

RECOMENDAÇÕES PARA ABORDAGEM DE LESÃO NEUROLÓGICA ASSOCIADA A TÉCNICAS REGIONAIS

Joana Magalhães



CAR
Clube de Anestesia Regional



AP EEGNC



SPMFR



Neurorradiologia

As presentes recomendações foram elaboradas durante o ano de 2015 e discutidas, pela primeira vez, numa reunião de peritos integrada no XXIII congresso do CAR/ESRA – Porto, na presença de dois anestesiológicos (**Joana Magalhães e Edgar Semedo**, representantes do Clube de Anestesia Regional – CAR/ESRA), da representante da associação portuguesa de EEG e Neurofisiologia Clínica (APEGNC), **Dra. Anabela Matos** e a presidente da Sociedade Portuguesa de Medicina Física e Reabilitação (SPMFR), **Dra. Catarina Branco**. A apresentação oficial destas recomendações decorreu durante o 1st International CAR Meeting, em Janeiro de 2016, contando igualmente com a presença e colaboração do presidente da Sociedade Portuguesa de Neurocirurgia (SPNC), **Dr. Carlos Vara Luiz** e representante do colégio de especialidade de Neurorradiologia da Ordem dos Médicos, **Dra. Isabel Fragata**, na revisão e discussão do documento.

Relativamente a estas recomendações, o grupo de trabalho sublinha o facto de serem apenas orientações, mutáveis de acordo com o surgimento de novas evidências na literatura. Tratando-se, portanto, de um *guia de boas práticas* para o anestesiológico, os autores salientam o facto de que deverá sempre imperar o senso clínico, individualizado e adaptado ao doente.

As técnicas regionais (TR) assumem, hoje, um lugar de destaque na prática diária dos anestesiológicos. Permitindo a otimização do *status* global do doente, estão associadas a maior estabilidade hemodinâmica e respiratória, controlo analgésico superior com menor consumo de opióides e bloqueio de mecanismos de ativação central associados à dor crónica. Estão, inclusive, associadas a diminuição das taxas de recidiva tumoral e permitem recuperação da função e alta hospitalar mais precoces. (1,2,3)

Por outro lado, as complicações associadas às TR são uma realidade. A lesão neurológica permanente, em particular, apesar de rara, é uma temática especialmente complexa e dramática, não só para o doente, como para toda a equipa envolvida. Neste contexto, o anestesiológico deverá atuar em conformidade com o estado da arte, tornando-se premente a criação de protocolos e recomendações simples e adaptados às diferentes unidades hospitalares. A multidisciplinaridade que obriga a abordagem do doente com lesão neurológica associada a técnicas regionais (LNATR) implica o envolvimento natural de especialidades como a **neurologia**, **neurofisiologia** e **neurorradiologia** no diagnóstico específico da lesão, da **neurocirurgia** e **cirurgia plástica**, no tratamento cirúrgico de algumas entidades clínicas e da **medicina física e reabilitação (MFR)**, na recuperação da função perdida.

Além da equipa, também o doente terá de ser devidamente informado e envolvido na decisão da realização da TR. Apenas 42 a 77% dos anestesiológicos que realizam estas técnicas descrevem “lesão neurológica permanente” nos consentimentos informados em vigor nos seus serviços. (4) A sociedade britânica de anestesia regional tem disponível *online* a informação que poderá vigorar no consentimento informado para a realização de TR e que poderá ser consultado online (5).



Os objetivos do atual documento são:

- 1) Uniformização das práticas e criação de protocolos de atuação, adaptados às diferentes realidades hospitalares do nosso país e reconhecidos pelas sociedades envolvidas nesta questão;
- 2) Criação de um documento sustentado pela literatura e que permita uma melhoria dos cuidados prestados ao doente com LNATR;
- 3) Estabelecimento de algoritmos de atuação, simples e eficazes, para que o anestesiológista consiga gerir a problemática do doente com LNATR, tendo em conta a capacidade de diagnóstico e tratamento da sua unidade hospitalar;
- 4) Promoção de boas práticas associadas à execução de TR;
- 5) Sensibilização dos clínicos e os serviços de anestesiologia para o enriquecimento dos seus consentimentos informados, em particular os riscos específicos das técnicas regionais e a importância de registos adequados, pormenorizados e de uma vigilância eficaz, nas unidades de cuidados pós anestésicos, nas unidades de dor aguda e nos serviços de internamento. A sociedade britânica tem, inclusive, uma aplicação designada “iNerve”, ⁽⁶⁾ que pode ser descarregada, facilitando o registo destes eventos.



A₁) INCIDÊNCIA

A grande maioria dos doentes que sofre LNATR apresenta recuperação da função sensitiva e/ou motora dias a semanas após realização da técnica, sendo raros os casos em que os défices se prolongam após um ano.

A incidência varia discretamente de estudo para estudo. *Auroy et al.* levou a cabo um inquérito, ao qual responderam 487 anestesiólogos franceses, com avaliação de 158 083 TR, realizadas maioritariamente em adultos. ⁽⁷⁾ Este estudo descreve uma incidência global de lesão neurológica permanente associada a técnicas de neuroeixo (NE) e bloqueio de nervos periféricos (BNP) de **1.9:100 000**. *Horlocker et al.* aponta para uma incidência de lesão neurológica na abordagem do NE de **0 a 8 casos em 10 000**. ⁽⁸⁾

Apresenta-se, de seguida, algumas das causas de complicações neurológicas e respetivas incidências associadas a TR do **NE**:

- 1) **Hematoma epidural (HE): 1:200 000** (população obstétrica); **1:22 000 a 1:3 600** (mulheres idosas propostas para artroplastia da anca e joelho, respetivamente);
- 2) **Síndrome da cauda equina (SCE): 0,8:10 000;**
- 3) **Neuropatia periférica: 2,5:10 000;**
- 4) **Infeção (abscesso epidural; meningite): 1:40 000 a 1:100 000;** risco aumentado com catéteres de longa duração (6 dias, **1:1 930**);
- 5) **Lesão traumática da espinhal medula:** 8 casos associados a técnica epidural e 1 a bloqueio subaracnoideu (BSA), num total de 127 casos de complicações – em 1,7 milhões de TR do NE); ⁽⁹⁾
- 6) **Síndrome da artéria espinhal anterior (SAEA):** 10 casos de SAES ou enfarte espinhal, num total de 841 queixas de lesão do NE; numa série de 54 casos de doentes com este evento, apenas um doente foi sujeito a TR, sem correlação comprovada com esta mesma técnica. ⁽¹⁰⁾



A₂) FISIOPATOLOGIA

Na grande maioria dos casos, as lesões da EM sequelares aos procedimentos não são nem previsíveis, nem evitáveis. ⁽¹¹⁾ Ressalta-se, portanto, a importância do fomento de boas práticas que defendam, quer o doente, quer o clínico.

As causas principais de lesão neurológica (LN) do NE são:

A_{2.1} - Lesões mecânicas

2.1.1) Diretas (agulha ou catéter);

2.1.2) Compressiva (hematoma; abscesso epidural; tumor medular);

A_{2.2} - Lesões vasculares

A_{2.3} - Neurotoxicidade de fármacos injetados

A 2.1.1 - LESÕES MECÂNICAS DIRETAS (LMD)

As LMD são responsáveis por apenas 0,7% de queixas associadas a técnicas do NE ⁽¹²⁾ e têm um risco estimado de ocorrência extremamente baixo (0,0005%). ⁽⁹⁾ Estas lesões surgem por disrupção das barreiras anatómicas de proteção e contacto direto com tecido neural, provocando edema e hematoma sequelares. ⁽¹³⁾ Por si, poderão não provocar défices, porém a injeção de fármacos associada à disrupção das barreiras anatómicas tem, praticamente inerente, lesão neural ⁽¹⁴⁾. A injeção de fármacos provoca, habitualmente, desconforto meníngeo, traduzido por dor, pressão ou parestesia. Apesar de ser um sinal frequentemente descrito (6,3%), ⁽¹⁰⁾ a lesão efetiva da EM em doentes com parestesia é extremamente rara. ⁽⁸⁾

As causas para a LMD da EM ⁽¹⁵⁾ são:

- a) **Ausência de referências anatómicas** (doentes com biótipos extremos);

- b) **Variações anatómicas**



1) Ausência de fusão do ligamento amarelo, particularmente problemática em doentes submetidos a técnica epidural torácica (4-21% doentes em T3 ou níveis acima) ou cervical (51-74%), agravadas pela menor distância entre ligamento amarelo e EM. De acordo com o nível medular, esta distância é, em média: ⁽¹⁶⁾

- C₇-T₁: 0,4 mm;
- Abordagem “torácica alta”: 7,5 mm;
- T₁₁-T₁₂: 4.1 mm;
- Abordagem lombar: 5 a 13 mm.

2) Variabilidade da terminação do cone medular (T12 a L4) e a equivalência vertebral da linha de *Tuffier*, que pode variar até um nível acima ou abaixo de L4 ou espaço intervertebral de L4-L5. Em doentes sem referências anatómicas, esta linha poderá corresponder até 4 níveis de diferença em relação ao nível real.

c) **Lesão de raízes nervosas ou do seu trajeto:** as abordagens muito lateralizadas ou mediais (por exemplo, bloqueio paravertebral ou bloqueio do plexo lombar), abordagens transforaminais em técnicas da dor crónica também acarretam maior risco, quer de lesão do nervo espinhal, quer das artérias espinhais. As abordagens clássicas (mediana e paramediana) são consideradas seguras.

A 2.1.2 - LESÕES MECÂNICAS COMPRESSIVAS

Estas lesões surgem por pressão direta sobre a EM e aumento da pressão, quer do LCR, quer do espaço epidural. ^(17,18)

A diminuição da área seccional do canal e que deterioram a irrigação sanguínea da EM, com isquemia ou enfarte sequelar ⁽¹⁹⁾ pode ser induzida por:

1) Lesões intra ou extradurais (hematoma ou abscesso epidural, tumores ou hipertrofia do ligamento amarelo);



- 2) Alterações anatómicas de base (hiperlordose; estenose do canal medular, espondilite anquilosante);
- 3) Posicionamento do doente (doentes em litotomia, decúbito lateral com flexão da mesa cirúrgica e decúbito dorsal prolongado).

A **estenose do canal medular** representa uma entidade clínica que deverá ser devidamente valorizada pelo anestesiológico. Até 19% dos doentes com idade superior a 60 anos apresentam estenose grave do canal (definida por diâmetro anteroposterior do canal medular inferior a 1cm).⁽²⁰⁾ Nestes doentes, a abordagem do NE deverá ser ponderada e avaliado o risco / benefício da realização destas técnicas. O efeito de massa associado à injeção de anestésicos locais (AL) no NE agrava a perfusão medular, induzindo isquemia. Os estudos apontam para uma maior incidência de LNATR em doentes com estenose do canal e espondilite anquilosante,⁽²¹⁾ agravada pelo posicionamento, fatores cirúrgicos e anestésicos, conforme já previamente descrito.

O grupo de trabalho defende que, perante um doente com diagnóstico de estenose do canal moderada a severa e, no qual, há benefício clínico na abordagem do NE (técnica epidural ou BSA), será pertinente a redução da concentração e do volume de AL utilizado.

A 2.2 - LESÕES VASCULARES

As lesões vasculares surgem, habitualmente, em casos de hipotensão extrema, quando os valores de pressão arterial média (PAM) saem dos limites da autoregulação do fluxo sanguíneo espinhal (PAM: 50-60 mmHg, no limite inferior), verificado em casos de cirurgia da EM ou doentes em choque hemorrágico.^(22,23) As TR, pela diminuição do consumo metabólico basal da EM, poderão ser um importante fator de neuroproteção.⁽¹³⁾ A lesão pode ocorrer por:



a) Trauma direto pela agulha

A disrupção das barreiras vasculares anatómicas, induzida por trauma da agulha poderá verificar-se por trauma vascular direto, por vasospasmo induzido por trauma direto ou fármacos (ex: fenol ou álcool em técnicas da dor) ou ainda pela injeção de fármacos particulados com obstrução da microcirculação espinhal.

b) Lesão por enfarte da espinhal medula (SAEA)

Habitualmente surge em doentes submetidos a baixos débitos (cirurgia cardíaca ou aórtica, hipotensão extrema e prolongada (PAM < 50 mmHg) em doentes com lesões ateroscleróticas de base ou situações de paragem cardiorespiratória), assim como técnicas de injeção epidural transforaminal de fármacos particulados e abordagens paraespinhais (paravertebral) e interlaminar do NE, demasiado lateralizadas.^(24, 25) O diagnóstico, sendo habitualmente de exclusão, faz-se pela clínica de dor irradiada (correspondente ao nível da lesão) e paralisia flácida, alterações sensitivas (dor e temperatura), com manutenção da proprioceção. A confirmação por **ressonância magnética (RM)** demonstra imagem compatível com lesão isquémica nos 2/3 anteriores da EM. Não existe tratamento para esta entidade e o prognóstico de recuperação da função é praticamente inexistente.

