



**CAR**



THE EUROPEAN SOCIETY OF
REGIONAL ANAESTHESIA
& PAIN THERAPY

Março | *March 2012*

PUBLICAÇÃO TRIMESTRAL
QUARTERLY PUBLICATION

ANO | *YEAR XIX*

N.º 67

CLUBE DE ANESTESIA REGIONAL / ESRA PORTUGAL

**REVISTA DE ANESTESIA REGIONAL
E TERAPÊUTICA DA DOR**

***JOURNAL OF REGIONAL ANAESTHESIA
AND PAIN MANAGEMENT***

REVISTA OFICIAL DO CLUBE DE ANESTESIA REGIONAL / ESRA PORTUGAL
OFFICIAL JOURNAL OF CLUBE DE ANESTESIA REGIONAL / ESRA PORTUGAL

CLUBE DE ANESTESIA REGIONAL

O CAR está na eminência de ter de suspender a edição da Revista, por não haver capacidade financeira para suportar o défice de cada número que se eleva neste momento a mais de 2.500 euros.

Os patrocinadores habituais, a Indústria Farmacêutica, estão a reduzir o seu investimento em publicidade, e alguns retiraram mesmo os seus anúncios da Revista

Se todos os associados do CAR (mais de 1.300) colaborarem, com o pagamento das suas quotas, o problema fica resolvido.

*A quota anual é de 30 euros para internos e 40 euros para especialistas, que pode ser paga no Multibanco ou por Transferência Bancária para o NIB **00320-12300-20150-291-940**.*

*Agradecemos que nos seja enviada uma mensagem, para nos informar do pagamento, para **sobral.rui@gmail.com***

O recibo será posteriormente enviado por correio.

É indispensável a colaboração de todos, para se poder manter a publicação da Revista que é de todos.



Direcção | Board

Presidente | President
Rui Sobral de Campos

Vice-Presidente | Vice President
Reinaldo Coelho Cabanita

Secretário Geral | General Secretary
João Paulo Barbot

Tesoureiro | Treasurer
José Cordeiro Veiga

Vogais | Delegates
Ana Preto Marcos
Francisco Duarte Correia
José Peralta

Assembleia Geral | General Assembly

Presidente | President
Edgar Ribeiro Lopes

Secretário | Secretary
Manuel Costa de Sousa

Vogal | Delegate
Rui Manuel Araújo

Conselho Fiscal | Fiscal Counsel

Presidente | President
Margarida Faro

Vogais | Delegates
Ana do Rosário Valentim
Joana Carvalhas

Delegados | Delegates

Luísa Gomes
Açores

Francisco Duarte Correia
Madeira

Director | Director
Sobral de Campos

Directores Adjuntos | Adjunct Directors
Ana Valentim
Duarte Correia

Editores Regionais | Regional Editors
Teresa Ferreira
Henrique Gonçalves
Joana Carvalhas
José Romão
Sandra Gestosa

Editores em Espanha | Spanish Editors
Lídia Castro Freitas
Luis Aliaga
Maria Jose Moris
Miguel Caramés
Elena Segura (Hospital Viseu)

Conselho Científico | Scientific Counsel

Anabela Roncon Roxo
Armando Almeida
João Paulo Barbot
João Mota Dias
João Santos Pereira
José De Andrés
José Luís Portela
Luis Aliaga
Maria Rui Crisóstomo
Mathieu Gielen
Mariana Jorge Sousa
Miguel Caramés
Narinder Rawal
Pedro Ponce
Reinaldo Cabanita
Rita Oliveira
Suzette Morais
Victor Coelho
Zeferino Bastos

Anestesista, Maternidade Alfredo da Costa
Biólogo, Universidade do Minho, Phd
Anestesista, Hospital da Prelada
Farmacêutico, Lisboa
Anestesista, Lisboa
Anestesista, Universidade de Valência
Anestesista, IPO Lisboa
Anestesista, Barcelona
Anestesista, Hospital de Braga
Anestesista, Holanda
Jurista, Lisboa
Anestesista, Gran Canária
Anestesista, Orebro, Suécia
Nefrologista, Hospital Garcia de Orta
Anestesista, Hospital de Santarém
Farmacêutica, Faculdade de Farmácia de Lisboa
Anestesista, Hospital Fernando da Fonseca
Anestesista, Hospitais da Universidade de Coimbra
Anestesista, Porto

Boletim DOR | PAIN Bulletin
Director | Director Laurinda Lemos

REVISTA CAR | CAR JOURNAL

Propriedade | Publisher Clube de Anestesia Regional /ESRA Portugal
NIF | VAT 502 687 541

Sede Social | Headquarters

Praceta Rita Ferreira da Silva, Nº 44 Edifício 8 R/c Esq. - 2755 - 075 ALCABIDECHE

Correspondência | Mail Address

Apartado 214 - 2776-903 Carcavelos

Fax: 351-21 925 01 09 **E-mail:** sobral.rui@gmail.com

Website: www.anestesiaregional.com

Depósito Legal: 142340/99 **ISSN:** 0872-5888

Periodicidade | Published: trimestral / quarterly

Pré-impressão e Impressão | Printers:

QUADRICOR - artes gráficas, lda.

Rua Comandante Oliveira e Carmo, 18-C • Cova da Piedade, 2805-212 Almada

Tel.: 21 274 46 07 • Fax: 21 274 31 90 • NIPC: 501 388 532

prepress@quadricor.pt • www.quadricor.pt

Tradução | Translation: Cristina Dias

NORMAS DE PUBLICAÇÃO

GUIDE FOR AUTHORS

NORMAS DE PUBLICAÇÃO

A **CAR REVISTA** publica manuscritos (artigos originais, casos clínicos, artigos de revisão, comunicação e correspondência) que sejam relevantes nos campos da anestesia local, anestesia regional e tratamento da dor.

A **CAR REVISTA** tem as suas páginas abertas a todos os **médicos, sócios ou não**, do Clube de Anestesia Regional.

Os manuscritos enviados para publicação não devem ter sido já publicados, ou propostos simultaneamente em qualquer outra parte, excepto após acordo com a direcção da Revista.

Todos os manuscritos, excepto a correspondência são revistos pelos Editores Executivos e/ou por membros do Conselho Científico. Uma vez aceites, ficam propriedade da revista, só podendo ser reproduzidos com a sua autorização.

CONSIDERAÇÕES LEGAIS

Os artigos baseados em investigação clínica no Homem, devem explicar que os ensaios foram conduzidos segundo as normas éticas da declaração de Helsinquia.

PREPARAÇÃO DOS MANUSCRITOS

Devem ser enviados da seguinte forma:

1. **Em CD ou por email**, utilizando qualquer processador de texto para PC ou Apple. Se possível, aconselha-se o Microsoft Word ©. As imagens, devem ser enviadas separadamente do texto preferencialmente nos formatos JPEG ou TIFF.
2. O endereço electrónico do CAR é: sobral.rui@gmail.com

ARTIGO ORIGINAL

Título: deve ser curto e conciso.

Resumo: contém informação sucinta sobre o objectivo, metodologia, resultados e conclusões, com um máximo de 250 palavras.

Palavra Chave: máximo de 6.

Metodologia: devem ser descritos os métodos utilizados, de modo a que a experiência possa ser interpretada e reproduzida pelo leitor. No que se refere à análise estatística deve ser referido o método utilizado.

Resultados: a apresentação dos resultados deve ser feita de forma clara. Se possível, os resultados devem ser acompanhados por intervalos de confiança e o nível exacto de significância estatística.

Conclusões: descreva somente as conclusões do estudo que têm base nos resultados obtidos, assim como a sua aplicação clínica, ou se é necessária maior investigação. Deve ser dado igual ênfase a resultados positivos e negativos que tenham mérito científico.

ARTIGO DE REVISÃO

Objectivo: descreva o objectivo principal.

Método: descreva as fontes pesquisadas. Identifique o número de estudos de revisão e o critério para essa selecção.

Resultados: descreva os principais resultados da revisão e os métodos utilizados para obter esses resultados.

Conclusões: descreva as principais conclusões e a sua aplicação clínica. Sugira áreas para futura investigação se necessário.

REFERÊNCIAS: Numere as referências pela ordem em que são mencionadas no texto, usando numeração árabe.

EXEMPLO: 1. Vandam LD, Dripps RD. Long-term follow-up of patients who received 10,098 spinal anesthetics. JAMA 1956; 161: 586-591.

GUIDE FOR AUTHORS

CAR JOURNAL publishes manuscripts (original articles, clinical cases, clinical trials, review articles, short communications and letters to the editor) relevant to local/regional anaesthesia and/or pain management.

CAR JOURNAL welcomes all **physicians, members or not members** of the Clube de Anestesia Regional, who wish to publish in **CAR JOURNAL**.

Manuscripts submitted must not have been previously published or submitted simultaneously to other(s) publication(s), except if previous agreed with the Executive Director.

All manuscripts, except letters to the editor, will be reviewed by the Editor-in-Chief and/or members of the Editorial Board. Once accepted, they become property of the **CAR JOURNAL** and can only be reproduced with permission.

ETHICS

All experimental work should be in accordance with the ethical standards of the Helsinki Declaration guidelines for research in animals or in humans.

MANUSCRIPTS PREPARATION AND SUBMISSION

They could be submitted as follows:

1. In **CD**, or by **Email** using an established word processor, not as a PDF file. All the pages should be numbered serially. If possible, is advisable Microsoft Word. Images must be sent separately as JPEG or TIFF files.
2. CAR Email: sobral.rui@gmail.com

ORIGINAL ARTICLES

Manuscript Structure

Title: The title of the article, this should be short and concise.

Abstract: Should not exceed 250 words and should describe the background, the aims, and the conclusions reached. It should contain only standard abbreviations and no references.

Key words: Maximum 6.

Methodology: Should describe the methods, so that the experiment can be easily interpreted or reproduced by the reader. Regarding the statistical analysis the method should be identified.

Results: The results presented should be clear. If possible, the results should be accompanied by confidence intervals and exact level of statistical significance.

Conclusions: Describe only the findings that are based on the results obtained, its clinical application, or if it is required further investigation. Equal emphasis should be given to positive and/or negative results that have scientific merit.

REVIEW ARTICLES

Manuscript Structure

Title: The title of the article, this should be short and concise.

Abstract: Should not exceed 250 words and should describe the background, the aims, and the conclusions reached. It should contain only standard abbreviations and no references.

Key words: Maximum 6.

Objective: Description of the main objective.

Method: Describe the surveyed sources. Identify the number of review studies and criteria for their selection.

Results: Describe the main results and the methods used to obtain them.

Conclusions: Describe the main findings and their clinical application. Suggest areas for further investigation if necessary.

REFERENCE FORMAT: List the references by the order they are mentioned in the manuscript, using Arabic characters. References to cited materials should be listed at the end of the article.

EXAMPLE: 1. Vandam LD, Dripps RD. Long-term follow-up of patients who received 10,098 spinal anesthetics. JAMA 1956; 161: 586-591.

INSCREVA-SE NO  **CAR**
CLUBE DE ANESTESIA REGIONAL

E BENEFICIE DAS VANTAGENS DE ASSOCIADO

- ✓ ENVIO DA NOSSA REVISTA TRIMESTRAL, A PUBLICAÇÃO DE MAIOR DIFUSÃO DA ESPECIALIDADE
- ✓ INSCRIÇÕES COM PREÇOS MAIS BAIXOS EM TODAS AS NOSSAS INICIATIVAS
- ✓ VALOR DA QUOTA ANUAL: **30 EUROS** PARA INTERNOS E **40 EUROS** PARA ESPECIALISTAS

SEJA SÓCIO DE UMA DAS MAIS
DINÂMICAS ASSOCIAÇÕES REPRESENTATIVAS DE

ANESTESIOLOGIA PORTUGUESA

PREENCHA E REMETA A PROPOSTA DE ASSOCIADO
(NO VERSO DESTA PÁGINA) COM PAGAMENTO POR MULTIBANCO PARA O
NIB: 00320 12300 20150 291 940

 **CAR**
CLUBE DE ANESTESIA REGIONAL



PROPOSTA DE ASSOCIADO

MEMBERSHIP OFFER



NOME | NAME: _____

MORADA | ADDRESS: _____

CÓDIGO POSTAL | POSTAL CODE: _____

TELEFONE | TELEPHONE: _____ FAX | FAX: _____

HOSPITAL | HOSPITAL: _____

Os dados pessoais estão protegidos pela lei, não sendo permitida a sua divulgação a terceiros, a não ser para fins idênticos, ou seja divulgação de congressos ou outras iniciativas que tenham interesse para os associados e mesmo neste caso só com expressa autorização do interessado. **Quotização anual: 30€ para internos e 40€ para especialistas**

Personal data is protected by law and it isn't permitted to disclosure third parties, except for identical, or disclosure of congresses or other initiatives of interest to members and even in this case only if with express authorization of the person concerned. **Annual fee: 30€ for residents and 40€ for specialists**

AUTORIZO A DIVULGAÇÃO DOS MEUS DADOS PESSOAIS

I AUTHORIZE THE RELEASE OF MY PERSONAL DATA

LOCAL E DATA

CITY AND DATE

NÃO AUTORIZO A DIVULGAÇÃO DOS MEUS DADOS PESSOAIS

I DO NOT AUTHORIZE DISCLOSURE OF MY PERSONAL DATA

ASSINATURA

SIGNATURE

PODE SER FOTOCOPIADO OU DIGITALIZADO

CAN BE PHOTOCOPIED OR SCANNED

WWW.ANESTESIAREGIONAL.COM

SOBRAL.RUI@GMAIL.COM

CORRESPONDÊNCIA | MAIL ADDRESS: APARTADO 214 – 2776 - 903 CARCAVELOS PORTUGAL

FAX: +351 21 925 01 09

NIB: 00320 12300 20150 291 940

SWIFT: PT00320 12300 20150 291 940



Índice

Editorial Sobral de Campos	7
Complicaciones de la Anestesia Regional Neuroaxial Andrea Sánchez Granifo, Luis Aliaga Font	11
Bloqueios Distais do Membro Inferior Guiados Por Ecografia Durán, Javier; Blanco, Rafael	31
Quando a parestesia após BSA não é consequência da Anestesia Paulo Roberto; Filipa Madeira; Teresa Lapa; Edith Tavares	40
Cirurgia da carótida – o posicionamento é relevante? José Duarte; António Augusto Martins; Carolina Rocha; Janete de Jesus	42
Morfina intratecal - Administração acidental de 2mg Ronald Silva; Andrea Haas	49
Agenda	58

Table of Contents

Editorial Sobral de Campos	8
Complicaciones de la Anestesia Regional Neuroaxial Andrea Sánchez Granifo, Luis Aliaga Font	11
Lower Limb Distal Block Guided by Ultrasound Durán, Javier; Blanco, Rafael	37
When paresthesia after SAB is not a result of Anaesthesia Paulo Roberto; Filipa Madeira; Teresa Lapa; Edith Tavares	41
Carotid Surgery – is positioning relevant? José Duarte; António Augusto Martins; Carolina Rocha; Janete de Jesus	45
Intrathecal morphine - 2mg accidental administration Ronald Silva, Andrea Haas	50
Calendar of Events	58

Editorial

Caros Colegas

Com este número, nº 67/Março 2012, inicia-se o XIX ano de publicação da Revista do CAR, esperando que não seja o último!

Para que “não seja o último” é indispensável que os sócios do CAR paguem as suas quotas, pois a publicidade na Revista caiu a pique, fruto da crise em que a Indústria Farmacêutica e o País estão bem mergulhados, não se prevendo até quando cada número da Revista do CAR dá largo prejuízo, prejuízo esse que só pode ser coberto pela quotização.

Como já foi anunciado a quota anual aumentou. Para os internos uma quota de 30 euros e para os especialistas 40 euros.

Como podem constatar, o grafismo da Revista foi alterado. Na capa, o azul, cor comum ao CAR e à ESRA, substitui o verde, o logotipo retomou o desenho original, embora na capa seja “aberto a negativo”.

No respeitante ao conteúdo deste número, vão poder ler artigos de autores portugueses e espanhóis.

Vindo de Barcelona (vêm sempre “coisas boas” de Barcelona!) um excelente artigo sobre as complicações da anestesia regional nos bloqueios do neuroeixo; é um trabalho exaustivo de Luís Aliaga e seus colaboradores, com a qualidade a que de resto já estamos habituados. Esta revisão torna-se bem importante numa altura em que a litigação por alegada má prática anestésica está claramente em crescimento entre nós.

Também colegas espanhóis, um radicado em Portugal, Javier Duran, outro a viver na Corunha, Rafael Blanco, abordam a vantagem da ecografia na execução dos bloqueios distais do membro inferior.

Do Centro Hospitalar de Coimbra, Paulo Roberto e colaboradores abordam um tema que desde há muito é fruto de grande debate entre anestesistas e cirurgiões: a parestesia pós cirúrgica nem sempre é causada pela prática de bloqueios do neuroeixo ou periféricos. Parece mais fácil culpar a agulha, esquecendo que muitas vezes o posicionamento na marquesa, a utilização do canivete elétrico, a toxicidade do cimento colocado em prótese podem determinar parestesias por lesão, senão definitivas pelo menos transitórias.

José Duarte do Hospital de St. Teotónio de Viseu e António Martins e Janete de Jesus dos HUC apresentam-nos um caso clínico referente a cirurgia da carótida em doente crítico, revendo a importância do posicionamento na marquesa operatória, discutindo as possibilidades de monitorização intra-operatória da circulação cerebral, mediante um bloqueio do plexo cervical superficial realizado neste caso.

Por último de Lisboa, do Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, Ronald Silva e Andrea Haas relatam um erro de administração: 2 mg de morfina intratecal. O relato dos nossos erros é sempre útil para que não se repitam.

Como nota final, informo que o XXI Congresso do CAR, terá lugar no Porto, nos dias 11 e 12 de Maio de 2013.

Boa leitura são os meus votos



Rui Sobral de Campos

Editorial

Dear Colleagues

With this number, nº 67/March 2012, starts the XIXth year of CAR Journal publication, hoping it will not be the last!

For “not be the last” it is though essential that all CAR members pay their annual fee, as the advertising in the Journal has fallen sharply as a result of the crisis in which the pharmaceutical industry and the country are plunged, with no expectation until when each issue of CAR Journal gives off loss, this loss can only be covered by the affiliation fee.

As previously announced, the annual fee has had an amount increase. For residents 30€ and for specialists 40€.

As you can see, the lay-out of the journal has changed. On the cover, the blue color, common to the CAR and the ESRA, replace the green, the logo has taken over the original design, although on the cover is “opened to negative”.

Regarding the content of this Journal, you will be able to read articles of Portuguese and Spanish authors.

From Barcelona (always “good things” coming from Barcelona!) an excellent paper about the complications of regional anaesthesia in neuroaxial blocks; it is an exhaustive work of Louis Aliaga et al, with the quality already familiar to us. This review is of utmost importance at a time when litigation for alleged anaesthetic malpractice is clearly growing among us.

Also Spanish colleagues, one based in Portugal, Javier Duran, another living in Corunha, Rafael Blanco, discuss the advantage of ultrasound in the performance of distal lower limb block.

From Centro Hospitalar de Coimbra, Paulo Roberto and colleagues address a much debated issue among anaesthesiologists and surgeons: post surgical paresthesia is not always caused by the practice of neuraxial and peripheral blocks. It seems easier to blame the needle, often forgetting that the operative positioning, the use of electric knife, the cement toxicity placed into the prosthesis can determine injury paresthesias, if not definitive at least transient.

José Duarte from Hospital S. Teotónio, Viseu, António Martins and Janet de Jesus from HUC, show us a case study concerning carotid surgery in critically ill patient, reviewing the importance of operative positioning in the surgical table, discussing the possibilities of intraoperative monitoring of cerebral circulation, through a superficial cervical plexus block, performed in this case.

Finally Lisbon, from Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, Ronald Silva and Andrea Haas report an administration error: 2 mg of intrathecal morphine. The report of our mistakes is always useful to avoid replications.

As a final note, I inform that the XXI CAR Congress, will be held in Oporto, 11 and 12 May, 2013.

I wish you a good reading

Rui Sobral de Campos

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA REGIONAL NEUROAXIAL

ANDREA SÁNCHEZ GRANIFO, LUIS ALIAGA FONT

MEDICAMENTOS USADOS

En la base de datos de la American Society of Anesthesiologists (ASA) Closed Claims⁽¹⁾, hubo casos de muerte o daño cerebral asociados a uso de anestésico local (AL) y/o opiodes en la infiltración de corticoides epidural, mientras que cuando no se usaron durante el procedimiento, no hubo complicaciones de este tipo. Estas complicaciones pueden haber sucedido por haber realizado las peridurales sin la monitorización adecuada, y en un lugar sin la implementación adecuada de resuscitación, como se hace durante un bloqueo neuroaxial (BNA) con AL y/u opiode en quirófano o sala de obstetricia.

FALLO DE LA ANESTESIA INTRADURAL (ESPINAL, RAQUÍDEA O SUBARACNOIDEA)

A diferencia de otras técnicas anestésicas, la anestesia intradural (AI) tiene un indicador de posición correcta de la aguja: salida de líquido cefalorraquídeo (LCR) a través de la aguja. Sin embargo, al igual que en las demás técnicas anestésicas, existe la posibilidad de fallo.

Se define fallo de la AI cuando la cirugía no puede realizarse sin adición de anestesia general (AG) o de un bloqueo regional alternativo.

La incidencia oscila entre 3-17% según diferentes series⁽²⁻⁵⁾, sin embargo, en estudios de pocos pacientes se ha informado hasta un 30%⁽⁶⁾.

Las causas de fallo de la AI se relacionan más con la técnica que con los agentes anestésicos usados^(2,6). El espacio subaracnoideo puede ser imposible de localizar, o puede moverse la aguja durante la inyección del AL. La punción espinal puede ser difícil de realizar por una anatomía anormal, obesidad, sensación de dolor por el paciente o poca cooperación por su parte. Ahora, debemos ser prudentes en reconocer cuándo abandonar la técnica intradural y optar por otro método anestésico. Son esenciales un buen juicio clínico del anestesiólogo y la cooperación del paciente durante la realización del procedimiento para prevenir complicaciones, y más si trabajamos tan cerca de las raíces nerviosas.

Una técnica que disminuya el fallo de la AI, incluyen salida libre de LCR antes de la inyección y buena fijación de la aguja espinal durante la inyección, para evitar su movimiento. Si a pesar de ser cuidadosos con lo anterior nos falla la AI, puede ser debido a que la aguja entró en una cisterna aracnoidea, las cuales no están directamente comunicadas con el espacio subaracnoideo.

La aguja Sprotte se ha relacionado más a fallos de AI, quizás por su agujero lateral largo y localizado lejos de la punta. Sin embargo, no se han demostrado diferencias significativas entre uso de agujas Sprotte y Quinke⁽⁷⁾.

El uso de dosis bajas de AL para cirugía ambulatoria (artroscopia rodilla, ligadura de trompas, safenectomía, hemorroidectomía, etc) no se ha relacionado a mayor fallo de la AI, si se ha realizado una técnica apropiada⁽⁸⁻¹⁰⁾. Además, al usar dosis baja de AL hiperbárico es esencial la posición del paciente para realizar una técnica anestésica selectiva unilateral, ya que con dosis altas (mayores de 10 mg de bupivacaína), a pesar de lateralizar al paciente, no evitaremos la anestesia de ambas extremidades⁽¹¹⁾. Al usar AL isobárico, el nivel de analgesia es difícil de predecir en comparación con los AL hiperbáricos, sin embargo, a punción con los AL hiperbáricos, sin embargo, a punción alta, mayor nivel analgésico se alcanzará⁽¹²⁾.

FALLO DE LA ANESTESIA EPIDURAL (O PERIDURAL)

A diferencia de la AI, donde se ve la salida de LCR, el punto final de avance de la aguja en la anestesia peridural (AP) sólo se reconoce con el tacto y puede ser malinterpretado. Así, hay falsas pérdidas de resistencia y la mayoría de las veces la única prueba que nos indica si la aguja está bien posicionada es la efectividad del bloqueo. Las falsas pérdidas de resistencia son más frecuentes en obesos – por tener anatomía mal definida – y en ancianos – por tener mayor formación de cisternas entre los ligamentos interespinosos –⁽¹³⁾.

A veces se siente muy bien la pérdida de resistencia, pero el catéter no entra en el espacio peridural, lo que frecuentemente indica que la aguja está mal posicionada, sin embargo, los catéteres también se tapan con sangre, se pueden acodar, pueden hacer una falsa vía unilateral, se pueden romper o pueden anudarse, todo lo cual también contribuye a fallos de la anestesia. Está bien descrita la presencia, en algunos pacientes, de una banda epidural en la línea media, la cual podría jugar un importante rol en las dificultades para enhebrar el catéter a través de la aguja de Touhy⁽¹⁴⁾.

Colocar la punta del catéter en el nivel del dermatoma que queremos alcanzar, nos ayudará a tener un mayor éxito de la AP y usaremos menos volumen de AL para lograr buen resultado. La estimulación peridural⁽¹⁵⁾ se ha usado en niños para verificar la posición de la punta del catéter, asegurando sólo los dermatomas que se necesitan bloquear para la cirugía.

Existen casos de AP unilateral, la cual se debería a instalación inadvertida del catéter en el espacio paravertebral, ya que tanto la distribución anatómica como la densidad del bloqueo producidos por el bloqueo paravertebral continuo como peridural continuo son similares. Esto ha sido confirmado radiológicamente⁽¹⁶⁾.

Podemos encontrarnos ante una AP que funciona parcialmente, es decir, con “lagunas” o “parches”, principalmente en peridurales para cesáreas, describiéndose una incidencia

de 2 a 13,1%⁽¹⁷⁾. El reconocimiento de este fallo debe realizarse antes de comenzar con la operación. En una situación de emergencia, el anestesiólogo tiene varias opciones si se encuentra ante esta situación, como la AI, AG, dosis suplementarias peridurales, anestesia caudal o infiltración local de AL. Ahora, si tenemos tiempo, podemos cambiar el catéter peridural. Si decidimos realizar una anestesia raquídea, debemos tener en cuenta que se han descrito casos de AI alta y hasta total; para evitar esto, muchos autores bajan la dosis espinal en un 20 a 30%, luego de haber inyectado AL por peridural, pero si luego de 30 minutos de la última dosis peridural no se evidencia bloqueo, podemos inyectar la dosis subaracnoidea total⁽¹⁸⁾. Otra alternativa si nos ha fallado la AP, y hemos usado por esta vía altas dosis de AL y la vía aérea es preocupación, es instalar un catéter espinal e ir inyectando dosis bajas de AL, hasta alcanzar el nivel adecuado⁽¹⁸⁾. Se ha informado que más del 50% de las pacientes sometidas a cesárea bajo AP, tienen molestias o dolor visceral intraoperatorio⁽¹⁹⁾.

Ahora, si en el intraoperatorio nos damos cuenta de que la AP no funciona, nos quedan menos alternativas, como el apoyo psicológico, uso de agentes inhalatorios y endovenosos (EV), infiltración de AL en el sitio quirúrgico y, como última opción, la AG⁽¹⁸⁾.

Un nivel T4 de bloqueo es adecuado para operación cesárea, sin embargo, el método de determinación del nivel de bloqueo no siempre es el adecuado. Así, el prick test y la sensación de frío (algodón con alcohol) tienen escaso valor predictivo^(20,21). La pérdida de la sensibilidad al tacto es considerada por muchos como el mejor indicador de anestesia quirúrgica⁽²²⁾.

Existen factores quirúrgicos que aumentan las molestias intraoperatorias, como la exteriorización del útero y el estiramiento del ligamento redondo, los cuales superan a la analgesia de la peridural en muchos casos. La presencia de sangre subdiafragmática o de líquido amniótico pueden causar molestias de espalda, pecho u hombro. Ante esta situación, el anestesiólogo debe tranquilizar al paciente y explicarle por qué siente las molestias o el dolor y, dependiendo del nivel de stress del paciente, se puede usar terapia farmacológica EV. Se consideran seguras de utilizar la ketamina 10 a 20 mg, o fentanil en bajas dosis o benzodiazepinas, sin embargo, muchos esperan que el cordón umbilical sea cortado antes de inyectar estos medicamentos⁽¹⁷⁾. El óxido nítrico se ha usado en el tratamiento del dolor de las parturientas y cuando el BNA no ha funcionado por completo, pero se puede asociar a dificultades en la vía aérea⁽²³⁾. Si se agotan las opciones anteriores, sólo nos queda proceder con la AG, pero nunca debemos olvidar una buena preoxigenación y las potenciales dificultades en la vía aérea de una embarazada.

COMPLICACIONES HEMODINÁMICAS

HIPOTENSIÓN

Es un cambio fisiológico asociado al BNA y la complicación hemodinámica más común en AI^(24,25). Su incidencia va desde 0 a más de 50% en pacientes no obstétricos, y desde 50 a más de 90% en pacientes embarazadas. Esta gran variación de resultados se explicaría por las diferencias en la definición de hipotensión, en las características de los pacientes, en los materiales usados y en las diferentes técnicas de tratamiento de la hipotensión⁽⁶⁾.

La hipotensión puede considerarse una respuesta fisiológica al BNA, y su presencia predice éxito del bloqueo, pero cuando es muy severa, se considera una complicación. Lamentablemente no hay un consenso que determine cuándo debemos tratar esta hipotensión, por lo que el juicio clínico individualizado en cada paciente es fundamental. Una presión sistólica menor a 85-90 mmHg o una disminución mayor al 25-30% del valor preanestésico son valores que han sido usados para definir hipotensión que debe tratarse^(24,25).

La hipotensión secundaria a BNA ocurre principalmente por bloqueo simpático preganglionar que lleva a disminución de la resistencia vascular sistémica - por reducción del tono simpático arterial - y del gasto cardíaco. La extensión de la vasodilatación arterial dependerá del número de segmentos espinales bloqueados⁽⁶⁾. El gasto cardíaco se altera por cambios en la frecuencia cardíaca y en el volumen sistólico. La reducción del volumen sistólico es el resultado de la disminución de la precarga y de la contractilidad, la cual es dependiente de la pre y postcarga. Si el bloqueo compromete a las fibras cardíacas simpáticas, se pueden esperar bradicardia y reducción de la contractilidad. Existen otras teorías que explicarían la hipotensión durante AI⁽²⁶⁾: 1. efecto depresor directo de los AL, 2. insuficiencia adrenal relativa, 3. parálisis muscular esquelética, 4. bloqueo vasomotor medular ascendente, 5. insuficiencia respiratoria mecánica concurrente. Los efectos hipotensores del BNA en el embarazo avanzado están aumentados debido a la compresión aortocava por el útero y, debido a que las fibras nerviosas en las embarazadas son más sensibles a los efectos de los AL⁽²⁷⁾, probablemente por la exposición crónica a la progesterona que altera la síntesis de proteínas en el tejido nervioso⁽²⁸⁾.

Los factores de riesgo para hipotensión incluyen a los pacientes ancianos, a los pacientes con nivel de bloqueo igual o más alto a T5 y uso de BNA combinado con AG^(43,44). Un estudio⁽²⁹⁾ comparó la presencia de hipotensión en AP sola con AP más AG. Se encontró que durante la inducción de la AG hay cuatro veces más riesgo de desarrollar hipotensión en presencia de AP instalada, que si no la hay, y hay dos veces más riesgo de hipotensión, si se compara con uso de AP sola. Sin embargo, en este estudio se inyectaron las mismas dosis de AL en el peridural, se usara o no AG, por lo que no debemos olvidar ajustar la dosis peridural a analgésica mientras usamos AG, y así, logremos reducir la incidencia o la magnitud de la hipotensión.

También se ha descrito que el uso de AI, luego de buscar el espacio peridural con la técnica de pérdida de resistencia (con aire) produce niveles más altos de anestesia sensoriomotora y recuperación más prolongada en comparación con AI de un solo bolo de AL, lo que conlleva a mayor incidencia de hipotensión y uso de vasoconstrictores EV, usando dosis y baricidades idénticas de AL, tanto en AI simple como en la combinada. Esto estaría dado, porque la extensión del espacio subaracnoideo depende del balance entre el LCR y la presión peridural subatmosférica, la cual se ve alterada por la introducción de aire en el epidural⁽³⁰⁾.

Un bloqueo anestésico peridural torácico alto puede bloquear las fibras aferentes y eferentes cardíacas que se originan desde T1 a T5. Este bloqueo simpático cardíaco sería beneficioso en pacientes con enfermedad arterial coronaria, ya que lleva a dilatación de los vasos coronarios, reducción de la frecuencia cardíaca y disminución de la demanda de oxígeno miocárdico⁽³¹⁾.

En pacientes pediátricos son poco frecuentes los cambios en la presión arterial luego de BNA. Un bloqueo caudal alto (hasta T6) con bolo único, no causa cambios significativos ni en la frecuencia cardíaca ni en el índice cardíaco ni en la presión arterial en niños^(32,33). Aunque el BNA sea combinado con AG, la estabilidad cardiovascular (CV) usualmente se mantiene en niños sanos. La presencia de hipotensión secundaria a BNA debe alertarnos, porque podemos estar frente a una AI total o frente a inyección intravascular, pudiendo llevar a toxicidad sistémica y colapso CV.

BRADICARDIA

Las principales causas son la pérdida del tono simpático - con la consecuente predominancia de la inervación parasimpática opuesta - y la disminución en la precarga. La extensión del bloqueo simpático no siempre es comparable con el nivel sensitivo⁽³⁴⁾, lo que explicaría por qué no siempre ocurren complicaciones CV, aunque hayamos alcanzado un nivel muy alto⁽³⁵⁾. Los factores de riesgo para tener bradicardia durante AI son: pacientes jóvenes, nivel sobre T6, frecuencia cardíaca basal menor a 60 latidos por minuto, intervalo PR prolongado en el ECG y uso crónico de β -bloqueadores^(25,36).

La frecuencia de descarga de las células marcapasos en la aurícula derecha está en relación con el nivel de estiramiento a la que éstas se someten, por lo que la disminución de las presiones de llenado enlentecerán la frecuencia cardíaca (reflejo de Brainbridge). Además, una forma paradójica del reflejo de Bezold-Jarisch se ha descrito durante la AI, llevando a bradicardia severa y asitolia⁽³⁷⁾, de la siguiente forma: los mecanorreceptores situados en las paredes de un ventrículo izquierdo "vacío", típicamente aumentan la frecuencia de descarga simpática y disminuyen la actividad vagal (reflejo de Bezold-Jarisch), sin embargo, un ventrículo izquierdo "vacío", pero que se contrae vigorosamente, determina que el corazón se cense incorrectamente a sí mismo como "lleno" y active los mecanorreceptores que determinan un aumento del tono vagal. Otras causas de bradicardia durante AI son sedación excesiva,

disfunción autonómica preexistente, bloqueo cardíaco, reacción vasovagal y síndrome del corazón atleta^(38,39).

Tratamiento y prevención de la hipotensión y bradicardia

El uso de profilaxis contra la hipotensión y/o bradicardia en BNA es más frecuentemente usado en pacientes obstétricas, porque son más susceptibles a los efectos hipotensores de los AL. Una disminución en la presión arterial mayor a dos minutos puede ser dañina para el feto⁽⁴⁰⁾.

