



THE EUROPEAN SOCIETY OF
REGIONAL ANAESTHESIA
& PAIN THERAPY

Dezembro | *December* 2011

PUBLICAÇÃO TRIMESTRAL
QUARTERLY PUBLICATION

ANO I YEAR XVIII

N.º 66

CLUBE DE ANESTESIA REGIONAL / ESRA PORTUGAL

XX Aniversário **1991-2011**

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

***JOURNAL OF REGIONAL ANAESTHESIA
AND PAIN TREATMENT***

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.

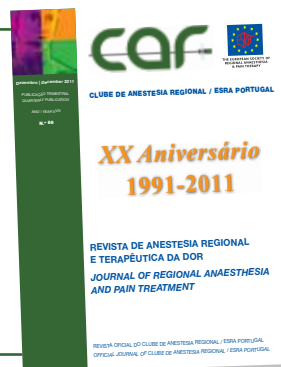
*A quota anual é de 30 euros para internos e 40 euros para especialistas, que pode ser paga no Multibanco ou por Transferência Bancária para o NIB **00320-12300-20150-291-940**.*

*Agradecemos que nos seja enviada uma mensagem, para nos informar do pagamento, para **sobral.rui@gmail.com** ou para **clubeanestesiaregional@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 Moraes
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:** clubeanestesiaregional@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 Helsínquia.

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: clubeanestesiaregional@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: clubeanestesiaregional@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 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 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



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

CLUBEANESTESIAREGIONAL@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 <i>Sobral de Campos</i>	7
Complicaciones de los Anestésicos Locales Andrea Sánchez Granifo, Luis Aliaga Font	11
Síndrome de Horner pós epidural na grávida José Duarte; Cláudia Pereira; Sandy Ribeiro; Márcia Figueiral; José Pedro Assunção	27
Boletim DOR nº 43 - Dezembro 2011	33
Bloqueio Contínuo do Plexo Braquial em Contexto de Urgência Mondim V; Poeira R; Pinhal F; Tomé I; Casteleira M	38
O Ensino da Anestesia Regional – A perspectiva do Interno Andreia Mafra; Clara Lobo; Maria Goretti Rodrigues	46
Agenda	60

Table of Contents

Editorial <i>Sobral de Campos</i>	8
Complicaciones de los Anestésicos Locales Andrea Sánchez Granifo, Luis Aliaga Font	11
Post-Epidural Horner's Syndrome in Pregnant Woman José Duarte; Cláudia Pereira; Sandy Ribeiro; Márcia Figueiral; José Pedro Assunção	29
Boletim DOR no. 43 - December 2011	33
Continuous Brachial Plexus Block in Emergency Context Mondim V; Poeira R; Pinhal F; Tomé I; Casteleira M	42
Regional Anaesthesia Education - The Resident Perspective Andreia Mafra; Clara Lobo; Maria Goretti Rodrigues	48
Calendar of Events	60

Editorial

Caros associados,

O XX Congresso do CAR, XV Congresso Zonal da ESRA em Portugal teve lugar em 29, 30 de Setembro e 1 de Outubro, com pouca participação, embora o Congresso em si tenha sido dos melhores. A Indústria também participou, menos do que é hábito e como tal as contas não podiam ser favoráveis, como adiante se observa:

Contas do XX Congresso do CAR	RECEITAS	DESPESAS
Colaboração Indústria Farmacêutica	8.750,00€	
Inscrições 42 participantes	4.420,00€	
Hotel		13.122,00€
Deslocações		2.160,91€
Cartazes		286,00€
Programa preliminar		1.525,32€
Correio		982,00€
Crachats		60,27€
Secretariado		1329,41€
TOTAL	13.170,00€	18.137,54€
SALDO	-4.967,64€	

Em 26 de Novembro último realizou-se o 40º Sábado do CAR e também a Assembleia Geral Extraordinária, cuja convocatória teve dois objetivos: o primeiro, a eleição pelos sócios portugueses da ESRA do Council of Representatives de acordo com os novos estatutos, visto o Dr. Duarte Correia ter sido eleito para o Board para o triénio 2011-2014.

Foi eleito o Dr. Edgar Lopes, o único candidato que se apresentou a votos. A sua eleição ocorreu por votação unânime dos presentes.

O segundo ponto da convocatória abordou a difícil situação financeira e a impossibilidade de manter a atual atividade: prejuízo no congresso e a revista com deficit médio de 2.500 euros por número. Numa tentativa de manter a atividade normal do Clube de Anestesia Regional foi aprovado um aumento da quotização anual (há 12 anos fixada em 25 euros) para os montantes de 30 euros para internos e 40 euros para especialistas; espero que os associados compreendam esta decisão.

A abrir este número um excelente artigo de dois Colegas de Espanha: Andrea Sanchez e Luís Aliaga Font de Barcelona que nos escrevem sobre as complicações dos anestésicos locais as quais como sabem podem ser graves.

Do Hospital de S. Teotónio de Viseu através de José Duarte e Colegas é abordado o síndrome de Horner pós epidural na grávida, que não sendo grave por vezes assusta.

Do Hospital Curry Cabral em Lisboa, Vera Mondim e Colegas escrevem sobre o bloqueio contínuo do plexo braquial em contexto de urgência, técnica que na situação referida nem sempre é aplicada.

Do Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, Andreia Mafra e Colegas abordam o ensino da anestesia regional na perspectiva do interno, um ponto de vista que talvez não seja devidamente considerado.

Encontram dentro da revista um CD com obras para piano e canto, de um compositor português que viveu no século XIX e primeira metade do século XX, João Arroyo; espero que gostem porque quer a voz quer o piano são de muita qualidade; informo que esta iniciativa não teve custos para o CAR.

Uma esperança para o futuro: que em 2012 o CAR consiga ultrapassar as grandes dificuldades do presente.

Bom ano de 2012

Rui Sobral de Campos
Rui Sobral de Campos

Editorial

Dear members,

On September 29, 30, and October 1st took place in Portugal the XX CAR Congress, XV Zonal ESRA Congress, with little participation, although the Congress itself has been one of the bests. The Pharmaceutical Industry has also participated, less than usual, and so, the accounts could not be favorable, as we can observe:

Accounts of CAR XX Congress	INCOME	COSTS
Pharmaceutical Industry Collaboration	8.750,00€	
Registrations 42 participants	4.420,00€	
Hotel		13.122,00€
Displacement		2.160,91€
Posters		286,00€
Preliminary program		1.525,32€
Mail		982,00€
Crachats		60,27€
Secretariat		1329,41€
TOTAL	13.170,00€	18.137,54€
BALANCE	-4.967,64€	

Last November 26, the 40th CAR Saturday took place as well as the Extraordinary General Assembly, meeting with two goals: first, the Council of Representatives election by the Portuguese partners of ESRA's under the new statutes, as Dr. Duarte Correia was elected to the Board for the triennium 2011-2014.

Dr. Edgar Lopes was elected as the only candidate. His election was by unanimous vote of those present.

The second point of this meeting approached the difficult financial situation and inability to maintain the current activity: impairment in Congress and the deficit of the journal with an average of 2,500€ per number. In order to maintain the Club of Regional Anaesthesia normal activity, it was approved the annual subscription increasing (25€ for 12 years) for the amount of 30€ for residents and 40€ for specialists; I hope that all members understand this decision.

This Journal begins with an excellent paper from two Spanish Colleagues: Andrea Sanchez and Luis de Aliaga Font from Barcelona, write to us about the complications of local anaesthetics which as you know can be severe.

From Hospital of St. Teotónio in Viseu, Jose Duarte and Colleagues approach the Horner's syndrome after epidural anaesthesia in pregnant women, which is not serious but sometimes frightening.

From Hospital Curry Cabral in Lisboa, Vera Mondim and Colleagues write about the continuous brachial plexus block in emergency context, a technique which is not always applied in the described situation.

From Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, Andreia Mafra and colleagues address the resident perspective of regional anaesthesia education, a viewpoint not always properly considered.

Inside this magazine, you can find a music CD with piano and singing, from a Portuguese composer who lived in the nineteenth and first half of the twentieth century, John Arroyo; hope you like it because either voice or piano are of great quality; I inform you that this initiative has no cost to CAR.

A hope for the future: that in 2012, CAR can overcome the great difficulties of the present.

Wish you all a good 2012

Rui Sobral de Campos
Rui Sobral de Campos

COMPLICACIONES DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

ANDREA SÁNCHEZ GRANIFO, LUIS ALIAGA FONT

IMPORTANCIA DE LA ANESTESIA REGIONAL Y DE SUS COMPLICACIONES

Todo paciente que debe ser sometido a un procedimiento anestésico, desea que el anestesiólogo le brinde una técnica adecuada y segura, con resultados satisfactorios y predecibles; y el anestesiólogo, por su parte, desea que la técnica realizada sea eficiente y sin complicaciones. Sin embargo, todo procedimiento anestésico conlleva un riesgo, ya sea por la técnica en sí, por el paciente, por quien la realiza, por el entorno donde se realiza, por la situación en que se realiza y los materiales y medicamentos usados, tanto por el anestesiólogo como por el cirujano. Por esta razón, es de vital importancia que estemos familiarizados con las complicaciones potenciales de nuestra práctica diaria, y más aún con las relacionadas a la anestesia regional (AR), ya que cada vez son más los anestesiólogos que prefieren utilizarla tanto para cirugía ambulatoria, como para control del dolor.

Mientras más se usa una técnica, más complicaciones se van describiendo, por lo cual se han creado páginas *on-line* para su comunicación y de ayuda en su resolución. En este sentido, existe la www.sosalrspan.com en España.

La infiltración de cualquier tipo con anestésico local (AL), logra un alivio del dolor mucho más efectivo que cualquier otro método anestésico, sin embargo, en la AR, a pesar de que las complicaciones son raras, la gravedad que éstas pueden tener, hace necesario que siempre sopesemos el riesgo-beneficio de la técnica.

La AR se logra administrando AL cerca de la médula espinal y raíces nerviosas (anestesia regional neuroaxial (ARN)), nervios espinales (bloqueo paravertebral), o cerca de nervios periféricos (anestesia regional periférica (ARP)), logrando que partes del cuerpo se “adormezcan” o paralicen. Así se puede lograr realizar una cirugía completa o se puede facilitar la movilización postoperatoria temprana, incluso en cirugía mayor de pacientes de alto riesgo, como los debilitados y ancianos, en los cuales se ha demostrado que la AR disminuye la mortalidad y morbilidad multisistémica ⁽¹⁾.

La AR bien realizada reduciría la morbilidad y mortalidad postoperatoria en mayor medida que la anestesia general (AG) y que la analgesia, con o sin opioides, administradas en el postoperatorio ^(1,2,3,4,5). La infiltración de la herida operatoria con AL seguida de administración de analgesia opioide o no opioide, es una buena alternativa en cirugías en que no se recomienda el uso de AR. Dentro de los beneficios de la AR, estarían la reducción del dolor postoperatorio agudo y prevención del dolor crónico postoperatorio en el contexto de cirugía general, torácica, ginecológica, ortopédica y laparoscópica ⁽¹⁾; en algunas series se ha visto disminución de la recurrencia de cáncer, pero aún hay datos insuficientes ^(6,7). Muchos estudios han

descrito mejora en la rehabilitación postoperatoria inmediata, pero las ventajas de ésta a largo plazo aún no están claras ⁽⁶⁾. La mayoría de la evidencia está a favor de que la analgesia peridural reduciría las complicaciones postoperatorias cardiovasculares (CV) y pulmonares, y además hay evidencia consistente de que la analgesia epidural con AL se asocia a una resolución más rápida del íleo postoperatorio, luego de cirugía abdominal mayor ⁽³⁾. Otro punto a favor, es que las técnicas regionales proveen mayor analgesia comparada con la analgesia sistémica con opioides ^(1,2,3,4) y sigue siendo la técnica analgésica y anestésica de elección en las embarazadas, pero más que nada por ser consideradas pacientes con estómago lleno y para evitar el paso transplacentario de algunos medicamentos analgésicos administrados por vía sistémica ⁽⁸⁾. En ciertas indicaciones, los bloqueos nerviosos periféricos (BNP) pueden reemplazar a un bloqueo neuroaxial (BNA), mientras se mantengan los beneficios de la técnica regional, así como bloqueo paravertebral para toracotomías ⁽⁸⁾ o el bloqueo simultáneo de nervios ciático, femoral, obturador y femoral lateral cutáneo para cirugía y analgesia de miembro inferior.

Una complicación se define como un evento no deseado a causa de un tratamiento médico, que puede ser o no reversible, que puede tener distintos grados de severidad, y no siempre es prevenible. En cambio, una reacción adversa se define como un evento no deseado, que puede ir desde un simple discomfort a daño que limita las actividades diarias del paciente, y que generalmente puede ser prevenida ⁽⁹⁾.

Según Auroy et al ⁽¹⁰⁾, el riesgo de tener una complicación de cualquier tipo relacionada a bloqueo regional, es tan bajo como 5 en 10.000 pacientes, incluyendo bloqueos peridurales, subaracnoideos y bloqueos nerviosos periféricos.

Dentro de las complicaciones/riesgos ⁽¹¹⁾ comunes a los bloqueos nerviosos están el fallo de la técnica, la lesión nerviosa y la toxicidad por AL, además de que cada técnica individual tiene sus complicaciones específicas. Los BNA ocupan más del 70% de los procedimientos de AR ⁽¹¹⁾. La lesión neurológica permanente ⁽¹¹⁾ es extremadamente rara (0,02 a 0,07%), sin embargo, las lesiones neurológicas transitorias ⁽¹¹⁾ son más comunes (0,01 a 0,8%). El dolor y las parestesias durante la inyección serían señales peligrosas de daño potencial y no debemos ignorarlas. Aunque suene raro, hay estudios que sugieren que la frecuencia de complicaciones neurológicas está aumentando ⁽¹²⁾, reconociéndose factores de riesgo como lesión nerviosa traumática durante la colocación de la aguja o de un catéter, infección local, elección del AL y lesión neurológica preexistente. La lesión nerviosa secundaria a presión por posición inadecuada del paciente - como la posición de litotomía -, manguitos de isquemia - defectuosos o usados por tiempos

o presiones inadecuadas -, o trauma quirúrgico, frecuentemente es atribuida a la AR. Un diagnóstico y tratamiento precoz de las causas reversibles son claves para optimizar la recuperación de la lesión nerviosa.

La incidencia de intoxicación sistémica por AL (ISAL) ⁽¹¹⁾ ha disminuido notablemente en las últimas décadas, desde 0,2 a menos de 0,01%. Los BNP son los que más se relacionan con la ISAL (7,5 por 10.000) ⁽¹³⁾ y los que menos lesión nerviosa severa ocasionan (1,9 por 10.000).

La anestesia regional endovenosa (ARE) es una de las formas de AR más seguras y fáciles de realizar para procedimientos cortos del miembro superior. El bloqueo del plexo braquial sigue siendo uno de los procedimientos más difíciles de realizar. El bloqueo a nivel axilar se realiza más frecuentemente y es más seguro que el abordaje a nivel supraclavicular. La anestesia para cirugía oftálmica tiene su lugar especial dentro de la anestesia, dadas las serias complicaciones que puede tener, como la hemorragia retrobulbar, anestesia del tronco cerebral y perforación del globo ocular, pero son poco comunes si el bloqueo oftálmico lo realiza un anestesiólogo experimentado. La cefalea postpunción dural ⁽¹¹⁾ sigue siendo una complicación común de las anestesia epidural y espinal, sin embargo, su incidencia ha disminuido significativamente las últimas décadas, desde un 37% a un 1%, principalmente debido al desarrollo de nuevas agujas. El lumbago se asocia frecuentemente a ARN, sin embargo, deben considerarse otras causas, como la duración de la cirugía - y de la posición de la espalda del paciente - y dificultad en la técnica anestésica. El síndrome de síntomas neurológicos transitorios se asocia a la posición del paciente y al uso de lidocaína intratecal. Dificultades en la micción son comunes en la ARN, especialmente en hombres mayores. La hipotensión es la complicación CV más frecuente asociada a ARN. En pacientes sanos, se ha descrito bradicardia severa e incluso paro cardíaco luego de ARN, con 6,4 por 10.000 paros cardíacos luego de anestesia espinal ⁽¹¹⁾, siendo necesarios un diagnóstico oportuno, reanimación cardiopulmonar inmediata y terapia vasopresora agresiva con adrenalina. Ocasionalmente, ocurren complicaciones nuevas ⁽¹¹⁾, como síndrome de cauda equina con clorprocaína, microcatéteres espinales y lidocaína 5% hiperbárica, o formación de hematoma peridural asociado a heparina de bajo peso molecular. A pesar de todo lo anteriormente expuesto, luego de más de 100 años de experiencia y desarrollo en AR, son cada vez más los profesionales de la salud que reconocen los beneficios de esta técnica.

Desde un punto de vista médico-legal ⁽¹⁴⁾, las lesiones denunciadas son de moderadas y transitorias a severas y permanentes, como la paraplejia luego de AR. Aunque muchas veces no se encuentra error médico en la causa de la lesión, se debe colocar el mayor esfuerzo posible para reducir el número y la severidad de las lesiones

por AR, como por ejemplo, realizar la punción espinal bajo el cono medular y usar dispositivos como el ultrasonido. El mayor porcentaje de denuncias por complicaciones secundarias a AR es en embarazadas, porque este grupo de pacientes es el que más recibe AR y específicamente ARN⁽¹⁵⁾. Sin embargo, en embarazadas las lesiones son generalmente transitorias y leves, en comparación con el grupo de pacientes no obstétricos, donde, si bien hay menos denuncias debido a lesión secundaria por AR, las lesiones son más severas y definitivas, habiéndose informado casos de muerte, daño cerebral y lesión nerviosa permanente. El paro cardíaco asociado a ARN sigue siendo la primera causa de muerte o daño cerebral, tanto en el grupo obstétrico como no obstétrico. Los hematomas neuroaxiales asociados a coagulopatía siguen siendo fuente de graves lesiones irreversibles. Las denuncias por complicaciones secundarias a bloqueos oftálmicos suman aproximadamente el 5% de las denuncias en Estados Unidos.

Seleccionar a los pacientes que se verán beneficiados de AR va de la mano a tener en cuenta las precauciones necesarias para disminuir la ocurrencia y consecuencia de sus serias complicaciones. Para evitar riesgos en un procedimiento de AR, debemos informarnos sobre los medicamentos que ingiere el paciente – especialmente antiagregantes plaquetarios o antihemostáticos – y es vital realizar la técnica de manera óptima, bajo una estricta higiene, con la monitorización adecuada y tener la asistencia de un equipo especialmente entrenado en dolor postoperatorio. Algo que no debemos olvidar jamás, es tener claros los protocolos del centro sanitario donde nos encontremos, en cuanto al manejo de las raras, pero muy serias complicaciones ligadas a la AR⁽¹²⁾. Así, todo paciente candidato a AR debe ser detenidamente evaluado y se le debe informar de las potenciales complicaciones de la técnica. Y si la balanza del riesgo/beneficio se inclina hacia lo primero, deberemos evitar realizar el bloqueo nervioso.

En conclusión, una conducta segura en AR comprende el conocimiento de los factores de riesgo por parte del paciente, de la técnica anestésica y de la cirugía.

Dado el gran incremento en las últimas décadas de información relacionada con la AR, hemos decidido separar las complicaciones relacionadas a ella en cuatro capítulos: complicaciones de los AL, complicaciones de la ARN, complicaciones de la ARP y lesión neurológica en AR. Al final de este último capítulo, en atención al creciente interés y desarrollo de la ecografía en el bloqueo nervioso, también abordaremos la importancia que ella significa en estas complicaciones. No ahondaremos en las complicaciones debido a alteraciones de la coagulación, debido a que es tema de otro capítulo.

COMPLICACIONES DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Desde el siglo pasado, la práctica de la anestesia se ha visto beneficiada por los avances en las técnicas regionalistas. Es imposible realizar un bloqueo nervioso efectivo sin usar AL, por lo cual debemos estar familiarizados con los posibles efectos adversos de su uso. Abordaremos la ISAL, la reacción alérgica a AL, la metahemoglobinemia y la miotoxicidad.

INTOXICACIÓN SISTÉMICA POR ANESTÉSICOS LOCALES

Esta es una de las complicaciones más temidas dentro de la anestesiología, no tanto por la intoxicación a nivel del sistema nervioso central (ISNC), que es más frecuente, más fácil de reconocer y su tratamiento habitualmente es efectivo, sino más bien, por la intoxicación cardiovascular (ICV). Esta última puede causar daño cerebral permanente, muerte y graves acusaciones médico-legales al equipo médico. Debido a la baja incidencia de la ICV y la monitorización inadecuada del paciente mientras se realiza el bloqueo nervioso, su diagnóstico es más tardío y sus consecuencias más graves debido al tratamiento inoportuno. Finalmente, la ICV sumada a la ISNC, en general es refractaria al tratamiento. La ISAL nos lleva a mantenernos alerta en todo momento en el paciente, usando la monitorización adecuada desde el momento en que administramos el AL, para así poder reconocer rápidamente los signos precoces de toxicidad, e instaurar un tratamiento oportuno, que llevarán a un pronóstico más favorable al paciente. Debemos tener en cuenta que se han descrito casos de absorción sistémica de AL desde el minuto cero hasta los 30 minutos luego de realizado el procedimiento anestésico⁽¹⁶⁾.

Um poco de historia...

En 1860, el químico alemán Albert Niemann aisló la cocaína de la hoja de coca. En 1868, Moreno y Maiz⁽¹⁷⁾ describieron el primer caso de convulsiones inducidas por cocaína en animales, además de observar que producía anestesia cutánea⁽¹⁸⁾, proponiendo su uso como AL. En 1884, el oftalmólogo vienés Carl Koller usó la cocaína como AL en una cirugía de glaucoma^(19,20). Rápidamente, los médicos comenzaron a inyectar cocaína cerca de nervios periféricos y en los espacios peridural y subaracnoideo⁽¹⁷⁾. Entre 1884 y 1891, se informaron más de 200 casos de toxicidad sistémica atribuida a la cocaína⁽²¹⁾, incluyendo 7 muertes⁽²²⁾, lo que motivó la búsqueda de un AL más seguro. En 1889 Reclus⁽²³⁾ describió que durante la infiltración de cocaína como AL, se debía usar una dosis muy diluida para evitar reacciones tóxicas, entendiendo así, que la causa de la muerte durante la anestesia con cocaína eran las altas concentraciones usadas. Dado que la cocaína sólo brinda 10 a 15 minutos de anestesia, se debía reinyectar varias veces, usándose una dosis final muy alta⁽²⁰⁾. En 1904, otro químico alemán, Alfred Einhorn, sintetizó la novocaína, luego llamada procaína en Estados Unidos durante la primera guerra mundial^(24,25,26), pero esta nueva droga provocó reacciones alérgicas en varios pacientes y médicos⁽²⁷⁾. En 1919, Eggleston y Hatcher⁽²⁸⁾ publicaron una serie de descubrimientos en modelos animales sobre las reacciones a AL. Ellos encontraron que las toxicidad de los AL es aditiva, que la combinación de respiración artificial y estimulación del corazón con adrenalina endovenosa (EV) permitía doblar la dosis tóxica de AL, y que la adición de epinefrina a la inyección subcutánea (SC) de AL, reducía significativamente la ISAL. En 1925, Tatum, Atkinson y Collins⁽²⁹⁾ se dieron cuenta que la respiración artificial no era la que per-

mitía aumentar la dosis tóxica de AL, sino que eran los barbitúricos inyectados para inducir la anestesia los que lo permitían. Además, descubrieron que los barbitúricos también eran efectivos en el control de las convulsiones causadas por AL, y que la probabilidad de recuperación de estas convulsiones era inversamente proporcional a su duración, es decir que, si las convulsiones inducidas por AL son breves, no habrá secuelas neurológicas permanentes⁽³⁰⁾.

En 1948, Lögren y Lunquist introdujeron la lidocaína a la clínica – el primer AL amino-amídico⁽³¹⁾ –, el cual ha sido usado por más de 70 años y sigue siendo uno de los AL más seguro y eficaz, pero su corta duración animó a encontrar otro AL de acción más larga.

Además, muchos científicos seguían sin entender completamente la neurofisiología de las reacciones a AL. Así, en base a los estudios de Tanaka y Yamasaki⁽³²⁾, Engleson⁽³³⁾ y más tarde Vandam, describieron que: 1. la lidocaína producía un bloqueo selectivo de las sinapsis inhibitorias corticales, al ser las sinapsis excitatorias más resistentes al bloqueo, y 2. luego de inyección EV de AL en gatos, en la electroencefalografía cortical se identificaba actividad convulsiva en la amígdala.

En 1957, Bo af Ekenstam sintetizó la bupivacaína y la introdujo en la clínica 10 años más tarde⁽³⁴⁾. En 1979, George Albright reportó 5 casos de paro cardíaco luego de AR con bupivacaína (IV) del AL, seguida de síntomas casi simultáneos de convulsiones y paro cardíaco. Esto dilucidó el pequeño margen entre la ISNC e ICV inducida por bupivacaína⁽³⁶⁾.

En 1983, Albright presentó 49 casos de paro cardíaco, muchos de los cuales eran por epidurales obstétricas con bupivacaína 0,75%⁽³⁷⁾. Con este acontecimiento se iniciaron las medidas de precaución en el uso de AL. Ese mismo año, la Food and Drug Administration (FDA) prohibió en Estados Unidos el uso de bupivacaína 0,75% en obstetricia, e introdujo el uso de dosis test con adrenalina, el uso de dosis fraccionadas incrementales y la monitorización de la paciente durante el uso de anestesia/analgesia peridural⁽³⁸⁾. Luego, la Drugs Directorate of the Health Protection Branch of the Department of National Health and Welfare de Canadá adoptó las mismas medidas de seguridad. En el Reino Unido e Irlanda, la Council of the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland prohibió el uso de bupivacaína en ARE⁽³⁹⁾, al atribuírsele la muerte de 5 pacientes entre 1979 y 1982⁽⁴⁰⁾, a pesar de haber usado la dosis recomendada y haber soldado el manguito de isquemia también tras el tiempo recomendado. Estos pacientes fallecidos por bupivacaína en ARE presentaron los signos de cardiotoxicidad y reanimación infructuosa descritos por Albright. Pero el abandono de la bupivacaína en ARE no ha prevenido la ISAL por inyección accidental IV, y así, hasta hoy, esta amino-amida sigue siendo la responsable directa de muerte por cardiotoxicidad, a pesar de tomar las medidas adecuadas.

Ya en los años '80, nuevas investigaciones comenzaron a dilucidar que los estereoisómeros levo-rotatorios (S -) de las amino-amidas tenían menos toxicidad sistémica potencial, comparados con los isómeros dextro-rotatorios (R +)⁽⁴¹⁾. Así se sintetizaron la ropivacaína y la levo-bupivacaína, que fueron aprobadas para su uso clínico en Estados Unidos en 1996.

Definición

Conjunto de síntomas y signos neurológicos o CV precipitados por niveles plasmáticos de AL más altos de los tolerados, debidos a inyección IV directa o por absorción vascular de estos medicamentos.

