

Reporte de Caso

Rev. Mex. Anest
1996;19:199-204
©, Soc. Mex. Anest, 1996

Hematoma epidural después de anestesia regional en una paciente con insuficiencia renal crónica

Francisco Romo-Salas*, Daniel Acosta-Díaz de León, Jorge Martínez Bañuelos***, Guillermo López Alonso******

RESUMEN

Se informa de una complicación postanestésica no referida en la literatura ocurrida en una paciente de 32 años de edad con Insuficiencia Renal Crónica (IRC), con pruebas de coagulación normales, a quien se le efectuó una anestesia regional con bloqueo epidural para colocar un catéter de Tenckhoff para diálisis peritoneal. En el postoperatorio refiere debilidad y parestesias en las extremidades inferiores y se integra un Síndrome de Neurona Motora Baja, se confirma el diagnóstico de hematoma epidural por imagen de resonancia magnética nuclear a nivel de T₁₂-L₁₋₂ con compresión del cono medular. Se evacúa el hematoma epidural por laminectomía y se descomprime el saco dural. Se observa discreta mejoría en sensibilidad y desaparecen las parestesias en las extremidades inferiores. Recupera movilidad en la extremidad inferior derecha en un 30 %, no así en la izquierda. Se egresa 19 días después de su primera intervención quirúrgica, para continuar con su programa de diálisis peritoneal y rehabilitación física. Se discute el caso y se analizan los trastornos de la coagulación en los pacientes con insuficiencia renal crónica y los peligros potenciales que representa la anestesia regional en este grupo de pacientes. Se destaca la importancia de la resonancia magnética para el apoyo diagnóstico e intervención terapéutica inmediata.

Palabras clave: Bloqueo epidural, complicaciones neurológicas, hematoma epidural, compresión radicular, insuficiencia renal crónica, trastornos de la coagulación, resonancia magnética.

SUMMARY

EPIDURAL HEMATOMA AFTER REGIONAL ANESTHESIA IN A PATIENT WITH CHRONIC RENAL FAILURE

This is a report of a postanesthesia complication not referred to up to now in the current medical literature. A 32 year old female patient suffering from chronic renal insufficiency with normal coagulation tests, was taken to the OR for a Tenckhoff catheter placement for peritoneal dialysis. For the operative procedure she received an epidural block. Postoperatively she complained of weakness and paresthesias in her lower extremities and a Low Motor Neuron Syndrome was integrated. The diagnosis of epidural hematoma was confirmed by magnetic resonance image (MRI), at the level of T₁₂ - L₁₋₂, with compression of the conus medularis. Rapidly a laminectomy was performed, the hematoma was evacuated and the nervous roots were freed of compression. Slight improvement in the sensitivity was observed as well as the disappearance of paresthesias. As much as 30 % of the mobility was recovered in her right lower extremity, but not in her left lower extremity. She was discharged from the hospital 19 days later, after her first surgical intervention. She was scheduled for a program of peritoneal dialysis and physical rehabilitation. This case is discussed and the alterations in coagulation in patients with chronic renal insufficiency are analysed. Also the potential problems caused by regional anesthesia in this very special group of patients. The importance of the MRI as a diagnostic tool and of the immediate surgical intervention is remarked.

Key words: Epidural block, Neurologic complications, epidural hematoma, compression of nervous roots, chronic renal insufficiency, coagulation alterations, magnetic resonance image.

*Médico Adjunto del Hospital Central «Dr. I. Morones Prieto» («Dr. IMP») y profesor de pre y postgrado de Anestesiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí (UASLP). **Médico adjunto del Servicio de Neurocirugía del Hospital Central «Dr. I. Morones Prieto» y Profesor de Neurocirugía de la Facultad de Medicina de la UASLP. ***Jefe del Servicio de Anestesiología de la UASLP y del Hospital Central «Dr. IMP» y Quirófano del Hospital Central «Dr. IMP». ****. Ex jefe del Departamento de Anestesiología del Hospital Central «Dr. IMP» y de la Facultad de Medicina de la UASLP. Correspondencia: Dr. Francisco Romo Salas. Sierra de la Concepción # 147. Lomas 4ª sección. 78216 San Luis Potosí, S.L.P. México.