La hipovolemia relativa causada por el BNA puede ser exitosamente prevenida y tratada, tanto con uso de precarga - con cristaloideos o coloides - como con drogas simpaticomiméticas. El vendaje compresivo de las piernas también ha sido usado con éxito en pacientes operadas de cesárea electiva⁽⁴¹⁾. Ahora, si el paciente está hipovolémico antes de ser operado, se debe corregir la hipovolemia antes de realizarse el BNA. Si estamos frente a un paciente que no debe ser sobrehidratado, es preferible usar coloides.

La droga simpaticomimética más usada en la prevención y tratamiento de la hipotensión es la efedrina (efecto α y β , con predominio β -adrenérgico), que puede administrarse en infusión continua o en bolos, de acuerdo a la respuesta de la presión arterial. La efedrina ha sido el gold-standard para el tratamiento de la hipotensión en embarazadas, porque restaura el flujo uterino, a pesar de subir la presión arterial sistémica, sin embargo, desde el año 2001, han habido estudios⁽⁴²⁻⁴⁶⁾ que avalan que la fenilefrina (efecto α puro) se asocia a pH de sangre de arteria umbilical mayor que en las pacientes tratadas con efedrina, lo cual sería beneficioso para el neonato. Ahora bien, si la embarazada tiene hipotensión y bradicardia, la droga de elección es la efedrina⁽⁴⁷⁾; si la embarazada no soporta la taquicardia producida por la efedrina, será mejor usar fenilefrina. Dado que la disminución de la frecuencia cardíaca por el BNA es debida a disminución de la precarga, la restauración de la presión arterial es el mejor tratamiento de la bradicardia. La estimulación de un corazón vacío con atropina puede ser deletéreo, especialmente si el paciente tiene enfermedad coronaria. El aumento del trabajo miocárdico por la taquicardia, aumenta la demanda de oxígeno en un corazón que no aumenta su suministro de oxígeno.

La inestabilidad hemodinámica grave por BNA, generalmente es debida a interferencia en el retorno venoso, por lo que debemos revisar si la posición del paciente o la manipulación por el cirujano, nos están jugando en contra⁽⁶⁾.

PARO CARDIACO

La incidencia descrita en AI es de 2,5 a 6,4 por 10.000 anestésias y va en disminución⁽⁴⁸⁾. Generalmente se asocia a un evento perioperatorio, como grandes pérdidas de sangre o embolias de cemento, sin embargo, es difícil determinar si la causa es debida a la anestesia, a la cirugía o al paciente en cuestión. Se ha hecho común usar el pulsioxímetro durante la realización de la AI, sin existir estudios que demuestren su utilidad, sin embargo, podría ser una de las causas de

que la incidencia de paro cardiaco vaya en disminucion. El pronostico del paro cardiaco por AI es igual al que ocurre durante AG⁽⁴⁸⁾.

COMPLICACIONES RESPIRATORIAS

Al comparar AP torácicas altas en pacientes sanos y pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), se ve que en estos últimos hay disminucion del peak de flujo espiratorio, disminucion de la capacidad vital forzada, disminucion de la fuerza espiratoria en un segundo y disminucion de las presiones espiratorias máximas^(49,50).

Una AP torácica alta, tanto en pacientes sanos como con enfermedad ventilatoria, produce disminucion de la duracion de la inspiracion y de la excursion de la parrilla costal y aumento de la tasa de flujo inspiratorio y de la ventilacion minuto; el EtCO₂ y la excursion abdominal no cambian y la respuesta ventilatoria a la hipercapnia disminuye significativamente⁽⁵¹⁾.

Las AP lumbares y torácicas altas no interfieren con la respuesta ventilatoria a la hipoxemia⁽⁵²⁾.

Se ha demostrado que el uso de AP torácica con bupivacaína 0,25% es segura en pacientes con EPOC⁽⁵³⁾. La parálisis potencial del nervio frénico (C3 a C5) es muy baja con una AP, a diferencia de lo que ocurre con el bloqueo interescalénico del plexo braquial⁽⁵⁴⁾ (referirse a capítulo de complicaciones de los bloqueos periféricos).

En cuanto a la AP cervical, se ha descrito que tanto el uso de bupivacaína 0,25% como 0,375% afectan la excursion diafragmática, el volumen corriente, la capacidad vital forzada y la fuerza de agarre de la mano, por lo que no se recomienda su uso en rehabilitacion de miembro superior⁽⁵⁵⁾.

ANESTESIA RAQUIDEA TOTAL

Ocurre cuando se inyecta una dosis excesiva de AL en el espacio subaracnoideo, siendo lo más frecuente, una dosis para AP. Las pacientes obstétricas son más vulnerables, porque los plexos venosos congestionados reducen el volumen de LCR, predisponiendo a difusion cefálica del AL. La AI total es rara de ver en pacientes no obstétricos. Se ha informado una incidencia de 0,2% (de un total de 48.000 AI)⁽⁵⁶⁾.

La AI total es una emergencia, porque el paciente se vuelve profundamente hipotenso, apneico e inconciente con dilatacion pupilar. Frecuentemente se necesita resucitacion con intubacion endotraqueal, ventilacion mecánica y terapia vasopresora, con recuperacion instantánea entre 30 minutos a tres horas, dependiendo del AL usado. Se ha descrito el uso exitoso de lavado cerebroespinal mediante el catéter peridural accidentalmente instalado en subaracnoideo⁽⁵⁷⁾.

Para prevenirla, debemos ser muy cautos en la técnica, así, si realizamos una AP, debemos aspirar cuidadosamente y usar dosis test; además, podemos usar dosis incrementales posteriores para disminuir el riesgo de esta complicacion. El uso de la estimulación eléctrica ha demostrado ser una técnica efectiva para confirmar la posición epidural del catéter^(15,58-61).

Una AI "alta" puede verse luego de inyección en el subaracnoideo de una dosis de

AP pequeña o luego de un dosis mayor a lo normal de raquídea. La sintomatología de una AI "alta" son parestesias o insensibilidad de las manos, lo cual puede ser manejado con sedación cuidadosa y tratamiento de la hipotension. El paciente también puede quejarse de dificultad para respirar, por lo que siempre debemos utilizar el pulsioxímetro y realizar una prueba de flujo de aire, como vocalizar o apagar un fósforo⁽⁶²⁾. La potencia de los sedantes aumenta en presencia de una AI "alta"⁽⁶³⁻⁶⁵⁾, por lo que debemos estar preparados ante la aparicion de compromiso respiratorio severo.

Se ha descrito la "AP masiva"⁽⁶⁶⁾, que se refiere a un bloqueo extenso luego de inyección peridural de AL que resulta en apnea luego de 20 minutos, sin colapso CV. La recuperacion es más lenta que en la AI total. Esta condición aún no se entiende del todo y podría ser más bien anestesia subdural por difusion de AL a este espacio.

BLOQUEO SUBDURAL

El espacio subdural está entre la duramadre (DM) y la aracnoides, se extiende desde S2 hasta el piso del tercer ventrículo y se diferencia del epidural en que es extra e intracranial. Este espacio envuelve a los nervios craneales y espinales por una corta distancia, siendo más ancho en el área cervical. La incidencia descrita de inyecciones subdurales de AL es de 0,1 a 0,8%⁽⁶⁷⁾, siendo más frecuente luego de inyecciones peridurales^(66,67), y puede ser una de las causas de falla de AI al usar agujas punta de lápiz que tienen agujero lateral.

La inyección subdural ocurre con más frecuencia en pacientes que han tenido cirugía de espalda previa o una punción dural en el mismo espacio intervertebral o uno adyacente. La rotación de la aguja de Touhy al entrar en el espacio peridural se ha relacionado con inserción subdural, pero no hay datos que lo confirmen.

Debemos sospechar inyección subdural de AL cuando los cambios motores y sensitivos no siguen el patrón típico esperado. La inyección subdural resulta en una anestesia motora y sensitiva de latencia muy larga, de gran extensión o con "parches sensitivos"⁽⁶⁸⁾. El paciente también puede acusar dificultad para respirar y puede parecer obnubilado. El grado de depresión CV varía, pero la hipotension no suele ser severa, sin embargo, luego de dos minutos de la inyección, puede aparecer depresión CV y pérdida de conciencia, habiéndose reportado paro cardiorrespiratorio en pacientes obstétricas⁽⁶⁹⁾. En otros pacientes, el síndrome de Horner puede ser indicador de bloqueo subdural, luego de AP o AI⁽⁷⁰⁾.

Para diagnosticar la posición subdural de un catéter, se puede inyectar medio de contraste por éste o usar estimulación⁽⁷¹⁾. El tratamiento es de soporte, con intubación, ventilación y sedación. La recuperacion generalmente es lenta, pudiendo ser mayor a seis horas⁽⁷²⁾.

NÁUSEAS Y VÓMITOS POSTOPERATORIOS (NVPO)

Son raras durante el BNA y generalmente se asocian a hipotension, por lo que su tratamiento es el tratamiento de la hipotension, y no específicamente de las NVPO. Otros mecanismos sugeridos para las náuseas y

vómitos secundarios a BNA son hipoxia cerebral, anestesia inadecuada y reflejos parasimpáticos desencadenados por la manipulación quirúrgica⁽⁶⁾. Factores de riesgo para esta complicacion son sexo femenino, edad joven, tipo de cirugía, uso de opioides, nivel sensitivo mayor a T6 e historia de cinetosis^(25,36,73).

El uso de AL solos en BNA conlleva a un riesgo muy bajo de NVPO⁽⁷⁴⁾, pero al usar opioides, la incidencia de NVPO informada es de 30 a 65%⁽⁷⁵⁻⁷⁷⁾. Luego de cinco a quince minutos de realizado el BNA, el peak plasmático de opioides alcanza niveles similares a los de una inyección intramuscular⁽⁷⁸⁾. Se ha descrito que en pacientes que reciben morfina peridural, no hay diferencias ni en el inicio ni en la duracion de las NVPO, con dosis de hasta 5 mg, pero cuando se usan dosis mayores, se ha visto que puede haber aumento o disminucion de las NVPO⁽⁷³⁾. El fentanil y la petidina peridural causan menos NVPO en comparación con morfina⁽⁷⁹⁾.

La dexametasona ha demostrado ser el mejor tratamiento para las NVPO inducidos por morfina peridural al compararla con metoclopramida⁽⁸⁰⁾ y antagonistas de los receptores de serotonina (5-HT3)⁽⁸¹⁾.

RETENCIÓN URINARIA POSTOPERATORIA (RUPO)

La RUPO puede ocurrir luego de todas las técnicas anestésicas y procedimientos quirúrgicos, siendo, en general, muy frecuente. Se ha informado una incidencia de 20-68% luego de resección abdominoperitoneal, 16-80% luego de histerectomía radical, 20-25% luego de resección anterior del recto y 10-20% luego de proctocolectomía⁽⁸²⁾.

Es un problema multifactorial, incluyendo la edad (pacientes ancianos), cirugías mayores, obstrucción vesical, medicamentos inhibidores del detrusor, trauma quirúrgico de nervios pélvicos autonómicos o de la vejiga, sobredistension de la vejiga por sobrehidratación EV, edema postoperatorio alrededor del cuello de la vejiga e inhibición de los reflejos simpáticos. El uso de opioides y el reposo en cama podrían colaborar en el desarrollo de esta complicacion postoperatoria. El tipo de anestesia y el manejo postoperatorio del dolor podrían influir ligeramente en la ocurrencia de la disfunción urinaria postoperatoria⁽⁸³⁾. El dolor o ansiedad postoperatorios inducen espasmo reflejo de los esfínteres uretrales interno y externo^(83,84).

En BNA, la incidencia descrita de RUPO al usar opioides es muy variable, aumentando considerablemente con dosis altas de opioides o de AL. Muchos de los pacientes que reciben opioides neuroaxiales son cateterizados vesicalmente por miedo a que desarrollen RUPO, sin embargo, el uso intratecal de 10 a 20 µg de fentanil con una dosis baja de bupivacaína en cirugía ambulatoria no aumentaría el riesgo de RUPO ni el tiempo de alta del paciente⁽⁸⁵⁻⁸⁷⁾. Las dosis pequeñas y la AI unilateral se asocian con menor riesgo de RUPO que los métodos tradicionales⁽⁶⁾. De todos los opioides neuroaxiales, la morfina peridural es la que más induce RUPO, porque produce relajación del detrusor, lo cual aumenta la capacidad máxima de la vejiga, con posible daño

consecuente de este músculo. Se ha visto que hay cambios en el detrusor entre 15 a 30 minutos luego de inyectar morfina peridural, efecto que es revertido por la naloxona, hecho que sugiere que los receptores opioides espinales tienen un importante rol en la RUPO⁽⁸⁸⁾. La morfina intramuscular, subcutánea o EV no producen cambios en el detrusor. Otros opioides peridurales como fentanil, petidina y metadona pueden contribuir a la RUPO, pero en menor grado que la morfina^(79,89).

La anomalías de la micción son comunes en las primeras 24 horas posteriores al BNA, siendo más frecuente con el uso de bupivacaína que con lidocaína⁽⁹⁰⁾. Luego de realizar una AI con bupivacaína o tetracaína, el reflejo miccional se elimina muy rápidamente. Normalmente, la contracción del músculo detrusor se recupera luego de 7-8 horas de realizada la AI, la motilidad suficiente para movilizarse se recupera 1-2 horas luego de la recuperación del reflejo miccional, y la sensibilidad cutánea completa se recupera al mismo tiempo o un poco antes que el paciente pueda orinar⁽⁶⁾.

Para evitar síntomas vesicales postoperatorios, el control cuidadoso de la función vesical es vital en los pacientes que reciben AI con AL de larga duración⁽⁹¹⁾. Un sólo episodio de sobredistensión vesical es suficiente para causar gran morbilidad, porque puede estirar y dañar al músculo detrusor, llevando a atonía de la pared vesical, y cuando la vejiga esté vacía, no habrá recuperación normal de la micción. Los pacientes en riesgo de desarrollar RUPO deben ser identificados y debemos procurar realizar una técnica anestésica que les permita sentarse, levantarse y deambular lo más pronto posible⁽⁹³⁾. Se recomienda la cateterización profiláctica en pacientes con antecedente de dificultad miccional^(83,90), sin embargo, debemos tener presente que su uso puede llevar a infección del tracto urinario, constricción uretral, prolongación de la estadía hospitalaria y muerte^(92,93). La cateterización vesical por corto tiempo – por 24 horas – en cirugía mayor que involucre analgesia peridural con morfina, podría ayudar a prevenir la RUPO y las complicaciones asociadas al sondeo urinario de varios días⁽⁹⁴⁾.

Además de la cateterización vesical para tratar la RUPO inducida por opioides, se puede usar naloxona EV⁽⁹⁵⁾. La nalbufina es un opioide agonista/antagonista que puede usarse para restaurar la función del detrusor, sin revertir los efectos analgésicos de la morfina epidural⁽⁹⁶⁾.

Antiguamente, un paciente no podía ser dado de alta si no orinaba, sin embargo, los criterios actuales en cirugía ambulatoria, aplican esto sólo a pacientes en riesgo de desarrollar retención urinaria: antecedente de dificultad miccional, cirugía de periné, hombres ancianos, etc. Antes del alta, a todos los pacientes se les debe instruir sobre dónde informar si tienen dificultad para orinar y siempre si un paciente es dado de alta antes de orinar, se recomienda seguirlo telefónicamente⁽⁶⁾.

PRURITO

El prurito puede ser un problema si se han usado opioides intratecales (fentanil, sufentanil) o EV (sufentanil, morfina). Se ha informado una incidencia de hasta 80%⁽⁹⁷⁾. Su etiología sería multifactorial y sería comandado por un

“centro del prurito” en el sistema nervioso central (SNC), activación del asta posterior de la médula espinal y antagonismo de transmisores inhibitorios⁽⁹⁸⁾. Es un fenómeno dosis-dependiente, cuyo inicio sería mediado por fibras C cutáneas, receptores de 5-HT3 y prostaglandinas. Las pacientes obstétricas tendrían mayor riesgo de padecer prurito. Generalmente es moderado y no necesita tratamiento, pero si llega a ser más severo, se puede usar antagonistas de la 5-HT3, como ondansetrón, 4-8 mg EV ó vía oral⁽⁹⁹⁾, antihistamínicos, antagonistas opioides (naloxona), propofol, antiinflamatorios no esteroidales, todos los cuales también pueden ser usados como profilaxis del prurito.

SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS

RADICULOPATÍA

El daño a una raíz nerviosa puede ocurrir durante la identificación del espacio subaracnoideo con la aguja, durante la inserción de un catéter espinal o durante el avance de una aguja en el espacio peridural. Su incidencia es muy baja, y la mayoría de la información descrita proviene de estudios retrospectivos

La parestesia con o sin déficit motor es la forma de presentación y, aunque la mayoría de los pacientes se recuperan completamente, un pequeño porcentaje se verá afectado de forma permanente. La mayoría de las complicaciones neurológicas se presentan en el postoperatorio inmediato, sin embargo, algunas requieren días y a veces semanas para presentarse. Apenas se identifique una disfunción neurológica, se deben realizar inmediatamente todas las pruebas necesarias para su recuperación completa⁽¹⁰⁰⁾. Además de siempre realizar la AI con prudencia, debemos documentar el nivel de la punción dural, el tipo de aguja usada y el AL usado. Como ha demostrado la base de datos de la Closed Claims Study, el daño nervioso es la complicación que más se reclama⁽¹⁰¹⁾.

Se ha descrito que la radiculopatía se asocia generalmente a parestesia o dolor durante la inserción de la aguja o la inyección de la droga, y que la distribución de la radiculopatía es en el mismo lugar de las parestesias⁽⁴⁸⁾.

El abordaje lateral puede conducir a la aguja a dañar una raíz nerviosa, con la consecuente parestesia u neurosegmental. Esta parestesia debe alertarnos a detener la inserción de la aguja y ni siquiera debemos pensar en introducir un catéter⁽¹⁰²⁾.

Para evitar el trauma nervioso, además de conocer muy bien la anatomía, debemos realizar una técnica cuidadosa. En la mayoría de los pacientes, la médula espinal termina en el cuerpo vertebral de L1-L2, sin embargo, se recomienda elegir espacios intervertebrales más bajos aún, ojalá inferiores a L3, porque el término de la médula espinal es variable, y la estimación por anatomía de superficie de los espacios intervertebrales puede ser errónea. La parestesia durante la inserción de una aguja espinal es común (4,5-18%)⁽¹⁰³⁻¹⁰⁷⁾, sin embargo, en la mayoría de los casos no ocurren daños luego de la parestesia. Si ocurre parestesia durante la introducción de una aguja en el subaracnoideo, se recomienda moverla 0,5 a 1 mm antes de inyectar

el AL para evitar trauma a un nervio espinal. Si mientras identificamos el espacio peridural, el paciente se queja de dolor, el avance de la aguja debe detenerse y ser reposicionada o intentar buscar en otro nivel. Nunca debemos continuar inyectando AL en un paciente que se queja de dolor durante la inyección.

A pesar de que la inserción de un catéter peridural en el niño anestesiado se considera una técnica segura, en el adulto es un tema controversial. Existen casos descritos que alertan sobre el daño neurológico potencial de instalar un catéter peridural en un paciente anestesiado⁽¹⁰⁸⁻¹¹⁰⁾. En niños, el uso de catéteres peridurales con neuroestimulación permiten instalarlos desde el espacio caudal hasta el peridural lumbar o torácico, minimizando el riesgo de daño nervioso por aguja⁽¹¹¹⁾.

DOLOR DE ESPALDA O LUMBAGO

El lumbago luego de BNA es común y raramente pasa a mayores. Su incidencia es de 2 a 30%^(7,56,112). Hay estudios que relacionan BNA con el dolor de espalda^(113,114) y otros que no^(115,116).

Se debe distinguir entre el dolor debido a la punción propiamente tal, que está circunscrito al área de la misma, que se exagera con la presión y que desaparece en pocos días, y el lumbago que se prolonga durante semanas o meses. En relación con el dolor local por la punción, el uso de introductor no lo agravaría⁽¹¹⁷⁾, y afortunadamente responde bien a analgésicos convencionales.

La etiología del lumbago luego de BNA es multifactorial: uso de algunas drogas, postura anormal, relajación muscular, historia de lumbago, edad joven, sobrepeso, y en casos obstétricos, lordosis exagerada y trabajo de parto⁽¹¹⁸⁾. La cirugía de larga duración se asocia con mayor frecuencia a lumbago, y la incidencia es similar tanto en BNA como AG. La relajación de los músculos de la espalda llevan a una posición inusual de estos, lo cual puede llevar a lumbago postoperatorio. Colocar una almohada bajo la zona lumbar es un método barato y efectivo para disminuir, al menos, esta complicación⁽⁶⁾. Cuando realizamos AP en una embarazada, debemos informar a la paciente que puede desarrollar lumbago, pero que será por un tiempo limitado.

En 1987 se lanzó al mercado cloroprocaína con el preservante ácido etilendiaminotetraacético (EDTA), que fue relacionado con lumbago posterior a AP, formulándose la hipótesis de que el EDTA producía tetania hipocalcémica de los músculos paraespinales^(119,120). Actualmente este AL viene sin preservativos y la incidencia de lumbago no ha cambiado⁽¹²¹⁾.

Si en el postoperatorio encontramos un dolor de espalda inusual, debemos sospechar e investigar infección local y lesión ocupativa del canal espinal, como un hematoma o absceso peridural. Signos de compresión medular, como dolor de espalda severo, parestesia progresiva y disfunción vesical e intestinal, nos llevarán a realizar los estudios radiológicos necesarios con suma urgencia, porque un hematoma espinal con síntomas neurológicos debe ser tratado antes de seis a ocho horas para evitar lesión neurológica permanente⁽⁶⁾.

SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS TRANSITORIOS (SNT)

Se definen como dolor y/o parestesia y/o disestesia a nivel lumbar de irradiación a glúteos o muslos, generalmente bilateral y simétrico, y que no se acompaña de alteraciones motoras ni de los reflejos osteotendinosos, es decir que, usualmente no hay signos objetivos de déficits neurológicos que puedan identificarse ^(107,122,123), ni en el examen neurológico, ni en la RNM, ni en pruebas electrofisiológicas. Se manifiesta desde pocas horas hasta 24 horas luego de reversión completa del BNA. El dolor generalmente es moderado y aliviado por antiinflamatorios no esteroidales (AINEs), aunque también pueden necesitarse opioides ^(107,124). Algunos pacientes refieren que el dolor de los SNT es peor que el de la incisión quirúrgica ⁽¹²⁴⁾. A pesar de que los SNT habitualmente se resuelven en una semana sin mayor secuela, puede ser severo en un tercio de los casos ⁽¹²⁵⁾.

El primer caso publicado de SNT, fue en 1993 por Schneider, luego de AI con lidocaína hiperbárica 5% ⁽¹²²⁾. Esta descripción fue luego confirmada por numerosos estudios ^(105,123,124,126-128). En sus inicios, dado que se creía que esta entidad era causada por neurotoxicidad del AL, se le llamó toxicidad neurológica transitoria y luego, irritación radicular transitoria. Finalmente, debido a que sólo se sabe que esta complicación envuelve patología neurológica, se le colocó un nombre neutral: SNT, sin embargo, este nombre tampoco es adecuado, ya que esta entidad no presenta alteraciones neurológicas ⁽¹²⁹⁾. A pesar de que la lidocaína se usa desde 1948, la demora en la identificación de esta complicación quizás fue por la gran cantidad de dolor de espalda inespecífico existente y, porque antiguamente era rutinario usar sedación durante la realización de la AI. Además, la asociación de lidocaína y microcatéteres con el síndrome de cauda equina (SCE), puso en alerta a los anestesiólogos para detectar síntomas neurológicos diferentes a los de este último síndrome ⁽¹³⁰⁾. Se han publicado varios casos relacionados con otros AL y tanto luego de AI como AP ⁽¹³¹⁾.

La incidencia de SNT con lidocaína 5% es del 10–37% ^(103,105,124), y al bajar su concentración a 2% no se ha visto que disminuya este porcentaje ^(105,124). El riesgo de desarrollar SNT es mayor con lidocaína y mepivacaína, y es 7 veces mayor con lidocaína intratecal que al usar bupivacaína, prilocaína o procaína ^(129,132). La incidencia de SNT con mepivacaína 4% intratecal es de hasta 30% ⁽¹⁰⁷⁾, muy similar a la de la lidocaína ^(129,132). Al usar tetracaína 0,5% con fenilefrina, la incidencia es de 12,5%, pero si no se añade el vasoconstrictor, es de 1% ⁽¹⁰⁶⁾. La bupivacaína hiperbárica 0,5 ó 0,75% intratecal ha demostrado una incidencia de SNT de 0-3% ^(103,107,124,133). La duración de los SNT luego de AI con bupivacaína es menor de 12 horas, y al usar mepivacaína, es de 12-120 horas ⁽¹⁰⁷⁾. La prilocaína se ha asociado a una incidencia de SNT de 0-4% ^(129,132). La incidencia de SNT descrita con levobupivacaína es de 3,3% ⁽¹³⁴⁾.

Causas posibles o factores que pueden contribuir a SNT son ⁽⁶⁾: toxicidad específica de AL, isquemia neural secundaria a estiramiento del nervio ciático – como en la posición de litotomía –, vasoconstricción de la médula espinal,

posición del paciente, trauma por aguja y acumulación en un solo lugar de AL inyectado al usar agujas punta de lápiz y de bajo calibre. Enfermedades u otros factores desconocidos del paciente que predispongan a anomalías neurológicas e infección también deben ser consideradas. Molestias musculoesqueléticas preoperatorias en la espalda y piernas no se pueden excluir.

Las raíces dorsales de los nervios espinales se ubican muy posterior en el canal espinal, y por tanto, las soluciones hiperbáricas se acumulan en esta área cuando el paciente está en supino ⁽¹²²⁾. Características físicas particulares de los pacientes pueden influir en el desarrollo de SNT, por ejemplo, una hiperlordosis o una hipercifosis pueden favorecer el decantamiento de soluciones hiperbáricas en ciertas zonas del canal espinal ^(135,136).

La mala distribución sacra del AL con aguja punta de lápiz podría causar concentraciones peak tóxicas de lidocaína. Así, en modelos espinales, se ha visto que cuando el agujero lateral de una aguja Whitacre se dirige sacralmente y la velocidad de inyección es lenta, el AL se distribuye mal. En contraste, la distribución del AL con una aguja Quinke que se dirige también hacia sacro es uniforme, incluso con velocidad de inyección lenta ^(103,123,126,137). Sin embargo, en la práctica, los SNT han ocurrido luego de bloqueos bien distribuidos.

La posición de litotomía contribuiría al desarrollo de SNT al estirar la cauda equina y los nervios ciáticos, disminuyendo así el aporte sanguíneo, y aumentando la vulnerabilidad nerviosa al daño ⁽¹²²⁾. Durante la cirugía de rodilla hay mayor riesgo de SNT, porque la posición de la pierna varía tanto, que el estiramiento nervioso puede ocurrir. La incidencia de SNT es mayor luego de artroscopia de rodilla que de hernioplastias ⁽¹²⁴⁾.

Los vasoconstrictores de la médula espinal pueden favorecer los SNT, tanto por causar isquemia localizada como al disminuir el aclaramiento del AL y prolongando así la AI. La adición de fenilefrina a tetracaína en AI aumenta la frecuencia de SNT ⁽¹⁰⁶⁾. La tetracaína intratecal aumenta el flujo sanguíneo medular, lo cual puede ser revertido o prevenido con adrenalina ⁽¹³⁸⁾. La lidocaína induce menos vasodilatación en la médula espinal ⁽¹³⁹⁾ y la bupivacaína es vasoconstrictora ⁽¹⁴⁰⁾. La adición de epinefrina a lidocaína no aumenta la incidencia de SNT en comparación a lidocaína sola, sin embargo, en este estudio se usó lidocaína 5% con adrenalina y lidocaína 2% sin adrenalina ⁽¹²⁴⁾. Hay datos en animales que sugieren que la adición de epinefrina aumenta los déficits sensitivos causados por la lidocaína intratecal ⁽¹⁴¹⁾, pero esto no se ha establecido en humanos.

La profunda relajación de los músculos de la columna lumbar pueden resultar en pérdida de la lordosis lumbar, e incluso en espondilolistesis transitoria, cuando el paciente está acostado en la mesa de operaciones. Esto puede ser, en parte, causa de los síntomas irradiados desde la espalda que ocurren luego de un bloqueo motor intenso ⁽¹⁰⁷⁾.

El trauma por aguja es típicamente unilateral y asociado a la inserción de la aguja o a la inyección del AL. Los SNT pueden aparecer luego de una técnica de AI sin complicaciones y no

se ha encontrado correlación con parestesias durante la realización de la AI ^(103,106,107,123,126). La meningitis química y la aracnoiditis son causas improbables de SNT, porque no hay progresión de síntomas, y se resuelven rápidamente sin tratamiento especial. Hay dos casos descritos de pacientes con SNT luego de lidocaína intratecal en que la resonancia nuclear magnética (RNM) mostraba una imagen intensificada de la cauda equina y de las raíces de los nervios lumbosacros, lo cual podría respaldar la teoría del efecto tóxico de la lidocaína. Los hallazgos de estas RNM son sugerentes de hiperemia pial o ruptura de la barrera sanguínea de las raíces nerviosas por un proceso inflamatorio no infeccioso ⁽¹⁴²⁾. No se ha encontrado asociación entre SNT y sexo, peso o edad del paciente ^(107,124).

Se estudió si la hiperosmolaridad inducida por la glucosa influía en los SNT, pero se vio que no contribuía ^(104,106,143,144). Pero la glucosa puede promover una distribución dispereja del AL, contribuyendo indirectamente a lesión neural. Sin embargo, se ha encontrado una incidencia similar de SNT luego de AI con lidocaína hiperbárica 5% con epinefrina y lidocaína isobárica 2% sin epinefrina ⁽¹²⁴⁾.

Dado que se ha demostrado que la neurotoxicidad de los AL no se relaciona con el bloqueo de los canales de sodio ⁽¹⁴⁵⁾, la búsqueda de un bloqueador de los canales de sodio que no se asocie a SNT, es el siguiente paso a descubrir.

A pesar de que no existen reportes de casos de SNT que sean permanentes o que no hayan desaparecido por completo, el uso de lidocaína o mepivacaína intratecal es controversial. La adición de epinefrina a la lidocaína intratecal parece potenciar la cronicidad de los síntomas sensitivos ⁽¹⁴²⁾ y podría explicar el desarrollo de síndrome de cauda equina, luego de AI con un solo bolo de lidocaína ⁽¹³⁷⁾. No habría razón para añadir adrenalina a la lidocaína, ya que podemos sustituirla por bupivacaína ^(130,146). Algunos sugieren no usar lidocaína en procedimientos donde la acumulación del AL o el estiramiento nervioso o ambos puedan comprometer la viabilidad nerviosa ⁽¹⁴⁷⁾. Es una sabia decisión sustituir la lidocaína por bupivacaína o ropivacaína hasta que no se aclare la etiología y la importancia clínica de los SNT. El uso de dosis bajas de bupivacaína es una buena opción en cirugía ambulatoria ⁽¹⁰⁷⁾.

SÍNDROME DE CAUDA EQUINA (SCE)

Rara complicación tanto de la AP como AI. Dentro de las probables causas, se ha citado el uso de catéteres subaracnoideos de pequeño calibre ^(148,149,150), distribución inadecuada de los AL con mayor concentración de la solución a nivel caudal, daño osmótico de soluciones hiperbáricas y neurotoxicidad de los AL.

A principios de los años 1990, se publicaron 14 casos de SCE asociados al uso de microcatéteres espinales, lo que llevó a sacar estos dispositivos del mercado en Estados Unidos y Canadá. El mecanismo de daño sería por la neurotoxicidad de los AL, la que era potenciada por la mala distribución y acúmulo de la droga cerca de las raíces de la cauda equina por el catéter. Por tanto, si usamos esta técnica, debemos evitar administrar AL hiperbáricos: la inyección de AL hiperbáricos por un microcatéter de un solo agujero puede llevar

a concentraciones tóxicas del AL en el LCR. Este riesgo aumenta cuando el catéter queda dirigido hacia caudal y se usan soluciones con glucosa. Lamentablemente es imposible predecir hacia dónde quedará dirigida la punta del catéter⁽¹⁵¹⁾. Se podría dirigir el catéter hacia craneal si usamos agujas como la Sprotte o la Touhy. El catéter no debe introducirse más de 2-3 cm en el espacio subaracnoideo.

Basándose en la anatomía neuroaxial⁽¹⁵²⁾, se ha postulado que el origen del SCE y de los SNT sería por la existencia de fundas que forma la aracnoides trabecular sobre la médula y las raíces nerviosas, que podrían dar lugar a concentraciones elevadas de AL en estas áreas si se inyecta accidentalmente dentro de estas fundas.

Se ha estudiado la evolución de la anatomía neuroaxial en ancianos⁽¹⁵³⁾, describiéndose que en estos el espacio peridural se reduce en tamaño y el foramen intervertebral se cierra. En este estudio se inyectaron 10 mL de AL en epidural, observándose que la presión de este espacio aumentó más en ancianos que en jóvenes y la difusión del AL fue mucho mayor en ancianos, en los cuales se obtuvo una anestesia más extensa. Esto se puede extrapolar a cualquier volumen inyectado en el peridural y posiblemente sería la explicación de la ocurrencia de SCE en una AP en la cual no esperaríamos complicación alguna.

La cloroprocaina, la hexilacaína y la lidocaína 2% han sido relacionadas directamente con la aparición de SCE, al ser usadas inadvertidamente a dosis epidurales en subaracnoideo⁽¹⁵⁴⁾, causando neurotoxicidad.

Las finas fibras autonómicas de la cauda equina con frecuencia son las primeras en afectarse por compresión, isquemia o neurotoxicidad⁽¹⁵⁵⁾.

Clínicamente, el SCE se manifiesta por una afección en menor o mayor grado de las raíces sacras, con lesión de segunda motoneurona, apareciendo consecuentemente distintos niveles de disfunción vesical o intestinal, disminución de la sensibilidad a nivel perineal (anestesia en silla de montar) y debilidad motora en las extremidades inferiores⁽¹⁵⁶⁾. La disfunción esfinteriana puede quedar enmascarada si el paciente lleva sonda urinaria.

El SCE muchas veces es la forma de presentación inicial de varias patologías, por lo que debemos saber reconocerlo. Causas de SCE son⁽¹⁵⁷⁾:

- compresivas: anestésicas (hematoma espinal, absceso intervertebral, efecto volumen) y no anestésicas (disco intervertebral prolapsado, espondilolistesis, posición intraoperatoria).
- no compresivas: aracnoiditis, neurotoxicidad de los AL.

Lo que podemos hacer para prevenir la aparición de SCE, es:

- al realizar una punción subaracnoidea, lo debemos hacer bajo la línea de Tuffier, para evitar la lesión del cono medular, aunque en ocasiones este puede estar más abajo de tal nivel^(158,159).
- no usar catéteres menores de 27G para AI continua.
- evitar usar AL hiperbáricos.

