

Universidade Federal do Rio Grande do Sul  
Faculdade de Medicina  
Programa de Pós-Graduação em Medicina: Cirurgia

***ESTUDO DO BLOQUEIO PLEURAL BILATERAL EM  
ANALGESIA PÓS-OPERATÓRIA DE CIRURGIAS ABDOMINAIS DE  
URGÊNCIA POR VIA MEDIANA***

***Karl Otto Geier***

*Orientador: Prof. Dr. Sérgio Saldanha Menna-Barreto*

*Dissertação apresentada  
no Curso de Pós-Graduação em Medicina:  
Obtenção do título de Mestre em Cirurgia*

*Porto Alegre  
Janeiro 2000*

## *Agradecimentos especiais*

*Ao Prof. Dr. Sérgio Saldanha Menna-Barreto, pela orientação e conclusão deste trabalho*

*À minha querida esposa e filhos, pela compreensão dos longos momentos em que estive ausente, nos Hospitais, e dos longos períodos em que estive, domiciliarmente, envolvido com a pesquisa, em detrimento do convívio do lar*

*Ao meu filho Martin, pela imensa paciência em resolver meus apuros de digitação, gravação e impressão deste trabalho*

*Aos meus queridos pais, pelo empenho e sacrifício que me permitiram chegar até aqui (homenagem póstuma)*

*A Alberto Fett, pela ininterrupta disposição em ajudar-me nos momentos mais importantes*

*Aos pacientes do estudo, sem os quais seria impossível aferir os resultados alcançados, que engrandeceram o potencial terapêutico da Anestesia Regional*

*Ao Prof. Dr. Luis Eduardo Rohde, pela compreensão das limitações de tempo com que lidamos todos nós, pós-graduandos, em conflito permanente com datas e previsões inerentes às dissertações*

*Ao Prof. Dr. Luis Fernando Moreira, pelo incentivo constante na elaboração deste trabalho*

*Ao Prof. Dr. Guilherme Sudbrack, amigo e colega de trabalho, pela compreensão do meu afastamento temporário, assoberbando-o de tarefas*

*À Mestra em Epidemiologia, Vânia Hirakata, pela sua extraordinária paciência, dedicação e empenho na conclusão estatística do trabalho*

*À Dra. Helena Beatriz Valdez Saldanha pela revisão do texto desta dissertação*

*Aos anesthesiologistas noruegueses Finn Reiestad e Lars Kvalheim, pelo descobrimento involuntário do bloqueio pleural*

## *Agradecimentos particulares*

*Às enfermeiras e auxiliares de enfermagem do Bloco Cirúrgico, SRA e da Enfermaria 8 do HPS, que me auxiliaram, durante o trabalho, alertando-me sobre as cirurgias e, durante o estudo, nas administrações das medicações e nas aferições dos objetivos*

*Aos colegas residentes da Cirurgia do Trauma do HPS e aos médicos conveniados, pela dedicação, interesse e participação no estudo*

*Ao Prof. Dr. Luis Carlos Correa e Silva, pela aquisição do miniexpirômetro, muito útil ao estudo*

*Aos Mestres Drs. Mauro F. S. Deos e Virgínia P. Pólvora, pelas suas dissertações*

*Ao Corpo docente das disciplinas do Curso de Pós-Graduação em Cirurgia em especial ao Prof. Dr. Mário Wagner pelas agradáveis horas de convívio durante suas aulas de Bio Estatística*

*Aos meus colegas do Curso de Pós-Graduação em Cirurgia, pelo convívio, sugestões e apoio, durante o tempo em que estivemos reunidos nas diversas disciplinas*

*À secretária, Sra. Estela Maris Araripe, do Curso de Pós-Graduação em Cirurgia, pela atenção dispensada*

*E a todos que, de uma forma ou outra, colaboraram para a realização deste estudo*

# SUMÁRIO

|                             |  |
|-----------------------------|--|
| Resumo / Summary .....      |  |
| Lista de abreviaturas ..... |  |
| Lista de tabelas .....      |  |
| Lista de figuras .....      |  |
| Lista de quadros .....      |  |

## 1.- INTRODUÇÃO

|   |  |
|---|--|
| 1.1.- Apresentação .....  |  |
| 1.2.- Histórico .....   |  |
| 1.3.- Dor   |  |
| 1.3.1.- Fisiopatologia da dor .....   |  |
| 1.3.2.- Fisiopatologia da dor pós-operatória .....                                    |  |
| .....   |  |
| 1.3.3.- Epidemiologia da dor pós-operatória .....                                     |  |
| 1.3.4.- Respostas fisiopatológicas do estresse cirúrgico .....                        |  |
| 1.3.5.- Mecanismos fisiopatológicos das respostas neuroendócrino<br>metabólicas ..... |  |
| 1.3.6.- Métodos modificadores das respostas neuroendócrino<br>metabólicas .....       |  |
| 1.3.7.- Anestesia Regional  |  |
| 1.3.7.1.- Anestésicos locais e suas formas isômeras .....                             |  |
| 1.3.7.2.- Farmacocinética dos anestésicos locais .....                                |  |
| 1.3.7.3.- Toxicidade dos anestésicos locais .....                                     |  |
| 1.3.8.- Aferição da dor pós-operatória .....  |  |
| 1.4.- Espaço pleural .....  |  |
| 1.5.- Bloqueio pleural .....  |  |
| 1.6.- Repercussões nas funções pulmonares .....                                       |  |
| 1.7.- Justificativa .....   |  |

## 2.- OBJETIVOS

|                         |  |
|-------------------------|--|
| 2.1.- Geral .....       |  |
| 2.2.- Específicos ..... |  |

## 3.- MATERIAL E MÉTODOS

|  |  |
|--|--|
| 3.1.- Delineamento .....                                   |  |
| 3.2.- Seleção da amostra .....                             |  |
| 3.3.- Critérios de inclusão e exclusão .....               |  |
| 3.4.- Material anestesiológico .....                       |  |
| 3.5.- Material para aferição da intensidade dolorosa ..... |  |
| 3.6.- Material para aferição das funções pulmonares .....  |  |
| 3.7.- Métodos  |  |
| 3.7.1.- Duração do estudo .....                            |  |
| 3.7.2.- Preparo das soluções .....                         |  |
| 3.7.3.- Técnica do bloqueio pleural .....                  |  |
| 3.7.4.- Seleção das seringas .....                         |  |

|   |  |
|---|--|
| 3.7.5.- Técnica de administração .....                                  |  |
| 3.7.6.- Técnica de aferição de dor e dos parâmetros ventilatórios ..... |  |
| 3.8.- Variáveis principais .....  |  |
| 3.9.- Variáveis secundárias .....                                       |  |
| 3.10.- Análise estatística .....  |  |
| <b>4.- RESULTADOS .....</b>   |  |
| <b>5.- DISCUSSÃO .....</b>  |  |
| <b>6.- CONCLUSÕES .....</b>   |  |
| <b>7.- BIBLIOGRAFIA .....</b>   |  |
| <b>8.- ANEXOS .....</b>   |  |

## Summary

With the objective of determining an alternative to the opioids, we study the postoperative analgesia (POA) in urgency laparotomies made by median incision, with regional anesthesia (RA). His representative one was the bilateral pleural blockade (BPB) with bupivacaine® (bp), a long action local anesthetic (LA). During the study accomplished in 25 patient, 4 of these were excluded during the evaluation. The remaining 21 patients were studied with 79 BPBs in a period of little more than 48 hours during the immediate postoperative (IPO) period. The first seven patients were studied exclusively with the bp through 24 BPBs. The remaining 14 patients, analgesia of 38 BPBs with bp was compared with 17 BPBs with saline solution (SS) by double blind test, with the purpose of enhancing or not, the effect of the LA.

On the other hand, it is known, that thoracic and high abdominal incisions are very painful during the breathing. Tends in view this reality, analgesia of BPB was also tested, **indirectly**, through alterations of the lung functions (FP) before and after the administration of bp with the aid of the *Enhance VMI* a Mini-Spirometer, a product of Clement Clarke International Ltd (Edinburgh). The obtained analgesia checked higher values of the lung functions in relation to those confronted before the blockade, especially with the Forced Expired Volume in 1 second (FEV1) and with the Forced Vital Capacity (FVC) analyzed by the Wilcoxon paired test ( $p < 0,05$ ). Statistical analysis revealed that, all the 62 BPBs with bp resulted in good analgesia by the Fisher's exact test ( $p < 0,001$ ) while the 17 BPBs with SF, only five resulted in little analgesia.

The BPB with bp showed to be a method that provide POA in urgency laparotomies made by median incision.

## Resumo

Com o objetivo de determinar uma alternativa aos opióides, avaliou-se a analgesia pós-operatória (APO) em laparotomias de urgência com incisão mediana, pela anestesia regional (AR). Seu representante foi o bloqueio pleural bilateral (BPB) com a bupivacaína® (bp), um anestésico local (AL) de ação prolongada. Durante o estudo, realizado em 25 pacientes da enfermaria cirúrgica, 4 destes foram excluídos por intercorrências durante a avaliação. Os restantes 21 pacientes foram efetivamente estudados com 79 BPBs num período de pouco mais de 48 horas, durante o pós-operatório imediato (POI). Os sete primeiros pacientes foram estudados exclusivamente com a bp, através de 24 BPBs. Quanto aos restantes 14 pacientes, a analgesia de 38 BPBs com a bp foi comparada com 17 BPBs com soro fisiológico (SF), mediante teste duplo cego, com o propósito de realçar, ou não, o efeito do AL.

Sabe-se, por outro lado, que incisões torácicas e abdominais altas manifestam-se bastante dolorosas durante a respiração. Tendo em vista essa realidade, a analgesia do BP também foi testada, **indiretamente**, através das alterações das funções pulmonares (FP) antes e depois da administração da bp, com o *Enhance VMI®*, um miniexpirômetro da Clement Clarke International Ltd, Edinburg. A analgesia obtida conferiu valores mais elevados das funções pulmonares, em relação àqueles aferidos antes do bloqueio, notadamente com o Volume Expiratório Forçado de um segundo ( $VEF_1$ ) e com a Capacidade Vital Forçada (CVF) pelo teste pareado de Wilcoxon ( $p < 0,05$ ). A análise estatística revelou que todos os 62 BPBs com a bp determinaram boa analgesia pelo teste exato de Fischer ( $p < 0,001$ ), enquanto que dos 17 BPBs com o SF, apenas cinco resultaram em pouca analgesia.

O BPB com a bp mostrou ser um método proporcionador de APO em laparotomias de urgência por via mediana.

## ABREVIATURAS

**AL** .- Anestésico local  
**APO** .- Anestésico local  
**bp** .- bupivacaína  
**BP** .- bloqueio pleural  
**CVF** .- capacidade vital forçada  
**DPO** .- dor pós-operatória  
**EP** .- espaço pleural  
**FP** .- funções pulmonares  
**VEF<sub>1</sub>** .- volume expiratório forçado em 1 segundo  
**HPS** .- Hospital Municipal de Pronto Socorro de Porto Alegre  
**LAM** .- linha axilar média  
**NEM** .- neuroendócrino metabólica  
**NIC** .- nervo intercostal  
**PFE** .- pico de fluxo expiratório  
**PO** .- pós-operatório  
**POI** .- pós-operatório imediato  
**SA** .- solução anestésica  
**SF** .- soro fisiológico  
**SRA** .- sala de recuperação anestésica  
**Vd** .- volume de distribuição



## LISTA DE TABELAS

- Tabela 1.-** Incidência, Intensidade e Duração da dor pós-operatória em Cirurgias abdominais (pg )
- Tabela 2.-** Duração da avaliação do bloqueio pleural, com seus respectivos pacientes (pg )
- Tabela 3.-** Duração média (min) da analgesia com as doses de bupivacaína 0,375%+, nas primeiras 48 hs de pós-peratório imediato (pg )
- Tabela 4.-** Analgesia, antes e depois das administrações do bloqueio pleural, pela Escala Prince Henry (pg )
- Tabela 5.-** Dor incisional residual após bloqueio pleural com doses de bupivacaína (pg )
- Tabela 6.-** Avaliação do efeito analgésico da bupivacaína e do soro fisiológico, pelo bloqueio pleural, de acordo com a Escala de Alívio da Dor (pg )
- Tabela 7.-** Avaliação do efeito analgésico do bloqueio pleural com a bupivacaína, pela Escala Alívio da Dor (pg ).
- Tabela 8.-** Avaliação do efeito analgésico do bloqueio pleural com o soro fisiológico, pela Escala Alívio da Dor (pg ).
- Tabela 9.-** Analgesia, antes e depois do bloqueio pleural com a bupivacaína, pela Escala Prince Henry (pg )
- Tabela 10.-** Analgesia, antes e depois do bloqueio pleural com o soro fisiológico, pela Escala Prince Henry (pg )
- Tabela 11.-** Relação entre o bloqueio pleural com a bupivacaína e soro fisiológico X efeito Analgésico, pela Escala Prince Henry (pg )
- Tabela 12.-** Avaliação das Funções Pulmonares (antes x depois do bloqueio pleural). Últimos dez pacientes (pg )
- Tabela 13.-** Avaliação do Pico de Fluxo Expiratório antes x depois do bloqueio pleural (pg )
- Tabela 14.-** Avaliação do Volume Expiratório Forçado em 1 segundo (antes x depois do bloqueio pleural) (pg )
- Tabela 15.-** Avaliação da Capacidade Vital Forçada antes x depois do bloqueio pleural (pg )
- Tabela 16.-** Avaliação do quociente de Tiffeneau (FEV1/CVF) antes x depois bloqueio pleural) (pg )
- Tabela 17.-** Complicações técnicas com o bloqueio pleural (pg )

## LISTA DE FIGURAS

- Fig. 1.-** Efeitos adversos associados à dor pós-operatória (pg )
- Fig. 2.-** Mecanismos etiológicos da resposta neuroendócrino metabólica (pg )
- Fig. 3.-** Métodos moduladores da resposta neuroendócrino metabólica (pg )
- Fig. 4.-** Métodos de modulação das respostas neuroendócrino metabólicas (pg )
- Fig. 5.-** Inervação da parede torácica (corte entre duas costelas) (pg )
- Fig. 6.-** Território inervado pelo nervo intercostal e seus ramos (pg )
- Fig. 7.-** Miniexpirômetro *Enhance VMI® Clement Clarke* (pg )
- Fig. 8.-** Algoritmo do estudo (pg )
- Fig. 9.-** Bloqueio pleural (pg )
- Fig. 10.-** Bloqueio pleural (pg )
- Fig. 11.-** Bloqueio pleural (pg )
- Fig. 12.-** Um lote com três pares de seringas (pg )
- Fig. 13.-** Paciente com 3 horas de pós-operatório abdominal, por ferimento de arma Branca (pg )
- Fig. 14.-** Deposição da solução anestésica (pg )
- Fig. 15.-** Scan Tomográfico Computadorizado (STC) de pós-operatório de bloqueio pleural bilateral com cateteres colocados em cada hemitórax (pg )
- Fig. 16.-** Paciente com deiscência de sutura abdominal (pg )
- Fig. 17.-** Paciente com deiscência de sutura abdominal (pg )
- Fig. 18.-** Paciente com deiscência de sutura abdominal (pg )
- Fig. 19.-** Aferição da intensidade da dor pós-operatória, **antes** do bloqueio pleural bilateral (pg )
- Fig. 20.-** Aferição da intensidade da dor pós-operatória, **depois** do bloqueio pleural bilateral (pg )

## **LISTA DE QUADROS**

- Quadro 1.-** Níveis de Escala Prince Henry (EPH) (pg )  
**Quadro 2.-** Níveis de Escala de Alívio da Dor (EAD) (pg )

---

## *INTRODUÇÃO*

---

# I INTRODUÇÃO

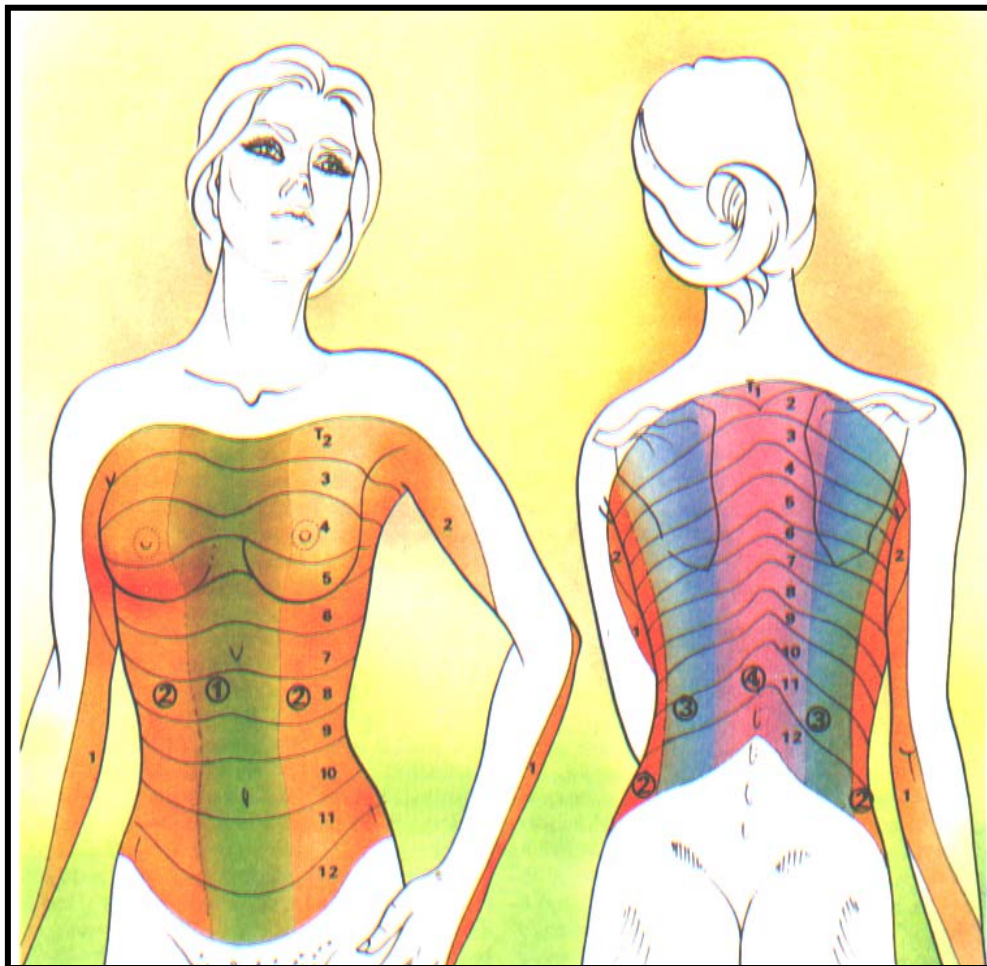
## 1.1.- Apresentação

A analgesia pós-cirúrgica de intervenções sabidamente muito dolorosas, como as ortopédicas e, principalmente, as torácicas e abdominais, necessita ser eficiente, a fim de proporcionar ao paciente um conforto adequado no pós-operatório imediato (POI). Na maioria das vezes, a utilização de opióides, nessa fase, resulta insuficiente, devido ao desconhecimento farmacocinético e farmacodinâmico dessas drogas. Constata-se, com muita frequência, que doses opióides são prescritas, no pós-operatório (PO), de forma estereotipada, ao invés de tituladas e, como resultado, nem sempre preenchem as necessidades analgésicas. E, mais, à ação terapêutica dessas drogas ocorrem, com muita frequência, efeitos secundários indesejáveis, como náuseas/vômitos, prurido, retenção urinária e, mais raramente, depressão respiratória.

A inervação da parede abdominal é feita pelos nervos raquideanos intercostais homólogos que se cruzam ao longo da linha média anterior. Por isso, incisões medianas necessitam, de acordo com a anatomia, de bloqueio anestésico dos nervos intercostais (NICs) de ambos os lados. Seus metâmeros estendem-se da apófise xifóide à sínfise púbica, ou seja, de T7 a T12 (1) (fig. 1). A partir desses conhecimentos anatômicos, objetivou-se empregar a Anestesia Regional (AR) como uma alternativa à analgesia opióide, rotineiramente utilizada em POIs de cirurgias abdominais. O representante da AR foi o bloqueio pleural bilateral (BPB), com o anestésico local (AL) bupivacaína® (bp), em 25 pacientes, mediante o uso de cateteres colocados no espaço pleural (EP) de ambos hemitoraces.

O BP nada mais é que um bloqueio anestésico múltiplo, de vários NICs, ou de vários segmentos da cadeia simpática torácica, mediante uma injeção isolada de AL entre as pleuras visceral e parietal (2) e em decúbito dorsal. A ação da força gravitacional sobre o volume injetado e a difusão retrógrada da solução anestésica (SA) do EP para o espaço

extrapleural determina sua deposição em porções dependentes, com embebição de passagem dos dois contingentes nervosos mencionados – nervos somáticos (NICs) e cadeia simpática paravertebral. Torna-se relevante, portanto, o posicionamento do paciente, para o êxito farmacológico. Decúbito lateral de 90° resulta na embebição da cadeia simpática paravertebral, enquanto que o decúbito lateral em 45°, na embebição dos NICs. O efeito analgésico deste estudo, foi avaliado mediante aferições em escalas de intensidade dolorosa (3), antes e depois do BPB, complementado pela aferição da escala de alívio doloroso (4) proporcionado pela bp. Indiretamente, o efeito analgésico também foi aferido pelas alterações das funções pulmonares (FP), antes e depois do BPB com a bp, tendo em vista a relação existente entre os movimentos diafragmáticos respiratórios e a dor da incisão abdominal alta.



**Fig 1.- Territórios inervados pelo nervo intercostal e seus ramos.**

1. território dependente do ramo perfurante anterior; 2. território dependente do ramo anterior do ramo perfurante lateral; 3. território dependente do ramo posterior do ramo perfurante lateral; 4. território dependente do ramo posterior do nervo intercostal; T2 a T12 metâmeros correspondentes aos nervos intercostais; T2 a T7 metâmeros torácicos; T7 a T12 metâmeros abdominais (1).

## 1.2.- Histórico da Anestesia

Consta no Gênesis, parte da Bíblia que descreve a criação do Mundo, que no ano 3500 A.C. foi realizado um procedimento anestésico com propósitos cirúrgicos (5).

Em 1200 A.C., Asclepios, na Grécia, anula, mediante bebida, a sensibilidade dolorosa, visando objetivos cirúrgicos. Foi considerado o progenitor dos médicos (5).

Em 450 A.C., Hipócrates conseguiu anestesia através da inalação de vapores de ervas medicinais (5).

Em 1200, Lull, na Espanha, descobriu o éter (5).

Em 1547, Paracelso von Hohenheim, recomenda, pela primeira vez, a utilização do éter para tratamento das afecções dolorosas (5).

Em 1564, Ambroise Pare, na França, inicia a era da Anestesia Local através de métodos físicos, por meio da *compressão* de troncos nervosos (5,6).

Em 1600, Valverdi, na Itália, conseguiu anestesia regional por compressão neural e circulatória da área cirúrgica (6).

Em 1646, Severino, na Itália, aplica *neve e gelo* sobre o local doloroso, obtendo perda da sensibilidade algica (5,6).

Em 1656, Wren, na Inglaterra, realiza os primeiros experimentos com injeções endovenosas (6).

Em 1839, Taylor e Washington, nos USA, realizam a primeira injeção hipodérmica (6).

Em 1845, Rynd, em Dublin, inventa a agulha hipodérmica e lança a idéia de introduzir morfina hipodérmica perto de nervos periféricos, com o intuito de combater a dor. A morfina era introduzida sob força gravitacional. Foi o primeiro a lançar a idéia da anestesia tecidual (6).

