

COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS APÓS BLOQUEIO DO PLEXO BRAQUIAL

DR. BENTO GONÇALVES, E.A. (*)

DR. DARCIO DREBES (**)

DR. SERAFIM MENDETA VARGAS (***)

As causas das complicações neurológicas ocorridas após cirurgia no membro superior sob anestesia regional são analisadas em 3 casos, após uma revisão sobre os fatores mecânicos e químicos implicados na etiologia destas lesões.

A histopatologia depende do agente desencadeante, do tempo e intensidade do trauma, sendo que a evolução clínica é variável com o grau de injúria nervosa. No estudo destas lesões é importante o diagnóstico pós-operatório precoce. A maioria destas complicações podem ser prevenidas pois são devidas principalmente a estiramentos, por colocação incorreta do braço ou a compressão por torniquetes (lesões principalmente nas fibras gasosas, com alterações motoras). Causas cirúrgicas e aparelhos mal colocados são também possíveis.

O injeção intraneural deve ser evitada e as técnicas de bloqueios que exigem parestesia são discutidas.

Para o diagnóstico diferencial devem ser levados em conta tanto a técnica da anestesia, o tipo de cirurgia a posição do paciente e o uso de torniquete. Si houver possibilidade da lesão ser causada pela técnica ou agentes anestésicos (lesões principalmente de fibras finas com alterações da sensibilidade) devem ser revistas a concentração e a natureza do agente.

O bloqueio do plexo braquial deve ser evitado como técnica de escolha em certos grupos profissionais que utilizam as mãos como instrumento de trabalho.

As lesões neurológicas no membro superior que podem aparecer após procedimentos realizados sob anestesia por bloqueio de plexo braquial são raras mas sua incidência é maior do que se imagina à primeira vista (2,3,14,15,19). Frequentemente estes tipos de complicações passam desperce-

(*) Chefe do Serviço de Anestesiologia do Hospital Estadual Miguel Couto, SUSEME, Rio de Janeiro.

(**) Ex-residente (1970) atualmente em Pôrto Alegre, RGS.

(***) Ex-residente (1970).

bidos aos anestesistas e são relatados pelos cirurgiões que os descobrem no período pósoperatório, às vezes tardio, principalmente quando após a cirurgia o membro superior fica imobilizado algum tempo. Assim, é importante intensificar a sua procura, saber identificá-las e fazer o diagnóstico diferencial com complicações cirúrgicas para possibilitar também o prognóstico e o tratamento adequados.

Quando aparece uma lesão de nervo periférico após um bloqueio regional, freqüentemente a anestesia usada é implicada como responsável. Foi o que ocorreu nos casos que a seguir estão relatados e que nos levaram a uma revisão precisa sobre o assunto. Uma vez que é possível a ocorrência de lesões neurológicas de nervos periféricos com anestesia regional, geral ou mesmo sem anestesia, não se pode condenar um bloqueio regional sem uma investigação de todos os fatores que podem provocar tais complicações (2,13,14,19).

ETIOPATOGENIA

Os principais tipos de fatores determinantes das lesões nervosas podem ser classificados em dois grupos que são os mecânicos e os químicos.

A — *Fatores Mecânicos*

Os fatores mecânicos podem lesar os nervos do plexo braquial, principalmente por estiramento ou secundariamente por compressão.

As causas mais comuns determinantes das paralisias por fator mecânico podem ser (13):

a — *Posições defeituosas* (1,2,5) — A posição de Trendelenburg com o braço estendido com angulação de mais de 90° e em rotação externa é uma das causas mais freqüentes. Há, ainda, outras como a hiperextensão da cabeça voltada para o lado oposto ao do bloqueio, o uso de coxins muito altos sob as últimas costelas, o uso de ombreiras associado à posição de Trendelenburg, a hiperextensão do braço, a queda brusca, a elevação do braço em direção cefálica e a sua colocação em posição viciosa após a cirurgia ou ainda a síndrome do escaleno anterior e a presença de costela cervical. Na maioria das vezes há comprometimento do plexo braquial por estiramento ou tensão ou ainda em número menor por compressão na fossa supraclavicular. De uma maneira simplista pode se considerar que os nervos do plexo braquial têm dois pontos de fixação e o aumento da distância entre estes pontos, por qualquer dos mecanismos acima referidos, pode lesar as fibras

