

Artículo de Revisión

DAÑO NEUROLÓGICO EN ANESTESIA REGIONAL PERIFÉRICA

NATALIA DE LA FUENTE L.*, ANA MARÍA ESPINOZA U.** y FERNANDO ALTERMATT C.***

Key words: Regional techniques, peripheral nerve blocks, nerve injury, complications.

INTRODUCCIÓN

De todas las complicaciones asociadas a bloqueos periféricos, probablemente el déficit neurológico es uno de los más temidos, no sólo por los anesthesiólogos sino que también por los cirujanos y pacientes. Pareciera lógico pensar que existe riesgo de daño neurológico si sabemos que nuestro objetivo es ubicar una aguja lo más cerca de un nervio e inyectar una solución anestésica, técnica que además es realizada frecuentemente a ciegas.

La mayoría de las lesiones neurológicas en el período postoperatorio no se relacionan con la anestesia sino más bien con la combinación de ésta con factores quirúrgicos o del paciente. Por lo tanto, frecuentemente es difícil establecer con certeza el diagnóstico etiológico. Actualmente la incorporación de técnicas de neurolocalización por imágenes, ha permitido contar con mayor evidencia científica en torno a los efectos directos que puede producir la punción y posterior inyección de anestésico local en las cercanías o dentro del nervio y su repercusión clínica.

Si bien la incidencia de daño neurológico posterior a anestesia regional periférica (DNPARG) es baja, el potencial daño que ella puede ocasionar es relevante, por lo que es importante conocer los mecanismos de daño involucrados y los antecedentes clínicos y complementarios que nos pueden ayudar a disminuir este riesgo.

MAGNITUD DEL PROBLEMA

Existen pocos estudios que describan la inci-

dencia de complicaciones neurológicas asociadas al uso de anestesia regional periférica. Esto dado la baja frecuencia de ellas y por ende la gran cantidad de pacientes que se requiere para tener una muestra significativa. Auroy y cols, en Francia en 1997¹ y 2002² realizó dos grandes estudios donde se evaluaron series multicéntricas de anestesia regional en forma prospectiva durante 5 y 10 meses. De un total de 21.278 y 50.223 bloqueos de nervio periférico respectivamente, se encontró una incidencia de daño severo de nervio periférico de 0,02% en ambas. Más recientemente, Barrington y cols³, en 2009 mostró los resultados preliminares de una revisión multicéntrica que describe una incidencia de 0,04% de complicaciones neurológicas atribuidas directamente al bloqueo de nervio periférico.

En 2005 Capdevila y cols⁴, realizó un estudio prospectivo de un año de evolución de 1.416 bloqueos continuos de nervio periférico. La incidencia de DNPARG reportado fue de 0,21%. En dos tercios de los pacientes de esta serie se realizó el bloqueo regional bajo anestesia general.

En una revisión realizada por Brull y cols⁵, en 2007 reuniendo 32 estudios publicados entre 1995 y 2005, la mitad de ellos eran estudios de bloqueos de nervio periférico y la tasa calculada de DNPARG fue menor de un 3%. El bloqueo interescalénico fue el que se asoció a la mayor tasa de riesgo de déficit neurológico transitorio (248:10.000). Sólo hubo un caso de neuropatía permanente.

Durante los últimos años se ha visto que a pesar de las nuevas técnicas, como la neuroestimulación o la ultrasonografía, la incidencia de DNPARG no ha variado mayormente³, esto puede deberse ya sea a la dificultad en detectar complicaciones que además

* Research Fellow, Departamento de Anestesiología, Escuela de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile.

** Profesor Asociado, Departamento de Anestesiología, Hospital Clínico Universidad de Chile.

*** Profesor Asistente, Departamento de Anestesiología, Escuela de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile.

ocurren con poca frecuencia, o bien el reflejo del carácter multifactorial de esta complicación.

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

Un nervio periférico es una estructura compleja compuesta de fascículos (Figura 1). Cada fascículo contiene muchas fibras nerviosas y vasos capilares sanguíneos rodeados de un tejido conectivo laxo, el **endoneuro**. La mantención de este medio interno es fundamental para la adecuada función de las fibras nerviosas que requieren de este medio para asegurar su adecuada función. Los nervios periféricos están ricamente irrigados por una extensa red vascular en el que los capilares presentes en el endoneuro tienen “uniones estrechas”, una analogía periférica a la “barrera hematoencefálica”. Este lecho vascular se regula por el sistema nervioso simpático, y su flujo de sangre puede ser tan alto como 30 a 40 mL/100 g/minuto. Además de conducir los impulsos nerviosos, las fibras nerviosas también deben mantener el transporte axonal de diversas sustancias funcionalmente importantes, como las proteínas, y los precursores de los receptores y transmisores. Este proceso es altamente dependiente del metabolismo oxidativo. Cualquiera de estas estructuras y funciones pueden ser alterados durante una lesión traumática del nervio, con la posible pérdida temporal o permanente de la función neuronal.

El **perineuro** es una vaina de varias capas epiteliales formado por células perineurales que rodean a los fascículos individuales. Por lo tanto, en esencia, un fascículo es un grupo de fibras nerviosas rodeado de perineuro. Los fascículos se pueden organizar en una de las tres modalidades más comunes: monofascicular (fascículo único, grande); oligofascicular (unos pocos fascículos de diferentes tamaños), y polifascicular (muchos fascículos, algunos de varios tamaños).

