

Implicaciones anestésicas mediante el uso del torniquete arterial neumático

Dr. Gerardo Ochoa-Anaya,* Dra. Ariadna Zoé Méndez-Hernández**

* Médico Anestesiólogo Cardiovascular. Hospital Ángeles Lomas.
** Residente de Anestesiología. Hospital Ángeles Lomas.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Gerardo Ochoa Anaya
Sur 132 Núm. 118,
Col. Las Américas, 01120,
Del. Álvaro Obregón, México, D.F.
Tel: 044 5554022548
E-mail: drgerardo8a@live.com.mx

Recibido para publicación: 06-09-14.

Aceptado para publicación: 10-11-14.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/rma>

RESUMEN

El torniquete arterial neumático es un procedimiento no fisiológico que posibilita el vaciamiento de la sangre en las extremidades. Esta maniobra proporciona condiciones óptimas dentro del terreno quirúrgico como son el tener un campo quirúrgico exangüe y unas condiciones quirúrgicas óptimas, minimiza la pérdida de sangre, facilita la visualización e identificación de las estructuras vitales y reduce los tiempos quirúrgicos. De la misma forma, la aplicación del torniquete puede presentar algunas consecuencias fisiológicas y bioquímicas significativas que son relevantes para el anestesiólogo y su manejo transoperatorio y postoperatorio. Se trata de un elemento no fisiológico y como tal tiene una serie de inconvenientes tanto a nivel local como a nivel sistémico, y cuya severidad guarda relación directa con el tiempo y la presión a la que se mantiene inflado el torniquete. La responsabilidad del torniquete, mantenimiento, aplicación y las posibles complicaciones caen tanto en el cirujano como en el anestesiólogo, por lo que es muy importante que ambos tengan un acuerdo previo sobre el tiempo quirúrgico esperado, el modo de aplicación y que los riesgos sean comentados con el paciente previamente.

Palabras clave: Torniquete, isquemia, cambios hemodinámicos.

SUMMARY

The arterial tourniquet tire is a procedure which is not physiological that allows the emptying of blood from the extremities. This maneuver provides optimal conditions within the surgical field such as have a bloodless surgical and surgical optimal condition, minimizes blood loss, facilitates the visualization and identification of vital structures and reduces surgical time. In the same way the application of tourniquet may have some physiological and biochemical significant consequences that are relevant for the anesthesiologist and intra-operative and postoperative management. This is a non-physiological element and as such it has a number of drawbacks, both locally and systemically, and whose severity is directly related to the time and pressure that remains the tourniquet inflated. The responsibility of the tourniquet, maintenance, application and possible complications fall both the surgeon and the anesthesiologist, so it is very important that both have a prior agreement on the expected surgical time, enforcement mode and the risk are discussed with the patient previously.

Key words: Tourniquet, ischemia, hemodynamyc changes.

HISTORIA

El concepto del torniquete se remonta a la antigüedad cuando la banda constrictiva fue utilizada para controlar la hemorragia durante una amputación. El concepto fue acuñado por Jean Louis Petit, quien describió un dispositivo mecánico giratorio en 1718. Von Esmarch mejoró el diseño a finales de siglo XIX añadiéndole una envoltura de goma concéntrica al vendaje. El primer problema son las altas presiones generadas. Se han demostrado presiones de más de 1,000 mmHg. También se alarga y retuerce la piel durante la aplicación produciendo en ocasiones un trauma. Se comprobó que existía una incidencia mayor de lesión nerviosa temprana que con el torniquete neumático. Posteriormente, Harvey Cushing introduce el primer torniquete neumático en 1904⁽¹⁾.

GENERALIDADES

El torniquete arterial neumático es un procedimiento no fisiológico que posibilita el vaciamiento de la sangre en las extremidades. Esta maniobra proporciona condiciones óptimas dentro del terreno quirúrgico como son el tener un campo quirúrgico exangüe y unas condiciones quirúrgicas óptimas, minimiza la pérdida de sangre, facilita la visualización e identificación de estructuras vitales y reduce los tiempos quirúrgicos. Su utilización es común en las extremidades como brazo-antebrazo, muslo-pantorrilla, dedo, dedo del pie, aunque los torniquetes en el dedo son generalmente desaconsejados. Las regiones donde más se utilizan son en el brazo y en el muslo. Al utilizarlo se aconseja mantener una adecuada hidratación, buena temperatura y un adecuado volumen sanguíneo.