Em 1853, Pravaz da cidade de Lyon (França), inventou a seringa, dando o início à disponibilidade de meios apropriados para a execução da anestesia loco-regional (6).

Em 1855, Gaedcke, na Alemanha, isola os alcalóides de folhas de coca trazidas do Perú (5).

Em 1860, Niemann, na Alemanha, purifica os mesmos alcalóides, chamando-os de cocaína (5).

O ano de 1884 é o marco mais importante da Anestesia Loco-regional. Koeller, oftalmologista de Viena, Áustria, foi o primeiro a aplicar cocaína tópica no globo ocular, permitindo cirurgias oftálmicas (6).

Em 1891, Schleich, na Alemanha, propaga, com suas repetidas demonstrações, a anestesia infiltrativa (5).

Em 1902, Braun, na Alemanha, usou pela primeira vez a epinefrina associada aos anestésicos locais, com o propósito de retardar sua absorção (6).

Em 1942, Loefgren e Lundqvist, na Suécia, sintetizam a lidocaína (6).

Em 1957, Ekstam sintetiza a bupivacaína (6).

Em 1980, Nunn e Slavin, durante um estudo clínico anestesiológico regional sobre nervos intercostais, identificaram, pela radiologia contrastada, a difusão da SA para outros espaços intercostais, com conseqüente anestesia desses metâmeros (7).

Em 1984, Reiestad e Kvalheim, dois noruegueses, ao reproduzirem a analgesia pós-traumática de tórax e a APO de outros autores, descobriram, por acaso, uma nova modalidade de procedimento analgésico: o bloqueio pleural (2).



### 1.3.- Dor

Dor e pena são vivenciados pela humanidade há milênios. Essa duplicidade deriva da antiga expressão grega *poiné*, que mais tarde originou as palavras *poena* (Latim) e *pain* (Inglesa), cujo significado semântico representava o dualismo entre castigo e dor. Esse elo, nem sempre irreduzível, apresenta-se dissociado em circunstâncias isoladas, quando a dor é exacerbada (nos estados depressivos), ou ignorada (nos ascéticos e desportistas), ou transformada, paradoxalmente, em alívio (nos soldados) ou, ainda, transformada em fonte de prazer (nos masoquistas) (8). Isto espelha que a associação entre lesão e dor nem sempre se estabelece e se mantém. Salvo raras exceções de origem genética, como a agenesia de nociceptores (receptores dolorosos), a dor é um sintoma reconhecido universalmente como freqüente e angustiante, e que até hoje tem desafiado uma definição estrita, no que concerne aos seus mecanismos fisiológicos ou bioquímicos. Substâncias inócuas, mas apresentadas como terapêuticas, podem suggestionar os pacientes, com o objetivo de obter, por tempo indeterminado, uma ação paliativa. É o “efeito placebo“. Por outro lado, indivíduos hipnotizados podem submeter-se a estímulos nocivos intensos sem manifestarem desconforto. Dessa forma, o estudo nociceptivo da dor humana, concebido desde um enfoque estritamente neurofisiológico, sofre, a partir da teoria das comportas de Melzack e Wall (9), uma série de modificações, ao se considerar as influências das variáveis psicológicas e ambientais sobre os mecanismos fisiopatológicos. Não é mais considerada como um processo de informação definido e passivo, mas reconhecido como um processo ativo, repercutindo em todo o organismo e não apenas num órgão isolado ou sistema em particular. Tendo em conta não apenas a totalidade destes elementos, mas a modulação da mensagem nociceptiva, se faz necessária uma nova definição de dor (10).

Em 1979, o Subcomitê de Taxonomia da **Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP - International Association for the Study of Pain)** redifiniu o conceito de dor, deduzindo, basicamente, que deveria haver, primeiro, uma possível estimulação desagradável nociceptiva (percepção dolorosa) oriunda de alterações de homeostasia tecidual e, segundo, uma interpretação perceptiva na nocicepção atual (real) ou imaginada, com conseqüente reação emotiva. A partir dessa concepção, a definição de dor pode ser baseada numa tríade composta de *estimulação nociceptiva*, desencadeando, reflexamente, *aspectos afetivos e interpretativos*. A variabilidade dolorosa entre os indivíduos pode ser

explicada, na medida em que fatores como eruditos, religiosos, étnicos ou psicológicos exerçam forte influência sobre esses três componentes.

### 1.3.1.- Fisiopatologia da dor

Para que ocorra o fenômeno sensitivo-doloroso, é necessário a existência de uma via neural compreendendo um primeiro neurônio aferente bipolar, com um dos polos localizado na periferia (receptor), destinado à transdução do estímulo doloroso protagonizado pelas substâncias algogênicas decorrentes da lesão tecidual pelo trauma cirúrgico, e um outro polo, localizado centralmente, no corno posterior da medular, com sinapse ao segundo neurônio das vias nociceptivas ascendentes através de inter-neurônios localizados nas camadas de Rexed 1, 2 e 5. O polo periférico do primeiro neurônio corresponde ao nociceptor e se caracteriza por terminações livres. Os receptores periféricos dividem-se em nociceptores (receptores específicos para a dor) e não nociceptores. Os nociceptores apresentam-se com limiar de ativação elevado e compreendem os mecanonociceptores das fibras nervosas **A delta**, levemente mielínicas, que transduzem estímulos mecânicos e térmicos, terminando nas lâminas 1, 2, 5 e os nociceptores das fibras nervosas **C**, amielínicas, transductoras de estímulos mecânicos, térmicos e químicos e por isso denominadas de polimodais, terminando nas lâminas 1 e 2. Outras modalidades somestésicas, eventualmente presentes, são veiculadas pelas fibras **A $\beta$** , mielínicas de maior calibre. As fibras  **$\beta$** , pré-ganglionares e levemente mielinizadas, relacionam-se à dor de origem simpática, do tipo isquêmico. As fibras **C**, de alto limiar de ativação, transmitem a dor lenta, difusa (sensibilidade „não discriminativa“), de longa duração, acompanhada por contratura muscular reflexa localizada, com sensibilidade à morfoterapia, enquanto que as fibras **A delta**, dotadas de maior limiar de ativação, transmitem a dor rápida, localizada (sensibilidade „discriminativa“), de curta duração, relacionada aos movimentos do paciente, e dotadas de reflexo de retirada. Ambas respondem muito bem à ação dos ALs.

### 1.3.2.- Fisiopatologia da dor pós-operatória

A dor é uma sensação subjetiva individual, contudo alguns dados observacionais permitem correlacionar a DPO com a duração cirúrgica. Cirurgias prolongadas e de grande porte são mais dolorosas que as cirurgias de menor porte e de curta duração. Por outro lado, cirurgias superficiais, como as mastectomias radicais, são geralmente menos dolorosas que as viscerais, com exceção das que se destinam à doação de pele, muito comum em pacientes queimados por que a área doadora, sem a proteção da pele, expõe as terminações nervosas nociceptivas. Os movimentos habituais sobre o leito despertam ou exarcebam a dor quando o paciente se encontra em repouso. Incisões que se movem de acordo com a respiração apresentam maior intensidade dolorosa, principalmente quando a incisão cirúrgica incide na transição toracoabdominal, onde os movimentos diafragmáticos respiratórios se responsabilizam pela distensão dos tecidos suturados e inflamados pelo trauma cirúrgico abdominal.

No transcorrer de grandes procedimentos abdominais, além do estímulo doloroso mecânico, outros estímulos químicos são exacerbadores da DPO. Um exemplo desses estímulos químicos, provém das inúmeras substâncias sintetizadas no local injuriado. São representantes da nocicepção química periférica, a bradicinina, os íons potássio e hidrogênio, a histamina, a serotonina, as prostaglandinas, os leucotrienos e a substância P (11) entre outros. O conjunto dessas substâncias dissolvidas no líquido tecidual transudado constituem localmente a “*sopa inflamatória*“, de características algo-inflamatórias indutoras da ativação e sensibilização dos nociceptores periféricos (12).

Nos últimos anos, ocorreram avanços extraordinários no conhecimento da fisiopatologia da dor e de suas vias nociceptivas, que repercutiram no desenvolvimento de novos ALs (ropivacaína) (13), sistemas de administração analgésica (bombas de infusão autocontroláveis) (14) – trazendo mais conforto para pacientes, médicos e enfermagem (15) – e procedimentos anestesiológicos regionais periféricos (2). Entretanto, apesar dessas conquistas, a maioria dos pacientes continua recebendo um tratamento inadequado, notadamente no período PO, onde a dor e a agitação surgem na sala de recuperação, sendo muitas vezes complementares e retroalimentadas entre si. Embora a agitação, nessa fase, possa ser devida principalmente à dor por insuficiente analgesia residual transoperatória,

outros fatores importantes poderiam estar envolvidos, como a hipoxemia e hipercapnia e a retenção urinária ou gástrica, ocorridos durante a recuperação do paciente. Além do mais, o neuroticismo, a depressão e o próprio medo da dor influenciam a incidência, o início e a severidade da DPO. Esta costuma ser mais intensa nas primeiras 24 a 48 hs, sendo mais freqüente nas cirurgias intratorácicas, intra-abdominais superiores e renais por lombotomia. Movimentos respiratórios, tosse ou acomodação do paciente sobre seu leito, ao tensionarem os tecidos da incisão, aumentam a intensidade da dor. A DPO afeta múltiplos sistemas orgânicos, alterando suas respectivas funções fisiológicas, incluindo as neuro endócrino metabólico (NEM), respiratórias, renais, gastrointestinal, circulatória e do sistema nervoso autonômico simpático. Esse conjunto de alterações é conhecido como resposta ao „estresse cirúrgico“ (16) (fig.2), com nítida influência na recuperação PO do paciente, na permanência hospitalar, na incidência de infecção e no montante de custos hospitalares.

|  |
|--|
| <p><b><i>Neuropsíquicos</i></b><br/>Ansiedade, medo, incerteza, alterações do ciclo sono/vigília, psicose pós-operatória.</p> <p><b><i>Respiratórios</i></b><br/>Espasmo muscular (especialmente em cirurgias torácicas e do andar superior do abdômen): ↓ volume corrente, ↓ capacidade residual funcional, ↑ volume de fechamento, ↑ consumo de oxigênio, ↑ diferença artério-venosa de oxigênio. Alterações da relação ventilação/perfusão. Hipóxia. Atelectasias. Infecção. Redução de capacidade de eliminar secreções.</p> <p><b><i>Cardiovasculares</i></b><br/>↑ atividade adrenérgica. Taquicardia. ↑ pressão arterial, ↑ ou ↓ do débito cardíaco, ↑ resistência vascular periférica, ↑ demanda e ↓ suprimento de O<sub>2</sub> para o miocárdio. Disritmias, Isquemia miocárdica. Descompensação hemodinâmica. Trombose venosa profunda.</p> <p><b><i>Atividade reflexa, gastrointestinal e urinária</i></b><br/>↑ tono vagal. Espasmos esfínterianos. ↑ reflexos laríngeos e das vias aéreas. Retenção urinária. ↑ secreções e ↓ motilidade intestinal.</p> <p><b><i>Endócrino-metabólicos</i></b><br/>↑ prolactina, hormônio do crescimento, ACTH, LH, FSH, β-endorfina, ADH, renina, aldosterona, cortisol, epinefrina, norepinefrina, glucagon.<br/>↓ testosterona, estradiol<br/>↓ insulina; ↑ insulina no estresse intenso<br/>Retenção de água e sódio; catabolismo, lipólise, proteólise. ↑ gliconogênese.<br/>↑ síntese de proteínas da fase aguda; leucocitose, linfopenia.<br/>↓ atividade fagocítica</p> |
|--|

Fig 2.- Efeitos adversos associados à dor pós-operatória. Todos ou em parte correspondem à resposta neuroendócrino metabólica decorrente do estresse cirúrgico (16).

Essas respostas reflexas são proporcionais à intensidade algica, ou seja, quanto maior a dor, mais intensas serão as alterações NEMs. A localização e o tipo da incisão, o tempo cirúrgico, o trauma transoperatório e o modelo de anestesia utilizado durante a cirurgia também são variáveis que influenciam a DPO.

### **1.3.3.- Epidemiologia da dor pós-operatória**

Inúmeros estudos evidenciam que a dor pós-operatória (DPO) mal medicada apresenta-se sob dor moderada a severa em até 75% dos pacientes, nas primeiras 24 horas de PO. Observação sobre a frequência desagradável da DPO imediata revela que, de um modo geral, 5 a 20% dos pacientes queixam-se de dor leve, 25 a 40% de dor moderada e, a partir de 40%, de dor intensa ou severa (16). Outras observações indicam que apenas 25% das prescrições analgésicas são realmente administradas. E mais, seguidamente todos os pacientes experimentam algum tipo de dor e, em 95% destes, a dor interfere com o sono, a alimentação e a capacidade de concentração (17). Um controle efetivo da DPO permanece, portanto, um objetivo ainda não alcançado durante estas três últimas décadas. A origem da DPO é decorrente da sensibilização das terminações nervosas livres por substâncias algôgenas liberadas a partir dos tecidos traumatizados pela cirurgia.

Ao contrário das cirurgias de cavidade, as cirurgias de superfície manifestam-se com menor intensidade algica. Enquanto que as últimas são habitualmente acompanhadas por dor severa em apenas 5 a 15%, dor moderada em 30 a 50% e dor leve em 50% dos casos, as primeiras apresentam-se com frequências e intensidades maiores, tanto em repouso como aos movimentos (18) (tabela 1).

**Tabela 1****Incidência, Intensidade e Duração da Dor Pós-Operatória em Cirurgias Abdominais (18)**

| Local e/ou Tipo de Cirurgia | Incidência e Intensidade Dolorosa (%) |               |                    |               | Média (dias) dor Severa (dp) |
|-----------------------------|---------------------------------------|---------------|--------------------|---------------|------------------------------|
|                             | Dor em Repouso                        |               | Dor aos Movimentos |               |                              |
|                             | <i>Moderada</i>                       | <i>Severa</i> | <i>Moderada</i>    | <i>Severa</i> |                              |
| Gastrectomia                | 20-30                                 | 50-75         | 20-30              | 60-70         | 4 (3-7)                      |
| Colecistectomia             | 25-35                                 | 45-65         | 30-40              | 60-70         | 3 (2-6)                      |
| Histrectomia ou Colectomia  | 30-40                                 | 35-55         | 40-50              | 50-60         | 2 (1-4)                      |
| Herniorrafia ventral        | 35-45                                 | 15-25         | 40-50              | 25-35         | 1.5                          |

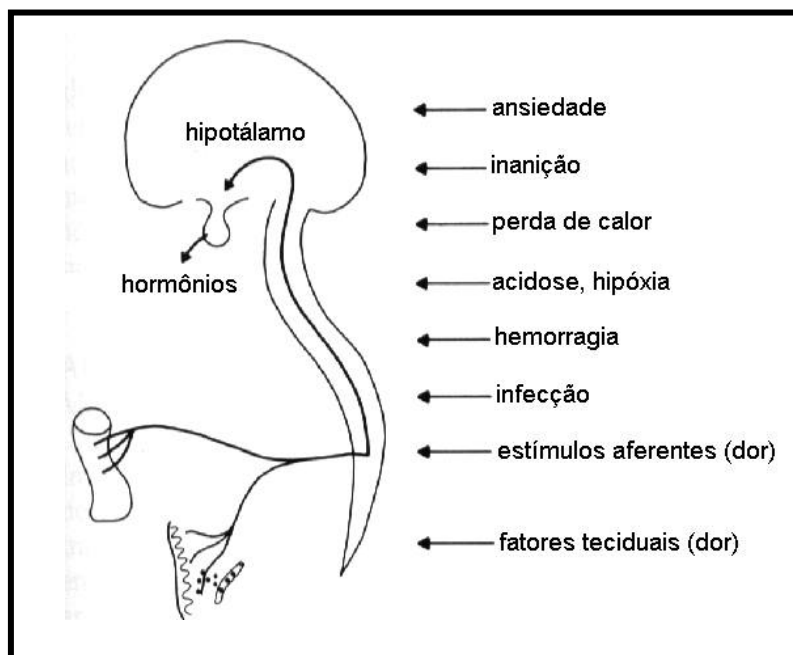
**1.3.4.- Respostas fisiopatológicas ao estresse cirúrgico**

As repercussões das respostas fisiopatológicas da dor aguda PO podem ser deletéreas. Uma dor intensa não tratada ou mal conduzida pode determinar diminuição da amplitude dos movimentos respiratórios, imobilidade torácica, impossibilidade de tossir e de realizar fisioterapia respiratória precoce, com grandes possibilidades de microatelectasias e de outras complicações pulmonares. A dor intensa determina não apenas uma maior atividade simpática, com redução significativa do fluxo sanguíneo nas extremidades inferiores, como também dificulta a deambulação precoce, incrementando o risco de fenômenos tromboembólicos. O elevado nível plasmático das catecolaminas, resultante da dor, repercute no aumento da resistência vascular periférica com aumento da pressão arterial sistêmica e da resistência vascular miocárdica, no aumento do trabalho cardíaco e do consumo de oxigênio pelo músculo cardíaco, podendo ser potencialmente mórbido em pacientes coronariopatas. Expressando-se de outra forma, a DPO mal tratada pode desencadear arritmias cardíacas, hipertensão arterial, isquemia e infarto do miocárdio, todos peculiares à fase inicial PO. Na área gastrointestinal, é comum a diminuição do peristaltismo e da circulação esplâncnica, a aerofagia e a distensão abdominal, esta última com nítidas repercussões na dinâmica respiratória. As alterações fisiológicas que surgem em consequência da dor provocada pelo „estresse cirúrgico“ são

consideradas como uma atividade reflexa mediada pelo sistema nervoso sensorial e simpático. As vias reflexas incluem as fibras aferentes de passagem pela medula até o hipotálamo, onde a informação é recebida e transformada em respostas neuronais e humorais eferentes, traduzindo direta ou indiretamente em respostas do(s) órgão(ões) efetor(es) ou terminal (ais).

### **1.3.5.- Mecanismos etiológicos das respostas neuroendócrino metabólicas (NEM).**

Estão bem caracterizados os mecanismos etiológicos das respostas NEMs induzidas pelo estresse cirúrgico. Todavia, as circunstâncias para o desencadeamento dessa transformação metabólica generalizada iniciada pelo sistema de defesa neuroendócrino necessitam ainda de melhores esclarecimentos. Porém, evidências inputam aos sistemas nervosos periférico e central como os elementos mediadores da resposta ao estresse cirúrgico. Como já foi mencionado, os sinais nociceptivos são inicialmente transmitidos ao sistema nervoso por fibras periféricas somatosensitivas, levemente mielinizadas (**A delta**) e por fibras neurais amielínicas (**C**) ao corno posterior da medula, ascendendo pelas fibras centrais, aos vários núcleos do hipotálamo. Paralelamente, as vias aferentes autonômicas simpáticas (**β**) desempenham também um papel importante na resposta NEM de cirurgias abdominais.



**Fig 3.- Mecanismos etiológicos da resposta neuro endócrino metabólica.** Vários são os mecanismos. A dor oriunda de estruturas somáticas e viscerais traumatizadas pela cirurgia representa um papel etiológico relevante. Bloqueios anestésicos sobre a condução nervosa (as duas setas inferiores) são reconhecidamente úteis na prevenção e prognóstico da recuperação pós-operatória (11 modificado).

A manifestação da DPO tem como origem duas situações. Uma em **repouso**, a partir da ferida operatória e de seus tecidos circunvizinhos inflamados, e a outra decorrente de **movimentos** por alguma atividade física do paciente durante sua permanência sobre seu leito. As causas dolorosas mais comuns são provenientes da própria cirurgia, incluindo a incisão, divulsão, dilaceramento, cauterização, tração, sutura dos tecidos e drenos, onde a inflamação, isquemia, distensão visceral e mioespasmos reflexos a partir do contingente muscular envolvido durante a cirurgia representam as causas adicionais de DPO (16).

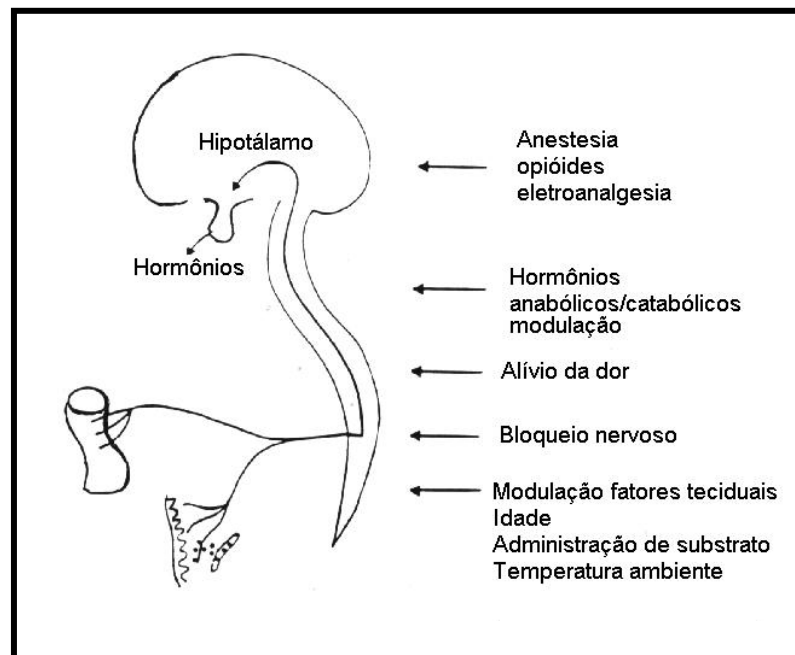
### 1.3.6.- Métodos modificadores das respostas neuroendócrino metabólicas

O corpo humano reage de modo diretamente proporcional ao estímulo cirúrgico nociceptivo. As respostas são locais e sistêmicas. A reação inflamatória cirúrgica tem influência na resolução cicatricial e na defesa às infecções. Por outro lado, a resposta sistêmica responsabiliza-se pela ativação NEM com aceleração de reações bioquímicas e pela mobilização das reservas biológicas, priorizando a preservação de líquidos corporais e



o fornecimento de substratos energéticos. Ambas as respostas visam um mecanismo homeostático de defesa no processo cicatricial e de adaptação ao insulto nociceptivo. A analgesia influencia demasiadamente na resposta NEM pós-cirúrgica. Atualmente dispomos de vários métodos moduladores de dor (Fig 4) (11). Estes variam em relação às vias de administração, às drogas e aos procedimentos disponíveis. A analgesia narcótica sistêmica por via parenteral ainda é a maneira mais utilizada no PO, especialmente a intramuscular e a venosa, enquanto que as administrações oral, sublingual, retal e nasal são alternativas menos usadas. A via venosa proporciona rapidamente uma concentração analgésica efetiva mínima, quando comparada com a via intramuscular de absorção itinerante.

