

## Anestesia Regional Intravenosa e Pressão Venosa Regional

A. Reis Júnior, TSA<sup>1</sup>

Reis Junior A – Intravenous regional anesthesia and regional venous pressure.

The concepts of maximum venous pressure and of plateau Pressure are discussed. The causes of increased venous pressure — individual conditions, tourniquet width, speed and volume of the anesthetic solution, tourniquet pressure, intensity of exsanguination and vein. used to the anesthetic injection — are reviewed. The two main consequences of increased venous pressure — unintentional leakage of injected anesthetic through the tourniquet and pain during the administration of the solution — are studied. Finally, the prophylaxis of venous hypertension is summarized.

Key Words: ANESTHESIA, Intravenous: regional. BLOOD PRESSURE, Venous: regional

O comportamento da pressão no interior do sistema venoso de um membro submetido a uma anestesia regional intravenosa é um dos aspectos desta técnica anestésica que tem tido pouco cuidado entre nós, tanto do ponto de vista científico como clínico.

Há muito tempo se sabe que durante a administração da solução anestésica ocorre hipertensão venosa no membro isquêmico. Diversas tentativas para registrar variações de pressão venosa durante anestésias regionais intravenosas, inclusive nossas, foram abandonadas por falta de condições técnicas para as pesquisas. A partir de 1983, algumas investigações foram realizadas especificamente a respeito, tornando-se possível, hoje, conhecer razoavelmente bem quais os fatores que alteram a pressão venosa, quais os riscos de uma hipertensão venosa e como preveni-la.

Esta publicação visa relatar o que se escreveu sobre o assunto.

### Pressão venosa máxima

Em primeiro lugar, é preciso esclarecer bem o conceito de pressão venosa máxima para, posteriormente, estudar outros aspectos relativos à pressão venosa regional.

O assunto foi bem estudado por Grice, Morrell, Balmriere et al<sup>1</sup>. Pressão venosa máxima é definida como a mais alta pressão que pode ser estabele-

cida no interior de uma determinada veia durante a administração do anestésico local num dado indivíduo, portanto, com circunferência do membro e condições musculares e gordurosas especificadas; além disso, a largura do torniquete e a pressão de garroteamento devem ser conhecidas. A pressão venosa máxima não pode ser ultrapassada, embora a solução anestésica seja administrada com alta velocidade. Assim, a pressão venosa máxima depende diretamente da pressão de garroteamento efetiva, ou seja, daquela que é transmitida pelo garrote aos vasos colocados sob este.

A literatura menciona, freqüentemente, a expressão "platô de pressão venosa". Contudo, ela não tem, necessariamente, o mesmo significado que "pressão venosa máxima"; esta, pode ou não ser alcançada dentro de determinadas condições técnico-clínicas, enquanto que, aquela, indica somente que a pressão no interior de uma veia atingiu um certo limite e assim se manteve por tempo prolongado.

### Fatores intervenientes no aumento da pressão venosa

Numerosas pesquisas têm tentado estabelecer a importância relativa de diversos detalhes técnicos no aumento da pressão venosa regional durante a indução ou manutenção de uma anestesia regional intravenosa. Entretanto, nem todas estão isentas de críticas. De um lado, algumas investigações empregaram condições que não são usuais em anestesia regional intravenosa, embora possam ser acidentalmente criadas. De outro lado, muitos dos registros de pressão venosa foram efetuados em voluntários, que não sofreram efeitos vasoconstritores importantes, já que não foram expostos a situações cirúrgicas reais.

<sup>1</sup> Membro do Serviço Médico de Anestesia (SMA) de São Paulo — Hospital Osvaldo Cruz

Correspondência para Almiro dos Reis Júnior  
Rua Bela Cintra, 2.262/111  
01415 - São Paulo - SP

Recebido em 24 de abril de 1989  
Aceito para publicação em 27 de junho de 1989  
© 1989, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

### **Condições individuais**

Dentre as diversas características particulares a cada doente, a intensidade da vasoconstrição periférica é das mais importantes. Lawes, Johnson, Pritchard et al<sup>2</sup> mostraram que ela pode alterar consideravelmente a complacência dos vasos do membro submetido a anestesia regional intravenosa e fazer com que as pressões venosas máximas obtidas em doentes operados em ambientes frios, com dor ou emocionalmente perturbados, possam exceder de muito as criadas nas pesquisas com voluntários.

### **Largura do garrote**

As pressões venosas dependem de maneira importante das larguras dos torniquetes empregados.

Utilizando-se baixas pressões de garroteamento, a administração da solução anestésica, contra torniquetes de 13 ou 6 cm de largura, leva a pressões venosas sernelhantes às obtidas com garrotes mais largos (12-14 cm); com estes, a pressão venosa máxima é aproximadamente igual à de garroteamento. Contudo, como demonstrado por El-Hassan, Hutton e Black<sup>3</sup>, com pressões de garroteamento de 200 mm Hg ou mais altas, manguitos estreitos não conseguem manter platôs de pressão intravascular de valores iguais aos registrados nos manômetros do torniquete; Grice, Morell, Balestrieri et al<sup>1</sup> evidenciaram que, nestas condições, a pressão venosa máxima permanece abaixo da pressão de garroteamento. Isso é facilmente explicável, desde que as pressões transmitidas aos tecidos profundos por manguitos estreitos (5-6 cm) são bem menores do que as de garroteamento empregadas em cada caso.

