

PARO CARDIACO INESPERADO EN ANESTESIA RAQUIDEA

Dr. Gonzalo Barreiro *

Correspondencia : gbe@montevideo.com.uy

*Médico Anestesiólogo e Intensivista

Miembro del Comité Ejecutivo de la WFSA

RESUMEN

Se realiza una puesta al día breve sobre el Paro Cardíaco Inesperado en el transcurso de una Anestesia Raquídea.

La complicación es poco frecuente, pero como generalmente se presenta en pacientes jóvenes y sanos, puede definirse como una catástrofe anestésica.

Se destacan las relaciones entre vasodilatación, hipovolemia con disminución del llenado venoso del corazón y otros fenómenos reflejos no bien explicados, como la base fisiopatológica del problema.

Una actitud vigilante, sobretodo si se trabaja con población joven y/o vagotónica, y/o deportista, parece ser la base de la prevención.

La aproximación multimodal basado de inicio en vagolíticos y vasoconstrictores, es clave en el tratamiento.

Se plantea la interrogante de cuando es el momento de enviar al paciente a su habitación, teniendo en cuenta de que algunos casos se han descrito luego de transcurrido un lapso de tiempo.

Palabras clave : anestesia raquídea, paro cardíaco inesperado

SUMMARY

A short update concerning Unexpected Cardiac Arrest during Spinal Anesthesia is presented.

The complication is uncommon but, as it takes place in young and healthy patients, it can be defined as an anesthetic catastrophe.

The realtions among vasodilatation, hypovolemia with a reduction

of the venous filling of the heart, and other not well explained reflexes, are emphasized as the physiopatologic basis of the problem.

A vigilant attitude, specially when working on young and /or vagotonic, and/or athletic population, seems to be the basis for prevention.

The multimodal approach from the very beginning of the problem, based on vagolytic and vasoconstrictor drugs, is the clue for the treatment.

A question is raised concerning in which is the timing for sending the patient to the ward, taking into account that several cases have been described after a lapse of time.

Key words : spinal anesthesia, unexpected cardiac arrest

RESUMO

Faz-se uma breve revisão sobre a instalação de Parada Cardíaca Inesperada no transcurso de uma Anestesia Raquidiana.

A complicação é pouco frequente mas como geralmente ocorre em pacientes jovens e saudáveis pode ser definida como uma catástrofe anestésica.

Destacam-se as relações entre vasodilatação, hipovolemia com diminuição do retorno venoso ao coração e outros fenómenos reflexos não bem explicados, como a base fisiopatológica do problema.

Uma atitude vigilante, sobretudo quando trabalha-se com população jovem e ou vagotônica e ou desportista, parece ser a base da prevenção.

Uma atitude multimodal baseada de início em vagolíticos e vasoconstritores é fator preponderante no tratamento.

Questiona-se qual seria o melhor momento de enviar o paciente ao quarto, tendo-se em conta que alguns casos foram relatados após um período de tempo.

Palavras chave : anestesia raquidiana

INTRODUCCION

La anestesia raquídea se ha usado por más de 100 años (1) y es reconocida como técnica sencilla y segura tanto por médicos como por el público en general. Ocasionalmente se escuchan (y a veces presencian) situaciones de bradicardia extrema o asistolía que aparecen en forma inesperada: nadie podía prever que un paciente "sano" y muchas veces joven presentara una complicación de tal gravedad. Asimismo durante muchos años dichos episodios aislados se pudieron interpretar como debidos a un manejo incorrecto de la técnica y no a un riesgo intrínseco de la misma en cierto tipo de pacientes.