As recomendações da ASRA de 2015 ⁽²⁶⁾ reforçam a necessidade de se manter a perfusão adequada da EM, evitando hipotensão prolongada e mantendo PAM entre 60-65 mmHg (valor superior ao anteriormente recomendado: 50 mmHg) ou permitir uma diminuição máxima de 30 a 40% da PAM de base.



A_{2.3} – NEUROTOXICIDADE DOS FÁRMACOS

Fármacos habitualmente considerados inócuos no NE, aquando da disrupção das barreiras anatómicas, podem perder essa inocuidade. ⁽¹³⁾ Estruturas não mielinizadas tornam-se mais sensíveis a NT, como a cauda equina (grande superfície de contacto de nervos parcialmente não mielinizados) ou raízes nervosas (elevada permeabilidade com baixa capacidade de *clearance* e grande concentração de fármacos numa área relativamente pequena). ⁽²⁷⁾

Neste contexto, a considerar a **dose total** e a **concentração do AL** injetado. As descrições clássicas das causas de SCE referenciam a utilização de fármacos hiperbáricos (ex. lidocaína a 5%), ^(28,29) utilização de microcatéteres intratecais ⁽³⁰⁾ e níveis insuficientes de bloqueio, ⁽³¹⁾ que pressupõem grandes concentrações de anestésico nas raízes da cauda equina (má difusão associada à readministração de AL para otimizar nível do bloqueio). ⁽³²⁾ A utilização de adjuvantes aos AL, em particular a adrenalina, induz vasoconstrição com diminuição consequente da *clearance* dos fármacos, contribuindo, igualmente, para a NT. ^(33,34)

Os AL associados a maior NT no NE são a lidocaína, mepivacaína e prilocaína intratecais. A lidocaína está comprovadamente associada a um perfil de NT marcado, independentemente da osmolaridade e concentração utilizadas. A literatura revela taxas similares de sintomas neurológicos transitórios (SNT) com a utilização de lidocaína a 0,5%, 1,5%, 2% e 5%. ^(35,36)

Comparando com a lidocaína, estudos animais demonstram que a bupivacaína e ropivacaína intratecais apresentam um maior perfil de segurança e raramente estão associadas a SNT. ⁽³⁷⁾ A 2-cloroprocaína foi, igualmente, associada a NT, atribuído ao conservante “bissulfito” associado, pelo que foi retirado do mercado. ^(38, 39) Num outro estudo, as doses máximas recomendadas para a lidocaína e 2-cloroprocaína são 60 a 100 mg e 40 a 50 mg, respetivamente. A utilização destes AL ou adjuvantes nas doses recomendadas, apesar de relatos pontuais, não está associado a NT.

A utilização de ropivacaína, levobupivacaína e bupivacaína é considerada segura.



Os **SNT** e **SCE** constituem entidades clínicas que se presume estarem associadas a um somatório de fatores, um dos quais a NT dos fármacos.^(40,41,42) Há ainda a considerar a coexistência de patologia neurológica prévia ou canal medular estreito, a utilização de doses suprarecomendadas de AL (readministração por bloqueio insuficiente, falhado ou pela má distribuição do AL) e o próprio posicionamento do doente,⁽⁴³⁾ todos eles fatores que expõem a cauda equina a elevadas concentrações de fármacos.

A tabela 1 evidencia as características clínicas de cada uma das entidades, aquando da sua diferenciação diagnóstica e terapêutica.

	Sintomas Neurológicos Transitórios	Síndrome Cauda Equina
Incidência	0 a 37%	1: 33 000 a 1: 100 000
Causas	NT: lidocaína 5% e mepivacaína intratecais	++ causa compressiva Agravada por estenose canal medular Associada a microcatéteres intratecais NT: lidocaína 5% em altas doses
Posicionamento	+++ litotomia	+++ litotomia
Dor	Lombar ou nadegueira, com eventual irradiação para MI;	Dor uni- ou bilateral dos MI (radiculopatia) Lombalgia severa
Sintomas neurológicos	Sem défices motores ou sensitivos Reflexos mantidos	Défices sensitivos e/ou motores Alteração do controlo de esfíncteres Disfunção sexual
ECD's	Estudos eletrofisiológicos (normais)	Imagem – RM, mielo TC ou TC
Tratamento	Levante Analgésia (dor moderada a severa): AINE, opióides; miorelaxantes	Causa compressiva: cirurgia (primeiras 48h) Apenas alterações sexuais e dor: tx conservador
Prognóstico	Recuperação espontânea, em semanas	Recuperação prolongada (meses) Défices poderão tornar-se permanentes

Tabela 1: características clínicas - SNT e SCE

Legenda - ECD's – estudos complementares de diagnóstico; MI – membro inferior; N – normal; tx – tratamento; RM – ressonância magnética; TC – tomografia computadorizada.



Os casos de **aracnoidite**, uma reação inflamatória difusa das meninges a substância química, podem estar associados a soluções antisépticas contendo álcool, estando raramente relacionadas com a TR *per si*. Os estudos parecem demonstrar a superioridade da clorhexidina como antiséptico em relação à iodopovidona, sem aumentar a taxa de complicações neurológicas.⁽⁴⁴⁾ No geral, qualquer a solução deverá ser aplicada na pele, com o cuidado de não contaminar agulha, catéter ou seringas e deverá secar completamente, durante 2 a 3 min antes da execução da técnica. O grupo de trabalho defende, no entanto, que cada serviço deverá utilizar as recomendações de assepsia e as respetivas soluções em vigor na sua unidade hospitalar, cujas recomendações são baseadas também na literatura.



RECOMENDAÇÕES PARA ABORDAGEM DE TÉCNICAS REGIONAIS DO NEUROEIXO

- 1) Em doentes com patologia neurológica prévia, por maior suscetibilidade a LN, o grupo de trabalho reforça a importância da avaliação individual e do consentimento informado do doente, explicando a técnica, as vantagens e riscos inerentes à sua realização;
- 2) Doentes com lesões ocupando espaço do NE deverão fazer-se acompanhar dos respetivos exames de imagem;
- 3) O anestesiológista deverá cumprir as recomendações de assepsia e abordagem do doente com coagulopatia ou medicado com fármacos que alterem a hemostase;
- 4) Identificação do nível a abordar e da linha média, tendo em conta a anatomia do doente; se surgirem dificuldades na identificação ou na execução da técnica, o grupo de trabalho recomenda a utilização complementar de meios de imagem, como intensificador ou ultrassonografia;
- 5) Se o doente descrever parestesia durante a técnica, a agulha ou catéter deverá ser reposicionado e o AL injetado apenas se este sinal tiver desaparecido;
- 6) Em termos hemodinâmicos, deverão manter-se pressões médias entre 60-65 mmHg ou permitir uma diminuição de 30 a 40% da PAM de base, no máximo;
- 7) Deverão ser cumpridas as doses recomendadas de AL nas técnicas do NE e evitar reinjeções ou doses excessivas, que expõem a EM e raízes nervosas à NT destes fármacos.



A₃) DIAGNÓSTICO DE LESÃO COMPRESSIVA DO NEUROEIXO

Na abordagem de lesões compressivas do NE é imperativo o cumprimento de *timings* desde o aparecimento da sintomatologia, o diagnóstico e o tratamento descompressivo, de carácter emergente. Uma metanálise com 613 casos de hematoma do NE, de *Kreppel et al.* revela que a deteção precoce da sintomatologia, até 6h após procedimento, está associada a um desfecho mais favorável, quando se compara esta deteção entre as 24 e 36h. ⁽⁴⁵⁾

A incidência de hematoma epidural em doentes submetidos a técnicas do NE é extremamente variável. Um estudo multicêntrico realizado na Suécia entre 1990 e 1999 ⁽⁹⁾ revelou uma taxa de HE de 1:3600 até 1:29 000 em doentes submetidos a cirurgia ortopédica, ao passo que a incidência global desta entidade clínica é 1:150 000 para bloqueio epidural e 1:220 000 para bloqueio subaracnoideu. Num total de 61 doentes com HE associado a anestesia do NE, 68% dos doentes apresentavam alterações da hemostase, em 25% foi considerada “técnica complexa” e em 25% dos doentes houve punção traumática após inserção do catéter. Neste estudo, 13% dos doentes com hematoma epidural não tinham qualquer fator de risco. ^(46,47) A tabela 2 expõe os fatores que poderão contribuir para a formação de hematoma do NE.

INCIDÊNCIA	FATORES QUE CONTRIBUEM PARA HEMATOMA DO NE
33 a 40%	Idiopática
	Uso de anticoagulantes / antiagregantes plaquetários
Até 66%	Malformações vasculares espinhais
	História de coagulopatia (pessoal; familiar)
	Hemorragia sem causa aparente (gingival, nasal, cutânea)
	Patologia renal ou hepática severa
	Patologia da coluna (estenose do canal; espondilite anquilosante)
	Pre-eclâmpsia – disfunção hepática e trombocitopenia
	Hipertensão arterial mal controlada; alcoolismo

Tabela 2: fatores que contribuem para hematoma do NE



1) Quadro clínico

A **clínica** é o ponto de partida para o diagnóstico definitivo, em particular bloqueio sensitivo e/ou motor (*de novo*, após reversão completa do bloqueio, em agravamento ou inconsistente com nível em que e técnica foi efetuada). Os doentes podem apresentar incontinência ou retenção fecal ou urinária (estes últimos, sintomas tardios) e dor lombar (sintoma menos frequente). Quando associada a técnica anestésica, surge, habitualmente, na junção da coluna torácica e lombar e 75% dos doentes apresentam clínica fulminante, nas primeiras 24h.

2) Diagnóstico

A RM é o meio de imagem de eleição para o diagnóstico de lesão compressiva do NE, que deverá ser pedida com caráter de urgência. Havendo contra-indicação para realização de RM ou impossibilidade de realização da mesma, idealmente deveria ser realizada uma mieloTC.

A TC é considerado um exame de imagem com baixa sensibilidade (baixa capacidade em identificar doentes com HE) e baixa especificidade (baixa capacidade em identificar doentes sem HE). Em unidade hospitalar sem acesso imediato a RM, poderá eventualmente ser realizada, porém num doente com clínica compatível com HE e TC negativa deverá ser, de imediato, contactada a unidade hospitalar de referência com apoio de neurocirurgia e transferido o doente. ⁽⁴⁸⁾

A tabela 3 expõe as questões técnicas e características de imagem da RM, mieloTC e TC sem contraste, correspondentes ao diagnóstico de HE.






	TC sem contraste	Mielo TC	RM
Técnica	Aquisição helicoidal; Reformatações sagitais e axiais	- Implica a realização de punção lombar e administração de contraste iodado intra-tecal; - Aquisição helicoidal e reformatações sagitais e axiais. - Indicação: compressão medular em doente com contra-indicação para RM - Contra-indicação: alergia ao contraste	T1, T2, T2* sagital T2 axial Contra-indicação: implantes ferromagnéticos
Características	Colecção hiperdensa extra-axial; Efeito de massa sobre o conteúdo neuromeningeo.	Preenchimento do espaço subaracnoideu com contraste; defeito de preenchimento que corresponde à colecção epidural.	T1: iso/hiperintenso T2: heterogéneo, + hiperintenso T2*: hipointenso Vantagem: avaliação da medula
Imagem		 <small>Am J Crit Care March 2010 vol. 19 no. 2 191-193</small>	

Tabela 3: técnica e características da imagem da TC sem contraste, mieloTC e RM

3) Tratamento

Laminectomia descompressiva **emergente**. Se realizada nas primeiras 8 a 12h após instalação da sintomatologia, habitualmente está associada a recuperação dos défices em 40-66%. As causas médicas deverão ser, igualmente, compensadas (reversão da anticoagulação, correção de trombocitopenia).

Uma das questões que o grupo de trabalho considera preemente é a **vigilância frequente** dos doentes nas primeiras horas pós procedimento (quer nas unidades de cuidados pós anestésicos, quer nos internamentos).

Neste contexto, um estudo de *Meikle et al.* ⁽⁴⁸⁾ revelou:

- 45% dos serviços de anesthesiologia não dispunham de protocolos de deteção de sinais e sintomas anómalos de alerta, nomeadamente de recuperação de bloqueios de NE;
- 43% dos serviços não dispunham de RM em tempo integral;
- 1/3 dos hematomas não foram diagnosticados nas primeiras 24h.

A deteção de sintomas supramencionados deverá implicar o alerta imediato à equipa responsável, anestésica e cirúrgica, e deverá proceder-se à ativação dos protocolos de atuação perante a suspeita de uma lesão compressiva.

O grupo de tabalho defende, igualmente, a importância da sensibilização do próprio doente em relação ao aparecimento da clínica e ao seu envolvimento no alerta, sem, no entanto, se promover alarmismos desnecessários.



