

# Sintomas Neurológicos Transitórios após Raquianestesia \*

## *Transient Neurological Symptoms after Spinal Anesthesia*

Pedro Paulo Tanaka, TSA<sup>1</sup>; Maria Aparecida Almeida Tanaka<sup>2</sup>

### RESUMO

Tanaka PP, Tanaka MAA - Sintomas Neurológicos Transitórios após Raquianestesia

**JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS:** Os sintomas neurológicos transitórios têm sido descritos em pacientes submetidos à raquianestesia sem outras complicações, após completa recuperação do bloqueio espinhal. Este estudo tem por objetivo apresentar uma revisão sobre o assunto.

**CONTEÚDO:** São apresentados a história, incidência, possíveis etiologias, fatores de risco e tratamento dos sintomas neurológicos transitórios.

**CONCLUSÕES:** A raquianestesia é bastante segura e a incidência destes sintomas é relativamente baixa, não justificando o abandono da técnica anestésica, bem como o uso da lidocaína.

**Unitermos:** ANESTÉSICOS, Local: lidocaína; COMPLICAÇÕES: sintomas neurológicos transitórios; TÉCNICAS ANESTÉSICAS, Regional: subaracnóidea

### SUMMARY

Tanaka PP, Tanaka MAA - Transient Neurological Symptoms after Spinal Anesthesia

**BACKGROUND AND OBJECTIVES:** Transient neurological symptoms have been described in patients submitted to spinal anesthesia without other complications, after total spinal block recovery. This study aimed at reviewing this subject.

**CONTENTS:** Transient neurological symptoms history, incidence, possible etiologies, risk factors and treatment are presented.

**CONCLUSIONS:** Spinal anesthesia is a very safe procedure with a low incidence of these symptoms, not justifying abandoning the technique as well as lidocaine.

**Key Words:** ANESTHETICS, Local: lidocaine; ANESTHETIC TECHNIQUES; Regional: spinal block; COMPLICATIONS: transient neurologic symptoms

### INTRODUÇÃO

Recentes publicações<sup>1,2</sup> trouxeram à tona algumas indagações em relação ao uso da lidocaína por via subaracnóidea. Embora esta técnica anestésica tenha completado 100 anos<sup>3</sup>, não obstante a sua segurança e qualidade, algumas complicações foram relatadas<sup>4</sup>. Entre elas os sintomas neurológicos transitórios<sup>5</sup>, caracterizados por dor ou disestesia nos membros inferiores com sensação de formigamento após raquianestesia. Este estudo tem como objetivo apresentar as principais características envolvendo os sintomas neurológicos transitórios.

### HISTÓRICO

As complicações neurológicas após raquianestesia são situações temidas pelos anesthesiologistas; tanto que, no passado, a segurança da técnica foi objeto de vários estudos. No

Brasil, no início da década de 1960, Fortuna<sup>6</sup> apresentou sua experiência com 1259 pacientes submetidos à raquianestesia, sendo que mais de 50% destes pacientes receberam lidocaína como anestésico local. Phillips e col.<sup>7</sup> avaliaram mais de 9000 pacientes que receberam lidocaína na raquianestesia. Destes, 284 referiram dor nas costas, sendo que 8 pacientes apresentaram sintomas neurológicos (p. ex.: paresia de nervo abducente) que desapareceram antes da alta hospitalar. Ambos os artigos concluíram que a lidocaína era uma droga segura para raquianestesia.

Em um dos extremos das complicações, podemos destacar a síndrome da cauda eqüina (SCE), caracterizada por uma lesão limitada, evidenciada por uma aracnoidite localizada na região lombar, de início no pós-operatório imediato. Os sintomas são geralmente abaixo de L<sub>2</sub>, com analgesia de períneo, acompanhada de disfunção vesical e retal. Alguns casos relatados<sup>8,9</sup> relacionaram o uso de microcatéteres e lidocaína como causa da lesão neurológica. A combinação da má distribuição e alta dose de anestésico local resultaria em dano neurológico.