### **Pressão de garroteamento**

A pressão venosa máxima depende diretamente da de garroteamento. El-Hassan, Hutton e Black<sup>3</sup> provaram que se pode prevenir o influxo de sangue arterial para a região isquêmica pelo uso de uma certa pressão de garroteamento mas que esta pode ser insuficiente para impedir a fuga de anestésico para a circulação geral.

### **Intensidade do dessangramento**

A falta de dessangramento ou a precariedade deste aumenta o risco de hipertensão venosa. Duggan, McKeown e Scott<sup>4</sup> administraram 50 ml de solução salina em veia de dorso de mão de voluntários, em 1-2 min. observaram que a pressão venosa antecubital ultrapassou a de garroteamento, que foi de 250 mm Hg, após a administração de cerca de 50% do volume total, em 33% dos doentes

não dessangrados com faixa elástica. Simultaneamente, houve congestão venosa e sangramento na zona cirúrgica. Lembra Reis Júnior<sup>5</sup> que o que realmente extravaza e mancha o campo operatório é uma mistura de sangue e solução anestésica, o que é freqüentemente constatado quando de anestésias regionais intravenosas para cirurgias de Joelho.

A elevação da pressão venosa periférica é potencializada pela congestão venosa perianestésica causada por garroteamento inadequado. Investigações realizadas por Davies, Hal 1, Wilkey et al<sup>6</sup> evidenciaram que pressões venosas de, no máximo, 35 mm Hg chegam a 130 mm Hg em 20s, quando, por redução da pressão de garroteamento até a de oclusão (140 mm Hg), instala-se uma congestão venosa no membro; a mesma investigação também mostrou que o emprego de um meio de contraste nesse tipo de pesquisa permite a visualização da entrada deste na circulação geral, sob o torniquete, através da veia axilar.

### **Veia utilizada para a administração da solução anestésica**

El-Hassan, Hutton e Black<sup>3</sup> mostraram que, quando o anestésico local é injetado numa veia de dorso de mão, a pressão venosa nesta veia é menor do que em veia mais proximal, na ulnar, por exemplo (Figura 1); nesta última, o valor da pressão venosa depende de maneira importante da velocidade de injeção.

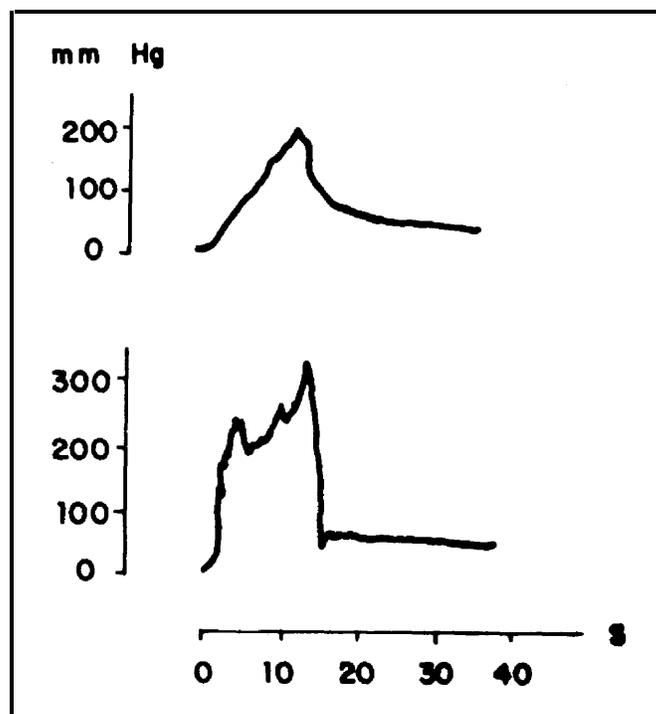


Figura 1 - Pressões em veias dorsal de mão (curva sup.) e ulnar média (curva inf.), determinadas simultaneamente, com administração da solução fisiológica na primeira (Adapt ref. 3).

Quando o anestésico local é administrado em veia proximal, de fossa antecubital, por exemplo, há aumento do risco de elevação exagerada da pressão venosa, mesmo quando a manobra é executada lentamente. Isso foi demonstrado por diversos autores, dentre eles, Grice, Morell, Balestrieri et al<sup>1</sup>, El-Hassan, Hutton e Black<sup>3,7</sup> e Rosenberg, Kalso, Touminen et al<sup>8</sup>. Certamente, a presença de válvulas venosas competentes é o fator mais importante para favorecer a criação de altas pressões venosas quando de injeções em veias proximais.

El-Hassan, Hutton e Black<sup>3</sup> mediram as pressões em veia ulnar média no decorrer de injeção de 40 ml de solução fisiológica nesta mesma veia, em 22-27 s, para simulação de anestesia regional intravenosa; o torniquete, com 13 cm de largura, foi colocado no braço, a pressão de garroteamento variou entre 100 e 40 mm Hg e o membro foi previamente dessangrado com faixa elástica. Verificaram que as pressões venosas elevaram-se abruptamente nessas condições, de modo muito mais violento do que quando a injeção foi feita na mão, que se aproximaram das pressões de garroteamento empregadas nas diversas pesquisas e que assim se mantiveram até o final da injeção (Figura 2).

