



TALLER

Vol. 31. Supl. 1, Abril-Junio 2008
pp S269-S273

Eventos adversos de los bloqueos neuroaxiales centrales y periféricos en niños

Dra. Laura Silva-Blas,* Dr. Flavio Páez-Serralde,**
Dr. Humberto Uribe-Velázquez,* Dr. Manuel Marrón-Peña***

* Anestesiólogo, Hospital General de México S.S., Expresidente SMA

** Jefe del Servicio de Anestesiología, INPER

*** Colegio Mexicano de Anestesiología, Expresidente SMAGO

INTRODUCCIÓN

Siempre han sido una preocupación para los médicos anestesiólogos los eventos adversos que el paciente pediátrico pudiera tener durante o después de un procedimiento anestésico neuroaxial central o periférico para el control del dolor perioperatorio y esto radica en que dichos problemas lo pueden llevar a una situación médica legal de difícil manejo y seguramente de alto costo en lo económico, social y desde luego en lo profesional. Por ello es de suma importancia conocer los eventos adversos, diagnosticarlos y dar un tratamiento adecuado en el momento que se presenten.

En la actualidad, las técnicas de bloqueos neuroaxiales en niños son utilizadas para proporcionar analgesia y/o anestesia quirúrgica a aquellos que se les realizará alguna cirugía o bien para el control del dolor agudo o crónico si la patología de base así lo requiere.

Es necesario hacer un recordatorio sobre las diferencias fisiológicas y anatómicas entre el niño y el adulto con el propósito de conocer cuáles pueden ser las posibles causas de los eventos adversos que aparecen con la aplicación de estas técnicas neuroaxiales en niños.

Sabemos que la concentración necesaria de un anestésico local para bloquear un nervio está relacionada con factores anatómicos como son el tamaño de la fibra nerviosa, el grado de mielinización, el pH del anestésico local, la concentración local de calcio y la estimulación del nervio. Estudios clínicos han demostrado que los neonatos metabolizan todos los anestésicos locales, aunque su T_{1/2} beta está aumentada en relación al adulto: para la lidocaína 3 horas en el neonato y 1.6 en el adulto, mientras que para la bupivacaína es de 9 h (2 ó 3 veces más que en el adulto); finalmente, el metabolismo de estas drogas se altera más en cier-

tas situaciones tales como las cardiopatías congénitas y problemas respiratorios^(1,2).

Los anestésicos locales tipo amida se unen altamente a la albúmina y alfa 1-glicoproteína, ésta es hasta 3 veces menor en el neonato y aumenta al año de edad para igualarse luego a la del adulto. La concentración plasmática tóxica cerebral de lidocaína es de 2.5 µg/mL en el neonato y 5 µg/mL en el adulto. La concentración plasmática de los anestésicos locales sigue un perfil farmacocinético, los neonatos y lactantes tienen mayor contenido corporal de agua; y con ello después de la administración de una dosis, la concentración plasmática máxima es menor.

Se obtiene rápidamente el pico máximo sanguíneo en bloqueos intercostales, anestesia tópica y bloqueo caudal (15 min), esto se explica por la mayor perfusión tisular y el aumento del riego sanguíneo debido al mayor gasto cardíaco. El aclaramiento se encuentra disminuido en lactantes de menos de 3 meses y aumenta en niños de más de 1 año; por consiguiente, la vida media de eliminación se incrementa⁽³⁻⁵⁾.

En relación a las diferencias anatómicas se sabe que la médula espinal ocupa todo el canal medular hasta el cuarto mes de gestación, llega a la 3^a vértebra lumbar al nacimiento y a la 1^a lumbar durante el primer año de vida. El saco dural se sitúa al nacimiento a nivel de S4-S5, para luego situarse en S2 al año de edad, que es la posición del adulto. La mielinización se completa hasta los 2 años de vida. La columna vertebral presenta curvaturas torácica, lumbar y sacra con la deambulación, posición de sentado y desarrollo muscular; la angulación de las apófisis espinosas están menos marcadas, lo que facilita el abordaje medio. Las alas y crestas ilíacas posteriores y superiores varían con la edad, Busoni demostró que la unión de las crestas ilíacas superiores correspondían a L5 en el niño y L5-S1 en el recién nacido⁽⁶⁻⁸⁾.