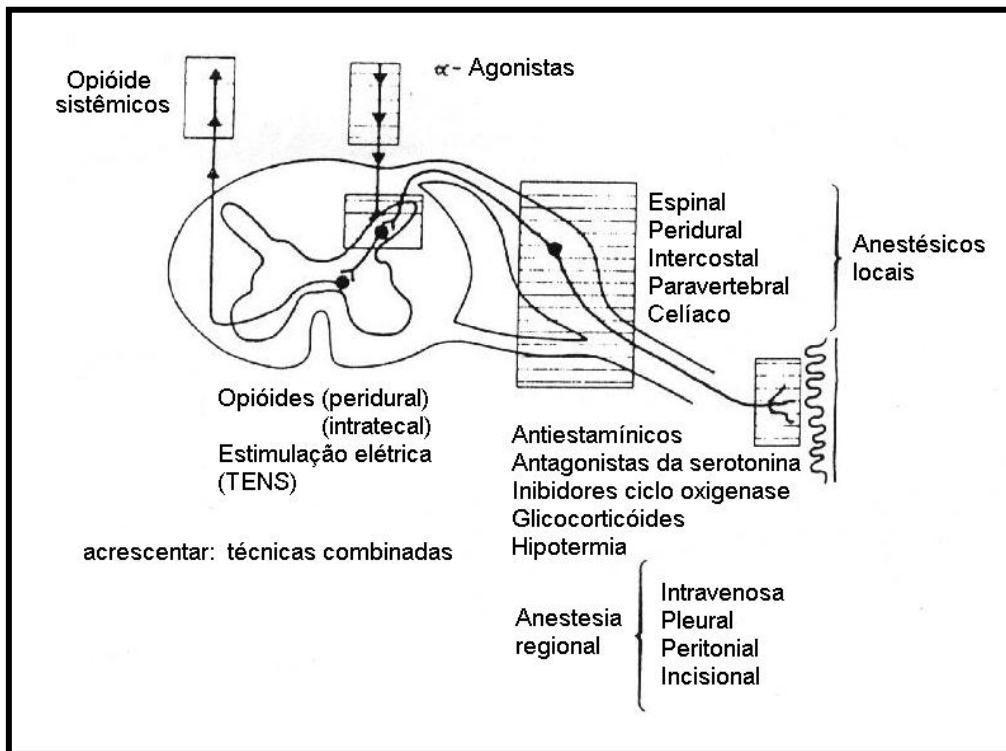
A APO é factível também com as drogas anti-inflamatórias não esteróides. Seus efeitos analgésicos, mediados pela inibição da ciclo-oxigenase e, portanto, pela inibição da síntese das prostaglandinas a partir do ácido araquidônico, são particularmente efetivos na mitigação dos estímulos nociceptivos somáticos da inflamação cirúrgica.



**Fig 4.- Métodos moduladores da resposta neuroendócrino metabólica.** Os principais moduladores à resposta neuroendócrino metabólica consistem na mitigação ou na abolição total da dor. Estímulos nociceptivos não devem ascender pelo neuroeixo e alcançar os centros superiores, sensibilizando-os (11 modificado).

### 1.3.7.- Anestesia Regional (AR)

A AR pode ser definida como a perda reversível de sensibilidade dolorosa numa área circunscrita do corpo, devida à depressão da excitabilidade das terminações nervosas livres (anestesia infiltrativa) ou devida à inibição do processo de condução ao longo dos nervos periféricos (anestesia de nervo periférico isolado – bloqueio nervoso menor - ou plexular – bloqueio nervoso maior). A AR dispõe de várias opções, que, isoladas ou combinadas com outras técnicas, representam eficaz modulação nociceptiva (fig 5) (19), constituindo a analgesia multimodal.



**Fig 5.- Métodos de modulação da resposta neuro endócrino metabólica.**

Nota-se que as técnicas periféricas locais (incisional) (20, 21), regionais (bloqueio pleural) (2) ou do neuroeixo (peridural, subaracnoidea) com anestésicos locais, apresentam extraordinário poder de mitigar e/ou de abolir a nocicepção cirúrgica, indutora das respostas neuro endócrino metabólicas (18 modificado).

No contexto das opções anestesiológicas regionais, encontram-se ao nosso alcance a anestesia infiltrativa do campo operatório (20), principalmente em cirurgias ambulatoriais (21), a anestesia peridural, a anestesia subaracnoidea e a anestesia de nervos

periféricos isolados (bloqueio nervoso menor) ou de múltiplos nervos, como os plexos nervosos (bloqueio nervoso maior). Bloqueios anestésicos centrais promovem paralisia da atividade simpática, repercutindo hemodinamicamente. Embora esses efeitos não costumem ocorrer com os bloqueios anestésicos periféricos, para a anestesia dos NICs, são necessárias inúmeras punções desagradáveis, dolorosas e potencialmente acompanhadas de toxicidade sistêmica devido à rápida absorção do AL a partir de um espaço reduzido e fechado como é o espaço intercostal (22). Sendo o BP um representante de bloqueio anestésico periférico (Fig 5) com atuação sobre múltiplos NICs, mediante uma injeção isolada numa cavidade ampla, os riscos acima mencionados são difíceis de ocorrer.

O bloqueio neurogênico com ALs protege o sistema nervoso da aferência nociceptiva, prevenindo as respostas NEM decorrentes do „estresse cirúrgico“. Bloqueios anestésicos sobre a medula, em níveis torácicos altos (T2 -T6), expressam-se por **1.-** baixas concentrações plasmáticas de catecolaminas, **2.-** inibição da resposta insulínica à hiperglicemia e **3.-** no aumento da resposta ao glucagon (19)

### **1.3.7.1.- Anestésicos Locais (ALs) e formas isômeras**

Os ALs representam um grupo de drogas farmacológicas que produzem analgesia local reversível ao bloquearem a geração e a propagação de impulsos em tecidos excitáveis como o tecido cardíaco, músculo esquelético e cérebro. A ação dos ALs não está bem estabelecida, entretanto, sabe-se que a solubilidade lipídica e a ligação protéica são propriedades físico-químicas importantes na interação final com a membrana nervosa, interferindo com o processo de excitação de uma ou várias maneiras: **1.-** alterando o potencial de repouso da membrana neural, **2.-** alterando o limiar de excitabilidade ou o potencial de disparo, **3.-** diminuindo a velocidade de despolarização ou, **4.-** prolongando a repolarização (23). Em condições fisiológicas normais, o íon cálcio encontra-se provavelmente ligado aos fosfolipídeos da membrana neural, dificultando a permeabilidade ao íon sódio, responsável pela despolarização da membrana durante um estímulo. Os ALs interagem com os íons cálcio, deslocando-os de seus sítios ao longo da membrana e, em seqüência, reduzem a permeabilidade da membrana aos íons sódio, diminuindo a

velocidade de despolarização do potencial da membrana, impossibilitando a propagação do potencial de ação ao longo de todo tecido nervoso, resultando em bloqueio nervoso de condução (23) Existem dois grupos de ALs: os aminoésteres derivados do ácido para-aminobenzóico e os aminoamidas. Os compostos aminoamidas são os mais utilizados na prática clínica, destacando-se os anestésico de curta (lidocaína®) e os de longa duração farmacológica (bupivacaina®, ropivacaina®). Ambos os compostos afetam todas as fibras nervosas, com maior susceptibilidade sobre os nervos de menor diâmetro, como os nervos autonômicos, seguidos pelos nervos sensoriais somáticos (dor, temperatura, tato, pressão) e, por último, as fibras motoras somáticas de maior calibre.

A identificação de estereoisômeros tem sido um assunto de importância no ramo da Anestesiologia. A isometria clássica substituiu os termos „D“ (dextrógero) e „L“ (levógero) para „R“ e „S“, respectivamente. Existem diferenças entre os isômeros, onde a forma „S“ é a menos tóxica e com efeito farmacológico mais prolongado (24).

A bp apresenta-se comercialmente sob as formas isômeras R e S na mesma proporção, i.é, 50% forma R e 50% forma S. É um dos primeiros fármacos dotado de qualidades anestésicas dissociativas entre a motora e a sensitiva, predominando a primeira. A adição de um vaso constritor, como a adrenalina, aumenta a duração da ação farmacológica dos ALs em até 50%, nos bloqueios regionais periféricos, e apenas de 10 a 15%, nos bloqueios anestésicos centrais (24).

### **1.3.7.2.- Farmacocinética dos Anestésicos Locais**

A Farmacocinética corresponde ao estudo quantitativo de como o nosso organismo atua sobre as medicações que lhe são administradas, envolvendo o processo de absorção, de distribuição, de biotransformação e de eliminação da droga, seja „in natura“ ou sob forma de metabólitos (25). A Farmacocinética busca determinar as concentrações de drogas nos diversos tecidos. A cinética de absorção sistêmica dos ALs, durante uma anestesia regional, é modificada por, **1.-** dose, **2.-** local de injeção, particularmente com respeito à perfusão sanguínea local e ligação droga-tecido, **3.-** acréscimo de

vasoconstritores, **4.-** propriedades físico-químicas e **5.-** propriedades farmacológicas das drogas (26). Está implicado na farmacocinética o volume de distribuição (Vd). O Vd corresponde à soma dos volumes compartimentais representados pelo volume central (sangue, líquidos intersticiais e tecidos bem perfundidos como o coração, rins, pulmões, fígado e glândulas endócrinas) e pelo volume periférico (músculos, pele e gorduras). Nos pacientes jovens, mais pesados, com abundante massa muscular e pouca gordura, encontramos um conteúdo de água corporal maior e, por isso, um Vd maior, quando comparado com os idosos, fisiologicamente com características opostas.

### **1.3.7.3- Farmacodinâmica e Toxicidade dos Anestésicos Locais**

Depois de absorvidos pela corrente sanguínea, os ALs, ao ultrapassarem determinada concentração plasmática, desencadeiam progressivamente manifestações clínicas de toxicidade sistêmica, iniciadas por dormência perioral, gosto amargo, distúrbios visuais e auditivos, contraturas musculares bruscas e isoladas e indicadores de toxicidade nervosa central seguidos de inconsciência e convulsão. Se a concentração plasmática do AL continua elevando-se, a toxicidade atinge o coração, com depressão aguda cardiovascular, cujo pródomo é a parada respiratória (27). As concentrações tóxicas da bp, para o Sistema Nervoso Central, situam-se em redor de 4 µg/ml e, para o miocárdio, em torno de 6 µg/ml.

Por outro lado, a bp apresenta um dos mais prolongados tempo-meio beta de eliminação ( $T_{1/2\beta}$ ), situando-se em torno de  $3.5 \pm 2.0$  horas (26). O  $T_{1/2\beta}$  significa o tempo transcorrido em que a droga encontra-se 50% eliminada (25).

### 1.3.8.- Aferição da dor

A sensação dolorosa é composta por um impulso nociceptivo aferente consciente e uma reação eferente complementar na região lesada. O processo é difícil de quantificar, em virtude da sensação subjetiva, envolvendo fibras **A delta** (sistema de condução rápido, óligo sináptico, espinotalâmico) e fibras **C** (sistema de condução lento, polisináptico, retículo- talâmico) responsáveis pela primeira e segunda dor, respectivamente.

A pesquisa sobre o controle da dor tem sido realizada muitas vezes através de sistemas complexos. Os **métodos objetivos** sobre a intensidade dolorosa, por intermédio de escores e índices bioquímicos, como concentrações hormonais plasmáticas e concentrações endorfinicas e serotoninicas liquóricas, foram desprezados, devido à sua imprecisão, custo e, principalmente, pela difícil aplicação clínica..

Os **métodos subjetivos** são rotineiramente empregados. Têm apoio na utilização de escalas unidimensionais ou multidimensionais. As primeiras são as mais simples e práticas, por registrarem apenas a intensidade dolorosa sobre uma escala progressiva, útil, portanto, na avaliação da dor aguda PO, enquanto que as últimas, por registrarem mais informações subjetivas, são particularmente adaptáveis à avaliação da dor crônica.

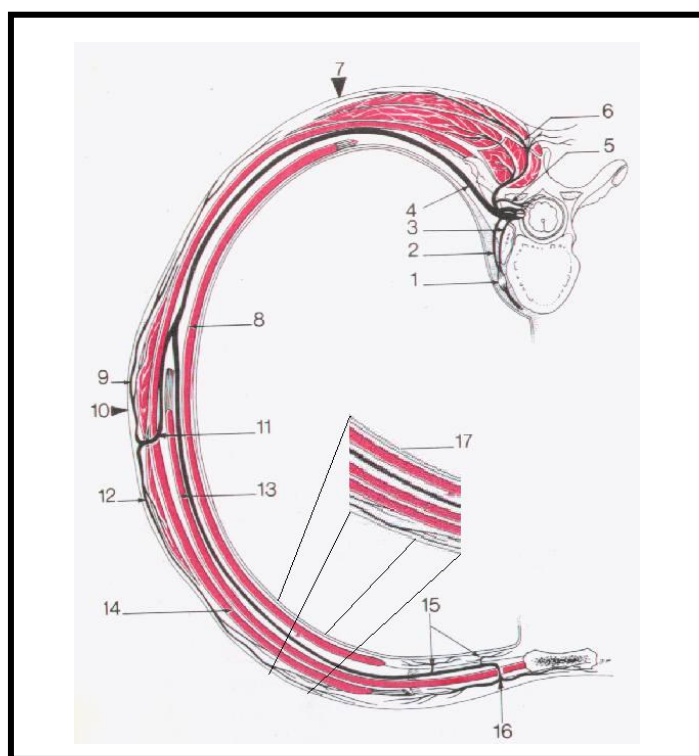
As escalas unidimensionais mais comuns são a Escala Analógica Visual (EAV) e a Escala Numeral Verbal (ENV) (3). Uma escala especificamente relacionada com a movimentação ativa torácica e abdominal alta, fisioterapia respiratória e durante o ato de tossir no POI é a Escala de „**Prince Henry Scale**“, de validação em outros estudos, (28,29). Outra escala relacionada ao alívio da dor após a medicação analgésica é a **Escala de Alívio da Dor** (EAD) (4). Ambas as escalas são verbais, complementares e/ou de certa forma, sobreponíveis. Foram utilizadas no presente estudo clínico do BPB para a avaliação da APO em laparotomias de urgência por incisão mediana e, portanto, sem influência de medicação pré anestésica. As escalas estão representadas mais adiante.

#### **1.4.- Espaço Pleural (EP)**

Cada pulmão está envolvido pela sua pleura, que, evolvendo embriologicamente ao nível do hilo pulmonar, dá origem a duas camadas: camada mais externa, denominada de pleura parietal e outra, mais interna, denominada de pleura visceral, ambas revestidas por células mesoteliais. As pleuras encontram-se sobrepostas e delimitam uma pequena cavidade potencial, denominada de cavidade pleural ou espaço pleural (EP). As duas pleuras parietais, direita e esquerda, chegam a se encostar entre si na linha mediana anterior, durante a expiração, desde a segunda até a quarta cartilagem costal. Os primeiros dois centímetros mediais do EP não são preenchidos pelos pulmões e são conhecidos como recesso costomediastinal. O limite inferior da pleura é de 2 a 5 cm abaixo da borda inferior do pulmão, durante a expiração, deixando o recesso costodiafragmático livre, local ideal para drenagem líquida do EP. Por outro lado, a inserção do diafragma ao longo da borda costal ocorre 2 ou 3 cm abaixo do limite inferior da pleura (30). Normalmente existe no EP, continuamente, 15 ml de líquido pleural, cuja finalidade é reduzir o atrito entre as duas pleuras durante os movimentos inspiratórios e expiratórios. Diariamente, podem ser produzidos até 500 ml de líquido pleural, que são reabsorvidos constantemente pelos poros – ou pelas células –localizados na região mediastínica e na pleura parietal intercostal, em continuidade com sistema linfático de drenagem. É através desta pleura que a SA se difunde ao espaço extrapleural, embebendo o trajeto dos nervos intercostais (NICs), anestesiando-os (31). Apenas a pleura parietal é sensível aos estímulos nociceptivos (32). Inúmeras condições patológicas, procedimentos diagnósticos, terapêuticos ou mesmo iatrogênicos têm como alvo o EP. Na maioria das vezes, essas situações culminam na introdução intensional de um tubo entre as pleuras. Assim sendo, o EP pode estar ocupado por ar, no pneumotórax, por sangue, no hemotórax, ou por ambos, no hemopneumotórax, por coleção purulenta, no empiema, por líquido linfático, no quilotórax, por derrames pleurais constituídos por transudatos ou exsudatos, ambos distinguíveis bioquimicamente (33), por produtos secretórios de fístulas broncopleurais, iatrogenicamente, por cateteres oriundos de punções venosas centrais (34) e suas soluções parenterais originariamente destinadas a infusões endovenosas, por produtos destinados a pleurodesis, como o talco (35), por sonda nasogástrica (36), por instrumentos tubulares de fibra óptica, destinados a

pleuroscopia, por tubos de drenagem e, recentemente, por cateteres apropriados para administração de SAs.

O EP, em volumes pulmonares normais, apresenta, durante a respiração, uma pressão subatmosférica que varia entre  $-2,5$ , nas bases, a  $-10$  cm H<sub>2</sub>O, no ápice. Em repouso, a pressão pleural é menos negativa nas bases, devido ao peso pulmonar que comprime o tecido pulmonar, do que no ápice, mais negativo, onde se expande melhor. Durante a inspiração, a pressão pleural vai se tornando mais subatmosférica (negativa), atingindo seu valor máximo no final inspiratório e tornando-se, gradativamente, menos negativa, durante a expiração (37).



**Fig 6.- Inervação da parede torácica (corte entre duas costelas).**

1. gânglio simpático torácico; 2. Ramo comunicante cinzento; 3. ramo comunicante branco; 4. nervo intercostal (NIC); 5. nervo sinuvertebral; 6. ramo primário do NIC; 7. ângulo costal; 8. músculo intercostal interno; 9. ramo posterior do ramo perfurante lateral; 10. linha axilar média (LAM); 11. ramo perfurante lateral; 12. ramo anterior do ramo perfurante lateral; 13. músculo intercostal médio; 14. músculo intercostal externo; 15. ramos inervando a pleura parietal; 16. ramo perfurante anterior com terminações nervosas ultrapassando a linha média abdominal; 17. espaço pleural (1 modificado)



## 1.5.- Bloqueio pleural (BP)

O BP foi descoberto involuntariamente, em 1984, por dois noruegueses (38). Objetivando reproduzir, de outros autores, a APO de colecistectomia por incisão subcostal (39,40) e a analgesia em fratura de costelas pelo bloqueio múltiplo de NICs (40,41), Reiestad e Kvalheim notaram que a SA injetada, em lugar de se apresentar nos espaços intercostais, encontrava-se entre as pleuras (2). Para explicarem a analgesia obtida, os autores conjecturaram o fenômeno na difusão retrógrada da SA, desde o EP ao espaço extrapleural, recentemente confirmada (31), banhando, durante sua passagem, os NICs. Além do bloqueio nervoso dos NICs (38), outras estruturas nervosas são possíveis de se bloquear como, por exemplo, a cadeia simpática paravertebral torácica (42), o plexo cervical profundo (43), os nervos esplâncnicos (44) e o plexo braquial (45).

O efeito anestésico de todos esses bloqueios é dependente da força gravitacional sobre a SA depositada no EP. Diferentes posições assumidas pelo paciente são determinantes gravitacionais na modalidade de bloqueio neural que se propõe.

Originalmente, o BP clássico foi unilateral e realizado em decúbito lateral com o hemitórax visado para cima, i. é, no hemitórax não dependente. O local de punção continua sendo entre o sexto e oitavo espaço intercostal, aproximadamente 8 cm da linha média posterior, ao nível do ângulo costal. O trajeto da punção é sobre o bordo superior da costela, com uma agulha de Tuohy acoplada a uma seringa com mínima resistência ao deslocamento de seu êmbolo. Após ter avançado o conjunto agulha-seringa e atingido o EP durante a inspiração, a pressão pleural subatmosférica aspirará, com frequência, o êmbolo (38).

As avaliações vigentes do BP em APO abdominal concentram-se nos procedimentos laterais como colecistectomias e lombotomias para nefrectomias (46). Contudo, raríssimos são os estudos com o BPB, isto é, em ambos hemitóraces, em APO de cirurgias abdominais. Uma incisão mediana recebe inervação metamérica a partir dos NICs homólogos que ultrapassam a linha média anterior (Fig 1,6) (1) poucos centímetros contralateralmente, impondo-se o bloqueio anestésico pleural bilateral. De acordo com a técnica original, para se anestésicar a linha média anterior necessitamos a alternância de

decúbitos. Para executá-lo em ambos hemitóraces, o paciente deverá ser posicionado num decúbito lateral e, depois, no seu homólogo. Em se tratando de POI, essas manobras são potencialmente mórbidas em relação à sutura, além de resultarem em desconforto doloroso para o paciente. Como alternativa foi proposto o BP pela linha axilar média (LAM), sem alterar o decúbito dorsal. Ao bloquear os NICs metaméricos correspondentes à incisão mediana, punções bilaterais são necessárias. Nas incisões supra-umbelicais, o território a ser analgesiado compreende a inervação somatosensitiva e autonômica simpática dos nervos intercostais T<sub>7</sub> a T<sub>10</sub> e o território infra-umbelical à inervação de T<sub>10</sub> a T<sub>12</sub> (fig 1) (1). A veiculação de várias doses únicas de SA (bolus intermitentes) ou dose contínua se faz mais comodamente através de cateter colocado no EP.

Com a divulgação do BP, súbitamente verificou-se sua utilidade e efetividade em pacientes pediátricos submetidos a toracotomias (47) e outros procedimentos abdominais (48,49,50) como também em adultos, em POs torácicos (51,52), PO de colecistectomia por via subcostal (53), lombotomias (46,54) e PO de intervenções mamárias (55). A seguir, a utilidade do BP estendeu-se a patologias agudas, como ressecções mamárias (56), resutura de parede abdominal (57), trauma torácico (58,59,60,61), isquemia do membro superior (62), Síndromes de Dor Regional Complexa 1 (SDRC<sub>1</sub>), de membro superior (63), e face (56), e em Herpes zoster agudo (64,65). Eventos intervencionistas representados pela litotripsia (66), drenagem hepatobiliar percutânea (67), embolização química da artéria hepática (68), nefrostomia e nefrolitotomia percutânea (69) responderam satisfatoriamente ao BP. Entretanto, a ineficiência num mesotelioma torácico (70) contrasta com uma série de bons resultados obtidos por outros autores em dor oncológica envolvendo a parede torácica (71) e não torácica (72). Dores crônicas não torácicas, incluindo as esplâncnicas por pancreatite (73,74), são indicações para o BP. As dores de manutenção simpática, notadamente a SDRC<sub>1</sub> e a SDRC<sub>2</sub> (75), responderam favoravelmente ao BP. Por exemplo, a SDRC<sub>2</sub> do membro superior (76) e a neurite pós-herpética torácica (77,78) responderam favoravelmente ao BP. Em todas essas patologias, a punção foi executada de acordo com a técnica original, isto é, em decúbito lateral com o lado visado para cima, pelo bordo superior da sétima ou oitava costela, correspondendo ao local mais palpável (ângulo posterior), situado aproximadamente 10 cm da linha interespinosa. No entanto, a utilização de cateteres bilaterais, introduzidos pela LAM no EP, com o paciente em decúbito dorsal, em APO abdominal por incisão mediana, ainda não foi bem estabelecida. É o que se propõe com este estudo.