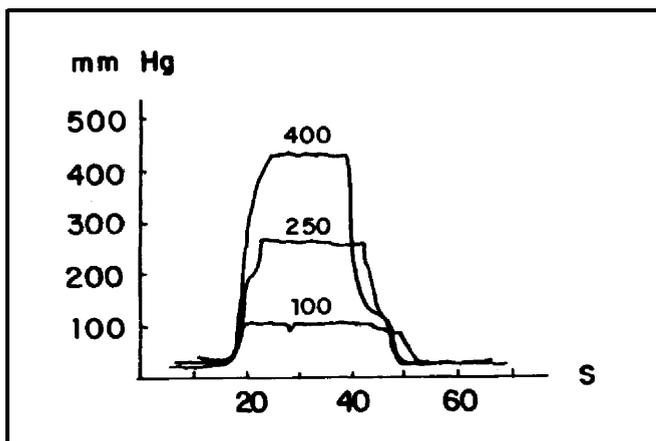


Figura 2 – Pressões em veia ulnar média, com injeção rápida (22-27 s) de 40 ml de solução fisiológica na mesma veia. Pressões de garroteamento de 100, 250 e 400 mmHg. Outros detalhes no texto. (Adapt. ref. 3).

#### *Velocidade de injeção da solução anestésica*

A rápida administração da solução anestésica origina pressões venosas muito elevadas, embora não tenha o mérito de melhorar a qualidade da anestesia. El-Hassan, Hutton e Black<sup>3</sup> evidenciaram isso ao estudar as repercussões da velocidade de injeção; quando esta passou de 0,25 ml.s<sup>-1</sup> para 3,0 ml.s<sup>-1</sup>, a pressão venosa elevou-se abruptamente (Figura 3). Também Lawes, Johnson, Pritchard et

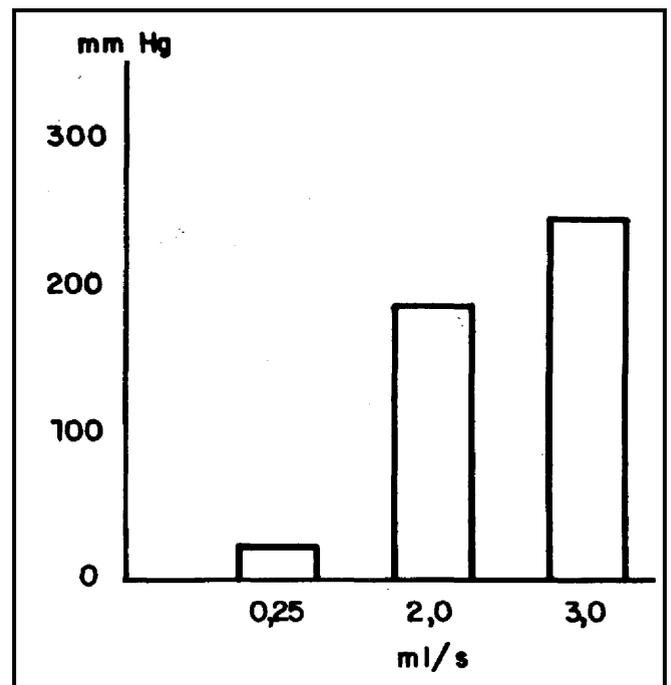


Figura 3 – Valores máximos de pressão venosa em veia ulnar média após injeção de 40 ml de solução fisiológica em velocidades crescentes. A pressão venosa aumenta na razão inversa do tempo de administração (Baseada ref. 3).

al<sup>2</sup> registraram as pressões no interior da veia dorsal de mão de voluntários quando injetaram 58 ml de solução fisiológica em 10, 20 ou 60s; os ápices de pressão atingiram 155, 132 ou 67 mmHg, respectivamente (Figura 4).

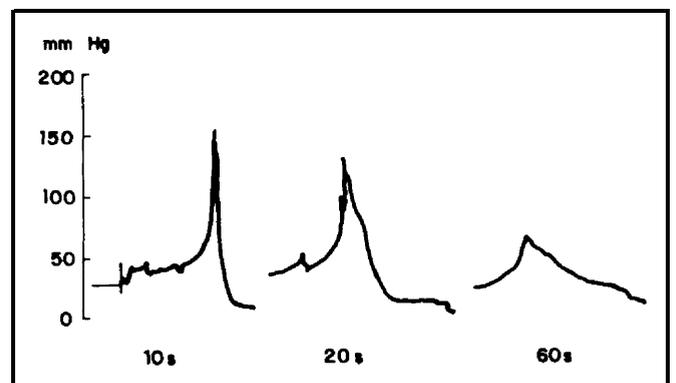


Figura 4 – Relação entre pressão venosa em fossa antecubital e velocidade de administração de solução fisiológica (58 ml em 10, 20 ou 60 s). Os ápices das curvas coincidem com as interrupções das injeções (Adapt. ref. 2).

