

# Complicaciones de los bloqueos centrales y bloqueos nerviosos periféricos

A. Martínez Navas, R. Ortiz de la Tabla González, T. Vázquez Gutiérrez

Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario de Valme. Sevilla

## INTRODUCCIÓN

En la última década, y en particular en los últimos 5 años, se ha producido un incremento significativo en la práctica de la anestesia regional. Este crecimiento afecta tanto al número de anesthesiólogos que realizan estas técnicas como al número de procedimientos quirúrgicos realizados bajo anestesia regional y podría dar lugar a un aumento de las complicaciones y efectos adversos de la anestesia regional (1). Las complicaciones de la anestesia regional pueden dividirse en complicaciones derivadas de la práctica de bloqueos centrales (intradural, epidural e intra-epidural) y complicaciones relacionadas con los bloqueos nerviosos periféricos.

## COMPLICACIONES DE LOS BLOQUEOS CENTRALES

En el estudio de las complicaciones de los bloqueos centrales se pueden considerar por un lado los efectos adversos de la anestesia intradural y por otro lado las complicaciones de la anestesia epidural (Tabla I).

### Complicaciones de la anestesia intradural

Si bien, en general, la anestesia intradural se considera una técnica anestésica segura, no está exenta de complicaciones, que se desarrollan a continuación. Las referencias bibliográficas más relevantes están resumidas en la tabla II.

TABLA I

### COMPLICACIONES DE LOS BLOQUEOS CENTRALES

Complicaciones de la anestesia intradural	Complicaciones de la anestesia epidural
Lumbalgia	Punción accidental de la duramadre
Cefalea postpunción dural	Punción accidental intravenosa
Alteraciones neurológicas	Dificultades técnicas
Parestesia	Lesiones neurológicas
Síndrome de irritación radicular transitorio (SIRT)	Parestesia
Síndrome de cauda equina	Traumatismo directo
Alteraciones visuales y auditivas	Neumoencéfalo
Hematoma subdural	Hematoma epidural
Hematoma subaracnoideo	Meningitis
Aracnoiditis adhesiva	Absceso epidural
Meningitis	Otras: toxicidad anestésicos
Quistes epidermoides	

### Lumbalgia

Como Brown y Elman (2) pusieron de manifiesto, el 25% de los pacientes quirúrgicos sometidos a anestesia presentan dolor de espalda. La incidencia de lumbalgia en el postoperatorio inmediato se ha calculado entre 2 y 35% (3). En general no se prolonga más de tres días y cede, aunque en el 3% de los casos puede ser de duración prolongada. El dolor de espalda después de una anestesia intradural no debe atribuirse de forma inmediata a la punción.

### Cefalea postpunción dural (CPPD)

La CPPD se produce por la disminución de la presión de líquido cefalorraquídeo (LCR) debido a su fuga a través del orificio ocasionado por la punción, lo cual produce un descenso del cerebro con tracción de las estructuras sensitivas. Es más frecuente en mujeres jóvenes (18-30 años) y embarazadas, con agujas de mayor calibre y en

TABLA II

## COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS DE LOS BLOQUEOS CENTRALES. BIBLIOGRAFÍA

<i>Autores</i>	<i>Pacientes</i>	<i>Complicaciones</i>	<i>(n = 10.000)</i>	<i>Estudio</i>
Moen, 2004	1.260.000 intradurales	<i>S. cauda equina</i>	0,16	Retrospectivo
		Paraplejía	0,01	
	450.000 epidurales	<i>S. cauda equina</i>	0,27	
		Paraplejía	0,07	
Auroy, 2002	41.079 intradurales	Neuropatía	2,68	Prospectivo
		<i>S. cauda equina</i>	0,73	
	Paraplejía	0		
	35.293 epidurales	Neuropatía	0	
		<i>S. cauda equina</i>	0	
		Paraplejía	0	
Horlocker, 1997	4.767 intradurales	Neuropatía	12,59	Retrospectivo
Horlocker, 2003	4.298 epidurales	Neuropatía	0	Retrospectivo
Aromaa, 1997	550.000 intradurales	Neuropatía	0,45	Retrospectivo
		<i>S. cauda equina</i>	0,02	
		Paraplejía	0,09	
	170.000 epidurales	Neuropatía	0,29	
		<i>S. cauda equina</i>	0,06	
		Paraplejía	0,06	

casos de punciones múltiples, así como cuando el bisel se coloca en posición transversal al eje longitudinal del neuroeje (4). Halpern y cols. (5) pusieron de manifiesto que la incidencia de CPPD es menor con agujas atraumáticas con punta de lápiz (Sprotte®, Whitacre®) y cuando el diámetro es menor en caso de agujas de igual diseño. Las agujas atraumáticas de calibre 25, 27 y 29 G son de elección para intentar reducir la aparición de CPPD. El momento en el que el paciente inicia la deambulación y el hecho de emplear una anestesia intradural continua son factores que no incrementan la incidencia de CPPD. En el 80% de los casos los síntomas se presentan entre las 24 y 48 horas después de la punción y en el 90% de los pacientes aparecen en las primeras 72 horas, al adoptar la posición erecta. En el 80% de los pacientes la sintomatología dura menos de 5 días. La cefalea es siempre bilateral, localizada en la región frontal, occipital o generalizada, irradiada con frecuencia a hombros y cuello; mejora con el decúbito y empeora con la maniobra de Valsalva. Puede asociarse a náuseas, fotofobia, alteraciones visuales, acúfenos y depresión. Si la cefalea no interfiere con la vida normal del paciente se considera leve; si es necesario el decúbito supino periódicamente para el alivio del dolor se considera moderada y si, además del decúbito supino constante, precisa tratamiento analgésico se cataloga de severa. El tratamiento debe iniciarse en el momento en que aparecen los síntomas. El paciente debe colocarse en decúbito supino, no se recomienda la fluidoterapia o hidratación agresiva y deben administrarse analgésicos. La cafeína vía oral, 300 mg/4-6 horas puede disminuir la cefalea en el 70-90% de los pacientes, aunque este alivio puede ser transitorio. La cafeína también ha demostrado su utilidad por vía intravenosa (6). El

tratamiento definitivo lo constituye el parche hemático, indicado en casos de evolución desfavorable o que presentan una intensidad moderada a severa de más de 24 horas de evolución. Actualmente, no está indicado como medida profiláctica en casos de punción intradural accidental. Fue descrito por Gormley (7) y proporciona mejoría en más del 90% de los casos (8). Debe realizarse en el mismo espacio que se produjo la punción dural o más caudal y administrarse un volumen de sangre de 15 ml.

### *Complicaciones neurológicas*

La lesión neurológica tras anestesia intradural es una complicación infrecuente. Las lesiones menores e irreversibles se presentan en 1/1.000 casos. La *parestesia* puede ocurrir durante la punción o en la maniobra de introducción del catéter y se produce en el 13% de los casos (9). Clínicamente puede presentarse como analgesia, hiperalgesia o déficit motor que afecte a una o más raíces. No siempre la parestesia es secundaria a la anestesia intradural. Puede estar relacionada con la posición del paciente durante la cirugía o un traumatismo del campo quirúrgico y aparecer tras anestesia general. Las complicaciones neurológicas mayores o centrales tras anestesia subaracnoidea son excepcionales y se cifran entre 1/1.000 y 1/1.000.000 casos (10). Las complicaciones severas que afectan a las raíces y médula espinal son más frecuentes que aquellas que producen una afectación cerebral (11). El *síndrome de irritación radicular transitorio* (SIRT) se presenta con una incidencia variable (0,4-37%). Se manifiesta con dolor irritativo y/o disestesias en la región glútea, muslos y miembros inferiores, sin déficit

sensitivo-motor y alteraciones en los reflejos osteotendinosos, que se inicia en las primeras 24 horas del postoperatorio y desaparece como máximo a las 72 horas tras haberse realizado la técnica. Actualmente la etiología del SIRT no está definida, pero se ha relacionado con diferentes factores: anestésico local (más frecuente con lidocaína), baricidad (más frecuente con soluciones hiperbáricas), asociación de vasoconstrictor al anestésico local, agujas atraumáticas y posición de litotomía (12). El *síndrome de cauda equina* es una complicación grave de la anestesia intradural. Clínicamente se manifiesta con incontinencia urinaria y fecal, pérdida de sensibilidad en el periné y parestesias flácida arrefléxica. Se ha relacionado con el bloqueo subaracnoideo continuo y sobre todo con el empleo de catéteres de muy pequeño calibre (28 y 32G) (13). Otras complicaciones descritas de la anestesia intradural son las *alteraciones visuales* (1/3.700) y *auditivas* (1/2.250), producidas por la tracción de los pares craneales al descender el encéfalo por la pérdida de LCR. Puede manifestarse con diplopía, fotofobia y visión borrosa. El *hematoma subdural* puede producirse por la rotura de venas corticales producidas por las pérdidas de LCR. Es una complicación excepcional, aunque grave. Debe tenerse presente ante toda CPPD persistente y que no cede tras la administración de un parche hemático. El hematoma subaracnoideo tiene una incidencia de 1/220.000 anestesiadas intraducales y requiere un diagnóstico y tratamiento rápidos (14,15). Se manifiesta con dolor intenso en la espalda, trastorno de los esfínteres y paraplejía. La *aracnoiditis adhesiva* es consecuencia de una respuesta inflamatoria patológica de las meninges a diferentes agresiones como infección, traumatismo y otras. Produce un proceso isquémico por atrapamiento de los vasos. Se manifiesta con dolor, parestesias, pérdida de sensibilidad y parálisis flácida. Puede aparecer varios meses después de realizar la técnica. La *meningitis aséptica* se produce por contaminación química con los productos de desinfección y la *meningitis séptica* puede ocurrir por contaminación del equipo o lugar de punción (16). Los *quistes epidermoides* subaracnoideos (17) pueden presentarse varios años después de realizarse la técnica. Se producen cuando la técnica se realiza sin fiador, por arrastre de las células epiteliales. Se manifiesta con dolor en la espalda y extremidades inferiores. Sèze y cols. (18) pusieron de manifiesto una incidencia de complicaciones severas de 1/67.884 anestesiadas intraducales en población no obstétrica. En un periodo de tiempo de un año registraron 1 caso de monoparesia de extremidad inferior por un hematoma epidural, 1 caso de paraplejía por hematoma subaracnoideo, 4 casos de síndrome de cauda equina (1 por un quiste subaracnoideo, 2 con estenosis del canal medular lumbar, 1 con cavitación central de la médula espinal y cono medular además de estrechamiento del canal medular). En este estudio las complicaciones no hemorrágicas fueron más frecuentes que las hemorrágicas. En los casos registrados de estenosis del canal medular lumbar se produce un incremento de la presión en

