

UNIVERSIDAD CEU CARDENAL HERRERA

Departamento: Ciencias Biomédicas



**RELACIÓN DEL ÁREA SECCIONAL
DEL NERVIO CIÁTICO Y LAS DOSIS
HABITUALES DE ROPIVACAÍNA AL
0,5% EN EL BLOQUEO DEL NERVIO
CIÁTICO GUIADO POR ECOGRAFÍA
EN LA CIRUGÍA DE ANTEPIÉ**

TESIS DOCTORAL

Presentada por:

Elena Patricia Albelda Gimeno

Dirigida por:

Prof. Dr. Juan Carlos Frías Martínez

Dr. Vicente Domingo Triadó

Valencia

2016

Los que suscriben,

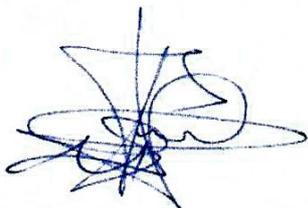
Profesor Dr. Juan Carlos Frías Martínez, Profesor Asociado del departamento de Ciencias Biomédicas de la Universidad CEU Cardenal Herrera

Dr. Vicente Domingo Triadó, Jefe de Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital Lluís Alcanyís de Xàtiva y Profesor Asociado en la Universidad Católica de Valencia “San Vicente Mártir”,

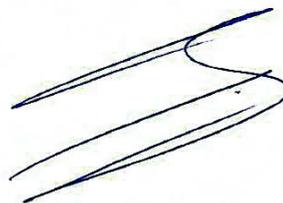
CERTIFICAN:

Que la tesis que lleva por título: “Relación del área seccional del nervio ciático y las dosis habituales de ropivacaína 0,5% en el bloqueo del nervio ciático guiado por ecografía en la cirugía de antepié” presentada por ELENA PATRICIA ALBELDA GIMENO para optar al grado de Doctora en Medicina y Cirugía, ha sido realizada bajo su dirección y tiene un nivel adecuado en todos sus apartados para que pueda ser presentada y defendida ante el tribunal correspondiente.

Lo que certifica en Valencia, a 3 de Octubre de 2016.



Prof. Dr. Juan Carlos Frías Martínez



Dr. Vicente Domingo Triadó

AGRADECIMIENTOS

Esta tesis ha sido llevada a cabo gracias a la colaboración de muchísimas personas, a las que agradezco su colaboración de una u otra forma y que por no extenderme no voy a mencionar. A otras se lo agradezco expresamente:

Al Dr. Juan Carlos Frías Martínez, por haber pensado en mí y habernos embarcado juntos en esta tesis. Por tu apoyo, ánimo, cariño y confianza durante estos años.

Al Dr. Vicente Domingo Triadó, por haber confiado en mí desde el primer momento. Por tu asesoramiento constante en todos los campos, consejos, paciencia y ánimo mostrado incluso en los momentos más difíciles.

A los Servicios de Anestesiología y Traumatología del Hospital Lluís Alcanyís, por vuestra colaboración y paciencia durante todo el proceso.

A la enfermería de la URPA y Quirófano, por el cariño y profesionalidad mostrados en todo momento.

A mi padres y mi hermana, por haber sido un pilar fundamental todo este tiempo, por ayudarme en mi realización profesional y personal constantemente. Por vuestra paciencia, apoyo y cariño.

A mi marido y a mi hija, Pepe y Ana, por vuestra infinita paciencia, cariño y colaboración que lo han hecho todo más fácil. Gracias por esos abrazos, sonrisas y besos que tanto he necesitado. Espero que podáis perdonarme el tiempo restado a vuestro lado.

ABREVIATURAS

ACTH: Hormona adeno-corticotropa

ADH: Hormona antidiurética

AINES: Antiinflamatorios no esteroideos

ASA: American Society of Anesthesiologists

cm: centímetros

COX 2: inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa 2

dB: decibelios

DE50, 95, 99: Dosis eficaz 50, 95 y 99.

DM: Diabetes Mellitus.

EVA: Escala Visual Analógica.

g: gramos

h: horas

Hz: Herzios

IASP: International Association for the Study of Pain (Asociación Internacional para el estudio del dolor)

IF: interfalángica

IFD: interfalángica distal

IFP: interfalángica proximal

IM: intermetatarsal

IMC: Índice de Masa Corporal

iv: intravenoso

K-B: Keller-Brandes

Kg: kilogramos.

L: raíces lumbares

m: metros

mA: miliAmperios

MEV: Volumen mínimo eficaz

mg: miligramos

MHz: MegaHerzios.

min: minutos

ml: mililitros

MLAC: Concentración Míxima de Anestésico Local.

mm: milímetros.

nC: nanoCoulombs

ms: milisegundos.

Ms: músculos

NMDA: N-Metil-D-Aspartato

Nv: nervio

PASA: ángulo de la articulación metatarsal.

PCA: Patient Controlled Analgesia (Analgesia Controlada por el paciente)

s: segundos

S: raíces sacras.

SNC: Sistema Nervioso Central

ug: microgramos

URPA: Unidad de Recuperación Postanestésica.

V: Voltios

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	I
ABREVIATURAS	V
ÍNDICE	XI
1.- INTRODUCCIÓN	1
1.1.- Estado actual del tema	3
1.2.- Cirugía del antepié	7
1.2.1.- Hallux Valgus	8
1.2.2.- Hallux Rigidus	9
1.2.3.- Dedos en martillo o en garra	10
1.2.4.- Síndromes dolorosos del pie	10
1.3.- Anatomía del pie	14
1.3.1.- Anatomía del pie	14
1.3.2.- Inervación del pie	16
1.3.3.- Territorios de inervación sensitiva del pie	22
1.4.-Fisiología del dolor y dolor agudo postoperatorio	24
1.4.1.- Definición y Fisiología del dolor	24
1.4.2.- Dolor agudo postoperatorio	27
1.5.- Neuroestimulación	34
1.5.1.- Electrofisiología	34
1.5.2.- Agujas de neuroestimulación	37
1.5.3.- Neuroestimulador	38

1.5.4.- Técnica de aproximación al nervio	40
1.6.- Ultrasonografía	43
1.6.1.- Bases de la Ultrasonografía	43
1.6.2.- El ecógrafo	46
1.7.- Ultrasonidos y Neuroestimulación en bloqueos periféricos	51
1.8.-Bloqueo nervio ciático	53
1.8.1.- Abordaje posterior	53
1.8.2.- Abordaje anterior	57
1.8.3.- Abordaje lateral	59
1.8.4.- Abordaje mediofemoral	60
1.8.5.- Abordaje poplíteo	60
1.8.6.- Abordaje del nervio peroneo y del nervio tibial en la pierna	62
1.8.7.- Bloqueo de ramas terminales a nivel del tobillo	64
1.8.8.- Anatomía topográfica de la región poplíteo	67
1.8.9.- Visión ecográfica de la región poplíteo	70
1.8.10.- Complicaciones de los bloqueos periféricos	72
1.9.- Ropivacaína	75
1.9.1.- Introducción	75
1.9.2.- Propiedades farmacodinámicas	75
1.9.3.- Propiedades farmacocinéticas	76
1.9.4.- Potencia y tolerancia	77

1.9.5.- Indicaciones y dosificaciones	77
1.9.6.- Contraindicaciones	80
1.9.7.- Precauciones	81
1.9.8.- Efectos secundarios	82
1.10.- Analgesia postoperatoria en la cirugía de antepié	83
1.10.1.- Analgesia endovenosa	85
1.10.2.- Analgesia controlada por el paciente: PCA	88
1.10.3.- Bloqueo epidural	90
1.10.4.- Bloqueo del nervio ciático	90
2.- HIPÓTESIS DE TRABAJO	93
3.- OBJETIVOS	97
4.- MATERIAL Y MÉTODOS	101
4.1.- Selección de la población	103
4.1.1.- Criterios de inclusión	103
4.1.2.- Criterios de exclusión	103
4.1.3.- Tamaño de la muestra	103
4.1.4.- Proceso de reclutamiento y aleatorización	104
4.2.- Diseño de la intervención	104
4.3.- Recogida de datos	107
4.4.- Análisis estadístico	108
4.5.- Aspectos éticos y legales	109

4.6.- Limitaciones	110
5.- RESULTADOS	111
5.1.- Descripción de los pacientes analizados	113
5.2.- Comparación de los tres grupos de tratamiento definidos	121
5.3.- Relación de la analgesia con diferentes características de los pacientes	130
5.3.1.- Relación con la Diabetes Mellitus	130
5.3.2.- Relación con el volumen administrado	131
5.3.3.- Relación con el tiempo de isquemia	133
5.3.4.- Relación con el grado de satisfacción del paciente	134
5.3.5.- Relación con el impacto de la analgesia en el área seccional del nervio ciático	135
6.- DISCUSIÓN	137
7.- CONCLUSIONES	159
8.- ANEXOS	163
9.- BIBLIOGRAFÍA	171

I.- INTRODUCCIÓN

1.- INTRODUCCIÓN

1.1.- ESTADO ACTUAL DEL TEMA

La importancia de los bloqueos periféricos en la anestesia se ha incrementado rápidamente en los últimos años. La seguridad y el éxito de estos bloqueos es uno de los principales requisitos, y ambos se correlacionan con el volumen de anestésico local administrado. Tradicionalmente los bloqueos se han realizado mediante referencias anatómicas de superficie y neuroestimulación utilizándose grandes volúmenes de anestésico local de hasta 70 ml. El bloqueo del nervio ciático se ha realizado con volúmenes de anestésico local que oscilan entre 15 y 40 ml, y a pesar de ello, los fallos en este tipo de bloqueo se encuentran entre el 7 y el 11%, según los estudios.

La visualización directa de las estructuras nerviosas mediante ecografía ha permitido disminuir el volumen de anestésico local y mejorar el éxito del bloqueo. El primer estudio realizado con ecografía, que demostró un mayor éxito del bloqueo utilizando un menor volumen de anestésico fue publicado en 1998 ¹. Desde entonces, la técnica de bloqueos de nervios periféricos con ultrasonografía ha ido mejorando progresivamente, permitiendo disminuir el volumen de anestésico local necesario para su realización, hasta conseguir el éxito del bloqueo del plexo axilar con 1 ml de volumen de anestésico local por nervio ².

El principal problema que plantea el uso de estos bajos volúmenes de anestésico local es el probable acortamiento de la duración de la analgesia postoperatoria, precisando el uso de analgésicos más precozmente, mermando la calidad de la atención al paciente ³. Aunque no se ha confirmado mediante estudios publicados, las ventajas teóricas del uso de volúmenes menores incluyen: un menor riesgo de toxicidad sistémica, disminución del riesgo de bloqueo de nervios adyacentes y reducción de la neurotoxicidad directa del anestésico local ⁴. Se trata, pues, de encontrar el volumen idóneo de anestésico local, aquel que asegure el éxito del bloqueo, una duración adecuada de analgesia postoperatoria y minimice los riesgos de un excesivo volumen.

Las mejoras del software de la ultrasonografía permiten actualmente la medición del área seccional del nervio periférico que se desea bloquear. Esto ha permitido definir la dosis eficaz (DE), DE50, la DE95 y la DE99 mediante el método Dixon "step-up and step-down" ⁵, que son aquellos volúmenes de anestésico local con los que se consigue un 50%, un 95% o un 99% de éxito del bloqueo ^{6,7}. La mayor parte de estos estudios han sido realizados sobre el plexo braquial y únicamente dos de ellos sobre el nervio ciático.