#### *Volume da solução anestésica*

Lembram Finegam e Bukht<sup>9</sup> que as estruturas venosas dos membros têm paredes finas e adaptadas a alterações de volume, pela mudança da forma elíptica para a circular. Mas, quando com perfil circular, elas se tornam menos distensíveis do que as

artérias. Assim, a introdução de altos volumes de soluções anestésicas, em compartimentos praticamente herméticos e com complacência finita, pode levar a sérias hipertensões venosas.

Finegan e Bukht<sup>9</sup>, pesquisando a relação pressão/volume, em condições experimentais, análogas às desenvolvidas durante uma anestesia regional intravenosa, demonstraram que as pressões-venosas nunca atingem as de garroteamento e que são relativamente pouco influenciadas pela velocidade da injeção. A pressão venosa comporta-se de forma semelhante em homens ou mulheres, embora ocorram variações individuais quanto aos ápices de pressão. Antes do final da administração da solução, há uma tendência para o estabelecimento de um platô de pressão venosa, o qual permanece constante até o término dela. Tal platô provavelmente resulta de redistribuição da solução injetada, para veias e capilares profundos, através de válvulas abertas.

#### Associação de fatores

Se cada um dos fatores anteriormente citados pode ser responsável por aumento da pressão venosa,

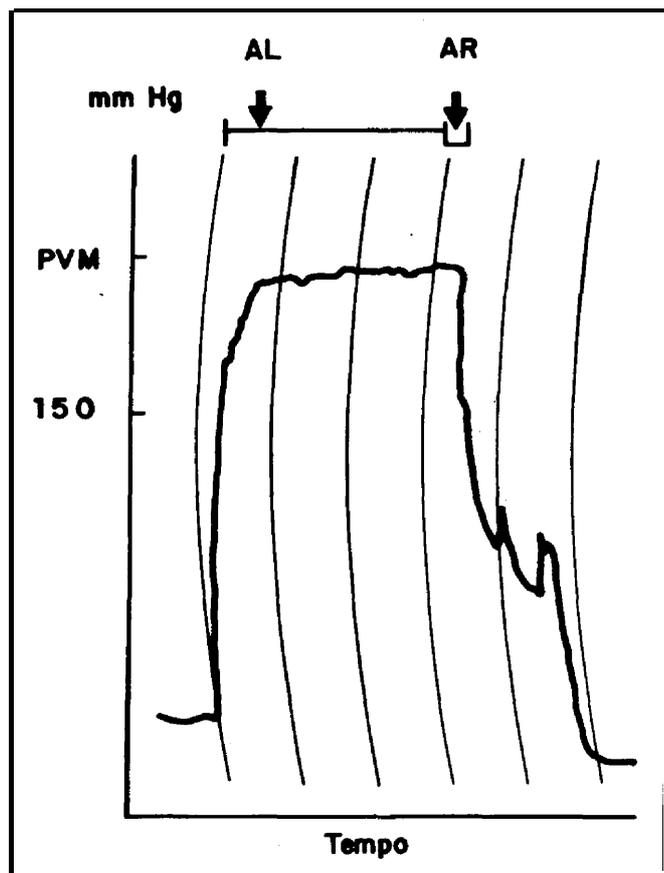


Figura 5 - Curva da pressão venosa com administração em 30 s (AL) de 40 ml de solução fisiológica. Uma administração rápida (AR), imediatamente posterior, praticamente não altera a pressão venosa. Outros detalhes no texto. (Adept. ref. 1).

sa, o que dizer então da combinação de dois ou mais deles?

Grice, Morell, Balestrieri et al<sup>1</sup>, utilizando torniquete pneumático de Zimmer e pressões de garroteamento de 300 mmHg, provaram que a injeção rápida da solução fisiológica (30s), em veia proximal e sem dessangramento do membro, promove brusca elevação da pressão venosa regional e imediato restabelecimento da pressão venosa máxima, já com os primeiros mililitros da solução (Figura 5); entretanto, esta é muito mais dificilmente atingida quando a pressão de garroteamento é aumentada. Seguindo-se uma administração rápida, não há alteração evidente da pressão venosa, c) que permite concluir que a pressão venosa máxima foi alcançada durante a injeção inicial (Figura 5). Por outro lado, quando a injeção é feita lentamente (90 s), com dessangramento com faixa elástica e em veia distal, a pressão venosa eleva-se pouco, gradualmente, e nunca alcança o valor máximo (Figura 6).