## **1.6.- Repercussões nas funções pulmonares**

Em traumas e incisões cirúrgicas torácicas e abdominais altas, o quadro doloroso torna o regime ventilatório curto e superficial. A origem da dor é decorrente da movimentação e/ou deslocamento dos tecidos traumatizados. Quanto mais intensa a dor, maior a redução da capacidade residual funcional que propicia a ocorrência de microatalectasias e pneumonias em POs. Os componentes neurais **A delta,  $\beta$**  (79) e **C** dos NICs respondem bem à AR, sem comprometer, entretanto, a mecânica respiratória que é regida pelos músculos que elevam a caixa torácica representados pelo(s) **1.-** músculo esternocleidomastoideo que traciona o esterno para cima, **2.-** músculos denteados anteriores que elevam as costelas, **3.-** os músculos escalenos: escaleno anterior (origina-se anteriormente aos processos transversais da 3<sup>a</sup>,4<sup>a</sup>,5<sup>a</sup>,6<sup>a</sup>) escaleno médio (origina-se posteriormente aos processos transversais da 2<sup>a</sup>,3<sup>a</sup>, 4<sup>a</sup>,5<sup>a</sup>, 6<sup>a</sup>, 7<sup>a</sup> vertebrais cervicais) e escaleno posterior (origina-se posteriormente aos dois ou três últimos processos transversais vertebrais cervicais) que levantam as duas primeiras costelas, **4.-** músculos intercostais externos (no dorso, suas fibras estão orientadas obliquamente no sentido caudal e lateral e ventralmente no sentido caudal medial) que tracionam a caixa torácica através dos músculos reto-abdominais cujo efeito é poderoso em baixar as últimas costelas, auxiliando na compressão do conteúdo abdominal no sentido do diafragma e, **5.-** músculos subcostais, bem desenvolvidos na parte inferior do tórax, cujas fibras se dispõem igualmente aos músculos intercostais internos, i. é, obliquamente porém perpendicular aos músculos intercostais externos (80). As aferições sobre a função respiratória, particularmente o PFE (Pico de Fluxo Expiratório), o VEF<sub>1</sub> (Volume Expiratório Forçado em 1 segundo) e a CVF (Capacidade Vital Forçada), são úteis em pacientes submetidos a toracotomias e cirurgias abdominais altas no que tange à dor POI.

A APO mediante anestesia dos NICs não resulta em depressão respiratória, ocorrência tipicamente associada à morfina, mas sim, beneficemente no aumento da VEF<sub>1</sub>, e da CVF (81,82) e da saturação da hemoglobina (83).

Baseado nas seguintes incógnitas, **1.-** a analgesia obtida através do BP, amplamente empregado em intervenções abdominais unilaterais, pode ser também obtida em PO de cirurgias abdominais com incisões ao longo da linha mediana quando o mesmo

bloqueio é realizado bilateralmente? **2.-** o BPB, com a colocação e o uso de cateter em cada hemitórax, para a administração de doses intermitentes de SA, apresenta um risco maior de pneumotórax, de paralisia frênica bilateral e de toxicidade ao AL pelo volume e massa de SA? **3.-** como se comportam 20 ml de bp 0.375% com adrenalina 1:400.000 em cada hemitórax com o BPB em APO abdominal por incisões medianas? **4.-** visando o conforto do paciente, é possível a realização do BPB com a colocação de cateteres pela LAM em decúbito dorsal, evitando, dessa forma, a alternância dos decúbitos laterais ora à esquerda, ora à direita, como preconiza a técnica original? **5.-** a administração pelos cateteres, em cada hemitórax, concentrará a SA na altura costovertebral por onde cursam os NICs e a cadeia simpática e, portanto, resultando em analgesia? **6.-** as funções pulmonares apresentam alterações com a analgesia?

O presente estudo tem como objetivo determinar as incógnitas acima mencionadas.

---

***OBJETIVOS***

---

## II OBJETIVOS

### 2.1.- Geral

**2.1.-** Estudar o **potencial analgésico** do bloqueio pleural bilateral durante o pós-operatório de laparotomias de urgência por via mediana.

### 2.2.- Específicos

**2.2.1.-** Determinar a **operacionalidade técnica** e a **farmacocinética clínica** do bloqueio pleural bilateral com a bupivacaína 0,375% com adrenalina a 1:400.000.

**2.2.2.-** Determinar o **grau de analgesia** com a bupivacaína 0,375% com adrenalina a 1:400.000, mediante escalas de aferição.

**2.2.3.-** Determinar a **duração analgésica** da bupivacaína 0,375% com adrenalina a 1:400.000.

**2.2.4.-** Avaliar, **indiretamente a analgesia** do bloqueio pleural bilateral, através das alterações das **funções pulmonares** pré e pós a administração de bupivacaína 0,375% com adrenalina a 1:400.000.

---

***MATERIAL E MÉTODOS***

---

### **III MATERIAL E MÉTODOS**

#### **3.1.- Delineamento**

O delineamento teve características de um estudo intervencionista e contínuo.

#### **3.2.- Seleção da amostra**

No POI, e com o paciente consciente, foi esclarecido o propósito do estudo, obtendo-se o consentimento oral. A anuência por escrito provinha dos acompanhantes e/ou familiares do paciente. Esta segunda alternativa foi menos comum, pois os pacientes eram conduzidos ao Hospital em carácter de urgência e, na maioria das vezes, não se apresentaram acompanhados. Da amostra de 28 pacientes, três recusaram-se ao estudo, por motivos como, *„as injeções que vou receber vão doer mais ainda“*, *„não quero a sua injeção, pois não estou com muita dor“* e *„não quero que ninguém me ponha dreno de tórax e nem quero que me entubem“*, este último um enfermeiro que foi agredido com arma branca no abdômen e com experiência em UTI. Devido à exclusão de quatro pacientes durante o estudo, a amostra de 25 foi reduzida para 21 pacientes submetidos a laparotomias de urgência. Todos os pacientes foram operados no Hospital Municipal de Pronto Socorro (HPS) de Porto Alegre/RS com POI em enfermaria cirúrgica (Enfermaria 8). A Anestesia Geral foi realizada com o material anestesiológico padronizado do Hospital. As cirurgias foram classificadas, pela sua duração, em menos de 2 horas e mais de 2 horas.



### 3.3.- Critérios de inclusão e exclusão

Os **critérios de inclusão** compreenderam pacientes de ambos os sexos, com peso igual ou superior a 50 Kg, submetidos a cirurgias abdominais primárias ou secundárias (reintervenção) de urgência, mediante incisão mediana, e que deram consentimento ao estudo. Compreenderam 25 pacientes.

Por outro lado, os **critérios de exclusão** foram infecção na LAM (via de acesso do BPB), concomitância de outras lesões traumáticas e potencialmente cirúrgicas, como trauma de membros, trauma crânio-encefálico, presença de patologias pleuro (derrames pleurais) pulmonares em atividade (broncoespásticas), e aqueles pacientes que não concordaram com o estudo. A não concordância ocorreu com 4 pacientes.

### 3.4.- Material anestesiológico

Foram utilizados os conjuntos de punção Minipak®, importados e compostos de uma agulha peridural de Tuohy, cateter peridural e filtro antibacteriano, todos correspondentes ao calibre 16, da marca Portex®. Para cada paciente foram usados dois conjuntos, um para cada hemitórax. As seringas utilizadas foram: uma de vidro de 10 ml de capacidade utilizada para acessar o EP, uma de plástico, de 5 ml, para infiltração da pele e do trajeto da agulha de Tuohy, e duas seringas, também de plástico, de 20 ml contendo a SA. As agulhas para infiltração local e dos planos profundos foram avulsas e descartáveis, de calibre 7 e 12, respectivamente. Os ALs empregados foram: Lidocaína 2% para infiltração dos planos da parede torácica e a bp 0.75%+ com adrenalina 1:200.000, diluída com SF, em volumes iguais, obtendo uma concentração de 0.375% com adrenalina a 1:400.000. O SF, administrado aleatoriamente durante o estudo, foi designado como sendo uma solução placebo.

### 3.5.- Material para aferição da intensidade dolorosa

A tabela de aferição de intensidade dolorosa utilizada no estudo foi a Escala de Prince Henry (EPH) (quadro 1), e a tabela de aferição do alívio doloroso em função da medicação analgésica administrada, foi a Escala de Alívio da Dor (EAD) (quadro 2), ambas verbais, complementares e representadas adiante. A escala EPH tem boa aceitação nos países escandinavos, pelos vários autores que aferiram o efeito analgésico do BP. Adapta-se bem em POs abdominais, porque afere a intensidade dolorosa não apenas em repouso, como na maioria de outras escalas, mas também à movimentação do paciente sobre seu leito. Em se tratando de movimentos diafragmáticos em incisões abdominais altas, no POI, a manutenção da dor está na dependência da fisiologia respiratória. A higiene do paciente, tosse e fisioterapia respiratória também são fontes de dor. As escalas mais utilizadas levam em consideração apenas a aferição dolorosa com o paciente em repouso, e não aos movimentos. À EPH foi acrescentado um novo nível de aferição, entre o nível 3 (“leve dor em repouso”) e o nível 4 (“dor severa em repouso”), que será comentado adiante.

Pontuações elevadas, em ambas as escalas, expressam maus resultados, ao passo que pontuações baixas, o oposto.

**Quadro 1. Níveis da Escala Prince Henry (EPH)**

| Níveis | Significado                                   |
|--------|---|
| 0      | Sem dor em repouso e aos movimentos no leito  |
| 1      | Dor ao tossir, sem dor à respiração profunda  |
| 2      | Dor à respiração profunda, sem dor em repouso |
| 3      | Dor leve em repouso                           |
| 4      | Dor moderada em repouso                       |
| 5      | Dor severa em repouso                         |

## Quadro 2. Níveis da Escala Alívio da Dor (EAD)

| Níveis | Significado                |
|--------|----------------------------|
| 3      | Sem alívio da dor          |
| 2      | Pouco alívio da dor        |
| 1      | Considerável alívio da dor |
| 0      | Alívio completo da dor     |

### 3.6.- Material para aferição das funções pulmonares (FPs)

Foi escolhido o *Enhance VMI®*, um Miniexpirômetro (fig.7) produzido pela Clement Clarke International Ltd, Edinburgo, para registrar as seguintes funções pulmonares: FPE, VEF<sub>1</sub>, CVF, índice de Tiffeneau (relação VEF<sub>1</sub>/CVF).



**Fig 7 Miniexpirômetro Enhance VMI®.** Na porção superior encontra-se um miniventilômetro de Wright, situado no mesmo eixo do bocal por onde o paciente deverá assoprar para se aferir, inicialmente, o PFE. Com a simples manobra da CVF, é possível determinar outras funções pulmonares, como FEV<sub>1</sub> e o índice de Tiffeneau (FEV<sub>1</sub>/CVF). Os valores são registrados imediatamente num display. Para solicitar as avaliações respiratórias, basta apertar os comandos correspondentes, localizados, lateralmente, à esquerda do expirômetro.

### 3.7. Métodos

#### 3.7.1.- Duração do estudo

O algoritmo abaixo, ilustra, passo a passo, o presente estudo.

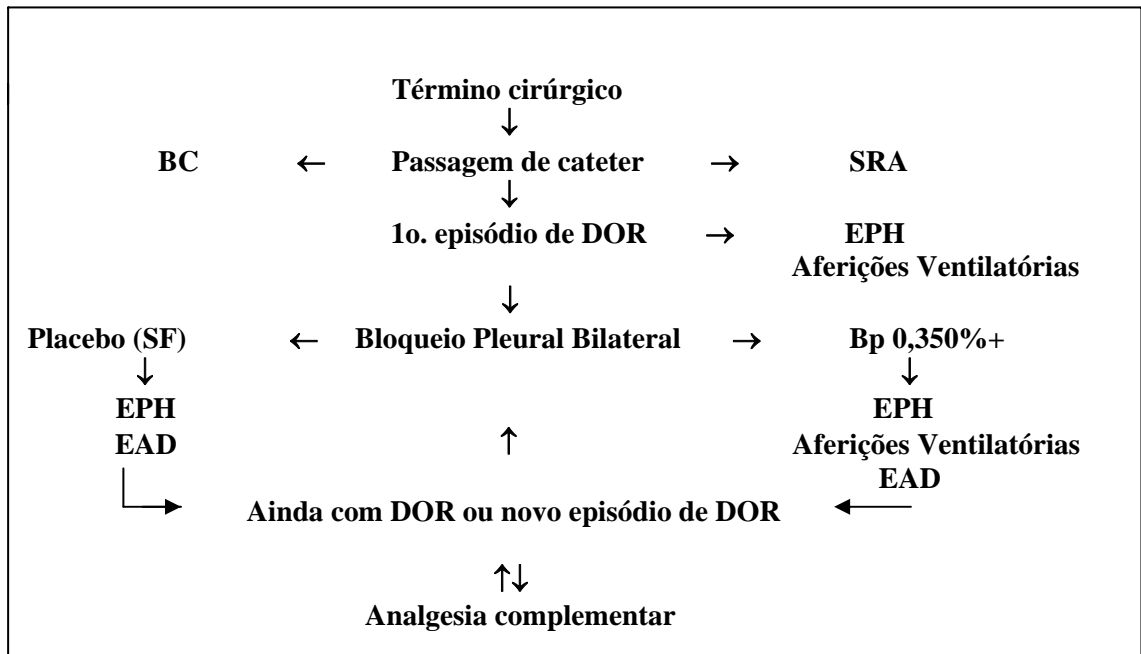


Fig. 8.- Algoritmo do Estudo.

O estudo foi *dor dependente*, ou seja, foi regido pela intensidade dolorosa durante um tempo variável entre 24 hs e um pouco mais de 48 hs, no POI. Dessa forma, a frequência de BPs era determinada pela intensidade da variável *dor*. Quando a manifestação dolorosa decrescia e se estabilizava numa intensidade leve, o paciente finalizava o estudo. O estudo apresentou as seguintes particularidades: os primeiros sete pacientes foram avaliados somente com a bp e os outros quatorze pacientes com a administração aleatória de bp ou de SF, através de um teste duplo cego. Destes quatorze,

apenas nos últimos dez pacientes realizaram-se aferições das funções pulmonares, com o miniexpirômetro, sob a analgesia da bp, após o primeiro episódio de DPO, e o teste duplo cego (bp ou SF) iniciava-se a partir do segundo episódio de dor, enquanto que nos outros quatro pacientes o teste duplo cego iniciava-se a partir do primeiro episódio de dor. Se até 45 minutos depois do BPB, com SF (placebo) ou com a bp, a dor, por algum motivo, ainda persistia, era administrado um analgésico parenteral de reforço, de acordo com a prescrição da equipe cirúrgica. Não se administrava novo BPB com bp antes de completar 4 horas e 30 min a 5 horas, em virtude da farmacocinética da droga, reconhecidamente de potencialidade tóxica. Por outro lado, se após quatro horas de analgésico parenteral, o paciente apresentava novo episódio doloroso, repetia-se a aferição da intensidade dolorosa, para logo a seguir administrar outro BPB. Com esse esquema, a bp podia ser sucessivamente administrada, entre quatro horas e trinta minutos e cinco horas, respeitando a sua farmacocinética. O tempo aproximado de 5 horas compreendia o final da administração da bp, os 30 minutos de latência analgésica da bp, seguida da aferição analgésica pelas escalas, acrescidos de pouco mais de quatro horas de ação farmacológica.

Por decisão do pesquisador, a APO poderia prosseguir ou não com nova analgesia parenteral, no entanto, priorizou-se a analgesia pelo BPB. Duas doses seguidas de analgésico parenteral eram efetuadas a cada quatro horas, somente durante a noite.

### **3.7.2.- Preparo das soluções**

Os primeiros sete pacientes foram estudados exclusivamente com a bp. Com o intuito de verificar a influência do fator placebo, os restantes quatorze pacientes foram submetidos a administrações de soluções preparadas em pares de seringas de 20 ml, isto é, uma destinada ao hemitórax esquerdo e outra ao hemitórax direito, contendo, cada par, bp 0.375% com adrenalina a 1:400.000, ou SF, conforme já mencionado rotulando-as em par 1, par 2, par 3. Para cada lote de três pares, dois pares de seringas continham bp e um par de seringa, SF (fig. 8). Quem preparava as seringas era o anestesologista pesquisador mantendo-as sob refrigeração. Com isso, se priorizou cada lote, o AL numa proporção de 2 para 1, com o SF, face ao objetivo principal do estudo. Com a identificação das seringas,

evitava-se o uso de um par híbrido, ou seja, uma seringa de par 1 com uma do par 3 ou par 1. Se o estudo prosseguia, novos conjuntos de três pares de seringas eram preparados, de acordo com o modelo anterior.



**Fig 8.- Um lote com três pares de seringas.** Contendo bupivacaína ou soro fisiológico, as seringas eram preparadas e rotuladas em lotes de três pares de seringas: 1 e 1; 2 e 2; 3 e 3, pelo pesquisador, e mantidas sob refrigeração. A cada episódio de dor, um par de seringas era, ou não, aleatoriamente designado, e administrado no espaço pleural via cateter. Novo lote com três pares de seringas davam seqüência ao estudo. Paciente, enfermagem e residentes envolvidos no estudo desconheciam o que injetavam. As seringas por eles escolhidas eram registradas. Escalas Prince Henry e de Alívio de Dor aferiam, respectivamente, a intensidade e o alívio da dor, antes e após a medicação. Avaliação foi através de um teste duplo cego.

### 3.7.3.- Técnica do bloqueio pleural

Após o término cirúrgico, devidamente conscientes e sem efeito de sedação residual, os pacientes eram suficientemente esclarecidos sobre o objetivo do procedimento e somente aqueles que davam seu consentimento eram submetidos ao BPB na sala de recuperação anestésica (SRA) e, muito raramente, no BC. O BPB era executado com o paciente em decúbito dorsal, com os braços abduzidos, antebraços fletidos e as mãos colocadas lateralmente ou sob sua cabeça. Após assepsia com álcool iodado e sobre a LAM, a quarta ou a quinta costela era localizada por palpação, na altura do mamilo (fig. 9). A seguir, era anestesiado o trajeto da punção, incluindo a superfície do periósteo (fig. 10). Se isto não fosse possível, face à espessura da parede nos obesos, a costela era localizada pelo contacto da agulha acoplada à seringa contendo lidocaína a 2% durante a infiltração do pretense trajeto da punção até a superfície da costela. A seguir, reproduzia-se a mesma

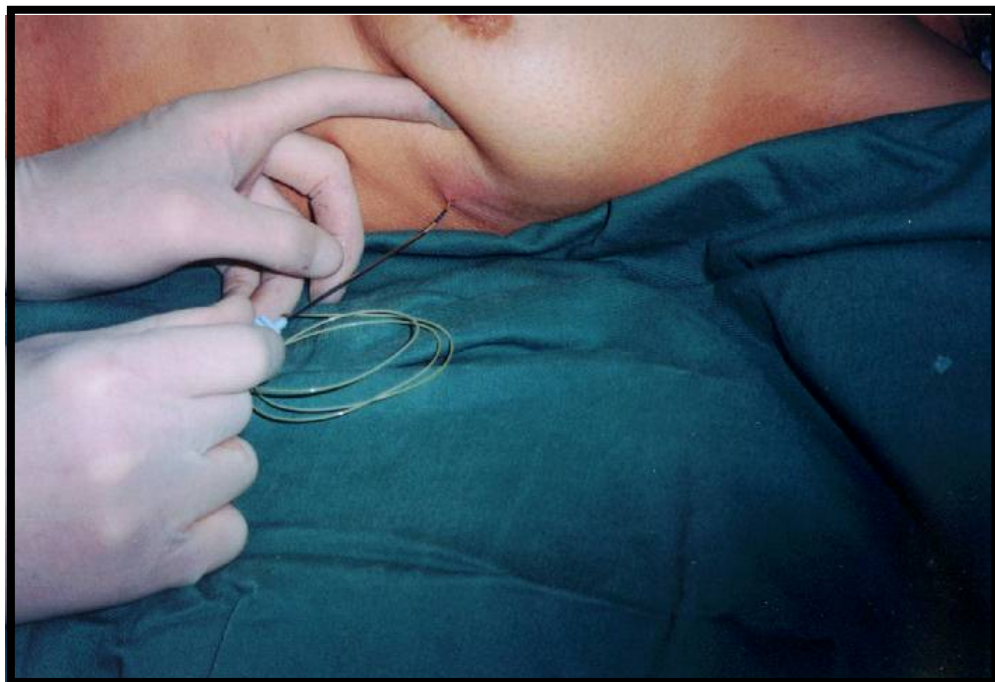
punção, agora com a agulha de Tuohy, até contactar a costela. Após o contacto com a costela a agulha de Tuohy era redirecionada no sentido de seu bordo superior, ultrapassando-o em poucos milímetros. Com a agulha fixa nessa posição, substituíam-se o mandril por uma seringa de vidro apropriada à pesquisa de perda de resistência contendo alguns ml de ar ou de líquido destinados ao processo de identificação do EP. O conjunto agulha Tuohy-seringa era, então, paulatinamente introduzido, enquanto se exercia pressão digital sobre o êmbolo. No instante em que a agulha atingisse a cavidade pleural, estabelecia-se um gradiente pressórico entre a pressão digital exercida sobre o êmbolo (positiva) e a pressão subatmosférica pleural (negativa), com sucção do êmbolo em alguns casos. Com a ponta da agulha no EP, o bisele era apontado para o ápice pulmonar, no sentido da linha axilar posterior. O passo seguinte consistia na substituição da seringa pelo cateter peridural, que era introduzido em sentido cranial aproximadamente até a quarta marca do cateter, correspondendo a um comprimento em torno de 20 centímetros (fig.11). Essa manobra era executada com mínima perda de tempo, devido à potencialidade de ocorrer pneumotórax. Após a introdução do cateter, adaptava-se um filtro antibacteriano, fixando-o, com material adesivo, sobre a pele da fossa infraclavicular ipsilateral. Repetia-se o mesmo procedimento no lado homólogo.



**Fig. 9.- Técnica do Bloqueio Pleural.** Na Sala de Recuperação Anestésica em pós-operatório imediato de úlcera gástrica perfurada, identifica-se o local de punção do espaço pleural, na altura de T4-T5 , ao longo da linha axilar média



**Fig. 10.- Técnica do Bloqueio Pleural.** Infiltração do trajeto de punção. É importante o uso de anestésico local concentrado e de latência curta para boa anestesia dos planos e do periósteo da costela.



**Fig 11.- Técnica do Bloqueio Pleural.** Cateter no Espaço Pleural, com retirada da agulha de Tuohy. O acesso ao espaço pleural deve ser sempre pelo bordo superior da costela, a fim de evitar lesões vasculares (84).



#### **3.7.4.- Seleção das seringas**

Com os primeiros sete pacientes, os BPBs foram propositadamente executados com a seringa contendo bp. Nos pacientes seguintes, as seringas foram selecionadas aleatoriamente e seus conteúdos administrados, desde a primeira queixa de dor, pelo residente ou enfermeira que, a exemplo do doente, desconheciam seus conteúdos. As aferições das FPs eram realizadas duas vezes, e por ocasião da primeira queixa dolorosa.

#### **3.7.5.- Técnica de administração**

A injeção homóloga pelos cateteres era lenta, simultânea e gradual, durante a inspiração, num período total de tempo nunca inferior a cinco minutos. O paciente permanecia em decúbito dorsal horizontal, com o tronco levemente elevado, em torno de 10°. Quando finalizada a injeção, o paciente continuava nessa posição por mais 30 minutos, com o propósito da SA fluir desde o ápice paravertebral às porções mais inferiores, pela goteira costo-vertebral. Essa manobra era repetida durante todos os BPBs.

### **7.6 Técnica de aferições da dor e das funções pulmonares**

Com a exclusão de quatro pacientes, por motivos já comentados, o número final resumiu-se a 21 pacientes. Na SRA, com o paciente bem consciente, a primeira manifestação dolorosa era aferida com a EPH, pelo residente ou pela enfermeira, previamente familiarizados com a escala. Aproximadamente trinta minutos após a administração da bp ou do SF (placebo), e ainda supervisionados pelo pesquisador, a EPH era novamente utilizada. Os valores obtidos nos dois momentos eram comparados. A seguir, se utilizava a EAD com a finalidade de registrar o efeito analgésico. Nos novos episódios dolorosos, repetia-se a mesma seqüência.