- comprobar rutinariamente la correcta localización de los catéteres peridurales para evitar la inyección en subaracnoideo.
- realizar una técnica de BNA cuidadosa y correcta.

Si sospechamos de SCE, y el paciente se encuentra con una infusión continua de AL por catéter, debemos detenerla inmediatamente y realizar RNM y consulta a neurólogo para descartar causas compresivas.

ALTERACIONES AUDITIVAS O VISUALES

Son relativamente frecuentes, tanto en relación con la AI y con la AP⁽¹⁶⁰⁾. La incidencia es de 1 en 3.700 para las alteraciones visuales y 1 en 2.250 de alteraciones auditivas, aunque según otros autores, esta incidencia puede llegar a ser de un 0,25%⁽¹⁶¹⁾. La pérdida de LCR como causa más probable de estos problemas condicionaría un “descolgamiento” de la masa encefálica, que a su vez traccionaría de los pares craneales⁽¹⁶²⁾. Clínicamente se manifiestan con diplopia, visión borrosa, fotofobia, escotomas y dificultad para enfocar. Se ha podido constatar parálisis del VI par que ha persistido durante semanas e incluso meses.

En cuanto a la audición, se han visto pérdidas, en algunos casos no recuperables, junto con sintomatología vestibular o cerebelosa, mareos o vértigos. En algunos pacientes se observó una mejora de la audiometría cuando se elevó la presión de LCR de forma artificial.

OTRAS COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

Aparte de las complicaciones neurológicas ya descritas en relación al BNA, durante el procedimiento pueden existir parestesias (incidencia de hasta 12,8%), que son más frecuentes cuando se instala un catéter raquídeo con múltiples intentos⁽¹⁶³⁾. También pueden haber molestias sensitivas postoperatorias transitorias (mareos, disestesias) que no se realacionan con las parestesias de la punción o cateterización⁽¹⁶³⁾. Se ha descrito disminución de la sensibilidad cutánea⁽¹⁶³⁾ de hasta una semana postoperatoria, con frecuencias de 6,5% para AI de bolo único, 6,1% para AI continua y 17,2% para anestesia espinal-epidural combinada, sin embargo, estas entidades fueron asociadas a uso de torniquete y posición en decúbito lateral del paciente intraoperatoriamente. Existen otras entidades neurológicas que se manifiestan con paraplejía, radiculopatía, polirradiculopatía o mielopatía⁽¹⁶⁴⁻¹⁷¹⁾ y que han sido relacionadas, entre otros, con los siguientes factores:

- toxicidad de los AL, sus aditivos u otros fármacos usados en anestesia.
- enfermedades de la columna.
- inyección inadvertida subaracnoidea de dosis altas de AL.
- inyección intramedular o intraneural.
- anestésicas de larga duración, sobre todo en pacientes ancianos.
- errores en la administración de fármacos.

La frecuencia de aparición es muy variable. En un estudio sobre 13.000 AP⁽¹⁷²⁾ y considerando sólo los pacientes que fueron

remitidos a la consulta de neurología, se encontró una incidencia de complicaciones de 1 en 1.100 anestésias, siendo la tasa de complicaciones graves con persistencia de déficit neurológico, de 1 en 6.500.

Ante la aparición de sintomatología neurológica después de BNA, siempre debemos considerar que la causa más común de debilidad, parestesias o dolor en extremidades inferiores después de la cirugía es la neuropatía debida a compresiones o tracciones. El parto vaginal puede ser origen de neuropatía del obturador debido a compresión de la cabeza del bebé al deslizarse a través del canal de parto. Son frecuentes, igualmente, la neuropatía ciática o femoral, debida a la posición de litotomía. Por último, debemos renunciar a realizar estas técnicas neuroaxiales cuando la punción es extremadamente dificultosa y la AG sea una alternativa válida.

Ocasionalmente y, sobre todo, en relación con la AP puede aparecer el síndrome de Horner (ptosis, miosis, enoftalmos y anhidrosis de la frente ipsilateral), que es transitorio y se debe al bloqueo de fibras simpáticas preganglionares por un nivel de bloqueo metamérico alto⁽¹⁷³⁾. Este mismo mecanismo ha sido implicado en la parálisis transitoria del trigémino⁽¹⁵⁶⁾. El síndrome de Horner también ha sido descrito luego de AI, en las cuales se ha comprobado mediante fluoroscopia que hubo bloqueo subdural⁽⁷⁰⁾.

No debemos olvidar que el dolor postoperatorio también es una complicación neurológica que nos concierne como anestesiólogos, habiéndose descrito⁽¹⁶³⁾ hasta un tercio de los pacientes que experimentan dolor severo en el primer día del postoperatorio, y un 5,6% que lo continúa teniendo durante una semana, por lo que debemos confeccionar un sistema de seguimiento de los pacientes y nunca olvidarnos de indicar un tratamiento analgésico postoperatorio, que comience en el preoperatorio (preventivo) y que sea multimodal.

CEFALEA

La cefalea inespecífica luego de BNA puede ser más frecuente de lo que describe la literatura (15-20%)^(174,175). Factores que pueden contribuir a esta cefalea inespecífica son la deshidratación, el ayuno, la hipoglucemia, la privación de consumo de cafeína, la ansiedad y la inmovilización, lo que lleva a tensión muscular⁽¹⁷⁵⁾. Esta clase de cefalea no es patognomónica del BNA, porque ocurre con una frecuencia similar luego de AG y en diversos tipos de cirugía. Su tratamiento es sintomático.

CEFALEA POSTPUNCIÓN DURAL (CPPD)

Su descripción es tan antigua como la realización de la primera AI en 1898, cuando Bier inyectó cocaína en el espacio subaracnoideo a su asistente Hildebrandt, consiguiendo realizar una AI, describiendo también que esta complicación era dependiente de la posición.

Los avances en el diseño de las agujas, los diámetros más pequeños de éstas y el mejor entendimiento de la fisiopatología de la CPPD han logrado reducir su incidencia luego de AI, incluso en pacientes obstétricas, sin embargo,

luego de AP obstétrica no ha habido cambios, con incidencias de CPPD entre cero a 2,6% (176). La incidencia de CPPD es inversamente proporcional a la experiencia del anestesiólogo, dado que los menos expertos producen más punciones durales con agujas de Touhy. La incidencia de punción dural al realizar una AP en manos experimentadas es de 0,16 a 1,3% (177) y la incidencia de CPPD descrita con agujas Touhy 16G ó 17G que perforan accidentalmente la DM, es tan alta como 70% (176). Con uso de agujas espinales 25, 27 o 29G, la incidencia de CPPD ha llegado a ser menor del 1% (156).

Es una cefalea típicamente bifrontal, transmitida por el nervio trigémino traccionado, que se agrava con la posición sentada o erguida y con el esfuerzo. Comienza generalmente entre 6 a 48 horas luego de la punción dural. Se alivia con la posición horizontal. El paciente relata que es una cefalea diferente a cualquiera que haya tenido antes, a menos que haya tenido otra CPPD. Debe realizarse diagnóstico diferencial con migraña tensional, meningitis aséptica o infecciosa, trombosis venosa cortical y hematoma cerebral/epidural (6). Según la International Headache Society (178), los criterios para diagnosticar una CPPD son: cefalea que comienza antes de siete días luego de la punción dural, se presenta o empeora en menos de 15 minutos después de bipedestarse y cesa en menos de 30 minutos luego de recostarse, y que se acompaña de al menos uno de los siguientes síntomas: rigidez de nuca, tinnitus, hipoacusia, fotofobia y náuseas. La CPPD debería desaparecer espontáneamente dentro de los 14 días posteriores a la punción dural, y si persiste luego de este tiempo, pasa a llamarse cefalea por fístula de LCR.

La DM es una mezcla de fibras elásticas de colágeno y elastina contenidas en una base viscosa intercelular (179). Antiguamente se creía que las fibras de la DM estaban dispuestas longitudinalmente (179,180), pero disecciones microscópicas de la DM de cadáveres han revelado que esta capa no corre ni longitudinal ni paralela al neuroeje. La DM es una estructura laminada compuesta de capas bien definidas, orientadas concéntricamente alrededor de la médula espinal (181). Su mayor rigidez y resistencia a la tracción, sin embargo, es en sentido longitudinal. La DM también posee las propiedades de relajación de los materiales viscoelásticos. En microscopía electrónica se ha visto que la DM varía en grosor a través de su recorrido y que su grosor en un nivel espinal específico no es predecible y varía de un individuo a otro (182). Así, una punción dural en un área gruesa de la DM tendrá menos posibilidades de pérdida de LCR que si la perforación es en un lugar delgado, lo que podría explicar las consecuencias impredecibles de la perforación dural. Hasta hace pocos años, se afirmaba que para reducir el número de fibras de DM y aracnoides cortadas, las agujas espinales debían orientarse paralelo a ellas, es decir, longitudinalmente, y que debían ser del menor diámetro posible. Estudios clínicos indicaban que la CPPD ocurría más cuando la aguja espinal se orientaba perpendicular a que cuando lo hacía paralelo a las fibras durales (7,180,183); de hecho, se describió que más importante que el diámetro de la aguja, era la orientación de ésta (183). Luego, comenzaron a salir estudios que sugerían que una dirección de penetración oblicua

de la aguja reduciría la incidencia de CPPD, es decir, que el abordaje paramediano sería menos traumático, principalmente si se usan agujas cortantes (184).

Debido a las propiedades viscoelásticas de la DM, las fibras durales que se cortan, al estar previamente bajo tensión, tienden a retraerse, lo que aumenta el tamaño de la perforación dural y consecuentemente incrementa el riesgo de CPPD. Se han examinado DM de cadáveres de ancianos, encontrándose que tienen menos material viscoelástico y más tejido conectivo viscoso (185), en cambio, la DM de cadáveres jóvenes tiene mayor elasticidad, lo que lleva a mantener un agujero abierto en comparación con la DM menos elástica de los ancianos. Cuando realizamos una punción dural, el agujero producido por la aguja se cierra espontáneamente, pero en algunos casos queda abierto, con la consecuente pérdida de LCR. La relación dinámica entre el desgarramiento de la DM y de la aracnoides es importante en el cierre del agujero de punción. La aracnoides está adherida a la DM, y cuando una aguja es avanzada perpendicularmente, el agujero hecho por el bisel en la DM y aracnoides quedan en línea uno con otro. Cuando una aguja se dirige oblicuamente, el agujero de la DM no queda en línea con el de la aracnoides, lo que obstruiría la salida de LCR.

El cierre final de la lesión dural no se produce por proliferación fibroblástica desde los bordes del desgarramiento, sino que por fibroblastos que provienen de los tejidos circundantes y de coágulos sanguíneos. La reparación dural también es promovida por el daño causado a la pia-aracnoides, al cerebro subyacente y a la presencia de sangre. Así, es posible que una aguja insertada con mucho cuidado en el espacio subaracnoideo no promueva la reparación dural, al no causar daño a los tejidos adyacentes de la DM lesionada (186).

Un adulto produce 500 mL de LCR al día, ó 21 mL/hr (0,3 mL/Kg/hr), proviniendo el 90% desde los plexos coroideos y 10%, del cerebro en sí. Un total de aproximadamente 150 mL de LCR circula normalmente y es absorbido por las vellosidades aracnoidales (187).

Hay una clara relación entre la cantidad de LCR perdido por el agujero y la severidad de los síntomas, aunque hay estudios que desechan esta relación (188,189). Sólo se necesita una pérdida del 10% del volumen de LCR para producir cefalea ortostática. La cefalea durante la posición erecta sería por tracción de las estructuras cerebrales no-sensitivas al descender el cerebro, tales como terminaciones nerviosas de los senos venosos, la DM en la base del cerebro y las arterias durales y cerebrales. En estudios con RNM, se ha correlacionado la hipotensión del LCR con modificaciones observadas a nivel del encéfalo en pacientes que sufrían CPPD (190,162), observándose un desplazamiento caudal del acuoducto de Silvio y de las amígdalas cerebelosas, engrosamiento craneal de las meninges, aparición de higromas y hematomas subdurales (191,192) y aumento en el tamaño de la hipófisis. Parece ser que estos hallazgos pueden constituir un valor pronóstico en cuanto a la gravedad del cuadro clínico. Otra explicación a la causa de la CPPD, es la vasodilatación (venas y arterias) com-

pensatoria por la pérdida de LCR (6), ya que el volumen total de los elementos intracraneales debe mantenerse constante (176). Así, la vasodilatación puede, en parte, ser causa de la cefalea, porque la vasculatura cerebral y sus estructuras de soporte están ricamente inervadas, provocando en dolor (193). Los efectos curativos de vasoconstrictores como la cafeína, teofilina y sumatriptán, respaldan la etiología vascular de la CPPD.

Síntomas acompañantes pueden ser mareos, náuseas y vómitos, que delatan disfunción vestibulo-coclear debido a que los cambios en el LCR son transmitidos a la linfa endococlear en los canales semicirculares (194), resultando en una condición similar al hidrops de Ménière. A pesar de que estos síntomas se resuelven con el tratamiento, se ha descrito disfunción vestibulo-coclear permanente luego de AI (195). La tracción de estructuras infratentoriales puede causar dolor occipital y cervical, con espasmo de músculos cervicales y hombros, siendo los nervios responsables el glossofaríngeo, vago y nervios cervicales C1, C2 y C3 (196). La tracción del nervio abducens - que tiene su mayor trayecto intracranealmente -, puede causar molestias visuales, siendo la diplopía el síntoma más común (6). La incidencia de diplopía en CPPD es de 0,4% (197) y, usualmente se presenta entre cuatro a diez días luego de la punción dural, pudiendo manifestarse hasta después de tres semanas (187). La resolución de la diplopía ocurre entre dos semanas y ocho meses, existiendo casos permanentes. Otros síntomas visuales son visión borrosa y ceguera (198,199), que pueden ser transitorias o persistir por meses luego de la punción dural (200). El nervio abducens es el par craneal más frecuentemente comprometido luego de una punción dural, pero también pueden haber parálisis transitoria del tercer, cuarto, séptimo y octavo pares (198). Así, puede haber molestias auditivas por disfunción del octavo par craneal, con tinnitus y anacusia uni o bilateral - que se le debe preguntar dirigidamente al paciente -. La disfunción del nervio vestibulo-coclear sería por un desbalance entre la perilinfina y endolinfina, lo que distorsionaría la relación entre los cilios y la membrana basal (201). La incidencia de anacusia se relaciona con el tamaño y tipo de aguja (202,203), y generalmente se alivia con el parche epidural de sangre autóloga (PES) (204), aunque algunas veces pueden persistir por largos periodos (205). En varios reportes, el PES no ha devuelto la función normal a estos pares craneales luego de cesar la CPPD, sugiriéndose que puede haber neuropraxia y los síntomas persistirán hasta que la lesión se resuelva con el tiempo (201).

Se han descrito convulsiones relacionadas a CPPD (206), estimándose su incidencia en el 1% de los pacientes que sufren CPPD. Se describen entre el día uno y el siete posterior a la punción dural, pero también han habido casos en el día 22 (207). Su etiología sería multifactorial, encontrándose alteraciones en la vasculatura cerebral (206) y un probable rol de la cafeína en su génesis (208-210). Estas convulsiones tienden a no ser recurrentes y el papel del PES aún no está claro en esta situación.

La clínica es fundamental para el diagnóstico de CPPD, debiendo realizar una exhaustiva anamnesis y examen físico, buscando diagnósticos diferenciales, como absceso espinal,

hematoma espinal, meningitis séptica o aséptica, lesiones sólidas intracraniales, aneurismas cerebrales, edema cerebral, síndrome miofascial, aracnoiditis adhesiva, SNT, lumbago postpunción dural inespecífico, neurotoxicidad por drogas, síndrome de la arteria espinal anterior, etc.^(211,212,213). Pruebas adicionales como RNM pueden realizarse en casos de CPPD atípica, para descartar la posibilidad de desarrollo de complicaciones graves.

Se han descrito casos de CPPD con síntomas atípicos, como dolor interescapular⁽¹⁸⁶⁾, dolor cervical posterior sin cefalea⁽²¹⁴⁾ o dolor y disestesia braquial luego de punción dural, lo que se ha explicado por irritación de las raíces C5 y C6 debido a tracción central⁽²¹³⁾.

Los factores de riesgo que se asocian a desarrollo de CPPD son: mayor calibre de la aguja, edad joven (18 a 30 años), punciones durales múltiples, diseño del bisel (punta de lápiz v/s afilada), embarazo, parto vaginal, mujeres menstruando, orientación del bisel en relación a las fibras de la DM, CPPD previa, ángulo de acercamiento de la punción, deshidratación, índice de masa corporal e historia de cinetosis⁽¹⁸⁷⁾. Algunos estudios sugieren que las mujeres, embarazadas o no, serían más propensas a desarrollar CPPD que los hombres⁽¹⁹⁷⁾, pero otros describen que no hay diferencias entre mujeres no embarazadas y hombres⁽¹⁸³⁾. Las embarazadas tienen mayor riesgo de CPPD debido a la mayor presión intraabdominal. La CPPD casi no se desarrolla en niños menores de 13 años ni en adultos mayores de 60. Así, dado el gran uso de la AP en la anestesia obstétrica, no nos debe sorprender que la paciente embarazada esté en mayor riesgo de punción dural y CPPD consecutiva, debido a su género y edad joven. Si estamos frente a un paciente con factores de riesgo de desarrollar CPPD, debemos ser cautelosos y tratar de realizar las menores punciones durales posibles – ojalá sólo una – y usar agujas del menor calibre posible, pero que nos sea fácil de usar, para realizar una técnica limpia. El menor calibre existente es 29G, pero es muy difícil de maniobrar y son agujas caras. Las agujas 27G punta de lápiz son fáciles de usar, ofrecen un equilibrio entre facilidad de punción y bajo índice de complicaciones, y el LCR sale con una velocidad suficiente que no obstaculiza el procedimiento. Antes se pensaba que la menor incidencia de CPPD al usar aguja punta de lápiz era debido a que a diferencia de la aguja Quincke, no cortaría las fibras de la DM, sino que las separaría⁽²¹⁵⁾. Sin embargo, estudios recientes con microscopía electrónica han descrito que las agujas punta de lápiz son más traumáticas que las cortantes. Se postuló que las agujas punta de lápiz producían un desgarramiento irregular que favorecía una reacción inflamatoria mucho mayor que la producida por el degarro limpio de las agujas cortantes, y por tanto, se reducía la pérdida de LCR y de CPPD⁽²¹⁶⁾. El tamaño de la lesión dural no presenta diferencias significativas si se usa aguja punta de lápiz o Quincke cuando el diámetro externo de la aguja es el mismo⁽²¹⁶⁾. Actualmente, se recomienda usar la aguja Whitacre punta de lápiz 27G (0,41 mm) en punciones durales⁽¹⁸²⁾. En cuanto a las agujas de Touhy, debe tratarse de usarse la de menor calibre. Se ha sugerido que, si en la preparación de la piel antes de una punción dural se usa povidona, ésta entraría en el espacio subarac-

noideo en pequeñas cantidades y estimularía una reacción química que limitaría la pérdida de LCR⁽²¹⁷⁾.

En la AI continua se han diseñado catéteres de muy pequeño calibre para disminuir el riesgo de CPPD, y que pueden ser instalados mediante diferentes técnicas de perforación dural. A pesar de los diferentes diseños de estos microcatéteres, en los pacientes de riesgo, la incidencia de CPPD parece ser alta, habiéndose descrito una incidencia de 78% con la técnica “over-the-needle catheter”⁽²¹⁸⁾.

Luego de una punción dural inadvertida con una aguja de Touhy, algunos especialistas sugieren que la colocación del catéter en el agujero dural accidental podría disminuir la incidencia de CPPD, debido a que produciría una reacción inflamatoria que sellaría el agujero. Dado que este catéter queda intratecal, se deben tomar medidas de extrema seguridad para no confundirlo con uno peridural y evitar infección y complicaciones neurológicas⁽¹⁷⁶⁾.

Además de los métodos de prevención de CPPD recién descritos, como profesionales debemos ser cautos y responsables, ya que la privación de sueño y trabajo continuo durante la noche por parte del anestesiólogo, también se ha relacionado con mayor incidencia de punción dural inadvertida.

Se han descrito más de 50 diferentes tratamientos para la CPPD. Afortunadamente, la mayoría de las CPPD curan solas con el pasar de los días. El tratamiento más efectivo es el PES. Los síntomas de la CPPD se alivian con la posición horizontal, sin embargo, el tratamiento profiláctico de mantener posición horizontal por 24 horas luego de la punción dural, no disminuye ni la incidencia ni la duración de la CPPD, sólo demora su inicio hasta que el paciente comience a deambular⁽²¹⁹⁾. Se debe mantener la hidratación del paciente, porque la deshidratación puede empeorar los síntomas. Se ha sugerido usar hidratación extra para ayudar a generar más LCR, pero esto no alivia la cefalea.

Para el tratamiento sintomático, pueden administrarse narcóticos y AINEs. El sumatriptán es un agonista del receptor de 5-HT₃ tipo 1-d y ha sido usado con éxito en la CPPD⁽²²⁰⁾, pero es caro y tiene efectos adversos desagradables, como dolor en el sitio de inyección y opresión pectoral. Debe usarse con precaución en pacientes con enfermedad cardíaca isquémica⁽²²¹⁻²²³⁾. Aún faltan estudios que apoyen su uso en CPPD⁽²²⁴⁾.

La cosintropina, una forma sintética de la hormona adrenocorticotropa, se ha usado para el tratamiento de la CPPD, y actuaría estimulando a la glándula adrenal para aumentar la producción de LCR y la salida de β-endorfinas⁽²²⁵⁾. La dosis de la cosintropina es de 1,5 U/Kg, se inyecta vía epidural⁽²²⁶⁾ y debe ser usada con precaución en diabéticos⁽²²⁷⁾. También se ha descrito el uso de morfina epidural⁽²²⁸⁾ y pregabalina oral para tratar la CPPD⁽²²⁸⁾.

La teofilina y la cafeína se han usado como constrictores de la vasodilatación cerebral, ya que estas metilxantinas bloquean los receptores de adenosina lo que lleva a vasoconstricción cerebral. La cafeína se administra de preferencia en la mañana para que el paciente pueda dormir durante la noche. La cafeína es un potente estimulante del SNC,

por lo que debe evitarse en pacientes con síndrome hipertensivo del embarazo, porque puede disminuir el umbral convulsivo⁽²²⁹⁾. Una dosis oral de cafeína es segura, menos costosa que la cafeína EV y ofrece alivio temporal de la CPPD. La dosis de cafeína benzoato sódico es de 500 mg EV, que puede repetirse luego de 2 horas de la primera dosis, si el efecto aún no es el deseado. Al usar cafeína se debe ser consciente de que el efecto puede ser sólo transitorio y que la CPPD podría regresar al cabo de 48 horas.

El uso de bolos o infusiones continuas de suero salino vía epidural, puede ayudar a aumentar transitoriamente la presión peridural, disminuyendo la velocidad de pérdida de LCR por el agujero dural y acelerando el proceso de su cierre. Usualmente se usan bolos de 30 – 60 mL cada seis horas por cuatro dosis, o infusión continua de 1000 mL durante 24 horas. También se han usado coloides vía epidural, pero su efecto no difiere del de los cristaloides. A pesar de que los coloides o cristaloides vía peridural pueden ser de mucha ayuda en el alivio de los síntomas de la CPPD, el PES sigue siendo el tratamiento de elección por su elevada tasa de éxito⁽⁶⁾. Sin embargo, se ha descrito uso exitoso de infusiones prologadas de suero salino luego de PES fallido^(230,231). La ventaja del uso de sueros salinos o coloides, es que pueden usarse cuando el uso de sangre está contraindicado (paciente testigo de Jehová). Complicaciones de las infusiones salinas incluyen dolor de espalda y cefalea en relación al flujo de suero que produce alta presión peridural. Se ha documentado hemorragia intraocular con el uso de 120 mL de suero salino 0,9% epidural⁽²³²⁾ y paraparesia flácida, luego de 40 mL de suero salino 0,9% peridural, que contenía bencilalcohol 1,5% como preservativo⁽²³³⁾.

El PES ha demostrado ser el único tratamiento curativo para la CPPD⁽²³⁴⁾, que disminuye efectivamente la duración de CPPD, con gran tasa de éxito y baja incidencia de complicaciones. Se inyecta sangre autóloga del paciente en el espacio peridural, cerca del lugar de la punción espinal, para sellar el agujero dural y detener la pérdida de LCR por éste. El PES debe considerarse cuando el tratamiento conservador falla, si la CPPD es tan severa que obliga al paciente a estar postrado en cama, si el paciente consiente en su realización o si la CPPD alarga excesivamente la estadía hospitalaria. Es una opción que se debe ofrecer a las madres que están amamantando, para que la CPPD no les dificulte el cuidado de su recién nacido. El tiempo en que debe realizarse el PES es controversial. Algunos sugieren realizarlo profilácticamente si se punciona la DM durante una AP, sin embargo, no todas las punciones durales – aun con agujas 16 G – desarrollan CPPD, por lo que habría un grupo de pacientes que serían expuestos innecesariamente a un procedimiento que no carece de efectos adversos. Existe un estudio⁽²³⁵⁾ que demuestra que los mejores resultados se han obtenido si se realiza el PES 24 horas luego de la punción dural, y no antes, sin embargo, este trabajo no está bien diseñado y, otros alegan que la lidocaina remanente en epidural puede contribuir a inhibir la coagulación, con la posterior falla del PES precoz⁽²³⁶⁾. No existe evidencia concreta que respalde retrasar la realización del PES si existen síntomas claros de CPPD que

incapacitan. Sin embargo, en muchos casos, las primeras 24 horas se utiliza tratamiento conservador, lo que da tiempo para confirmar el diagnóstico de CPPD y para posible mejora de los síntomas. El tratamiento conservador previo al PES podría aumentar la eficacia de este último, pero esto no está demostrado. Para realizar el PES se debe esperar a que el BNA se resuelva por completo, porque inyectar sangre con bloqueo residual puede resultar en extensión del BNA y el AL remanente puede interferir en la coagulación del PES⁽²⁰¹⁾.

El efecto instantáneo del PES es debido al efecto volumen o de masa que ejerce en el peridural, comprimiendo el canal dural, lo que aumenta la presión del LCR y así, se levanta el cerebro. Imágenes de RNM han confirmado este efecto de taponaje de 20 mL de PES, que se cree es el responsable de la resolución instantánea de la CPPD⁽²³⁷⁾. Con el tiempo, esta sangre forma un coágulo en la DM, lo que cierra el agujero dural y evitando así, más pérdida de LCR. El efecto de masa de la sangre persiste por más de tres horas y la resolución del coágulo ocurre en siete horas⁽²³⁸⁾. Entonces, el efecto definitivo del PES ocurriría al evitar que el LCR regenerado se escape por el agujero, ahora sellado por el coágulo, lo cual diferencia al PES del suero salino o coloide inyectado en el peridural⁽²⁰¹⁾.

En la primera descripción del PES, en 1960, Gormley usó exitosamente 2-3 mL de sangre⁽²³⁹⁾. Luego, en 1970, DiGiovanni y Dunbar, describieron la técnica que se usa hasta hoy⁽²⁴⁰⁾. Ellos primero localizan el espacio peridural con una aguja y luego extrajeron sangre al paciente y la inyectaron en el peridural, asépticamente. Algunos autores recomiendan antibioprofilaxis. Lo usado en promedio son 15-20 mL, que llevan a un éxito del 96%⁽²³⁶⁾. Se ha descrito el uso de hasta 30 mL de sangre, sin complicaciones, pero que no aumenta la tasa de éxito. En un PES en la región torácica se necesitan sólo de 5 a 10 mL de sangre. En niños se usa 0,2-0,3 mL/Kg de volumen para el PES. Se aprovecha una muestra de esta sangre para realizar cultivo. Debemos usar siempre una técnica aséptica y procurar no perforar la DM, porque una punción dural con aguja de Touhy, sólo empeorará las cosas. Se ha descrito que en peridural, la sangre difunde de tres a cinco espacios intervertebrales desde el sitio de punción, más hacia cefálico que a caudal⁽²⁴¹⁾, por lo que la punción del PES debemos realizar en un nivel inferior al de la punción dural. La sangre se inyecta a una velocidad de un mL cada tres segundos. Durante la inyección del PES, el paciente puede sentir nada o quejarse de una sensación de "llene" o "golpe" en la zona lumbar, o de dolor cervical o de dolor radicular en una pierna o de empeoramiento de la cefalea⁽¹⁸⁷⁾. Si durante la inyección hay dolor o parestesia persistente, se debe detener el procedimiento. La inyección del PES termina cuando el paciente se queja de dolor de cuello, espalda, nalgas o piernas, lo cual ocurre por la difusión de la sangre varios segmentos hacia caudal o cefálico. Los síntomas generalmente se alivian en pocos minutos.

No hay clara evidencia que indique el tiempo necesario que debe permanecer el paciente en el hospital luego de realizado el PES, ni qué otros métodos podemos utilizar para alcanzar mejores resultados. En general, se recomienda

mantener al paciente en posición horizontal por 30 a 120 minutos, luego se sienta o levanta despacio. Si el paciente refiere el cese de la CPPD, es dado de alta a su domicilio, una o dos horas luego de realizado el PES, con la indicación de procurar mantenerse acostado por 24 horas y no realizar fuerzas, ni flexionar la columna al menos por dos a tres días, que es lo que demora en cicatrizar el desgarro dural, luego de lo cual, puede volver a sus actividades habituales. Se les debe instruir sobre que deben volver al hospital si hay algún problema o si vuelve la cefalea. Un estudio⁽²⁴²⁾ describió que pacientes a los cuales se les realizaba PES de 12 mL y realizaban reposo por 30 minutos tenían 40% de CPPD residual, si reposaban por una hora, la CPPD era de 20% y si el reposo era de dos horas, ninguno tenía cefalea. Las contraindicaciones del PES son las mismas que se aplican para realizar una punción peridural: negativa del paciente, infección del sitio de punción, desórdenes de la coagulación, sepsis, anormalidad anatómica que hace imposible localizar el espacio peridural, etc. En cuanto a realizar un PES en pacientes febril o con sepsis, no se recomienda, porque esta sangre autóloga infectada podría causar un absceso peridural. La fiebre puede reflejar bacteriemia, y la bacteriemia se ha asociado a desarrollo de meningitis luego de una punción dural en ratas⁽²⁴³⁾. A causa de los escasos datos, se sugiere ser prudente y diferir el PES a cuando el paciente esté afebril⁽²⁰¹⁾. Antes de realizar el PES, el anestesiólogo debe investigar si los síntomas son de CPPD. Si hay duda, se debe consultar a un neurólogo y quizás realizar imagenología para descartar patologías del SNC. Las infecciones virales y el cáncer son contraindicaciones relativas de PES, porque no existen suficientes datos que excluyan la posibilidad de que virus o células neoplásicas introducidas al espacio peridural sean dañinas para el paciente.

Tampoco es prudente inyectar sangre en peridural si el paciente presenta un hematoma subdural o una hemorragia intracraneal, porque el PES lo único que haría sería aumentar la presión en el SNC, provocando mayor daño⁽²⁰¹⁾.

Las complicaciones del PES son raras, pero pueden ser graves, habiéndose descrito bradicardia transitoria y síncope vasovagal⁽²⁴⁴⁾, síndrome lumbovertebral, parálisis facial⁽²⁴⁵⁻²⁴⁸⁾, sangrado, infección, otra punción dural, arcnoditis, hematoma subdural, mareo, vértigo, tinnitus y ataxia⁽¹⁸⁷⁾. Se informó de un caso de SCE en un paciente que recibió seis PES, con resolución completa antes de su alta⁽²⁴⁹⁾. Existe la descripción de un caso de radiculopatía transitoria luego de la realización de un segundo PES⁽²⁵⁰⁾. Otras complicaciones descritas son lumbago (35%), cervicalgia (0,9%) y elevación transitoria de la temperatura (5%) por 24 a 48 horas⁽¹⁸⁷⁾.

Una pregunta que siempre nos hacemos los anestesiólogos es ¿el PES causa algún impacto en una AP futura? En realidad, hay resultados contradictorios al respecto, por lo que siempre debemos estar preparados para una anestesia incompleta o complicada⁽²⁰¹⁾.

La tasa de éxito del primer PES es 85%. Si el primer PES falla, se puede repetir, aumentando su éxito a 98%. La CPPD luego de un PES generalmente es de menor intensidad que la primera. Si dos PES no alivian los síntomas de una CPPD, se deberán investigar otras causas

de cefalea. En la población obstétrica, la tasa de éxito del PES en CPPD es menor que en el resto de los pacientes, porque generalmente el desgarro de la DM es causado por una aguja Touhy 18G ó 16G, necesiéndose un segundo PES en casi el 30% de las pacientes^(223,251).

Se ha practicado con éxito el PES en niños, vía caudal y lumbar^(252,253). Existe un caso descrito de punción dural cervical tratada exitosamente con PES lumbar⁽²⁵⁴⁾.

En pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) positivo, se ha usado con seguridad el PES. El virus, precozmente en el curso de la enfermedad, cruza la barrera hematoencefálica e infecta el SNC. Es poco probable que el PES introduzca VIH al SNC⁽¹¹⁸⁾.

Como ya se mencionó, junto con la CPPD pueden haber otros síntomas, que el PES prevendría si cuando se realiza aún no se han manifestado. Sin embargo, si al realizar el PES ya se han establecido estos síntomas asociados a la CPPD, el PES podría no revertirlos⁽²⁰¹⁾.

Como variantes del PES, tenemos el uso de suero salino, el uso de pegamento de fibrina – usado en pérdidas de LCR en pacientes con cáncer⁽²⁵⁵⁾ y cuando dos PES han fallado en CPPD luego de Al⁽²⁵⁶⁾ –, y el uso de dextran 40, que debido a su gran viscosidad y peso molecular, se absorbe muy lentamente desde el peridural⁽²⁵⁷⁾ y ha sido usado con éxito en algunos casos de CPPD resistentes a PES. Sin embargo, no existen estudios que respalden la seguridad de inyectar coloides en el neuroeje⁽²⁰¹⁾, de hecho hay un caso reportado de anafilaxia luego de uso de dextrán epidural para tratar CPPD⁽²²³⁾.

El cierre quirúrgico del desgarro sigue siendo la opción de último recurso⁽¹⁸⁷⁾.

NEUMOENCÉFALO

Es una complicación iatrogénica infrecuente. La identificación del espacio epidural mediante la técnica de "pérdida de resistencia" con aire, puede favorecer la aparición de neumoencéfalo en el caso que se produzca una punción inadvertida de la DM^(258,259). En raras ocasiones se ha asociado a la Al. La sintomatología aparece casi inmediatamente después de la punción, siendo cefalea intensa, vómitos y alteraciones del nivel de conciencia, que en general desaparecen en 24 horas sin consecuencias posteriores. El diagnóstico se realiza por tomografía axial computarizada (TAC) o RNM. Como medidas generales de tratamiento tenemos analgésicos, posición decúbito supino del paciente, vigilancia neurológica, y si se necesita realizar AG, no se debe usar protóxido de nitrógeno.