El hematoma epidural como complicación del bloqueo epidural en pacientes con insuficiencia renal crónica con pruebas de coagulación normales, no ha sido informado en la literatura médica. La asociación de hematoma epidural como consecuencia de la administración de anticoagulantes, agentes trombolíticos o antiplaquetarios, ha ocupado espacios en las publica-

ciones anestesiológicas recientes¹⁻⁵. La diálisis peritoneal con el catéter de Tenckhoff es una de las alternativas terapéuticas en el manejo del paciente con insuficiencia renal crónica y de uso cada vez más frecuente. La colocación del catéter de Tenckhoff requiere de la intervención del anestesiólogo para que el procedimiento quirúrgico se lleve a cabo sin molestia para el paciente. La anestesia regional representa una buena opción para el manejo de este grupo de pacientes; sin embargo, la posibilidad de provocar un hematoma epidural en un paciente con insuficiencia renal crónica, deberá tenerse presente y más ahora con el informe de este caso que ilustra esta complicación.

Informe del caso

MRHG, Reg. Hosp. # 393730, Fecha de Ingreso: 23 de octubre de 1995. Femenino de 32 años de edad, con fascies de enferma crónica, edema facial, pálida +++/4+, con lenguaje farfullante. En sus antecedentes de importancia destacan: Abuela materna con diabetes mellitus II. Hermana con tuberculosis pulmonar. La paciente presenta cuadros repetidos de faringoamigdalitis. En los ginecoobstétricos: gesta VIII, para VII, abortos I. FUM: 28 de septiembre de 1994.

Padecimiento Actual. Lo inicia hace un año antes de su ingreso, con edema de las extremidades inferiores, desde hace 8 meses palidez generalizada, ortopnea, astenia y adinamia. Vómito desde hace 15 días frecuente y disminución de volúmenes urinarios.

Exploración Física. La paciente se encontró consciente, con palidez generalizada y ataque al estado general. Con signos vitales: TA 160/100, FC 87 x', FR 16 x', Temp. 37.2 °C. Cabeza: Edema bipalpebral y palidez de conjuntivas +++/4+, Fondo de ojo. Retinopatía hipertensiva «hilos de plata». Boca: Macroglosia, aliento urémico, huellas de sangrado gingival. Tórax: Hipoventilación basal, no se auscultan estertores. Precordio. Sopro holosistólico en todos los focos. Abdomen: hernia umbilical de 2 cm. Edema de miembros inferiores. Laboratorio: BHC: Hemoglobina 3.2g%, Hematocrito 11%, Leucocitos 7,200/mm³. Plaquetas 212,000/mm³ Hipocromia +++. Anisocitosis ++. Poiquilocitosis ++. Química Sanguínea: Urea 394.8mg/dl., Creatinina 23mg/dl., Electrolitos séricos: Na 133mEq/L, K 4.6 mEq/L. ECG: trazo dentro de límites normales. Ultrasonido: riñones pequeños con cambios de nefropatía crónica.

Evolución. Se inició diálisis peritoneal con catéter rígido y se transfunde con 2 paquetes globulares. Se egresa el 6 de noviembre de 1995, con Hb de 8.1 g%. Reingresa el 12 noviembre 1995 para diálisis

peritoneal. Hb 6.8 g%, Hct. 24%, Leucos 6,000/mm³. Plaquetas normales. Urea 339mg/dl, Creatinina 17.2mg/dl. Se efectuaron 40 recambios y se programó para colocación de catéter de Tenckhoff para el 2 de diciembre de 1995. Sus exámenes preoperatorios fueron: BHC: Hb 5.5g%, Hct 17%, Leucocitos 6,500/mm³. Plaquetas 177,000/mm³, TP 12", TPT 31.7". Química Sanguínea: Glucosa 149mg/dl, Urea 181.5mg/dl, Nitrógeno uréico 84.9mg/dl y Creatinina 11.3 mg/dl.

