

NEUROPRAXIA DE MIEMBRO SUPERIOR POSTERIOR A UN BLOQUEO DEL PLEXO BRAQUIAL

Dra. Valentina Folle*, Dr. Claudio Silveri**, Dra. Anabella Samaniego*, Dr. Rafael Rodriguez ***

Instituto Nacional de Ortopedia y Traumatología (I.N.O.T.)

Ministerio de Salud Pública, Montevideo, Uruguay

Cátedra de Ortopedia y Traumatología

Facultad de Medicina, Montevideo, Uruguay

Correspondencia: Dra. Valentina Folle. Av. Brasil 2710/301 CP 11300 Montevideo, Uruguay

E-mail: valenfolle@adinet.com.uy

* Asistentes de Anestesiología

** Residente de Ortopedia y Traumatología

*** Ex residente de Ortopedia y Traumatología

RESUMEN

La incidencia de las complicaciones neurológicas relacionadas causalmente o no con los bloqueos regionales es baja, pero como sus efectos pueden ser devastadores, con secuelas graves y permanentes, es importante conocer sus posibles causas con el fin de evitarlas. Las lesiones de los nervios periféricos pueden sucederse en el proceso perioperatorio, y constituyen un grupo conocido que es objeto de frecuentes reclamaciones, siendo el plexo braquial uno de los más frecuentemente afectados .

Se presenta un caso de neuropraxia posterior al bloqueo del plexo braquial por abordaje interescalénico para una cirugía traumatológica de miembro superior derecho, señalando la presencia de numerosos factores que podrían ser responsables de dicha lesión neurológica.

Se realiza el análisis de las causas más probables del accidente con el fin de minimizar la incidencia de estas complicaciones, finalizando con la realización de las recomendaciones y consideraciones generales que nos permiten a realizar un bloqueo periférico en óptimas condiciones de seguridad.

PALBRAS CLAVE :

Bloqueo del plexo braquial

Lesión nervio periférico

Neurotoxicidad

SUMMARY

The incidence of neurological complications after a regional blockade is low, but the effects could be devastating because of permanent and severe lesions. The knowledge of the possible causes of this complications is very important in order to avoid them. The peripheral nerve lesions could appear during the perioperative process and are frequently objects of claims, one of the most frequently affected is the brachial plexus.

We presented a case of postoperative neuropraxia after a brachial plexus blockade by interescalenic access for an orthopedic surgery of the superior extremity, showing how many factors could be involved in this bad outcome.

Trying to minimize the incidence of this complication, we analyze the probable causes of the accident, ending it with the general recommendations and considerations which allows us to make a successful peripheral blockade with the optimal safety conditions.

KEY WORDS :

Brachial plexus blockade

Peripheral nerve injury

Neurotoxicity

RESUMO

A incidência de complicações neurológicas relacionadas com os bloqueios regionais é baixa, porém, como os efeitos podem ser devastadores, com sequelas graves e permanentes, é importante conhecer suas possíveis causas com a finalidade de evita-las futuramente. As lesões dos nervos periféricos podem acontecer durante o período perioperatório, e formam um grupo conhecido de frequentes reclamações, sendo o plexo braquial o mais atingido.

Apresentamos um caso de neuropraxia logo após o bloqueio do plexo braquial por abordagem interescalênica para uma cirurgia traumatológica de membro superior direito, indicando a presença de numerosos fatores que podem ser responsáveis pela lesão neurológica.

Analizamos as causas mais prováveis do incidente com a finalidade de minimizar esta complicação. Finalmente faremos considerações e recomendações gerais que nos permitam realizar um bloqueio em ótimas condições de segurança.

Palavras chave : bloqueio do plexo braquial, lesão de nervo periférico, neurotoxicidade

INTRODUCCION

Las complicaciones neurológicas asociadas a los bloqueos regionales tanto centrales como periféricos son eventos que no se espera que sucedan en el marco de los procedimientos anestésicos que se realizan habitualmente en millones de pacientes de todo el mundo.

Cuando hablamos de las complicaciones neurológicas de los bloqueos regionales nos referimos a los trastornos funcionales que resultan de la lesión de la médula y o de sus envolturas o de la lesión de nervios periféricos en cualquier parte de su origen y trayecto coincidentes o no con los procedimientos anestésicos a ese nivel, pudiendo existir o no una relación causal entre el procedimiento anestésico y la complicación.

