

Ivan Dias Fernandes Pereira

**Complicações intra-operatórias das anestésias do neuroeixo realizadas
de maio de 1990 a maio de 2008 na FMB-UNESP - Análise
Retrospectiva**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu - Unesp, para a obtenção do título de Mestre em Anestesiologia

Orientadora: Profª Adj. Eliana Marisa Ganem

**Botucatu – SP
2010**

Dedicatória

Aos meus pais, **Carmen e Luiz Carlos**,
pelos ensinamentos, amor, carinho, dedicação, apoio e
incentivo em todos os momentos da minha vida.

A vocês, minha eterna gratidão.

À minha esposa, **Márcia**,
meu grande amor, exemplo de médica, esposa e mãe,
pelo carinho, dedicação e apoio.

Aos meus filhos, **Lorena e João Henrique**,
meus amores, meus companheiros,
por serem a luz da minha vida.

Aos meus sogros, **Balbina e Rafael**,
pelo carinho, apoio e incentivo.

Agradecimento Especial

À Prof^ª Adjunta Livre Docente Eliana Marisa Ganem,
pela preciosa orientação, dedicação, paciência e apoio
durante a elaboração desta dissertação.

Agradecimentos

**Aos Docentes do Departamento de Anestesiologia da
Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP,**

pela amizade e por suas parcelas de contribuição para a minha
formação.

À Prof^a Titular Yara Marcondes Machado Castiglia,

por seus ensinamentos e pelo apoio incondicional durante toda
minha vida como anestesiológica.

À Sra Joana Jacirene Costa Teixeira,

secretária do Departamento de Anestesiologia, pelo apoio e
trabalho gráfico.

À Sra Sônia Maria Martins da Silva,

pelo apoio na secretaria do Departamento de Anestesiologia.

Ao Sr André Renato Passaroni,

pelo auxílio no serviço de computação.

À Sra Neli Aparecida Pavan,

pelo apoio e dedicação em todos os assuntos relacionados à pós-
graduação.

Ao Sr. **Danilo Cláudio Godoy**,
ex-funcionário do Departamento de Anestesiologia, pelo auxílio
no serviço de computação.

À **Prof^a Dr^a Lídia Raquel de Carvalho**,
do Departamento de Bioestatística do Instituto de Biociências da
UNESP de Botucatu, pela análise estatística dos resultados desta
pesquisa.

Aos amigos **Edilson Cemensati, Milton Tamaki Nakashima,**
Luciano Pires Caniato, Maurício Caetano da Silva Júnior e
Reginaldo Shin-Iti Goto,

anestesiologistas do SMA Ltda, pelo apoio durante os vários
períodos em que estive ausente.

À **CAPES**,
pela concessão da bolsa de mestrado.

"Amando o próximo e cuidando dele, vais percorrendo o teu caminho. Ajuda, portanto, aquele que tens ao lado enquanto caminhas neste mundo, e chegarás junto daquele com quem desejas permanecer para sempre."

Santo Agostinho

SUMÁRIO

Resumo	
Abstract	
1 Introdução	12
2 Objetivo	15
3 Casuística e Método	16
4 Resultados	19
5 Discussão	45
5.1 Hipertensão arterial.....	45
5.2 Bradicardia sinusal e parada cardíaca.....	50
5.3 Taquicardia sinusal e hipertensão arterial.....	54
5.4 Falha de bloqueio.....	55
5.5 Limitações do estudo.....	59
6 Conclusão	60
7 Referências	61

Pereira IDF. Complicações intra-operatórias das anestésias do neuroeixo realizadas de maio de 1990 a maio de 2008 na FMB-UNESP - análise retrospectiva. Botucatu, 2010. 72p. Dissertação (Mestrado em Anestesiologia) – Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Julio de Mesquita Filho”.

RESUMO

Introdução e Objetivo: A anestesia regional (AR) apresenta vantagens quando comparada à anestesia geral, como determinação de menor morbidade e mortalidade, analgesia pós-operatória de melhor qualidade e menor tempo de internação hospitalar. Diversas complicações podem ser decorrentes dos bloqueios do neuroeixo, algumas de maior gravidade, como as infecções do sistema nervoso central, lesões neurológicas devidas a hematomas espinhais, toxicidade pelos anestésicos locais ou trauma direto, e outras menos graves, como hipotensão e bradicardia, até mesmo consideradas fisiológicas. O objetivo desta pesquisa foi avaliar as complicações intra-operatórias desencadeadas pelos bloqueios do neuroeixo, em pacientes com idades iguais ou superiores a 18 anos submetidos a procedimentos não obstétricos, em um período de 18 anos, em hospital de atendimento terciário – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu- UNESP.

Casuística e Método: a partir do banco de dados do departamento de anestesiologia (Microsoft Access), foi realizada análise retrospectiva, de maio de 1990 a maio de 2008, de todas as complicações relacionadas às anestésias do neuroeixo (anestésias subaracnóidea simples e contínua, peridural simples e contínua e duplo bloqueio – raqui-peridural). As complicações encontradas foram: hipoxemia, hipoventilação, hipertensão arterial, hipotensão arterial, bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, agitação, cefaléia, convulsão, oligúria, reação vaso-vagal, falha de bloqueio, perfuração acidental da dura-máter, disritmias ventriculares, parada cardíaca e óbito. Estas foram correlacionadas com a técnica anestésica, estado físico descrito pela Sociedade Americana de Anestesiologia (ASA), idade, sexo e comorbidades pré-operatórias, como hipertensão arterial, disritmias atriais e ventriculares, obesidade, diabetes *mellitus*, insuficiência coronariana, insuficiência cardíaca congestiva, doença pulmonar obstrutiva crônica, asma, insuficiência renal, doenças da tireóide e insuficiência

hepática. A análise estatística utilizada foi o teste de Tukey para comparações entre proporções.

Resultados: foram avaliados 32.554 pacientes submetidos a bloqueios do neuroeixo e houve 7.904 citações de complicações (24,2%), sendo 21,2% em pacientes entre 18-40 anos, 22,9% entre 41-60 anos e 34,9% naqueles acima de 61 anos. A ASS foi responsável por 65,7% das complicações. Porém, ao se correlacionar a frequência de complicações ao número total de anestésias realizadas com determinada técnica, a ASC apresentou maior frequência de complicações (49,7%). Independentemente da técnica anestésica, hipotensão arterial (12,6%), bradicardia sinusal (3,4%), taquicardia sinusal (1,8%), falha de bloqueio (1,7%) e hipertensão arterial (0,9%) foram as complicações mais frequentes.

Conclusão: a ASC foi a técnica que mais desencadeou complicações e também a mais empregada em pacientes com idades iguais ou superiores a 61 anos. Esta faixa etária foi a que apresentou mais comorbidades pré-operatórias. Hipertensão arterial sistêmica foi a comorbidade pré-operatória mais frequente em todas as idades, assim como a hipotensão arterial intra-operatória. Esta ocorreu mais frequentemente em pacientes estado físico ASA 1 e 2, em idades inferiores a 60 anos, e em pacientes ASA 2 e 3 com idades iguais ou superiores a 61 anos.

Palavras-chave: complicações intra-operatórias, anestésias do neuroeixo, anestesia subaracnóidea, anestesia peridural, duplo bloqueio, estudo retrospectivo.

Pereira IDF. Intraoperative complications of neuraxial anesthesia performed from May 1990 to May 2008 at FMB-UNESP - Retrospective Analysis.

ABSTRACT

Introduction and Objective: The regional anesthesia (RA) presents advantages when compared to the general anesthesia, as determination of smaller morbidity and mortality, postoperative analgesia of better quality and smaller time of hospitalar internment. Several complications can be resulting from the neuraxial blockades, some of larger gravity, as the infections of the central nervous system, neurological lesions owed to spinal or epidural hematomas, toxicity due to the local anesthetics or direct trauma, and other less serious, as hypotension and bradycardia, even considered physiological. The goal of this research was to assess the intraoperative complications caused by the neuraxial blockades in patients 18 years of age or older not submitted to obstetrician procedures, during a period of 18 years, in a hospital with tertiary treatment – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP.

Casuistic and Method: starting from the database (Microsoft Access) of the Anesthesiology Department, retrospective analysis was accomplished, from May 1990 to May 2008, of some of the complications related to the neuraxial anesthetics (spinal, continuous spinal, epidural, continuous epidural and combined spinal-epidural anesthetics). The found complications were: hypoxemia, hypoventilation, arterial hypertension, arterial hypotension, sinus bradycardia and tachycardia, agitation, headache, convulsion, oliguria, vasovagal reaction, blockade failure, accidental perforation of the duramater, ventricular dysrhythmias, cardiac arrest and death. These were correlated with the anesthetic technique, physical state described by the American Society of Anesthesiology (ASA), age, sex and preoperative comorbidities, as arterial hypertension, atrial and ventricular dysrhythmias, obesity, diabetes *mellitus*, coronary artery disease, congestive heart failure, chronic obstructive Pulmonary disease, asthma, renal failure, thyroid diseases, and hepatic failure. The statistic analysis employed was Tukey test in order to compare among proportions.

Results: 32,554 patients submitted to neuraxial blockades were studied and there were 7904 mentions of complications (24.2%); of these 21.2% refer to patients between 18

and 40 years, 22.9% to those between 41 and 60 and 34.9% to patients older than 61 years. Spinal anesthesia (single injection) was responsible for 65.7% of the complications. However, if a correlation is made between the frequency of complications and the total number of anesthetics accomplished with certain technique, continuous spinal anesthesia (CSA) presented larger frequency of complications (49.7%). Independently of the anesthetic technique, arterial hypotension (12.6%), sinus bradycardia (3.4%), sinus tachycardia (1.8%), blockade failure (1.7%), and arterial hypertension (0.9%) were the more frequent complications.

Conclusions: CSA was the technique that more complications originated and was also the more employed in patients 61-years of age or older. Patients with this age were the ones who presented more preoperative comorbidities. Arterial systemic hypertension was the preoperative comorbidity more frequent in all ages, as well as the intraoperative arterial hypotension. This last occurred more frequently in patients with physical status ASA 1 and 2, with ages under 60 years, and in patients ASA 2 and 3 whose ages were equal or older than 61 years.

Keywords: intraoperative complications, neuraxial blockades, spinal anesthesia, epidural anesthesia, combined spinal-epidural anesthesia, retrospective study.

1 INTRODUÇÃO

A anestesia regional (AR) apresenta vantagens quando comparada à anestesia geral, como determinação de menor morbidade e mortalidade^{1,2}, analgesia pós-operatória de melhor qualidade^{3,4} e menor tempo de internação hospitalar⁵.

Resultados de metanálises sobre morbidade e mortalidade desencadeadas pelos bloqueios do neuroeixo e pela anestesia geral demonstraram que, em um terço dos pacientes submetidos aos bloqueios, a mortalidade nos primeiros 30 dias foi menor e a incidência de morbidades de maior gravidade reduziu-se de 40 a 60%⁶⁻⁹.

Os bloqueios do neuroeixo podem ser realizados por diferentes técnicas, com a introdução de anestésico local (AL) e adjuvantes no espaço subaracnóideo ou peridural, o que resulta em graus variados de bloqueio autonômico, sensitivo e motor¹⁰.

Para que se obtenha sucesso na abordagem das estruturas envolvidas nas anestésias do neuroeixo é importante o conhecimento da anatomia do canal vertebral, da medula espinhal e das meninges.

A medula espinhal, que está em continuidade com o tronco cerebral, termina distalmente como cone medular. No recém nascido ela estende-se até L3 e no adulto, no limite inferior, em L1, sendo que em 10% dos pacientes pode terminar abaixo de L3¹¹.

Três meninges envolvem a medula espinhal – a pia-máter, a aracnóide e a dura-máter. A pia-máter é altamente vascularizada e envolve a medula e o cérebro. A aracnóide é membrana avascular delicada fixada à camada externa da dura-máter. O espaço entre elas é denominado espaço subaracnóideo e contém o líquido cefalorraquidiano (LCR), os nervos espinhais, a rede trabecular, os vasos sanguíneos que suprem a medula, as extensões laterais da pia-máter e os ligamentos denteados, os quais dão sustentação à medula na dura-máter¹². A dura-máter, a mais externa das meninges, é fibroelástica e organizada longitudinalmente como extensão direta da dura-máter craniana, estendendo-se até S2, onde o *filum terminale*, que é extensão da pia-máter, funde-se com o periósteo no cóccix¹².

Entre a aracnóide e a dura-máter existe um espaço potencial, o espaço subdural, que contém pequena quantidade de líquido seroso. Reina et al. (2002)¹³, em análise ultra-estrutural, descreveram que esta interface é preenchida por células neuroendoteliais, porém não tendo identificado um espaço verdadeiro. Quando forças mecânicas criam fissuras nesta interface, o ar ou os fluidos são introduzidos neste local e pode-se evidenciar este compartimento. A introdução inadvertida do AL no espaço subdural pode explicar falhas na anestesia subaracnóidea e o raro bloqueio total após injeção peridural, quando não há indicação clara de injeção errada no espaço subaracnóideo¹⁰.

Ao redor da dura-máter encontra-se o espaço peridural, que se estende do forame magno até o hiato sacral. É limitado, anteriormente, pelo ligamento longitudinal posterior, lateralmente pelos pedículos e pelo forame vertebral e, posteriormente, pelo ligamento amarelo. Nele estão contidos as raízes nervosas, a gordura, o tecido aureolar, os vasos linfáticos e sanguíneos (plexo venoso de Batson)¹⁰.