Incidencia

La incidencia de ISAL clínicamente importante ⁽¹¹⁾ ha disminuido notablemente en las últimas décadas, desde 0,2 ⁽⁴²⁾ a menos de 0,01% ^(43,44). Específicamente, va desde 7,5 a 20 por 10.000 BNP y, aproximadamente 4 por 10.000 peridurales ⁽¹³⁾, siendo esta última técnica, comúnmente usada en embarazadas, la que más se asocia a ISAL ⁽⁴⁵⁾. La introducción y desarrollo de medidas de seguridad al usar AL ha disminuido notablemente la ocurrencia de ISAL en los últimos 30 años ^(13,36,46), lo cual se ve muy bien reflejado en lo que se refiere a anestesia epidural, habiéndose descrito en 1982 una incidencia de iISAL tanta alta como 100 casos por 10.000 peridurales ⁽¹³⁾; la técnica de inyección peridural única usada hace 40 años ya casi no se utiliza. Es así, como esta complicación sistémica ha motivado la búsqueda de nuevos AL que tengan mayor duración y un rango de seguridad más amplio.

En niños, se ha descrito una incidencia de convulsiones tras técnicas de AR, de menos de 0,01-0,05% ^(47,48), siendo muchos de estos casos tras anestesia continua lumbar o caudal con bupivacaína ^(49,50). La incidencia infantil de cardiotoxicidad por AL es bajísima, habiendo varias series de procedimientos de AR en niños que no evidenciaron ICV ^(49,50,51,52). Un estudio prospectivo de 24.000 procedimientos de AR en niños informó cuatro pacientes que padecieron arritmia cardíaca, pero ninguno llegó a paro o colapso CV ⁽⁴⁸⁾.

Es bien conocido el efecto analgésico y antiinflamatorio de la lidocaína por vía EV ^(53,54,55). En 1954 se describió como analgésico sistémico en un estudio de 2000 pacientes, en el cual se publicaron tres casos de convulsiones, lo que alertó en la vigilancia de posible toxicidad ⁽⁵⁶⁾. Se han publicado estudios que indican que la infusión EV continua de lidocaína sería beneficiosa en el pronóstico de cirugía colorrectal ^(54,57), al disminuir la duración del íleo postoperatorio, el dolor, las náuseas, los vómitos y el tiempo de hospitalización ⁽⁵³⁾. Estos mismos estudios no han evidenciado signos de toxicidad sistémica, excepto un episodio transitorio de arritmia ⁽⁵⁸⁾. Sin embargo, aún faltan más estudios que demuestren la seguridad absoluta del uso de la lidocaína EV en infusión continua.

La lidocaína 5% en parche ha demostrado ser efectiva en el tratamiento del dolor de la neuropatía diabética y de la neuralgia postherpética ⁽⁵⁹⁾, en conjunción con antidepressivos, $\alpha 2\delta$ ligandos, antiepilépticos, capsaicina tópica, tramadol y otros opioides ⁽⁶⁰⁾. También se ha estudiado el uso de lidocaína EV en el tratamiento del dolor neuropático por cáncer y la mejora en la calidad de vida en el fin de ésta ⁽⁶¹⁾.

Desde hace algunos años se ha usado infiltración de AL en la herida operatoria, ya sea un gran volumen en bolo o en infusión continua a través de un catéter ⁽⁶²⁾. Los catéteres se han instalado en SC, suprafascial, subfas-

cial, intraarticular, peripleural y periosteal, sin informarse toxicidad sistémica ⁽⁶³⁾. Un claro ejemplo de uso de grandes volúmenes de AL infiltrado en SC es en las liposucciones, donde se utilizan bajas concentraciones de AL – 0,1% o menos de lidocaína – con epinefrina. Esta última vasocontrae, lo que permite una dosis de lidocaína mucho más alta que la convencionalmente aceptada, alcanzando dosis de hasta 50 mg/Kg ⁽⁶⁴⁾. El perfil farmacocinético de esta lidocaína diluida SC es muy diferente a la usada en epidurales o ARP, porque hay una absorción muy lenta de la solución gracias a la adrenalina, con un máximo de lidocaína plasmática de 2 mcg/mL, manteniendo ese nivel por más de 12 horas ⁽⁶⁵⁾. Sin embargo, esta anestesia no es completamente segura, porque se han descrito casos de serias complicaciones, incluso muerte ^(66,67).

Fisiopatología

El principal mecanismo de acción de los AL es bloquear los canales de sodio, y así interrumpir la propagación del impulso nervioso. Sin embargo, esta acción no sólo ocurre en los canales de sodio de los tejidos nerviosos ni sólo para bloquear la transmisión del dolor. Así, los AL tienen la capacidad de bloquear cualquier canal de sodio presente en cualquier tejido, por lo que si hay inyección IV accidental o absorción rápida de una cantidad excesiva de AL, éste puede llegar a concentraciones suficientes para bloquear los canales de sodio de tejidos distantes, como el cerebro o el corazón, que son los órganos más importantes asociados a la ISAL ⁽⁶⁸⁾. Clínicamente, pareciera que la mayoría de las convulsiones por AL son por inyección accidental IV, más que por uso de dosis excesivas de droga durante el bloqueo regional, debido a que los pulmones limpian más del 90% de la droga, pero este mecanismo buffer es saturable ^(69,70).

Toxicidad nerviosa central por AL:

A medida que la concentración plasmática de AL aumenta, va apareciendo una secuencia típica de síntomas y signos que evidencian la neurotoxicidad central. La amígdala sería el foco principal de las convulsiones, y el hipocampo, el secundario ⁽⁷¹⁾. En la amígdala se procesarían el miedo y la violencia y sería el lugar último de alimentación de todos los sistemas sensoriales ⁽⁷²⁾. La ISNC por AL se manifiesta en directa relación a sus concentraciones en la sangre del SNC, como respuesta a la interacción entre vías excitatorias e inhibitorias. Los primeros signos de la intoxicación ocurren por un bloqueo de las vías inhibitorias de la amígdala, lo que permite la actividad de las vías excitatorias, apareciendo las convulsiones. El canal de cloro del receptor gamma-amino-butyric-acid (GABA) sería el objetivo inicial de los AL, el cual es un receptor inhibitorio y tiene también sitios de unión para benzodiacepinas y barbitúricos. Estos últimos medicamentos aumentan el flujo de cloro por el canal GABA, suprimiendo las convulsiones ⁽⁷²⁾, inducidas por AL.

Los síntomas premonitores de ISNC por AL son sensación de aturdimiento, mareos, visión borrosa y tinnitus; al aumentar las concentraciones plasmáticas hay contracciones musculares involuntarias y temblores de la cara y

zonas distales de las extremidades, llegando finalmente a las convulsiones tónico-clónicas generalizadas ⁽⁷³⁾. Si la concentración de AL aumenta demasiado en el SNC, tanto las vías inhibitorias como excitatorias se bloquean, lo que lleva a depresión del SNC, con disminución del nivel de conciencia, coma y finalmente paro respiratorio.

Es de importancia conocer que en niños, las convulsiones por bupivacaína ocurren con niveles plasmáticos tan bajos como 4,5 – 5,5 mcg/mL, y muchas veces, estas concentraciones en sangre se alcanzan aunque hayamos usado las dosis recomendadas ^(49,74), principalmente si se usan infusiones continuas, por lo que hay que estar alerta a sintomatología de intoxicación sistémica.

Toxicidad cardiovascular por AL:

Las manifestaciones cardíacas de la ISAL son consecuencia de la ISNC, ya que con bajas concentraciones plasmáticas de estas drogas, hay activación del sistema nervioso simpático que lleva a taquicardia e hipertensión. Estos síntomas pueden enmascarar los efectos depresores cardíacos de mayores niveles sanguíneos de AL, los que actuarían directamente en el corazón y vasos sanguíneos, manifestándose por depresión miocárdica, hipertensión moderada y disminución del gasto cardíaco. Si aumentan más las concentraciones plasmáticas de la droga, hay vasodilatación periférica, hipotensión profunda, anomalías de la conducción miocárdica, bradicardia sinusal, arritmias ventriculares, disfunción contráctil y finalmente, colapso CV ⁽⁷⁵⁾. Algunos estudios sugieren que las dosis de AL necesarias para causar efectos CV significativos son aproximadamente 3 veces mayores a las que se necesitan para causar síntomas del SNC ⁽⁷⁶⁾.

Sin embargo, cada AL tiene su cociente “colapso circulatorio/excitación SNC” individual, así, los AL de larga duración, como la bupivacaína y la etidocaína, tienen este cociente muy bajo, es decir, muy cercano uno del otro, en comparación con otras aminoamidas menos potentes, como la lidocaína.

Los efectos de los AL en el sistema CV son por acción, tanto en el músculo liso vascular como en el músculo estriado cardíaco y, por acción, en la actividad cardíaca, tanto eléctrica como contráctil.

A nivel cardíaco directo, el mecanismo de toxicidad ocurre por tres mecanismos ⁽⁷⁷⁾:

1. bloqueo de los canales miocárdicos de sodio voltaje-dependientes, lo que lleva a una mayor duración tanto del intervalo PR como del complejo QRS. Es necesario un funcionamiento normal de los canales de sodio para que el calcio entre y salga adecuadamente de la célula cardíaca. Hay un aumento dosis dependiente del tiempo de conducción, lo que puede llevar a depresión de la actividad espontánea del marcapasos. El bloqueo persistente de estos canales de sodio facilita la reentrada de arritmias.
2. efecto directo inotrópico negativo de los AL.
3. bloqueo de los canales de potasio y calcio.

En 1985, Clarkson y Hondegheem, describieron la unión y disociación a los canales de sodio de cada AL ⁽⁷⁸⁾: un modo “fast-in fast-out” para la lidocaína, un modo “slow-in slow-out” para bupivacaína en bajas concentraciones y un modo “fast-in slow-out” para bupivacaína en altas concentraciones. Así, tenemos que la constante de disociación de la bupivacaína con respecto a los canales de sodio, es casi diez veces mayor a la de la lidocaína, lo que resulta en un efecto depresor cardíaco muy prolongado, casi irreversible ⁽⁷⁸⁾. Así, si analizamos una electrocardiografía, veremos que luego del bloqueo de los canales de sodio por lidocaína, esta droga puede abandonar el canal antes del QRS siguiente, en cambio, como la bupivacaína es “slow-out”, no alcanza a abandonar el canal antes del QRS siguiente ⁽⁷⁵⁾, porque no hay recuperación de los canales de sodio a ninguna frecuencia cardíaca.

Más adelante, al estudiarse los enantiómeros de los AL, para la ropivacaína se describió una forma de bloqueo “fast-in medium-out” ⁽⁷⁹⁾ de los canales de sodio, y se vio que la constante de disociación de la bupivacaína dextro-rotatoria es 7 veces más potente que la de la levo-rotatoria ^(80,93). Existe correlación directa entre la liposolubilidad de un AL y su potencial inhibitorio de la contractilidad cardíaca, así, la ropivacaína es menos tóxica que la levobupivacaína, y ésta, es menos tóxica que su mezcla racémica. Sin embargo, por motivos éticos, estos estudios, a menos que sean retrospectivos o con humanos voluntarios o por inyección IV accidental, son en animales, por lo que los resultados son extrapolados a humanos. Es así, que en modelos animales se ha demostrado que tanto la ropivacaína como la levobupivacaína tienen menos potencial cardiotoxicidad ^(81,82) y neurotóxico ⁽⁸³⁾ que los demás AL. En estudios en humanos voluntarios se ha descrito necesidad de un 10-25% más de levobupivacaína que la dosis habitual de bupivacaína racémica para producir signos de toxicidad cerebral ^(84,85). En reportes de inyección IV accidental de levobupivacaína o ropivacaína se ha descrito recuperación completa de la sintomatología cardíaca, y todas precedidas por signos de ISNC ^(86,87,88,89,90). En modelos animales ^(91,92), se ha visto que la toxicidad sistémica de la levobupivacaína es intermedia entre bupivacaína y ropivacaína, siendo esta última la más segura, quizás por su menor potencia y por sus propiedades vasoconstrictoras intrínsecas.

A nivel vascular periférico, los AL tienen una acción bifásica en el músculo liso, así, a bajas concentraciones estas drogas pueden aumentar el tono vascular, a altas concentraciones pueden disminuirlo, y a niveles extremadamente altos pueden causar una dilatación periférica profunda, debido a su efecto relajante directo en el músculo liso vascular. Se debe recordar, que el colapso CV es resultado de la acción inotrópica negativa profunda de los AL a estas concentraciones tan altas ⁽⁹⁴⁾.

Factores de riesgo

Los AL, a diferencia del resto de las drogas usadas en la anestesiología, se inyectan cerca de la estructura neural diana, habiendo absorción sistémica del fármaco y por tanto, siendo llevada a órganos distantes. En modelos animales, se ha demostrado que menos

del 2-3% de la dosis inyectada entra al nervio diana y, que más del 90% de lo administrado es absorbido por la sangre dentro de los 30 minutos post-inyección ⁽¹⁶⁾.

La cantidad de AL no metabolizado dependerá de la vascularización de los órganos, siendo los más irrigados el cerebro, el corazón, los pulmones, el hígado y los riñones, por lo tanto, serán estos órganos los que primero recibirán altas dosis de AL no metabolizado.

Los pulmones tamponan rápidamente la sobrecarga venosa de AL ⁽⁹⁵⁾, pero es un mecanismo saturable.

El hígado limpia la mayoría del AL absorbido por la circulación, pero este mecanismo depende de varios factores:

1. la fracción libre de AL o no unido a proteínas plasmáticas, principalmente la α -1-glicoproteína ácida (α 1GPA).
2. flujo sanguíneo hepático, que se ve disminuido por cirugía abdominal alta o laparoscópica, anestésicos volátiles, hipocapnia, falla cardíaca congestiva o hipovolemia.

La lidocaína se une moderadamente a proteínas plasmáticas, y por lo tanto su aclaramiento hepático (70-75% por paso) dependerá más del flujo sanguíneo hepático, en cambio, la bupivacaína, levo-bupivacaína y ropivacaína se unen altamente a proteínas plasmáticas, y por tanto, su metabolismo hepático (menos del 50% por paso) dependerá principalmente de la cantidad de droga libre.

3. otro factor muy importante que influye en el metabolismo de los AL son las enfermedades hepáticas intrínsecas, al poder alterar la cantidad de proteínas plasmáticas y, por tanto, la fracción libre de droga, al poder disminuir la actividad enzimática hepática y poder reducir el flujo sanguíneo hepático. Clínicamente esto se traduce en que los pacientes con enfermedad hepática no necesitarán adecuación de una dosis única para bloqueo nervioso, pero sí necesitarán disminución de la dosis en bolos repetidos o de infusiones continuas en un 10 a 50% de la dosis total según el grado de disfunción, por riesgo de acumulación de los compuestos primarios y sus metabolitos. Los pacientes con insuficiencia cardíaca leve o controlada tampoco necesitan modificación de un bolo único de AL, pero en infusiones continuas o bolos repetidos de bupivacaína o ropivacaína, la dosis deberá reducirse, porque los metabolitos se eliminan más lento de lo normal ⁽⁹⁶⁾.

En pacientes con disfunción renal, el clearance disminuido y el estado hiperdinámico de la uremia, llevan a una absorción más rápida de AL y a concentraciones plasmáticas elevadas de droga ⁽⁹⁶⁾. Tanto el clearance de bupivacaína ⁽⁹⁷⁾ como el de ropivacaína ⁽⁹⁸⁾ y de su metabolito 2,6-pipecoloxilidide se hayan reducidos en paciente urémicos. En ratas se ha descrito cardiotoxicidad de este metabolito, equivalente a la mitad de la de la bupivacaína ⁽³⁶⁾. El estímulo quirúrgico aumenta las proteínas plasmáticas, incluida la α 1GPA, actuando como contrapeso a los factores anteriormente descritos, y así, pre-

viendo la acumulación de niveles tóxicos de AL no unido a proteínas. La α 1GPA ⁽⁹⁹⁾ y el gasto cardíaco ⁽¹⁰⁰⁾ están aumentados en pacientes urémicos, lo cual disminuye la disponibilidad de AL. La suma de todos estos factores, da como resultado que, dependiendo del grado de falla renal, la dosis de AL debe reducirse entre un 10 a 20%, tanto en dosis únicas de bloqueo como en infusiones continuas y bolos repetidos ⁽⁹⁶⁾. La vida media de la lidocaína y de su metabolito primario monoetileno glicina xilidina no se ve influenciada por falla renal, sin embargo, su metabolito secundario glicina xilidina tiene una excreción que es muy dependiente de la función renal. La glicina xilidina causa neurotoxicidad central cuando se acumula ⁽¹⁰¹⁾.

En pacientes ancianos, la toxicidad por drogas es poco predecible, porque hay varios factores que participan. Tienen disminución de la masa muscular y del agua corporal total, lo que sumado a un aumento en la grasa corporal, resulta en un gran volumen de distribución para AL lipofílicos y un clearance prolongado ⁽⁹⁶⁾. Además, con la edad se van sumando enfermedades que pueden aumentar la α 1GPA, como el cáncer, traumatismos, infarto miocárdico, uremia y las enfermedades inflamatorias, lo cual influirá en la cantidad de droga libre. Al avanzar la edad, el flujo sanguíneo disminuye al tejido neural – y a todos los tejidos – debido a que el gasto cardíaco disminuye y a la presencia de enfermedad arterial crónica ⁽¹⁰²⁾. Además, la función axonal se deteriora y la cantidad de grasa en el tejido nervioso disminuye. Así, como consecuencia de varios cambios en la morfología neural ^(103,104), los ancianos son más sensibles a los efectos de los AL, como por ejemplo, el inicio de acción es más rápido y la duración del bloqueo nervioso y el clearance del AL son más prolongados. Sin embargo, luego de una inyección de AL, sus niveles plasmáticos no están aumentados ⁽¹⁰⁵⁾. En consecuencia en mayores de 70 años, si se usan dosis repetidas o infusiones continuas de AL, la dosis habitual debe reducirse un 10-20%.

En niños, los AL más que para técnica anestésica quirúrgica en sí, se usan como analgesia postoperatoria para disminuir el uso de opioides EV ⁽¹⁰⁶⁾. El bloqueo nervioso en niños se practica generalmente, luego de la inducción anestésica, por lo que se deben tomar medidas de seguridad extremas en este grupo de pacientes, ya que la clínica en ellos no se manifiesta si no disponemos de monitorización adecuada. Los neonatos y niños tienen marcadas diferencias farmacocinéticas con respecto a los adultos, que hacen que sean más susceptibles a intoxicarse con AL:

1. metabolismo hepático inmaduro.
2. cantidad de α 1GPA muy disminuida al nacimiento (30% de la cantidad adulta), llegando a niveles de adulto en el primer año de vida ⁽¹⁰⁷⁾.
3. clearance de AL disminuido el nacer, alcanzando nivel adulto a los 6-9 meses de edad ^(108,109).
4. vida media de eliminación de los AL amino-amídicos tres a ocho veces más larga que en adultos ⁽¹¹⁰⁾.
5. en adultos, la principal enzima metabolizadora de lidocaína y bupivacaína es la CYP3A4 – perteneciente al complejo citocromo P450 -, la cual no está

completamente madura al nacimiento, pero en fetos y primeros meses de vida la mayoría de la biotransformación de estos AL es realizada por la CYP3A7, enzima que sólo está presente en esta etapa de la vida ⁽¹¹¹⁾.

6. la ropivacaína es metabolizada por la CYP1A2, que no funciona totalmente hasta los 3 años de vida ⁽¹¹¹⁾.

Entonces, sería lógico pensar que al nacimiento el clearance de bupivacaína estaría cerca de los niveles adultos y que el de ropivacaína sería muy deficiente, pero no es así, porque el clearance de bupivacaína es marcadamente bajo al nacer y aumenta lentamente hasta el primer año de vida, en cambio, el clearance de ropivacaína no es tan bajo al nacer, alcanzando los valores adultos a los 5 años de vida ⁽¹¹²⁾. Si bien es cierto que hay que conocer y tener en cuenta esta inmadurez enzimática, esto no excluye el uso de estos AL en neonatos y niños.

Durante el embarazo ocurren muchos cambios fisiológicos que aumentan el riesgo de toxicidad por AL de larga duración ⁽¹¹³⁾:

1. la unión a proteínas plasmáticas de los AL de larga duración, como la bupivacaína, está muy reducida, por tanto, hay más droga libre ⁽¹¹⁴⁾.
2. el gasto cardíaco elevado aumenta la perfusión sanguínea al lugar de la inyección del AL, llevando a absorción más rápida de la droga ⁽¹¹⁵⁾.
3. la progesterona aumenta la sensibilidad de los axones al bloqueo nervioso ⁽¹¹⁶⁾. Por tanto, en embarazadas está indicado disminuir la dosis de AL y tratar de usar AL de corta acción, especialmente en bloqueos que necesitan altas dosis, como el bloqueo del plexo braquial, incluso si se usa un sólo bolo. Es seguro añadir epinefrina a la solución de AL durante el embarazo ⁽¹¹⁷⁾.

Prevención

Teniendo en cuenta la gravedad y resistencia al tratamiento que puede tener la ISAL, es mejor utilizar estas drogas tomando las medidas de precaución necesarias y adecuadas. Son vitales la entrevista preanestésica, evitar inyección IV accidental, la monitorización del paciente desde que se administra el AL, el enterarse de la disponibilidad de solución lipídica en el centro en que trabajamos y nunca olvidar, usar las dosis recomendadas de AL.

Con la visita preanestésica nos enteraremos si el paciente padece alguna condición que merezca disminuir la masa total de droga, como ya vimos en los factores de riesgo.

Como la mayoría de las ISAL ocurren por inyección IV accidental de la droga, hay que tomar las medidas necesarias para evitar esta situación, ya sea al realizar la técnica en quirófano o en el "block room", tanto en un paciente vigil-sedado, como uno bajo AG – por ejemplo, en niños –:

- uso de oxígeno suplementario, para tener reserva pulmonar suficiente si hay intoxicación y paro respiratorio.
- monitorización con electrocardiografía, pulsioximetría y presión arterial no invasiva, para evidenciar signos de intoxicación.

- posición adecuada del paciente para realizar el bloqueo, que no le permita cambiar de posición durante el procedimiento, lo que favorecería una inyección IV de la droga.
- sedación adecuada, que permita la cooperación del paciente si hay alguna sintomatología de intoxicación.
- analgesia adecuada, ya sea sistémica o en el punto de punción, para evitar movimientos bruscos del paciente que puedan llevar a inyección IV.
- inyectar dosis fraccionadas incrementales de solución anestésica.
- aspirar frecuentemente durante la inyección del AL.
- uso de dosis test con una pequeña dosis de 1-2 mcg/kg de epinefrina 1:200.000 en solución de bupivacaína 0,25% o de lidocaína 2%, que si pasa al torrente sanguíneo, producirá aumento de la frecuencia cardíaca, aumento de la presión arterial sistólica y cambios en las ondas T, especialmente en las derivaciones laterales, siendo V5 la más sensible a estos cambios ⁽¹¹⁸⁾. Una inyección de 15 mcg de epinefrina produce aumento de la frecuencia cardíaca mayor a 10 latidos por minuto, aumento de la presión arterial sistólica mayor a 15 mmHg y disminución de un 25% en la amplitud de la onda T ⁽¹¹⁹⁾. La adrenalina, además de alertar de inyección IV, ayuda a disminuir la toxicidad de un AL, porque ⁽¹²⁰⁾:

1. disminuye la concentración plasmática peak.
2. retrasa el tiempo en llegar a la concentración peak plasmática.
3. disminuye la biodisponibilidad en la fase de absorción rápida.

En el paciente sedado, los cambios en la frecuencia cardíaca no son tan confiables como los cambios de la onda T y de la presión arterial ⁽¹²¹⁾. Los pacientes ancianos que toman β -bloqueadores son menos sensibles a la estimulación β -adrenérgica.

- cuando sea posible, usar ecografía, para localizar y evitar estructuras vasculares, inyectar menores volúmenes de AL ^(122,123,124,125) y ver la distribución del AL.
- otros métodos descritos para pesquisar inyección IV de AL son la detección por pulsioxímetro de medio de contraste inyectado EV y el test de estimulación peridural ⁽¹²⁶⁾. Este último detecta si el catéter peridural está en IV, y su ventaja es que descarta posición intratecal del catéter antes de inyectar la dosis de AL que puede producir anestesia espinal total.

La ropivacaína ha demostrado tener una acción muy similar a la de la bupivacaína en varios bloqueos ⁽¹²⁸⁾, y si comparamos ambos AL, la ropivacaína es menos tóxica ⁽¹²⁷⁾ – al menos en animales –, tiene un clearance más rápido ⁽¹²⁹⁾ y si causa toxicidad sistémica, es más fácil de tratar que si ocurre con bupivacaína ^(130,131). Así, si se necesita un AL de larga duración y en grandes cantidades, lo más lógico sería usar ropivacaína. Aún hay muchos anestesiólogos que, a pesar de la mayor cardiotoxicidad de

la bupivacaína, la prefieren por su percepción de mejor calidad de bloqueo y mayor duración, en comparación con los otros AL de larga duración, para realizar BNP ⁽⁹²⁾. Según estudios en animales, en orden de menor a mayor potencia serían ropivacaína – levobupivacaína – bupivacaína ⁽¹³²⁾. Sea cual sea el AL que usemos, debemos tener en cuenta los probables riesgos que implica usarlos y tomar las medidas precautorias necesarias.

En cuanto al uso de dosis seguras de AL, hay recomendaciones según el peso del paciente, que han sido extrapoladas a humanos desde estudios en animales ^(133,134), descripciones de casos clínicos y mediciones rutinarias de niveles plasmáticos de AL. Pero estas "dosis máximas" recomendadas han surgido de la inyección normal no IV de AL, por lo que no son aplicables a inyección IV accidental, la cual es la causa más común de ISAL ⁽⁶⁹⁾.

Debemos conocer los factores que afectarán la decisión de cuál "dosis máxima" usaremos:

- el sitio de inyección influye en la absorción de la droga, habiendo grandes variaciones en la concentración plasmática peak ^(96,135). Así, de mayor a menor sitio de absorción, tenemos: interpleural – intercostal – caudal – epidural – plexo braquial – femoral – ciático – subcutáneo – intraarticular – espinal ⁽¹¹³⁾.
- el uso de vasoconstrictor mezclado con el AL, generalmente adrenalina 1:100.000 a 1:200.000, produce una disminución de aproximadamente el 50% de la concentración plasmática peak de lidocaína luego de infiltración cutánea, pero sólo del 20-30% luego de bloqueo intercostal, epidural o del plexo braquial ^(136,137,138,139). Además, la epinefrina disminuye el peak plasmático de la bupivacaína en mucho mayor medida que el de la lidocaína ^(140,141,142).
- el volumen administrado también influye, ya que se ha visto que el peak plasmático se ha alcanzado luego de 12 horas de administrar lidocaína. En este sentido, Samdal y cols sugirieron un tiempo de observación de 18 horas en pacientes a los que se les ha inyectado volúmenes altos ⁽¹⁴³⁾.

La dosis de AL de cada paciente debe adecuarse a sus características – masa corporal y a su riesgo American Society of Anesthesiologists (ASA), incluyendo los factores de riesgo ya mencionados –, la vía de administración, el AL usado, el uso o no de vasoconstrictores u otro aditivo y la cirugía. Las recomendaciones de "dosis máximas a utilizar", las podemos encontrar en cualquier texto de anestesiología.