Presentan características comunes entre sí, y es muy difícil identificar una única causa responsable directamente y no se puede descartar "a priori" que la complicación sea un evento que coincide en el tiempo por azar, donde el acto anestésico no es responsable de la complicación.

Las complicaciones neurológicas originadas por la actividad anestésica si bien representan un porcentaje muy bajo de todas las producidas en el período perioperatorio, pueden ocasionar graves secuelas, algunas irreversibles, que generan el 30 % de las demandas legales que se presentan contra los anesthesiólogos (1,2).

Se pueden manifestar desde el postoperatorio inmediato hasta un mes después de la intervención y aparecen con mayor frecuencia en pacientes con antecedentes personales previos de accidentes vasculares, cardiopatías, hipertensión arterial, diabetes, entre otras, y por lo tanto la identificación de factores de riesgo se convierte en un hecho fundamental (1).

El estudio de las complicaciones neurológicas perioperatorias no es fácil ya que no son suficientes las grandes series de pacientes donde se estudian las complicaciones poco frecuentes y porque muchas de las complicaciones neurológicas provocadas por la anestesia por ser menores pasan desapercibidas y desaparecen espontáneamente con el paso del tiempo por lo que llegar a un diagnóstico de certeza de la causa responsable de la lesión es difícil (1).

Las complicaciones relacionadas con bloqueos del plexo braquial se presentan con mayor frecuencia que las de los bloqueos centrales y presentan una proporción variable en relación con el tipo de bloqueo empleado y con el procedimiento usado en su implementación.

Esta situación motivó la realización de este trabajo ya que nos pareció interesante la descripción de este caso que presentó una complicación poco frecuente, en cuya génesis numerosos factores pueden estar implicados, donde la responsabilidad de aparición de la misma puede ser compartida por el anesthesiólogo y el traumatólogo. Es nuestro objetivo llamar la atención a nuestros colegas sobre posibles efectos adversos luego de la realización de un plexo braquial, poniendo énfasis en las posibles causas, así como precauciones y medidas de seguridad que se pueden tomar para evitarlos.

CASO CLINICO

Se trata de un paciente de sexo masculino de 31 años procedente de Artigas, domador y

diestro. Como antecedentes personales es fumador, sin otros antecedentes patológicos a destacar.

24 horas previas a la consulta sufre traumatismo directo de miembro superior derecho al caer de un equino. Se traslada al Instituto Nacional de Ortopedia y Traumatología, donde es valorado, diagnosticándose fractura de antebrazo cerrada.

En el examen físico se constata antebrazo y mano edematizados con pulsos distales presentes, con sensibilidad conservada y la movilidad de dedos disminuída por dolor.

Se inmoviliza con férula de yeso posterior y se realiza analgesia con Ketoprofeno i/v.

El paciente llega a block quirúrgico, vigil, lúcido, con ventilación espontánea al aire, hemodinámicamente estable, analgesiado, con miembro superior derecho inmovilizado con férula. El examen físico de antebrazo y mano es igual al de la emergencia.

Se monitoriza y se realiza anestesia regional del plexo braquial por abordaje interescalénico con localización del mismo por parestesias. Se inyectan 30 ml de Bupivacaína al 0,5 % con dilución de adrenalina 1/200.000; logrando a los 35 minutos bloqueo sensitivo y motor. El procedimiento se realiza sin incidentes. Durante el intraoperatorio se administran bolos de propofol totalizando 50 mg i/v y 100 gammas de fentanil fraccionadas.

Se coloca venda de Esmarch, para obtener un campo quirúrgico exangüe, en el sector medio de brazo.

El paciente se coloca en posición decúbito dorsal con el miembro superior derecho en abducción de 90° sobre mesa accesoria.

Se realiza osteosíntesis de cúbito y radio con placa de compresión dinámica y tornillos, por abordaje posterior para el cúbito y póstero externo para el radio. El procedimiento quirúrgico transcurre sin incidentes, con una duración total de uso de la venda de 70 min. El paciente sale del block quirúrgico vigil, lúcido, ventilación espontánea al aire con saturación de oxígeno del 100%, hemodinámicamente estable con bloqueo sensitivo y motor del miembro.