Cada uno de estos fascículos rodeados de perineuro está rodeado por tejido conectivo alrededor de toda la extensión del nervio. Este tejido conectivo está compuesto por colágeno, elastina, tejido adiposo, vasos linfáticos, los *nervi nervorum* y una red de vasos sanguíneos extrínsecos (*vasa vasorum*). Esta envoltura en su conjunto, constituye el **epineuro**.

La teoría de injuria de nervio sugiere que se requiere más de un insulto para causar daño. Esto se explicaría porque probablemente la injuria de nervio requiere la ruptura del perineuro⁶, lo cual es marcadamente difícil ya que la aguja o catéter utilizados para realizar un bloqueo de nervio periférico

tiene más posibilidades de caer en el tejido conectivo, que constituye más del 70% del área transversal de este⁷. Por tanto, si bien es posible que en forma involuntaria o *ex-profeso* una aguja o trocar quede intraneural (atravesando las capas externas del epineuro), la lesión que tendría implicancias desde el punto de vista histopatológico y funcional (daño neurológico propiamente tal) sería aquella que compromete el perineuro o su contenido (lesiones intrafasciculares)⁸.

TIPOS DE LESIONES (CLASIFICACIÓN HISTOPATOLÓGICA)

Las lesiones de nervio periférico son típicamente mixtas, comprometiendo el tejido nervioso y de sostén. En 1943 Seddon clasificó los tipos de injuria de nervio según los hallazgos histopatológicos encontrados. Posteriormente Sunderland complementó esta clasificación elaborando una de 5 grados⁹. El pronóstico de estas lesiones se centra en la preservación del axón⁶.

Neuropraxia: (Lesión tipo 1 de Sunderland). Constituye un grado leve de daño neural. Existe daño de la mielina por lo cual se produce un retardo en la conducción nerviosa y bloqueo. Este tipo de lesión al mantener los axones y su tejido conectivo intactos tiene una duración no mayor a 6 meses si se elimina la noxa. Generalmente se asocia a mecanismo de daño compresivo o por estiramiento. La electromiografía es normal, pero el estudio de conducción nerviosa muestra un retardo en su velocidad^{6,10}.

Axonotmesis: (Lesión tipo 2 de Sunderland). Constituye un grado intermedio de daño neural.

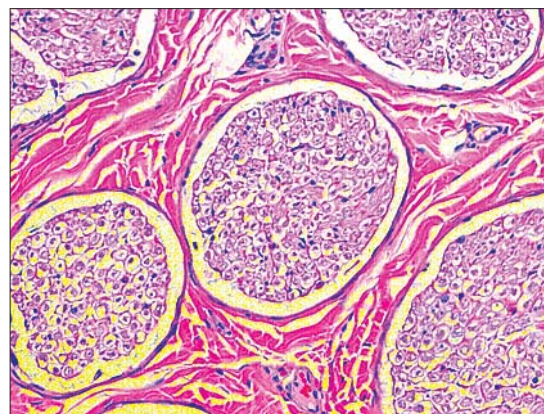


Figura 1. Fibra nerviosa a la microscopía óptica.

Consiste en una interrupción física del axón pero con integridad de las células de Schwann y del tejido conectivo del nervio (endoneuro, perineuro y epineuro) lo que facilita la regeneración del nervio^{6,10}.

Neurotmesis: Es la forma más severa de daño neurológico. Consiste en una interrupción completa del nervio incluyendo el axón y todo el tejido conectivo circundante por lo que no hay conducción. Sunderland en 1951 describe tres subtipos:

- **Lesión tipo 3:** Daño de endoneuro.
- **Lesión tipo 4:** Daño de endoneuro y perineuro.
- **Lesión tipo 5:** Daño de endoneuro, epineuro y perineuro.

En este caso, el nervio se encuentra totalmente separado por lo que su regeneración no se llevará a cabo hasta que se repare quirúrgicamente. Aún así, el pronóstico de una recuperación completa es pobre. La pérdida neuronal se asocia generalmente a mecanismos más agresivos que se traducen en isquemia axonal^{6,10}.

MECANISMOS DE DAÑO DE NERVIOS PERIFÉRICOS

El conocimiento de los distintos tipos de mecanismo de daño de nervio periférico durante la anestesia regional puede ayudar a disminuir el riesgo de ocurrencia de estos eventos y la severidad del daño causado. Se describen cuatro mecanismos de daño de nervio periférico:

- 1) **Daño mecánico:** Este puede ser por laceración parcial o completa del nervio, por punción intraneural (aguja) o por distensión excesiva¹⁰. La interrupción del tejido perineural alrededor de los fascículos nerviosos erosiona la barrera vascular y nerviosa produciendo edema del nervio y herniación de su contenido endoneural¹¹.
- 2) **Daño vascular:** Sucede cuando hay oclusión aguda de las arterias de donde derivan los *vasa nervorum* (isquemia aguda) o por una hemorragia dentro de la vaina del nervio provocando un hematoma. Los síntomas de déficit neurológico ocurren en el postoperatorio inmediato¹⁰.
- 3) **Daño por compresión:** Este es un mecanismo relativamente común. Ocurre ya sea en forma *extraneural* (compresión crónica por estructuras vecinas, uso de torniquete a altas presiones),

intraneural (por alta presión de inyección intraneural) o como un síndrome compartamental. Las neuropatías por compresión se presentan generalmente como una mononeuropatía focal. Enfermedades metabólicas como la Diabetes Mellitus pueden hacer más susceptibles a los nervios a daño por compresión¹⁰.

- 4) **Daño químico:** Sucede cuando ocurre inyección directa intraneural de soluciones neurotóxicas (toxicidad por anestésico local)^{12,13}. La neurotoxicidad depende de la dosis, concentración y tiempo de exposición del tejido nervioso.