As técnicas de anestesia do neuroeixo podem ser realizadas por meio de injeções únicas ou de maneira intermitente, por meio de cateteres.

Quando o AL é introduzido no espaço subaracnóideo ele se dilui no LCR, difunde-se para a medula espinhal e para as raízes nervosas, seus locais de ação¹⁴, bloqueando os canais de sódio¹⁵ nas raízes ventrais e dorsais, interferindo nos canais de cálcio¹⁶ e em outros neurotransmissores, como o ácido gama amino butírico (GABA)¹⁷ e a substância P¹⁸, inibindo a geração e propagação da atividade elétrica do tecido neural¹⁹. Na anestesia subaracnóidea, o bloqueio das fibras do sistema nervoso simpático desencadeia alterações hemodinâmicas que são dependentes da extensão e da velocidade de instalação do bloqueio.

A dispersão do AL no espaço subaracnóideo é influenciada por fatores relacionados às características dos ALs (baricidade, dose, concentração e volume), à técnica anestésica (local de punção, velocidade de injeção, barbotagem, direção do bisel da agulha, administração de vasoconstritores) e ao paciente (idade, peso, altura e sexo)²⁰.

Na anestesia subaracnóidea contínua (ASC) um cateter é inserido no espaço subaracnóideo. A técnica anestésica é semelhante à realizada por punção única, exceto

pelo fato de que o calibre da agulha é maior para permitir a passagem do cateter, que deve ser introduzido de 2 a 3 cm, em direção cefálica¹². A ASC possibilita o fracionamento das doses de AL (o que minimiza os efeitos hemodinâmicos adversos)²¹⁻²³, o aumento no tempo de anestesia e a realização de analgesia pós-operatória²⁴.

Quanto à anestesia peridural, dificuldades técnicas relacionadas à punção, impossibilidade de abordar o espaço peridural, punção acidental da dura-máter e injeção intravascular inadvertida podem determinar falhas de bloqueio ou até mesmo colapso cardiovascular. Com a técnica contínua, a inserção de um cateter peridural permite que administração do AL seja fracionada e a duração de ação, prolongada. A permanência do cateter no espaço peridural possibilita a realização de analgesia pós-operatória o que diminui a incidência de complicações no período pós-operatório^{25,26}.

A técnica de duplo bloqueio (anestesia subaracnóidea associada à peridural) combina as vantagens da anestesia subaracnóidea (período de latência curto) com a da peridural contínua (duração prolongada e doses fracionadas de fármaco)²⁷.

As complicações dos bloqueios do neuroeixo podem ser graves e comprometer a viabilidade do tecido nervoso, como os hematomas espinhais decorrentes de anestesia subaracnóidea ou peridural, em pacientes que fazem uso de medicações anticoagulantes²⁸, a síndrome da cauda equina, como consequência da toxicidade dos anestésicos locais²⁹ e as infecções espinhais³⁰. A falha de bloqueio pode ser fator de risco para dano neurológico, nos casos em que múltiplas tentativas de punção são empregadas, causando trauma direto, e nos casos em que se repete a injeção de ALs, que em decorrência de sua má distribuição dentro do líquido cefalorraquidiano, acumular-se-iam ao redor de poucas fibras causando lesão³⁰. Elas são raras e bastante estudadas. Há outras, entretanto, consideradas como de pequena gravidade, que são facilmente controladas, e de duração temporária, que podem ser produzidas até mesmo pelas alterações fisiológicas desencadeadas pelas técnicas de bloqueio, como hipotensão arterial e bradicardia sinusal³⁰, mas são pouco descritas na literatura.

2 OBJETIVO

O objetivo desta pesquisa foi avaliar as complicações intra-operatórias desencadeadas pelos bloqueios do neuroeixo, em pacientes com idades iguais ou superiores a 18 anos submetidos a procedimentos não obstétricos, em período de 18 anos em hospital de atendimento terciário – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu- UNESP.

3 CASUÍSTICA E MÉTODO

Utilizando o banco de dados do Departamento de Anestesiologia (Microsoft Access) foi realizada análise retrospectiva, no período de maio de 1990 a maio de 2008, de todas as anestésias do neuroeixo – anestesia subaracnóidea com punção única (ASS) e contínua (ASC), peridural com punção única (PS) e contínua (PC) e duplo bloqueio raqui-peridural (DB) – em pacientes adultos, com idade superior a 18 anos, submetidos a procedimentos cirúrgicos diversos e que foram recuperados na sala de recuperação pós-anestésica (SRPA).

Foi avaliada a porcentagem de pacientes que apresentaram hipoxemia (saturação da hemoglobina pelo oxigênio inferior a 90%), hipoventilação (frequência respiratória inferior a 8 movimentos respiratórios por minuto), hipertensão arterial (pressão arterial superior a 140/90 mmHg), hipotensão arterial (diminuição de 30% dos níveis pressóricos iniciais), bradicardia sinusal (frequência cardíaca inferior a 60 batimentos por minuto), taquicardia sinusal (frequência cardíaca superior a 120 batimentos por minuto), disritmias ventriculares, agitação, cefaléia, convulsão, oligúria (diurese < 0,3 mL/kg/h), reação vaso-vagal (síncope de origem heterogênea, que pode ser causada por uma resposta vagal originada por estímulos externos ou por ativação do reflexo de Bezold-Jarisch, que causa ativação parassimpática e interrupção simpática, resultando em hipotensão e bradicardia)³¹, falha de bloqueio (definida como impossibilidade de realização do procedimento cirúrgico, em razão de bloqueio insuficiente ou ausente), perfuração acidental da dura-máter, parada cardíaca (PC) e óbito.

Esses efeitos adversos foram correlacionados com a técnica anestésica, com a situação clínica dos pacientes e o estado físico (classificação da Sociedade Americana de Anestesiologia em 6 classes: ASA 1- paciente saudável, ASA 2- presença de doença sistêmica discreta, ASA 3- presença de doença sistêmica grave, não incapacitante, ASA 4- presença de doença sistêmica grave e incapacitante, ASA 5- moribundo, sem esperança de vida por mais de 24 horas, com ou sem cirurgia, ASA 6- doador de órgãos), com a idade (pacientes de 18-40 anos, 41-60 anos e \geq 61 anos), com o sexo e com doenças intercorrentes como hipertensão arterial, disritmias atriais e ventriculares, obesidade (IMC > 30), diabetes *mellitus* (classificado em tipo I- insulino-dependente e

tipo II- não insulino-dependente, com diagnóstico baseado em parâmetros clínicos – poliúria, polidipsia, perda ponderal, visão turva, prurido e parâmetros laboratoriais: glicemia de jejum ≥ 126 mg/dL ou teste de tolerância ≥ 200 mg/dL ou glicose plasmática aleatória ≥ 200 mg/dL³², insuficiência coronariana - ICO (definida pela presença de angina – estável, instável ou de Prinzmetal ou precordialgia atípica ou isquemia silenciosa, dispnéia aos esforços, eletrocardiograma ou prova de esforço ou estresse farmacológico sugestivos, história de doença coronariana já documentada por angiografia coronariana)³³, insuficiência cardíaca congestiva – ICC (definida pela presença de uma ou mais das seguintes manifestações: dispnéia aos esforços inicialmente, até ocorrer em repouso, ortopnéia, dispnéia paroxística noturna, fadiga, edema periférico que pode chegar a ascite, estertores pulmonares, estase jugular, dor à palpação hepática, presença de terceira bulha ou ritmo de galope, presença de sopros de insuficiência mitral ou tricúspide, eletrocardiograma, radiografia de tórax e exames laboratoriais compatíveis)³⁴, doença pulmonar obstrutiva crônica – DPOC (definida como associação de bronquite crônica e enfisema, caracterizada pelo desenvolvimento progressivo de limitação ao fluxo aéreo, associada a processo inflamatório anormal dos pulmões, diagnosticada pela presença de tosse crônica, produção de secreção crônica, dispnéia progressiva, exposição a fatores de risco como tabagismo e poluição ambiental e dados laboratoriais – espirometria com valores da relação VEF1/CVF após broncodilatador $< 0,7$ e radiografia de tórax e/ou tomografia compatíveis)³⁵, asma (diagnosticada pela presença de sinais ou sintomas sugestivos como tosse, dispnéia, chiado, opressão torácica, provas de função pulmonar que mostram obstrução variável das vias aéreas e hiperreatividade brônquica direta ou indireta a agentes broncoconstritores)³⁶, insuficiência renal (aguda, de causas pré-renal, intrínseca ou pós-renal e crônica), doenças da tireóide (hipotireoidismo, hipertireoidismo, tireoidites, câncer e nódulos assintomáticos) e insuficiência hepática (dividida em insuficiência hepática aguda grave ou fulminante, causada pelos vírus da hepatite A, B, D, E e outros vírus, drogas ou toxinas, insuficiência cardíaca direita, síndrome de Budd Chiari, doença veno-oclusiva, doenças metabólicas, infiltração hepática maligna, hepatite auto-imune e criptogênica, ou insuficiência hepática crônica nos casos de cirrose, causada pelos vírus da hepatite B e C, doenças metabólicas, álcool, induzida por fármacos, hepatite ou colangite auto-ímmunes, causas biliares, por obstrução do efluxo venoso

hepático e criptogênicas)^{37,38} (Estes dados estão computados apenas a partir de maio de 1998).

Foi estudado o número pacientes que apresentou determinada complicação no período intra-operatório e determinada comorbidade pré-operatória, o que não significa que o mesmo paciente não possa ter apresentado mais de uma complicação intra-operatória e ou comorbidade pré-operatória.

A análise estatística foi realizada utilizando-se o teste de Tukey para comparações entre proporções³⁹, sendo adotado como nível de significância um valor de p menor que 0,05.

4 RESULTADOS

No período entre maio de 1990 e maio de 2008 foram estudados os atos anestésicos realizados em 80.660 pacientes não-obstétricos, com idades superiores a 18 anos, cujas fichas de complicações no período intra-operatório estavam catalogadas no banco de dados do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu, UNESP. Destas, 32.554 foram anestésias de pacientes submetidos a uma das técnicas de anestesia do neuroeixo estudadas (Tabela 1).

Destes 32.554 pacientes, foram anotadas 7904 citações de complicações no período intra-operatório (24,2%). A frequência de complicações foi maior nos pacientes com idades iguais ou superiores a 61 anos (34,9%), seguidas pelas complicações daqueles com idades entre 41 e 60 anos (22,9%) e entre 18 e 40 anos (21,2%) ($p < 0,05$) (Tabela 3).

A maioria das complicações foi observada em pacientes submetidos a ASS (65,72%), seguidos por aqueles que receberam PC (25,67%), PS (4,2%), ASC (3,6%) e DB (0,77%) (Tabela 4). Entretanto, ao se correlacionar a frequência de complicações segundo a técnica anestésica ao número total de anestésias realizadas com aquela técnica específica, a ASC apresentou maior porcentagem de complicações intra-operatórias (49,7%), seguida pela PC (31,46%). A PS (23,75 %) apresentou porcentagem igual à da ASS (21,89%) e o DB os menores valores (15,92%), resultados estatisticamente significativos ($p < 0,05$) (Tabela 2).

A ASC foi mais frequente para os pacientes acima de 61 anos, e a menos realizada naqueles da faixa etária entre 18 e 40 anos (Tabela 5).

A hipotensão arterial (51,96%), a bradicardia sinusal (14%), a taquicardia sinusal (7,6%), a falha de bloqueio (6,9%) e a hipertensão arterial (5,89%) foram as complicações mais frequentes no período intra-operatório (Tabela 3).

A hipotensão arterial ocorreu em 12,6% de todas as anestésias do neuroeixo e bradicardia, em 3,4% (Tabela 6).

A maioria dos pacientes que apresentou hipotensão arterial possuía idades iguais ou superiores a 61 anos ($p < 0,05$). Não houve diferença estatisticamente significativa entre as diferentes técnicas nas diferentes idades com relação à bradicardia e taquicardia sinusais, à falha de bloqueio e à hipertensão arterial (Tabela 7).

A hipotensão arterial foi mais frequente nos pacientes submetidos à ASC seguidos pela ASS que foi igual a PC ($p < 0,05$). Já a bradicardia e a taquicardia sinusais, a hipertensão arterial e a falha de bloqueio apresentaram freqüências similares nas diferentes técnicas de bloqueio do neuroeixo (Tabela 8).

Hipertensão arterial e diabetes *mellitus* foram as doenças intercorrentes pré-operatórias mais prevalentes e observadas em todas as idades. A obesidade foi encontrada, com maior incidência, nos pacientes com idades inferiores a 60 anos. Nos pacientes com idades iguais ou superiores a 61 anos foram observadas, também, a DPOC, a ICC, a ICO e as disritmias atriais (Tabela 9).

Quando foram correlacionadas as comorbidades pré-operatórias com as complicações intra-operatórias mais frequentes em pacientes submetidos à ASS, os hipertensos, diabéticos e obesos com idades entre 18 e 60 anos apresentaram maior ocorrência de hipotensão arterial (Tabelas 10 e 11). Já os pacientes com idades iguais ou superiores a 61 anos apresentaram principalmente hipertensão arterial, diabetes *mellitus* e disritmias atriais e ventriculares (Tabela 12). Quanto à ocorrência total de hipotensão arterial em pacientes submetidos à ASS, independentemente da idade, constatou-se que a maior freqüência ocorreu em hipertensos, diabéticos e obesos (Tabela 13).