HEMATOMAS COMPRESIVOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Un hematoma que comprime la médula espinal puede llevar rápidamente a paraplejía irreversible. Una revisión⁽²⁶⁰⁾ encontró que esta complicación se relacionaba a "punción en la espalda" en uno de cada 10 casos reportados, siendo la mayoría idiopáticos o espontáneos (38,2%). La mayoría se presenta dentro de las 24 horas del supuesto evento desencadenante. Es más proba-

ble que ocurra en relación a una inserción traumática de la aguja en el contexto de un paciente con coagulopatía, que en otra situación. Sin embargo, un hematoma en el SNC puede desarrollarse en ausencia de factores de riesgo conocidos, como lo describió una serie publicada en 1994⁽²⁶¹⁾. Otras series han reportado⁽²⁶²⁾ que las alteraciones de la coagulación sólo estaban presentes en un tercio de los hematomas del SNC. Algunos de estos casos pueden haberse producido por punción de venas peridurales o de la vena de Adamkiewicz (que puede entrar entre T8-L3), que corre lateral a la línea media.

Dentro de todos los hematomas que pueden desarrollarse en el SNC relacionados a BNA, hay mejor pronóstico neurológico en los localizados en la zona lumbosacra (L2 a S1) que los instaurados en niveles más altos de la médula espinal⁽²⁶¹⁾.

Los hematomas del SNCI relacionados a BNA, pueden ser epidurales, subdurales o subaracnoideos.

HEMATOMA EPIDURAL

El hematoma epidural luego de BNA es raro. La incidencia real es desconocida, pero se estima en menos de 1 en 150.000 casos de AP⁽²⁶³⁾. Datos suecos estiman la frecuencia de hematoma en 1,3 - 2,7 por 100.000⁽¹⁾. Luego de AI se ha descrito una frecuencia de 1 en 250.000⁽²⁶⁴⁾. La incidencia luego de AP en embarazadas probablemente es menor a 1 en 100.000^(265,266), en su mayoría relacionadas a alteraciones de la coagulación, como síndrome de HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets)⁽²⁶²⁾. El sangrado venoso puede ocurrir durante la inserción de una aguja o un catéter o espontáneamente, y generalmente es autolimitado. Los síntomas y signos neurológicos atribuibles a un hematoma epidural son raros en un paciente con coagulación normal. Estudios han encontrado que más de dos tercios de los pacientes que sufren hematoma epidural tienen alguna anormalidad hemostática⁽²⁶⁷⁾, como estar en tratamiento anticoagulante o antiagregante, sufrir trastornos de la coagulación o tener malformaciones vasculares. El diagnóstico y tratamiento tempranos son esenciales para evitar secuelas.

La clínica que nos debe alertar sobre una lesión compresiva central son intenso dolor de espalda de tipo radicular, con mayor localización en el sitio de punción y debilidad y déficit sensitivo (hipoalgnesia) de las extremidades inferiores, que evoluciona a parálisis fáccida si no se trata a tiempo. También pueden asociarse incontinencia urinaria y fecal. Se han descrito hematomas epidurales no dolorosos, y los demás signos que nos alertarían a sospechar esta complicación podrían verse enmascarados al usar AL epidurales en presencia de un catéter urinario. El diagnóstico se confirma con RNM, y el tratamiento indicado es el quirúrgico, que consiste en una laminectomía decompresiva, el cual debe realizarse en menos de 12 horas desde la aparición de los síntomas⁽⁷²⁾, si se quiere obtener recuperación neurológica. Si se compara tratamiento quirúrgico temprano (antes de 12 horas de comenzados los síntomas) con descompresión luego de 12 horas⁽²⁶⁰⁾, la

tasa de recuperación neurológica completa es de 66% v/s 29%.

Las diferentes sociedades de anestesia han publicado guías para el uso de técnicas neuroaxiales en pacientes sometidos a algún tratamiento anticoagulante o antiagregante o que tienen algún trastorno de la coagulación, incluyendo los nuevos fármacos que se han introducido en la práctica clínica. Debemos conocer el mecanismo de acción y efectos secundarios de los anticoagulantes y antiplaquetarios para realizar con seguridad nuestra técnica neuroaxial. Es esencial conocer la heparina sódica, la heparina de bajo peso molecular, la warfarina, el acenocumarol, AINES, ticlopidina, clopidogrel, antagonistas GP IIb/IIIa, inhibidores de la trombina, inhibidores del factor Xa. La anestesia regional y anticoagulación se abordará en otro capítulo de este libro. Aparte de conocer los fármacos anteriores, cuando nos enfrentamos a un paciente con trastorno de la coagulación, ya sea congénito o adquirido, se recomienda:

- utilizar agujas de calibre pequeño.
- practicar preferentemente AI.
- realizar la punción a través de la línea media.
- usar catéteres de punta atraumática y no introducirlos más de 2 o 3 cm en el espacio peridural.
- utilizar AL de acción corta para poder evaluar cuanto antes la situación neurológica del paciente.
- vigilar neurológicamente al paciente en el postoperatorio inmediato.

HEMATOMA SUBDURAL

Es una rara complicación tanto raquídea⁽²⁶⁸⁾ como intracraneal⁽²⁶⁹⁾. Puede asociarse a situaciones preexistentes como malformaciones vasculares, tumores, uso de anticoagulantes, etc., o puede estar en directa relación a la técnica anestésica en aquellos casos en los que se produce un cuadro de hipotensión de LCR debido a punción dural⁽²⁷⁰⁾. La cefalea es el síntoma principal, acompañada a veces de fotofobia y distintos grados de afectación neurológica. Es una posibilidad que se debe considerar cuando un cuadro de CPPD dura más de una semana, o bien, cuando después de una punción dural el paciente se queja de cefalea, que inicialmente aumenta de intensidad con los cambios de decúbito, para posteriormente no relacionarse con estos cambios. En estos casos, se aconseja realizar una TAC. La descompresión quirúrgica es el tratamiento de elección, aunque en algunos casos de hematomas poco sintomáticos y sin efecto de masa, la hidratación adecuada del paciente y el tratamiento con corticoides han sido suficientes para la resolución del hematoma.

HEMATOMA SUBARACNOIDEO O ESPINAL

Puede ser secundario a punción dural, a instalación traumática de un catéter espinal, a alteraciones de la coagulación o a tratamiento anticoagulante. Es muy raro, pero catastrófico⁽⁶⁾, habiéndose reportado una incidencia de 1 en 220.000⁽²⁷¹⁻²⁷⁴⁾. Se ha des-

crito una relación directamente proporcional entre la edad y hematomas neuroaxiales, ya que a mayor edad, hay mayor patología espinal, incluyendo patología vascular del neuroeje, principalmente en mujeres⁽¹⁵³⁾. Así, en estas pacientes, la técnica puede ser más difícil, pudiendo causar mayor trauma, el cual aumentaría si se deja un catéter.

Clínicamente se manifiesta por dolor intenso en la espalda y trastorno esfinteriano, evolucionando a paraplejía flácida, los signos meníngeos suelen estar ausentes. El diagnóstico y tratamiento es semejante al descrito para el hematoma subdural y peridural.

ABCESO EPIDURAL

Raro y muy serio. Diversos estudios han encontrado desde ningún caso⁽²⁷⁵⁾ de absceso epidural a 12 en 250.000 AP⁽²⁷⁶⁾ y es más frecuente en la población obstétrica⁽²⁷⁷⁾. Los factores de riesgo del paciente incluyen diabetes, cáncer, alcoholismo y terapia esteroidal, pero esta complicación puede presentarse también en pacientes sanos. La causa más frecuente de aparición de absceso peridural es la sepsis⁽²⁷⁸⁾. La punción en sí misma rara vez es causa de la formación de un absceso si se siguen las normas adecuadas de asepsia y antisepsia, así, otro factor que puede influir en la formación de absceso peridural es la realización de una técnica no aséptica, como una AP no realizada en el ambiente "limpio" del quirófano. En ocasiones, esta complicación se ha relacionado con la colocación de catéteres peridurales⁽²⁷⁹⁾, aunque su incidencia disminuye significativamente si se usan filtros antibacterianos^(280,281). También se ha implicado en la contaminación a la flora nasal del anestesiólogo⁽²⁸²⁾. Al igual que en los hematomas del SNC, un absceso en el neuroeje también puede desarrollarse sin la participación de un BNA⁽²⁸³⁾. Algunos estudios han descrito mayor incidencia de abscesos luego de catéteres peridurales torácicos, y lo atribuyen a que este procedimiento puede ser más difícil y más largo que otras técnicas neuroaxiales⁽²⁸⁴⁾.

La infección en el sitio de punción siempre ha sido contraindicación absoluta de BNA, sin embargo, la infección sistémica y la infección localizada distal al sitio de punción son contraindicaciones relativas, y el punto estaría en que el catéter actuaría como foco secundario de infección. En una serie de 69 pacientes que tuvieron catéter epidural por nueve días y que fueron operados repetidas veces por abscesos y heridas infectadas, no se informó de complicaciones⁽³⁸⁵⁾. Otro estudio⁽³⁸⁶⁾ con 75 pacientes de unidad de cuidados intensivos que recibieron analgesia epidural por una media de cuatro días, informó 27 casos de inflamación local (eritema o supuración), de los cuales nueve tenían infección local (sitio del catéter), y cuatro, infecciones del catéter peridural (inflamación local y cultivo de catéter positivo), sin llegar a absceso. El *Staphylococcus epidermidis* fue el germen más frecuente en los cultivos de este estudio. Se recomienda inspección diaria del sitio de inserción del catéter y remoción del catéter cuando se evidencie eritema y supuración.

Sabemos que los pacientes inmunocomprometidos tienen mayor riesgo de desarrollar complicaciones infecciosas, sin embargo, la gran experiencia adquirida con anestesia y

analgésia epidural en pacientes con VIH ha disminuido este miedo. La anestesia regional es muy beneficiosa para los pacientes VIH positivo, porque ésta elimina el metabolismo retardado de los opiodes sistémicos causado por los inhibidores de proteasa⁽³⁸⁷⁾. A medida que el VIH avanza, aparece la neuropatía periférica⁽³⁸⁸⁾, la cual afecta al 2% de los pacientes con más de 500 CD4/mm³ y a más del 30% de los pacientes con síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA), por lo que debemos estar atentos a esta complicación neurológica de la enfermedad para no confundirla en el postoperatorio con una complicación de la anestesia.

Para disminuir el riesgo de una infección en el espacio epidural, debemos usar siempre una técnica meticulosa aséptica, monitorización del sitio de inyección, antibioticoprofilaxis y filtro antibacteriano. A pesar de que, tanto la bupivacaína como la lidocaína a altas concentraciones son bactericidas, las concentraciones usadas en clínica reducen muchísimo esta importante propiedad de los AL⁽³⁸⁹⁾.

La presentación clínica del absceso epidural es variable, presentándose entre el tercer y sexto día luego de la punción. Lo más frecuente es dolor de espalda localizado en el sitio de punción y fiebre, que evoluciona a sintomatología radicular, luego a debilidad progresiva de las extremidades inferiores y trastornos de esfínteres, y si no es tratado, puede terminar en paraplejía. La paresia de extremidades inferiores puede presentarse meses después de la punción⁽²⁸⁴⁾. El paso entre la sintomatología radicular y la paraplejía puede ser muy rápido. La leucocitosis y otros signos de inflamación pueden presentarse varios días luego de la inserción de la aguja o el catéter, generalmente cuando hay sintomatología radicular y fiebre. Si se realiza una punción lumbar en un paciente con absceso peridural, se puede desarrollar meningitis.

El diagnóstico se realiza mediante mielografía, TAC o RNM⁽³⁹⁰⁾. El tratamiento es drenaje y laminectomía descompresiva. El microorganismo más frecuentemente aislado en abscesos peridurales es el *Staphylococcus aureus*, el cual debe guiarnos en la terapia antibiótica empírica, mientras esperamos el resultado del cultivo. La antibioticoterapia debe continuarse por al menos cuatro a seis semanas. Dado el desarrollo de lesión neurológica compresiva por absceso epidural, se debe consultar urgentemente con un cirujano. Los pacientes con parálisis durante más de 48 horas suelen sufrir secuelas neurológicas permanentes.

En niños, los catéteres caudales se encuentran muy cerca del recto, sin embargo no se ha informado mayor riesgo de infección con esta técnica. Lo que se ha descrito, es mayor colonización bacteriana de los catéteres. El *Staphylococcus epidermidis* es el germen predominante en la colonización de la piel de los catéteres epidurales caudales y lumbares. También se han encontrado bacterias Gram-negativas en la punta de catéteres caudales⁽²⁹¹⁾. Apesar de la información que existe en la literatura, se recomienda la tunelización o fijación oclusiva del catéter inmediatamente hacia cefálico, para reducir el riesgo de contaminación por heces u orina.

Como normas generales para evitar la aparición de esta complicación:

- no realizar la técnica en pacientes sépticos.
- valorar los riesgos en pacientes inmuno-deprimidos.
- usar filtros antibacterianos.
- no usar envases multidosis de AL.
- normas de asepsia quirúrgica para la realización de la técnica.

MENINGITIS SÉPTICAS Y ASÉPTICAS

Es una complicación poco frecuente, que habitualmente evoluciona de forma satisfactoria, y que sólo excepcionalmente es causa de secuelas neurológicas graves⁽¹⁵⁶⁾.

La incidencia en realización con la AP es de 1 en 100.000⁽²⁹²⁾, y en relación con la AI es de 4 en 100.000⁽²⁹³⁾.

La clínica puede ser similar al de una CPPD, pudiendo retrasar su diagnóstico y tratamiento. Existe una clara relación entre la aparición de meningitis y la realización de técnicas poco ortodoxas o con materiales inadecuados, por lo que debemos ser extremadamente cuidadosos con todos los aspectos relacionados con la asepsia, tomando las medidas preventivas que se siguen en las técnicas quirúrgicas convencionales⁽²⁹⁴⁾. En cuanto a los equipos de punciones, elegiremos aquellos que eviten la introducción de sustancias extrañas, como restos de piel, partículas metálicas o de otro origen, que puedan actuar como irritantes y ser la causa de un cuadro de meningitis aséptica⁽²⁹⁵⁾. El uso habitual de equipos desechables disminuye significativamente la aparición de esta complicación. Incluso en situaciones de emergencia, no es aceptable prescindir de las medidas de antisepsia. De hecho, existen estudios que avalan que la desinfección de la piel antes de un BNA con una sola aplicación de clorhexidina/etanol, es igual de efectiva que dos o tres, lo cual disminuye el tiempo de ejecución del procedimiento⁽²⁹⁶⁾.

La aparición de meningitis luego de un BNA puede ser por un mecanismo infeccioso (meningitis séptica) o por un mecanismo irritativo (meningitis aséptica).

En la meningitis séptica, la fuente de contaminación puede estar en el mismo paciente, ya sea por una infección activa en un área próxima a la zona de punción, o por un foco infeccioso a distancia que origina episodios de bacteremia. *S. aureus* y *S. epidermidis* son los principales implicados en las meningitis bacterianas después de AI, aunque ocasionalmente podemos aislar en los cultivos otros gérmenes como *E. coli*, *Streptococcus salivarius* o anaerobios^(297,298). Los mecanismos por los que estos gérmenes pasarían al LCR tras una punción dural en un paciente bacteriémico se desconocen. Se ha especulado la posibilidad de introducir sangre contaminada al espacio subaracnoideo al realizar la punción dural, al mismo tiempo que introducimos la aguja. La alteración que se produce en la barrera hematoencefálica por la rotura de la DM ha sido igualmente considerada para explicar esta complicación⁽²⁹⁹⁾.

En la práctica diaria, un grupo de pacientes que frecuentemente presenta bacteriemia

y que a la vez es subsidiario de BNA, son las embarazadas. No es contraindicación absoluta realizar un BNA en pacientes con proceso infeccioso, pero que están siendo tratados con antibióticos y que responden bien al tratamiento, sin embargo en cada uno de estos pacientes se debe evaluar el riesgo-beneficio de la técnica anestésica⁽³⁰⁰⁾.

El anestesiólogo también puede ser el origen de la contaminación bacteriana, con gérmenes habitualmente procedentes de la mucosa oral o nasal⁽³⁰¹⁾, por lo que en los últimos años se ha pregonado el uso de mascarilla facial al realizar un BNA^(302,303). Por otra parte, la permanencia del catéter puede condicionar una colonización del mismo por gérmenes cutáneos, a los que se facilita el paso al espacio epidural o subaracnoideo a través de la superficie del propio catéter.

La clínica de la meningitis bacteriana aparece entre las 24 y 48 horas siguientes a la punción, aunque en ocasiones puede aparecer varios días después⁽³⁰⁴⁾. Los síntomas incluyen fiebre, cefalea, náuseas y vómitos, letargia, confusión, rigidez de nuca, y a veces, convulsiones. En el examen físico, encontramos la presencia de signos de Kernig y Brudzinski. En la analítica sanguínea hay leucocitosis, aumento de la velocidad de sedimentación y hemocultivos positivos. En el LCR habrá aumento de la presión, pleocitosis con predominio de polimorfonucleares, glucosa disminuida, proteínas elevadas y tinción de Gram y cultivo positivo. También se debe solicitar cultivo de orina y realizar tomas nasofaríngeas y vaginales para investigar el origen de la contaminación. En pacientes de edad avanzada, se debe realizar una TAC para descartar un accidente cerebrovascular postoperatorio.

La meningitis aséptica está relacionada con un mecanismo de irritación o hipersensibilidad subaracnoidea debida a productos químicos o biológicos inoculados directamente⁽³⁰⁵⁾. La posibilidad de que durante la inyección del AL se puedan introducir al espacio peridural o subaracnoideo distintos productos que puedan actuar como irritantes, ha sido estudiada por distintos autores⁽³⁰⁶⁻³⁰⁹⁾. La aparición de esta complicación se ha relacionado también con la inyección de determinados fármacos^(310,311). Se han publicado casos de meningitis asépticas luego del uso de catéter espinal continuo analgésico, siendo los preservantes los supuestos causantes de esta complicación⁽³¹²⁾. No existe información descrita del tiempo límite que se puede tener un catéter espinal antes de causar inflamación o infección. La mayoría de los centros los usan máximo hasta dos días postoperatorios.

La clínica de la meningitis aséptica es similar a la de la bacteriana, en el LCR también encontraremos pleocitosis con predominio polimorfonuclear, pero con glucosa y proteínas normales, y los cultivos son negativos.

Como tratamiento inicial en la meningitis bacteriana se recomienda una cefalosporina de tercera generación, modificándolo posteriormente según el resultado de los cultivos, si es necesario. Dada la gran similitud en la clínica de ambas meningitis, se recomienda iniciar tratamiento antibiótico empírico apenas se tomen los cultivos, en ambas, debido a la gran importancia que tiene que se inicie

el antibiótico lo más precozmente posible, si se trata de una meningitis bacteriana ⁽¹⁵⁶⁾.

ARACNOIDITIS ADHESIVA

La aparición de este cuadro se ha relacionado a determinados conservantes de los AL como el metabisulfito o el metilparabeno. Por otra parte, el uso de material de punción reutilizable podría condicionar la introducción en el espacio epidural o subaracnoideo de restos orgánicos o de productos químicos, si es que no se ha realizado una limpieza adecuada del mismo. Estos residuos podrían desencadenar una reacción inflamatoria, dando lugar en algunos casos a aracnoiditis adhesiva. La aracnoiditis adhesiva ocurriría por una respuesta exagerada a una inflamación meníngea, que llevaría a proliferación, fibrosis y adherencias de la aracnoides ⁽³¹³⁾, resultando en un espacio subaracnoideo prácticamente obliterado por las adherencias entre la médula espinal y la aracnoides, la cual se funde con la DM ⁽¹⁵⁶⁾. Este proceso condiciona fenómenos isquémicos por atrapamiento de vasos y al mismo tiempo, alteraciones en las paredes de los mismos, debidas a procesos de endoarteritis o vasculitis. La evolución es impredecible, aunque la mayoría de las veces suele llevar a para o tetraplejía. Antes de considerarla como una complicación de la AL, debemos descartar la existencia de un proceso infeccioso crónico o agudo, ya que en ocasiones este cuadro aparece espontáneamente en este tipo de procesos, como en la tuberculosis ⁽³¹⁴⁾. Dentro de las causas de la aracnoiditis adhesiva, tenemos: idiopática, infección (meningitis, tuberculosis), trauma espinal, cirugía, hemorragia, sustancias extrañas introducidas al espacio espinal o epidural (intencional, accidental, error de medicación) como medios de contraste mielográficos, antibióticos, corticosteroides, suero anti-tetánico, AL, detergentes, antiséptico cutáneo, contaminantes desconocidos, error de medicación. Dentro de la anestesia regional, está el riesgo inherente de el error de medicación, la introducción accidental de contaminantes a los espacios subaracnoideo o epidural y la toxicidad de los AL.

La sintomatología se desarrolla lentamente, en días, semanas o meses luego del BNA. Inicialmente hay paresia, dolor y parestesias en las extremidades inferiores que se intensifican y evolucionan hasta la pérdida de sensibilidad. Generalmente, este cuadro se acompaña de incontinencia vesical y fecal, con dolor radicular usualmente bilateral, similar a la sintomatología de los SNT. El curso de la aracnoiditis adhesiva es progresivo, y el final de este proceso suele ser una parálisis flácida ⁽¹⁵⁶⁾, y ocasionalmente la muerte. El examen de elección para su diagnóstico es la RNM, la cual evidencia, en las fases tempranas de la enfermedad, raíces nerviosas edematosas, y posteriormente, una imagen de "cadena de perlas" o raíces nerviosas pegadas al saco dural ⁽³¹³⁾. Lamentablemente, no existe tratamiento efectivo para esta complicación, sin embargo, el tratamiento temprano con altas dosis de corticosteroides y AINEs en los casos sospechosos, podría disminuir la progresión del proceso inflamatorio ⁽³¹³⁾.

Actualmente, debido a las mejoras en las soluciones de AL, la aracnoiditis adhesiva

es prácticamente inexistente, siendo una causa rarísima de paraplejía postoperatoria comparada con la compresión de la médula espinal (hematoma o absceso), y sin, duda, es un diagnóstico de exclusión ^(315,316). Si usamos material no deseable, debemos ser cuidadosos con su limpieza posterior, evitando la presencia de contaminantes, ya sean químicos o biológicos. Igualmente, debemos ser extremadamente cuidadosos con los fármacos que inyectamos, evitando la presencia de aditivos o conservantes que pudiesen desencadenar esta complicación.

SINDROME DE LA ARTERIA ESPINAL ANTERIOR

La arteria espinal anterior se extiende a lo largo del surco medio anterior medular. En ella se originan las pequeñas arterias segmentarias que irrigan el asta anterior de la médula a través de cada agujero intervertebral. En algunos puntos, esta irrigación se refuerza mediante arterias nutricias no segmentarias (arteria de Adamkiewicz, que entra entre T8 y L3). Esta distribución presenta variaciones frecuentes en los distintos individuos; por lo cual resulta imposible predecir dónde aparecerán los puntos de isquemia cuando quede afectado el flujo arterial.

Dado que la arteria espinal anterior irriga los dos tercios anteriores de la médula espinal - los que contienen los tractos espinotalámicos anterior y lateral, las neuronas del asta anterior y los tractos piramidales -, la isquemia de estas zonas selectas caracterizarán el síndrome de la arteria espinal anterior ⁽¹⁵⁶⁾: debajo del nivel de la lesión hay pérdida de la sensibilidad al dolor y a la temperatura y debilidad motora. El resultado final suele ser la paraplejía flácida y posteriormente, espástica. Las sensaciones de vibración y propiocepción quedan preservadas, porque son transmitidas por las columnas posteriores. Puede haber obstrucciones de diferente grado en una o más de las arterias segmentarias radicales que abastecen a la arteria radicular anterior, limitando la paresia y pérdida de la sensibilidad a una extremidad, y permitiendo a veces, recuperación completa. Las causas que se han propuesto para la aparición de este síndrome tras la realización de AL son la adición de adrenalina a las soluciones de AL y la hipotensión arterial, aunque parece poco probable que por sí solas éstas puedan producir esta complicación, si no existe previamente algún factor predisponente del paciente o de la cirugía, como arterioesclerosis, cirugía vascular con clampaje aórtico, posición de litotomía o hiperlordótica, embolía (trombótica, grasa, aérea, bacteriana), aneurisma disecante de la aorta, cirugía de la columna vertebral, etc ⁽¹⁵⁷⁾. Las arterias espinales tienen escaso tono basal y reaccionan pobremente frente a agentes vasoactivos en comparación con el resto de la circulación. La regulación del flujo de sangre a nivel de la médula, está por tanto, fundamentalmente determinada por la presión de entrada y la resistencia a la salida. De este modo, el aumento de presión venosa por obstrucción de los troncos venosos principales, puede ser causa de disfunción circulatoria a nivel medular.

Algunas consideraciones que se deben tener en cuenta para evitar esta complicación son ⁽¹⁵⁶⁾:

- vigilar los tiempos de clampaje vascular, sobre todo en pacientes con antecedente de arterioesclerosis.
- no añadir adrenalina a las soluciones anestésicas si no es absolutamente necesario.
- vigilar la presión arterial y la presión venosa central.

FÍSTULA CUTÁNEA

Es una extrañísima, pero muy dañina complicación secundaria al uso de catéter espinal. Un caso descrito ocurrió luego de mantener por 5 horas en espacio subaracnoideo un catéter peridural 18G de nylon. La fístula fue cerrada por un simple punto de sutura profundo en el sitio de punción ⁽³¹⁷⁾.

TUMORES ESPINALES IATROGÉNICOS

Es una complicación extremadamente rara, que se ha relacionado con la introducción de grupos celulares o fragmentos de tejido epitelial dentro del espacio subaracnoideo, mediante un mecanismo de arrastre producido por la aguja al realizar la punción ⁽³⁰⁸⁾. Este tejido crecería nutriendose por imbibición, dando lugar posteriormente a la aparición del tumor. La sintomatología sería compatible con un síndrome de compresión medular, y podría aparecer entre dos y ocho años después de la punción. Tiene gran importancia en relación con este problema el ajuste adecuado de los fiadores de las agujas de punción espinal, puesto que en caso contrario, funcionarían como una aguja de biopsia, facilitando la introducción de tejido.

En resumen, las complicaciones graves luego de BNA son raras, pero pueden ser devastadoras, tanto para el paciente como para el anestesiólogo. La prevención y el manejo deben comenzar en la visita preanestésica con una evaluación cuidadosa de la historia médica del paciente, y discutir con éste los riesgos y beneficios de las técnicas anestésicas disponibles para su cirugía. Técnicas anestésicas alternativas, como bloqueos nerviosos periféricos o AG deben ser consideradas para pacientes con alto riesgo de complicaciones neurológicas luego de BNA. La decisión de realizar un BNA en un paciente anestesiado debe ser tomada con cuidado, ya que estos pacientes no pueden informarnos si tienen dolor al realizar la punción o la inyección del AL. Además, se deben realizar los esfuerzos necesarios para disminuir la lesión neural en el quirófano, cuidando de la posición del paciente. En el postoperatorio, los pacientes deben ser seguidos para detectar fuentes potenciales, pero tratables, de lesión neurológica, incluyendo lesiones ocupativas, como hematomas espinales y abscesos epidurales, vendajes muy apretados, yesos mal colocados y presiones inapropiadamente altas en sitios neurológicamente vulnerables. Nuevos déficits neurológicos deben ser evaluados inmediatamente por el neurólogo o neurocirujano, para documentar formalmente el estado neurológico evolutivo del paciente, indicar exámenes - tanto de imágenes como neurológicos -, o cirugías, y proporcionar un pronóstico ⁽²¹¹⁾.

BIBLIOGRAFIA

1. Neal J, Bernards C, Hadžić A, Hebl J, Hogan Q, Horlocker T, Lee L, Rathmell J, Sorenson E, Suresh S, Wedel D. ASRA practice advisory on neurologic complications in regional anesthesia and pain medicine. *Reg Anesth Pain Med*, 2008;33(5):404-415.
2. Tarkkila P. Incidence and causes of failed spinal anesthetics in a university hospital: a prospective study. *Reg Anesth*, 1991;16:48-51.
3. Levy JH, Islas JA, Ghia JN, et al. A retrospective study of the incidence and causes of failed spinal anesthetics in a university hospital. *Anesth Analg*, 1985;64:705-710.
4. Manchikanti L, Hadley C, Markwell SJ, et al. A retrospective analysis of failed spinal anesthetic attempts in a community hospital. *Anesth Analg*, 1987;66:363-366.
5. Munhall RJ, Sukhani R, Winnie A. Incidence and etiology of failed spinal anesthetics in a university hospital: a prospective study. *Anesth Analg* 1988;67:843-848.
6. Tarkkila P. Complications associated with spinal anesthesia. En: Finucane BT, editor. *Complications of Regional Anesthesia*. New York: Springer, 2007. p. 149-166.
7. Tarkkila PJ, Heine H, Tervo R-R. Comparison of Sprotte and Quincke needles with respect to post dural puncture headache and backache. *Reg Anesth*, 1992;17:283-287.
8. Kuusniemi KS, Pihlajamäki KK, Pitkänen MT. A low dose of plain or hyperbaric bupivacaine for unilateral spinal anesthesia. *Reg Anesth Pain Med*, 2000;25:605-610.
9. Fanelli G, Borghi B, Casati A, et al. Unilateral bupivacaine spinal anesthesia for outpatient knee arthroscopy. Italian Study Group on Unilateral Spinal Anesthesia. *Can J Anaesth*, 2000;47:746-751.
10. Korhonen AM, Valanne JV, Jokela RM, et al. Influence of the injection site (L2/3 or L3/4) and the posture of the vertebral column on selective spinal anesthesia for ambulatory knee arthroscopy. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2005;49:72-77.
11. Esmooglu A, Boyaci A, Ersoy O, et al. Unilateral spinal anaesthesia with hyperbaric bupivacaine. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1998;42:1083-1087.
12. Tuominen M, Taivainen T, Rosenberg PH. Spread of spinal anaesthesia with plain 0.5% bupivacaine: influence of the vertebral interspace used for injection. *Br J Anaesth*, 1989;62:358-361.
13. Sharrock NE. Recordings of and an anatomical explanation for false positive loss of resistance during lumbar extradural analgesia. *Br J Anaesth*, 1979;51:253-258.
14. Gallart L, Blanco D, Samso E, Vidal F. Clinical and radiologic evidence of the epidural plica mediana dorsalis. *Anesth Analg*, 1990;71:698-701.
15. Tsui BC, Wagner A, Cave D, Kearney R. Thoracic and lumbar epidural analgesia via the caudal approach using electrical stimulation guidance in pediatric patients: a review of 289 patients. *Anesthesiology*, 2004;100:683-689.
16. Asato F, Goto F. Radiographic findings of unilateral epidural block. *Anesth Analg*, 1996;3:519-522.
17. Portnoy D, Vadhera RB. Mechanisms and management of an incomplete epidural block for cesarean section. *Anesthesiol Clin North Am*, 2003;21:39-57.
18. Portnoy D, Vadhera RB. Mechanisms and management of an incomplete epidural block for cesarean section. *Anesthesiol Clin North America*, 2003 Mar;21(1):39-57.
19. Alahuhta S, Kangas-Saarela T, Hollmen AI, Edstrom HH. Visceral pain during caesarean section under spinal and epidural anaesthesia with bupivacaine. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1990;34:95-98.
20. Bourne TM, de Melo AE, Bastianpillai BA, May AE. A survey of how British obstetric anaesthetists test regional anaesthesia before caesarean section. *Anaesthesia*, 1997;52: 901-903.
21. Russell IF. Levels of anaesthesia and intraoperative pain at caesarean section under regional block. *Int J Obstet Anesth*, 1995;4:71-77.
22. Russell IF. The utility of using sharp pinprick (or cold) to assess spinal or epidural anaesthesia for cesarean delivery.
23. Wong CA, Norris MC. Acute situations: obstetrics. En: Raj PP, editor. *Textbook of Regional Anesthesia*. New York: Elsevier, 2002;25:471-504.
24. Tarkkila P, Kaukinen S. Complications during spinal anesthesia: a prospective study. *Reg Anesth*, 1991;16:101-106.
25. Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, et al. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology*, 1992;76:906-916.
26. Greene NM. *Physiology of Spinal Anesthesia*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1981:112-115.
27. Datta S, Lambert DH, Gregus J, et al. Differential sensitivities of mammalian nerve fibers during pregnancy. *Anesth Analg*, 1983;62:1070-1072.
28. Bader AM, Datta S, Moller RA, et al. Acute progesterone treatment has no effect on bupivacaine-induced conduction blockade in the isolated rabbit vagus nerve. *Anesth Analg*, 1990;71:545-548.
29. Borghi B, Casati A, Iuorio S, et al. Frequency of hypotension and bradycardia during general anesthesia, epidural anesthesia, or integrated epidural-general anesthesia for total hip replacement. *J Clin Anesth*, 2002;14:102-106.
30. Goy R, Sia A. Sensorimotor anesthesia and hypotension after subarachnoid block: combined spinal-epidural versus single-shot spinal technique. *Anesth Analg*, 2004;98:491-6.
31. Meissner A, Rolf N, Van Aken H. Thoracic epidural anesthesia and the patient with heart disease: benefits, risks, and controversies. *Anesth Analg*, 1997;85:517-528.
32. Dalens B, Hasnaoui A. Caudal anesthesia in pediatric surgery: success rate and adverse effects in 750 consecutive patients. *Anesth Analg* 1989;68:83-89.
33. Tsuji MH, Horigome H, Yamashita M. Left ventricular functions are not impaired after lumbar epidural anesthesia in young children. *Paediatr Anaesth*, 1996;6:405-409.
34. Malmqvist L-A, Bengtsson M, Björnsson L et al. Sympathetic activity and haemodynamic variables during spinal analgesia in man. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1987;31:467-473.
35. Cook PR, Malmqvist L-A, Bengtsson M, et al. Vagal and sympathetic activity during spinal analgesia. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1990;34:271-275.
36. Tarkkila PJ, Isola J. Identification of patients in high risk of hypotension, bradycardia and nausea during spinal anesthesia with a regression model of separate risk factors. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1992;36:554-558.
37. Mackey DC, Carpenter RC, Thompson GE, et al. Bradycardia and asystole during spinal anesthesia: a report of three cases without mortality. *Anesthesiology*, 1989;70:866-868.
38. Leynardier F. Les accidents des anesthetiques locaux. *Rev Prat Med Gen*, 1991;5:1081-1086.
39. Kreuzt JM, Mazuzan JE. Sudden asystole in a marathon runner: the athletic heart syndrome and its anesthetic implications. *Anesthesiology*, 1990;73:1266-1268.
40. Corke BC, Datta S, Ostheimer GW, et al. Spinal anaesthesia for caesarean section. The influence of hypotension on neonatal outcome. *Anaesthesia*, 1982;37:658-662.
41. Bhagwanjee S, Rocke DA, Rout CC, et al. Prevention of hypotension following spinal anesthesia for elective caesarean section by wrapping of the legs. *Br J Anaesth*, 1990; 65:819-822.
42. Thomas DG, Robson SC, Redfern N, et al. Randomized trial of bolus phenylephrine or ephedrine for maintenance of arterial pressure during spinal anaesthesia for caesarean section. *Br J Anaesth*, 1996;76:61-65.
43. Moran DH, Perillo M, LaPorta RF, et al. Phenylephrine in the prevention of hypotension following spinal anesthesia for cesarean delivery. *J Clin Anesth*, 1991;3:301-305.
44. Hall PA, Bennett A, Wilkes MP, et al. Spinal anaesthesia for caesarean section: comparison of infusions of phenylephrine and ephedrine. *Br J Anaesth*, 1994;73:471-474.
45. La Porta RF, Arthur GR, Datta S. Phenylephrine in treating maternal hypotension due to spinal anaesthesia for caesarean delivery: effects on neonatal catecholamine concentrations, acid base status and Apgar scores. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1995;39:901-905.
46. Lee A, Ngan KW, Gin T. A quantitative, systematic review of randomized controlled trials of ephedrine versus phenylephrine for the management of hypotension during spinal anesthesia for caesarean delivery. *Anesth Analg*, 2002;94:920-926.
47. Vallejo MC, Ramanathan S. Should alpha-agonists be used as first line management of spinal hypotension? *Int J Obstet Anesth*, 2003;12:243-245.
48. Auroy Y, Narchi P, Messiah A, et al. Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. *Anesthesiology*, 1997;87:479-486.
49. McCarthy GS. The effect of thoracic extradural analgesia on pulmonary gas distribution, functional residual capacity and airway closure. *Br J Anaesth*, 1976;48:243-248.
50. Sundberg A, Wattwil M, Arvill A. Respiratory effects of high thoracic epidural anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1986;30:215-217.
51. Kochi T, Sako S, Nishino T, Mizuguchi T. Effect of high thoracic extradural anaesthesia on ventilatory response to hypercapnia in normal volunteers. *Br J Anaesth*, 1989;62: 362-367.
52. Sakura S, Saito Y, Kosaka Y. Effect of extradural anaesthesia on the ventilatory response to hypoxaemia. *Anaesthesia*, 1993;48:205-209.