el interior del canal con la inyección del anestésico local lo cual puede contribuir a una isquemia medular y de las raíces nerviosas. Además, la estenosis del canal podría contribuir a la lesión medular durante la punción reduciendo la posibilidad de movimiento de las raíces nerviosas y haciendo la punción más difícil. En este sentido las deformidades espinales se han asociado con complicaciones neurológicas de la anestesia intradural (19). Esto sugiere que la valoración de posibles anomalías intraespinales puede adquirir relevancia, especialmente en casos de alteraciones cutáneas de la región lumbosacra y espina bífida oculta. Hebl y cols. (20) han puesto de manifiesto que el riesgo de disfunción neurológica postoperatoria severa en pacientes con neuropatía sensitivo-motora periférica o polineuropatía diabética sometidos a anestesia o analgesia neuroaxial es del 0,4%. Por lo tanto, estos pacientes deben ser considerados como un subgrupo potencialmente de alto riesgo. En estos casos el fenómeno de doble rotura (*double-crush phenomenon*) sugiere que pacientes con compromiso neurológico previo pueden ser más susceptibles a una lesión nerviosa cuando se exponen a otra agresión sobre el nervio. Esta segunda agresión puede ser de diversa índole: traumatismo mecánico por la aguja o catéter, isquémica inducida por el vasoconstrictor o neurotóxica ocasionada por el propio anestésico local. En este sentido se ha puesto de manifiesto que dos lesiones en diferentes sitios del nervio y de grado leve pueden ser peores que una lesión única de mayor grado (21).

### Complicaciones de la anestesia epidural

De forma similar a la anestesia intradural, la anestesia-analgésica epidural se considera una técnica segura, si bien, no están exentas de complicaciones que se describen a continuación. Las referencias bibliográficas más relevantes se resumen en la tabla II.

### Punción accidental de la duramadre

La introducción de la aguja, de forma accidental, en el espacio subaracnoideo produce un reflujo libre de LCR muy evidente, que, en general, ofrece pocas dudas sobre la localización de la punta de la aguja. Su incidencia se ha calculado entre un 0,16-1,3%, aunque en hospitales con médicos especialistas en formación, se cifra entre 1 y 4%. Como consecuencia de la punción intradural accidental puede aparecer una CPPD. La localización intradural del catéter puede sospecharse ante la presencia de un reflujo de líquido claro a través del catéter. Su incidencia se estima entre 0,2-0,7%. En este caso podría continuarse como una anestesia o analgesia subaracnoidea continua o bien retirar el catéter y reiniciar la técnica en un espacio superior. La punción accidental de la duramadre sin perforación de la aracnoides puede dar lugar a una localización del catéter a nivel subdural y, por lo tanto, a un bloqueo

subdural, que se pondría de manifiesto mediante la aparición de una anestesia o analgesia parcheada, simétrica y de extensión variable.

### ***Punción accidental intravenosa***

La incidencia de punción vascular se estima entre 3 y 12% de los casos, siendo rara la formación de hematoma epidural sintomático. Durante la realización de la técnica puede observarse un reflujo libre de sangre a través el cono de la aguja o del propio catéter, lo cual debe hacer sospechar la punción de una vena epidural. La posición intravascular del catéter es más difícil diagnosticar que la de la aguja. Se recomienda aspirar a través del catéter para descartar su localización intravascular. En este sentido, se debe tener presente que un test de aspiración positivo confirma la posición intravenosa de la aguja, mientras que un test negativo no descarta dicha localización. Una prueba más fiable y actualmente recomendada es la colocación del catéter en posición declive respecto del punto de punción, de forma que se facilite el reflujo libre de sangre por gravedad. Por tanto, cuando se observe el reflujo sanguíneo a través del catéter se debe realizar un lavado con suero fisiológico, para, a continuación, volver a aspirar o colocar el catéter en posición declive. Si se confirma la presencia de sangre a través del catéter, debe ser retirado o recolocado. En casos de duda, la realización de una dosis de prueba con vasoconstrictor puede ser de ayuda para conocer la localización de la punta del catéter.

### ***Dificultad o imposibilidad en la introducción o retirada del catéter***

Una dificultad en la introducción del catéter a través de la punta de la aguja, que puede ser sospechada observando en las marcas centimetradas del catéter, tendrá lugar cuando el catéter se haya introducido de forma incompleta. Si la dificultad en la introducción del catéter se localiza distalmente a la punta de la aguja, no debe forzarse, ya que el catéter puede estar chocando en la duramadre, un vaso o una raíz nerviosa y podrían ser lesionadas. En este caso la rotación ligera de la aguja 20 ó 30 grados puede ser de ayuda para solucionar el problema. Si esto no es posible se recomienda empezar de nuevo la técnica, retirando la aguja y el catéter simultáneamente, para evitar la posible rotura del catéter al ser seccionado por el bisel de la aguja. En la maniobra de retirada del catéter puede existir resistencia por la compresión de este entre las apófisis espinosas. Generalmente, la colocación del paciente en flexión facilita su retirada. La tracción del catéter a través de la aguja no debe realizarse nunca ante la posibilidad de que se rompa. En caso de rotura no se recomienda la exploración quirúrgica inicialmente.

### ***Lesión neurológica***

Generalmente son de carácter leve, autolimitadas y no requieren ninguna actitud terapéutica. La incidencia de parestesias se estima en un 0,01-0,001%. Brull y cols. (22) han registrado una incidencia de complicaciones neurológicas tras bloqueos centrales del 0,04%, siendo muy infrecuente la lesión neurológica permanente. La lesión neurológica puede ocurrir por *traumatismo directo* de la aguja o catéter sobre una raíz nerviosa o directamente sobre la médula espinal. La frecuencia del traumatismo directo sobre la médula espinal es extraordinariamente baja. La inyección de aire durante la realización de la técnica puede dar lugar a la aparición de un *neumoencefalo*, como consecuencia del paso de aire al espacio subaracnoideo en caso de punción intradural accidental. La presencia de aire en el espacio epidural puede producir cuadros de compresión medular y/o radicular. Como resultado de la lesión vascular producida por la inserción de la aguja y/o introducción del catéter puede producirse un *hematoma epidural*. Es poco frecuente en pacientes sin alteraciones de la coagulación, siendo su incidencia mayor en pacientes con trastornos de esta. El diagnóstico y tratamiento precoz son determinantes para evitar lesiones neurológicas irreversibles. Otras afectaciones neurológicas importantes son la *meningitis* y el *absceso epidural* (23). El absceso epidural es de inicio más insidioso que la meningitis y se presenta con fiebre, mal estado general y dolor en la zona metamérica afectada. Los factores de riesgo más importantes son la cateterización prolongada del espacio epidural (24) y la falta de asepsia en la ejecución de la técnica. El germen más frecuentemente implicado es *staphylococcus*. El tratamiento se basa en antibioterapia y drenaje quirúrgico en casos de compresión medular. En el estudio de Sèze y cols. (18) se recogieron 4 casos de complicaciones neurológicas severas relacionadas con la técnica epidural: 1 caso de déficit motor de la raíz L5 relacionada con una estenosis de canal, 2 casos de paraplejía (1 secundario a un quiste subaracnoideo y el otro con una resonancia nuclear magnética normal) y 1 caso de síndrome de cauda equina debido a una lesión del cono medular.

### ***Otras complicaciones***

También son complicaciones relacionadas con la técnica epidural las derivadas de la *toxicidad de los anestésicos* administrados a través de la aguja o catéter.

## **COMPLICACIONES DE LOS BLOQUEOS PERIFÉRICOS**

En los últimos años se ha producido un aumento en el interés de los anestesiólogos por los bloqueos nerviosos periféricos (BNP). Esto puede estar relacionado con la

disponibilidad de nuevos fármacos y de materiales, así como con la existencia de evidencias científicas que relacionan los BNP con un mejor control del dolor (25-27), reducción en la incidencia de náuseas y vómitos (27,28) y en la estancia hospitalaria (26,27), con la obtención de mejores resultados quirúrgicos (29) y una mayor satisfacción del paciente (27,30). Esto ha favorecido el aumento en el número de BNP realizados en los últimos años y puede conllevar un incremento en la frecuencia de aparición de complicaciones relacionadas con estas técnicas.

Si bien los principales artículos encontrados en las bases de datos bibliográficas sobre complicaciones de los BNP están resumidos en la tabla III, el contenido desarro-

llado a continuación está basado fundamentalmente en las publicaciones de Auroy y cols. (31,32), Fanelli y cols. (33), Hadzic y cols. (34) y Borgeat y cols. (35,36).