Após a PC a ocorrência de hipotensão arterial também foi maior em hipertensos, diabéticos e obesos, independentemente da idade (Tabelas 14, 15, 16, 17) e, após a ASC, a maior freqüência de hipotensão arterial ocorreu em pacientes com hipertensão arterial, disritmias atriais e diabetes *mellitus* (Tabelas 18, 19, 20).

Dentre os pacientes com idades entre 18 e 40 anos a maior freqüência de hipotensão arterial, bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, disritmias ventriculares e falha de bloqueio ocorreu em pacientes estado físico ASA 1 (Tabelas 20, 23, 25, 29 e 31) e a hipertensão arterial, em ASA 2 ($p < 0,05$) (Tabela 27).

Naqueles com idades entre 41 e 60 anos a hipotensão arterial, a hipertensão arterial, as disritmias ventriculares e as falhas de bloqueio aconteceram em pacientes ASA 2 (Tabelas 21, 27, 29 e 31). A bradicardia e a taquicardia sinusais em pacientes ASA 1 e 2 (Tabelas 23 e 25).

Em pacientes acima de 61 anos a hipotensão arterial, a hipertensão arterial, a bradicardia sinusal e a falha de bloqueio foram mais incidentes em pacientes ASA 2 (Tabelas 21, 23, 27 e 31) e as disritmias ventriculares e a taquicardia sinusal, nos ASA 3 (Tabelas 25 e 29), resultados estatisticamente significativos ($P < 0,05$).

Após a ASS a maior frequência de hipotensão arterial foi observada em pacientes estado físico ASA 1 e 2 (Tabela 22), bradicardia e taquicardia sinusais e a falha de bloqueio em pacientes ASA 1 (Tabela 24, 26 e 32) e hipertensão arterial e disritmias ventriculares em pacientes ASA 2 (Tabelas 28 e 30).

Após ASC todos os efeitos adversos foram observados em pacientes ASA 3 (Tabelas 22, 24, 26, 28 e 30). Após PS a hipotensão e a hipertensão arterial e a falha de bloqueio ocorreram principalmente em pacientes ASA 2 (Tabelas 22, 24 e 32), a bradicardia sinusal, nos ASA 1 e 2 (Tabela 20) e a taquicardia e disritmias ventriculares, nos ASA 1 (Tabelas 26 e 30).

Após PC a hipertensão arterial ocorreu em pacientes ASA 1, 2 e 3 (Tabela 22), a bradicardia e a taquicardia sinusal, em ASA 1 e 2 (Tabela 24 e 26), a hipertensão arterial, em ASA 2 e 3 (Tabela 28), a falha de bloqueio em ASA 1 e 2 (Tabela 32) e as disritmias ventriculares, em ASA 3 (Tabela 30).

E, nos pacientes submetidos ao DB, a hipotensão e a bradicardia foram observados em pacientes ASA 2 (Tabela 22 e 24), a taquicardia, em ASA 1 (Tabela 26), a hipertensão e as disritmias ventriculares, em ASA 3 (Tabelas 28 e 30) e as falhas de bloqueio, em ASA 1 e 2 (Tabela 32), resultados estatisticamente significativos.

Tabela 1 – Número total de anestésias, número total de bloqueios, números de ASS, ASC, PS, PC e DB realizados no período de maio de 1990 a maio de 2008

Idade	Nº	ASS	ASC	PS	PC	DB	Nº total de bloqueios
	Total anestesia						
18 a 40 anos	38316	14431	38	570	3608	263	18910
41 a 60 anos	24054	5142	44	434	1470	63	7153
> 61 anos	18290	4168	491	402	1373	57	6491
Total	80660	23741	573	1406	6451	383	32554
(%) de anestésias do neuroeixo		(72,9%)	(1,8%)	(4,3%)	(19,8%)	(1,2%)	

ASS – anestesia subaracnóidea punção única, ASC – anestesia subaracnóidea contínua, PS – peridural simples, PC – peridural contínua, DB – duplo bloqueio.

Tabela 2 – Número total de anestésias ASS, ASC, PS, PC, DB e número total de complicações intra-operatórias (%)

	ASS	ASC	PS	PC	DB
Nº total anestesia	23741	573	1406	6451	383
Nº complicações	5197	285	334	2030	61
Complicações (%)	21,89%	49,7%	23,75%	31,46%	15,92%
	c	a	c	b	d

ASS – anestesia subaracnóidea punção única, ASC – anestesia subaracnóidea contínua, PS – peridural simples, PC – peridural contínua, DB – duplo bloqueio. $p < 0,05$

Percentuais seguidos de mesma letra não diferem estatisticamente

Comentário – pacientes submetidos à ASC apresentaram maior incidência de complicações no período intra-operatório.

Tabela 3 - Frequência de complicações intra-operatórias de pacientes submetidos às anestésias do neuroeixo, nas diferentes idades

Complicações intra-operatórias (tipo)	Idade			Total	% das Complicações
	18 a 40 anos	41 a 60 anos	≥ 61 anos		
hipoxemia (SpO ₂ < 90%)	45	36	64	145	1,83%
hipoventilação (FR < 8)	12	10	6	28	0,35%
hipertensão arterial (PA – 140/90)	190	115	161	466	5,89%
hipotensão arterial (↓ PA < 30%)	2179	740	1190	4109	51,96%
bradicardia sinusal (FC < 60 bat.min ⁻¹)	478	292	337	1107	14,00%
taquicardia sinusal (FC > 120 bat.min ⁻¹)	392	119	90	601	7,60%
agitação	135	36	40	211	2,66%
cefaléia	29	8	5	42	0,53%
convulsão	14	1	2	17	0,21%
oligúria	58	68	57	183	2,31%
reação vaso-vagal	3	2	3	8	0,10%
falha bloqueio	311	117	120	548	6,9%
perfuração acidental de dura-máter	78	42	27	147	1,85%
disritmias ventriculares	60	54	149	263	3,32%
PC	7	2	10	19	0,24%
óbito	3	2	8	13	0,16%
Total	3994	1644	2266	7907	
Total de bloqueio do neuroeixo	18910	7153	6491	32554	
n (%)	(21,1%)	(22,9%)	(34,9%)	(24,2%)	
	c	b	a		

PC – parada cardíaca. p<0,05

Percentuais seguidos de mesma letra não diferem estatisticamente

Comentários – pacientes com idades iguais ou superiores a 61 anos apresentaram maior incidência de complicações no período intra-operatório.

Tabela 4 - Frequência de complicações no período intra-operatório de pacientes submetidos às anestésias do neuroeixo, de acordo com a técnica anestésica, independentemente da idade

Complicações intra-operatórias (tipo)	Técnica Anestésica					Total
	ASS	ASC	PS	PC	DB	
hipoxemia	69	8	9	58	1	145
hipoventilação	8	0	4	16	0	28
hipertensão arterial	262	12	24	164	4	466
hipotensão arterial	2952	169	114	838	36	4109
bradicardia sinusal	806	20	53	222	6	1107
taquicardia sinusal	300	15	28	251	7	601
agitação	127	13	7	64	0	211
cefaléia	28	0	4	10	0	42
convulsão	14	0	1	2	0	17
oligúria	37	9	18	119	0	183
reação vaso-vagal	6	1	0	1	0	8
falha bloqueio	422	17	25	78	6	548
perfuração acidental dura-máter	0	0	35	112	0	147
disritmias ventriculares	150	16	10	86	1	263
PC	9	3	1	6	0	19
óbito	7	2	1	3	0	13
Total complicações	5197	285	334	2030	61	7907
(%)	(65,72)	(3,6)	(4,2)	(25,67)	(0,77)	

ASS – anestesia subaracnóidea punção única, ASC – anestesia subaracnóidea contínua, PS – peridural simples, PC – peridural contínua, DB – duplo bloqueio.

Tabela 5 – Número total (%) de anestésias em 18 anos, discriminadas por técnica e faixa etária

Idade	ASS	ASC	PS	PC	DB
18 a 40 anos	14431(60,8)a	38 (6,6)b	570 (40,5)a	3608 (55,9)a	263 (68,7)a
41 a 60 anos	5142 (21,7)b	44 (7,7)b	434 (30,9)b	1470 (22,8)b	63 (16,4)b
≥ 61 anos	4168 (17,5)b	491 (85,7)a	402 (28,6)b	1373 (21,3)b	57 (14,9)b
Total	23741 (100%)	573 (100%)	1406 (100%)	6451 (100%)	383 (100%)
P	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001

Percentuais seguidos de mesma letra não diferem estatisticamente

Comentários: pacientes com idades iguais ou superiores a 61 anos foram os mais frequentemente submetidos à ASC e os abaixo de 40 anos os menos submetidos à ASC.

Tabela 6 – Número total de anestésias, número total (%) de complicações intra-operatórias mais frequentes, independentemente da técnica anestésica e da idade

	N	(%)
n° total de anestésias	32.554	
hipotensão arterial	4109	(12,6)a
bradicardia sinusal	1107	(3,4)b
taquicardia sinusal	601	(1,8)b
falha de bloqueio	548	(1,7)b
hipertensão arterial	300	(0,9)b

P<0,0001

Percentuais seguidos de mesma letra não diferem estatisticamente

Tabela 7 – Número total de anestésias, número total de complicações intra-operatórias – hipotensão arterial, bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, falha de bloqueio e hipertensão arterial nas diferentes idades

n° total bloqueio	18 a 40 anos	41 a 60 anos	≥ 61 anos	P
	18910	7153	6491	
hipotensão arterial (%)	2179 (11,5) ^b	740 (10,3) ^b	1190 (18,3) ^a	<0,05
bradicardia sinusal (%)	478 (2,5)	292 (4,1)	337 (5,2)	>0,05
taquicardia sinusal (%)	392 (2,1)	119 (1,7)	90 (1,4)	>0,05
falha de bloqueio (%)	311 (1,6)	117 (1,6)	120 (1,8)	>0,05
hipertensão arterial (%)	190 (1)	115 (1,6)	161 (2,5)	>0,05

Percentuais seguidos de mesma letra não diferem estatisticamente

Comentários: a incidência de hipotensão arterial foi maior em pacientes com idades iguais ou superiores a 61 anos. A ocorrência de bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, falha de bloqueio e hipertensão arterial foi similar em todas as idades.

Tabela 8 – Número total de anestésias ASS, ASC, PS, PC, DB e número total de complicações intra-operatórias – hipotensão arterial, bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, falha de bloqueio e hipertensão arterial (%)

nº total anestesia	ASS	ASC	PS	PC	DB	P
	23741	573	1406	6451	383	
hipotensão arterial	2952 (12,4) ^b	169 (29,4) ^a	114 (8,1) ^c	838 (13,0) ^b	36 (9,4) ^c	<0,05
bradicardia sinusal	866 (3,4)	20 (3,5)	53 (1,3)	222 (3,4)	6 (1,5)	>0,05
taquicardia sinusal	300 (1,3)	15 (2,6)	28 (2,0)	251 (3,9)	7 (1,8)	>0,05
falha de bloqueio	422 (1,8)	17 (2,9)	25 (1,8)	78 (1,2)	6 (1,5)	>0,05
hipertensão arterial	262 (1,1)	12 (2,1)	24 (1,7)	164 (2,5)	4 (1,0)	>0,05

Percentuais seguidos de mesma letra não diferem estatisticamente

Comentários: a incidência de hipotensão arterial foi maior após a ASC seguida pela ASS e PC. A frequência de bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, falha de bloqueio e hipertensão arterial foram similares com todas as técnicas anestésicas.

Tabela 9 - Frequência de comorbidades pré-operatórias nos pacientes submetidos às anestésias do neuroeixo que apresentaram complicações no intra-operatório, de acordo com a idade, no período de 1998 a 2008 (resultados expressos em números absolutos e porcentagens)

Comorbidades pré-operatórias	Idade			N
	18 a 40 anos	41 a 60 anos	≥ 61 anos	
hipertensão arterial	1229 (43,7%)	1378(47,8%)	2133(45,5%)	4740(45,6%)
disritmias atriais	29(1,0%)	39(1,4%)	254(5,4%)	322(3,1%)
disritmias ventriculares	10(0,4%)	26(0,9%)	113(2,4%)	149(1,4%)
obesidade	513(18,2%)	333(11,6%)	156(3,3%)	1002(9,6%)
diabetes	456(16,2%)	550(19,1%)	868(18,5%)	1874(18,0%)
DPOC	20(0,7%)	84(2,9%)	252(5,4%)	356(3,4%)
ICO	13(0,5%)	111(3,9%)	256(5,5%)	380(3,7%)
insuficiência renal	63(2,2%)	123(4,3%)	191(4,1%)	377(3,6%)
ICC	33(1,2%)	42(1,5%)	271(5,8%)	346(3,3%)
Asma	291(10,3%)	80(2,8%)	118(2,5%)	489(4,7%)
doença tireóide	151(5,4%)	105(3,6%)	77(1,6%)	333(3,2%)
insuficiência hepática	4(0,1%)	10(0,3%)	3(0,1%)	17(0,2%)
N	2812(100,0%)	2881(100,0%)	4692(100,0%)	10385(100,0%)

DPOC – doença pulmonar obstrutiva crônica, ICO – insuficiência coronariana, ICC – insuficiência cardíaca congestiva.

