars 2006 Review Course Lectures.

Liu SS. Update in use of continuos perineural catheters for Postoperative Analgesia. Iars 2006 Review Course Lectures.

Ashburn MA, Caplan A, Carr DB, et al. Practive guidelines for acute pain mangement in the perioperative setting. Anesthesiology 2004;100:157381.

Prospect Working Group guidelines. Disponível em: URL: www.postoppain.org. Accessed May 2005.

Rowlingson JC, Rawal N. Postoperative pain guidelines – targeted to the side of sugery. Reg Anesth Pain Med 2003;28:265-7.

Fischer HBJ, Simanski CJP, on behalf of the PROSPECT group. A procedure-specific systematic review and consensus recommendations for analgesia after total hip replacement. Anaesthesia 2005; 60:1189-202.

Cameron D, Gan TJ. Management of postoperative nausea and vomiting in ambulatory setting. Anesthesiology Clin N Am 2003;21:347-65.

McGrath B, Elgendy H, Chung F, Kamming D, Curti B, Kings S. Thirty percent of pacients have moderate to severe pain 24 hr after ambulatory surgery: a survey of 5703 patients. Can J Anesth 2004;51:886-91.

Chauvin M. State of the art pain treatment following ambulatory surgery. Eur J Anaesthesiol 2003; 20(S28):3-6.

Rawal N, Allvin R, Axelsson K, et al. Patient-controlled regional (PCRA) at home. Anesthesiology 2002; 96:1290-6.

Klein SM, Grant AS, Greengrass RA, et al. Interscalene brachial plexus block with a continuous catheter insertion system and a disposable infusion pump. Anesth Analg 2000;91:1473-8.

Ilfedl BM, Morey TE, Writh TW, et al. Continuous interscalene brachial plexus block for postoperative pain controle at home: a randomized, double-blinded, placebo-controlled study. Anest Analg 2003; 96:1089-95.

Ilfedl BM, Morey TE, Writh TW, et al. Continuous infraclavicular brachial plexus block for postoperative pain controle at home. Anesthesiology 2002;96:1297-304.

Minville V, BenhamouD. Infraclavicular Brachial Plexus Block Versus Humeral Block in Trauma Patients : A Comparison of Patient Comfort. Anesth Analg 2006;102:912-6.

Winnie AP, Collins KJ. The Subclavian Perivascular Technique for Brachial Plexus Anesthesia. Anesthesiology 1964;25:353-63.

Grossi P. The infraclavicular brachial plexus block. Techniques in regional anesthesia and pain management. Vol. 3. N.º 4. 1999. p. 217-21.

Grossi P. Tols to localize the brachial plexus block: The anesthetic line. Em: Highlights in Regional anesthesia and Pain Therapy. Van Zundert A, ed. IX. 2000. p. 157-8.

Borgeat A, Ekatodramis G, Kalberer F, Benz C. Acute and non acute complications associated with interscalene block and shoulder surgery: a prospective study. Anesthesiology 2001;95:875-80.

Klein SM, Greengrass RA, Grant AS, et al. Ambulatory surgery for multi-ligament knee reconstruction with continuous dual catheter peripheral nerve blockade. Can J Anaesth 2001;48:375-8.

Dadure C, Capdevila X. Continuos Epidural Block Versus Continuos Popliteal Nerve Block for Postoperative Pain Relief After Major Podiatric Surgery in Children: A Prospective, Comparative Randomized Study. Anesth Analg 2006;102:744-9.

Capdevila X, Dadure C, Choquet O, Biboulet P, Ryckwaert Y, D'Athis F. Continuous psoas compartment block for postoperative analgesia after total hip artroplasty: new landmarks, technical guidelines, and clinical evaluation. Anesth analg 2002;94:1606-13.

Capdevila X, Coimbra C, Choquet O. Approaches to the lumbar plexus: sucess, risks, and outcome. Reg Anesth Pain Med 2005;30:150-62.

Pousman RM, Sciard D. Total Spinal anesthetic after continuos posterior lumbar plexus block. Anesthesiology 2003;98:1281-2.