### Incidencia

Actualmente la incidencia global de complicaciones relacionadas con la práctica de los BNP es baja y oscila entre 0 y 5%, siendo comunicadas con mayor frecuencia tras bloqueos del plexo braquial que tras bloqueos de la extremidad inferior (34). Esto puede estar relacionado con el hecho de que el bloqueo del plexo braquial es una

TABLA III

**COMPLICACIONES DE LOS BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS. BIBLIOGRAFÍA**

<i>Autores</i>	<i>Pacientes Bloqueos</i>	<i>Complicaciones</i>	<i>Estudio</i>
Auroy, 2002	50.223 BIE, BAX, MH SC, F, CP, BP, PLP	Neuropatía 12 Convulsiones 6 Insuficiencia respiratoria 2 Parada cardiaca 1 Muerte 1	Prospectivo observacional
Borgeat, 2001	521 BIE	SCC 8 STC 4, NPB 1 Plexopatía severa 1 SDRC 5	Prospectivo observacional
Fanelli, 1999	3.996 BIE 171 BAX 1650 C-F 2175	DNT 68 DNP 1	Ensayo multicéntrico
Urban, 1994	508 BIE 266 BAX 242	Parestesia postoperatoria BIE 24 BAX 46	Prospectivo observacional
Bergman, 2003	405 Catéteres BAX	Neuropraxia 4 Toxicidad neurológica SNC 2 Rotura catéter 1	Revisión retrospectiva
Grant, 2001	228	Ninguna Catéteres BIE, PLP, C	Prospectivo observacional
Cuvillon, 2001	211	Paresia femoral 1 Catéteres F	Prospectivo observacional
Candido, 2005	693 BIE	Hipoestesia 16 Parestesia 4 Disestesia 11	Prospectivo observacional
Shah, 2005	1 ciático anterior	Lesión permanente	Caso clínico
Wiegel, 2007	1.398 catéter IE, F, C	Inflamación local 9 Hematoma retroperitoneal 1	Prospectivo observacional

BIE: interescalénico; BAX: axilar; MH: mediohumeral; SC: supraclavicular; F: femoral; CP: ciático proximal; BP: poplíteo; PLP: plexo lumbar posterior; SCC: síndrome compresión cubital; STC: síndrome tunel carpiano; NPB: neuropatía plexo braquial; SDRC: síndrome dolor regional complejo; DNT: déficit neurológico transitorio, DNP: déficit neurológico permanente; C: ciático.

de las técnicas más prevalentes en la práctica clínica y con algunas variaciones anatómicas del plexo braquial, sobre todo a nivel axilar. En general, las complicaciones de los BNP pueden ser agrupadas en cinco categorías principales: neuropatía periférica, convulsiones, insuficiencia respiratoria, parada cardíaca y muerte (31,32).

Un estudio publicado por Auroy y cols. (32) intenta determinar la incidencia de complicaciones producidas por la anestesia locorregional, en general, y por los BNP, en particular, a partir de una declaración prospectiva de todas las técnicas regionales desarrolladas por anestesiólogos franceses. Actualmente, en España, los anestesiólogos contamos con una página web ([www.sosalrspan.com](http://www.sosalrspan.com)) (37) en la que comunicar posibles complicaciones relacionadas con la práctica de la anestesia regional en general y de BNP en particular, y que además nos ofrece la opinión de expertos sobre estas. SOS-ALR España (37) está en funcionamiento desde noviembre de 2002 con la finalidad de favorecer la divulgación de la anestesia locorregional, centrando su atención en las incidencias derivadas de la aplicación de las técnicas locorregionales. El equipo de SOS-ALR España (37) está formado por anestesiólogos de diferentes hospitales españoles especialmente interesados y formados en anestesia locorregional.

Auroy y cols. (32), en un periodo de 10 meses, registraron 50.223 BNP. Las complicaciones comunicadas y su relación con las diferentes técnicas fueron las siguientes:

- En la extremidad superior:
  - 4 casos de neuropatía: 1 tras un bloqueo interesca-lé-nico (2,9/10.000), 2 tras un bloqueo axilar (1,8/10.000) y 1 tras un bloqueo mediohumeral (1,4/10.000).
  - 3 casos de convulsiones: 1 tras un bloqueo supra-cla-vascular (5,3/10.000), 1 tras un bloqueo axilar (0,9/10.000) y 1 tras un bloqueo mediohumeral (1,4/10.000).
- En la extremidad inferior:
  - 8 casos de neuropatía: 3 tras un bloqueo femoral (2,9/10.000), 2 tras un bloqueo ciático proximal (2,4/10.000) y 3 tras un bloqueo ciático poplíteo (31,5/10.000).
  - 3 casos de convulsiones: 1 tras un bloqueo del plexo lumbar por vía posterior (25,4/10.000) y 2 tras un bloqueo ciático proximal (2,4/10.000).
  - 2 casos de insuficiencia respiratoria tras un bloqueo del plexo lumbar por vía posterior (50,8/10.000).
  - 1 caso de parada cardíaca tras un bloqueo del plexo lumbar por vía posterior (25,4/10.000).
  - 1 caso de muerte tras un bloqueo del plexo lumbar por vía posterior (25,4/10.000).

Si bien los autores no tienen la seguridad de que todas las complicaciones hayan sido comunicadas, sí consideran que este estudio (32) pudo ser útil para un mejor registro de estas. Su principal aportación fue la comunicación de una elevada (80/10.000) incidencia de complicaciones severas en relación con el bloqueo del plexo lumbar por vía posterior.

La etiología de las complicaciones de los BNP es frecuentemente multifactorial (38-41). Estas pueden estar

producidas por la cirugía, enfermedades subyacentes y otros factores, además de por el propio bloqueo nervioso (33,35,40,41). Shah y cols. (42) han comunicado, recientemente, un caso de lesión permanente del nervio ciático tras un bloqueo mediante un abordaje anterior, en el que se determinó que la lesión producida en el nervio ciático fue a nivel del muslo coincidiendo con el sitio de inserción de la aguja. Un análisis de las demandas relacionadas con las lesiones nerviosas y la anestesia puso de manifiesto una asociación con la anestesia general en el 61% de los casos y con la anestesia regional en el 39% (43). Los autores de este análisis pensaron que estas lesiones se produjeron sobre todo por compresión y elongación del nervio o plexo en una posición determinada del paciente. Las lesiones nerviosas periféricas tras anestesia general suelen afectar al nervio cubital y plexo braquial, mientras que las lesiones del plexo lumbosacro suelen ocurrir tras bloqueo del neuroeje (43).

### Tipos de lesión nerviosa

Actualmente se reconocen tres tipos diferentes de lesión nerviosa periférica (44):

1. *Neuropraxia o contusión axonal*: representa una agresión neural de grado medio que es reversible y se manifiesta en la electroneuromiografía mediante un descenso en la velocidad de conducción nerviosa. En esta no se produce degeneración neuronal periférica, siendo la recuperación total y rápida.

2. *Axonotmesis o interrupción del axón*: ocurre cuando el axón sufre una alteración en su continuidad con preservación del tejido conectivo de soporte (epineuro). Los fenómenos de regeneración comienzan después de 6 semanas a una velocidad de 1-2 mm/24 horas. Generalmente, la recuperación es más favorable en pacientes sanos y jóvenes, así como en casos de lesiones distales. Este tipo de lesión se asocia frecuentemente con compresión relacionada con la posición del paciente, elongación nerviosa y toxicidad de fármacos o concentración elevada de anestésico local.

3. *Neurotmesis o interrupción del fascículo*: representa el grado mayor de afectación nerviosa y consiste en una afectación completa de todas las estructuras de soporte conectivo. Se produce una disrupción y separación de los extremos del nervio lesionado. Este tipo de lesión tiene mal pronóstico en cuanto a la recuperación completa del nervio, ya que esta es incompleta.

### Neuropatía

Aunque las lesiones nerviosas son comúnmente relacionadas con los BNP, actualmente pueden ser más frecuentes tras anestesia general y bloqueos centrales (35,39,44,45). La lesión nerviosa del plexo braquial es una complicación bien reconocida de los bloqueos reali-

zados a este nivel (35,39-41,44,45). Su incidencia es variable y se ha estimado entre un 0% y superior a un 5% (35,46). Generalmente, la neuropatía periférica es atribuida al propio bloqueo, si bien esta idea fue desafiada por Selander y cols. (47), que indicaron que otros factores pueden ser responsables de la lesión nerviosa. Su etiología es frecuentemente multifactorial (38-41). Una proporción relativamente pequeña de las secuelas neurológicas postoperatorias son causadas sólo por los BNP. Por ejemplo, la incidencia de neuropraxia transitoria del plexo braquial puede llegar a ser hasta del 30% tras artroscopia de hombro, siendo el nervio musculocutáneo el componente del plexo braquial más vulnerable. Esto ha sido atribuido a diversos factores quirúrgicos como distensión articular, tracción excesiva y extravasación de fluido durante la cirugía. Los factores quirúrgicos pueden ser la principal etiología del déficit neurológico postoperatorio en hasta el 80% de los casos. La artroplastia total de hombro se asocia con un déficit neurológico postoperatorio en el 43% de los casos, afectándose principalmente el tronco superior del plexo braquial (48). Es bien conocido que la relevancia clínica de los síntomas de lesión nerviosa puede aparecer dos o tres semanas después de la realización del bloqueo nervioso, lo cual dependerá de la formación de edema perineural, microhematoma y un proceso inflamatorio, que pueden explicar la demora en la aparición de los síntomas (26). De los 12 casos comunicados por Auroy y cols. (11), 4 ocurrieron en la extremidad superior (1 tras un bloqueo interescalénico, 2 en relación con un bloqueo axilar y 1 después de un bloqueo mediohumeral) y 8 tuvieron lugar en la extremidad inferior (3 tras un bloqueo femoral, 2 después de un bloqueo ciático proximal y 3 en relación con un bloqueo ciático poplíteo). De estos 12 casos, 7 presentaron secuelas después de 6 meses y en 9 pacientes la técnica fue realizada mediante neuroestimulación, de los cuales 2 refirieron parestesia durante la manipulación con la aguja y en 3 pacientes se emplearon intensidades de estimulación inferiores a las habituales.

Urban y cols. (49), en un estudio prospectivo observacional, realizado en 508 pacientes que recibieron un bloqueo interescalénico ( $n = 266$ ) o un bloqueo axilar ( $n = 242$ ) para cirugía de la extremidad superior, determinaron una incidencia de parestesia postoperatoria posterior a un bloqueo interescalénico en el 9% (24/266), que descendió a un 3% (8/266) dos semanas después. En el grupo de pacientes que recibieron un bloqueo axilar la incidencia de parestesia postoperatoria fue superior, del 19% (46/242).

