

# Caso CONAMED

## CONAMED Case

Dra. María del Carmen Dubón Peniche<sup>1</sup>

### Síntesis de la Queja.

La paciente refirió que para extraerle sangre de la vena en brazo izquierdo, la enfermera realizó punción, durante la cual sintió dolor intenso y calambres que se iniciaron en los dedos anular y medio de la mano izquierda, los cuales se irradiaron hacia el brazo y codo, ocasionándole lesión del nervio que a la fecha le ha provocado secuelas de dolor que limitan la función de la mano y brazo.

### Resumen clínico.

Unidad de primer nivel.  
Expediente clínico.

15 de mayo de 2006: Después de toma de muestra para estudio de laboratorio, la paciente presentó dolor en hemicuello izquierdo hasta el brazo. Exploración física: brazo izquierdo con discreto edema y dolor en articulación, parestesia. Indicaciones: aplicación de compresas y antiinflamatorio.

14 de julio de 2008, 10:30 horas: Paciente del género Femenino de 58 años de edad, con presión arterial de 110/70, frecuencia cardíaca

76 por minuto, frecuencia respiratoria 20 por minuto, peso 56 Kg., estatura 1.50 metros. Se presenta para toma de muestra de laboratorio y al efectuar la punción refiere parestesias y dolor. Se revisa el área de punción, donde presenta dolor en zona inchada de la aguja. Se indica complejo "B", diclofenaco, compresas y realizar ejercicio. Impresión diagnóstica: artralgia.

20 de julio de 2008, nota de evolución, 10:40 horas: Continúa con molestia del brazo izquierdo por punción de aguja al momento de tomar una muestra de sangre, como descarga eléctrica, desde los dedos medio y anular izquierdos, siendo el dolor hasta la axila. Se refirió al servicio de Vascular Periférico para descartar bloqueo arterial. Dolor en región de arteria radial. Impresión diagnóstica: parestesia de miembro superior izquierdo, descartar bloqueo radial. Se solicitó electromiografía.

20 de julio de 2008, Solicitud de valoración en el Servicio de Vascular Periférico: Refiere que el 14 de julio de 2008, al momento de tomarle muestra de sangre, presentó dolor

en dedos medio y anular izquierdo. Se indicó medicamento, pero continúa con la sintomatología. Hay buen llenado capilar. Impresión diagnóstica: paresia en miembro superior izquierdo, a descartar bloqueo arterial. Tratamiento: complejo "B" y diclofenaco. Motivo de envío: valoración, estudio y tratamiento.

8 de agosto de 2008, Reporte de electromiografía: Latencias motoras, sensoriales y velocidad de neuroconducción de los nervios mediano y cubital izquierdos, dentro de límites normales. Impresión diagnóstica: estudio en parámetros normales, sin evidencia de neuropatía periférica de nervios mediano y cubital izquierdos.

12 de agosto de 2008, Hoja de referencia al Servicio de Neurología, Hospital de segundo nivel: Niega antecedentes de tabaquismo, alcoholismo y alérgicos. Refiere cursar con hepatitis "B". Inicia padecimiento hace un mes después de toma de muestra para estudio de laboratorio, presentando dolor intenso en mano izquierda que se extendió a región palmar y codo que se exacerba con

<sup>1</sup> Directora Árbitro Médico de la Primera Sala en la Dirección General de Arbitraje, CONAMED.

**Caso recibido: 4-Dic-09; Caso aceptado: 18-Dic-09**

Correspondencia: Dra. María del Carmen Dubón Peniche. CONAMED, Dirección General de Arbitraje. Mitla 250, Esq. Eje 5 Sur Eugenia, Col. Vértiz Narvarte, Del. Benito Juárez, C.P. 03020, México D.F. Correo electrónico: revista@conamed.gob.mx.

el movimiento. A la exploración no se detecta cambio de temperatura ni falta de llenado capilar, la sensibilidad está conservada. La paciente limita movimiento de medial y anular para evitar dolor. Impresión diagnóstica: lesión de nervio mediano. Tratamiento inicial nimesulide, paracetamol, complejo "B" y dexametasona. Motivo de envío: estudio y valoración de especialidad.

6 de septiembre 2008, Informe médico hospitalario: Atendida en el Servicio de Consulta Externa, se envió a Medicina Física y Rehabilitación, donde se realizó valoración recomendándole hidroterapia, electroterapia, iluminoterapia y masajes en las sesiones del Servicio. Lleva seis semanas de evolución y se nota franca mejoría, tolera la movilización y tiene sensibilidad, continúa recibiendo terapia. Se efectuó análisis del caso y se llegó a la conclusión que el tratamiento es el indicado, la atención a la paciente ha sido adecuada.