La aplicación de un volumen de anestésico local en función del área seccional del nervio supone una nueva aproximación al bloqueo de nervio periférico. Tradicionalmente, los volúmenes de anestésico local se calculan en función del peso corporal o mediante volúmenes prefijados ⁸, pero no existe evidencia científica que determine que estos volúmenes ampliamente aceptados sean exactos y correctos. Recientes estudios han tratado de determinar el volumen mínimo que se puede administrar en bloqueos guiados por ecografía ⁹⁻¹¹. Sin embargo, la reducción del volumen en un 62% en el bloqueo axilar guiado por ecografía con respecto a la dosis habitual produce una disminución de la duración del bloqueo sensitivo de hasta un 20% y de un 30% del tiempo de solicitud del primer analgésico ¹².

El principal problema de todos estos estudios es la diferencia existente en el diseño de los mismos, que no permite compararlos ya que se realizan con diferentes anestésicos locales, sobre diferentes zonas del nervio y utilizando diferentes variables para el cálculo del tamaño muestral. Otro problema que se plantea es que se debe calcular la DE99 para cada tipo de anestésico local y zona de bloqueo nervioso. Esto se debe a que cada anestésico local presenta unas características físico-químicas particulares. También el lugar del nervio donde se realiza el bloqueo influye en la DE99, ya que la proporción entre tejido nervioso y tejido conectivo varía en función del nivel elegido para el bloqueo, y por lo tanto también la DE99. La práctica totalidad de los estudios realizados hasta la fecha, se han diseñado para calcular el volumen mínimo de anestésico local necesario en los bloqueos periféricos guiados por ecografía, fundamentalmente del plexo braquial, tanto a nivel axilar como interescalénico. Ninguno de estos estudios ha sido diseñado para medir la duración de la analgesia postoperatoria, siendo este parámetro valorado siempre de forma secundaria.

Un estudio reciente ha permitido el cálculo de la DE99 de mepivacaína 1.5% para el bloqueo del nervio ciático a nivel mediofemoral ¹³. La DE99 calculada fue de 0,10 ml/mm², lo que equivale a 5,7 ml para un nervio ciático con un área seccional de 57 mm² (el valor medio de volumen en este estudio). El volumen menor fue de 2,8 ml para el nervio más pequeño y de 10,2 ml para el mayor. El bloqueo con éxito con menor volumen se realizó con 1,7 ml de anestésico local. En este mismo estudio ya se apunta que existe una correlación importante entre la disminución del volumen y la duración de la analgesia; sin embargo, no la hay entre el aumento del tiempo de inicio del bloqueo y la disminución del volumen. Desde el punto de vista clínico es muy importante esta menor duración de la analgesia, ya que este tipo de bloqueo periférico se utiliza fundamentalmente en cirugía ambulatoria del pie. Se trata de una cirugía muy dolorosa, por lo que tan importante como el éxito del bloqueo es proporcionar al paciente una analgesia de larga duración. Por otra parte, a partir de un determinado volumen de anestésico local sabemos que no se consigue prolongar la duración de la analgesia ^{14,15}.

Así pues, es importante determinar tanto el volumen mínimo de anestésico local que debe ser administrado para conseguir un bloqueo con éxito, como el volumen máximo a partir del cual no se incrementa la duración de la analgesia. El presente estudio se ha diseñado para determinar este volumen partiendo de la DE99 calculada para la ropivacaína al 0.5% en pacientes sometidos a cirugía del pie.

Los estudios previos presentan la limitación de que los volúmenes se han calculado en voluntarios sanos que no son sometidos a ningún tipo de cirugía y puede variar, por tanto, cuando se aplica a pacientes sometidos a cirugía. A partir de la DE99 se ha considerado que el doble y el triple de esta DE99 son adecuados, ya que el máximo volumen utilizado en los estudios previos a partir del cual ya no se consigue incrementar la duración del bloqueo está situado entre 15 y 30 ml. El máximo volumen utilizado en el estudio donde se calculó la DE99 fue de 30 ml.

En definitiva, consideramos que la importancia de este estudio radica en que se ha diseñado para valorar la duración de la analgesia en el bloqueo periférico del nervio ciático guiado por ecografía en pacientes sometidos a cirugía del pie. Esta dosis de anestésico local mínima necesaria para el éxito del bloqueo y mayor duración de la analgesia conlleva grandes ventajas: disminuye las complicaciones sistémicas y locales,

un aumento del confort postoperatorio del paciente, que permitirá disminuir a su vez, la asistencia en urgencias por dolor (importante causa de reingreso en cirugía ambulatoria) ahorrando en costes tanto de farmacia como asistenciales.

1.2.- CIRUGÍA DE ANTEPIÉ

Las deformidades del antepié son bastante frecuentes en la actualidad: hallux valgus, dedos en garra, clinodactilia o dedos en martillo son algunos ejemplos de las patologías que podemos encontrarnos en quirófano para su corrección. Muchos de estos pacientes consultan al especialista porque dicha deformidad no es estética, así como por el dolor que consecuentemente produce, la metatarsalgia.

La metatarsalgia, es un dolor localizado en la región anterior del pie o antepié. Constituye la localización más frecuente de dolor en el pie y se debe a múltiples causas, entre ellas un mal calzado y las alteraciones biomecánicas, así como enfermedades sistémicas ¹⁶. Es más frecuente en el sexo femenino (88%), tanto por la influencia genética que presentan como por el uso de zapatos de tacón alto y en edades avanzadas de la vida.

La etiología de la metatarsalgia es múltiple, como ya hemos comentado. Las alteraciones biomecánicas ¹⁷ son la causa más frecuente, fundamentalmente por sobrecarga en todo el antepié, reparto irregular de la carga del pie o por deformidades de los dedos. Los dedos sufren desviaciones por la forma del calzado, unas veces por exceso de presión lateral que los desvía hacia el eje central amontonándose y otras, por un defecto de longitud que les impide estirarse, manteniéndolos flexionados constantemente. Sin embargo, no debemos olvidar la existencia de enfermedades sistémicas con manifestaciones osteoarticulares y, por tanto, origen de dichas deformidades: artritis reumatoide, lupus, osteoartrosis...

El tratamiento de la metatarsalgia será en un primer momento conservador ¹⁸. Se realizará tratamiento quirúrgico tras el fallo del tratamiento conservador o ante una rápida evolución, con el fin de minimizar las limitaciones funcionales que origina y disminuir el dolor que ocasiona, y no por la alteración estética que produce.

En nuestro hospital las deformidades adquiridas del antepié que son sometidas con más frecuencia a un abordaje quirúrgico son: hallux valgus, los dedos en garra y deformidades de apoyo de los metatarsianos (reparto irregular de la carga en el antepié).

1.2.1.- HALLUX VALGUS

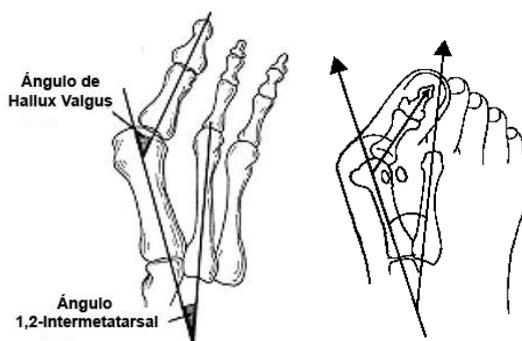
El hallux valgus ¹⁹ es una desviación mayor de 15° del eje del primer dedo del pie con respecto al eje del primer metatarsiano. Es una deformidad que se ve en la edad adulta, aunque también existe la forma juvenil, que se caracteriza por tener recidivas tras su corrección quirúrgica. Es mucho más frecuente en la mujer (5-10:1). Como se ha comentado anteriormente, el origen de esta patología se debe fundamentalmente al uso de un calzado estrecho y/o tacón alto, aunque puede tener influencias genéticas. El zapato estrecho va a provocar una distensión de la cápsula medial desplazando lateralmente los tendones flexores y extensores, que por tanto, tenderán a partir de ese momento a aumentar la deformidad. El dolor se debe a:

- la irritación e inflamación de la exostosis que produce (vulgarmente llamada juanete) y que frecuentemente va acompañada de una bursitis de fricción.

- artrosis y distensión capsular

-2º dedo en garra por fricción y metatarsalgia de apoyo

La valoración del grado de deformidad se realizará mediante una radiografía con proyección dorsoplantar en bipedestación. En ella mediremos: ángulo interfalángico que ha de ser menor de 10°, el ángulo de hallux valgus que ha de ser menor de 15°, ángulo intermetatarsal (IM) menor de 9° y el ángulo de la articulación metatarsal distal (PASA) menor de 10-15°.



En cuanto a las técnicas más frecuentes de abordaje encontramos:

- Bunietomía simple: resección de la eminencia ósea sólo.

- Chevron: corrigen el ángulo intermetatarsal y el ángulo articular PASA. Son osteotomías del primer metatarsiano a nivel distal. Se usa en corrección de hallux valgus moderado. Está indicada si existe verticalización sin exceso de longitud (metatarsalgia estática).

- Akin: osteotomía de la falange proximal. Se usa para corregir el hallux valgus interfalángico.

- Keller-Brandes: Es una artroplastia de resección, que consiste en resecar la superficie articular proximal de la falange, con o sin interposición de partes blandas y realinear las partes blandas. Se usa en hallux graves.

- Artrodesis metatarsofalángicas: muy útil en artritis reumatoide.

- Cirugía percutánea: todos los anteriores, pero de una forma menos invasiva, con mínimas incisiones. Se realizan osteotomías, capsulotomías, raspados óseos con incisiones de sólo 2-3 mm, sin necesidad de isquemia y pudiendo iniciar la deambulacion el mismo día de la cirugía.

1.2.2.- HALLUX RIGIDUS

Limitación de la dorsiflexión del primer dedo, generalmente, por artrosis de la articulación metatarso falángica.

El tratamiento ¹⁹, si es leve se realizará una queilectomía dorsal y si es grave, se puede realizar una artrodesis metatarsofalángica o una artroplastia tipo Keller Brandes.

1.2.3.- DEDOS EN MARTILLO O EN GARRA

Se deben a deformidades de las articulaciones interfalángicas (IF) ¹⁹ :

-martillo: flexión de la interfalángica proximal (IFP) e hiperextensión de la interfalángica distal (IFD). Es la más frecuente.

-garra: flexión de ambas IF.

Las causas son múltiples: genética, sobrecarga mecánica por el uso de zapatos de punta corta y tacón alto, yatrogénica (cuando tras cirugía de hallux valgus, el primer dedo queda más corto), artritis reumatoide, psoriásica... Se produce cuando la articulación metatarsofalángica se hiperextiende, el tendón extensor largo no puede extender las articulaciones IFP e IFD, por lo que se flexionan por los flexores largo y corto, y se desequilibran. A veces se asocian a clinodactilia en enfermedades reumáticas. El tratamiento serían las artroplastias de DuVries o las artrodesis IFP.