53. Gruber E M, Tschernko EM, Kritzing M, et al. The effects of thoracic epidural analgesia with bupivacaine 0.25% on ventilatory mechanics in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Anesth Analg*, 2001;92:1015–1019.
54. Scammell SJ. Case report: inadvertent epidural anaesthesia as a complication of interscalene brachial plexus block. *Anaesth Intensive Care*, 1979;7:56–57.
55. Capdevila X, Biboulet P, Rubenovitch J, et al. The effects of cervical epidural anesthesia with bupivacaine on pulmonary function in conscious patients. *Anesth Analg*, 1998;86: 1033–1038.
56. Dawkins CJ. An analysis of the complications of extradural and caudal block. *Anaesthesia*, 1969;24:554–563.
57. Lubenow T, Keh-Wong E, Kristof K, et al. Inadvertent subdural injection: a complication of an epidural block. *Anesth Analg*, 1988;67:175–179.
58. Tsui BC, Gupta S, Finucane B. Confirmation of epidural catheter placement using nerve stimulation. *Can J Anaesth*, 1998;45:640–644.
59. Tsui BC, Seal R, Koller J, et al. Thoracic epidural analgesia via the caudal approach in pediatric patients undergoing fundoplication using nerve stimulation guidance. *Anesth Analg*, 2001;93:1152–1155.
60. Tsui BC, Gupta S, Finucane B. Determination of epidural catheter placement using nerve stimulation in obstetric patients. *Reg Anesth Pain Med*, 1999;24:17–23.
61. Tsui BC, Bateman K, Bouliane M, Finucane B. Cervical epidural analgesia via a thoracic approach using nerve stimulation guidance in an adult patient undergoing elbow surgery. *Reg Anesth Pain Med*, 2004;29:355–360.
62. Ben-David B, Rawa R. Complications of neuraxial blockade. *Anesthesiol Clin North Am*, 2002;20:669–693.
63. Ben-David B, Vaida S, Gaitini L. The influence of high spinal anesthesia on sensitivity to midazolam sedation. *Anesth Analg*, 1995;81:525–528.
64. Tverskoy M, Shagal M, Finger J, Kissin I. Spinal anesthesia and midazolam hypnotic requirements. *Anesth Analg*, 1996;83:198–199.
65. Tverskoy M, Shifrin V, Finger J, et al. Effect of epidural bupivacaine block on midazolam hypnotic requirements. *Reg Anesth*, 1996;21:209–213.
66. Reynolds F, Speedy HM. The subdural space: the third place to go astray. *Anaesthesia*, 1990;45:120–123.
67. Mollmann M, Holst D, Enk D, et al. Subdural intraarachnoid spread of local anesthetics. A complication of spinal anesthesia. *Anaesthesist*, 1992;41:685–688.
68. Lena P, Martin R. Subdural placement of an epidural catheter detected by nerve stimulation. Positionnement sous-dural d'un catheter epidural detecte par stimulation nerveuse et confirme par tomographie. *Can J Anaesth*, 2005;52:618–621.
69. Wills JH. Rapid onset of massive subdural anesthesia. *Reg Anesth Pain Med*, 2005;30: 299–302.
70. Rodríguez J, Bárcena M, Taboada-Muñoz M, Álvarez J. Horner syndrome after unintended subdural block. A report of two cases. *Journal of Clinical Anesthesia*, 2005;17:473–477.
71. Fernández JA, Aliaga L, Zueras R, Unzueta MC, Villar JM. Bloqueo subdural accidental. Una complicación poco frecuente de la anestesia peridural (caso clínico). *Rev Esp Anestesiología Reanim*, 1988;35:326–328.
72. Twomey C, Tsui B. Complications of epidural blockade. En: Finucane BT, editor. *Complications of Regional Anesthesia*. New York: Springer, 2007. p. 167–192.
73. Borgeat A, Ekatodramis G, Schenker CA. Postoperative nausea and vomiting in regional anesthesia: a review. *Anesthesiology*, 2003;98:530–547.
74. Emanuelsson BM, Persson J, Alm C, et al. Systemic absorption and block after epidural injection of ropivacaine in healthy volunteers. *Anesthesiology*, 1997;87: 1309–1317.
75. Chaney MA. Side effects of intrathecal and epidural opioids. *Can J Anaesth*, 1995;42: 891–903.
76. Tzeng JI, Wang JJ, Ho ST, et al. Dexamethasone for prophylaxis of nausea and vomiting after epidural morphine for post-caesarean section analgesia: comparison of droperidol and saline. *Br J Anaesth*, 2000;85:865–868.
77. Wang JJ, Ho ST, Liu YH, et al. Dexamethasone decreases epidural morphine-related nausea and vomiting. *Anesth Analg*, 1999;89:117–120.
78. Sjöstrom S, Hartvig P, Persson MP, Tamsen A. Pharmacokinetics of epidural morphine and meperidine in humans. *Anesthesiology*, 1987;67:877–888.
79. Gedney JA, Liu EH. Side-effects of epidural infusions of opioid bupivacaine mixtures. *Anaesthesia*, 1998;53:1148–1155.
80. Tzeng JI, Hsing CH, Chu CC, et al. Low-dose dexamethasone reduces nausea and vomiting after epidural morphine: a comparison of metoclopramide with saline. *J Clin Anesth*, 2002;14:19–23.
81. Wang JJ, Tzeng JI, Ho ST, et al. The prophylactic effect of tropisetron on epidural morphine-related nausea and vomiting: a comparison of dexamethasone with saline. *Anesth Analg*, 2002;94:749–753.
82. Wein AJ. Neuromuscular dysfunction of the lower urinary tract and its management. En: Walsh PC, editor. *Campbell's Urology*. Philadelphia: WB Saunders; 2002:954.
83. Pertek JP, Haberer JP. Effects of anaesthesia on postoperative micturition and urinary retention. *Ann Fr Anesth Reanim*, 1995;14:340–351.
84. Tammela T, Kontturi M, Lukkarinen O. Postoperative urinary retention. I. Incidence and predisposing factors. *Scand J Urol Nephrol*, 1986;20:197–201.
85. Kuusniemi KS, Pihlajamäki KK, Pitkänen MT, et al. The use of bupivacaine and fentanyl for spinal anesthesia for urologic surgery. *Anesth Analg*, 2000;91:1452–1456.
86. Korhonen AM, Valanne JV, Jokela RM, et al. Intrathecal hyperbaric bupivacaine 3mg + fentanyl 10µg for outpatient knee arthroscopy with tourniquet. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2003;47:342–346.
87. Jankowski CJ, Hebl JR, Stuart MJ, et al. A comparison of psoas compartment block and spinal and general anesthesia for outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg*, 2003;97: 1003–1009.
88. Rawal N, Mollfors K, Axelsson K, et al. An experimental study of urodynamic effects of epidural morphine and of naloxone reversal. *Anesth Analg*, 1983;62:641–647.
89. Lytle SA, Goldsmith DM, Neuendorf TL, Lowry ME. Postoperative analgesia with epidural fentanyl. *J Am Osteopath Assoc*, 1991;91:547–550.
90. Lanz E, Grab BM. Micturition disorders following spinal anaesthesia of different durations of action (lidocaine 2% versus bupivacaine 0.5%). *Anaesthesist*, 1992;41: 231–234.
91. Axelsson K, Möllefors K, Olsson JO, et al. Bladder function in spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1985;29:315–321.
92. Givens CD, Wenzel RP. Catheter-associated urinary tract infections in surgical patients: a controlled study on the excess morbidity and costs. *J Urol*, 1980;124:646–648.
93. Platt R, Polk BF, Murdock B, Rosner B. Mortality associated with nosocomial urinary-tract infection. *N Engl J Med*, 1982;307:637–642.
94. Basse L, Werner M, Kehlet H. Is urinary drainage necessary during continuous epidural analgesia after colonic resection? *Reg Anesth Pain Med*, 2000;25:498–501.
95. Rawal N, Mollfors K, Axelsson K, et al. Naloxone reversal of urinary retention after epidural morphine. *Lancet*, 1981;2:1411.
96. Malinovsky JM, Lepage JY, Karam G, Pinaud M. Nalbuphine reverses urinary effects of epidural morphine: a case report. *J Clin Anesth*, 2002;14:535–538.
97. Jeon Y, Hwang J, Kang J, et al. Effects of epidural naloxone on pruritus induced by epidural morphine: a randomized controlled trial. *Int J Obstet Anesth*, 2005;14:22–25.
98. Szarvas S, Harmon D, Murphy D. Neuraxial opioid-induced pruritus: a review. *J Clin Anesth*, 2003;15:234–239.
99. Ruiz R, Sánchez D, Villaverde C. Ondansetrón. Un tratamiento satisfactorio para el prurito palmoplantar refractario. *Acta Dermosifiliogr*, 2006;97(10):681–2.
100. Renck H. Neurological complications of central nerve blocks. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1995;39:859–868.
101. Horlocker T, Mc Gregor DG, Matsushige DK, et al. A retrospective review of 4767 consecutive spinal anesthetics. Central nervous system complications. *Anesth Analg*, 1997;84: 578–584.
102. Cousins MJ, Bromage PR. Epidural neural blockade. En: Cousins MJ, Bridenbaugh PO, editores. *Neural Blockade*. 2a ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1988:253.
103. Hampl K, Schneider M, Ummenhofer W, et al. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. *Anesth Analg*, 1995;81:1148–1153.
104. Hampl K, Schneider M, Thorin D, et al. Hyperosmolarity does not contribute to transient radicular irritation after spinal anesthesia with hyperbaric 5% lidocaine. *Reg Anesth*, 1995; 20:363–368.
105. Hampl K, Schneider M, Pargger H, et al. A similar incidence of transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with 2% and 5% lidocaine. *Anesth Analg*, 1996;83:1051–1054.

106. Sakura S, Sumi M, Sakaguchi Y, et al. The addition of phenylephrine contributes to the development of transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with 0.5% tetracaine. *Anesthesiology*, 1997;87:771-778.
107. Hiller A, Rosenberg PH. Transient neurological symptoms after spinal anaesthesia with 4% mepivacaine and 0.5% bupivacaine. *Br J Anaesth*, 1997;79:301-305.
108. Bromage PR, Benumof JL. Paraplegia following intracord injection during attempted epidural anesthesia under general anesthesia. *Reg Anesth Pain Med*, 1998;23:104-107.
109. Kao MC, Tsai SK, Tsou MY, et al. Paraplegia after delayed detection of inadvertent spinal cord injury during thoracic epidural catheterization in an anesthetized elderly patient. *Anesth Analg*, 2004;99:580-583.
110. Rose JB. Spinal cord injury in a child after single-shot epidural anesthesia. *Anesth Analg*, 2003;96:3-6.
111. Tsui BC, Wagner A, Cave D, Kearney R. Thoracic and lumbar epidural analgesia via the caudal approach using electrical stimulation guidance in pediatric patients: a review of 289 patients. *Anesthesiology*, 2004;100:683-689.
112. Brown EM, Elman DS. Postoperative backache. *Anesth Analg*, 1961;40:683-685.
113. MacArthur C, Lewis M, Knox EG, Crawford JS. Epidural anaesthesia and long term backache after childbirth. *BMJ*, 1990;301:9-12.
114. Russell R, Groves P, Taub N, et al. Assessing long term backache after childbirth. *BMJ*, 1993;306:1299-1303.
115. Breen TW, Ransil BJ, Groves PA, Oriol NE. Factors associated with back pain after childbirth. *Anesthesiology*, 1994;81:29-34.
116. Russell R, Dundas R, Reynolds F. Long term backache after childbirth: prospective search for causative factors. *BMJ*, 1996;312:1384-1388.
117. Brooks RR, Oudekerk C, Olson RL, Daniel C, Vacchiano C, Maye J. The effect of spinal introducer needle use on postoperative back pain. *AANA J*, 2002;70:449-52.
118. Munnur U, Suresh MS. Backache, headache, and neurologic deficit after regional anesthesia. *Anesthesiol Clin North Am*, 2003;21:71-86.
119. Fibuch EE, Opper SE. Back pain following epidurally administered Nesacaine-MPF. *Anesth Analg*, 1989;69:113-115.
120. Levy L, Randel GI, Pandit SK. Does chloroprocaine (Nesacaine MPF) for epidural anesthesia increase the incidence of backache? *Anesthesiology*, 1989;71:476.
121. Drolet P, Veillette Y. Back pain following epidural anesthesia with 2-chloroprocaine (EDTA-free) or lidocaine. *Reg Anesth*, 1997;22:303-307.
122. Schneider M, Ettlin T, Kaufmann M, et al. Transient neurologic toxicity after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine. *Anesth Analg*, 1993;76:1154-1157.
123. Tarkkila P, Huhtala J, Tuominen M. Transient radicular irritation after spinal anaesthesia with hyperbaric 5% lignocaine. *Br J Anaesth*, 1995;74:328-329.
124. Pollock JE, Neal JM, Stephenson CA, et al. Prospective study of the incidence of transient radicular irritation in patients undergoing spinal anesthesia. *Anesthesiology*, 1996;84: 1361-1367.
125. Johnson ME. Potential neurotoxicity of spinal anaesthesia with lidocaine. *Mayo Clin Proc*, 2000;75:921-32.
126. Beardsley D, Holman S, Gantt R, et al. Transient neurologic deficit after spinal anesthesia: local anesthetic maldistribution with pencil point needles? *Anesth Analg*, 1995;81: 314-320.
127. Pinczower GR, Chadwick HS, Woodland R, et al. Bilateral leg pain following lidocaine spinal anaesthesia. *Can J Anaesth*, 1995;42:217-220.
128. Rodriguez-Chinchilla R, Rodriguez-Pont A, Pintanel T, et al. Bilateral severe pain at L3-4 after spinal anaesthesia with hyperbaric 5% lignocaine. *Br J Anaesth*, 1996;76:328-329.
129. Zaric D, Christiansen C, Pace NL, et al. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with lidocaine versus other local anesthetics: a systematic review of randomized, controlled trials. *Anesth Analg*, 2005;100:1811-1816.
130. Carpenter RL. Hyperbaric lidocaine spinal anesthesia: do we need an alternative? *Anesth Analg*, 1995;81:1125-1128.
131. Freedman JM, Rudow MP. Bilateral buttock and leg pain after lidocaine epidural anesthesia. *Anesth Analg*, 1999;88:1188.
132. Zaric D, Pace NL. Transient neurologic symptoms (TNS) following spinal anaesthesia with lidocaine versus other local anaesthetics. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2009, Issue 2.
133. Tarkkila P, Huhtala J, Tuominen M, Lindgren L. Transient radicular irritation after bupivacaine spinal anesthesia. *Reg Anesth*, 1996;21:26-29.
134. Gozdemir M, Muslu B, Sert H, Usta B, Demircioglu I, Karatas OF, Surgit O. Transient neurological symptoms after spinal anaesthesia with levobupivacaine 5 mg/mL or lidocaine 20 mg/mL. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2010;54:59-64.
135. Greene N. Distribution of local anesthetic solutions within the subarachnoid space. *Anesth Analg*, 1985;64:715-730.
136. Hirabayashi Y, Shimizu R, Saitoh K, et al. Anatomical configuration of the spinal column in the supine position. A study using magnetic resonance imaging. *Br J Anaesth*, 1995; 75:3-5.
137. Gerancher J. Cauda equina syndrome following a single spinal administration of 5% hyperbaric lidocaine through a 25-gauge Whitacre needle. *Anesthesiology*, 1997;87: 687-689.
138. Kozody R, Palahniuk RJ, Cumming MO. Spinal cord blood flow following subarachnoid tetracaine. *Can J Anaesth*, 1985;32:23-29.
139. Kozody R, Swartz J, Palahniuk RJ, et al. Spinal cord blood flow following subarachnoid lidocaine. *Can J Anaesth*, 1985;32:472-478.
140. Kozody R, Ong B, Palahniuk RJ, et al. Subarachnoid bupivacaine decreases spinal cord blood flow in dogs. *Can J Anaesth*, 1985;32:216-222.
141. Hashimoto K, Nakamura Y, Hampf K F, et al. Epinephrine increases the neurologic potential of intrathecally administered local anesthetic in the rat. *Anesthesiology*, 1996;85:770.
142. Avidan A, Gomori M, Davidson E. Nerve root inflammation demonstrated by magnetic resonance imaging in a patient with transient neurologic symptoms after intrathecal injection of lidocaine. *Anesthesiology*, 2002;97:257-258.
143. Lambert LA, Lambert DH, Strichartz GR. Irreversible conduction block in isolated nerve by high concentrations of local anesthetics. *Anesthesiology*, 1994;80:1082-1093.
144. Sakura S, Chan VWS, Ciriales R, et al. The addition of 7.5% glucose does not alter the neurotoxicity of 5% lidocaine administered intrathecally in the rat. *Anesthesiology*, 1995; 82:236-240.
145. Sakura S, Bollen AW, Ciriales R et al. Local anesthetic neurotoxicity does not result from blockade of voltage-gated sodium channels. *Anesth Analg*, 1995;81:338-346.
146. Drasner K. Lidocaine spinal anesthesia: a vanishing therapeutic index?. *Anesthesiology*, 1997;87:469-472.
147. de Jong R. Last round for a "heavyweight"?. *Anesth Analg*, 1994;78:3-4.
148. Bromage PR et al. Subarachnoid catheters and the cauda equina syndrome: Hypotheses in need of a trial. *Anesthesiology*, 1994; 80:711-2.
149. Griffith RW. Complications of continuous spinal anesthesia. *CRNA*, 1992 Nov;3(4):164-9.
150. Moore JM. Continuous spinal anesthesia. *Am J Ther*, 2009, Jul-Aug;16(4):289-94.
151. Standl T, Beck H. Radiological examination of the intrathecal position of the microcatheters in continuous spinal anaesthesia. *Br J Anaesth*, 1993;71:803-806.
152. Reina MA, López A, De Andrés JA. Hypotheses concerning the anatomical basis of cauda equina syndrome and transient nerve root irritation after spinal anesthesia. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 1999;46:99-105.
153. Usabiaga JE, Wikinski JA Usabiaga LE. Epidural pressure and its relation to spread of anesthetic solutions in epidural space. *Anesth Analg*, 1967; 46:440-6.
154. Drasner K, Rigler ML, Sessler DI, Stoller ML. Cauda equina syndrome following intended epidural anaesthesia. *Anesthesiology*, 1992;77:582-5.
155. Loo CC, Irestedt L. Cauda equina syndrome after spinal anaesthesia with hyperbaric 5% lignocaine: a review of six cases of cauda equina syndrome reported to the Swedish Pharmaceutical Insurance 1993-1997. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1999;43(4):371-379.
156. López A, Reina MA. Complicaciones de la anestesia regional. En: Aliaga L, editor. *Anestesia regional hoy*. Barcelona: Publicaciones Permanyer; 2006, p. 111-130.
157. Sage D, Fowler S. Major neurologic injury following caudal neural blockade. En: Finucane BT, editor. *Complications of Regional Anesthesia*. New York: Springer; 2007. p. 333-353.
158. Hogan QH. Tuffier's line: the normal distribution of anatomic parameters. *Anesth Analg*, 1994;78:1945.
159. Reynolds F. Damage to the conus medullaris following spinal anaesthesia. *Anaesthesia*, 2001;56:235-47.

160. Day CJ, Shutt LE. Auditory, ocular and facial complications of central neural block. A review of possible mechanisms. *Reg Anesth*, 1996;21:197-201.
161. Benhamou D. Complications of spinal anesthesia. En: van Zundert, editor. *Highlights in regional anaesthesia and pain therapy*. Barcelona: Publicaciones Permanyer; 1995:201-4.
162. Reina MA, Alvarez Linera J, López A, Benito León J, De Andrés JA, García de Sola R. Aportaciones de la resonancia magnética en la cefalea post punción dural y en pacientes que cursan con hipotensión de líquido cefalorraquídeo. *Rev Esp Anestesiología Reanim*, 2002;49:89-100.
163. Poulakka R, Haasio J, Pitkänen MT, Kallio M, Rosenberg PH. Technical aspects and postoperative sequelae of spinal and epidural anesthesia: a prospective study of 3.230 orthopedic patients. *Reg Anesth Pain Med*, 2000 Sep-Oct;25(5):488-97.
164. Peng P, Massicotte EM. Spinal cord compression from intrathecal catheter-tip inflammatory mass: case report and review of etiology. *Reg Anesth Pain Med*, 2004;29:237-42.
165. Karamaz A, Turhanoglu A, Arslan H, Kaya S, Turhanoglu S. Paraplegia associated with combined espinal-epidural anaesthesia caused by preoperatively unrecognized spinal vertebral metastasis. *Acta Anesthesiol Scand*, 2002;46:1165-7.
166. Hodgson PS, Neal JM, Pollock JE, Liu SS. The neurotoxicity of drugs given intrathecally (spinal). *Anesth Analg*, 1999;88:797-809
167. Navarro JL, Soria A, Herrera P, Montero R. Síndrome de cola de caballo tras anestesia subaracnoidea con bupivacaína. *Rev Esp Anestesiología Reanim*, 2001;48:337-9.
168. Aromma U, Lahdensuu M, Cozantitis DA. Severe complications associated with epidural and spinal anaesthetics in Finland 1987-1993. A study based on patient insurance claims. *Acta Anaesth Scand*, 1997;41:445-52.
169. Dahlgren N, Tornebrandt K. Neurological complications after anaesthesia. A follow-up of 18.000 spinal and epidural anaesthetics performed over three years. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1995;39:872-80.
170. Shanker KB, Oalkar NV, Nishkala R. Paraplegia following epidural potassium chloride. *Anaesthesia*, 1985;40:45-7.
171. Mira MD, Peláez R, Segura MC, Ferrer AM, Aguilar JL. Bilateral polyradiculitis after an epidural block: a rare, serous complication. *Rev Esp Anestesiología Reanim*, 2006, Nov;53(9):566-70.
172. Yuen EC, Layzer RB, Weitz SR, Olney RK. Neurologic complications of lumbar epidural anesthesia and analgesia. *Neurology*, 1995;45:1795-801.
173. Barbara T, Tome R, Barua A, Barbara A, Gaitini L, Odeh M, Garzozzi H. Transient Horner syndrome following epidural anesthesia for labor: case report and review of the literature. *Obstet Gynecol Surv*, 2011, Feb;66(2):114-9.
174. Flaatten H, Felthaus J, Larsen R, et al. Postural post-dural puncture headache after spinal and epidural anaesthesia. A randomised, double-blind study. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1998;42:759-764.
175. Santanen U, Rautoma P, Luurila H, et al. Comparison of 27-gauge (0.41-mm) Whitacre and Quincke spinal needles with respect to post-dural puncture headache and non-dural puncture headache. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2004;48:474-479.
176. Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth*, 2003;91:718-729.
177. Reynolds F. Dural puncture and headache. *BMJ*, 1993;306(6882):874-76.
178. Evans RW. Complications of lumbar puncture. *Neurologic Clinics*, 1998;16(1):83-105.
179. Patin DJ, Eckstein EC, Harum K, Pallares VS. Anatomic and biomechanical properties of human lumbar duramater. *Anesth Analg*, 1993;76:535-540.
180. Norris MC, Leighton BL, DeSimone CA. Needle bevel direction and headache after inadvertent dural puncture. *Anesthesiology*, 1989;70(5):729-31.
181. Reina MA, Dittmann M, Garcia AL, Van Zundert A. New perspectives in the microscopic structure of human dura mater in the dorsolumbar region. *Regional Anesthesia*, 1997;22(2):161-6.
182. Santanen U, Rautoma P, Luurila H, et al. Comparison of 27-gauge (0.41-mm) Whitacre and Quincke spinal needles with respect to post-dural puncture headache and non-dural puncture headache. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2004;48:474-479.
183. Lybecker H, Moller JT, May O, et al. Incidence and prediction of postdural puncture headache. A prospective study of 1021 spinal anesthetics. *Anesth Analg*, 1990;70:389-394.
184. Ready LB, Cuplin S, Haschke RH, Nessly M. Spinal needle determinants of rate of transdural fluid leak. *Anesth Analg*, 1989;69:457-460.
185. Fink BR. Postspinal headache. *Anesth Analg*, 1990;71:208-209.
186. Keener EB. An experimental study of reactions of the dura mater to wounding and loss of substance. *Journal of Neurosurgery*, 1959;16(4):424-47.
187. Ghaleb A. Postdural puncture headache. *Anesthesiology Research and Practice*, 2010;6 pages.
188. Marshall J. Lumbar puncture headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1950;13:17-4.
189. Iqbal J, Davis LE, Orrison WW, Jr. An MRI study of lumbar puncture headache. *Headache*, 1995;35:420-2.
190. Alvarez Linera J, Escribano J, Benito León J, Porta-Etessam J, Rovira A. Pituitary enhancement secondary to intracranial hypotension syndrome. *Neurology*, 2000;55:1895-7.
191. Reina MA, López A, De Andrés JA. Origen de los hematomas subdurales espinales. Estudio anatómico en cadáveres. *Rev Esp Anestesiología Reanim*, 2004;51:240-6.
192. Reina MA, López A, Benito León J, Pulido P, María F. Hematoma subdural intracraneal y espinal, una complicación poco común de la anestesia espinal y subaracnoidea. *Rev Esp Anestesiología Reanim*, 2004;51:28-39.
193. Fernández E. Headaches associated with low spinal fluid pressure. *Headache*, 1990;30:122-8.
194. Marchbanks RJ, Reid A. Cochlear and cerebrospinal fluid pressure: their interrelationship and control mechanisms. *Br J Audiol*, 1990;24:179-187.
195. Wemama JP, Delecroix M, Nyarwaya JB, Krivosic-Horber R. Permanent unilateral vestibulocochlear dysfunction after spinal anesthesia. *Anesth Analg*, 1996;82: 406-408.
196. Horlocker TT. Complications of spinal and epidural anesthesia. *Anesthesiol Clin North Am*, 2000;18:461-485.
197. Vandam LD, Dripps RD. Long-term follow-up of patients who received 10,098 spinal anesthetics: syndrome of decreased intracranial pressure (headache and ocular and auditory difficulties). *J Am Med Assoc*, 1956;161:586-591.
198. Day CJE, Shutt LE. Auditory, ocular and facial complications of central neural block. A review of possible mechanisms. *Reg Anesth*, 1996;21:197-201.
199. Fishman RA, Dillon WP. Dural enhancement and cerebral displacement secondary to intracranial hypotension. *Neurology*, 1993;43:609-11.
200. Heyman HJ, Salem MR, Klimov I. Persistent sixth cranial nerve paresis following blood patch for postdural puncture headache. *Anesth Analg*, 1982;61:948-9.
201. Duffy P, Crosby E. The epidural blood patch. Resolving the controversies. *Can J Anesth*, 1999;46(9):878-86.
202. Fog J, Wang LP, Sundberg A, Mucchiano C. Hearing loss after spinal anesthesia is related to needle size. *Anesth Analg*, 1990;70:517-522.
203. Sundberg A, Wang LP, Fog J. Influence of hearing of 22G Whitacre and 22G Quincke needles. *Anaesthesia*, 1992;47:981-983.
204. Lybecker H, Andersen T, Helbo-Hansen HS. The effect of epidural blood patch on hearing loss in patients with severe postdural puncture headache. *J Clin Anesth*, 1995; 7:457-464.
205. Wemama JP, Delecroix M, Nyarwaya JB, Krivosic-Horber R. Permanent unilateral vestibulocochlear dysfunction after spinal anesthesia. *Anesth Analg*, 1996;82:406-8.
206. Shearer VE, Jhaveri HS, Cunningham FG. Puerperal seizures after post-dural puncture headache. *Obstet Gynecol*, 1995;85:255-60.
207. Rosenov F, Huber M, Scheidt W, Heiß WD. Neurological cause of late postpartum seizures. *Arch Gynecol Obstet*, 1991;248:151-5
208. Bolton VE, Leicht CH, Scanlon TS. Postpartum seizure after epidural blood patch and intravenous caffeine sodium benzoate. *Anesthesiology*, 1989;70:146-9.
209. Frison LM, Dorsey DL. Epidural blood patch and late postpartum eclampsia. *Anesth Analg*, 1996;82:666-8.
210. Paesch M. Unexpected postpartum seizures associated with post-dural puncture headache treated with caffeine. *Int J Obstet Anesth*, 1996;5:43-6.
211. Horlocker TT. Complications of spinal and epidural anesthesia. *Anesthesiol Clin North America*, 2000, Jun;18(2):461-85.
212. Abram, SE. Treatment of lumbosacral radiculopathy with epidural steroids. *Anesthesiology*, 1999;91(6):1937- 41.

213. Errando CL, Rowlingson JC, Hodgson PS. Transient neurologic syndrome, transient radicular irritation, or postspinal musculoskeletal symptoms: are we describing the same "syndrome" in all patients?. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 2001;26(2):178-80.
214. McGrady EM, Freshwater JV. Spinal headache with no headache. *Anaesthesia*, 1991;46(9):794
215. Lambert DH, Hurley RJ, Hertwig L, Datta S. Role of needle gauge and tip configuration in the production of lumbar puncture headache. *Reg Anesth*, 1997, Jan-Feb;22(1):66-72.
216. Reina MA, De León Casasola OA, López A, De Andrés JA, Martín S, Mora M. An in vitro study of dural lesions produced by 25 Gauge Quinke and Whitacre needles evaluated by scanning electron microscopy. *Reg Anesth Pain Med*, 2000; 25:393-402.
217. Gurmarnik S. Skin preparation and spinal headache. *Anaesthesia*, 1988;43:1057-1058.
218. Gosch UW, Hueppe M, Hallschmid M, et al. Post-dural puncture headache in young adults: comparison of two small-gauge spinal catheters with different needle design. *Br J Anaesth*, 2005;94:657-661.
219. Kaukinen S, Kaukinen L, Kannisto K, et al. The prevention of headache following spinal anesthesia. *Ann Chir Gynaecol*, 1981;70:107-111.
220. Carp H, Singh PJ, Vadhera R, Jayaram A. Effects of the serotonin-receptor agonist sumatriptan on postdural puncture headache: report of six cases. *Anesth Analg*, 1994; 79:180-182.
221. Collier BB. Treatment for post dural puncture headache. *Br J Anaesth*, 1994;72(3):366-7.
222. Carp H, Singh PJ, Vadhera R, Jayaram A. Effects of the serotonin-receptor agonist sumatriptan on postdural puncture headache: report of six cases. *Anesth Analg*, 1994;79(1):180-2.
223. Hodgson C, Roitberg-Henry A. The use of sumatriptan in the treatment of postdural puncture headache. *Anaesthesia*, 1997;52(8):808.
224. Connely NR, Parker RK, Rahimi A, Gibson CS. Sumatriptan in patients with postdural puncture headache. *Headache*, 2000, Apr;40(4):316-9.
225. Kshatri AM, Foster PA. Adrenocorticotrophic hormone infusion as a novel treatment for postdural puncture headache. *Reg Anesth*, 1997;22:432-434.
226. Choi A, Laurito CE, Cunningham FE. Pharmacologic management of postdural puncture headache. *Ann Pharmacother*, 1996 Jul-Aug;307 (7-8):831-9.
227. Carter BL, Pasupuleti R. Use of intravenous cosyntropin in the treatment of postdural puncture headache. *Anesthesiology*, 2000;92(1):272-4.
228. Zencirci B. Postdural puncture headache and pregabalin. Case report. *Journal of Pain Research*, 2010;3:11-14.
229. Bolton VE, Leicht CH, Scanlon TS. Postpartum seizure after epidural blood patch and intravenous caffeine sodium benzoate. *Anesthesiology*, 1989;70:146-149.
230. Baysinger CL, Menk EJ, Harte E, Middaugh R. The successful treatment of dural puncture headache after failed epidural blood patch. *Anesth Analg*, 1986;65:1242-1244.
231. Stevens RA, Jorgensen N. Successful treatment of dural puncture headache with epidural saline infusion after failure of epidural blood patch. Case report. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1988;32:429-431.
232. Clark CJ, Whitwell J. Intraocular hemorrhage after epidural injection. *BMJ*, 1961;2:1612-3.
233. Craig DB, Habib GG. Flaccid paraparesis following obstetrical epidural anesthesia: possible role of benzyl alcohol. *Anesth Analg*, 1977;56:219-21.
234. Boonmak P, Boonmak S. Epidural blood patching for preventing and treating post-dural puncture headache. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 1. Art. No.: CD001791. DOI: 10.1002/14651858.CD001791.pub2.
235. Loeser EA, Hill GE, Bennet GM, et al. Time vs. success rate for epidural blood patch. *Anesthesiology*, 1978;49:147-148.
236. Tobias MD, Pilla MA, Rogers C, Jobes DR. Lidocaine inhibits blood coagulation: implications for epidural blood patch. *Anesth Analg*, 1996;82:766-9.
237. Vakharia SB, Thomas PS, Rosenbaum AE, et al. Magnetic resonance imaging of cerebro-spinal fluid leak and tamponade effect of blood patch in postdural puncture headache. *Anesth Analg*, 1997;84:585-590.
238. Beards SC, Jackson A, Griffiths AG, Horsman EL. Magnetic resonance imaging of extradural blood patches: appearances from 30min to 18h. *Br J Anaesth*, 1993;71:182-188.
239. Gormley JB. Treatment of post spinal headache. *Anesthesiology*, 1960;21:565-566.
240. DiGiovanni AJ, Dunbar BS. Epidural injections of autologous blood for postlumbar-puncture-headache. *Anesth Analg*, 1970;49:268-71.
241. Szeinfeld M, Ihmeidan IH, Moser MM, et al. Epidural blood patch: evaluation of the volume and spread of blood injected into epidural space. *Anesthesiology*, 1986;64:820-822.
242. Martin R, Jourdain S, Clairoux M, Tétrault JP. Duration of decubitus position after epidural blood patch. *Can J Anaesth*, 1994;41:23-5.
243. Carp H, Bailey S. The association between meningitis and dural puncture in bacteremic rats. *Anesthesiology*, 1992;76:739-42.
244. Andrews PJ, Ackerman WE, Juneja M, Cristobal V, Rigor BM. Transient bradycardia associated with extradural blood patch after inadvertent dural puncture in parturients. *Br J Anaesth*, 1992;69(4):401-3.
245. Andrews PJ, Ackerman WE, Juneja M, et al. Transient bradycardia associated with extradural blood patch after inadvertent dural puncture in parturients. *Br J Anaesth* 1992;69:401-403.
246. Palmer JH, Wilson DW, Brown CM. Lumbovertebral syndrome after repeat extradural blood patch. *Br J Anaesth*, 1997;78:334-336.
247. Perez M, Olmos M, Garrido FJ. Facial nerve paralysis after epidural blood patch. *Reg Anesth*, 1993;18:196-198.
248. Seeberger MD, Urwyler A. Lumbovertebral syndrome after extradural blood patch. *Br J Anaesth*, 1992;69:414-416.
249. Tekkok IH, Carter DA, Brinker R. Spinal subdural haematoma as a complication of immediate epidural blood patch. *Can J Anaesth*, 1996;43:306-309.
250. Rouco MI, Aliaga L, Unzueta MC, Villar JM. Parche hemático epidural. A propósito de una complicación. *Rev Esp Anestesiología Reanim*, 1986;33(3):201-201.
251. Safa-Tisseront V, Thormann F, Malassine P. Effectiveness of epidural blood patch in the management of post-dural puncture headache. *Anesthesiology*, 2001;95(2):334-9.
252. Kowbel MA, Comfort VK. Caudal epidural blood patch for the treatment of a paediatric subarachnoid-cutaneous fistula. *Can J Anaesth*, 1995;42:625-627.
253. Roy L, Vischoff D, Lavoie J. Epidural blood patch in a seven-year-old child. *Can J Anaesth*, 1995;42:621-624.
254. Colonna-Romano P, Linton P. Cervical dural puncture and lumbar extradural blood patch. *Can J Anaesth*, 1995;42:1143-1144.
255. Gerritse BM, van Dongen RT, Crul BJ. Epidural fibrin glue injection stops persistent cerebrospinal fluid leak during long-term intrathecal catheterization. *Anesth Analg*, 1997;84:1140-1141.
256. Crul BJ, Gerritse BM, van Dongen RT, Schoonderwaldt HC. Epidural fibrin glue injection stops persistent postdural puncture headache. *Anesthesiology*, 1999;91:576-577.
257. Reynvoet ME, Cosaert PA, Desmet MF, Plasschaert SM. Epidural dextran 40 patch for postdural puncture headache. *Anaesthesia* 1997;52:886-888.
258. Laviola S, Kirvela M, Spoto MR, Tschuur S, Alon E. Pneumoencephalus with intense headache and unilateral pupillary dilatation after accidental dural puncture during epidural anesthesia for cesarean section. *Anesth Analg*, 1999;88:582-3.
259. Aida S, Taga K, Yamakura T, et al. Headache after attempted epidural block: the role of intrathecal air. *Anesthesiology*, 1998;88:76-81.
260. Kreppel D, Antoniadis G, Seeling W. Spinal hematoma: a literature survey with metaanalysis of 613 patients. *Neurosurg Rev*, 2003;26(1):1-49.
261. Vandermeulen EP, Van Aken H, Vermeylen J. Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia. *Anesth Analg*, 1994;79:1165.
262. Moen V, Dahlgren N, Irestedt L. Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990-1999. *Anesthesiology*, 2004;101(4):950-959.
263. Horlockter TT, Wedel DJ, Benzon H, et al. Regional anesthesia in the anticoagulated patient: defining the risks (the second ASRA Consensus Conference on Neuraxial Anesthesia and Anticoagulation). *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:172-197.
264. Triba M. Epidural regional anesthesia and low molecular heparin: Pro. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*, 1993;28:179-81.
265. Scott DB, Hibbard BM. Serious non-fatal complications associated with extradural block in obstetric practice. *Br J Anaesth*, 1990;64:537.
266. Palot M, Visseaux H, Botmans C, Pire JC. Epidemiology of complications of obstetrical epidural analgesia. *Cah Anesthesiol*, 1994;42(2):229-233.