10 de noviembre de 2008, Reporte de electromiografía: Estudio electromiográfico anormal, indicativo de axonotmesis del nervio mediano izquierdo a nivel de codo, con afección del 20%, con datos francos de recuperación.

### Análisis del Caso

Para el estudio del caso se estiman necesarias las siguientes precisiones:

Atendiendo a la literatura especializada, la región ventral del codo también llamada antecubital, es una región triangular ubicada en la superficie del codo, delimitada por su base, representada por una línea imaginaria que une a ambos epicóndilos; el borde lateral formado por el músculo braquiorradial y el lado medial por el músculo pronator teres. La superficie (techo) de la fosa cubital, está cubierta por la fascia profunda, estrechamente adherida a la aponeurosis del bíceps braquial y el fondo (piso) de la fosa antecubital está formado por los músculos braquialis y supinador.

Estructuras anatómicas superficiales (por encima de la superficie o techo de la fosa antecubital):

#### a. Venas.

1. Cefálica. Transcurre por el borde lateral de la fosa a lo largo del músculo braquialis.
2. Cubital medial de la vena cefálica, se inicia en la parte inferior del codo, se dirige hacia arriba de la línea media para unirse a la vena basilica. Cruza la superficie de la aponeurosis del bíceps.
3. Basílica. Se localiza a lo largo del borde medial de la fosa, sobre la aponeurosis del bíceps y se fusiona con la fascia antebraquial.

#### b. Nervios.

1. Cutáneo antebraquial medial, envía ramas tanto superficiales como profundas a la vena basilica en la aponeurosis del bíceps.
2. Cutáneo antebraquial lateral, transcurre profundo a la vena cefálica y se divide en las ramas anterior y posterior.

#### c. Linfáticos.

1. Los numerosos linfáticos superficiales del lado medial del brazo, se continúan con los linfáticos superficiales del codo y del antebrazo.
2. Existen uno a dos ganglios linfáticos cubitales a lo largo de la vena basilica por debajo del epicóndilo medial.
3. Existen numerosas comunicaciones entre los linfáticos superficiales y profundos que acompañan a los vasos braquiales.

Estructuras anatómicas profundas:

#### a. Arterias.

1. Braquial. Transcurre en la línea media de la fosa, dividiéndose en sus ramas terminales radial y cubital, a nivel de la cabeza del cúbito.

2. Radial. Acompaña al tendón del bíceps, y a los músculos supinador y pronador redondo.
3. Cubital. Pasa por debajo del músculo pronador redondo y abandona la fosa.

#### b. Nervios.

1. Mediano. En el extremo proximal de la fosa, va por el lado medial de la arteria braquial. Distalmente, pasa entre los vientres del músculo pronador redondo y es separado de la arteria cubital por la cabeza medial del músculo. El nervio mediano inerva a los músculos flexor carpi radialis, palmaris longus y pronator teres [segmento C6-C7]; digitorum superficialis [segmento C7-C8] y flexor pollicis longus y pronator quadratus [segmento C8-T1].
2. Radial. Usualmente se encuentra debajo del músculo braquiorradial, por delante del epicóndilo lateral, originando las ramas superficial y profunda.
3. Cubital. Se encuentra detrás del septum intermuscular del brazo y pasa detrás del epicóndilo medial. No se relaciona con la fosa antecubital.

Por cuanto hace a las alteraciones de los nervios periféricos, existen clasificaciones reportadas por la literatura especializada, una de ellas es la de Seddon, que las clasifica en tres grupos:

- Neuropraxia. Contusión menor o compresión de un nervio periférico con preservación del cilindro, pero con posible edema menor o ruptura de un segmento localizado de vaina mielínica. La transmisión de impulsos se interrumpe fisiológicamente por un tiempo, pero la recuperación es total en días o semanas.
- Axonotmesis. Es una alteración de mayor importancia que la anterior, con ruptura del axón y degeneración walleriana dis-

tal, pero con preservación de las células de Schwann y los tubos endoneurales. Puede esperarse regeneración espontánea con recuperación funcional.

- Neurotmesis. Es la alteración más grave, con separación anatómica total del nervio o gran avulsión o aplastamiento. El axón y la célula de Schwann, así como los tubos endoneurales, quedan completamente interrumpidos. El perineurio y epineurio también quedan interrumpidos en grado variable. Puede ocurrir que segmentos de estos últimos, cierren la brecha si no hay separación total visible. En este grupo no puede esperarse recuperación espontánea importante.