RECOMENDAÇÕES: AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA EM DOENTES SUBMETIDOS A TÉCNICAS DO NE

- 1) Avaliação de bloqueio motor de 4/4h em doentes submetidos a perfusões contínuas ou bólus via epidural;
- 2) Se, na ausência de bólus recente, ocorrer bloqueio motor e/ou sensitivo em agravamento ou *de novo* após reversão, deverá contactar-se o anestesiolista responsável ou de urgência;
- 3) Se bólus de resgate recente, reavaliar em 2h e proceder conforme descrito no ponto 2), se ausência de melhoria clínica;
- 4) Promover a boa prática de algaliação intermitente e treino vesical precoce, por forma a identificar alterações esfinterianas em tempo útil (ausência de urgência ou sensibilidade miccional deverá ser considerado *red flag*);
- 5) Manter avaliação até 24h pós retirada do catéter epidural;
- 6) O grupo de trabalho defende que os anestesiolistas deverão estar aptos a realizar um exame neurológico básico, por forma a identificar sinais de alerta sugestivos de HE, porém recomenda o pedido de colaboração urgente de Neurologia e MFR. O grupo de trabalho apresenta nos anexos um esquema de exame neurológico sumário rápido e intuitivo de avaliação motora e sensitiva;
- 7) Na suspeita de HE, deverá atuar-se de acordo com **algoritmo de atuação perante lesão compressiva do NE, nos anexos**;
- 8) Doentes com suspeita de HE deverão ser medicados com dexametasona 4mg, 8/8h;
- 9) Os gabapentinóides ainda não têm evidência na literatura.



B₁) INCIDÊNCIA

As complicações neurológicas permanentes surgem em cerca de **1.5:10 000** casos, porém até 8-10% dos doentes submetidos a BNP podem apresentar sintomas neurológicos transitórios após a sua realização ⁽⁷⁾. *Sites et al.* descreve uma taxa de sintomas neurológicos pós procedimento de **1,8:1 000** e **0,9:1 000**, com duração superior a 5 dias e 6 meses, respetivamente ⁽⁵⁰⁾. Um outro estudo avaliou um total de 1010 técnicas ecoguiadas do membro superior e inferior, reportando incidências de sintomas neurológicos *de novo* de 8,2%, 3,7% e 0,6% ao fim de 10 dias, 1 mês e 6 meses após técnica, respetivamente. ⁽⁵¹⁾

Segundo a literatura, o aparecimento de sintomas neurológicos varia com a localização anatómica do bloqueio: 0,03% na abordagem supraclavicular do plexo braquial, 0,3% no bloqueio femoral e até 3% na abordagem interescalénica ⁽⁴⁾. Apesar de, teoricamente, a ecografia poder minimizar o risco de LNATR por visualização direta das estruturas, os estudos atuais demonstram uma taxa similar de complicações quando se compara ultrassonografia com neuroestimulação como método único de neurolocalização. ⁽⁵²⁾ Este artigo ressalta ainda a multifatorialidade da clínica de LNATR, em particular a concomitância de fatores que não apenas a técnica de bloqueio, tais como: posicionamento do doente, utilização de garrote (duração e pressão), neurotoxicidade (NT) dos fármacos, estiramento ou lesão cirúrgica direta, entre outros. Um aspeto interessante, apresentado no *update* das recomendações da ASRA de 2015, é a diferenciação de lesão de nervos periféricos (NP) de acordo com procedimento cirúrgico, em contexto de cirurgia de ortopedia, sistematizado na tabela 4, nos anexos. ⁽¹⁵⁾

B₂) FISIOPATOLOGIA E MECANISMOS DE LESÃO NEUROLÓGICA

A figura 1 demonstra a estrutura anatómica do nervo periférico. Cada fibra nervosa está envolta pelo **endonervo**, e, no seu conjunto, estas fibras organizam-se em fascículos, rodeados por **perinervo**. Os diversos fascículos estão “condicionados” em tecido estromal, não neural, e, externamente, todos eles são envolvidos por **epinervo**.

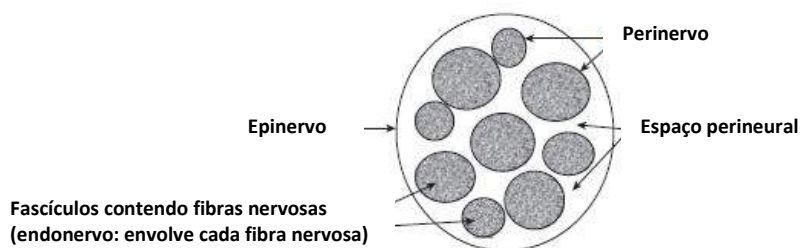


Figura 1 - estrutura base do nervo periférico (in Jeng ⁽⁵³⁾)

O conhecimento da anatomia do NP tem implicações clínicas e técnicas, uma vez que, classicamente, a administração do AL deverá decorrer na região perineural, por forma a evitar a “injeção intraneural” deliberada. A era da ecografia e a obtenção de imagens com melhor e mais definição permitiu a visualização da estrutura neural e do local de injeção do AL em tempo real. O aparecimento de edema neural durante a administração de AL implica a interrupção, de imediato, da mesma e o reposicionamento da agulha tangencial ao nervo. No entanto, a literatura tendencialmente demonstra que, apesar da visualização de *nerve swelling* e de alegada injeção intraneural, os doentes não apresentam défice neurológico consequente e clinicamente relevante (motor ou sensitivo), desde que o AL seja administrado abaixo do epinervo (**extrafascicular**), mas não abaixo do perinervo (**intrafascicular**). ^(54,55,56,57,58)

Consequentemente, em termos anatómicos e clínicos, fará mais sentido se o conceito de “injeção intraneural” for substituído por “**injeção intrafascicular**”, esta sim, associada a LN. Da proximidade para a periferia, a estrutura nervosa revela um aumento no número de fascículos, diminuição no seu diâmetro e aumento da

quantidade de tecido estromal (não neuronal), protetor desses mesmos fascículos. ⁽⁵⁹⁾ Por exemplo, em relação ao plexo braquial, na região interescalénica e supraclavicular a estrutura do nervo é mais condensada e oligofascicular, com pequena quantidade de tecido estromal, portanto, mais suscetível a lesão. Na região axilar e do antebraço esses fascículos são mais dispersos, com maior quantidade de tecido estromal com menor risco de lesão.

A **classificação de lesão de NP**, primeiro por Seddon e, posteriormente, Sunderland, está exposta na tabela 5, na qual igualmente se descreve o mecanismo de lesão e a recuperação expectável para cada uma delas. ⁽⁶⁰⁾

Seddon	Sunderland				Mecanismo	Recuperação	
Neuropraxia	1	Desmielinização focal com axónio intacto				Compressão	2-12 semanas por remielinização
Axonotemese	2	Degeneração axonal	Endonervo	Perinervo	Epinervo	Estiramento	Lesão < 20-30% dos axónios motores: 2 a 6 meses por rede colateral
	✓		✓	✓			
Axonotemese	3		X	✓	✓	Isquemia focal	Lesão > 30%: 2 a 18 meses; regeneração
Axonotemese	4		X	X	✓		
Neurotemese	5	Lesão axonal completa				Laceração	2-18 meses: necessita de nerve <i>grafting</i>

Tabela 5: classificação de lesão de nervo periférico (Seddon e Sunderland), mecanismo de lesão e recuperação

B 2.1 - BISEL DAS AGULHAS DE BNP

Os estudos consideram as agulhas de **bisel curto mais seguras** em relação às de bisel longo, mais perfurantes, portanto, mais propensas à lesão neural. ^(43,61) As vantagens das agulhas de bisel curto (45°) são:

- 1) Não sendo tão perfurantes, a estrutura nervosa desvia-se em bloco à frente da agulha, evitando a penetração do epinervo;
- 2) Quando atravessam o epinervo, apresentam maior dificuldade em atravessar o perinervo, uma estrutura fascial bastante resistente, facto não demonstrado com as agulhas tipo Quincke, de bisel longo (14°).

Há, porém, na literatura apenas um estudo de *Rice et al.* em que o nervo ciático de ratos fora deliberadamente atravessado por agulhas de bisel longo e curto e que conclui que, uma vez atravessando toda a estrutura neural, as agulhas de bisel longo provocam danos menores que as de bisel curto. ⁽⁶²⁾

B 2.2 ORIENTAÇÃO DO BISEL DA AGULHA

Uma abordagem transversal relativamente ao maior eixo do nervo é mais propensa a LN em agulhas de bisel longo, enquanto que em agulhas de bisel curto é menos dependente da posição em relação ao nervo. ⁽⁴³⁾

B 2.3 NEUROTOXICIDADE DE FÁRMACOS E ADITIVOS

Os AL exibem perfis diferenciais de NT, dependendo do fármaco em si, mas também da dose e concentração utilizadas. O mecanismo de toxicidade ainda não está bem estabelecido, mas presume-se que seja consequência da diminuição dos fluxos intrínseco e extrínseco do nervo, assim como alterações histológicas da estrutura básica do nervo (destruição axonal e degeneração Walleriana).

A lidocaína 2% reduz o fluxo neural em 20-40% e, aumentando a concentração do fármaco, esta diminuição é mais marcada. O mesmo acontece com a levobupivacaína e ropivacaína. ⁽⁶³⁾ Os AL tipo éster (cloroprocaína, tetracaína) constituem os fármacos com maior perfil de NT, porém a retirada dos conservantes a estes fármacos parece ter minimizado o seu potencial neurotóxico. No entanto, a injeção intrafascicular do AL parece contribuir mais para a neurotoxicidade do que a sua concentração. ⁽⁶⁴⁾ de referir ainda que a utilização da adrenalina como fármaco adjuvante habitualmente associado à lidocaína provoca vasoconstrição e diminuição adicional do fluxo sanguíneo neural, porém não está comprovadamente associada a NT. ⁽⁶⁵⁾

No estudo de *Iohom et al.* procedeu-se a injeção intraneural deliberada de doses significativas de ropivacaína no nervo ciático de ratos de laboratório, porém não foi demonstrada o aparecimento de qualquer efeito deletério sobre a sua função



motora.⁽⁶⁶⁾ Apesar de a levobupivacaína reduzir de forma aguda o fluxo sanguíneo neural, tal facto não se mostrou clinicamente relevante.

As doses máximas recomendadas para cada AL estão expostas na tabela 6.

AL	Dose máxima (mg)
Lidocaína	300 (c/ adr: 500)
Mepivacaína	400 (c/ adr: 550)
Ropivacaína	225 (800 mg em 24h)
Levobupivacaína	150 (400 mg em 24h)

Tabela 6: doses máximas recomendadas para cada AL utilizado em BNP⁽⁶⁷⁾

B 2.4 COMPRESSÃO NERVOSA – UTILIZAÇÃO DE GARROTE

A LN constitui a complicação mais frequente associada ao uso de garrotes, que decorre, quer por isquemia, quer por deformação mecânica, sendo mais acentuada na área imediatamente abaixo da extremidade superior do garrote. Este atingimento ocorre, sobretudo, nas células mielinizadas. Como tal, o doente apresenta défices motores e sensitivos (toque, posição e vibratórios), com manutenção das sensações de calor e frio, dor e ausência de parestesias espontâneas.

A cada 30 min de garrote o risco de LN aumenta três vezes e durações superiores a 120 min com pressões de garrote acima de 350 mmHg (no MI) e acima de 250 mmHg (no membro superior - MS) aumentam o risco de neuropraxia por compressão.⁽⁶⁸⁾

As recomendações para **USO DE GARROTE**, baseadas nas dez regras de Bruner, modificadas por Barithwaite and Klenerman e na literatura atual, ⁽⁶⁹⁾ são:

- 1) Garrotes com diâmetro adequado ao membro (MS: 10 cm; MI: ≥ 15 cm, adaptado ao diâmetro do membro);
- 2) Deverão ser colocados o mais proximalmente possível, no local de maior diâmetro do membro;
- 3) Colocação de estruturas de proteção (ligadura ou algodão), 2 voltas, no mínimo e que evitem contacto direto do garrote com a pele do doente;
- 4) Não permitir passagem de soluções de assepsia entre garrote e pele, por risco de queimadura;
- 5) Não colocar garrote sobre eminências ósseas. Em regra, na perna deverá ser colocado 2 cm distal à cabeça do peróneo ou 2 cm proximal ao maléolo;
- 6) Evitar temperaturas elevadas e, se necessário, arrefecer área do garrote;
- 7) Utilização de pressão mínima eficaz de oclusão arterial (POA), definida por ausência de pulso distal ao garrote e que poderá ser detetada por palpação, pletismografia ou *doppler*; a literatura descreve uma margem de:
 - 40 mmHg para pressão de oclusão arterial (POA) < 130 mmHg;
 - 60 mm Hg para POA 131-190 mmHg;
 - 80 mmHg para POA > 190 mmHg.

Na população pediátrica, a margem deverá ser 50 mmHg.⁽⁷⁰⁾

- 8) Após 120 min de garrote para MI e 90 min para MS, deverá realizar-se desinsuflações durante 5 min a cada 30 min ou, no mínimo, 10 min até re-insuflação.
- 9) Registo sistemático da duração e pressão do garrote;
- 10) Limpeza entre doentes, conforme indicações do fabricante;
- 11) Manutenção trimestral; verificação do manómetro semanalmente.