1.2.4.- SÍNDROMES DOLOROSOS DEL PIE

Dolor localizado en la zona de apoyo de los metatarsianos (metatarsalgias). En todos los casos observamos una hiperqueratosis en las zonas de apoyo y dolor al hiperextender y a la palpación de los sesamoideos. Se debe a la inflamación de la articulación.

La técnica quirúrgica ¹⁹ de corrección es el Weil: osteotomía de la base o extremidad distal de los metatarsianos. Permite la elevación y/o acortamiento, así como la descompresión de las articulaciones metatarsofalángicas, ya que es una técnica intrarticular. Está indicada si existe una luxación metatarsofalángica asociada a deformidades graves de los dedos menores.



Hallux valgus y dedos en garra antes y tras intervención.



Bunioectomía



Weil



Chevron – Akin



Akin y placa.

Cualquiera de estas patologías, cuando requieren un tratamiento quirúrgico es porque provocan molestias importantes al paciente y hay que corregirlas. Sin embargo, la propia cirugía lleva asociada, por su actuación sobre los huesos, un dolor postoperatorio que hemos de intentar minimizar, al menos en las primeras horas que es donde se alcanzan los mayores niveles de dolor. Un dolor que en función de la técnica quirúrgica realizada es catalogado como moderado-severo¹⁸. Intentaremos garantizar el confort del paciente durante todo el proceso operatorio y postoperatorio, y ahí es donde el anestesiólogo va a jugar un papel primordial, con técnicas que proporcionen una buena calidad analgésica, individualizada y adaptada a cada tipo de paciente.

1.3.- ANATOMÍA E INERVACIÓN DEL PIE

1.3.1.- ANATOMÍA DEL PIE

El pie es la estructura distal del cuerpo humano, y por ello la que va a permitir al ser humano poder desplazarse y sobre ella, va a recaer todo el peso del cuerpo durante la bipedestación. Tiene la capacidad de poder ser más rígido o flexible en función de las necesidades del momento. Podemos dividir el pie en tres partes fundamentales: antepié, bóveda plantar y talón.

- Antepié: Formado por los metatarsos y sus falanges de cada uno de los cinco dedos. El primer dedo sólo tiene dos falanges (proximal y distal) y los otros cuatro dedos tienen tres (proximal, media y distal). Las articulaciones entre las falanges son las llamadas articulaciones interfalángicas y entre los metatarsos y las falanges son las articulaciones metatarsofalángicas.
- Bóveda plantar: Tiene forma de media concha. La parte superior está formada por cinco huesos (son los que soportan fuerzas de compresión) y la inferior por ligamentos y músculos (soportan esfuerzos de tracción). Los huesos son el cuboides, escafoides y tres cuneiformes. Actúa de amortiguador de la marcha.
- Talón: Formado por el astrágalo y el calcáneo. Su función es la de dar estabilidad.

La irrigación del pie depende de:

- Planta del pie: arteria plantar medial y lateral que son ramas de la arteria tibial posterior
- Dorso del pie: arterias tarsales y metatarsales con sus ramas digitales que provienen de la arteria dorsal del pie
- Las venas son la vena safena mayor y menor.

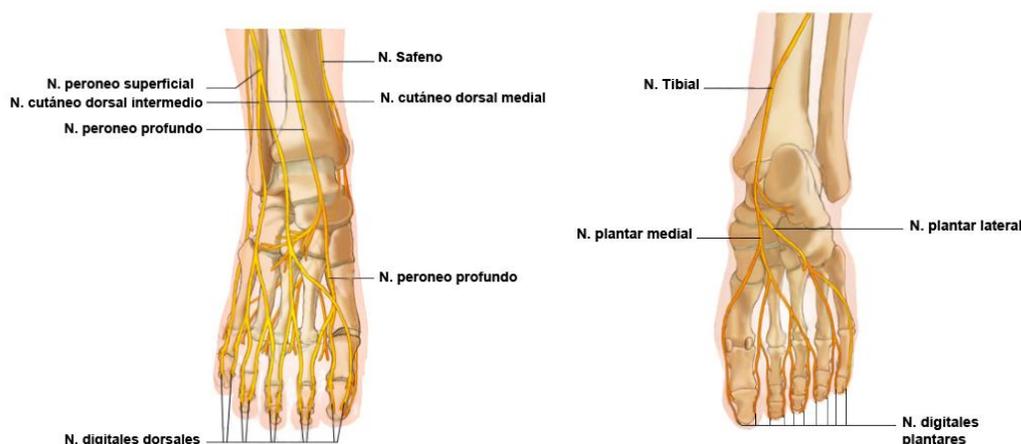
Los músculos del pie se dividen en extrínsecos e intrínsecos. Los extrínsecos son aquellos cuyo origen está en la pierna y llegan hasta el pie; mientras que los intrínsecos se originan en el mismo pie, concretamente en la planta.

Si nos referimos a los músculos extrínsecos, hablaremos de músculos anteriores y posteriores según su relación con la tibia y el peroné.

- Músculos anteriores: tibial anterior, extensor del primer dedo, extensor común de los dedos, peroneo anterior, peroneo lateral corto y largo. Todos ellos están inervados por el nervio peroneo profundo que viene de L4 y S1.
- Músculos posteriores: gemelos, el sóleo, el flexor largo del primer dedo, tibial posterior y el flexor largo de los dedos. Están inervados por el nervio tibial, que viene de S1 y S2.

Si nos referimos a los músculos intrínsecos, hablaremos de músculos del dorso del pie y de la planta del pie.

- Planta del pie:
 - o Plano profundo: inervados por el nervio plantar lateral y plantar medial, que son ramas del nervio tibial.
 - o Plano medio: inervados por el nervio plantar lateral y plantar medial que son ramas del nervio tibial.
 - o Plano superficial: Inervado por el plantar medial y el plantar lateral que son ramas del nervio tibial; y por el nervio sural, que se forma de ramas sensitivas del nervio tibial con ramas comunicantes del nervio peroneo común.
- Dorso del pie: ramas del peroneo común, peroneo superficial y profundo y la parte dorso lateral interna por el nervio safeno, que proviene del femoral ²⁰.



Imágenes adaptadas de natomimages.com. Callimedia 2012.

Por tanto, como hemos visto, la inervación del pie proviene de cinco nervios: peroneo superficial, peroneo profundo, sural y tibial que son ramas del ciático y el nervio safeno que es rama del nervio femoral. El nervio femoral proviene del plexo lumbar, específicamente de sus ramas ventrales L2-L3 y L4. El nervio ciático proviene del plexo sacro, de la unión de las raíces anteriores de L4 a S3. Por tanto, la inervación del pie tiene su origen en el plexo lumbosacro. El conocimiento de los trayectos nerviosos es fundamental, puesto que la transmisión del dolor durante el acto quirúrgico se realiza a través de ellos, en función de la zona tratada. Y nosotros podemos actuar sobre los mismos en el nivel que nos interese, con el fin de bloquear la transmisión del impulso nervioso, dando como resultado una anestesia de la zona a intervenir y una analgesia postoperatoria de calidad.

1.3.2.- INERVACIÓN DEL PIE

La inervación de la extremidad inferior ²¹ tiene su origen en el plexo lumbosacro, el cual es un entramado de nervios en el que pueden verse diferenciadas dos porciones: el plexo lumbar y el plexo sacro, aunque estos dos plexos presentan anastomosis entre sí, como el nervio en Horca de Jehring.

1.3.2.1.- PLEXO LUMBAR

Las ramas anteriores de los cuatro primeros nervios lumbares, L1-L4, se reúnen en el espesor del músculo psoas para formar el plexo lumbar, cuyas ramas terminales inervan la parte inferior de la pared abdominal y el miembro inferior. Se dividen en ramas anteriores y posteriores. Sus principales ramas son el nervio femoral (L2-L4), nervio obturador (L2-L4), nervio genitofemoral (L1-L2), nervio abdominogenital mayor (D12-L1), nervio abdominogenital menor (L1) y nervio femorocutáneo (L2-L3). De todos ellos, el femoral es el que contribuye en la inervación del pie.

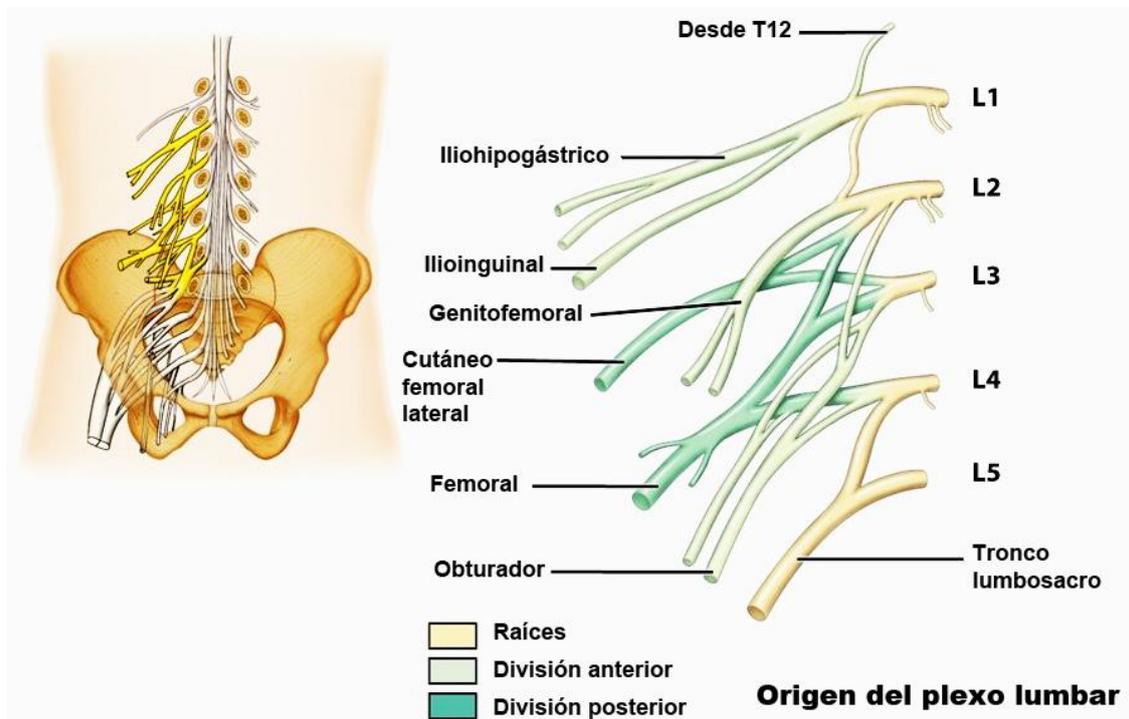


Imagen tomada de slideplayer.es

El origen del nervio femoral está en las ramas ventrales de L2-L3 y L4. Desciende entre los dos planos del músculo psoas junto con la vena iliolumbar y emerge por el borde externo del músculo psoas, situándose entre éste y el músculo ilíaco, por debajo de la fascia ilíaca. Llega a la cara anterior del muslo a través del ligamento inguinal, donde se divide en siete ramas terminales que pueden verse organizadas en dos planos, uno superficial y otro profundo.