En embarazadas, el uso de medidas de seguridad ha disminuido la morbilidad y mortalidad más que en cualquier otro grupo, como describiera Hawkins "disminución significativa en mortalidad materna asociada a técnicas de AR luego de 1984" ⁽¹⁴⁴⁾. En los ASA Closed Claims Study Project ⁽¹⁴⁵⁾, después de 1990 casi no ha habido demandas relacionadas con inyección IV de AL, lo que refleja los cambios en la práctica clínica de la ARN desde mediados de los años '80:

1. retirada de la bupivacaína 0,75%.
2. uso de dosis tests.

3. dosis fraccionadas incrementales ⁽¹⁴⁶⁾.
4. uso de opioides para disminuir la dosis necesaria de AL ⁽¹⁴⁷⁾.
5. introducción de la “patient controlled analgesia” (PCA) en peridural, lo que disminuye la dosis total de AL si se compara con infusión continua ^(148,149). La anestesia combinada espinal-epidural tendría un perfil de seguridad muy similar al de la anestesia epidural sola ⁽¹⁵⁰⁾.

Diagnóstico

En adultos, los signos de ISNC ocurren a bajas concentraciones plasmáticas de AL y, generalmente, precede a los de ICV, que ocurre por concentraciones más altas. Pero en la bupivacaína, una intoxicación sistémica puede manifestarse con sintomatología cardíaca sin evidenciarse la de neurotoxicidad, debido al bajo umbral de cardiotoxicidad de esta droga.

En niños, las manifestaciones de ISAL son iguales que en los adultos, sin embargo, sin importar qué AL usemos, la cardiotoxicidad puede preceder a los signos neurológicos, por varias razones:

1. las manifestaciones neurológicas de ISAL son subjetivas (mareo, somnolencia, tinnitus) y el niño puede no describirlos o al estar anestesiado no los transmitirá.
2. la AG eleva el umbral cerebral de toxicidad.
3. el bloqueo neuromuscular puede enmascarar las convulsiones de la neurotoxicidad ⁽¹¹⁸⁾.

Por estas razones, es que una inyección IV accidental o rápida absorción, en niños se manifestarán por colapso CV ⁽¹⁵¹⁾.

Debemos conocer las variables que modifican la aparición de síntomas de intoxicación por AL:

- drogas depresoras del SNC. Minimizan los síntomas y signos de excitación del SNC, contribuyendo a la aparición de manifestaciones de toxicidad cardíacas a concentraciones plasmáticas muy cercanas a las que producen manifestaciones neurológicas ^(152,153). Así, podríamos pensar que los ansiolíticos y analgésicos que administramos a los pacientes antes de realizar el bloqueo podrían enmascarar estos síntomas premonitorios ⁽¹⁵⁴⁾.
- estado ácido-base del paciente. En general, el umbral convulsivo para AL es inversamente proporcional a la PaCO₂ del paciente ⁽¹⁵⁵⁾, así, si aumenta el CO₂ arterial o disminuye el pH, el umbral convulsivo disminuirá y aumentará la probabilidad de reacción a ISAL. La razón se debe a que el aumento del CO₂ en sangre arterial aumenta el flujo sanguíneo cerebral, lo que lleva a un aumento de la extracción de AL por parte del cerebro. Además, en hipercapnia o acidosis (o ambos), la unión a proteínas plasmáticas disminuye, lo que aumenta la cantidad de AL libre ⁽¹⁵⁶⁾.

Manifestaciones neurológicas según tiempo de aparición:

1. Sabor metálico
2. Adormecimiento de la lengua
3. Parestesias periorales
4. Mareo
5. Tinnitus
6. Visión borrosa
7. Contracciones musculares y temblores, principalmente en cara y zonas distales del cuerpo
8. Somnolencia
9. Pérdida de conciencia
10. Convulsiones generalizadas tónico-clónicas
11. Coma
12. Paro respiratorio

Manifestaciones cardíacas según tiempo de aparición:

1. Taquicardia
2. Hipertensión moderada
3. Disminución del gasto cardíaco
4. Hipotensión profunda
5. Anormalidades de la conducción miocárdica (bloques AV)
6. Bradicardia sinusal
7. Arritmias ventriculares
8. Paro cardíaco
9. Colapso CV

Tratamiento

El mejor tratamiento para la ISAL es la prevención, sin embargo, a pesar de tomar todas las medidas de seguridad ya descritas, podemos encontrarnos con un caso de toxicidad.

Al más mínimo signo de ISAL, se debe actuar para asegurar un mejor resultado del tratamiento y así, un pronóstico favorable para el paciente ⁽¹⁵⁷⁾. Las medidas terapéuticas van desde las Advanced Cardiac Life Support Guidelines (ACLS), pasando por drogas anticonvulsivantes, hasta el uso de emulsión lipídica (**Fig. 1 - página 26**) ⁽³⁶⁾ ⁽¹⁵⁸⁾.

La hipercapnia, acidosis e hipoxia (causadas por las convulsiones) aumentan la toxicidad de la bupivacaína ⁽¹⁵⁹⁾, por lo que no debe demorarse el manejo de la vía aérea, con administración de oxígeno 100% y control de las convulsiones, sin dudar en la administración de bloqueador neuromuscular si se precisa manejo de la vía aérea, con o sin intubación endotraqueal.

Para el control de las convulsiones, en etapas tempranas de la intoxicación, el propofol es una muy buena alternativa ^(160,161), porque aparte de controlar las convulsiones, tiene propiedades antioxidantes que pueden facilitar la recuperación de la hipoxia tisular. Sin embargo, al ser el propofol un depresor miocárdico, no se recomienda su uso cuando hay signos de inestabilidad cardíaca ⁽¹⁶²⁾, y no es un sustituto de la emulsión lipídica.

La solución o emulsión lipídica ha demostrado revertir la ISAL, tanto neurológica como CV. Al principio se usaron modelos animales, lo que motivó su uso en humanos cuando habían

casos accidentales de ISAL con sintomatología CV. Se ha informado su uso exitoso en casos de colapso CV por inyección de bupivacaína, levobupivacaína, ropivacaína y mepivacaína, ya sea usados solos o en combinación entre sí ^(36,163-176). Hay un caso publicado de paro cardíaco luego de bloqueo ecoguiado de nervio ciático en que no se vio la inyección IV y el uso de la solución lipídica fue exitoso ⁽¹⁷⁷⁾.

La forma comercial y aprobada por la FDA de la emulsión lipídica es Intralipid 20%, y consiste en un preparado de alimentación parenteral de color blanco homogéneo, compuesto por aceite de soja purificado, glicerol y fosfolípidos de huevo purificados. Su osmolaridad es de 350 mOsm/Kg agua, su pH aproximadamente de 8 y contiene 8,4 mJ(2000 kcl)/1000 mL de energía y 15 mmol/1000 mL de fosfato orgánico. La validez del producto es de 24 meses luego de su envasado, debe utilizarse inmediatamente una vez abierta y cualquier resto debe desecharse al instante por el riesgo de contaminación biológica. La emulsión no debe congelarse y debe mantenerse a temperatura inferior a 25°C. Las presentaciones disponibles son frascos para perfusión de vidrio y bolsas excel, que contienen 100 mL, 250 mL y 500 mL (Fuente: ficha técnica del producto de Laboratorios Fresenius Kabi España S.A.).

Intralipid fue formulado en un principio para el aporte de energía y de ácidos grasos esenciales en pacientes con deficiencia de estos últimos, y que no pueden mantener o restaurar un patrón normal de ácidos grasos esenciales mediante el aporte oral (ficha técnica del producto de Laboratorios Fresenius Kabi España S.A.).

El mecanismo de acción de la emulsión lipídica aún es desconocido, pero hay 3 hipótesis:

1. “secuestrador de lípidos”: actuaría como un lípido que circula por la sangre y extrae las moléculas de AL liposoluble que están en la fase acuosa del plasma o de los tejidos ^(46,178,179), reduciendo así, la concentración de AL que aún no ha ido a los tejidos.
2. “hipótesis metabólica”: impediría o revertiría la inhibición de la oxidación miocárdica de los ácidos grasos producida por los AL – que inhiben a la acil carnitina –, restaurando el abastecimiento de adenosina trifosfato, y por tanto, mejorando el metabolismo mitocondrial ^(180,181,182).
3. aumentaría la concentración de calcio en miocitos, mejorando la contracción miocárdica ⁽¹⁸³⁾.

En el tratamiento de la ISAL, el uso de Intralipid 20% debe ser lo más precoz posible, luego de haber instaurado las medidas de reanimación básicas y avanzadas, control de vía aérea y de convulsiones. La American Society of Regional Anesthesia (ASRA) recomienda la administración de solución lipídica de la siguiente manera ⁽¹⁸⁴⁾: se comienza con un bolo de 1,5 mL/Kg peso EV que se pasa en un minuto, e inmediatamente se sigue con una infusión continua EV a 0,25 mL/Kg/min ^(184,185) o 10 mL/min ⁽¹⁸⁶⁾, siempre manteniendo el masaje cardíaco, para que la solución circule. Además, el bolo inicial puede repetirse cada 3-5 minutos, hasta completar 10 mL/Kg en 30 minutos como límite, si no responde al primer bolo. La infusión continua debe administrarse

hasta que hayan pasado 10 minutos luego de alcanzarse la estabilidad hemodinámica^(184,185). Si la presión arterial cae, la infusión se puede aumentar a 0,5 mL/Kg/min^(184,185). El paciente debe permanecer monitorizado en la unidad de cuidados intensivos hasta 12 horas después de recuperarse de la intoxicación, porque han habido casos de recurrencia de inestabilidad cardíaca, a pesar de haber administrado lípidos⁽¹⁸⁷⁾. Debido a que la solución lipídica es muy irritante, en la medida de lo posible se debe instalar una vía venosa central para administrarla.

También se ha recomendado el uso de Intralipid 20% en pacientes que luego de paro cardíaco debido a ISAL hayan sido reanimados con las medidas de la ACLS y, tempranamente en pacientes que luego de administrárseles un AL, presenten semiología de ISNC, sin aún tener signología de cardiotoxicidad, para evitar llegar a esta última. Lo importante es conocer la disponibilidad en nuestro centro asistencial a esta emulsión lipídica y saberla administrar.

Algunas complicaciones teóricas potenciales del uso de solución lipídica son⁽⁴⁶⁾ la reacción alérgica, lesión pulmonar aguda, pancreatitis y embolia grasa, sin embargo, hasta ahora, la única complicación publicada ha sido hipermilasemia⁽¹⁸⁷⁾.

Contraindicaciones descritas para Intralipid son pacientes en shock agudo, con hiperlipemia severa, insuficiencia hepática grave, síndrome hemofagocítico, e hipersensibilidad a la proteína de huevo, de soja o de maní (caca-huete) o a cualquiera de los principios activos o excipientes de la emulsión. Para más información sobre interacciones, precauciones de empleo y propiedades farmacocinéticas de Intralipid, consultar a ficha técnica del producto Laboratorios Fresenius Kabi España S.A.

En cuanto a los vasopresores usados en la reanimación de la intoxicación sistémica por AL, la epinefrina podría empeorar las arritmias inducidas por los AL^(188,189) y además, en estudios en animales, el uso de emulsión lipídica para tratar el paro cardíaco inducido por bupivacaína ha demostrado ser superior al uso de epinefrina^(190,191) o vasopresina⁽¹⁹²⁾. Es así, que actualmente la ASRA no recomienda el uso de estos vasopresores⁽¹⁸⁴⁾ en el paro cardíaco producido puntualmente por AL, sin embargo, aún hay controversia sobre el uso de la vasopresina⁽¹⁹²⁾ y se deben realizar más estudios para llegar a un consenso. Se ha visto en animales que el uso de dosis mayores a 10 mcg/Kg de adrenalina en intoxicación por AL no ayuda en la resucitación con emulsión lipídica, porque aumenta el lactato, empeorando la acidosis⁽¹⁹⁰⁾.

El uso de amiodarona como antiarrítmico de primera línea en el algoritmo de la ACLS, sería el tratamiento de elección en las taquicardias ventriculares inducidas por AL⁽⁹²⁾. La atropina debería usarse en caso de bradicardia.

Los AL en dosis tóxicas producen una gran gama de efectos electrofisiológicos cardíacos que hay que conocer para evitar el uso de ciertas drogas si hay ISAL. Así, la ASRA en sus guías del año 2010 para el manejo de intoxicación sistémica por AL⁽¹⁸⁴⁾, recomienda no usar:

1. β -bloqueadores, debido a que los AL provocan inhibición del flujo de potasio por estos canales, lo que prolonga la

repolarización y un efecto antiadrenérgico que es independiente de y aditivo al de los β -bloqueadores.

2. bloqueadores de los canales de calcio, contraindicados, porque producen efecto cardiodepresor al usarse junto con bupivacaína⁽¹⁵⁸⁾.
3. fenitoína, contraindicada, porque aumenta la toxicidad anestésica⁽¹⁹³⁾.
4. bretilio, aún no hay estudios que avalen su uso.
5. demás está decir que se debe evitar el uso de otro AL.

Si en el centro donde nos encontramos no hay solución lipídica, se debe instaurar el protocolo de reanimación básica y avanzada, control de las convulsiones y realizar bypass cardiopulmoar.

Finalmente, como los estudios controlados y randomizados con emulsión lipídica no son éticamente correctos en humanos, Weinberg ha establecido un registro internacional anónimo para recolectar datos sobre la administración de solución lipídica, su eficacia y efectos colaterales. Es un sitio web llamado www.lipidregistry.org/index.html.

Lo último que se está estudiando es la incorporación de la solución lipídica dentro de nanopartículas. Estas nanopartículas se inyectarían al paciente y atraparían al AL dentro de ellas, lo que disminuiría los niveles plasmáticos de la droga⁽¹⁹⁴⁾. Otros grupos estudian el uso de infusiones de insulina y glucosa en modelos animales, pero aún faltan datos⁽¹⁹⁵⁾.

REACCIÓN ALÉRGICA A ANESTÉSICOS LOCALES

Las reacciones clínicas asociadas a AL parecen ser comunes y pueden ser difíciles de diferenciar de una reacción alérgica verdadera, especialmente si no se es anestesiólogo^(196,197,198), lo cual lleva a confusiones y muchos pacientes son catalogados de "alérgicos" a los AL, habiendo sufrido en realidad una reacción adversa medicamentosa (RAM).

A pesar de ser muy rara la alergia a los AL, pueden llegar a ser fatales, por lo que es de vital importancia saber reconocerlas.

Un poco de historia...

En 1920, Mook⁽¹⁹⁹⁾ publicó el primer caso de alergia a los AL, describiendo una dermatitis de contacto eczematosa en la mano de un odontólogo luego de manipular apotensina, un AL amino-éster, molecularmente derivado del ácido paraaminobenzoico (PABA). Luego de la introducción de la lidocaína hubo una drástica reducción de las alergias a AL, ya que las amino-amidas no se relacionan con el PABA directamente — aunque algunas presentaciones contienen derivados del PABA y sulfitos —. En 1981, Brown y cols⁽²⁰⁰⁾, publicaron el caso de un paciente con antecedente de alergia a lidocaína a la que le inyectaron 0,2 mL de bupivacaína 0,5% intradérmica y tuvo una reacción sistémica por disminución de C4 en plasma. Este fue el primer caso publicado de alergia a AL mediada por el sistema inmune.

En el año 2008⁽²⁰¹⁾, se reportó el caso de una mujer de 31 años que durante un procedimiento dental con mepivacaína, presentó náuseas, vómitos e inflamación de manos y pies. Fue estudiada por inmunología, dando el prick test positivo para mepivacaína, bupivacaína y lidocaína. Luego se realizó una prueba experimental (Phadia AB, Uppsala, Suecia) que confirmó presencia de IgE específica para mepivacaína. Este es el primer reporte de detección de IgE específica para un AL.

Definición

Es un tipo de RAM y, específicamente, se define como una reacción de hipersensibilidad mediada por IgE debido a que el sistema inmunológico reconoce al AL como alérgeno⁽²⁰²⁾.

Incidencia

Las RAM afectan al 7% de la población general y al 10-20% de los pacientes hospitalizados. Las reacciones de hipersensibilidad medicamentosas representan un tercio de las RAM^(203,204). Las reacciones alérgicas específicas a AL son raras⁽²⁰⁵⁾, siendo la mayoría de las manifestaciones clínicas debidas a otras RAM, así, se estima que menos del 1% de las reacciones que los clínicos consideramos como alérgicas a AL son verdaderas, es decir, mediadas por IgE⁽²⁰⁶⁾. Las reacciones alérgicas a los AL amino-ésteres son mucho más frecuentes que a los amino-amídicos, y en escasas ocasiones evolucionan a anafilaxia^(207,208).

Fisiopatología

Los AL amino-ésteres son derivados del PABA, un conocido y potente alérgeno. Algunas amino-amidas llevan como preservante al metilparabeno, que está relacionado con el PABA, siendo también un conocido alérgeno⁽¹⁹⁶⁾. Entonces, las reacciones alérgicas a los amino-ésteres, están directamente relacionadas al AL, en cambio, cuando ocurre una reacción alérgica a una amino-amida, está en relación generalmente al preservante metilparabeno. También existen pomadas con AL que contienen carboximetilcelulosa como vehículo, relacionándose también con eventos alérgicos⁽²⁰⁹⁾. Algunos AL amino-amidas contienen sulfitos como conservadores, que también han sido reconocidos como alérgenos. El metabisulfito está presente en todas las soluciones de AL que contienen adrenalina. A pesar de que los derivados del PABA son grandes alérgenos, se siguen añadiendo a los AL amino-amidas, porque son excelentes bacteriostáticos y fungistáticos. Además, estos compuestos se usan también en cosméticos, tinturas de cabello, perfumes, lociones, protectores solares, algunos alimentos y otros medicamentos, como pomadas. Los sulfitos se encuentran en algunos vinos de mesa. Así, aunque no hayamos estado expuestos a AL, la mayoría lo hemos estado al PABA y sus derivados o a sulfitos⁽²¹⁰⁾. Otro factor que se debe tener en cuenta es el látex contenido en algunos frascos o jeringas multivál con AL, que puede desencadenar una reacción alérgica, pero al látex⁽²⁰²⁾.

Luego de habernos expuesto a un antígeno, el sistema inmunológico requiere al menos 2 semanas para sintetizar anticuerpos. Una

nueva exposición al antígeno puede producir una reacción antígeno-anticuerpo. Las reacciones de hipersensibilidad se clasifican en cuatro tipos, según Coombs y Gell⁽²¹¹⁾, siendo la tipo I la correspondiente a la alergia a AL. La hipersensibilidad tipo I - o inmediata o atópica o anafiláctica - se refiere a que la primera exposición a un antígeno, en este caso llamado alérgeno, provoca una secreción descontrolada de IgE por las células plasmáticas, lo que sensibiliza a los mastocitos tisulares y basófilos circulantes. Si hay una reexposición a este alérgeno, las IgE de la superficie de mastocitos y basófilos se entrecruzan con este antígeno y ocurre la degranulación de estas células, con secreción de histamina, leucotrieno, serotonina y prostaglandina. Estos mediadores producen una respuesta rápida con vasodilatación, broncoespasmo, compromiso de la vía aérea y depresión CV. La reacción de hipersensibilidad tipo I puede ser local o sistémica, variando desde una leve irritación local a muerte por anafilaxia, y requiere manejo médico inmediato. Ejemplos de reacciones de hipersensibilidad tipo I son atopia, anafilaxia y asma.

Factores de riesgo y Prevención

Como siempre, se debe empezar por realizar una historia clínica acuciosa, indagando en este tema, buscando antecedentes de alergias, inflamación, rash cutáneo o dificultad respiratoria relacionados a exposición a AL o a productos que contengan los preservantes ya mencionados. Si hay antecedente, se aconseja practicar prueba cutánea e intradérmica; si ambas dan negativas, se podría realizar el test de provocación⁽²⁰²⁾. Lamentablemente, en nuestro quehacer diario, no hay tiempo para pedir estas pruebas, por lo tanto, si se sospecha o se comprueba alergia a un compuesto amino-éster, se debe cambiar a uno amino-amídico, preferentemente sin metilparabeno o metabisulfito. Si existe alergia a un compuesto amino-amida, se debe cambiar por otro amino-amida, sin preservante⁽²¹²⁾.

En 2004⁽²¹²⁾ se informó el caso de un paciente con dolor torácico por herpes Zoster, al cual se le realizó un bloqueo peridural con ropivacaína simple al 0.25% y 20 minutos después desarrolló una dermatitis pruriginosa localizada en el cuello y el tórax. Esta reacción se repitió con la segunda inyección peridural de 6 mL de ropivacaína simple al 0.125%, por lo que las subsecuentes inyecciones peridurales se hicieron con bupivacaína racémica 0.125%, sin efectos secundarios. Antes de este reporte se pensaba que los nuevos AL levoisoméricos no inducían reacciones alérgicas, pero este paciente demostró que debemos de estar alerta ante esta remota posibilidad.

Diagnóstico

El diagnóstico inmediato es totalmente clínico, pudiendo manifestarse desde una reacción local a una sistémica⁽²¹³⁾:

1. prurito y eritema facial, a veces localizado en manos, pies, axilas o ingles.
2. habones.
3. angioedema o inflamación no dolorosa, que ocurre distal al sitio de inyección.
4. hipotensión.

Algunos casos de anafilaxia pueden presentar hipotensión sin otro signo precedente. Por lo tanto, la ausencia de estas características no excluye una verdadera reacción alérgica sistémica⁽²¹³⁾.

El diagnóstico de alergia a AL es muy difícil de confirmar. Existen pruebas que nos pueden ayudar en el diagnóstico:

- test cutáneo o prick test.
- test intradérmicos, con soluciones no diluidas de AL. Puede dar falsos positivos⁽²⁰²⁾.
- test de provocación, que es útil cuando la causa de la reacción no está clara y para diferenciar alergia a AL de otra RAM^(197,214). El paciente es hospitalizado y mantenido en observación estricta mientras se realiza el procedimiento. Si el prick test dio positivo para un AL, no se realiza el test de provocación con ese AL y se diagnostica de alergia a tal AL. Si el prick test sale negativo o no concluyente, se realiza el test de provocación con inyecciones subcutáneas de dosis crecientes de diferentes AL, incluyendo aditivos como metabisulfito y metilparabeno, hasta llegar a la dosis tope terapéutica. También puede usarse este test para buscar un AL sustituto que no cause reacción de hipersensibilidad al paciente. Si el test da positivo para algún AL, pero sin manifestación CV ni respiratoria, se podría usar ese AL en el futuro en ese paciente, esperando algún síntoma, pero no de riesgo vital⁽²¹³⁾. Pero si esta prueba resulta negativa, no es concluyente para el diagnóstico de alergia a AL^(215,216).
- test de la triptasa sérica de células plasmáticas, que si resulta positivo, confirma el diagnóstico de alergia a AL, pero la muestra sanguínea debe tomarse entre 15 minutos a 6 horas luego de la instauración de la reacción alérgica, además, la sensibilidad de esta prueba no es absoluta, por lo que un valor normal no descarta la alergia⁽²¹³⁾.
- test para IgE específica de AL, que no está disponible rutinariamente. Está aún en experimentación⁽²⁰¹⁾.

Demás está decir, que ante la menor sospecha, siempre se debe investigar y es recomendable consultar con un alergólogo.

Es importante saber realizar el diagnóstico diferencial con otra RAM⁽²¹⁷⁾, como por dosis inapropiadas de AL, por ejemplo, al inyectar grandes volúmenes de solución anestésica en una liposucción o en cirugías faciales prolongadas, donde se pierde la cuenta del AL inyectado. En todo paciente de cirugía de cara y cuello que es manejado con AL, existe la posibilidad de toxicidad severa por inyección en arterias pequeñas con flujo retrógrado al cerebro, aún con dosis terapéuticas^(218,219). En este sentido, se ha comprobado que los AL inyectados involuntariamente en arterias de cabeza o cuello pueden alcanzar la circulación cerebral a través de vías centrípetas, y producir manifestaciones de ISNC, que deben distinguirse de reacciones alérgicas.

Un grupo que merece especial mención, es el de los pacientes que han recibido AL para procedimientos odontológicos. Muchos dicen ser

“alérgicos” a AL, porque han tenido escalofríos o náuseas o síncope que podrían ser más bien reflejos vagales, o ceguera que podría ser por inyección IV del AL con vasoconstrictor, o agitación que podría ser por alteraciones psicológicas preexistentes del paciente o por ISNC, o angina y hasta infarto agudo del miocardio, que serían por efecto del vasoconstrictor del AL en un paciente cardíopata no estudiado⁽²¹³⁾.

El daño hepático inducido por AL puede ser por efecto directo, por una reacción alérgica o por aberraciones metabólicas⁽²²⁰⁾. También se ha confundido toxicidad por bupivacaína con alergia al látex⁽²²¹⁾. De igual manera, algunos pacientes confunden la taquicardia que se presenta secundaria a inyecciones mucosas o IV cuando se acude al dentista, con alergia a AL.

Tratamiento

Dependerá de la severidad de la reacción alérgica. La mayoría de las reacciones leves desaparecen espontáneamente, quizás administrando algún antihistamínico para paliar los síntomas de picor. Si la reacción es severa, se debe añadir corticoides y si llega a anafilaxia, epinefrina.

METAHEMOGLOBINEMIA

Definición

Enfermedad anémica caracterizada por concentraciones de metahemoglobina (mHb) en la sangre mayor al 3% del total de la hemoglobina^(222,223,224), que puede causar hipoxia tisular grave, siendo potencialmente fatal⁽²²⁵⁾.

Incidencia

Se describe como una complicación rara^(225,226), quizás subreportada. Es una fuente importante de morbilidad y mortalidad en pacientes tanto odontológicos como médicos⁽²²⁷⁾.

Fisiopatología

Relacionada específicamente a la prilocaína, benzocaína, lidocaína, articaína, mepivacaína, etidocaína y bupivacaína, los cuales pueden estar presentes en soluciones anestésicas tóxicas - como benzocaína en spray- e inyectables⁽²²⁷⁾. Estos AL oxidan el Fe⁺² (estado ferroso) del grupo Hem de la hemoglobina, a Fe⁺³ (estado férrico), convirtiéndola en mHb^(225,226,228). La mHb en cantidades tóxicas puede ser fatal, porque crea un estado de anemia funcional, hipoxia tisular y cianosis⁽²²³⁾, cuando la hemoglobina reducida excede los 5 g/dL⁽²²⁵⁾. El Fe⁺³ no puede participar en el transporte de oxígeno⁽²²²⁾. La oxidación y reducción de la hemoglobina es un proceso que ocurre constantemente en el organismo y la metahemoglobinemia patológica ocurre cuando la velocidad de formación de Fe⁺³ es mayor que la de su reducción a Fe⁺²⁽²²³⁾. La mHb normal oscila entre 0,5% - 3 % de la cantidad de hemoglobina por acción de la NAD+-mHb reductasa^(222,223).

La metahemoglobinemia que nos interesa en anestesia es la adquirida, la cual está frecuentemente asociada a medicamentos⁽²²⁶⁾. La forma congénita es autosómica recesiva, causada por defectos en la citocromo b5

reductasa de los eritrocitos o por deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, y puede asociarse a cianosis desde el nacimiento^(223,225).

La forma adquirida se debe a una reacción dosis-dependiente y, por ejemplo, ocurre con dosis mayores a 8 mg/Kg de prilocaína, en pacientes susceptibles⁽²²⁸⁾. Aparte de los AL ya mencionados, otros desencadenantes de metahemoglobinemia son: ciertos alimentos, algunos aditivos de alimentos y otras drogas y químicos^(223,225) (Tabla 1⁽²²³⁾). Condiciones que pueden asociarse a metahemoglobinemia son: hemoglobinopatías, deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa⁽²²⁹⁾, deshidratación excesiva, inhalación excesiva de humo y algunas infecciones gastrointestinales⁽²²⁵⁾.