INYECCIÓN INTRANEURAL: ¿SIEMPRE PROVOCA DAÑO?

Se piensa que el principal factor de riesgo para que un paciente evolucione con DPNAR es la punción directa del nervio y posteriormente la inyección intraneural de anestésico local¹¹. La punción intraneural se considera un tipo de daño mecánico que tiene el potencial de generar un daño estructural fascicular que es muy poco probable de reparar.

Casi todos los estudios experimentales al respecto han demostrado que el sitio de la punción es clave en la determinación del grado y naturaleza de la injuria¹⁰. Una aguja puede ser posicionada dentro del epineuro (subepineural), dentro del perineuro (subperineural), o dentro de un fascículo (intrafascicular)¹⁴.

En la práctica clínica, el posicionamiento intraneural de la aguja pareciera ser más frecuentemente extrafascicular que intrafascicular^{15,16}. Estudios recientes¹⁷⁻¹⁹ han demostrado que la inyección intraneural no causa invariablemente daño neural. Un estudio realizado por Bigeleisen en 2006 quiso determinar la relación aguja-nervio y la localización de lo inyectado durante un bloqueo de plexo axilar guiado por ecografía¹⁷. En este estudio, 22 de 26 pacientes tuvieron punción de por lo menos un nervio a nivel axilar y 21 de 26 pacientes tuvieron inyección intraneural por lo menos en un nervio a nivel axilar. De un total de 104 nervios puncionados, 72 presentaron imágenes ecográficas compatibles con una inyección intraneural. Una evaluación sensorial y motora luego del bloqueo y a los 6 meses no mostró alteraciones significativas. De lo anterior, se concluyó que bajo las condiciones de este estudio la punción de nervio periférico y la aparente inyección intraneural durante el bloqueo de plexo axilar no causó invariablemente una lesión neurológica^{15,17}. Por lo tanto, si bien pareciera ser que las inyecciones intraneurales son más frecuentes de lo

que pensamos, serían aquellas que comprometen el perineuro o aquellas directamente intrafasciculares las asociadas a daño clínicamente relevante¹⁴. Cabe señalar eso sí que dado el escaso número de casos estudiados (22 pacientes), la ausencia de lesiones neurológicas clínicamente identificables puede llegar a ser de hasta un 13%, considerando el límite superior del intervalo de confianza 95% (IC 95%) calculado con los datos disponibles en este estudio²⁰.

La explicación de que algunas inyecciones dentro del epineuro no resulten en daño neurológico, puede tener relación con la proporción de tejido no neural que rodea el tejido neural. Se han realizado estudios cuantitativos en plexo braquial⁷ y nervio ciático²¹ para comparar la cantidad de tejido neural y no neural (estroma, tejido conectivo). En ambos estudios se encontró que la proporción de tejido no neural aumenta significativamente hacia distal tanto en el plexo braquial⁷ como en el nervio ciático²¹. Estas observaciones muestran una buena correspondencia con la práctica clínica: los bloqueos proximales de plexo braquial (interescalénico) presentan sistemáticamente más lesiones neurológicas reportadas que los abordajes distales. En el caso del nervio ciático, los bloqueos proximales (región glútea) tienen una tasa estimada de ocurrencia de neuropatía de 0,41% comparada con 0,24% para bloqueos distales (región poplítea)⁵.

ETIOPATOGENIA DEL DNPAP.

1) Factores anestésicos

a. Tipo de aguja:

Desde que Selander²² demostró en la década del 70 que las agujas de bisel largo producían lesiones con mayor frecuencia que las de bisel corto, en la práctica clínica se ha preferido usar estas últimas. Estudios más recientes han desafiado estas conclusiones, demostrando que si bien resulta más difícil puncionar un nervio con una aguja de bisel corto, el daño que esta produce sería mayor que el observado usando una aguja de bisel largo²³.

En relación al diámetro de la aguja usada, se ha visto en animales que a menor diámetro de esta, menor es el daño provocado en el nervio²⁴. En contraposición a esto, se ha visto que una aguja de mayor diámetro es mejor visualizada por el ultrasonido²⁵ lo que sería de ayuda para localizar correctamente el nervio y evitar daño.

b. Presión de inyección:

Estudios en animales^{26,27} han mostrado que altas

presiones al inicio de la inyección se asocian a un posicionamiento intraneural de la aguja y por lo tanto, pueden conducir a daño fascicular severo y déficit neurológico. Sin embargo, otros estudios en modelos animales^{28,29} han demostrado que la presión de la inyección resulta un signo poco sensible y específico para detectar inyecciones intraneurales que se asocian a daño neurológico³⁰.

c. Toxicidad de anestésicos locales (AL):

Estudios en animales han demostrado que los AL pueden producir varios efectos citotóxicos e inflamatorios, generando inhibición del crecimiento celular y cambios morfológicos y funcionales, como la elevación del calcio intracelular que produce necrosis neuronal y apoptosis^{11,31}. Además los AL producen disminución del flujo sanguíneo, siendo este efecto más importante con lidocaína y bupivacaína³².

A nivel de nervio periférico la exposición mantenida y a altas concentraciones de AL produce daño axonal, más aún si es inyectado intraneural (intrafascicular)¹¹. El daño producto de una punción intraneural es de mayor magnitud si se inyecta AL que si se inyecta solución salina. Dado que las fibras pequeñas son más sensibles al daño tóxico, clínicamente es más frecuente la manifestación de compromiso sensitivo que motor¹¹.