Fue recién en 1988 que Caplan (2) describió una serie de 14 paros cardíacos inesperados (PCI) en anestesia raquídea. De dicha descripción llamaba la atención que se trataba de pacientes aparentemente sanos, sometidos a procedimientos quirúrgicos menores quienes sin prodromos o precedido por bradicardias fugaces, rápidamente instalaban un PCI muy resistente a la reanimación cardiorrespiratoria (RCP). Muchas de estas últimas maniobras habían sido sin embargo instauradas en forma precoz y aparentemente correcta. Los resultados finales de los casos descritos eran devastadores. Más allá de que los casos provenían de un banco de datos de demandas, hubo 6 muertes en el hospital y de los 8 sobrevivientes solo uno lo hizo sin secuelas neurológicas.

Todo ello podía definirse si ningún dificultad como Evento Centinela: "Desenlace inesperado que no debería ocurrir bajo las situaciones habituales de cuidado médico" (3). Desde ese momento los artículos describiendo este tipo de complicaciones se repiten hasta hoy (4-6). Basta decir que en el año 2000 en el banco de datos del Closed Claims Analysis de la American Society of Anesthesiologists (ASA) se habían registrado 170 casos (7).

El objetivo de esta comunicación es resumir el estado actual de conocimiento del tema en cuestión, para que al realizar una anestesia raquídea tengamos presentes los fenómenos fisiopatológicos en la génesis del PCI y los pilares del tratamiento. Para facilitar la exposición asumimos a la bradicardia extrema como equivalente clínico del paro cardíaco.

¿Qué tan frecuente es el PCI en la anestesia raquídea?

La bibliografía revisada muestran consistentemente algunos valores que varían entre 10/10000 (2/1881) (8), 6.5/10000 (26/40640) (4) y 15/10000 (6/4000) (9).

La primera conclusión al ver estas cifras es que un anestesiólogo que realice habitualmente la técnica tiene posibilidades ciertas de enfrentarse alguna vez en su vida a esta situación.

La segunda es que, llamativamente para lo que es nuestra percepción de la seguridad de la anestesia raquídea, las cifras se comparan bastante mal con las cifras globales actuales de accidentes graves durante la anestesia. Biboulet (10) y Newland (11) en revisiones recientes, coinciden en situar la cifra de paros cardíacos en alrededor de 0.55-0.6/10000 anestесias (aproximadamente uno cada 20000 casos).

¿Cuál es la base fisiopatológica del problema?

En su trabajo pionero Caplan planteó dos patrones de conducta que pudieron influir en el desencadenamiento de la situación (2) :

- 1) En varios de los casos descritos hubo sedación, lo que inicialmente hizo plantear una insuficiencia respiratoria no apreciada por el anestesiólogo. Es de destacar que los casos descritos fueron de la época pre pulsioxímetro.
- 2) El segundo planteo fue de que existía alguna interacción no clara entre el bloqueo simpático, la hipovolemia no renocida y la refractariedad a la RCP. Creyendo más en esto último Caplan propuso como tratamiento el "llenado" central con volumen sumado a la administración de alfa agonistas y el cambio de posición.

Luego de la aparición del pulsioxímetro quedó definitivamente en claro que la insuficiencia respiratoria eventual no jugaba un rol determinante en el problema. Pollard (6) concluyó que en bloqueos de hasta D4 no hay evidencias de hipoventilación y que en repetidos casos de PCI la saturación de hemoglobina estaba dentro de valores de 95-100% .No existiría pues un vínculo aparente entre hipoxemia y PCI en raquianestesia.

Sin embargo los fenómenos hemodinámicos planteados en la génesis de la situación fueron reproducidos experimentalmente en voluntarios sanos por Jacobsen (12) . El autor demostró una disminución del diámetro del ventrículo izquierdo con bradicardia e hipotensión en pacientes con niveles de anestesia peridural en D8-9 La situación revirtió colocando al paciente con la cabeza declive y con la infusión rápida de volumen.

¿Cuál puede ser la etiología hemodinámica que está en la base de este fenómeno?