En general, las complicaciones nerviosas tras un BNP no son estudiadas de forma prospectiva mediante electro-neuromiografía. Este es un método que mide los cambios en un nervio periférico por combinación de la electromiografía de un músculo, con la estimulación eléctrica del tronco nervioso que contiene las fibras nerviosas que llegan hasta ese músculo. En este sentido, Borgeat y cols. (35) realizaron una electromiografía a 50 pacientes sometidos a un bloqueo interescalénico ante la sospecha de le-

sión nerviosa. De ellos, 31 tuvieron un registro normal y todos los pacientes se recuperaron completamente al final del periodo de estudio, que duró 9 meses. Es difícil explicar las razones de la persistencia de las parestesias-disestesias en estos pacientes, ya que la electroneuromiografía no puso de manifiesto disminución de la velocidad de conducción, que es uno de los signos más precoces de la neuropraxia, la forma menos severa de lesión nerviosa. Realmente, no es conocido si esto representa alguna forma de traumatismo quirúrgico o puede ser secundario a la posición del paciente. Las complicaciones registradas a medio y largo plazo fueron: síndrome de compresión cubital 1,5% (8/521) (50), síndrome de túnel carpiano 0,8% (4/521), neuropatía del plexo braquial 0,2% (1/521), plexopatía severa 0,2% (1/521) y síndrome de dolor regional complejo 1% (5/521) (51). Estas complicaciones deben ser tenidas en cuenta tras un bloqueo interescalénico ante la presencia de parestesias, disestesias o dolor no relacionado con la cirugía, ya que su diagnóstico precoz puede ser determinante en la obtención de los mejores resultados terapéuticos.

Fanelli y cols. (33), en un estudio multicéntrico observacional, en el que se incluyeron 3.996 BNP, determinaron una incidencia de disfunción neurológica en la extremidad intervenida, durante el primer mes tras la cirugía, del 1,7% (69 casos). La completa recuperación de la función neurológica se evidenció en todos los pacientes en los tres primeros meses posteriores a la intervención, excepto en un caso. Dicho paciente refirió dolor y disestesia en la cara anterior del muslo y pérdida de fuerza en el cuádriceps femoral durante 25 semanas tras la realización de la técnica. Además, un estudio electrofisiológico realizado tres meses después de la intervención puso de manifiesto una lesión del nervio periférico en la distribución del nervio femoral. En este estudio (33) la incidencia relativa de disfunción neurológica fue mayor en pacientes sometidos a un bloqueo interescalénico que en los que se sometieron a un bloqueo axilar. La incidencia fue similar en aquellos que se sometieron a un bloqueo femoral o a un bloqueo ciático. De los diferentes factores analizados, sólo la presión del torniquete neumático de isquemia se relacionó con un incremento significativo en el riesgo de lesión nerviosa transitoria, cuando la presión de inflado fue superior a 400 mmHg. El torniquete neumático de isquemia para producir un campo quirúrgico libre de sangre es ampliamente utilizado en la práctica clínica. Makitie y cols. (52) estudiaron las velocidades de conducción nerviosa y motora en el nervio ciático de la rata entre 1 y 90 días, después de periodos de isquemia comprendidos entre 1 y 6 horas. Observaron una ligera disminución de la velocidad de conducción motora durante el primer día, a partir de 1 ó 2 horas de isquemia y un bloqueo completo de la conducción entre 3 y 6 horas de isquemia. La disminución en la velocidad de conducción nerviosa se observó primero tras 2 horas de isquemia y un bloqueo completo de esta se registró entre 4 y 6 horas de isquemia. Tanto la velocidad de conducción nerviosa como la

velocidad de conducción motora se normalizaron a los 90 días. Otros autores han puesto de manifiesto que presiones comprendidas entre 250 y 500 mmHg no producen bloqueo en la conducción nerviosa (53) y que entre 50 y 200 mmHg de presión se producen alteraciones en la permeabilidad microvascular del nervio periférico, sobre todo en el margen de compresión (54), lo cual produce edema e incremento en la presión de fluido endoneural, dificultando la nutrición tisular. Estos cambios pueden relacionarse con alteraciones clínicas y retraso en la recuperación postoperatoria tras cirugía en una extremidad con torniquete de isquemia inflado a una presión elevada. Brull y cols. (22) estimaron la incidencia de neuropatía tras un BNP en un 3%, siendo muy rara la lesión neurológica permanente.

### Toxicidad del sistema nervioso central. Convulsiones

Para minimizar el riesgo de toxicidad sistémica por anestésico local se debe administrar la dosis de anestésico más pequeña que asegure un adecuado bloqueo nervioso, así como descartar una inyección intravascular. Algunos autores cifran esta incidencia entre 3,9 y 11 por 10.000 casos (31). En los más de 50.000 BNP comunicados por Auroy y cols. (32) se registraron 6 casos de toxicidad sistémica por anestésico local que se manifestaron en el sistema nervioso central mediante convulsiones: 3 de ellos ocurrieron en relación con bloqueos del plexo braquial (1 tras un bloqueo supraclavicular, 1 después de un bloqueo axilar y 1 tras la realización de un bloqueo mediohumeral) y 3 ocurrieron en relación con bloqueos de la extremidad inferior (1 tras un bloqueo del plexo lumbar por vía posterior y 2 después de un bloqueo del nervio ciático proximal).

Brown y cols. (55) comunicaron una incidencia de convulsiones tras anestesia del plexo braquial del 0,2%, similar a la referida por Borgeat y cols. (35), en relación con el bloqueo del plexo braquial a nivel interescalénico.

### Insuficiencia respiratoria

Las complicaciones respiratorias relacionadas con los BNP se han comunicado con muy poca frecuencia. Borgeat y cols. (35), en un estudio en el que incluyeron 521 pacientes sometidos a bloqueo interescalénico, determinaron una incidencia de neumotórax del 0,2% (1 caso) y en el estudio de Auroy y cols. (32) se registraron 2 casos de insuficiencia respiratoria en relación con un bloqueo del plexo lumbar por vía posterior, de los cuales un caso se vio favorecido por la existencia de obesidad mórbida en el paciente que lo sufrió. El bloqueo interescalénico se relaciona con una incidencia muy elevada de parálisis frénica ipsilateral. Urme y cols. (56) pusieron de manifiesto, mediante ultrasonografía, una incidencia del 100%. Es por ello por lo cual el abordaje bilateral del ple-

xo braquial a nivel interescalénico se considera contraindicado. Un abordaje supraclavicular del plexo braquial lo constituye el bloqueo interesternocleidomastoideo, descrito por Pham-Dang y cols. (57) en 1997. En este estudio, realizado en 150 pacientes, la incidencia registrada de bloqueo ipsilateral del nervio frénico fue del 60%, siendo en todos los casos asintomática.

### Parada cardiaca

En el estudio de Auroy y cols. (32) se registró un caso de parada cardiaca con resultado de muerte tras un bloqueo del plexo lumbar por vía posterior. Inmediatamente antes de la parada se pudo objetivar un nivel de bloqueo sensitivo superior a la segunda vértebra torácica y midriasis bilateral, que se pusieron en relación con una difusión cefálica del anestésico local a nivel de los espacios epidural o subaracnoideo. Esto puede producirse cuando la inyección se realiza en un punto próximo a la salida de las raíces nerviosas por los forámenes intervertebrales.

### ¿Reduce la neuroestimulación el riesgo de complicaciones?

Si bien una razón importante que apoya el uso de la neuroestimulación en la realización de los BNP es el menor riesgo de provocar un traumatismo nervioso, la verdadera incidencia de complicaciones neurológicas tras un BNP realizado con neuroestimulación aún no se conoce con exactitud. El neuroestimulador se ha convertido en un elemento esencial para la práctica moderna de BNP (58,59). En oposición al método clásico de la parestesia (60), representa una forma de objetivar la posición relativa de la aguja respecto del nervio. No precisa la colaboración del paciente, y hace más confortable la técnica para el paciente. De esta forma la observación de la respuesta motora deseada a una intensidad de estimulación superior a 0,2 mA e inferior a 0,5 mA puede asegurar una correcta localización de la aguja con pocas molestias para el paciente (60). Aún no hay evidencias científicas de que la técnica con neuroestimulación sea superior a la técnica clásica de la parestesia. Sin embargo, en la mayoría de publicaciones sobre BNP la técnica empleada para su realización es la neuroestimulación (60-64). La técnica clásica busca la parestesia en el 100% de los casos, mientras que la neuroestimulación produce parestesia accidentalmente en un porcentaje de casos (15-30%) que dependerá de muchas variables entre las que se encuentra la experiencia del anestesiólogo. Las parestesias no son inocuas para el nervio (65). Está ampliamente extendido que la observación de una respuesta motora deseada a una intensidad de estimulación baja se corresponde con una íntima relación entre la aguja y el nervio y, por lo tanto, con una mayor tasa de éxitos. Sin embargo, esto es controvertido, ya que una escasa distancia entre la aguja y el nervio puede ser más

perjudicial que beneficioso (66). Deben evitarse respuestas motoras con una intensidad de estimulación inferior a 0,2 mA, ya que intensidades tan bajas indican casi un contacto entre la punta de la aguja y el nervio, o bien puede indicar una inyección intraneural, si la aguja se ubicó dentro del tejido adiposo del epineuro. En esta situación, y basándonos en la experiencia clínica, se debe retirar lentamente la aguja hasta que la respuesta motora deseada se observe en un rango de intensidad comprendido entre 0,2 mA y 0,5 mA. Actualmente, la intensidad de corriente a la que la aguja está suficientemente cerca del nervio para un bloqueo exitoso, pero a una distancia lo bastante segura como para evitar la lesión del nervio, es desconocida (67).