Cuando se incluyen aditivos (por ejemplo vasoconstrictores) en la mezcla del anestésico local, particularmente en el escenario de una inyección intraneural, el bloqueo se puede prolongar por más de 48 horas¹⁵ favoreciendo la neurotoxicidad. La epinefrina aumenta la degeneración axonal que se produce posterior a la inyección intrafascicular de bupivacaína¹¹. En humanos no se ha demostrado una contribución de la vasoconstricción al daño de nervio periférico y las observaciones clínicas sugieren que este aspecto de la toxicidad generalmente juega un rol menor^{6,33}.

d. Nivel de sedación

Se ha sugerido que la sedación profunda o la anestesia general aumentan el riesgo de complicaciones sistémicas severas secundarias a toxicidad por anestésicos locales porque disminuyen la capacidad del paciente para informar la presencia de dolor¹⁰. Sin embargo, no hay datos que permitan concluir que la información de dolor o parestesia dolorosa entregada por un paciente despierto sea un signo viable para prevenir la injuria de nervio, pues no se ha comprobado que sea un signo de inyección intraneural. No existen estudios a gran escala controlados randomizados en pacientes despiertos versus pacientes anestesiados, por lo que sólo se

pueden obtener conclusiones a partir de reportes de casos y experiencias anecdóticas¹⁰.

Pese a lo anterior, como una forma de prevenir la ocurrencia de DNPAP, la ASRA recomienda evitar - en la medida de lo posible - la realización de anestesia regional en pacientes bajo sedación profunda o anestesia general^{6,34}.

2) FACTORES RELACIONADOS CON EL PACIENTE

Dentro de los factores citados por la literatura y que se han asociado a DNPAP está la neuropatía previa diagnosticada o subclínica: neuropatía secundaria a diabetes mellitus, enfermedad vascular periférica severa, toxicidad por quimioterápicos (cisplatino, vincristina) enfermedades autoinmunes, etc. Estos pacientes tendrían un mayor riesgo de DNPAP que se puede explicar por el efecto fisiológico de "doble crush", que plantea que los pacientes portadores de algún tipo de lesión nerviosa (clínica o subclínica) pueden tener mayor riesgo de DNPAP posterior a una segunda injuria o noxa. Los nervios poseen una reserva funcional limitada, que permite que el paciente se mantenga asintomático a pesar de tener una lesión, sin embargo, esta reserva se supera cuando se suma una segunda noxa, aún cuando su magnitud sea pequeña y en un nervio sano no produzca daño. Se plantea que el segundo insulto puede ocurrir a distancia del primero y en cualquier lugar de la fibra y que aunque correspondan a dos insultos de bajo grado, la coexistencia de ambos se potencian generando un mayor daño³⁵.

La diabetes mellitus es la causa más frecuente de polineuropatía sistémica, alcanzando un 4-8% al momento del diagnóstico del cuadro y un 50% en etapas de cronicidad. Casi la totalidad de los pacientes pueden presentar alteración de la conducción nerviosa en etapas más avanzadas. En estudios de laboratorio se ha demostrado un mayor riesgo de neurotoxicidad por AL en ratas diabéticas³⁵.

Las enfermedades autoinmunes evolutivas también serían un factor de riesgo, las que empeorarían posterior a una anestesia regional periférica, probablemente por un mayor riesgo de toxicidad. También existirían mecanismos autoinmunes agudos que producirían neuritis inflamatorias postoperatorias, que involucrarían una reacción en contra del axón, mielina y célula de Schwann³⁶.

Los pacientes con daño neurológico previo constituyen un desafío para el anestesiólogo ya que poseen mayor riesgo de DNPAP o de empeorar su estado basal, aún cuando no exista evidencia

que confirme esta teoría. La práctica de anestesia regional en este grupo de pacientes requiere de una evaluación individual considerando los riesgos y beneficios caso a caso.

3) FACTORES QUIRÚRGICOS

Sin lugar a dudas el trauma quirúrgico y el mal posicionamiento del paciente contribuyen a la aparición de lesiones neurológicas secundarias a daño mecánico (tracción, compresión o laceración de estructuras nerviosas), daño isquémico (torniquete de isquemia aplicado con presiones y/o tiempos inadecuados) y compresión extrínseca del nervio (hematoma o edema secundario al trauma quirúrgico)³⁷.

En un estudio publicado en 1996, Lynch y cols³⁸, encontraron una incidencia de 4,3% de daño neurológico en 417 pacientes sometidos a artroplastia de hombro. De ellos, sólo el 17% había recibido anestesia de plexo braquial, sugiriendo que evidentemente hay otros factores relevantes en la aparición de daño neurológico, entre los cuales estaban la posición y la tracción de estructuras nerviosas. El daño se produjo preferentemente a nivel de los troncos primarios, situación que hace difícil establecer una etiología, ya que coincide con el lugar de la inyección para realizar un bloqueo interescalénico (en cirugía de hombro es importante un adecuado posicionamiento del paciente, ya sea en posición en silla de playa o en decúbito lateral, descartando una excesiva rotación o flexión de la cabeza hacia el lado opuesto de la cirugía, ya que se puede producir tracción del plexo braquial).

La artroplastia de cadera también se asocia a déficit neurológico que puede comprometer el nervio ciático, el obturador, el femoral y el nervio femorocutáneo lateral. La incidencia global descrita varía entre un 0,3-4%. El mecanismo de injuria principal se debería a tracción durante la cirugía³⁹.