Primeramente repasemos los componentes del equilibrio hemodinámico que todos conocemos :

las resistencias vasculares periféricas tienen una relación directa con la presión arterial e inversa con el gasto cardíaco (GC) y la fórmula que vincula dichos parámetros es:

Resistencias Vasculares Sistémicas = Presión Arterial Media * 69.9 / GC

El GC depende del estado de las resistencias vasculares (postcarga) y también del retorno venoso (precarga) y de la contractilidad del miocardio.

La precarga está influida por la volemia, el tono venoso, la gravedad y la presión intratorácica.

Las resistencias vasculares sistémicas dependen del tono simpático vasomotor que posee :

a) Autorregulación miogénica y/o química.

b) Regulación hormonal : Renina, Angiotensina, Aldosterona, hormona Antidiurética.

c) Acción del Centro Vasomotor a través de sus barorreceptores dependiendo entre otros de la presencia de dolor, ejercicio, stress.

Todos y cada uno de esos componentes pueden verse afectados durante la anestesia raquídea. Llamativamente dichas alteraciones y su eventual tratamiento, ya habían sido destacados desde muchos años antes de que Caplan escribiera su trabajo clínico pionero (13-16).

Según McCrae (17), los tres mecanismos de hipotensión durante la raquianestesia son : la vasodilatación, la caída del retorno venoso y como consecuencia también la del GC. El nivel de bloqueo parece clave en el desencadenamiento de los fenómenos : cuanto más alto más riesgo.

Un punto que parece clave a destacar es que el bloqueo simpático puede ubicarse de 2 a 6 dermatomas por encima del bloqueo sensitivo (17,18). Esto significa que un bloqueo sensitivo en D6 puede tener bloqueadas las fibras cardioaceleradoras que nacen en D1 a D4 produciendo bradiarritmias.

La habitual vasodilatación por debajo del bloqueo sensitivo se puede encontrar entonces bastante más arriba de lo esperado, comprometiendo también los miembros superiores. En este caso se podría hablar de lo que algunos autores han llamado vasodilatación generalizada (19).

También la médula adrenal recibe su inervación simpática entre D8 y L1 habiéndose planteado una inhibición de la liberación de catecolaminas (17).

Otro factor involucrado es la hipovolemia, que es bastante más común de lo que se cree en el paciente quirúrgico. Los ayunos prolongados y/o la obesidad son causas habituales de la misma y muchas veces clínicamente no se detectan alteraciones iniciales.

Cuando hay disminución de la precarga por vasodilatación y/o hipovolemia aguda se produce bradicardia refleja. Esta bradicardia tiene su origen en mecanismos cardiovasculares centrales, periféricos y mixtos. De esta manera están descritas la bradicardia por descarga vagal (12), la descarga de barorreceptores en aurícula derecha y vena cava (6), la estimulación por hipovolemia de receptores mecánicos en el ventrículo izquierdo produciendo bradicardia (reflejo inhibitorio cardíaco de Bezold-Jarisch) y los marcapasos de estiramiento : a menor distensión miocárdica se produce disminución de frecuencia de "disparo" (20). De todos estos mecanismos reflejos el de Bezold-Jarisch quizás tenga un protagonismo especial y ha sido motivo de interés renovado en los últimos tiempos (21).

Todos estos reflejos que llevan a la bradicardia y eventualmente al colapso, ¿alcanzan para llevar al paro cardíaco en asístole a pacientes "sanos" en la raquianestesia? Actualmente se acepta que esta es la explicación más plausible.

Sin embargo, si en mayor o menor medida todos estos fenómenos fisiopatológicos suceden cada vez que se realiza una raquianestesia, ¿por qué entonces en algunos pacientes esto desencadena una grave complicación hemodinámica y en la gran mayoría no se observan alteraciones clínicas?. ¿Se puede identificar una población de riesgo? Esto representaría el primer paso para la prevención y/o tratamiento de la afección.