B 2.5 PAPEL DA NEUROESTIMULAÇÃO

Vários estudos comparativos entre ultrassonografia e neuroestimulação (NS) para realização de BNP demonstraram o papel limitado da NS na exclusão de posição intraneural da agulha.^(71,72) Na era da ultrassonografia, um estudo recente publicado por *Bigeisen et al.* refere que a NS poderá ter lugar na deteção de **agulha intrafascicular quando há resposta motora a intensidade de corrente igual ou inferior a 0,2 mA.**⁽⁷³⁾

B 2.6 PAPEL DA ULTRASSONOGRRAFIA

A ultrassonografia, no contexto de BNP, permite uma maior rapidez de execução das técnicas e início de ação, maior duração do bloqueio,⁽⁷⁴⁾ menor volume mínimo eficaz de AL e maior taxa de sucesso, comparativamente a NS como técnica única de neurolocalização.^(75,76) Apesar da visualização das estruturas em tempo real, do alvo e da agulha, assim como da injeção do AL, a redução de complicações neurológicas parece ainda não ser evidente quando se comparam ultrassonografia e NS.^(77,78) Os estudos publicados tendencialmente demonstram que a utilização da ecografia, apesar de não ter uma diminuição com significância estatística da taxa de injeção intrafascicular e da taxa de complicações neurológicas, permite:

- 1) Conhecimento mais pormenorizado da estrutura neural;
- 2) Maior segurança na execução de técnicas (menor taxa de injeção intravascular, por exemplo);
- 3) Constatação, em tempo real, de sinais que sugerem injeção intrafascicular (imagem típica de *nerve swelling*).

A grande maioria dos casos de suspeita de “injeção intraneural” é, na realidade, “extrafascicular”, sem qualquer clínica após a técnica.^(79,80,81) No entanto, as **recomendações atuais apontam para a não injeção intrafascicular deliberada**, uma vez que, administrando AL na tangencialmente ao nervo alvo, os resultados da eficácia do bloqueio são similares, com menores riscos.⁽⁸²⁾



B 2.7 MONITORIZAÇÃO DA PRESSÃO DE INJEÇÃO

Este método poderá ter valor como fator preditivo negativo, ou seja, **pressões < 15 psi estão associadas a ausência de lesão nervosa**. No outro lado, pressões > 15-20 psi⁽⁸³⁾ podem, teoricamente, estar associadas a injeção intrafascicular, com lesão axonal e lesão neurológica sequelar, mesmo na ausência de parestesia,^(53,84) porém pressão aumentada não implica necessariamente lesão nervosa, podendo apenas estar relacionada com contacto da agulha com fascia ou tendão, lúmen ocluído, seringa de grande volume ou catéter de baixo calibre.

Este poderá ser mais um método de monitorização para aumentar a segurança da realização de TR em doentes sob AG ou sedação profunda (SP) (pediatria, doentes não colaborantes ou com movimentos involuntários).

Além dos sistemas comercializados, poderá avaliar-se de forma manual, simples e barata a pressão de injeção através da utilização de ar comprimido, colocando, numa seringa de 20mL, 10mL de AL e 10 mL de ar, conforme figura 2. Tendo em conta a lei de Boyle, comprimindo metade do volume inicial de gás, irá registar-se duplicação da pressão no sistema (correspondendo a 1 atm na ponta da agulha, ou 15 psi). Na prática, se se conseguir injetar o AL com baixa pressão, traduzida por um volume de ar na seringa, pelo menos, superior a 5mL a pressão no sistema irá ser inferior a 15 psi.⁽⁸⁵⁾

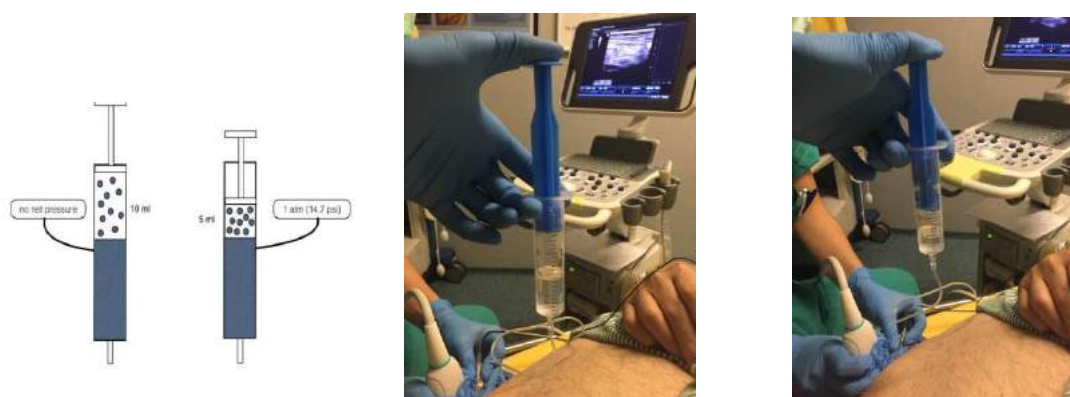


Figura 2: verificação da pressão de injeção com ar comprimido

B 2.8 DOR NA INJEÇÃO DE AL

Exceto no artigo de *Fredrickson et al*,⁽¹⁰⁾ a dor não representa um sinal cuja inerência seja lesão neurológica, sendo geralmente considerado de baixa sensibilidade e especificidade,⁽⁸⁶⁾ uma vez que:

- 1) A dor é variável de indivíduo para indivíduo, sendo difícil a diferenciação entre desconforto, parestesia ou dor de injeção intrafascicular, assim como a sua importância clínica de manutenção ou interrupção imediata da técnica.
- 2) Há alteração de percepção da dor associada a patologias médicas (diabetes mellitus, patologia neurológica prévia, entre outras), assim como medicação habitual do doente e técnica realizada após doente submetido a AG;
- 3) Há uma percentagem importante de doentes que descreve parestesia, que não desenvolve LNATR;
- 4) Desde que o doente descreve dor e parestesia até ao momento da interrupção da administração do AL, se houve injeção intrafascicular, então a lesão já ocorreu;
- 5) As taxas de LNATR em doentes anestesiados ou sob SP não são superiores às dos doentes acordados.



RECOMENDAÇÕES PARA A REALIZAÇÃO DE TÉCNICAS DE BNP

- 1) No que concerne à diminuição da taxa de LN, não parece haver uma superioridade evidente entre os métodos atuais de neurolocalização “NS vs ultrassonografia”, porém esta última está a ganhar particular destaque na execução de técnicas regionais;
- 2) Deverão cumprir-se as recomendações de utilização de garrotes, assepsia e de abordagem do doente com coagulopatia e/ou medicado com fármacos que alteram a hemostase;
- 3) Deverá optar-se por agulhas de bisel curto;
- 4) A literatura não é consensual na recomendação de AL, porém deverá cumprir-se as doses máximas e optar por concentrações mais baixas, adequadas ao objetivo da técnica de BNP;
- 5) A NS poderá ter um papel importante na deteção de agulha intrafascicular, que surge com resposta motora presente em intensidades $\leq 0,2\text{mA}$;
- 6) A monitorização de pressão de injeção, apesar de não globalmente recomendada, poderá ter um papel importante em futuras orientações e, em particular, em doentes não colaborantes; sublinha-se a possibilidade de a avaliar de forma manual, simples e eficaz, conforme descrito previamente;
- 7) A literatura atual ainda defende a suspensão imediata da administração do AL e reposicionamento da agulha, caso o doente descreva dor ou parestesia aquando da realização do BNP;
- 8) Doentes com patologia neurológica prévia deverão ser avaliados individualmente, ponderando o risco / benefício da realização de BNP. O grupo de trabalho recomenda, igualmente, a diminuição de volume, concentração ou aditivos, como adrenalina (ver tabela 7).



A₃) DIAGNÓSTICO DE LESÃO DE NERVO PERIFÉRICO⁽⁶⁰⁾

Perante um doente submetido a uma TR com clínica compatível com lesão de NP, não compressiva, o anestesiológista deverá referenciar o doente à Neurologia, porém apenas duas a três semanas após o início da sintomatologia se poderá inferir o perfil de lesão neural e qual o prognóstico do doente.

1) Quadro clínico

Dor *de novo*; défices sensitivos (parestesias) e/ou motores associados a nervo(s) da área anatómica da cirurgia ou abordado em TR.

2) Diagnóstico

A clínica do doente é essencial, pelo que deverá fazer-se um exame neurológico sumário, que poderá ser consultado nos anexos. Doentes submetidos a BNP, quer técnicas *single shot*, quer contínuas deverão idealmente ter um seguimento pela unidade de dor aguda (UDA), com alerta em caso de suspeita de LNATR. Após suspeita clínica, os exames complementares de diagnóstico a requerer são: estudos neurofisiológicos (ENF), em particular, eletromiografia (EMG) e estudos de condução nervosa (ECN) motora e sensitiva, cujos objetivos são:

- a) Identificar local de lesão e eventual etiologia (posicionamento, compressão nervosa por garrote ou afastadores; lesão nervosa por agulha);
- b) Identificar gravidade da lesão;
- c) Identificar prognóstico da lesão.

A grande maioria de lesão de nervo periférico (LNP) corresponde a casos de neuropraxia, por compressão ou disfunção transitória da bainha de mielina e detetável, em fase aguda, em estudos de condução nervosa por bloqueio ou diminuição focal de condução. Exceto em casos de suspeita de patologia neurológica

prévia do doente, os ENF não têm valor diagnóstico se realizados antes de 2-3 semanas pós-LNP.

Por outro lado, é extremamente pertinente a diferenciação entre axonotemese e neurotemese. A realização de ENF seriados com intervalos de cerca de 3 meses permite constatar a regeneração e reinervação na primeira, ou ausência na segunda. A não regeneração ao fim de 6 a 9 meses (neurotemese) pode indicar a necessidade de abordagem cirúrgica.

As limitações destes exames prendem-se com o facto de serem “examinador dependentes” e pela não obtenção de resposta fidedigna em alguns NP, em particular, nervo cutâneo lateral e medial do antebraço, safeno, lateral cutâneo da coxa e nervos plantares lateral e medial.

A tabela 7 expõe os timings aconselhados para a realização dos ENF e qual a informação de cada um desses exames.

Timing ENF	Informação obtida
Estudo <i>baseline</i> (0 a 7 dias)	Desnecessário, habitualmente; documenta lesões prévias; ECN deteta neuropraxia nesta fase
Estudo inicial (10 a 21 dias)	Distingue lesões por desmielinização e perda axonal; deteta extensão de perda axonal
Follow up	3-6 meses Documenta extensão da reinervação em músculo atrofico, lesado
	6-12meses Documenta extensão da reinervação em grupos musculares a grande distância da lesão

Tabela 7: *timing* da realização de estudos eletrofisiológicos (ENF). ECN – estudos de condução nervosa

Estes *timings* assentam na base fisiopatológica de LNP. Após lesão, durante um período de 5 a 12 dias, ocorre a chamada “degeneração Walleriana”. Neste período, o axónio distal à lesão permanece excitável, apesar da lesão já existente. Se realizada logo após o procedimento, a EMG, além das limitações físicas de realização por se tratar de pós-operatório imediato (ex. necessidade de colocação de agulha próximo do local de cirurgia), poderá apenas documentar a existência de doença neurológica prévia ao procedimento, porém poderá ter um papel importante na questão



medicolegal. Como foi previamente referido, os ECN poderão ter um papel na fase aguda detetando casos de neuropraxia, associada a prognóstico favorável.

No nosso país, as unidades públicas que realizam estes exames e apresentam disponibilidade imediata são: CHPorto, Hospital S. João - Porto, Hospital da Prelada, Hospital de Braga, Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro (Vila Real), CH Coimbra e Hospital de Santa Maria. O grupo de trabalho reforça a importância do conhecimento da capacidade de realização destes estudos nos diferentes hospitais.

3) *Tratamento*

3.1) Défices neurológicos completos ou progressivos

O doente deverá ser avaliado, com urgência, pela neurologia e neurocirurgia ou cirurgia plástica, para avaliação de possível lesão compressiva (abordagem cirúrgica imediata) ou laceração de nervo (de imediato, se laceração com cotos bem definidos ou após 2 a 4 semanas, se contusão dos cotos nervosos).⁽⁶²⁾

3.2) Défices ligeiros, porém, em agravamento progressivo

Deverá ser pedida colaboração da neurologia, sendo pertinente o pedido de ECN ou EMG e RM do nervo, para que se esclareça a localização da lesão.⁽⁶²⁾ Os doentes deverão ser reavaliados, conforme organigrama de atuação perante LNP, apresentado nos anexos.