nervosas (2,14). Aparecem alterações tanto da função motora como da sensibilidade, podendo ser encontradas hipotonias ou atonias, parestesias, hiperestesias e anestésias, sendo que os sintomas motores e sensitivos dependem dos ramos lesados e a recuperação costuma ser completa e tarda dois a três meses.

b — *Manobras do cirurgião e traumatismo cirúrgicos* — Como secção de nervos, afastadores mal colocados, edema por manuseio de tecidos vizinhos e espasmos de vasos sanguíneos também podem ocasionar lesões nervosas.

c — *Aparelhos gessados e torniquetes* — Aplicados de maneira errônea, os primeiros por pressão excessiva e os últimos por manutenção durante períodos que excedem de uma hora e meia a duas horas. Há compressão nervosa, principalmente quando colocados junto ao cotovelo, originando a chamada síndrome do torniquete.

d — *Injeção intraneural* — Pode causar lesão seja por compressão do nervo pela ação do agente anestésico ou pela eventual hérnia de epineuro provocada pela agulha (17) Aberta a debate, esta causa é contestada por Moore (12,13), que mantém o aforisma para qualquer bloqueio de troncos nervosos: "sem parestesia não há anestesia", a fim de que se busque parestesia (eventual injeção intraneural) toda vez que se de-sejar sucesso num bloqueio troncular ou de plexo.

Certos tipos de lesões anatômicas bem caracterizadas, podem ser identificadas:

1 — *Paralisia de Erb-Duchene* ou do Tipo Superior é ocasionada por lesão dos ramos do 5.º e 6.º nervos cervicais (8). Esta lesão aparece quando o braço é colocado em posição de abdução, rotação externa ou com desvio posterior em casos de cirurgia demorada. Caracteriza-se por fraqueza ou paralisia do biceps, deltoide, braquial anterior, rombóide e músculos supra e infra-espinhosos. A posição assumida pelo braço é característica; sempre que o paciente quiser elevá-lo até o flanco ocorre uma rotação interna com o cotovelo estendido ficando o antebraço em pronação. A abdução e a pronação do cotovelo são impraticáveis, pois o deltoide e os flexores estão comprometidos. O mesmo ocorre com a rotação externa do braço por paralisia dos músculos supra e infra-espinhoso. Os movimentos do punho e dedos permanecem conservados. Os reflexos dos biceps e do grande supinador podem ou não estar presentes. Normalmente não há alteração da sensibilidade.

2 — *Paralisia Médio Plexal* — Envolve principalmente os segmentos que se originam no 7.º nervo cervical. Esta lesão raramente ocorre de forma isolada, sendo em geral acompanhada por lesões de tipo superior ou inferior.

3 — *Paralisia de Dejerine-Klumpke* ou do Tipo Inferior é ocasionada pelo comprometimento do 1.º nervo torácico e eventualmente do 8.º nervo cervical (8). Os pequenos músculos da mão estão afetados e, ainda, há enfraquecimento dos flexores cubitais e dos movimentos do punho e dedos se o 8.º nervo cervical estiver envolvido. A sensibilidade, normalmente não sofre alteração podendo, no entanto, estar alterada numa estreita área da mão ao longo do bordo cubital, estendendo-se até acima do antebraço.

Nestes tipos de paralisia descritos acima a força motora está mais comprometida do que a sensibilidade, sendo que pode não haver hipoestesia e sim hiperestesia ou parestesia. As reações a estímulos elétricos são normais e não há reação de degeneração.