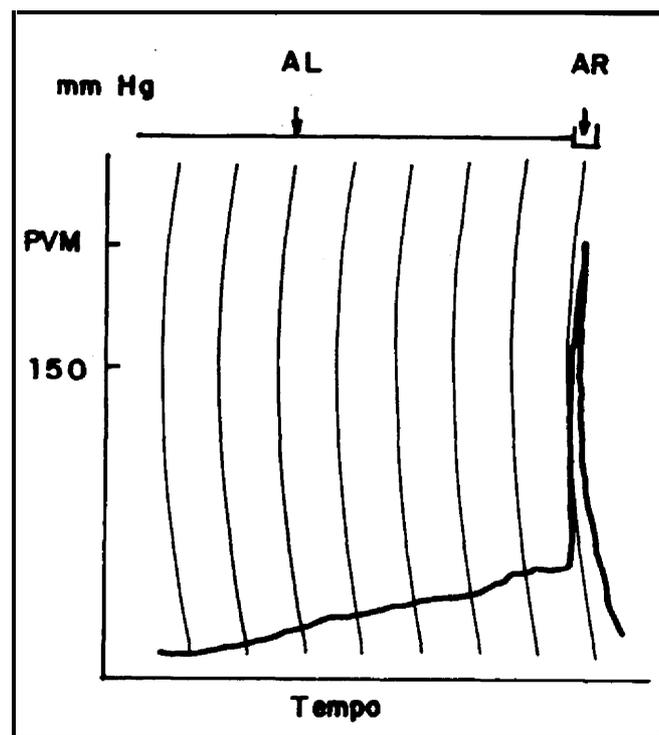


Figura 6 - Semelhante à Figura 5. Administração lenta (AL) da solução fisiológica (90 s). Uma administração rápida (AR) aumenta marcadamente a pressão venosa e faz com que a pressão venosa máxima seja alcançada (Adapt. ref. 1).

#### Conseqüências do aumento da pressão venosa

Os maiores riscos do aumento exagerado da pressão venosa são a fuga de anestésico local para a circulação sistêmica e a dor à injeção da solução anestésica.

### Escape de anestésico para a circulação geral

A fuga de anestésico local para a circulação sistêmica durante a indução de uma anestesia regional intravenosa é uma Possibilidade sempre presente. Logo após o início da administração da solução anestésica ocorre uma hipertensão em todo o sistema venoso da região isolada do membro e, em especial, na região imediatamente distal à de aplicação do torniquete. Nessas condições, a droga anestésica pode escapar sob o garrote, pelos canais venosos da medula óssea e/ou pelo sistema venoso profundo.

Pensam Finegan e Bukht<sup>9</sup> que, se determinada quantidade de sangue consegue ultrapassar a região de garroteamento e entrar na zona isquêmica do membro pelos canais venosos medulares intra-ósseos, com uma diferença de pressão de aproximadamente 10-20 mm Hg, é perfeitamente acreditável que a solução anestésica escape numa direção oposta, sob uma diferença de pressão de 100-150 mm Hg, permitindo o encontro de quantidades mensuráveis de anestésico local na circulação sistêmica.

O escape de anestésico local pelo sistema venoso profundo foi sobejamente demonstrado por El-Hassan, Hutton e Black<sup>3</sup>, que se utilizaram de uma mistura de corante e solução fisiológica durante anestésias regionais intravenosas simuladas e determinaram a concentração deste no membro oposto, ainda durante a fase isquêmica do procedimento (Figura 7).

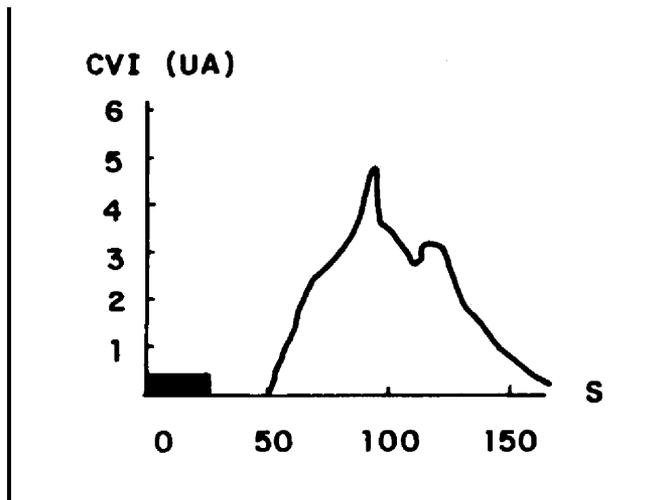


Figura 7 - Concentrações de verde indocianina (CVI), medidas em unidades arbitrárias (UA), em sangue do membro oposto, durante o período isquêmico. Garrote = 250 mm Hg. Corante (10 mg) diluído em 40 ml de solução fisiológica. Barra horizontal = tempo de injeção (20 s). (Adapt ref. 3).

O mesmo fato também foi demonstrado de maneira evidente por Grice, Morell, Balestrieri et al.<sup>10</sup> que se valeram de detectores instalados em

região proximal à de garroteamento e confirmaram a fuga de xenônio-133 sob o torniquete braquial; isto ocorreu exatamente quando a pressão venosa máxima em fossa antecubital foi ultrapassada (Figura 8), mas nunca registraram o fato quando apenas a metade desta pressão foi atingida.

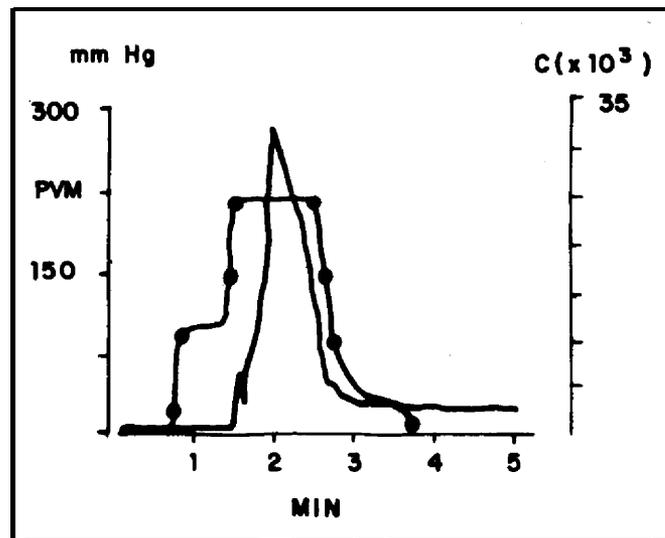


Figura 8 - Escape de xenônio-133 sob o torniquete (braço). Injeção rápida de solução fisiológica/xenônio-133(40ml), garrote com 300 mmHg, membro não dessangrado. Detecção acima do torniquete quando a pressão venosa máxima (•—•) foi ultrapassada (1,5 min), não antes. (Adapt. ref. 1).

