



## Complicaciones en la anestesia de plexo braquial

Dra. María Concepción Serratos-Vázquez,\* Dr. Alfredo Fernando Ortega-Torres\*\*

\* Médico Anestesiólogo, Hospital de Traumatología Magdalena de las Salinas, IMSS.

\*\* Jefe de Servicio de Anestesiología, Hospital de Traumatología Magdalena de las Salinas, IMSS.

El bloqueo de plexo braquial es uno de los métodos anestésicos más utilizados para la cirugía de miembro torácico proporciona anestesia quirúrgica, analgesia postoperatoria, analgesia durante la rehabilitación, analgesia en el tratamiento del dolor crónico y mejora el flujo sanguíneo de la extremidad superior, es una técnica útil, segura y económica, su uso se ha incrementado en las últimas décadas. Sin embargo, aún un elevado número de anestesiólogos prefieren la anestesia general, debido a su pobre experiencia y confianza en las técnicas de bloqueo regional, los resultados de la encuesta nacional sobre el grado de formación durante la residencia en anestesiología y reanimación presenta datos que nos deben hacer reflexionar, un 11% de los residentes afirman no haber realizado ningún bloqueo del plexo braquial por vía axilar, cifra que se eleva al 19% en la vía interescalénica.

Aceptando el concepto clásico de anestesia de plexo como la desconexión de grupos completos de nervios de una vez y con una sola inyección, se establecen tres niveles de abordaje del plexo braquial:

- 1) Por encima de la clavícula, vía supraclavicular
- 2) Por debajo de la clavícula, vía infraclavicular
- 3) En la axila, vía axilar

Accedemos así a los troncos nerviosos, a los cordones o a las divisiones y a las ramas terminales del plexo respectivamente, envueltos por la vaina aponeurótica que los rodea.

El anestesiólogo debe estar familiarizado con las ventajas y desventajas de los distintos abordajes, así como con sus indicaciones y contraindicaciones.

Los bloqueos nerviosos periféricos presentan escasas complicaciones, pero el verdadero peligro no es que se produzcan complicaciones, sino la falta de un diagnóstico y tratamiento rápido y adecuado, aplicando una selección cuidadosa de las técnicas de bloqueo a realizar, tendremos un elevado índice de éxitos y escasas complicaciones. El

éxito se inicia con una selección correcta del anestésico local y con mayor frecuencia con el uso de concentraciones y volúmenes adecuados. Para el abordaje por encima de la clavícula se han descrito múltiples técnicas, la primera conocida fue la supraclavicular clásica de Kulenkampff y Quenu a la que siguieron la perivascular subclavia de Winnie y Colins; la interescalénica de Winnie; la paraescalénica de Vongvises y Panijayanond; la de «referencias de superficie» de Dupré y Danel; la «plomada pendiente» de Brown; la supraclavicular lateral paravascular de Moorthy; la vía posterior de Pippa; la supraclavicular perivascular modificada de Ortells-Polo y la interesternocleidomastoidea de Pham-Dang entre otras. Muchas variantes con mínimas diferencias entre sí, en algunos casos, denotan que ninguna es la idónea ni está exenta de potenciales riesgos. Efectivamente, con casi todas hay publicadas complicaciones mayores como neumotórax, lesión radicular, lesión medular, punción vascular (vertebral, subclavia, yugular), inyección subaracnoidea o epidural, insuficiencia respiratoria aguda, colapso cardiovascular, bloqueo bilateral, broncoespasmo, inconsciencia, apnea, etc. y otras incidencias tales como síndrome de Bernard-Horner, parálisis de los nervios frénico y laríngeo recurrente.

La vía infraclavicular fue utilizada por primera vez por Hirschel en 1911 a través del acceso axilar; posteriormente Bazy en 1914 bloqueó el plexo a través del abordaje infraclavicular propiamente dicho dirigiendo la aguja en sentido proximal. Para conseguir una menor incidencia de neumotórax depositaba el anestésico local encima de la primera costilla. De hecho, estas primeras descripciones buscaban el mismo punto de bloqueo que Kulenkampff, el curso del plexo braquial sobre la primera costilla. Después de un período de poco uso de esta técnica, en las últimas décadas se reactivó el interés por esta vía de abordaje. En 1973 Raj describe la vía infraclavicular moderna y en 1981 Whiffler y Monteanu describen una vía perpendicular a la piel. Las ventajas de esta vía son: la comodidad de la posición del

paciente y la eficacia alcanzada (95%) ausencia de bloqueo simpático cervical (Horner) y del nervio laríngeo recurrente, ausencia de bloqueo del nervio frénico y mínima incidencia de neumotórax.