Tabela 10 – Número de pacientes com comorbidades pré-operatórias submetidos à ASS, com idades entre 18 e 40 anos, que apresentaram complicações intra-operatórias no período de 1998 a 2008

Complicações intra-operatórias	Comorbidades pré-operatórias					ICO
	hipertensão arterial	disritmias atriais	disritmias ventriculares	obesidade	diabetes	
hipertensão arterial	26	0	0	6	4	0
hipotensão arterial	187	1	0	92	118	1
bradicardia sinusal	15	0	0	9	10	0
taquicardia sinusal	7	0	0	4	3	0

Tabela 11 — Número de pacientes com comorbidades pré-operatórias submetidos à ASS, com idades entre 41 e 60 anos, que apresentaram complicações intra-operatórias no período de 1998 a 2008

Complicações intra-operatórias	Comorbidades pré-operatórias					ICO
	hipertensão arterial	disritmias atriais	disritmias ventriculares	obesidade	diabetes	
hipertensão arterial	26	0	0	7	8	2
hipotensão arterial	120	5	2	37	41	11
bradicardia sinusal	19	2	1	9	4	4
taquicardia sinusal	6	0	0	0	2	0

ICO – insuficiência coronariana

Tabela 12 – Número de pacientes com comorbidades pré-operatórias submetidos à ASS, com idades superiores a 61 anos, que apresentaram complicações intra-operatórias no período de 1998 a 2008

Complicações intra-operatórias	Comorbidades pré-operatórias					IC O
	hipertensão arterial	disritmias atriais	disritmias ventriculares	obesidade	diabetes	
hipertensão arterial	28	1	0	5	6	2
hipotensão arterial	239	34	20	21	89	24
bradicardia sinusal	37	2	3	6	18	6
taquicardia sinusal	5	1	0	1	2	0

ICO – insuficiência coronariana

Tabela 13 – Número total de pacientes com comorbidades pré-operatórias submetidos à ASS, que apresentaram complicações intra-operatórias no período de 1998 a 2008

Complicações intra-operatórias	Comorbidades pré-operatórias					ICO
	hipertensão arterial	disritmias atriais	disritmias ventriculares	obesidade	diabetes	
hipertensão arterial	80	1	0	18	18	4
hipotensão arterial	546	40	22	150	248	36
bradicardia sinusal	71	4	4	24	32	10
taquicardia sinusal	18	1	0	5	7	0

ICO – insuficiência coronariana

Tabela 14 – Número de pacientes com comorbidades pré-operatórias submetidos à PC, com idades entre 18 e 40 anos, que apresentaram complicações intra-operatórias no período de 1998 a 2008

Complicações intra-operatórias	Comorbidades pré-operatórias					ICO
	hipertensão arterial	disritmias atriais	disritmias ventriculares	obesidade	diabetes	
hipertensão arterial	18	0	0	1	2	0
hipotensão arterial	35	0	0	9	8	0
bradicardia sinusal	2	0	0	1	0	0
taquicardia sinusal	1	0	0	0	1	0

ICO – insuficiência coronariana

Tabela 15 – Número de pacientes com comorbidades pré-operatórias submetidos à PC, com idades entre 41 e 60 anos, que apresentaram complicações intra-operatórias no período de 1998 a 2008

Complicações intra-operatórias	Comorbidades pré-operatórias					ICO
	hipertensão arterial	disritmias atriais	disritmias ventriculares	obesidade	diabetes	
hipertensão arterial	7	0	1	1	3	0
hipotensão arterial	36	1	0	4	10	7
bradicardia sinusal	7	0	0	0	1	1
taquicardia sinusal	4	1	0	0	2	1

ICO – insuficiência coronariana

Tabela 16 – Número de pacientes com comorbidades pré-operatórias submetidos à PC, com idades superiores a 61 anos, que apresentaram complicações intra-operatórias no período de 1998 a 2008

Complicações intra-operatórias	Comorbidades pré-operatórias					ICO
	hipertensão arterial	disritmias atriais	disritmias ventriculares	obesidade	diabetes	
hipertensão arterial	14	1	1	1	5	2
hipotensão arterial	117	16	6	11	53	16
bradicardia sinusal	16	0	0	1	5	2
taquicardia sinusal	7	2	0	0	2	0

Tabela 17 – Número total de pacientes com comorbidades pré-operatórias submetidos à PC, que apresentaram complicações intra-operatórias no período de 1998 a 2008

Complicações intra-operatórias	Comorbidades pré-operatórias					ICO
	hipertensão arterial	disritmias atriais	disritmias ventriculares	obesidade	diabetes	
hipertensão arterial	39	1	2	3	10	2
hipotensão arterial	188	17	6	24	83	23
bradicardia sinusal	25	0	0	2	6	3
taquicardia sinusal	12	3	0	0	5	1

Tabela 18 – Número de pacientes com comorbidades pré-operatórias submetidos à ASC, com idades entre 41 e 60 anos, que apresentaram complicações intra-operatórias no período de 1998 a 2008

Complicações intra-operatórias	Comorbidades pré-operatórias					ICO
	hipertensão arterial	disritmias atriais	disritmias ventriculares	obesidade	diabetes	
hipertensão arterial	1	0	0	0	1	1
hipotensão arterial	2	0	1	0	1	0
bradicardia sinusal	1	0	0	0	0	0
taquicardia sinusal	0	0	0	0	0	0

Tabela 19 – Número de pacientes com comorbidades pré-operatórias submetidos à ASC, com idades superiores a 61 anos, que apresentaram complicações intra-operatórias no período de 1998 a 2008

Complicações intra-operatórias	Comorbidades pré-operatórias					ICO
	hipertensão arterial	disritmias atriais	disritmias ventriculares	obesidade	diabetes	
hipertensão arterial	4	3	0	0	2	0
hipotensão arterial	59	18	6	3	20	8
bradicardia sinusal	4	0	0	0	3	0
taquicardia sinusal	0	0	0	0	0	0

Tabela 20 – Número total de pacientes com comorbidades pré-operatórias submetidos à ASC, que apresentaram complicações intra-operatórias no período de 1998 a 2008

	hipertensão arterial	disritmias atriais	disritmias ventriculares	obesidade	diabetes	ICO
hipoxemia	1	1	0	0	1	0
hipertensão arterial	5	3	0	0	3	1
hipotensão arterial	61	18	7	3	21	8
bradicardia sinusal	5	0	0	0	3	0
taquicardia sinusal	0	0	0	0	0	0

Tabela 21 – Número de pacientes submetidos às anestésias do neuroeixo que apresentaram hipotensão arterial no período intra-operatório. Relação entre faixa etária, estado físico e sexo

Idade	Estado físico					Sexo		n	(%)
	1	2	3	4	5	M	F		
18 – 40 anos	1311	749	114	5	0	542	1637	2179	(53%)
	60,2%	34,4%	5,2%	0,2%	0,0%				
41 – 60 anos	229	379	117	15	0	337	403	740	(18%)
	30,9%	51,2%	15,8%	2,0%	0,0%				
≥ 61 anos	99	583	431	77	0	686	504	1190	(29%)
	8,3%	49,0%	36,2%	6,5%	0,0%				
Total	1639	1711	662	97	0	1565	2544	4109	
						(38%)	(62%)		

P<0,05

Comentários: os pacientes comportaram-se diferentemente quanto ao estado físico nas diferentes faixas etárias.

Tabela 22 – Número de pacientes que apresentaram hipotensão arterial no período intra-operatório. Relação entre as diferentes técnicas anestésicas e estado físico, independentemente da faixa etária

Estado físico	Técnica Anestésica					N
	ASS	ASC	PS	PC	DB	
ASA 1	1321	14	37	256	11	1639
	44,7%	8,3%	32,5%	30,5%	30,6%	39,9%
ASA 2	1260	58	59	316	18	1711
	42,7%	34,3%	51,8%	37,7%	50,0%	41,6%
ASA 3	323	89	17	228	4	661
	10,9%	52,7%	14,9%	27,2%	11,1	16,1%
ASA 4	48	8	1	38	3	98
	1,6%	4,7%	0,9%	4,5%	8,3%	2,3%
ASA 5	0	0	0	0	0	0
	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
Total	2952	169	114	838	36	4109
(%)	(100,0%)	(100,0%)	(100,0%)	(100,0%)	(100,0%)	(100,0%)

P<0,05

Comentários: os pacientes comportaram-se diferentemente quanto à técnica anestésica nas diferentes categorias da ASA.

Tabela 23 – Número de pacientes submetidos às anestésias do neuroeixo que apresentaram bradicardia sinusal no período intra-operatório. Relação entre faixa etária, estado físico e sexo

Idade	Estado físico					Sexo		n	(%)
	1	2	3	4	5	M	F		
18 – 40 anos	339 70,9%	127 26,6%	11 2,3%	1 0,2%	0 0,0%	167	311	478	(43,2%)
41 – 60 anos	140 47,9%	124 42,5%	24 8,2%	4 1,4%	0 0,0%	155	137	292	(26,4%)
≥ 61 anos	66 19,6%	197 58,5%	69 20,5%	5 1,5%	0 0,0%	240	97	337	(30,4%)
Total	545	448	104	10	0	562 (50,7%)	545 (49,3%)	1107	

P<0,05

Comentários: os pacientes comportaram-se diferentemente quanto ao estado físico nas diferentes faixas etárias

Tabela 24 – Número de pacientes que apresentaram bradicardia sinusal no período intra-operatório. Relação entre as diferentes técnicas anestésicas e estado físico, independentemente da faixa etária

Estado físico	Técnica Anestésica					N
	ASS	ASC	PS	PC	DB	
ASA 1	432	2	23	88	0	545
	53,6%	10,0%	43,4%	39,6%	0,0%	49,2%
ASA 2	311	7	29	97	4	448
	38,6%	35,0%	54,7%	43,7%	66,7%	40,5%
ASA 3	55	11	1	35	2	104
	6,8%	55,0%	1,9%	15,8%	33,3%	9,4%
ASA 4	8	0	0	2	0	10
	1,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,9%
ASA 5	0	0	0	0	0	0
	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
Total	806	20	53	222	6	1107
(%)	(100,0%)	(100,0%)	(100,0%)	(100,0%)	(100,0%)	(100,0%)

P<0,05

Comentários: os pacientes comportaram-se diferentemente quanto à técnica anestésica nas diferentes categorias da ASA

Tabela 25 – Número de pacientes submetidos às anestésias do neuroeixo que apresentaram taquicardia sinusal no período intra-operatório. Relação entre faixa etária, estado físico e sexo

Idade	Estado físico					Sexo		n	(%)
	1	2	3	4	5	M	F		
18 – 40 anos	240 61,2%	127 32,4%	23 5,9%	2 0,05%	0 0,0%	80	312	392	(65,2%)
41 – 60 anos	41 34,5%	42 35,3%	33 27,7%	3 2,5%	0 0,0%	55	64	119	(19,8%)
≥ 61 anos	7 7,8%	28 31,1%	47 52,2%	8 8,9%	0 0,0%	47	43	90	(15%)
Total	288	197	103	13	0	182 (30%)	419 (70%)	601	

P<0,05

Comentários: os pacientes comportaram-se diferentemente quanto ao estado físico nas diferentes faixas etárias.

Tabela 26 – Número de pacientes que apresentaram taquicardia sinusal no período intra-operatório. Relação entre as diferentes técnicas anestésicas e estado físico, independentemente da faixa etária

Estado físico	Técnica Anestésica					N
	ASS	ASC	PS	PC	DB	
ASA 1	171	2	15	96	4	288
	57,0%	13,3%	53,6%	38,2%	57,1%	47,9%
ASA 2	95	4	6	92	0	197
	31,7%	26,7%	21,4%	36,7%	0,0%	32,8%
ASA 3	32	9	7	53	2	103
	10,7%	60,0%	25,0%	21,1%	28,6%	17,1%
ASA 4	2	0	0	10	1	13
	0,7%	0,0%	0,0%	4,0%	14,3%	2,2%
ASA 5	0	0	0	0	0	0
	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
Total	300	15	28	251	7	601
(%)	(100,0%)	(100,0%)	(100,0%)	(100,0%)	(100,0%)	(100,0%)

P<0,05

Comentários: os pacientes comportaram-se diferentemente quanto à técnica anestésica nas diferentes categorias da ASA

Tabela 27 – Número de pacientes submetidos às anestésias do neuroeixo que apresentaram hipertensão arterial no período intra-operatório. Relação entre faixa etária, estado físico e sexo

Idade	Estado físico					Sexo		n	(%)
	1	2	3	4	5	M	F		
18 – 40 anos	60	88	40	2	0	25	165	190	(41%)
	31,6%	46,3%	21,1%	1,1%	0,0%				
41 – 60 anos	29	56	28	2	0	81	34	115	(25%)
	25,2%	48,7%	24,3%	1,7%	0,0%				
≥ 61 anos	15	83	56	7	0	91	70	161	(34%)
	9,3%	51,6%	34,8%	4,3%	0,0%				
Total	104	227	124	11	0	197	269	466	
						(42,3%)	(57,7%)		

P<0,05

Comentários: os pacientes comportaram-se diferentemente quanto ao estado físico nas diferentes faixas etárias

Tabela 28– Número de pacientes que apresentaram hipertensão arterial no período intra-operatório. Relação entre as diferentes técnicas anestésicas e estado físico, independentemente da faixa etária

Estado físico	Técnica Anestésica					N
	ASS	ASC	PS	PC	DB	
ASA 1	74	1	8	20	1	104
	28,2%	8,3%	33,3%	12,2%	25,0%	22,3%
ASA 2	140	3	12	71	1	227
	53,4%	25,0%	50,0%	43,3%	25,0%	48,7%
ASA 3	46	7	4	65	2	124
	17,6%	58,3%	16,7%	39,6%	50,0%	26,6%
ASA 4	2	1	0	8	0	11
	0,8%	8,3%	0,0%	4,9%	0,0%	2,4%
ASA 5	0	0	0	0	0	0
	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
Total	262	12	24	164	4	466
(%)	(100,0%)	(100,0%)	(100,0%)	(100,0%)	(100,0%)	(100,0%)

P<0,05

Comentários: os pacientes comportaram-se diferentemente quanto à técnica anestésica nas diferentes categorias da ASA.