La mayor parte de la morbilidad del torniquete aparece como resultado de un mal funcionamiento del equipo. Por lo tanto, es importante programar el mantenimiento. Los torniquetes deberían de ser de tipo ortopédico, no deslizante para evitar lastimar la piel del paciente, utilizándose un manguito lo más grande posible. También, debe verificarse el equipo completo previo a su utilización, incluyendo fuente de presión, indicador de presión, regulador, tubos, conectores. Un problema frecuente es el fallo de los indicadores de presión.

PROCEDIMIENTO DE INFLADO DEL TORNIQUETE

La exanguinación de la extremidad antes de inflar el torniquete disminuye la cantidad de sangre distal al manguito. Esto se puede llevar a cabo de la siguiente forma. Se coloca primero un relleno liso y cómodo para así evitar el traumatismo de la piel. Antes de insuflar se debe quitar todo el aire del manguito y adaptarlo suavemente y sin arrugas. En los pacientes obesos, debe de tirarse distalmente de la piel durante la aplicación. Es preferible la colocación proximal a la extremidad, porque

las cantidades mayores de tejido y el músculo protegen a los nervios de una lesión potencial, por lo que debe ponerse el torniquete sobre el punto de máxima circunferencia de la extremidad. Evitar aplicar el manguito sobre prominencias de huesos o áreas donde la piel, nervios o vasos sanguíneos sean comprimidos excesivamente contra una superficie ósea dura. Es importante tener cuidado con las deformidades de los huesos y lugares de fracturas previas. Posteriormente se eleva el miembro antes de inflar el manguito, se realiza exanguinación con un vendaje de Smarch de distal a proximal para compresión del tejido y finalmente con una férula neumática que se infla y comprime el miembro entero hasta el torniquete⁽¹⁾.

El torniquete debe inflarse rápidamente para impedir que la sangre quede atrapada en la extremidad durante el período en que la presión del manguito excede a la venosa pero no a la arterial.

En el momento que se infla el torniquete el anestesiólogo debe estar cauteloso en cuanto a los cambios que se puedan presentar. Se produce un cambio en el volumen central de sangre y aumento teórico de las resistencias vasculares sistémicas. Esto conduce a aumentos leves de las presiones arteriales sistémicas y venosas centrales que son generalmente benignas. Estos cambios pueden ser importantes en pacientes con enfermedades cardiovasculares subyacentes. En ocasiones, el cirujano decide operar ambas extremidades y coloca dos torniquetes, por lo que es importante estar enterado y cauteloso de que no se ocluyan ambas extremidades a la vez, ya que los cambios de presión serían obviamente mayores^(2,3).

El procedimiento está contraindicado en pacientes que presentan una infección importante de la extremidad por el riesgo de diseminación, reserva cardíaca deficiente, enfermedad periférica vascular, heridas graves o extremidad traumatizada, neuropatía periférica, enfermedad tromboembólica en la extremidad, cambios artríticos severos o resaltes óseos en la extremidad, condiciones deficientes de la piel, fístula arteriovenosa, carencia de equipo apropiado, hemoglobinopatía de células falciformes.

La finalidad es producir un campo incruento, por lo tanto, la presión del manguito necesita ser suficientemente alta para impedir el paso de la sangre arterial y venosa. Sin embargo, el mayor mecanismo de la lesión nerviosa está relacionado con la excesiva presión, por lo que el objetivo será producir una presión baja, sin riesgos, que mantenga la oclusión arterial y la hemostasia.

Esta presión mínima del torniquete que se requiere para mantener la hemostasia dependerá del tamaño de la extremidad, en donde se requieren presiones más altas sobre el muslo que sobre el brazo. En pacientes delgados, por lo contrario, hay que bajar las presiones, debido a que la presión del manguito requerida para eliminar el flujo de sangre disminuye con el aumento de la anchura del manguito. Los manguitos más

anchos transmiten mejor la compresión al tejido, permiten presiones más bajas y ayudan a disminuir las complicaciones. Parece razonable usar manguitos tan anchos como sea posible para minimizar la presión sobre nervios y piel.