Otra clasificación es la de Sunderland, la cual establece grados en relación a las lesiones nerviosas:

- Primer grado. La conducción a lo largo del axón queda fisiológicamente interrumpida en el sitio de la alteración, pero no hay verdadera interrupción del axón. No existe degeneración walleriana y la recuperación es espontánea y generalmente completa en pocos días o semanas. Esta alteración corresponde a la neuropraxia de Seddon. No existe signo de Tinel (sensación de picadura en el extremo de un miembro cuando se percute sobre la sección de un nervio. Señala la regeneración incipiente de éste).
  - Segundo grado. La interrupción del axón es evidente, con degeneración walleriana distal al punto de alteración y degeneración proximal de uno o más segmentos nodales. Sin embargo, la integridad del tubo endoneural (lámina basal de la célula de Schwann) se mantiene, proporcionando de esta manera un trayecto anatómico para la regeneración. Clínicamente el déficit neurológico es completo, con pérdida de la función motora, sensitiva y simpática.
- La reinervación motora ocurre de manera progresiva, de proximal a distal, en el orden en que las ramas nerviosas salen del tronco principal. Comúnmente el signo de Tinel, puede seguirse a lo largo del trayecto del nervio, rastreando la progresión de la regeneración. Esta lesión corresponde a la axonotmesis de Seddon.
- Tercer grado. Existe interrupción de los axones y de los tubos endoneurales, pero el perineurio se preserva. El resultado es desorganización debida a la ruptura de los tubos endoneurales. El tejido cicatrizal dentro del endoneurio, puede obstruir ciertos tubos y orientar los brotes hacia trayectorias que no son las suyas. Clínicamente, la pérdida neurológica es casi siempre completa, y por el tiempo adicional necesario para que los extremos de los axones regenerativos penetren en la barrera fibrosa, la duración de la pérdida es más prolongada que en el segundo grado. El retorno de la función motora, es evidente de proximal a distal, pero con grados variables de déficit permanente motor o sensitivo. El signo de Tinel habitualmente está presente; sin embargo, no se produce recuperación completa.
  - Cuarto grado. Existe interrupción del axón y del endoneurio, pero parte del epineurio y posiblemente parte del perineurio se preservan, lo que evita la separación total del tronco. La degeneración retrógrada es más grave en este estado de lesión y la mortalidad del soma neuronal es mayor, lo que provoca reducción significativa del número de axones sobrevivientes. La continuidad nerviosa se mantiene fundamentalmente por tejido cicatrizal. No existe signo de Tinel. El pronóstico de recuperación de la función sin cirugía es siempre malo.
  - Quinto grado. La división o pérdida de la continuidad del tronco nervioso es total, con distan-

cia variable entre los muñones nerviosos. Este tipo de lesión, se produce sólo en heridas abiertas, habitualmente se identifica durante la exploración quirúrgica inicial. La probabilidad de que se produzcan conexiones mediante brotes axónicos es remota; la posibilidad de recuperación funcional significativa es remota. Esta alteración corresponde a la neurotmesis de Seddon.

Otras clasificaciones agregan las alteraciones de sexto grado, las cuales son mixtas, producidas cuando un tronco nervioso es parcialmente seccionado y la parte remanente de éste sufre lesión de cuarto, tercero, segundo o incluso de primer grado. Aparecerá neuroma en continuidad y el patrón de recuperación será mixto, según el grado de alteración de cada porción del nervio.

Por otra parte, es necesario mencionar, que en términos de la literatura especializada, la venopunción es un procedimiento extremadamente común para obtener muestras de sangre, aplicar transfusiones, anestesia endovenosa, entre otros. En cuanto a la técnica de venopunción, las venas son variables en su posición y son móviles, así que el brazo debe tensarse para proporcionar tensión longitudinal necesaria que sostenga la vena en su lugar. Las venas móviles pueden anclarse con el pulgar, aproximadamente una pulgada debajo del sitio de venopunción.

El torniquete, es un dispositivo empleado para restringir el flujo de sangre por arriba del sitio de punción, a través de las venas superficiales. Los torniquetes no deben colocarse cerca del sitio de venopunción, el torniquete por lo menos, debe estar dos pulgadas lejos, teniendo cuidado de no pellizcar la piel. Así mismo, el torniquete, no debe estar demasiado apretado, pues ello causará malestar al paciente, y la presión alta en la vena puede ocasionar salida de sangre alrededor de la aguja, o bien, salida a presión de la sangre.