Plan anestésico: Bloqueo epidural. Previa monitorización y verificación de signos vitales: 160/110, FC 110 x', FR 16 x', se colocó a la paciente en decúbito lateral derecho, identificación del espacio L₁₋₂. Se efectuó asepsia y antisepsia de la región lumbar, botón dérmico con lidocaína al 1 %, se introduce la aguja de Tuohy # 16, por vía paramedial lumbar, se identificó el espacio epidural con técnica de Dogliotti y se administraron 350 mg de lidocaína con epinefrina como dosis única. Se alcanzó un nivel sensitivo de T₄ y se procedió a la colocación de catéter de Tenckhoff, el cual se realiza sin ninguna complicación. Pérdidas estimadas de sangre menos de 50 ml. Líquidos administrados: 500 ml de solución de Ringer lactado. El tiempo anestésico quirúrgico fue de 97 min. Pasó a la unidad de recuperación post anestésica donde es dada de alta con una escala de Aldrete de 8 (se restan 2 puntos por movimientos voluntarios en solo 2 extremidades y palidez) y con una TA 150/100, FC 112 x' y FR de 16 x'.

Evolución. En el primer día del postoperatorio (3-XII-95) se observó discreto sangrado en el sitio de colocación del catéter para diálisis. Se efectuó hemostasia con dos puntos de sutura por el servicio de cirugía, sus cifras tensionales diastólicas se mantuvieron por arriba de 110 mmHg y la paciente refirió debilidad y parestesias de miembros inferiores. Con estos datos se integró el diagnóstico de Síndrome de Neurona Motora baja, se solicitó imagen por resonancia magnética de columna dorsolumbar por el servicio de Neurocirugía. Las secuencias sagitales obtenidas en T_{1w}, densidad de protones y T_{2w}, mostraron una masa de tejidos blandos de morfología ovoide, con dimensiones aproximadas de 5.3 X 3.1 cm. en sus diámetros mayor y menor respectivamente. Esta masa desplazaba en sentido anterior a la duramadre y comprimía al cono medular. El centro fue isointenso con periferia hiperintensa en T_{1w}. La imagen obtenida en T₂ (figura 1) y densidad de protones fue francamente hiperintensa. Estos cambios en la señal muestran la presencia de metahemoglobina intracelular central y metahemoglobina extracelular periférica que



Figura 1. Imagen por resonancia magnetica (IRM): la flecha indica el desplazamiento de la duramadre por el hematoma epidural, ocasionando compresión medular.

está en relación con un hematoma epidural en etapa subaguda.

Se confirmó el diagnóstico de Hematoma Epidural a nivel T₁₂ - L₂ con compresión del cono medular. Se efectuó laminectomía descompresiva el 5-XII-95 para evacuación del hematoma del cono medular. Su manejo anestésico se realizó con anestesia general balanceada buprenorfina/halotano-O₂, intubación orotraqueal y relajación muscular con besilato de atracurium, sin incidentes que lamentar. Se dió por terminado el procedimiento anestésico-quirúrgico sin complicaciones, con una duración de 3 horas 15 min.

La evolución de la paciente en los 10 días subsiguientes fueron hacia la mejoría, recuperó sensibilidad y las parestesias en la extremidades inferiores disminuyeron en forma importante. Recuperó la movilidad del miembro inferior derecho en un 30 %, no así el izquierdo. Presentó hiporreflexia de + a 0/4+, en ambas piernas. Se solicitó interconsulta con Medicina Física y rehabilitación y se dio de alta el 21 de diciembre de 1995 para continuar con su programa de diálisis peritoneal y rehabilitación física.

DISCUSION

El presente caso ilustra un accidente anestésico poco frecuente e impredecible con las pruebas de laboratorio convencionales. En la biometría hemática completa se informa el número de plaquetas. El TP y el TPT normal indica la integridad de la vía intrínseca y extrínseca de la coagulación. Ninguna de estas pruebas de laboratorio estaban alteradas en esta paciente con IRC.