Alto riesgo	Riesgo moderado	Bajo riesgo
Benzocaína Sulfonamidas Primaquina Naftalina Nitroglicerina Nitrobenzenos Acetanilida Cloratos Óxido nítrico Fenacetina Dapsona Quinina sulfato Fenobarbital Isosorbida dinitrato Metoclopramida Nitratos Nitritos Amil nitrito Nitroprusiato Anilina (tinturas, tinta) Cloroquina Paraquat Resorcinol Derivados del benceno Trimetoprim Fenelcina Flutamida Ciprofloxacino	Lidocaína Óxido nítrico Bupivacaína Ácido acetilsalicílico Acetaminofeno Mepivacaína Articaína Etidocaína Fentanil	Fenotiacinas Meperidina Tiopental Anestésicos inhalatorios Propofol Succinilcolina Benzodiazepinas Ibuprofeno

Tabla 1. Agentes que pueden inducir metahemoglobinemia

Factores de riesgo

Obviamente el uso de los AL implicados en este cuadro pueden llevar a metahemoglobinemia. Debemos tener en cuenta también otros factores que nos pueden llevar a una mayor absorción del AL tópico (spray, crema, gel):

- mayor concentración en la preparación.
- absorción sistémica mayor desde mucosas.
- soluciones de continuidad en la piel.
- vendaje sobre el compuesto anestésico.
- mHb reductasa inmadura en neonatos.

Prevención

Demás está decir que se puede prevenir evitando el uso de los AL de riesgo, pero si hemos de usarlos, debemos utilizar dosis menores a las asociadas a metahemoglobinemia. Así, para la benzocaína (uso tópico) se recomienda usar menos de 20 mg/Kg⁽²²⁵⁾.

Diagnóstico

La clínica que se observa unos 20 a 60 minutos luego de administrar el AL⁽²³⁰⁾, es:

- cianosis, siendo el primer síntoma el color azulado en labios - cianosis central - y de los lechos ungueales, llegando luego a generalizarse⁽²²⁸⁾.
- agitación⁽²²⁵⁾.
- cefalea y mareos⁽²²³⁾.
- náuseas⁽²²³⁾.
- letargia y sedación^(228,231).
- síncope⁽²²³⁾.
- dificultad respiratoria⁽²²⁵⁾ con taquipnea.
- taquicardia⁽²²⁵⁾.
- shock⁽²²³⁾.
- convulsiones⁽²²³⁾.
- saturación periférica de oxígeno (captada con el pulsioxímetro) normal-baja o levemente baja, con saturación "calculada" de oxígeno de la hemoglobina arterial normal (evidenciada con analítica arterial)^(225,226). En modelos animales, la saturación periférica de oxígeno baja de 85% cuando el nivel de mHb es mayor a 35%⁽²³²⁾. Si sospechamos metahemoglobinemia, un método más certero de medición de la saturación de oxígeno de la sangre es la co-oximetría, si está disponible en nuestro centro⁽²²⁵⁾.
- presión parcial de oxígeno arterial normal⁽²²²⁾.
- presión parcial de dióxido de carbono normal⁽²²²⁾, o bajo⁽²²⁵⁾ si hay hiperventilación.
- sangre "color chocolate"⁽²²⁵⁾.
- acidosis metabólica⁽²²⁵⁾.
- valores sanguíneos altos de mHb confirman el diagnóstico⁽²²⁵⁾. Valores mayores a 80% son de riesgo vital⁽²²²⁾.
- la temperatura y presión arterial no se afectan⁽²²⁵⁾.
- no se observan anomalías en la radiografía de tórax⁽²²⁵⁾ ni en la ecocardiografía⁽²³³⁾.

Por tanto, siempre debemos sospechar metahemoglobinemia en un paciente con cianosis central, en ausencia de otra etiología identificable, y que no responde a la administración de oxígeno suplementario o asistencia de la ventilación.

Se están estudiando distintos dispositivos que miden la mHb de forma no invasiva, pero aún no se han probado en clínica⁽²³⁴⁾.

Tratamiento

Los pacientes con metahemoglobinemia no responden a altas concentraciones de oxígeno^(222,225), sin antes limpiar la mHb. El tratamiento variará según la severidad de la metahemoglobinemia.

Pacientes con niveles de mHb de 30-50% deben ser tratados con infusión EV de azul de metileno⁽²³⁵⁾ a dosis de 1-2 mg/Kg^(222,225) en 5-10 minutos. El azul de metileno aumentaría la tasa de conversión de mHb a hemoglobina unas 6 veces⁽²²²⁾. Si la concentración de mHb es mayor a 50%, la dosis es de 2 mg/Kg⁽²²²⁾. Luego de descontaminar, se debe administrar oxígeno a altos flujo para maximizar el transporte de oxígeno por las hemoglobinas con

Fe⁺² remanentes. Hay mejoría de los síntomas a los 30 minutos, y una segunda dosis de azul de metileno es necesaria en muy pocos casos si la mHb no baja de 40% o si hay evidencia de que se sigue produciendo mHb⁽²²²⁾. Si se necesita una segunda dosis de azul de metileno, ésta debe ser administrada una hora después de la primera dosis⁽²²³⁾. El azul de metileno es inefectivo si hay deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, porque su acción de "antídoto" depende de la nicotinamida-adenina dinucleotido fosfato (NADP+)⁽²²²⁾. El azul de metileno es más efectivo en eritrocitos intactos y menos eficaz si hay hemólisis, así, altas dosis de azul de metileno (20-30 mg/Kg) en presencia de hemólisis pueden causar metahemoglobinemia⁽²²²⁾, hasta 18 horas luego de su administración⁽²²³⁾.

También se han usado antioxidantes como el ácido ascórbico^(222,233), N-acetilcisteína y tocoferol⁽²²²⁾, como coadyuvantes y como sustitutos del azul de metileno, sin beneficios demostrados⁽²²²⁾.

El paciente debe ser dado de alta con niveles de mHb normales e indicársele que ante cualquier signo de retorno de la enfermedad, acuda inmediatamente a su hospital⁽²²³⁾.

MIOTOXICIDAD POR ANESTÉSICOS LOCALES

Definición

Efecto tóxico producido por los AL en el músculo estriado, que lleva a necrosis muscular, generalmente reversible^(231,236), sin comprometer nervios⁽²³⁷⁾.

Incidencia

Raro y poco común^(231,236). Difícil conocer su frecuencia exacta, porque aún es subreportada. Sin embargo, se han publicado casos de complicaciones miotóxicas en pacientes luego de administración de AL. Es clínicamente relevante luego de bloqueos periféricos continuos, infiltraciones en márgenes de herida quirúrgica, inyección única intramuscular y bloqueos peri o retrobulbares^(231,236,238).

Fisiopatología

La inyección de AL en un músculo puede producir necrosis focal que se regenera en pocas semanas⁽²³⁹⁾. El mecanismo de miotoxicidad por AL aún no se conoce del todo, pero los elevados niveles de calcio intracelular serían el elemento más importante en el daño muscular^(231,236), ya que la denervación, la inhibición de las canales de sodio del sarcolema y los efectos tóxicos directos en las miofibrillas se han descartado como las dianas de los AL^(231,236). El daño no afecta ni a los mioblastos, ni a la lámina basal, ni a los elementos del tejido conectivo, lo que permite la regeneración muscular^(231,236). Todos los estudios de miotoxicidad por AL se han hecho en animales, por lo que en humanos aún no se ha definido si hay daño permanente o reversible.

Los AL actúan en la membrana celular y en la de los organelos, siendo la doble membrana mitocondrial la que nos interesa en la miotoxi-

ciudad. In vitro, estudios con bupivacaína ⁽²⁴⁰⁾ han demostrado que este AL depolariza la membrana mitocondrial con inhibición de la síntesis de ATP ^(241,242) y apertura del poro de transición de permeabilidad (PTP, Permeability Transition Pore). Este PTP juega un rol clave en varias formas de muerte celular ⁽²⁴⁰⁾. Esta disfunción se asocia a stress del retículo sarcoplásmico con liberación de calcio e inhibición de su recaptación ⁽²⁴³⁾, y con aumento de producción de especies reactivas de oxígeno ⁽²⁴⁴⁾. Todas estas alteraciones que llevan a apoptosis ⁽²⁴⁴⁾, ocurren con concentraciones de AL de uso clínico y son dependientes de la liposolubilidad, dosis ⁽²⁴⁵⁾, volumen y tiempo de exposición - bolos seriados v/s infusiones continuas - ^(231,236). Así, aunque todos los AL tienen similar potencial miotóxico en cuanto a las alteraciones histológicas producidas, hay diferencias en el grado de toxicidad ^(246,247,248): procaína y tetracaína son las menos miotóxicas, y bupivacaína y cloroprocaina, las más miotóxicas ^(231,236). También se ha descrito que a mayor concentración de AL, mayor mionecrosis y cicatriz muscular luego de la regeneración tisular ⁽²⁴⁹⁾. In vivo, sólo se ha demostrado un efecto dosis-dependiente del AL.

Otro dato que se debe conocer, es que la necrosis muscular por bupivacaína se regenera más lentamente que con los demás AL de menor duración ⁽²³⁷⁾, y puede ser irreversible ⁽²⁴⁷⁾. Como ya se mencionó, el mayor poder miotóxico de la bupivacaína sería por su gran liposolubilidad, la que facilita su acumulación en las membranas mitocondriales ⁽²⁴²⁾.

El patrón histológico cronológico del daño muscular parece ser uniforme, así, luego de la inyección de AL, encontraremos en el músculo (Tabla 2) ^(231,236,247):

Tiempo luego de inyección	Cambios histológicos más relevantes
Minutos	Etapa inicial: Edema mioseptal Haces musculares y miofibrillas hipercontraídas
Primeras 24 horas	Etapa degenerativa intrínseca: Disrupción y condensación de miofilamentos. Degeneración lítica del retículo sarcoplásmico y de las mitocondrias. Picnosis nuclear con condensación cromatínica. Necrosis muscular.
24-48 horas	Etapa regenerativa: Fagocitosis de detritus de áreas necróticas, sin afectar lámina basal que rodea a las fibras musculares y a las células miogénicas satélites. Activación de células miogénicas que se funden en miotubos multinucleados. Formación de nuevos haces de filamentos contráctiles. Migración del mionúcleo a la periferia. Miotubo se convierte en fibra muscular regenerada.
4-6 semanas	Regeneración completa.

Tabla 2

Factores de riesgo y Prevención

Luego de entender cómo ocurriría la miotoxicidad, podemos decir que la prevención parte por la elección del AL, el uso de la menor dosis efectiva y por el menor tiempo posible.

Estudios recientes en cultivos de mioblastos humanos han descrito un rol protector de la eritropoyetina humana recombinante en la miotoxicidad por bupivacaína ⁽²⁴²⁾, al evitar el efecto inhibitorio bioenergético mitocondrial de este AL; sin embargo, se necesitarían dosis de este medicamento muy superiores a las usadas para tratar anemia, con alto riesgo de efectos secundarios. En este mismo tipo celular, se

ha descrito un papel protector del antioxidante N-acetilcisteína, al bloquear la producción de especies reactivas de oxígeno, lo que disminuye el stress celular y, por tanto, la apoptosis producida por la bupivacaína ⁽²⁴⁴⁾. Pero aún faltan estudios que avalen estos medicamentos.

Diagnóstico

Los signos que nos pueden indicar una reacción de miotoxicidad son:

- mialgia en el lugar de inyección.
- disfunción muscular, como el estrabismo que puede verse luego de bloquear peri o retrobulbar.

No se realiza biopsia muscular para confirmar el diagnóstico.

Tratamiento

Como es una complicación que se resolvería en 4 a 6 semanas, no se ha descrito tratamiento.

ERRORES DE MEDICACIÓN

Errores tanto del medicamento como de su dosis o del lugar de administración, pueden dar lugar a complicaciones en ocasiones catastróficas. Por tanto, debemos estar atentos a no utilizar jeringas o ampollas no rotuladas o que no hayamos cargado nosotros o sin nuestra supervisión directa. De igual importancia es siempre verificar el lugar al cual va el catéter (a vena, arteria, epidural, subaracnoideo, plexo) y si está correctamente posicionado (peridural, plexo), porque las dosis de medicamentos varían notablemente de un lugar a otro de inyección ⁽²⁵⁰⁾.

BIBLIOGRAFÍA

- Power I, McCormack JG, Myles PS. Regional anaesthesia and pain management. *Anaesthesia*, 2010 Apr; 65 Suppl 1:38-47.
- Breivik H, Norum HM. Regional analgesia-risk and benefits. *Tidsskr Nor Laegeforen*, 2010 February, 25:130(4):392-7.
- Hanna MN, Murphy JD, Kumar K, Wu CL. Regional Techniques and outcome: what is the evidence?. *Current Opinion Anaesthesiology*, 2009 Oct; 22(5):672-7.
- Fischer B. Benefits, risks, and best practice in regional anesthesia: do we have the evidence we need?. *Reg Anesth Pain Med*, 2010 Nov; 35 (6):545-8.
- Gupta A, Björnsson A, Fredriksson M, Hallböök O, Eintrei C. Reduction in mortality after epidural anaesthesia and analgesia in patients undergoing rectal but not colonic cancer surgery: a retrospective analysis of data from 655 patients in central Sweden. *Br J Anaesth*, 2011 Aug;107(2):164-70.
- Curatolo M. Adding regional analgesia to general anaesthesia: increase of risk or improved outcome?. *Eur J Anesthesiol*, 2010 Jul; 27(7):586-91.
- Snyder GL, Greenberg S. Effect of anaesthetic technique and other perioperative factors on cancer recurrence. *Br J Anaesth*, 2010, 105(2):106-115.
- Tziavrangos E, Schug SA. Regional anaesthesia and perioperative outcome. *Current Opinion Anaesthesiology*, 2006 Oct; 19(5):521-5.
- Fanelli G, Casati A, Ghisi D. Complications of other peripheral nerve blocks. En: Finucane BT, editor. *Complications of Regional Anesthesia*. New York: Springer; 2007. p. 193-209.
- Auroy Y, Benhamou D, Bargues L, Ecoffey C, Falissard B, Mercier F, Bouaziz H, Samii K. Major complications of regional anesthesia in France. The SOS regional anesthesia hotline service. *Anesthesiology*, 2002;97:1274-1280.
- Faccenda KA, Finucane BT. Complications of regional anaesthesia. Incidence and prevention. *Drug Saf*, 2001;24(6):413-42.
- Horlocker TT. Complications of regional anesthesia and acute pain management. *Anesthesiol Clin*, 2011 Jun;29(2): 257-78.
- Mulroy MF. Systemic toxicity and cardiotoxicity from local anesthetics: incidence and preventive measures. *Reg Anesth Pain Med*, 2002; 27:556-61.
- Schaffartzik W, Hachenberg T, Rust J, Neu J. Anaesthetics incidents – injuries caused by regional anaesthesia – closed claims of North German Arbitration Board., *Anaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*, 2011 Jan, 46(1):40-5.
- Lee LA, Posner KL, Domino KB, Caplan RA, Cheney FW. Injuries associated with regional anesthesia in the 1980s and 1990s: a closed claims analysis. *Anesthesiology*, 2004 Jul; 101(1):143-52.
- Berde C. Local anesthetics in infants and children: an update. *Paediatr Anaesth*, 2004; 14:387-93.
- Hawkesworth NR. Peribulbar anaesthesia [letter]. *Br J Ophthalmol*, 1992;76:254.
- Holmstedt B, Fredga A. Sundry episodes in the history of coca and cocaine. *J Ethnopharmacol*, 1981; 3:113-147.
- Fink BR. Leaves and needles: the introduction of surgical local anesthesia. *Anesthesiology*, 1985; 63: 77-83.
- Fink BR. History of neural blockade. En: Cousins MJ, Bridenbaugh PO, editores. *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*. Philadelphia: JB Lippincott; 1988: 3-15.
- Anonymous. Cocaine. *Br Med J*, 1979; 1:971-2.
- Mattison JB. Cocaine poisoning. *Med Surg Rep*, 1891;60:645-650.
- Reclus P. Analgésie locale par la cocaïne. *Rev Chir*, 1889;9:913.
- Link WJ, Alfred Einhorn, Sc D: Inventor of novocaine. *Dent Radiog Photog*, 1959; 32:20.
- Lucius, Bruning. Verfahren zur Darstellung von p-Aminobenzoäurealaminestern. *Inventors*, 1904 Nov, 27.
- Braun H. Ueber einigeneuerörtliche Anesthetica (Stovain, Alypin, Novocain). *Dtsch Klin Wochenschr*, 1905; 31:1667.
- Guptill AF. Novocain as a skin irritant. *Dent Cosmos*, 1920; 62:1460-1.
- Eggleson C, Hatcher RA. A further contribution to the pharmacology of the local anesthetics. *J Pharmacol Exp Ther*, 1919; 13:433.
- Tatum AL, Collins KH. Acute cocaine poisoning, its prophylaxis and treatment in laboratory animals. *J Pharmacol Exp Ther*, 1925; 26:325-35.
- DeJong RH, Heavner JE. Diazepam prevents local anesthetic seizures. *Anesthesiology*, 1971; 34:523-531.
- Lofgren NL. Studies on local anesthetics. II Svenks Kem Tidskr, 1946; 58:206-17.
- Tanaka K, Yamasaki M. Blocking of cortical inhibitory synapses by intravenous lidocaine. *Nature*, 1966; 209:207-208.
- Engleson S. The influence of acid-base changes on central nervous system toxicity of local anaesthetic agents. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1974; 18:79-87.
- Af Ekenstam B, Egner B, Pettersson G. Local anaesthetics: N-alkyl pyrrolidine and N-alkyl piperidine carboxylic acid amides. *Acta Chem Scand*, 1957; 11: 1183-90.
- Albright GA. Cardiac arrest following regional anesthesia with etidocaine or bupivacaine. *Anesthesiology*, 1979; 51:285-7.
- Dillane D, Finucane B. Local anesthetic systemic toxicity. *Can J Anesth*, 2010, 57:368-380.
- Reiz S, Nath S. Cardiotoxicity of local anaesthetic agents. *Br J Anaesth* 1986; 58:736-46.
- Marx GF. Cardiotoxicity of local anesthetics—the plot thickens. *Anesthesiology*, 1984; 60:3-5.
- Heath ML. Bupivacaine toxicity and Bier blocks. *Anesthesiology*, 1983; 59:481.
- Heath ML. Deaths after intravenous regional anaesthesia. *Br Med J (Clin Res ed)*, 1982; 285:913-4.
- Aberg G. Toxicological and local anaesthetic effects of optically active isomers of two local anaesthetic compounds. *Acta Pharmacol Toxicol (Copenh)*, 1972; 31:273-86.
- Dawkins CJ. An analysis of the complications of extradural and caudal block. *Anaesthesia*, 1969; 24:554-563.
- Auroy Y, Narchi P, Messia A, et al. Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. *Anesthesiology*, 1997; 87:479-486.
- Brown DL, Ransom DM, Hall JA, et al. Regional anesthesia and local anesthetic-induced systemic toxicity: seizure frequency and accompanying cardiovascular changes. *Anesth Analg*, 1995; 81:321-328.
- Di Gregorio G, Neal JM, Rosenquist RW, Weinberg GL. Clinical presentation of local anesthetic systemic toxicity: a review of published cases, 1979 to 2009. *Reg Anesth Pain Med*, 2010; 35:181-7.
- Toledo P. The role of lipid emulsion during ACLS for local anesthetic toxicity, *Int J Obst Anesth*, 2011; 20:60-63.
- Berde CB. Convulsions associated with pediatric regional anesthesia. *Anesth Analg*, 1992; 75:164-6.
- Giaufre E, Dalens B, Gombert A. Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: a one-year prospective survey of the French-Language Society of Pediatric Anesthesiologists. *Anesth Analg*, 1996; 83:904-12.
- Bosenberg AT. Epidural analgesia for major neonatal surgery. *Paediatr Anaesth*, 1998; 8: 479-83.
- Wood CE, Goresky GV, Klassen KA, Kuwahara B, Neil SG. Complications of continuous epidural infusions for postoperative analgesia in children. *Can J Anesth*, 1994; 41:613-20.
- Dalens B, Hasnaoui A. Caudal anesthesia in pediatric surgery: success rate and adverse effects in 750 consecutive patients. *Anesth Analg*, 1989; 68:83-9.
- Veyckemans F, Van Obbergh LJ, Gouverneur JM. Lessons from 1100 pediatric caudal blocks in a teaching hospital. *Reg Anesth*, 1992; 17:119-25.
- Marret E, Rolin M, Beaussier M, Bonnet F. Meta-analysis of intravenous lidocaine and postoperative recovery after abdominal surgery. *Br J Surg*, 2008; 95:1331-8.
- Herroeder S, Pecher S, Schonherr ME, et al. Systemic lidocaine shortens length of hospital stay after colorectal surgery: a double-blinded, randomized, placebo-controlled trial. *Ann Surg*, 2007; 246:192-200.
- Hollmann MW, Durieux ME. Local anesthetics and the inflammatory response: a new therapeutic indication?. *Anesthesiology*, 2000; 93:858-75.
- De Clive-Lowe SG, Gray PW, North J. Succinylcholine and lignocaine by continuous intravenous drip: report of 1000 administrations. *Anaesthesia*, 1954; 9:96-104.

57. Kaba A, Laurent SR, Detroz BJ, et al. Intravenous lidocaine infusion facilitates acute rehabilitation after laparoscopic colectomy. *Anesthesiology*, 2007; 106:11-8.
58. Wu CT, Borel CO, Lee MS, et al. The interaction effect of perioperative cotreatment with dextromethorphan and intravenous lidocaine on pain relief and recovery of bowel function after laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg*, 2005;100:48-53.
59. Wilhelm IR, Tzabazis A, Likar R, Sitti R, Griessinger N. Long-term treatment of neuropathic pain with 5% lidocaine medicated plaster. *Eur J Anaesthesiol*, 2010 Feb; 27(2):169-73.
60. Smith HS, Argoff CE. Pharmacological treatment of diabetic neuropathic pain. *Drugs*, 2011 Mar 26; 71(5):557-89.
61. Bachanan DD, MacIvor F. A role for intravenous lidocaine in severe cancer-related neuropathic pain at the end-of-life. *Support Care Cancer*, 2010 Jul; 18(7):899-901.
62. Kehlet H, Kristensen BB. Local anesthetics in the surgical wound—is the pendulum swinging toward increased use?. *Reg Anesth Pain Med*, 2009; 34:389-90.
63. Liu SS, Richman JM, Thirlby RC, Wu CL. Efficacy of continuous wound catheters delivering local anesthetic for postoperative analgesia: a quantitative and qualitative systematic review of randomized controlled trials. *J Am Coll Surg*, 2006; 203:914-32.
64. de Jong RH. “Tumescent anesthesia” for office-based liposuction. *Anesth Analg*, 2005; 100:299; author reply:300.
65. Klein JA. The tumescent technique for liposuction surgery. *Am J Cosmet Surg*, 1987; 4:263-7.
66. Lehnhardt M, Homann HH, Daigeler A, Hauser J, Palka P, Steinau HU. Major and lethal complications of liposuction: a review of 72 cases in Germany between 1998 and 2002. *Plast Reconstr Surg*, 2008; 121:396e-403e.
67. Platt MS, Kohler LJ, Ruiz R, Cohle SD, Ravichandran P. Deaths associated with liposuction: case reports and review of the literature. *J Forensic Sci*, 2002; 47:205-7.
68. Lönnqvist PA. Toxicity of local anesthetic drugs: a pediatric perspective. *Paediatr Anaesth*, 2011 Jun 14.
69. Brown DL, Ransom DM, Hall JA, Leicht CH, Schroeder DR, Offord KP. Regional anesthesia and local anesthetic-induced systemic toxicity: seizure frequency and accompanying cardiovascular changes. *Anesth Analg*, 1995; 81:321-328.
70. Löfström JB. Physiologic disposition of local anesthetics. *Reg Anesth*, 1982; 33-38.
71. Garfield JM, Gugino L. Central effects of local anesthetic agents. En: Strichartz G, editor. *Local Anesthetics*. New York: Springer-Verlag; 1987. p. 253-84.
72. Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. Brain mechanisms of emotion. *Neuroscience Exploring the Brain*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 572.
73. Covino B. Pharmacology of local anesthetic agents. En: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG, editores. *Principles and Practice of Anesthesiology*. St Louis: Mosby; 1993. p. 1235-57.
74. Peutrell JM, Hughes DG. A grand mal convulsion in a child in association with a continuous epidural infusion of bupivacaine. *Anaesthesia*, 1995; 50:563-4.
75. Brown D. Local anesthetic toxicity. En: Finucane BT, editor. *Complications of Regional Anesthesia*. New York: Springer; 2007. p. 61-73.
76. Covino B. Toxicity and systemic effects of local anesthetic agents. En: Brown DL, editor. *Local Anesthesia*. Vol 81. New York: Springer-Verlag; 1987:187-212.
77. Gristwood RW, Greaves JL. Levobupivacaine: a new safer long acting local anaesthetic agent. *Expert Opin Investig Drugs*, 1999; 8:861-76.
78. Clarkson CW, Hondeghem LM. Mechanism for bupivacaine depression of cardiac conduction: fast block of sodium channels during the action potential with slow recovery from block during diastole. *Anesthesiology*, 1985; 62:396-405.
79. Veering BT. Complications and local anaesthetic toxicity in regional anaesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2003; 16:455-9.
80. Valenzuela C, Delpon E, Tamkun MM, Tamargo J, Snyders DJ. Stereoselective block of a human cardiac potassium channel (Kv1.5) by bupivacaine enantiomers. *Biophys J*, 1995; 69:418-27.
81. Huang YF, Pryor ME, Mather LE, Veering BT. Cardiovascular and central nervous system effects of intravenous levobupivacaine and bupivacaine in sheep. *Anesth Analg*, 1998; 86:797-804.
82. Denson DD, Behbehani MM, Gregg RV. Enantiomer-specific effects of an intravenously administered arrhythmogenic dose of bupivacaine on neurons of the nucleus tractus solitarius and the cardiovascular system in the anesthetized rat. *Reg Anesth*, 1992; 17: 311-6.
83. Groban L. Central nervous system and cardiac effects from long-acting amide local anesthetic toxicity in the intact animal model. *Reg Anesth Pain Med*, 2003; 28: 3-11.
84. Scott DB, Lee A, Fagan D, Bowler GM, Bloomfield P, Lundh R. Acute toxicity of ropivacaine compared with that of bupivacaine. *Anesth Analg*, 1989; 69:563-9.
85. Knudsen K, Beckman Suurkula M, Blomberg S, Sjövall J, Edvardsson N. Central nervous and cardiovascular effects of i.v. infusions of ropivacaine, bupivacaine and placebo in volunteers. *Br J Anaesth* 1997; 78:507-14.
86. Kopacz DJ, Allen HW. Accidental intravenous levobupivacaine. *Anesth Analg*, 1999; 89: 1027-9.
87. Abouleish EI, Elias M, Nelson C. Ropivacaine-induced seizure after extradural anaesthesia. *Br J Anaesth* 1998; 80:843-4.
88. Breslin DS, Martin G, Macleod DB, D’Ercole F, Grant SA. Central nervous system toxicity following the administration of levobupivacaine for lumbar plexus block: a report of two cases. *Reg Anesth Pain Med*, 2003; 28:144-7.
89. Pirodda D, Sprigge J. Convulsions following axillary brachial plexus blockade with levobupivacaine. *Anaesthesia*, 2002; 57:1187-9.
90. Chang DH, Ladd LA, Copeland S, Iglesias MA, Plummer JL, Mather LE. Direct cardiac effects of intracoronary bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine in the sheep. *Br J Pharmacol*, 2001; 132:649-58.
91. Groban L, Deal DD, Vernon JC, James RL, Butterworth J. Does local anesthetic stereoselectivity or structure predict myocardial depression in anesthetized canines? *Reg Anesth Pain Med*, 2002; 27:460-8.
92. Corcoran W, Butterworth J, Weller RS, et al. Local anesthetic- induced cardiac toxicity: a survey of contemporary practice strategies among academic anesthesiology departments. *Anesth Analg*, 2006; 103:1322-6.
93. Petitjeans F, Mion G, Puidupin M, Tourtier JP, Hutson C, Saissy JM. Tachycardia and convulsions induced by accidental intravascular ropivacaine injection during sciatic block. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2002; 46:616-7.
94. Blair MR. Cardiovascular pharmacology of local anaesthetics. *Br J Anaesth*, 1975; 47:247-252.
95. Arthur GR. Pharmacokinetics of local anesthetics. *Handbook Exp Pharmacol*, 1987; 81:165-86.
96. Rosenberg PH, Veering BT, Urmey WF. Maximum recommended doses of local anesthetics: a multifactorial concept. *Reg Anesth Pain Med*, 2004; 29:564-75.
97. Wald-Oboussier G, Viell B, Biscopling J. The action of bupivacaine-HCl following supraclavicular plexus block in patients with chronic kidney insufficiency. *Reg Anaesth*, 1988; 11:65-70.
98. Pere P, Salonen M, Jokinen M, Rosenberg PH, Neuvonen PJ, Haasio J. Pharmacokinetics of ropivacaine in uremic and nonuremic patients after axillary brachial plexus block. *Anesth Analg*, 2003; 96:563-9.
99. Svensson CK, Woodruff MN, Baxter JG, Lalka D. Free drug concentration monitoring in clinical practice. Rationale and current status. *Clin Pharmacokinet*, 1986; 11:450-69.
100. Norio K, Mäkilä H, Isonemi H, et al. Are diabetic patients in danger at renal transplantation? An invasive perioperative study. *Eur J Anaesthesiol*, 2000; 17:729-736.
101. Finucane B, Tsui B. Complications of brachial plexus anesthesia. En: Finucane BT, editor. *Complications of Regional Anesthesia*. New York: Springer, 2007. p. 121-148.
102. Bowdle TA, Freund PR, Slattery JT. Age-dependent lidocaine pharmacokinetics during lumbar peridural anesthesia with lidocaine hydrochloride and lidocaine hydrochloride. *Reg Anaesth*, 1986; 11:123-127.
103. Kurokawa K, Mimori Y, Tanaka E, et al. Age-related change in peripheral nerve conduction: compound action potential duration and dispersion. *Gerontology*, 1999; 45:168-173.
104. Igarashi T, Hirabayashi Y, Shimizu R, et al. The lumbar extradural structure changes with increasing age. *Br J Anaesth*, 1997; 78:149-152.