A raquianestesia contínua teve seus adeptos também no Brasil. Cunto e col.<sup>10</sup>, utilizando cateter peridural, estudaram 56 pacientes submetidos a diversos procedimentos cirúrgicos. Mais recentemente, foi descrito um novo cateter para a realização da técnica<sup>11</sup>. Houve relato<sup>12</sup> de um caso de síndrome da cauda eqüina, em que o paciente foi submetido a duas punções subaracnóideas e uso de 15 mg de bupivacaína na primeira punção, seguida de 100 mg de lidocaína. Em sua evolução, apresentou hipoestesia da região perineal, acompanhada de retenção vesical e incontinência anal. Após 6 meses houve resolução do quadro clínico. Schneider e col.<sup>13</sup>, em 1993, relataram 4 casos em pacientes submetidos à raquianestesia que apresentaram dor e sensa-

\* Recebido do (Received from) CET/SBA do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, PR

1. Professor Adjunto da Disciplina de Anestesiologia da Universidade Federal do Paraná. Co-responsável CET do Hospital de Clínicas da UFPR  
2. Anestesiologista do Hospital de Clínicas da UFPR

Apresentado (Submitted) em 12 de março de 2003

Aceito (Accepted) para publicação em 14 de maio de 2003

Endereço para correspondência (Correspondence to)

Dr. Pedro Paulo Tanaka  
Rua Justiniano de Mello e Silva, 355  
82350-150 Curitiba, PR  
E-mail: tanaka@bsi.com.br

© Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2004

ção de formigamento nas nádegas e extremidade inferior. Inicialmente estes sintomas foram denominados de irritação radicular transitória. Esta terminologia foi subsequente e modificada para sintomas neurológicos transitórios (SNT), por melhor refletir a sintomatologia e a ausência da etiologia definitiva. Por esta razão, a comunidade científica passou a estudar o assunto e pelo menos 30 estudos aleatórios, comparando os mais diversos anestésicos locais e a incidência de SNT, foram publicados<sup>14-16</sup>. A incidência em média é de 16,9% para lidocaína e de 1,1% com o uso da bupivacaína. No Brasil, Palmieri e col.<sup>17</sup> avaliaram pacientes submetidas à cesariana e encontraram incidência de 7,6% de SNT no grupo de pacientes que receberam a lidocaína.

### FATORES ETIOLÓGICOS

Alguns fatores foram relacionados na tentativa de explicar a origem dos SNT e a variabilidade em sua ocorrência, entre eles: anestésico local (lidocaína); deambulação precoce; toxicidade; isquemia neural; lesão traumática; distribuição anormal e concentração.

#### ANESTÉSICO LOCAL E DEAMBULAÇÃO PRECOCE

Em estudo epidemiológico publicado por Freedman e col.<sup>18</sup>, que avaliaram mais de 1800 pacientes, foi evidenciada maior incidência de SNT em pacientes submetidos à cirurgia ambulatorial. Houve associação significativa entre o uso de lidocaína e deambulação precoce e SNT. A hipótese aventada seria uma irritação radicular provocada pelo sangue que desceria pelo canal espinhal e sofreria hemólise provocando irritação das raízes nervosas. Outro estudo<sup>19</sup>, envolvendo pacientes submetidos à herniorrafia inguinal, revelou que a deambulação precoce não interfere no fenômeno dos SNT. Nesse trabalho, os pacientes foram divididos em dois grupos que receberam 100 mg de lidocaína. Em um grupo foi permitida a deambulação após cinco horas da cirurgia; enquanto que, no outro grupo, os pacientes permaneceram por pelo menos 12 horas em repouso.