La distancia de la piel al espacio peridural a nivel de L2-L3 es de 10 mm en el recién nacido, de 16 mm a los 3 años y de 4.5 cm en el adulto. La grasa peridural tiene mayor fluidez hasta los 7-8 años recuperando en esta edad su consistencia y baja permeabilidad a los anestésicos locales. La pérdida de la resistencia es menor en los niños porque el tejido subcutáneo y los ligamentos vertebrales son menos densos.

Los niños tienen escasa unión de las vainas perineuro-vasculares a los elementos que la rodean, es por ello que se utilizan grandes volúmenes de anestésico local. Existe un volumen de LCR mayor en el niño menor de 15 kg (4 mL/kg), lo que ocasiona una menor duración del BSA, o la utilización de mayores dosis del anestésico local para un mismo efecto.

Los efectos hemodinámicos no se presentan en niños menores de 8 años, sólo los niños menores de 2 años presentan ligera disminución de la frecuencia cardíaca ocasionada por inmadurez simpática.

Por estos aspectos, no es necesaria la hidratación previo a la aplicación del bloqueo de conducción, y ésta sólo debe realizarse en presencia de hipovolemia⁽⁹⁻¹¹⁾.

En todas las técnicas de bloqueo neuroaxial ya sea centrales o periféricos se pueden presentar Eventos Adversos (EA), sobre todo cuando no se tienen las suficientes precauciones en su realización.

Éstos se clasifican en:

EA LOCALES

Éstos se pueden presentar por utilización de material inadecuado para la punción, asepsia insuficiente o equivocación de solución.

Las contaminaciones bacterianas por punción que dan origen a abscesos peridurales, epiduritis, meningitis, discitis, osteítis vertebrales son raras y los gérmenes encontrados comúnmente son *Pseudomonas aeruginosa* o *Staphylococcus aureus*. Se han realizado estudios de cultivos a catéter utilizados en técnicas de conducción nerviosa reportándose *S. haemolyticus*, *S. hominis*, *Enterococcus faecales*, *E. coli*, *E. cloacae*^(19,20).

Las lesiones nerviosas se ocasionan por traumatismo directo con la aguja de bloqueo o con agujas inapropiadas para la realización de la técnica; porque la punción no se ha realizado adecuadamente o existe una mala indicación del bloqueo de conducción.

Los hematomas compresivos secundarios están provocados por lesión vascular y son principalmente a nivel peridural; en este caso se debe hacer un diagnóstico temprano por TAC o resonancia magnética, para llevar a una recuperación neurológica rápida. Las complicaciones por mala técnica de localización (si se buscan parestesias con la aguja) o cuando se utiliza la técnica de Pitkin ocasionan una mala

difusión del anestésico local, compresión medular, o accidentes ocasionados por un neuroestimulador mal regulado.

Pueden existir complicaciones por error en la administración de soluciones no anestésicas en el espacio peridural, y también cuando se utiliza adrenalina en nervios terminales, causando isquemia o gangrena.

La compresión nerviosa, especialmente de nervios periféricos después de la administración rápida de anestésicos locales a nivel peridural, se puede presentar por movilización del líquido cefalorraquídeo y originar lesiones a nivel central, ocasionando cefalea, pérdida del estado de alerta, hipertensión intracraniana y coma⁽¹³⁻²⁰⁾.

EA REGIONALES

Las complicaciones medulares, como la paraplejia o síndrome de la cola de caballo, se pueden producir por una trombosis de la arteria espinal anterior secundaria a un traumatismo directo con la aguja o a la administración de solución con adrenalina aun en concentraciones bajas o a la inyección de aire para la localización del espacio peridural.

El síndrome de la cola de caballo es secundario a una aracnoiditis inflamatoria producida por los antisépticos, conservadores, o concentraciones elevadas de vasoconstrictores. En otros casos las complicaciones pueden ser secundarias a malformaciones vasculares o anormalidades medulares como tumores.

El síndrome de Claude Bernard Horner se provoca por bloqueo de las fibras AB de las raíces T1 a T4; en adolescentes es transitorio y benigno, aún no se ha descrito en lactantes^(2,5,58,59,60).

También está descrita la parálisis respiratoria por volúmenes altos de anestésicos locales (abordaje peridural torácico) o por una inyección subaracnoidea inadvertida después de intentar un abordaje epidural lumbar o del plexo braquial vía interescalénica. La parálisis respiratoria es consecuencia de un bloqueo motor de los músculos intercostales; puede ser grave cuando el nivel es superior a T7 y empeora en pacientes con antecedentes de trastornos respiratorios.