A las 12 horas del postoperatorio presenta el antebrazo edematizado, por lo que se abre la curación. La sensibilidad se encuentra conservada pero se constata un déficit motor, no movilizándolo puño ni mano.

A las 20 horas del postoperatorio presenta antebrazo y mano edematizados, no flexiona codo, lo moviliza sin vencer gravedad, sin movilidad de puño ni dedos. Sensibilidad de nervio cubital, mediano y radial conservados. La flexoextensión de dedos no despierta dolor y no presenta dolor espontáneo. La mano se encuentra caliente con buen relleno capilar.

A las 36 horas del postoperatorio, se comprueba una disminución del edema de antebrazo y mano siendo el resto del examen igual.

2°, 3° y 4° día del postoperatorio se constata al examen disminución del edema, persistiendo la paresia ya reseñada, flexionando codo sin vencer la gravedad, la sensibilidad se encontró conservada. El tratamiento instituido se basó en mano en alto, corticoides, vitamina B12, antiinflamatorios no esteroideos (ketoprofeno), fisioterapia del miembro y estricto control de aparición de dolor, cambios de coloración y de perfusión del miembro.

Se realiza interconsulta con neurología al 5° día del posoperatorio, la que señala parestesias en el posoperatorio con disminución severa de las fuerzas en flexión y extensión del carpo, flexión de antebrazo y flexión y extensión de dedos. Asimismo reseña paresia que compromete clínicamente territorios de los nervios mediano, radial y cubital con hipoestesia parcheada en territorios del nervio mediano, radial, cubital y cutáneo braquial externo. Indica fisioterapia y estudio de conducción eléctrica en 15-20 días.

El paciente continúa en control por policlínica mostrando a los 17 días del postoperatorio reversión completa de toda la sintomatología con excelente evolución quirúrgica otorgándose el alta. Cabe destacar que el estudio de conducción eléctrica no se llegó a realizar.

DISCUSION

Las lesiones nerviosas periféricas que se producen en el proceso perioperatorio son generalmente lesiones unilaterales. Aunque el inicio de la sintomatología puede demorarse en el tiempo y se han iniciado lesiones en el plexo braquial hasta 28 días después de la intervención, el 62% de las lesiones se diagnostican en el período comprendido entre el postoperatorio inmediato y el tercer día de la

intervención (3), como sucedió en el caso que nos ocupa.

La clínica más habitual son las manifestaciones sensitivas (parestias, hiperestias, hipoestias,etc), dolor en el área inervada con intensidad que puede oscilar desde leve a severo y manifestaciones motoras, siendo la más habitual la disminución de la fuerza, que puede ser leve hasta la parálisis, en nuestro caso las manifestaciones fueron más sensitivas que motoras, esto se vincula probablemente a los mecanismos involucrados en la etiopatogenia de la lesión. Todos los afectados suelen recuperarse en su integridad funcional con el tiempo, con un retraso como mucho de 6 meses, aunque en casos excepcionales quedan secuelas permanentes con diversos grados de gravedad (3).

El diagnóstico precoz y el uso de estudios electromiográficos pueden ayudar a mejorar el pronóstico de las lesiones y hacer un diagnóstico exacto de la lesión nerviosa y su extensión. La realización de la electromiografía, que no se pudo realizar en tiempo y forma en este caso, no debe demorarse en el tiempo, ya que puede identificar que papel ha jugado la anestesia en la lesión, identificando incluso si la lesión ya existía al menos de una forma subclínica(3,4).

Las lesiones nerviosas periféricas fueron clasificadas en tres grupos de acuerdo a la severidad del daño por Seddon en el año 1943. Se clasifican en neuropraxia, axonotmesis y neurotmesis, según el tipo de lesión anatomopatológica que se correlaciona con la evolución clínica. En este caso se trató de una neuropraxia que se define como la lesión del nervio, sin degeneración Walleriana, seguida por una recuperación completa y espontánea, como la que presentó nuestro paciente.

La axonotmesis se caracteriza por la completa alteración motora, sensorial y autonómica; la recuperación por lo general es completa pero la evolución es mucho más lenta que la anterior.