Tabela 29 – Número de pacientes submetidos às anestésias do neuroeixo que apresentaram disritmias ventriculares no período intra-operatório. Relação entre faixa etária, estado físico e sexo

Idade	Estado físico					Sexo		n	(%)
	1	2	3	4	5	M	F		
18 – 40 anos	35 58,3%	22 36,7%	3 5,0%	0 0,0%	0 0,0%	12	48	60	(22,8%)
41 – 60 anos	14 25,9%	26 48,1%	14 25,9%	0 0,0%	0 0,0%	34	20	54	(20,5%)
≥ 61 anos	9 6,0%	48 32,2%	79 53,0%	13 8,7%	0 0,0%	102	47	149	(56,6%)
Total	58	96	96	13	0	148 (56%)	115 (44%)	263	

P<0,05

Comentários: os pacientes comportaram-se diferentemente quanto ao estado físico nas diferentes faixas etárias.

Tabela 30 – Número de pacientes que apresentaram disritmias ventriculares no período intra-operatório. Relação entre as diferentes técnicas anestésicas e estado físico, independentemente da faixa etária

Estado físico	Técnica Anestésica					N
	ASS	ASC	PS	PC	DB	
ASA 1	42	0	4	12	0	58
	28,0%	0,0%	40,0%	14,0%	0,0%	22,1%
ASA 2	67	1	3	25	0	96
	44,7%	6,3%	30,0%	29,1%	0,0%	36,5%
ASA 3	34	14	2	45	1	96
	22,7%	87,5%	20,0%	52,3%	100,0%	36,5%
ASA 4	7	1	1	4	0	13
	4,7	6,3%	10,0%	4,7%	0,0%	4,9%
ASA 5	0	0	0	0	0	0
	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
Total	150	16	10	86	1	263
(%)	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

P<0,05

Comentários: os pacientes comportaram-se diferentemente quanto à técnica anestésica nas diferentes categorias da ASA.

Tabela 31 – Número de pacientes submetidos às anestésias do neuroeixo que apresentaram falha de bloqueio. Relação entre faixa etária, estado físico e sexo

Idade	Estado físico					Sexo		n	(%)
	1	2	3	4	5	M	F		
18 – 40 anos	209	90	12	0	0	158	153	311	(56,7%)
	67,2%	28,9%	3,9%	0,0	0,0%				
41 – 60 anos	45	56	14	2	0	63	54	117	(21,3%)
	38,5%	47,9%	12,0%	1,7%	0,0%				
≥ 61 anos	23	59	29	9	0	78	42	120	(21,8%)
	19,2%	49,2%	24,2%	7,5%	0,0%				
Total	277	205	55	11	0	299	249	548	
						(55%)	(45%)		

P<0,05

Comentários: os pacientes comportaram-se diferentemente quanto ao estado físico nas diferentes faixas etárias.

Tabela 32 – Número de pacientes que apresentaram falha de bloqueio. Relação entre as diferentes técnicas anestésicas e estado físico, independentemente da faixa etária

Estado físico	Técnica Anestésica					N
	ASS	ASC	PS	PC	DB	
ASA 1	230	4	9	32	2	277
	54,5%	23,5%	36,0%	41,0%	33,3%	50,5%
ASA 2	155	4	11	32	3	205
	36,7%	23,5%	44,0%	41,0%	33,3%	37,5%
ASA 3	30	6	4	14	1	55
	7,1%	35,3%	16,0%	17,9%	16,7%	10,0%
ASA 4	7	3	1	0	0	11
	1,7%	17,6%	4,0%	0,0%	0,0%	2,0
ASA 5	0	0	0	0	0	0
	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
Total	422	17	25	78	6	548
(%)	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

P<0,05

Comentários: os pacientes comportaram-se diferentemente quanto à técnica anestésica nas diferentes categorias da ASA.

5 DISCUSSÃO

5.1 Hipotensão arterial

Dentre as 32.554 anestésias do neuroeixo avaliadas neste estudo, a hipotensão arterial foi o efeito adverso mais frequente que acometeu 12,6% dos pacientes e sendo responsável por 51,96% do número total de complicações.

Diferentes estudos⁴⁰⁻⁴⁶ mostraram que a incidência de hipotensão variou de 8 a 33%. Esta variação é decorrente dos diferentes métodos de classificação e dos critérios utilizados para sua definição. As definições mais comumente empregadas, nestas pesquisas, utilizaram valores de pressão arterial sistólica (PAS) inferiores a determinado valor (geralmente 80 ou 90 mmHg), redução de porcentagem pré-determinada da PAS ou pressão arterial média (PAM) inicial (normalmente 30%) e até mesmo o rápido declínio da pressão sanguínea (como 30% da pressão arterial basal ou 30 mmHg em 5 minutos), sem levar em consideração um valor absoluto.

Carpenter et al. (1992)⁴¹, em estudo que abrangeu 952 pacientes, encontraram incidência de hipotensão arterial de 33%. Estes autores definiram hipotensão arterial como PAS inferior a 90 mmHg ou como diminuição de 10% dos valores basais em pacientes com pressão arterial menor que 90 mmHg. As variáveis que mais se correlacionaram com a hipotensão arterial foram a altura do bloqueio $\geq T5$ (OR=3.8), a idade igual ou superior a 40 anos, a PAS de 120 mmHg (OR=2.4), a associação da anestesia subaracnóidea com anestesia geral (OR=1.9), a punção acima de L2-L3 (OR=1.8) e a adição de fenilefrina ao anestésico local (OR=1.6).

Hartman et al. (2002)⁴⁴, que definiram hipotensão arterial como a redução da pressão arterial superior a 30% nos 10 primeiros minutos após a anestesia e hipotensão arterial relevante como aquela que necessitou tratamento com fluidos ou vasopressores nos primeiros 20 minutos após a realização do bloqueio, observaram incidência de 8.2% e 5.4% respectivamente. Constataram que a probabilidade de ocorrência de hipotensão arterial aumentava em pacientes com consumo crônico de álcool (OR=3.05), com história de hipertensão arterial prévia (OR=2.21), com o índice de massa corpórea elevado (OR=1.08), nos bloqueios sensitivos elevados (OR=2.32) e nas cirurgias de urgência (OR=2.84).

Tarkkila et al. (1991)⁴⁷, encontraram incidência de 15,3%, resultados semelhantes aos encontrados neste estudo e definiram hipotensão arterial como sendo a diminuição de 30% dos valores basais ou PAS inferior a 85 mmHg.

O bloqueio autonômico, desencadeado pela anestesia do neuroeixo, promove dilatação dos vasos de resistência e de capacitância⁴⁷⁻⁵⁰ o que resulta em diminuição do retorno venoso, da pressão de enchimento das câmaras cardíacas direitas, da resistência vascular sistêmica e do débito cardíaco^{14,51,52}. A redistribuição do volume sanguíneo central para a circulação esplâncnica e para as extremidades inferiores tem como consequência a diminuição da pressão arterial⁵³.

O bloqueio simpático, que pode se estender em até 6 dermatômos acima do bloqueio sensitivo, quando alcança os metâmeros superiores a T5, bloqueia as fibras cardioaceleradoras (T1-T4), desencadeando bradicardia, o que pode agravar a hipotensão¹².

Parece haver associação entre a deterioração hemodinâmica aguda e o reflexo de Bezold-Jarisch^{54,55}. Este seria mediado por mecano e quimiorreceptores presentes nas paredes dos ventrículos; teria como via aferente fibras não mielinizadas vagais e causaria inibição do centro vasomotor e do tônus simpático, desencadeando bradicardia, hipotensão e vasodilatação periférica⁵⁴.

Estudo ecocardiográfico, realizado em pacientes em condições hemodinâmicas consideradas como pré-síncope, ou seja, semelhantes às da síncope provocada pelo *tilt-table test*, mostrou redução do volume central e do diâmetro ventricular esquerdo após a realização da anestesia peridural⁵⁶.

Também podem estar envolvidas na gênese da hipotensão arterial as concentrações plasmáticas elevadas de AL^{57,58} que deprimem o miocárdio de maneira dose-dependente, a adrenalina, por sua ação estimuladora em receptores β_2 adrenérgicos, e a clonidina⁵⁹, por sua ação agonista em receptores α_2 -adrenérgicos.

A hipotensão arterial foi mais frequente após a ASC (29.4%) e de forma similar na PC (13%) e ASS (12.4%). Após a PS e o DB a incidência foi de 8.1% e 9.4%, respectivamente. Estes resultados diferem dos de outras pesquisas²¹⁻²³ nas quais a incidência de hipotensão arterial e a utilização de vasopressores foram menores após ASC, quando comparada à ASS. A técnica contínua, porque possibilita a titulação das doses dos AL e o melhor controle da extensão do bloqueio anestésico, reduz o risco de hipotensão arterial e é boa indicação em pacientes idosos^{21,60,61}.

Pacientes com idades iguais ou superiores a 61 anos submetidos à ASC, PC e ASS foram aqueles que mais apresentaram hipotensão arterial no período intra-operatório (18,3%). Hipertensão arterial, *diabetes mellitus*, disritmias atriais,

insuficiência coronariana e insuficiência cardíaca foram as comorbidades que mais acometeram este grupo etário.

Diminuição da reserva cardíaca e alterações da resposta barorreceptora e do sistema nervoso simpático tornam a hipotensão arterial sistêmica e bradicardia as complicações mais frequentes após os bloqueios do neuroeixo nos idosos^{62,63}.

Pacientes com hipertensão arterial apresentam probabilidade duas vezes maior de desenvolver hipotensão arterial do que os não hipertensos⁶⁴. Em idosos e naqueles com índice de massa corpórea elevada o risco de hipotensão também está aumentado⁴⁷.

A terapia anti-hipertensiva, que não deve ser interrompida, pode ser relevante na gênese da hipotensão arterial. Os inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) e os antagonistas da angiotensina II são muito utilizados no tratamento da hipertensão arterial e responsáveis por hipotensão arterial refratária ao tratamento após indução da anestesia geral⁶⁵⁻⁶⁸.

A arginina-vasopressina (AVP) e o sistema renina-angiotensina são importantes na manutenção da pressão arterial durante os bloqueios do neuroeixo. Apesar de estudos^{69,70} mostrarem que não ocorre diferença nos valores de pressão arterial entre os pacientes que não receberam tratamento (controle) e os submetidos ao tratamento crônico com inibidores da ECA, constatou-se aumento na concentração sérica de AVP no grupo tratado. Tal fato sugere a atuação de ambos os sistemas na manutenção da pressão arterial durante as anestésias neuroaxiais⁷¹.

Diferentemente dos resultados observados no presente estudo, Klasen et al. (2003)⁴⁰, avaliando pacientes submetidos à anestesia subaracnóidea e ao duplo bloqueio para cirurgia eletiva, observaram incidência de hipotensão arterial, definida como a

diminuição da PAM de 30% ou mais em 10 min, em 5.0% e 10.9% respectivamente. Constataram que a prevalência de hipertensão arterial e os níveis sensitivos foram mais elevados nos pacientes submetidos ao duplo bloqueio.

Em pacientes não obstétricos submetidos à anestesia peridural foi observada incidência de hipotensão arterial de 15%. Seguida da administração de lidocaína carbonatada, a incidência de hipotensão arterial foi mais elevada que após a injeção de bupivacaína, provavelmente pelo fato de que a rápida instalação do bloqueio anestésico após a utilização do AL carbonatado não permitiu o desenvolvimento dos mecanismos compensatórios para correção da hipotensão arterial. A associação entre o fentanil e o anestésico local também aumentou a ocorrência de hipotensão arterial por facilitar a instalação do bloqueio e por diminuir a atividade simpática mediada pelos receptores opióides na medula espinhal⁴².

A ASC foi realizada, com maior frequência, em pacientes com idades iguais ou superiores a 61 anos, mas apesar de estar descrito que as alterações hemodinâmicas são menos acentuadas após esta técnica²¹⁻²³, neste estudo foi observada maior ocorrência de hipertensão arterial e de *diabetes mellitus* nesta faixa etária. Constatou-se também maior incidência de disritmias atriais, insuficiência coronariana e insuficiência cardíaca congestiva nas idades acima de 61 anos, o que pode ser fator adicional da instabilidade cardiocirculatória que seguiu o estabelecimento do bloqueio autonômico, contribuindo para a maior incidência de hipotensão arterial.

5.2 Bradicardia sinusal e parada cardíaca

Nesta pesquisa, a incidência de bradicardia sinusal foi de 3,4% e constituiu 14% do número total de complicações. Diversos estudos recentes relataram incidência que variou de 2 a 13%⁴⁰⁻⁴⁶.