### **¿Incrementa el riesgo de complicaciones la técnica de inyección múltiple?**

La técnica de inyección múltiple proporciona una tasa de éxitos superior a la técnica de inyección única (68,69). Sin embargo, la retirada y cambios en la dirección de la aguja para la obtención de múltiples respuestas motoras podrían incrementar, no sólo las molestias del paciente, sino también el riesgo de traumatismo neural y la incidencia de complicaciones neurológicas (33). Probablemente, el traumatismo mecánico durante la realización del bloqueo sea el factor que más frecuente se relaciona con la lesión neurológica. Poco se conoce sobre cómo evitar o reconocer la inserción de la aguja en un nervio o una inyección intraneural. Sin embargo, evidencias experimentales (70,71) sugieren que la localización intraneural de la aguja se asocia con una resistencia en su avance y que la inyección intraneural se relaciona con un incremento en la presión de la inyección (70,71). Hadzic y cols. (72) han demostrado en un modelo animal que la inyección en el interior del nervio a baja presión, tanto intraepineural como intraperineural, no provoca lesión nerviosa permanente, mientras que presiones de inyección superiores o igual a 11 psi se asociaron con lesión severa y permanente del fascículo nervioso. En este sentido Claudio y cols. (73) han puesto de manifiesto que la mayoría de los anestesiólogos generan presiones de inyección superiores a 20 psi y un 10% superiores a 30 psi (2 atmósferas). Por tanto, en casos de inyección intraneural, presiones de inyección superiores a 11 psi pueden producir lesión nerviosa permanente. Por lo tanto, para una amplia variedad de bloqueos, velocidades de inyección inferiores a 20 ml/min generan presiones significativamente inferiores. Fanelli y cols. (33), en un estudio multicéntrico en el que incluyeron alrededor de 4.000 BNP con técnica de inyección múltiple observó una incidencia de lesión neurológica del 1,7%, similar a la registrada por Selander y cols. (47) en una serie de más de 500 BNP realizados con técnica de inyección única. Estos últimos encontraron un 1,9% de pacientes que desarrollaron síntomas neurológicos en las tres primeras semanas del postoperatorio, con una duración media de los síntomas de diez meses.

### **¿Puede influir el bisel de la aguja en la incidencia de complicaciones?**

Reina y cols. (65) estudiaron la interacción de los biseles de las agujas y de los fascículos del nervio ciático humano durante una hipotética parestesia. Según los autores las parestesias pueden aparecer cuando la aguja se introduce a partir de 0,3-0,4 mm de profundidad y su punta rompe el perineuro, penetrando en el fascículo. A 1 mm de profundidad la lesión será mayor con agujas de bisel corto que con agujas de bisel largo. Por tanto, las parestesias pueden desencadenarse por compresión fascicular con lesión superficial que afectará sólo al epineuro y sin alteraciones futuras, o con rotura del perineuro que se asociará a una alteración de la barrera hemato-nerviosa.

La mayoría de los expertos coinciden en que las agujas de bisel corto (30°-45°) producen menos lesión nerviosa durante la realización de un BNP que las agujas de bisel largo. Selander y cols. (74) establecieron que el riesgo de perforar un fascículo nervioso es significativamente menor cuando se emplea una aguja de bisel corto. Sin embargo, Rice y Mac Mahon (75) pusieron de manifiesto que una vez que la aguja ha penetrado el fascículo nervioso, el traumatismo nervioso es mayor cuando se emplea una aguja de bisel corto. En la actualidad las agujas empleadas con mayor frecuencia son las de bisel corto. El empleo reciente de tecnología de ultrasonidos de alta resolución ha confirmado en tiempo real los hallazgos de Selander y cols. (74), es decir, cuando un nervio es abordado por una aguja de bisel corto en un espacio anatómico amplio raramente es penetrado por la aguja, siendo desplazado al contactar con esta. Sin embargo, cuando el nervio es bloqueado en un espacio anatómico reducido, por ejemplo el nervio cubital en el canal epitrocLEAR, puede ser lesionado debido a su menor movilidad. En relación con esto, Marhofer y cols. (76) han sugerido que el empleo de la ecografía no sólo puede incrementar la tasa de éxito de los bloqueos, sino que también puede evitar las complicaciones relacionadas con la aguja. Otros autores consideran que el contacto aguja-nervio por sí mismo, sin inyección del anestésico local, raramente produce alteraciones clínicas o funcionales. Sin embargo, si además de la penetración el fascículo nervioso por la aguja se produce inyección de anestésico local en su interior, se originará degeneración axonal, con la consiguiente lesión neurológica (77).

### **¿Incrementa el riesgo de complicaciones la colocación de catéteres?**

Son diversos los artículos publicados que refrendan la utilidad de los catéteres para prolongar la analgesia en el periodo postoperatorio (78-84). Si bien el riesgo de complicaciones neurológicas relacionadas con el bloqueo axilar de dosis única ha sido bien establecido (0,2-19%), la seguridad del bloqueo axilar continuo es relativamente

desconocida (49). Bergman y cols. (85) en una revisión retrospectiva de 405 catéteres axilares registraron 4 casos de complicaciones neurológicas (neuropraxia), de los cuales en 2 de ellos la etiología de la lesión nerviosa no se relacionó con la técnica anestésica. Además, se registraron dos casos de toxicidad neurológica del sistema nervioso central por anestésico local, que se manifestaron con síntomas precomiciales que no progresaron a convulsiones generalizadas ni a cardiotoxicidad. También se comunicó un caso de fragmentación del catéter, quedando este retenido y un caso de infección en el punto de entrada del catéter en la axila. Grant y cols. (86) publicaron un estudio en el que incluyeron 228 pacientes a quienes se les colocó un catéter para tratamiento del dolor postoperatorio durante 24 horas tras cirugía mayor ambulatoria. La localización más frecuente, en general, del catéter fue a nivel interescalénico, mientras que la localización más frecuente en la extremidad inferior fue a nivel del plexo lumbar posterior y ciático. No registraron ningún caso de complicación aguda o efecto adverso neurológico relacionado con el catéter en las primeras 24 horas ni 7 días después de su colocación. Borgeat y cols. (35) pusieron de manifiesto que la colocación de un catéter interescalénico se asocia con una incidencia de complicaciones agudas y crónicas severas del 0,4% y que el hecho de colocar un catéter no incrementa la incidencia de complicaciones. En la extremidad inferior, Cuvillon y cols. (87) valoraron 211 catéteres femorales y registraron cambios neurológicos en un paciente 24 horas después de haber iniciado la perfusión de anestésico local. Los síntomas desaparecieron 3 horas tras la suspensión de la perfusión y los niveles plasmáticos de anestésico local fueron normales. Además, registraron un caso de paresia del nervio femoral (0,4%), sin déficit motor, 6 semanas después de la colocación del catéter, que se resolvió después de un año. Wiegel y cols. (88), en un estudio sobre 1.398 pacientes sometidos a BNP continuo (interescalénico, femoral y ciático), observaron inflamación en el sitio de inserción del catéter, sin signos de inflamación sistémica, en el 0,6% de los casos, déficit neurológico tras la retirada del catéter en el 0,9% de casos (13 pacientes). En 12 de ellos la sintomatología finalmente se resolvió y en un paciente con síntomas persistentes se diagnosticó un hematoma retroperitoneal secundario a un sangrado por traumatismo directo de la arteria femoral, que requirió tratamiento quirúrgico. Un paciente con un catéter interescalénico presentó una desaturación y otro sufrió una rotura de un catéter ciático tras su retirada a través de la aguja. En general, se concluyó que la incidencia de complicaciones importantes es baja, siendo más frecuentes las complicaciones leves.

### ¿Puede reducirse la incidencia de complicaciones con el empleo de la ecografía?

Es conocido que durante la realización de un BNP el nervio puede ser penetrado por la aguja, dando lugar a se-

cuelas de diferente severidad, que pueden ir desde cambios no demostrables hasta déficit sensitivo-motor permanente. La experiencia clínica en BNP guiados con ecografía pone de manifiesto que el reconocimiento precoz de una inyección intraneural se realiza observando cómo el nervio se hincha con la administración de los primeros mililitros de anestésico local (1,89). El cese inmediato de la inyección del anestésico y la recolocación de la aguja hacia una posición extraneural se ha relacionado con la ausencia de déficit neurológico postoperatorio. Para una mayor complejidad, se han descrito casos en los que la punción del nervio y una aparente inyección intraneural durante un BNP guiado con ecografía no produce una lesión nerviosa (90). Aunque en la actualidad algunos autores defienden que la visualización directa del avance de la aguja, así como del nervio diana pueden disminuir la frecuencia y severidad de las lesiones nerviosas (91,92), los resultados preliminares no apoyan esta hipótesis (93), probablemente relacionado con el poco impacto de la técnica de localización nerviosa guiada con ecografía sobre algunos factores de riesgo asociados con la lesión nerviosa. Además, en la práctica clínica habitual la visualización simultánea de la aguja y el nervio puede resultar muy difícil, no consiguiéndose en el 60% de los casos en manos poco expertas y en el 10% de los casos en manos expertas (94).

### Neurotoxicidad de los anestésicos locales. Vasoconstrictor

Todos los anestésicos locales son potencialmente neurotóxicos (44). De hecho, es conocido que la administración de anestésicos locales a una concentración elevada, así como su inyección intraneural, especialmente cuando se administra junto con epinefrina, pueden provocar un daño severo del nervio (95). La inyección intraneural del anestésico local puede producir una breve parestesia que rápidamente desaparece por la presencia del anestésico en el interior del nervio. En consecuencia, se ha propuesto la realización del test de Raj con 1 ml de suero salino, para no enmascarar la inyección intraneural por la presencia de anestésico local dentro del nervio. La asociación de vasoconstrictor al anestésico local se debería evitar en un BNP en el cual se produjo una parestesia, para evitar los efectos deletéreos de la vasoconstricción sobre los axones posiblemente dañados. El papel crucial de la concentración del anestésico local en el bloqueo nervioso periférico ha sido confirmado por Nakamura y cols. (96). La administración de vasoconstrictor junto al anestésico local puede reducir el flujo sanguíneo del nervio. Se ha demostrado que la epinefrina 1:100.000 reduce el flujo sanguíneo en el nervio un 35% (97). La epinefrina a la vez que reduce el flujo sanguíneo en el nervio facilita la penetración del anestésico local en este. Esta acción dual puede ser beneficiosa en ocasiones, si bien, en determina-

das condiciones puede potenciar la neurotoxicidad del anestésico local (44).

### Medidas que se pueden adoptar para reducir el riesgo de lesión nerviosa tras un BNP

Son diversas las medidas que se pueden adoptar con la finalidad de reducir el riesgo de complicaciones tras un BNP (98,99), como pusieron de manifiesto Wikinski y cols. (100), en el año 1999.