Los pacientes hipovolémicos parecen ser la primera población de riesgo identificable. Si la hipovolemia ha sido tantas veces marcada como factor desencadenante o coadyuvante, dentro de las maniobras profilácticas parecería lógico intentar mantener una precarga adecuada. Lo primero que hay que aceptar es que la volemia adecuada además de ser difícil de medir o estimar, no es fácil de lograr. El aporte rutinario preoperatorio de un volumen importante dista mucho de ser rutinario (9) y lo que complica aún más el tema, es que cada vez hay más investigadores que sostienen que como variable aislada la corrección de la precarga no alcanza para prevenir la situación (22).

Si se analizan los casos publicados algo que se destaca, es que los llamados habitualmente jóvenes "vagotónicos", son población de riesgo. El desequilibrio simpático/parasimpático a favor de este último, afectaría al 7% de población y dentro de sus características incluyen la bradicardia de reposo, el bloqueo y la disociación aurículo ventricular y el antecedente de asistolía post "descarga vagal" (23,24).

Probablemente dentro de este grupo de síntomas de vagotonía habría que incorporar a aquellos con antecedentes de mareos en autos ("car sickness") y/o de mareos y desmayos "fáciles".

Hay quien considera a la edad menor de 50 años como factor de riesgo (25), lo que es concordante con que el tono vagal es mayor en jóvenes. Paradojalmente muchos pacientes por debajo de esta edad son además muchas veces clasificables como ASA 1 o 2 y por lo tanto de bajo riesgo.

Un capítulo aparte dentro de los pacientes portadores un tono vagal aumentado, figuran los atletas. Esta población a la que generalmente consideramos de muy bajo riesgo, hay que mirarla con "ojos bien distintos". El atleta, sobretodo aquel de alta competitividad, además de su tono vagal aumentado es muchas veces portador del síndrome de Corazón de atleta. Este se caracteriza por bradicardia sinusal, arritmias sinusales, bloqueo aurículo ventricular de 1er Grado o Mobitz I, a lo que se le agregan frecuentemente alteraciones de la repolarización (26). En esta población pensada preoperatoriamente como de muy bajo riesgo, se han descrito PCI durante la anestesia raquídea (27).

En cuanto a pacientes que llegan a cirugía con un tratamiento farmacológico crónico, el uso de beta bloqueantes y/o vasodilatadores para el tratamiento de una hipertensión arterial es considerado también factor de riesgo, probablemente vinculado a la disminución de capacidad de respuesta a la administración de drogas vasoconstrictoras (6). No hay que olvidar además que pacientes presumiblemente "sanos" muchas veces están siendo automedicados con diuréticos (para "adelgazar") y son hipovolémicos "crónicos" o estén recibiendo betabloqueantes por "arritmias". No era infrecuente hace años encontrarse con mujeres jóvenes beta bloqueadas por prolapso de válvula mitral.

Parece ser pues que en el preoperatorio la coexistencia de vagotonía, precarga disminuída y vasodilatación farmacológica pueden hacer dejar en segundo plano o quizás directamente contraindicar la administración de una anestesia raquídea.

Esto nos hace plantear que hay que cambiar de actitud en cuanto a la balanza beneficio riesgo de una anestesia raquídea. Habitualmente la planteamos en población de riesgo definida por edad avanzada y/o patología cardiorrespiratoria acompañante, y esta táctica impresiona como buena. El punto parece ser que es un error extrapolar las bondades de la técnica en esa población a una población joven y/o vagotónica y/o con capacidad de vasoconstricción disminuída y/o cuando se prevee un sangrado de entidad. Quizás esta población sería la verdadera candidata a sufrir un PCI, complicación poco frecuente pero de consecuencias cataclísmicas si no es reconocida y tratada a tiempo.

Hay que recordar que todavía no existe un conocimiento acabado sobre las interacciones entre vagotonía, precarga disminuída y vasodilatación. Se han seguido realizando esfuerzos para identificar una población de riesgo, sin todavía haber conseguido resultados claros (25, 28-30).

¿El tipo de droga que se usa para la raquianestesia tiene importancia?