Sabemos que en el niño un bloqueo peridural o subaracnoidal inhibe la respuesta hiperglucémica, por lo que hay riesgo de hipoglucemia ya que existe aumento de la secreción de insulina, en especial en los pacientes diabéticos o en niños desnutridos.

Kokki ha reportado dolor lumbar en un 7% de pacientes pediátricos después de anestesia subaracnoidal y éste puede de estar ocasionado por un traumatismo durante la punción (hematoma subcutáneo, ligamentario o muscular; contacto de la aguja con el periostio, o las apófisis articulares), o por la posición del paciente durante la cirugía.

Se ha reportado la presencia de tumores epidérmicos en el canal raquídeo por implantación de células cutáneas lle-

vadas por la aguja en pacientes de 4 a 14 años después de que la punción lumbar se realizó con aguja sin mandril (tipo mariposa) durante el período neonatal⁽²⁾.

Los niños pueden presentar retardo en la micción y esto se favorecerse por el ayuno preoperatorio, por la calidad de fluidoterapia perioperatoria, la capacidad de la vejiga, por la utilización de atropina, dolor o miedo; el signo es raro que se presente después de un bloqueo caudal, sin embargo cuando sucede se debe buscar la causa: patología de la uretra o de la vejiga; la paresia vesical transitoria, inducida por el bloqueo peridural, aumenta con la adición de opioide al anestésico local.

Cuando se realiza una infusión continua por vía peridural es importante explorar los talones y el sacro ya que puede existir el riesgo de escaras de decúbito si el paciente no se mueve o si su piel es frágil (desnutrición, quimioterapia), también se debe valorar la cabeza del peroné, ya que existe el riesgo de parálisis del nervio ciático poplíteo externo.

EA CEREBRALES

La toxicidad nerviosa central, aparece después de una administración de anestésicos locales en dosis baja a nivel de cara o cuello por aplicación intraarterial directa en la arteria carótida o vertebral; estos vasos aportan un cuarto del flujo sanguíneo cerebral (15-20% del G.C.), en niños la dosis tóxica de bupivacaína por vía arterial es de 0.6 mg. Se han descrito accidentes neurológicos y muertes después de la administración de lidocaína de 0.5 a 0.6 mL x kg en un bloqueo dentario y éste se presenta por mecanismo de difusión arterial retrógrado a lo largo del perineuro.

La cefalea postpunción de duramadre se puede presentar según el diámetro de la aguja; Blaise describió un caso en un niño de 2 años después de una punción con aguja No. 23.

En el estudio realizado por Dalens se presentaron 2 casos en una serie de 20 pacientes con aguja No. 22 y ninguno en una serie de 60 pacientes con agujas No. 24, 25 y 26.

EA SISTÉMICAS

Las concentraciones plasmáticas altas de anestésicos locales pueden provocar manifestaciones centrales y complicaciones cardiovasculares. Los signos de toxicidad nerviosa central en el recién nacido son iguales a las del adulto sin que podamos reconocer los signos tempranamente; en las formas graves, las convulsiones aparecen bruscamente seguidas de depresión circulatoria. En pediatría la anestesia regional se combina con anestesia general o sedación consciente o inconsciente, por lo que es fácil no encontrar pródromos y el diagnóstico de convulsión se realiza por la presencia de signos de rigidez muscular, hipoxia inexplicable, trastornos del ritmo y colapso cardiovascular. La neuro-

toxicidad de la lidocaína se aumenta en pacientes con corocircuito de derecha-izquierda. Se han descrito convulsiones en lactantes y niños después de la administración continua de bupivacaína por vía peridural con concentraciones plasmáticas entre 5.4 y 10 µg/mL.

TOXICIDAD CARDÍACA

No todos los anestésicos locales tienen el mismo efecto cardiovascular. La lidocaína tiene efectos edad dependientes específicos sobre la conducción cardíaca que hace que se clasifique entre los agentes antiarrítmicos de clase IB. Los signos de toxicidad cardiovascular mejor conocidos son los de la bupivacaína: alargamiento del intervalo PR y QT, ensanchamiento del QRS y después taquicardia ventricular, disociación electromecánica y asistolia.

El efecto cardiotóxico se debe al bloqueo de los canales de Na rápido de las células cardíacas; el bloqueo ocasiona lentitud de la conducción auriculoventricular y bradicardia que favorece la aparición de arritmias de reentrada, provoca problemas autonómicos de origen central que facilitan las arritmias por un bloqueo del flujo intracelular de calcio y un bloqueo de la producción de ATP de las mitocondrias de las células cardíacas, trastornos del ritmo; la administración de midazolam suprime estas manifestaciones.