La vía axilar descrita en 1911 por Hirschel, posteriormente en 1917 Capelle describe una técnica que debe considerarse la precursora de la técnica perivasculares axilar, este autor indicó certamente que todos los nervios procedentes delplexo braquial salvo el circunflejo y el musculocutáneo rodean la arteria a este nivel. En 1921 Reding describe una técnica prácticamente idéntica a las técnicas perivasculares de hoy en día. Labat en 1922 y Pitkin en 1927 y la de Acárido y Adriani en 1949 la técnica de búsqueda de parestesias que son simples modificaciones de la técnica de Reding. En 1959 Hudson y Jacques describe su técnica utilizando dos agujas una por encima y otra por debajo de la arteria axilar, la técnica de Winnie en 1973. El bloqueo axilar constituye la forma de anestesia delplexo braquial más utilizada en la actualidad, presenta una tasa de complicaciones muy baja; el principal riesgo deriva de la utilización de altas dosis de anestésicos locales y la absorción vascular.

La mayoría de las complicaciones de los bloqueos nerviosos generalmente son debidas a errores técnicos, bien por la utilización de material inadecuado o insuficiente y por la poca habilidad o experiencia del anestesiólogo.

Las complicaciones del bloqueo deplexo braquial las podemos dividir en:

## COMPLICACIONES PULMONARES

1) Neumotórax la complicación más temida, la incidencia es más alta cuando se utiliza el abordaje supraclavicular clásico y el riesgo es mayor del lado derecho, y en pacientes con enfisema, la incidencia de neumotórax secundario a las técnicas tradicionales varía entre un 0.6 y 6% aunque De Jong la estimó en un 25% estudiando las radiografías practicadas posterior al bloqueo, lo que indica que las cifras publicadas quizás reflejen sólo los casos sintomáticos. El neumotórax es consecuencia de un desgarro de la pleura visceral y del parénquima pulmonar provocado por la aguja mal dirigida, occasionando esto una pequeña fistula broncopleural que permite la fuga de aire desde el pulmón al espacio pleural. Los síntomas subjetivos son tos, dolor torácico a la inspiración profunda, ansiedad y disnea, junto con enfisema subcutáneo o sin él, que aparezcan inmediatamente o después de efectuar un bloqueo supraclavicular deben despertar sospechas. La ausencia de timpanismo a la percusión y de abolición de los ruidos respiratorios no descartan la posibilidad de que se esté desarrollando un neumotórax, ya que éste suele desarrollarse lentamente. La necesidad de tratar un neumotórax depende del grado de colapso

pulmonar y por lo tanto el tratamiento no debe instaurarse hasta haber establecido el diagnóstico radiográfico del trastorno, salvo en el caso de que se desarrolle un neumotórax a tensión que representa una urgencia muy grave que no esperará al diagnóstico radiográfico, deberá realizarse una punción con una aguja de gran calibre, un catéter o un tubo de drenaje en forma providencial. Por lo general si la magnitud del colapso es menor del 25% la reexpansión se realizará en forma espontánea, si este colapso corresponde al 25 a 50% del pulmón es posible que la reexpansión no se produzca en forma espontánea pero hay que seguir el proceso radiológicamente. El colapso mayor del 50% requiere casi invariablemente tratamiento de drenaje.

- 2) Bloqueo del nervio frénico que ocasiona parálisis diafragmática, se presenta casi en el 100% de los bloqueos interescalénicos y en el 67% de los bloqueos supraclaviculares según Knoblanche. En el paciente sano con poco o ningún trastorno respiratorio el bloqueo del nervio frénico suele carecer de consecuencias y es asintomático a no ser que se haya producido el bloqueo bilateral, con la consiguiente parálisis de los dos hemidiaphragmas. Urney y col. han demostrado que la parálisis unilateral del diafragma disminuye la capacidad vital forzada y la FEV<sub>1</sub> en un 26 y 27%. Por ello es recomendable que no se efectúen bloqueos interescalénicos en pacientes con una función ventilatoria reducida por causas clínicas o quirúrgicas. Esta complicación no se presenta en los abordajes infraclaviculares y axilares.
- 3) Bloqueo del nervio laríngeo recurrente con parálisis de una cuerda vocal y ronquera más frecuente con las técnicas perivasculares y casi exclusivamente en bloqueos interescalénicos aunque dependiendo de la dosis también se ha encontrado en bloqueos supraclaviculares del lado derecho ya que de ese lado el nervio hace una asa alrededor de la arteria subclavia y se expone a ser alcanzado por la solución anestésica local inyectada en la región.

## COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

- 1) Hematomas: La inyección de fármacos en la arteria carótida interna o en las arterias vertebrales llega directamente al cerebro. Por ello, muy pequeñas dosis de anestésico local pueden ocasionar toxicidad del sistema nervioso central. Las restantes inyecciones arteriales drenarán en la circulación venosa y se comportarán de manera similar a inyecciones intravenosas. De ahí la necesidad de aspirar ampliamente y en repetidas ocasiones, así como de inyectar lentamente el anestésico local en estas zonas de cabeza y cuello. Las consecuencias de un hematoma a raíz de una anestesia locorregional van a depender fundamentalmente de la localización de dicho hematoma.

La toxicidad sistémica por inyección intravascular de un anestésico local tiene generalmente sus primeras manifestaciones a nivel del sistema nervioso central.

## COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

- 1) Bloqueo simpático con el consiguiente síndrome de Horner enoftalmos, miosis y ptosis palpebral ya que la vascularización de la conjuntiva, la esclerótica y el iris que regula el tamaño de la pupila y el músculo de Müllers, músculo orbicular que controla el nivel de parpado superior están bajo el control simpático, mediado por receptores alfa adrenérgicos, según Vester Andersen tiene una incidencia del 75% en bloqueos interescalénicos este efecto indeseable es casi imposible con las técnicas infraclaviculares y el abordaje axilar. Suele considerarse un efecto secundario más que una complicación.
- 2) Bloqueo subaracnoideo existen tres mecanismos por los que se puede llegar al espacio subaracnoideo.
  - a) Por que la aguja se introduzca por un agujero intervertebral y se inyecte el anestésico directamente en el espacio subaracnoideo esto es por dirigir en forma incorrecta la aguja.
  - b) Cuando un manguito dural acompaña al nervio cierto trecho hacia abajo y atraviesa el agujero intervertebral, de modo que se pueda efectuar una inyección intratecal directa aunque la aguja esté correctamente situada.
  - c) Cuando los anestésicos locales inyectados intraneuronalmente pueden abrirse paso hasta el espacio subaracnoideo. Habrá un desarrollo rápido de apnea, hipotensión, bradicardia y pérdida de la conciencia tras la ejecución de un bloqueo de plexo braquial, una vez establecido el diagnóstico de bloqueo espinal total el tratamiento es sencillo asistencia respiratoria y circulatoria, esta complicación debería solucionarse sin secuelas, pero si no se diagnostica rápidamente y no se instaura el tratamiento inmediato, puede resultar fatal en poco tiempo.
- 3) Bloqueo epidural, se da cuando la aguja mal colocada penetra en un espacio intervertebral, pero no atraviesa la duramadre, esta complicación se presentó muy frecuentemente con la técnica paravertebral de Kappis y por esto se abandonó la práctica de la misma, se caracteriza por el inicio gradual de una anestesia bilateral, la extensión del bloqueo y en consecuencia la gravedad de las secuelas, dependerán de la cantidad del anestésico inyectado que alcance el espacio epidural, si se inyectan los 30-40 ml. A nivel del espacio peridural se provocará hipoventilación, bradicardia e hipotensión, aunque su inicio será más gradual que en el bloqueo espinal y el paciente conservará la conciencia si no se permite que sobrevenga el colapso circulatorio. Debe instaurarse la asistencia ventilatoria y circulatoria al primer signo de bloqueo epidural, aunque tal vez no se precise más que administrar oxígeno y atropina, es considerada una complicación del bloqueo interescalénico.
- 4) Cuadros vasovagales es probablemente la causa más frecuente de síncope asociada con el empleo de anestesia regional. Estas reacciones suelen ser producidas por el estrés y el dolor como consecuencia de la punción, el paciente comienza a hiperventilar y se puede acompañar de parestesias y mareos e incluso bradicardia e hipotensión grave y urticaria, la hiperextensión de la cabeza en caso de hipersensibilidad del seno carotídeo, los cambios de posición pueden activar del reflejo de Bezold-Jarisch cuyo mecanismo consiste en bajar la precarga por disminución del retorno venoso (al adoptar la posición sentada) con un estado de alta contractilidad inducida por los niveles de epinefrina, administrada como coadyuvante del anestésico local y también puede presentarse estos cuadros vasovagales.
- 5) Lesión nerviosa cuando aparece posterior a una intervención realizada bajo anestesia de plexo braquial, puesta de manifiesto por déficit persistente sensitivo, motor o mixto. La clínica más habitual son las manifestaciones sensitivas (parestesias, hiperestesias, hipoestesias, etc.), dolor en el área inervada con intensidad que puede oscilar desde leve a severo y manifestaciones motoras, siendo la más habitual la disminución de la fuerza, que puede ser leve hasta la parálisis es muy difícil juzgar cual es su etiología pues pueden intervenir en ella multitud de factores. Entre los preoperatorios figuran lesiones o enfermedades neurológicas previas, ya sean latentes o manifiestas entre ellas se encuentra la diabetes, alcoholismo y déficit vitamínico o nutricional mientras que entre las intraoperatorias cabe citar trastornos neurológicos, la lesión nerviosa por la intervención y el traumatismo que representa la lesión debida al torniquete empleado con fines hemostáticos y la lesión química producida por el propio anestésico local, la causa postoperatoria más importante es el traumatismo que puede sufrir la extremidad anestesiada paralizada e insensible al dolor durante el período de recuperación. La etiología de las complicaciones nerviosas se debe fundamentalmente a tres factores (trauma, toxicidad e isquemia) y las lesiones nerviosas postanestésicas son como consecuencia de una combinación de estos factores. El trauma del nervio puede estar provocado por la punta de la aguja, por una inyección intraneuronal o por compresión o estiramiento del nervio. Las complicaciones tóxicas están causadas por el anestésico local o por los aditivos y la isquemia, cuando