#### TOXICIDADE E ISQUEMIA NEURAL

Estudos laboratoriais comprovaram os efeitos neurotóxicos dos anestésicos locais. A lidocaína em altas concentrações (32%) produziu lesão neurológica em coelhos<sup>20</sup>. Entretanto, em estudo<sup>21</sup> recente foi observada degeneração axonal com menores concentrações de lidocaína. Alguns aspectos foram levantados por Eisenach e col.<sup>22</sup>, sugerindo que para a observação clínica deste fenômeno seriam necessários 300 mil pacientes. Os pesquisadores aumentaram a dose, a concentração ou o tempo de exposição ao anestésico local com a finalidade de poder observar o fenômeno. Pollack e col.<sup>23</sup> estudaram 12 voluntários sadios previamente submetidos à eletromiografia, estudos de condução e po-

tencial evocado somatossensorial. Os pacientes foram submetidos à raquianestesia com 50 mg de lidocaína. Foram observados SNT em cinco voluntários que no pós-operatório não apresentaram nenhuma modificação nos estudos eletrofisiológicos. Foi demonstrado recentemente<sup>24</sup> que a lidocaína exerce efeito neurotóxico em modelo humano estabelecido para estudar apoptose neuronal induzida por drogas. Os resultados foram consistentes com os efeitos neurotóxicos apresentados clinicamente pela lidocaína. Estes efeitos podem ser produzidos por mais de um mecanismo. Alguns pesquisadores buscaram alternativas para a lidocaína. Embora com alguns problemas metodológicos, Martinz-Bourio e col.<sup>25</sup> não demonstraram diferença clínica significativa entre pacientes que receberam lidocaína ou prilocaína na raquianestesia. Já outros autores<sup>26</sup> demonstraram incidência maior de SNT no grupo da lidocaína, em pacientes em posição de litotomia, quando comparada à prilocaína. Foi sugerido que o estiramento de raízes nervosas lombares e sacrais provocaria uma redução do fluxo sanguíneo, favorecendo a ação tóxica da lidocaína. Em estudo em ratos<sup>27</sup>, pesquisadores japoneses, considerando a equivalência entre as potências da lidocaína e prilocaína, sugeriram que ambos anestésicos locais possuem índices terapêuticos, semelhantes em relação ao dano neurológico. Na busca da etiologia dos SNT, um relato<sup>28</sup> sugeriu que a combinação entre a lidocaína, posição cirúrgica e manipulação das pernas durante a cirurgia possa ter importante efeito em sua gênese.

#### LESÃO TRAUMÁTICA

Outra hipótese aventada seria a de lesão direta sobre as raízes nervosas. Dois estudos<sup>29,30</sup> franceses envolvendo mais de 80 mil pacientes relataram 24 casos de SNT ou Síndrome da Cauda Equina, sendo que somente houve descrição de parestesia em três pacientes que permaneceram com seqüela neurológica por pelo menos seis meses. Demonstraram que a parestesia durante a punção não é um fator significativo no aparecimento dos SNT.

#### DISTRIBUIÇÃO ANORMAL

Outra etiologia proposta foi a de distribuição anormal do anestésico local. Diante deste fato foi estudado<sup>31</sup> *in vitro* em modelo de coluna vertebral, a dispersão de uma solução simulando o anestésico local. Foram utilizados diferentes tipos de agulhas, velocidades de injeção e orientação do bisel (caudal ou cefálico). Foi demonstrado que em injeções lentas, com agulhas tipo Whitacre (25G e 27G), em sentido caudal, houve distribuição anormal com concentração em torno de 2%, em simulações com a lidocaína. O mesmo não foi relatado com a agulha tipo Quincke. Em estudo epidemiológico, Freeman e col.<sup>18</sup> relataram que o direcionamento do bisel, e o tipo de agulha empregado, não teriam relação com o aparecimento dos SNT.

## CONCENTRAÇÃO

Outro objeto de pesquisa foi a concentração da solução de lidocaína. Em relato<sup>32</sup> em que foram utilizadas doses fixas de 1 mg.kg<sup>-1</sup> de lidocaína por via subaracnóidea, a ocorrência dos SNT foi semelhante entre soluções a 2% e 5%. Uma das alternativas pensadas foi a redução da concentração do anestésico local. Diante deste fato, um grupo de pesquisadores<sup>33</sup> utilizou concentração de até 0,5%, [doses fixas de 50 mg], não obtendo mesmo assim uma redução da incidência dos SNT.