Las convulsiones empeoran la cardiotoxicidad de la bupivacaína por la acidosis y la hipoxia. La hipercalemia y la hiponatremia aumentan igualmente la cardiotoxicidad de la bupivacaína.

La embolia aérea se puede producir al realizar la técnica de Pitkin; en caso de que exista una lesión vascular no reconocida, esta técnica no debe realizarse en niños^(1,2,12,23,24).

La metahemoglobinemia es una complicación de ciertos anestésicos locales como la benzocaína, la prilocaina y se han reportados casos por lidocaína. Existe cianosis cuando la metahemoglobinemia pasa del 20-30% y se tienen signos de hipoxia, disnea, taquicardia, vértigo y cefalea; puede evolucionar hasta el coma. Los accidentes más frecuentes son después de la aplicación tópica de benzocaína para tratamientos odontológicos o de laringe. Las hemoglobinopatías, déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa, colorantes con anilina, agentes oxidantes (sulfamidas, nitratos, nitritos, antipalápidos) pueden predisponer la metahemoglobinemia.

ERRORES DE LA POSICIÓN DE LA AGUJA Y ACCIDENTES DE PUNCIÓN

1. Punción subcutánea: es el error más frecuente y aparecerá progresivamente una tumoración subcutánea.
2. Punción de un agujero sacro: la aguja puede penetrar a nivel del 3er ó 4o agujero sacro por mala identificación de las referencias anatómicas.

3. Punción vascular: este riesgo explica la necesidad de aspirar antes, después y durante la administración del anestésico local.
4. Punción de la duramadre: tiene una frecuencia de 2.5% según Dawkins; se puede producir por una anomalía anatómica, sobre todo cuando el hiato sacro es extenso y abarca S2 y S1.
5. Otros accidentes de punción: punción de médula ósea, inyección intraósea (tiene las mismas consecuencias que una inyección intravascular), traspaso de la pared anterior del canal sacro con lesión de vísceras (recto) o vasos pélvicos^(28,29).

ERRORES DE INYECCIÓN Y COMPLICACIONES TÓXICAS

1. Inyección intravascular: la incidencia varía entre 5-7%, en el lactante de menos de 10 kg, las punciones vasculares se pueden producir sin reflujo de sangre, lo que se debe a que en esta edad en decúbito dorsal y ventral la presión en las venas peridurales es inferior a la presión en la aurícula derecha y estas venas pequeñas se colapsan rápidamente cuando se aspira con una jeringa; además el sacro a esta edad es cartilaginoso y se puede realizar una inyección intraósea. Por otra parte, las venas peridurales desprovistas de sistema valvular ocasionan que con una inyección intravascular se presenten inmediatamente convulsiones, trastornos del ritmo o paro cardiorrespiratorio.
2. Inyección subaracnoidea: ocasionada por perforación accidental de duramadre por la guía o mandril en caso del uso de un catéter peridural o también por desplazamiento del catéter.
3. Anestesia caudal total: Es una complicación poco frecuente, se ocasiona posterior a la aplicación de un bloqueo caudal que se realice después de un fracaso de anestesia subaracnoidea.
4. Trastornos hemodinámicos⁽²⁶⁻³²⁾.

FRACASO TOTAL O PARCIAL DEL BLOQUEO NEUROAXIAL

1. Fracaso total del bloqueo: con una incidencia de 23.2% de los casos en un estudio realizado en niños, según Besse y cols. un 5%, Dalens 4 y 2.8% McGown.
2. Lateralización del bloqueo: cuando la técnica se realiza en decúbito lateral; el bloqueo puede estar situado 1 ó 2 dermatomas más alto del costado en el que descansa durante la punción y si la administración es lenta ésta puede aumentar a 4 dermatomas, se puede presentar en 1 a 1.2 casos de 1,000.
3. Persistencia de dermatomas no anestesiados: Se puede presentar en 3 de 500 pacientes, y pueden ser L5, S1 y S2,

los que dependen de raíces espinales gruesas y cuyas fibras son más difíciles de alcanzar.

4. Altura insuficiente del bloqueo: en 10% de casos la distancia entre el nivel teórico encontrado y el real es de 2 dermatomas, el límite superior puede ser más bajo de lo previsto, ocasionado por fenómenos inflamatorios que alteran la fluidez de la grasa peridural secundaria a repetición de anestesias peridurales; y ello depende de la velocidad de administración de los anestésicos locales.

