

CEFALEIA PÓS-RAQUIANESTESIA

Rodrigo Nigri de Oliveira
Ana Paula Grachten
Jose Antonio Vives Vinhas Filho

UNITERMOS

RAQUIANESTESIA; CEFALEIA PÓS-PUNÇÃO DURAL.

KEYWORDS

ANESTHESIA SPINAL; POST-DURAL PUNCTURE HEADACHE.

SUMÁRIO

A condição clínica cefaleia relacionada à raquianestesia é descrita desde a primeira utilização desta técnica anestésica regional na prática médica. Este capítulo realiza uma revisão objetiva sobre cefaleia pós-raquianestesia com abordagem sobre fisiopatologia, cenário clínico e opções terapêuticas.

SUMMARY

The clinical condition related to spinal anesthesia headache has been described since the first use of this regional anesthetic technique in medical practice. This chapter aims an objective review of post-dural puncture headache with approach on pathophysiology, clinical setting, and therapeutic options.

INTRODUÇÃO

Há um consenso generalizado entre os anesthesiologistas a respeito da anestesia regional propor vantagens significativas sobre a anestesia geral em alguns casos específicos. Ao mesmo tempo, há um medo de complicações relacionadas com o desempenho das técnicas anestésicas regionais em igual proporção a este consenso, ratificada ainda pela limitada compreensão fisiopatológica dos inúmeros fatores que levam a estas complicações.¹

A raquianestesia é uma técnica relativamente simples, que produz adequada condição cirúrgica através da injeção de pequenas doses de solução anestésica no espaço subaracnóide, responsável por um bloqueio de condução das estruturas nervosas. Objetiva uma secção farmacológica da medula, atingindo modalidades motoras, sensitivas e simpáticas situadas abaixo do nível escolhido.² Há indícios de que tenha sido realizada pela primeira sob a

experiência do cirurgião alemão Karl August Bier, em 1898, em uma ressecção articular de tornozelo. O próprio cirurgião presenciou a cefaleia incapacitante relacionada à punção dural diretamente com o paciente deste procedimento, além de uma série de quatro pacientes sintomáticos entre sete submetidos a raquianestesia e com a experiência própria em si e em seu assistente, após injetar cocaína 10-15 mg no espaço subaracnóide. Supôs, então, corretamente, que a causa relacionada à cefaleia seria a perda de líquido cefalorraquidiano (LCR).³

A raquianestesia foi popularizada como anestesia locorregional na prática obstétrica, em 1901, com o uso de cocaína intratecal para alívio da dor no segundo estágio do trabalho de parto. A associação entre vômitos e a alta incidência de cefaleia pós punção do espaço dural (CPPD) com a elevada taxa de mortalidade em cesarianas realizadas sob raquianestesia levaram ao abandono desta técnica na década de 30. A partir da década de 50, o desenvolvimento de um novo design de agulhas, o calibre e particularmente o formato com ponta atraumática (ponta de lápis), refletiu em redução significativa na CPPD.² Entretanto, esta condição permanece uma complicação incapacitante com incidência que abrange 0,4 a 70% (relação direta ao calibre da agulha de punção)³ e requer imediata avaliação médica, a fim de reconhecer a apresentação clínica, de estar ciente de hipóteses diagnósticas diferenciais e instituir a conduta terapêutica adequada.

FISIOPATOLOGIA

O LCR é formado nos ventrículos cerebrais pela invaginação de veias no espaço intradural, principalmente nos plexos coróides. A pressão do LCR aumenta de 5 a 15 cmH₂O na posição horizontal para 40 cmH₂O na posição sentada. Estudos clínicos confirmam a hipótese da perda de LCR ser a responsável pela CPPD.⁵ Particularmente em um estudo, no qual procedeu-se a retirada de 15 a 20ml de LCR em voluntários, com o resultado de cefaleia imediatamente com as mesmas características da CPPD.⁵ A perda de LCR e a posição vertical do paciente, provocam tração das estruturas cerebrais (vasos e estruturas meníngeas) em sentido descendente.

A perda de LCR ainda será responsável pela sintomatologia álgica por um segundo mecanismo, a venodilatação cerebral. Segundo a doutrina de Monroe-Kellie, o volume total do conteúdo intracraniano deve permanecer constante, já que o crânio é uma caixa rígida não expansível. A diminuição da pressão intracraniana de LCR leva, então, à dilatação compensatória de estruturas venosas intracranianas sensíveis à dor, causando cefaleia ortostática.