es lo suficientemente prolongada, es en sí neurotóxica, y también puede reforzar la toxicidad de los anestésicos locales.

Las lesiones nerviosas periféricas se clasifican en tres grupos de acuerdo a la severidad del daño sufrido.

- a) Neuropatía: Lesión nerviosa en la cual las manifestaciones se producen en ausencia de degeneración neuronal periférica. El pronóstico de la lesión es benigno y la recuperación es total y rápida.
- b) Axonotmesis: Una lesión acompañada de degeneración neuronal sin la destrucción completa del epineuro y/o la estructura interna de los nervios. La recuperación por lo general es completa pero de evolución mucho más lenta que las lesiones del grupo anterior.
- c) Neurotmesis: Una lesión de magnitud suficiente como para producir la disruptión y la separación de partes del nervio comprometido, aunque éstas pueden estar unidas por el epineuro. La cicatrización fibrosa de la zona dañada produce lesiones irreversibles, por lo cual la recuperación es pobre incompleta.

Existen una serie de complicaciones derivadas de los anestésicos locales y en la que pueden intervenir ciertos factores favorecedores de la toxicidad de los anestésicos locales entre los que se encuentran:

- I. Potencia del anestésico local mientras más potente es un anestésico local más fácilmente podrá oca-sionar una reacción tóxica.
- II. La dosis total administrada y los niveles plasmáticos alcanzados. Existe estrecha correlación entre la concentración plasmática y la toxicidad sistémica, así como entre la concentración local de anestésico y la toxicidad a ese nivel (neurotoxicidad por ejemplo).
- III. Farmacocinética. Los anestésicos locales de vida media más larga tienen mayor capacidad para pro-ducir reacciones de toxicidad. Los anestésicos locales de mayor vida media son los que presentan mayor unión a proteínas plasmáticas, los de lenta metabolización y los de menor poder vasodilata-dor. Los anestésicos locales menos vasodilatado-res (ejemplo mepivacaína) tienen vida media ma-yor que los anestésicos locales más vasodilatadores (ejemplo lidocaína).
- IV. La velocidad de administración.
- V. Condiciones del paciente edades extremas, pato-ología preexistente, medicación concomitante y em-barazo pueden aumentar el grado de toxicidad de los anestésicos.