Ainda S, Takahashi H, Shimoji K. Renal subcapsular hematoma after lumbar plexus block. Anesthesiology 1996;84:452-5.

Auroy Y, Benhamou D, Bargues L, et al. Major complications of regional anesthesia in France: The SOS Regional Anesthesia Hotline Service. Anesthesiology 2002;97:1274-80.

Biboulet P, Aubas P, Bringuir-Branchereau S, Capdevila X. Postoperative analgesia after total-hip artroplasty: Comparison of intravenous patient-controlled analgesia with morphine and single injection of femoral nerve or psoas compartment block. A prospective, randomized, double-blind study. Reg Anesth Pain Med 2004;29:102-9.

Zaric D, Boysen K, Christiansen J, Haastrup U, Kofoel H, Rawal N. Continuous sciatic nerve block: a new method of analgesia at home after foot surgery – a randomised controlled trial. Acta Anaesthesiol Scand 2004;48:337-41.

Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK. Outpatient use of patient-controlled local anesthetic administration via a psoas compartment catheter to improve pain control and patient satisfation after ACL reconstruction. Anesthesiology 2001;95:A38.

Ilfeld BM, Morey TE, Wang Rd, Ennekin FK. Continuous popliteal sciatic nerve block for postoperative pain control at home. Anesthesiology 2002;97:959-65.

Gisela Meier Md, Johannes Büttner Md. Regional Anaesthesia Pocket compendium of peripheral nerve blocks. Arcis Publishing Company.

Mehrkens HH. Tutorial from the Ulm Rehabilitation Hospital. Peripheral Regional Anaesthesia.

Anestésicos locais na anestesia do neuroeixo

Lucindo Ormonde

Em 1930, Faure e Basset caracterizavam os atributos da anestesia do neuroeixo, pela analgesia e relaxamento muscular completos obtidos, com a expressão *«le mot fait l'image et il est bien justifié: c'est le silence abdominal»*. Pela aparente simplicidade da sua execução, embora o acesso ao espaço epidural possa ser aparentemente mais difícil que ao espaço subaracnoideu, esta apreciação pode ser enganosa. Simplicidade não significa facilidade, e vai longe o tempo em que com uma seringa, uma agulha raquidiana ou de tipo *thouy*, um pouco de anestésico local e... está feito. As técnicas utilizadas para o bloqueio do neuroeixo refinaram-se. Hoje em dia, existem várias opções para a anestesia e analgesia do doente que permitem atingir melhores resultados terapêuticos.

A qualidade, segurança e simplicidade da anestesia metamérica proporcionada pela administração espinal do AL, ao lado da previsibilidade dos seus efeitos tóxicos, foram factores decisivos no actual desenvolvimento da cirurgia. A associação de AL com opióides hidrossolúveis (morfina) e lipossolúveis (*fentanyl* e *sufentanyl*) valorizou de forma significativa a utilização destes fármacos, não potencializando o bloqueio motor ou autonómico dos AL e assegurando uma excelente analgesia do pós-operatório.

Anestesia intratecal

Factores que influem na acção dos AL no espaço subaracnoideu

A anestesia subaracnoideia resulta do efeito de um AL administrado no espaço subaracnoideu, onde existe uma outra solução, o liquido cefalorraquidiano (LCR). Antes de avançarmos, importa relembrar alguns conceitos, para perceber a forma de actuação anatomofisiofarmacológica destes fármacos.

– Densidade (g/ml) de uma solução é o seu peso (em gramas) dividido pelo seu volume (em mililitros) a uma determinada temperatura (densidade da água é de 0,993315 a 37º).

– O peso específico define a relação entre a densidade de uma solução e a densidade da água à mesma temperatura. O peso específico pode variar, dependendo da temperatura a que foi feita a avaliação.

– Baricidade é a relação entre o peso específico da solução anestésica e o do líquor.

– Temperatura: a hipertermia reduz o pKa (menor dissociação), encurta a latência analgésica (maior difusibilidade); o frio aumenta a latência.Devido à temperatura dos AL rapidamente se equilibrar com a do LCR, as densidades devem ser referidas a 37 ºC.