Más recientemente, se han publicado en [www.nyso-ra.com](http://www.nyso-ra.com) las recomendaciones de A. Hadzic, del *New York School of Regional Anesthesia*, para reducir el riesgo de complicaciones relacionadas con la práctica de BNP (34):

- Emplear siempre una técnica aséptica.
- Usar agujas aisladas eléctricamente, de bisel corto y de una longitud adecuada para la técnica que se va a realizar, así como un neuroestimulador que funcione correctamente y que detecte una desconexión en el circuito.
- Realizar maniobras de avance y retirada de la aguja de forma lenta.
- Administrar el anestésico local de manera fraccionada (3-5 ml) y lenta, realizando aspiraciones frecuentes, evitando inyecciones forzadas a una elevada presión y velocidad.
- Evitar la aparición de parestesia coincidiendo con la inyección del anestésico local.
- Emplear los anestésicos locales de forma racional, ajustando el volumen, la concentración y la dosis total al paciente y al tipo de cirugía.
- Evitar la realización de BNP en pacientes anestesiados, así como la repetición de un BNP previamente fallido.

Actualmente, se están desarrollando técnicas de imagen para asistir la práctica de BNP e intentar aumentar la tasa de éxitos y reducir la incidencia de complicaciones. La técnica de imagen no invasiva más segura es la ultrasonografía. Los ultrasonidos son más útiles en zonas superficiales, con poca profundidad, donde los nervios están próximos a los vasos sanguíneos. En algunos casos esta técnica se emplea como complemento de la neuroestimulación.

Recientemente, Borgeat (36) ha publicado los principios para evitar la lesión nerviosa relacionada con la anestesia regional y el algoritmo (Fig. 1) que los anestesiólogos debemos seguir ante la sospecha de una lesión nerviosa relacionada con la anestesia. Actualmente, algunos autores (36,99,101) consideran esencial la elaboración de un protocolo en el que se puedan registrar los nervios estimulados, la intensidad mínima de corriente a la que se observó la respuesta motora, la duración del impulso, así como la aparición de dolor o parestesia durante la realización de la técnica. Además, consideran que el registro de estos datos puede ser muy útil en caso de demandas judiciales. Mayfield (101) destaca la importancia de la enfermería en el cuidado postoperatorio de pacien-

tes sometidos a BNP, adquiriendo relevancia la formación de la enfermería en aspectos como los efectos fisiológicos y preocupaciones del postoperatorio inmediato de la anestesia regional. La enfermería debe ser bien entrenada en el cuidado y protección de las extremidades bloqueadas y en el manejo del dolor postoperatorio. En este sentido, la figura 2 es un ejemplo de una hoja de bloques que puede facilitar una adecuada documentación de cada caso (99).

### CONCLUSIONES

En los últimos años se han producido importantes avances en el campo de la anestesia regional en general y de los BNP en particular: catéteres estimuladores, aplicación de técnicas de imagen en la realización de BNP, entre otros. Sin embargo, la posibilidad de producir una complicación cuando se realizan estas técnicas, aunque baja, siempre debe ser tenida en cuenta. En este sentido, la aplicación de las recomendaciones proporcionadas por los expertos adquiere gran relevancia. Consideramos un aspecto interesante el seguimiento de los pacientes sometidos a BNP, con la finalidad de diagnosticar precozmente posibles complicaciones relacionadas con estas técnicas y poner en marcha algoritmos y medidas terapéuticas encaminadas a su resolución. Además, dicho seguimiento puede contribuir a un conocimiento más exacto de su verdadera incidencia. Es de esperar que en los próximos años, con la aplicación de las nuevas técnicas y el empleo de nuevo material (agujas, catéteres, neuroestimuladores y ecógrafos de alta resolución), la incidencia de complicaciones relacionadas con la anestesia regional llegue a ser aún más baja. Probablemente, en el aprendizaje de las técnicas de anestesia regional la aplicación de modelos de curva de aprendizaje contribuya a una menor incidencia de complicaciones.

### PUNTOS CLAVE Y ALGORITMO DE ACTUACIÓN ANTE LA SOSPECHA DE COMPLICACIÓN

1. Aplicar las medidas de prevención recomendadas.
2. Realización sistemática y registro detallado de las técnicas.
3. Emplear modelos de curvas de aprendizaje durante el periodo de formación.
4. Seguimiento de los pacientes sometidos a anestesia regional.
5. Realizar y aplicar protocolos de actuación ante la sospecha de una complicación tras anestesia regional.

A continuación se refleja un algoritmo de actuación ante la sospecha de una complicación tras anestesia regional (Fig. 1).

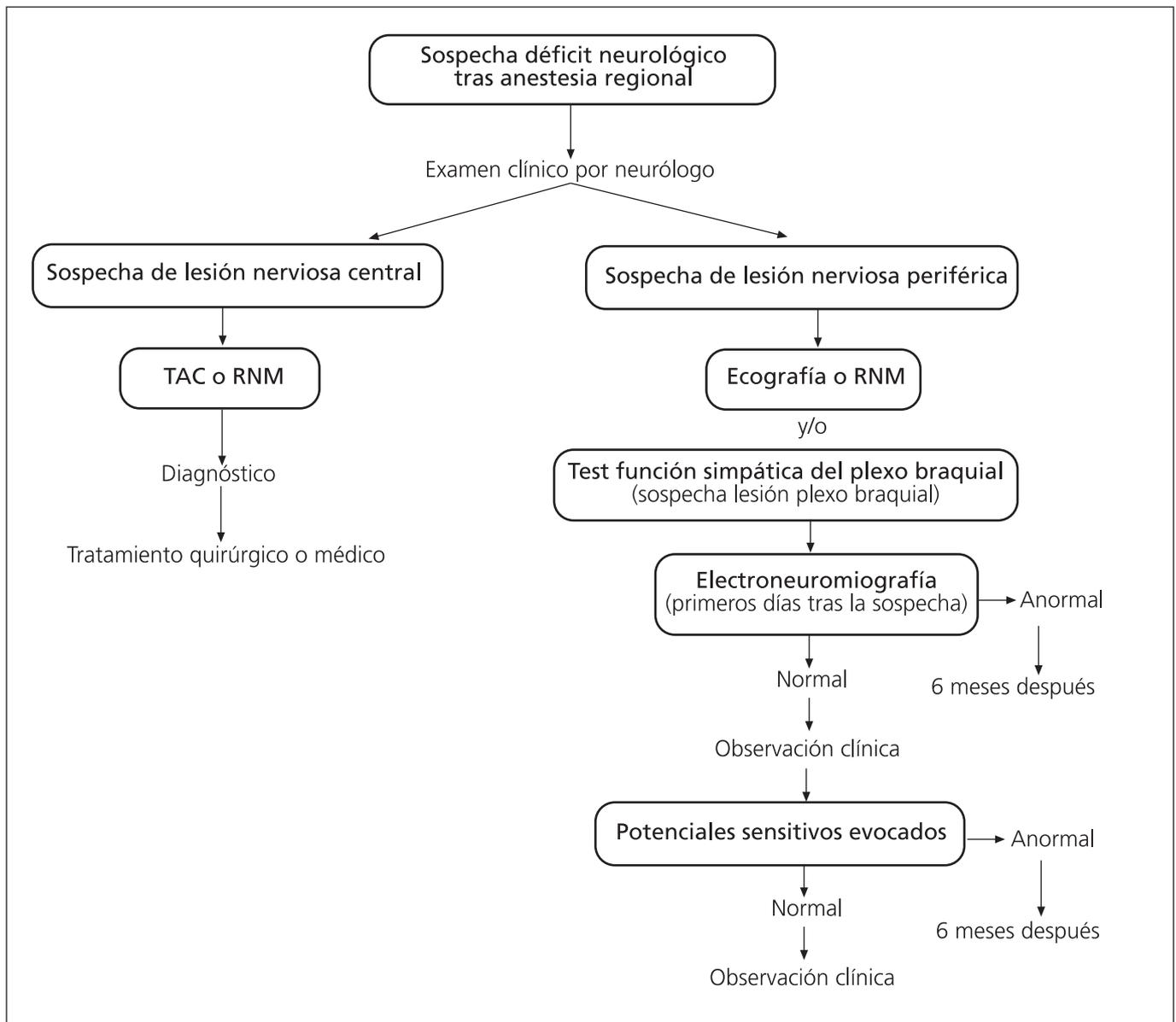


Fig. 1. Algoritmo de actuación ante la sospecha de una complicación tras anestesia regional.

### HOJA DE BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS

ANESTESIÓLOGO(S): .....  
 Nº CASOS: ..... Fecha y hora: .....

**DATOS DEL PACIENTE**

Nombre: ..... Hab.: ..... NHC: .....  
 Edad: ..... Peso: ..... Talla: ..... ASA: I II III IV  
 Diagnóstico-intervención: .....  
 Bloqueo realizado como técnica anestésica: Sí No  
 Bloqueo realizado bajo: Sedación ALR AG Ninguno

**CARACTERÍSTICAS DEL BLOQUEO**

– Tipo de bloqueo: .....  
 – Bloqueo dosis única Bloqueo continuo (catéter)  
 – Material: .....  
 – Dosis anestésico local: .....  
 – Perfusión continua: .....  
 – Técnica: Fácil (1 ó 2 intentos) Difícil (3 ó 4 intentos) Muy difícil (5 o más intentos)  
 – Bloqueo realizado por: Adjunto Residente

**TÉCNICA GUIADA CON NEUROESTIMULACIÓN**

– Respuesta motora (aguja/catéter): .....  
 – Parámetros neuroestimulador: Intensidad inicial ..... mA  
 Frecuencia 1 2 Hz  
 Duración del impulso 0,1 0,3 1 mseg  
 – Intensidad mínima (aguja/catéter): ..... mA  
 – Dosis test: + – Parestesia: Sí No  
 – Profundidad aguja (aguja/catéter): ..... mm

**TÉCNICA GUIADA CON ECOGRAFÍA**

– Marca y modelo del ecógrafo: .....  
 – Sonda: Lineal Sectorial Frecuencia: ..... MHz  
 – Aguja: Longitud: ..... mm Bisel: ..... °  
 – Abordaje: Longitudinal Transversal  
 – Parámetros ecográficos: Frecuencia: ..... MHz Profundidad: ..... cm  
 Ganancia: ..... Frecuencia de trabajo: ..... MHz  
 – ¿Se asocia neuroestimulación?: Sí No  
 – Forma de distribución del anestésico local: .....  
 – ¿Se hincha el nervio? Sí No Parestesia: Sí No  
 Dolor: Sí No  
 – ¿Sospecha inyección intraneural? No Sí ¿Por qué?: .....  
 – ¿Se visualiza el catéter?: Sí No

**VALORACIÓN POSTOPERATORIA**

VALORACIÓN AL ALTA DE LA URPA  
 – EVA reposo - movimiento (0-10): ..... – Analgesia de rescate: Sí No  
 – Bloqueo sensitivo-motor: Sí\* No \*Nervio(s)/afectado(s): .....  
 – Grado de bloqueo sensitivo-motor: 1) No siente-mueve nada 2) Siente-mueve con dificultad 3) Sensación-movimiento casi normal

Horas tras la administración del anestésico	8	16	24	32	48
EVA reposo (0-10)					
EVA movimiento territorio bloqueado (0-10)					
EVA máximo-hora					
Localización dolor					
Analgesia rescate (sí/no)					
Analgésicos pautados					
Bloqueo sensitivo-motor (sí/no)	Nervio(s)/afectado(s)	Grados	1	2	3
¿Repetiría la técnica?	Sí No	Indiferente			
Efectos indeseables	No Sí	¿Cuál?			