4 — *Síndrome Paralítica do Torniquete* — Este tipo de lesão ocasional ocorre quando o manguito compressor não estiver colocado corretamente, mas em áreas mal protegidas como abaixo do cotovelo, havendo comprometimento de vasos sanguíneos e nervos devido à deficiência ou mesmo ausência de tecido adiposo que serve como coxim protetor em zonas onde os ossos são muito superficiais. Para Moldavel (13) esta síndrome se deve à compressão mecânica do nervo, mas Déry e col (6) demonstram como sendo consequência de isquemia. Os músculos apresentam hipotonia ou atonia sem atrofia apreciável. Os sentidos de tato, pressão, vibração e posição estão abolidos. As sensações de dor, calor e frio normalmente não se alteram. O local da lesão não apresenta sinais de neuroma e nem tão pouco o *Sinal de Tinel* que é uma sensação de formigamento distal quando se percute sobre o nervo. As fibras simpáticas não estão alteradas. Através de estudos elétricos foi evidenciada a presença de bloqueio de condução acima da lesão o que não ocorre abaixo da mesma. Desta forma o nível da lesão pode ser detectado por estimulação elétrica (13).

B — *Fatores Químicos*

As complicações neurológicas devidas à fatores químicos estão relacionadas ao uso errado de soluções neurolíticas (álcool, fenol, propileno, éter, detergentes, etc.) ou de anestésicos em concentrações excessivas, que podem ser neurotóxicas (16,17); sabe-se, por exemplo, que a procaína em concentrações de 17% produz neurólise (11).

Preparados comerciais de misturas anestésicas de ação prolongada contém, muitas vezes, álcool benzílico, eugenol, saligenina ou fenol e não devem ser usados como anestésicos locais, pois possuem atividade neurolítica. Lundquist (10) demonstrou que, às vezes, a lidocaína e a procaína são capa-

zes de liberar ions cobre, níquel ou zinco de seringas hipodérmicas total ou parcialmente metálicas produzindo neurites. Os ions cobre seriam os mais ativos. Outro fator é a adição de adrenalina ou outro vasoconstritor que aumenta a possibilidade de irritação por proporcionar maior tempo de contato da solução com os nervos ⁽¹⁸⁾.

A ação tóxica pode se dar também por contaminação química ou bacteriana da solução injetada ou do material usado para a realização do bloqueio.

Os anestésicos locais podem eventualmente provocar lesões teciduais em todo o percurso da injeção (pele, tecido sub-cutâneo, músculo e nervo), dependendo do tipo de anestésico, sua concentração e volume ^(9,13,16,17).

Nestas lesões neurotóxicas há comprometimento inicial de fibras, aferentes, que conduzem a sensibilidade térmica e dolorosa. Assim sendo, um exame neurológico permitirá diferenciar uma lesão neurotóxica de outra por estiramento ou compressão em que há comprometimento mais acentuado de fibras grossas.

As neuropatias associadas com a injeção de substâncias irritantes próximas a um nervo podem se manifestar por dor imediata, queimações, edema, ulceração, gangrena e posterior aparecimento de escaras. As alterações histopatológicas vão desde pequenos infiltrados até a necrose ^(16,17).

HISTOPATOLOGIA

As alterações histológicas por estiramento foram bem descritas por Denny-Brown e col. ⁽⁴⁾, observando que os nervos ciático e peroneiro de gatos apresentam certo grau de extensibilidade. A partir daí verificaram que um estiramento suave do nervo provoca a rotura de vasos epineurais com isquemia e degeneração reversível. Um estiramento severo provoca rotura do perinervo com formação de uma hérnia. O tamanho desta hérnia determinará se a lesão será permanente ou não. Se fôr uma hérnia pequena ela é recoberta por fina camada de perinervo que protege a estrutura do fascículo, bem como as lesões resultantes dos vasos endoneurais. Se fôr uma hérnia grande ocorre uma rápida dissolução nervosa. Esta alteração é bem mais rápida e precoce do que a degeneração devida à isquemia persistente, mesmo incompleta. Em seguida à dissolução, ocorre uma proliferação difusa de fibroblastos endoneurais com perda de estrutura original. Há formação de neuroma e perda da função do nervo.