– Um pKa mais alto provoca uma maior latência por aumento da forma ionizada. A bupivacaína tem o mais alto pKa entre os AL.

A densidade do LCR a 37º é aproximadamente 1,0003 ± 0,0003 e sua baricidade é de 1.

Assim, soluções de baricidade menor que 0,9998 a 37º devem ser hipobáricas em todos os doentes.

Similarmente, soluções com baricidade maior do que 1,0008 a 37 ºC são relativamente hiperbáricas em todos os doentes.

Desta forma, soluções com densidade entre 0,9998 e 1,0008 devem funcionar com a mesma baricidade do LCR.

As soluções de AL para o espaço subaracnoideu podem estar associadas a glucose (> 5%) nas soluções chamadas de hiperbáricas ou pesadas, ou estar associadas a um corrector de pH, geralmente o hidróxido de sódio para correcção da densidade e manter a solução entre os limites de densidade do LCR (soluções isobáricas).

Por exemplo, a bupivacaína 0,5% (Astra) é hipobárica com uma densidade média de 0,99950 ± 0,00001 g/ml. A bupivacaína 0,5% (Astra) hiperbárica ou pesada tem uma densidade média de 1,0247 g/ml.

A levobupivacaína 0,75% é anunciada como isobárica, pois a sua densidade média é de 1,00056 ± 0,00003 g/ml.

O nível máximo de bloqueio sensitivo, resultante de injecção de AL dentro do espaço subaracnoideu, é determinado pela distribuição cefálica do anestésico no LCR e a sua absorção pelos tecidos nervosos. A sua dispersão pode ser previsivel, dependendo da variação individual e dos tipos de soluções injectadas. Para modificar esta dispersão, são importantes a dose, o local de injecção, baricidade e posicionamento do doente.

A dose é determinada pelo volume e pela concentração do AL utilizado, estando estes três factores indissociados.

A concentração do AL injectada no espaço subaracnoideu é maior no local da injecção e diminui com a distância. Porém, o local de injecção é um fraco instrumento de controle de dispersão, quando utilizados os espaços lombares para administração dos AL.

A maioria dos opióides utilizados com os AL são ligeiramente hipobáricos, não havendo alterações significativas da baricidade das soluções.

Dentro das variações, ditas fisiológicas, da população humana, a grávida de termo tem o valor de densidade do LCR mais baixo.

O posicionamento pode influenciar a difusão do fármaco em função da sua baricidade. A posição em decúbito lateral não influencia a distribuição da analgesia, quando se empregam soluções isobáricas. Quando administrados em posição sentada, existe uma tendência para migração cefálica nos primeiros minutos após a injecção.

Estudos clínicos mostraram um maior efeito de dispersão de bupivacaína hiperbárica comparada com a hipobárica. O mecanismo possível para esta ocorrência pode ser explicada pela curvatura da coluna. Ao adoptar-se a posição de supino, a parte mais alta da coluna é a nível de L3, enquanto que a parte mais baixa situa-se a nível de T5-T6 (depressão torácica). Assim, soluções hiperbáricas injectadas a nível de L3 mais facilmente se dispersam em direcção à depressão torácica pela influência da gravidade quando comparadas com soluções hipobáricas.

Durante a gravidez, o feto comprime as vértebras lombares, deslocando-as posteriormente. Isto provoca uma rectificação da coluna ou perda da depressão torácica, explicando porque nalguns estudos, na população obstétrica, não existem grandes diferenças na utilização de soluções hiper ou hipobáricas.

Estudos efectuados com RM, por Higuchi, et al., evidenciaram que quanto maior a densidade do LCR, maior a intensidade do bloqueio. A existência de um menor volume de LCR desenvolve com maior facilidade um bloqueio mais elevado, com um início de acção mais rápido, e um tempo de regressão mais demorado.