EA NEUROLÓGICAS

1. Retención urinaria: El bloqueo caudal frecuentemente se asocia a retardo en la micción en el postoperatorio.
2. Pérdida de la conciencia: Probablemente se deba a la administración rápida de un gran volumen del anestésico local con un aumento brusco de la PIC.
3. Lesiones nerviosas: Con secuelas definitivas se reportan 1 de cada 20,000 anestesias caudales.
4. Se han publicado 2 casos de ruptura de catéter peridural por vía sacra, por lo que se debe evitar tracción excesiva durante el retiro y verificar la longitud del catéter; en este caso, si se quedara un resto de catéter se debe realizar una tomografía de columna lumbosacra para ubicar el catéter y decidir un tratamiento adecuado.
5. Mala tolerancia psicológica de los efectos del bloqueo: La persistencia de bloqueo motor es mal tolerada en niños de 3 a 6 años, aunque es menos frecuente cuando se explican al niño y a sus padres durante la valoración preanestésica^(6,7,11,31,32).

OTROS EVENTOS ADVERSOS

Náuseas y vómito: Se pueden presentar por otros factores como los sedantes y agentes anestésicos no relacionados a la anestesia caudal. Las causas más frecuentes en el postoperatorio inmediato (6 h) son inicio de alimentación temprana, antecedente de vómitos cetónicos, antecedente migrañoso; si la náusea y vómito aparecen después de 24 h se debe verificar la presencia de tránsito intestinal. En otro caso se debe verificar alguna alteración hidroelectrolítica o metabólica.

Infecciones perimedulares y meningitis: estas contaminaciones se presentan por la proximidad al ano y en pacientes en los que se utiliza catéter para control del dolor postoperatorio.

Tremblores o mioclonías: Son secundarios a hipotermia del paciente; en el caso de que el paciente esté recibiendo una infusión continua de anestésico local debe retirarse la infusión ya que puede ser un signo de intoxicación progresiva por sobredosis o administración intravascular accidental. Algunos niños presentan mioclonías al comienzo del sueño (fase REM) ocasionadas por déficit de sueño paradójico.

jico después de una anestesia de larga duración; estas desaparecen después de 24 h.

Prurito: se presenta ante la administración de un derivado morfínico o morfina y afecta el territorio facial (nariz y V par) y puede producir lesiones cutáneas^(25,32).

CONCLUSIONES

Para evitar EA en el uso de técnicas anestésicas y analgésicas con bloqueos neuroaxiales centrales y periféricos en niños y con ello proporcionar un adecuado alivio y control

del dolor, estas técnicas siempre se deben realizar bajo estrictas reglas de seguridad como son:

Evaluar individualmente el costo/beneficio para la utilización de la técnica neuroaxial, conocer la anatomía de la región, tener experiencia en la técnica, ausencia de contraindicaciones, cálculo de dosis a utilizar, monitorización, uso de dosis de prueba, racionalización del fracaso; también es muy importante la vigilancia durante el postoperatorio en casos de infusión continua para reconocer los efectos secundarios de los anestésicos o coadyuvantes y dar un rápido tratamiento^(15,33).