PRESIÓN ÓPTIMA

Un rango aproximado de compresión es la medida de la presión sistémica preoperatoria del paciente. Está indicado insuflar el torniquete arterial neumático con 50 a 75 mmHg adicionales para el brazo y 75 a 100 mmHg para la pierna por encima de la basal. Esta técnica ha resultado efectiva en un estudio de 84 pacientes, en donde evaluaron el ajuste neumático requerido para una adecuada hemostasia transoperatoria. Posterior a la inducción anestésica, la presión del torniquete neumático a la cual el pulso periférico desaparecía fue evaluada utilizando un ultrasonido Doppler, pudiendo observar, con mayor exactitud, que el ajuste neumático requerido era menor que el recomendado en textos de referencia estándar sin la necesidad de sacrificar una adecuada hemostasia para obtener un campo exangüe⁽⁴⁾.

TIEMPO DE TORNIQUETE

Los límites absolutos para el torniquete de isquemia y compresión nerviosa no se han establecido. No hay regla sobre cuánto tiempo puede inflarse un manguito sin riesgo. Sin embargo, el máximo de tiempo recomendado en la revisión de la literatura oscila entre 1-3 horas. Normalmente entre 1.5-2 horas. Una de las complicaciones más conocidas es dolor a la aplicación del torniquete por daño tisular. Estos límites están basados en estudios bioquímicos, histológicos y medidas funcionales. Los efectos sistémicos están relacionados usualmente con el inflado y desinflado del torniquete y las fases de isquemia y reperfusión respectivamente, mientras que los efectos locales lo son a la compresión. Se pueden observar las diferencias de valores entre el preinflado e inflado a una y dos horas, inclusive con cambios en el pH venoso, pO_2 y PCO_2 de forma sustancial^(1,5,6).

Por lo tanto, el tiempo máximo recomendado es de dos horas. Los estudios histológicos muestran generalmente cambios tempranos a más de una hora pero la necrosis celular y degeneración muscular aparece entre 2 a 3 horas. Los estudios funcionales muestran que la mayoría de los pacientes toleran dos horas de isquemia con torniquete sin secuelas. Sin embargo, se han registrado parálisis por torniquete cuando el tiempo y la presión estaban en límites de seguridad. Otros factores son considerados como determinantes del tiempo de torniquete, incluyendo la salud general del paciente, estado nutritivo, presión del torniquete, trauma de la extremidad, neuropatía, etcétera. Estos factores alteran la susceptibilidad de un paciente a las complicaciones e influyen en la decisión

de la duración segura. Por lo tanto, el tiempo más seguro es el más corto. La información actual sugiere que la aplicación continua no debería exceder las dos horas⁽⁸⁾.

REPERFUSIÓN

En ocasiones es necesaria la prolongación del tiempo de torniquete, por lo que se deberían usar tiempos de reperfusión. Éstos permiten la corrección de anomalías metabólicas en la extremidad. Es recomendable, aunque no se considera que sea muy práctico, que si la cirugía es de larga duración, se comente con el cirujano la posibilidad de retirar la isquemia y reducir así las complicaciones que ésta produce. En la mayoría de los estudios se recomiendan 15 a 20 min después de una aplicación inicial de dos horas. El tiempo óptimo de reperfusión para siguientes períodos de isquemia se desconoce^(7,8).

Por otro lado, la supervisión estrecha del paciente es esencial en esta etapa de la cirugía, dado que puede llegar a presentarse una embolización pulmonar. Estudios de ecocardiografía intraoperatoria han demostrado que émbolos de material ecogénico, son observables posterior al desinflado del torniquete. El pico de embolización ocurre aproximadamente cincuenta segundos después de la liberación del torniquete. Sin embargo, esto es inversamente proporcional al tiempo de duración del torniquete⁽¹⁾.

EFFECTOS SISTÉMICOS DEL DESINFLADO DEL TORNIQUETE

Desinflar un torniquete conduce a un paso de sangre con pH y PaO_2 baja y aumento de la $PaCO_2$, lactato y potasio. Hay una caída transitoria en la SaO_2 , pero la hipoxemia sistémica es rara. Se produce un aumento transitorio en la $PaCO_2$ ET, aumentando unos 8 mmHg después de soltar el manguito de un muslo con un aumento correspondiente de 10 mmHg en la $PaCO_2$. Estos cambios se han estudiado extensamente y son generalmente bien tolerados y leves. Varios estudios han demostrado que los cambios pico son aproximadamente a los 3 minutos y regresan a la basal en 30 minutos⁽⁸⁻¹⁰⁾.