Os efeitos da compressão sobre os nervos periféricos também foram estudados por Denny-Brown ⁽⁵⁾. A lesão provo-

cada por um torniquete localiza-se principalmente no segmento comprimido. A compressão não tem ação direta sobre a excitabilidade e condutibilidade da fibra nervosa a não ser que provoque isquemia. Uma pressão moderada com isquemia ligeira provoca alterações da função motora antes da sensitiva. Ocorre, então paralisia transitória, mesmo sem quebra da continuidade da fibra nervosa. Uma compressão intensa provoca degeneração periférica do nervo sem quebra da continuidade da fibra nervosa. A pressão também provoca certo estiramento. Quanto maior for a pressão, mais rápido é o aparecimento de paralisia. Desde que não haja angulação do nervo não há alteração estrutural. Existem 4 graus para classificar as lesões nervosas de acordo com a intensidade e duração do trauma:

- 1.º grau: não há alteração nervosa
- 2.º grau: paralisia transitória seguida de recuperação rápida
- 3.º grau: paralisia com recuperação tardia, sem degeneração
- 4.º grau: alteração anatômica completa com degeneração e lesão permanente.

A compressão provoca inicialmente vacuolização e edema no axônio e vacuolização da mielina, que após 48 horas desaparece juntamente com os nódulos de Ranvier. O segmento desmielinizado se alonga e atinge o mesmo comprimento de segmento mielinizado. Abaixo da área de compressão o segmento desmielinizado se torna progressivamente mais curto e finalmente volta a seu tamanho normal.

As alterações histológicas persistem ainda por algum tempo mesmo após a recuperação da função. A condução nervosa é restaurada pela formação de uma camada da mielina por sobre os segmentos lesados.

Foram também descritos três tipos de lesões nervosas por estiramento ou compressão, conforme sua gravidade ⁽¹⁴⁾:

a) *Neuropaxia*: — Não há degeneração do axônio, mas sim degeneração da membrana de mielina no local do trauma. As fibras mais grossas são mais susceptíveis e a lesão é leve seguida de recuperação.

b) *Axonotmesis*: — Degeneração do axônio mas não do tecido conjuntivo de continuidade do nervo e das células de Schwann. Segue-se regeneração espontânea da função, que se inicia cerca de 3 semanas após a lesão. O crescimento dos axônios regenerados é de cerca de 1 milímetro por dia.

c) *Neurotmesis*: — As fibras nervosas, tecido conjuntivo, bainha de Schwann, perdem sua estrutura e continuidade

anatômica e funcional. Se este tipo de lesão não fôr tratado cirurgicamente com cerca de 7 semanas forma-se neuroma pela proliferação das células de Schwann e tecido fibroso dentro do qual os axônios regeneram-se com perda da função do nervo. Estas lesões são produzidas por esmagamento, avulsão completa ou corte do nervo.

CASOS E COMENTARIOS

CASO I — JG, masculino, 48 anos de idade, 85 kg e 1,65 de altura, apresentando uma fratura supra-condileana do membro superior direito, sendo que a cirurgia proposta e realizada foi a osteossintese desta fratura. Na visita pré-operatória o paciente não apresentava nada de anormal. Os aparelhos respiratório e circulatório clinicamente normais. Foi proposto um bloqueio de plexo braquial pela técnica de Winnie. A medicação pré-anestésica constituiu-se de 10 mg de diazepam intramuscular, 1 hora antes do procedimento. Por ocasião da realização do bloqueio foram obtidas parestesias. Injetaram-se 35 ml de uma solução de xilocaína a 2% e neotutocaína a 0,25% com adrenalina 1:200.000. A sedação transoperatória foi feita com diazepam venoso. Colocou-se um torniquete que permaneceu por 2 horas e 15 minutos. No 3.º dia de pós-operatório o paciente referiu impossibilidade de movimentar os dedos da mão direita. Observou-se então, paralisia motora completa na mão e nos dedos sem anestesia. No 30.º dia de pós-operatório, quando foi visto após a retirada do gesso, apresentava edema da mão direita e impossibilidade de movimentá-la completamente; a sensibilidade tátil e dolorosa estava conservada. A recuperação se fez totalmente em pouco mais de 15 dias.