Una vena útil, es aquella que se ingurgita cuando se aprieta el torniquete y lo contrario sucede cuando se afloja. La vena debe palparse elástica; cabe mencionar, que con frecuencia el tacto es más importante que la vista para encontrar la vena. Existen maniobras para hacer la vena más prominente, entre ellas se encuentran: golpear ligeramente sobre la vena, uso de calor, mediante agua caliente, aire, o una cubierta.

Cuando se ha localizado una vena conveniente, la aguja debe ser introducida para obtener sangre. La aguja, debe ser insertada en ángulo cercano a los 20° a 40 ° con el bisel hacia arriba. Insertar la aguja en ángulo bajo, puede causar dolor innecesario; insertar la aguja en ángulo mayor a lo referido, puede ocasionar que la vena sea atravesada. Durante la venopunción puede ocurrir punción arterial, esta situación generalmente no ocasiona daños, sin embargo, es importante realizar presión, firme sobre el sitio de punción, por lo menos durante cinco minutos.

La irritación o alteración del nervio durante la venopunción, es extremadamente rara. Al respecto la literatura especializada refiere, que puede ocurrir un caso por cada 25,000 venopunciones, pudiendo ser alterados el nervio mediano, así como los nervios cutáneos lateral y medial a nivel del antebrazo. Así mismo, la literatura reporta que los pacientes alcanzan la recuperación, cuando se brinda el tratamiento correcto.

La alteración neural, también puede originarse por neurotoxicidad originada por algún medicamento o agente inyectado. Las venas del brazo más comúnmente utilizadas son: cefálica, basilíca, cefálica mediana; en la fosa antecubital la mediana basilíca, la cefálica en la muñeca y la dorsal de la red digital de los metacarpianos de la mano, directamente cubriendo los nervios cutáneos lateral y medial antebraquial en la fosa.

En el presente caso, el 14 de julio de 2008, la paciente asistió a

Unidad Médica de primer nivel de atención, para que se le efectuaran estudios de laboratorio. En efecto, la paciente en su queja, refiere que la enfermera procedió a puncionar la vena para tomar la sangre, pero en ese momento sintió dolor intenso y calambres que iniciaron en los dedos anular y medio de la mano izquierda, los cuales se irradiaron hacia brazo y codo. Por su parte, la nota médica del 14 de julio de 2008 a las 10:30 horas, reporta que la paciente sólo presentaba dolor en la zona de punción, por ello se indicó complejo "B", antiinflamatorio, aplicación de compresas y ejercicio.

En ese sentido, no se observan elementos de mala práctica, atribuibles al personal médico que atendió a la paciente, pues se indicó tratamiento conforme al cuadro clínico que presentaba. Las manifestaciones referidas por la paciente al momento de tomar la muestra de sangre, son riesgo inherente al procedimiento, según lo establece la literatura médica, luego entonces, no son secundarias a mal praxis.

A mayor abundamiento, atendiendo a la región anatómica, no se tiene por probado que se hubiere generado alteración al nervio mediano durante la venopunción.

Debido a que la paciente persistía con la sintomatología, fue referida al Servicio de Vascular Periférico con impresión diagnóstica de paresia en miembro superior izquierdo, descartar bloqueo arterial; en efecto, la solicitud de valoración y tratamiento, fechada el 20 de julio de 2008, así lo demuestra. Cabe mencionar, que esta actuación se ajustó a la *lex artis* especializada, pues ante la persistencia de la sintomatología en la paciente, estaba indicada su referencia para que recibiera la atención especializada que el caso ameritaba, no observándose elementos de mal praxis, por cuanto hace a este rubro, pues el personal médico refirió a la paciente para su valoración y tratamiento.

El reporte de electromiografía fechado el 8 de agosto de 2008, se-

ñala: latencias motoras, sensoriales y velocidad de neuroconducción de mediano y cubital izquierdos, dentro de límites normales. Impresión diagnóstica: estudio en parámetros normales, sin evidencia de neuropatía periférica de mediano y cubital izquierdos.

En esos términos, no se observan elementos de mala práctica, pues el citado reporte de electromiografía, es concluyente al señalar la normalidad del estudio efectuado a la paciente. Más aún, en el expediente clínico existe nota médica fechada el 15 de mayo de 2006, la cual demuestra que dos años antes, la paciente presentó cuadro clínico similar al ahora reclamado. En efecto, dicha nota establece que después de toma de muestra de sangre, la paciente presentó dolor en hemicuello izquierdo hasta el brazo, reportándose en la exploración física: brazo izquierdo con discreto edema y dolor en articulación, motivo por el cual recibió tratamiento mediante compresas y antiinflamatorio.

Es decir, según quedó demostrado, la paciente presentó dolor, artralgia y parestesia en brazo izquierdo, de manera previa a la venopunción de julio de 2008, como lo acreditó el expediente clínico.