**Bloqueo dosis única**  
 – Duración analgesia (horas): ..... – Duración bloqueo motor (horas): .....  
 Exploración sensitivo-motora las primeras 24 horas

**Bloqueo continuo (catéter)**  
 Retirar el cadáver, previa suspensión de la perfusión analgesia al menos 4 horas antes, conectado al neuroestimulador  
 ¿Se observa respuesta motora? Sí\* No  
 \*¿Cuál? ..... \*Intensidad mínima a la que aparece ..... mA

Fig. 2. Hoja de bloqueos nerviosos periféricos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Greensmith JE, Murray WB. Complications of regional anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006; 19: 531-7.
2. Brown EM, Elman DS. Postoperative backache. *Anesth Analg* 1961; 40: 683.
3. Flaatten MD. Spinal anaesthesia for outpatient surgery. *Anesthesia* 1985; 40: 1108-11.
4. Kuczkowski KM. The management of accidental dural puncture in pregnant women: what does an obstetrician need to know? *Arch Gynecol Obstet* 2007; 275(2): 125-31.
5. Halpern S, Preston R. Postdural puncture headache and spinal needle design. *Metaanalyses. Anesthesiology* 1994; 81: 1376-83.
6. Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth* 2003; 91(5): 718-29.
7. Gormley JB. Treatment of post-spinal headache. *Anesthesiology* 1960; 21: 565.
8. Safa-Tisseront V, Thormann F, Malassine P, et al. Effectiveness of epidural blood patch in the management of post-dural puncture headache. *Anesthesiology* 2001; 95: 334.
9. Dahlgren N, Tornebrandt K. Neurological complications after anaesthesia. A follow-up of 18000 spinal and epidural anaesthetics performed over three years. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39: 872-80.
10. Aromaa U, Lahdensuu M, Cozanitis DA. Severe complications associated with epidural and spinal anaesthesia in Finland 1987-1993. A study based in patients insurance claims. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 4: 445-52.
11. Moen V, Dahlgren N, Irested L. Severe neurological complications after neuroaxial blockades in Sweden 1990-1999. *Anesthesiology* 2004; 101: 950-9.
12. Freedman J, De-Kun L. Transient neurologic symptoms after spinal anaesthesia. *Anesthesiology* 1998; 89: 633-41.
13. Lambert DH, Hurley RJ. Cauda equina syndrome and continuous spinal anaesthesia. *Anesth Analg* 1991; 72: 817-9.
14. Vandermeulen EP, Van Aken H, Vermeylen J. Anticoagulants and spinal-epidural anaesthesia. *Anesth Analg* 1994; 79: 1165-77.
15. Lam DH. Subarachnoid haematoma after spinal anaesthesia mimicking transient radicular irritation: a case report and review. *Anaesthesia* 2008; 63(4): 423-7.
16. Baer ET. Post-dural puncture bacterial meningitis. *Anesthesiology* 2006; 105(2): 381-93.
17. Reina MA, López-García A, Dittmann M. Tumores epidermoides espinales iatrogénicos. Una complicación tardía de la punción espinal. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1996; 43: 142-6.
18. Sèze MP, Sztark F, Janvier G, Joseph PA. Severe and long-lasting complications of the nerve root and spinal cord after central neuroaxial blockade. *Anesth Analg* 2007; 104: 975-9.
19. Davies PR, Loach AB. Spinal anaesthesia and spina-bifida occulta. *Anaesthesia* 1996; 51: 1158-60.
20. Hebl JR, Kopp SL, Schroeder DR, Horlocker TT. Neurologic complications after neuroaxial anesthesia or analgesia in patients with preexisting peripheral sensorimotor neuropathy or diabetic polyneuropathy. *Anesth Analg* 2006; 103: 1294-9.
21. Osterman AL. The double crush syndrome. *Orthop Clin North Am* 1988; 19: 147-55.
22. Brull R, Mc Cartney, Chan VW, El-Beheiry H. Neurological complications after regional anesthesia: contemporary estimates of risk. *Anesth Analg* 2007; 104: 965-74.
23. Reynolds F. Neurological infections after neuraxial anaesthesia. *Anesthesiol Clin* 2008; 26(1): 23-52.
24. Cohen S, Samet R. Catheter-related epidural abscesses--reevaluating a true sterile technique. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48(6): 794-5.
25. Borgeat A, Schäppi B, Biasca N, Gerber C. Patient-controlled analgesia alter major shoulder surgery. *Anesthesiology* 1997; 87(6): 1343-7.
26. Grossi P, Urmey WF. Peripheral nerve blocks for anaesthesia and postoperative analgesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2003; 16(5): 493-501.
27. Avidan A, Drenger B, Ginosar Y. Peripheral nerve block for ambulatory surgery and postoperative analgesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2003; 16(6): 567-73.
28. Borgeat A, Ekatodramis G, Schenker CA. Postoperative nausea and vomiting in regional anesthesia. *Anesthesiology* 2003; 98(2): 530-47.
29. Capdevila X, Barthelet Y, Biboulet P. Effects of perioperative analgesic technique on the surgical outcome and duration of rehabilitation alter major knee surgery. *Anesthesiology* 1999; 91(1): 8-15.
30. Borgeat A, Tewes E, Biasca N, Gerber C. Patient-controlled interscalene analgesia with ropivacaine after major shoulder surgery PCIA vs PCA. *Br J Anaesth* 1998; 81(4): 603-5.
31. Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. *Anesthesiology* 1997; 87(3): 479-86.
32. Auroy Y, Benhamou D, Bergues L, Ecoffey C, Falissard B, Mercier F, et al. Major complications of regional anesthesia in France. *Anesthesiology* 2002; 97(5): 1274-80.
33. Fanelli G, Casati A, Garancini P, Torri G. Nerve stimulator and multiple injection technique for upper and lower limb blockade: failure rate, patient acceptance and neurologic complications. *Anesth Analg* 1999; 88(4): 847-52.
34. New York School of Regional Anesthesia. New York. [Actualizado 20 septiembre 2005; citado 15 octubre 2005]. Disponible en: <http://nysora.com>.
35. Borgeat A, Ekatodramis G, Kalberer F, Benz C. Acute and non-acute complications associated with interscalene block and shoulder surgery. *Anesthesiology* 2001; 95(4): 875-80.
36. Borgeat A. Neurologic deficit alter peripheral nerve block: what to do? *Minerva Anesthesiol* 2005; 71: 353-5.
37. SOSALR ESPAÑA. [Actualizado el viernes, 8 abril 2005; citado 15 octubre 2005]. Disponible en: <http://sosalrspain.com>
38. Neal JM, Hebl JR, Gerancher JC, Hogan OH. Brachial plexus anesthesia: essentials of our current understanding. *Reg Anesth Pain Med* 2002; 27(4): 402-28.
39. Lynch NM, Cofield RH, Silbert PL, Hermann RC. Neurologic complications after total shoulder arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg* 1996; 5(1): 53-61.
40. Broadman ND 3rd, Cofield RH. Neurologic complications of shoulder surgery. *Clin Orthop Relat Res* 1999; (368): 44-53.
41. Candido KD, Sukhani R, Doty R, Nader A, Kendall MC, Yaghmour E, et al. Neurologic sequelae after interscalene brachial plexus block for shoulder upper arm surgery: the association of patient, anesthesia and surgical factors to the incidence and clinical course. *Anesth Analg* 2005; 100(5): 1489-95.
42. Shah S, Hadzic A, Vloka JD, Cafferty MS, Moucha CS, Santos AC. Neurologic complication after anterior sciatic nerve block. *Anesth Analg* 2005; 100(5): 1515-7.
43. Cheney FW, Domino KB, Caplan RA, Posner KL. Nerve injury associated with anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1999; 90(4): 1062-9.
44. Borgeat A, Blumenthal S. Nerve injury and regional anaesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2005; 17(5): 417-21.
45. Borgeat A, Dullenkopf A, Ekatodramis G, Nagy L. Evaluation of the lateral modified approach for continuous interscalene block after shoulder surgery. *Anesthesiology* 2003; 99(2): 436-42.
46. Selander D. Nerve toxicity of local anaesthetics, local anaesthesia and regional blockade. 1st ed. Amsterdam: Elsevier Science; 1988.
47. Selander D, Edshage S, Wolff T. Parasthesiae or no parasthesiae? Nerve lesions after axillary blocks. *Acta Anaesth Scand* 1979; 23(1): 27-33.
48. Hebl JR. Ultrasound guided regional anesthesia and the prevention of neurologic injury. *Anesthesiology* 2008; 108: 186-8.
49. Urban MK, Urquhart B. Evaluation of brachial plexus anesthesia for upper extremity surgery. *Reg Anesth* 1994; 19(3): 175-82.
50. Feindel W, Stratford J. The role of the cubital tunnel in tardy ulnar palsy. *Can J Surg* 1958; 1(4): 287-300.
51. Walker SM, Cousins MJ. Complex regional pain syndromes: including "reflex sympathetic dystrophy" and "causalgia". *Anesth Intens Care* 1997; 25(2): 113-25.
52. Makitie J, Teravainen H. Peripheral nerve injury and recovery after temporary ischemia. *Acta Neuropathol* 1977; 37(1): 55-63.
53. Ochoa J, Fowler TJ, Gilliat RW. Anatomical changes in peripheral nerves compressed by a pneumatic tourniquet. *J Anat* 1972; 113(3): 433-55.
54. Rydevik BL, Lundborg G. Permeability of intraneural microvesels