Los pacientes con IRC pueden desarrollar una diátesis hemorrágica semejante al nivel de uremia que presentan. El sangrado gingival, epistaxis, hematemesis y melena son cuadros frecuentes que acompañan al síndrome urémico. La fisiopatología de esta diátesis hemorrágica es compleja e involucra a la plaqueta en su función y número, al endotelio vascular, a los factores de la coagulación, a los anticoagulantes naturales y al sistema fibrinolítico. La anemia es un factor que se suma a la tendencia de sangrado por la interferencia que ocurre entre las plaquetas y el endotelio vascular. La disfunción plaquetaria es consecuencia de la pobre interacción de las plaquetas con el endotelio vascular y es la mayor causa de falla hemostática en el paciente con IRC. La patogénesis de la función anormal de las plaquetas en el paciente urémico es consecuencia de varias alteraciones: producción de plaquetas anormales, defectos de la membrana, agregación y secreción de las plaquetas deficiente, así como también mala retracción del coágulo. La acumulación de sustancias tóxicas en el plasma del paciente urémico como el ácido guanidino-succínico, ácidos fenólicos y urea, han demostrado *in vitro*, ser los causantes de la disfunción plaquetaria⁶. También se ha detectado un aumento en la adenilciclase y del monofosfato de adenosina cíclica en los pacientes con IRC⁷. El defecto en la producción de la endoperoxidasa plaquetaria y la ciclooxigenasa observados en pacientes con IRC, causan una mala función plaquetaria semejante a la observada por la ingestión de ac. acetil salicílico⁸. También se ha observado en la IRC, un aumento en la producción de prostaciclina por el endotelio vascular⁹ y un aumento en la secreción de paratohormona¹⁰, ambos, contribuyen a la disfunción plaquetaria.

En resumen, las anomalías en la hemostasis en el paciente con IRC son: agregación plaquetaria anormal, disminución en la adhesividad plaquetaria, disminución en la disponibilidad del factor 3 plaquetario, disminución en la retracción del coágulo, tiempo prolongado de sangrado y trombocitopenia. Los factores de la coagulación más frecuentemente afectados son: disminución de los factores XII, IX, XIII y protrombina, aumento en los factores VII, VIIIc, X, fibrinógeno, precalicreina y crinógeno de alto peso molecular, disminución de la actividad fibrinolítica, de la antitrombina III y disminución de la proteína C¹¹.

El riesgo de presentar un hematoma epidural después de un bloqueo regional epidural es 1:150,000¹². Los hematomas epidurales en relación con anestesia regional epidural o subaracnoidea pu-

blicados desde 1906 a 1994 fueron 61 casos¹. Los hematomas epidurales pueden ocurrir espontáneamente, sin la intervención del anestesiólogo. En los últimos 30 años, 326 casos de sangrado espinal espontáneo, se han informado en la literatura mundial¹³. Groen encuentra que el 25 % de una serie de 199 casos de hematomas epidurales espontáneos están relacionados con trastornos de la coagulación congénita o adquirida¹⁴. Los hematomas epidurales después de una anestesia regional con pruebas de coagulación normales, son extremadamente raros. Existe documentado un caso por Lerner en 1973¹⁵, en el cual se efectuaron múltiples intentos para alcanzar el espacio subaracnoideo con una aguja calibre 22. El primer caso de hematoma epidural con paraparesia asociada fue informado por Frumin en 1952¹⁶, la heparinización sistémica estuvo presente. El consenso entre los anestesiólogos es no utilizar técnicas de anestesia regional en pacientes anticoagulados o con alteración de las pruebas de coagulación o disminución en el nivel crítico de las plaquetas. Algunos autores han utilizado la anestesia regional en pacientes con cirugía vascular que requieren de heparinización regional o sistémica, o que requieren algún tipo de profilaxis antitrombótica y sugieren que no existe una contraindicación formal para utilizarla, dada la baja incidencia de complicaciones que han tenido. Rao¹⁷ es un defensor de la anestesia regional en pacientes que van a ser anticoagulados, informa de 4,000 casos sin ninguna complicación. El protocolo seguido por este autor es estricto, cualquier intento de seguir la recomendación general por él enunciada, deberá apegarse a los lineamientos por él establecidos, ya que el riesgo de una complicación neurológica grave no desaparece.

Bromage propone que deben seguirse los siguientes pasos para evitar al máximo estas complicaciones devastadoras e incapacitantes del hematoma epidural¹⁸: a) aspiración frecuente del catéter por lo menos cada hora; b) irrigación con solución salina sin conservador en busca de sangrado inadvertido; c) examen neurológico frecuente; d) introducción del catéter con suavidad, con delicadeza y e) examen mielográfico ante la menor sospecha, especialmente cuando se refiere dolor de espalda, de piernas o debilidad de las extremidades.