Rosenberg, Kalso, Touminen et al<sup>8</sup> investigaram flebograficamente a questão, injetando 50-60 ml de um meio de contraste em veia de dorso de mão de três voluntários, em 15-20 s. Em dois deles, o contraste foi visto no lado proximal do torniquete logo depois da administração venosa, embora a pressão de garroteamento tenha sido suficiente para interromper o fluxo arterial e permanecido sempre 80 mm Hg, no mínimo, acima da maior pressão arterial sistólica registrada ao longo do estudo. Com injeção mais lenta, houve igualmente passagem de anestésico local para a circulação sistêmica. Concluíram que nem mesmo uma pressão de garroteamento de 110 mm Hg acima da pressão sistólica pré-anestésica é capaz de impedir a fuga de anestésico sob o torniquete. Entretanto, esses resultados foram contestados por Finegan e Bukht<sup>9</sup> que se basearam no fato de que a técnica adotada, com um meio de contraste hiperosmolar, não reflete necessariamente o que ocorreu durante uma anestesia regional intravenosa, já que a natureza da solução utilizada poderia afetar o tono vascular e que o modo de injeção do anestésico local não é análogo, sendo praticamente impossível que se consiga administrações tão rápidas como as efetuadas na investigação de Rosenberg, Kalso, Touminen et al<sup>8</sup>.

### Escape de anestésico para a circulação geral

A fuga de anestésico local para a circulação sistêmica durante a indução de uma anestesia regional intravenosa é uma possibilidade sempre presente. Logo após o início da administração da solução anestésica ocorre uma hipertensão em todo o sistema venoso da região isolada do membro e, em especial, na região imediatamente distal à de aplicação do torniquete. Nessas condições, a droga anestésica pode escapar sob o garrote, pelos canais venosos da medula óssea e/ou pelo sistema venoso profundo.

Pensam Finegan e Bukht<sup>9</sup> que, se determinada quantidade de sangue consegue ultrapassar a região de garroteamento e entrar na zona isquêmica do membro pelos canais venosos medulares intra-ósseos, com uma diferença de pressão de aproximadamente 10-20 mm Hg, é perfeitamente acreditável que a solução anestésica escape numa direção oposta, sob uma diferença de pressão de 100-150 mm Hg, permitindo o encontro de quantidades mensuráveis de anestésico local na circulação sistêmica.

O escape de anestésico local pelo sistema venoso profundo foi sobejamente demonstrado por El-Hassan, Hutton e Black<sup>3</sup>, que se utilizaram de uma mistura de corante e solução fisiológica durante anestésias regionais intravenosas simuladas e determinaram a concentração deste no membro oposto, ainda durante a fase isquêmica do procedimento (Figura 7).

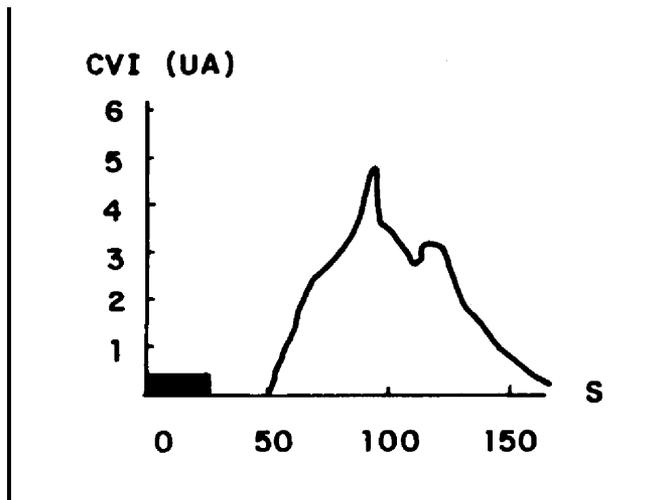


Figura 7 - Concentrações de verde indocianina (CVI), medidas em unidades arbitrárias (UA), em sangue do membro oposto, durante o período isquêmico. Garrote = 250 mm Hg. Corante (10 mg) diluído em 40 ml de solução fisiológica. Barra horizontal = tempo de injeção (20 s). (Adapt ref. 3).

O mesmo fato também foi demonstrado de maneira evidente por Grice, Morell, Balestrieri et al.<sup>10</sup> que se valeram de detectores instalados em

região proximal à de garroteamento e confirmaram a fuga de xenônio-133 sob o torniquete braquial; isto ocorreu exatamente quando a pressão venosa máxima em fossa antecubital foi ultrapassada (Figura 8), mas nunca registraram o fato quando apenas a metade desta pressão foi atingida.