Posterior a la artroplastia total de rodilla (ATR) se ha identificado un porcentaje importante de parálisis del nervio peroneo que varía entre un 0,3-10%, siendo más frecuente en pacientes con deformidades importantes en valgo o con neuropatía previa, osteotomía tibial previa, historia de radiculopatía lumbar y uso de torniquete de isquemia por tiempos prolongados. Horlocker analizó la incidencia de complicaciones nerviosas en ATR y su relación con el tiempo de isquemia, encontrando una incidencia de 7,7% de déficit neurológico que involucró al nervio peroneo y al tibial. Se identificaron como factores de riesgo: el tiempo prolongado de isquemia (mayor a 120 min), el antecedente de contractura en flexión y la

edad³⁷. El uso de torniquete causa daño mecánico por compresión y daño por isquemia¹¹. Se ha demostrado disfunción neurológica importante en la porción del nervio que se encuentra justo bajo el manguito, lugar en que el trauma mecánico es máximo. Se puede producir lesión irreversible y tan precoz como a las 2-4 horas de inflado el manguito. Clínicamente los principales hallazgos de la neuropatía por torniquete son: compromiso motor, disminución de la sensación de tacto, vibración y propiocepción, con preservación de la función sensitiva de dolor y temperatura. Se aconseja utilizar manguitos anchos y con presiones mínimas de inflado que logren oclusión arterial, pero que aseguren una presión mínima efectiva¹¹. Generalmente, se recomienda no aplicar presión por sobre 150 mmHg de la presión arterial sistólica y deflación del torniquete por 10 minutos, cada 90-120 minutos (Tabla 1).

SIGNOS Y SÍNTOMAS USADOS COMO INDICADORES DE PUNCIÓN INTRANEURAL

1) Dolor

Desde el emblemático estudio de Auroy en 1997¹, donde se observó que el 66% (21 de 34) de los pacientes que evolucionaron con déficit neurológico (permanente y transitorio), refirieron parestesia y/o dolor durante la punción o inyección de AL, se hizo evidente la asociación entre dolor punzante y/o parestesias y DPNAR. Sin embargo, se ha visto que la mayoría de las complicaciones neurológicas reportadas no se asocian a dolor. En un estudio de Borgeat y cols⁴¹, el 21% de los pacientes sometidos a un bloqueo interescalénico sintieron transitoriamente dolor quemante, sin embargo, ninguno de ellos desarrolló complicaciones neurológicas. Capdevila y cols⁴, en un estudio de bloqueo continuo de nervio periférico luego de cirugía ortopédica mostró que sólo uno de cada tres pacientes que tuvieron daño de nervio experimentaron un intenso dolor durante la inyección del anestésico local. Por otra parte, el dolor es una medición subjetiva que dificulta

saber cuándo corresponde al disconfort “normal” del procedimiento o es un signo inequívoco de inyección intraneural. El valor del dolor para prevenir daño neurológico es cuestionable pues cuando este se produce, “teóricamente” ya se produjo el daño.

2) Respuesta motora con bajas intensidades de corriente a la neuroestimulación

La intensidad de corriente óptima para localizar un nervio es aún controversial. La mayoría de los estudios sugieren que la estimulación de nervio periférico con una corriente entre 0,2 y 0,5 mA indicaría una íntima cercanía entre aguja y nervio (no tan poca para dañar el nervio ni tanta como para alejarse mucho de él)¹⁰. Sin embargo, se ha visto que usando las corrientes habitualmente sugeridas y aunque la aguja esté en contacto físico con el nervio muchas veces no hay respuesta motora¹⁵. Por lo tanto, la presencia de una respuesta motora ante la estimulación eléctrica no significa que la aguja esté en contacto con el nervio. Luego, si la aguja que avanza hasta provocar una parestesia después es usada para emitir corriente ¿porqué no se produce siempre una respuesta motora por estimulación de los fascículos adyacentes?, esto podría explicarse por la heterogeneidad anatómica y funcional de los nervios donde las fibras motoras y sensitivas están mezcladas totalmente y tienen sensibilidades a la estimulación sensitiva y motora variables⁴². Una hipótesis alternativa se basa en el hecho que intensidades de corriente muy altas aplicadas directamente sobre una fibra nerviosa pueden en teoría generar corrientes de hiperpolarización tanto anterógradas como retrógradas, bloqueando la propagación del estímulo⁴³.

Se requieren por lo tanto, más estudios para determinar el rol de estos factores técnicos en la incidencia de DPNAR.

3) Neurolocalización mediante ultrasonografía

Sin duda la introducción de la ultrasonografía ha permitido un gran avance al mostrar que la inyección intraneural no siempre produce daño de nervio periférico^{17,19}. No obstante, la ecografía

Tabla 1 Presiones de inflado según presión arterial sistólica recomendada⁴⁰

Presión < 130 mmHg	Sumar 40 mmHg	170 mmHg
Presión 130-190 mmHg	Sumar 60 mmHg	190-250 mmHg
Presión ≥ 190 mmHg	Sumar 80 mmHg	270 mmHg
Pacientes pediátricos	Sumar 50 mmHg	

para guiar el bloqueo de nervio periférico aún está en evolución, por lo que su uso no descarta la posibilidad de complicaciones serias. A pesar de que esta técnica permite la visualización directa de los nervios periféricos, quedan muchas preguntas en relación a su efectividad en reducir el daño de nervio.