Ahora la recomendación es la tomografía computarizada (TC) o la Imagen por Resonancia Magnética (IRM) que ofrece mejor apoyo al diagnóstico clínico¹⁹.

Metzger y Singblat en 1991²⁰ informaron de 2 casos de hematoma espinal, el primero recibió 5,000

U de heparina dos veces al día, se le efectuó un bloqueo epidural y desarrolló un hematoma epidural y el segundo, sin recibir anestesia regional a quien se le practicó una laparotomía. En este último caso la cuenta plaquetaria disminuyó drásticamente a 90,000/ μ l. Aún cuando la cuenta plaquetaria a estos niveles no es condicionante de sangrado, los autores asociaron la plaquetopenia, al hematoma epidural. Ganjoo y cols., han alertado sobre la posibilidad de un hematoma epidural después de un bloqueo epidural, el cual fue detectado tardíamente dando como resultado una paraplejía en un paciente de 72 años con pruebas de coagulación normales a quien se le había efectuado una resección transuretral de próstata, sin insuficiencia renal³.

El trauma vascular ocasionado por la aguja epidural tiene una frecuencia de 2.8 %, mientras que con el catéter epidural es de 11.5 %²¹, esto significa presencia de sangre en el espacio epidural. La única manera de detectarla es a través de una discreta aspiración al momento de llegar al espacio epidural, algunas veces se obtiene una muestra teñida con sangre o bien sangre total, procedente de la colocación intravascular de la aguja o del catéter en una vena epidural. Este pequeño sangrado tiene un curso autolimitado y sin dejar secuela alguna. ¿Qué determina que esta pequeña hemorragia continúe, sin la intervención de los factores involucrados en la coagulación, que alcance un tamaño tal, que se extienda de manera limitada y luego se inicie el proceso de formación del coágulo y la compresión de las raíces nerviosas? No lo sabemos. ¿Cuántos hematomas epidurales, se habrán formado después de un bloqueo epidural? Tampoco contamos con esta información. El curso que pueden seguir estos hematomas epidurales pueden ser silenciosos, sin dar mayores manifestaciones clínicas y que tal vez se resuelven espontáneamente a través de una fibrinólisis totalmente fisiológica, como ocurre en un hematoma epidural terapéutico, conocido como «parche hemático» utilizado en el tratamiento de la cefalea postpunción advertida o inadvertida de la duramadre. Habitualmente la aplicación del parche hemático no provoca una compresión radicular, a menos que se transgredan las recomendaciones clásicas, como ocurrió en el caso informado por Villalpando y Marrón²², que utilizaron 30 ml de sangre autóloga, ocasionando un hematoma epidural con compresión radicular. Semanas más tarde este hematoma epidural iatrogénico se resolvió espontáneamente, sin necesidad de intervención quirúrgica. La paraplejía como consecuencia de la anestesia peridural está en el orden de 1 por 15,000²³. En

cada caso de paraplejía postoperatoria se deberá establecer un diagnóstico diferencial, ya que el origen de esta complicación es diverso y puede no ser necesariamente de origen anestesiológico.