Lo anterior, es un elemento más, para estimar que no existió mala práctica por parte del personal de enfermería de la Unidad Médica de primer nivel de atención, pues las constancias demuestran que la paciente presentaba sintomatología en el brazo izquierdo, de manera previa a la venopunción efectuada el 14 de julio de 2008; luego entonces, no fue secundaria a la citada venopunción.

Ahora bien, la Hoja de referencia del 12 de agosto de 2008, señala que la paciente refería continuar con dolor intenso en mano izquierda, el cual se extendía a región palmar y codo, exacerbándose con el movimiento. Sin embargo, en la exploración física no había alteraciones de la sensibilidad o vasculares; la citada nota, sólo señala limitación voluntaria

de la movilidad de los dedos medial y anular de la mano izquierda para evitar dolor. Así las cosas, se indicó tratamiento mediante paracetamol, nimesulide, complejo B y dexametasona, siendo referida a Neurología para valoración especializada.

En ese sentido, fue demostrado que el personal médico atendió sus obligaciones de medios de diagnóstico y tratamiento, así mismo, quedó demostrado que refirió a la paciente para continuar su manejo en Unidad de mayor capacidad resolutive. De igual manera, la paciente fue enviada a rehabilitación; es decir, fue tratada mediante medicamentos y fisioterapia, ajustándose el tratamiento a lo establecido por la lex artis especializada.

Sobre el particular, el informe médico fechado el 6 de septiembre de 2008, entre otras cosas, establece que la paciente presentaba franca mejoría, tolerando la movilización y con sensibilidad conservada, así mismo, que continuaba recibiendo terapia. Esto es un elemento más, para tener por cierto, que la atención se ajustó a la lex artis especializada.

Por su parte, el reporte de electromiografía fechado el 10 de noviembre de 2008, es concluyente al establecer que la paciente presentaba datos francos de recuperación. Lo anterior, aunado al informe médico referido en el párrafo que antecede, demuestra que la evolución fue satisfactoria.

Sobre este rubro, debemos mencionar, que si bien es cierto, que el reporte de electromiografía del 10 de noviembre de 2008, refiere axonotmesis del nervio mediano a nivel de codo con afección del 20%, también es cierto, que dicho estudio demuestra que no existe alteración de la velocidad de conducción nerviosa, ni de las latencias sensitivas del nervio mediano, pues se reportan en parámetros normales. De igual forma, se señala existencia de ondas polifásicas, lo cual indica recuperación, como el propio reporte categóricamente lo establece, al concluir que la paciente presenta datos francos de recuperación.

Así las cosas, la afectación en el nervio mediano, aducida por la paciente, no puede ser atribuible a mala práctica del personal de enfermería la Unidad Médica de primer nivel.

Apreciaciones Finales.

- Quedó demostrado en el presente asunto que la atención brindada se ajustó a lo establecido por la lex artis médica.
- La paciente no demostró la mala práctica aducida, tampoco demostró que por la actuación de Enfermería se hubiere producido daño alguno.
- El expediente clínico acreditó que de manera previa, la paciente presentó cuadro similar al reclamado en la presente controversia.

## Referencias

1. Lee SK, Wolfe SW. Peripheral Nerve Injury and Repair. *J Am Acad Orthop Surg.* 2000; 8 (4):243-252.
2. Sunderland S. *Nerves and Nerve Injuries.* 2nd ed. Edinburgh: Churchill-Livingston; 1978. Pp: 603-36.
3. Sunderland S. A Classification of Peripheral Nerves Injuries Producing Loss of Function. *Brain.* 1991; 74:491-516.
4. Pansky B. Antecubital Region. En: *Review of Gross Anatomy.* 6th edition. Ohio: McGraw-Hill; 1995. Pp:266-267.
5. Horowitz SH. Therapeutic strategies in promoting peripheral nerve regeneration. *Muscle Nerve.* 189; 12:314-322.
6. Lundborg G, Dahlin LB, Danielson N, Nachemson AK. Tissue specificity in nerve regeneration. *Scand J Plast Reconstr Surg.* 1986; 20:279-283.
7. Berry PR. Venopuncture nerve injuries. *Lancet.* 1977; 1:1236-1237.
8. Mahedran AO. A theoretical framework for the safe of practice venopuncture. *Student BMJ: Education.* 1999, july. (Acceso 3-06-2010). Disponible en: [http://archive.student.bmj.com/back\\_issues/0799/data/0799ed2.htm](http://archive.student.bmj.com/back_issues/0799/data/0799ed2.htm).