Éstos pueden condicionar:

1. Complicaciones locales como la neurotoxicidad y mio-toxicidad.
2. Complicaciones sistémicas como son toxicidad al sistema nervioso central y toxicidad al sistema cardiovascular.
3. Otras como las alergias.

Los anestésicos locales muy pocas veces producen toxici-dad a nivel local y sólo lo hacen cuando se utilizan concen-traciones muy superiores a las habituales. Las fibras motoras tienen una mayor susceptibilidad a la neurotoxicidad así como las fibras mielinizadas, también cuando el epineuro es muy escaso y si existe patología subyacente.

En cuanto a la miotoxicidad son más susceptibles las fibras de musculoesquelético y se ha asociado más con la bupivacaína.

El sistema nervioso central es más susceptible que el sis-tema cardiovascular a la toxicidad sistémica de anestésicos locales, en general, cuando un anestésico local alcanza la circulación sistémica produce efectos adversos inicialmen-te a nivel del sistema nervioso central y, posteriormente a nivel cardiovascular. Aunque las manifestaciones tóxicas más frecuentes son las nerviosas, las manifestaciones tóxi-cas más peligrosas son las cardiovasculares.

Las manifestaciones clínicas de la toxicidad al sistema nervoso son consecuencia del bloqueo de la conducción ner-viosa a niveles progresivamente superiores. En primer lugar, se bloquean vías inhibitorias de la corteza cerebral causando sintomatología por estimulación del mismo: inquietud, an-siedad, confusión, entumecimiento lingual y perioral, sabor metálico, trastornos visuales (fotopsias, diplopía, nistagmus), trastornos auditivos (tinnitus), temblores, fasciculaciones (músculos faciales y de extremidades), pudiendo producir incluso convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Esta fase de excitación va seguida de una fase de depresión nerviosa generalizada, con disminución del nivel de conciencia, de-presión respiratoria y, por último, paro respiratorio, a causa del bloqueo tanto de vías inhibitorias como facilitadoras. Si los niveles sanguíneos de anestésico local no alcanzan un determinado valor, sólo se observará la primera fase excitatoria; si, por el contrario, la sobredosificación es masiva, puede pasarse directamente a la segunda fase de depresión.

Existen otros condicionantes de la toxicidad a nivel del SNC así, se sabe que la hipercapnia y la acidosis au-mentan la toxicidad nerviosa. La hipercapnia conduce a una vasodilatación cerebral, con lo que mayor proporción de fármaco alcanzará el sistema nervioso central. Por otra parte, la difusión del CO<sub>2</sub> al interior de las neuronas dará lugar a un atrapamiento iónico del fármaco, potenciando su actuación a este nivel. Además, la hipercapnia y la aci-dosis disminuyen la unión del anestésico local a las pro-teínas plasmáticas, con lo que aumenta la fracción libre activa del fármaco.

El tratamiento de la toxicidad sobre el sistema nervioso central consistirá inicialmente en la corrección de las posibles alteraciones de oxigenación y acidosis potenciadoras de la toxicidad. Ante el primer signo de toxicidad debe administrarse oxígeno. La aparición de convulsiones debe tratarse enérgicamente, puesto que conducen a un estado progresivo de hipoxia, acidosis e hipercapnia, y éstas a su vez favorecen las convulsiones cerrando un círculo vicioso. Si hay convulsiones debe preservarse la vía aérea, con maniobras de resucitación cardiopulmonar básica.

Toxicidad cardiovascular clínicamente se distinguen tres fases, una fase inicial de estimulación central simpática con taquicardia e hipertensión. A continuación, una fase intermedia con disminución del gasto cardíaco por depresión miocárdica, hipotensión moderada, bradicardia sinusal, bloqueo aurículo-ventricular (A-V) moderado y alteración de la conducción intraventricular. Finalmente, se produce hipotensión importante con gran vasodilatación y bloqueo A-V avanzado, trastornos severos de la conducción intraventricular, bradicardia, paro sinusal y muerte.