Hemos encontrado dos citas interesantes : cuando se usan soluciones hiperbáricas puede elevarse el nivel de bloqueo hasta los 30 minutos post punción (31) y el agregado de vasoconstrictores y la alcalinización del líquido predisponen a la hipotensión arterial (17,28). Estos conceptos parecen importantes ya que nos hacen ver que técnicas de uso común durante la raquianestesia pueden tener consecuencias insospechadas sobre el equilibrio hemodinámico.

La presentación clínica clásicamente se describe como sin prodromos y/o como una cadena de acontecimientos que se desencadena rápidamente aún en las manos de anestesiólogos experimentados

(32). Aunque la diferencia del resultado final sí puede estar vinculada a la experiencia del técnico, no parece ser el caso cuando nos referimos a la aparición de la complicación. Esta parece más vinculada con características propias del paciente, no siempre aparentes en el preoperatorio.

A veces se describen náuseas o vómitos y luego bradicardia rápidamente evolutivas al PCI. Muchas veces se da en pacientes con un bloqueo sensitivo a nivel D6 y una bradicardia intraoperatoria mantenida o que empeora (6). La bradicardia parecer ser pues una mala "compañera de viaje" durante una anestesia raquídea, y salvo contraindicación, conviene tratarla precozmente. Está también descrita la instalación de bloqueos aurículo ventriculares de primer grado que rápidamente pasan a bloqueos de tercer grado y asístole (33).

El PCI se instala generalmente dentro de los primeros 30 minutos pero no siempre es así. Se han descrito casos en los cuales el PCI aparece largamente después de dicho plazo. Este dato es muy preocupante dado que en un procedimiento corto la situación se puede plantear en el área de recuperación, (cuando ésta existe) o peor aún, en la habitación de internación común. ¿Cuál es la causa? : se desconoce, pero hay que recordar que el bloqueo vegetativo dura más que el sensitivo-motor. Un dato interesante del estudio de Auroy (4) es que hubo menos probabilidades de sobrevivir al incidente en aquellos con PCI "diferidos" (42 ± 19 minutos post raquianestesia) que en los que el PCI fue "inicial" (17 ± 16 minutos). No hemos encontrado si en la base de esta diferencia está una causa fisiopatológica o un problema de precocidad en el diagnóstico y el tratamiento. Uno estaría tentado a pensar que, dada la instalación de un cuadro tan grave, muchos minutos después de estar todo "normal" en un paciente aparentemente de riesgo muy bajo sometido a una técnica tan segura, la vigilancia puede no haber sido la mejor. Sin embargo a medida que se han acumulado los casos aparecen situaciones de vigilancia correcta en los que se presenta el PCI. Dentro de estos casos se describen casos post cesárea (34) y post analgesia del parto con analgesia combinada peridural y raquídea (35).

A veces el PCI aparece luego de cambios no muy importantes de posición (36) : colocación en posición de litotomía, cambio a decúbito prono o lateral, cambio de camilla al terminar el procedimiento. Llama la atención este fenómeno difícil de explicar solamente por movimientos de volemia en un paciente con vasoplejia en una zona extensa del cuerpo. Sin tener una explicación clara estos casos nos evocan los fenómenos de hiperreflexia autonómica descritos en los pacientes portadores de sección medular (37,38). Si pensamos que la etiología del fenómeno es reflejo, la enseñanza puede ser movilizar lo menos posible a los pacientes mientras el bloqueo está presente.

Una vez detectada la complicación el **tratamiento de emergencia** deberá considerarse como precoz y "agresivo".