- El plano superficial consta del nervio musculocutáneo lateral y medial. El musculocutáneo lateral que inerva el músculo sartorio y la cara anterolateral del muslo hasta la rodilla. El nervio musculocutáneo medial que se divide en ramas musculares, articulares y cutáneas para el músculo pectíneo y la articulación coxofemoral.
- El plano profundo que da el nervio safeno y el nervio del músculo cuádriceps que da ramas al músculo recto femoral, vasto interno, externo e intermedio. El nervio safeno es exclusivamente sensitivo e inerva la cara interna de la pierna,

desciende en contacto con la arteria femoral y desciende adyacente a la vena safena mayor dando ramas sensitivas a la cara medial de muslo y pierna hasta el maleolo externo, dando allí ramas terminales cutáneas a la zona proximal de la parte medial del pie.

1.3.2.2.- PLEXO SACRO

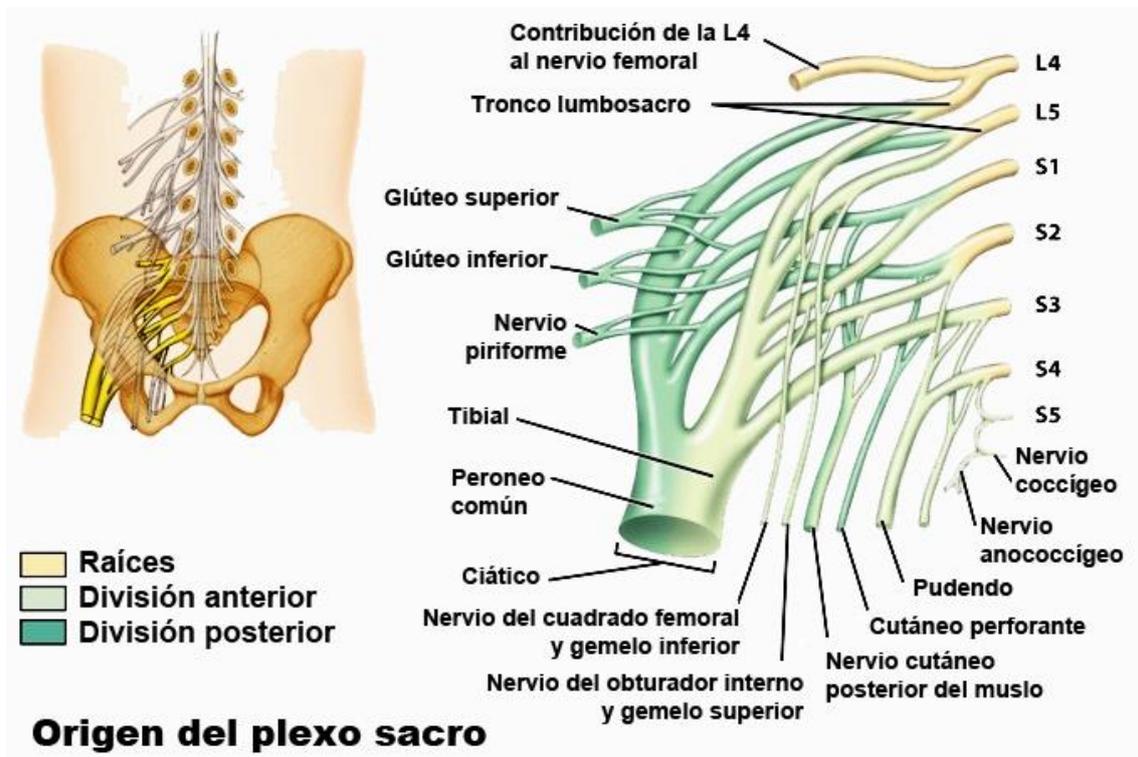


Imagen tomada de slideplayer.es

El plexo sacro está constituido por el tronco lumbosacro y los tres primeros nervios sacros (L4- S3).

El tronco lumbosacro está formado por fibras de las ramas anteriores de los cuarto y quinto nervios lumbares (L4-L5). Emerge por el borde anterior del músculo psoas a la altura del promontorio, por detrás y dentro del nervio obturador, cruza por delante de la articulación sacroilíaca y se une a la raíz S1 a la altura de la escotadura

isquiática o ciática mayor. Las ramas anteriores de los nervios sacros convergen y se fusionan a medida que descienden.

El plexo sacro se divide en plexo sacro propiamente dicho y plexo pudendo. Las raíces sacras están situadas sobre la pared posterior de la pelvis, tiene forma de triángulo cuya base son los agujeros sacros y el vértice la escotadura ciática. Reposo por detrás sobre el músculo piramidal y está recubierto por delante por la fascia de dicho músculo. Por dentro es adyacente al recto. La base del plexo sacro cruza el borde anterior de la escotadura ciática mayor y el borde posterior del músculo obturador interno para alcanzar la región glútea. El plexo pudendo (S2-S4), acompañado inicialmente por los nervios de los músculos obturador interno y gemelo superior, alcanza la escotadura ciática menor y desemboca en el conducto pudendo.

El plexo se divide en nervio glúteo superior (L4-S1), nervio glúteo inferior (L5-S2), nervio del músculo cuadrado femoral (L4-S1), nervio cutáneo posterior del muslo (S1-S3) y unos ramos anteriores que originan la porción medial del nervio ciático (L4-S3) que finaliza en el nervio tibial (L4-S2) y ramos posteriores que forman la porción lateral del nervio ciático que finaliza en el nervio peroneo (L4-S2).

El nervio ciático nace de la unión de las raíces de L4 a S3. Es el nervio más largo del organismo. Penetra en la nalga por la escotadura ciática mayor, pasando por el borde inferior del músculo piramidal; desciende entre la tuberosidad isquiática y el trocánter mayor hasta llegar al muslo. Emerge por el borde inferior del músculo glúteo mayor, recubierto por la fascia profunda, penetra bajo la porción larga del bíceps femoral y desciende por la región posterior del muslo hasta llegar a la fosa poplítea. Da siete ramas colaterales y se divide en el tercio distal del muslo en sus dos ramas principales: nervio tibial y nervio peroneo común. Las ramas procedentes del componente tibial del nervio ciático inervan los músculos isquiotibiales y la porción isquiática del músculo adductor mayor. Un ramo colateral del nervio peroneo común inerva el músculo bíceps femoral. En la fosa poplítea los nervios tibial y peroneo común se sitúan por detrás del plano vascular.

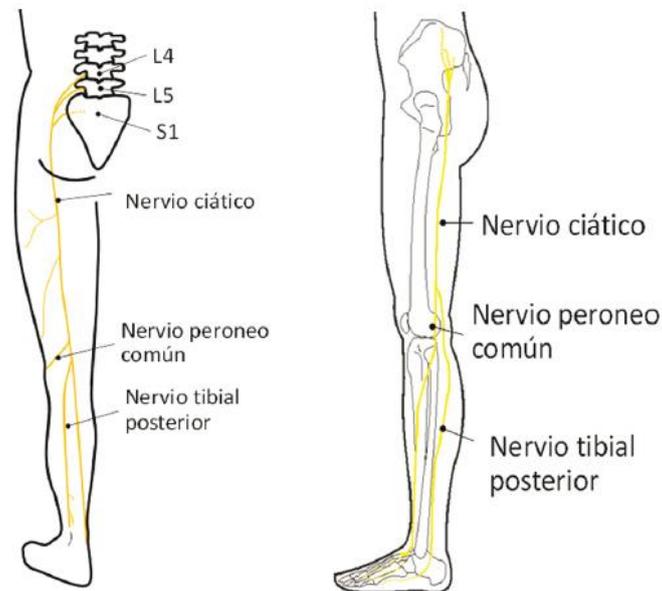


Imagen tomada de www.scielo.org.co

El nervio tibial o ciático poplíteo interno, sensitivomotor, atraviesa longitudinalmente la fosa poplítea dirigiéndose a la región posterior de la pierna deslizándose por debajo del músculo gastrocnemio. Sus ramas motoras se dirigen a los músculos gastrocnemios, plantar, poplíteo y sóleo. Da un ramo sensitivo destinado a la articulación de la rodilla y un ramo cutáneo que constituye el nervio sural. Este nervio sural que suele aparecer en la fosa poplítea, se une a un ramo comunicante peroneo y da las ramas terminales calcáneas laterales y el nervio cutáneo dorsal lateral que inerva el borde lateral del pie. Llega al pie pasando por detrás del maleolo tibial, por detrás de la arteria tibial posterior. A continuación, alcanza el borde medial del pie pasando por debajo del sustentaculum tali, donde se divide en dos ramas terminales, el nervio plantar medial y lateral que se dividen en los nervios digitales plantares. El nervio tibial, sensitivo motor, inerva los músculos del compartimento posterior de la pierna, la articulación tibiotarsiana,, los tegumentos del talón, borde lateral del pie y la planta del pie y los músculos plantares. Su contracción puede dar lugar a la contracción de los diferentes músculos del tríceps sural (flexión plantar del pie), de los flexores del primer dedo del pie o del flexor común de los dedos del pie. Es el responsable de las respuestas de flexión plantar e inversión del pie.

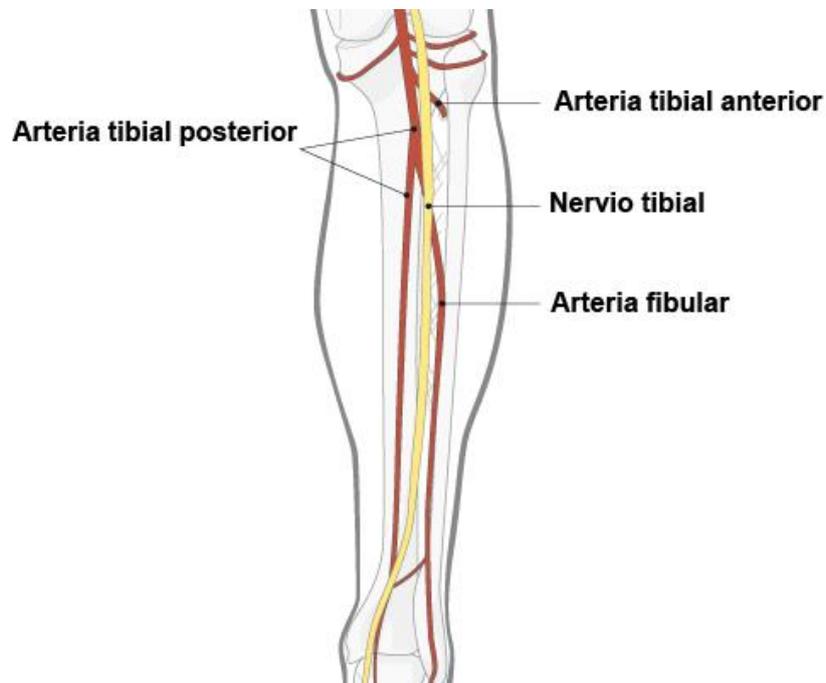


Imagen tomada de www2.aofoundation.org

El nervio peroneo común o ciático poplíteo externo, sensitivomotor, desciende por debajo del bíceps femoral, penetra en la región lateral de la pierna, rodea el cuello del peroné y da ramas sensitivas a la rodilla y cara lateral de la pantorrilla. Da dos ramas terminales: el nervio peroneo superficial y el nervio peroneo profundo. El nervio peroneo superficial inerva el dorso del pie y el maleolo externo, así como los músculos peroneos largo y corto. La rama medial da ramos para el primer y segundo espacio interdigital y la rama intermedia para el tercer espacio interdigital. El nervio peroneo profundo inerva los músculos del compartimento anterolateral de la pierna, tibial anterior, extensor del primer dedo y extensor común de los dedos, extensor corto del primer dedo y la articulación tibiotarsiana. Su territorio cutáneo es la mitad lateral de la pierna, primer dedo y la mitad medial del segundo dedo. Es responsable de las respuestas de flexión dorsal y eversión del pie^{20,21}.