105. Finucane BT, Hammonds WD, Welch MB. Influence of age on the vascular absorption of lidocaine from the epidural space. *Anesth Analg*, 1987; 66:843–846.
106. Ross AK, Eck JB, Tobias JD. Pediatric regional anesthesia: beyond the caudal. *Anesth Analg*, 2000; 91:16–26.
107. Mazoit JX, Lonnqvist PA. Local anesthetics and their adjuncts. En: Bingham R, Lloyd-Thomas A, Sury M, editores. *Hatch and Sumner's Textbook of Paediatric Anaesthesia*. 3rd ed.:Arnold; 2007. p. 211–25.
108. Dalens BJ, Mazoit JX. Adverse effects of regional anaesthesia in children. *Drug Saf*, 1998; 19:251–68.
109. Luz G, Innerhofer P, Bachmann B, Frischhut B, Menardi G, Benzer A. Bupivacaine plasma concentrations during continuous epidural anesthesia in infants and children. *Anesth Analg*, 1996; 82:231–4.
110. Mazoit JX. Pharmacology of local anesthetics. En: Bissonnette B, Dalens B, editores. *Pediatric Anesthesia: Principles and Practice*. 1st ed.:McGraw-Hill; 2002. p. 302–37.
111. Mazoit JX, Baujard C. Paediatric caudal and epidural analgesia. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2002; 155:533–6.
112. Lonnqvist PA, Westrin P, Larsson BA, et al. Ropivacaine pharmacokinetics after caudal block in 1–8 year old children. *Br J Anaesth*, 2000; 85:506–11.
113. Rosenberg PH, Veering BT, Urmey WF. Maximum recommended doses of local anesthetics: a multifactorial concept. *Reg Anesth Pain Med*, 2004; 29:564–75.
114. Santos AC, Pederson H, Harmon TW, et al. Does pregnancy alter the systemic toxicity of local anesthetics? *Anesthesiology*, 1989; 70:991–5.
115. Pihlajamäki K, Kanto J, Lindberg R, Karanko M, Kiiholma P. Extradural administration of bupivacaine: pharmacokinetics and metabolism in pregnant and non-pregnant women. *Br J Anaesth*, 1990; 64:556–62.
116. Butterworth JF 4th, Walker FO, Lysak SZ. Pregnancy increases median nerve susceptibility to lidocaine. *Anesthesiology*, 1990; 72:962–5.
117. Brownridge P, Cohen SE, Ward ME. Neural blockade for obstetric and gynecologic surgery. En: Cousins MJ, Bridenbough PO, editores. *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain*. Philadelphia:Lippincott-Raven; 1988:557–604.
118. Polaner D, Suresh S, Cote C. Pediatric regional anesthesia. En: Cote CJ, Todres D, Ryan JF, Goudsouzian NG, editores. *A Practice of Anesthesia For Infants and Children*.: W.B. Saunders Company; 2001. p. 636–73.
119. Tanaka M, Nishikawa T. A comparative study of hemodynamic and T-wave criteria for detecting intravascular injection of the test dose (epinephrine) in sevoflurane-anesthetized adults. *Anesth Analg*, 1999;89:32–36.
120. Dhir S, Ganapathy S, Lindsay P, Athwal GS. Case report: ropivacaine neurotoxicity at clinical doses in interscalene brachial plexus block. *Can J Anesth*, 2007; 54:912–6.
121. Tanaka M, Sato M, Kimura T, Nishikawa T. The efficacy of simulated intravascular test dose in sedated patients. *Anesth Analg*, 2001; 93:1612–1617.
122. Willschke H, Marhofer P, Bosenberg A, et al. Ultrasonography for ilioinguinal/ iliohypogastric nerve blocks in children. *Br J Anaesth*, 2005; 95:226–30.
123. Oberndorfer U, Marhofer P, Bosenberg A, et al. Ultrasonographic guidance for sciatic and femoral nerve blocks in children. *Br J Anaesth*, 2007; 98:797–801.
124. Casati A, Baciarello M, Di Cianni S, et al. Effects of ultrasound guidance on the minimum effective anaesthetic volume required to block the femoral nerve. *Br J Anaesth*, 2007; 98:823–7.
125. Riaz S, Carmichael N, Awad I, Holtby RM, McCartney CJ. Effect of local anaesthetic volume (20 vs 5 ml) on the efficacy and respiratory consequences of ultrasound-guided interscalene brachial plexus block. *Br J Anaesth*, 2008; 101:549–56.
126. Tsui BC, Gupta S, Finucane B. Detection of subarachnoid and intravascular epidural catheter placement. *Can J Anaesth*, 1999; 46:675–678.
127. Markham A, Faulds D. Ropivacaine. A review of its pharmacology and therapeutic use in regional anaesthesia. *Drugs*, 1996; 52:429–438.
128. Hickey R, Hoffman J, Ramamurthy S. A comparison of ropivacaine 0.5% and bupivacaine 0.5% for brachial plexus block. *Anesthesiology*, 1991; 74:639–642.
129. Lee A, Fagan D, Lamont M, et al. Disposition kinetics of ropivacaine in humans. *Anesth Analg*, 1989; 69:736–739.
130. Finucane BT. Ropivacaine cardiac toxicity – not as troublesome as bupivacaine. *Can J Anaesth*, 2005; 52:449–453.
131. Müller M, Litz RJ, Hubler M, Albrecht DM. Grand mal convulsion and plasma concentrations after intravascular injection of ropivacaine for axillary brachial plexus blockade. *Br J Anaesth*, 2001; 87:784–787.
132. Casati A, Putzu M. Bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine: are they clinically different? *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*, 2005; 19:247–68.
133. Strichartz GR, Berde CB. Local anesthetics. En: Miller RD, editor. *Anesthesia*. 4th ed. NY: Churchill Livingstone; 1994. p. 489–521.
134. DiFazio CA, Woods AM. Drugs commonly used for nerve blocking: pharmacology of local anesthetics. En: Raj PP, editor. *Practical Management of Pain*. St Louis: Mosby Year Book; 1992. p. 685–700.
135. Braid DP, Scott DB. The systemic absorption of local analgesic drugs. *Br J Anaesth*, 1965; 37:394–404.
136. Braid DP, Scott DB. The effect of adrenaline on the systemic absorption of local anaesthetic drugs. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1996; (suppl 23):334–346.
137. Raj RP, Rosenblatt R, Miller J, Katx RL, Corden E. Dynamics of local anesthetic compounds in regional anesthesia. *Anesth Analg*, 1977; 56:110–117.
138. Mather LE, Tucker GT, Murphy TM, Stanton-Hicks M, Bonica JJ. Effect of adding adrenaline to etidocaine and lignocaine in extradural anaesthesia. II. Pharmacokinetics. *Br J Anaesth*, 1976; 48:989–994.
139. Wildsmith JAW, Tucker GT, Cooper S, Scott DB, Covino BG. Plasma concentrations of local anaesthetics after interscalene brachial plexus block. *Br J Anaesth*, 1977; 49:461–466.
140. Wilkinson GR, Lund PC. Bupivacaine levels in plasma and cerebrospinal fluid following peridural administration. *Anesthesiology*, 1970; 33:482–486.
141. Appleyard TN, Witt A, Atkinson RE, Nicholas ADG. Bupivacaine carbonate and bupivacaine hydrochloride: a comparison of blood concentrations during epidural blockade for vaginal surgery. *Br J Anaesth*, 1974; 46:503–533.
142. Abdel-Salam AR, Vonwiller JB, Scott DB. Evaluation of etidocaine in extradural block. *Br J Anaesth*, 1975; 47:1081–1086.
143. Samdal F, Amlund PF, Bugge JF. Plasma lidocaine levels during suction-assisted lipectomy using large doses of dilute lidocaine with epinephrine. *Plast Reconstr Surg*, 1994; 93(6):1217–1223.
144. Hawkins JL, Koonin LM, Palmer SK, Gibbs CP. Anesthesia-related deaths during obstetric delivery in the United States, 1979–1990. *Anesthesiology*, 1997; 86:277–84.
145. Ross BK. ASA closed claims in obstetrics: lessons learned. *Anesth Clin North America*, 2003 Mar; 21(1):183–97.
146. D'Angelo R. Anesthesia-related maternal mortality: a pat on the back or a call to arms? *Anesthesiology*, 2007; 106:1082–4.
147. Chestnut DH, Owen CL, Bates JN, Ostman LG, Choi WW, Geiger MW. Continuous infusion epidural analgesia during labor: a randomized, double-blind comparison of 0.0625% bupivacaine/0.0002% fentanyl versus 0.125% bupivacaine. *Anesthesiology*, 1988; 68:754–9.
148. Ferrante FM, Rosinia FA, Gordon C, Datta S. The role of continuous background infusions in patient-controlled epidural analgesia for labor and delivery. *Anesth Analg*, 1994; 79:80–4.
149. Lysak SZ, Eisenach JC, Dobson CE 2nd. Patient-controlled epidural analgesia during labor: a comparison of three solutions with a continuous infusion control. *Anesthesiology*, 1990; 72:44–9.
150. Albright GA, Forster RM. The safety and efficacy of combined spinal and epidural analgesia/anesthesia (6.002 blocks) in a community hospital. *Reg Anesth Pain Med*, 1999; 24:117–25.
151. Ramamurthy R, Krane E. Local anesthetic pharmacology in pediatric anesthesia. *Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management*, 2007; 4:229–34.
152. Gerard JL, Edouard A, Berdeaux A, Duranteau J, Ahmad R. Interaction of intravenous diazepam and dupivacaine in conscious dogs. *Reg Anesth*, 1989; 14:298–303.
153. Bernards CM, Carpenter RL, Rupp SM, et al. Effect of midazolam and diazepam premedication on central nervous system and cardiovascular toxicity of bupivacaine in pigs. *Anesthesiology*, 1989; 70:318–323.

154. Ausinsch B, Malagodi MH, Munson ES. Diazepam in the prophylaxis of lignocaine seizures. *Br J Anaesth*, 1976; 48:309.
155. Covino BG. Pharmacology of local anesthetic agents. En: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG, et al., editores. *Principles and Practice of Anesthesiology*. St. Louis: Mosby Year Book; 1993:1235–1257.
156. Engleson S. The influence of acid-base changes on central nervous system toxicity of local anaesthetic agents. I. An experimental study in cats. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1974; 18:79–87.
157. Feldman HS, Arthur GR, Pitkanen M, Hurley R, Doucette AM, Covino BG. Treatment of acute systemic toxicity after the rapid intravenous injection of ropivacaine and bupivacaine in the conscious dog. *Anesth Analg*, 1991; 73:373–84.
158. Weinberg GL. Current concepts in resuscitation of patients with local anesthetic cardiac toxicity. *Reg Anesth Pain Med*, 2002; 27:568–75.
159. Heavner JE, Dryden CF Jr, Sanghani V, Huemer G, Bessire A, Badgwell JM. Severe hypoxia enhances central nervous system and cardiovascular toxicity of bupivacaine in lightly anesthetized pigs. *Anesthesiology*, 1992; 77:142–7.
160. Murphy PG, Myers DS, Davies MJ, Webster NR, Jones JG. The antioxidant potential of propofol (2, 6-diisopropylphenol). *Br J Anaesth*, 1992; 68:613–8.
161. Hans P, Deby-Dupont G, Deby C, et al. Increase in antioxidant capacity of plasma during propofol anesthesia. *J Neurosurg Anesthesiol*, 1997; 9:234–6.
162. Ohmura S, Ohta T, Yamamoto K, Kobayashi T. A comparison of the effects of propofol and sevoflurane on the systemic toxicity of intravenous bupivacaine in rats. *Anesth Analg*, 1999; 88:155–9.
163. Rosenblatt MA, Abel M, Fischer GW, Itzkovich CJ, Eisenkraft JB. Successful use of a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest. *Anesthesiology*, 2006; 105:217–8.
164. Cordell CL, Schubkegel T, Light TR, Ahmad F. Lipid infusion rescue for bupivacaine-induced cardiac arrest after axillary block. *J Hand Surg Am*, 2010; 35:144–6.
165. Wong GK, Joo DT, McDonnell C. Lipid resuscitation in a carnitine deficient child following intravascular migration of an epidural catheter. *Anaesthesia*, 2010; 65:192–5.
166. Sirianni AJ, Osterhoudt KC, Calelo DP et al. Use of lipid emulsion in the resuscitation of a patient with prolonged cardiovascular collapse after overdose of bupropion and lamotrigine. *Ann Emerg Med*, 2008;51:412–5.
167. Weinberg GL, Di Gregorio G, Hiller D, Hewett A, Sirianni A. Reversal of haloperidol-induced cardiac arrest by using lipid emulsion. *Ann Intern Med*, 2009; 150:737–8.
168. Young AC, Velez LI, Kleinschmidt KC. Intravenous fat emulsion therapy for intentional sustained-release verapamil overdose. *Resuscitation*, 2009; 80:591–3.
169. Finn SD, Uncles DR, Willers J, Sable N. Early treatment of a quetiapine and sertraline overdose with intralipid. *Anaesthesia*, 2009; 64:191–4.
170. McCutchen T, Gerancher JC. Early intralipid therapy may have prevented bupivacaine-associated cardiac arrest. *Reg Anesth Pain Med*, 2008; 33:178–80.
171. Smith HM, Jacob AK, Segura LG, Dilger JA, Torsher LC. Simulation education in anesthesia training: a case report of successful resuscitation of bupivacaine-induced cardiac arrest linked to recent simulation training. *Anesth Analg*, 2008;106:1581–4.
172. Warren JA, Thoma RB, Georgescu A, Shah SJ. Intravenous lipid infusion in the successful resuscitation of local anesthetic-induced cardiovascular collapse after supraclavicular brachial plexus block. *Anesth Analg*, 2008; 106:1578–80.
173. Litz RJ, Roessel T, Heller AR, Stehr SN. Reversal of centralnervous system and cardiac toxicity after local anesthetic intoxication by lipid emulsion injection. *Anesth Analg*, 2008; 106:1575–7.
174. Ludot H, Tharin JY, Belouadah M, Mazoit JX, Malinovsky JM. Successful resuscitation after ropivacaine and lidocaine-induced ventricular arrhythmia following posterior lumbar plexus block in a child. *Anesth Analg*, 2008; 106:1572–4.
175. Foxall G, McCahon R, Lamb J, Hardman JG, Bedford NM. Levobupivacaine-induced seizures and cardiovascular collapse treated with intralipid. *Anaesthesia*, 2007; 62:516–8.
176. Litz RJ, Popp M, Stehr SN, Koch T. Successful resuscitation of a patient with ropivacaine-induced asystole after axillary plexus block using lipid infusion. *Anaesthesia*, 2006; 61:800–1.
177. Gnaho A, Eyrieux S, Entili M. Cardiac arrest during an ultrasound-guided sciatic nerve block combined with nerve stimulation. *Reg Anesth Pain Med*, 2009; 34:278.
178. Weinberg G, Ripper R, Feinstein DL, Hoffman W. Lipid emulsion infusion rescues dogs from bupivacaine-induced cardiac toxicity. *Reg Anesth Pain Med*, 2003; 28:198–202.
179. Weinberg GL, VadeBoncouer T, Ramaraju GA, Garcia-Amaro MJ, Cwik MJ. Pretreatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the dose-response to bupivacaine-induced asystole in rats. *Anesthesiology*, 1998; 88:1071–5.
180. Picard J, Meek T. Lipid emulsion to treat overdose of local anaesthetic: the gift of the glob. *Anaesthesia*, 2006; 61:107–9.
181. Weinberg GL, Palmer JW, VadeBoncouer TR, Zuechner MB, Edelman G, Hoppel CL. Bupivacaine inhibits acyl carnitine exchange in cardiac mitochondria. *Anesthesiology*, 2000; 92:523–8.
182. Weinberg GL, Ripper R, Murphy P et al. Lipid infusion accelerates removal of bupivacaine and recovery from bupivacaine toxicity in the isolated rat heart. *Reg Anesth Pain Med*, 2006; 31:296–303.
183. Huang JM, Xian H, Bacaner M. Long-chain fatty acids activate calcium channels in ventricular myocytes. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992;89:6452–6.
184. Neal JM, Bernards CM, Butterworth 4th JF et al. ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. *Reg Anesth Pain Med*, 2010; 35:152–61.
185. Weinberg G. LipidRescue. Resuscitation for cardiac toxicity. Available from URL: www.lipidrescue.org.
186. Burch MS, McAllister RK, Meyer TA. Treatment of local-anesthetic toxicity with lipid emulsion therapy. *Am J Health Syst Pharm*, 2011 Jan 15; 68(2):125–9.
187. Marwick PC, Levin AI, Coetzee AR. Recurrence of cardiotoxicity after lipid rescue from bupivacaine-induced cardiac arrest. *Anesth Analg*, 2009; 108:1344–6.
188. Heavner JE, Pitkanen MT, Shi B, Rosenberg PH. Resuscitation from bupivacaine-induced asystole in rats: comparison of different cardioactive drugs. *Anesth Analg*, 1995; 80:1134–9.
189. Bernards CM, Carpenter RL, Kenter ME, Brown DL, Rupp SM, Thompson GE. Effect of epinephrine on central nervous system and cardiovascular system toxicity of bupivacaine in pigs. *Anesthesiology*, 1989; 71:711–7.
190. Hiller DB, Gregorio GD, Ripper R, et al. Epinephrine impairs lipid resuscitation from bupivacaine overdose: a threshold effect. *Anesthesiology*, 2009; 111:498–505.
191. Weinberg GL, Di Gregorio G, Ripper R, et al. Resuscitation with lipid versus epinephrine in a rat model of bupivacaine overdose. *Anesthesiology*, 2008; 108:907–13.
192. Di Gregorio G, Schwartz D, Ripper R, et al. Lipid emulsion is superior to vasopressin in a rodent model of resuscitation from toxin-induced cardiac arrest. *Crit Care Med*, 2009; 37:993–9.
193. Simon L, Kariya N, Pelle-Lancien E, Mazoit JX. Bupivacaine- induced QRS prolongation is enhanced by lidocaine and by phenytoin in rabbit hearts. *Anesth Analg*, 2002; 94:203–7.
194. Varshney M, Morey TE, Shah DO, et al. Pluronic microemulsions as nanoreservoirs for extraction of bupivacaine from normal saline. *J Am Chem Soc*, 2004; 126:5108–5112.
195. Kim JT, Jung CW, Lee KH. The effect of insulin on the resuscitation of bupivacaine- induced severe cardiovascular toxicity in dogs. *Anesth Analg*, 2004; 99:728–733.
196. Aldrete JA, Johnson DA. Evaluation of intracutaneous testing for investigation of allergy to local anesthetic agents. *Anesth Analg* 1970;49:173.
197. Incaudo G, Schatz M, Patterson R, et al. Administration of local anesthetics to patients with a history of prior adverse reaction. *J Allergy Clin Immunol* 1978;61:339.
198. Brown DT, Beamish D, Wildsmith JAW. Allergic reaction to an amide local anaesthetic. *Br J Anaesth* 1981;53:435.
199. Mook WH. Skin reactions to apothesis and quinine (sic) in susceptible persons. *Arch Dermatol*, 1920; 1:651–655.

200. Brown DT, Beamish D, Wildsmith JAW: Allergic reaction to an amide local anaesthetic. *Br J Anaesth*, 1981; 53:435-437.
201. Venemalm L, Degerbeck F, Smith W. IgE-mediated reaction to mepivacaine. *J Allergy Clin Immunol*, 2008; 121:1058-1159.
202. Ring J, Franz R, Brockow K. Anaphylactic reactions to local anesthetics. *Chem Immunol Allergy*, 2010; (95):190-200.
203. Demoly P, Gomes ER. Drug hypersensitivities: definition, epidemiology and risk factors. *Eur Ann Allergy Immunol*, 2005;37(6):202-6.
204. Gomes ER, Demoly P. Epidemiology of hypersensitivity drugs reactions. *Curr Opin Allergy Immunol*, 2005 Aug; 5(4):309-16.
205. Adriani J. Reactions to local anesthetics. *JAMA*, 1966; 196:119.
206. Rood JP. Adverse reactions to dental local anaesthetic injection – ‘allergy’ is not the cause. *Br Dent J*, 2000; 189:380-384.
207. Finucane BT. Editorial. Allergies to local anesthetics - the real truth. *Can J Anaesth* 2003;50:869-874.
208. Fisher MM, Outhred A, Bowey CJ. Can clinical anaphylaxis to anaesthetic drugs be predicted from allergic history? *Br J Anaesth* 1987; 59:690-692.
209. Osawa M, Fukuda K. An adverse effect of carboxymethylcellulose in lidocaine jelly. *Anesthesiology*, 1999; 91:1969.
210. Nagel JE, Fuscaldo JT, Fireman P. Paraben allergy. *JAMA*, 1977; 237:1594.
211. Gell PGH, Coombs RRA, editors. *Clinical Aspects of Immunology*. 1st ed. Oxford, England: Blackwell; 1963.
212. Whizar-Lugo VM, Ontiveros-Morales P, Garfias-Flores M. Alergia a Ropivacaína Peridural. *Anest Mex*, 2004;16.
213. Sambrook PJ, Smith W, Elijah J, Goss AN. Severe adverse reactions to dental local anaesthetics: systemic reactions. *Australian Dental Journal*, 2001; 56:148-153.
214. DeShazo RD, Nelson HS. An approach to the patient with a history of local anaesthetic hypersensitivity: experience with 90 patients. *J Allergy Clin Immunol*, 1979; 63:387.
215. Yokoyama, M, Ohashi I, Nakatsuka H, et al. Drug-induced liver disease during continuous epidural block with bupivacaine. Case report. *Anesthesiology*, 2001; 95:259-261.
216. Fisher MM. Intradermal testing in the diagnosis of acute anaphylaxis during anaesthesia – results of five years’ experience. *Anaesth Intensive Care*, 1979; 7:58.
217. Kushner BJ. Ocular muscle fibrosis following cataract extraction. *Arch Ophthalmol* 1988;106:18-19.
218. Aldrete JA, Romo-Salas F, Arora S, y cols. Reverse arterial blood flow as a pathway for central nervous systemic toxic response following injection of local anesthetics. *Anesth Analg*, 1978; 57:428-433.
219. Tomlin PJ. Death in outpatient dental anesthetic practice. *Anaesthesia*, 1974; 29:551-570.
220. Eggleston ST, Lush LW. Understanding allergic reactions to local anesthetics. *Ann Pharmacother*, 1996; 30:851-857.
221. Rae SM, Milne MK, Wildsmith JA. Anaphylaxis associated with, but not caused by, extradural bupivacaine. *Br J Anaesth*, 1997; 78:224-246.
222. Bradberry S. Occupational methaemoglobinemia: mechanisms of production, features, diagnosis and management including the use of methylene blue. *Toxicological reviews*, 2002; 22(1):13-27.
223. Timothy M, Daniel L. Methemoglobinemia secondary to over-the-counter Anbesol. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2011; 111:e7-e11.
224. Oaczek A, Wawrzyńska L, Mendek-Czajkowska E, Kober J, Torbicki A. Acquired methaemoglobinemia – a case report. *Pneumol Alergol Pol*, 2010; 78(2):153-158.
225. Dahshan A, Donovan K. Severe methemoglobinemia complicating topical benzocaine use during endoscopy in toddler: case report and review of the literature. *Pediatrics*, 2006; 117:e806-809.
226. Conway R, Browne P, O’Connell P. An unusual cause of methaemoglobinemia. *Ir Med J*, 2009 Jun; 102(6):184.
227. Trapp L, Will J. Acquired methemoglobinemia revisited. *Dent Clin North Am*, 2010 Oct; 54(4):665-75.
228. Wilburn-Goo D, Lloyd LM. When patients become cyanotic: acquired methemoglobinemia. *J Am Dent Assoc*, 1999; 130:826-828.
229. McIntyre J. Regional anaesthesia safety. En: Finucane BT, editor. *Complications of regional Anesthesia*. New York: Springer; 2007, p. 1-38.
230. Chakladar A, Willers J, Pereskakova E, Beaumont P, Uncles D. White powder, blue patient: methemoglobinemia associated with benzocaine-adulterated cocaine. *Resuscitation*, 2010; 81:138-139.
231. Zink W, Graf BM. Local anesthetic myotoxicity. *Reg Anesth Pain Med*. 2004 Jul-Aug; 29(4):333-40.
232. Barker SJ, Tremper KK, Hyatt J. Effects of methemoglobinemia on pulse oximetry and mixed venous oximetry. *Anesthesiology*, 1989; 70:112-117.
233. Bender P, Neuhaus H. Toxic methemoglobinemia. *Dtsch Med Wochenschr*, 2011 Apr; 136(15):762-4.
234. Soeding P, Deppe M, Gehring H. Pulse-oximetric measurement of prilocaine-induced methemoglobinemia in regional anesthesia. *Anesth Analg*, 2010 Oct; 111(4):1065-8.
235. Khan NA, Kruse JA. Methemoglobinemia induced by topical anesthesia: a case report and review. *Am J Med Sci*, 1999 Dec; 318(6):415-8.
236. Zink W, Sinner B, Zausig Y, Graf BM. Myotoxicity of local anaesthetics. Experimental myth or clinical truth?. *Anaesthesist* 2007; 56:118-127.
237. Hall-Craggs ECB. Rapid degeneration and regeneration of a whole skeletal muscle following treatment with bupivacaine (Marcaine). *Exp Neurol*, 1974; 43:349-358.
238. Gómez-Arnau JI, Yangüela J, González A, Andrés Y, García del Valle S, Gili P, Fernández-Guisasola J, Arias A. Anaesthesia-related diplopia after cataract surgery. *Br J Anaesth*, 2003; 90:189-93.
239. Benoit PW, Belt WD. Some effects of local anesthetic agents on skeletal muscle. *Exp Neurol*, 1972; 34:264-278.
240. Irwin W, Fontaine E, Agnolucci L et als. Bupivacaine myotoxicity is mediated by mitochondria. *J Biol Chem*, 2002; 277:12221-12227.
241. Johnson ME, Jones GH. Effects of Marcaine, a myotoxic drug, on macromolecular synthesis in muscle. *Biochem Pharmacol*, 1978; 27:1753-1757.
242. Nouette-Gaulain K et al. Erythropoietin protects against local anesthetic myotoxicity during continuous regional analgesia. *Anesthesiology*. 2009; 110:648-59.
243. Zink W, Graf BM, Sinner B, Martin E, Fink RH, Kunst G. Differential effects of bupivacaine on intracellular Calcium regulation: Potential mechanisms of its myotoxicity. *Anesthesiology*, 2002; 97:710-6.
244. Galbes O et al. N-acetylcysteine protects against bupivacaine-induced myotoxicity caused by oxidative and sarcoplasmic reticulum stress in human skeletal myotubes. *Anesthesiology*, 2010; 113:560-9.
245. Nouette-Gaulain K et al. Effects of intermittent femoral nerve injections of bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine on mitochondrial energy metabolism and intracellular calcium homeostasis in rat psoas muscle. *Anesthesiology*, 2007; 106:1026-34.
246. Pere P, Watanabe H, Pitkanen M, Wahlstrom T, Rosenberg PH. Local myotoxicity of bupivacaine in rabbits after continuous supraclavicular brachial plexus block. *Reg Anesth*, 1993; 18:304-307.
247. Zink W, Seif C, Bohl JR et als. The acute myotoxic effects of bupivacaine and ropivacaine after continuous peripheral nerve blockades. *Anesth Analg*, 2003; 97:1173-1179.
248. Zink W, Bohl J, Hacke N, Sinner B, Martin E, Graf BM. Long term myotoxic effects of bupivacaine and ropivacaine after continuous peripheral nerve blocks. *Anesth Analg*, 2005; 101:548-554.
249. Zhang Ch, Phamonvaechavan P, Rajan A, Poon D, Topcu-Yilmaz P, Guyton D. Concentration-dependent bupivacaine myotoxicity in rabbit extraocular muscle. *Journal of AAPOS*, 2010 Aug; 14(4):323-327.
250. López A, Reina M, Complicaciones de la anestesia regional. En: Aliaga L, et al (editores), *Anestesia regional hoy*. Barcelona: Publicaciones Permanyer; 2006: 111-130.