Comentário: O paciente apresentou alterações, exclusivamente, da motricidade, sem alterações da sensibilidade. As fibras condutoras dos impulsos motores são as de maior calibre e a sua lesão é em geral ocasionada por compressão. Neste caso o torniquete foi mantido por tempo excessivo e deve ter sido a causa principal da lesão.

CASO II — JVR, masculino, 18 anos de idade, 55 kg e 1,70 de altura. Apresentava fratura de rádio e cúbito no terço médio do antebraço esquerdo e a cirurgia proposta e realizada foi osteossintese desta fratura. Na visita pré-operatória o paciente não apresentava alterações clínicas dignas de nota. Foi proposto um bloqueio de plexo braquial por via axilar. Uma hora antes da cirurgia foi feita como medicação pré-anestésica 10 mg de diazepam por via muscular. Realizou-se o bloqueio proposto com 30 ml uma solução de lidocaína 1% com adrenalina a 1:200.000 incompleta, por anestesia. Por ocasião da colocação do torniquete o paciente referia dor. Usou-se então 3 ml de Inoval por via venosa. A queixa de dor continuava e houve necessidade de complementação com Ketamina, por via venosa, numa dose total de 250 mg, usada fracionadamente. Um garrote permaneceu insuflado durante 1 hora e 25 minutos.

No pós-operatório imediato o paciente referia dor no local da cirurgia e sensações parestésicas nos dedos da mão esquerda e diminuição de temperatura. Os sintomas regrediram em 4 ou 5 dias com

o uso de analgésicos comuns. Dois meses após manteve-se novo contato com o paciente observando-se a ausência das alterações anteriores.

Comentário: Considerando que as alterações eram predominantemente sensitivas com sensações parestésicas nos dedos, conclui-se que houve lesão predominante de fibras finas. É possível que o traumatismo da agulha ou a irritação pelo anestésico possam ser responsabilizados.

CASO III — DCM, feminino, 57 anos de idade, 64 kg e 1,65 de altura, com diagnóstico de lipoma de dorso da mão esquerda. Na visita pré-operatória a paciente no exame clínico nada apresentava de anormal. Foi proposto um bloqueio de plexo braquial por via axilar. A medicação pré-anestésica constituiu-se de 10 mg de diazepam via muscular. Usou-se uma solução de xilocaína a 1,5% com adrenalina a 1:200.000 num volume de 30 ml. Verificou-se anestesia no território cubital e mediano. Foi feita complementação com injeção de 10 ml de xilocaína a 1,2% pela técnica interescalênica de Winnie. Após passagem da faixa de Esmarch colocou-se um garrote que permaneceu por 55 minutos. No 2.º dia de pós-operatório a paciente apresentava paralisia no território radial, além de hipoestesia. Trinta e cinco dias após ainda apresentava parestesia no território radial e mediano e a função motora não estava completamente recuperada e a função sensitiva não apresentava mais qualquer alteração. Duas semanas após este último exame a função motora também estava recuperada. Durante todo o período pós-operatório fez tratamento fisioterápico e injeções de complexo B.

Comentário: Neste caso o fato observado também foi a alteração, principalmente da motricidade e que persistiu por mais de dois meses. A lesão pode ter sido ocasionada pelo torniquete que deve ter sido colocado de maneira errônea ou com pressão excessiva, pois o tempo de seu uso não foi exagerado.