La neurotmesis se define como la lesión completa del tronco nervioso donde la cicatrización fibrosa de la zona dañada produce lesiones irreversibles, por lo cual la recuperación es pobre e incompleta (5,6).

La lesión neurológica puede tener dos bases fisiopatológicas : la compresión del nervio contra el plano óseo o las infiltraciones hemorrágicas de los nervios por la rémora sanguínea, y la lesión directa.

Las lesiones de los nervios periféricos se producen más frecuentemente como resultado del estiramiento o de la compresión de sus componentes. Las complicaciones neurológicas por vicios de posición son las neuropatías más frecuentes del postoperatorio de anestesia general, con una incidencia entre 0,02 y 0,14% (7). La pérdida de conciencia y la utilización de relajantes musculares favorecen la adopción de posiciones anormales extremas que explican la aparición de las mismas (8).

Es imprescindible pensar siempre en estas lesiones, ya que un alto porcentaje son evitables con una colocación cuidadosa del paciente, y acolchando todos los puntos de presión, aunque la cirugía sea de corta duración (9).

La mayor frecuencia de la lesión del plexo braquial se debe a la relación de vecindad existente entre los nervios que lo conforman y las estructuras óseas cercanas, según se muestra en la figura 1. Cualquier situación que genere un aumento exagerado en la distancia existente entre las apófisis transversas cervicales y aponeurosis axilar, producirá elongación de los troncos nerviosos (6,10).

Entre otras causas traumáticas de lesiones nerviosas siempre debemos tener presente causas no relacionadas con la anestesia, como la utilización de retractores y separadores quirúrgicos que comprimen o traccionan de una raíz o de un plexo nervioso así como un trauma quirúrgico directo (9,11).

Con respecto a las lesiones nerviosas asociadas con la técnica de bloqueo regional, debemos decir que éstas pueden responder a tres causas: 1) Neuropatías químicas por anestésicos locales y agentes adyuvantes, 2) Efectos traumáticos por agujas o catéteres, 3) Efectos isquémicos producidos por trastornos de la irrigación.

En cuanto a la primera causa, ya fue demostrado, que la inyección intraneural de bupivacaína al 0.5% producía una degeneración axonal significativa, más por el traumatismo causado por la presión ejercida por la solución anestésica que por efectos tóxicos. De cualquier manera Winnie sugiere que la concentración del anestésico local debe ser lo más baja posible ante la posibilidad de inyección intraneural inadvertida, y la adrenalina debe agregarse a la solución anestésica en concentraciones no superiores de 1/200.000. En las concentraciones habitualmente empleadas en la clínica la adrenalina no produce un daño neurológico significativo en ausencia de anomalías preexistentes del nervio o en ausencia de un flujo sanguíneo nervioso alterado (12).

Las lesiones químicas puras comprometen las fibras de menor diámetro, por lo que el cuadro clínico se acompaña de alteraciones de la sensibilidad dolorosa y de parestesias espontáneas. En cambio las neuropatías por compresión comprometen las fibras motoras y las que conducen la sensibilidad táctil y propioceptiva.

En cuanto a las lesiones nerviosas causadas por agujas debemos decir que todos los nervios del miembro superior pueden ser lesionados cuando se utiliza la parestesia para su localización como se realizó en este caso. Estas se producen a causa de la acción traumática de la punta de la aguja sobre el nervio siendo las lesiones directamente proporcionales al número de parestesia obtenidas. Todos los nervios del miembro superior pueden ser lesionados cuando se utiliza la parestesia para su localización (6). Actualmente debido al riesgo de dañar los nervios con la punta de las agujas se prefieren las técnicas no parestésicas utilizando en el bloqueo interescalénico el neuroestimulador.

La seguridad relativa de la búsqueda de parestesias y el uso del estimulador nervioso es controversial, no hay evidencias científicas claras que demuestren la seguridad de un método sobre otro, además el uso del neuroestimulador no previene que ocurran parestesias (8). La inyección intraneural del anestésico local y los efectos de masa de hematomas formados dentro del nervio o su vecindad pueden llevar a alteraciones severas de la irrigación del nervio y pueden causar lesión axonal, esto sería más grave en la inyección intraneural de soluciones muy concentradas del anestésico local o que contengan adrenalina. Por lo tanto, si se produjera dolor durante la inyección, la aguja debe ser retirada de inmediato y

reubicada antes de seguir con la administración del anestésico.