Os pacientes submetidos aos bloqueios subaracnóideos (ASS- 3,4% e ASC 3,5%) e à peridural contínua (3,4%) apresentaram maior frequência de bradicardia, assim como os pacientes com idades iguais ou superiores a 61 anos (5,2%).

Quando se correlacionou a incidência de bradicardia com a técnica anestésica e com o estado físico, observou-se que aproximadamente 80% dos pacientes bradicárdicos submetidos a ASS e PC apresentavam estado físico ASA 1 e 2 e, nos submetidos à ASC, a maior frequência ocorreu nos ASA 2 e 3 (90%).

A bradicardia é o resultado do bloqueio do sistema nervoso simpático com conseqüente predomínio do tônus parassimpático e da diminuição do retorno venoso (reflexo de Bainbridge invertido)⁷². O bloqueio das fibras cardioaceleradoras, originárias de T1 a T4, é parte do mecanismo desencadeante da bradicardia¹².

Diversas respostas reflexas estão envolvidas na gênese da bradicardia⁷³. O primeiro reflexo envolve o estiramento das células do marca passo sinusal cuja despolarização espontânea depende do grau de estiramento. A diminuição do retorno venoso produz menor estiramento que conduz à bradicardia⁷⁴.

O segundo reflexo envolve barorreceptores localizados na parede do átrio direito e na junção entre o átrio e a cava. O aumento do retorno venoso estimula os barorreceptores que enviam sinais aferentes, via nervo vago, para o centro vasomotor que, por eferência mediada pelas fibras cardioaceleradoras, aumenta a frequência

cardíaca. Este reflexo não possui eferência vagal e, assim, a diminuição do retorno venoso desencadeia bradicardia⁷⁴.

O terceiro reflexo é mediado por barorreceptores localizados na porção ínfero-posterior da parede do ventrículo esquerdo (Reflexo de Bezold-Jarisch). Este é inicialmente desencadeado pela diminuição do volume sanguíneo central com redução do volume e aumento da contratilidade ventricular. O aumento da contratilidade e da tensão na parede do ventrículo é sentida pelos barorreceptores como estiramento, os quais, paradoxalmente, enviam sinais aferentes via nervo vago para o centro vasomotor e, por aumento da eferência vagal causam bradicardia e, por diminuição da eferência simpática, hipotensão arterial^{54,74}.

Estudos ecocardiográficos de pacientes submetidos à anestesia peridural evidenciaram diminuição do diâmetro ventricular, resultante da diminuição do retorno venoso, e aumento do tônus cardíaco vagal^{56,75}.

Alguns autores acreditam que a bradicardia e a hipotensão arterial não seriam decorrentes do verdadeiro reflexo de Bezold Jarisch, mas sim de resposta protetora, mediada por fibras aferentes cardioinibitórias, em resposta à hipovolemia redistributiva⁵⁴.

A sedação excessiva, a disfunção autonômica pré-existente, o bloqueio cardíaco, a reação vasovagal³¹ e a síndrome do coração de atleta⁷⁶ também podem dar origem a bradicardia durante anestesia do neuroeixo⁷⁷.

Carpenter et al. (1992)⁴¹ encontraram bradicardia em 13% de 952 pacientes estudados. A frequência cardíaca basal inferior a 60 batimentos por minuto (bpm) (OR=4.9), o estado físico ASA 1 versus ASA 3 ou 4 (OR=3,5), a terapia com beta-

bloqueadores (OR= 2,9) e o bloqueio sensitivo acima de T5 (OR=1,7) foram fatores que se correlacionaram à bradicardia.

Lesser et al. (2003)⁴⁵, em estudo que envolveu 6.663 registros computadorizados de anestesia do neuroeixo, observaram incidência de bradicardia (FC<50 bpm) de 10,2 %. Frequência cardíaca basal inferior a 60 bpm (OR=14,1) e sexo masculino (OR=2,1) contribuíram para o aparecimento de bradicardias intensas (FC< 40 bpm). Não foi encontrada diferença na incidência de bradicardia entre os pacientes estado físico ASA 1 e 2 quando comparados com os ASA 3 e 4, resultados divergentes daqueles obtidos por Carpenter et al. (1992)⁴¹.

Curatolo et al. (1996)⁴², estudando pacientes não obstétricos, observaram bradicardia (FC≤45 bpm) em 24 indivíduos de um total de 1050 pacientes, com menor ocorrência em mulheres (OR=0,05) e quando se utilizou garrote no membro inferior (OR=0,04).

Diversos estudos⁷⁸⁻⁸⁰ mostraram que a frequência cardíaca basal inferior a 60 bpm, o estado físico ASA 1, o tratamento com beta-bloqueadores, o nível sensorial acima de T6, a idade inferior a 50 anos e o prolongamento do intervalo PR são fatores de risco para o desenvolvimento de bradicardia.

Embora a bradicardia de moderada intensidade seja bem tolerada, é descrita diminuição da frequência cardíaca repentina e intensa durante as anestésias subaracnóidea e peridural, que evoluíram para assistolia^{80,81}.

A parada cardíaca é rara durante anestesia subaracnóidea. Estudos prospectivos^{46,82} descreveram incidência total de 0,07% (7 casos para cada 10.000 anestésias subaracnóideas) e estudo retrospectivo⁷⁸, de 0,15%. A incidência de parada

cardíaca com anestesia peridural foi de 1 caso para cada 10.000 anestésias (0,01%), em estudo realizado por Auroy et al. (1997)⁸². Neste estudo a incidência de parada cardíaca foi de 0,24% do número total de bloqueios, que corresponde a 5,8 casos para cada 10.000 anestésias.

Os resultados de pesquisa que incluiu grande número de pacientes⁸² mostraram que, em todos os casos, a parada cardíaca foi precedida por bradicardia, o que vem reafirmar o envolvimento dos reflexos cardíacos intrínsecos na gênese deste evento adverso.

Alguns autores encontram associação entre a assistolia e a ativação dos reflexos cardíacos, porém não encontraram correlação direta (causa primária) entre assistolia e sedação, hipoventilação e hipoxemia^{73,78}.

Por causa do alto grau de atividade vagal que pode ocorrer durante a anestesia subaracnóidea⁸³, pacientes com elevada atividade vagal de repouso apresentam risco aumentado de desenvolver parada cardíaca durante esta anestesia. A atividade vagal de repouso elevada ou vagotonia é encontrada nos pacientes que apresentam bradicardia em repouso, bloqueios átrio-ventriculares ou completa dissociação átrio-ventricular e está presente em 7% da população⁷³.

Neste estudo a incidência de parada cardíaca foi maior na ASC (3 casos em 573 anestésias), seguida pelas PC (6 casos em 6.451 anestésias), PS (1 caso em 1.406 anestésias) e ASS (9 casos em 23.741 anestésias). Também foi mais frequente na faixa etária ≥ 61 anos (10 casos). Estes resultados são provavelmente devidos à alta incidência de comorbidades cardiovasculares (hipertensão arterial, disritmias atriais e

ventriculares, diabetes, ICO e ICC) nos pacientes com idades ≥ 61 anos, faixa etária onde a ASC foi mais empregada.

5.3 Taquicardia sinusal e hipertensão arterial

A taquicardia sinusal e hipertensão arterial não são complicações relacionadas diretamente aos bloqueios do neuroeixo e, como este estudo foi retrospectivo, fica difícil correlacioná-las à técnica anestésica.

Os resultados observados podem ser decorrentes de estresse, tempo cirúrgico prolongado com regressão parcial do bloqueio e dor, fármacos simpatomiméticos e parassimpatolíticos utilizados para tratamento da hipotensão arterial e bradicardia.

Em cirurgias onde é necessário o garroteamento dos membros inferiores, as alterações hemodinâmicas podem ocorrer pela insuflação ou deflação do torniquete. A insuflação bilateral dos membros inferiores pode determinar aumento de até 15% do volume sanguíneo central e da resistência vascular sistêmica, com conseqüente aumento da pressão venosa central e da pressão sistólica⁸⁴. Após 30 a 60 minutos de insuflação, podem ser observados aumentos do ritmo cardíaco e das pressões arterial sistólica e diastólica que persistem durante o tempo de garroteamento, evento conhecido como “dor do torniquete”⁸⁵.

Quando a anestesia subaracnóidea está restrita aos dermatômos torácicos baixos ou lombares, aumento reflexo da atividade simpática acima do nível de bloqueio, assim como diminuição da atividade vagal, aumentam a frequência cardíaca auxiliando na manutenção do débito cardíaco⁷¹.

Neste estudo a taquicardia sinusal foi mais frequente com a PC (3,9%, $p>0,05$), em pacientes entre 18 e 40 anos (2,1%, $p>0,05$), ASA 1 e 2 e no sexo feminino (70%), enquanto a hipertensão arterial foi mais incidente também na PC (2,5%, $p>0,05$), em pacientes com idades ≥ 61 anos (2,5%, $p>0,05$), ASA 2 e 3 e no sexo feminino (57,7%).

5.4 Falha de bloqueio

Neste estudo, a incidência de falha do bloqueio anestésico foi de 1,7%, maior na ASC (2,9%) e nos pacientes com idades iguais ou superiores a 61 anos.

Diversos estudos prospectivos e retrospectivos, realizados entre as décadas de 1960 e 1980, indicam que a incidência de falhas após anestesia subaracnóidea varia de 0,46% a 35%⁸⁶⁻⁹². Nessas pesquisas, as falhas foram etiologicamente classificadas em dois grupos: secundárias aos fatores técnicos e aos fatores farmacológicos. Foram classificadas como decorrentes de fatores técnicos, inabilidade em identificar o espaço subaracnóideo, impossibilidade de se obter ou dificuldade de refluir o líquido e inadequada instalação de cateter, quando empregada a técnica contínua. A seleção inadequada de dose, baricidade e anestésico local foram os fatores farmacológicos.

A grande variabilidade na incidência de falhas de bloqueio é secundária às diferentes definições do que seriam falhas, que incluem a inabilidade em acessar o espaço subaracnóideo, o deslocamento da agulha do espaço durante a injeção do anestésico local ou a necessidade de suplementação com sedativos durante a cirurgia⁹³.

Estudos prospectivos^{94,95} mostraram que a identificação dos pontos anatômicos do paciente (OR=1,92), o posicionamento adequado do paciente (OR=3,84) e a

experiência do anestesiológico (OR=1,24) são os principais fatores que predizem o sucesso da anestesia subaracnóidea na primeira tentativa de punção. Anormalidades da anatomia espinhal e as características corporais (obeso ou musculoso) também se correlacionam com dificuldade na realização da punção e maior número de tentativas.

Algumas anormalidades anatômicas, que incluem cistos extradurais⁹⁶, como os sinoviais, cisto de Tarlov, cistos aracnóide e dermóide e neuromas císticos, podem causar falhas de bloqueio mesmo com fluxo livre de líquido⁹³.

Cistos de Tarlov⁹⁷⁻⁹⁹, dilatações das meninges que envolvem as raízes posteriores, são geralmente assintomáticos, com incidência estimada que varia entre 4,5 e 9% na população adulta¹⁰⁰ e, pela continuidade com o LCR, podem aumentar de tamanho provocando sintomas compressivos. Se a agulha de punção penetrar no cisto, o AL não entra em contato com as raízes nervosas e a anestesia não se desenvolve, apesar de aparente presença de líquido.

A punção de cisto subcutâneo, que contem material lipídico que mimetiza o LCR, sugere a perfuração da dura mater¹⁰¹.

A presença de trabéculas no espaço subaracnóideo impede a dispersão adequada do anestésico local entre as raízes nervosas¹⁰²⁻¹⁰⁴.

O canal espinhal anormalmente largo¹⁰⁵ e a ectasia dural¹⁰⁶ têm sido implicados em bloqueios inadequados.

A infiltração excessiva da pele com anestésicos locais pode criar cavidades que, ao serem puncionadas, dão falsa impressão da penetração na dura mater e aspiração de líquido claro, que se confunde com LCR¹⁰⁷.

O armazenamento inadequado da solução de AL, que leva à inativação do fármaco, pode desencadear falhas de anestesia¹⁰⁸⁻¹¹¹, embora os AL do tipo amida sejam considerados estáveis, possam ser esterilizados sob calor e estocados por anos sem perda da sua potência¹¹².

Recentemente tem sido aventada a possibilidade de que alguns pacientes possam ser resistentes aos anestésicos locais. Tal consideração é baseada em estudos que descrevem a ocorrência de mutações nos canais de sódio voltagem-dependente, as quais podem modificar profundamente a função do nervo, alterando a sua sensibilidade ao AL^{113,114}.

Quanto ao tipo de agulha utilizada na punção subaracnóidea, Lynch et al. (1994)¹¹⁵ não encontraram diferença estatisticamente significativa na incidência de falha de bloqueio entre as agulhas de Quincke e Whitacre, calibre 27G.

Levy et al. (1985)⁸⁶ observaram incidência de falha de 17% após anestesia subaracnóidea, em hospital universitário. A falha foi definida como necessidade de anestesia geral para realização do procedimento cirúrgico. Relataram que, em 41% dos casos, houve erros de julgamento, porque não se estimou corretamente o tempo cirúrgico ou se injetou o anestésico local na ausência de livre fluxo de líquido.

Manchikanti et al. (1987)⁸⁷ encontraram 3% de incidência de falha de bloqueio subaracnóideo em hospital comunitário. A maior incidência de falhas seguiu-se à administração de tetracaína. Os autores não encontraram correlação entre a ausência de livre fluxo de líquido e a incidência de falha.