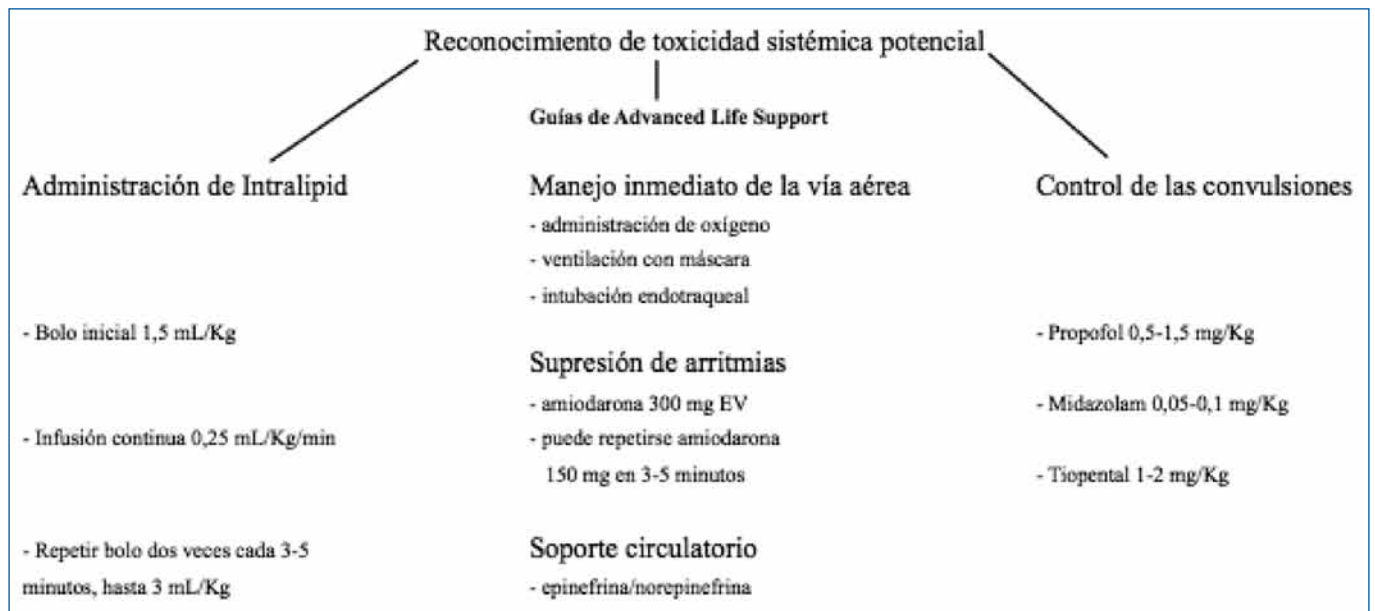


Fig. 1 – Algoritmo para el manejo de la intoxicación sistémica por anestésicos locales.

SÍNDROME DE HORNER PÓS EPIDURAL NA GRÁVIDA

JOSÉ DUARTE¹; CLÁUDIA PEREIRA²; SANDY RIBEIRO²; MÁRCIA FIGUEIRAL²; JOSÉ PEDRO ASSUNÇÃO³

1. Interno do Complementar; 2. Assistente Hospitalar; 3. Director de Serviço. Serviço de Anestesiologia
Hospital S. Teotónio, Viseu

Resumo: O Síndrome de Horner é uma complicação rara da analgesia epidural do trabalho de parto. Tem habitualmente um curso benigno e autolimitado. Se a clínica persistir por mais de 24h ou se associarem outras alterações neurológicas devem excluir-se outras causas.

Palavras-Chave: Síndrome de Horner; Analgesia epidural do trabalho de parto.

Autor para correspondência: José Duarte [jduartecl@gmail.com]

INTRODUÇÃO

O Síndrome de Horner (SH), também conhecido como Síndrome Claude Bernard-Horner ou paralisia oculossimpática, foi pela primeira vez descrito em 1869 pelo oftalmologista suíço Johann Friedrich Horner.

É uma complicação, ainda que rara, associada a diversas técnicas de anestesia regional (subdural, epidural e plexo braquial). Tem maior incidência nas grávidas sujeitas a anestesia epidural muito provavelmente em relação com as alterações anatomo-fisiológicas condicionadas pela gravidez, variando de 0,4 a 1,3% na analgesia para trabalho de parto até 4% nas cesarianas.

CASO CLÍNICO

Grávida de 30 anos, primigesta com 40 semanas de gestação, recorre ao SU Obstétrico do HST-Viseu em início do trabalho de parto. Dos seus antecedentes pessoais apenas há a registar apendicectomia aos 16 anos sob anestesia geral sem registo de incidentes. Classificada ASA I segundo os critérios da ASA. Inicia-se a colocação do cateter epidural após avaliação obstétrica, aos 4 cm de dilatação cervical.

A grávida é colocada na posição sentada, utiliza-se uma agulha de Tuohy 18G por abordagem mediana do espaço L4-L5 e efectua-se a pesquisa do espaço pela técnica da perda de resistência com ar. Ocorre a este nível a punção accidental da dura-máter. Procede-se à pesquisa do espaço epidural a nível L3-L4 pela mesma técnica, com a grávida agora posicionada em decúbito lateral esquerdo, sem incidentes, e administra-se um bólus de 10cc de soro fisiológico. O cateter é introduzido 4 cm no espaço epidural e fixo na pele aos 10 cm (distância pele/espaço epidural = 6cm). Administra-se um bólus analgésico de uma mistura de 9cc de ropivacaína a 0,2% e 1cc de fentanil.

Após 1h15m, por trabalho de parto estacionário, decide-se por cesariana.

No bloco operatório, decorridos 1h30m, são administrados 4cc de lidocaína a 2% e 1cc de fentanil; 5m depois (1h35m) 4cc de ropivacaína a 0,75%. Pesquisa-se o nível de bloqueio e constata-se ausência de sensação térmica com sensação algica a nível inguinal. Administram-se mais 4cc de ropivacaína a 0,75%, o suficiente para que a cesariana decorra sem desconforto algico. A grávida referia maior sensação parastésica no membro inferior direito, embora à esquerda com mais sinas de vasodilatação (pé mais ruborizado e quente ao toque).

Após 2h05m (35m após o início do bloqueio anestésico), a grávida refere sensação de congestão ocular esquerda e "opressão" torácica, sem alterações hemodinâmicas e da saturação periférica de O₂. Apresentava bloqueio sensitivo à direita a nível de T8-T9 e à esquerda ptose palpebral, miose, hiperémia conjuntival, congestão da hemiface e paréstias do membro superior. Não se estabeleceu em momento algum qualquer grau de bloqueio motor.

A cesariana sob bloqueio epidural durou cerca de 30m nascendo um bebé do sexo feminino com Apgar 9 - 10 ao 1º e 5º minutos, respectivamente. Na UCPA, onde foi removido o cateter, íntegro, a puérpera manteve sempre estabilidade hemodinâmica. Houve regressão completa do quadro ao fim de 4 horas. No dia seguinte iniciou levante que tolerou. Teve alta ao 4º dia pós cesariana, sem queixas, orientada para a consulta de anestesiologia.

DISCUSSÃO

O Síndrome de Horner associado à anestesia epidural é consequência do bloqueio químico da condução das fibras simpáticas pré-ganglionares entre C8 e T1, vias de enervação do olho e da face.¹ Clinicamente caracteriza-se pela tríade miose, ptose e anidrose; miose por paralisia do músculo dilatador da íris, ptose por paralisia do músculo de Muller e anidrose por bloqueio das fibras sudomotoras. Pode cursar também com enoftalmia, congestão facial, nasal e conjuntival por perda do controlo vasomotor.^{2,3}

Com uma incidência que varia de 0,4 a 1,3% para a analgesia do trabalho de parto, pode atingir os 4% na anestesia epidural para cesariana.² É uma complicação mais prevalente nas grávidas, em relação com as alterações anatomo-fisiológicas que ocorrem durante a gravidez e que se traduzem: no acentuar da hiperlordose lombar devido à produção de *relaxina* pelo corpo lúteo e placenta que "enfraquece" o colagénio do tecido conjuntivo e relaxa articulações e ligamentos; no engurgitamento das veias epidurais pela oclusão parcial da veia cava inferior pelo útero gravídico, potenciado pela contrações uterinas que aumentam a pressão do espaço epidural entre 10 - 20 cm H₂O, condicionando uma redução do volume do espaço epidural e promovendo uma maior facilidade para a migração cefálica do anestésico local, o que se acentua se a injeção ocorrer durante a contração uterina e com a utilização de oxitócicos e da manobra de Valsava.

São várias as etiologias possíveis, nomeadamente, neoplásica, infecciosa, traumática ou iatrogénica (cateterização venosa central, cirurgia cervical).

O mecanismo fisiopatológico não está totalmente esclarecido mas julga-se em relação com um bloqueio nervoso simpático pré-ganglionar (2º neurónio) de C8 a T1 por dispersão cefálica do anestésico local e seu efeito preferencial sobre as fibras B (mielínicas, eferentes, pré-ganglionares).

Em relação com a técnica podem considerar-se várias intercorrências / complicações nomeadamente a injeção rápida, as altas concentrações do anestésico local, a posição de Trendleburg, a punção accidental da dura-máter e a migração subdural e paravertebral do anestésico local.

No presente caso ocorreu punção accidental da dura-máter no espaço L4-L5 o que facilita a passagem do anestésico local para o espaço subdural.

O conjunto dura-máter/aracnoide é formado por três estruturas concêntricas. A dura-máter ocupa a maior parte, é fibrosa, permeável e possui grande resistência mecânica. A lâmina aracnoide é uma estrutura celular com maior resistência mecânica que o compartimento subdural que é um espaço virtual formado por células neuroteliais de muito baixa resistência mecânica no qual se pode produzir um plano de fractura.⁴

Esta disseção pode produzir-se por factores mecânicos como a injeção de contraste, ar, soro ou anestésico local que exercem pressão sobre uma estrutura menos resistente que os tecidos vizinhos.^{4,5,6} De acordo com o tamanho da disseção, o nível de produção, a sua extensão, forma e progressão, assim se podem explicar os diferentes quadros clínicos que, ainda que variados, são suficientemente característicos para levantar a suspeita diagnóstica com as manifestações clínicas, sem necessidade de estudos imagiológicos complementares para proporcionar um diagnóstico definitivo. A permanência por mais de 20 - 30m do anestésico local neste espaço permite a sua difusão através da lâmina aracnoideia², que é uma barreira semipermeável, e alcança o LCR, podendo produzir um bloqueio sensitivo mais cefálico do que o previsto para a dose e o volume administrado, sem bloqueio motor, como o verificado no presente caso, devendo-se as alterações sensitivas no membro superior à afectação de raízes cervicais.

A forma clássica de apresentação é um bloqueio sensitivo extenso, desproporcionado ao volume de anestésico local administrado, assimétrico e segmentar com progressão cefálica, de instalação lenta em 10-15m, acompanhado ou não de bloqueio motor, que quando presente pode ser unilateral ou afectar apenas as extremidades.^{5,6,7}

No diagnóstico diferencial do SH associado à anestesia epidural há a considerar o bloqueio epidural alto, a migração subdural do cateter epidural, o bloqueio subaracnoideu ou alterações vasculares como a dissecação carotídea. Os primeiros são pouco prováveis porque a grávida não apresentou compromisso respiratório ou apneia nem instabilidade hemodinâmica. A dissecação carotídea também porque cursa com cefaleia hemicraniana ou dor cervical unilateral secundária a posições cervicais extremas ou movimentos bruscos que a grávida não apresentou.⁸

O caso descrito resulta de um bloqueio químico simpático com SH e níveis sensitivos assimétricos, causado pela extensão subdural do anestésico local.

A unilateralidade pode explicar-se pela administração lenta e fracionada do AL, pela presença de septação do espaço (prega mediana dorsal) condicionando uma distribuição não uniforme podendo atingir níveis mais altos para o que também contribui a posição em decúbito dorsal da grávida.

O SH secundário à anestesia epidural tem um curso benigno e autolimitado, revertendo totalmente dentro de horas.

Manifestando-se compromisso respiratório e instabilidade hemodinâmica, a hipótese de um bloqueio espinhal alto deve ser considerada, e o risco de bradicardia fetal transitória, se ocorrer hipotensão após anestesia epidural, deve ser considerado.

Se a clínica persiste por mais de 24h ou se associa a outras alterações neurológicas é recomendável a realização de exames complementares de diagnóstico para excluir outras causas.^{2,9,10} Há no entanto casos relatados de SH associados à anestesia epidural que, após 6 meses não reverteram e necessitaram de correção cirúrgica da ptose palpebral e cuja etiologia permaneceu não esclarecida.

CONCLUSÃO

O SH é uma complicação rara da analgesia epidural do trabalho de parto. Um exame físico detalhado e completo associado à monitorização, nomeadamente das manifestações neurológicas com comprovação do nível de bloqueio epidural² são fundamentais numa situação clínica habitualmente de natureza benigna e reversível.

BIBLIOGRAFIA

1. Alex Rabinovich et al – Horner's syndrome following epidural analgesia during labor: report of six cases. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 2010; 149:229-230.
2. G. Molins Ballabriga, Y. Vacas, F. Jiménez, R. Borrás, J. Mailan – Síndrome de Horner y bloqueo del plexo braquial tras anestesia epidural para trabajo de parto y cesarean. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 2011; 58:54-56.
3. P.E. Jiménez-Caballero – Síndrome de Horner secundario a anestesia epidural. *Rev Neurol*, 2009; 48 (1).
4. Palmer C. Exploring the subdural space. *Reg Anesth PainMed*.2004; 29(1):7-8.
5. Gonzalo Pellicer I, Longás Valián J, Girón Mombiola JA, Pérez Alfranca MC. Bloqueo subdural como complicación de una técnica analgésica epidural. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2005; 52(10):645-6.
6. Chen SH, Chieueh HY, Hung CT, Tsai SC, Wong SY. Extensive sensory block caused by accidental subdural catheterization during epidural labor analgesia. *Chang Gung Med J*. 2006; 29(6):607-11.
7. D'Agapeyeff A, Crabb JJ. Unexpectedly high block following epidural catheter placement under direct vision: a case report. *Anaesth Intensive Care*. 2005; 33(1):128-30.
8. Vidal M, Calderón E, Pernia A, Martínez J, Torres LM. Diagnóstico diferencial del síndrome de Horner en analgesia epidural obstétrica. Cuándo preocuparse? *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2005; 52(1):57-8.
9. Holzman R. Unilateral Horner's Syndrome and brachial branches anesthesia during lumbar epidural blockade. *J Clin Anesth*. 2002;14: 464-6.
10. Lynch JH, Keneally RJ, Husmead T. Horner's syndrome and trigeminal nerve palsy following epidural analgesia for labor. *J Am Board Fam Med*. 2006;19: 521-3.

POST-EPIDURAL HORNER'S SYNDROME IN PREGNANT WOMAN

JOSÉ DUARTE¹; CLÁUDIA PEREIRA¹; SANDY RIBEIRO²; MÁRCIA FIGUEIRAL²; JOSÉ PEDRO ASSUNÇÃO³

1. Senior Resident Anaesthetist; 2. Consultant Anaesthetist; 3. Head of Anaesthesiology Department
Hospital S. Teotónio, Viseu

Abstract: Horner's syndrome is a rare labor complication of epidural analgesia. It usually has a self-limited benign course. If clinic continues for more than 24 hours or other neurological disorders are associated, other causes should be excluded.

Keywords: Horner's syndrome, Labor epidural analgesia.

Corresponding author: José Duarte [jduartecl@gmail.com]

INTRODUCTION

Horner syndrome (HS), also known as Claude Bernard-Horner syndrome or ocular sympathetic paralysis, was first described in 1869 by the Swiss ophthalmologist Johann Friedrich Horner.

It is a complication, although rare, associated with various regional anaesthesia techniques (subdural, epidural and brachial plexus). Has a higher incidence in pregnant women subjected to epidural anaesthesia, probably related to the anatomico-physiological changes conditioned by pregnancy, ranging from 0.4 to 1.3% in labor analgesia and up to 4% in caesarean sections.

CASE STUDY

Primiparous pregnant woman 30-year-old, 40 weeks gestation refers to HST Viseu Obstetric ER- in early labor. She has personal record of appendectomy under general anaesthesia at age 16 without incidents record. Classified as ASA I according to ASA criteria. At 4 cm of cervical dilatation the placement of an epidural catheter after obstetric evaluation takes place.

The pregnant woman is placed in a sitting position; a 18G Tuohy needle is used, approaching by median space L4-L5 and search in space by loss of resistance technique with air is carried out. At this level, occurs the accidental puncture of the dura mater. The search of the epidural space at L3-L4 using the same technique takes place, with the pregnant now positioned in left lateral decubitus, without incident, and a bolus of 10cc of normal saline is administered. The catheter is inserted 4 cm into the epidural space and fixed to the skin at 10 cm (distance skin / epidural space = 6cm). An analgesic bolus of a 9cc mixture of 0.2% ropivacaine and 1cc fentanyl is administered.

After 1h15m due to steady labor, cesarean section takes place.

After 1h30m in the operating room, 4cc of lidocaine 2% and 1cc of fentanyl are administered; 5m later (1h35m) 4cc of ropivacaine 0.75%. Search of block level begins and there appears to be absence of thermal sensation with algic inguinal level. Additional 4cc of ropivacaine 0.75% is administered, enough to proceed without cesarean section pain discomfort. The pregnant reported largest paresthesia sensation in the right leg, although with more warning signs of vasodilatation on the left (foot more flushed and hot to touch).

After 2h05m (35m after the anaesthetic block starts), the pregnant reports left red eye and chest "oppression" sensation, without hemodynamic changes and peripheral O₂ saturation. She showed right sensory block at T8-T9 level and left blepharoptosis, miosis, conjunctival hyperaemia, hemifacial congestion and upper limb paresthesias. Motor block of any degree was not established.

The cesarean section under epidural block lasted approximately 30' and a baby girl was born with Apgar scores 9 - 10 at 1st and 5th minutes, respectively. In PACU, where the catheter was removed, in a whole, the puerperal has always kept hemodynamic stability. A complete regression of the picture took place after four hours. Next day, the uprising was well tolerated. She was discharged by day 4 after cesarean section, no complaints, and oriented to anaesthesiology appointment.

DISCUSSION

The Horner's syndrome associated with epidural block is a consequence of the preganglionic sympathetic fibers chemical block conduction between C8 and T1, eye and face innervation pathways.¹ Clinically, it is characterized by the triad miosis, ptosis and anhidrosis; miosis by iris dilator muscle paralysis, ptosis by Muller muscle parafalysis, and anhidrosis by block of sudomotor fibers. Enophthalmos, facial, nasal and conjunctival congestion by loss of vasomotor control^{2,3} can also occur.

With an incidence ranging from 0.4 to 1.3% for labor analgesia, it can reach 4% in epidural anaesthesia for cesarean section.² It is a more prevalent complication in pregnant women, related to the anatomical and physiological changes that occur during pregnancy which are: the increase of low back pain due to *relaxin* production by the corpus luteum and placenta that "weakens" the connective tissue collagen and loosens joints and ligaments, the engorgement of epidural veins by cava vein partial occlusion by the gravid uterus, powered by the uterine contractions increasing the epidural space pressure between 10 - 20 cm H₂O, conditioning an epidural space volume reduction and promoting an easier cephalic migration of the local anaesthetic, which is enhanced if injection occurs during uterine contractions with the use of oxytocics and Valsalva maneuver.

There are several possible etiologies, including neoplastic, infectious, traumatic or iatrogenic (central venous catheterization, neck surgery).

The pathophysiological mechanism is not fully understood but it is considered related to a sympathetic preganglionic nerve block (2nd neuron) of C8 and T1 by cephalic spread of the local anaesthetic and its preferential effect on the B fibers (myelin, efferent, pre-ganglion).

Regarding the technique, several intercurrents/complications can be considered including rapid injection, high concentrations of local anaesthetic, the Trendelenburg position, the accidental puncture of the dura mater and the subdural and paravertebral local anaesthetic migration.

In this case, the dura mater was accidentally punctured in L4-L5 space which facilitates the passage of the local anaesthetic to subdural space.

The group dura-mater/arachnoid consists in three concentric structures. The dura occupies the most part, is fibrous, porous and has high mechanical strength. The arachnoid blade is a cellular structure with greater mechanical strength than the subdural compartment which is a virtual space formed by very low mechanical strength neurothelium cells in which a break plan can be produced.⁴

This dissection can be produced by mechanical factors such as contrast injection, air, saline or local anaesthetic, pressing on a less resistant structure than its neighbor tissues.^{4,5,6} According to the dissection size, the production level, its extent, shape and progression, may explain the different clinical pictures which, although varied, are sufficiently characteristic to raise diagnosis suspicion with the clinical features, without the need for additional imaging studies to provide a definitive diagnosis. The remain of the local anaesthetic in this space for more than 20 - 30m allows its diffusion through the arachnoid blade², which is a semi-permeable barrier and reach the CSF, may also produce a more cephalic sensory block than expected for the dose and volume administered without motor block, as seen in this case, due to sensitive changes in the upper limb to the allocation of cervical roots.

The classical presentation is an extensive sensory block, shapeless to the volume of local anaesthetic administered, asymmetrical and





segmental with cephalic progression, of slow installation on 10-15m, with or without motor block, which, when present may be unilateral or affect only the edges.^{5,6,7}

In the differential diagnosis of HS associated to epidural anaesthesia is important to consider the high epidural block, subdural migration of epidural catheter, subarachnoid block or vascular changes such as carotid dissection. The former ones are unlikely because the pregnant did not show apnea, respiratory compromise or hemodynamic instability. The carotid dissection also, because it crosses with hemicranial severe headache or unilateral secondary neck pain to cervical extreme positions or sudden movements which the pregnant didn't show.⁸

The described case is the result of a chemical sympathetic block with HS and asymmetric sensory levels, caused by the local anaesthetic subdural extension.

The one-sidedness can be explained by LA slow and fractionated administration, the presence of space septation (dorsal median fold) conditioning a non-uniform distribution that can reach higher levels which also contributes the pregnant supine position.

The secondary HS to epidural anaesthesia has a benign and self-limited course, reversing completely within hours.

If respiratory compromise and hemodynamic instability appears the hypothesis of a high spinal block should be considered, and risk of transient fetal bradycardia, if hypotension occurs after epidural anaesthesia should be considered.

If the clinical diagnostic persists for more than 24 hours or is associated with other neurological disorders, is recommended to carry out complementary diagnostic exams to exclude other diagnostic causes.^{2,9,10} However, there are reported cases of HS associated with epidural anaesthesia, which, did not reverse after 6 months and required surgical correction of blepharoptosis and whose etiology remains unclear.

CONCLUSION

The HS is a rare complication of epidural analgesia in labor. A detailed and complete physical examination associated to monitoring, particularly of the neurological manifestations with evidence of the epidural block level,² are fundamental in a usually benign and reversible clinical setting.