Los anestésicos locales producen cardiotoxicidad por dos mecanismos fundamentales:

- Por un lado deprimen la conducción nerviosa a nivel cardíaco al bloquear los canales de sodio. En la clínica se observa la aparición de bloqueos A-V, trastornos de la conducción intraventricular con ensanchamiento del QRS, bi/trigeminismos y, a altas concentraciones de anestésico local, depresión del automatismo sinusal, con bradicardia e incluso paro sinusal. Factores favorecedores específicos de esta depresión en la conducción nerviosa son la hiperpotasemia y la combinación de acidosis e hipoxia.
- Por otro lado los anestésicos locales producen efecto inotrópico negativo que es dependiente de la potencia y de la dosis, debido posiblemente a interacción con los canales de calcio.

Con respecto a la toxicidad vascular propiamente dicha, los anestésicos locales tienen un efecto bifásico sobre el músculo liso vascular a bajas concentraciones producen vasoconstricción, y a altas concentraciones ocasionan va-

sodilatación. La cocaína y la ropivacaína constituyen dos excepciones a este comportamiento, ya que siempre producen vasoconstricción. El mecanismo parece ser un antagonismo competitivo entre el anestésico local y los iones de calcio. No parece existir correlación entre la potencia anestésica y el grado de vasodilatación, pero sí con la duración del efecto vasoconstrictor y/o vasodilatador. La vasculatura pulmonar es especialmente sensible a los efectos vasoconstrictores de los anestésicos locales, produciéndose importante aumento de las resistencias vasculares pulmonares.

En cuanto al tratamiento de la cardiotoxicidad por anestésicos locales, en primer lugar deberá combatirse la toxicidad neurológica asociada, ya que las convulsiones favorecen la hipoxia y acidosis que a su vez potencian la cardiotoxicidad. Se administrará oxígeno y puede ser necesaria la adrenalina a altas dosis; la disminución de las arritmias ventriculares puede conseguirse con bretilio, requiriéndose incluso desfibrilación con voltajes superiores a los habituales. Se ha sugerido el tratamiento combinado de dobutamina y clonidina, que se justifica por la menor arritmogenicidad de la dobutamina con respecto a la adrenalina, y la reducción de arritmias ventriculares por parte de la clonidina debido a su efecto a nivel de receptores nicotínicos ganglionares parasimpáticos. A pesar del efecto cronotrópico que poseen la mayoría de fármacos inotrópicos, no deben dejar de utilizarse éstos por temor al incremento de la toxicidad dependiente de la frecuencia en los casos de colapso cardiocirculatorio profundo. Las maniobras de RCP pueden prolongarse durante una hora o más.

Las reacciones alérgicas en ocasiones la administración de anestésicos locales se acompaña de una semiología compatible con una reacción inmune IgE-mediada, apareciendo urticaria-angioedema, rinitis, broncoespasmo y shock anafiláctico. Sin embargo, la alergia a los AL actualmente es infrecuente, y constituye menos del 1% de todas las reacciones adversas a AL. Clásicamente los AL del grupo I éster (ésteres del ácido para-aminobenzoico: benzocaína, butacaina, procaina, tetracaína, etc.) fueron responsables de un gran número de reacciones anafilácticas. No obstante, en la actualidad se utilizan principalmente los anestésicos del grupo II amida (bupivacaína, lidocaína, mepivacaína, prilocaina, etc.) donde las reacciones anafilácticas son poco frecuentes.

## BIBLIOGRAFÍA

- Winnie AP. Anestesia de plexos: Técnicas perivasculares de bloqueo del plexo braquial. Barcelona. Salvat S.A. 1986.
- Ellis JS. Extremity blocks. Problems in anesthesia. 1994;8.
- Hoerner W, et al. Regional Anesthesia. Ed. Mosby.
- Hahn MB, et al. Regional anesthesia. an atlas of anatomy and techniques. Ed. Mosby.
- Scott DB. Técnicas de anestesia regional. Ed. Panamericana.
- Revista Mexicana de Anestesiología. Evaluación clínica de los neuroestimuladores en la práctica de la anestesia regional. 2005;28:S110-S112.
- Revista Mexicana de Anestesiología. Complicaciones neurológicas perioperatorias. 2004;27:S128-S130.
- Bollini W. Complicaciones neurológicas de la anestesia regional periférica y central editorial panamericana.
- Revista Mexicana de Anestesiología. Anestesia de plexo braquial en pediatría. 2005;28:S113-S115.
- Rdein J, Resano A. Sumario suplemento 2. Complicaciones de la anestesia locorregional.