En un reporte de un caso se presenta a un paciente en el cual luego de un bloqueo interescalear exitoso bajo ultrasonido, presenta en el postoperatorio déficit neurológico funcional que se resolvió completamente luego de 6 semanas. En este caso la inyección intraneural fue reconocida mediante una revisión retrospectiva de las imágenes grabadas con ultrasonido y no en el momento de la inyección³⁹. Otro caso muestra una injuria severa de nervio luego de un bloqueo de plexo braquial guiado por ultrasonido⁴⁴; en este caso, el paciente se encontraba levemente sedado, pero mantuvo una respuesta verbal durante el procedimiento, no hubo dolor durante la inyección de AL, la corriente mínima para que la respuesta motora persistiera fue de 0,4 mA y 15 minutos luego de la inyección hubo un bloqueo sensitivo y motor adecuado. En el segundo día postoperatorio el paciente comenzó a sentir dolor intenso y al pasar los días dificultad motora severa. La existencia de una lesión neurológica fue finalmente corroborada por una electromiografía en el postoperatorio tardío.

El estudio publicado por Barrington el 2009³, demuestra que pese al uso de ultrasonografía, la incidencia de déficit neurológico no es distinta al compararse con la técnica de neuroestimulación. Esto pone de manifiesto la necesidad de usar todos los elementos disponibles en la prevención de complicaciones, independientemente de la técnica de neurolocalización empleada⁴⁵.

Aún no se ha establecido cuáles son los signos al ultrasonido que indiquen un daño de nervio secundario a la punción de nervio e inyección de anestésico local. Algunas publicaciones han indicado la presencia de un anillo hipoeocogénico alrededor del nervio después de que la inyección de AL se ha realizado¹⁷. Sin embargo, aún no existen datos validados. Por lo tanto, el uso de ultrasonografía no debería evitar el empleo de monitoreo adicional y protocolos para disminuir complicaciones en un bloqueo de nervio periférico.

EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE PACIENTES CON DAÑO NEUROLÓGICO

Frente a la sospecha de DNPARG lo primero es realizar una exhaustiva evaluación de la historia

clínica y examen físico. Se debe evaluar tanto la integridad vascular como neurológica, considerar el territorio comprometido (plexo, nervios, raíces) y tipo de compromiso (sensitivo, motor).

Después de la evaluación clínica, si el caso lo amerita, se recomienda efectuar una evaluación electrofisiológica: electromiografía (EMG) y estudio de conducción.

Este tipo de estudios entrega información sobre lesiones preexistentes, localización, pronóstico de una nueva lesión y puede eventualmente sugerir la patología subyacente. En relación al momento en que debe efectuarse el estudio electrofisiológico, cuando este se realiza precozmente aporta sólo información basal y establece preexistencia de enfermedades. Lo más aconsejado es realizar el estudio después de 14 a 21 días, ya que después de ese período se obtiene una información más definitiva y útil^{6,36}. Al sugerir si la lesión es aguda o crónica el informe posee implicancia médico legal.

La EMG registra la actividad eléctrica en el músculo a través de un electrodo insertado dentro de él. Cuando el electrodo es insertado en un músculo en reposo, no hay actividad eléctrica, sin embargo si existen fasciculaciones musculares espontáneas significa que hubo una injuria de nervio. Este estudio determina si el origen del déficit es neurogénico y muestra dónde empieza y termina la denervación, pero no establece una localización precisa³⁶. Además distingue entre radiculopatías, plexopatías o neuropatía de uno o varios nervios. La principal desventaja es que provoca dolor en un paciente despierto. Debe ser utilizado cuando hay una alta probabilidad de encontrar imágenes de denervación.

El estudio de la conducción evalúa la amplitud de señal de nervios sensitivos y motores y la velocidad de conducción determinando la presencia de lesión¹⁰. Si hay injuria de nervio se observará un bloqueo de conducción y/o un enlentecimiento focal³⁶. La velocidad de conducción nos da información de la funcionalidad del nervio (lesión completa o incompleta), de la ubicación, extensión y magnitud de la lesión y puede orientar en relación a su etiología, pero no la establece con precisión. Identifica la existencia de lesiones o neuropatías subyacentes y define su pronóstico³⁶.

RECOMENDACIONES SUGERIDAS PARA DISMINUIR EL RIESGO DE DAÑO DE NERVIOS PERIFÉRICOS

Aunque existe mucha controversia y muchos estudios por realizar, la Sociedad Americana de

Anestesia Regional y Medicina de dolor (ASRA) convocó en 2008 a un grupo de expertos para realizar recomendaciones que ayuden a evitar en la práctica clínica las potenciales complicaciones neurológicas⁶. A estas se suman las recomendaciones realizadas por la New York School of Regional Anesthesia (NYSORA)¹⁰. A continuación extractamos los aspectos más relevantes de ellas.

1) RECOMENDACIONES CLÍNICAS:

1. Utilizar *técnica aséptica*.
2. *Usar agujas de neuroestimulación aisladas de bisel corto*: Esto ayuda a evitar la penetración del nervio.
3. *Usar agujas de tamaño adecuado para cada tipo de bloqueo*: Las agujas excesivamente largas carecen de precisión.
4. *Avance de la aguja*: Durante la localización con la aguja avanzar y retirarla lentamente pues si se hace muy rápido el estimulador de nervio no será capaz de encontrar el nervio y estimularlo.
5. *Realizar inyección lenta, con poca presión, fraccionada y evitar inyecciones en contra de resistencia anormal*: Inyectar pequeños volúmenes de anestésico local con aspiración intermitente. Como recomendación, cuando el primer mililitro de anestésico local inyectado sea difícil se debería retirar lentamente la aguja e intentar la inyección nuevamente. Si persiste la resistencia se debe retirar completamente la aguja antes de intentar nuevamente.
6. *Utilizar estimulador de nervio en buen estado*.
7. *No inyectar ante evidencia de dolor o parestesias*: El dolor severo durante la inyección puede significar posicionamiento intraneural de la aguja y debería ser suspendida. Esto a pesar de que probablemente el daño ya se hubiese generado.
8. *Elegir adecuadamente el anestésico local a usar*: Preferir un anestésico local de corta duración de acción para procedimientos cortos donde no se requiera una analgesia postoperatoria prolongada.
9. *Bloqueos en pacientes anestesiados*: Cuando se requiera, debe ser realizado por un profesional con experiencia. La recomendación es realizar los bloqueos idealmente en pacientes que puedan interactuar.
10. *Evitar repetición de bloqueos luego de un inten-*

to fallido: Si se debe repetir debe hacerse por un profesional experimentado.