DISCUSSÃO

A prevenção das complicações neurológicas deve ser sempre lembrada sobretudo quando se manuseia um paciente já anestesiado. Os principais cuidados devem ser tomados quando se coloca o paciente em posição, na aplicação de gesso, no uso de torniquetes com pressão adequada que devem ser desinsuflado, pelo menos cada hora e meia. O tempo de permanência do torniquete jamais deverá exceder a 90 minutos e deve ser controlado pelo anestesista, assim como a pressão submetida não deverá ultrapassar limites máximos entre 250 a 300 mmHg no membro superior. Também devem ser evitadas manobras cirúrgicas bruscas ou afastadores que exerçam pressão sobre os nervos.

Embora questionável, procura-se evitar injeções intraneurais o que não quer dizer que não se deva procurar parestes-

sias em certos tipos de bloqueios. Procurar sempre trabalhar com drogas e material previamente esterilizados e com técnicas adequadas de antisepsia. Os pacientes com lesões neurológicas pré-existentes devem ser bem avaliados como eventuais candidatos a bloqueios nervosos e sempre que possível deve-se evitá-los.

Frente a esta revisão e aos casos apresentados pode ser dito que as sequelas neurológicas não são graves e nem permanentemente incapacitantes, pois quase sempre há recuperação completa. Quando se avalia um caso de complicação neurológica após a realização de um bloqueio de plexo braquial deve ser feito um diagnóstico diferencial, investigando se a causa foi o bloqueio, o torniquete ou a cirurgia.

A lesão provocada pelo bloqueio exige que se faça uma avaliação da técnica utilizada, do seu resultado e da solução anestésica empregada que deve ser bem conhecida, de confiança, estéril atóxica e livre de impurezas. Em geral nestes casos podem ocorrer alterações da sensibilidade térmica e dolorosa por lesão de fibras finas. A lesão provocada pelo torniquete se manifesta por alterações principalmente da motricidade, do tato, e da sensibilidade proprioceptiva mediada por fibras grossas. A cirurgia pode provocar lesões mistas, sensitivas e motoras, por edema ou por seção completa ou parcial de nervos, tanto de fibras finas como de fibras grossas.

A patologia destas paralisias nervosas periféricas parece ser devida a rotura de vasos epineurais provocando hematomas, áreas de isquemia e necrose intraneural. Por mecanismo de compressão das fibras nervosas há comprometimento das fibras grossas, com o aparecimento de paralisias e alteração da sensibilidade tátil e proprioceptiva. A alteração da sensibilidade dolorosa pode percorrer toda a gama de modalidade, desde a anestesia até os estágios de verdadeira dor. Nenhuma dessas lesões é em geral permanente e após períodos de alguns meses há recuperação completa tanto da função motora como da sensibilidade (17).

Salienta-se, ainda, o fato de que a medicação pré-anestésica sedativa deve ser obrigatória a fim de afastar a sensação desagradável que representa a realização de um bloqueio com possíveis sensações de parestesias e que freqüentemente são manifestadas na visita pós-operatória. O treinamento e a realização de técnicas menos traumáticas usando agulhas bem finas deve ser intensificado. Os anestésicos locais usados devem ser conhecidos e de laboratórios de confiança. A punção de vasos com formação de hematoma deve ser evitada ao máximo.

É importante chamar a atenção para que ao se indicar um bloqueio de plexo braquial a um paciente deve-se ter em

conta a sua profissão, as alterações psicológicas de que o mesmo é portador e as lesões prévias cervicais, de ombro ou de membro superior. É de boa norma evitar, quando possível, a realização deste tipo de anestesia em músicos, desenhistas, datilógrafos e outras pessoas que utilizam os dedos e as mãos para realizarem tarefas delicadas e artísticas pelas razões acima expostas (19).

SUMMARY

NEUROLOGICAL COMPLICATIONS AFTER BRACHIAL PLEXUS BLOCK

Three cases of neurological complications following upper limb surgery under regional anesthesia are analysed as to their causes. A review of the etiology of brachial plexus injuries includes mechanical and chemical factors.