O estudo das FPs foi realizado, pelo anesthesiologista-pesquisador, na SRA, com os últimos dez pacientes que tinham recebido a bp. Nesses pacientes, por ocasião da primeira manifestação de DPO, avaliou-se inicialmente, a dor e depois as FPs com o *VMI* miniexpirômetro. O processo de avaliação das FPs exigia do paciente a posição sentada sobre o seu leito (fig. 12). A boca do paciente tinha que circundar todo o bocal do miniexpirômetro, no intuito de evitar qualquer escape durante a expiração forçada que deveria durar em torno de três segundos. Muitas vezes esta operação era repetida, por não cumprimento dessas normas. A seguir, o paciente era colocado em decúbito dorsal 10° horizontal, para que o pesquisador executasse o BPB com a bp. Aproximadamente trinta minutos depois, repetiam-se as mesmas aferições, visando quantificar, **indiretamente**, o efeito analgésico da bp (fig 12).



**Fig 12. Paciente com 3 horas de pós-operatório abdominal por ferimento de arma branca.** Na Sala de Recuperação Anestésica, paciente sendo auxiliado, para a aferição das funções pulmonares, na posição sentada sobre o leito, antes da primeira dose de bupivacaína 0,375% com adrenalina a 1:400.000. A posição é extremamente desagradável e laboriosa, em vigência de dor. Nova aferição era realizada, aproximadamente 30 minutos após a bupivacaína e os valores das funções pulmonares pré e pós-bloqueio pleural comparados.

### **8.8.- Variáveis principais**

Grau de analgesia, duração analgésica, complicações técnicas, complicações clínicas farmacocinéticas, alterações ventilatórias

### **3.9.- Variáveis secundárias**

Cirurgias primárias, cirurgias secundárias (reintervenções), duração cirúrgica.

### 3.10.- Análise estatística

A análise estatística foi realizada com o auxílio do programa SPSS do For Windows, versão 6.0.

Com relação à **analgesia**, inicialmente o teste de Mann-Whitney foi utilizado com a finalidade de determinar se as doses de bp ou de SF foram administradas aleatoriamente, durante o estudo clínico com o BP.

Para a determinação da analgesia **antes** e **após** a administração pleural, como também o grau de alívio doloroso **depois** do BP, os resultados foram expressos em freqüências relativas, e a analgesia e o grau de alívio da dor eram caracterizados quando ocorria a diminuição de apenas um ou mais níveis, nas escalas EPH e EAD, respectivamente. Com o propósito de verificar a **associação** entre o efeito analgésico e as administrações de bp ou de SF, foi utilizado o teste exato de Fisher.

A avaliação clínica das **funções pulmonares** foi realizada através de freqüências relativas e da mediana com intervalo interquartilico. A utilização do teste pareado de Wilcoxon para as variáveis FPE, VEF<sub>1</sub>, CVF e VEF<sub>1</sub>/CVF (índice de Tiffeneau), antes e depois da administração da bp, foi com o objetivo de avaliar as alterações dos parâmetros ventilatórios. Para todos os testes estatísticos utilizados, um valor de  **$p < 0.05$**  foi considerado estatisticamente significativo.

---

## ***RESULTADOS***

---

## IV RESULTADOS

Foram avaliados 25 pacientes durante o estudo, significando a colocação de 50 cateteres no espaço pleural. Dessa amostra, quatro pacientes foram excluídos do estudo pelos seguintes motivos:

Um paciente era de nacionalidade chinesa que não se comunicava bem no nosso idioma. Foi excluído durante o estudo com menos de 6 horas. Outro paciente desenvolveu derrame pleural à direita com menos de 12 horas de evolução pós-operatória sendo excluído logo após. Um terceiro paciente, traumatizado de trânsito, teve diagnosticada uma fratura de perna com menos de 10 horas de POI de ruptura de víscera ôca abdominal, e suas queixas de dor durante o estudo, eram dirigidas mais à fratura. Um quarto paciente teve um cateter pleural expulso com menos de 14 horas de estudo. A pesquisa de eventual pneumotórax, risco potencial da punção, foi inicialmente pesquisado por exame radiológico durante as primeiras 6 horas e, naqueles pacientes com suspeita de manifestações clínicas de pneumotórax.

O total de administrações pleurais foi de 79 sendo 62 com a bp e 17 com o SF.

O total de cateteres colocados no espaço pleural durante o estudo foi de 48 cateteres e a média de doses de bupivacaína por paciente foi aproximadamente de 4 doses durante o estudo.

Quinze cirurgias tiveram uma duração inferior a 2 horas, e seis cirurgias prolongaram-se por mais de duas horas.

O estudo do BPB com a bp nos 21 pacientes, foi dependente da evolução analgésica, i. é, à medida que o desconforto pela dor diminuía, a duração do estudo tornava-se menor

Na tabela 1 estão as durações da avaliação do Bp e seus respectivos pacientes.

**Tabela 2.:** *Duração da avaliação do bloqueio pleural com seus respectivos pacientes*

| Duração            | Pacientes    |
|--------------------|--------------|
| Menos de 24 horas  | 02 pacientes |
| Entre 24 hs e 36hs | 10 pacientes |
| Entre 36 hs e 48hs | 07 pacientes |
| Entre 48 hs e 60hs | 02 pacientes |

Nota-se que a duração do estudo com o BPB em APO de laparotomias de urgência com incisão mediana, foi dor dependente e concentrou-se entre 24 hs e 48 hs em 17 pacientes, e em 2 pacientes além de 48 hs.

As durações médias e seus respectivos desvios padrões (minutos) de APO de cada BPB com a bp, em 21 pacientes, estão registradas na tabela 3.

**Tabela 3.:** *Duração média (min) da analgesia por dose de Bupivacaín 0,375%+ em 21 pacientes*

| Sequência de doses | média      | desvio padrão(dp) |
|--------------------|------------|-------------------|
| Com a 1a. dose     | 201,42 min | ± 72,33 min       |
| Com a 2a. dose     | 250,95 min | ± 103,33 min      |
| Com a 3a. dose     | 293,75 min | ± 84,72 min       |
| Com a 4a. dose     | 312,00 min | ± 65,72 min       |
| Com a 5a. dose     | 330,00 min | ± 127,27 min      |
| Com a 6a. dose     | 240,00 min | -----             |

Verifica-se que as primeiras doses apresentaram uma duração crescente de analgesia

As 62 doses de bupivacaína, apresentaram uma média de **ação analgésica por dose** de aproximadamente,  $249,75 \pm 93,67$  min.

Apenas um paciente recebeu a sexta dose de bp o que impossibilitou de estabelecer uma média e seu desvio padrão. A duração desta dose foi de 4 hs.

Os 79 BPBs foram avaliados globalmente quanto às alterações de intensidade de analgesia pela EPH (tabela 4) antes e depois da bp e SF e pelo alívio de dor pela EAD (tabela 5), depois da administração da bp e SF.

**Tabela 4.:** *Analgesia antes e depois da bupivacaína e do soro fisiológico em 79 bloqueios pleurais bilaterais (n) pela Escala Prince Henry*

| Níveis | Antes |       | Depois |        |
|--------|-------|-------|--------|--------|
|        | n     | %     | n      | %      |
| 0      | --    | --    | 32     | 40.50% |
| 1      | --    | --    | 29     | 36.70% |
| 2      | 1     | 1.3%  | 2      | 2.50%  |
| 3      | 25    | 31.6% | 6      | 7.60%  |
| 4      | 48    | 60.8% | 10     | 12.70% |
| 5      | 5     | 6.3%  | --     | ----   |
| Total  | 79    | 100%  | 79     | 100%   |

Os resultados obtidos dos 79 BPBs com a bp e com o SF, concentraram-se nos primeiros dois níveis da EPH, numa percentagem de 77,20%. Níveis inferiores da escala, significam menor queixa de dor.

A avaliação do alívio de dor dos 79 BPBs após a administração da bp e do SF foram registrados na tabela abaixo.

**Tabela 5.:** *Avaliação geral dos 79 bloqueios pleurais bilaterais (n) com a bupivacaína e com soro fisiológico pela Escala Alívio de Dor*

| Níveis | n  | %      |
|--------|----|--------|
| 0      | 35 | 44.30% |
| 1      | 27 | 34.20% |
| 2      | 6  | 7.60%  |
| 3      | 11 | 13.90% |
| Total  | 79 | 100%   |

Pela avaliação da EAD após a administração de bp e SF, constata-se que 78,50% dos BPBs conferiram substancial alívio da dor pós-operatória. Os níveis inferiores da EAD significam melhor alívio doloroso.

A manifestação algica, apesar de diminuída em toda extensão da incisão cirúrgica sob o efeito do BPB com a bp, apresentou-se residual em alguns metâmeros. Os resultados estão registrados na tabela 5.



**Tabela 6.:** *Dor incisional residual (metâmeros) após 62 bloqueios pleurais bilaterais (n) com a bupivacaína*

| Localização da dor (metâmeros)    | n  | %      |
|-----------------------------------|----|--------|
| Suprapúbica (T12)                 | 5  | 23.8 % |
| Apófise xifóide (T7)              | 2  | 8.5 %  |
| Não sentiram dor residual(T7-T12) | 55 | 66.7 % |
| Total                             | 62 | 100 %  |

Entretanto, os mesmos resultados não ocorreram com a administração pleural de SF (placebo). A dor manifestou pouca melhora em toda extensão da incisão abdominal, com diminuição de apenas um nível na EPH, não caracterizando uma melhora específica em nenhum segmento de inervação T7 - T12, ao contrário do ocorrido com a bp.

A analgesia também foi analisada individualmente. Com a bp pela EPH os resultados obtidos foram (tabela 7).

**Tabela 7.:** *Analgesia antes e depois em 62 bloqueios pleurais bilaterais (n) com a bupivacaína pela Escala Prince Henry*

| Níveis | Antes |        | Depois |        |
|--------|-------|--------|--------|--------|
|        | n     | %      | n      | %      |
| 0      | --    | --     | 32     | 51.60% |
| 1      | --    | --     | 28     | 45.20% |
| 2      | --    | --     | 2      | 3.20%  |
| 3      | 23    | 37.10% | --     | --     |
| 4      | 35    | 54.80% | --     | --     |
| 5      | 4     | 8.10%  | --     | --     |
| Total  | 62    | 100%   | 62     | 100%   |

Verifica-se que antes dos BPBs com a bp, os pacientes concentravam-se nos três últimos níveis da escala, passando para os três primeiros níveis da EPH após a administração do AL. Níveis mais inferiores da escala, representam mais conforto e analgesia em relação aos níveis mais altos.

Já a analgesia conferida pelo SF de acordo com a EPH comportou-se bem diferente (tabela 8).

**Tabela 8.:** *Analgesia antes e depois em 17 bloqueios pleurais bilaterais (n) com o soro fisiológico pela Escala Prince Henry*

| Níveis | Antes |        | Depois |        |
|--------|-------|--------|--------|--------|
|        | n     | / %    | n      | / %    |
| 0      | --    | ---    | --     | ---    |
| 1      | --    | ---    | 1      | 5.90%  |
| 2      | 1     | 5.90%  | --     | ---    |
| 3      | 2     | 11.80% | 6      | 35.30% |
| 4      | 14    | 82.40% | 10     | 58.80% |
| 5      | --    | ---    | --     | ---    |
| Total  | 17    | / 100% | 17     | / 100% |

Excepcionalmente, com o SF ocorreu mínima analgesia, significando pouca alteração do quadro algico pois os pacientes permaneciam, na sua grande maioria, nos três últimos níveis da EPH que, de acordo com a escala, são os de pior escore.

Por outro lado, para estimar se o desfecho do efeito analgésico foi atribuído aos 62 BPBs com a bp ou aos 17 BPBs com o SF (placebo), a analgesia foi avaliada individualmente, pela EAD conforme as tabelas 9 e 10.

**Tabela 9.:** *Avaliação do efeito analgésico em 62 bloqueios pleurais bilaterais (n) com a bupivacaína pela Escala Alívio da Dor*

| Níveis | n  | %       |
|--------|----|---------|
| 0      | 35 | 56,50%  |
| 1      | 27 | 43,50%  |
| Total  | 62 | 100,00% |

Nota-se que houve um efeito analgésico importante em todos BPBs quando se utilizou a bp. Os resultados concentraram-se nos níveis mais inferiores da EAD, que são os melhores da escala.

Quando se avaliou o efeito analgésico do SF administrado através dos BPBs o desfecho teve um comportamento até certo ponto esperado (tabela 10).

**Tabela 10.:** Avaliação do efeito analgésico em 17 bloqueios pleurais bilaterais (n) com **Soro fisiológico** pela Escala Alívio da Dor

| Níveis | n  | %       |
|--------|----|---------|
| 2      | 6  | 35.30%  |
| 3      | 11 | 64.70%  |
| Total  | 17 | 100,00% |

Contrastando com a bp, o efeito analgésico do BPB com o SF (placebo), praticamente não apresentou nenhuma alteração que indicasse alguma melhora, pois os pacientes condensaram-se nos níveis mais inferiores da escala.

Uma forma alternativa de avaliação do efeito analgésico pela EPH dos BPBs com a bp e com o SF foi através da determinação do desfecho **melhoraram/não melhoraram** mediante o **teste exato de Fisher** cujos resultados estão expressos na tabela 11.

**Tabela 11.:** Desfecho entre 79 bloqueios pleurais bilaterais com a **bupivacaína** (n=62) e **soro fisiológico** (n=17) e seus respectivos efeitos analgésicos pela Escala Prince Henry \*

|                | Bupivacaína<br>n / % | Soro Fisiológico<br>n / % |
|----------------|----------------------|---------------------------|
| Não melhoraram | --                   | 12 / 70.60%               |
| Melhoraram     | 62 / 100%            | 5 / 29.40%                |
| Total          | 62 / 100%            | 17 / 100%                 |

\**Teste exato de Fisher para a bupivacaína (p<0.001)*  
Efeito analgésico era considerado quando ocorria a diminuição de um nível na EPH

Pelo teste exato de Fisher, o efeito analgésico do BPB com a bp foi extremamente significativo, demonstrando que todos os pacientes referiram uma melhora, o que não ocorreu com o BPB com o SF quando apenas 5 pacientes demonstraram diminuição da queixa dolorosa.

Quanto às FPs (PFE, CVF, VEF1, VEF1/CVF), os resultados das avaliações antes e depois do BP foram expressos em frequências relativas (tabela 12).

**Tabela 12.:** Avaliação das funções pulmonares \* nos últimos dez pacientes comparando as aferições antes x depois dos BPB com a *bupivacaína*

| Pico de Fluxo Expiratório<br>PFE (l/min) | Volume Expiratório Forçado<br>em 1 seg VEF1 (l/1 seg) |        | Capacidade Vital<br>Forçada CVF (l) |        | Índice de Tiffeneau<br>VEF1 / CVF |        |      |      |
|--|---|--------|-------------------------------------|--------|-----------------------------------|--------|------|------|
|  | Antes   | Depois | Antes                               | Depois | Antes                             | Depois |      |      |
|  | 0,51  | 1,00   | 0,89                                | 0,99   | 1,61                              | 2,51   | 0,55 | 0,40 |
| 0,78                                     | 1,54  | 0,67   | 1,76                                | 2,00   | 2,55                              | 0,34   | 0,69 |      |
| 0,56                                     | 1,01  | 0,40   | 0,71                                | 0,59   | 0,72                              | 0,68   | 0,99 |      |
| 0,67                                     | 0,89  | 0,78   | 1,15                                | 1,10   | 1,24                              | 0,70   | 0,93 |      |
| 1,24                                     | 1,68  | 1,50   | 2,02                                | 1,99   | 2,47                              | 0,75   | 0,82 |      |
| 0,42                                     | 1,08  | 0,32   | 1,11                                | 0,48   | 1,26                              | 0,67   | 0,88 |      |
| 1,83                                     | 1,91  | 1,25   | 1,29                                | 1,25   | 1,99                              | 1,00   | 0,65 |      |
| 1,24                                     | 1,68  | 1,50   | 2,02                                | 1,99   | 2,47                              | 0,76   | 0,82 |      |
| 0,74                                     | 1,08  | 1,15   | 1,28                                | 1,90   | 1,38                              | 0,61   | 0,93 |      |
| 3,81                                     | 3,13  | 1,12   | 1,29                                | 1,46   | 1,37                              | 0,77   | 0,94 |      |
| Total                                    | 11,80   | 15,00  | 9,58                                | 13,62  | 14,37                             | 17,96  | 6,83 | 8,05 |

\* ,VMI Mini-Espirômetro da Clement Clarke International Ltd (fig. 7) foi adquirido tardiamente para o estudo.

Pelas aferições individuais pós administração da bp, constata-se melhoramento das FPs em relação àquelas aferidas antes do BPB com o AL. Contudo, alguns valores registrados foram inferiores aos mesmos aferidos previamente, provavelmente, devido ao escape do fluxo expiratório entre o bocal do miniexpirômetro e a abertural oral.

Com relação às variáveis ventilatórias, estas foram avaliadas individualmente antes e depois do BPB com a bp, e expressas em frequências relativas através da mediana (medida de dispersão). O Pico de Fluxo Expiratório (PFE) comportou-se de acordo com a tabela 14.

**Tabela 13.:** Avaliação Pico de Fluxo Expiratório (PFE) (antes x depois do BP)\*  
(n = 10)

| 1° quartil<br>(percentil 25) |         | Mediana |         | 3° quartil<br>(percentil 75) |         |
|------------------------------|---------|---------|---------|------------------------------|---------|
| Antes                        | Depois  | Antes   | Depois  | Antes                        | Depois  |
| 54.75                        | 110.750 | 76.000  | 131.000 | 138.750                      | 173.750 |

\*Wilcoxon teste pareado;  $p=0.0593$ . Não foi significativo, porém com certa tendência à significativo

VMI Mini-Espirômetro da Clement Clarke International Ltd (fig. 7)

Verifica-se através da mediana, que o PFE apresentou uma melhora após o BPB com a bp ( $p < 0,0593$ ).

Comparando o Volume Expiratório Forçado em 1 segundo (VEF1) antes e depois do BP com a bp, foram registrados os seguintes valores (tabela 15).

**Tabela 14.:** Avaliação Volume Expiratório Forçado em 1 segundo em 10 pacientes, antes x depois do bloqueio pleural bilateral\*

| 1° quartil<br>(percentil 25) |         | Mediana |         | 3° quartil<br>(percentil 75) |         |
|------------------------------|---------|---------|---------|------------------------------|---------|
| Antes                        | Depois  | Antes   | Depois  | Antes                        | Depois  |
| 60.250                       | 108.000 | 100.500 | 128.500 | 131.250                      | 182.500 |

\* Wilcoxon teste pareado;  $p=0.0051$ . Foi estatisticamente significativo.  
VM1 Mini-Espirômetro da Clement Clarke International Ltd (fig. 7)

Os resultados comprovaram uma melhora estatisticamente significativa.

A Capacidade Vital Forçada apresentou alterações sob o BPB com a bp, e foram registradas na tabela 16.

**Tabela 15.:** Avaliação Capacidade Vital Forçada em 10 pacientes antes x depois do bloqueio pleural bilateral\*  
(n = 10)

| 1° quartil<br>(percentil 25) |         | Mediana |         | 3° quartil<br>(percentil 75) |         |
|------------------------------|---------|---------|---------|------------------------------|---------|
| Antes                        | Depois  | Antes   | Depois  | Antes                        | Depois  |
| 97.250                       | 125.500 | 153.500 | 168.500 | 199.000                      | 248.000 |

\* Wilcoxon teste pareado;  $p=0.0367$ . Foi estatisticamente significativo.  
VM1 Mini-Espirômetro da Clement Clarke International Ltd (fig. 7)

A exemplo das funções pulmonares anteriores, a CVF também demonstrou valores mais elevados após o BPB com a bp, comprovando que a analgesia obtida e refletida sobre os músculos respiratórios, foi a responsável pela melhor performance pulmonar. Pelo teste pareado de Wilcoxon, os resultados foram estatisticamente significativos.

Finalmente, o índice de Tiffeneau (FEV1/CVF) de acordo com a tabela 15, revelou os seguintes resultados.

**Tabela 16.:** Avaliação do quociente de Tiffeneau ( $FEV_1/CVF$ ) em 10 pacientes, antes x depois do bloqueio pleural bilateral\*

| 1º quartil<br>(percentil 25) |        | Mediana |        | 3º quartil<br>(percentil 75) |        |
|------------------------------|--------|---------|--------|------------------------------|--------|
| Antes                        | Depois | Antes   | Depois | Antes                        | Depois |
| 0.595                        | 0.804  | 0.695   | 0.850  | 0.755                        | 0.933  |

\* Wilcoxon teste pareado;  $p=0.1263$ . Não foi estatisticamente significativo  
 VMI Mini-Espirômetro da Clement Clarke International Ltd (fig. 7) foi adquirido tardiamente para o estudo

Apesar da melhora, seus resultados não foram estatisticamente significativos.

Todo procedimento intervencionista é passível de complicações e, como o BP é uma técnica invasiva, suas complicações existem. As complicações técnicas durante a avaliação do BP foram consignadas as da tabela abaixo (18).

**Tabela 17.:** Complicações técnicas com o BP ( $n=25$ )  
 (21 pacientes do estudo + 4 pacientes excluídos)

| Complicações                    | n / %       |
|---------------------------------|-------------|
| Dor durante a performance do BP | 4 / 16.00 % |
| Pneumotórax clínico/radiológico | --          |
| Derrame pleural                 | 1 / 4.00 %  |
| Hematoma localizado             | --          |
| Infecção localizada ao cateter  | --          |
| Total                           | 5 / 20.80 % |

Dor durante o procedimento ocorreu em 4 pacientes (16%) e derrame pleural foi identificado, radiologicamente, em um paciente. O pneumotórax, evento mais temido, não ocorreu nas 50 colocações de cateter no EP.

Não foram detectadas manifestações clínicas de toxicidade com a bp 0.375% c/ adrenalina a 1:400000, num volume de 20 ml em cada hemitórax, e portanto, perfazendo um total de 150 mg do anestésico local em pacientes acima de 50 Kg de peso e administrados cada 5 horas.

Dos vinte e um pacientes submetidos ao estudo, dezesseis foram laparotomizados primariamente e quatro por reintervenções.