A dura-máter espinal é um tubo com extensão do forâmen magnum ao segundo segmento sacral, sob tensão longitudinal. A medula espinal e raízes nervosas que a atravessam são o seu conteúdo. É representada por uma

membrana espessa, com várias lâminas formadas por tecido conjuntivo de fibra elástica e colágeno, com arranjo paralelo à superfície na face epidural, porém sem orientação específica em suas sucessivas camadas (segundo análise por microscopia ótica e eletrônica). Embora estudos clínicos confirmem maior incidência de CPPD ao inserir a agulha com orientação perpendicular às fibras, não há relação com a disposição randomizada do conteúdo das lâminas da dura-máter. No entanto, parece haver correlação inversa entre a espessura da dura - a qual não é uniforme nos diferentes níveis espinhais e nem previsível em um ou entre indivíduos – e o vazamento de LCR. Este fato pode ser o responsável pela variabilidade da incidência de CPPD. Em relação a resposta ao trauma da dura-máter, a proliferação fibroblástica do tecido adjacente parece ser estimulada se houver lesão concomitante da pia aracnoide e a presença de coágulo sanguíneo. Então, o trauma mínimo provocado por uma punção cuidadosa do espaço subaracnoide não deve estimular a cicatrização dural.

Estudos² comprovam que a escolha de agulhas finas (menor calibre) associada a reinserção do estilete antes da retirada da agulha diminuem a incidência de CPPD. A cefaleia está relacionada ao calibre da agulha (relação inversa), ao desenho da agulha (ponta de lápis apresenta menor incidência), à introdução com orientação do bisel perpendicular ao eixo vertebral ou em paralelo às fibras da dura-máter. A incidência de cefaleia com diferentes calibres de agulha confirma a impressão clínica de que a perda de LCR diminui com as agulhas de fino calibre. Um estudo de revisão dos autores Turnbull e Shepherd³ evidenciaram a relação inversa entre o calibre da agulha e a incidência de CPPD

Desenho da agulha	Calibre	Incidência de CPPD (%)
Quincke	22	36
Quincke	25	3-25
Quincke	26	0.3-20
Quincke	27	1.5-.56
Quincke	29	0-2
Quincke	32	0.4
Sprotte	24	0-9.6
Whitacre	20	2-5
Whitacre	22	0.63-4
Whitacre	25	0-14.5
Whitacre	27	0
Atraucan	26	2.5-4
Tuohy	16	70

Tabela 1 - relação entre o calibre da agulha e a incidência de CPPD.

Fonte: adaptado de Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment (Turnbull D.K., Shepherd D.B., 2003).

A ponta em forma de lápis, porém com orifício semelhante às agulhas ponta cortante, proporciona saída mais rápida do LCR e injeção mais fácil do anestésico local. O tecido geralmente é separado e não cortado. A incisão é menos dolorosa, com menor perda de LCR. É importante haver um equilíbrio entre a habilidade do uso de agulhas finas - tendem a curvar-se com maior facilidade e requerem maior período confirmatório para visualização do LCR após punção bem sucedida (à exceção da agulha ponta de lápis, 29-gauge) – em relação à facilidade da punção e à incidência de complicações.

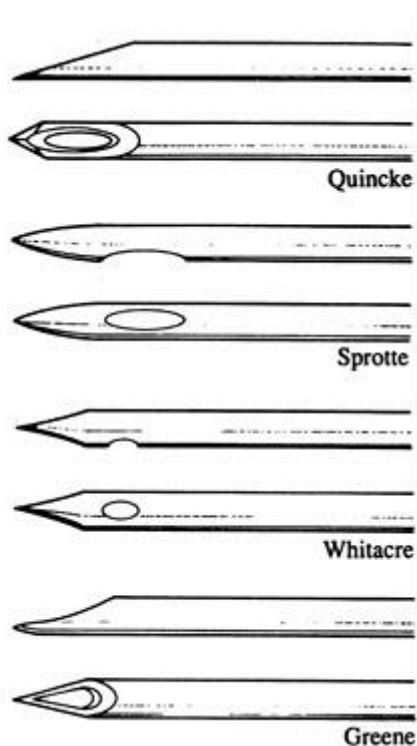


Figura 1 - Desenho de agulhas de punção dural utilizadas em raquianestesia.

Fonte: Adaptado de Textbook of Anaesthesia (Alan R, David J Rowbotham, Graham Smith, 2001)

CENÁRIO CLÍNICO

Pacientes acometidos por CPPD apresentam cefaleia frontal ou occipital entre 6 a 72 horas após o procedimento, caracterizada por agravamento em posição vertical e por aumento de pressão nas veias jugulares (seios venosos durais recebem a drenagem venosa do encéfalo e drenam principalmente para veias jugulares internas). Há sensação de alívio ao assumir posição horizontal supina e por aumento de pressão nas artérias carótidas (as meninges cranianas recebem sangue principalmente dos ramos meníngeos médios das artérias maxilares, ramos das artérias carótidas). Apresenta caráter único, diferente de qualquer outro episódio de cefaleia que já tenha acometido o paciente

anteriormente (exceto prévia CPPD). A dor é frequentemente associada com outros sintomas, exemplificados por náuseas, vômitos, zumbido, vertigem, rigidez de nuca, fotofobia e raramente diplopia. As alterações relacionadas à audição e ao equilíbrio são decorrentes de disfunção do VIII par craniano – fibras cocleares e vestibulares respectivamente -, enquanto alterações visuais podem ter sua origem na tração do VI par craniano, por seu trajeto passar através da dura-máter. Na ausência de tratamento, a cefaleia pode ter duração de dois dias até meses. O diagnóstico diferencial é ratificado pela história de punção dural e pela presença de cefaleia severa postural. Os diagnósticos diferenciais de CPPD incluem hemorragia intracranial - causada por hipotensão intracranial com dilaceração de veias durais -, cefaleia tensional, migrânea, meningite (asséptica, química ou infecciosa), apoplexia hipofisária, trombose do seio cortical, hematoma cerebral, tumor intracraniano.