Hay una caída transitoria de la temperatura central de 0.7 °C dentro de los 90 segundos del desinflado de la pierna y la saturación venosa de oxígeno puede disminuir hasta 20% en 30 a 60 segundos⁽⁸⁻¹⁰⁾.

Existen cambios hemodinámicos de moderados a leves con una caída transitoria de la PVC y presiones sistémicas arteriales, descensos medios en la presión sistémica de 14-19 mmHg, un incremento medio en la frecuencia cardíaca de 6-12 lpm⁽²⁾. Estos cambios son normalmente benignos, pero pueden ser significativos en pacientes con enfermedad cardiovascular coexistente. La exanguinación de una extremidad autotransfunde sangre de la circulación periférica a la

central, produciendo un significativo incremento de la PVC media de 9.7 cmH₂O. La exanguinación con torniquete en las dos piernas produce un aumento significativo de 14.5 cmH₂O mantenido hasta que se libera el manguito en el 80% de los casos. La exanguinación estimada de las dos piernas añade de 700 a 800 mL a la circulación central. Cuando la reserva cardíaca es pobre, esta carga de volumen no puede tolerarse. Se han descrito casos de paro cardíaco posterior a la exanguinación bilateral de las piernas⁽¹¹⁾. Si aparecen signos de desarrollo de sobrecarga de volumen, el uso del torniquete debería abandonarse o usarse con un apropiado manejo de líquidos, vasodilatación y monitorización.

Los cambios pueden reducirse con tiempos cortos de torniquete, CO₂ ET monitorizada y control de la ventilación. La preexistencia de anomalías metabólicas y enfermedad subyacente puede aconsejar una línea arterial en el paciente de riesgo. La monitorización del pulso, presión sanguínea, estado respiratorio y neurológico son importantes cuando el torniquete se desinfla y durante la recuperación de las anomalías descritas anteriormente.

Hay dos informes sobre dos casos mortales por un embolismo secundario a la exanguinación de la extremidad e inflado del torniquete. Ambos pacientes estaban hospitalizados durante más de dos semanas con lesiones de la extremidad inferior⁽¹²⁾.

La evaluación preoperatoria de la trombosis venosa es por tanto importante, especialmente cuando están presentes los factores de riesgo, como en la inmovilización de más de tres días y traumatismo. La embolia pulmonar se asocia también con el desinflado del manguito.

Puede ocurrir un traumatismo secundario a la inadecuada colocación del relleno y del manguito. La aplicación floja o con arrugas puede traumatizar la piel por presión cuando se infla. Pueden producirse magulladuras, excoriaciones, equimosis, y ampollas que podrían desencadenar acciones legales. Pueden producirse quemaduras en la piel cuando las soluciones (como el alcohol yodado) se ponen debajo del manguito. Se han informado quemaduras importantes. Un plástico distal al torniquete anterior podría evitar estas lesiones.

El torniquete produce dolor en más del 66% de los pacientes, después de 30 a 60 minutos de inflar el manguito en pacientes que reciben anestesia regional del brazo o pierna. La mayoría de los estudios involucra a la anestesia espinal y epidural^(13,14). Se describe el dolor como mal localizado, profundo, quemante, que aumenta constantemente hasta hacerse insoportable y que se alivia inmediatamente al desinflar el manguito. Aparece a pesar de una anestesia adecuada para la cirugía. Es uno de los factores más importantes que limitan la duración del tiempo de torniquete. Hay muchas explicaciones teóricas, pero el mecanismo no está completamente aclarado. Algunas teorías refieren que los impulsos dolorosos pueden transmitirse con fibras (C) amielínicas por encima del nivel

de bloqueo espinal. El bloqueo inadecuado de las grandes fibras nerviosas puede permitir el paso de la sensación de compresión e isquemia. El posible camino a través de las fibras (C) simpáticas amielínicas puede ir por encima de los troncos simpáticos y entrar en el cordón medular por encima del nivel de un bloqueo espinal. Entonces, estas fibras que no son bloqueadas podrían estar relacionadas o ser la causa del dolor reflejo. Posiblemente este mecanismo explicaría la aparición del dolor secundario a un adecuado procedimiento anestésico.