## QUADRO CLÍNICO

É caracterizado como uma dor ou sensação de amortecimento na região das nádegas ou pernas que acontece após a regressão do bloqueio espinal. A dor, na maioria das vezes, é de moderada intensidade com duração de dois a três dias. Deve-se ter em mente o diagnóstico diferencial. Entre estes, destacam-se a síndrome da cauda equina, abscesso ou até mesmo um hematoma espinal. A fraqueza muscular dos membros inferiores deve levantar a suspeita de algum processo de compressão da medula, sendo recomendada uma análise imediata por meio de ressonância magnética. As características de cada uma estão bem descritas e estabelecidas em artigo de revisão<sup>34</sup>.

## TRATAMENTO

O melhor tratamento é a prevenção, por meio de uma seleção cuidadosa dos pacientes, evitando as situações de risco. A terapia com anti-inflamatórios e miorrelaxantes está indicada nos pacientes que apresentarem espasmo muscular. Os agentes opióides nessa situação apresentam moderada eficácia. A terapia sintomática com calor local pode ser aplicada para alívio dos sintomas.

## CONCLUSÃO

Os sintomas neurológicos estão associados a vários fatores, não se devendo recomendar, em absoluto, o abandono da lidocaína por via subaracnóidea.

---

### ***Transient Neurological Symptoms after Spinal Anesthesia***

Pedro Paulo Tanaka, TSA, M.D.; Maria Aparecida Almeida Tanaka, M.D.

## INTRODUCTION

Recent publications<sup>1,2</sup> have brought to light some questions about spinal lidocaine. Although this anesthetic technique is already 100 years old<sup>3</sup>, and notwithstanding its safety and

quality, some complications have been reported<sup>4</sup>, among them transient neurological symptoms<sup>5</sup>, characterized by post-anesthetic lower limb pain or dysesthesia and tingling. This study aimed at describing major transient neurological symptoms.

## HISTORY

Post spinal anesthesia neurological complications are major anesthesiologists' concerns; so much so that, in the past, the safety of the technique has been object of several studies. In Brazil, in the early 1960s, Fortuna<sup>6</sup> has published his experience with 1259 patients submitted to spinal anesthesia, where more than 50% of patients received lidocaine as local anesthetic agent. Phillips et al.<sup>7</sup> have evaluated more than 9000 patients receiving lidocaine during spinal anesthesia. Out of them, 284 have referred low back pain and 8 patients had neurological symptoms (e.g.: abducent nerve paresis), resolved before hospital discharge. Both articles have concluded that lidocaine was a safe anesthetic drug.

At one edge of complications one may highlight cauda equina syndrome (CES), characterized by limited injury evidenced by lumbar arachnoiditis starting in the immediate postoperative period. Symptoms are in general below L<sub>2</sub> with perineal analgesia, followed by vesical and rectal dysfunction. Some reports<sup>8,9</sup> have related microcatheters and lidocaine to this neurological injury. The combination of poor local anesthetic distribution and high doses would result in neurological damage. Continuous spinal anesthesia had its advocates also in Brazil. Cunto et al.<sup>10</sup> have evaluated 56 patients with epidural catheters submitted to different surgical procedures. More recently, a new catheter has been described for the technique<sup>11</sup>. There has been a case report<sup>12</sup> of cauda equina syndrome, where the patient was submitted to two spinal punctures with 15 mg bupivacaine in the first puncture followed by 100 mg lidocaine. Patient evolved to perineal hypoesthesia followed by vesical retention and anal incontinence which were resolved within 6 months.

Schneider et al.<sup>13</sup>, in 1993, have reported 4 cases of patients submitted to spinal anesthesia who presented pain and tingling in breeches and lower extremities. These symptoms were initially called transient radicular irritation. This term was further changed to transient neurological symptoms (TNS) for better reflecting symptoms and the lack of permanent etiology. So, the scientific community started studying the subject and at least 30 randomized studies comparing the most different local anesthetics and the incidence of TNS were published<sup>14-16</sup>. Mean incidence is 16.9% for lidocaine and 1.1% for bupivacaine. In Brazil, Palmieri et al.<sup>17</sup> have evaluated C-section patients and found 7.6% TNS in the lidocaine group.

## ETIOLOGIC FACTORS

In an attempt to explain the origin of TNS and its variable incidence, some factors were listed, among them: local anesthetics (lidocaine); early ambulation; toxicity; neural

ischemia; trauma lesion; abnormal distribution; concentration.