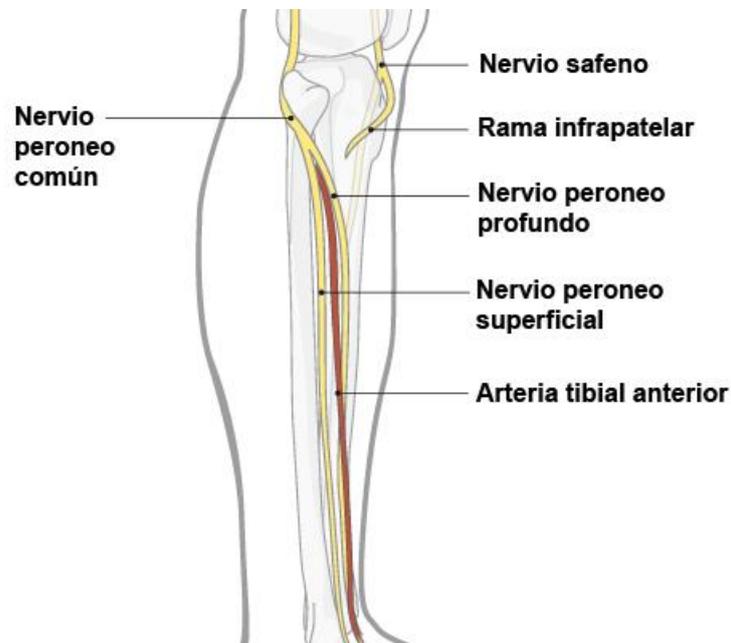
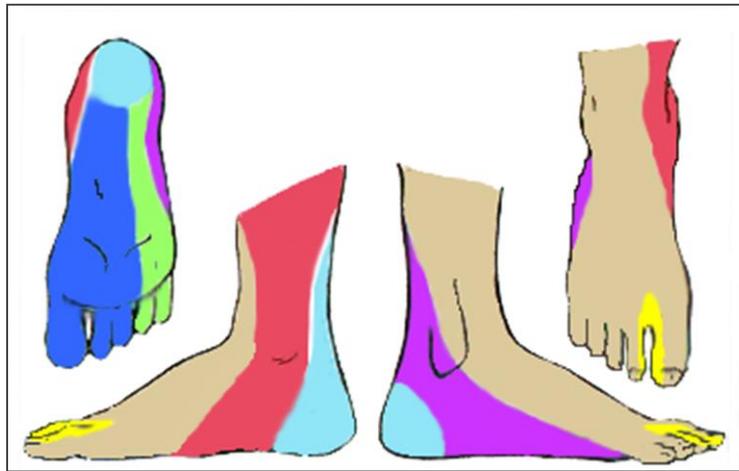


Imagen tomada de www2.aofoundation.org

1.3.3.- TERRITORIOS DE INERVACIÓN SENSITIVA DEL PIE

El nervio ciático ²² y sus ramas terminales son los responsables de la inervación del pie y el tobillo, excepto la zona del maleolo interno que está inervada por el nervio safeno, rama del nervio femoral. Esta distribución representada es una aproximación a la norma general, pero pueden existir diferencias individuales propias de cada individuo.



	N. tibial posterior	}	N. tibial
	N. plantar interno		
	N. plantar externo		
	N. sural	}	N. femoral
	N. safeno		
	N. peroneo profundo	}	N. peroneo común
	N. peroneo superficial		

Adaptado del libro: Anestesia Regional hoy. (L. Aliaga, M.A. Castro, E. Català, M. Ferrándiz, A. García Muret, M. Genové, R. Serra, JM. Villar Landeira) Permanyer SL 2001. En el capítulo 25: Bloqueo del nervio ciático en la fosa poplítea. (A. Monsó, F. Fitó, J. Riudebás). Con permiso del doctor Monsó.

1.4.- FISIOLÓGÍA DEL DOLOR Y DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO

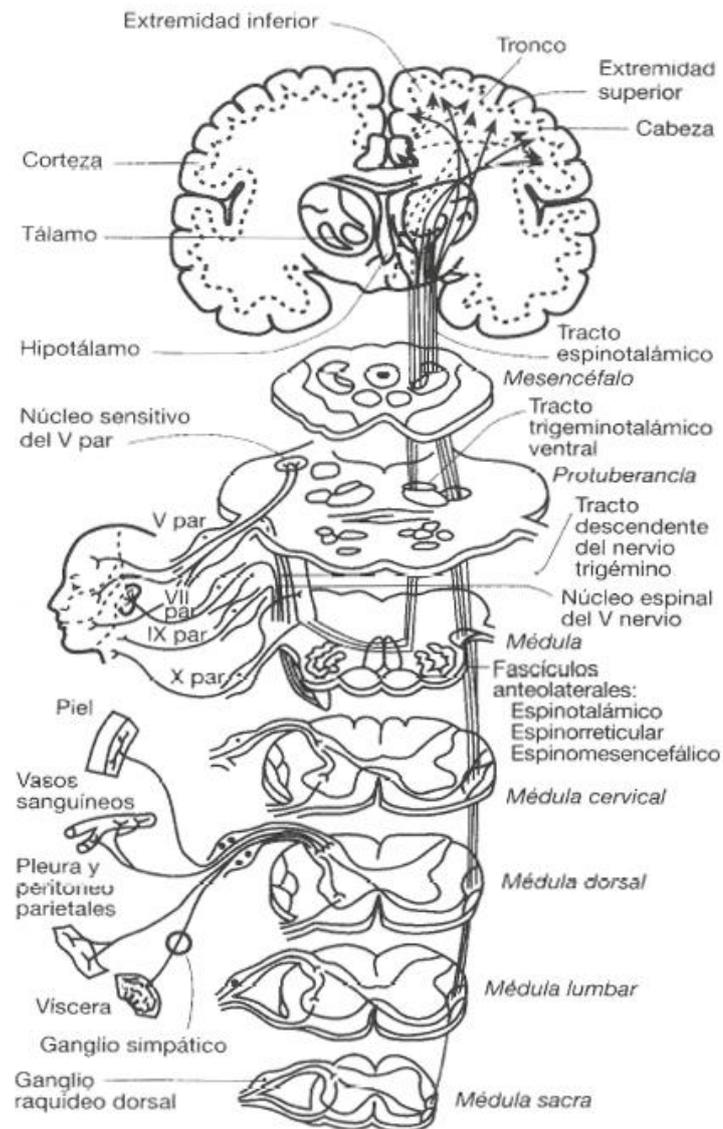
1.4.1.- DEFINICIÓN Y FISIOLÓGÍA DEL DOLOR

El dolor, no es fácil de definir. Podemos encontrar múltiples acepciones, pero la más usada es la de la IASP (International Association for the Study of Pain) y lo define como: “Experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con una lesión hística, presente o potencial, o descrita en términos de la misma”. Por tanto, el dolor no es únicamente un síntoma, es una experiencia determinada por las respuestas biológicas a los estímulos dolorosos y la manera que esos estímulos son percibidos e interpretados por el individuo ²³.

Clásicamente, clasificamos dos tipos de dolor, el dolor nociceptivo y el dolor neuropático, pudiendo considerar el dolor como dinámico, es decir, capaz de pasar por distintas fases progresivas si existen alteraciones o desequilibrios durante el proceso de transmisión y modulación del mismo. Estas fases serían:

- Fase I o nociceptiva en la que la relación lesión-dolor es normal.
- Fase II o inflamatoria en la que la relación lesión-dolor empieza a perderse.
- Fase III o neuropática en la que la relación lesión-dolor finalmente se ha perdido.

El dolor nociceptivo o fisiológico, que es el que nos atañe, aparece tras la aplicación de un estímulo lesivo tisular y se caracteriza por ser de corta duración. Un estímulo nociceptivo, como es la agresión quirúrgica, provoca una lesión tisular localizada que acaba convirtiéndose en una sensación dolorosa al alcanzar áreas cerebrales mediante unas vías anatómicas específicas, tal y como vemos en la imagen que se muestra. El trayecto que recorre el estímulo nociceptivo periférico hasta alcanzar áreas cerebrales superiores es el siguiente:



Tomada de: Medicina Interna. Rodés J, Guardia J. Masson SA. Barcelona 1997. En: Dolor, bases fisiopatológicas y tratamiento del paciente con dolor. Gomar C y de Andrés J. Con permiso de la Dra. Gomar.

- Receptor nociceptivo periférico: Tras la lesión tisular se convierten en quimiorreceptores sensibles a sustancias liberadas tras la lesión tisular: neuropéptidos, prostaglandinas, prostaciclina, leucotrienos, bradikinina, histamina...
- Fibras nerviosas nociceptivas: fibras A δ y C. Las A δ son mielinizadas y de conducción rápida, se relacionan con el dolor agudo. Las fibras C son amielínicas y de conducción lenta y se relacionan con el dolor crónico.

- Asta posterior de la médula espinal: se realiza la primera sinapsis y se elabora la información que va a transmitirse a centros superiores. Es un centro complejo y organizado en donde debido a la plasticidad neuronal se modula la información. Aquí encontramos mediadores, tanto excitadores como inhibidores de la nocicepción: glutamato, sustancia P, NMDA. Existen unos reflejos segmentarios en el asta anterior y anterolateral de la médula que se originan tras la estimulación del asta posterior con el estímulo nociceptivo. Estas neuronas motoras y vegetativas simpáticas del asta anterior y anterolateral, provocan una vez excitadas, espasmos musculares y vasculares en el organismo, lo que se traduce en broncoconstricción, distensión vesical, ileo paralítico...que pueden agravar la sensación dolorosa.
- Fascículos ascendentes nociceptivos:
 - haz espino-talámico: transmite el dolor agudo
 - haz espino-reticular: transmite el dolor crónico difuso. Es importante en el componente afectivo del dolor y en las respuestas vegetativas al mismo.
 - Haz espino-mesencefálico: respuesta motora hacia el origen del dolor.
 - Cordones posteriores
 - Haz espino-cervical
 - Sistema ascendente propioespinal.
- Áreas cerebrales superiores: son las encargadas de que el dolor sea percibido como tal:
 - Zona ventrobasal del tálamo: segunda sinapsis.
 - Lóbulo parietal que es la corteza somatosensorial primera
 - Cisura de Silvio que es la corteza somatosensorial segunda.
 - Lóbulo temporal, frontal, sistema límbico que dan el componente afectivo del dolor.
 - Hipotálamo: encargado de producir la respuesta endocrina, autónoma... relacionada con el dolor.
 - Sustancia reticular: facilita el efecto inhibidor.