Con respecto a la tercera causa vinculada a la anestesia regional, la isquemia, es una causa común de déficit neurológico que puede ir de lo transitorio a lo definitivo. Los anestésicos locales aplicados en la vecindad del nervio pueden modificar el flujo sanguíneo nervioso perineural. Las soluciones anestésicas concentradas que contienen adrenalina pueden reducir el flujo sanguíneo nervioso en una proporción suficiente como para retardar la recuperación de la actividad neuronal, aunque no serían capaces de producir desmielinización ni lesiones irreparables del nervio. La conjunción de todos estos factores pueden afectar severamente la perfusión de las fibra nerviosas y producir su degeneración walleriana(13).

De acuerdo con la magnitud de la lesión, los trastornos funcionales posteriores pueden ser leves o graves, incluso irreversibles. La isquemia como un factor determinante de una lesión nerviosa debe ser considerada como un mecanismo subyacente a la acción de todas las sustancias neurotóxicas, ya que el nervio no es capaz de autorregular el flujo de sangre que lo perfunde (6).

Una inyección subperineural puede producir elevación transitoria de la presión intraneural de 25-60mmHg, pero inyecciones intrafasciculares generan presiones superiores a 2300 mmHg.

Los grados moderados de isquemia producen desmielinización, los severos y/o prolongados producirán degeneración Walleriana y dolor neuropático (13).

Por otro lado nos encontramos con las lesiones neurológicas no relacionadas con el bloqueo regional, como veremos muy vinculables a lo sucedido con nuestro paciente. Dentro de ellas tenemos las lesiones por estiramiento donde la tensión generada en los componentes nerviosos puede producir elongación del epineuro, disrupción de la estructura nerviosa o isquemia por cierre de la vasa vasorum, pero se ha visto que dentro de las condiciones en las que habitualmente se generan elongaciones producidas en la clínica siempre cabe esperar una recuperación total de la función nerviosa.

Las lesiones por compresión por los torniquetes son un capítulo importante si bien su incidencia al ser colocados con fines hemostáticos es muy baja (entre 0.017-0.02%). Estas lesiones dependen de la magnitud de la presión ejercida y del tiempo de su aplicación (6). El empleo del torniquete en miembros inferiores o superiores, es una causa conocida de síntomas neurológicos transitorios muy característicos: la debilidad motora acusada del miembro, la hiperalgesia y la disociación sensitiva, constituyen un conjunto de síntomas habituales (9). La parálisis causada por torniquete es un síndrome específico que cuenta con cuatro criterios diagnósticos distintivos sumado a la respuesta nerviosa. Existe una disfunción motora con parálisis e hipotonía o atonía pero sin atrofia muscular apreciable, se observa disociación sensitiva con ausencia de la sensibilidad táctil, a la presión, vibratoria y posicional con termoalgesia conservada, la función simpática se mantiene intacta y existe un bloqueo motor ante la aplicación del estímulo eléctrico por encima de la lesión (6).

Se ha comprobado que la presión del torniquete mostró asociación significativa con el desarrollo de disfunciones neurológicas postoperatorias (14).

En este sentido, la duración de la presión es más importante que su magnitud, aunque las presiones sumamente elevadas pueden producir una lesión directa del nervio, cuya causa más frecuente es la isquemia por compromiso de la irrigación endoneural o la deformación mecánica de las fibras nerviosas con desplazamiento de los nódulos de Ranvier y distorsión de la mielina paranodal (8)(15).

Las fibras sensitivas serían más sensibles a la isquemia, aunque no todos los autores están de acuerdo (15).

En términos generales, durante el desarrollo de un bloqueo por compresión las diferentes modalidades sensitivas se pierden en el siguiente orden : propioceptiva, táctil, térmica y dolorosa. Las fibras nerviosas largas resultan afectadas más

precozmente que las cortas (6).

Se considera un tiempo seguro de isquemia para el miembro, aquel que sea inferior a las dos horas. La presión máxima del torniquete representa un tema controvertido, aunque parece que un valor superior a 400 mmHg es innecesario, y aumenta mucho el riesgo de lesiones, que además, se verá favorecido por lesiones microvasculares del perineuro, si existen.