El manejo del presente caso nos hace reflexionar en los múltiples problemas que pudieron haberse presentado, que afortunadamente no ocurrieron, como fue el utilizar dosis única de anestésico local para la anestesia regional en esta paciente con insuficiencia renal crónica en fase terminal con volumen intravascular contraído por aumento en las resistencias vasculares periféricas, reflejado por las presiones arteriales diastólicas elevadas. Los anestésicos locales en el espacio epidural bloquean el simpático, provocan una vasodilatación, que implica una caída en las resistencias vasculares periféricas, el volumen intravascular en un árbol circulatorio mayor, es insuficiente, ocurre una hipovolemia transitoria y un descenso del gasto cardíaco. En ocasiones puede ser tan grave, que puede ocurrir paro cardiorespiratorio por hipoperfusión a órganos vitales, especialmente a cerebro. El bloqueo epidural con dosis única puede alcanzar niveles torácicos superiores, inhibiendo o bloqueando la fibras simpáticas de los 4 segmentos torácicos superiores, ocasionando pérdida del efecto cronotrópico e inotrópico del simpático resultando en bradicardia y disminución la la fuerza de contracción y eyección del miocardio²⁴. Para menguar el efecto de toda esta cadena de acontecimientos, se recomienda un bloqueo epidural fraccionado, con reposición paulatina de líquidos cristaloides o coloides, hasta alcanzar el nivel sensitivo deseado y con estabilidad hemodinámica. La utilización de soluciones anestésicas con epinefrina en un paciente hipertenso como en este caso, con cifras diastólicas basales de 100 - 110 mmHg, no son recomendables, ya que el procedimiento de acceso al espacio epidural es ciego, a menos que sea bajo visión directa. Esta tecnología de insertar la aguja en el espacio epidural bajo visión directa no esta disponible aún en nuestro medio²⁵. El riesgo de hacer una inyección intravascular epidural de la solución anestésica con epinefrina siempre está presente y si esto ocurre sería catastrófico. El cuadro estaría representado por una crisis hipertensiva rápidamente progresiva a isquemia ventricular, falla ventricular izquierda, edema agudo pulmonar, hipoxemia, o bien a ruptura de un vaso en el SNC, además del efecto de toxicidad sistémica del anestésico local. Afortunadamente ninguna de estas complicaciones ocurrieron.

En el presente caso no hubo inyección intravascular y la hipótesis que explica el porque no se desarrolló una catástrofe mayor es posiblemente la

siguiente: la extensión y distribución del anestésico local en el espacio epidural facilita su absorción sistémica, la solución anestésica con epinefrina, tiene un efecto dual, por un lado, el efecto alfa de la adrenalina sobre los receptores adrenérgicos periféricos, compensa el efecto vasodilatador del bloqueo simpático, dando como resultado que la necesidad de precarga o de administración de líquidos gradual o de aminos presoras no sean necesarios. Por otro, el efecto beta adrenérgico sobre corazón mejora su eficiencia. No podría asegurarse que, o cual fue realmente el factor mas importante que impidió una complicación anestésica adicional, además de la presentada con el hematoma epidural. La presencia del hematoma epidural después del bloqueo epidural, como causa efecto, en buena práctica clínica, se infiere; sin embargo, no es posible descartar que este hematoma epidural se haya formado espontáneamente en el postoperatorio inmediato. Hubo la necesidad de colocar unos puntos de sutura en el orificio de entrada del catéter de Tenckhoff para contener un sangrado mínimo, pero persistente en la pared abdominal. No se menciona en el registro anestesiológico la punción epidural traumática. Una pequeña ruptura de un vaso ante los trastornos de la coagulación que presenta un paciente con IRC en fase terminal, bien pudo ser mas que suficiente para explicar esta complicación, aún sin tener la evidencia gruesa de aspiración de sangre del espacio epidural. No existió seguimiento de aspiración frecuente al través del catéter, ya que la inyección del anestésico local fue de una sola dosis inicial. La imagen por resonancia magnética (IRM) tiene una gran definición anatómica y esta fue concluyente de hematoma epidural. Comparativamente la IRM, es superior a la información proporcionada por la mielografía o la tomografía computarizada, siempre y cuando se pueda contar con este recurso de apoyo diagnóstico. Desafortunadamente la notificación y la intervención del servicio de neurocirugía fue tardía. Entre más pronto se detecte el problema y se realice la descompresión medular, mayores posibilidades de recuperación ad integrum se obtendrán. Los estudios realizados por Foo y McQuarrie²⁶⁻²⁷ demuestran que los mejores resultados en cuanto a función neurológica se obtendrán, si la laminectomía descompresiva se realiza dentro de las primeras 8 hrs. de establecido el cuadro de compresión medular. La rehabilitación física de esta paciente continúa, sin embargo nunca se será lo suficientemente enfático para decir que la vigilancia de todos los pacientes en el postanestésico inmediato debe continuarse estrechamente, valorando la evolución de la recuperación postanestésica y re-

gistrándola en la hoja correspondiente. El diagnóstico diferencial de esta devastadora complicación deberá establecerse, sin escatimar esfuerzos o costos con la tecnología disponible en el medio. La mejor ayuda que pueda recibir estos pacientes será la intervención oportuna del equipo médico para definir en forma clara, precisa e inequívoca el diagnóstico de hematoma epidural y proceder de inmediato a su tratamiento.