267. Vandermeulen EP, Van Aken H, Vermeylen J. Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia. *Anesth Analg*, 1994;79:1165–1177.
268. Dunn D, Dhopes D, Mobini J. Spinal subdural hematoma. *JAMA*, 1979;241:1712-3.
269. Ortiz M, Aliaga L, Baturell C, Preciado MJ, Aguilar J, Vidal F. Intracranial subdural haematoma: a rare complication after spinal anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol*, 1991;8:245-8.
270. Kayacan N, Arici G, Karsli B, Erman M. Acute subdural haematoma after accidental dural puncture during epidural anaesthesia. *Int J Obstet Anesth*, 2004;13:47-9.
271. Tryba M. Ruckenmarksnahe Regionalanästhesie und niedermolekulare Heparine: Pro. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*, 1993; 28:179–81.
272. Wulf H. Epidural anaesthesia and spinal haematoma. *Can J Anaesth*, 1996; 43:1260–71
273. Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon H, Brown DL, Enneking FK, Heit JA, Mulroy MF, Rosenquist RW, Rowingson J, Tryba M, Yuan CS. Regional anesthesia in the anticoagulated patient: Defining the risks (the second ASRA consensus conference on neuraxial anesthesia and anticoagulation) *Reg Anesth Pain Med*, 2003; 28:172–97.
274. Vandermeulen EP, Van Aken H, Vermeylen J: Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia. *Anesth Analg*, 1994; 79:1165–77.
275. Kane RE. Neurologic deficits following epidural or spinal anesthesia. *Anesth Analg*, 1981; 60:150–161.
276. Moen V, Dahlgren N, Irestedt L. Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990–1999. *Anesthesiology*, 2004;101:950–959.
277. Navarro JL, Soria A, Herrera P, Montero R. Síndrome de cola de caballo tras anestesia subaracnoidea con bupivacaina. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 2001;48:337-9.
278. Darouiche RO, Hamill RJ, Greenberg SB, Weathers SW, Musher DM. Bacterial spinal epidural abscess: Review of 43 cases and literature survey. *Medicine*, 1992;71:369-85.
279. Aliaga L, Cuervo JI. Absceso epidural: a propósito de un caso secundario a analgesia epidural continua. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 1978;26:519-23.
280. Francis M, James, et al. Bacteriologic aspects of epidural analgesia. *Anesth Analg*, 1976;55:187-90.
281. Reina Ma, Catalá E, López A, Aliaga L. Estudio microscópico de los poros de los filtros epidurales. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 1997; 4:27-31.
282. North JB, Brophy BP. Epidural abscess: a hazard of epidural anaesthesia. *Aust NZ J Surg*, 1979;49:484.
283. Reihnsaus E, Waldbaur H, Seeling W. Spinal epidural abscess: a meta-analysis of 915 patients. *Neurosurg Rev*, 2000;23(4):175–204; discussion 205.
284. Kindler CH, Seeberger MD, Staender SE. Epidural abscess complicating epidural anesthesia and analgesia. An analysis of the literature. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1998;42(6): 614–620.
285. Jakobsen KB, Christensen MK, Carlsson PS. Extradural anaesthesia for repeated surgical treatment in the presence of infection. *Br J Anaesth*, 1995;75:536–540.
286. Darchy B, Forceville X, Bavoux E, et al. Clinical and bacteriologic survey of epidural analgesia in patients in the intensive care unit. *Anesthesiology*, 1996;85:988–998.
287. Hughes SC. HIV and anesthesia. *Anesthesiol Clin North Am*, 2004;22:379–404.
288. Verma A. Epidemiology and clinical features of HIV-1 associated neuropathies. *J Peripher Nerv Syst*, 2001;6:8–13.
289. Feldman JM, Chapin-Robertson K, Turner J. Do agents used for epidural analgesia have antimicrobial properties?. *Reg Anesth*, 1994;19:43–47.
290. Alex C, Mamourian D, Curtis A, Dickman M, et al. Spinal epidural abscess: Three cases following spinal epidural injection demonstrated with magnetic resonance imaging. *Anesthesiology*, 1993;78:204-7.
291. Kost-Byerly S, Tobin JR, Greenberg RS, et al. Bacterial colonization and infection rate of continuous epidural catheters in children. *Anesth Analg*, 1998;86:712–716.
292. Palot M, Visseaux H, Pire JC. Épidémiologie des complications de l'analgésie péridurale en obstétrique. *Cah Anesthésiol*, 1994;42:229-33.
293. Herwaldt MA, Pottinger JM, Coffin SA. Nosocomial infections associated with anesthesia. En: Mayhall CG, editor. *Hospital epidemiology and infection control*. 2nd ed. Filadelfia: Lippincott-Williams & Wilkins; 1999:847-74.
294. Videira RL, Ruiz-Neto PP, Brandao Neto M. Post spinal meningitis and asepsis. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2002;46:639-46.
295. Hardin SA, Collins RE, Morgan BM. Meningitis after combined spinal-extradural anaesthesia in obstetrics. *Br J Anesth*, 1994;73:544-5.
296. Malhotra S, Dharmadasa A, Yentis SM. One vs two applications of chlorhexidine/etanol for disinfecting the skin: implications for regional anaesthesia. *Anaesthesia*, 2011 Jul;66(7):574-8
297. Ollé G, Opiesso L, Oferil F. Meningitis bacteriana después de una anestesia subaracnoidea. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 2000;47:225-6.
298. Marsaudon E, Berthier F. Meningite a *Staphylococcus aureus* apres anesthésie peridurale obstetricale. *Ann Fr Anesth Reanim*, 1996;15:389-90.
299. Wee M, Morgan B, Collins R, Harding S, Sinton R. Meningitis after combined spinal extradural anesthesia in obstetrics. *Br J Anesth* 1995;74:351.
300. Chestnut HJ. Spinal anesthesia in the febrile patient. *Anesthesiology*, 1992;76:667-9.
301. Schneeberger PM, Janssen M, Voss A. Alpha-hemolytic streptococci: A major pathogen of iatrogenic meningitis following lumbar puncture: Case report and a review of the literature. *Infection*, 1996;24:29-35.
302. Baer ET: Iatrogenic meningitis: The case for face masks. *Clin Infect Dis*, 2000;31:519–21.
303. Moen V, Dahlgren N, Irestedt L. Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990–1999. *Anesthesiology*, 2004; 101:950-9.
304. Szmuch PE, Guy M: Delayed onset meningitis after spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1994;79:606-7.
305. Fernández-Rosado et al. Diagnóstico diferencial de meningitis postoperatoria tras anestesia subaracnoidea. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 2000;47:52-3.
306. Reina MA, López A, Manzarbeitía F, Amador V. Arrastre de fragmentos epidérmicos mediante agujas espinales en cadáveres. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 1995;42:383-5.
307. Katz H, Borden H, Hirscher D. Glass-particle contamination of colorampules. *Anesthesiology*, 1973;39:354.
308. Reina MA, López A, Aguilar JL, Palacios R. Análisis con microscopía electrónica de las partículas procedentes de los guantes quirúrgicos y su posible introducción durante la anestesia epidural. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 1999;46:60-6.
309. Seltzer JL. Plastic particulate contaminants in the medicine cups of disposable non-spinal regional anesthesia sets. *Anesthesiology*, 1977;47:378-9.
310. Nelson DA, Vates TS, Thomas RB. Complications from intrathecal steroid in patients with multiple sclerosis. *Acta Neuro Scand*, 1973;49:176-88.
311. Marinac JS. Drug and chemical induced meningitis: a review of the literature. *Ann Pharmacotherapy*, 1992;26:813-21.
312. Kasai T, Yaegashi K, Hirose M, et al. Aseptic meningitis during combined continuous spinal and epidural analgesia. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2003;47:775–776.
313. Aldrete JA. Neurologic deficits and arachnoiditis following neuroaxial anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2003;47(1):3–12.
314. Bromage PR. *Analgesia epidural*. Barcelona: Salvat; 1984.
315. Talbot L, Lewis C, Hutter CDD, Rice I, Wee MYK. Obstetric epidurals and chronic adhesive arachnoiditis (multiple letters). *Br J Anaesth*, 2004;92(6):902–903.
316. Rice I, Wee MYK, Thomson K. Obstetric epidurals and chronic adhesive arachnoiditis. *Br J Anaesth*, 2004;92(1):109–120.
317. Hullander M, Leivers D. Spinal cutaneous fistula following continuous spinal anesthesia. *Anesthesiology*, 1992;76:139–140.

BLOQUEIOS DISTAIS DO MEMBRO INFERIOR GUIADOS POR ECOGRAFIA

DURÁN, JAVIER*; BLANCO, RAFAEL**

* Assistente hospitalar de Anestesiologia. Hospital Garcia de Orta. Almada. Portugal;

** Assistente hospitalar de Anestesiologia. Hospital Abente y Lago. La Coruña. Espanha.

Introdução: Os bloqueios distais do membro inferior têm evoluído ao longo dos últimos anos, tendo-se actualmente convertido numa excelente ferramenta para o anestesiológista: um procedimento seguro, que evita as complicações próprias da abordagem do neuroeixo ou de uma anestesia geral. O bloqueio do tornozelo é o paradigma dos bloqueios distais do membro inferior, mas apresenta uma taxa de insucesso elevada quando orientado apenas por referências anatómicas. Esta técnica foi complementada com a neuroestimulação e mais recentemente com a ecografia, aumentando francamente a eficácia do bloqueio.

O bloqueio do tornozelo está indicado para a cirurgia do tornozelo e do pé. Consiste num bloqueio de dois nervos profundos (nervos tibial - NT e peroneal profundo - NPP) e de três nervos superficiais (nervos safeno, sural e peroneal superficial - NPS).

As técnicas loco-regionais tradicionais para cirurgias do tornozelo e do pé apresentam grandes limitações, particularmente nos doentes com más referências anatómicas. Recentemente, a ecografia abriu as portas a novas abordagens baseadas em critérios de sonoanatomia e não dependentes de referências externas.

A ecografia também é útil nas cirurgias do tornozelo e do pé em que se utiliza garrote pneumático. Por um lado minimiza as complicações associadas a este, já que oferece uma maneira simples de medir a pressão de oclusão, permitindo otimizar a pressão de insuflação. Por outro lado, o recentemente descrito *bloqueio em bota*, anestesia também o terço distal da perna, local em que pode ser colocado o garrote, melhorando a sua tolerância.

Palavras-chave: Bloqueio do tornozelo; ecografia; garrote

REVISÃO ANATÓMICA:

É crucial conhecer com detalhe a anatomia para a realização de bloqueios distais do membro inferior. A sensibilidade do pé é proporcionada por cinco nervos periféricos, sendo todos eles ramos do nervo ciático, excepto o nervo safeno, que é ramo terminal do nervo femoral (Figs. 1 e 2 - página 34).

Nervo tibial:

O nervo ciático (procedente das raízes espinhais L4-S3) divide-se no nervo tibial e no nervo peroneal comum, poucos centímetros acima do escavado poplíteu (a um nível variável). O nervo tibial emite diversos colaterais, como o cutâneo sural medial (que formará o nervo sural) e seguidamente acompanha a artéria tibial posterior ao longo da perna até ao tornozelo, onde se torna posterior ao maléolo interno (Fig. 3 - página 34).

A nível do tornozelo, o NT tem habitualmente uma localização posterior à artéria tibial posterior, sendo raras as situações em que se encontra num plano anterior. As veias tibiais posteriores são anteriores à artéria tibial posterior. Distalmente ao tornozelo, o NT divide-se nos nervos plantar medial e plantar lateral. O NT proporciona sensibilidade à cápsula da articulação tibio-társica, à pele da superfície plantar do pé e da região interna do calcanhar, assim como à parte anterior dos ossos do pé.

Nervo peroneal comum:

Distalmente à cabeça do perónio, divide-se nos seus ramos superficial e profundo.

Nervo peroneal superficial:

Este nervo percorre a face antero-externa da perna, inicialmente entre os músculos

curto peroneal (anterior ao nervo) e longo peroneal (posterior ao nervo). No terço médio da perna encontra-se mais superficial (Fig. 4 - página 35), entre os músculos longo extensor dos dedos e os peroneais. No terço distal perfura a fáscia crural (a uma distância média de 12,5 cm acima do maléolo externo), tornando-se então subcutâneo.⁽¹⁾ Emite múltiplos ramos ao longo do dorso do pé. O NPS é tão variável anatomicamente que em mais de um quarto dos casos pode encontrar-se no compartimento anterior da perna, em vez de no compartimento lateral.⁽²⁾

Proporciona inervação sensitiva à cápsula articular tibio-társica e à pele do dorso do pé, excepto o primeiro espaço interdigital.

Nervo peroneal profundo:

Desce sobre a face anterior da membrana interóssea, acompanhando a artéria tibial anterior ao longo da face antero-externa da tibia (Fig. 4 - página 35). A nível da linha intermaleolar (Fig. 5 - página 35) divide-se em dois ramos terminais: interno e externo. O ramo interno atravessa o dorso do pé, acompanhando a artéria pediosa dorsal, para proporcionar a sensibilidade cutânea do primeiro espaço interdigital. O ramo externo dá inervação sensitiva à cápsula da articulação tibio-társica, aos tendões dos músculos extensores dos dedos e do extensor do primeiro dedo, assim como à parte anterior dos ossos do pé.

Do ponto de vista motor, é responsável pela dorsiflexão do pé e pela extensão dos dedos do pé, ao inervar os músculos longo extensor do primeiro dedo e extensores (curto e longo) dos dedos.

Nervo sural:

Tem origem no terço distal da perna (Fig. 6 - página 35) e resulta da fusão do

nervo cutâneo sural medial (ramo do NT) com o ramo comunicante peroneal (ramo do cutâneo sural lateral, que por sua vez é ramo do NPP) (Fig. 1 - página 34). O nervo sural acompanha a veia safena externa pela face postero-lateral da perna e tem uma grande variabilidade anatómica (Fig. 7 - página 36).

Proporciona a sensibilidade cutânea da porção externa do calcanhar e do pé, até ao bordo externo do quinto dedo.

Nervo safeno:

Procede do nervo femoral (raízes espinhais L2-L4). Acompanha a artéria femoral superficial, encontrando-se num plano profundo em relação ao músculo costureiro, até ao terço distal da coxa. Torna-se então superficial ao sair do canal dos adutores. Ao longo da perna acompanha a veia safena interna, sendo que a nível do maléolo interno mantém-se num plano anterior e superficial a este (Fig. 8 - página 36).

Inerva a superfície cutânea do maléolo interno e o arco interno do pé, com uma grande variabilidade anatómica, podendo chegar a inervar até o primeiro dedo.

INDICAÇÕES:

Cirurgia do tornozelo e do pé.

CONTRA-INDICAÇÕES:

Absolutas:

- Recusa do doente
- Infecção do local de injeção

Relativas:

- Anticoagulação ou alterações da hemostase
- Infecção sistémica
- Crianças (como técnica única)

COMPLICAÇÕES:

- Infecção
- Hemorragia
- Lesão de vasos sanguíneos
- Lesão nervosa (temporária ou permanente)
- Toxicidade do anestésico local (AL).

ECOGRAFIA VS. ABORDAGEM TRADICIONAL

A ecografia ajuda a visualizar as estruturas anatómicas e mostra a agulha e a difusão do AL em tempo real.

A superioridade da técnica guiada por ecografia foi demonstrada por *Macfarlane e cols.*⁽³⁾ Comparou-se o bloqueio dos cinco nervos do tornozelo guiado exclusivamente por referências anatómicas com o bloqueio dos mesmos cinco nervos, com apoio ecográfico em dois deles: NT e NPP. Os resultados favoreceram significativamente a última técnica, verificando-se um bloqueio anestésico mais eficaz (66% vs. 84%), diminuição da necessidade de reforço com AL suplementar, menor consumo de fentanil intra-operatório e de morfina na UCPA e menor taxa de conversão a anestesia geral.

Os mesmos autores demonstraram também, que o bloqueio do NT guiado por ecografia associado a neuroestimulação oferece ainda melhores resultados: 95,6% de bloqueios satisfatórios versus 85,8% quando só guiado por ecografia. É provável que esta diferença seja explicada pela possibilidade de confundir o NT com os tendões que se encontram na proximidade deste.⁽⁴⁾

A instalação do bloqueio do NPP é mais rápida com apoio ecográfico, apesar de não melhorar a qualidade do bloqueio já completamente instaurado.⁽⁵⁾ Mesmo quando comparado com outros bloqueios ecoguiados mais proximais, como o ciático a nível do escavado poplíteu, o bloqueio do tornozelo guiado por ecografia apresenta uma instalação mais rápida.⁽⁶⁾

Pelo facto da técnica exigir várias punções, condiciona algum desconforto para o doente. Com apoio ecográfico consegue-se reduzir o número de passagens da agulha, minimizando assim a dor e a necessidade de sedação. Este facto tem extrema importância na cirurgia de ambulatório.

EQUIPAMENTO

- Monitorização *standard*.
- Acesso venoso.
- Medicação para sedação (ex: midazolam, fentanil, remifentanil).
- Preparação cutânea com clorexidina 2% em solução alcoólica.
- Ecógrafo com sonda *hockey stick* ou linear de alta frequência.
- Neuroestimulador.
- 4 seringas de 10 ml, com AL adequado à duração e intensidade do bloqueio pretendido.

- 1 agulha de estimulação 22 G, de 50 mm.
- 2 agulhas hipodérmicas 25 G (1 curta e 1 comprida).

TÉCNICA DE VISUALIZAÇÃO, ABORDAGENS PARA INSERÇÃO DA AGULHA E INJEÇÃO DO ANESTÉSICO LOCAL

Para a realização de bloqueios distais do membro inferior, o operador deve estar no lado esquerdo do doente, olhando em direcção caudal, com o ecógrafo no lado direito e com a sonda ecográfica e a agulha no seu eixo visual.

Com a visualização dinâmica do percurso dos nervos melhora-se a identificação das estruturas e conseguem-se assim abordagens mais proximais, longe das proeminências ósseas do tornozelo. Desta maneira, evita-se a falta de contacto da sonda com a pele, assim como o colapso das referências vasculares ao pressionar a sonda contra o osso.

Após a visualização ecográfica de cada nervo e a colocação correcta da agulha, injectar 2 a 4 ml de AL (6 a 8 ml no caso do NT). Se houver dificuldade na visualização ecográfica dos nervos superficiais (NPS, sural e safeno), pode-se administrar o AL no plano subcutâneo, com a agulha hipodérmica comprida 25 G, embora deste modo se diminua a taxa de sucesso do bloqueio. A difusão do AL é verificada em tempo real, conseguindo os melhores resultados quando é observada uma circunferência hipocóica à volta do nervo. Um AL de acção prolongada (ropivacaína ou levobupivacaína) é ideal para proporcionar uma boa analgesia no pós-operatório. Deve evitar-se o uso de AL com adrenalina pela existência de artérias terminais e o risco de isquémia associado a injeção intravascular acidental. Cada nervo deve ser visualizado em planos transversais e longitudinais, proximal e distalmente, para confirmar a correcta difusão do AL e a integridade do nervo.

Em relação às especificidades de cada nervo:

Nervo tibial

Deve-se começar pelo NT porque a instauração do bloqueio é mais demorada (20 min). Com o pé em rotação externa, colocar a sonda transversalmente, num plano posterior e ligeiramente proximal ao maléolo interno. Seleccionar a profundidade e o foco a 1-2 cm. Ajustar o ganho até otimizar a imagem. Neste plano retromaleolar, no sentido antero-posterior, visualizam-se as seguintes estruturas hiperecóicas:

- Maléolo interno.
- Tendão do músculo tibial posterior.
- Músculo longo flexor dos dedos.
- Nervo tibial.
- Músculo longo flexor do primeiro dedo.
- Tendão de Aquiles.

Localizar a artéria tibial posterior: estrutura redonda, anecóica e pulsátil (o eco-Doppler pode ser útil). O NT encontra-se habitualmente

posterior à artéria e num plano profundo em relação à fáscia (**Fig. 3 - página 34**). É redondo, hiperecóico, com aspecto em favo de mel e rodeado de várias veias, que devem ser colapsadas antes de introduzir a agulha, fazendo uma ligeira pressão com a sonda.

É importante identificar os raros casos em que o NT fica num plano anterior à artéria, assim como diferenciá-lo dos vários tendões que existem na sua proximidade, provocando a sua mobilização. O NT pode ser traccionado comprimindo os músculos do compartimento posterior da perna, enquanto que os tendões deslizam com a inversão e eversão do pé. Podemos ainda usar a neuroestimulação para obter a resposta motora do NT (flexão plantar dos dedos do pé).

A abordagem pode ser *in plane* (IP) em sentido postero-anterior ou *out of plane* (OOP) com a agulha de estimulação 22 G/50 mm.

Nervo peroneal profundo

Colocar a sonda no plano transversal, ligeiramente proximal à linha intermaleolar, na face antero-externa da perna. Identificar a artéria tibial anterior (com Eco-Doppler) num plano medial ao tendão do longo extensor dos dedos e lateral ao tendão do longo extensor do primeiro dedo. O NPP acompanha a artéria (**Fig. 5 - página 35**). Fazer uma abordagem OOP com a agulha hipodérmica curta 25 G.

Se não se visualizar o nervo ecograficamente, depositar o AL em ambos os lados da artéria.

Nervo peroneal superficial

Colocar o pé em rotação interna. No terço distal da perna, o nervo torna-se subcutâneo, ficando situado sobre o músculo extensor dos dedos (**Fig. 4 - página 35**). É a este nível que se torna mais acessível para ser bloqueado com apoio ecográfico. Identificar o nervo como uma estrutura redonda, pequena e hiperecóica. A abordagem deve ser OOP com a agulha hipodérmica curta 25 G.

A grande variabilidade anatómica deste nervo é responsável pela taxa elevada de bloqueio ineficaz, quando este é realizado sem apoio ecográfico.

Nervo safeno

Com o pé em rotação externa e a sonda colocada transversalmente, num plano proximal e anterior ao maléolo interno, utilizar uma abordagem IP de medial a lateral, com a agulha hipodérmica 25 G comprida. É difícil visualizar o nervo safeno abaixo do joelho, mas a este nível encontra-se adjacente à veia safena interna (**Fig. 8 - página 36**). Pode ser útil colocar um garrote na perna para distender a veia, tornando-se mais visível. Se não se conseguir a visualização do nervo, pode-se depositar o AL em ambos os lados da veia safena interna.

Nervo sural

Com o tornozelo em rotação interna, colocar a sonda em posição transversal, proximal e posteriormente ao maléolo externo.

Identificar a veia safena externa entre os músculos peroneais e o tendão de Aquiles (Fig. 7 - página 36). O nervo sural encontra-se adjacente à veia. Com a agulha hipodérmica comprida 25 G, fazer uma abordagem IP em sentido antero-posterior, evitando perfurar os tendões na sua proximidade.

Bloqueio em bota ou *Boot block*

Existe uma nova abordagem para o bloqueio distal do membro inferior, descrita por Rafael Blanco em 2011⁽¹⁾, que é realizada no terço médio da perna. Apresenta as vantagens de conseguir um bloqueio da zona do garrote pneumático (quando este se encontra colocado no terço distal da perna) e de diminuir até duas o número de punções com a agulha.

A primeira punção é realizada com o pé em rotação interna, com a sonda colocada transversalmente na face antero-externa da perna (no terço médio), numa abordagem IP de medial a lateral. Bloquear primeiro o NPP e depois reorientar a agulha para bloquear o NPS. (Fig. 9 - página 36)

Seguidamente, deslizar a sonda pela face postero-externa da perna, para realizar a segunda punção, com abordagem IP de lateral a medial. Bloquear primeiro o NT, seguido do ramo comunicante peroneal e terminar com o bloqueio do nervo cutâneo sural medial, mais superficial e postero-interno (Fig. 10 - página 36).

Em alguns casos pode-se complementar esta abordagem com o bloqueio do nervo safeno, se bem que para muitas cirurgias este último é dispensável.

GARROTE PNEUMÁTICO DISTAL

As cirurgias do pé que implicam a utilização de garrote pneumático, tornam-se um desafio para o anestesista que pretende

realizar exclusivamente um bloqueio distal do membro inferior. Podem ser tomadas algumas medidas para melhorar a tolerância ao garrote e minimizar as complicações associadas a este:

1- Bloqueio em bota (*Boot block*). Tem a vantagem de anestesiarem a zona onde é colocado o garrote, quando este se encontra no terço distal da perna.

2- Diminuir ao máximo a pressão de insuflação do garrote (PI), usando como referência a pressão de oclusão (PO).

A pressão de oclusão (PO) é a pressão necessária para interromper a circulação arterial. No caso do membro inferior a PO é medida na artéria tibial posterior. Pode-se obter de diversas formas:

a- Confirmando com Eco-Doppler o desaparecimento do fluxo da artéria tibial posterior durante a insuflação progressiva do garrote (10/10 mmHg).

b- Fazendo o cálculo teórico mediante a seguinte fórmula:⁽⁷⁾

$$PO = \frac{(PAS - PAD) \times \text{Circunferência da extremidade}}{\text{Largura do garrote} \times 3} + PAD$$

PO= Pressão de oclusão;

PAS e PAD= Pressão arterial sistólica e diastólica.

Uma vez conhecida a PO, procede-se à exanguinação da perna e aplica-se o garrote com uma PI equivalente a PO + 30 mmHg (se for colocado no terço distal da perna) ou a PO + 50 mmHg (se for colocado na região gemelar).⁽⁸⁾ Quando se coloca o garrote pneumático no tornozelo, verifica-se a necessidade de uma PI mais baixa para manter um campo cirúrgico exangue, comparando com outras localizações mais proximais.

Apesar da evidência na literatura das vantagens da medição da PO e dos riscos da

PI excessiva, estes cuidados são frequentemente descurados na prática clínica corrente, sendo que é habitual encontrar casos com uma PI superior a 250 mmHg e só em 7% dos casos é medida a PO antes da insuflação do garrote.⁽⁹⁾

CONCLUSÃO

Os bloqueios distais do membro inferior são uma excelente opção para a cirurgia do tornozelo e do pé. Uma baixa morbidade aliada a uma taxa de sucesso elevada, são o resultado da melhoria da técnica, com a introdução da neuroestimulação e da ecografia.

O uso da ecografia na realização do bloqueio do tornozelo tornou-se uma ferramenta extremamente útil, oferecendo múltiplas vantagens: facilita a pesquisa das estruturas anatómicas (particularmente em doentes com más referências externas), aumenta a eficácia do bloqueio e diminui as necessidades de sedação, de analgesia no pós-operatório imediato e de conversão a anestesia geral. O bloqueio motor que provoca, não impede a deambulação, sendo ideal para a sua utilização em ambulatório.

O bloqueio em bota ecoguiado associado à colocação do garrote pneumático no terço distal da perna, é uma combinação perfeita para melhorar a tolerância e diminuir as lesões associadas ao garrote.

Outra aplicação possível da ecografia é na medição da PO pré-operatória, que permite o cálculo da PI ótima para manter um campo cirúrgico exangue.

As técnicas expostas encontram-se actualmente em constante evolução, sendo previsível que os estudos futuros venham a reforçar ainda mais o que já hoje é evidente: a grande utilidade e eficácia das novas abordagens que a ecografia permite.

BIBLIOGRAFIA

- Manual de Anestesia Regional y Ecoanatomia Avanzada. Rafael Blanco; Servando López; Teresa Parras. 2011. Ene ediciones.
- Anatomic study of the superficial peroneal nerve using sonography. Canella C, Demondion X, Guillin R, Boutry N, Peltier J, Cotten A. AJR Am J Roentgenol. 2009 Jul;193(1):174-9.
- Ultrasound-guided versus anatomic landmark-guided ankle blocks: a 6-year retrospective review. Chin KJ, Wong NW, Macfarlane AJ, Chan VW. Reg Anesth Pain Med. 2011 Nov-Dec;36(6):611-8.
- Ultrasound Guided Ankle Blocks – a Retrospective Review of 501 Cases. Alan J.R. Macfarlane, Ki Jinn Chin, Richard Brull. ASA Anesthesiology Abstract Website, A345. 2008.
- Ultrasound does not improve the success rate of a deep peroneal nerve block at the ankle. Antonakakis JG, Scalzo DC, Jorgenson AS, Figg KK, Ting P, Zuo Z, Sites BD. Reg Anesth Pain Med. 2010 Mar-Apr;35(2):217-21.
- Ultrasound-guided popliteal block distal to sciatic nerve bifurcation shortens onset time: a prospective randomized double-blind study. Prasad, A. Perlas, R. Ramlogan, R. Brull, V. Chan. Reg Anesth Pain Med 2010; 35 (3): 267-71.
- Occlusion of arterial flow in the extremities at subsystolic pressures through the use of wide tourniquet cuffs. Graham B, Breault MJ, McEwen JA, McGraw RW. Clin Orthop Relat Res. 1993 Jan;(286):257-61.
- Estudio comparativo entre dos localizaciones del manguito de isquemia en la cirugía del antepie. Jordi Asunción1, Isabel López2, Miriam Morat62, Ana M. López3, Daniel Poggio1. Premio a la Mejor Comunicación en el XXXII Congreso Nacional de la SEMCPT. Hospital Clínic. Universidad de Barcelona.
- Survey of tourniquet use in podiatric surgery. Kalla TP, Younger A, McEwen JA, Inkpen K. J Foot Ankle Surg. 2003 Mar-Apr;42(2):68-76.

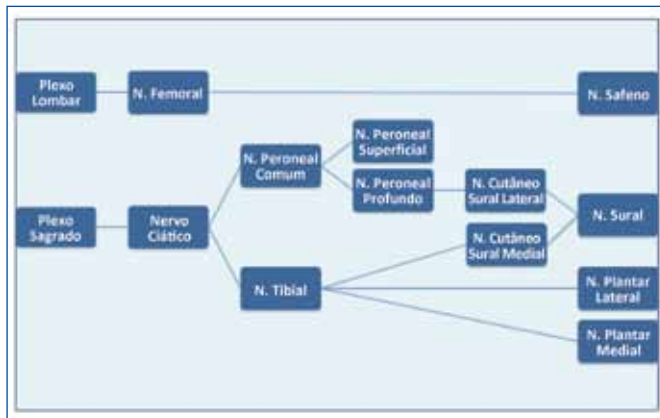


Figura 1 – Representação esquemática da origem da inervação da perna e do pé.