Han sido propuestas diferentes modalidades de tratamiento para disminuir el dolor al torniquete:

- Sedación. Poco efectivo.
- Opioides IV. Generalmente poco satisfactorios. No impiden el dolor al torniquete.
- Bloqueo subcutáneo del intercostobraquial. Puede ser inefectivo, sólo retarda el inicio del dolor, pero no lo evita.
- Bloqueo simpático. Inefectivo⁽¹⁵⁾.
- EMLA debajo del manguito. Tolerancia del manguito de 46.4 minutos a 37.5 minutos. Concluido este lapso, se ha referido dolor en la zona del torniquete⁽¹⁶⁾.
- Masaje vibratorio al inflado del manguito, no es efectivo.
- TENS (estimulación eléctrica nerviosa transcutánea). Poco satisfactoria⁽¹⁷⁾.

La hipertensión inducida por el torniquete aparece en el 11-66% de los casos. Su inicio es simultáneo al dolor por el torniquete, aproximadamente de 30-60 minutos. La etiología es incierta. Es probable que tenga el mismo origen que el dolor, y requiere un nivel crítico específico de isquemia celular en el músculo o nervio. Es más común con la anestesia general que con la anestesia regional. Hay una incidencia muy baja con la anestesia espinal. La simpatectomía no la bloquea. La anestesia regional puede disminuir la incidencia de hipertensión al torniquete de forma similar a la incidencia del dolor.

Puede producirse trombosis arterial por remover placas arteriales, por lo que se debe ser consciente de este problema en pacientes con riesgo de oclusión arterial (historia de embolia arterial, ancianos, drogas, carcinoma, etcétera).

El músculo es más susceptible al daño por isquemia que el nervio. El daño muscular es más severo debajo del torniquete por exponerse a la presión e isquemia. Con el aumento del tiempo de torniquete hay progresiva hipoxia tisular, acidosis y enfriamiento del miembro ocluido. El daño histológico del músculo es evidente después de 30-60 minutos de aplicado el torniquete. De 2 a 3 horas de isquemia produce necrosis celular y fuga del endotelio capilar. Estos cambios progresan y tienen el pico a 24 horas de soltar el manguito. Después de soltarlo, aumentan los niveles de creatinofosforinasa y mioglobina. Las elevaciones

importantes aparecen al rebasar dos horas de tiempo de isquemia. La capacidad del músculo de desarrollar tensión puede estar disminuida por días.

Con el desinflado hay una inmediata hinchazón de la extremidad involucrada. Esto no está relacionado con la presión y el tiempo de isquemia. Es secundaria al retorno de la sangre a la extremidad y a la reacción hiperhémica a la isquemia. La heparina y los corticoides no han ayudado en su resolución⁽⁵⁾.

«El Síndrome post-torniquete» está mediado en parte por radicales libre de oxígeno, en donde se observa una extremidad pálida, hinchada, rígida pero sin parálisis. Puede tener una duración de una a seis semanas. Un componente en la etiología de este padecimiento es la sobrerregulación de moléculas de adhesión superficial en el endotelio vascular y la interacción subsecuente con neutrófilos activados⁽¹⁸⁾. La migración transendotelial de neutrófilos con liberación de oxígeno reactivo y citoquinas causa más daño al tejido lesionado⁽¹⁹⁾.

El sangrado no puede identificarse intraoperatoriamente; por lo tanto, el cierre de la herida antes de la liberación del manguito predispone a la formación de hematoma y/o sangrado. La posibilidad de pérdida aguda de sangre combinada con cambios hemodinámicos de la anestesia y liberación del manguito es algo que debe tenerse muy presente.

Hay un amplio espectro de lesiones neurológicas desde parestesias hasta parálisis completa. La incidencia total de disfunción severa es extremadamente baja pero la incidencia de una más sutil disfunción neurológica es más grande de lo que apreciamos. Los problemas neurológicos aparecen cuando el torniquete permanece inflado por un período de más de dos horas o cuando se utilizan presiones de inflado excesivas⁽²⁰⁾. Durante un período de 30 minutos de inflado un torniquete, la conducción nerviosa se detiene^(21,22).