#### LOCAL ANESTHETICS AND EARLY AMBULATION

In an epidemiological study published by Freedman et al.<sup>18</sup>, who have evaluated more than 1800 patients, a higher TNS incidence was observed in patients submitted to outpatient procedures. There has been significant association between lidocaine and early ambulation, and TNS. The hypothesis was that it would be a radicular irritation caused by the blood going down the spinal canal and suffering hemolysis, promoting nervous roots irritation. A different study<sup>19</sup>, involving inguinal herniorrhaphy patients, has observed that early ambulation does not interfere with TNS. In this study, patients were divided in two groups receiving 100 mg lidocaine. One group was allowed to walk 5 hours after surgery and the other has remained at rest for at least 12 hours.

#### TOXICITY AND NEURAL ISCHEMIA

Lab tests have proven local anesthetics neurological effects. High lidocaine concentrations (32%) have promoted neurological injuries in rabbits<sup>20</sup>. However, a recent study<sup>21</sup> has observed axonal degeneration with lower lidocaine concentrations. Some aspects were unfolded by Eisenach et al.<sup>22</sup>, suggesting that 300 thousand patients would be necessary to clinically observe this phenomenon. Researchers have increased local anesthetic dose or exposure time to be able to observe the phenomenon.

Pollack et al.<sup>23</sup> have evaluated 12 healthy volunteers previously submitted to electromyography, conduction and somatosensory evoked potential studies. Patients were submitted to spinal anesthesia with 50 mg lidocaine. TNS was observed in 5 volunteers who had no postoperative electrophysiologic studies changes. It has been recently shown<sup>24</sup> that lidocaine had neurological effects in a human model established to study drug-induced neuronal apoptosis. Results were consistent with clinical lidocaine neurotoxic effects. These effects may be produced by more than one mechanism.

Some investigators have looked for lidocaine alternatives. Although with some methodological problems, Martinz-Bourio et al.<sup>25</sup> have not shown significant clinical differences between patients receiving spinal lidocaine or prilocaine. Other authors<sup>26</sup> however have shown a higher incidence of TNS in the lidocaine group as compared to prilocaine, in patients in lithotomy position. It has been suggested that lumbar and sacral nervous roots stretching would decrease blood flow, favoring lidocaine's toxic action. In a study with rats<sup>27</sup>, Japanese investigators considering the equivalence of lidocaine and prilocaine potencies, have suggested that both local anesthetics have similar therapeutic indices in terms of neurological damage.

In the search for TNS etiology, a report<sup>28</sup> has suggested that the combination of lidocaine, surgical position and legs manipulation during surgery could have a major effect on its genesis.

#### TRAUMA INJURY

Another hypothesis would be direct nervous roots injury. Two French studies<sup>29,30</sup> involving more than 80 thousand patients have reported 24 TNS or Cauda Equina Syndrome cases, however paresthesia was described in 3 patients only who remained with neurological sequela for at least 6 months. They have shown that paresthesia during puncture is not a significant factor for TNS.

#### ABNORMAL DISTRIBUTION

A different proposed etiology was abnormal local anesthetic distribution. As a consequence, an anesthetic-like solution spread was studied<sup>31</sup> in an in vitro model of the spine. Different types of needles, injection rate and bevel orientation (caudal or cephalad) were used. It has been shown that in slow injections with Whitacre needles (25G or 27G) in the caudal direction there has been abnormal distribution with approximately 2% concentration in simulations with lidocaine. The same was not reported with Quincke needles. In an epidemiological study, Freeman et al.<sup>18</sup> have reported that bevel orientation and needle type were not related to TNS.

#### CONCENTRATION

Another object of research was lidocaine concentration. In a report<sup>32</sup> where fixed spinal 1 mg.kg<sup>-1</sup> lidocaine doses were used, the incidence of TNS was similar for 2% and 5% solutions. A proposed alternative was to decrease local anesthetic concentration. Faced to this fact, a group of investigators<sup>33</sup> has used up to 0.5% concentrations (fixed 50 mg doses), but was unable to decrease the incidence of TNS.

