



Complicaciones neurológicas en bloqueo de nervios periféricos

Dra. Victoria Guadalupe López-Ruiz

* Anestesióloga. Postgrado en Algología y Anestesia Regional. Adscrita al Hospital General de Ensenada, BC

La lesión de un nervio periférico puede ser transitoria o condicionar una discapacidad permanente. La incidencia de síntomas neurológicos por bloqueo de nervio periférico (BNP) varía dependiendo de la localización anatómica, puede ir desde 0.03% para los bloques supraclaviculares a 0.3% para los bloques femoral, hasta 3% para los bloques interescalénicos. Afortunadamente, la gran mayoría de estas neuropatías parece ser temporal en lugar de permanente y resolverse durante semanas o meses.

La etiología exacta de la lesión neurológica relacionada con BNP sigue siendo poco clara, las etiologías sugeridas incluyen trauma mecánico de la aguja, edema del nervio y/o hematoma, efectos de la presión del anestésico local inyectado y la neurotoxicidad de las soluciones inyectadas (ambos anestésicos locales y adyuvantes, por ejemplo, epinefrina). Los factores que pueden influir en la lesión del nervio incluyen neuropatías preexistentes (por ejemplo, diabetes mellitus), la manipulación quirúrgica y la presión del torniquete por tiempo prolongado. Artículos recientes sugieren que las inyecciones intraneurales no siempre están asociadas con lesión neural.

El conocimiento de la histología funcional de los nervios es esencial para la comprensión de las consecuencias de la inyección intraneuronal. Los nervios están formados por fascículos envueltos por perineuro y una colección suelta de fibras de colágeno denominada epineuro. El epineuro es permeable y lleva los vasos nutricios de los nervios más grandes. Cada fascículo está compuesto de haces de fibras nerviosas (axones) y sus células de Schwann asociadas mantenidas juntas por una dura vaina epitelial escamosa al perineuro, que actúa como una barrera semipermeable a los anestésicos locales. Las fibras nerviosas son compatibles en el perineuro por una matriz de tejido conectivo delicado llamado el endoneuro, que contiene capilares que surgen de los vasos epineuriales más grandes. El

grado de lesión de un nervio tiene implicaciones con respecto a su función y potencial recuperación. La clasificación de las lesiones agudas puede resultar útil cuando se tienen en cuenta el estado físico y funcional del nervio dañado. La mayor parte de las lesiones nerviosas agudas son mixtas. La recuperación de una lesión mixta es característicamente bifásica, siendo ésta relativamente rápida para fibras nerviosas neuroapráxicas pero más lenta para los axones o fibras que han sido totalmente interrumpidas. La lesión nerviosa es una complicación potencial de los bloqueos nerviosos periféricos, pero son poco frecuentes y las lesiones severas o incapacitantes son raras. La intervención temprana puede ayudar a prevenir las secuelas prolongadas que pueden ocurrir con lesiones no diagnosticadas o inadecuadamente manejadas. Si a esto sumamos el emergente interés y uso de los bloqueos nerviosos periféricos en cirugía ambulatoria, es importante el desarrollo de un plan para la detección y manejo de las lesiones nerviosas secundarias a técnicas regionales realizadas en estas áreas cuando el paciente ya ha vuelto a su domicilio. Los pacientes intervenidos vía ambulatoria con técnicas regionales tienen que ser informados adecuadamente que ante cualquier persistencia del bloqueo más allá del tiempo previsto, tienen que informar al centro hospitalario donde han sido intervenidos. Además, es recomendable que, a las 24 horas de la cirugía, el equipo de cirugía ambulatoria se ponga en contacto con los pacientes intervenidos y sean interrogados sobre la situación en la que se encuentran. Algunas lesiones pueden aparecer una vez que el bloqueo haya revertido, y esto puede ocurrir al cabo de 16-20 horas si se utilizan anestésicos locales de larga duración. Es importante conocer la cronología de aparición de los signos electromiográficos de denervación, así como saber que la fibra nerviosa pierde excitabilidad al estímulo electromiográfico a partir de las primeras 72 horas de una axonotmesis

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

aguda. Estos períodos de tiempo se deben tener en cuenta al solicitar una exploración electromiográfica. Tomando como punto de partida el momento de la probable lesión nerviosa, el paciente debería ser remitido para estudio EMG de aguja a partir del día 21. Los estudios electrodiagnósticos se han de repetir cada 3-6 meses para conocer la evolución, ayudar en el programa de tratamiento y proporcionar información pronóstica. Los hallazgos EMG pueden preceder a la recuperación clínica en semanas o meses. Es importante tener en cuenta que la mayoría de las lesiones del nervio se mezclan, diferentes fascículos pueden exhibir características de estos tres tipos de lesiones diferentes. Existen múltiples artículos que reportan inyección intraneurial, no intrafascicular en donde los pacientes demostraron clínicamente eficaces bloqueos sin déficit neurológico postoperatorio. Es muy importante en cuanto al seguimiento de los pacientes que llegan a presentar este tipo de lesiones una buena comunicación desde el punto de vista de la atención al paciente y médico-legal.