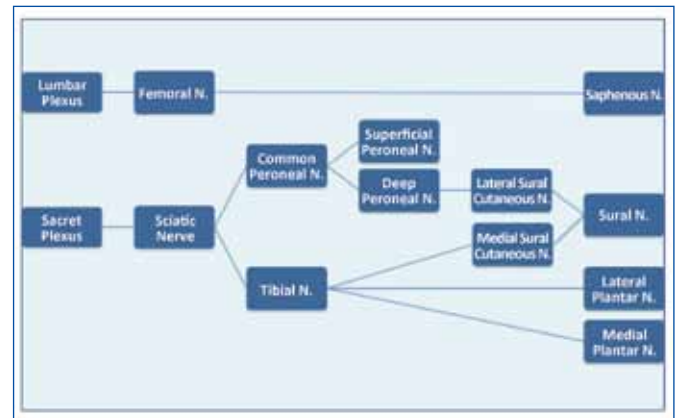


Figure 1 – Schematic representation of the leg and foot innervation origin.

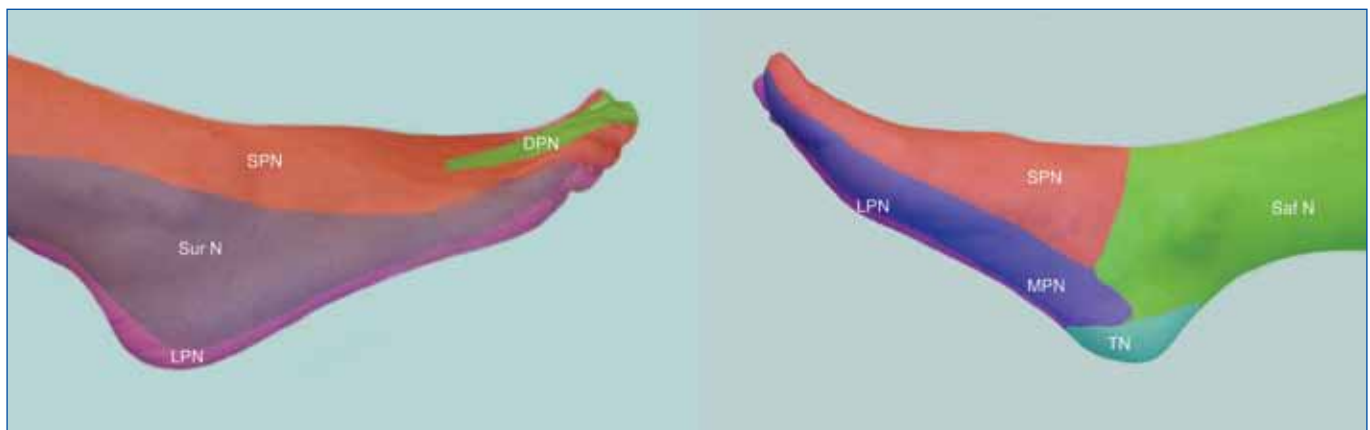


Figura 2 – Inervação sensitiva do pé. Saf N= Nervo safeno; Sur N= Nervo sural; SPN= Nervo peroneal superficial; DPN= Nervo peroneal profundo; TN= Nervo tibial (e seus ramos MPN= Nervo plantar medial e LPN= Nervo plantar lateral);
Figure 2 – Foot sensitive innervation. Saf N= Saphenous Nerve; Sur N= Sural nerve; SPN= Superficial peroneal nerve; DPN= Deep peroneal nerve; TN= Tibial nerve (and its branches MPN= medial plantar nerve and LPN= Lateral plantar nerve);



Figura 3 – Nervo tibial. ATP=Artéria tibial posterior; MI= Maléolo interno.



Figure 3 – Tibial nerve. ATP=Posterior tibial artery; MI= Internal malleolus



Figura 4 – Nervos peroneal superficial e profundo no terço médio da perna. FC= fásia crural. ATA=Artéria tibial anterior. P=Peróneo. T=Tíbia.



Figure 4 – Middle-third of the leg superficial and deep peroneal nerves. FC= crural fascia. ATA= Anterior tibial artery. P=Fibula. T=Tibia.



Figura 5 – Nervo peroneal profundo a nível da linha intermaleolar. ATA= Artéria tibial anterior.



Figure 5 – Deep peroneal nerve at intermalleolar line. ATA= Anterior tibial artery



Figura 6 – Componentes tibial e peroneal do nervo sural no terço médio da perna.



Figure 6 – Middle-third of the leg sural nerve tibial and peroneal components.



Figura 7 – Nervo sural no tornozelo. VSE= Veia safena externa. TAq= Tendão de Aquiles.



Figure 7 – Ankle sural nerve. VSE= External saphenous vein. TAq= Achilles Tendon.



Figura 8 – Nervo safeno no tornozelo. VSI= Veia safena interna. MM=Maléolo interno.



Figure 8 – Ankle saphenous nerve. VSI= Internal saphenous vein. MM=Internal malleolous.



Figura 9 – Punção 1 do Boot block. Fib= perônio; ta= artéria tibial anterior; dpn= nervo peroneal profundo; spn= nervo peroneal superficial.
Figure 9 – Boot block Puncture 1. Fib= fibula; ta= anterior tibial artery; dpn= deep peroneal nerve; spn= superficial peroneal nerve.

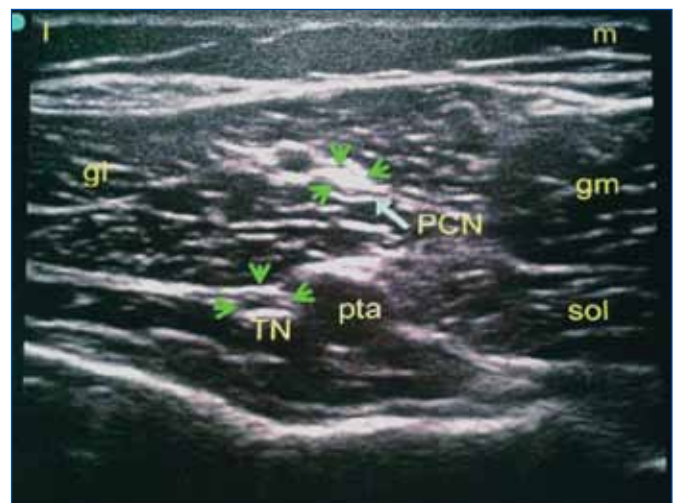


Figura 10 – Punção 2 do Boot block. PCN= ramo comunicante peroneal; gl= gêmeo externo; gm= gêmeo interno; sol= solhar; pta= artéria tibial post.
Figure 10 – Boot block Puncture 2. PCN= peroneal communicating branch; gl= external twin; gm= internal twin; sol= soleus; pta= post tibial artery.

LOWER LIMB DISTAL BLOCK GUIDED BY ULTRASOUND

DURÁN, JAVIER*; BLANCO, RAFAEL**

* Consultant Anaesthesiologist - Hospital Garcia de Orta. Almada. Portugal;

** Consultant Anaesthesiologist- Hospital Abente y Lago. La Coruña. Espanha.

Introduction: Lower limb distal blocks have evolved over the last few years and are now converted into an excellent tool for the anaesthesiologist: a safe procedure which avoids the inherent complications of the neuraxial or a general anaesthesia approach. The ankle block is the paradigm of the distal lower limb blocks, but has a high failure rate when guided only by anatomical references. This technique was complemented with neurostimulation and more recently with ultrasound, significantly increasing the efficacy of the block.

The ankle block is indicated for ankle and foot surgery. It consists in two deep nerves blocks (tibial nerve - TN and deep peroneal - DPN) and three superficial nerves (saphenous, sural and superficial peroneal nerves - SPN).

The loco-regional traditional techniques for ankle and foot surgery present major limitations, particularly in patients with poor anatomical references. Recently, ultrasound has opened doors to new approaches based on sonoanatomy criteria not depending of external references.

Ultrasound is also useful in ankle and foot surgery using pneumatic tourniquet. On one hand it minimizes its complications, since offers a simple way to measure occlusion pressure, allowing inflation pressure optimization. On the other hand, the recently described *boot block*, also anaesthetize the leg distal end, where a tourniquet can be placed, improving its tolerance.

Keywords: Ankle block; Ultrasound; Tourniquet

ANATOMIC REVIEW:

It is crucial to know in detail the anatomy to perform inferior distal limb blocks.

The foot sensitivity is provided by five peripheral nerves, all of them are branches of the sciatic nerve, except the saphenous nerve, which is the femoral branch terminal (Figs. 1 and 2 - page 34).

Tibial nerve:

The sciatic nerve (from the spinal roots L4-S3) is divided in tibial nerve and common peroneal nerve, a few inches above the excavated popliteum (varying degree level). The tibial nerve emits different collaterals, such as the medial sural skin (which forms the sural nerve) then attached to the posterior tibial artery along the leg to the ankle, where become posterior to the internal malleolus (Fig. 3 - page 34).

At the ankle's level, TN is usually located posterior to the posterior tibial artery, and in rare situations is placed in an anterior plan. The posterior tibial veins are anterior to the posterior tibial artery. Distally to the ankle, the TN is divided into the medial plantar nerve and lateral plantar.

TN provides sensitivity to the tibio-tarsal joint capsule, to the foot plantar surface skin and the inner region of the heel, as well as the foot bones anterior parts.

Common peroneal nerve:

Distal to the fibula head, is divided in its superficial and deep branches.

Superficial peroneal nerve:

This nerve runs through the antero-external leg side, initially between the muscles short peroneal (anterior to the nerve) and long peroneal (posterior to the nerve). Is more superficial in the middle-third of the leg

(Fig. 4 - page 35) between the muscles extensor digitorum longus and the peroneals. In the distal-third pierces the crural fascia (at an average distance of 12.5 cm above the external malleolus), then becomes subcutaneous.⁽¹⁾ It sends multiple branches along the foot dorsum. SPN is anatomically so variable that in more than one quarter of the cases, it can be found in the anterior compartment of the leg, instead of the lateral compartment.⁽²⁾

It provides sensory innervation to the tibio-tarsal joint capsule and to the foot dorsum skin, except the first interdigital space.

Deep peroneal nerve:

Descending upon the anterior face of the interosseous membrane, following the anterior tibial artery along the antero-external tibial (Fig. 4 - page 35). At intermalleolar line level (Fig. 5 - page 35) is divided into two terminal branches: internal and external. The internal branch crosses the foot dorsum, following the dorsalis pedis artery to provide the first interdigital space skin sensitivity. The external branch provides sensory innervation to the tibio-tarsal joint capsule, to the tendons of the fingers extensor muscles and the first finger extensor, as well as the anterior part of the foot bones.

From the motor standpoint, is responsible for the foot dorsiflexion and the extension of the toes, innervating the first finger extensor muscles and fingers extensor (short and long).

Sural nerve:

It arises from the distal-third of the leg (Fig. 6 - page 35) and results from the fusion of the medial sural cutaneous nerve (branch of TN) with the communicating peroneal branch (lateral sural cutaneous branch, which in turn is a DPN branch) (Fig. 1 - page 34). The sural nerve goes along with the external saphenous vein by the postero-lateral leg face and has a great anatomical variability (Fig. 7 - page 36).

Provides skin sensitivity from the exterior portion of the ankle and foot to the outer edge of the fifth finger.

Saphenous nerve:

Proceeds from the femoral nerve (L2-L4 spinal roots). It accompanies the superficial femoral artery, lying in a deep plane in relation to the couturier muscle, till the distal- third of the thigh. It then becomes superficial at the adductor canal exit. Along the leg accompanies the great saphenous vein, remaining in the internal malleolus in an anterior and superficial plan (Fig. 8 - page 36).

It innervates the internal malleolus skin surface and the foot inner arc, with a great anatomical variability, even innervate the first finger.

INDICATIONS:

Ankle and foot surgery.

CONTRAINDICATIONS:

Absolute:

- Patient's refusal
- Injection site Infection

Relative:

- Anticoagulation or bleeding disorders
- Systemic infection
- Children (as a single technique)

PROBLEMS:

- Infection
- Bleeding
- Blood vessels Injury
- Nerve injury (temporary or permanent)
- Local anaesthetic (LA) toxicity.



ULTRASOUND VS. TRADITIONAL APPROACH

Ultrasound helps to visualize anatomical structures and shows the needle and the LA spread in real time.

The superiority of ultrasound guided technique was demonstrated by *Macfarlane and et al.*⁽³⁾ The ankle five nerves block solely guided by anatomical references was compared with the same five nerves block, two of them supported by ultrasound: TN and DPN. The results significantly favored the last technique, a more effective anaesthetic block was verified (66% vs. 84%), reducing the need to further strengthen with additional LA, lower consumption of intraoperative fentanyl and morphine in the PACU and lower rate of conversion to general anaesthesia.

The same authors also demonstrated that TN block guided by ultrasound associated with neurostimulation offers even better results: 95.6% satisfactory block versus 85.8% when only guided by ultrasound. This difference is likely explained by the possibility of confusing TN with the tendons found nearby.⁽⁴⁾

The DPN block is faster with ultrasound support, although not improving the quality of the block already completely established.⁽⁵⁾ Even when compared with other most proximal eco-guided blocks, like the sciatic nerve at the excavated popliteu level, the ankle block guided by ultrasound presents a faster installation.⁽⁶⁾

Due to several punctures required by this technique, it conditions some discomfort to the patient. With ultrasound support the number of needle passes can be reduced, thereby minimizing pain and sedation. This is extremely important in outpatient surgery.

EQUIPMENT

- Standard monitoring
- Venous access.
- Sedation medication (eg midazolam, fentanyl, remifentanyl).
- Skin preparation with 2% chlorhexidine in alcohol solution.
- *Hockey stick* probe echograph or high-frequency linear.
- Neurostimulator.
- 4 x 10 ml syringes with LA with appropriate duration and intensity of the desired block.
- A 22 G needle stimulation of 50 mm.
- 2 25 G hypodermic needles (one short and one long).

DISPLAY TECHNIQUE, APPROACHES TO INSERT THE NEEDLE AND INJECTION OF LOCAL ANAESTHETIC

For distal lower limb blocks, the surgeon must be on the left side of the patient, looking towards caudal, with the echograph on right side and with the ultrasound probe and needle in his visual axis.

With the dynamic view of the nerves route it improves the identification of the structures and can thus reach more proximal approaches, away from bony prominences of the ankle. Thus, it avoids the lack of contact of the probe to the skin, as well as the vascular references collapse by pressing the probe against the bone.

After ultrasound visualization of each nerve and proper placement of the needle, inject 2-4 ml of LA (6-8 ml in the case of TN). If there is any difficulty viewing superficial nerves through ultrasound (SPN, sural and saphenous), you can administer AL in subcutaneous tissue, with a long 25 G hypodermic needle, although decreases the success rate of the block. The LA diffusion is checked in real time, and best results are obtained when an hypoechoic circle around the nerve is observed. A long-acting LA (ropivacaine or levobupivacaine) is ideal to provide good postoperative analgesia. The use of LA with epinephrine by the existence of terminal arteries and the risk of ischemia associated with accidental intravenous injection should be avoided. Each nerve must be visualized in transversal and longitudinal plans, proximally and distally to confirm the correct distribution of LA and the nerve integrity.

Regarding the specificities of each nerve:

Tibial nerve

It must begin by the TN because the block establishment is more delayed (20 min). With the foot in external rotation, place the probe transversely in a posterior plane and slightly proximal to the internal malleolus. Select the depth and focus to 1-2 cm. Adjust the gain to optimize the image. In this retromalleolar plan, anteroposterior, the following hyperechoic structures can be visualized:

- Internal malleolus.
- Tibialis posterior muscle tendon.
- Fingers long flexor muscle.
- Tibial nerve.
- First finger long flexor muscle.
- Achilles Tendon.

Find the posterior tibial artery: round structure, anechoic and pulsatile (echo-Doppler can be useful). TN is usually found after the artery and in a deep plane in relation to the fascia (**Fig. 3 - page 34**). It is round, hyperechoic, resembling a honeycomb, surrounded by several veins, which must be collapsed before inserting the needle, using slight pressure with the probe.

It is important to identify the rare cases where the TN is in an anterior plane to the artery, as well as to differentiate it from the various tendons existing in its vicinity, leading to its mobilization. TN can be pulled forward by compressing the posterior compartment of the leg muscles, while the tendons slide with inversion and eversion of the foot. We can still use neurostimulation for motor response of the TN (plantar flexion of the foot toes).

The approach may be *in plane* (IP) posterior-anterior or *out of plane* (OOP) with the 22 G/50 mm stimulation needle.

Deep peroneal nerve

Place the probe in transversal plan, slightly proximal to the intermalleolar line, in the antero-external of the leg. Identify the anterior tibial artery (with Eco-Doppler) in a medial plan to the long extensor toes tendon and lateral to the first finger long extensor tendon. The DPN accompanies the artery (**Fig. 5 - page 35**). Make an OOP approach with the short 25 G hypodermic needle.

If ultrasound does not show the nerve, deposit LA on both sides of the artery.

Superficial peroneal nerve

Put the foot in internal rotation. In the distal third of the leg, the nerve becomes subcutaneous, being situated over the extensor digitorum muscle (**Fig. 4 - page 35**). At this level it becomes more accessible to be block with ultrasound support. Identify the nerve as a round, small and hyperechoic structure. It should be an OOP approach with the short 25 G hypodermic needle.

The great anatomical variety of this nerve is responsible for high ineffective block rate, when performed without ultrasound support.

Saphenous nerve

With the foot in external rotation and the probe placed transversely, in a proximal and anterior plan to the internal malleolus, use an IP approach from medial to lateral, with the 25 G long hypodermic needle. It is difficult to visualize the saphenous nerve below the knee, but at this level, is adjacent to the internal saphenous vein (**Fig. 8 - page 36**). It may be desirable to place a leg tourniquet to distend the vein, making it more visible. If the visualization of the nerve is not possible, LA can be deposit on both sides of the saphenous vein.

Sural nerve

With the ankle in internal rotation, place the probe in transversal position, proximal and posterior to lateral malleolus. Identify the external saphenous vein between the peroneal muscles and the Achilles tendon (**Fig. 7 - page 36**). The sural nerve lies adjacent to the vein. With the long 25 G hypodermic needle, an anteroposterior approach to IP must be done, avoiding drilling the tendons in its vicinity.

Boot block

There is a new approach to distal limb block, described by Rafael Blanco in 2011,⁽¹⁾ performed in the middle-third of the leg. It has the advantage of getting a pneumatic tourniquet zone block (when it is placed in the distal-third of the leg) and to reduce up to two the number of needle punctures.

The first puncture is performed with the foot in internal rotation, with the probe placed transversely in the leg anteriorexterior side (middle-third), an IP medial to lateral approach. First block DPN and then redirect the needle to SPN block. (**Fig. 9 - page 36**).





Next, slide the probe by the postero-external side of the leg to perform the second puncture, with lateral to medial approach of IP. First Block the TN, followed by the peroneal communicating branch and end with the medial sural cutaneous nerve block, more superficial and postero-internal (**Fig. 10 - page 36**).

In some cases this approach can be complemented with the saphenous nerve block, although in many surgeries is dispensable.

PNEUMATIC DISTAL TOURNIQUET

Foot surgeries that implicates the use of pneumatic tourniquet, become a challenge for the anaesthetist who exclusively intend to undertake a distal block of lower limb. Some measures may be taken to improve tolerance to tourniquet and minimize its associated complications:

- 1- *Boot Block*. Has the advantage of anaesthetize the zone where the tourniquet is placed, when it lies in the distal-third of the leg.
- 2 - Decrease to the maximum the tourniquet insufflation pressure (IP), using as reference the occlusion pressure (OP).

Occlusion pressure (OP) is the pressure needed to interrupt the arterial circulation. In the lower limb case the OP is measured in the posterior tibial artery. It can be obtained through different ways:

- a- Confirming with Eco-Doppler the disappearance of the posterior tibial artery flow during gradual inflation of the tourniquet (10/10 mmHg).
- b- Theoretical calculating by the following formula: ⁽⁷⁾

$$OP = \frac{(SBP - DBP) \times \text{Extremity Circumference} + DBP}{\text{Tourniquet width} \times 3}$$

OP = Occlusion Pressure;
SBP and DBP = systolic and diastolic blood Pressure.

Once known the OP, proceeds to the leg exsanguination and applies the tourniquet with a IP equivalent to OP + 30 mmHg (if placed on the distal-third of the leg) or the OP + 50 mmHg (if placed in the twin region).⁽⁸⁾ When the pneumatic tourniquet is placed at the ankle, the need for a more low IP to maintain a surgical field bloodless is verified, comparing with other more proximal locations.

Despite the evidence on literature of the advantages measuring the POs and risks of excessive IP's, such care are often neglected in current clinical practice, being usual finding cases with a IP exceeding 250 mmHg and only in 7% of cases the OP is measured before the tourniquet insufflation.⁽⁹⁾

CONCLUSION

The distal blocks of the lower limb are an excellent option for ankle and foot surgery. A low morbidity allied to a high success rate, are the result of the technique improvement, with the introduction of neurostimulation and ultrasound.

The use of ultrasound in ankle block performance became an extremely useful tool, offering multiple advantages: facilitates the anatomical structures research (particularly in patients with bad external references), increases the block effectiveness and diminishes the needs of sedation, analgesia in immediate postoperative and conversion to general anaesthesia. The motor block that provokes, does not prevent the ambulation, being ideal in ambulatory use.

The ecoguided boot block associated with the placement of a pneumatic tourniquet on the third-distal of the leg, is a perfect combination to improve tolerance and reduce injuries associated to the tourniquet.

Another possible ultrasound application is in measuring the preoperative OP, which allows the calculation of optimal IP to maintain a bloodless surgical field.

The exposed techniques are currently in constant evolution, being predictable that futures studies come to strengthen even more what today is already evident: the great utility and effectiveness of new approaches allowed by ultrasound.

REFERENCES

1. Manual de Anestesia Regional y Ecoanatomia Avanzada. Rafael Blanco; Servando López; Teresa Parras. 2011. Ene ediciones.
2. Anatomic study of the superficial peroneal nerve using sonography. Canella C, Demondion X, Guillin R, Boutry N, Peltier J, Cotten A. AJR Am J Roentgenol. 2009 Jul;193(1):174-9.
3. Ultrasound-guided versus anatomic landmark-guided ankle blocks: a 6-year retrospective review. Chin KJ, Wong NW, Macfarlane AJ, Chan VW. Reg Anesth Pain Med. 2011 Nov-Dec;36(6):611-8.
4. Ultrasound Guided Ankle Blocks – a Retrospective Review of 501 Cases. Alan J.R. Macfarlane, Ki Jinn Chin, Richard Brull. ASA Anesthesiology Abstract Website, A345. 2008.
5. Ultrasound does not improve the success rate of a deep peroneal nerve block at the ankle. Antonakakis JG, Scalzo DC, Jorgenson AS, Figg KK, Ting P, Zuo Z, Sites BD. Reg Anesth Pain Med. 2010 Mar-Apr;35(2):217-21.
6. Ultrasound-guided popliteal block distal to sciatic nerve bifurcation shortens onset time: a prospective randomized double-blind study. Prasad, A. Perlas, R. Ramlo-gan, R. Brull, V. Chan. Reg Anesth Pain Med 2010; 35 (3): 267-71.
7. Occlusion of arterial flow in the extremities at subsystolic pressures through the use of wide tourniquet cuffs. Graham B, Breault MJ, McEwen JA, McGraw RW. Clin Orthop Relat Res. 1993 Jan;(286):257-61.
8. Estudio comparativo entre dos localizaciones del manguito de isquemia en la cirugía del antepie. Jordi Asunción1, Isabel López2, Miriam Morat62, Ana M. López3, Daniel Poggio1. Premio a la Mejor Comunicación en el XXXII Congreso Nacional de la SEMCPT. Hospital Clínic. Universidad de Barcelona.
9. Survey of tourniquet use in podiatric surgery. Kalla TP, Younger A, McEwen JA, Inkpen K. J Foot Ankle Surg. 2003 Mar-Apr;42(2):68-76.

QUANDO A PARESTESIA APÓS BSA NÃO É CONSEQUÊNCIA DA ANESTESIA

PAULO ROBERTO¹; FILIPA MADEIRA¹; TERESA LAPA²; EDITH TAVARES³

1. Interno Complementar Anestesiologia; 2. Assistente Hospitalar de Anestesiologia;
3. Directora do Serviço de Anestesiologia. Centro Hospitalar de Coimbra.

Resumo

Introdução: As complicações neurológicas da anestesia regional podem estar associadas a trauma directo, toxicidade dos anestésicos locais e doenças preexistentes.

Caso Clínico: Doente de 53 anos, ASA2, com antecedentes de apneia obstrutiva do sono e lombalgia crónica sem queixas neurológicas, proposto para hernioplastia inguinal. Foi realizado BSA com 12,5mg de Levobupivacaína a 0,5% ao nível L3-L4 com Agulha Quincke 27G. A punção não foi hemática nem traumática, não houve queixas de parestesia ou dor durante a punção e administração do anestésico. Após verificação da insuficiência do bloqueio procedeu-se a anestesia geral, sem intercorrências no pós-operatório imediato.

Posteriormente foi enviado à consulta de Anestesia por parestesias em meia alta e arreflexia bilateral. A Neurocirurgia descartou compressão medular e canal estreito por tomografia computadorizada. Foi pedida avaliação pela Neurologia, realizou Electromiografia que mostrou polineuropatia periférica de predomínio sensitivo, do tipo axonal.

Iniciou terapêutica com pregabalina com melhoria ligeira mas manteve parestesias nos 20 meses seguintes, e que perduram. Foi também estudado pela Medicina Interna, que estabeleceu o diagnóstico de esclerodermia.

Discussão: Apesar da raridade das complicações neurológicas da anestesia regional, é importante valorizar as queixas do doente e tentar esclarecer as causas subjacentes, que nem sempre são consequência directa da técnica anestésica.

INTRODUÇÃO

As complicações neurológicas associadas à anestesia regional são raras, mas uma preocupação constante para o Anestesiologista.

Podem estar associadas a trauma directo, toxicidade dos anestésicos locais e doenças preexistentes: neurológicas, metabólicas e vasculares predominantemente¹.

RELATO DE CASO CLÍNICO

Homem de 53 anos, mecânico ferroviário, proposto para hernioplastia inguinal direita. Antecedentes de síndrome de apneia obstrutiva do sono, patologia osteodegenerativa, glaucoma e lombalgia crónica. Foi realizado Bloqueio subaracnoideu com agulha Quincke 25G ao nível L4, foram administrados 15mg de Levobupivacaína (3ml a 0,5%). A punção não foi hemática nem traumática, não houve queixas de parestesia ou dor durante a introdução da agulha e administração do anestésico. Após verificação da insuficiência do bloqueio por prick test, converteu-se em anestesia geral, sem intercorrências no pós-operatório imediato.

A cirurgia decorreu sem intercorrências com duração de cerca de 45 minutos. No reco-

bro imediato o doente apresentava bloqueio motor e sensitivo nos membros inferiores.

Após resolução do bloqueio na UCPA foi transferido para a enfermaria sem queixas.

No dia seguinte apresentou queixas de parestesia em meia alta tendo sido encaminhado para a consulta de Anestesiologia. No exame neurológico apresentava hipostesia termoálgica em meia alta bilateral (abaixo do terço superior das pernas) com arreflexia miotática e sensibilidade profunda preservada. Reflexo cutâneo plantar em flexão bilateralmente. Sensibilidade normal nos membros superiores, Romberg negativo, sem aparentes parésias objetiváveis, sem atrofias musculares. É pedida colaboração da neurocirurgia e TAC da coluna lombar que mostrou alterações degenerativas importantes multissegmentares, sendo de referir a presença de hérnia discal lombar em L2-3, L3-4, L4-5 e L5-6, com possíveis contactos radiculares foraminais e intracanalares. Sem correlação clínico-imagiológica, pelo que não se colocou indicação para intervenção neurocirúrgica.

É medicado com pregabalina em doses progressivamente maiores, com melhoria dos sintomas mas sem resolução.

São pedidas electromiografia que mostra polineuropatia periférica de predomínio sensitivo do tipo axonal e provas analíticas iniciais que não têm alterações.

Em colaboração com a Neurologia substituiu-se medicação por Keltican®, Magnésio e Cianocobalamina.

São pedidos doseamento de vit. B12, crioglobulinémias e proteinograma.

É encaminhado para a Medicina Interna, consulta de doenças autoimunes que progrediu o estudo com novos exames complementares de diagnóstico (serologias, complemento, factor reumatóide, autoanticorpos, manometria esofágica, ecocardiograma). Atualmente tem o diagnóstico provável de esclerodermia.

CONCLUSÃO

Uma história clínica detalhada, seguimento do doente em consulta e exames complementares adequados permitiram o diagnóstico de uma patologia crónica que não se manifestara antes da cirurgia.

Apesar da raridade das complicações neurológicas da anestesia regional, é importante valorizar sempre as queixas do doente e esclarecer o mecanismo subjacente². É frequente que complicações neurológicas sejam atribuídas à técnica anestésica, porém o trauma da cirurgia e patologia neurológica, metabólica e vascular preexistente podem ser a causa do quadro clínico.

BIBLIOGRAFIA

1. Horlocker T (2011), Complications of Regional Anesthesia and Acute Pain Management. *Anesthesiology clinics*, volume 29, issue 2, p. 257-278
2. Stoelting RK, Miller RD (2006), *Basics of Anesthesia*, 5th ed. Philadelphia, Churchill Livingstone, 2006, p. 269-279
3. Pollock J, Neal J et al. (1996), Prospective Study of the Incidence of Transient Radicular Irritation in Patients Undergoing Spinal Anesthesia. *Anesthesiology*, Volume 84, Issue 6, p 1361-1367
4. Maxwell M, Hardman J (2006), Eliciting paraesthesia during combined spinal epidural anaesthesia. *Anaesthesia*, Volume 61, Issue 12, p.1224-1225
5. Hebl JR, Kopp SL. (2006), Neurologic complications after neuraxial anesthesia or analgesia in patients with preexisting peripheral sensorimotor neuropathy or diabetic polyneuropathy. *Anesth Analg*. Volume 103, Issue 5, p.1294-1299
6. González O, Martínez A et al. (2011), Neurologic complications of central neuraxial blocks. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2011, Volume 58, Issue 7, p.434-443

WHEN PARESTHESIA AFTER SAB IS NOT A RESULT OF ANAESTHESIA

PAULO ROBERTO¹; FILIPA MADEIRA¹; TERESA LAPA²; EDITH TAVARES³

1. Resident Anaesthesiologist; 2. Consultant Anaesthesiologist; 3. Head of the Anaesthesiology Department. Centro Hospitalar de Coimbra.

Summary

Introduction: Neurological complications of regional anaesthesia may be associated to direct trauma, toxicity of local anaesthetics and preexisting conditions.

Case Study: 53 years old patient, ASA2, with a history of obstructive sleep apnea and chronic low back pain without neurological complaints, admitted for inguinal hernioplasty. SAB was performed with 12.5 mg of Levobupivacaine 0.5% at L3-L4 level with a 27G Quincke needle. The puncture was not hematogenous or traumatic; there were any complaints of pain or paresthesia during the puncture and administration of the anaesthetic. After verifying the block failure, general anaesthesia was performed, without interurrences in the immediate postoperative period.

Later, the patient was sent to Anaesthesia appointment as he presents half high paresthesia and bilateral areflexia. Neurosurgery ruled out spinal cord compression and narrow channel through CT. Assessment by Neurology was requested. The patient performed an Electromyography which showed peripheral polyneuropathy predominantly sensory of axonal type.

He began pregabalin medication with slight improvement but paresthesias remained in the following 20 months, till nowadays. He was also studied by Internal Medicine, which established scleroderma diagnosis.

Discussion: Despite regional anaesthesia rare neurological complications, it is important to value the patient's complaints and attempt to clarify the underlying causes, which are not always a direct result of the anaesthetic technique.

INTRODUCTION

Neurological complications associated to regional anaesthesia are rare, but a constant concern for the Anaesthetist.

They may be associated with direct trauma, toxicity of local anaesthetics and preexisting conditions: neurological, metabolic and predominantly vascular¹.

CASE REPORT

53 years old male, railway mechanic, admitted for right inguinal hernioplasty. The patient presents background syndrome of obstructive sleep apnea, osteo degenerative disease, glaucoma and chronic low back pain. Subarachnoid block was performed with 25G Quincke needle at L4 were administered 15mg of Levobupivacaine (3ml 0.5%). The puncture was not traumatic or hematic; there were no complaints of paresthesia or pain during needle insertion and administration of the anaesthetic. After verifying the failure of the block by prick test, it was converted to general anaesthesia without complications in the immediate postoperative period.

The surgery went without complications and last about 45 minutes. In the immediately

overlying the patient had sensory and motor block in lower limbs.

After resolution of the block in PACU he was transferred to the ward without complaints.

The next day he has complaints of high half paresthesia, having been forwarded to Anaesthesiology appointment. On neurological examination he showed bilateral long stocking distribution thermoalgic hypoaesthesia (below the upper third of the legs) and myotatic areflexia and preserved deep sensibility. Bilateral cutaneous plantar reflex flexion. Normal sensitivity in the upper limbs. Negative Romberg sign, without apparent objectify paresis and no muscle atrophy. Has been requested the assistance of the neurosurgery and CT of the lumbar spine, which showed important multi-threaded degenerative changes, being noted the presence of lumbar disc herniation at L2-3, L3-4, L4-5 and L5-6, with possible foraminal and intracanal root contacts. Without clinical-imaging correlation, there was no indication for neurosurgical intervention.

The patient is medicated with pregabalin increasing doses, with improvement of symptoms but without resolution.

Was requested an electromyography which shows peripheral polyneuropathy predominantly sensory of axonal type and initial analytical tests witch present no changes.

Together with Neurology, medication was replaced to Keltican®, Magnesium and Cyanocobalamin.

Are requested a vit. B12, cryoglobulinemia and protein profile assays

He is referred to Internal Medicine, to autoimmune disease appointment, which progressed the study with new diagnostic laboratory tests (serology, complement, rheumatoid factor, auto antibodies, esophageal manometry, echocardiography). Actually the probable diagnosis is scleroderma.

CONCLUSION

A detailed clinical history, patient follow-up in appointment and appropriate laboratory tests allowed the diagnosis of a chronic medical condition not expressed before surgery.

Despite the rarity of neurological complications of regional anaesthesia, it is always important to value the complaints of the patient and clarify the underlying mechanism². Often, neurological complications are attributed to the anaesthetic technique, but the trauma of surgery and neurological disorders, metabolic and vascular legacy may be the cause of the clinical picture.

REFERENCES

1. Horlocker T (2011), Complications of Regional Anesthesia and Acute Pain Management. *Anesthesiology clinics*, volume 29, issue 2, p. 257-278
2. Stoelting RK, Miller RD (2006), *Basics of Anesthesia*, 5th ed. Philadelphia, Churchill Livingstone, 2006, p. 269-279
3. Pollock J, Neal J et al. (1996), Prospective Study of the Incidence of Transient Radicular Irritation in Patients Undergoing Spinal Anesthesia. *Anesthesiology*, Volume 84, Issue 6, p 1361-1367
4. Maxwell M, Hardman J (2006), Eliciting paraesthesia during combined spinal epidural anaesthesia. *Anaesthesia*, Volume 61, Issue 12, p.1224-1225
5. Hebl JR, Kopp SL. (2006), Neurologic complications after neuraxial anesthesia or analgesia in patients with preexisting peripheral sensorimotor neuropathy or diabetic polyneuropathy. *Anesth Analg*. Volume 103, Issue 5, p.1294-1299
6. González O, Martínez A et al. (2011), Neurologic complications of central neuraxial blocks. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2011, Volume 58, Issue 7, p.434-443

CIRURGIA DA CARÓTIDA – O POSICIONAMENTO É RELEVANTE?