Em estudo prospectivo realizado em 200 pacientes, no qual se considerou falha de bloqueio como a necessidade de anestesia geral para a realização do procedimento

cirúrgico, Munhall et al. (1988)¹¹⁶ relataram incidência de falhas de 4%, sendo que em 75% houve erros de conduta anestésica, tais como seleção inadequada da dose, de baricidade, de anestésico local, de vasoconstritor e da técnica anestésica (injeção única ou contínua).

Estudo retrospectivo envolvendo 12.590 analgesias de parto mostrou incidência de falhas de 12% após as anestésias peridural contínua e duplo bloqueio e de 2,7% após 2314 anestésias subaracnóideas para cesariana¹¹⁷.

Em pacientes com idades superiores a 65 anos, submetidos a cirurgias ortopédicas de membros inferiores sob anestesia subaracnóidea contínua, observou-se incidência de falhas de 4,7%¹¹⁸, que foi superior à desta pesquisa (2,9%).

A punção subaracnóidea pode ser difícil de ser realizada na presença de anatomia anormal, de obesidade e na falta de colaboração do paciente⁷⁷.

A falsa perda da resistência, durante a identificação do espaço peridural em pacientes obesos¹¹⁹, e na presença de cistos no interior do ligamento inter-espinhoso em pacientes idosos¹²⁰ é responsável por falhas de bloqueio.

De maneira geral, a falha de bloqueio foi maior no sexo masculino (55%), em pacientes ASA 1 e 2 e na faixa etária ≥ 61 anos (1,8%, $p > 0,05$). Na ASC, onde a falha de bloqueio foi discretamente mais frequente (2,9%, $p > 0,05$), provavelmente devida a erros de técnica, os casos de falha foram mais incidentes em pacientes ASA 3.

No presente estudo, as incidências mais altas de falha de bloqueio (ASC 2,9% e ASS 1,8%, $p > 0,05$) foram bem menores que as descritas na literatura, apesar de se tratar de um hospital universitário, onde os procedimentos anestésicos são realizados por médicos em especialização.

5.6 Limitações do estudo

É importante ressaltar que esta pesquisa apresentou várias limitações, principalmente por ser estudo retrospectivo com levantamento de informações que impossibilitaram a completa avaliação dos dados obtidos, pois nem sempre foi possível saber se a complicação observada foi decorrente da técnica anestésica estudada, do procedimento cirúrgico, de doenças associadas do paciente ou até mesmo de efeitos exacerbados de fármacos utilizados para corrigir outras complicações que ocorreram no período intra-operatório. Contudo, possibilitou a avaliação da qualidade da anestesia que foi realizada nestes últimos 18 anos no Hospital das Clínicas da FMB-UNESP.

6 CONCLUSÃO

A análise dos resultados referentes às complicações intra-operatórias desencadeadas pelos bloqueios do neuroeixo, em pacientes não obstétricas, com idades iguais ou superiores a 18 anos, em período de 18 anos, em hospital de atendimento terciário, mostrou que:

- 1 a ASC foi a técnica que mais desencadeou complicações intra-operatórias;
- 2 a ASC foi empregada com maior frequência em pacientes com idades iguais ou superiores a 61 anos;
- 3 pacientes com idades iguais ou superiores a 61 anos foram os que mais apresentaram complicações intra-operatórias e comorbidades pré-operatórias;
- 4 hipertensão arterial sistêmica foi a comorbidade pré-operatória mais frequente em todas as idades;
- 5 hipotensão arterial foi a complicação intra-operatória mais frequente, sendo observada em todas as faixas etárias;
- 6 hipotensão arterial intra-operatória ocorreu mais frequentemente em pacientes estado físico ASA 1 e 2 em idades inferiores a 60 anos e em pacientes ASA 2 e 3 em pacientes com idades iguais ou superiores a 61 anos.

7 REFERÊNCIAS

1. Beattie WS, Badner NH, Choi P. Epidural analgesia reduces postoperative myocardial infarction: a meta-analysis. *Anesthesia Analgesia*. 2001;93:853-8.
2. Wu CL, Hurley RW, Anderson GF, Herbert R, Rowlingson AJ, Fleisher LA. Effect of postoperative epidural analgesia on morbidity and mortality following surgery in medicare patients. *Regional anesthesia and Pain Medicine*. 2004;29:525-33.
3. Hadzic A, Karaca PE, Hobeika P, Unis G, Dermksian J, Yufa M et al. Peripheral nerve blocks result in superior recovery profile compared with general anesthesia in outpatient knee arthroscopy. *Anesthesia Analgesia*. 2005;100:976-81.
4. Hadzic A, Williams BA, Karaca PE, Hobeika P, Unis G, Dermkasian J et al. For outpatient rotator cuff surgery, nerve block anesthesia provides superior same-day recovery over general anesthesia. *Anesthesiology*. 2005;102:1001-7.
5. Chan VW, Peng PW, Kaszas Z, Middleton WJ, Muni R, Anastakis DG et al. A comparative study of general anesthesia, intravenous regional anesthesia, and axillary block for outpatient hand surgery: clinical outcome and cost analysis. *Anesth Analg*. 2001;93:1181-4.
6. Rodgers A, Walker N, Schug S, McKee A, Kehlet H, van Zundert A et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. *BMJ*. 2000;321:1493.
7. Urwin SC, Parker MJ, Griffiths R. General versus regional anaesthesia for hip fracture surgery: a meta-analysis of randomized trials. *Br J Anaesth*. 2000;84:450-5.
8. Parker MJ, Handoll HH, Griffiths R. Anaesthesia for hip fracture surgery in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. In: *The Cochrane Library*, issue 3, Art. № CD000521. DOI: 10.1002/14651858.CD000521.pub4

9. Tziavrangos E, Schug SA. Regional anaesthesia and perioperative outcome. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2006;19:521-5.
10. Brown DL, Wedel DJ. Anestesia subaracnóidea, peridural e caudal. In: Miller RD, editor. *Anestesia*. 3. ed. São Paulo: Artes Médicas; 1993. p. 1377-405.
11. Reiman A, Anson B. Vertebral level of termination of the spinal cord with report of a case of sacral cord. *Anat Rec*. 1944;88:127.
12. Bernards CM. Epidural and Spinal Anesthesia. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors. *Clinical Anesthesia*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven 1996. p. 645-68.
13. Reina MA, De Leon Casasola O, Lopez A, De Andres JA, Mora M, Fernandez A. The origin of the spinal subdural space: ultrastructure findings. *Anesth Analg*. 2002;94:991-5.
14. Butterworth J. Physiology of spinal anesthesia: what are the implications for management? *Reg Anesth Pain Med*. 1998;23:370-3.
15. Olschewski A, Hempelmann G, Vogel W, Safronov BV. Blockade of Na⁺ and K⁺ currents by local anesthetics in the dorsal horn neurons of the spinal cord. *Anesthesiology*. 1998;88:172-9.
16. Sugiyama K, Muteki T. Local anesthetics depress the calcium current of rat sensory neurons in culture. *Anesthesiology*. 1994;80:1369-78.
17. Nordmark J, Rydqvist B. Local anaesthetics potentiate GABA-mediated Cl⁻ currents by inhibiting GABA uptake. *Neuroreport*. 1997;8:465-8.
18. Li YM, Wingrove DE, Too HP, Marnerakis M, Stimson ER, Strichartz GR et al. Local anesthetics inhibit substance P binding and evoked increases in intracellular Ca²⁺. *Anesthesiology*. 1995;82:166-73.
19. Liu SS, McDonald SB. Current issues in spinal anesthesia. *Anesthesiology*. 2001;94:888-906.

20. Greene NM. Distribution of local anesthetic solutions within the subarachnoid space. *Anesth Analg*. 1985;64:715-30.
21. Favarel-Guarrigues JF, Sztark F, Petidjean ME, Thicoipe M, Lassie P, Dabadie P. Hemodynamic effects of spinal anesthesia in elderly: single dose versus titration through a catheter. *Anesth Analg*. 1996;82:312-6.
22. Klimscha W, Weinstabl C, Ilias W, Mayer N, Kashanipour A, Schneider B et al. Continuous spinal anesthesia with a microcatheter and low-dose bupivacaine decreases the hemodynamic effects of centroneuraxis blocks in elderly patients. *Anesth Analg*. 1993;77:275-80.
23. Schnider TW, Mueller-Duysing S, Johr M, Gerber H. Incremental dosing versus single-dose spinal anesthesia and hemodynamic stability. *Anesth Analg*. 1993;77:1174-8.
24. Mollmann M, Cord S, Holst D, Auf der Landwehr U. Continuous spinal anaesthesia or continuous epidural anaesthesia for post-operative pain control after hip replacement? *Eur J Anaesthesiol*. 1999;16:454-61.
25. Block BM, Liu SS, Rowlingson AJ, Cowan AR, Cowan JA, Jr., Wu CL. Efficacy of postoperative epidural analgesia: a meta-analysis. *JAMA*. 2003;290:2455-63.
26. Ballantyne JC, Carr DB, deFerranti S, Suarez T, Lau J, Chalmers TC et al. The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials. *Anesth Analg*. 1998;86:598-612.
27. Cook TM. Combined spinal-epidural techniques. *Anaesthesia*. 2000;55:42-64.
28. Vandermeulen EP, Van Aken H, Vermeylen J. Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia. *Anesth Analg*. 1994;79:1165-77.
29. Vianna PT, Resende LA, Ganem EM, Gabarra RC, Yamashita S, Barreira AA. Cauda equina syndrome after spinal tetracaine: electromyographic evaluation--20 years follow-up. *Anesthesiology*. 2001;95:1290-1.

30. Fischer B. Complications of regional anaesthesia. *Anaesthesia and intensive care medicine*. 2007;8:151-4.
31. Watkins EJ, Dresner M, Calow CE. Severe vasovagal attack during regional anaesthesia for caesarean section. *Br J Anaesth*. 2000;84:118-20.
32. Barnett P, Braunstein GD. Diabetes mellitus. In: Thomas E. Andreoli, editor. *Cecil-Medicina Interna Básica*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.; 2002. p. 524-38.
33. Awery EH, Loscalzo J. Cardiopatia Coronariana. In: Thomas E. Andreoli, editor. *Cecil-Medicina Interna Básica*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.; 2002. p. 73-91.
34. Mendes LA, Loscalzo J. Insuficiência Cardíaca e Miocardiopatia. In: Thomas E. Andreoli, editor. *Cecil-Medicina Interna Básica*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.; 2002. p. 52-7.
35. Slovis BS, Brigham KL. Doença Pulmonar Obstrutiva. In: Thomas E. Andreoli, editor. *Cecil-Medicina Interna Básica*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.; 2002. p. 165-72.
36. Fernandes ALG, Caetano LSB, Barbieri A. Asma. In: Borges DR, Rothschild HA, editores. *Atualização terapêutica 2005: manual prático de diagnóstico e tratamento*. 22. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2005. p. 1553-6.
37. Kondo M, Silva AEB, Rocha Ribeiro TCda. Insuficiência Hepática Aguda Grave. In: Borges DR, Rothschild HA, editores. *Atualização terapêutica 2005: manual prático de diagnóstico e tratamento*. 22. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2005. p. 544-53.
38. Parise ER, Kondo M, Júnior ÂPF. Cirrose. In: Borges DR, Rothschild HA, editores. *Atualização terapêutica: manual prático de diagnóstico e tratamento*. 22. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2005. p. 555-63.
39. Zar JH. *Biostatistical analysis*. 4th ed. Upper Saddle-River: Prentice-Hall, Inc Simon & Schuster/Aviacom Company; 1999. p. 516-70.

40. Klasen J, Junger A, Hartmann B, Benson M, Jost A, Banzhaf A et al. Differing incidences of relevant hypotension with combined spinal-epidural anesthesia and spinal anesthesia. *Anesth Analg*. 2003;96:1491-5.
41. Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology*. 1992;76:906-16.
42. Curatolo M, Scaramozzino P, Venuti FS, Orlando A, Zbinden AM. Factors associated with hypotension and bradycardia after epidural blockade. *Anesth Analg*. 1996;83:1033-40.
43. Fanelli G, Casati A, Berti M, Rossignoli L. Incidence of hypotension and bradycardia during integrated epidural/general anaesthesia. An epidemiologic observational study on 1200 consecutive patients. Italian Study Group on Integrated Anaesthesia. *Minerva Anesthesiol*. 1998;64:313-9.
44. Hartmann B, Junger A, Klasen J, Benson M, Jost A, Banzhaf A et al. The incidence and risk factors for hypotension after spinal anesthesia induction: an analysis with automated data collection. *Anesth Analg*. 2002;94:1521-9.
45. Lesser JB, Sanborn KV, Valskys R, Kuroda M. Severe bradycardia during spinal and epidural anesthesia recorded by an anesthesia information management system. *Anesthesiology*. 2003;99:859-66.
46. Tarkkila PJ, Kaukinen S. Complications during spinal anesthesia: a prospective study. *Reg Anesth*. 1991;16:101-6.
47. Tarkkila P, Isola J. A regression model for identifying patients at high risk of hypotension, bradycardia and nausea during spinal anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1992;36:554-8.
48. Hyderally H. Complications of spinal anesthesia. *Mt Sinai J Med*. 2002;69:55-6.
49. Casati A, Vinciguerra F. Intrathecal anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2002;15:543-51.