Aproximadamente, el 95% de los cambios sensoriales postoperatorios resolverá dentro de 4-6 semanas, y la mayoría de ellas tendrá lugar durante la primera semana. El 99% de los cambios sensoriales se resolverá dentro del primer año.

El diagnóstico precoz de la lesión del nervio periférico postoperatoria puede ser un reto debido a: la sedación residual y/o dolor de BNP.

Neuropatías que están evolucionando, y no responden a tratamiento farmacológico, solicitar valoración multidisciplinaria.

La referencia para estudios electrofisiológicos puede estar indicada cuando los síntomas no son puramente sensoriales, o cuando la neuropatía es severa y/o de larga duración. Estudios llevados a cabo por lo general consisten en lo siguiente: la electromiografía. Esto se lleva a cabo para determinar qué unidades musculares se ven afectadas por una lesión denervación. Unos pequeños electrodos de aguja se colocan en varios

músculos y se analiza el patrón de actividad eléctrica tanto en reposo como en contracción. Los resultados pueden ayudar a localizar una lesión y, dependiendo del modelo, sugerir un marco de tiempo para recuperación.

Múltiples fármacos están siendo utilizados en el tratamiento de las neuropatías secundarias a lesión nerviosa. Todos ellos intentan mejorar la transmisión nerviosa, disminuir el dolor. Entre los fármacos coadyuvantes más utilizados se encuentran los anticonvulsivantes (gabapentina, pregabalina, carbamazepina, etc.), antidepresivos (amitriptilina, imipramina, duloxetina, etc.), ansiolíticos o corticosteroides; aunque, como ya se ha comentado anteriormente, el mejor tratamiento para los déficits neurológicos secundarios a anestesia regional es la prevención. Las lesiones menores diagnosticadas no suelen requerir un tratamiento de base, siendo necesario solamente un tratamiento sintomático si fuese necesario.

Estas lesiones suelen resolverse espontáneamente en unas semanas. Es necesario un control regular del paciente durante las semanas posteriores, lo que nos permitirá valorar si la lesión evoluciona a más. Las lesiones severas obligan a un seguimiento y puesta en común con diversos especialistas (algólogos, rehabilitación física, neurocirujanos, traumatólogos, neurofisiólogo, etc.) para un manejo adecuado del paciente. Concluimos que el aumento en el número de técnicas de anestesia regional en régimen ambulatorio conlleva un aumento en el número de lesiones nerviosas. Es necesario minimizar los riesgos, para ello es importante una selección adecuada de los pacientes y de las técnicas a realizar en pacientes ambulatorios.

Es de esperar que en los próximos años con la aplicación de nuevas técnicas y el empleo de nuevo material tecnológicamente más avanzado, la incidencia de complicaciones relacionadas con los bloqueos nerviosos periféricos llegue a ser aún más baja.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Abdallah FW, Macfarlane AJ, Brull R. The requisites of needle to nerve proximity for ultrasoundguided regional anesthesia: a scoping review of the evidence. *Reg Anesth Pain Med.* 2016;41:221-228.
- Orebaugh SL, McFadden K, Skorupan H, Bigeleisen PE. Subepineurial injection in ultrasoundguided interscalene needle tip placement. *Reg Anesth Pain Med.* 2010;35:450-454.
- Neal JM, Barrington MJ, Brull R, et al. The second ASRA practice advisory on neurologic complications associated with regional anesthesia and pain medicine: executive summary. 2015. *Reg Anesth Pain Med.* 2015;40:401-430.
- Alermatt FR, Cummings TJ, Auten KM, Baldwin MF, Belknap SW, Reynolds JD. Ultrasonographic appearance of intraneuronal injections in the porcine model. *Reg Anesth Pain Med.* 2010;35:203-206.
- Hara K, Sakura S, Yokokawa N, Tadenuma S. Incidence and effects of unintentional intraneuronal injection during ultrasound-guided subgluteal sciatic nerve block. *Reg Anesth Pain Med.* 2012;37:289-293.
- Brull R, Hadzic A, Reina MA, Barrington MJ. Pathophysiology and etiology of nerve injury following peripheral nerve blockade. *Reg Anesth Pain Med.* 2015;40:479-490.
- Sala-Blanch X, López AM, Pomés J, Valls-Sole J, García AI, Hadzic A. No clinical or electrophysiologic evidence of nerve injury after intraneuronal injection during sciatic popliteal block. *Anesthesiology.* 2011;115:589-595.
- Cohen JM, Gray AT. Functional deficits after intraneuronal injection during interscalene block. *Reg Anesth Pain Med.* 2010;35:397-399.
- Neal JM, Wedel DJ. Ultrasound guidance and peripheral nerve injury. Is our vision as sharp as we think it is? *Reg Anesth Pain Med.* 2010;35:335-337.
- Sites BD, Taenzer AH, Herrick MD, et al. Incidence of local anesthetic systemic toxicity and postoperative neurologic symptoms associated with 12,668 ultrasound-guided nerve blocks. An analysis from a prospective clinical registry. *Reg Anesth Pain Med.* 2012;37:478-482.