Na população obstétrica sujeita a intervenção para cesariana sob bloqueio subaracnoideu, a bupivacaína hipobárica pode causar extensão excessiva do bloqueio e mais hipotensão, especialmente quando o bloqueio é executado em posição sentada.. Isto provavelmente deve-se

a mobilização do fármaco em direcção cefálica antes de se colocar a grávida em supino. A bupivacaína hiperbárica parece oferecer melhores condições de estabilidade na dispersão, especialmente na posição de sentada.

Potência do AL

A dose efectiva minima de AL, MLAC *(Minimum Effective Local Anaesthetic Concentration)*, define qual a dose mínima efectiva em 50% dos doentes. Nesta perspectiva, a potência dos AL de longa duração foi comparada em três estudos distintos: o 1.º comparou a levobupivacaína e a bupivacaína, o segundo comparou a bupivacaína e a ropivacaína, o terceiro comparou a levobupivacaína e a ropivacaína.

A comparação da potência mostrou que a levobupivacaína tinha uma MLAC similar à bupivacaína e que a ropivacaína tinha uma MLAC maior que a bupivacaína. A relação entre levobupivacaína e ropivacaína mostrou que a primeira é 18% mais potente que a segunda.

Um conceito similar foi aplicado para avaliar as necessidades de doses analgésicas e anestésicas por via neuroaxial num estudo efectuado por Sell A, em cirurgia da anca utilizando um cateter intratecal com doses mínimas de 11,7 mg e 12,8, mg respectivamente para a levobupivacaína e a ropivacaína, no qual não foi possivel estabelecer uma conclusão definitiva de qual era o AL mais potente.

Analgesia intratecal

A utilização de analgesia intratecal com AL permite muito pouca versatilidade no tempo de duração da mesma, sempre diminuto. A utilização de microcateteres espinhais (< 24 *gauge*) para perfusões pós-operatórias de AL são actualmente controversas, após os casos relatados de síndrome da cauda equina.

AL no espaço peridural

Anestesia peridural

Não parece haver diferenças significativas entre o início e a extensão do bloqueio sensitivo a nível epidural quando se utilizam doses equipotentes de bupivacaína e ropivacaína, ainda que a duração pareça ser menor com a ropivacaína. Por outro lado, a ropivacaína produz um bloqueio motor de início mais lento, menor duração e menor intensidade que a bupivacaína quando se comparam doses idênticas, sobretudo

quando se utiliza a concentração de 0,5%. Ensaios clínicos efectuados com concentrações de 0,75 e 1% para cirurgia dos membros inferiores, ginecológica e abdominal revelaram igualmente bons resultados, notando-se somente um menor bloqueio motor comparativamente com doses equipotentes de bupivacaína.

Um outro estudo que visou comparar levo (0,5%), ropi (0,5%) e bupi (0,5%) em artroplastia total da anca (Casati A, et al.) mostrou que levo e bupi eram similares em relação ao início de instalação do bloqueio, da qualidade e na duração, com um bloqueio motor per-operatório maior que o da ropivacaína.

Analgesia de parto

Algumas metanálises têm sido efectuadas comparando ropivacaína e bupivacaína no TP. Alvo de algumas críticas, devido à heterogeneidade de protocolos utilizados, todas elas apontam no entanto para uma noção de controle semelhante de dor, menor utilização de fórceps quando se utiliza ropivacaína e levobupivacaína, e menor bloqueio motor igualmente com a ropivacaína e levobupivacaína quando comparadas em dose equipotente com a bupivacaína. Aconselhamos para melhor informação a consulta de «Analgesia em Obstetrícia», de Bismark JA, da Colecção Biblioteca da Dor.

Analgesia epidural para deambulação no trabalho de parto

Analgesia epidural para deambulação é uma técnica regional analgésica que permite a uma grávida sob analgesia via epidural poder deambular. Torna-se possível pela combinação de pequenas doses de AL e opióides, diminuindo a incidência de bloqueio motor, permitindo à mãe a deambulação. Não abordaremos aqui aspectos específicos relacionados com a validade da técnica, mas somente formas de utilização dos AL.