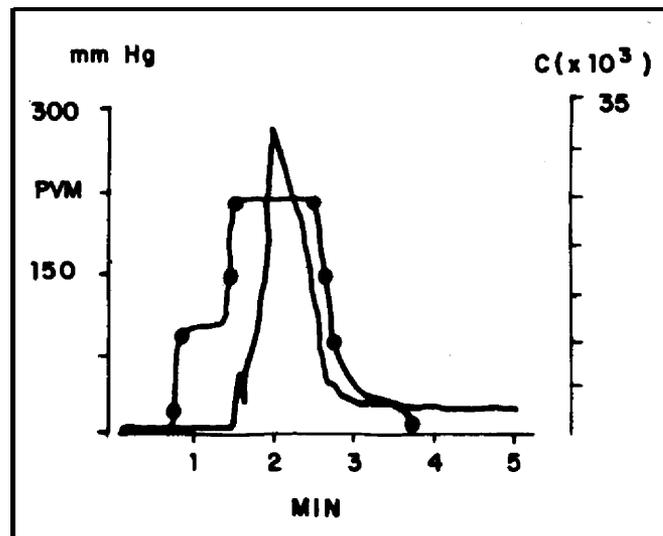


Figura 8 - Escape de xenônio-133 sob o torniquete (braço). Injeção rápida de solução fisiológica/xenônio-133(40ml), garrote com 300 mmHg, membro não dessangrado. Detecção acima do torniquete quando a pressão venosa máxima (•—•) foi ultrapassada (1,5 min), não antes. (Adapt. ref. 1).

Rosenberg, Kalso, Touminen et al<sup>8</sup> investigaram flebograficamente a questão, injetando 50-60 ml de um meio de contraste em veia de dorso de mão de três voluntários, em 15-20 s. Em dois deles, o contraste foi visto no lado proximal do torniquete logo depois da administração venosa, embora a pressão de garroteamento tenha sido suficiente para interromper o fluxo arterial e permanecido sempre 80 mm Hg, no mínimo, acima da maior pressão arterial sistólica registrada ao longo do estudo. Com injeção mais lenta, houve igualmente passagem de anestésico local para a circulação sistêmica. Concluíram que nem mesmo uma pressão de garroteamento de 110 mm Hg acima da pressão sistólica pré-anestésica é capaz de impedir a fuga de anestésico sob o torniquete. Entretanto, esses resultados foram contestados por Finegan e Bukht<sup>9</sup> que se basearam no fato de que a técnica adotada, com um meio de contraste hiperosmolar, não reflete necessariamente o que ocorreu durante uma anestesia regional intravenosa, já que a natureza da solução utilizada poderia afetar o tono vascular e que o modo de injeção do anestésico local não é análogo, sendo praticamente impossível que se consiga administrações tão rápidas como as efetuadas na investigação de Rosenberg, Kalso, Touminen et al<sup>8</sup>.

A sugestão de Lawes<sup>11</sup> para que se conecte um manômetro aneróide, próprio para medida de pressão arterial, entre a seringa e a cânula venosa, com torneira de três vias, como modo de garantir que a pressão venosa permaneça sempre abaixo da de garroteamento, não oferece segurança clínica. Como lembrado por El-Hassan, Hutton e Black<sup>3</sup>, tal maneira de medir a pressão venosa pode levar a importantes erros de interpretação científica; a cada brusca injeção de certo volume de solução anestésica,

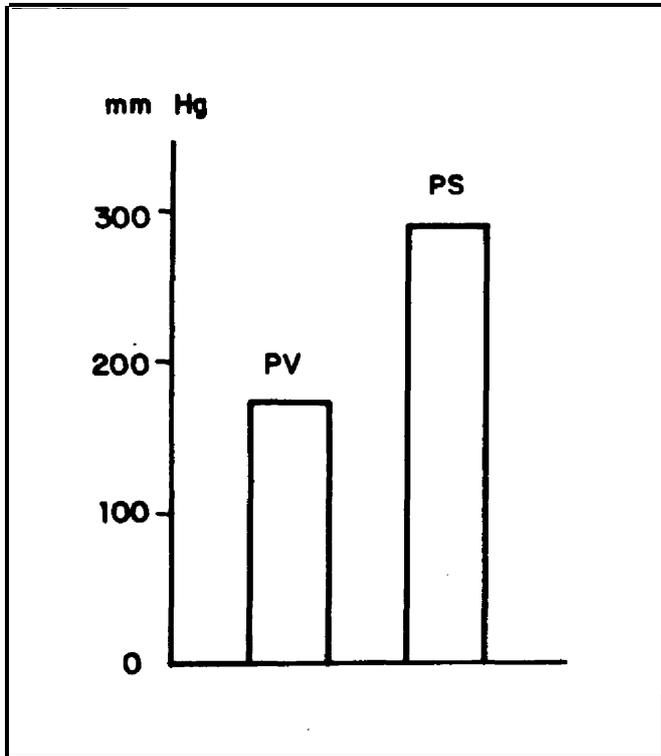


Figura 9 - Valores máximos de pressão obtidos simultaneamente em veia ulnar (PV) e seringa (PS), com injeção de 40 ml de solução fisiológica na mesma veia (seqüência de administrações em bolo). Garrota-200 mm Hg; manguito-13 cm de largura (Baseada ref. 3).