Lo primero es creer lo que está sucediendo. Parece un comentario superfluo pero un PCI durante una anestesia raquídea en un paciente que consideramos de riesgo mínimo, puede llevar a una respuesta inicial de incredulidad. Acá más que nunca debe primar el sentido de vigilancia mantenida y creerle a la clínica y sobretodo a los monitores electrocardiográfico y de presión arterial. Ya si el paciente comienza con estado nauseoso, bradicardia e hipotensión, la aproximación debe ser rápida y multimodal. Probablemente se pueda tolerar una hipotensión arterial asintomática de hasta 30%, pero no hemos encontrado una postura uniforme (y probablemente ésta no exista). La administración de volumen, vasopresores y Atropina deben ser todas tenidas en cuenta recordando que la administración aislada de volumen no alcanza para mejorar la situación.

En Francia el grupo SOS ALR (39) ante bradicardia con hipotensión en anestesia raquídea, proponen el uso inmediato de efedrina y si no hay respuesta cambiar a adrenalina; inclusive desaconsejan el uso de Atropina en dicha situación.

Si el paciente está en paro cardíaco se asocia la RCP habitual. Si la situación no revierte rápidamente con las medidas de reanimación y los vasoactivos se debe administrar rápidamente Adrenalina. Caplan (2) ya había destacado que en los casos en los que se demoró más de 8 minutos su administración, el pronóstico funcional y vital fue peor, y Auroy (4) encontró que la Adrenalina fue usada en menos del 50 % de los casos y que la mortalidad fue de un 25%. El aumento de la precarga, tanto sea por reposición parenteral

rápida o por cambio de posición (Trendlemburg o por elevación de los miembros inferiores) no dan respuesta rápida a la situación, aunque son medidas coadyuvantes de importancia.

Pensar que la reanimación puede ser prolongada y difícil cuando hay bloqueos altos en los que los miembros superiores pueden estar también "vasopléjicos" y/o ante presencia de sangrado activo de cierta importancia y/o tratamiento con vasodilatadores.

¿Es igual el riesgo con anestesia peridural?

Aunque no es el motivo de esta comunicación hay menos casos publicados que con raquianestesia lo que hace suponer que el riesgo es menor. Auroy (4) encontró que la incidencia de PCI en anestesia peridural y bloqueos regionales periféricos combinados era de 1 en 10000 casos. Probablemente influya la instalación más lenta del bloqueo permitiendo la puesta en marcha de mecanismos compensadores y/o de terapias adecuadas. Las pacientes obstétricas en los cuales la práctica de bloqueos peridurales para analgesia del parto es relativamente frecuente, tienen un menor tono vagal, hecho que probablemente influya. En obstetricia, tanto para bloqueo peridural o anestesia raquídea el nivel de vigilancia suele ser alto, ya que la hipotensión post bloqueo es casi la regla. Dicho de otra manera es improbable que en obstetricia el anestesiólogo esté con "la guardia baja".

Un trabajo de Liguori (40) describiendo casos de asistolia y bradicardia severa durante anestesia peridural merece algún comentario. Se describen 12 casos de cirugía ortopédica, con edades entre 34 y 78 años, utilizando una técnica consistente en nivel alto de bloqueo sensitivo, hipotensión controlada con vasodilatadores y sedación pre e intraoperatoria. Precedida a veces por bradicardia se instaló asistolia de aparición brusca a los 5-60 minutos (7 casos) y a las 3 hs (1 caso) de realizado el bloqueo. Se reanimaron precozmente con Atropina, vasoactivos y reanimación cardiopulmonar no registrándose muertes ni secuela neurológica.

En nuestra opinión los autores juntaron casi todos los factores de riesgo para que suceda el accidente : nivel de bloqueo alto, hipotensión, vasodiladores y sedación. A pesar de ello la reanimación multimodal precoz produjo buenos resultados. La aparición diferida de hasta 3 horas llama la atención. No sabemos si tanto tiempo después del bloqueo no hubo otros factores desencadenantes, pero en los casos que aparecieron a los 45-60 minutos del bloqueo nuevamente se plantea el problema de la aparición tardía del PCI.