3.3) Défices ligeiros e em resolução progressiva

Estes défices apresentam um prognóstico, habitualmente, favorável. Deverá ser pedida colaboração de neurologia, se sintomatologia se mantiver em 2-3 semanas.⁽⁶²⁾



RECOMENDAÇÕES: ABORDAGEM DE LESÃO DE NERVO PERIFÉRICO

- 1) Na presença de sintomas neurológicos deverá atuar-se conforme **organigrama de atuação perante LNP**, nos anexos; deverá pedir-se colaboração precoce da neurologia para realização de exame neurológico sumário e definição de défices, à partida;
- 2) Os ENF são recomendados 14 a 21 dias pós início de sintomatologia, por forma a poder definir-se diagnóstico e prognóstico da lesão; porém, estes estudos poderão ser realizados, em fase aguda, se doente com patologia neurológica prévia (definição de *status* base) ou, em particular, os ECN poderão identificar, em fase aguda, lesão por neuropraxia, adiantando fator etiológico e prognóstico;
- 3) Se adequado, pedir colaboração de neurocirurgia / cirurgia plástica para decisão de abordagem cirúrgica *ab initio* ou tratamento conservador;
- 4) Exames de imagem, nomeadamente RM de nervo periférico ou ecografia de alta resolução poderão ter lugar, eventualmente, na suspeita de lesão compressiva;
- 5) A MFR deverá atuar precocemente, por forma a manter tónus muscular, minimizar perdas e manter função do nervo até decisão terapêutica;
- 6) O tratamento dos doentes com suspeita de LNATR deverá ser sintomático (abordagem da dor neuropática), inclusive com gabapentinóides; estes doentes não têm indicação para corticoterapia.



Fatores independentes das técnicas anestésicas

A etiologia de LNATR é, habitualmente, multifatorial, não estando dependente exclusivamente das técnicas anestésicas, daí a importância do envolvimento precoce de diferentes especialidades nesta questão. ⁽²⁶⁾ Na tabela 8 descrevem-se os fatores associados a LNATR e que terão de ser igualmente contemplados aquando do aparecimento de lesão neurológica de novo.

Fatores (não anestésicos) de LNATR

Relacionados com o doente	Idade avançada
	Biótipos extremos
	Sexo masculino
	Patologia metabólica (ex diabetes mellitus*)
	Patologia neurológica prévia
Relacionados com a técnica cirúrgica	Estiramento (ex. afastadores)
	Lesão nervosa direta
	Packings / pensos compressivos
	Hematoma / abscesso em progressão
	Utilização de garrotes (tempo e pressões aumentados)
	Posicionamentos inadequados ou prolongados
	Processo inflamatório relacionado com a cirurgia

Tabela 8: etiologia para LNATR (exclui fatores associados a técnica anestésica)

*Aumenta, pelo menos 10 vezes, o risco de lesão neurológica comparativamente à população não diabética

1) Anestesia regional em doentes não colaborantes e população pediátrica

A grande questão associada à LNATR na população pediátrica e doentes não colaborantes é a necessidade de realização das técnicas sob anestesia geral (AG) ou sob sedação profunda (SP). A mesma questão se levanta em doentes cujo BNP é realizado após técnica anestésica do neuroeixo. De um modo geral, todos os casos deverão ser avaliados de forma individual e o consentimento devidamente discutido com o doente ou o seu representante legal.

Ecoffey et al., após a avaliação de cerca de 30 000 casos, descreve uma taxa de sintomas neurológicos de 0,17:1 000 (5 casos no total e apenas um caso com défices após 5 dias).⁽⁸⁷⁾ Neste ponto em particular, a literatura ressalta a existência de dois estudos prospetivos,^(88,89) realizados com base na opinião de peritos, casos clínicos e queixas pós procedimento.

O primeiro, apresentado em 2008 por *Bernards et al.*, ressalta a segurança na realização de TR sob AG, quer realizadas sob apoio ecográfico ou NS.⁽⁹⁰⁾ Nesta população em particular, a monitorização da pressão de injeção poderá vir a ser recomendada, porém as evidências atuais ainda não a consideram obrigatória para a não ocorrência de lesão neurológica. Este estudo recomenda, em doentes sob AG ou sedação profunda:

- 1) Avaliação do caso, porém, recomenda a não realização da abordagem interescalénica do bloqueio do plexo braquial, por aumento da taxa de complicações do NE;
- 2) Recomenda a não realização por rotina de BNP e abordagem do NE em adultos anestesiados ou sedados, dado não descreverem os clássicos sinais de alerta de contacto da agulha com estruturas nervosas ou espinhal medula, como parestesias e dor à injeção do AL. Em doentes não



colaborantes (crianças, demências, atraso de desenvolvimento, doenças associadas a movimentos involuntários, que aumentam largamente o risco de lesão neurológica) admite-se a sua realização sob AG ou SP, uma vez que a realização de TR sob o doente imobilizado e colaborante supera largamente o risco de LN e a descrição de sinais de alerta.

O segundo estudo ⁽⁹¹⁾ avalia a incidência de complicações em população pediátrica, num total de 53 564 TR (BNP e NE). Globalmente, a abordagem do NE foi mais frequente em crianças mais pequenas, enquanto os BNP foram realizados em crianças mais velhas. A incidência global de LNATR, no presente estudo, foi 1,3:1 000 e LN permanente (> 6 meses), 0,02:1 000. Em particular, doentes sob AG, 0,93: 1 000 e sob SP ou no doente acordado, 6,82: 1 000. Este estudo descreve, inclusive, uma taxa de complicações neurológicas em **doentes sob AG ou SP 7 vezes inferior** relativamente à sua realização em doentes acordados ou sedados.

As grandes vantagens da realização dos procedimentos sob AG / anestesia do neuroeixo ou SP são: anulação de movimentos súbitos do doente acordado que, por si, permite evitar lesões inesperadas de estruturas vitais e aumento da colaboração dos doentes em procedimentos posteriores. A anestesia regional pediátrica é um exemplo de sucesso das técnicas e a literatura sublinha um não aumento de complicações pelo facto destas serem realizadas em doentes anestesiados.

Efetivamente, nos doentes em que ocorre LNATR a literatura não aponta como causa direta o bloqueio *per si*, habitualmente considerando a multifatoriedade desta questão (não apenas fatores anestésicos, mas também cirúrgicos e inerentes ao próprio doente). *Borgeat et al.*⁽⁹²⁾ descreve, num total de 520 doentes, 74 com sintomas neurológicos após realização de bloqueio interescalénico. Destes, apenas dois doentes evidenciaram EMG compatível com lesão do plexo braquial, não ficando definida se a responsabilidade do défice foi atribuída ao BNP ou ao estiramento aquando da manipulação intraoperatória do membro operado.



Teoricamente, um doente acordado conseguirá descrever parestesias durante a realização da técnica anestésica, porém a parestesia é um sinal com baixa especificidade para lesão neurológica, como já foi anteriormente referido. *Faryniarz et al.* ⁽⁹³⁾ realizou bloqueio interescalénico em 133 doentes apenas utilizando parestesia como neurolocalização e em nenhum doente ocorreu lesão neurológica definitiva, por exemplo.

RECOMENDAÇÕES - DOENTES SUBMETIDOS A TR SOB ANESTESIA GERAL / TÉCNICAS DO NEUROEIXO OU SOB CUIDADOS ANESTÉSICOS MONITORIZADOS (SP)

1) *NE*

- Realização preferencial na população pediátrica e em doentes não colaborantes (demência, atraso de desenvolvimento, doenças associadas a movimentos involuntários, que aumentem largamente o risco de lesão neurológica), avaliando sempre caso a caso;

2) *BNP*

- Realização preferencial na população pediátrica e em doentes não colaborantes (demência, atraso de desenvolvimento, doenças associadas a movimentos involuntários, que aumentem largamente o risco de lesão neurológica), ponderando sempre caso a caso;

- Evitar a realização da abordagem interescalénica do bloqueio do plexo braquial por risco de lesão medular;

3) Utilização de **ultrassonografia e avaliação de pressão de injeção** poderão ser uma mais valia na minimização de risco de lesão neurológicas, porém a literatura atual ainda não demonstra superioridade na diminuição de LNATR.



2) TR em doentes com patologia neurológica prévia

Classicamente, doentes com patologia neurológica prévia representam uma contra-indicação relativa para a realização de TR.

A literatura não é consensual em relação à segurança da realização de TR nestes doentes, em particular **patologia central** (esclerose múltipla; esclerose lateral amiotrófica - ELA), **periférica** (polineuropatia diabética, neuropatia associada quimioterapia e insuficiência renal crónica - IRC); síndromes compressivas (nervo cubital e túnel cárpico); inflamatória (Guillain Barré e pós operatória); patologia hereditária) e de **coluna espinal** (estenose do canal medular e espinha bífida, por exemplo), colocando sempre a ressalva da decisão individual e avaliação caso a caso, assim como a importância do consentimento informado e do envolvimento do doente na realização das TR.

Inicialmente descrita por Upton e McComas, a **teoria do “neural double crash”** assenta no princípio de que um nervo previamente lesado é mais suscetível a lesão subsequente num outro local do que um nervo sem lesão prévia. Para tal, contribuem não só **fatores anestésicos** (lesão direta, NT e isquemia neural induzida por fármacos e aditivos), mas também **cirúrgicos** (lesão neural direta, estiramento ou compressão nervosa por garrote, por exemplo e hemorragia), factos que tornam a questão médico legal “*who is to blame*” extremamente complexa.⁽⁹⁴⁾

De um modo geral, doentes com clínica em evolução e agravamento progressivo dos sintomas terão maior risco de agravamento pós procedimento, comparativamente a doentes com patologia crónica e estabilizada. A abordagem epidural, por utilizar concentrações habitualmente inferiores ao bloqueio subaracnoideu, apresenta um perfil de segurança teoricamente maior.

Por outro lado, a estabilidade hemodinâmica e respiratória inerente às TR poderão oferecer a estes doentes uma segurança superior relativamente à AG. Acresce o facto destas patologias terem um agravamento multifatorial e não exclusivamente dependente da técnica anestésica no perioperatório, como referido anteriormente.



Hebl et al.⁽⁹⁵⁾ avaliou retrospectivamente 139 doentes que foram submetidos a TR (BSA: 54%; epidural: 41,7%; BSA contínua: 2,9%; anestesia combinada do NE: 2,9%), com patologia neurológica prévia. Nenhum doente teve agravamento da sintomatologia da patologia base, apesar da utilização de doses *standard* de AL e fármacos adjuvantes (em particular, adrenalina). Este estudo corrobora as conclusões de outros estudos, apesar de se tratarem de séries de casos mais restritas.

No que se refere a BNP, há evidência de maior suscetibilidade a NT em doentes com neuropatia prévia. Além disso, a microangiopatia inerente a estas patologias induz diminuição da *clearance* dos AL, sujeitando a estrutura nervosa a uma exposição prolongada ao fármaco.⁽⁹⁵⁾ Por outro lado, em doentes com necessidade de BNP repetidos (bloqueio do plexo braquial, abordagem axilar) não se registou aumento de casos de parestesia.⁽⁹⁶⁾

Um outro contexto a referenciar é o caso dos **doentes com cirurgia de coluna prévia**⁽⁹⁷⁾ e que representam um desafio para o anestesiológico, por vários fatores:

- 1) Doente relutante com técnicas que possam agravar a lombalgia de base;
- 2) Dificuldades técnicas acrescidas (apenas 50% das epidurais são colocadas na primeira tentativa por um anestesiológico experiente; as taxas de eficácia associada à técnica epidural nestes doentes podem ir de 40 a 95%);
- 3) Fibrose do espaço epidural ou ligamento amarelo, com maior incidência de bloqueios incompletos ou “*patchy blocks*”;
- 4) Maior incidência de punção traumática ou punção acidental da dura;
- 5) Se coluna instrumentada com enxerto ósseo e fusão posterior, abordagens mediana e lateral não permitem acesso aos espaços alvo, devendo ser abordados espaços sem fusão. Deverá ser acompanhado de exames de imagem / relatório cirúrgico para identificação dos níveis abordados.

O estudo de *Hebl et al.*⁽⁹⁸⁾ faz uma avaliação retrospectiva de 937 doentes com estenose do canal medular, discopatia ou cirurgia prévia da coluna, que foram submetidos a técnicas do NE, durante um período de 15 anos. O sucesso global da realização das técnicas foi 97,2%, inclusive em doentes com cirurgia prévia de coluna. Porém, estes doentes apresentaram uma taxa ligeiramente superior de agravamento da sintomatologia da patologia de base. Porém, num total de 10 doentes, em apenas 4 houve relação direta com a técnica anestésica.

O grupo de trabalho defende a individualização da decisão das técnicas regionais nos doentes com patologia neurológica prévia, não sendo, contudo, consideradas técnicas contraindicadas.

A abordagem do doente com patologia neurológica prévia está resumida nas tabelas 9 e 10, apresentadas nos anexos.



Além das recomendações contidas nas tabelas 9 e 10, a abordagem de **DOENTES COM PATOLOGIA NEUROLÓGICA PRÉVIA e TR** são:

- 1) Documentação dos défices neurológicos prévios ao procedimento (o anestesiológista deverá estar apto a realizar um exame neurológico básico antes da decisão da técnica anestésica, conforme modelo nos anexos) e da sintomatologia ativa aquando da TR;
- 2) Avaliação do *status* cardiovascular (presença de hipotensão ortostática; taquicardia; capacidade metabólica) e respiratório, que possa sustentar a decisão de uma TR;
- 3) A decisão da técnica deverá ser individual de acordo com o doente, o procedimento e os riscos e benefícios;
- 4) Envolvimento do doente na decisão e adequado consentimento informado;
- 5) Importância da avaliação de exames de imagem em doentes com patologia prévia, para documentação, avaliação anatómica, escolha da técnica e nível ideal de abordagem do NE. Inclusive, o grupo ressalta a importância da utilização de intensificador de imagem ou ultrassonografia como auxiliares na realização das técnicas;
- 6) Apesar de a literatura não ser consensual, poderá ser adequado diminuir dose total e concentração do AL;
- 7) A utilização de soluções com adrenalina como aditivo é controversa (potenciam isquemia neural e aumentam o tempo de exposição da estrutura neural ao AL). A decisão deverá ser individualizada;
- 8) Cuidadosa colocação de garrote, de acordo com as recomendações, adequado posicionamento do doente e sensibilização da equipa cirúrgica para evitar situações que potenciem LN (estiramentos desnecessários, afastadores);
- 9) Se aparecimento de défices de novo, deverá ser pedida avaliação por Neurologia para encaminhamento diagnóstico e terapêutico.