REFERENCIAS

- Vandermeulen EP, Van Aken H, Vermeylen J. Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1994; 79: 1165-1177.
- Onishchuk JL, Carlsson C. Epidural hematoma associated with epidural anesthesia: Complications of anticoagulant therapy. *Anesthesiology* 1992; 77: 1221-1223.
- Ganjoo P, Singh AK, Mishra VK, Singh PK, Bannerjee D. Postblock epidural hematoma causing paraplegia: Case report. *Reg Anesth* 1994; 19: 62-65.
- Bent U, Gniffke S, Reinbold W-D. Epidural haematoma following single-shot epidural anaesthesia. *Anaesthesist* 1994; 43: 245-247.
- Sternio JE, Hybbinette CH. Spinal subdural bleeding after attempted epidural and subsequent spinal anaesthesia in a patient on thromboprophylaxis with low molecular weight heparin. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39: 557-559.
- Horowitz HI. Uremic toxins and platelet function. *Arch Intern Med* 1970; 126: 823-826.
- Vlachoyannis J, Schoeppe W. Adenylate cyclase activity and cAMP content of human platelets in uremia. *Eur J Clin Invest* 1982; 13: 379-381.
- Moncada S, Vane JR. Arachidonic acid metabolites and the interactions between platelets and blood - vessel walls. *N Engl J Med* 1979; 300: 1142-1147.
- Remuzzi G, Cavenaghi AE, Mecca G et al. Bleeding in uremic patients: A possible role for prostacyclin (PGI). *Blood* 1977; 50(Suppl 1):618.
- Remuzzi G, Benigni A, Dodesini P, et al. Parathyroid hormone inhibits human platelet function. *Lancet* 1981; 2: 656-657.
- Hocking WG. Renal diseases. Hemostatic abnormalities. *Hematology/Oncology Clinics of North America* 1987; 1:238-240.
- Tryba M. Epidural regional anesthesia and low molecular heparin: Pro (German). *Anästhesi Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1993;28:179-181.
- Schmidt A, Nolte H. Subdural and epidural haematomas following spinal, epidural or caudal anesthesia. *Anaesthesist* 1992;41:276-284.
- Groen RJ, Ponssen H. The spontaneous spinal epidural hematoma. A study of the etiology. *Neurol Sci* 1990;98:121-138.
- Lerner S, Gutterman P, Jenkins F. Epidural hematoma and paraplegia after numerous lumbar punctures. *Anesthesiology* 1973; 39:550-551.
- Frumin MJ, Schwartz H. Continuous segmental epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1952;13: 488-495.
- Rao TL, El-Etr AA. Anticoagulation following placement of epidural and subarachnoid catheters: An evaluation of neurologic sequelae. *Anesthesiology* 1981; 55:618-620.
- Bromage PR. *Epidural Analgesia*. Philadelphia, WB. Saunders, 1978. pág 231 - 232.
- Felber S, Langmaier J, Judmaier W et al. Magnetic resonance tomography in epidural and subdural spinal hematoma. *Radiologe* 1994;34: 656-661.
- Metzger G, Singbartl G. Spinal epidural anesthesia versus spontaneous spinal subdural hematoma: two case reports. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991;35:105-107.
- Dawkins CJM. An analysis of complications of extradural and caudal block. *Anaesthesia* 1969; 24: 554-563.
- Villalpando-Bravo J, Marrón-Peña GM. Compresión radicular secundaria a la aplicación de parche hemático. *Rev Mex Anest* 1993;16: 55-59.
- Kane RE. Neurologic deficits following epidural or spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1981;60: 150.
- Bromage PR. *Epidural Analgesia*. Philadelphia, WB. Saunders, 1978. págs 347-357.
- Blomberg RG, Olsson SS. The lumbar epidural space in patients examined with epiduroscopy. *Anesth Analg* 1989; 68:157.
- Foo D, Rossier AB. Preoperative neurological status in predicting surgical outcome of spinal epidural hematoma. *Surg Neurol* 1981;15:389-401.
- McQuarrie IG. Recovery from paraplegia caused by spontaneous spinal epidural hematoma. *Neurology* 1978;28:224-228.