The histopathology of these lesions depends on the offending agent, time and intensity of exposure, while the clinical course is also dependent on the degree of injury. The early postoperative diagnostic study of these lesions is very important. Many of these complications could be prevented as they are due to an incorrect placement of the arm or of the tourniquet on the upper limb. Surgical causes as well as inadequate casts are other possible causes.

Intraneural injections should be avoided and the techniques that seek paresthesias are discussed.

On differential diagnosis regional anesthesia, surgery, position and tourniquet must be considered. If regional anesthesia is at fault, techniques, and solutions should be reviewed (concentrations and nature of anesthetic agent).

Brachial plexus anesthesia should not be used electively in certain professional groups, certain neuropsychiatric patients, and when malingering or compensation had been suspected on earlier occasions.

REFERENCIAS

1. Araujo A e Vieira Z E G — Posições viciosas na mesa operatória, *Rev Bras Cir* 21:1, 1951.
2. Britt B A e Gordon R A — Peripheral nerve injuries associated with anesthesia. *Canad Anaesth Soc J* 11:514, 1964.
3. Bonica J J & Moore D C & Orlov M — Brachial plexus block anesthesia. *Amer J Surg.* 65, 1949.
4. Denny-Brown D, & Brenner C — Paralysis of nerve induced by tourniquet. *Arch Neurol & Psychiat.* 57:1, 1944.
5. Denny-Brown D, & Dohert M M — Effects of transient stretching of peripheral nerve. *Arch Neurol & Psychiat.* 54:116, 1945.
6. Déry R, Pelletier J, Jacques A, Cianet M H e Houdé J J — Metabolic changes induced in the limb during tourniquet ischemia. *Canad Anesth Soc J.* 12:367, 1965.
7. Jackson L e Keats A S — Mechanism of brachial plexus palsy following anesthesia. *Anesthesiology* 26:190, 1965.
8. Keating V — *Anaesthetic Accidents.* Year Book Publ. Chicago, Ill, 1956.
9. Löfström B, Wennberg A e Widén — Late disturbances in nerve function after block with local anesthetic agents. An electroneurographic study. *Acta Anesth Scand* 10:111, 1966.

10. Lundquist B, Löfgren N, Persson H, & Sjögren B — Metal ions as a cause of swelling after local anesthesia in dental practice. *Acta Chir Scandinav* 97:239, 1948.
11. Lundy J S, Essex H E & Hernohan J W — Experiments with anesthetics: IV. Lesions produced in the spinal cord of dogs by a dose of procaine hydrochloride sufficient to cause permanent and fatal paralysis. *JAMA* 101:1546, 1933.
12. Moore D C — Regional Block, Charles C Thomas, Springfield Ill. 1953.
13. Moore D C — Complications of Regional Anesthesia. Charles C Thomas, Springfield, Ill, 1955.
14. Nicholson M J e Eversole U H — Nerve injuries incident to anesthesia and operation. *Anesth Analg* 36:19, 1957.
15. Petrich E C — Paralysis of the brachial plexus following elective surgical procedures. *Anesth Analg* 34:119, 1955.
16. Pizzolato P e Renegar O J — Histopathological effects of long exposure to local anesthetics on peripheral nerves. *Anesth Analg* 38:133, 1959.
17. Pizzolato P & Mannheimer J — Histopathologic effects of local anesthetics, Charles C Thomas, Springfield, Ill, 1961.
18. Wiedling S — The locally irritating effect of metal ions and local anesthetics. *Acta pharmac et toxicol* 4:351, 1948.
19. Wooley E J e Vandam L D — Neurological sequelae of brachial plexus block. *Ann Surg* 149:53, 1959.



IV CONGRESSO EUROPEU DE ANESTESIOLOGIA

MADRI — 5 A 11 DE SETEMBRO DE 1974