---

## *DISCUSSÃO*

---

## V DISCUSSÃO

O período PO é reconhecidamente uma fase de convalescença dolorosa, na grande maioria das cirurgias. Dispomos, atualmente, de várias modalidades de terapêuticas analgésicas. Se compararmos a analgesia sistêmica sob opióides com a analgesia mediante ALs, percebe-se uma diferença importante. Enquanto que a primeira, com seus efeitos colaterais representados pelas náuseas, vômitos e sedação, atua em nível central sobre os centros superiores, a outra, sem essas manifestações secundárias e indesejáveis, atua na periferia, impedindo que o estímulo nociceptivo alcance níveis supramedulares, atenuando as respostas NEM. O uso de ALs proporciona uma analgesia efetiva pelo bloqueio de condução periférica nociceptiva. Esse bloqueio nervoso pode ser realizado no local (infiltração da ferida operatória), por bloqueio de condução na inervação periférica do território comprometido (bloqueio anestésico de nervos periféricos) ou atuando medularmente nos metâmeros correspondentes à lesão cirúrgica (bloqueio nervoso peridural ou subaracnoideo). Enquanto que os cirurgiões e muitos anestesiológicos priorizam a APO com opióides sistêmicos, reduzido número destes últimos especialistas preferem o uso dos ALs. O BP é um exemplo de bloqueio anestésico periférico. Durante uma observação sobre bloqueio intercostal com dose única em pós colecistectomia aberta, Reiestad e Kvalheim constataram um resultado analgésico pós-operatório extraordinário, num paciente obeso após ter recebido a primeira dose de AL (2). O paciente exibia uma analgesia de superior qualidade em relação aos outros incluídos no estudo, todos submetidos ao BP. Este paciente era capaz de se movimentar, executar fisioterapia respiratória e tossir com desenvoltura e efetividade. Como uma única dose, supostamente injetada num espaço intercostal para APO de colecistectomia por incisão subcostal, tinha propriedades analgésicas abrangentes para outros metâmeros ? Curiosos com o que estava acontecendo, resolveram cateterizar o mesmo espaço intercostal com um cateter peridural e, a seguir, injetaram uma solução mista de AL com contraste. Para surpresa de ambos, a analgesia foi a mesma, e o cateter que deveria estar localizado no espaço intercostal encontrava-se no EP. Por puro acaso, ao intensionarem analgesia intercostal, descobriram um novo bloqueio, que os autores batizaram de bloqueio intrapleural. A partir daquela data, a profusão de novos trabalhos sobre o tema revelou uma despreocupação quanto a uma padronização taxonômica. Visando um consenso terminológico, o termo Bloqueio



Pleural (BP) (85) parece ser o mais razoável, pois, anatômicamente, a pleura é uma entidade única. Denominações como intrapleural ou interpleural não são aconselháveis. Isto parece lógico, pois derrames entre a pleura parietal e a pleura visceral são conhecidos como derrames pleurais e não como derrames intrapleurais ou interpleurais. A divulgação, em âmbito internacional, do novo método, surpreendeu o mundo anestesiológico e, como não poderia ser diferente, a partir de então a incredulidade sobre o BP dominou entre os aficionados praticantes da anestesia regional.

O BP teve seu apogeu durante o final da década de oitenta. Segundo a técnica original, era realizado apenas de um lado e seu acesso exigia o decúbito lateral com o lado a ser bloqueado para cima. Era, portanto, dependente da postura do paciente. A reprodução deste método analgésico, por vários autores, mostrou, entretanto, uma eficácia variada em relação àquela obtida por seus idealizadores. Essa variabilidade talvez encontre explicação na inexperiência dos iniciadores. Contudo, o BPB foi divulgado pela primeira vez em 1988, por El Naggar e colaboradores (86). Imediatamente conjecturou-se a possibilidade de um bloqueio bilateral do nervo frênico (87), com conseqüências desagradáveis e potencialmente perigosas. E, efetivamente, isto ocorreu, porém com um BP unilateral (88) não obstante, sem manifestações clínicas evidentes. O posicionamento do paciente, permitindo o escoamento da solução anestésica para porções dependentes, associado à localização posterior do cateter, distante do nervo frênico este com trajeto anatômico anteromedial ao longo do mediastino, impedem que a SA determine a paralisia diafragmática. Se, eventualmente isso ocorrer, as manifestações clínicas são irrelevantes e sem alterações da saturação da hemoglobina (88). Apenas os valores ventilatórios  $VEF_1$  e CVF diminuem (88). A paralisia dos dois nervos frênicos, segundo Lauder, acarretam, no máximo, 50% de redução da capacidade vital (88). O decúbito dorsal foi a posição utilizada no presente estudo durante a performance dos bloqueios, induzindo a deposição gravitacional da SA na goteira costo-vertebral (fig 11) (89,90) e, portanto, distante do percurso do nervo frênico. Com um discreto aclave do tronco em  $10^\circ$ , o anestésico fluiu, a partir do ápice pulmonar até o diafragma (fig 11). Ficou determinado que um volume de 20 ml de SA cobre, em média, 6 a 7 metâmeros (91). O objetivo do presente estudo foi a anestesia dos metâmeros envolvidos na incisão cirúrgica mediana, de T7 a T12, portanto, seis metâmeros. Contudo, 5 pacientes (23,8%) referiram dor residual de baixa intensidade, na região suprapúbica de inervação T12 e 2 pacientes (8,5%), dor na altura do apêndice xifóide de inervação T7. O significado para esses fenômenos provavelmente encontra-se

nas seguintes conjecturas, **1.-** na deposição insuficiente da SA em atingir os metâmeros dos NICs correspondentes, **2.-** no insuficiente volume anestésico, **3.-** no posicionamento do paciente, **4.-** na insuficiente concentração da SA ou **5.-** na combinação desses fatores.

O acesso ao EP foi outra grande preocupação, pela potencialidade de provocar um pneumotórax. O pneumotórax é oriundo da aspiração de ar decorrente do gradiente pressórico que se estabelece entre a pressão atmosférica do ar ambiente com a pressão subatmosférica do EP, no instante em que este se comunica com o exterior. Entretanto, o pneumotórax é um acontecimento raro nestas situações, com uma incidência de 2% (29), devido ao cuidado com que o EP é identificado pela técnica da perda de resistência, com uma agulha de Tuohy 16 (calibrosa) acoplada a uma seringa contendo alguns mililitros de ar. No momento em que a ponta da agulha penetra na cavidade pleural, o único volume de ar que é aspirado é o do conteúdo da seringa. Contudo, durante a troca de seringas, ou seja, a troca da seringa que identificou o EP pela seringa contendo a SA ou, ainda, durante a passagem do cateter, ocorre a aspiração de ar. Felizmente, o pneumotórax é clinicamente irrelevante e o ar aspirado é absorvido em poucas horas. Porém, maior temor é com relação ao pneumotórax hipertensivo (92,93,94) em decorrência da punção iatrogênica do parênquima pulmonar.

Existem outros métodos alternativos de localização do EP (95,96). No intuito de evitar a ocorrência de pneumotórax durante a passagem do cateter, foram sugeridas algumas técnicas (97,98,99).

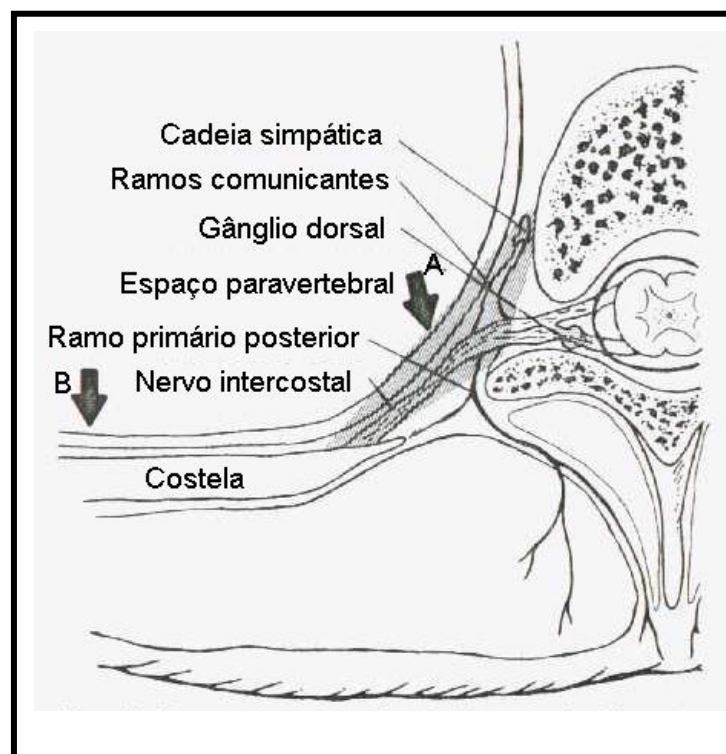
Com raras exceções, a abordagem hemitorácica do EP foi em posição sentada (100) ou em decúbito dorsal (91). O BPB foi realizado em toracotomias anteriores, com resultados conflitantes. De fato, em toracotomias por esternotomia, as observações de Elman e cols (101) e de Schneider e cols (102) não demonstraram nenhuma eficácia analgésica do BPB no POI, contrastando, no entanto, com outros achados clínicos que evidenciaram desde relativa (51) até efetiva eficiência analgésica (52).

No segmento abdominal, o BPB mediante cateteres foi destinado à analgesia abdominal PO (86), mediante abordagem no ângulo costal de cada hemitórax, seguindo-se pela alternância de decúbito lateral direito com o decúbito lateral esquerdo, em cada paciente recém-operado. Evitando o desconforto dessas mudanças de decúbito em laparotomizados, foi apresentada uma variante postural em relação à original, em que o

paciente permanece em decúbito dorsal e o cateter é colocado no hemitórax direito pela LAM (91).

Além de verificar a potencialidade analgésica, o presente estudo avaliou também a operacionalidade da abordagem do BPB pela LAM esquerda e direita, associando os trabalhos mencionados (86,91). O presente estudo evitou a alternância dos decúbitos laterais, propiciando conforto ao paciente e praticidade ao anesthesiologista, como também, repercussões mórbidas nas suturas abdominais recentes,

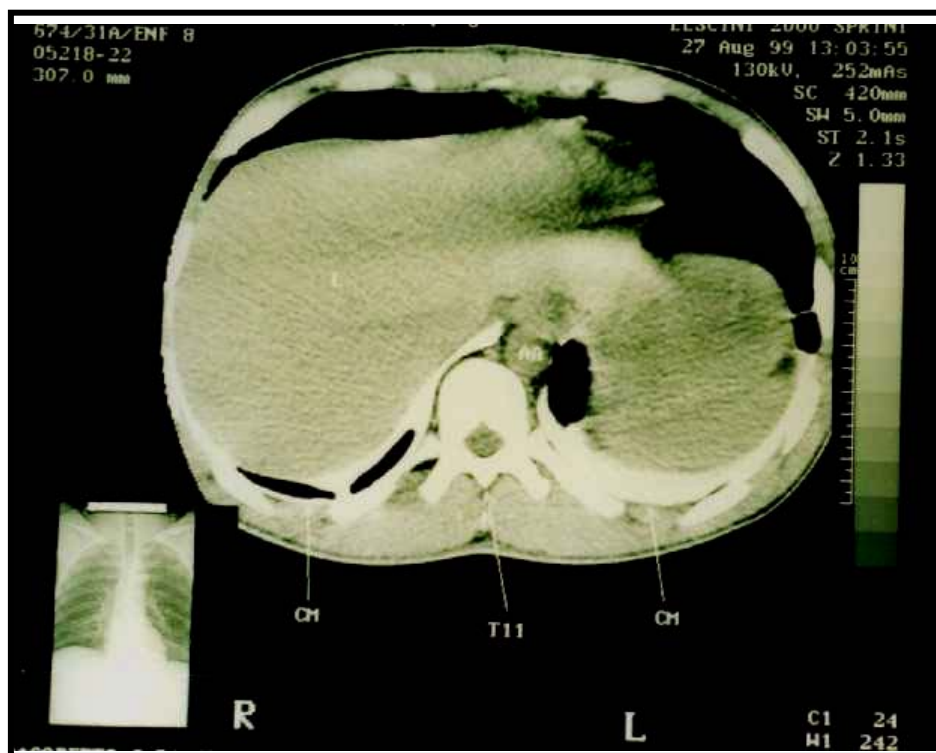
Segundo Ferrante e cols (89), a força gravitacional exerce um papel fundamental no escoamento da SA aos metâmeros alvos (fig 13).



**Fig 13. Deposição da solução anestésica.** Após o bloqueio pleural, o paciente posicionado em decúbito lateral (A), a solução anestésica se depositará na goteira costovertebral (cor cinza) e banhará, de preferência, a cadeia simpática paravertebral. Em decúbito dorsal horizontal (B), a solução anestésica priorizará a anestesia dos nervos intercostais (89 modificado).

Um clichê tomográfico computadorizado em um de nossos pacientes registra o espreadimento de contraste injetado pelos cateteres pleurais. O corte axial ou transversal do paciente foi bem inferior, mostrando distribuição do contraste no hemitórax direito

atingindo o mediastino e terminando na altura da aorta. Como esse paciente não demonstrou, clinicamente, sinais ou sintomas de insuficiência respiratória, um estudo radiológico complementar não foi solicitado. Os cateteres foram introduzidos pela LAM, na altura de T4-T5, no EP, em sentido posterior e apical pulmonar. Vinte mililitros de SA foram injetados em cada lado, com o paciente posicionado, durante vinte minutos, em decúbito dorsal, com discreta elevação do tronco ( $\pm 10^\circ$ ), favorecendo o escoamento da SA às porções dependentes resultando em anestesia dos NICs durante a distribuição da bp (fig 14)



**Fig 14. Scan tomográfico (ST) de pós-operatório de bloqueio pleural bilateral com cateteres colocados em cada hemitórax.** Nota-se, de acordo com Stromskag, Hauge e Steen (103), a distribuição do meio de contraste (CM), em ambos hemitoraces, na altura de T11 de um dos pacientes estudados.

O BPB do nosso estudo evidenciou o que os inúmeros outros trabalhos também observaram, ou seja, *alívio da dor*. A analgesia foi tão efetiva em vários pacientes que, um deles, com oito horas de PO imediato, pôde sair de seu leito, para urinar ereto, alegando que estava impossibilitado de fazê-lo acamado. Outros três pacientes, com menos de 20 horas de PO, também abandonaram o leito para deambularam pela enfermaria. Todos os

quatro pacientes do nosso estudo reprisaram o que ocorreu com o colecistectomizado do estudo original de Reiestad e Kvalheim (2)

A punção ao nível da LAM, entre a quarta e a quinta costelas, além de simples e prática, é realizada numa região de pouca espessura muscular torácica. Ao mesmo tempo em que o mamilo, facilmente identificável, confere um fiel referencial ao local de punção do metâmero T4 (fig 14), o decúbito dorsal com os braços hiperabduzidos, os antebraços fletidos e as mãos sob a cabeça proporcionam ao paciente relaxamento e comodidade e ao anestesiológista, praticidade (figs.8 e 16). É importante que se anestésie bem todo o trajeto da punção, incluindo o perióstio muito inervado da costela, para que o paciente não manifeste dor durante o „caminhar“ da agulha de Tuohy sobre sua superfície. A agulha deverá percorrer no sentido superior da costela, afastando-se da borda inferior, para não lesionar estruturas neurovasculares do espaço intercostal, como punção vascular com hematoma (84) e/ou nervosa com propensão à neurites (104). Durante a execução do BPB, quatro pacientes relataram dor no tecido muscular e não sobre a costela. A anestesia da parede torácica deve ser efetiva com AL concentrado, por exemplo, com a lidocaína a 2%.

A concentração plasmática máxima de bp, após injeção pleural, é praticamente a mesma quando utilizada em outros bloqueios anestésicos, atingindo um pico plasmático máximo entre 30 e 60 minutos depois de administrada. A concentração plasmática tóxica para a bp situa-se em 4 µg/l. As manifestações clínicas tóxicas da bp não ocorrem se conhecermos e obedecermos sua farmacocinética, que está associada à vários fatores, dos quais dois dos mais importantes são, **1.-** o volume de distribuição (Vd), que corresponde à soma do volume central (perfusão dos tecidos bem vascularizados) e do volume periférico, pouco perfundido, de cada paciente e, **2.-** a eliminação de 50% da droga ( $t_{1/2 \beta}$ ). Portanto, para pequenos Vd, característica fisiológica dos idosos, magros e desidratados, as doses de bp devem ser menores. Há uma conformidade para que a dose máxima de bp seja, no máximo, de 3 mg/Kg com epinefrina 1:200.000. A média de permanência da bp no corpo situa-se em torno de 5 horas. O presente estudo foi conduzido com a observância de todas essas considerações.

Em relação à APO com o BPB, um paciente desenvolveu um hematoma infectado na incisão cirúrgica, o que poderia explicar a resistência à analgesia pleural. Após a drenagem do hematoma, a intensidade dolorosa tornou-se substancialmente menor. Outro paciente, padecendo há uma semana de deiscência de sutura cirúrgica, com tecido

subcutâneo exposto e infectado (fig 15,16,17), vinha sendo submetido no bloco cirúrgico, a vários desbridamentos cirúrgicos da parede abdominal, e em plena enfermaria, a limpeza diária da incisão exposta. No quinto desbridamento cirúrgico, o paciente foi incluído no estudo por um período de 5 dias submetendo-o, diariamente a três BPBs com a bp. O resultado foi surpreendente. O efeito da analgesia apressou o processo de resolução da deiscência. Ocorreu considerável alívio de dor, redução dramática de analgesia opióide suplementar e início de cicatrização, com aproximação gradual dos bordos da ferida operatória (fig 15). No quinto dia de analgesia pleural, a ferida operatória apresentava uma franca melhora (fig 16). A rápida cicatrização foi, provavelmente, decorrente da analgesia, que diminuiu a liberação de catecolaminas vasoconstritoras, habitualmente circulantes em situações de dor, e bloqueou as fibras simpáticas eferentes para a parede abdominal, promovendo vaso-dilatação regional e incremento perfusional sanguíneo do local. Dessa forma, a nutrição dos tecidos, e a ação antimicrobiana endógena (leucócitos) e sistêmica (antibióticos), facilitada pela vasodilatação, tornou mais efetiva a resolução da ferida operatória. A deiscência de sutura, antes pálida, com secreções e rebelde ao tratamento, transformou-se, em 10 dias, em hiperemiada e seca (fig 16), evoluindo para total fechamento no vigéssimo primeiro dia.

A conjectura acima encontra apoio na comprovação da ação dilatadora do BP sobre a circulação periférica da parede torácica e abdominal (79,105). O efeito do BP sobre as fibras nervosas simpáticas da superfície cutânea abdominal manifestou-se marcadamente nesse paciente com deiscência de sutura (figs. 15,16,17).

Os cateteres com mais de 48 horas de dois pacientes, foram enviados ao laboratório, para pesquisa microbiana. Dos quatro cateteres, devidamente identificados, apenas um revelou contaminação pelo *estafilococos epidermidis*, de baixa virulência e, aparentemente, sem importância clínica.

A série dos BPBs realizados com bp revelou o que já se sabe sobre a dor pós operatória em geral. O período de analgesia é menor durante as primeiras doses, quando a DPO é mais intensa, passando a ter um efeito e, portanto, um período mais prolongado à medida que o PO se estende (tabela 2), exceto quando ocorre uma intercorrência, como o hematoma infectado de parede abdominal a nível da incisão de um dos pacientes, cuja dor tende a ser refratária a qualquer medicação. Nesses casos, o único alívio é a drenagem.

A concentração da solução anestésica está diretamente implicada na eficácia e duração, enquanto que o volume, na extensão territorial do efeito do AL (91,103). Quanto mais posterior se coloca um cateter pleural e, portanto, mais perto da goteira costovertebral, mais prolongado o tempo de analgesia (89,103). O tempo de analgesia foi, em média de, 10 horas, em 78 dos 81 pacientes originalmente estudados pelos autores do BP (106). Na nossa série de 21 pacientes, apenas um manifestou alívio de 10 horas e dois pacientes um alívio de oito horas de duração após cada aplicação de bp. Em outra observação, a duração da analgesia com o BP não atingiu 6 horas (107). A impressão que se tem é que, à medida que o PO se prolonga, o tempo de analgesia com a bp tende a se tornar maior com a diminuição da dor. Esse parecer faz sentido através da observação de que é maior a intensidade dolorosa nas primeiras 24 hs do que nas subseqüentes 48 hs de PO.

Com os bons resultados obtidos pela bp nos primeiros sete pacientes do nosso estudo, resolveu-se testar o efeito analgésico da bp comparado com o SF (placebo), utilizando seringas e volumes iguais de bp e/ou SF, de forma aleatória. A relação entre a administração de bp e SF, com seus respectivos efeitos analgésicos, foram analisadas pela EPH, através do teste exato de Fisher. O resultado foi extremamente significativo para a bp ( $p < 0,001$ ) (tabela 10). Na avaliação da intensidade dolorosa após dezessete BPs com SF, cinco doses resultaram na diminuição de apenas um único nível da escala, enquanto que com as doze restantes administrações não houve melhora. Ao contrário, a avaliação da dor pela EPH, após todos os 62 BPs com a bp, resultaram na diminuição de vários níveis da EPH (tabela 10). Nossos resultados, entretanto, foram diferentes dos observados por Brismar e colaboradores (107). Esses autores usaram duas variáveis qualitativas dicotômicas (alívio doloroso x sem alívio doloroso) em seis pacientes. Quando administraram SF, nenhum paciente manifestou alívio da dor, enquanto que com a bp todos obtiveram analgesia. A quantidade de BPs com SF, que esses autores empregaram, foi pequena (seis doses). Os 17 BPs do nosso estudo também representam um número reduzido, pelas seguintes razões: primeiro, evitou-se o desconforto doloroso dos pacientes medicados com um placebo e, segundo, por ser o POI mais doloroso nas primeiras 48 horas, eticamente, não recomendado a utilização de placebos.

A dor no abdômen superior e na região inferior do tórax interferem na fisiologia respiratória devido aos tecidos recentemente incisionados, divulsionados, cauterizados e

suturados, todos tidos como fontes de nocicepção. O repouso e a imobilidade desses tecidos é fundamental para a modulação da intensidade dolorosa. No entanto, isso torna-se impossível na região de transição entre o tórax e o abdomen, por ser maior a movimentação diafragmática. Reflexamente, o regime ventilatório no PO modifica-se, aumentando a frequência respiratória, tornando-se superficial e potencialmente mórbido. Sérias implicações ventilatórias como, por exemplo, a hipoventilação, podem ocorrer devido à redução do volume de ar corrente, indutor de patologias pulmonares conhecidas, como atelectasias e pneumonias. O problema se agrava pelo imobilismo preventivo que o paciente assume, para não sentir a DPO, predispondo-o a outras patologias típicas, nessa fase (quadro 1). Dentro deste contexto, as funções pulmonares alteram-se. São fisiologicamente inferiores durante a fase álgica, tornando-se mais elevadas na fase analgésica. Os valores ventilatórios obtidos, no nosso estudo, antes e depois da bp, confirmam essa assertiva (tabelas 11 a 15).

As FPs foram aferidas somente nos últimos dez pacientes, face à aquisição tardia de um miniexpirômetro (fig.11). Como nos outros pacientes, o efeito da bp mostrou-se superior ao efeito do SF. Devido a este fato, decidiu-se que a mensuração das FPs seria aferida antes e depois da administração apenas de bp, e não do SF. O critério de mensurar, numa única ocasião, as FPs, e logo no início do PO, foi porque, primeiro, a dor, sendo mais intensa nessa fase, exigia uma analgesia mais efetiva e o resultado analgésico seria mais expressivo, segundo, porque o uso do expirômetro impõe ao paciente um grande desconforto, durante o aferimento, obrigando-o a sentar-se no leito (fig.12). A repetição dessas manobras seria muito sacrificada e não teríamos a certeza da colaboração continuada desses pacientes. A posição sentada é explicada pelo fato de que as FPs apresentam-se diminuídas em decúbito dorsal horizontal, devido à compressão do conteúdo abdominal sobre o diafragma e os pulmões que, mais perfundidos nessa posição, restringem o espaço aéreo pulmonar. Em contrapartida, as posições sentada e ereta não apresentam esse fenômeno.

Em se tratando de mensuração da dor, as escalas usadas durante o estudo foram a EPH (quadro 1) e a EAD (quadro 2), esta última relacionada à medicação analgésica administrada. Ambas as escalas são verbais, se complementam e parecem que se sobrepõem. Não se optou pela escala analógica visual (EAV) (4), largamente utilizada no Hemisfério Norte, devido às inúmeras tentativas frustradas de usá-la em outras avaliações



clínicas realizadas em nosso Hospital. O analfabetismo, o baixo nível intelectual e a falta de cooperação dos pacientes tornaria impraticável a mensuração com essa escala.