CONCLUSIONES

Como conclusiones finales de esta breve revisión diremos que el mecanismo común del PCI en raquianestesia parece intrincar relaciones aún no bien claras entre la vasodilatación, la disminución del retorno venoso y la disminución del gasto cardíaco. Todo esto puede llevar en algunos casos a la bradicardia por reflejo cardíaco directo y/o por hiperactividad vagal.

Se debería balancear cuidadosamente la indicación de raquianestesia en la población descrita hasta ahora como de riesgo : vagotónicos, atletas y en pacientes hipovolémicos y/o bajo terapia vasodilatadora "importante". .

El manejo de la precarga (aporte de volumen, posición) es importante pero no determinante absoluto de la situación.

La actitud debe ser especialmente vigilante sobre todo cuando trabajamos con la población descrita más arriba como de riesgo. Hay que tratar la bradicardia moderada en forma precoz, no demorando la Atropina y los vasoconstrictores. Si no hay rápido resultado a la terapia no dudar en administrar Adrenalina.

Los casos de aparición diferida son un dilema. Cada servicio debería pautar qué conducta tomar :

si dejar su paciente un plazo "prudencial" a definir en recuperación postanestésica y/o directamente esperar que el bloqueo retroceda completamente antes de enviarlo a su habitación.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Grunwald I. En el centenario de la raquianestesia. *Anesth Analg Reanim.* 1998; 14(1): 4-5.
- 2- Caplan RA, Ward RJ, Posner K, Cheney FW. Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1988; 68:5-11.
- 3- Rutstein DD, Berenberg W, Chalmers TC. Measuring the quality of medical care: a clinical method. *New Engl.J.Med* 1976; 294(11): 582-8.
- 4- Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samil K. Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. *Anesthesiology* 1997; 87: 479-86
- 5- Palmer SK. What is the incidence of arrest and near arrest during spinal and epidural analgesia?: Report of nine years' experience in an academic group practice. *Anesth Analg* 2001; 92:S339.
- 6- Pollard JB. Cardiac arrest during spinal anesthesia: common mechanisms and strategies for prevention. *Anesth Analg* 2001; 92: 252-6.
- 7- Pollard JB. Cardiac arrests during spinal anesthesia. *APSF Newsletter* 2001; 16(3): 41-2.
- 8- Tarkkila PJ, Kaukinen S. Complications during spinal anesthesia: a prospective study. *Reg Anesth* 1991; 16: 101-6.
- 9- 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
- 10- Biboulet P, Aubas P, Dubourdieu J, Rubenovitch J, Capdevila X, d'Athis F. Fatal and no fatal cardiac arrests related to anesthesia. *Can J Anesth* 2001; 48: 326-32.
- 11- Newland MC, Ellis SJ, Lydiatt CA, Peters KR, Tinker JH, Romberger DJ et al. Anesthetic-related Cardiac Arrest and Its Mortality: A Report Covering 72,959 Anesthetics over 10 Years from a US Teaching Hospital. *Anesthesiology* 2002; 97: 108-15.
- 12- Jacobsen J, Sofelt S, Brocks V, Fernandes A, Warberg J, Secher NH. Reduced left ventricular diameters at onset of bradycardia during epidural anesthesia. *Acta Anesthesiol Scand* 1992; 10: 831-6.
- 13- Cucchiara RF. Mephenteramine and intravenous fluids for the prevention of hypotension associated with spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1973; 39: 109-10.
- 14- Sancetta SM. Studies of hemodynamic changes in humans following induction of low and high spinal anesthesia. *Circulation* 1952; 6: 559-71.
- 15- Lynn R. Observations on the circulation in high spinal anesthesia. *Surgery* 1952;32: 195-213.
- 16- Ockerblad NF. The use of Ephedrine in spinal anesthesia. *JAMA* 1997; 88: 1135-6.