- ⁽¹⁾ Rodgers A, Walker N, Schug S, McKee A, Kehlet H, van Zundert A, Sage D, Futter M, Saville G, Clark T, MacMahon S. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. *BMJ* 2000; 321:1493.
- ⁽²⁾ Backman E, Nylander E. The heart in Duchenne muscular dystrophy: a non invasive longitudinal study. *Eur Heart J* 1992; 13: 1239-44.
- ⁽³⁾ Baur C P; Schlecht R; Jurkat-Rott K; Georgieff M; Lehmann-Horn F; Anesthesia in neuromuscular disorders, part 1: introduction; *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* 2002; 37: 77-83.
- ⁽⁴⁾ Brull R, McCartney CJ, Chan VW, Liguori GA, Hargett MJ, Xu D, Abbas S, El-Beheiry H. Disclosure of risks associated with regional anesthesia: a survey of academic regional anesthesiologists. *Reg Anesth Pain Med.* 2007; 32(1): 7-11.
- ⁽⁵⁾ <http://www.ra-uk.org/images/ConsentforRA2015.pdf>.
- ⁽⁶⁾ <http://www.ra-uk.org/index.php/patient-follow-up>.
- ⁽⁷⁾ Auroy Y, Benhamou D, Bagues L, et al. Major complications of regional anesthesia in France: the SOS Regional Anesthesia Hotline Service. *Anesthesiology.* 2002; 97: 1274–1280.
- ⁽⁸⁾ Horlocker TT, Wedel DJ. Neurologic complications of spinal and epidural anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2000; 25: 83-98.
- ⁽⁹⁾ Moen V, Dahlgren N, Irestedt L. Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990-1999. *Anesthesiology* 2004; 101: 950-959.
- ⁽¹⁰⁾ Horlocker TT, McGregor DG, Matsushige DK, Schroeder DR, Besse JA. A retrospective review of 4767 consecutive spinal anesthetics: central nervous system complications. *Anesth Analg* 1997; 84: 578-584.
- ⁽¹¹⁾ Neal JM. Anatomy and Pathophysiology of Spinal Cord Injury Associated With Regional Anesthesia and Pain Medicine. *Reg Anesth Pain Med* 2008; 33: 423–434.
- ⁽¹²⁾ Lee LA, Posner KL, Domino KB, Caplan RA, Cheney FW. Injuries associated with regional anesthesia in the 1980s and 1990s: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 2004; 101: 143-152.
- ⁽¹³⁾ Absalom AR, Martinelli G, Scott NB. Spinal cord injury caused by direct damage by local anaesthetic infiltration needle. *Br J Anaesth* 2001; 87: 512-515.
- ⁽¹⁴⁾ Reynolds F. Damage to the conus medullaris following spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 2001; 56: 238-247.
- ⁽¹⁵⁾ Neal JM, Kopp SL, Pasternak JJ, Lanier WL, Rathmell JP. Anatomy and Pathophysiology of Spinal Cord Injury Associated With Regional Anesthesia and Pain Medicine: 2015 Update. *Reg Anesth Pain Med*; 2015: 40: 506-25.
- ⁽¹⁶⁾ Sotonye Fyneface-Ogan; Anatomy and clinical importance of the epidural space - www.intechopen.com
- ⁽¹⁷⁾ Buffington CW, Nystrom EUM. Hydrodynamics of the spinal epidural space in pigs determined by constant-flow methods. *Reg Anesth Pain Med* 2006; 31: 100-104.



- ⁽¹⁸⁾ Usubiaga JE, Wikinski JA, Usubiaga LE. Epidural pressure and its relation to spread of anesthetic solutions in epidural space. *Anesth Analg* 1967; 46: 440-446.
- ⁽¹⁹⁾ Hogan Q. Distribution of solution in the epidural space: examination by cryomicrotome section. *Reg Anesth Pain Med* 2002; 27: 150-156.
- ⁽²⁰⁾ Kalichman L, Cole R, Kim DH, et al. Spinal stenosis prevalence and associated symptoms: The Framingham Study. *Spine J.* 2008; 9: 545–550.
- ⁽²¹⁾ Hebl JR, Horlocker TT, Kopp SL, Schroeder DR. Neuraxial blockade in patients with preexisting spinal stenosis, lumbar disk disease, or prior spine surgery: efficacy and neurologic complications. *Anesth Analg.* 2010; 111: 1511–1519.
- ⁽²²⁾ Dohi S, Takeshima R, Naito H. Spinal cord blood flow during spinal anesthesia in dogs: the effects of tetracaine, epinephrine, acute blood loss, and hypercapnia. *Anesth Analg* 1987; 66: 599-606.
- ⁽²³⁾ Tsuji T, Matsuyama Y, Sato K, Iwata H. Evaluation of spinal cord blood flow during prostaglandin E1-induced hypotension with power Doppler ultrasonography. *Spinal Cord* 2001; 39: 31-36.
- ⁽²⁴⁾ Nedeltchev K, Loher TJ, Stepper F, Arnold M, Schroth G, Mattle HP, Sturzenegger M. Long-term outcome of acute spinal cord ischemia syndrome. *Stroke* 2004; 35: 560-565.
- ⁽²⁵⁾ Bhuiyan MS, Mallick A, Parsloe M. Post-thoracotomy paraplegia coincident with epidural anaesthesia. *Anaesthesia* 1998; 53: 583-586.
- ⁽²⁶⁾ Neal JM, Barrington MJ, Brull R, et al. The Second ASRA Practice Advisory on Neurologic Complications Associated With Regional Anesthesia and Pain Medicine: Executive Summary 2015. *Reg Anesth Pain Med* 2015;40: 401–430.
- ⁽²⁷⁾ Drummond JC. The lower limit of autoregulation: time to revise our thinking? *Anesthesiology.* 1997; 86: 1431–1433.
- ⁽²⁸⁾ Hoy K, Hansen ES, He S-Z, Soballe K, Henriksen TB, Kjolseth D, Hjortdal V, Bungert C. Regional blood flow, plasma volume, and vascular permeability in the spinal cord, the dural sac, and lumbar nerve roots. *Spine* 1994; 19: 2804-2811.
- ⁽²⁹⁾ Lambert LA, Lambert DH, Strichartz GR. Irreversible conduction block in isolated nerve by high concentrations of local anesthetics. *Anesthesiology* 1994; 80: 1082-1093.
- ⁽³⁰⁾ Drasner K, Sakura S, Chan VW, Bollen AW, Ciriales R. Persistent sacral sensory deficit induced by intrathecal local anesthetic in the rat. *Anesthesiology* 1994; 80: 847-852.
- ⁽³¹⁾ Rigler ML, Drasner K, Krejcie TC, Yelich SJ, T. SF, DeFontes J, Bohner D. Cauda equina syndrome after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1991;72: 275-281.
- ⁽³²⁾ Rigler MR, Drasner K. Distribution of catheter-injected local anesthetic in a model of the subarachnoid space. *Anesthesiology* 1991; 75: 684-692.
- ⁽³³⁾ Hashimoto K, Hampl KF, Nakamura Y, Bollen AW, Feiner J, Drasner K. Epinephrine increases the neurotoxic potential of intrathecally administered lidocaine in the rat. *Anesthesiology* 2001; 94: 876-881.
- ⁽³⁴⁾ Kozody R, Palahniuk RJ, Wade JG, Cumming MO. The effect of subarachnoid epinephrine and phenylephrine on spinal cord blood flow. *Can Anaesth Soc J* 1984; 31: 503-508.
- ⁽³⁵⁾ Carpenter R. Hyperbaric lidocaine spinal anesthesia: Do we need an alternative? *Anesth Analg* 1995;81: 1125-1128.



- ⁽³⁶⁾ Bainton C, Strichartz G. Concentration dependence of lidocaine-induced irreversible conduction loss in frog nerve. *Anesthesiology* 1994; 81: 657-667.
- ⁽³⁷⁾ Drasner K. Lidocaine spinal anesthesia. A vanishing therapeutic index? *Anesthesiology* 1997; 87: 469-472.
- ⁽³⁸⁾ Taniguchi M, Bollen AW, Drasner K. Sodium bisulfite: scapegoat for chloroprocaine neurotoxicity? *Anesthesiology* 2004; 100: 85-91.
- ⁽³⁹⁾ Yoos JR, Kopacz DJ. Spinal 2-chloroprocaine for surgery: an initial 10-month experience. *Anesth Analg* 2005; 100: 553-558.
- ⁽⁴⁰⁾ Jaradeh S. Cauda equina syndrome: A neurologist's perspective. *Reg Anesth* 1993; 18: 473-480.
- ⁽⁴¹⁾ Rigler ML, Drasner K, Krejcie TC, Yelich SJ, Scholnick FT, DeFontes J, Bohner D. Cauda equina syndrome after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1991; 72: 275-281.
- ⁽⁴²⁾ Holst D, Meissner K, Möllman M, Strichartz G. Neurotoxicity of local anesthetics for continuous spinal anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 1998; 23 Suppl 1: 82.
- ⁽⁴³⁾ Labat Lecture 2006. Regional Anesthesia: Aspects, Thoughts, and Some Honest Ethics; About Needle Bevels and Nerve Lesions, and Back Pain After Spinal Anesthesia Dag E. Selander, M.D., Ph.D. *Reg Anesth Pain Med* 2007; 32: 341-350.
- ⁽⁴⁴⁾ Sviggum HP, Jacob AK, Arendt KW, Mauermann ML, Horlocker TT, Hebl jr; Neurologic complications after chorohexidine antiseptics for spinal anesthesia. *Reg Anesth Pain Med*; 2012; 37: 139-144.
- ⁽⁴⁵⁾ Kreppel D, Antoniadis G, Seeling W. Spinal hematoma: a literature survey with meta-analysis of 613 patients. *Neurosurgical Review* 2003; 26 (1): 1-49.
- ⁽⁴⁶⁾ Tryba M. Epidural regional anesthesia and low molecular heparin: Pro. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1993; 28(3): 179-81.
- ⁽⁴⁷⁾ Vandermeulen EP, Van AH, Vermeylen, J. Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1994; 79: 1165- 1177.
- ⁽⁴⁸⁾ Watson J, Huntoon M. Neurologic evaluation and management of perioperative nerve injury. *Reg Anesth Pain Med* 2015; 40: 491-501.
- ⁽⁴⁹⁾ Meikle J, Bird S, Nightingale JJ et al. Detection and management of epidural haematomas related to anaesthesia in the UK: a national survey of current practice. *Br J Anaesth* 2008; 101: 400-404.
- ⁽⁵⁰⁾ Sites BD, Taenzer AH, Herrick MD, et al. Incidence of local anesthetic systemic toxicity and postoperative neurologic symptoms associated with 12,668 ultrasound-guided nerve blocks: an analysis from a prospective clinical registry. *Reg Anesth Pain Med* 2012; 37: 478-482.
- ⁽⁵¹⁾ Fredrickson MJ, Kilfoyle DH. Neurological complication analysis of 1000 ultrasound guided peripheral nerve blocks for elective orthopaedic surgery: a prospective study*. *Anaesthesia* 2009; 64: 836-844
- ⁽⁵²⁾ Casati A, Danelli G, Baciarello M, et al. A prospective, randomized comparison between ultrasound and nerve stimulation guidance for multiple injection axillary brachial plexus block. *Anesthesiology* 2007; 106: 992-6.
- ⁽⁵³⁾ Jeng CL, Torrillo TM, Rosenblatt MA. Complications of peripheral nerve blocks. *Br J Anaesth* 105 (S1): 97-107 (2010).
- ⁽⁵⁴⁾ Barrington MJ, Snyder GL; Neurologic complications of regional anesthesia; *Curr Opin Anaesthesiol*. 2011 Oct;24(5):554-60.
- ⁽⁵⁵⁾ Bigeleisen PE. Nerve puncture and apparent intraneural injection during ultrasound-guided axillary block does not invariably result in neurologic injury. *Anesthesiology*. 2006 Oct;105(4):779-83.
- ⁽⁵⁶⁾ Ben-Ari A, Moreno M, Chelly JE, Bigeleisen PE. Ultrasound-guided paravertebral block using an intercostal approach. *Anesth Analg*. 2009 Nov;109(5):1691-4.