Pode ser efectuada de duas formas:

– Analgesia sequencial: a injecção inicial produz excelente analgesia ao fim de 5'. Subsequentemente, e para manutenção da analgesia, podem administrar-se *bolus* intermitentes, infusão contínua ou analgesia controlada pelo doente, através do cateter epidural.

  A injecção intratecal consiste normalmente em combinações de AL e opióide em pequenas doses, como por exemplo bupivacaína 2,5 mg e *fentanyl* 25 µ. Outras combinações relatadas referem

2,5-3 ml de uma mistura pré-preparada (0,1% bupivacaína e 2 µg/ml *fentanyl*) ou tão somente a utilização de opióide isolado (*sufentanyl* 5-10 µg). A melhor combinação AL/opióide para este efeito ainda está por ser evidenciada.

Após a regressão da analgesia intratecal, são administrados *bolus* de AL via epidural (15 ml) ou perfusões (10-12 ml/h) de AL em baixas concentrações.

– Analgesia Epidural: pode ser iniciada sem o passo prévio da administração intratecal, administrando-se 15 ml de de uma dose de AL/opióide, sem a tradicional dose-teste. A desvantagem desta técnica é a demora na instalação do bloqueio, que pode chegar aos 30'.

Analgesia pós-operatória

A utilização de AL em analgesia pós-operatoria via epidural é uma das formas mais efectivas (talvez a melhor) de alívio da dor pós-operatória. A utilização de bupivacaína peridural está associada a um bloqueio motor parcial ou por vezes completo dos membros inferiores, constituindo a ropivacaína e a levobupivacaína, aparentemente, opções mais válidas para o efeito. A menor toxicidade destes dois novos AL, assim como uma melhor dissociação da componente motora *versus* sensitiva, permite uma melhor manipulação destes fármacos com boa margem de segurança. Permanece hoje como evidência que qualquer terapêutica de alívio da dor pós-operatória deve obedecer a um conceito multimodal de associação de fármacos conjugados para o mesmo fim, sendo neste caso a associação com opióides lipossolúveis ou hidrossolúveis uma vantagem importante.

São muitos os estudos efectuados nesta área, assim como numerosas as metanálises procurando uma evidência de superioridade de técnicas e fármacos uns sobre os outros. Muitos interesses económicos, tanto por parte da indústria como dos protocolos hospitalares alterados por pressão das administrações, tendem a enviesar comportamentos e análises. Citaremos aqui alguns exemplos que nos parecem de confiança nos seus resultados e fazem parte de uma prática comum. Tomamos como exemplos sobretudo associações com levo e ropivacaína, pois em doses equipotentes quando comparados com bupivacaína apresentam na maioria dos trabalhos menor risco de bloqueio motor.

O bloqueio motor é um efeito indesejável das perfusões com AL. É desejável a mobilização precoce para minimização de possíveis complicações, assim como o receio de compromissos neurológicos não detec-

tados atempadamente (hematoma epidural). Recentes trabalhos da autoria de Gautier P, et al. levantam algumas questões sobre esta ideia de dissociação sensitivo-motora dos novos AL *versus* a formula racémica, colocando dúvidas ainda por consubstanciar categoricamente.

Estão descritos e aceites como esquemas terapêuticos de alívio da dor pós-operatória algumas das seguintes associações.

– Cirurgia torácica:

  - ropiv. 2 mg/ml + *sufentanyl* 1 µg/ml (cateter em T2–T4) vp 10-14 ml/h (bula do produto);
  - ropiv. 2 mg/ml + *sufentanyl* 1 µg/ml (cateter em T2–T4) vp 10 ml/h + paracetamol 1 g 6/6 h ev. (o autor).

– Cirurgia do abdómen:

  - ropiv. 2 mg/ml + *sufentanyl* 1 µg/ml (cateter em T8-T11) (Brodner, et al.);
  - ropiv. 2 mg/ml + *sufentanyl* 1 µg/ml (cateter em T8-T10) vp 4-6 ml/h + paracetamol 1 g 6/6 h ev. (o autor);
  - ropiv. 2 mg/ml + *sufentanyl* 1 µg/ml (cateter em T8-T10) vp 4-6 ml/h, *bolus* 2 ml, *lockout* 20' (Stienstra R, et al.);
  - levob. 2,5 mg/ml + morfina 0,005% (cateter T8-T10) vp 4-6 ml/h + cetorolac 15-30 mg ev. 6/6 h (Crews JC, et al.).