50. Phero JC, Bridenbaugh PO, Edstrom HH, Hagenouw RR, Knarr D, Mukkada TA et al. Hypotension in spinal anesthesia: a comparison of isobaric tetracaine with epinephrine and isobaric bupivacaine without epinephrine. *Anesth Analg.* 1987;66:549-52.
51. Butterworth JFt, Piccione W Jr., Berrizbeitia LD, Dance G, Shemin RJ, Cohn LH. Augmentation of venous return by adrenergic agonists during spinal anesthesia. *Anesth Analg.* 1986;65:612-6.
52. Butterworth JFt, Austin JC, Johnson MD, Berrizbeitia LD, Dance GR, Howard G et al. Effect of total spinal anesthesia on arterial and venous responses to dopamine and dobutamine. *Anesth Analg.* 1987;66:209-14.
53. Rooke GA, Freund PR, Jacobson AF. Hemodynamic response and change in organ blood volume during spinal anesthesia in elderly men with cardiac disease. *Anesth Analg.* 1997;85:99-105.
54. Campagna JA, Carter C. Clinical relevance of the Bezold-Jarisch reflex. *Anesthesiology.* 2003;98:1250-60.
55. Mark AL. The Bezold-Jarisch reflex revisited: clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. *J Am Coll Cardiol.* 1983;1:90-102.
56. Jacobsen J, Sofelt S, Brocks V, Fernandes A, Warberg J, Secher NH. Reduced left ventricular diameters at onset of bradycardia during epidural anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1992;36:831-6.
57. Covino BG . Effects of anesthesia. Bethesda, Md: American Physiological Society; Baltimore, Md: Distributed by Williams & Wilkins, 1985. p. 207-15.
58. Feldman H, Covino B, Sage D. Direct chronotropic and inotropic effects of local anesthetics agents in isolated guinea pig atria. *Regional anesthesia.* 1982;7:149-56.
59. Eisenach JC, De Kock M, Klimscha W. alpha(2)-adrenergic agonists for regional anesthesia. A clinical review of clonidine (1984-1995). *Anesthesiology.* 1996;85:655-74.

60. Wilhelm S, Standl T, Burmeister M, Kessler G, Schulte am Esch J. Comparison of continuous spinal with combined spinal-epidural anesthesia using plain bupivacaine 0.5% in trauma patients. *Anesth Analg.* 1997;85:69-74.
61. Collard CD, Eappen S, Lynch EP, Concepcion M. Continuous spinal anesthesia with invasive hemodynamic monitoring for surgical repair of the hip in two patients with severe aortic stenosis. *Anesth Analg.* 1995;81:195-8.
62. Veering BT. Hemodynamic effects of central neural blockade in elderly patients. *Can J Anaesth.* 2006;53:117-21.
63. Critchley LA. Hypotension, subarachnoid block and the elderly patient. *Anaesthesia.* 1996;51:1139-43.
64. Racle JP, Poy JY, Haberer JP, Benkhadra A. A comparison of cardiovascular responses of normotensive and hypertensive elderly patients following bupivacaine spinal anesthesia. *Reg Anesth.* 1989;14:66-71.
65. Brabant SM, Bertrand M, Eyraud D, Darmon PL, Coriat P. The hemodynamic effects of anesthetic induction in vascular surgical patients chronically treated with angiotensin II receptor antagonists. *Anesth Analg.* 1999;89:1388-92.
66. Brabant SM, Eyraud D, Bertrand M, Coriat P. Refractory hypotension after induction of anesthesia in a patient chronically treated with angiotensin receptor antagonists. *Anesth Analg.* 1999;89:887-8.
67. Bertrand M, Godet G, Meersschaert K, Brun L, Salcedo E, Coriat P. Should the angiotensin II antagonists be discontinued before surgery? *Anesth Analg.* 2001;92:26-30.
68. Miranda JV, Grissom TE. Anesthetic implications of the renin-angiotensin system and angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Anesth Analg.* 1991;72:667-83.
69. Carp H, Vadhera R, Jayaram A, Garvey D. Endogenous vasopressin and renin-angiotensin systems support blood pressure after epidural block in humans. *Anesthesiology.* 1994;80:1000-7.

70. Hohne C, Meier L, Boemke W, Kaczmarczyk G. ACE inhibition does not exaggerate the blood pressure decrease in the early phase of spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2003;47:891-6.
71. Scavone BM, Ratliff J, Wong CA. Physiologic Effects of Neuraxial Anesthesia. In: Wong CA, editor. *Spinal and Epidural Anesthesia.* New York: Mc Graw Hill Medical; 2007. p. 111-26
72. Youngs PJ, Littleford J. Arrhythmias during spinal anesthesia. *Can J Anaesth.* 2000;47:385-90.
73. Pollard JB. Cardiac arrest during spinal anesthesia: common mechanisms and strategies for prevention. *Anesth Analg.* 2001;92:252-6.
74. Salinas FV, Sueda LA, Liu SS. Physiology of spinal anaesthesia and practical suggestions for successful spinal anaesthesia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2003 ;17:289-303.
75. Baron JF, Decaux-Jacolot A, Edouard A, Berdeaux A, Samii K. Influence of venous return on baroreflex control of heart rate during lumbar epidural anesthesia in humans. *Anesthesiology.* 1986;64:188-93.
76. Kreutz JM, Mazuzan JE. Sudden asystole in a marathon runner: the athletic heart syndrome and its anesthetic implications. *Anesthesiology.* 1990;73:1266-8.
77. Tarkkila P. Complications Associated with Spinal Anesthesia. In: Finucane BT, editor. *Complications of Regional Anesthesia.* 2nd ed. New York: Springer; 2007. p. 149-66.
78. Geffin B, Shapiro L. Sinus bradycardia and asystole during spinal and epidural anesthesia: a report of 13 cases. *J Clin Anesth.* 1998;10:278-85.
79. Lovstad RZ, Granhus G, Hetland S. Bradycardia and asystolic cardiac arrest during spinal anaesthesia: a report of five cases. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2000 ;44:48-52.

-
80. Mackey DC, Carpenter RL, Thompson GE, Brown DL, Bodily MN. Bradycardia and asystole during spinal anesthesia: a report of three cases without morbidity. *Anesthesiology*. 1989;70:866-8.
 81. Caplan RA, Ward RJ, Posner K, Cheney FW. Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: a closed claims analysis of predisposing factors. *Anesthesiology*. 1988;68:5-11.
 82. Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. *Anesthesiology*. 1997;87:479-86.
 83. Cook PR, Malmqvist LA, Bengtsson M, Tryggvason B, Lofstrom JB. Vagal and sympathetic activity during spinal analgesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1990;34:271-5.
 84. Bradford EM. Haemodynamic changes associated with the application of lower limb tourniquets. *Anaesthesia*. 1969;24:190-7.
 85. Crews JC, Sehlhorst CS. Response to maintenance of tourniquet inflation in a primate model. *Reg Anesth*. 1991;16:195-8.
 86. Levy JH, Islas JA, Ghia JN, Turnbull C. A retrospective study of the incidence and causes of failed spinal anesthetics in a university hospital. *Anesth Analg*. 1985;64:705-10.
 87. Manchikanti L, Hadley C, Markwell SJ, Colliver JA. A retrospective analysis of failed spinal anesthetic attempts in a community hospital. *Anesth Analg*. 1987;66:363-6.
 88. Moore DC, Bridenbaugh LD, Bagdi PA, Bridenbaugh PO, Stander H. The present status of spinal (subarachnoid) and epidural (peridural) block: a comparison of the two technics. *Anesth Analg*. 1968;47:40-9.
 89. Moore DC. Spinal anesthesia: bupivacaine compared with tetracaine. *Anesth Analg*. 1980;59:743-50.

90. Moore DC. Factors influencing spinal anesthesia. *anesthesiology*. 1982;7:20-5.
91. Bridenbaugh LD. Is crystalline tetracaine more effective for spinal anesthesia than premidex tetracaine? *Reg Anesth*. 1982;7:49-51.
92. Smith HS, Carpenter RL, Bridenbaugh LD. . Failure rate of spinal anesthesia with and without epinephrine. *Anesthesiology* 1986;65:A193.
93. Hoppe J, Popham P. Complete failure of spinal anaesthesia in obstetrics. *Int J Obstet Anesth*. 2007;16:250-5.
94. Sprung J, Bourke DL, Grass J, Hammel J, Mascha E, Thomas P, et al. Predicting the difficult neuraxial block: a prospective study. *Anesth Analg*. 1999;89:384-9.
95. Oliveira Filho GRde, Gomes HP, fonseca MHZda, Hoffman JC, Pederneiras SG, Garcia JHS. Predictors of sucessful neuraxial block: a prospective study. *European Journal of Anaesthesiology*. 2002;19:447-51.
96. Kono K, Nakamura H, Inoue Y, Okamura T, Shakudo M, Yamada R. Intraspinal extradural cysts communicating with adjacent herniated disks: imaging characteristics and possible pathogenesis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999;20:1373-7.
97. Tarlov IM. Cysts of the sacral nerve roots; clinical significance and pathogenesis. *AMA Arch Neurol Psychiatry*. 1952;68:94-108.
98. Tarlov IM. Cysts of sacral nerve roots; pathogenesis and clinical significance. *AMA Arch Neurol Psychiatry*. 1953;69:391-2.
99. Tarlov IM. Spinal perineurial and meningeal cysts. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1970;33:833-43.
100. Acosta L, Quinones-Hinojosa A, Schmidt MH, Weinstein PR. Diagnosis and management of sacral Tarlov cysts. Case report and review of the literature. *Neurosurg Focus*. 2003;15:E15.
101. Kelly D, Gudin JA, Brull SJ. Subcutaneous cysts: another cause of "failed" spinal anesthesia? *J Clin Anesth*. 1996;8:603-4.

102. Parkinson D. Human spinal arachnoid septa, trabeculae, and "rogue strands". *Am J Anat.* 1991;192:498-509.
103. Haines DE, Harkey HL, al-Mefty O. The "subdural" space: a new look at an outdated concept. *Neurosurgery.* 1993;32:111-20.
104. Haines DE. On the question of a subdural space. *Anat Rec.* 1991;230(1):3-21.
105. Hirabayashi Y, Fukuda H, Saitoh K, Inoue S, Mitsuhashi H, Shimizu R. Failed spinal anaesthesia: cause identified by MRI. *Can J Anaesth.* 1996;43:1072-5.
106. Lacassie HJ, Millar S, Leithe LG, Muir HA, Montana R, Poblete A et al. Dural ectasia: a likely cause of inadequate spinal anaesthesia in two parturients with Marfan's syndrome. *Br J Anaesth.* 2005;94:500-4.
107. Boon JM, Abrahams PH, Meiring JH, Welch T. Lumbar puncture: anatomical review of a clinical skill. *Clin Anat.* 2004;17:544-53.
108. Calthorpe N. Inadequate spinal anaesthesia with 0.5% Marcain Heavy (Batch 2016). *Int J Obstet Anesth.* 2004;13:131.
109. Harris RW, McDonald P. Inadequate spinal anaesthesia with 0.5% Marcain Heavy (Batch DK-1961). *Int J Obstet Anesth.* 2004;13:130-1.
110. Smiley RM, Redai I. More failed spinal anesthetics with hyperbaric bupivacaine. *Int J Obstet Anesth.* 2004;13:131-4.
111. Wood M, Ismail F. Inadequate spinal anaesthesia with 0.5% Marcain Heavy (Batch 1961). *Int J Obstet Anesth.* 2003;12:310-1.
112. Fettes PD, Jansson JR, Wildsmith JA. Failed spinal anaesthesia: mechanisms, management, and prevention. *Br J Anaesth.* 2009;102:739-48.
113. Catterall WA, Dib-Hajj S, Meisler MH, Pietrobon D. Inherited neuronal ion channelopathies: new windows on complex neurological diseases. *J Neurosci.* 2008;28:11768-77.

-
114. Sheets PL, Jackson JO, 2nd, Waxman SG, Dib-Hajj SD, Cummins TR. A Nav1.7 channel mutation associated with hereditary erythromelalgia contributes to neuronal hyperexcitability and displays reduced lidocaine sensitivity. *J Physiol.* 2007;581:1019-31.
115. Lynch J, Kasper SM, Strick K, Topalidis K, Schaaf H, Zech D, et al. The use of Quincke and Whitacre 27-gauge needles in orthopedic patients: incidence of failed spinal anesthesia and postdural puncture headache. *Anesth Analg.* 1994;79:124-8.
116. Munhall RJ, Sukhani R, Winnie AP. Incidence and etiology of failed spinal anesthetics in a university hospital: a prospective study. *Anesth Analg.* 1988;67:843-8.
117. Pan PH, Bogard TD, Owen MD. Incidence and characteristics of failures in obstetric neuraxial analgesia and anesthesia: a retrospective analysis of 19,259 deliveries. *Int J Obstet Anesth.* 2004;13:227-33.
118. Kung CC, Lin SY, Tang CS, Wu TJ, Sun WZ. Clinical study of failure in continuous spinal anesthesia with bupivacaine. *Kaohsiung J Med Sci.* 1998;14:486-91.
119. Twomey C, Tsui BCH. Complications of epidural blockade. In: Finucane BT, editor. *Complications of Regional Anesthesia.* 2nd ed. New York: Springer; 2007. p. 167-92.
120. Sharrock NE. Recordings of, and an anatomical explanation for, false positive loss of resistance during lumbar extradural analgesia. *Br J Anaesth.* 1979;51:253-8.