REFERENCIAS

1. Hannallah SR. Anesthesia regional. Clínicas de Anestesiología de Norteamérica 1991;4:901-913.
2. Veyckemans F. Bloqueos perimedulares en Pediatría. Clínicas Latinoamericanas de Anestesiología 2005;3:1-73.
3. Alifimoff KJ, Coté JCh. Anestesia Regional pediátrica. Anestesia en Pediatría. Edit. Interamericana McGraw-Hill 1994;463-484.
4. Murat I. Farmacología. Anestesia locorregional en niños y adolescentes. Edit. Masson España 1998;70-125.
5. Ecoffey C, Desparmet J, Maury M. Bupivacaine in children: pharmacokinetics following caudal anesthesia. Anesthesiology 1985;63:447-448.
6. Bustos N, Pérez RM. Anestesia locorregional en Pediatría. ANALES Sis.San. Navarra, Hospital Virgen del Camino. Pamplona 1999;22:55-62.
7. Brown TCK, Fisk GC. Regional and local anaesthesia. Anaesthesia for Children. Edit. Blackwell Scientific Publications 1992;301-323.
8. Burrows FSA, Lerman J, LeDez KM. Pharmacokinetics of lidocaine in children with congenital heart anaesthesia. British Journal Anaesthesia 1984;56:1399-1401.
9. Rodríguez CR, Hosta V, Blanco D. Bloqueos nerviosos periféricos en Pediatría. Revista de la Sociedad Española del Dolor 1997;4:270-277.
10. Yaster M, Maxwell LG. Pediatric Regional Anesthesia. Anesthesiology 1989;70:324-338.
11. Hosta V, Rodríguez CR, Blanco D. Bloqueos centrales en Pediatría. Revista de la Sociedad Española del Dolor 1997;4:361-370.
12. Dalens BJ. Regional anesthetic techniques. Pediatric Anesthesia principles and practice. Edit McGraw Hill 2002;528-575.
13. Blanco D, García M. Bloqueos espinales en pediatría. Revista Española de Anestesiología y Reanimación 1994; 41: 296-300.
14. Saint MC. Anestesia intradural. Anestesia locorregional en niños y adolescentes. Edit. Masson España 1998;272-285.
15. Dalens B, Saint MC. Consideraciones prácticas para la realización y vigilancia de la anestesia locorregional. Anestesia locorregional en niños y adolescentes. Edit. Masson España 1998;136-175.
16. Rose JB. Pediatric regional anesthesia is best performed with the child asleep. Revista Mexicana de Anestesiología 2004;27:S61-S64.
17. Alcantar MJL, Pastrana HE. Anestesia espinal en cirugía pediátrica, ¿Un alternativa que puede retomarse? Revista Mexicana de Anestesiología 2000;23:20-33.
18. Guinad JP, Borboen M. Probable venous air embolism during caudal anaesthesia in a child. Anesthesia Analgesia 1993;76:1134-1135.
19. Kost BS, Tobin JR, Greenberg RS. Bacterial colonization and infection rate of continuos epidural catheters in children. Anesthesia Analgesia 1998;86:712-716.
20. Muñoz MR, Castillo PLA, Hernández RJO. Incidencia de colonización de catéter epidural por vía caudal, lumbar y torácica en el Instituto Nacional de Pediatría. Memorias XL Congreso Mexicano de Anestesiología 2006:184.
21. Kokki H, Heikkilä M, Turunen M. Needle design does not affect the success rate of anaesthesia or the incidence of puncture complications in children. Acta Anesthesia Scandinavica 2000;44:210-213.
22. Aronson LA, Parker GC, Valley R. Acute Horner syndrome due to thoracic epidural analgesia in a pediatric patient. Pediatric Anaesthesia 2000;10:89-91.
23. Breschan C, Hellstrand E, Likar L. Bupivacaine plasma concentrations associated with clinical and electroencephalographic signs of early central nervous toxicity in infants during awake caudal anaesthesia. Der Anaesthetist 1998;47:290-294.
24. Lefrant JY, Muller L, de la Coussaye JE. Hemodynamic and cardiac electrophysiologic effects of lidocaine mixture in anesthetized and ventilated piglets. Anesthesiology 2003;98:96-103.
25. Easly RB, George R, Connors D. Aseptic meningitis after spinal anesthesia in a infant. Anesthesiology 1999;9:262-264.
26. Sanders JC, Gandhoke R, Moro M. Lumbar epidural blood patch to treat a large, symptomatic postsurgical cerebrospinal fluid leak of 5 weeks duration in a 3 year old. Anesthesia Analgesia 2004;98:629-31.
27. Meyer S. Dural puncture via the sacral hiatus. Anaesthesia 1984;39:310.
28. DiGiovanni AJ. Inadvertent intraosseous injection a hazard of caudal anesthesia. Anesthesiology 1971;34:92-94.
29. McGown RG. Accidental marrow sampling during caudal anaesthesia. British Journal Anaesthesia 1972;44:613-615.
30. Berde BCh. Convulsions associated with pediatric regional anesthesia. Anesthesia Analgesia 1992;164-166.
31. Wright TE, Orr RJ, Haberkem CM. Complications during spinal anesthesia in infants. High spinal blockade. Anesthesiology 1990;73:1290-1291.
32. Broadman LM, Hannallah RS, Norden J. Kiddie caudals: experience with 1,154 consecutive cases without complications. Anesthesia Analgesia 1987;66:S18.
33. García PF, Monedero P. La anestesia pediátrica ambulatoria: evaluación preanestésica, técnicas anestésicas y postoperatorio inmediato. Revista Española de Anestesiología y Reanimación 1993;40:217-229.