11. En pacientes con *injurias de nervio previa* intentar minimizar los factores de riesgo realizando técnicas regionales meticulosas, utilizando menores masas de anestésicos locales, evitando el uso de epinefrina y acortando los períodos de isquemia.

2) RECOMENDACIONES EN MANEJO Y SEGUIMIENTO⁶.

a. Déficit neurológico menor:

Generalmente se manifiesta como una leve parestesia o dolor que se resuelve en pocos días. En este caso no se deben realizar mayores exámenes o terapias, basta hacer un seguimiento al paciente hasta su recuperación. Si los síntomas no ceden o siguen progresando se debería considerar una evaluación neurológica en 2 a 3 semanas.

b. Déficit neurológico mayor:

En pacientes con daño completo y/o progresivo que no se resuelve entre 2 a 5 meses, luego de evaluación neurológica inicial se debe realizar una nueva evaluación neurológica y neuroquirúrgica. El especialista determinará el test a utilizar y la terapia respectiva.

CONCLUSIONES

Aunque aún no se puede prevenir el daño de nervio periférico, sin duda conocer la fisiopatología, clínica y técnicas de localización puede ayudar a disminuir la probabilidad de daño. Sin embargo, no hay datos en humanos ni animales que apoyen la superioridad de algún signo o técnica de localización de nervio en reducir la injuria de este. Probablemente se deba usar una combinación de todos los indicadores disponibles. Por ahora lo mejor es que el anestesiólogo realice el procedimiento con precaución, con la adecuada monitorización disponible y con una técnica que le sea propia tanto por su destreza como por su entrenamiento en ella. Es importante el trabajo en equipo, colaborando con el adecuado posicionamiento del paciente y la participación de cirujanos expertos. El diagnóstico y las intervenciones oportunas son la clave para prevenir resultados neurológicos catastróficos.