REFERENCES

1. Alex Rabinovich et al – Horner's syndrome following epidural analgesia during labor: report of six cases. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 2010; 149:229-230.
2. G. Molins Ballabriga, Y. Vacas, F. Jiménez, R. Borrás, J. Mailán – Síndrome de Horner y bloqueo del plexo braquial tras anestesia epidural para trabajo de parto y cesárea. *Rev Esp Anestesiol Reanim*, 2011; 58:54-56.
3. P.E. Jiménez-Caballero – Síndrome de Horner secundario a anestesia epidural. *Rev Neurol*, 2009; 48 (1).
4. Palmer C. Exploring the subdural space. *Reg Anesth PainMed*.2004; 29(1):7-8.
5. Gonzalo Pellicer I, Longás Valián J, Girón Mombiola JA, Pérez Alfranca MC. Bloqueo subdural como complicación de una técnica analgésica epidural. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2005; 52(10):645-6.
6. Chen SH, Chieueh HY, Hung CT, Tsai SC, Wong SY. Extensive sensory block caused by accidental subdural catheterization during epidural labor analgesia. *Chang Gung Med J*. 2006; 29(6):607-11.
7. D'Agapeyeff A, Crabb JJ. Unexpectedly high block following epidural catheter placement under direct vision: a case report. *Anaesth Intensive Care*. 2005; 33(1):128-30.
8. Vidal M, Calderón E, Pernia A, Martínez J, Torres LM. Diagnóstico diferencial del síndrome de Horner en analgesia epidural obstétrica. Cuándo preocuparse? *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2005; 52(1):57-8.
9. Holzman R. Unilateral Horner's Syndrome and brachial branches anesthesia during lumbar epidural blockade. *J Clin Anesth*. 2002;14: 464-6.
10. Lynch JH, Keneally RJ, Husmead T. Horner's syndrome and trigeminal nerve palsy following epidural analgesia for labor. *J Am Board Fam Med*. 2006;19: 521-3.

Responsável do Boletim DOR: Prof.^a Doutora Laurinda Lemos

Editorial

Caros Colegas!

O “Boletim Dor” do último trimestre de 2011, terá a participação da Unidade de Dor Crónica da Unidade Hospitalar Padre Américo, que faz parte do Centro Hospitalar Tâmega e Sousa – Penafiel, desde 2007.

A Unidade de Dor Crónica da Unidade Hospitalar Padre Américo, iniciou funções em 2004 e a sua actividade assistencial foi crescente, tendo actualmente três tempos por semana, tendo a possibilidade de realizar tratamentos invasivos e não invasivo.

Os seus objectivos são a abordagem multidisciplinar dos Utentes com Dor Crónica Oncológica e não Oncológica da vasta área de abrangência do Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa.

Esta Unidade é coordenada pela Assistente Graduada de Anestesiologia, a Sr.^a Dr.^a Otilia Amorim e tem a colaboração das Anestesiologistas, a Dr.^a Leonor Pinto, a Dr.^a Carla Pinto, a Dr.^a Cláudia Baptista e a Dr.^a Zélia Vaz.

Termino agradecendo a toda a Equipa da Unidade de Dor Crónica do Hospital Padre Américo a elaboração deste testemunho e em especial à Dr.^a Carla Pinto pela pronta articulação nesta colaboração para o “Boletim Dor”.



Laurinda Lemos

Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, E.P.E. Unidade de Terapêutica de Dor



Hospital Padre Américo - Penafiel



Hospital S. Gonçalo - Amarante

1. CCHTS, E.P.E

Criado em 2007, o Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, é constituído pelos Hospitais Padre Américo - Penafiel e S. Gonçalo - Amarante. Até então, eram Unidades Hospitalares independentes.

Tem uma área de influência de 527.271 habitantes distribuídos por 12 concelhos, estendendo-se a toda a região do Vale do Sousa e Baixo Tâmega. Resultou da agregação das áreas de influência de cada uma das unidades hospitalares que o integram, abrangendo os concelhos: Penafiel, Paredes, Castelo de Paiva, Lousada, Felgueiras, Paços de Ferreira, Amarante, Baião, Marco de Canaveses, Celorico de Bastos, Cinfães e Resende.



2. UNIDADE DE TERAPÊUTICA DE DOR CRÓNICA

No Hospital de São Gonçalo, a Unidade de Dor Crónica funcionou, desde 1997, nas instalações da Consulta Externa em dois períodos de consulta semanais, efectuados por dois Anestesiologistas e uma Enfermeira. Sempre que considerado necessário tinha o apoio de Psicóloga, Nutricionista, Ortopedista, Fisiatra e Assistente Social.

Para além da consulta, a actividade da Unidade estendia-se ao Internamento. As terapêuticas invasivas eram efectuadas na Consulta Externa ou no Bloco Operatório.

A Unidade de Dor Crónica do Hospital de São Gonçalo, constou dos 1º e 2º Prontuários das Unidades de Dor Crónica.

Após a integração do Hospital São Gonçalo no Centro Hospitalar Tâmega e Sousa, a consulta manteve-se em funcionamento.

No Hospital Padre Américo, a Unidade de Dor Crónica foi criada por proposta do Serviço de Anestesiologia ao Conselho de Administração, o qual autorizou a sua consti-

tuição a 11/02/2004. À data, segundo o Plano Nacional de Luta Contra a Dor (Direcção Geral de Saúde, 2001) esta Unidade foi classificada de Nível 1, tendo de imediato iniciado a sua actividade. Refira-se que, já em 1995, no então Centro Hospitalar Vale do Sousa – Penafiel, existia uma unidade em Dor de Nível Básico, com um Anestesiologista e um Internista, em regime de voluntariado, que se dedicaram ao tratamento da dor oncológica. Terminou a actividade com a interrupção da Oncologia Médica, embora mantendo o apoio ao Internamento quando solicitado.



Consultório

3. INSTALAÇÕES

Funciona na Consulta Externa em instalações próprias mas partilhadas.

Consultório: Gabinete médico devidamente equipado, incluindo equipamento informático com ligação ao SAM.

Sala de Tratamentos: Contígua ao consultório e equipada com uma marquesa e vários cadeirões, armários e balcão para manuseamento de fármacos, conta também com equipamento informático para os registos de enfermagem.

Sala de espera: Embora comum à consulta externa, existe uma área que é criada especificamente e que permite uma maior privacidade, onde são colocadas cadeiras nos dias de funcionamento da consulta de dor para os doentes e seus acompanhantes.

Bloco Operatório: De acordo com as necessidades de efectuação de tratamentos invasivos é utilizada uma das

salas operatórias da Unidade de Cirurgia de Ambulatório, bem como a sua área de recobro.

Internamento: Possibilidade de internamento de doentes no Serviço da sua proveniência.

Local de reuniões: Sala de reuniões do Serviço de Anestesiologia.



Sala de Tratamento

4. RECURSOS HUMANOS

A equipa de UTDC do CHTS, E.P.E. é constituída por 5 Anestesiologistas, treinados em tratamento da dor e que possuem a pós-graduação em Medicina da Dor.

Tem o apoio de uma Enfermeira, pessoal Administrativo e pessoal de Acção Médica pertencentes à Consulta Externa e comum às outras especialidades.

Sempre que solicitado, conta com a colaboração de Psiquiatria, Fisiatria, Ortopedia, Nutricionista e Assistente Social, para os quais os doentes são referenciados, sendo adequadamente avaliados e orientados.

Atendendo a que o doente deve manter-se o máximo no seu meio familiar e social tem o Secretariado do Serviço de Anestesiologia um desempenho preponderante, tornando possível a comunicação telefónica do doente e sua família com o respectivo médico para esclarecimento de dúvidas e ajustes terapêuticos, evitando o recurso ao SU.

A alteração do agendamento de consultas é possível também telefonicamente.

Os doentes aos quais não é possível dar a resposta terapêutica adequada, são referenciados a outras Unidades de Tratamento de Dor que têm a capacidade necessária.



Sala de Tratamento



Sala de Tratamento

5. ACTIVIDADE ASSISTENCIAL

Iniciou a actividade em Fevereiro de 2004, com um período semanal de consulta. Eram atendidos doentes referenciados do Hospital com dor oncológica, síndrome regional complexo tipo I e tipo II.

O apoio aos doentes internados era feito sempre que solicitado.

A partir de 2007, porque contou com a colaboração de mais um Anestesiologista, teve possibilidade de expandir a sua actuação respondendo a solicitações das várias especialidades, quer para doentes oncológicos quer não oncológicos sendo que, ultimamente, recebe doentes referenciados pelos Médicos de Família da área de influência do Centro Hospitalar.

Esta Unidade tem agendamento de três períodos de consulta distribuídos por dois dias da semana:

3ª Feira	} 08:30H – 14:00H 14:00H – 20:00H	6ª Feira	} 09:30H – 14:00H

Para além da consulta é prestado apoio ao Internamento e ao Serviço de Urgência sempre que solicitado.

A consulta tem o apoio de enfermagem para o ensino do doente e realização de alguns tratamentos.

Para a execução de técnicas invasivas é utilizado o Bloco de Ambulatório.

O atendimento telefónico é assegurado pela Secretária do Serviço de Anestesiologia (das 8:30H às 17:30H de 2ª a 6ª

feira), que contacta directamente, e sempre que possível, o respectivo Médico da Unidade. Fora deste horário é fornecido o contacto do Anestesiologista de SU.

De modo a alargar a multidisciplinaridade da Unidade, esta tem apoio de outras especialidades do Hospital, nomeadamente Psiquiatria, Fisiatria, Neurologia, Ortopedia e Medicina Interna.

É de salientar o incremento da actividade assistencial ao longo dos anos de funcionamento, sendo de esperar um aumento acentuado com a divulgação e facilitação dos canais de referenciação aos Centros de Saúde.

6. CASUÍSTICA

CONSULTAS INTERNAS 2010	CONSULTAS INTERNAS ATÉ JULHO 2011
104	53

CONTACTOS TELEFÓNICOS JANEIRO – JULHO 2011
39

Consulta Externa de Dor Crónica Produção (2005 a 2011*)

Ano	CONSULTAS UHPA		TOTAL UHPA	CONSULTAS UHSG		TOTAL UHSG	CONSULTAS TOTAIS		TOTAL GERAL
	PRIMEIRAS	SUBSEQ.		PRIMEIRAS	SUBSEQ.		PRIMEIRAS	SUBSEQ.	
2004									
2005	26	61	87						
2006	29	84	113						
2007	39	103	141						
2008	63	210	273	320	193	513	383	403	786
2009	119	404	523	27	121	148	146	525	671
2010	141	589	730	41	120	161	182	709	891
2011*	81	262	343	11	43	54	92	305	397

* Acumulado do ano até Maio 2011 (5 meses)

7. ACTIVIDADE FORMATIVA

Os elementos de Unidade Terapêutica de Dor do CHTS, E.P.E. participam com frequência em cursos e reuniões científicas nacionais e internacionais.

8. OBJECTIVOS FUTUROS

- Aumento da disponibilidade para a realização da Consulta Interna (a realizar se possível no próprio dia do pedido).
- Elaboração de protocolos terapêuticos de modo a haver estandardização de tratamentos e sua actualização periódica.
- Informatização da consulta: - embora tenhamos acesso ao SAM, o acesso a um programa informático adaptado à consulta de dor seria bom.
- Evolução para a criação de uma consulta de grupo com uma equipa multidisciplinar nomeadamente Psiquiatria, Fisiatria, Neurologia, Ortopedia e Medicina Interna.
- Alargamento das capacidades terapêuticas enfatizando sempre a formação.

Carla Pinho – Assistente Hospitalar
Cláudia Baptista – Assistente Hospitalar
Leonor Pinho – Assistente Graduada Hospitalar
Otilia Amorim – Assistente Graduada Hospitalar
Zélia Vaz – Chefe Serviço Hospitalar

Colaboração:



JANSSEN-CILAG
FARMACÉUTICA, Lda.

Est. Consiglieri Pedroso, 69 A - Queluz de Baixo -2749-503 BARCARENA

BLOQUEIO CONTÍNUO DO PLEXO BRAQUIAL EM CONTEXTO DE URGÊNCIA

MONDIM V¹; POEIRA R²; PINHAL F²; TOMÉ I¹; CASTELEIRA M¹

1. Centro Hospitalar Lisboa Central, E.P.E.; 2. Hospital Curry Cabral, Lisboa

Resumo: O bloqueio contínuo do plexo braquial constitui uma técnica anestésica potencialmente vantajosa em situações de trauma grave do membro superior e, particularmente, em cirurgia microvascular. Contribui para a reabilitação precoce, recuperação da função do membro e analgesia no pós-operatório.

Palavras-Chave: Bloqueio contínuo do plexo braquial via axilar; isquemia da mão; cirurgia microvascular.

INTRODUÇÃO

Os bloqueios do plexo braquial proporcionam uma excelente anestesia e analgesia para procedimentos do membro superior. Esta técnica tem grandes vantagens, nomeadamente porque é específica para um dado local anatómico, reduz a necessidade de opióides e tem poucos efeitos secundários¹. Mas o seu benefício parece ir além da maior eficácia no controlo da dor no pós-operatório; não esqueçamos o seu potencial na maior satisfação do doente, na diminuição da resposta ao stress cirúrgico, na redução de náuseas e vómitos no pós-operatório ou até numa reabilitação precoce.

Contudo, muitos destes benefícios podem ser perdidos com a inevitável reversão do bloqueio, quando realizado como punção única. A manutenção de um bloqueio contínuo torna possível prolongar os seus efeitos vantajosos no período pós-operatório, através da inserção de um cateter de pequeno calibre na bainha perineural².

A realização do bloqueio contínuo do plexo braquial por abordagem axilar é uma técnica regional eficaz para cirurgia da mão³ e continua a ser uma das abordagens mais usada⁴. Pode assumir grande importância quando se trata de traumatologia com lesões graves, exigindo quase sempre intervenções cirúrgicas seriadas e/ou analgesia prolongada no pós-operatório⁵. Esta técnica é especialmente útil quando é necessária cirurgia microvascular, já que o carácter contínuo deste bloqueio parece ser benéfico na prevenção de vasospasmo do tecido reconstrutivo⁶.

Também é de indubitável importância a recuperação precoce da função do membro pela promoção de uma reabilitação activa⁷ e prevenção de síndromas dolorosas crónicas. Alguns autores demonstraram não só a importância da utilização de dispositivos de infusão de anestésicos locais na bainha perineural, como ainda verificaram uma melhoria no sono e na cognição, sugerindo que a analgesia proporcionada por este bloqueio se pode estender além das mensurações convencionais de controlo da dor, uso de opióides ou a satisfação do doente⁸.

CASO CLÍNICO

Doente do sexo masculino, com 54 anos de idade, caucasiano, ASA III (hipertensão arterial mal controlada, doença hepática crónica

de etiologia etanólica e doença pulmonar obstrutiva crónica tabágica), vítima de acidente de trabalho com lâmina hidráulica, da qual resultou uma ferida incisa na face anterior do antebraço. Clinicamente apresentava aparente défice sensitivo nos territórios dos nervos cubital, mediano e radial e compromisso isquémico no território das artérias radial e cubital. Sob Anestesia Geral foi submetido a exploração cirúrgica, evidenciando-se secção da artéria radial com trombose de ambos os topos, trombose da artéria cubital com algum fluxo distal e secção dos tendões longo abdutor e curto extensor do polegar, procedendo-se a trombectomia, arteriorrafia e tenorrafias.

Por agravamento das manifestações de isquemia nas 16 horas do pós-operatório é proposto para exploração cirúrgica de urgência (Figura 1 - página 40).

Relativamente à abordagem anestésica, optou-se pela realização de um bloqueio do plexo braquial, com abordagem axilar e recurso a neuroestimulador (frequência 2hz, corrente de estimulação de 1mA gradualmente diminuída até 0,3mA).

Procedeu-se à colocação do membro superior em abdução a 90 graus e desinfecção. Como referência, palpou-se a artéria axilar a 3 cm do escavado axilar e procedeu-se à inserção da agulha de neuroestimulação de 50mm (kit de bloqueios contínuos periféricos) com um posicionamento oblíquo, de cerca de 30° relativamente à pele (Figura 2 - página 40). Obteve-se resposta motora do nervo mediano a 0,5mA e administrou-se um total de 40 cc de lidocaína 1,5% com adrenalina.

A parte complementar do procedimento, semelhante à técnica de Seldinger, constou da introdução do cateter através da agulha de neuroestimulação, avançando lentamente até à bainha perineural, previamente distendida pelo anestésico local. Iniciou-se perfusão de Ropivacaína 0,2% a 10cc/hora, que manteve no pós-operatório (Figura 3 - página 41).

À exploração cirúrgica constatou-se trombose extensa da artéria cubital, semi-permeável, mas com fluxo diminuído, secção e trombose da artéria radial. Procedeu-se a trombectomia proximal e distal da artéria radial e anastomose termino-terminal (T-T); trombectomia subtotal da artéria cubital, por incisão arterial longitudinal, com secção do segmento trombosado, dissecação da íntima e arteriorrafia T-T.

No intra-operatório manteve-se hemodinamicamente estável, com bloqueio motor e sensitivo instalados durante todo o procedimento, que decorreu em 4 horas. No final do procedimento cirúrgico verificou-se reperfusion distal com preenchimento capilar digital e ungual <1seg (Figura 4 - página 41).

No período pós-operatório manteve analgesia pelo cateter com perfusão de Ropivacaína 0,2% a 6cc/hora nas primeiras 15 horas, após o que se reduziu de forma progressiva, de acordo com as necessidades analgésicas. Manteve cateter até ao 8º dia do pós-operatório, sem queixas algícas (Figura 5 - página 41).

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

As situações de isquemia aguda comprometem a viabilidade do membro pelo que se impõe uma actuação dirigida e atempada no contexto de cirurgia microvascular. O bloqueio simpático associado a esta técnica constitui uma importante estratégia terapêutica, permitindo a optimização da perfusão do membro e a minimização do vasospasmo^{9,10}, extensivas ao período pós-operatório.

No seu curso, o plexo braquial tem uma íntima relação anatómica com estruturas venosas e arteriais, não sendo portanto surpreendente que a toxicidade por anestésico local continue a ser uma das complicações reportadas neste bloqueio¹. No caso apresentado não se verificaram complicações decorrentes desta técnica. O uso de lidocaína com adrenalina em *single-shot* prendeu-se com a necessidade de instalação rápida do bloqueio, optimização da sua duração e a preocupação com minimização da absorção sistémica do anestésico local. Por outro lado, a prévia dilatação da bainha perineural favorece a sua cateterização, com remota possibilidade de lesão neurovascular pelo facto da solução anestésica afastar o seu conteúdo da periferia⁵. No que concerne ao esquema de perfusão contínua, a escolha foi a Ropivacaína já que esta está associada a um menor bloqueio motor e baixa cardiotoxicidade.

A concentração usada de Ropivacaína a 0,2% vai de encontro ao que está descrito para perfusão de bloqueios contínuos⁴. No entanto, à luz do conhecimento actual, o bloqueio contínuo do plexo braquial com perfusão de Ropivacaína a 0,75% parece aumentar a temperatura cutânea, um índice da perfusão teci-

dular¹¹. Embora não tenhamos dados objetivos que permitam comparações, podemos dizer que subjectivamente, foi conseguida boa vasodilatação periférica e uma boa perfusão distal, de provável etiologia multifactorial, com a concentração de anestésico local usada.

Por outro lado, este bloqueio parece influenciar favoravelmente o balanço de oxigénio⁶, podendo no futuro constituir uma terapêutica útil em casos seleccionados, nomeadamente na cirurgia de reimplantação.

O bloqueio contínuo do plexo braquial cons-

titui uma técnica anestésica com impacto positivo no prognóstico do doente, potenciando o sucesso da intervenção cirúrgica, a optimização da analgesia pós-operatória com efeitos secundários mínimos e a reabilitação precoce do membro.

BIBLIOGRAFIA

1. Klein S, Nielsen K. Brachial plexus blocks: infusions and other mechanisms to provide prolonged analgesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2003; 16:393-9.
2. Reuben S, Steinberg R. Continuous shoulder analgesia via an indwelling axillary brachial plexus catheter. *J Clin Anesth* 2000; 12:472-5.
3. Lanz E, Theiss D, Jankovic D. The extent of blockade following various techniques of brachial plexus block. *Anesth Analg* 1983; 62:55-8.
4. Neal J, Gerancher J, Hebl J et al. Upper extremity regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2009;34:134-70.
5. Geier K. Bloqueio do plexo braquial no trauma: analgesia regional prolongada por cateter axilar. *Rev Bras Anesthesiol* 1995; 45:173-82.
6. Lumenta D, Haslik W, Beck H et al. Influence of brachial plexus blockade on oxygen balance during surgery. *Anesth Analg* 2011; 113:199-201.
7. Neimkin R, May J, Roberts J, et al. Continuous axillary block through an indwelling Teflon catheter. *J Hand Surg* 1984; 9A:830-3.
8. Ebert B, Braunschweig R, Reill P. Quantification of variations in arm perfusion after plexus anesthesia with color Doppler sonography [in German]. *Anaesthesist* 1995; 44:859-62.
9. Nielsen K, Greengrass R, Pietobon R, et al. Continuous interscalene brachial plexus blockade provides good analgesia at home after major shoulder surgery – report of four cases [in French]. *Can J Anaesth* 2003; 50:57-61.
10. Mollison H, McKay W, Patel R et al. Reactive hyperemia increases forearm vein area. *Can J Anaesth* 2006; 53:759-63.
11. Han-Hsiang S, Ping-Wing L, Chi-Ln Y et al. The Effects of continuous axillary brachial plexus block with ropivacaine infusion on skin temperature and survival of crushed fingers after microsurgical replantation. *Chang Gung Med J* 2005; 28:567-73.



Figura 1 – Mão com sinais de isquemia no pré-operatório.
Figure 1 – Hand signs of ischemia on preoperative



Figura 2 – Sequência de imagens relativas à execução da técnica.
Figure 2 – Sequence of images concerning the technique implementation

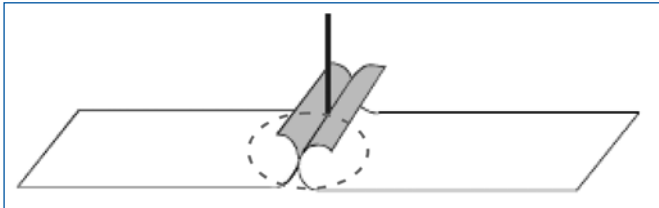


Figura 3 – Visualização do penso e esquema de fixação após conclusão do bloqueio, bem como a seringa perfusora com Ropivacaína 0,2% a 10cc/hora.
Figure 3 – View of the plaster and fixing scheme after completion of the blockade, as well as the syringe infusion with Ropivacaine 0,2% - 10cc/hour



Figura 4 – Revascularização da mão no final da cirurgia.
Figure 4 – Hand revascularization at the end of surgery



Figura 5 – Imagem da mão do doente no pós-operatório, com boa perfusão distal da mão.
Figure 5 – Postoperative image of the patient hand, with good hand distal perfusion

CONTINUOUS BRACHIAL PLEXUS BLOCK IN EMERGENCY CONTEXT

MONDIM V¹; POEIRA R²; PINHAL F²; TOMÉ I¹; CASTELEIRA M¹

1. Centro Hospitalar Lisboa Central, E.P.E.; 2. Hospital Curry Cabral, Lisboa.

Abstract: The continuous brachial plexus block is a potentially advantageous anaesthetic technique in situations of upper limb severe trauma and, particularly in micro vascular surgery. It contributes to the early rehabilitation, recovery of limb function and postoperative period analgesia.

Keywords: Continuous axillary brachial plexus block, hand ischemia, micro vascular surgery.

INTRODUCTION

Brachial plexus blocks provides excellent anaesthesia and analgesia for upper limb procedures. This technique has great advantages, especially due to its specificity to a certain anatomic site, reduces the need for opioids and has little side effects¹. But the benefit seems to go beyond the major efficacy in controlling postoperative pain; one must not forget its potential in higher patient satisfaction, in decreasing the response to surgical stress, in reducing nausea and vomiting after surgery or even in early rehabilitation.

However, many of these benefits may be lost with the inevitable block reversal, when performed as single puncture. Maintaining a continuous block makes it possible to prolong its beneficial effects in the postoperative period, by inserting a small caliber catheter into the per neural sheath².

The continuous brachial plexus block performed by axillary approach is an effective technique for hand regional surgery³ and continues to be one of the most used⁴. It can be very important in serious injuries trauma, often requiring serial surgeries and / or prolonged postoperative analgesia⁵. This technique is especially useful when micro vascular surgery is necessary, since the continuous nature of this block appears to be beneficial in vasospasm prevention of reconstructive tissue⁶.

Also of undoubted importance is the early recovery of limb function by promoting a active⁷ rehabilitation and prevention of chronic pain syndromes. Some authors have not only demonstrated the importance of the use of infusion devices for perineural local anaesthetic into the sheath, but also found an improvement in sleep and cognition, suggesting that analgesia provided by this block can be extended beyond the conventional measurements of pain control, use of opioids or patient satisfaction⁸.

CASE STUDY

Male patient, 54 years old, Caucasian ASA III (poorly controlled hypertension, chronic liver disease of ethanol etiology and smoking chronic obstructive pulmonary disease), victim of work accident with hydraulic blade, which resulted in a forearm front incised wound.

Clinically, he showed apparent sensory deficit in the cubital, median, and radial nerve ter-

ritories and ischemic commitment in radial and cubital arteries territory. Under general anaesthesia underwent surgical exploration, demonstrating radial artery section showing both ends thrombosis, cubital artery thrombosis with some distal flow and long abductor tendon section and short thumb extensor, proceeding to thrombectomy, arteriorrhaphy and tenorrhaphies.

As ischemia symptoms got worse 16 hours after surgery the patient is proposed for urgent surgical exploration (**Figure 1 - page 40**).

For the anaesthetic approach, it was decided to carry out a brachial plexus block with axillary approach and use of nerve stimulator (frequency 2 Hz, 1 mA stimulation current gradually decreased to 0.3 mA).

We proceeded to placement of the upper limb abducted to 90 degrees and disinfection. As reference, the axillary artery was palpated 3 cm from the axillary excavated and preceded to the 50mm neurostimulation needle insertion (continuous peripheral blocks) with a 30° oblique positioning to the skin (**Figure 2 - page 40**). Median nerve motor response at 0.5 mA was obtained and a total of 40 cc of 1.5% lidocaine with epinephrine was administered.

The complementary part of the procedure, similar to Seldinger technique, consisted of introducing the catheter through the neurostimulation needle, slowly inching to the perineural sheath, previously distended by the local anaesthetic. The infusion of ropivacaine 0.2% 10cc/h began, and was kept postoperatively (**Figure 3 - page 41**).

The surgical exploration found extensive thrombosis of the cubital artery, semi-permeable, but with decreased flow, section and radial artery thrombosis. Radial artery proximal and distal thrombectomy and end-terminal (T-T) anastomosis; subtotal cubital artery thrombectomy was carried out, through longitudinal artery incision with thrombosed segment section, intimal dissection arteriorrhaphy T-T.

Intraoperatively remained hemodynamically stable, with sensory and motor block installed throughout the procedure, which last four hours. At the end of the surgery, distal reperfusion was verified with ungual, capillar and digital refill <1 sec (**Figure 4 - page 41**).

In the post-operative period analgesia by continued infusion catheter with ropivacaine 0.2% 6cc/h was kept in the first 15 hours, gradually decreasing, according to the anal-

gesic needs. The patient kept the catheter until the 8th day after surgery without pain complaints (**Figure 5 - page 41**).