- and perineurium following acute, graded experimental nerve compression. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1977; 11(3): 179-87.
55. Brown DL, Ramson DM, Hall JA, Leicht CH, Schroeder DR, Oxford KP. Regional anesthesia and local anesthetic induced systemic toxicity: seizure frequency and accompanying cardiovascular changes. *Anesth Analg* 1995; 81(2): 321-8.
  56. Urmey W, Talts K, Sharrock N. One hundred percent incidence of hemidiaphragmatic paresis associated with interscalene brachial plexus anesthesia as diagnosed by ultrasonography. *Anesth Analg* 1991; 72: 498-503.
  57. Pham-Dang C, Gunst JP, Gouin F, Poirier P, Touchais S, Meunier JF, et al. A novel supraclavicular approach to brachial plexus block. *Anesth Analg* 1997; 85(1): 111-6.
  58. Vloka JD, Hadzic A, Thys DM. Peripheral nerve stimulators for regional anesthesia can generate excessive voltage output with poor ground connection. *Anesth Analg* 2000; 91(5): 1306-13.
  59. Pitcher CE, Raj PP, Ford DJ. The use of peripheral nerve stimulators for regional anesthesia: a review of experimental characteristics. *Reg Anesth* 1985; 10(2): 49-58.
  60. Neal JM. How close is close enough? Defining the "paresthesia chad". *Reg Anesth Pain Med* 2001; 26(2): 97-9.
  61. Franco CD, Domashevich V, Voronov G, Rafizad A, Jelev TJ. The supraclavicular block with a nerve stimulator: to decrease or not to decrease. That is the question. *Anesth Analg* 2004; 98(4): 1167-71.
  62. Heid FM, Jage J, Guth M, Bauwe N, Brambrink M. Efficacy of vertical infraclavicular plexus block versus modified axillary plexus block: a prospective, randomized, observer blinded study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005; 49(5): 677-82.
  63. Rodríguez J, Taboada-Muñoz M, Bárcena M, Álvarez J. Median versus musculocutaneous nerve response with single injection infraclavicular corocoid block. *Reg Anesth Pain Med* 2004; 29(6): 534-8.
  64. Enneking FK, Chan V, Greger J, Hadzic A, Lang SA, Horlocker TT. Lower extremity peripheral nerve blockade: essentials of our current understanding. *Reg Anesth Pain Med* 2004; 30(1): 4-35.
  65. Reina MA, López A, Da Andrés JA, Machés F. Posibilidad de lesiones nerviosas relacionadas con los bloqueos nerviosos periféricos. Un estudio en nervio ciático humano con diferentes agujas. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2003; 50(6): 274-83.
  66. Urmey WF. Interscalene block: the truth about twitches. *Reg Anesth Pain Med* 2000; 25(4): 340-2.
  67. Capdevila X, Choquet O. Is low current search a risk factor in peripheral nerve localization?. *Anesthesiology* 2006; 104(6): 1348.
  68. Lavoie J, Martin R, Tetrault JP, Cote DJ, Colas MJ. Axillary plexus block using a peripheral nerve stimulator: single or multiple injections. *Can J Anaesth* 1992; 39(6): 583-6.
  69. Baranowski AP, Pither CE. A comparison of three methods of axillary plexus anaesthesia. *Anaesthesia* 1990; 45(5): 362-5.
  70. Selander D, Sjostrand J. Longitudinal spread of intraneurally injected local anesthetics. An experimental study of the initial neural distribution following intraneural injections. *Acta Anaesthesiol Scand* 1978; 22(6): 622-34.
  71. Selander D. Peripheral nerve injury after regional anesthesia. En: Finucane BT, editors. *Complications of regional anesthesia*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 1999. p. 105-15.
  72. Hadzic A, Dilberovic F, Shah S. Combination of intraneural injection and high injection pressure leads to fascicular injury and neurologic deficit in dogs. *Reg Anesth Pain Med* 2004; 29: 417-23.
  73. Claudio R, Hadzic A, Shih H. Injection pressures by anaesthesiologist during simulated peripheral nerve block. *Reg Anesth Pain Med* 2004; 29: 201-5.
  74. Selander D, Dhuner KG, Lundborg G. Peripheral nerve injury due to injection needles used for regional anesthesia. An experimental study of the acute effects of needle point trauma. *Acta Anaesthesiol Scand* 1977; 21(3): 182-8.
  75. Rice AS, Mc Mahon SB. Peripheral nerve injury caused by injection needles used in regional anesthesia: influence of bevel configuration. Studied in a rat model. *Br J Anaesth* 1992; 69(5): 433-8.
  76. Marhofer P, Greher M, Kapral S. Ultrasound guidance in regional anesthesia. *Br J Anaesth* 2005; 94: 7-17.
  77. Neal JM, Hebl JR, Gerancher JC, Hogan QH. Brachial plexus anesthesia: essential of our current understanding. *Reg Anesth Pain Med* 2002; 27: 402-28.
  78. Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK. Continuous infraclavicular brachial plexus block for postoperative pain control at home: a randomized, double-blinded, placebo controlled study. *Anesthesiology* 2002; 96(6): 1297-304.
  79. Ilfeld BM, Morey TE, Wang RD, Enneking FK. Continuous popliteal nerve block for postoperative pain control: a randomized, double-blinded, placebo controlled study. *Anesthesiology* 2002; 97(4): 959-65.
  80. Di Benedetto P, Casati A, Bertini L. Continuous subgluteus sciatic nerve block after orthopaedic foot and ankle surgery: a comparison of two infusion techniques. *Reg Anesth Pain Med* 2002; 27(2): 168-72.
  81. Martínez Navas A, Vázquez Gutiérrez T, Echevarría Moreno M. Bloqueo poplíteo continuo con ropivacaína mediante catéter estimulante para analgesia postoperatoria tras cirugía del pie. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2003; 50(4): 188-91.
  82. Ortiz de la Tabla González R, Vázquez Gutiérrez T, Martínez Navas A, Echevarría Moreno M. Bloqueo interesternocleidomastoideo continuo y bloqueo mediohumeral para anestesia de fractura de hombro y antebrazo contralateral. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2005; 52(3): 181-2.
  83. Martínez Navas A, Vázquez Gutiérrez T, Echevarría Moreno M. Continuous lateral popliteal block with stimulating catheters. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005; 49(2): 261-3.
  84. Martínez Navas A, Vázquez Gutiérrez T, Echevarría Moreno M. Continuous peripheral nerve blockade in lower extremity surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005; 49(8): 1048-55.
  85. Bergman BD, Hebe JR, Kent J, Horlocker TT. Neurologic complications of 405 consecutive continuous axillary catheters. *Anesth Analg* 2003; 96(1): 247-52.
  86. Grant SA, Nielsen KG, Greengrass RA, Steele SM, Klein SM. Continuous peripheral nerve block for ambulatory surgery. *Reg Anesth Pain Med* 2001; 26(3): 209-14.
  87. Cuvillon P, Ripart J, Lalourcey L, Veyrat E, L'Hermite J, Boisson C, et al. The continuous femoral nerve block catheter for postoperative analgesia : bacterial colonization, infectious rate and adverse effects. *Anesth Analg* 2001; 93(4): 1045-9.
  88. Wiegel M, Gottschaldt U, Hennebach R, Hirschberg T, Reske A. Complications and adverse effects associated with peripheral nerve blocks in orthopedic patients. *Anesth Analg* 2007; 104: 1578-82.
  89. Brull R, Chan VW, McCartney CJL, Perlas A, Xu D. Ultrasound detects intraneural injection. *Anesthesiology* 2007; 106: 1244.
  90. Bigeleisen PE. Nerve puncture and apparent intraneural injection during ultrasound-guided axillary block does not invariably result in neurologic injury. *Anesthesiology* 2006; 105: 779-83.
  91. Loubert C, William SR, Hélie F, Arcand G. Complications during ultrasound guided regional block: accidental intravascular injection of local anesthetic. *Anesthesiology* 2008; 108: 759-60.
  92. Hadzic A, Sala-Blanch X, Xu D. Ultrasound guidance may reduce but not eliminate complications of peripheral nerve blocks. *Anesthesiology* 2008; 108: 557-8.
  93. Horlocker TT, Wedel DJ. Ultrasound-guided regional anesthesia: in search of the holy grail. *Anesth Analg* 2007; 104(5): 1009-11.
  94. Sites BD, Spence BC, Gallagher JD, Wiley CW, Bertrand ML, Blike GT. Characterizing novice behaviour associated with learning ultrasound-guided peripheral regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2007; 32: 107-15.
  95. Selander D. Neurotoxicity of local anesthetics: animal data. *Reg Anesth* 1993; 18(6): 461-8.
  96. Nakamura T, Popitz-Bergez F, Birknes J, Strichartz GR. The critical role of concentration for lidocaine block of peripheral nerve in vivo: studies of function and drug uptake in the rat. *Anesthesiology* 2003; 99(5): 1189-97.
  97. Partridge BL. The effect of local anesthetics and epinephrine on rat sciatic nerve blood flow. *Anesthesiology* 1991; 75(2): 243-50.
  98. Berg AP, Rosenquist RW. Complications of peripheral nerve blocks. *Tech Reg Anesth Pain Management* 1007; 11: 133-140.
  99. Martínez Navas A. Complicaciones de los bloqueos nerviosos periféricos. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2006; 53: 237-48.
  100. Wikinski JA, Bollini C. Complicaciones neurológicas de la anestesia regional periférica y central. Buenos Aires: Panamericana; 1999.
  101. Mayfield JB. Diagnosis and management of peripheral nerve block complications. *Int Anesthesiol Clin* 2005; 43(3): 119-26.