- ⁽⁵⁷⁾ Jeng CL, Rosenblatt MA. Intra-neural injections and regional anesthesia: the known and the unknown. *Minerva Anestesiologica*. 2011 Jan;77(1):54-8.
- ⁽⁵⁸⁾ Liu SS, YaDeau JT, Shaw PM, Wilfred S, Shetty T, Gordon M. Incidence of unintentional intra-neural injection and postoperative neurological complications with ultrasound-guided interscalene and supraclavicular nerve blocks. *Anaesthesia*. 2011 Mar;66(3):168-74.
- ⁽⁵⁹⁾ Moayeri N, Groen GJ. Differences in quantitative architecture of sciatic nerve may explain differences in potential vulnerability to nerve injury, onset time, and minimum effective anesthetic volume. *Anesthesiology*. 2009 Nov;111(5):1128-34.
- ⁽⁶⁰⁾ Dianna Quann; Shawn J Bird; Nerve conduction studies and electromyography in the evaluation of peripheral nerve injuries; *University of Pennsylvania Orthopedic Journal*; 1999; 12 45-51.
- ⁽⁶¹⁾ Selander D, Dhunér KG, Lundborg G. Peripheral nerve injury due to injection needles used for regional anesthesia. An experimental study of the acute effects of needle point trauma. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 1977;21(3):182-188.
- ⁽⁶²⁾ Rice AS, McMahon SB. Peripheral nerve injury caused by injection needles used in regional anaesthesia: influence of bevel configuration, studied in a rat model. *Br J Anaesth*. 1992;69(5):433-438. 19
- ⁽⁶³⁾ Myers RR, Heckman HM; Effects of local anesthesia on nerve blood flow: studies using lidocaine with and without epinephrine; *Anesthesiology*. 1989 Nov;71(5):757-62.
- ⁽⁶⁴⁾ Quinn H. Hogan, M.D; Pathophysiology of Peripheral Nerve Injury During Regional Anesthesia; *Reg Anesth Pain Med*. 2008 ; 33(5): 435-441.
- ⁽⁶⁵⁾ Williams BA, Hough KA, Tsui BY, Ibinson JW, Gold MS, Gebhart GF; Neurotoxicity of adjuvants used in perineural anesthesia and analgesia in comparison with ropivacaine; *Reg Anesth Pain Med*. 2011 May-Jun;36(3):225-30.
- ⁽⁶⁶⁾ Bouaziz H¹, Iohom G, Estèbe JP, Campana WM, Myers RR; Effects of levobupivacaine and ropivacaine on rat sciatic nerve blood flow. *Br J Anaesth*. 2005 Nov;95(5):696-700. Epub 2005 Sep 23.
- ⁽⁶⁷⁾ Rosenberg PH, Veering BT, Urmeý WF, Maximum recommended doses of local anesthetics: a multifactorial concept; *Reg Anesth Pain Med* 2004; 29: 264.
- ⁽⁶⁸⁾ Horlocker TT, Hebl JR, Gali B, Jankowski CJ, Burkle CM, Berry DJ, Zepeda FA, Stevens SR, Schroeder DR. Anesthetic, patient, and surgical risk factors for neurologic complications after prolonged total tourniquet time during total knee arthroplasty. *Anesth Analg*. 2006 Mar;102(3):950-5.
- ⁽⁶⁹⁾ Jai Prakash Sharma, Rashmi Salhotra; Tourniquets in orthopedic surgery; *Indian J Orthop*. 2012 Jul-Aug.
- ⁽⁷⁰⁾ AORN Recommended Practices Committee. Recommended practices for the use of the pneumatic tourniquet in the perioperative practice settings. *AORN J*. 2007;86:640-55.
- ⁽⁷¹⁾ Bollini CA, Urmeý WF, Vascello L, Cacheiro F. Relationship between evoked motor response and sensory paresthesia in interscalene brachial plexus block. *Reg Anesth Pain Med* 2003; 28: 384-8;
- ⁽⁷²⁾ Perlas A, Niazi A, McCartney C, et al. The sensitivity of motor response to nerve stimulation and paresthesia for nerve localization as evaluated by ultrasound. *Reg Anesth Pain Med* 2006; 31: 445-50;
- ⁽⁷³⁾ Bigeleisen PE, Moayeri N, Groen GJ. Extraneural versus intra-neural stimulation thresholds during ultrasound-guided supraclavicular block. *Anesthesiology* 2009; 110: 1235-43
- ⁽⁷⁴⁾ Perlas A, Brull R, Chan VW, McCartney CJ, Nuica A, Abbas S. Ultrasound guidance improves the success of sciatic nerve block at the popliteal fossa. *Reg Anesth Pain Med*. 2008 May-Jun;33(3):259-65.



- ⁽⁷⁵⁾ A. Casati, M. Baciarello, S. Di Cianni, G. Danelli, G. De Marco, S. Leone, M. Rossi and G. Fanelli; Effects of ultrasound guidance on the minimum effective anaesthetic volume required to block the femoral nerve *British Journal of Anaesthesia* 98 (6): 823–7 (2007).
- ⁽⁷⁶⁾ Oberndorfer U, Marhofer P, Bösenberg A, Willschke H, Felfernig M, Weintraud M, Kapral S, Kettner SC. Ultrasonographic guidance for sciatic and femoral nerve blocks in children. *Br J Anaesth.* 2007 Jun;98(6):797-801.
- ⁽⁷⁷⁾ Ultrasound-guided Regional Anesthesia and the Prevention of Neurologic Injury Fact or Fiction? *Anesthesiology* 2008; 108:186–8; 2008.
- ⁽⁷⁸⁾ Casati A, Danelli G, Baciarello M, Corradi M, Leone S, Di Cianni S, Fanelli G. A prospective, randomized comparison between ultrasound and nerve stimulation guidance for multiple injection axillary brachial plexus block. *Anesthesiology.* 2007; 106(5): 992-6.
- ⁽⁷⁹⁾ Bigeleisen PE. Nerve puncture and apparent intraneural injection during ultrasound-guided axillary block does not invariably result in neurologic injury. *Anesthesiology* 2006; 105: 779–83.
- ⁽⁸⁰⁾ Russon K, Blanco R. Accidental intraneural injection into the musculocutaneous nerve visualized with ultrasound. *Anesth Analg* 2007; 105: 1504–5.
- ⁽⁸¹⁾ Schaffhalter-Zoppoth I, Zeitz ID, Gray AT. Inadvertent femoral nerve impalement and intraneural injection visualized by ultrasound. *Anesth Analg* 2004; 99: 627–8.
- ⁽⁸²⁾ Spence BC, Beach ML, Gallagher JD, Sites BD. Ultrasound-guided interscalene blocks: understanding where to inject the local anesthetic. *Anaesthesia.* 2011; 66: 509–514.
- ⁽⁸³⁾ Kapur E, Vuckovic I, Dilberovic F, et al. Neurologic and histologic outcome after intraneural injections of lidocaine in canine sciatic nerves. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007; 51: 101–7.
- ⁽⁸⁴⁾ Gadsden J. High Opening Injection Pressure is associated with needle-nerve and needle-fascia contact during femoral nerve block; *Reg Anesth Pain Med*, 2016 Jan-Feb
- ⁽⁸⁵⁾ Latimore M, Levine DM, Gadsden J. Nerve monitors and peripheral blockade: assuring optimal needle position. *AnesthesiologyNews* 2014; March: 1-4.
- ⁽⁸⁶⁾ Gadsden, J. Neurologic complications of peripheral nerve blocks. *Nysora*: 2013. <http://www.nysora.com/regional-anesthesia/foundations-of-ra/3068-neurologic-complications-of-peripheral-nerve-blocks.html>
- ⁽⁸⁷⁾ Ecoffey C, Lacroix F, Giaufre E, Orliaguet G, Courreges P. Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: a follow-up one-year prospective survey of the French-Language Society of Paediatric Anaesthesiologists (ADARPEF). *Paediatr Anaesth* 2010; 20: 1061–1069.
- ⁽⁸⁸⁾ Bernardis CM, Hadzic A, Suresh S, Neal JM. Regional anesthesia in anesthetized or heavily sedated patients. *Reg Anesth Pain Med.* 2008; 33: 449–460.
- ⁽⁸⁹⁾ Taenzler AH, Walker BJ, Bosenberg AT, Martin L, Suresh S, Polaner DM, Wolf C, Krane EJ. Asleep Versus Awake: Does It Matter? Pediatric Regional Block Complications by Patient State: A Report From the Pediatric Regional Anesthesia Network. *Reg Anesth Pain Med* 2014; 39: 279–283.
- ⁽⁹⁰⁾ Borgeat A, Ekatodramis G, Kalberer F, Benz C. Acute and nonacute complications associated with interscalene block and shoulder surgery: a prospective study. *Anesthesiology* 2001; 95(4): 875-80.



- ⁽⁹¹⁾ Faryniarz D, Morelli C, Coleman S, Holmes T, Allen A, Altchek D, Cordasco F, Warren RF, Urban MK, Gordon MA. Interscalene block anesthesia at an ambulatory surgery center performing predominantly regional anesthesia: a prospective study of one hundred thirty-three patients undergoing shoulder surgery. *J Shoulder Elbow Surg* 2006; 15(6): 686-90.
- ⁽⁹²⁾ Kopp S, Jacob A, Hebl J. Regional Anesthesia in patients with Preexisting Neurologic Disease. *Reg Anesth PainMed* 2015; 40: 467-478.
- ⁽⁹³⁾ Hebl JR, Horlocker TT, Schroeder DR. Neuraxial Anesthesia and Analgesia in Patients with Preexisting Central Nervous System Disorders. *Anesth Analg* 2006; 103: 223–8.
- ⁽⁹⁴⁾ Borgeat A. Peripheral nerve block in patients with preexisting neurologic disease. *Periodicum biologorum* 2011; 113 (2): 147–150.
- ⁽⁹⁵⁾ Horlocker TT, Kufner RT, Bishop AT, Maxson PM, Schroeder DR. The risk of persistent paresthesia is not increased with repeated axillary block. *Anesth Analg* 1999; 88: 382–7.
- ⁽⁹⁶⁾ Horlocker TT. (2007). Regional Anesthesia in the Patient with Preexisting Neurologic Dysfunction. In: Gullo A. (ed.) *Anaesthesia, Pain, Intensive Care and Emergency A.P.I.C.E.*: 325-336, Springer-Verlag Italia.
- ⁽⁹⁷⁾ Hebl JR, Horlocker TT, Kopp SL, Schroeder DR. Neuraxial blockade in patients with preexisting spinal stenosis, lumbar disk disease, or prior spine surgery: efficacy and neurologic complications. *Anesth Analg* 2010; 111(6): 1511-9.
- ⁽⁹⁸⁾ Hebl JR, Horlocker TT, Sorenson EJ, Schroeder DR. Regional anesthesia does not increase the risk of postoperative neuropathy in patients undergoing ulnar nerve transposition. *Anesth Analg*. 2001 Dec; 93(6):1606-11.



Procedimento ortopédico (local anatómico)		Lesão neurológica		Mecanismo	
MEMBRO SUPERIOR	Ombro	Artroscopia	<ul style="list-style-type: none"> 0,1 a 10% com SN 	<ul style="list-style-type: none"> Nervo axilar Nervo musculocutâneo 	Entrada trocares
		Cirurgia aberta	<ul style="list-style-type: none"> Até 10% doentes com SNT em DL; até 17% em artroplastia do ombro (todo o plexo) 		Tração do membro
	Úmero		Fratura diáfise	<ul style="list-style-type: none"> Nervo Radial 	Laceração
	Cotovelo		SN persistentes (até 10% doentes)	<ul style="list-style-type: none"> Nervo cubital 	Manipulação direta
MEMBRO INFERIOR	Anca	Cirurgia aberta	<ul style="list-style-type: none"> 1% Maior risco: <ul style="list-style-type: none"> - Revisão de PTA (3x superior); - Tração de membro (4x) 	<ul style="list-style-type: none"> ++ NPC (0,08 a 3,7%) LCC (15-88%, ab. anterior) Femoral (-) Nervo glúteo superior (-) 	Compressão e tração direta ou por afastadores
		Artroscopia	<ul style="list-style-type: none"> 0,4 a 13,3% 		
	Joelho	Artroplastia	<ul style="list-style-type: none"> PTJ: 0,3 a 9,5% (++ nervo peroneal comum), ++ joelhos valgus (>12°), tempo de garrote > 120 min ou patologia neurológica prévia (canal estreito ou radiculopatia) 		Trauma direto Encravamento por sutura
		Artroscopia	<ul style="list-style-type: none"> Parestesia: ramos infrapatelar e sartorial do n.safeno (LCA) 		
	Pé e art. tibiotársica		<ul style="list-style-type: none"> ++ nervos cutâneos (nervo peroneal, se via anterior) 		Tração Trauma direto

Tabela 1: incidência de lesão neurológica por procedimento ortopédico. SN – sintomas neurológicos; SNT – sintomas neurológicos transitórios; DL – decúbito lateral; NPC – nervo posterior da coxa; LCC –nervo