– Cirurgia dos membros inferiores (cateter L2-L3):

  - levob. 1,25 mg/ml vp 10-15 ml/h (bula do produto);
  - levob. 2,5 mg/ml vp 5-7,5 ml/h (bula do produto);
  - levob. 1,25 mg/ml vp 5 ml/h, *bolus* 2 ml, lockout 20', *ketoprofene* 100 mg ev. como fármaco de resgate (Casati A, et al.);
  - ropiv. 2 mg/ml + *fentanyl* 4 µg/ml vp de 14 ml/h (Scott, et al.);
  - ropiv. 2 mg /ml + *sufentanyl* 0, 75 µg (Brodner, et al.);
  - ropiv. 2 mg /ml + *sufentanyl* 0,75 µg + paracetamol 1 g 6/6 h ev. (o autor).

Conclusão

O aparecimento destes novos AL, levobupivacaína e ropivacaína, tem dividido os autores em relação às vantagens que terão em relação à bupivacaína tanto em termos clínicos como económicos. A toxicidade

da bupivacaína, assim como o bloqueio motor indissociado da anestesia e muitas vezes da analgesia efectuada com AL, se muitas vezes desejado, noutras é um inconveniente. A possibilidade de termos ao nosso alcance fármacos com um perfil de segurança aumentado em relação a margens de toxicidade e com possibilidade de se dissociar o efeito motor do sensitivo, confere-nos uma vantagem acrescida no nosso *armamentarium* anestésico. Consideramos que estes novos AL são mais um percurso transcorrido no caminho para o AL ideal.

Bibliografia

Fernando R. Mobilization in Labor after Regional Analgesia. Refresher Course Lectures. European Society of Anaesthesiology; 2005.

Stienstra R. The place of ropivacaine in anesthesia. Acta Anaesth Belg 2003;54:141-8.

Alliaga L, et al. Anestesia Regional Hoy. Publicações Permanyer; 1998.

Australian and New Zealand College of Anaesthetists, and Faculty of Pain Medicine. Acute Pain Management: Scientific Evidence. 2.ª ed. 2005. p. 115.

Gautier P, et al. Comparison of the effects of intrathecal ropivacaine, levobupivacaine, and bupivacaine for caesarean section. British Journal of Anaesthesia 2003;91(5):684-9.

Sell A, Olkkola KT, Jalonen J, Aantaa R. British Journal of Anaesthesia 2005;94(2):239-42.

Lyons G, Columb M, Wilson RC, Johnson RV. Epidural Pain Relief in Labour: potencies of levobupivacaine and racemic bupivacaine. British Journal of Anaesthesia 1998;81:899-901.

Capogna G, Cellero D, Fusco P, Lyons G, Columb M. Relative potencies of bupivacaine and ropivacaine for analgesia in labour. British Journal of Anesthesia 1999;82:371-3.

Benhamou D, Ghosh C, Mercier FJ. A randomized sequential allocation study to determine the minimun effectve analgesic concentration of levobupivacaine and ropivacaine in patients receiving epidural analgesia for labor. Anesthesiology 2003;99:1383-6.

Casati A, Santorsola R, Aldgheri G, et al. Intraoperative epidural anesthesia and postoperative analgesia with levbupivacaine for major orthopaedic surgery. J Clin Anesth 2003;15:126-31.

Crews JC, Hord AH, Denson DD, Schatzman C. A comparison of the analgesicefficacy of 0,25% levobupivacaine combined with 0,0005% morphine, 0,25% levobupivacaine alone, or 0,0005% morphine alone for the management of posoperative pain in patients undergoingmajor abdominal surgery. Anesth Analg 1999;89:1504-9.