REFERENCIAS

1. Auroy Y, Narchi P, Messiah A, et al. Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. *Anesthesiology* 1997; 87: 479-486.
2. Auroy Y, Benhamou D, Bargues L, et al. Major complications of regional anesthesia in France: The SOS Regional Anesthesia Hotline Service. *Anesthesiology* 2002; 97: 1274-1280.
3. Barrington MJ, Watts SA, Gledhill SR, et al. Preliminary results of the Australasian Regional Anaesthesia Collaboration: a prospective audit of more than 7000 peripheral nerve and plexus blocks for neurologic and other complications. *Reg Anesth Pain Med* 2009; 34: 534-541.
4. Capdevila X, Pirat P, Bringuier S. Continuous peripheral nerve blocks in hospital wards after orthopedic surgery: a multicenter prospective analysis of the quality of postoperative analgesia and complications in 1,416 patients. *Anesthesiology* 2005; 103: 1035-1045.
5. Brull R, McCartney CJ, Chan VW, El-Beheiry H. Neurological complications after regional anesthesia: contemporary estimates of risk. *Anesth Analg* 2007; 104: 965-974.
6. Neal JM, Bernards CM, Hadzic A, et al. ASRA Practice Advisory on Neurologic Complications in Regional Anesthesia and Pain Medicine. *Reg Anesth Pain Med* 2008; 33: 404-415.
7. Moayeri N, Bigeleisen PE, Groen GJ. Quantitative architecture of the brachial plexus and surrounding compartments, and their possible significance for plexus blocks. *Anesthesiology* 2008; 108: 299-304.
8. Picard J, Ross-Anderson D. Neurological deficit after a peripheral regional anaesthetic: flying on instruments, the black box, crash investigation and other aeronautics. *Anaesthesia* 2011; 66: 435-438.
9. Sunderland S. A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. *Brain* 1951; 74: 491-516.
10. Hadzic A, Borgeat A, Deschner S. Complications of Peripheral Nerve Blocks. *NYSORA* 2009.
11. Hogan QH. Pathophysiology of peripheral nerve injury during regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2008; 33: 435-441.
12. Kasaba T, Onizuka S, Takasaki M. Procaine and mepivacaine have less toxicity in vitro than other clinically used local anesthetics. *Anesth Analg* 2003; 97: 85-90.
13. Pérez-Castro R, Patel S, Garavito-Aguilar ZV, et al. Cytotoxicity of local anesthetics in human neuronal cells. *Anesth Analg* 2009; 108: 997-1007.
14. Borgeat A. Regional anesthesia, intraneural injection, and nerve injury: beyond the epineurium. *Anesthesiology* 2006; 105: 647-648.
15. Sala-Blanch X, Pomes J, Matute P, et al. Intraneural injection during anterior approach for sciatic nerve block. *Anesthesiology* 2004; 101: 1027-1030.
16. Sala-Blanch X, Ribalta T, Rivas E, et al. Structural injury to the human sciatic nerve after intraneural needle insertion. *Reg Anesth Pain Med* 2009; 34:201-205.
17. Bigeleisen PE. Nerve puncture and apparent intraneural injection during ultrasound-guided axillary block does not invariably result in neurologic injury. *Anesthesiology* 2006; 105: 779-783.
18. Russon K, Blanco R. Accidental intraneural injection into the musculocutaneous nerve visualized with ultrasound. *Anesth Analg* 2007; 105: 1504-1505.
19. Schafhalter-Zoppoth I, Zeitz ID, Gray AT. Inadvertent femoral nerve impalement and intraneural injection visualized by ultrasound. *Anesth Analg* 2004; 99: 627-628.
20. Ho AM, Dion PW, Karmakar MK, Lee A. Estimating with confidence the risk of rare adverse events, including those with observed rates of zero. *Reg Anesth Pain Med* 2002; 27: 207-210.
21. Moayeri N, Groen GJ. Differences in quantitative architecture of sciatic nerve may explain differences in potential vulnerability to nerve injury, onset time, and minimum effective anesthetic volume. *Anesthesiology* 2009; 111: 1128-1134.
22. Selander D, Brattsand R, Lundborg G, et al. Local anesthetics: importance of mode of application, concentration and adrenaline for the appearance of nerve lesions. An experimental study of axonal degeneration and barrier damage after intrafascicular injection or topical application of bupivacaine (Marcain). *Acta Anaesthesiol Scand* 1979; 23: 127-136.
23. Rice AS, McMahon SB. Peripheral nerve injury caused by injection needles used in regional anaesthesia: influence of bevel configuration, studied in a rat model. *Br J Anaesth* 1992; 69: 433-438.
24. Steinfeldt T, Nimphius W, Werner T. Nerve injury by needle nerve perforation in regional anaesthesia: does size matter? *Br J Anaesth* 2010; 104: 245-253.
25. Schafhalter-Zoppoth I, McCulloch CE, Gray AT. Ultrasound visibility of needles used for regional nerve block: an in vitro study. *Reg Anesth Pain Med* 2004; 29: 480-488.
26. Hadzic A, Dilberovic F, Shah S, et al. Combination of intraneural injection and high injection pressure leads to fascicular injury and neurologic deficits in dogs. *Reg Anesth Pain Med* 2004; 29: 417-423.
27. Kapur E, Vuckovic I, Dilberovic F, et al. Neurologic and histologic outcome after intraneural injections of lidocaine in canine sciatic nerves. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007; 51: 101-107.
28. Kirchmair L, Stroehle P, Lirk W. Injection Pressures during peripheral nerve block in an animal model. *Reg Anesth Pain Med* 2008; 33: 2.
29. Altermatt FR, Cummings TJ, Auten KM, et al. Ultrasonographic appearance of intraneural injections in the porcine model. *Reg Anesth Pain Med* 2010; 35: 203-206.
30. Macfarlane AJ, Bhatia A, Brull R. Needle to nerve proximity: what do the animal studies tell us? *Reg Anesth Pain Med* 2011; 36: 290-302.
31. Sturrock JE, Nunn JF. Cytotoxic effects of procaine, lignocaine and bupivacaine. *Br J Anaesth* 1979; 51: 273-281.
32. Partridge BL. The effects of local anesthetics and epinephrine on rat sciatic nerve blood flow. *Anesthesiology* 1991; 75: 243-250.
33. Neal JM. Effects of epinephrine in local anesthetics on the central and peripheral nervous systems: Neurotoxicity and neural blood flow. *Reg Anesth Pain Med* 2003; 28: 124-134.
34. Bernards CM, Hadzic A, Suresh S, Neal JM. Regional anesthesia in anesthetized or heavily sedated patients. *Reg Anesth Pain Med* 2008; 33: 449-460.
35. Hebl JR, Kopp SL, Schroeder DR, Horlocker TT. Neurologic complications after neuraxial

- anesthesia or analgesia in patients with preexisting peripheral sensorimotor neuropathy or diabetic polyneuropathy. *Anesth Analg* 2006; 103: 1294-1299.
36. Sorenson EJ. Neurological injuries associated with regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2008; 33: 442-448.
37. Horlocker TT, Hebl JR, Gali B, et al. Anesthetic, patient, and surgical risk factors for neurologic complications after prolonged total tourniquet time during total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 2006; 102: 950-955.
38. Lynch NM, Cofield RH, Silbert PL, Hermann RC. Neurologic complications after total shoulder arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg* 1996; 5: 53-61.
39. Uskova AA, Plakseychuk A, Chelly JE. The role of surgery in postoperative nerve injuries following total hip replacement. *J Clin Anesth* 2010; 22: 285-293.
40. AORN. Recommended Practices for the Use of the Pneumatic Tourniquet in the Perioperative Practice Setting. 2007.
41. Borgeat A, Ekatodramis G, Kalberer F, Benz C. Acute and nonacute complications associated with interscalen block and shoulder surgery: a prospective study. *Anesthesiology* 2001; 95: 875-880.
42. Hogan Q. Finding nerves is not simple. *Reg Anesth Pain Med* 2003; 28: 367-371.
43. Johnson C, Barr R, Klein S. A computer model of electrical stimulation of peripheral nerves in regional anesthesia. *Anesthesiology* 2007; 106: 323-330.
44. Reiss W, Kurapati S, Shariat A, Hadzic A. Nerve injury complicating ultrasound/electrostimulation-guided supraclavicular brachial plexus block. *Reg Anesth Pain Med* 2010; 35: 400-401.
45. Benhamou D, Auroy Y, Amalberti R. Safety during regional anesthesia: what do we know and how can we improve our practice? *Reg Anesth Pain Med* 2010; 35:1-3.