Em relação a características que conferem risco aumentado aos pacientes apresentam-se histórico prévio de CPPD, faixa etária jovem e pacientes obstétricas.¹

OPÇÕES TERAPÊUTICAS

Na maioria dos casos, há cura sem a necessidade de intervenção medicamentosa.¹⁰ Portanto, há indicação inicial apenas de medidas conservadoras. Os sintomas são aliviados com a posição horizontal, porém o repouso contínuo nesta posição após punção do espaço subaracnoide não altera a incidência de CPPD, apenas pode adiar as manifestações até o paciente deambular.

A manutenção da hidratação é sugerida. A desidratação pode agravar os sintomas e a hiper-hidratação não traz benefício em relação à cefaleia.⁷ Analgésicos e anti-inflamatórios não esteroides podem ser utilizados para tratamento sintomático.

O uso de vasoconstritores cerebrais como a cafeína, sumatriptan e a aminofilina parece aliviar os sintomas em alguns casos, porém não há indicação para uso de rotina. Se a dor for refratária às medidas conservadoras e não houver contra-indicações (febre, infecção local, coagulopatia), há a possibilidade do tampão de sangue autólogo epidural (TSAE). Uma revisão sistemática da Cochrane,⁷ publicada em 2010, concluiu que não há evidências que sustentem o uso rotineiro de TSAE em CPPD, entretanto o uso de TSAE é efetivo comparado ao tratamento conservador e à terapia placebo. TSAE é considerado o tratamento de escolha para pacientes com CPPD que apresentam falha ao manejo inicial conservador. O procedimento de colocação do TSAE consiste na injeção de 20 mL de sangue autólogo no espaço epidural, no local ou o mais próximo possível ao sítio de punção anterior, com a funcionalidade baseada na reposição de volume local para o tamponamento dural e o efeito

latente de bloqueio da perda liquórica. Efeitos adversos descritos são dor lombar, parestesia de membros inferiores e febre. Alguns pacientes necessitam da repetição do procedimento até obterem alívio sintomático da cefaleia.

O uso de hidrocortisona endovenosa tem sido proposto como alternativa terapêutica também nos casos refratários a medidas conservadoras e ao tampão sanguíneo, pois atuaria estimulando o aumento da produção de liquor (leve estímulo sobre bomba de sódio/potássio) e de beta-endorfinas pela supra-renal devido à liberação de corticoides. Apresenta boa utilização na prática diária, porém ainda necessita de mais estudos e merece precaução especial em pacientes com comorbidades de hipertensão, infecção, diabetes e história de úlcera gastroduodenal.^{8,9}

CONCLUSÃO

Há mais de um século após a primeira raquianestesia a CPDD permanece motivo de morbidade aos pacientes. Embora seja impossível prevenir sua ocorrência em todas as situações, é possível reduzir sua incidência ao conhecer sua fisiopatologia e ao evitar fatores de risco bem definidos. O manejo de cada caso depende de suas particularidades clínicas e da exclusão de hipóteses diagnósticas diferenciais. O conhecimento adequado das alternativas terapêuticas é imprescindível para o sucesso terapêutico.

REFERÊNCIAS

1. Finucane B. editor. Complications of regional anesthesia. 2nd ed. New York (NY): Springer; 2007.
2. Mayer CS, Heck JR. Anestesia subaracnóidea. Acta Médica 2009; 3;23-30.
3. Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. Br J Anaesth. 2003 Nov; 91(5):718-29. Review.
4. Imbelloi LE, Carneiro ANG. Cefaleia pós-raquianestesia: causas, prevenção e tratamento. Rev Bras Anesthesiol. 1997; 47:5453-64.
5. Kunkle EC, Ray BS, Wolff HG. Experimental studies on headache: analysis of the headache associated with changes in intracranial pressure. Arch Neurol. 1943; 49:323-58.
6. Aitkenhead AR, Rowbotham DJ, Smith G. editors. Textbook of Anaesthesia. 5th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2001.
7. Basurto Ona X, Uriona Tuma SM, Martínez García L, et al. Drug therapy for preventing post-dural puncture headache. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Feb 28; 2:CD001792.
8. Carvalho WSR, Marzochi LML, Passo IP. Hidrocortisona como tratamento para cefaleia pós-punção de dura-máter: série de casos. São Paulo Med J. 2006; 124(suppl):70.
9. Turiel MM, Simón MOR, Lastra JS, et al. Tratamiento de la cefalea postpunción com hidrocortisona intravenosa. Rev Esp Anesthesiol Ranim. 2002; 49:101-4.
10. UptoDate - Post-lumbar puncture headache. 2014.