JOSÉ DUARTE¹; ANTÓNIO AUGUSTO MARTINS²; CAROLINA ROCHA³; JANETE DE JESUS⁴

1. Interno do Complementar de Anestesiologia, H. São Teotónio, Viseu; 2. Assistente Hospitalar Graduado, Hospitais da Universidade de Coimbra; 3. Assistente Hospitalar, Hospitais da Universidade de Coimbra; 4. Interna do Complementar de Anestesiologia, Centro Hospitalar de Coimbra

Resumo: A ocorrência de isquemia intra-operatória decorrente da clampagem carotídea em cirurgia da carótida é uma complicação relevante deste procedimento. Os autores descrevem esta complicação em um doente consciente sob anestesia regional por bloqueio do plexo cervical superficial. As alterações de consciência, quase imediatas, verificadas ao teste de clampagem carotídea foram corrigidas com modificações do posicionamento cervical (redução da extensão e rotação contralateral) evitando-se a colocação de um “shunt” na carótida. O período peri-operatório decorreu sem outras intercorrências. Os dados fornecidos pela monitorização instrumental da rSO₂ cerebral não contribuíram em tempo útil para o diagnóstico.

Palavras chave: posicionamento, endarterectomia carotídea, monitorização, oximetria cerebral.

A estenose da artéria carótida é responsável por aproximadamente 50% dos acidentes isquémicos transitórios (AIT) e acidentes vasculares cerebrais (AVC) de natureza embólica¹. O presente caso clínico pretende alertar para as implicações anestésico-cirúrgicas derivadas do posicionamento do doente durante a cirurgia de endarterectomia carotídea.

CASO CLÍNICO

Doente do sexo masculino, 70 anos de idade, enviado à consulta externa de cirurgia vascular por quadro de lipotímia e amaurose do olho esquerdo. Na consulta, o Eco-Doppler carotídeo revelou oclusão carotídea direita e estenose severa da artéria carótida interna esquerda. (**Fig. 1 - página 44**)

Admitido para endarterectomia carotídea esquerda. Sem outros antecedentes pessoais com relevância clínica. Restantes exames complementares de diagnóstico sem registo de alterações relevantes. Atribuiu-se um ASA III pela classificação de estado físico da Sociedade Americana de Anestesiologia.

O doente foi medicado com diazepam, 5 mg oral na noite anterior, e midazolam 7,5 mg oral, 2 horas antes da cirurgia.

No bloco operatório, procedeu-se à monitorização “standard”, cateterização da artéria radial direita para avaliação contínua da pressão arterial e a saturação regional de oxigénio (rSO₂) cerebral por espectroscopia por infravermelhos de onda curta (NIRS, near infrared spectroscopy) – modelo INVOSÓ 5100C (Somanetics, IL, USA)

A técnica anestésica consistiu num bloqueio do plexo cervical superficial com levobupivacaina a 0,375 % (20 ml).

O doente foi posicionado em decúbito dorsal com um “rolo” ao nível das omoplatas para permitir uma melhor exposição cirúrgica. A cabeça foi posicionada em extensão com rotação direita e considerada confortável pelo doente.

O procedimento cirúrgico evoluiu sem intercorrências clínicas e obteve-se a exposição anatômica-cirúrgica desejada. Preparou-se e iniciou-se o teste de clampagem carotídea, no qual o doente sofreu um episódio de perda de consciência aos 30 segundos,

sem repercussão nos valores da rSO₂ cerebral (Tabela 1). Procedeu-se à desclampagem carotídea com recuperação imediata da consciência. Repetiu-se o procedimento alguns minutos depois, verificando-se idêntica alteração neurológica, pelo que se ponderou, em conjunto com a equipa cirúrgica, a colocação de um “shunt”. Na tentativa de evitar a colocação do “shunt” (por dificuldades técnicas e anatómicas), reavaliámos a situação e reposicionou-se a cabeça do doente reduzindo a extensão e a rotação à direita sem prejuízo das condições cirúrgicas.

	Pré-Clampagem	T0 Clampagem	T3 Clampagem	T6 Clampagem	T9 Clampagem
TAS/TAD	132/68 mm Hg	141/72 mmHg	154/86 mmHg	162/91 mmHg	149/85 mmHg
rSO ₂ cerebral L/R	74 / 83	74 / 83	81 / 84	80 / 92	81 / 80
Sat. O2	98%	99%	98%	97%	97%

TAS – Tensão Arterial Sistólica; TAD – Tensão Arterial Diastólica; Sat. O2 – Saturação periférica de oxigénio; rSO₂ cerebral L/R – saturação regional de oxigénio cerebral por espectroscopia por infravermelhos de onda curta, electrodo frontal esquerdo/direito; T0, T3, T6 e T9 – momento da clampagem com parâmetros aos 3, 6 e 9 minutos respectivamente.

Tabela 1 – Dados de monitorização instrumental

Com este reposicionamento, a cirurgia prosseguiu e terminou com um tempo total de clampagem de 9 minutos e 37 segundos, sem alterações significativas nos parâmetros da rSO₂ cerebral e hemodinâmicos. Não se registaram incidentes e défices neurológicos no pós-operatório imediato.

O doente permaneceu 2 horas na UCPA com monitorização da rSO₂ cerebral sendo, posteriormente, transferido para a enfermaria. Teve alta ao 3º dia de pós-operatório sem défices neurológicos.

DISCUSSÃO

A possibilidade de avaliar o estado de consciência e a função motora do doente acordado, permitiu-nos impedir o potencial estabelecimento de um défice neurológico intra-operatório.

Este caso clínico reforça a evidência de que a avaliação neurológica do doente acordado continua a ser o “gold-standard”².

O doente revelou, por duas vezes, intolerância à clampagem da artéria carótida traduzida por perda de consciência (tempo de clampagem inferior a 1 minuto). A explicação possível para este facto poderia ter origem na incompetência da circulação colateral, embora a angiogramografia computadorizada não documentasse a existência de lesões nas artérias vertebrais. A alteração de posicionamento cervical com ligeira redução da extensão e rotação contralateral permitiu, sem outras intercorrências, a clampagem carotídea durante 9 minutos e 37 segundos.

A possível explicação para este facto reside no eventual compromisso da circulação colateral arterial por hiper-extensão e hiper-rotação cervical associado ao posicionamento.

Outro factor a ter em consideração deriva do plano ligeiramente inferior em que a cabeça se posiciona como resultado da hiperextensão e que pode contribuir para um aumento do volume sanguíneo cerebral³ e, desta forma, potenciar as alterações relacionadas com uma insuficiência arterial crítica.

No contexto da monitorização cerebral para endarterectomia carotídea o doppler transcrâniano (DTC) e electroencefalografia (EEG) são indicados como o gold-standard.^{4,5} Contudo ambas as técnicas apresentam algumas desvantagens. O DTC não é exequível em 10% dos doentes por ausência de uma janela de osso temporal, é uma técnica dispendiosa e exige uma diferenciação técnica do operador. O EEG é uma técnica demorada, influenciada por vários anestésicos e com uma curva de aprendizagem longa.

A rSO₂ cerebral por espectroscopia por infravermelhos de onda curta é uma alternativa, não invasiva, fácil e rápida de aplicar. Tem contudo a desvantagem de apenas fazer a análise da perfusão do lobo frontal⁶. Esta monitorização tem um diferencial temporal (tempo clampagem / diminuição dos valores de base) de, aproximadamente, 3 minutos⁷. Este tempo não foi alcançado devido à imediata intolerância do doente após a clampagem e pode, assim, constituir uma limitação



importante desta monitorização na avaliação da perfusão cerebral

A anatomico-fisiologia cerebral e cervical sofre rápidas alterações fisiopatológicas que ocorrem durante a manipulação da artéria carótida. O conhecimento da anatomia vascular cerebral, nomeadamente do polígono de Willis, assume particular relevância pois

este possibilita o estabelecimento de perfusão colateral quando ocorre a oclusão de um dos seus ramos e, pelo caso clínico presente, o posicionamento pode interferir neste contexto.

O posicionamento é um aspecto fundamental na abordagem anestésica de todos os doentes. Um posicionamento menos cui-

dado pode induzir lesões nervosas e vasculares permanentes. Na revisão de literatura efectuada não se encontrou relato de um evento clínico com estas particularidades. Esta intercorrência poderia ter implicado alterações na técnica anestésica e cirúrgica (colocação de “shunt”) com riscos adicionais para o doente.

BIBLIOGRAFIA

1. Mayer R et al. Intraoperative neurological changes in 1665 regional anaesthetic carotid endarterectomies predicts postoperative stroke. ANZ J Surg 2007; 77: 49-53.
2. Andrade N. Anestesia Loco-Regional em Cirurgia Vascular. Rev Port de Cir Cardio-Torácica e Vascular 2008; Volume XV - N.º 4: 211-216.
3. Lowell et al. Changes in cerebral blood volume with position. Anesth Analg 2000; 90:372-6.
4. Dalman JE, Beenackers IC. et al. Transcranial Doppler monitoring during carotid endarterectomy helps to identify patients at risk of postoperative hyperperfusion. Eur J Vasc Endovasc Surg 1999; 18:222-227.
5. Jansen C, Moll FL, et al. Continuous transcranial Doppler ultrasonography and electroencephalography during carotid endarterectomy: a multimodal monitoring system to detect intraoperative ischemia. Ann Vasc Surg 1993; 7: 95-101.
6. Pennekamp CW, Bots ML et al. The value of near-infrared spectroscopy measured cerebral oximetry during carotid endarterectomy in perioperative stroke prevention. A review. Eur J Vasc Endovasc Surg 2009; 38: 539-545.
7. Rigamonti A, Scandroglio M, Minicucci et al. A clinical evaluation of near-infrared cerebral oximetry in the awake patient to monitor cerebral perfusion during carotid endarterectomy. J Clin Anesth 2005; 17: 426-430.

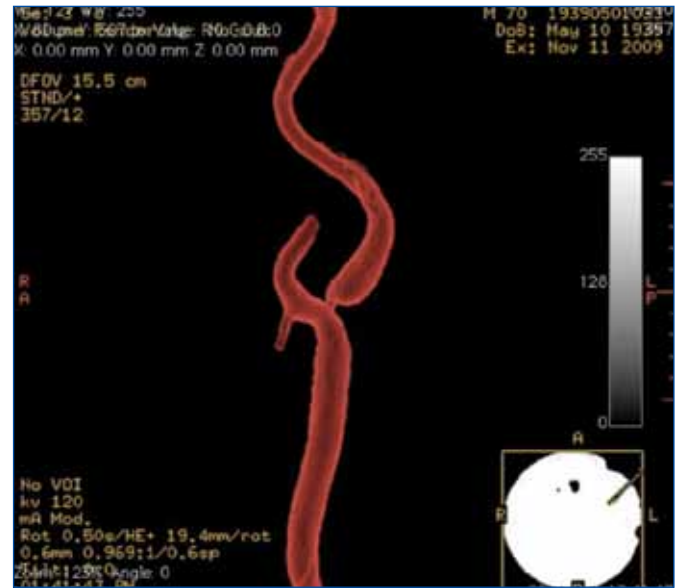
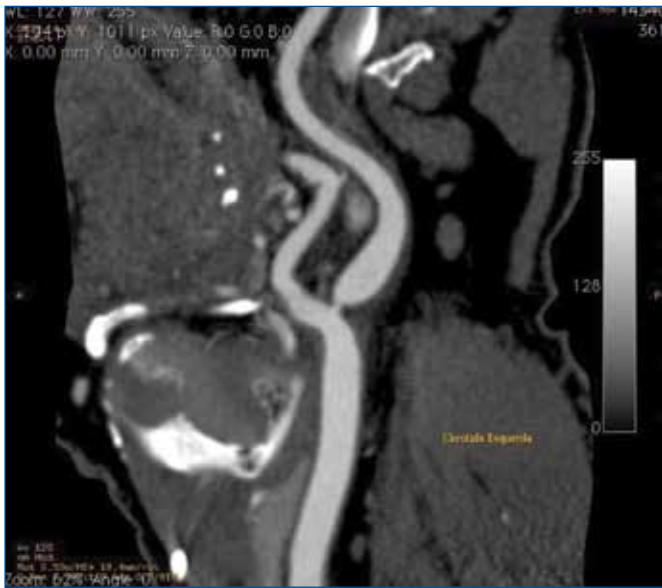


Fig. 1 – Angio-TAC cervical.
Fig. 1 – Cervical angio-CAT.

CAROTID SURGERY – IS POSITIONING RELEVANT?

JOSÉ DUARTE¹; ANTÓNIO AUGUSTO MARTINS²; CAROLINA ROCHA³; JANETE DE JESUS⁴

1. Resident Anaesthesiologist, H. São Teotónio, Viseu; 2. Graduate Assistant Anaesthesiologist, Hospitais da Universidade de Coimbra; 3. Consultant Anaesthesiologist, Hospitais da Universidade de Coimbra; 3. Resident Anaesthesiologist, Centro Hospitalar de Coimbra

Summary: The occurrence of intraoperative ischemia due to carotid clamping in carotid surgery is an important complication of this procedure. The authors describe this complication in a conscious patient under regional anaesthesia by superficial cervical plexus block. Almost immediately consciousness changes, verified with the carotid clamping test were corrected with cervical placement changes (reducing the extent and contralateral rotation) avoiding the placement of a “shunt” in the carotid artery. The perioperative period ran smoothly. Data provided by the monitoring instrument from cerebral rSO₂ did not contribute to timely diagnosis.

Keywords: positioning, carotid endarterectomy, monitoring, cerebral oxygenation.

The carotid artery stenosis accounts for approximately 50% of transient ischemic attacks (TIAs) and cerebrovascular accidents (CVA) of embolic nature¹. This case study aims to warn to the implications derived from the anaesthetic-surgical patient positioning during surgery for carotid endarterectomy.

CASE REPORT

Male patient, 70 years old, sent to outpatient vascular surgery for lipothymia and left eye amaurosis. During the appointment, the carotid Doppler ultrasound revealed right carotid occlusion and left internal carotid artery severe stenosis. (**Fig. 1 - page 44**)

The patient was admitted for left carotid endarterectomy. No other clinically relevant personal history. Other complementary exams without significant change. He was considered ASA III physical status classification, according to American Society of Anaesthesiology.

The patient was treated with diazepam, 5 mg orally the night before, and midazolam 7.5 mg orally, 2 hours before surgery.

In the operating room, “standard” monitoring was performed, as well as right radial artery catheterization for continuous assessment of blood pressure and regional oxygen saturation (rSO₂) through brain spectroscopy of short wave infrared (NIRS, near infrared spectroscopy) - model INVOS $\hat{\circ}$ 5100C (Somanetics, IL, USA)

The anaesthetic technique consisted of a superficial cervical plexus block with levobupivacaine 0.375% (20 ml).

The patient was positioned supine with a “roll” at shoulder blades to allow better surgical exposure. The head was positioned in extension with right rotation and considered comfortable by the patient.

The surgical procedure was clinical uneventful and the desired anatomical and surgical exposure was obtained. The carotid clamping test began, in which the patient suffered an episode of loss of consciousness for 30 seconds, without effects on the values of rSO₂ brain (Table 1). We proceeded to carotid declamping with immediate recovery of consciousness. The procedure was repeated a few minutes later, and

identical neurological change was verified, so, together with the surgical team, agreed the placement of a “shunt”. In an attempt to avoid the placement of the “shunt” (due to anatomical and technical difficulties), the situation was reevaluated and the patient’s head was repositioned to reduce the extension and right rotation without prejudice of the surgical conditions.

	Pre-clamping	T0 Clamping	T3 Clamping	T6 Clamping	T9 Clamping
TAS/TAD	132/68 mm Hg	141/72 mmHg	154/86 mmHg	162/91 mmHg	149/85 mmHg
rSO ₂ cerebral L / R	74 / 83	74 / 83	81 / 84	80 / 92	81 / 80
Sat. O ₂	98%	99%	98%	97%	97%

SBP - Systolic Blood Pressure, DBP - Diastolic Blood Pressure, Sat O₂ - oxygen saturation, brain rSO₂ L / R - regional saturation of oxygen in brain-wave infrared spectroscopy of short electrode front left / right, T0, T3, T6 and T9 - time of clamping with parameters at 3, 6 and 9 minutes respectively.

Table 1 - Data from monitoring instruments

With this repositioning, the surgery went ahead and finished with a total clamping time of 9 minutes and 37 seconds, without significant changes of cerebral rSO₂ and hemodynamics parameters. There were no incidents and neurological deficits in the immediate postoperative period.

The patient remained in the PACU for two hours with rSO₂ cerebral monitoring, being later transferred to the ward. He was discharged 3 days after surgery without neurological deficits.

DISCUSSION

The ability to assess the state of consciousness and motor function of the awakened patient, allowed us to avoid the potential establishment of an intraoperative neurologic deficit.

This case reinforces the evidence that awake patients neurological assessment remains the “gold standard”².

The patient showed, twice, carotid artery clamping intolerance, resulting in a loss of consciousness (clamping time less than 1 minute). A possible explanation for this could be the lack of collateral circulation,

although computed tomography did not document the existence of vertebral arteries lesions. The cervical positioning change with a slight extension reduction and contralateral rotation, allowed, without further complications, the carotid clamping for 9 minutes and 37 seconds.

A possible explanation for this, lies in the possible collateral arterial circulation compromise by hyper-extension and cervical hyper-rotation linked to positioning.

Another important factor derived from a slightly lower plan when the head is positioned as a result of hyperextension and may contribute to an increase in cerebral blood volume³ and, thus enhance the changes related to a critical arterial insufficiency.

In the context of cerebral monitoring for carotid endarterectomy, trans-cranial Doppler (TCD) and electroencephalography (EEG) are indicated as the gold-standard.^{4,5} But both techniques have some disadvantages. The DTC is not possible in 10% of patients due to the absence of a temporal bone window; it is an expensive technique and requires of the professional a differentiation technique. The EEG is a time consuming technique, influenced by various anaesthetics and with a long learning curve.

The brain rSO₂ infrared spectroscopy short-wave is an alternative, non-invasive, quick and easy to apply. Yet it has the disadvantage of just doing the analysis of frontal lobe perfusion⁶. This monitoring has a temporal differential (time clamping / decrease from baseline values) of approximately 3 minutos⁷. This time was not reached due to patient intolerance, immediately after clamping, and thus may be an important limitation of this monitoring in the assessment of cerebral perfusion.

The brain’s and cervical anatomy and physiology undergo rapid pathophysiological changes which occur during the carotid artery manipulation. The knowledge of the brain’s vascular anatomy, including Willis polygon, is of particular interest because it allows the establishment of collateral perfusion when occurs the occlusion of one of its branches, and in the present clinical case, the positioning can interfere in this context.





Positioning is a fundamental aspect of anaesthetic approach in all patients. A less careful positioning can induce permanent

nerve and vascular damage. In the literature review any report of a clinical event with these characteristics was found. This inter-

currence could lead to surgical and anaesthetic technique changes (“shunt” placement) with additional risks to the patient.

REFERENCES

1. Mayer R et al. Intraoperative neurological changes in 1665 regional anaesthetic carotid endarterectomies predicts postoperative stroke. ANZ J Surg 2007; 77: 49-53.
2. Andrade N. Anestesia Loco-Regional em Cirurgia Vascular. Rev Port de Cir Cardio-Torácica e Vascular 2008; Volume XV - N.º 4: 211-216.
3. Lowell et al. Changes in cerebral blood volume with position. Anesth Analg 2000; 90:372-6.
4. Dalman JE, Beenackers IC. et al. Transcranial Doppler monitoring during carotid endarterectomy helps to identify patients at risk of postoperative hyperperfusion. Eur J Vasc Endovasc Surg 1999; 18:222-227.
5. Jansen C, Moll FL, et al. Continuous transcranial Doppler ultrasonography and electroencephalography during carotid endarterectomy: a multimodal monitoring system to detect intraoperative ischemia. Ann Vasc Surg 1993; 7: 95-101.
6. Pennekamp CW, Bots ML et al. The value of near-infrared spectroscopy measured cerebral oximetry during carotid endarterectomy in perioperative stroke prevention. A review. Eur J Vasc Endovasc Surg 2009; 38: 539-545.
7. Rigamonti A, Scandroglio M, Minicucci et al. A clinical evaluation of near-infrared cerebral oximetry in the awake patient to monitor cerebral perfusion during carotid endarterectomy. J Clin Anesth 2005; 17: 426-430.

MORFINA INTRATECAL - ADMINISTRAÇÃO ACIDENTAL DE 2MG

RONALD SILVA; ANDREA HAAS

Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

INTRODUÇÃO:

A administração intratecal de morfina como técnica analgésica tem vindo a ter uma crescente utilização nas várias áreas de intervenção cirúrgica. O receio dos efeitos secundários inerentes à administração de opióides^{1,2}, em particular nos espaços em prossecução directa com o sistema nervoso central, leva muitas vezes à utilização de doses fixas e/ou inferiores às descritas, sem levar em consideração variáveis como características anatomo-fisiológicas do doente e intervenção cirúrgica¹. Um dos pontos em que as investigações clínicas se têm centrado nos últimos anos, é no estabelecimento de doses mínimas eficazes para procedimentos cirúrgicos específicos³ (ver tabela 1).

A informação existente, apesar de pouca e díspar, recomenda a utilização de doses que neste caso foram acidentalmente ultrapassadas, conseguindo-se porém um resultado analgésico eficaz, com efeitos secundários bem tolerados.

CASO CLÍNICO:

Doente do sexo feminino, 50 anos de idade, 48kg, 1.58m, ASA II, sem hábitos de consumo, internada com diagnóstico de tumor

da parede abdominal anterior com provável invasão da crista ilíaca direita, proposta para excisão com osteotomia ilíaca. Efectuou-se a administração de 2mg de morfina intratecal [dose pretendida 0.2mg (2-4µg/kg), nível L3/L4, abordagem mediana, agulha ponta de lápis 29 G], seguida de uma anestesia geral balanceada com fentanil (100ug total), propofol, rocurónio e sevoflurano. No intra-operatório manteve-se hemodinamicamente estável (TA média 60-65mm Hg, FC média 74 bpm), com sat. O₂ 100% (FiO₂ 50%). A analgesia intra-operatória foi complementada com 40mg de parecoxib na indução e 4mg de ondansetron no final da cirurgia para prevenção de náuseas/vómitos. No final da cirurgia a doente foi extubada, sem alterações a nível da ventilação ou outras, encontrando-se sonolenta mas facilmente despertável (score pós-anestésico segundo escala de Aldrete de 9). No pós-operatório prescreveu-se paracetamol 1g 8h/8h e metamilol magnésico 2g em SOS. Neste período avaliou-se a dor (escala numérica), os parâmetros vitais, hemodinâmicos, respiratórios, débito urinário e o aparecimento de efeitos adversos (náuseas e/ou vômitos, prurido, bloqueio motor e/ou sensitivo) durante as primeiras 48h na UCInt.

Nas primeiras 24h a doente iniciou e manteve um quadro de hipotensão ligeira (média TA 93-57mm Hg), acompanhado de sensa-

ção de tontura e “peso na cabeça” com a abertura dos olhos, que reverteram espontaneamente. Teve um episódio de náuseas que reverteu com a administração de 10mg de metoclopramida endovenosa. Nas primeiras 48h manteve dor ≤ 3, sem recurso a terapêutica de resgate, não demonstrando alterações ventilatórias.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES:

A utilização acidental de uma dose superior às descritas mostrou-se eficaz do ponto de vista analgésico, com efeitos secundários bem tolerados e facilmente controlados através de uma monitorização adequada. Este resultado deve no entanto ser interpretado à luz da variabilidade inter-individual e do procedimento cirúrgico. Como crítica, destacamos a não utilização de uma escala de sedação para avaliação da doente.

Coloca-se a questão de quais os doentes e qual o tempo que devem permanecer monitorizados, visto estarem descritos efeitos secundários temporalmente prolongados, podendo atingir as 24h ou mais no pós-operatório.

Existe a necessidade de estudos prospectivos para que linhas orientadoras claras sejam estabelecidas, bem como intervalos terapêuticos otimizados na utilização de morfina intratecal nas várias áreas de intervenção.

Procedimento	Dose	Comentários
Cesariana	Morfina 100ug	-
RTUP	Morfina 50ug	Dose equivalente a 100ug pós RTUP
Cirurgia ortopédica major	Morfina 200-300ug	Excelente analgesia pós artroplastia da anca mas inadequada para cirurgia do joelho
Toracotomia	Morfina 500ug	Melhora mas não reduz a necessidade de opióide E.V. suplementar
Cirurgia cardíaca "fast-track"	Morfina 500-600ug (8ug/kg)	-
Cirurgia abdominal/vascular major	Morfina 500-600ug	Analgesia mais eficaz que PCA com morfina

Tabela 1 - Doses óptimas de morfina em procedimentos cirúrgicos específicos (adaptado de Rathnell JP, et al., The role of intrathecal drugs in the treatment of acute pain).

BIBLIOGRAFIA

1. Rathnell JP, Lair TR, Nauman B. The role of intrathecal drugs in the treatment of acute pain. *Anesth Analg*. 2005;101:S30-S43.
2. Bailey PL, Rhondeau S, Schafer PG, et al. Dose-response pharmacology of intrathecal morphine in human volunteers. *Anesthesiology*. 1993;79:49-59.
3. Rathnell JP, et al., The role of intrathecal drugs in the treatment of acute pain.

INTRATHECAL MORPHINE - 2MG ACCIDENTAL ADMINISTRATION

RONALD SILVA, ANDREA HAAS

Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

INTRODUCTION:

Intrathecal administration of morphine as analgesic technique has an increasing use in various surgical areas. The fear of side effects inherent to opioid administration^{1,2}, particularly in areas with direct prosecution with central nervous system, often leads to the use of fixed doses and/o, less than those described, without taking into account variables such as anatomic-patient's physiological and surgery¹ type. One of the points where clinical investigations focused in recent years is the establishment of minimal effective doses for surgical specific procedures³ (see Table 1).

The existing information, although few and dispar, recommends the use of doses that were accidentally exceeded in this case, achieving however effective pain relieve with well-tolerated side effects.

CASE REPORT:

Female patient, 50 years old, 48kg, 1.58m, ASA II, without consuming habits, hospitalized with a diagnosis anterior abdominal wall tumor with a probable invasion of the right iliac crest, proposed for excision with

iliac osteotomy. The administration of 2 mg of intrathecal morphine was carried out [intended dose 0.2mg (2-4µg/kg) L3/L4 level, median approach, 29 G pencil point needle], followed by a balanced general anaesthesia with fentanyl (total 100ug), propofol, rocuronium and sevoflurane. Remained Intraoperatively hemodynamically stable (mean 60-65mm TA Hg, mean HR 74 bpm) with sat. 100% O₂ (FiO₂ 50%). Intraoperative analgesia was supplemented with 40 mg of parecoxib at induction and 4 mg of ondansetron at the end of surgery to prevent nausea / vomiting. At the end of surgery the patient was extubated without ventilation changes or other, being sleepy but easy to awake (second score postanesthetic Aldrete scale of 9). Postoperatively, was prescribed paracetamol and metamizole magnesium 8h/8h 1g 2g in SOS. During this period we evaluated the pain (numeric scale), vital parameters, hemodynamic, respiratory, urinary output and the appearance of adverse effects (nausea and / or vomiting, itching, motor block and / or sensory) during the first 48 hours in PACU.

In the first 24 hours the patient began and kept a picture of hypotension (mean ED 93-57mm Hg), accompanied by dizziness and feeling of «head heaviness» when

opened the eyes, which reverted spontaneously. She had an episode of nausea which resolved with administration of intravenous metoclopramide 10mg. In the first 48 hours remained pain ≤ 3, without the use of rescue therapy, showing no ventilatory changes.

DISCUSSION AND CONCLUSIONS:

The accidental use of a higher dose than those described was effective in analgesic terms, with well-tolerated and easily controlled by proper monitoring side effects. This result should however be interpreted according to inter-individual variability and surgical procedure. As a criticism, we do not highlight the use of a sedation scale for patient assessment.

This raises the question of whose patients how long they must remain monitored, as side effects temporally extended are described, reaching postoperatively 24 hours or more.

There is a need for prospective studies so that clear guidelines might be established, as well as optimal therapeutic range in the use of intrathecal morphine in several areas.

Procedure	Dose	Comments
Caesarean	Morphine 100ug	-
RTUP	Morphine 50ug	equivalent dose to 100ug post RTUP
Major orthopedic surgery	Morphine 200 –300ug	Excellent post hip replacement surgery but inadequate for knee surgery
Thoracotomy	Morphine 500ug	Improves but does not reduce the need for supplemental I.V. opioid
Cardiac surgery "fast-track"	Morphine 500 – 600ug (8ug/kg)	-
Abdominal surgery / vascular major	Morphine 500-600ug	More effective analgesia than PCA with morphine

Table 1 - Optimal doses of morphine in specific surgical procedures (adapted from Rathnell JP, et al. The role of intrathecal drugs in the treatment of acute pain).

REFERENCES

1. Rathnell JP, Lair TR, Nauman B. The role of intrathecal drugs in the treatment of acute pain. *Anesth Analg*. 2005;101:S30-S43.
2. Bailey PL, Rhondeau S, Schafer PG, et al. Dose-response pharmacology of intrathecal morphine in human volunteers. *Anesthesiology*. 1993;79:49-59.
3. Rathnell JP, et al., The role of intrathecal drugs in the treatment of acute pain.

CLUBE DE ANESTESIA REGIONAL

*Informamos que a partir de 2012
a quota anual passa a ser
30 euros para internos
e 40 euros para especialistas.*

*Pode ser paga no Multibanco ou por Transferência Bancária
para o NIB **00320-12300-20150-291-940***

*Agradecemos que nos seja enviada uma mensagem,
para nos informar do pagamento, para
sobral.rui@gmail.com*

O recibo será posteriormente enviado por correio

AGENDA | CALENDAR OF EVENTS

2012

CONGRESSOS E REUNIÕES INTERNACIONAIS CONGRESSES AND INTERNATIONAL MEETINGS

MAIO | MAY 10 - 11, 2012
REGIONAL ANAESTHESIA UK (RA-UK)
ANNUAL SCIENTIFIC MEETING AND WORKSHOPS
CENTRE FOR LIFE, NEWCASTLE, REINO UNIDO | UNITED KINGDOM

MAIO | MAY 17 - 20, 2012
**2ND INTERNATIONAL CONGRESS ON
CARDIAC PROBLEMS IN PREGNANCY**
BERLIM, ALEMANHA | GERMANY



MAIO | MAY 25 - 26, 2012
15TH ESRA CADAVER WORKSHOP
INNSBRUCK, ÁUSTRIA | AUSTRIA

JUNHO | JUNE 1, 2012
**VI JORNADAS CIENTÍFICAS DE LA CLÍNICA DEL DOLOR
TEKNON "ENFOQUE MULTIDISCIPLINAR DEL DOLOR"**
BARCELONA, ESPANHA | SPAIN

JUNHO | JUNE 2, 2012
III CURSO DE TÉCNICAS INTERVENCIÓNISTAS EN DOLOR CRÓNICO
VALENCIA, ESPANHA | SPAIN

JUNHO | JUNE 7 - 9, 2012
**7TH WORLD RESEARCH CONGRES
OF THE EUROPEAN ASSOCIATION FOR PALLIATIVE CARE**
TRONDHEIM, NORUEGA | NORWAY



JUNHO | JUNE 9 - 12, 2012
EUROANAESTHESIA 2012
PARIS, FRANÇA | FRANCE

JUNHO | JUNE 27 - 30, 2012
15TH WORLD CONGRESS OF PAIN CLINICIANS - WSPC 2012
GRANADA, ESPANHA | SPAIN

AGOSTO | AUGUST 27 - 31, 2012
14TH WORLD CONGRESS ON PAIN
MILÃO, ITÁLIA | ITALY



SETEMBRO | SEPTEMBER 5 - 8, 2012
31ST ANNUAL ESRA CONGRESS
BORDÉUS, FRANÇA | FRANCE

OUTUBRO | OCTOBER 13 - 17, 2012
ASA 2012: AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS ANNUAL MEETING
WASHINGTON, DC, ESTADOS UNIDOS | USA

2013

CONGRESSOS E REUNIÕES NACIONAIS CONGRESSES AND NATIONAL MEETINGS

MAIO | MAY 11 - 12, 2013
XXI CONGRESSO DO CAR
PORTO | OPORTO, PORTUGAL

CONGRESSOS E REUNIÕES INTERNACIONAIS CONGRESSES AND INTERNATIONAL MEETINGS

MAIO | MAY 23 - 26, 2013
4TH INTERNATIONAL CONGRESS ON NEUROPATHIC PAIN
TORONTO, CANADÁ | CANADA

SETEMBRO | SEPTEMBER 4 - 8, 2013
32ND ANNUAL ESRA CONGRESS
GLASGOW, REINO UNIDO | UNITED KINGDOM

OUTUBRO | OCTOBER 9 - 12, 2013
PAIN IN EUROPE VIII
FLORENÇA, ITÁLIA | ITALY



OUTUBRO | OCTOBER 12 - 16, 2013
ASA 2013: AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS ANNUAL MEETING
SAN FRANCISCO, CA, ESTADOS UNIDOS | USA

INFORMAÇÕES COMPLEMENTARES (SECRETARIADOS ETC.) CONTACTAR O CAR

E-MAIL: SOBRAL.RUI@GMAIL.COM

TEMAS | CONTENTS

PRÓXIMO NÚMERO | NEXT ISSUE

NÚMERO 68: JUNHO 2012 | NUMBER 68: JUNE 2012

- ANESTESIA EPIDURAL EM DOENTE PROPOSTA PARA HISTERECTOMIA VAGINAL COM POLINEUROPATIA AMILOIDÓTICA FAMILIAR PÓS TRANSPLANTE HEPÁTICO | EPIDURAL ANESTHESIA IN A PATIENT ADMITTED FOR VAGINAL HYSTERECTOMY WITH FAMILIAR AMYLOID POLYNEUROPATHY AFTER LIVER TRANSPLANTATION
- TEMAS DO 40º SÁBADO CAR | THEMES OF THE 40TH CAR SATURDAY

WWW.ANESTESIAREGIONAL.COM



**VISITE O NOSSO SITE
CRITICAS E SUGESTÕES SERÃO
MUITO BEM VINDAS**

WWW.ANESTESIAREGIONAL.COM



VISITE O NOSSO SITE
CRITICAS E SUGESTÕES SERÃO
MUITO BEM VINDAS

**WEBSITE DO CAR ESTÁ
DE NOVO OPERACIONAL E COM NOVIDADES**

E-MAIL DO CAR

SOBRAL.RUI@GMAIL.COM

Solicitamos que envie o seu e-mail para que sempre que possível a correspondência seja feita por via electrónica