Las fibras mielínicas se afectan con más facilidad que las amielínicas (9).

Las modificaciones estructurales de los nervios son máximas en los bordes del manguito insuflado donde parece ejercer la mayor presión sobre los tejidos

subyacentes. Los estudios realizados en animales demostraron que las lesiones por compresión son similares a las producidas por elongación. Los defectos de la conducción nerviosa pueden persistir por varias semanas luego de la recuperación de la actividad sensitiva y motora (6).

El período de isquemia también parece ser un factor importante. Si la compresión del nervio se mantiene por 90 minutos, al cesar la presión la conducción nerviosa comienza a recuperarse en 30 segundos y es completa a los 5-6 minutos; si se extendiese cuatro horas se requiere entre una y dos horas para recuperarse completamente. Por tanto, el límite crítico del tiempo de compresión por manguito neumático en ningún caso debe superar las cuatro horas (6). En el caso que nos ocupa los tiempos fueron respetados, pero no podemos saber el nivel de presión con el que nos manejamos.

Las vendas de Esmarch, como las que se utilizaron en este caso han sido desechadas como elemento hemostático. Las complicaciones nerviosas por torniquetes se redujeron prácticamente a cero con la utilización de manguitos neumáticos de presión autorregulable.

CONCLUSIONES

Si bien es rara, la lesión nerviosa luego de la realización de un bloqueo del plexo braquial es posible. Como pudimos comprobar, lo que sucedió con nuestro paciente no escapa a lo que se encuentra descrito en la literatura internacional, a pesar de ser un evento poco frecuente. Múltiples factores que se encuentran en nuestra historia pueden ser causantes de la neuropraxia que presentó el paciente, algunos de los cuales se pudieron haber obviado.

Es por esto que finalizamos la descripción de este caso clínico con algunas recomendaciones, que se detallan en la tabla 1, con el fin de reducir las posibles complicaciones neurológicas asociadas a los bloqueos regionales a su mínima expresión, ya que el bloqueo interescalénico del plexo braquial, es una técnica regional que cada vez adquiere más popularidad en el mundo como también en nuestro medio por sus múltiples ventajas, tanto como alternativa a la anestesia general, así como para prevenir el dolor posoperatorio en los miembros superiores tanto de pacientes internados como ambulatorios (16).

TABLA 1

Recomendaciones generales para un bloqueo regional periférico seguro :

-
- La visita preanestésica debe ser minuciosa y completa con el fin de descartar la presencia de factores que contradigan o tornen riesgosa la administración de un bloqueo regional.
-
- Es fundamental documentar cuidadosamente el grado de disfunción neurológica en pacientes con enfermedades neurológicas previas.
-
- La técnica anestésica debe realizarse en estricta asepsia.
-
- Es conveniente reemplazar las técnicas parestésicas por procedimientos que permiten localizar él o los nervios, sin buscar el contacto con ellos.
-
- Las agujas finas de punta filosa y de ángulo agudo deben ser preferidas a las de ángulo obtuso y/o de mayor calibre.
-
- Para técnicas perivasculares el largo de las agujas no deberá superar los 33 mm y su calibre más apropiado es el 22G.
-
- La aparición de dolor en el trayecto del nervio durante el bloqueo debe hacernos sospechar la inyección intraneural del agente anestésico, debiendo suspender de inmediato el procedimiento y retirar la aguja de la zona afectada.
-
- Para obtener un bloqueo eficaz sin riesgo de neurotoxicidad deben preferirse las soluciones anestésicas poco concentradas aún a expensas de aumentar el volumen inyectado.
-
- Puede agregarse adrenalina diluida al anestésico local excepto en bloqueos digitales, faciales, zonas de irrigación terminal y en bloqueo de nervios de pequeño calibre.
-
- Los torniquetes aplicados con fines hemostáticos deben estar constituidos por manguitos neumáticos que permitan un control exacto de la presión ejercida. Las vendas de Esmarch están proscriptas.
-
- Aún en el caso de los manguitos insuflables autocontrolables el tiempo de compresión no debería superar los 60-90 minutos y su presión interior no
 - debería exceder los 250-300mmHg, o no superar en 50% a la tensión arterial sistólica del paciente.
-
- Luego de anestesia regional o durante anestesia general deberá cuidarse la posición de las extremidades para evitar elongaciones o complicaciones de plexos y/o nervios.
-
- Evitar abducciones que superen 90° y correcta protección del codo.
-
- Vigilar la extremidad anestesiada hasta que se recupere completamente del bloqueo ya que el paciente no percibirá los traumatismos que reciba y no será consciente de la posición forzada en que puede quedar el miembro bloqueado.
-