Debido a la dificultad en definir el dolor y por sus múltiples maneras de expresarse, podemos hablar de diferentes tipos de dolor:

- Agudo - crónico
- Nociceptivo - neuropático
- Físico - psicógeno
- Central - periférico
- Referido - de proyección

El dolor es subjetivo, su intensidad depende de las características y vivencias de cada individuo, por lo que necesitamos algún método que valore de forma objetiva el mismo. Estos métodos se basan en escalas de valoración; éstas pueden ser numéricas o verbales y nos permiten valorar y cuantificar la intensidad del dolor y poder instaurar el tratamiento analgésico adecuado en cada caso^{23,24}.

1.4.2.- DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO

El dolor postoperatorio es un dolor agudo que aparece como consecuencia de una agresión quirúrgica. Es agudo, limitado en el tiempo y se debe a una respuesta nociceptiva al estímulo quirúrgico. Incluye cuatro fases:

- Lesión tisular y liberación de mediadores químicos
- Hiperalgia primaria: sensibilización de los receptores situados en el área de lesión y adyacentes.
- Hiperalgia secundaria: sensibilización central, con alteración en el procesamiento del dolor, aumento de actividad simpática e hiperalgia de zonas no afectadas por la lesión.
- Cicatrización de la lesión y desaparición del dolor.

El dolor postoperatorio, sin embargo, es la fase inicial de un proceso desencadenado por una lesión tisular que si no es abordada de manera rápida y eficaz puede llevar a la aparición de un dolor más extenso, exacerbado y duradero en el tiempo. Este dolor no siempre es proporcional al grado de dicha agresión, puesto que su percepción por parte del paciente depende de múltiples factores, algunos de ellos dependientes de la propia cirugía, otros de la anestesia y otros del propio paciente. Se estima que independientemente del tipo de cirugía, un 30% de los pacientes presenta dolor leve,

30% dolor moderado y 40% dolor severo en el postoperatorio inmediato. Existen datos que estiman que hasta un 61% de los pacientes sufren dolor inmediatamente tras el fin de la cirugía, 68% tras una hora del fin de la misma y el 100% prácticamente en las primeras doce horas del postoperatorio. En la cirugía de hallux valgus, sabemos que el dolor es más intenso en las primeras 12-24h y es por ello, que nuestros esfuerzos deben ir encaminados a proporcionar un buen tratamiento del mismo en este periodo de máxima intensidad^{25, 26}.

1.4.2.1.- VARIABLES QUE INFLUYEN EN LA PERCEPCIÓN DEL DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO

Existen una serie de factores que van a influir en la percepción del dolor por parte del paciente y son responsables de la variabilidad que cada individuo muestra ante el mismo acto quirúrgico:

- Factores propios del paciente: edad, sexo, cultura, grado de ansiedad, estado humor...
- Factores anestésicos: tipo de anestesia, estabilidad en el acto anestésico, fármacos empleados durante la misma y abordaje analgésico en las primeras horas.
- Factores quirúrgicos: zona quirúrgica, tipo de incisión, tracciones quirúrgicas, tiempo de cirugía, complicaciones quirúrgicas, manos del cirujano...

Staikon C *et al*²⁷, realizaron un estudio en hombres y mujeres sanos en edad fértil (30-40 años). Aplicaron pulsos térmicos con láser en el área radial del dorso de la mano, midieron la amplitud y la latencia de los potenciales evocados y la intensidad del dolor en la escala visual analógica (EVA) en cada individuo. Demostraron que las mujeres presentaban mayores valores de la amplitud en los potenciales evocados, pero no en la latencia ni en el EVA.

Barrington JW *et al*²⁸, realizaron un estudio en 442 pacientes que iban a ser sometidos a cirugía de artroplastia unicompartimental de rodilla. Valoraban cómo los factores demográficos, quirúrgicos, culturales y personales del paciente afectan en el control postoperatorio. Se valoraba la intensidad del dolor tras la cirugía mediante la

escala visual analógica (EVA). Concluyeron que el dolor era mayor en mujeres, de menor edad y con un índice de masa corporal (IMC) mayor.

Tighe PJ *et al*²⁹, hicieron una revisión de 330.000 puntuaciones de dolor (EVA) de pacientes intervenidos durante un año en cirugía no ambulatoria. Se medía el EVA en el primer día del postoperatorio. Concluyeron que las mujeres presentaban EVAs mayores, es decir, un mayor dolor postoperatorio severo en el primer día del postoperatorio que los hombres.

Pope D *et al*³⁰, realizaron un estudio en 443 pacientes que iban a ser intervenidos de artroplastia total de rodilla. En ellos valoraron el impacto de la edad, sexo y tipo de anestesia en el dolor postoperatorio. Se valoró el EVA en las primeras 24-48h tras tres tipos de anestesia, anestesia general, anestesia raquídea más bloqueo femoral y anestesia raquídea con morfina intratecal más bloqueo femoral. Concluyeron que las mujeres presentaban mayor dolor postoperatorio, que los pacientes con menor dolor fueron los del grupo de anestesia raquídea con morfina intratecal más bloqueo femoral. En cuanto a la edad, no pudieron concluir nada, pues los grupos no eran homogéneos en este aspecto.

Rabbits JA *et al*³¹, realizaron un estudio en 60 niños entre 10 y 18 años y el adulto que iba a cuidarlos en el postoperatorio. Estudiaba los factores psicosociales y el comportamiento del niño y del cuidador en el preoperatorio y los relacionó con el dolor postoperatorio que presentaban los niños dos semanas tras la intervención. Concluyó que la ansiedad del niño, el catastrofismo de los padres y los patrones de sueño menos duraderos previos a la cirugía, son factores que predicen un mayor dolor postoperatorio.

Jackson T *et al*³², realizaron un metaanálisis en el que incluyeron 47 estudios con 6207 pacientes. En ellos valoraban la relación entre una alteración emocional preoperatoria (depresión, ansiedad, catastrofismo) y la intensidad del dolor postoperatorio. Concluyeron que con mayores niveles preoperatorios de alteración emocional existía un mayor dolor postoperatorio, un mayor uso de analgésicos y un aumento de discapacidad tras la intervención quirúrgica.

Bruce J *et al*³³, realizaron un seguimiento a 362 mujeres que iban a ser intervenidas de cáncer de mama. Concluyeron que el tipo de cirugía, edad y estado

anímico previo influían en la aparición o no de dolor crónico tras la intervención quirúrgica.

Janda AM *et al* ³⁴ , realizaron un estudio en 208 pacientes que iban a ser intervenidas de histerectomía. En el preoperatorio se realizaron unas preguntas acerca de la fibromialgia y se puntuó a cada paciente. Las pacientes con mayores puntuaciones en el test de fibromialgia presentaban mayor dolor preoperatorio, dolores neuropáticos, mayor distrés psicológico y mayor uso de opioides preoperatorios. Concluyeron que también presentaban mayor consumo de opiáceos en el postoperatorio que las de puntuaciones más bajas.

1.4.2.2.- EFECTOS SISTÉMICOS DEL DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO

El dolor postoperatorio provoca una respuesta biológica. Esta respuesta biológica se acompaña de liberación de sustancias algógenas debidas al daño tisular producido y a su consecuente respuesta inflamatoria, que activando el sistema simpático-adrenal ³⁵ con la consiguiente respuesta endocrinometabólica, similar a la que produce el estrés, puede provocar disfunciones orgánicas. Es importante su abordaje de manera temprana y eficaz, ya que un dolor persistente y exacerbado puede llevar a un dolor crónico. El bloqueo de la transmisión nociceptiva durante el intraoperatorio, es clave, puesto que disminuye la respuesta inflamatoria de la agresión quirúrgica y por tanto, sus repercusiones fisiopatológicas en muchos órganos y sistemas, que pasamos a detallar a continuación:

- Efectos cardiovasculares: el estrés lleva al individuo a una hiperactividad simpática con liberación de catecolaminas, responsables de un aumento de la frecuencia cardíaca, volumen sistólico, resistencias vasculares periféricas y de la presión arterial media. Todo ello lleva a un aumento del trabajo cardíaco y del consumo de oxígeno, que adquiere gran importancia en pacientes con patología cardíaca, puesto que el dolor puede llevarles a descompensaciones de su patología de base ³⁶ .

- Efectos respiratorios: la hiperactividad de las neuronas motoras del asta posterior de la médula lleva a un aumento de la tensión de los músculos esqueléticos. En el caso de los músculos tóraco-abdominales conlleva una contractura de los mismos, una disminución del movimiento inspiratorio y a una inhibición del reflejo tusígeno. La consecuencia inmediata, es una ventilación restrictiva con disminución de la capacidad funcional residual, del volumen corriente y del volumen residual. También se producen espasmos bronquiales y disminución de la capacidad mucociliar. Todo ello lleva a un atrapamiento aéreo con alteración de la ventilación/perfusión y acúmulo de secreciones con el riesgo de neumonías. La cirugía torácica y abdominal alta son las de mayor índice de complicaciones respiratorias, así como también aparecen por el abuso de opiáceos y el consiguiente riesgo de depresión respiratoria ^{37, 38} .

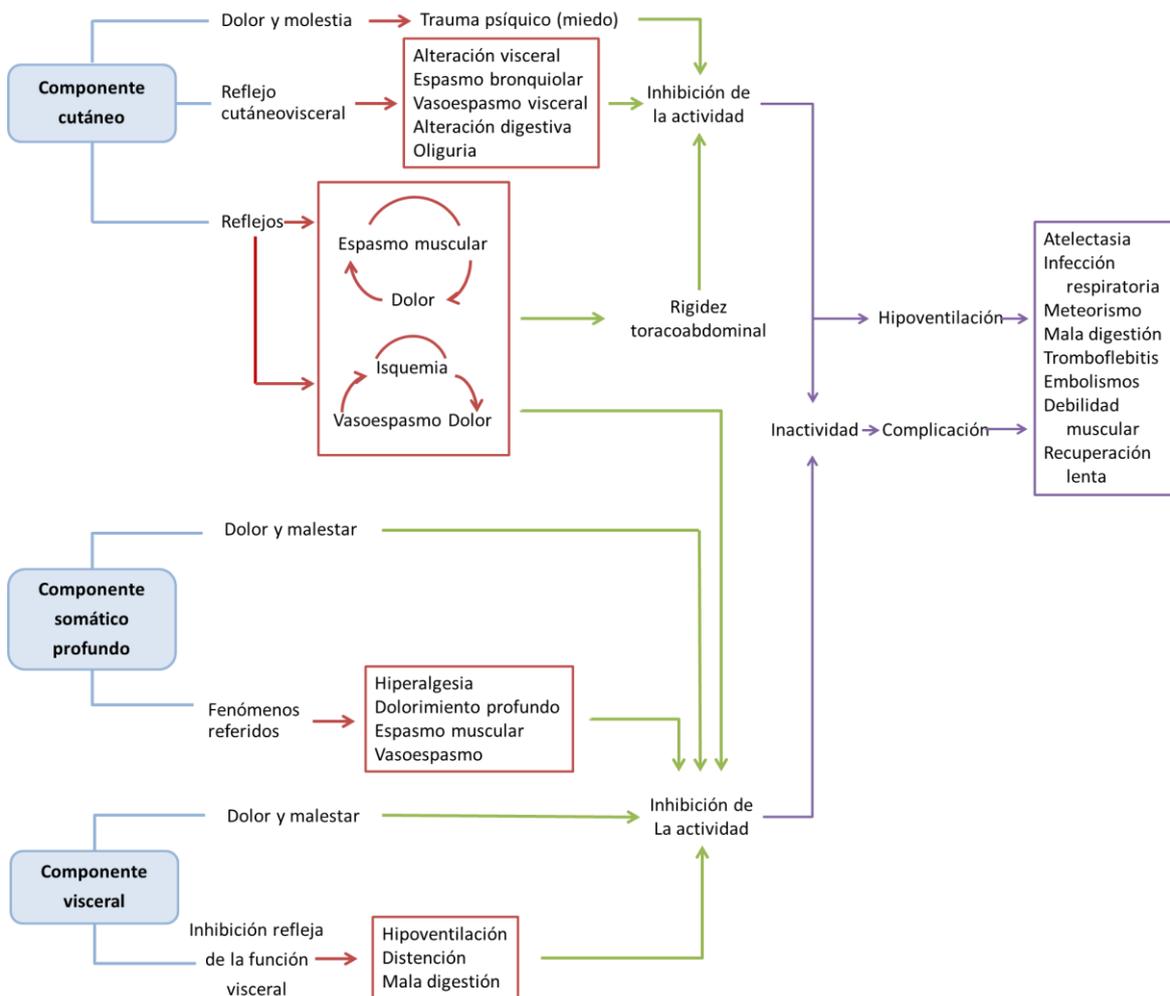
- Efectos digestivos: los reflejos segmentarios por el dolor y su respuesta simpática llevan a una disminución de la motilidad gastrointestinal, aumento de las secreciones con el riesgo de íleo paralítico y de regurgitación, náuseas, vómitos... todo ello puede verse exacerbado por el uso de analgésicos opioides. Los AINES también producen complicaciones gastrointestinales, renales, hepáticas... ^{39, 40}