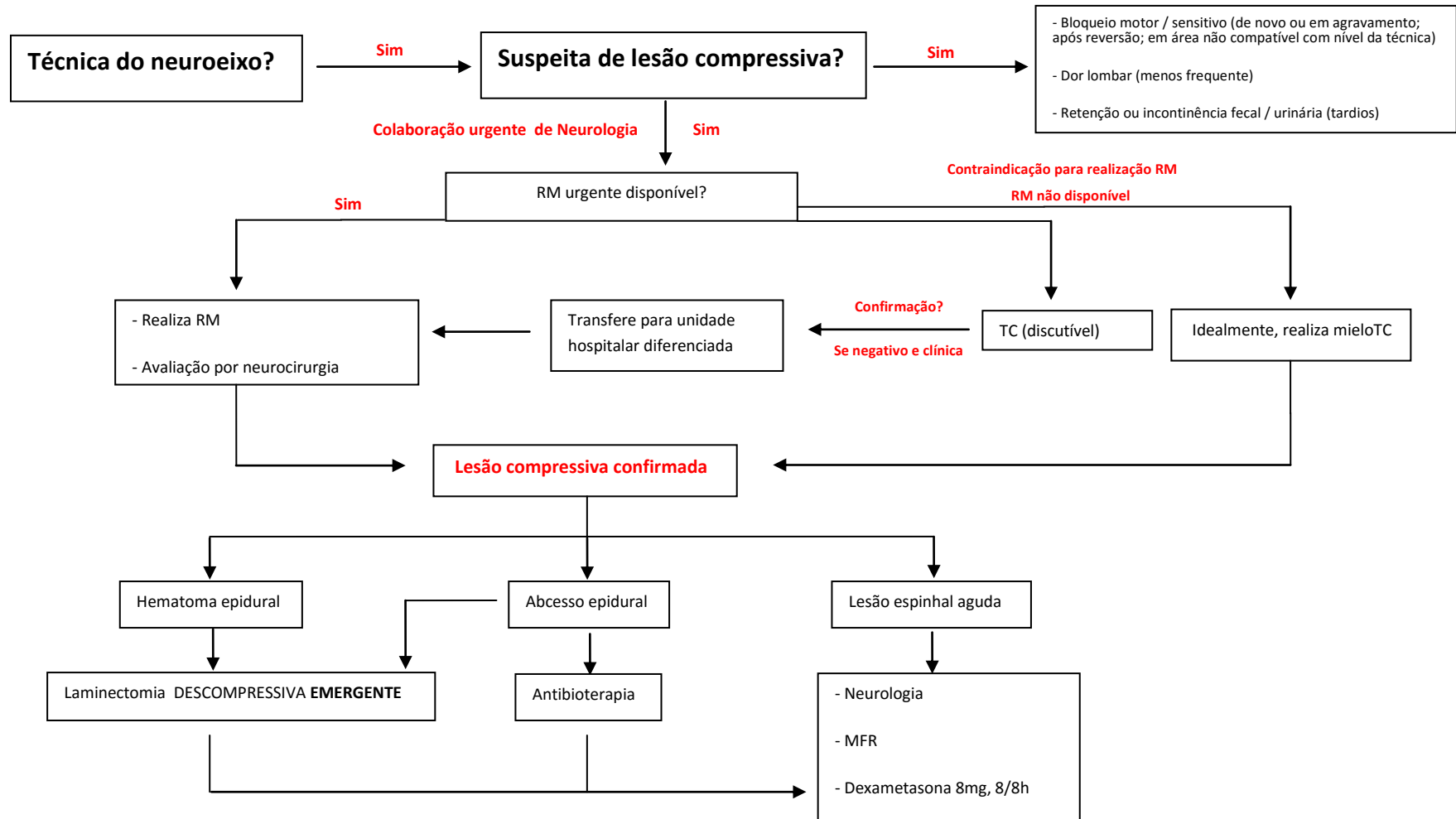
lateral cutâneo da coxa; LCA – ligamento cruzado anterior

EXAME NEUROLÓGICO (dirigido a neuroeixo e nervos periféricos)

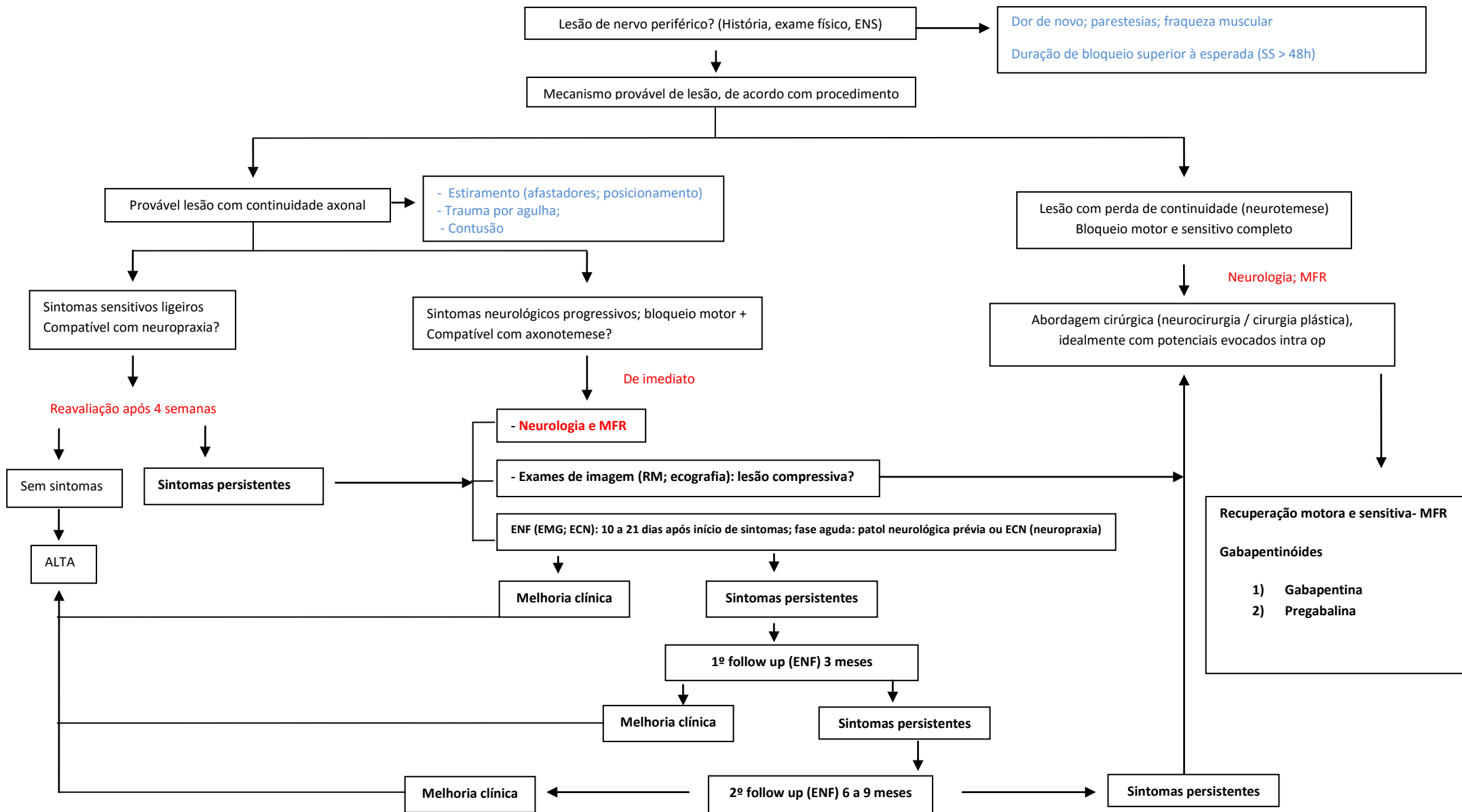
	Raiz	Nervo	Avaliação motora	Avaliação sensitiva	
Membro superior	C5, C6	Axilar	Deltóide: elevação dos ombros		
	C5 a C7	Músculocutâneo	Bicípete: flexão do antebraço sobre braço		
	C5 a T1	Radial	Tricípete: extensão do cotovelo; Extensão do punho e dedos		
	C5 a T1	Mediano	Flexão punho e 2º ao 5º dedos		
	C8, T1	Cubital	Flexão cubital do punho e 4º e 5º dedos		
Membro inferior	L2 a L4	Femoral	Quadricípede femoral: extensão do joelho		<p>Avaliação motora</p> <p>5 - força mantida 4 – movimento contra G e R 3 – movimento contra G 2 – movimento sem G 1 – esboça contração 0 - Sem contração</p>
	L2 a L4	Obturador	Adutores: adução da coxa		
	L4,L5; S1-S3	Tibial	Flexão plantar e inversão do pé		
	L4,L5;S1,S2	Peroneal comum	Dorsiflexão e eversão do pé		
Períneo	S2 a S4	Pudendo	Esfíncter anal		

Legenda: G – gravidade; R - resistência

Algoritmo para abordagem de suspeita de lesão compressiva do neuroeixo



Algoritmo para abordagem de lesão de nervo periférico após técnica regional



	Neuropatia periférica e miopatia	BNP	NE	Cuidados gerais
HEREDITÁRIA	Charcot-Marie-Tooth	- Casos pontuais: sem agravamento - Uso de ecografia em detrimento de NS - Redução dose / [] / volume	- Sem agravamento da neuropatia (casos avaliados)	
ADQUIRIDA	Neuropatia diabética	- Uso de ecografia em detrimento de NS - Redução dose / [] / volume, particularmente em doentes sintomáticos - Evitar uso de adrenalina	- Neuropatia <i>de novo</i> após BSA (0,3%) e epidural (0,5%); - Redução dose e concentração	- Decisão individual - Consentimento informado - Anular fatores de risco concomitantes: 1) Posicionamentos inadequados; 2) Tempo e pressão de garrote superiores aos recomendados; 3) Estiramento de estrutura nervosa; compressão por afastadores;
	Associada a IRC	- Risco de agravamento, porém doentes beneficiam da realização de TR		
	Associada a síndromes de compressão (STC; cubital) ^(96,99)	- BNP seguro nesta população; casos de agravamento associados à bupivacaína e não à técnica de BNP - Importância dos cuidados gerais		
INFLAMATÓRIA	Associada a QT	- Neuropatia em 30 a 40% dos doentes (cisplatina, oxaliplatina, carboplatina; vincristina, paclitaxel, suramina); - Risco de agravamento da clínica (++distal), por neurotoxicidade		- AL com menor perfil de neurotoxicidade e evitar aditivos não recomendados; - Sempre que possível, diminuir a dose e concentração de AL
	Guillain-Barré	- Bloqueio simpático mais acentuado; - Sem agravamento da neuropatia (casos obtetrícia) - Casos com agravamento: progressão natural da doença,		
	Pós cirúrgica	- Aparecimento tardio (até 30 dias pós procedimento), etiologia autoimune - Pode não apresentar correlação anatómica com local da cirurgia (focal a difusa) - Diagnóstico: não explicável por causas anestésicas e cirúrgicas; por biópsia neural - Tratamento agressivo com imunoglobulinas, corticoterapia		
MIASTENIA GRAVIS (miopatia)	- Optar por AL com mínimo bloqueio motor	- Epidural / ACNE com baixa dosagem (cesariana); - Epidural para ATP		

Tabela 9: abordagem de doentes com neuropatia periférica. [] – concentração; AL – Anestésico local; BSA – bloqueio subaracnoideu; IRC – insuficiência renal crónica; NS – neuroestimulação; QT – quimioterapia; STC – síndrome do tunel cárpico

Patologia neurológica central	BNP	NE	Cuidados gerais
ESCLEROSE MÚLTIPLA	- Até 47%: desmielinização nervosa de base - Redução dose e [] - Globalmente, técnicas seguras	- Epidural considerada técnica mais segura - BSA > toxicidade pela [] de AL nas áreas desmielinizadas cerca de 4x superior a epidural; - Redução dose e []	- Decisão individual - Consentimento informado - Anular fatores de risco concomitantes:
ESCLEROSE LATERAL AMIOTRÓFICA	- Abordagem ISC cuidada, por descrição de alterações da função ventilatória - TR como opção anestésica por complicações respiratórias associadas	- Sem relatos de agravamento - Epidural (técnica de eleição)	1) Posicionamentos inadequados; 2) Tempos e pressão de garrotes superiores aos recomendados; 3) Estiramento de estrutura nervosa; compressão por afastadores;
TUMOR CEREBRAL	- Sem CI	- Se ↑ PIC: CI para BSA (herniação cerebelar) e epidural (risco de punção acidental da dura)	- AL com menor perfil de neurotoxicidade e evitar aditivos não recomendados;
ANEURISMA CEREBRAL			- Sempre que possível, diminuir a dose e concentração de AL
SPINA BÍFIDA oculta	- Sem CI	- Até 20% população; L5-S1 (++) ; L4-L5 (- freq) - BSA e epidural: técnicas seguras - Nível: acima da lesão - Maior risco de punção acidental da dura	

Tabela 10: abordagem de doentes com patologia neurológica central. [] – concentração; AL – Anestésico local; BSA – bloqueio subaracnoideu; CI – contra-indicação; ISC – interescalénica; PIC – pressão intracranéana;