DISCUSSION AND CONCLUSION

The acute ischemic situations compromise limb viability, so, requires a targeted and timely action in the context of micro vascular surgery. The sympathetic block associated with this technique is an important therapeutic strategy, allowing the optimization of limb perfusion and minimizing vasospasm^{9,10}, extensive to the postoperative period.

In its course, the brachial plexus has an intimate anatomical relationship with arterial and venous structures and is therefore not surprising that the local anaesthetic toxicity continues to be one of the most reported complications in this block¹. In the reported case there were no complications related with this technique. The use of lidocaine with epinephrine in single-shot was needed for quick block installation; optimize its length and the concern for minimizing the local anaesthetic systemic absorption. On the other hand, the prior dilatation of perineural sheath, favors its catheterization with remote possibility of neurovascular injury due to the fact that the anaesthetic solution withdraws its content from the peripheral⁵. Regarding the continuous infusion schedule, the choice was Ropivacaine as this is associated with less motor block and low cardio toxicity.

The concentration of 0.2% Ropivacaine used is according to what is described for perfusion continuous block⁴. However, facing current knowledge, a brachial plexus block with continuous infusion of ropivacaine 0.75% appears to increase skin temperature, a tecticular perfusion index¹¹. Although we have no objective data to allow comparisons, we can say that subjectively, good peripheral vasodilatation was achieved as well as a good distal perfusion, probably of multifactorial etiology, with the used concentration of the local anaesthetic. On the other hand, this block seems to favorably influence the oxygen balance⁶ and may, in future be a useful therapy in selected cases, particularly in reimplantation surgery.

The continuous brachial plexus block is an anaesthetic technique with a positive impact on the prognosis of the patient, enhancing the success of the surgery, postoperative analgesia optimization with minimal side effects and early limb rehabilitation.





REFERENCES

1. Klein S, Nielsen K. Brachial plexus blocks: infusions and other mechanisms to provide prolonged analgesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2003; 16:393-9.
2. Reuben S, Steinberg R. Continuous shoulder analgesia via an indwelling axillary brachial plexus catheter. *J Clin Anesth* 2000; 12:472-5.
3. Lanz E, Theiss D, Jankovic D. The extent of blockade following various techniques of brachial plexus block. *Anesth Analg* 1983; 62:55-8.
4. Neal J, Gerancher J, Hebl J et al. Upper extremity regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2009;34:134-70.
5. Geier K. Bloqueio do plexo braquial no trauma: analgesia regional prolongada por cateter axilar. *Rev Bras Anestesiol* 1995; 45:173-82.
6. Lumenta D, Haslik W, Beck H et al. Influence of brachial plexus blockade on oxygen balance during surgery. *Anesth Analg* 2011; 113:199-201.
7. Neimkin R, May J, Roberts J, et al. Continuous axillary block through an indwelling Teflon catheter. *J Hand Surg* 1984; 9A:830-3.
8. Ebert B, Braunschweig R, Reill P. Quantification of variations in arm perfusion after plexus anesthesia with color Doppler sonography [in German]. *Anaesthesist* 1995; 44:859-62.
9. Nielsen K, Greengrass R, Pietobon R, et al. Continuous interscalene brachial plexus blockade provides good analgesia at home after major shoulder surgery – report of four cases [in French]. *Can J Anaesth* 2003; 50:57-61.
10. Mollison H, McKay W, Patel R et al. Reactive hyperemia increases forearm vein area. *Can J Anaesth* 2006; 53:759-63.
11. Han-Hsiang S, Ping-Wing L, Chi-Ln Y et al. The Effects of continuous axillary brachial plexus block with ropivacaine infusion on skin temperature and survival of crushed fingers after microsurgical replantation. *Chang Gung Med J* 2005; 28:567-73.

O ENSINO DA ANESTESIA REGIONAL – A PERSPECTIVA DO INTERNO

ANDREIA MAFRA¹; CLARA LOBO²; MARIA GORETTI RODRIGUES³

1. Interna complementar de Anestesiologia; 2. Assistente Hospitalar de Anestesiologia;

3. Chefe de Serviço; Directora do Departamento de Anestesiologia e Terapêutica da Dor do Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE

Resumo: A Anestesia Regional (AR) é, cada vez mais, reconhecida como opção excelente quer de anestesia intra-operatória, quer de analgesia no pós-operatório. As suas inúmeras vantagens, colocam-na muitas vezes como solução mais correcta, comparada com a anestesia geral (AG). O seu ensino revela-se por isso de extrema importância. Em Portugal, o actual programa de internato em Anestesiologia não contempla tempo específico, nem números mínimos das várias técnicas de AR. Surgem na literatura vários estudos na tentativa da criação do “modelo ideal” para o ensino da AR. Na sua maioria apontam para a necessidade da existência de um tempo próprio durante o internato dedicado ao ensino da anestesia regional e a existência de uma área específica no bloco operatório para a realização destas técnicas. No entanto, não existe, ainda, consenso sobre qual deverá ser a duração óptima de uma rotação em AR nem de quando ela deverá ocorrer. O ensino da AR deverá acompanhar a evolução que se tem verificado nessa área, nomeadamente treino em ambiente de simulação e o uso da ecografia. Deverá, num futuro próximo, a AR, pela sua dimensão, ser considerada como uma “sub-especialidade”? Será pois fundamental a revisão do programa de internato neste sentido.

Palavras-Chave: Ensino, Anestesia Regional, Epidural, Bloqueio subaracnoideu, bloqueio de nervo periférico, Competência, Ecografia

Abreviaturas: AR – Anestesia Regional; AG – Anestesia Geral; BSA – Bloqueio subaracnoideu; BNP – Bloqueio de nervo periférico

INTRODUÇÃO

A Anestesia Regional (AR) tem cada vez mais um papel de destaque na prática clínica. A diminuição do tempo de ocupação do bloco operatório, custos e do tempo de internamento, o seu uso na terapêutica da dor e em cirurgia de ambulatorio e a menor incidência de complicações comparada com a Anestesia Geral (AG), tornam a AR uma opção excelente e, muitas vezes preferível à AG. Tendo em conta estes factos o seu ensino revela-se por isso de extrema importância para os internos, de modo a estes adquirirem competência nesta área.

DISCUSSÃO

1. Programas de ensino

Os programas de internato de anestesiologia variam muito entre os vários países, quer no que se refere ao número total de anos da especialidade, quer na existência, ou não, de um tempo próprio durante o internato para o ensino da AR. No caso particular de Portugal, verifica-se que, embora existam números mínimos de técnicas de AR a executar durante o internato, estes são muito abrangentes, não especificando técnicas, nomeadamente, no que se refere aos bloqueios de nervos periféricos (BNP). De realçar também a não existência de um tempo próprio durante o internato para a AR.

Aquisição de nível de competência em Anestesia Regional reflecte-se no grau de confiança dos internos em usá-la, posteriormente, na sua prática clínica.¹ Surge por isso a questão: “Estarão os internos confiantes na execução destas técnicas?”. Michael Smith *et al*² analisaram a percentagem de internos que se consideravam “não confiantes” na execução de técnicas de AR. Os resultados demonstraram 0% de “não confiança” para bloqueios executados mais frequentemente (Bloqueio Subaracnoideu e Bloqueio epidural), ao contrário de 75% de “não confiança” para bloqueios executados menos de 10 vezes (como por exemplo bloqueio do nervo ciático,

do plexo braquial a nível interescalénico, etc). Estes resultados apontam para o facto de que o número de bloqueios efectuados durante o internato é um factor importante. Foi só em 2001 que o Residency Review Committee (RRC) of the Accreditation Council for Graduate Medical Education (ACGME) definiu como “experiência clínica mínima” a execução de 50 bloqueios epidurais, 50 BSA e de 40 BNP (mais 25 no contexto de dor)¹. Mais uma vez, não existe especificação quanto ao tipo de bloqueios a serem executados, no que toca aos BNP. Mas, serão estes números suficientes? Uma revisão da literatura acerca desta temática demonstra que têm sido efectuados muitos estudos sobre curvas de aprendizagem em AR. Konrad *et al*³ num trabalho que realizaram com 11 internos do 1º ano, concluíram que a aprendizagem de procedimentos de AR era mais difícil do que técnicas básicas de AG, tais como entubação e colocação de linha arterial. Demonstraram também que foi necessária a realização de 90 bloqueios epidurais, 71 BSA e 20 Bloqueios de nervo axilar para se conseguir uma taxa de sucesso de 80%, 90% e 70% respectivamente³. Meg *et al*⁴ demonstraram, relativamente ao bloqueio interescalénico, que com a realização de 7 a 9 bloqueios apenas 50% dos internos foram capazes de executá-lo de forma autónoma, já com a realização de mais de 15 bloqueios a taxa de sucesso subia para os 87,5%. Pelos dados apresentados, parece que os números mínimos exigidos pelo RRC ACGME não parecem ser suficientes para aquisição de competência por parte dos internos nestas técnicas.

Os programas de internato não promovem exposição semelhante às várias técnicas de AR. O número de bloqueios necessários para adquirir competência não é consensual. O tipo de bloqueios que deverão constar no currículo também não está definido. Existirá algum modelo ideal de ensino de AR capaz de resolver estas questões? Vários estudos têm sido realizados neste sentido. Muitos deles defendem a existência de uma área específica no bloco operatório para a realização de técnicas de AR, na qual estariam internos mais diferenciados apoiados por um especia-

lista. Estes internos mais velhos executavam as técnicas mais diferenciadas e, simultaneamente, davam apoio a internos mais jovens que estão dentro da sala de bloco operatório a executar técnicas mais simples. Isto permite não só uma maior variedade e número de técnicas executadas por parte dos internos mais velhos, mas também uma maior exposição às mesmas por parte dos mais novos. Defendem ainda a existência de um tempo específico do internato dedicado à aprendizagem destas técnicas, com impacto positivo na experiência adquirida pelos internos^{5,6,7}.

2. Simulação

A possibilidade de aprendizagem destas técnicas em ambiente de simulação é uma mais valia na formação do interno. Está associada a diminuição do tempo de treino, opções diagnósticas mais detalhadas e possibilidade de treino com novas técnicas. Estudos feitos neste sentido demonstraram impacto positivo na formação do interno⁸.

3. Neuroestimulação vs Ecografia

A questão neuroestimulação vs. ecografia merece também destaque. Internos quando questionados acerca desta duas técnicas reconhecem as inúmeras vantagens da realização de bloqueios ecoguiados, no que se refere à maior eficácia e segurança para o doente, no entanto consideram que ambas as técnicas devem fazer parte da sua aprendizagem.⁹

4. Currículo

O que deverá constar num currículo de AR? Hargett *et al*¹⁰ apresentaram em 2005 as “Guidelines for Regional Anesthesia Fellowship Training”. Este programa destaca a importância de um tempo dedicado exclusivamente à AR, que deverá ter a duração de 12 meses. Relativamente ao programa educacional, é sugerida a divisão das várias técnicas de AR em básicas, intermédias e avançadas. O formando deverá adquirir competência de forma gradual em todas elas. O ensino de AR deverá também

contemplar técnicas para analgesia no pós-operatório, cirurgia ambulatorial e para grupos especiais, nomeadamente, cirurgia pediátrica. Mais recentemente, e dado o aumento crescente do uso de ecografia, a Sociedade Americana de Anestesiologia e Medicina da Dor (ASRA), juntamente com a Sociedade Europeia de Anestesia Regional e Terapêutica da Dor (ESRA), apresentaram guidelines para educação e treino em anestesia regional com ecografia¹¹. Nelas são apresentadas as competências que se deverão desenvolver para a

realização de bloqueios ecoguiados quer para internos, quer como formação pós-graduada.

CONCLUSÃO

O papel que a AR tem no dia-a-dia de um anestesiológista é cada vez mais evidente. No que toca à formação dos internos a existência de um sistema de rotação em AR no programa de internato, um currículo bem definido e a possibilidade de contacto com especialistas aptos e dedicados a ensinar estas técnicas,

parecem ser de suma importância para aquisição de competência nesta área. Será importante rever o programa de internato no que se refere ao ensino da AR, de forma a que se possa uniformizar e possibilitar a todos os internos o contacto com as várias técnicas e formação adequada nesta área.

Dada a dimensão da AR, surge uma última questão: AR deverá ser considerada como uma “sub-especialidade”? A possibilidade de uma formação pós-graduada nesta área parece ser uma boa aposta para o futuro de todos os internos.

BIBLIOGRAFIA

1. Hadzic A, McDonald, SB, Neal JM. Teaching Regional Anesthesia. *European Society of Anaesthesiology*. 2007; 81-86
2. Smith, MP, Ed M, Sprung J, Zura A, Mascha E, Tetzlaff J. A survey of exposure to regional anesthesia techniques in American anesthesia residency training programs. *Regional Anesthesia and pain medicine*. 1999;24:11-16
3. Konrad C, Shupfer G, Wiltisbach M, Gerber H. Learning manual skills in anesthesiology: Is there a recommended number of cases for anesthetic procedures? *Anesthesia and Analgesia*. 1998;86:635-9
4. Rosenblatt MA, Fishkind D. Proficiency in Interscalene Anesthesia – How many Blocks are Necessary? *Journal of Clinical Anesthesia*. 2003;15:285-288.
5. Hadic A, Vloka, JD, Koenigsamen, J. Training requirements for peripheral nerve blocks. *Current Opinion in Anaesthesiology*. 2002;15:669-673
6. Martin G, Lineberger CK, MacLeod DB, El-Moalem HE, Breslin DS, Hardman D, D'Ercole F. A New Teaching Model for Resident Training in Regional Anesthesia. *Anesthesia and Analgesia* 2002; 95: 1423-7
7. Smith HG, Kopp SL, Jacob AK, Torsher LC, Hebl JR. Designing and Implementing a Comprehensive Learner-Centered Regional Anesthesia Curriculum. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*. 2009;34:88-94
8. Baranauskas MB, Margarido CB, Panossian C, Silva ED, Campanella MA, Kimachi PP. Simulation of Ultrasound-Guided Peripheral Nerve Block: learning curve of CET-SMA/HSL Anesthesiology Residents. *Revista Brasileira de Anestesiologia*. 2008;58:2:106-111.
9. Awad IT, Sinclair C, Chen EW, McCartney CJ, Cheung JJ, Dubrowski A. Anesthesia residents preference for learning interscalene brachial plexus block (ISBPB): traditional Winni's technique vs. ultrasound-guided technique. *Stu Health Technol Inform*. 2011;163:36-38.
10. Hargett MJ, Beckman JD, Liguori GA, Neal JM. Guidelines for Regional Anesthesia Fellowship Training. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*. 2005;30,3:218-225.
11. Sites BD, Chan VW, Neal JM, Weller R, Grau T. The American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine and the European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy Joint Committee Recommendations for Education and Training in Ultrasound-Guided Regional Anesthesia. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*. 2010;35:2:74-80

REGIONAL ANAESTHESIA EDUCATION - THE RESIDENT PERSPECTIVE

ANDREIA MAFRA¹; CLARA LOBO²; MARIA GORETTI RODRIGUES³

1. Senior Resident Anaesthetist; 2. Consultant Anaesthetist;

3. Head of Department; Director of Anaesthesiology, Pain Therapy Department of Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE

Abstract: Regional Anaesthesia (RA) is increasingly recognized as an excellent choice for both intraoperative anaesthesia and postoperative analgesia. Its numerous advantages, places it mostly as the right solution, compared with general anaesthesia (GA). Education is though extremely important. In Portugal, the current residency program in Anaesthesiology does not include a specific time or minimum numbers for the various RA techniques. In the literature several studies appear in an attempt to create the “ideal model” for RA education. Most, point out the necessity of having a proper time during the residency dedicated to the education of regional anaesthesia and the existence of a specific area in the operating room to perform these techniques. However, there is still no consensus on what should be the optimal length of a RA training program or when it should occur. The RA education should monitor the progress which has been observed in this area, including training in simulation environment and the use of ultrasound. Should the RA in the near future, due to its small expression, be considered as a “sub-specialty”? A revision of the residency program will therefore be essential.

Keywords: Education, Regional Anaesthesia, Epidural, subarachnoid block, peripheral nerve block, Competence, Ultrasound

Abbreviations: RA - Regional Anaesthesia, GA - General Anaesthesia; SAB - subarachnoid block; PNB - Peripheral nerve block

INTRODUCTION

Regional Anaesthesia (RA) has an increasingly prominent role in clinical practice. The decrease of the occupation time of the operating room, cost and time of admission, its use in pain therapy, outpatient surgery and fewer complications compared with general anaesthesia (GA), turns RA into an excellent choice and sometimes preferable to GA. Due to these facts, education is therefore extremely important to residents so that they acquire expertise in this area.

DISCUSSION

1. Education programs

The anesthesiology residency programs vary widely between countries, whether in relation to the total number of years for specialty, or the existence or not of a proper time during the residency for the RA education. In the particular case of Portugal, it appears that although there are minimum numbers of RA techniques to run during the residency, these are very broad, not specifying techniques, particularly related to peripheral nerve blocks (PNB). Also highlight the lack of a proper time for RA during the residency.

The acquisition of level of competence in Regional Anaesthesia reflects itself in the inner confidence degree to use it, later, in their clinical practice.¹ So, the question arises: “Are resident confident to perform these techniques?”. Michael Smith *et al*² analyzed the percentage of residents who considered themselves “not confident” to perform RA techniques. The results showed 0% of “no confidence” to perform the most frequent blocks (subarachnoid block and epidural block), opposed to 75% of “no confidence” in blocks performed less than 10 times (e.g. sciatic nerve block, interscalene brachial plexus level, etc.). These results show that the number of blocks performed during the residency is an important factor. It was only in 2001 that the Residency Review Committee (RRC) of the Accreditation Coun-

cil for Graduate Medical Education (ACGME) has defined as “minimal clinical experience” performing 50 epidural blocks, 50 SAB and 40 PNB (plus 25 in the pain context)¹. Again, there is no specification to the type of blocks to be performed, related to the PNB. But, are they enough? A review of the literature on this subject shows that many studies have been conducted about learning curves in RA. Konrad *et al*³ in his work with 11 1st year residents, concluded that learning procedures of RA was more difficult than the basic techniques of GA, such as intubation and placement of arterial line. They also demonstrated that it was necessary to perform 90 epidural blocks, 71 SAB and 20 axillary nerve block to achieve a success rate of 80%, 90% and 70% respectively³. Meg *et al*⁴ demonstrated that relatively to the interscalene block, with 7-9 blocks, only 50% of residents were able to perform it independently, since with more than 15 blocks, the success rate rose to 87.5%. From the data presented, it appears that the minimum numbers required by the ACGME RRC does not seem to be sufficient for the acquisition of the resident’s know-how in these techniques.

The residency programs do not promote similar exposure to the various RA techniques. The number of blocks needed to acquire know-how is not consensual. The type of blocks that must be included in the curriculum is also unclear. Is there any ideal model for RA education able to resolve these issues? Several studies have been conducted about this matter. Many defend the existence of a specific area in the operating room to perform RA techniques, in which there were more differentiated residents supported by a specialist. These senior residents should perform more differentiated techniques and at the same time support the young residents within the operating room to perform simpler techniques. This allows not only a greater variety and number of techniques performed by senior residents, but also greater exposure by the younger ones. They also claim the existence of a specific time of residency dedicated to these techniques, with positive impact on the experience gained by the residents^{5,6,7}.

2. Simulation

The possibility of instruction these techniques in the simulation environment is a plus in the training procedure. It is associated with decreased training time, more detailed diagnostic options and the possibility of training with new techniques. Studies have shown positive impact in the residents education⁸.

3. Ultrasound vs. Neurostimulation

Ultrasound vs. neurostimulation also deserves to be mentioned. The residents, when questioned about these two techniques recognize the advantages of ecoguided block, regarding the greater efficacy and safety for the patient, believing however that both techniques should be part of their education.⁹

4. Curriculum

What should be in a RA curriculum? Hargett *et al*¹⁰ presented in 2005 the “Guidelines for Regional Anaesthesia Fellowship Training”. This program highlights the importance of time devoted exclusively to RA, which should last for 12 months. In this educational program, the division of the various RA techniques in basic, intermediate and advanced is suggested. The students will gradually acquire know-how in all of them. The RA education should also include techniques for postoperative analgesia, ambulatory surgery and for special groups, including pediatric surgery. More recently, and due to the increasing use of ultrasound, the American Society of Anaesthesiology and Pain Medicine (ASRA), together with the European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy (ESRA), presented guidelines for education and training in Regional Anaesthesia with ultrasound¹¹. There, skills to perform ecoguided blocks either for resident or to postgraduate training are presented.





CONCLUSION

The role of RA on day-to-day life of an anaesthesiologist is increasingly evident. Regarding the resident education, the existence of a rotation system in the RA residency program,

a well defined curriculum and the possibility of contact with specialists able and dedicated to teach these techniques, appear to be of paramount importance for the acquisition of know-how in this area. It will be important to review the residency program regarding the RA education, so that we can standardize and

enable all resident to contact with the various techniques and proper training in this area.

Concerning RA dimension, a last question arises: RA should be considered a “sub-specialty”? The possibility of a post-graduate education in this area seems to be a good bet for the future of all residents.

REFERENCES

1. Hadzic A, McDonald, SB, Neal JM. Teaching Regional Anaesthesia. *European Society of Anaesthesiology*. 2007; 81-86
2. Smith, MP, Ed M, Sprung J, Zura A, Mascha E, Tetzlaff J. A survey of exposure to regional Anaesthesia techniques in American Anaesthesia residency training programs. *Regional Anaesthesia and pain medicine*. 1999;24:11-16
3. Konrad C, Shupfer G, Wittlisbach M, Gerber H. Learning manual skills in anesthesiology: Is there a recommended number of cases for anesthetic procedures? *Anaesthesia and Analgesia*. 1998;86:635-9
4. Rosenblatt MA, Fishkind D. Proficiency in Interscalene Anaesthesia – How many Blocks RA Necessary? *Journal of Clinical Anaesthesia*. 2003;15:285-288.
5. Hadic A, Vloka, JD, Koenigsamen, J. Training requirements for peripheral nerve blocks. *Current Opinion in Anaesthesiology*. 2002;15:669-673
6. Martin G, Lineberger CK, MacLeod DB, El-Moalem HE, Breslin DS, Hardman D, D’Ercole F. A New Teaching Model for Resident Training in Regional Anaesthesia. *Anaesthesia and Analgesia* 2002; 95: 1423–7
7. Smith HG, Kopp SL, Jacob AK, Torsher LC, Hebl JR. Designing and Implementing a Comprehensive Learner-Centered Regional Anesthesia Curriculum. *Regional Anaesthesia and Pain Medicine*. 2009;34:88-94
8. Baranauskas MB, Margarido CB, Panossian C, Silva ED, Campanella MA, Kimachi PP. Simulation of Ultrasound-Guided Peripheral Nerve Block: learning curve of CET-SMA/HSL Anesthesiology Residents. *Revista Brasileira de Anestesiologia*. 2008;58:2:106-111.
9. Awad IT, Sinclair C, Chen EW, McCartney CJ, Cheung JJ, Dubrowski A. Anaesthesia residents preference for learning interscalene brachial plexus block (ISBPB): traditional Winni’s technique vs. ultrasound-guided technique. *Stu Health Technol Inform*. 2011;163:36-38.
10. Hargett MJ, Beckman JD, Liguori GA, Neal JM. Guidelines for Regional Anaesthesia Fellowship Training. *Regional Anaesthesia and Pain Medicine*. 2005;30,3:218-225.
11. Sites BD, Chan VW, Neal JM, Weller R, Grau T. The American Society of Regional Anaesthesia and Pain Medicine and the European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy Joint Committee Recommendations for Education and Training in Ultrasound-Guided Regional Anaesthesia. *Regional Anaesthesia and Pain Medicine*. 2010;35:2:74-80

WWW.ANESTESIAREGIONAL.COM



car



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

WEBSITE DO CAR ESTÁ DE NOVO OPERACIONAL E COM NOVIDADES

CAR TEM UM NOVO E-MAIL

CLUBEANESTESIAREGIONAL@GMAIL.COM

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

car

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 ou para
clubeanestesiaregional@gmail.com*

O recibo será posteriormente enviado por correio



AGENDA | CALENDAR OF EVENTS

2012

CONGRESSOS E REUNIÕES INTERNACIONAIS CONGRESSES AND INTERNATIONAL MEETINGS

JANEIRO | JANUARY 22 - 27, 2012
ESRA WINTER SYMPOSIUM
GRINDELWALD, SUÍÇA | SWITZERLAND

FEVEREIRO | FEBRUARY 24 - 26, 2012
15TH ESRA CADAVER WORKSHOP
INNSBRUCK, ÁUSTRIA | AUSTRIA

MARÇO | MARCH 15 - 18, 2012
37TH ANNUAL ASRA REGIONAL ANESTHESIA MEETING & WORKSHOPS
SAN DIEGO, CALIFORNIA, ESTADOS UNIDOS | USA

MARÇO | MARCH 23 - 24, 2012
II JORNADAS DE CONTROVERSIAS Y COMPLICACIONES
ANESTESIA REGIONAL Y DOLOR
BARCELONA, ESPANHA | SPAIN

MARÇO | MARCH 24, 2012
III JORNADAS DE ENFERMERÍA EN ANESTESIA E DOLOR
BARCELONA, ESPANHA | SPAIN

MARÇO | MARCH 25 - 30, 2012
15TH WORLD CONGRESS OF ANESTHESIOLOGISTS (WCA) 2012
BUENOS AIRES, ARGENTINA | ARGENTINA

MARÇO | MARCH 30 - 31, 2012
ISURA, 6TH INTERNATIONAL CADAVER WORKSHOP
INNSBRUCK, ÁUSTRIA | AUSTRIA

ABRIL | APRIL 5 - 6, 2012
ABERDEEN INTERVENTIONAL PAIN WORKSHOP
ABERDEEN, REINO UNIDO | UNITED KINGDOM

ABRIL | APRIL 12 - 14, 2012
THIRD BIENNIAL INTERNATIONAL PAIN CONGRESS
MIDDELBURG, HOLANDA | NETHERLANDS

ABRIL | APRIL 16 - 17, 2012
CAMBRIDGE ADVANCED ULTRASOUND GUIDED
REGIONAL ANAESTHESIA COURSE
CAMBRIDGE, REINO UNIDO | UNITED KINGDOM

ABRIL | APRIL 24 - 28, 2012
WORLD ANESTHESIA CONVENTION (NWAC 2012)
ISTAMBUL, TURQUIA | TURKEY

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
2012 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 INTERVENCIONISTAS 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 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: CLUBEANESTESIAREGIONAL@GMAIL.COM

TEMAS | CONTENTS

PRÓXIMO NÚMERO | NEXT ISSUE
NÚMERO 67: MARÇO 2012 | NUMBER 67: MARCH 2012

- COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA REGIONAL
- CIRURGIA DA CARÓTIDA - O POSICIONAMENTO É RELEVANTE? | CAROTID SURGERY - IS POSITIONING RELEVANT?
- MORFINA INTRATECAL - ADMINISTRAÇÃO ACIDENTAL DE 2MG | INTRATHECAL MORPHINE - 2MG ACCIDENTAL ADMINISTRATION
- QUANDO A PARESTESIA APÓS BSA NÃO É CONSEQUÊNCIA DA ANESTESIA | WHEN PARESTHESIA AFTER SAB IS NOT A RESULT OF ANAESTHESIA
- TEMAS DO 40º SÁBADO DO CAR | 40TH CAR SATURDAY PRESENTATIONS

WWW.ANESTESIAREGIONAL.COM



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