- Efectos hematopoyéticos: el dolor y la inmovilidad llevan a un estado de hipercoagulabilidad con riesgo de trombosis en miembros inferiores que puede agravarse con embolizaciones en otros órganos ⁴¹.

- Efectos endocrinos: Se traduce en un aumento de las secreciones neuroendocrinas de estrés (catecolaminas, ACTH, ADH, cortisol, glucagón, aldosterona) y activación del eje renina-angiotensina-aldosterona, que provoca hiperglucemia, glucosuria, oliguria, retención hidrosalina, lipólisis y balance nitrogenado negativo ^{41,42}.

- Efectos urinarios: dificultad en la micción por hipomotilidad de la uretra y la vejiga ⁴¹.

- Efectos inmunitarios: la propia cirugía y el dolor deprime el sistema inmunitario del paciente con una disminución del funcionalismo de los linfocitos T y de los B, así como, de los monocitos ^{41,42}.
- Efectos psicológicos: el dolor produce ansiedad, miedo, insomnio, angustia, agitación, desorientación... que pueden incrementar la percepción del dolor ⁴².



Adaptado del libro Dolor agudo y postoperatorio: Teoría y práctica (Dr. Luis Aliaga). Lab .Menarini. Del capítulo II: "Dolor postoperatorio. Fisiopatología y repercusión clínica" Miranda A. (con permiso del Dr. Miranda).

El dolor es, por tanto, un importante factor a tratar para conseguir una recuperación temprana del paciente tras la intervención quirúrgica y evitar la aparición de posibles complicaciones o su cronificación. Su abordaje se realizará de manera multimodal para obtener mejor confort y disminuir la morbilidad postoperatoria ⁴².

1.5.- NEUROESTIMULACIÓN

1.5.1.- ELECTROFISIOLOGÍA

En 1780, Galvani, fue capaz de llevar a cabo la primera estimulación eléctrica sobre un nervio. Posteriormente, el método de electroneuroestimulación fue descrito por Von Perthes en 1912, pero no tuvo ni éxito ni aceptación en aquella época. Años más tarde, tras una serie de modificaciones fue cuando se generalizó su uso.

Las señales nerviosas son transmitidas mediante potenciales de acción caracterizados por ser fluctuaciones rápidas del potencial de membrana que se dispersan en la membrana de la fibra nerviosa hasta llegar al extremo de la misma. Una corriente eléctrica genera la despolarización de la membrana nerviosa, dando lugar a un potencial de acción, el cual, se rige por la ley del todo o nada; es decir, viaja por toda la membrana del nervio si las condiciones son las adecuadas y si no lo son, no se propaga. Existe, por tanto, una intensidad mínima para que se lleve a cabo el proceso. Sabemos, que el potencial de reposo de una fibra nerviosa es de -90 mV, con una carga negativa intracelular respecto al exterior. Tras la llegada de una corriente eléctrica capaz de despolarizar la membrana, se produce un movimiento de iones de carga positiva hacia el interior celular y produce la despolarización celular; pero en diezmilésimas de segundo los cationes vuelven al exterior celular, restableciéndose, por tanto, el potencial de membrana negativo de reposo (repolarización).

Existe un periodo de tiempo en el que es imposible que se produzca un nuevo potencial de acción incluso con estímulos intensos, es el llamado periodo refractario absoluto (1/2500 s para las fibras mielinizadas). Este fenómeno se debe a la inactivación de los canales de sodio, potasio o ambos tras el inicio del potencial de acción y finaliza cuando el potencial de membrana vuelve a su nivel de reposo.

Las características que ha de tener una corriente eléctrica para ser capaz de inducir el fenómeno de despolarización en las fibras nerviosas, son las siguientes:

- Corriente continua.
- Intensidad de 0,3- 0,5 mA. Por encima de 1,5 mA puede provocar lesión nerviosa o dolor.
- Duración de entre 0,05 y 0,1 ms.
- Voltaje capaz de generar una diferencia de potencial en un intervalo entre 1-10 V.
- Frecuencia entre 1-4 Hz.
- Forma de onda cuadrangular, pues es necesario un ascenso brusco.

La despolarización viene determinada por la relación entre la intensidad y la duración del estímulo y no por el voltaje. Así pues, si la intensidad de la corriente es muy baja, la duración del estímulo ha de ser mayor (0,3 ms) y si la duración del estímulo es corta, la intensidad ha de ser elevada. Tanto la intensidad como la duración tienen un umbral mínimo necesario para que se genere respuesta. El tiempo necesario de aplicación de un estímulo para que haya respuesta es entre 0,01 y 0,1 ms. De acuerdo con todo ello, existen dos conceptos importantes:

- Reobase: mínima intensidad de corriente continua capaz de producir despolarización cuando es aplicada durante un tiempo suficiente. (R).
- Cronoaxia: tiempo mínimo de aplicación de una corriente continua para poder producir con una intensidad doble de la reobase la despolarización celular. (C).

La relación entre intensidad (I) y duración (t) se puede establecer en función de la reobase y la cronoaxia con la siguiente fórmula:

$$I = R (1 + C) / t$$

La cantidad de carga necesaria para producir un estímulo (C) viene medida en nanoCoulombs (nC) y depende de la intensidad (I) y la duración del estímulo (t):

$$C = I \times t$$

Si queremos buscar el plexo necesitaríamos una carga entre 300 y 600 nC, para localizarlo unos 150 nC en adultos, 60 nC en niños y unos 1000 nC en diabéticos.

Hemos de tener en cuenta que la cantidad de carga necesaria para conseguir estímulo nervioso es menor conforme nos vamos acercando a él. Este concepto viene reflejado en la Ley de Coulomb:

$$E = K (Q/r^2)$$

E: intensidad de estímulo requerida

K: constante

Q: intensidad mínima de estimulación

r: distancia entre el electrodo y el nervio.

Por tanto, la energía necesaria para la producción de un potencial de acción en la célula nerviosa es inversamente proporcional al cuadrado de la distancia entre ésta y el electrodo explorador. Hemos de tener en cuenta, que la corriente eléctrica ve dificultado su paso a través de los diferentes tejidos del organismo, es lo que denominamos resistencia y varía en función de cada tipo de tejido.

La polaridad del impulso eléctrico en la neuroestimulación es importante tenerla en cuenta. Ello se debe, a que las fibras nerviosas son más estimulables o resistentes en función de la carga del electrodo que se encuentra conectado a la aguja. Así pues, si el electrodo negativo o cátodo, es el que se encuentra

conectado a la aguja las fibras nerviosas se verán estimuladas con mayor facilidad que si fuera el electrodo positivo o ánodo.

Existe también el fenómeno de biofase o interfase, que explica que ante la presencia de una sustancia acuosa (sangre, agua, anestésico local...) entre la punta de la aguja y el nervio, la corriente se disperse y no se transmita.

Con todo ello, podemos concluir que la intensidad para obtener respuesta ante un estímulo eléctrico es variable, la frecuencia ha de estar entre 1-2 Hz y la duración de la misma alrededor de 0,05-0,1 ms ⁴³.

1.5.2.- AGUJAS DE NEUROESTIMULACIÓN

Las agujas de neuroestimulación que utilizamos en la actualidad, han de cumplir una serie de estándares de calidad y seguridad, que ayuden a que la técnica se realice sin incidencias y con éxito.

Las características que cualquier aguja de neuroestimulación ⁴⁴ ha de presentar, son las siguientes:

- Calibre entre 18G y 25G, con longitudes desde 35 mm a 150 mm. Se aconsejan las de 22G, por la precisión en la localización del nervio al tener un área conductiva pequeña; al mismo tiempo porque su grosor es suficiente para no crear tanta resistencia al paso del anestésico a su través y no lesiona los tejidos a su paso. Las de 18G nos permiten el paso de catéteres para realización de técnicas continuas.
- Aguja con un aislamiento flexible, es un recubrimiento cilíndrico de teflón que llega hasta la punta y por tanto no permite la dispersión de la corriente. Crean en la punta un campo de corriente esférico y homogéneo, permitiendo intensidades de corriente menores y dando como resultado una mayor precisión de la técnica.
- Cono de plástico transparente, que permite objetivar la existencia de reflujo hemático ante una punción vascular accidental. Además nos

permite mantener la aguja inmóvil durante la administración del anestésico local.

- Línea de conexión al cono de la aguja para la administración del anestésico local.
- Punta de la aguja puede ser roma, de flauta, cónica, bipolares, vibrantes (mejoran su visión en ecografía)... Lo importante es que la punta lesione lo menos posible los tejidos que atraviesa hasta llegar al nervio.



1.5.3.- NEUROESTIMULADOR

El primer neuroestimulador eléctrico fue descrito por Von Perthe en 1912. En 1962 Greenblatt demostró que se podía estimular el componente motor de los nervios sin producir dolor usando un neuroestimulador y una aguja. En 1963 Montgomery y Raj usaron estimuladores y agujas aisladas. Posteriormente, en 1969, el uso del neuroestimulador se aplicó en el campo del bloqueo muscular. Los neuroestimuladores que actualmente tenemos en el mercado y que son de uso habitual, presentan las siguientes características generales ⁴³:

- Interruptor de encendido y apagado. Sistema de autochequeo.
- Fácilmente transportable y manejable.
- Indicador luminoso de batería.