CONCLUSIONES

El uso del torniquete arterial neumático ha sido asociado a diversas complicaciones sistémicas; sin embargo, existe poca información acerca del manejo anestésico para las modificaciones implicadas en el uso de esta modalidad en cirugías de ortopedia. Es de suma importancia que el anestesiólogo conozca cuáles son las modificaciones observadas con el uso del torniquete, así como sus implicaciones hemodinámicas, para individualizar el manejo, con el propósito de disminuir la comorbilidad y mortalidad, sobre todo en poblaciones de alto riesgo. La búsqueda continúa por un método que brinde mayor seguridad y disminuya los riesgos.

REFERENCIAS

1. Murphy CG. Tourniquet injuries: pathogenesis and modalities for attenuation. *Acta Orthop Belg.* 2005;71:635-645.
2. Bradford EM. Haemodynamics changes as associated with the application of lower limb tourniquets. *Anesthesia.* 1969;24:190-197.
3. Edfeld TH, Thomson D. Early hemodynamic and respiratory changes after to tourniquet release-influence of large doses of methylprednisolone. *Acta Chir Scand Suppl.* 1980;499:45-55.
4. Reid HS. Tourniquet hemostasis. A clinical study. *Clin Orthop Relat Res.* 1983;177:230-234.
5. Wilgis EF. Observations on the effects of tourniquet ischemia. *J Bone Joint Surg Am.* 1971;53:1343-1346.
6. Hampson NB, Piantadosi CA. Near infrared monitoring of human skeletal muscle oxygenation during forearm ischemia. *J Appl Physiol.* 1988;64:2449-2457.
7. Heppenstall RB, Sapega SR. A comparative study of the tolerance of skeletal muscle to ischemia: Tourniquet application compared with acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 1986;68:820-828.
8. Sharrock NE, Mineo R. Body core temperature changes after tourniquet release during total knee arthroplasty under epidural anesthesia. *Reg Anesth.* 1988;13:9.
9. Estebe JP, Le Naoures A, Malledant Y. Use of a pneumatic tourniquet induces changes in central temperature. *Br J Anesth.* 1996;77:786-788.
10. Kahn RL, Sharrock NE, Mineo R. Mixed venous oxygen saturation changes associated with tourniquet deflation under epidural anesthesia for total knee arthroplasty. *Anesth Analg.* 1990;70:S186.
11. Valli H, Rosenberg PH. Arterial hypertension associated with the use of tourniquet with either general or regional anesthesia. *Acta Anesthesiol Scand.* 1987;31:279-283.
12. San Juan AC Jr. Pulmonary embolism after tourniquet inflation. *Anesthesia y Analgesia.* 1984;63:374.
13. Rocco AG, Concepcion MA. The effect of general and regional anesthesia on tourniquet-induced blood pressure elevation. *Reg Anesth.* 1987;12:174-180.
14. Bridenbaugh PO. Addition of glucose to ropivacaine in spinal anesthesia increases incidence of tourniquet pain. *Anesth Analg.* 1986;65:1181-1185.
15. Farah. Sympathetic blockade and tourniquet pain in surgery of the upper extremity. *Anesthesia y Analgesia.* 1987;66:1033-1035.
16. Lowrie A. Effect of a eutectic mixture of local anesthetic agents (EMLA) on tourniquet pain in volunteers. *Br J Anaesth.* 1989;63:751-753.
17. Rosenblatt RM, Hetherington A. Failure of transcutaneous electrical stimulation to alleviate experimental tourniquet pain. *Anesthesia y Analgesia.* 1981;60:720-722.
18. Hernández LA, Grisham MB, Twohig B. Role of neutrophils in ischemia-reperfusion induces microvascular injury. *Am J Physiol.* 1987;253:h699-h703.
19. Welbourn CR, Goldman G, Paterson IS. Pathophysiology of ischemia reperfusion injury: central role of the neutrophil. *Br J Surg.* 1991;78:651-655.
20. Ochoa J, Danta G, Fowler TJ. Nature of the nerve lesion caused by pneumatic tourniquet. *Nature.* 1971;233:265-266.
21. Dery R, Pelletier J, Jaques. Metabolic changes induces in the limb during to urniquet ischemia. *Can J Anaesth.* 1967;12:366-378.
22. Benzoni HT. Changes in venous blood lactate, venous blood gases, and somatosensory evoked potentials af tertourniquet application. *Anesthesiology.* 1988;69:677-682.