O efeito analgésico do BP foi aferido, por vários autores escandinavos, pela EPH, “importada” da cidade de Little Bay, Austrália, do Departamento de Anestesiologia do Hospital Prince Henry (29,103). É uma escala que se adapta bem aos POs abdominais, porque afere a intensidade dolorosa, não apenas durante o repouso, como se destinam a maioria das outras escalas, mas, também, às movimentações do paciente durante sua higiene, tosse, e fisioterapia sobre o leito.

Por constatarmos, no início do estudo, que vários pacientes apresentavam dor de intensidade intermediária entre o nível 3 („dor leve em repouso“) e o nível 4 („dor severa em repouso“), introduzimos um nível intermediário na escala original, pois dor de intensidade leve necessita, antes de mais nada, se tornar moderada, para se converter em dor de intensidade severa. Assim, a EPH foi alterada de quatro para cinco níveis, conforme quadro 1.



**Fig. 15.- Paciente com deiscência de sutura abdominal.**  
Há sete dias vinha sendo submetido diariamente à limpeza cirúrgica da ferida operatória, que se encontrava edemaciada e infectada. Após um determinado desbridamento, foi instituída analgesia pleural homóloga com cateteres (cobertos na cintura escapular), que se prolongou por cinco dias.



**Fig. 16.- Paciente com deiscência de sutura abdominal**  
Durante os primeiros dias de analgesia pleural, notou-se uma sensível melhora da ferida operatória, o que não se conseguiu durante a primeira semana, sem esta modalidade analgésica. A ferida operatória, ainda com secreção, inicia sua resolução, apresentando-se agora com melhor aspecto tecidual.



**Fig. 17.- Paciente com deiscência de sutura abdominal**

Dez dias depois de iniciada a analgesia pleural com a bupivacaína, o aspecto da incisão era de franca resolução. O bloqueio das fibras eferentes simpáticas à parede abdominal (79,105) determinou vasodilatação, proporcionando boa nutrição tecidual da ferida operatória e melhor perfusão aos antimicrobianos. O paciente foi excluído do estudo com pouco mais de 48 horas, embora tenha continuado com a analgesia, visando agora os propósitos terapêuticos cicatríciais.

Se a incisão cirúrgica abrange a linha média supra-umbilical, ou seja, de T7 a T10, é importante que o volume anestésico se concentre no EP, na altura dos NICs correspondentes à incisão cirúrgica. Em decúbito dorsal, quanto maior o volume anestésico difundido ao espaço extrapleurar, maior o contingente de NICs atingidos e, conseqüentemente, maior número de metâmeros tóraco-abdominais anestesiados. A

inervação somática da parede torácica anterior compreende os metâmeros torácicos T2 a T7 e a parede posterior, os metâmeros T2 a T12 (1) (Fig 1).

É de consenso geral que a dose máxima de bp<sup>+</sup> recomendada em adultos situa-se em 3 mg/Kg. Nos BPs, o volume deverá ser adequadamente suficiente para se espalhar numa extensão que atinja um número maior de NICs. Optamos por um volume de 20 ml em cada hemitórax, contendo bp a 0.375% com adrenalina a 1:400.000 (75 mg) em cada hemitórax.

A duração cirúrgica e o manuseio intra-abdominal transoperatório respondem pela severidade da DPO. A dor, nesses casos, é híbrida, isto é, dor somatosensorial decorrente da sutura da parede abdominal e dor visceral decorrente da manipulação do conteúdo abdominal. De acordo com os resultados obtidos no nosso estudo, parece que, quanto maior o envolvimento visceral e mais prolongada tenha sido a intervenção cirúrgica, menos duradoura e eficiente resultou a intensidade analgesia do BPB.

Na prática diária, os resultados de determinados testes de função pulmonar permitem identificar indivíduos susceptíveis a complicações respiratórias durante o PO. Estas provas ou testes detectam anormalidades do intercâmbio gasoso alveolar e da função ventilatória mecânica dos pulmões e/ou da parede torácica.

Os testes das FPs são avaliados através da Espirometria Clínica, que auxilia na prevenção, permite o diagnóstico e avalia a quantificação dos distúrbios ventilatórios. As FPs mais analisadas são o PFE, que corresponde à porção esforço-dependente da curva expiratória do fluxo-volume; o VEF<sub>1</sub>, que é a quantidade de ar eliminada no primeiro segundo da manobra expiratória forçada; a CVF, correspondente ao volume eliminado em manobra expiratória forçada desde a Capacidade Pulmonar Total até o Volume Residual e; a razão entre o VEF<sub>1</sub>/CVF, também conhecido por índice de Tiffeneau, que leva em consideração a quantidade de ar expirado em um segundo e o tempo necessário para se expelir dos pulmões todo o ar correspondente à capacidade vital. O PFE e o VEF<sub>1</sub> são duas medidas muito úteis de função pulmonar, sendo o segundo o de maior reprodutibilidade e que se constitui na medida mais útil de função pulmonar. Entretanto, a CVF representa o teste de função pulmonar mais importante porque, num dado indivíduo, durante a expiração, existe um limite para o fluxo máximo que pode ser atingido em qualquer volume pulmonar (108)

Essas FPs podem se alterar por fenômenos obstrutivos, restritivos ou hipotonia muscular respiratória. A DPO é uma causa restritiva de insuficiência ventilatória, determinando hipoventilação alveolar com predisposição à retenção de secreções nas porções pulmonares posteriores e inferiores quando em decúbito dorsal e, portanto, de difícil remoção, propiciando atelectasias e pneumonias.

A repercussão clínica da analgesia do BPB pode ser avaliada comparando os valores das FPs aferidas antes e depois da bp. A mecânica respiratória é regida, fundamentalmente, pelos músculos situados no local da incisão e sutura cirúrgica. Evidencia-se uma vez mais, que incisões localizadas na transição tóraco-abdominal estão sujeitas ao desencadeamento de dor em virtude da movimentação desses músculos. As aferições sobre a função respiratória, particularmente o PFE (*litros/min*), o VEF1 (*litros/l ° seg*) e a CVF (*litros*), são úteis em pacientes submetidos à toracotomias e cirurgias abdominais altas. Quanto maiores os valores aferidos, melhor a performance respiratória. Um VEF1 elevado, por exemplo, corresponde a uma resistência ventilatória baixa, desde que não haja indícios de fenômenos hipotônicos (descurarização parcial), obstrutivos, restritivos (109) ou de paralisia parcial de inervação da musculatura respiratória decorrente de bloqueios anestésicos residuais. No nosso estudo ocorreram resultados estatisticamente significativos com o VEF1 e a CVF (tabelas 13 e 14), apesar do BPB determinar um discreto enfraquecimento da atividade muscular inspiratória dos músculos abdominais (110).

---

## *CONCLUSÕES*

---

## VI CONCLUSÕES

A analgesia pós-operatória de intervenções abdominais é realizada, comumente, através de opióides sistêmicos. Por falta de conhecimentos farmacocinéticos e/ou farmacodinâmicos, as dosagens prescritas sistematicamente não se adaptam às verdadeiras necessidades, resultando nos dois extremos farmacológicos, ou seja, analgesia insuficiente ou aparecimento dos efeitos secundários dos opióides. Por outro lado, a analgesia pós-operatória abdominal com anestesia regional sobre o neuroeixo, praticamente não é executada devido às repercussões hemodinâmicas indesejáveis. A anestesia regional periférica também se apresenta problemática pela necessidade de anestésiar inúmeros nervos intercostais homólogos correspondentes à área cirúrgica. Com o propósito de apresentar uma alternativa analgésica pós-operatória, sob anestesia regional periférica, objetivou-se o estudo do **bloqueio pleural bilateral**, que, em última análise, representa uma anestesia múltipla de vários NICs inervando toda parede abdominal, através de uma única injeção, em cirurgias abdominais de urgência por incisão mediana. As conclusões da avaliação foram:

1.- Desenvolvimento de uma ação **mitigadora da dor pós-operatória** de laparotomias primárias e/ou secundárias de urgência por via mediana.

2.- A **operacionalidade**, do ponto de vista técnico e farmacocinético clínico (não laboratorial), do bloqueio pleural bilateral em decúbito dorsal, mediante a bupivacaína 0,375% com adrenalina a 1:400.000, 20 ml em cada hemitórax, é viável, por ser **simples, segura e prática**, sem acarretar desconforto para o paciente.

3.- A **analgesia avaliada diretamente** com a bupivacaína 0,35% com adrenalina a 1:400.000, isoladamente, através de escalas apropriadas, registrou **boa melhora** da dor pós-operatória, embora não em todos os pacientes os quais permaneceram com dor incisional residual.



**4.-** A **analgesia avaliada** com soro fisiológico (placebo), através de escalas apropriadas, registrou **mínima melhora** da dor pós-operatória, quando comparado com a bupivacaína.

**5.-** A **analgesia avaliada indiretamente**, através das funções pulmonares, antes da administração de bupivacaína e após a administração de bupivacaína 0,35% com adrenalina a 1:400.000, registrou igualmente uma **melhora** da dor pós-operatória

**6.-** A **duração analgésica** mediante cada dose de bupivacaína 0,35% com adrenalina a 1:400.000, 20 ml nos hemitóraxes, **foi variável**, situando-se entre nos limites inferiores de 2hs e 45 min e limite superior de 10 hs.

---

**F I M**

---

---

***BIBLIOGRAFIA***

---

## VII BIBLIOGRAFIA

- 1.- Thivierge C. Blocs Intercostal, Paravertébraux et Transsacré, Em Gauthier-Lafaye P, Muller A. Anesthésie Loco-Regional Et Traitement De La Douleur. 3e édition. Paris. Masson, 1996;123-133
- 2.- Reiestad F, Kvalheim L. Continuous intercostal blocks for postoperative pain relief. Norwegian Med Ass J, 1984;104:485-487.
- 3.- Chapman CR, Syrjala KL. Measurement Of Pain, em Bonica JJ. The Management of Pain. Philadelphia, Lea&Febiger, 1990;580-587
- 4.- Whittaker O. Pain Measurement, em Warfield CA. Manual of Pain Management. Philadelphia. JB Lippincott, 1991;29-33.
- 5.- Frey R, Mayrhofer O. Fechas importantes en la historia de la anestesia, Em, Frey R, Huegin W, Benzer H, Mayrhofer O. Tratado de anestesiología, reanimación y tratamiento intensivo. Salvat Editores. Barcelona. 2a. Ed., 1976, 13-16.
- 6.- Fink BR. History Of Neural Blockade, Em, Cousins MJ, Bridenbaugh PO. Neural Blockade. JB Lippincott. Philadelphia. 2a. Ed. 1988, 3-21
- 7.- Nunn JF, Slavin G. Posterior intercostal nerve block for pain relief. Br J Anaesth, 1980;52:253-260.
- 8.- Lico MC. Modulação da Dor – Mecanismos Analgésicos Endógenos. Ciência Hoje 1985;4;21
- 9.- Melzack R, Wall PD. Pain Mechanisms: A New Theory. Science, 1965;150:971-979
- 10.- Wall PD, Melzack R. Introduction: Textbook of Pain, Wall e Melzack Editors. Churchill Livingstone, 2nd edition 1989;1-18.
- 11.- Kehlet H. Modification of Responses to Surgery by Neural Blockade: Clinical Implications, Em, Cousins MJ, Bridenbaugh PO. Neural Blockade, 2nd ed. Philadelphia. JB Lippincott, 1989;145-188.

- 12.- Bonet F. A Dor no Meio Cirúrgico. Artes Médicas. Porto Alegre,1993;5-47.
- 13.- Reiz S, Haeggmark S, Johansson G, Nath S. Cardiotoxicity of ropivacaíne – a new amide local anesthetic agent. Acta Anaesthesiol Scand 1989;33:93-98.
- 14.- Sechzer PH. Patient-controlled analgesia (PCA): a retrospective. Anesthesiology 1990;72:735-736.
- 15.- Ready LB. Patient-controlled analgesia – does it provide more than comfort ?. Can J Anaesth 1990;37:7:719-721
- 16.- Lima LGR, Schmidt SRG, Bortolon LA. Métodos de Controle da Dor Pós-Operatória. Rev Bras Anesthesiol 1987;37:3:193-207
- 17.- Stannard CF, Booth S. Postoperative Pain, Its Management And Organization, Em, Pain. Edinburgh. Churchill Livingstone.1998;133-169.
- 18.- Bonica JJ. Postoperative Pain, em Bonica JJ. The Management of Pain. Philadelphia, Lea&Febiger, 1990; 461-480.
- 19.- Kehlet H. Surgical Stress: The Role Of Pain And Analgesia. Br J Anaesth 1989;63:189-195
- 20.- Renck H. Wound infiltration with local anesthetics. Acta Anaesthesiol Scand 1994;38:2-6
- 21.- Mulroy M. Regional Anesthetic Techniques In Ambulatory Surgery.Anesthesiology Topics. Astra, 1993;10:6:4-6
- 22.- Covino BG, Vassallo HG. Anestésicos Locais.Rio de Janeiro. Colina Editora.1985;119-147.
- 23.- Covino BG, Vassallo HG. Anestésicos Locais. Rio de Janeiro. Ed Colina. 1985;29-58.
- 24.- DiFazio CA, Woods AM. Fármacos utilizados para el bloqueo nervioso, Em Raj PP. Tratamiento práctico del Dolor. Madrid. Mosby. 1994;673-688.

- 25.- Duarte DF, Pacheco LHM. Farmacocinética dos Anestésicos Venosos. Rev Bras Anesthesiol, 1987;37:6:421-429.
- 26.- Savarese JJ, Covino BG. Farmacologia Básica e Clínica dos Anestésicos Locais, em Miller RD. Tratado de Anestesia. Ed Manole. São Paulo 1989; 2:1007-1036.
- 27.- Covino BG. Clinical Pharmacology of Local Anesthetic Agents, Em Cousins MJ, Bridenbaugh PD. Neural Blockade, 2nd Ed. Philadelphia. Lippincott, 1988;111-144.
- 28.- Pybus JF, Torda TA. Dose-affect relationships of extradural morphine. Br J Anaesth, 1982;54:1259-1264
- 29.- Stromkag KE, Minor B, Steen PA. Side effects and complications related to interpleural analgesia: an update. Acta Anaesth Scand 1990;34:473-477
- 30.- Gray H. Anatomia. Editora Guanabara-Koogan. Rio de Janeiro. 27<sup>a</sup>. Ed, 1977;55-56
- 31.- Mc Kenzie AG, Mathe S. Interpleural local anaesthesia: Anatomical basis for mechanism of action. Anesthesiology,1996;76:297-299.
- 32.- Pezzella AT, Marsicano TH. Chest Tube Insertion and Care. Em, Rippe JM, Irwin RS, Alpert JS, Fink MP. Intensive Medicine Care. Little, Brown Company. Boston, 2th Ed. 1991,73-74.
- 33.- Wallach J. Interpretation of Diagnostic Tests. Respiratory Diseases. Little, Brown Company. Boston. 6th Ed. 1996,127-1148.
- 34.- Brister NW, Barnette RE. Interpleural Placement of Central Venous Catheter. Chest, 1992;101:1458-59.
- 35.- Light RW. Pneumothorax and Bronchopleural Fistula. Em, Rippe JM, Irwin RS, Alpert JS, Fink MP. Intensive Care Medicine. Little, Brown Company. Boston. 2th Ed., 1991,558-559.
- 36.- Fisman DN, Ward ME. Intrapleural placement of a nasogastric tube: an unusual complication of nasotracheal intubation. Can J Anaesth 1996,43:1252-1256.

- 37.- West JB. *Fisiologia Respiratória Moderna*. Editora Manole Ltda. São Paulo. 1977, 83-107.
- 38.- Kvalheim L, Reiestad F. Interpleural catheter in the management of postoperative pain. *Anesthesiology*, 1984;61: A231
- 39.- Murphy DF. Continuous intercostal blockade for pain relief after cholecystectomy. *Br J Anaesth*, 1983;;55:521-524.
- 40.- Murphy DF. Intercostal nerve blockade for fractured ribs and postoperative analgesia: Description of a new technique. *Reg Anesth*, 1983;8:151-153.
- 41.- O’Kelly E, Garry B. Continuous pain relief for multiple fractured ribs. *Br J Anaesth*, 1981;53:989-991.
- 42.- Morrow JS, Squier RC. Sympathetic blockade with interpleural analgesia. *Anesthesiology* 1987;71:3A:453.
- 43.- Parkinson SK, Mueller JB, Rich TJ et al. Unilateral Horner’s Syndrome Associated with Interpleural Catheter Injection of Local Anesthetic. *Anesth Analg*, 1989;68:61-62.
- 44.- Sihota MK, Holmblad BR, Ikuta PT. et al. Successful pain management of chronic pancreatitis patients with intrapleural technique. *Reg Anesth*, 1988;13:1S:33.
- 45.- Dione C. Tumor invasion of the brachial plexus management of pain with intrapleural analgesia. *Can J Anaesth*, 1992;39:5:520-521.
- 46.- Greif R, Wasinger T, Reiter K, Chwala M, Neumark J. Pleural Bupivacaïne for Pain Treatment After Nephrectomy. *Anesth Analg* 1999;;89:440-443
- 47.- McIlvaine WB, Knox RF, Fennessey PV et al. Continuous infusion of bupivacaine via intrapleural catheter for analgesia after thoracotomy in children. *Anesthesiology*, 1988;69:261-264.
- 48- McIlvaine WB, Chang JHT, Jones MA et al. Intrapleural bupivacaine for analgesia after subcostal incision in children. *Reg Anesth*, 1988;13:1S:31.

- 49.- Bruce DL, Gerken V, Lyon GD. Postcholecystectomy pain relief by intrapleural bupivacaine in patients with cystic fibrosis. *Anesth Analg*, 1987;66:11:1187-1189)
- 50.- Swinhoe CF, Pereira NH. Intrapleural analgesia in a child with a mediastinal tumor. *Can J Anaesth*, 1994;41:5:427-430).
- 51.- Kabam JR, Hamomon J, Parris WCV et al. Intrapleural analgesia for postthoracotomy pain and blood levels of bupivacaine following intrapleural injection. *Can J Anaesth*, 1989;36:106-109)
- 52.- Kawamata M, Omote K, Namikia A. Bilateral Interpleural Injection of Lidocaine After Bilateral Lung Surgery Through Median Thoracotomy. *Anesth Analg*, 1992;75:1046-1049),
- 53.- Strömskag KE, Reiestad F, Holmqvist ELO, Ogenstad S. Intrapleural Administration of 0.25%, 0.375% and 0.5% Bupivacaine with Epinephrine after Cholecystectomy. *Anesth Analg*, 1988;67:430-434)
- 54.- Schlesinger TM, Laurito CE, Baugham VI et al. Intrapleural bupivacaine: a kinetic and dynamic evaluation. *Anesthesiology*, 1992;47:1051-1052.
- 55.- Joris J, Lemarchand I, Pirlet M, Desaive C et al. Analgesia After Breast: A Comparison Of Intrapleural Bupivacaine And Intramuscular Opiate. *Anesthesiology*, 1980;73:3:A765).
- 56.- Reiestad F. Interpleuralanalgesia: a new method for pain relief in various acute and chronic pain condidtions. Department of Anesthesia, Ulleval University Hospital, Oslo, Norway, thesis summary, 1989, in *Technical highlights*, Reading, Pa, 1989, Arrow International, Inc.
- 57.- Geier KO. Bloqueio Pleural para Ressutura de Parede Abdominal. Relato de Caso. *Rev Bras Anesthesiol*, 1994;44:3:211-216
- 58.- Rocco A, Reiestad F, Gudman e cols. Intrapleural Administration of Local Anesthetics for Pain Relief in Patients with Multiple Rib Fractures. *Reg Anesth*, 1987;12:1:10-14



- 59.- Carli PA, Mazoit X, Zetlaoui J e cols. Intrapleural Administration For Treatment Of Post Traumatic Thoracic Pain. *Anesthesiology*, 1987;67:3A.
- 60.- Carli PA, Duranteau J, Mazoit X, e cols. Pharmacokinetics of Interpleural Lidocaine Administration in Trauma Patients. *Anesth Analg*, 1990; 70:448-453.
- 61.- Hudes ET. Continuous infusion interpleural analgesia for multiple fractured ribs. *Can J Anaesth*, 1990;37:6:705.
- 62.- Perkins G. Interpleural anesthesia in the management of upper limb ischaemia: A report of three cases. *Anesth Intens Care*, 1991;19:575-576.
- 63.- Reiestad F, McIlvaine WB, Kvalheim L e cols. Interpleural analgesia in treatment of upper extremity reflex sympathetic dystrophy. *Anesth Analg*, 1989;69:5:671-673.
- 64.- Reiestad F, Kvalheim L, McIlvaine WB. Pleural analgesia for the treatment of acute severe thoracic herpes zoster. *Reg Anesth*, 1989;14:5:244-246.
- 65.- Whizar-Lugo V, Carrada-Perez S, Córtes-Gómez C e cols. Interpleural analgesia for acute thoracic herpes zoster. *Revista Chilena Anestesia*, 1995;24:1S:138.
- 66.- Stromskag KE, Steen PA. Comparison of interpleural and epidural anesthesia for extracorporeal shock wave lithotripsy. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1988;67:1183-1185.
- 67.- Rosenblatt M, Robalino J, Bergman S. Pleural block: a new technique for regional during percutaneous hepatobiliary drainage. *Reg Anesth*, 1989;14:57
- 68.- Meakem TO, Frank EJ, Fajaro JJ e cols. Interpleural bupivacaine analgesia during and after hepatic artery chemoembolization. *Anesthesiology*, 1990;73:3:A814.
- 69.- Trivedi NS, Robalino J, Shevde K e cols. Interpleural block: a new technique for regional anesthesia during percutaneous nephrostomy and nephrolithotomy. *Can J Anaesth*, 1990;37:4:479-481.
- 70.- Abraham ZA. Unsuccessful Interpleural Analgesia in a Patient With Mesothelioma. *Anesth Analg*, 1992;75:133-135.
- 71.- Lema M. Interpleural Anesthesia. *Anesthesiology Topics*, 1995;14:2:7

- 72.-Myers DP, Lema M, de Leon Casasola OA e cols. Interpleural Analgesia for the Treatment of Severe Cancer Pain Terminally Ill Patients. *J Pain Symptom Manage*, 1993;8:505-510.
- 73.- Sihota MK, Hholmblad BR, Ikuta PT et al. Successful pain management of chronic pancreatitis patients with intrapleural technique. *Reg Anesth*, 1988;13:1S:33.
- 74.- Reiestad F, McIlvaine WB, Kvalheim L et al. Successful treatment of chronic pancreatitis pain with intrapleural analgesia. *Can J Anaesth*, 1989;36:6:713-716.
- 75.- Merskey H, Bogduk N. Complex Regional Pain Syndromes (CRPS) In: Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definition of Pain Terms. 2nd ed. IASP Publications, Seattle, 1994;40-43.
- 76.- Shantha TR. Causalgia Induced by Telephone Mediated Lightning Eletrical Injury and Treated by Interpleural Block. *Anesth Analg*, 1991;73:507.
- 77.- Reiestad F, Kvalheim L, McIlvaine WB. Interpleural analgesia in the treatment of severe thoracic postherpetic neuralgia. *Reg Anesth*, 1990;15:3:113-117.
- 78.- Sihota MK, Holmblad BR. Horner's syndrome after intrapleural analgesia with bupivacaine for postherpetic neuralgia. *Acta anaesthesiol Scand*, 1988;32:593-594.
- 79.- Ramajoli F, De Amici D. Is there a Bilateral Block of the Thhoracic Sympathetic Chain after Unilateral Intrapleural Analgesia ?. *Anesthh Analg*, 1998;86:360-367
- 80.- Guyton AC. Ventilação Pulmonar, Em Tratado de Fisiologia Médica. 6a. Ed. Rio de Janeiro. Ed Guanabara, 1988;412-424.
- 81.- Frenette L, Boudreault D, Guay J. Interpleural analgesia improves pulmonary function after cholecystectomy. *Can J Anaesth*, 1991;38:1:71-74.
- 82.- Symreng T, Gomez MN, Rossi N. Intrapleural Bupivacaine versus Saline After Thoracotomy – Effects on Pain and Lung Function – A Double-Blind Study. *J Cardioth Anesth*, 1989;3:2:144-149.