- 17- Mc Crae AF, Wildsmith JAW. Prevention and treatment of hypotension during central neural block. *Br J Anaesth* 1993;70: 672-80.
- 18- Chamberlain DP, Chamberlain BDL. Changes in the skin temperature of the trunk and their relationship to sympathetic blockade during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1986; 65: 139-43.
- 19- Cooper J. Cardiac Arrest During Spinal Anesthesia. *Anesth Analg* 2001; 93: 245
- 20- 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.
- 21- Campagna JA, Carter C. Clinical Relevance of the Bezold-Jarisch Reflex: Review. *Anesthesiology* 2003; 98(5): 1250-60.
- 22- Liguori G. *Anesthesiology* 1997; 86: 250-7.
- 23- Sapire D, Casta A. Vagotonia in infants, children, adolescents and young adults. *Int J Cardiol* 1985; 9: 211-22
- 24- Thrush DN, Downs J. Vagotonia and Cardiac Arrest during Spinal Anesthesia. *Anesthesiology* 1999; 91: 1171-3.
- 25- 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.
- 26- Huston TP, Puffer JC, Rodney WM. The athletic heart syndrome. *N Engl J Med* 1985; 313: 24-32.
- 27- Kreutz JM, Mazuzan JE. Sudden asystole in a marathon runner: the athletic heart syndrome and its anesthetic implications. *Anesthesiology* 1990; 73: 1266-8.
- 28- Carpenter R, Caplan R, Brown D, Stephenson C, Wu R. Incidence and risk factors for side effects of Spinal Anesthesia. *Anesthesiology* 1992; 76(6): 906-10.
- 29- Gratadour P, Viale JP, Parlow J, Sagnard P, Counioux H, Bagou G et al. Sympathovagal effects of spinal anesthesia assessed by the spontaneous cardiac baroreflex. *Anesthesiology* 1997; 87(6): 1359-63.
- 30- Hartmann B, Junger A, Klasen J, Benson M, Jost A, Banzhaf A. The Incidence and Risk Factors for Hypotension After Spinal Anesthesia Induction: An Analysis with Automated Data Collection. *Anesth Analg* 2002; 94: 1521-9
- 31- Lotz SMN, Crosnag M, Katayama M. Anestesia subaracnoidea com bupivacaína a 0.5% hiperbárica: influencia do tempo de permanência em decúbito lateral sobre a dispersão cefálica. *Rev Bras Anestesiol* 1992; 42: 257-64.
- 32- Eisenach JC. Regional Anesthesia: Vintage Bordeaux (and Napa Valley). *Anesthesiology* 1997; 87: 467-9.
- 33- Jordi E, Marsch S, Strebel S. Third degree heart block and asystole associated with spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 89: 257-60.
- 34- Scull TJ, Carli F. Cardiac arrest after caesarean section under subarachnoid block. Case report. *Br J Anaesth* 1996; 77: 274-6.
- 35- Pan PH, Moore CH, Ross VH. Severe maternal bradycardia and asystole after combined spinal-epidural labor analgesia in a morbidly obese parturient. *J Clin Anesth* 2004; 16(6): 461-4.

- 36- Lovstad RZ, Granhus G, Hetland S. Bradycardia and asystolic cardiac arrest during spinal anesthesia: a report of five cases. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000; 44: 48-52.
- 37- Frankel HL, Mathias CJ, Spalding JMK. Mechanisms of reflex cardiac arrest in tetraplegic patients. *Lancet* 1975; 2: 1183-95.
- 38- Lehmann KG, Lane JG, Piepmeier JM, Batsford WP. Cardiovascular abnormalities accompanying acute spinal cord injury in humans: incidence, time course and severity. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10(1): 46-52.
- 39- Auroy Y, Bague L, Benhamou D, Bouaziz H, Ecoffey C, Mercier FJ, Samii K. Recommendations du groupe SOS ALR pour la pratique de l'anesthésie locorégionale. *Ann Fr Anesth Réanim* 2000; 19: 621-3.
- 40- Liguori G, Sharrock N. Asystole and Severe Bradycardia during Epidural Anesthesia in Orthopedic Patients. *Anesthesiology* 1997; 86(1): 250-7.