#### CLINICAL SYMPTOMS

TNS is characterized by breeches or legs pain or damping after spinal block recovery. Most often pain is moderate and lasts 2 to 3 days. One should have in mind the differential diagnoses. Among them, one may highlight cauda equina syndrome, abscess or even spinal hematoma. Lower limbs muscle weakness should raise the suspicion of some medullary compression process, being recommended an immediate MRI evaluation. The characteristics of each one are well described and established in a review article<sup>34</sup>.

## MANAGEMENT

Prevention is the best management, through careful patients selection, preventing risk situations. Therapy with anti-inflammatory and myorelaxant drugs is indicated for patients with muscle spasm. Opioids are of moderate efficacy for these situations. Symptomatic therapy with local heat may be applied for symptoms relief.

## CONCLUSION

Neurological symptoms are associated to several factors and the abandonment of spinal lidocaine should not by all means be recommended.

## REFERÊNCIAS - REFERENCES

01. Moore DC, Thompson GE - Commentary: neurotoxicity of local anesthetics - An issue or a scapegoat? *Reg Anesth Pain Med*, 1998;23:605-610.
02. Aguilar JL - Transient Neurologic Symptoms Following Spinal Anaesthesia. *Choice of Local Anaesthetic*, em: Zundert AV, Rawal N - *Highlights in Regional Anaesthesia and Pain Therapy*. XI, Limassol, Cyprint Ltd, 2002;301-306.
03. Vale NB - Centenário da raquianestesia cirúrgica. *Rev Bras Anesthesiol*, 1998;48:507-520.
04. Horlocker TT - Neurologic complications of regional anesthesia. *Problems in Anesthesia*, 2000;12:199-216.
05. Pollock JE - Lidocaine Spinal Anesthesia: Extent of the Problem and Clinical Puncture, em Zundert AV, Rawal N - *Highlights in Regional Anaesthesia and Pain Therapy*. XI, Limassol, Cyprint Ltd, 2002;290-300.
06. Fortuna A - Bloqueios anestésicos. *Rev Bras Anesthesiol*, 1963;33:227-262.
07. Phillips OC, Ebner H, Nelson AT et al - Neurologic complications following spinal anesthesia with lidocaine: a prospective review of 10,440 cases. *Anesthesiol*, 1968;30:284-289.
08. Schell RM, Brauer FS, Cole DJ et al - Persistent sacral nerve root deficits after continuous spinal anaesthesia. *Can J Anaesth*, 1991;38:908-911.
09. Rigler ML, Drasner K, Krejcie TC et al - Cauda equine syndrome after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg*, 1991;72:275-281.
10. Cunto JJ, Tincani FF, Ismael PC et al - Raquianestesia continua - nossa experiência. *Rev Bras Anesthesiol*, 1989;39:75-80.
11. Imbelloni LE, Gouveia MA - Avaliação de um novo cateter para raquianestesia contínua. *Rev Bras Anesthesiol*, 1999;49:315-319.
12. Tanaka PP, Tanaka MA, Soares LF et al - Síndrome da cauda eqüina após raquianestesia. *Relato de caso. Rev Bras Anesthesiol*, 1998;48:(Supl23):CBA103.
13. Schneider M, Ettlin T, Kaufmann M et al - Transient neurologic toxicity after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine. *Anesth Analg*, 1993;76:1154-1157.
14. Mandim BLS, Fonseca NM, Amaral APAO et al - Irritação radicular transitória. *Relato de caso. Rev Bras Anesthesiol*, 2000;50:(Supl25):CBA109.
15. Santos SS, Azevedo VF, Santos SR et al - Irritação radicular transitória. *Relato de caso. Rev Bras Anesthesiol*, 2001;51:(Supl26):CBA156.
16. Avidan A, Gomori M, Davidson E - Nerve root inflammation demonstrated by magnetic resonance imaging in a patient with transient neurologic symptoms after intrathecal injection of lidocaine. *Anesthesiol*, 2002;97:257-258.