- Una vez disipado por completo el bloqueo, el anestesiólogo debe informarse sobre la persistencia o la aparición de manifestaciones sensitivas y/o motoras
 - (dolor, parestesias, debilidad muscular, etc.) que hagan sospechar la presencia

de complicaciones neurológica.

-
- Si persiste o aparece una manifestación neurológica inesperada, es imperativo solicitar una interconsulta con un neurólogo para identificar la naturaleza del proceso, clínica y paraclínica, certificar la presencia de una complicación y su posible magnitud. Todos los datos deben ser asentados en la historia clínica.
 -

BIBLIOGRAFIA

1- Cheney FW, Posner KL, Caplan RA. Adverse respiratory events infrequently leading to malpractice suits. A closed claims analysis. *Anesthesiology* 1991; 75(6): 432-9.

2- Cohen MM, Duncan PG, Pope WD, Biehl D, Twed WA, Mac William et al. The Canadian four-centre study of anesthetic outcomes: I Can outcomes be used to assess the quality of anesthesia care?. *Can J Anaesth* 1992; 39(5 Pt 1): 430-9.

3- Cheney FW, Domino KB, Caplan RA, Posner KL. Nerve injury associated with anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1999; 90(4): 1062-9.

4- Stoelting RK. Postoperative ulnar nerve palsy - is it a preventable complication?. *Anesth Analg* 1993; 76(1): 7 -9.

5- Paladino M, Ingelmo P. Bloqueos analgésicos periféricos en pediatría: Una alternativa en el período peroperatorio. (segunda parte) *Rev Arg Anest* 2000; 58(2): 107-21.

6- Wikinski J, Bollini C. Complicaciones neurológicas de los miembros superiores. In: Wikinski J, Bollini C. *Complicaciones neurológicas de la anestesia regional periférica y central*. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana; 1999. p. 37-54.

- 7- Winnie AP. Interescalene brachial plexus block. *Anesth Analg* 1970; 49 (3): 455-66.
- 8- Moore J. Regional anesthesia for orthopedic surgery. In: Lake C, Rice L, Sperry R. *Advances in Anesthesia* vol. 18. St. Louis, Mosby, 2001. p. 131-208.
- 9- Myers RR, Yamamoto T, Yaksh TL, Powell HC. The role of focal nerve ischemia and Wallerian degeneration in peripheral nerve injury producing hyperesthesia. *Anesthesiology* 1993; 78(2): 308-16.
- 10- White JL Catastrophic complications of interescalene nerve block. *Anesthesiology* 2001; 95(5): 201-13
- 11- Long TR, Wass CT, Burkle CM. Perioperative interescalene blockade: an overview of its history and current clinical use. *J Clin Anaesth* 2002;14 : 546-56.
- 12- Selander D. Peripheral nerve injury after regional anesthesia. In: Finucane BT. *Complications of regional anesthesia*. 2ªed. , Canadá, Churchill Livingstone; 1996. p 105-14.
- 13- Boardman ND 3rd, Cofield RH. Neurologic complications of shoulder surgery. *Clin Orthop Relat Res* 1999; (368): 44-53.
- 14- Selander D, Dhuner K, Lundborg G. Peripheral nerve injury due to injection needles used for regional anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1977; 21(3): 182-8.
- 15- Casati A, Chelly J. Neurological Complications after Interescalene Brachial Plexus Blockade: What to make for it? *Anesthesiology* 2002; 97(1): 279-80.
- 16- Bollini C, Arce G, Lacroze P, Barclay F, Butler S. Bloqueo interescalénico del plexo braquial para la artroscopía de hombro. *Rev Arg Anest* 1996; 54(5): 315-21.