- 83.- Tartière J, Delassus P, Sillard B et al. Intrapleural bupivacaine after thoracotoabdominal incision for esophagectomy. *Anesthesiology*, 1989;71:3:A664.
- 84.- Dangoisse M, Collins S, Glynn CJ. Haemothorax after attempted intercostal catheterization, 1994;;49:961-963.
- 85.- Baumgarten RK. Intrapleural, interpleural or pleural? Simpler may be better. *Reg Anesth*, 1992;17:116.
- 86.-El Naggar MA, Bennett B, Raad C, Yogaratnam G. Bilateral Intrapleural Intercostal Nerve Block. *Anesth Analg* 1988;67:S57
- 87.-Redick LF. Is phrenic block possible with interpleural analgesia? *Reg Anesth*, 1990;13:44 (letter)
- 88.- Lauder GR. Interpleural analgesia and phrenic nerve paralysis. *Anaesthesia*, 1993, 48:315-316
- 89.- Ferrante FM, Chhan VWS, Arthur R et al. Interpleural Analgesia After Thoracotomy. *Anesth Analg* 1991;72:105-109
- 90.- Netter FH. Atlas of Human Anatomy. Novartis. New Jersey. Ninth printing, 1997; ilustração 182
- 91.- Seltzer JL, Ghassem E, Larijani GE, Goldberg ME, Marr AT. Intrapleural Bupivacaíne – A Kinetic and Dynamic Evaluation. *Anesthesiology* 1987;67:798-800.
- 92.- El Baez n, Faber LP, Ivankovich AD. Intrapleural Infusion of Local Anesthetic: A Word of Caution. *Anesthhesiology*, 1988;68:5:809-810.
- 93.- Symreng T, Gomez MN, Johnson B e cols. Intrapleural bupivacaine: technical considerations and intraoperative use. *J Cardiothorac Anesth*, 1989;3:2:139-143
- 94.- Symreng T, Starr JM, Tatman TJ. Placement of interpleural catheters in pigs – is needle size and technique important? *Anesth Analg*, 1990;70:2:S400
- 95.- Squier RC, Morow JS, Roman R. Hanging drop technique for intrapleural analgesia. *Anesthesiology* 1989;70:882

- 96.- Scott PV. Interpleural regional analgesia: Detection of the interpleural space by saline infusion. *Br J Anaesth* 1991;66:131-133
- 97.- Ben-David B, Lee E. The falling column: a new technique for interpleural catheter placement. *Anesth Analg* 1990;71:2:21
- 98.- Sydow F-W. Intrapleurale Analgesie, in Astra Chemicals Gmgh. Regionale Anaesthesie, 3 auflage. Stuttgart. Gustaff Fisher Verlag 1989;170-173.
- 99.- Geier KO. Intrapleural Blockade: No More Pneumothorax In Catheter Placement After Appropriate Intrapleural Space Identification ?. *Reg Anesth* 1993;18:1S:8
- 100.- Durrani Z, Winnie AP, Ikuta P. Interpleural Catheter Analgesia for Pancreatic Pain. *Anesth Analg* 1988;67::479-481.
- 101.- Elman A, Debaene B, Orhant E, MagnyMetrot C e col. Intrapleural Analgesia With Bupivacaine Following Thoracotomy Is Inefficient : Results of a Controlled Study and Pharmacokinetics. *Anesthesiology*, 1990;73:3:A767.
- 102.- Schneider RF, Villamena PC, Harvey J e cols. Lack of Efficacy of Intrapleural Bupivacaine for Postoperative Analgesia Following Thoracotomy. *Chest*, 1993;103:414-416
- 103.- Stromskag KE, Hauge O, Steen PA. Distribution of local anesthetics injected into the interpleural space, studied by computerized tomography. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1990;34:323-326.
- 104.- Stoehr M. Nerve Injury After Conduction Block, em Mumenthaler M, Van Zwieten PA, Farcot JM. Treatment of Chronic Pain. Harwood Academic Publishers. Chur. Suiça 1990;120-126.
- 105.- Pelligrino DA, Riegler FX, VadeBoncouer TR. Interpleural Anesthetics in the Dog: Sympathetic Neuronal Effects. *Anesth Analg*, 1990;70:S305
- 106.- Reiestad F, Stromskag KE. Intrapleural catheter in the management of postoperative pain. A preliminary report. *Reg Anesth*, 1986;11:89:91-93.

- 107.- Brismar B, Patterson N, Tokics I, Strandberg A, Hedenstierna G. Postoperative analgesia with intrapleural administration of bupivacaine-adrenalina. *Acta Anaesthesiol Scand* 1987;31:515-520.
- 108.- Pereira CAC e cols. *Jornal de Pneumologia – I Consenso Brasileiro Sobre Espirometria*, 1996;105-108.
- 109.- Rigatto M. *Mecânica Ventilatória*, Em: Bendixen HH, Rigatto M, Severinghaus JW, Smith TC. *Conceitos atuais em respiração*. Ed Carlos Prasloe. Fundo Editorial Byk-Prociens, São Paulo, 1978;17-32.
- 110.- Gallart L, Gea J, Aguiar C, Broquetas JM, Puig MM. Effects of Interpleural Bupivacaine on Respiratory Muscle Strength and Pulmonary Function. *Anesthesiology* 1995;83:48-55

---

***ANEXOS***

---

## Termo de Consentimento para o Estudo

Eu, ....., fui informado de que está sendo realizado um estudo de um novo método de analgesia pós-operatório, em que se utiliza o bloqueio pleural homólogo com cateter, pelo qual se injeta anestésico local numa série ou amostra de 15 a 20 pacientes recém-operados no abdômen, por incisão mediana tanto supra como infra umbilical. Tomei ciência de que todo pós-operatório é muito doloroso e que a principal vantagem dessa medicação (anestésico local) é não determinar sonolência, retenção urinária e depressão respiratória típica da medicação opióide. Apesar de ser um estudo pioneiro, estou ciente de que podem ocorrer complicações, as quais serão tratadas durante minha internação. Sei também que esclarecimentos poderão ser fornecidos durante o desenrolar do estudo e que, a qualquer momento, poderei me retirar como participante desse estudo, em decorrência dessas informações.

O profissional..... certificou-me de que as informações por mim fornecidas terão carácter confidencial.

Assinatura paciente/responsável  
Pai/mãe/esposo(a)/familiar/amigo

Assinatura pesquisador

Porto Alegre, de de 199

## Avaliação Clínica da Analgesia Pós-Operatória em Laparotomias de Urgência por Incisões Medianas, pelo Bloqueio Pleural

Foram avaliados 21 pacientes, acrescidos de 4 pacientes excluídos por:

Um paciente chinês que não se comunicava por não entender o português

Um paciente que desenvolveu derrame pleural com menos de 12 hs de PO

Um paciente que apresentava fratura de MIE

Um paciente em que o cateter pleural deslocou-se ao exterior

Total de doses de bp e SF no estudo: 62 (bp) e 17 (SF) em 21 pacientes

Total de passagem de cateter pleural (50): 42 do estudo e 8 dos pacientes excluídos

### PROTOCOLO Aferições de dor

### Aferições Ventilatórias

|       | EPH          |   | EAD | FPE (l/min)  | VEF1 (l/1seg) | CVF (l)      | VEF1/CVF(%)  |
|-------|--------------|---|-----|--------------|---------------|--------------|--------------|
|       | Antes/Depois |   |     | Antes/Depois | Antes/Depois  | Antes/Depois | Antes/Depois |
|       | 5            | 1 | 1   |              |               |              |              |
|       | 4            | 1 | 1   |              |               |              |              |
|       | 4            | 0 | 0   |              |               |              |              |
|       | 4            | 0 | 0   |              |               |              |              |
|       | 3            | 0 | 0   |              |               |              |              |
| <hr/> |              |   |     |              |               |              |              |
|       | 5            | 1 | 1   |              |               |              |              |
|       | 4            | 1 | 1   |              |               |              |              |
|       | 3            | 0 | 1   |              |               |              |              |
| <hr/> |              |   |     |              |               |              |              |
|       | 4            | 1 | 1   |              |               |              |              |
|       | 4            | 0 | 0   |              |               |              |              |
| <hr/> |              |   |     |              |               |              |              |
| SF    | 4            | 4 | 3   |              |               |              |              |
|       | 4            | 0 | 0   |              |               |              |              |
|       | 4            | 0 | 0   |              |               |              |              |
| <hr/> |              |   |     |              |               |              |              |
| SF    | 4            | 4 | 3   |              |               |              |              |
|       | 4            | 1 | 1   |              |               |              |              |
|       | 3            | 1 | 1   |              |               |              |              |
| <hr/> |              |   |     |              |               |              |              |
|       | 4            | 1 | 1   |              |               |              |              |
|       | 4            | 1 | 1   |              |               |              |              |
|       | 4            | 0 | 0   |              |               |              |              |
| <hr/> |              |   |     |              |               |              |              |
|       | 4            | 0 | 0   |              |               |              |              |
|       | 4            | 0 | 0   |              |               |              |              |
|       | 4            | 0 | 0   |              |               |              |              |
|       | 4            | 0 | 0   |              |               |              |              |
|       | 3            | 0 | 0   |              |               |              |              |
|       | 3            | 0 | 0   |              |               |              |              |
| <hr/> |              |   |     |              |               |              |              |
|       | 4            | 0 | 0   |              |               |              |              |
| SF    | 4            | 4 | 3   |              |               |              |              |
|       | 3            | 0 | 0   |              |               |              |              |
| <hr/> |              |   |     |              |               |              |              |
| SF    | 4            | 3 | 2   |              |               |              |              |
|       | 4            | 1 | 1   |              |               |              |              |
|       | 4            | 1 | 1   |              |               |              |              |



|               |   |   |   |                    |                   |                    |                  |
|---------------|---|---|---|--------------------|-------------------|--------------------|------------------|
|               | 4 | 1 | 1 |                    |                   |                    |                  |
| SF            | 4 | 4 | 3 |                    |                   |                    |                  |
|               | 4 | 0 | 0 |                    |                   |                    |                  |
|               | 3 | 0 | 0 |                    |                   |                    |                  |
|               | 4 | 1 | 0 |                    |                   |                    |                  |
|               | 4 | 1 | 0 |                    |                   |                    |                  |
|               | 3 | 0 | 0 |                    |                   |                    |                  |
|               | 4 | 0 | 0 | 0,51/1,00          | 0,89/0,99         | 1,61/2,51          | 0,55/0,40        |
|               | 4 | 1 | 1 |                    |                   |                    |                  |
| SF            | 4 | 4 | 2 |                    |                   |                    |                  |
|               | 3 | 0 | 0 |                    |                   |                    |                  |
|               | 3 | 0 | 0 | 0,78/1,54          | 0,67/1,76         | 2,00/2,55          | 0,34/0,69        |
|               | 3 | 0 | 0 |                    |                   |                    |                  |
|               | 4 | 1 | 1 | 0,56/1,01          | 0,40/0,71         | 0,59/0,72          | 0,68/0,99        |
| SF            | 4 | 3 | 2 |                    |                   |                    |                  |
|               | 3 | 0 | 0 |                    |                   |                    |                  |
|               | 4 | 1 | 1 | 0,67/0,89          | 0,78/1,15         | 1,10/1,24          | 0,70/0,93        |
| SF            | 3 | 3 | 3 |                    |                   |                    |                  |
|               | 3 | 1 | 0 |                    |                   |                    |                  |
|               | 5 | 1 | 1 | 1,24/1,68/         | 1,50/2,02         | 1,99/2,47          | 0,75/0,82        |
|               | 4 | 1 | 1 |                    |                   |                    |                  |
| SF            | 4 | 3 | 2 |                    |                   |                    |                  |
|               | 3 | 1 | 0 |                    |                   |                    |                  |
|               | 5 | 1 | 1 | 0,42/108           | 0,32/1,11         | 0,48/1,26          | 0,67/0,88        |
| SF            | 4 | 4 | 3 |                    |                   |                    |                  |
|               | 5 | 1 | 1 |                    |                   |                    |                  |
| SF            | 4 | 4 | 3 |                    |                   |                    |                  |
|               | 3 | 0 | 0 |                    |                   |                    |                  |
|               | 3 | 0 | 0 |                    |                   |                    |                  |
|               | 4 | 2 | 1 | 1,83/1,91          | 1,25/1,29         | 1,25/1,99          | 1,00/0,65        |
| SF            | 4 | 4 | 3 |                    |                   |                    |                  |
|               | 4 | 2 | 1 |                    |                   |                    |                  |
| SF            | 3 | 3 | 3 |                    |                   |                    |                  |
|               | 3 | 0 | 0 |                    |                   |                    |                  |
|               | 3 | 0 | 0 |                    |                   |                    |                  |
|               | 3 | 1 | 1 | 1,24/1,68          | 1,50/2,02         | 1,99/2,47          | 0,76/0,82        |
|               | 3 | 0 | 0 |                    |                   |                    |                  |
| SF            | 2 | 1 | 2 |                    |                   |                    |                  |
| SF            | 4 | 4 | 3 | 0,74/1,10          | 1,15/1,28         | 1,90/1,38          | 0,61/0,93        |
|               | 4 | 1 | 1 |                    |                   |                    |                  |
| SF            | 4 | 4 | 3 |                    |                   |                    |                  |
|               | 4 | 1 | 1 |                    |                   |                    |                  |
|               | 3 | 0 | 0 |                    |                   |                    |                  |
|               | 3 | 0 | 0 |                    |                   |                    |                  |
|               | 4 | 1 | 1 | 3,81/3,13          | 1,12/1,29         | 1,46/1,37          | 0,77/0,94        |
|               | 4 | 1 | 1 |                    |                   |                    |                  |
| SF            | 4 | 3 | 2 |                    |                   |                    |                  |
|               | 3 | 0 | 0 |                    |                   |                    |                  |
| <b>Total:</b> |   |   |   | <b>11,80/15,00</b> | <b>9,58/13,62</b> | <b>14,37/17,96</b> | <b>6,83/8,05</b> |

# AVALIAÇÃO INDIVIDUAL - PROTOCOLO

Data:.....Nome:.....Idade:.....

Sexo: M ; F. Peso:.....Kg

CIRURGIA:.....

Duração cirúrgica: Menos de 2 horas Mais de 2 horas

Cirurgia primária: sim/não Reintervenção:: sim/não

Incisão: supra infra suprainfraumbelical  
Execução do bloqueio pleural (BP): Linha axilar média, nível:.....

Local da execução do BP: Bloco cirúrgico (BC) Sala Recuperação (SR)

Avaliação dolorosa antes/após o BP: d=dose a= antes BP d= depois BP

1d 2d 3d 4d 5d 6d  
a/d a/d a/d a/d a/d a/d

Escala Sem dor em repouso e movimentos no leito :.....  
Prince Henry Dor ao tossir, não à respiração profunda: :.....  
Dor à respiração profunda, não em repouso:.....  
Dor leve em repouso :.....  
Dor moderada em repouso :.....  
Dor forte em repouso :.....

Escala Alívio Doloroso (após medicação): Sem alívio :.....  
Pouco alívio :.....  
Bastante alívio :.....  
Alívio completo:.....

Local onde ainda persiste a dor após BP: supra peri infraumbelical

Seqüência das administrações: doses [(placebo (pl)/bupivacaína (bp))]:

1.- Pl / Bp 2.- Pl / Bp 3.- Pl / Bp 4.- Pl / Bp 5.- Pl / Bp 6.- Pl / Bp

Analgesia complementar: Sim Não

Duração do efeito do BP: 1 dose:.....hs; 2 dose:.....hs; 3 dose:.....hs; 4 dose:.....hs  
5 dose:.....hs; 6 dose:.....hs

Caminhou após o BP? Sim não

Avaliação das Medidas Ventilatórias:

PRÉ BP. FPE:.....VEF1:.....CVF:.....VEF1/CVF:.....

PÓS BP. FPE:.....VEF1:.....CVF:.....VEF1/CVF:.....

Duração do procedimento analgésico:

24 hs 36 hs 48 hs 60 hs

Complicações técnicas da execução do BP:

Dor durante a realização; Pneumotórax: D/E; Derrame pleural: D/E; Hematoma no local:D/E;  
Hemotórax:D/E; Infecção local:D/E

**Complicações clínico-anestésicas (farmacológicas) do BP:**

Sinais clínicos de toxicidade anestésica. Dispnéia. Bloqueio diafragmático (RX): D/E

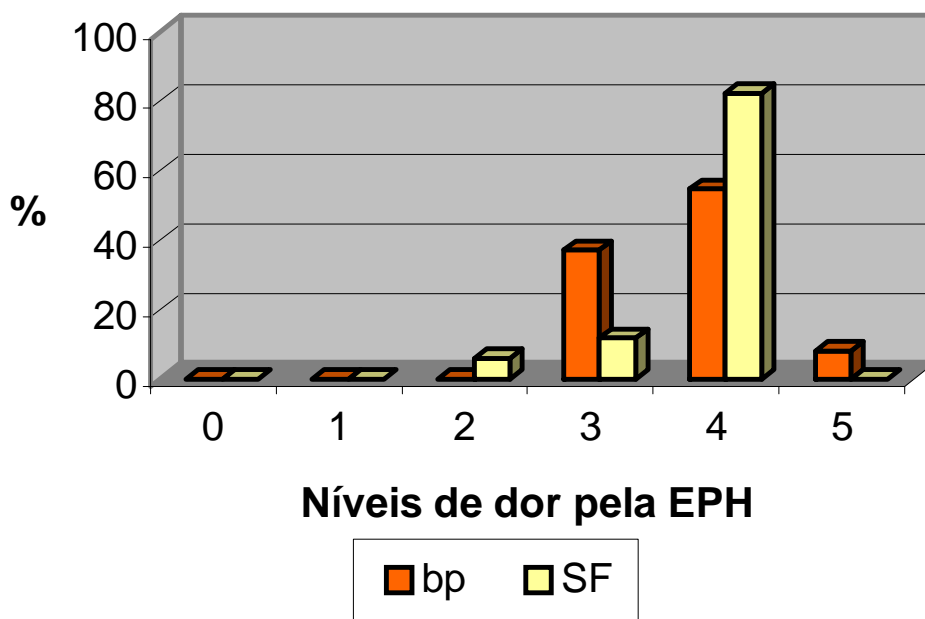
PS.:

**PFE :** Pico Fluxo Expiratório  
**VEF1 :** Volume Expiratório Forçado em 1 segundo  
**CVF :** Capacidade Vital Forçada  
**VEF1/CVF:** Relação percentual entre VEF1 e CVF

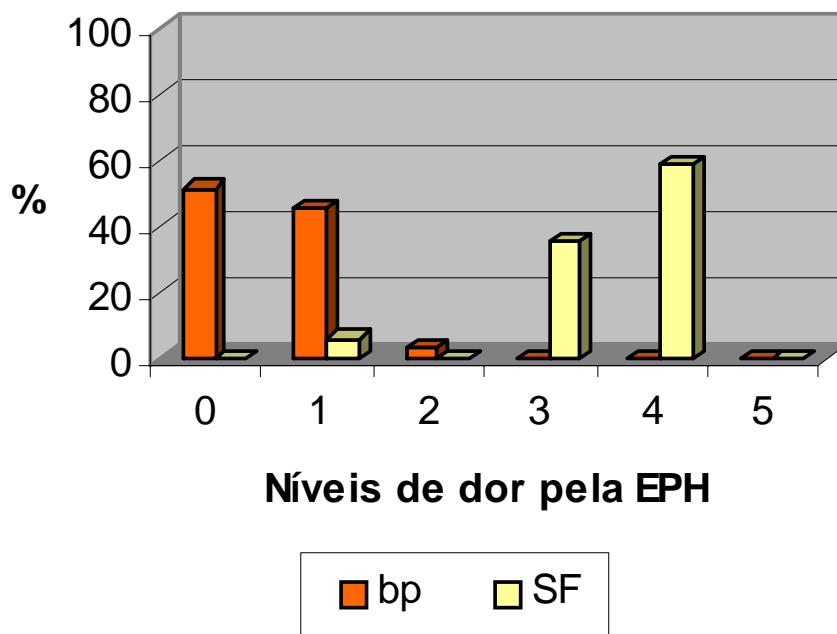
**Tabela 12.** Avaliação das funções pulmonares antes x depois do bloqueio pleural com a bupivacaína nos últimos dez pacientes \*

| Pico de Fluxo Expiratório (l/min) |        | Volume Expiratório Forçado em 1 seg (l/1seg) |        | Capacidade Vital Forçada (l) |        | VEF1/CVF (Índice de Tiffeneau) |        |
|-----------------------------------|--------|--|--------|------------------------------|--------|--------------------------------|--------|
| Antes                             | Depois | Antes  | Depois | Antes                        | Depois | Antes                          | Depois |
| 0,51                              | 1,00   | 0,89   | 0,99   | 1,61                         | 2,51   | 0,55                           | 0,40   |
| 0,78                              | 1,54   | 0,67   | 1,76   | 2,00                         | 2,55   | 0,34                           | 0,69   |
| 0,56                              | 1,01   | 0,40   | 0,71   | 0,59                         | 0,72   | 0,68                           | 0,99   |
| 0,67                              | 0,89   | 0,78   | 1,15   | 1,10                         | 1,24   | 0,70                           | 0,93   |
| 1,24                              | 1,68   | 1,50   | 2,02   | 1,99                         | 2,47   | 0,75                           | 0,82   |
| 0,42                              | 1,08   | 0,32   | 1,11   | 0,48                         | 1,26   | 0,67                           | 0,88   |
| 1,83                              | 1,91   | 1,25   | 1,29   | 1,25                         | 1,99   | 1,00                           | 0,65   |
| 1,24                              | 1,68   | 1,50   | 2,02   | 1,99                         | 2,47   | 0,76                           | 0,82   |
| 0,74                              | 1,08   | 1,15   | 1,28   | 1,90                         | 1,38   | 0,61                           | 0,93   |
| 3,81                              | 3,13   | 1,12   | 1,29   | 1,46                         | 1,37   | 0,77                           | 0,94   |
| Total 11,80                       | 15,00  | 9,58   | 13,62  | 14,37                        | 17,96  | 6,83                           | 8,05   |

\* VM1 Miniexpirômetro da Clement Clarke International Ltd (fig.7) foi adquirido tardiamente para o estudo



**Fig. 19.-** Aferição da intensidade da dor pós-operatória *antes* das administrações dos 62 bloqueios pleurais bilaterais c/ a bupivacaína e dos 17 bloqueios pleurais bilaterais c/ o soro fisiológico



**Fig. 20.-** Aferição da intensidade da dor pós-operatória *depois* das administrações dos 62 bloqueios pleurais bilaterais c/ a bupivacaína e dos 17 bloqueios pleurais bilaterais c/ o soro fisiológico