17. Palmieri JT, Damião J, Capistrano DS - Irritação neurológica transitória com lidocaína em pacientes submetidas à raquianestesia ou peridural para cesariana. *Rev Bras Anesthesiol*, 1999;49:(Supl24):CBA113.
18. Freedman JM, Li D, Drasner K et al - Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. *Anesthesiol*, 1998;89:633-641.
19. Lindh A, Andersson AS, Westman L - Is transient lumbar pain after spinal anaesthesia with lidocaine influenced by early mobilization? *Acta Anaesthesiol Scand*, 2001;45: 290-293.
20. Ready LB, Plumer MH, Haschke RH et al - Neurotoxicity of intrathecal local anesthetics in rabbits. *Anesthesiol*, 1985;63:364-370.
21. Takenami T, Yagishita S, Asato F et al - Intrathecal lidocaine causes posterior root axonal degeneration near entry into the spinal cord in rats. *Reg Anesth Pain Med*, 2002;27: 58-67.
22. Eisenach J, Yaksh T - Safety numbers: How do we study toxicity of spinal analgesics? *Anesthesiol*, 2002;97: 1047-1049.
23. Pollock JE, Burkhead D, Neal JM et al - Spinal nerve function in five volunteers experiencing transient neurologic symptoms after lidocaine subarachnoid anesthesia. *Anesth Analg*, 2000;90:658-665.
24. Friederich P, Schmitz TP - Lidocaine-induced cell death in a human model of neuronal apoptosis. *Eur J Anaesthesiol*, 2002;19:564-570.
25. Martínez-Bourio R, Arzuaga M, Quintana JM et al - Incidence of transient neurologic symptoms after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine and 5% prilocaine. *Anesthesiol*, 1998;88:624-628.
26. Hampl KF, Heinzmann-Wiedmer S, Luginbuehl I et al - Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. *Anesthesiol*, 1998;88:629-633.
27. Kishimoto T, Bollen AW, Drasner K - Comparative spinal neurotoxicity of prilocaine and lidocaine. *Anesthesiol*, 2002;97:1250-1253.
28. Morisaki H, Masuda J, Kaneko S et al - Transient neurologic syndrome in one thousand forty-five patients after 3% lidocaine spinal anesthesia. *Anesth Analg*, 1998;86:1023-1026.
29. Auroy Y, Narchi P, Messiah A et al - Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. *Anesthesiol*, 1997;87:479-486.
30. Auroy Y, Benhamou D, Bargue L et al - Major complications of regional anesthesia in France: The SOS regional anesthesia hotline service. *Anesthesiol*, 2002;97:1274-1280.
31. Beardsley D, Holman S, Gantt R et al - Transient neurologic deficit after spinal anesthesia: local anesthetic maldistribution with pencil point needles? *Anesth Analg*, 1995;81:314-320.
32. Hampl KF, Schneider MC, Pargger H et al - A similar incidence of transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with 2% and 5% lidocaine. *Anesth Analg*, 1996;83:1051-1054.
33. Pollock JE, Liu SS, Neal JM et al - Dilution of spinal lidocaine does not alter the incidence of transient neurologic symptoms. *Anesthesiol*, 1999;90:445-450.
34. Ganem EM, Castiglia YMM, Vianna PTG - Complicações neurológicas determinadas pela anestesia subaracnóidea. *Rev Bras Anesthesiol*, 2002;52:471-480.

**RESUMEN**

Tanaka PP, Tanaka MAA - Síntomas neurológicos Transitorios después de Raquianestesia

**JUSTIFICATIVA Y OBJETIVOS:** *Los síntomas neurológicos transitorios han sido descritos en pacientes sometidos a raquianestesia sin más complicaciones, después de la completa recuperación del bloqueo espinal. Este estudio tiene por objetivo presentar una revisión sobre el asunto.*

**CONTENIDO:** *Son presentados la historia, incidencia, posibles etiologías, factores de riesgo y tratamiento de los síntomas neurológicos transitorios.*

**CONCLUSIONES:** *La raquianestesia es bastante segura y la incidencia de estos síntomas es relativamente baja, no justificando el abandono de la técnica anestésica, bien como el uso de la lidocaína.*