Reis Júnior A – Anestesia regional intravenosa e pressão venosa regional.

A diferença entre os conceitos de pressão venosa máxima e de platô de pressão venosa é discutida. São analisados os fatores que favorecem o aumento da pressão venosa: condições individuais, largura do torniquete, volume e velocidade de administração da solução anestésica, pressão do garroteamento, intensidade do dessangramento e veia utilizada para a injeção da solução anestésica. Posteriormente, são estudadas as duas principais conseqüências do aumento da pressão venosa: escape de anestésico para a circulação sistêmica e dor a injeção da so-

sica, a curva de pressão venosa no interior da seringa sofre grandes variações, que não reproduzem diretamente as estabelecidas no sistema venoso do membro isquêmico, que se mantém num platô relativamente constante (Figura 9).

#### *Dor à injeção da solução anestésica*

Ardor ou dor durante a injeção rápida da solução anestésica pode ocorrer, mesmo quando for utilizado cateter inserido em veia proximal, como observaram El-Hassan, Hutton e Black<sup>3</sup>. A sintomatologia provém da distensão brusca das paredes venosas e da irritação endotelial de origem mecânica. Pode ser evitada se a injeção principal for precedida de outra de 0,5 ml de lidocaína a 1,0%, como recomendado por El-Hassan, Hutton e Black<sup>3</sup>. Tal sintomatologia não pode ser confundida com a caracterizada por sensações de formigamento e aquecimento nas regiões distais do membro, comumente mencionadas pelos doentes, durante a lenta administração da solução anestésica, e que são, geralmente, suaves e de pequena duração.

#### Profilaxia da hipertensão venosa

A maneira correta de evitar elevações bruscas e perigosas da pressão venosa, e, conseqüentemente, de evitar dor durante a administração da solução anestésica e/ou fuga de anestésico local para a circulação geral, consiste em seguir rigorosamente as seguintes condutas: 1) utilizar garrote de largura apropriada; 2) garantir bom dessangramento do membro; 3) empregar veia distal, de dorso de mão ou pé; 4) injetar lentamente o anestésico local; 5) evitar o uso de volumes exagerados de solução anestésica; 6) usar pressão de garroteamento de 70-100 mm Hg acima da pressão sistólica pré-anestésica; 7) combater a vasoconstrição.

Reis Júnior A – Anestesia regional intravenosa y presión venosa regional.

Discutimos el concepto de presión venosa máxima, buscando establecer la diferencia con la noción de "plateau" de presión venosa. Analizamos los factores que favorecen al aumento de la presión venosa: Condiciones individuales, anchura del torniquete, volumen y velocidad de administración de la solución anestésica, presión del torniquete, intensidad del desangramiento y vena utilizada para la inyección de la solución anestésica. Posteriormente, estudiamos las dos principales consecuencias del aumento de la presión venosa: escape de

lução anestésica. Finalmente, os aspectos relativos à profilaxia da hipertensão venosa são sintetizados.

Unitermos: ANESTESIA, Regional: intravenosa; PRESSÃO SANGUÍNEA, Venosa: regional

anestésico hacia la circulación sistémica y dolor a la inyección de la solución anestésica. Finalmente, sintetizamos los aspectos relativos a la profilaxia de la hipertensión venosa.

#### REFERÊNCIAS

1. Grice S, Morell R C, Balestrieri F J et al – Intravenous regional anesthesia: evaluation and prevention of leakage under the tourniquet. *Anesthesiology*, 1986; 65:316-320.
2. Lawes E G, Johnson T, Pritchard P et al - Venous pressure during simulated Bier's block. *Anaesthesia*, 1984;39:147-149.
3. El-Hassan K M, Hutton P, Black A M S – Venous pressure and arm volume changes during simulated Bier's block. *Anesthesia*, 1984; 39:229-235.
4. Duggan J, MacKeown D W, Scott D B – Venous pressures generated during I-V. regional anesthesia (IVRA) – *Br J Anaesth*, 1983; 55:1158P-1159P.
5. Reis Júnior A – Insuqemia de membros por garroteamento – aspectos especiais de seu uso em anestesia venosa regional. *Rev Bras Anest*, 1976; 26:103-121.
6. Davies J A H, Hall I D, Wilkey A D et al – Intravenous regional analgesia – the danger of the congested arm and the value of occlusion pressure. *Anesthesia*, 1983; 39:416-421.
7. El-Hassan K, Hutton P – Dangers of orbital fossa injections for Bier's blockade. *Br J Anesth*, 1983; 55: 1158P.
8. Rosenberg P H, Kalso E A, Touminen M K et al - Acute bupivacaine toxicity as a result of venous leakage under the tourniquet cuff during a Bier block *Anesthesiology*, 1983; 58:95-98.
9. Finegam B A & Bukht M D - Venous pressures in the isolated upper limb during saline injection. *Can Anaesth Soc J*, 1984; 31 :364-367.
10. Grice S C, Morell R C, Balestrieri F J et al – Intravenous regional anesthesia: evaluation and prevention of leakage under the tourniquet. *Anesthesiology*, 1985; 63: A221.
11. Lawes E G– A reply. *Anesthesia*, 1984; 39:1149-1150.