- Pantalla de LED, si son digitales, donde se muestren los parámetros empleados.
- Polaridad adecuadamente indicada e imposibilidad de invertir los polos. El positivo (rojo) es el que se conecta a la piel del enfermo y el negativo o negro a la aguja.
- Generador de impulso rápido y de morfología cuadrada. Capaz de generar voltajes de 1 a 10 V. Los actuales son de corriente constante y poseen un circuito de compensación para las diferentes resistencias de los tejidos.
- Amplificador de salida lineal.
- Selector de frecuencia: entre 1 y 4 Hz. Se suele trabajar con 2 Hz.
- Duración del estímulo corta, la duración ideal es de 0,05 a 0,1 ms, pero los aparatos más precisos del mercado, administran pulsos de 0,1 -0,2 ms.
- Amperímetro: Preciso, sensible y que sea capaz de administrar amperajes desde 0,1 a 5 mA. Así como, permitir variaciones de 0,1 mA para un mejor control en la localización del nervio.
- Testigo de cierre, ya que es necesario para crear un campo eléctrico que el circuito esté cerrado. En caso de desconexión o rotura de cables nos avisaría de la imposibilidad de hacer la técnica.



1.5.4.- TÉCNICA DE APROXIMACIÓN AL NERVIO

La neuroestimulación es una técnica que aún se emplea en la actualidad a pesar del auge de la ecografía en la localización de nervios. Actualmente, la neuroestimulación se usa en la mayoría de ocasiones combinada ya con la visión ecográfica. A pesar de las numerosas ventajas que nos ofrecen ambas técnicas, un buen conocimiento de la anatomía y la experiencia en la realización de la técnica es imprescindible y clave para lograr el éxito de la misma. Es necesario ser muy escrupuloso en los pasos a seguir^{45, 46}:

1.- Fase de preparación: Monitorización adecuada del paciente, acceso venoso adecuado y funcionando, información, premedicación y tranquilidad del paciente, limpieza y asepsia de la zona de punción, autochequeo del neuroestimulador y conexión de ambos polos a la piel y la aguja (el polo de la piel se encontrará a una distancia no mayor de 30 cm del punto de punción). Los parámetros que vamos a tener prefijados en el neuroestimulador son: frecuencia de 1-2 Hz, intensidad de 1 a 1,5mA y duración del estímulo de 0,05 a 0,1 ms en fibras motoras y de 0,03 ms en fibras sensitivas.

2.- Fase de localización del nervio: Seleccionamos el punto ideal de entrada en la zona de punción e introducimos la aguja. Una vez atravesada la piel del paciente, iniciamos la estimulación con una intensidad de 0,8 mA, avanzando la aguja lentamente en la dirección deseada hasta encontrar la respuesta motora deseada y adecuada.

3.- Fase de aproximación al nervio: Una vez alcanzada las inmediaciones del nervio, con buena respuesta a 0,8 mA, vamos disminuyendo la intensidad 0,1-0,2 mA cada vez hasta obtener la misma respuesta con una intensidad media de 0,3 a 0,5 mA indicativa de la correcta localización de la aguja para el bloqueo nervioso. No es recomendable bajar las intensidades de localización por debajo de 0,3 mA, puesto que corremos el riesgo de situarnos en el interior del nervio y poderlo lesionar con la administración del fármaco.

4.- Fase de inyección del anestésico local: tras comprobar por aspiración negativa que la punta de la aguja no se encuentra en el interior de un vaso sanguíneo, procedemos a la administración de la dosis mínima eficaz del anestésico. En el caso de tener que localizar diferentes componentes de un tronco nervioso, es importante que se realice en un período de tiempo no muy largo, para que las respuestas motoras no se vean amortiguadas por el efecto del anestésico local administrado. Si esto ocurriera, podría subirse de nuevo la intensidad de 1 a 1,5 mA y comprobar si aún existe respuesta motora. El lugar elegido y la forma de administrar el anestésico local respecto al nervio, son importantes, ya que influyen en que el resultado del bloqueo nervioso sea o no exitoso.

5.- Fase de instauración del bloqueo: tiempo de latencia hasta alcanzar el efecto clínico deseado. Este tiempo de latencia mayor o menor va a depender de distintos factores entre los que podemos citar: el tipo de anestésico local empleado, el volumen total de anestésico local administrado, el punto donde ha sido depositado el anestésico local y la manera en la que difunde el anestésico respecto al nervio tras ser administrado.

En nuestro caso, el nervio a localizar es el nervio ciático a nivel de la fosa poplítea. Accederemos a él a través de un abordaje posterior, y nos ayudaremos tanto de la técnica de neuroestimulación como de la ecografía para su correcta identificación. La neuroestimulación, en este caso, dará lugar a dos tipos de respuesta motora en función del componente nervioso que estimulemos:

- Nervio ciático poplíteo interno o nervio tibial: obtendremos una flexión plantar del pie y/o inversión del pie.
- Nervio ciático poplíteo externo o peroneo común: obtendremos una flexión dorsal del pie y/o eversión del pie.



A



B

Respuesta motora tras estimulación del nervio ciático poplíteo interno o nervio tibial: flexión plantar del pie (A) e inversión del pie (B).



A



B

Respuesta motora tras estimulación del nervio ciático poplíteo externo o nervio peroneo común: flexión dorsal del pie (A) y eversion del pie (B).

1.6.- ULTRASONOGRAFÍA

En 1978, La Grange P *et al*, utilizaron por primera vez la ultrasonografía doppler para la localización de la arteria subclavia en la realización de un bloqueo nervioso supraclavicular. Sin embargo, no fue hasta 1994 cuando Kapral la usó en su modo 2D para la realización de un bloqueo supraclavicular. Actualmente la realización de bloqueos nerviosos bajo visión ecográfica está ampliamente generalizada, considerándose una herramienta imprescindible en la anestesia regional, proporcionando grandes ventajas y mayor tasa de éxitos en este campo ^{47, 48}. Anteriormente las técnicas se realizaban a ciegas y gracias a la ecografía, podemos visualizar en tiempo real:

- la estructura nerviosa a bloquear, útil en los pacientes que presenten variantes anatómicas y que con los métodos tradicionales hubiera sido más difícil su localización.
- las estructuras adyacentes, evitando de esta manera la aparición de posibles complicaciones, punciones vasculares, neumotórax...
- la posición de la punta de la aguja en todo momento y, por tanto, visualizar la administración y difusión del anestésico local en la zona deseada.

Sin embargo, una desventaja, es que para la correcta realización de la técnica guiada por ecografía es necesario que el anestesiólogo tenga un amplio conocimiento de la anatomía profunda de las regiones anatómicas en las que se van a realizar las técnicas anestésicas y que se familiarice con los sistemas de ultrasonidos y sus características. Y como en todos los campos de la medicina, todo ello requiere de un tiempo de entrenamiento hasta adquirir cierta experiencia que permita un mayor éxito en la realización ⁴⁹.

1.6.1.- BASES DE LA ULTRASONOGRAFÍA

La ecografía es una técnica de diagnóstico basada en la generación de imágenes usando los ultrasonidos, que son un tipo de sonidos que se encuentran en un rango de frecuencia (1,5 a 20 MHz) no perceptible por el oído humano. Se basa, por tanto, en el

fenómeno del eco, que son imágenes reflejadas tras el choque del ultrasonido con una superficie (superficie o interfase reflectante) al ser devuelto al foco emisor. El origen y funcionamiento de la ecografía se basa en la aplicación del fenómeno piezoeléctrico, en el que aplicando energía eléctrica sobre un cristal, lo hace vibrar generando energía acústica (ultrasonidos) y viceversa. El transductor puede ser el emisor de pulsos acústicos y el receptor de los mismos.

El sonido es un fenómeno ondulatorio producido por la vibración de moléculas en sentido longitudinal o transversal desde su posición de reposo, generando una energía que se transmite a las partículas adyacentes en el medio donde se encuentran, haciéndolas vibrar también. Se puede definir con los parámetros siguientes:

- Frecuencia: número de oscilaciones o ciclos por unidad de tiempo. Se suele expresar en Herzios (Hertz = Hz). Un Hz es un ciclo/segundo. Tiene sus múltiplos, como el megaherzio (MHz). Los ultrasonidos se encuentran en frecuencias de 1,5 a 20 MHz, y los usados en la ecografía diagnóstica se sitúan entre 2-15 MHz.
- Amplitud: es la altura máxima que alcanza una onda respecto su posición basal. Se mide en decibelios (dB).
- Longitud de onda: distancia entre dos puntos iguales de la curva en dos fases consecutivas del ciclo. Se suelen medir en milímetros (mm).
- Periodo: tiempo que se necesita para completar un ciclo. Se mide en segundos.
- Velocidad: Es la distancia recorrida por la onda en la unidad de tiempo. Se mide en metros/segundos (m/s). Es constante para un mismo medio y cambia al pasar a un medio diferente. Depende de la densidad, elasticidad y rigidez del medio. En el organismo se encuentra en 1540 m/s.

Durante su recorrido el ultrasonido atraviesa diferentes tejidos que oponen a su paso diferente resistencia en función de su composición. Así pues, el ultrasonido presenta las siguientes propiedades en su recorrido tisular:

- Impedancia acústica: es la resistencia que ofrece el tejido a ser atravesado por el ultrasonido. Nos viene dada por la densidad del medio y la velocidad de

propagación del sonido en dicho tejido. Los sólidos presentan alta impedancia, es decir transmiten mal el sonido, mientras que los líquidos, partes blandas y gases tienen baja impedancia.

Existe una zona de separación de dos tejidos con diferente impedancia, a la que llamamos superficie de interfase, con capacidad de producir eco.

- Absorción: Conversión de parte de la energía vibratoria acústica en otro tipo de energía, calor. Es proporcional a la frecuencia. A mayor frecuencia, mayor absorción y, por tanto, menos penetración tisular.
- Reflexión: es el fenómeno que explica que una parte de los ultrasonidos al llegar a una interfase reflectante sean reflejados en forma de ecos y otra parte continúe hacia la siguiente interfase. A mayor diferencia de impedancia entre los dos medios de la interfase, mayor reflexión. Esto nos permite hablar de imágenes hiperecogénicas, hipoecogénicas e isoecogénicas.
- Refracción: desviación de la trayectoria del haz de ultrasonidos cuando incide con un determinado ángulo en una interfase entre dos medios con velocidades de propagación diferentes.
- Atenuación: Pérdida de energía del haz de ultrasonidos al atravesar un medio debido a la absorción, reflexión, refracción y /o difusión del mismo.
- Divergencia: Disminución de la intensidad del haz de ultrasonidos a medida que progresa y diverge.

En ecografía existen diferentes formas de representación gráfica:

- Modo A (Amplitud): representa la imagen en forma de vectores que poseen diferentes alturas sobre una línea de base.
- Modo M (Movimiento): muestra el movimiento de la interfase reflectante. Se usa en la visualización de válvulas cardíacas, diafragma...
- Modo B (Brillo): Es el modo habitual que usamos, también llamado escala de grises. Muestra una imagen de dos dimensiones puesto que los ecos recibidos por el transductor se representan en líneas de diferente intensidad según la energía de eco recibida. Esta imagen 2D es en tiempo real y proporciona una imagen en movimiento, bidimensional e individualizada de forma rápida.

- Doppler: Registra el cambio de frecuencia del sonido reflejado por la estructura móvil explorada. Si la traducción de la dirección de desplazamiento de la estructura móvil explorada es con colores, hablamos de Doppler color^{50,51}.

1.6.2.- EL ECÓGRAFO

Los equipos de ultrasonidos actuales pueden considerarse como ordenadores, de hecho, interpretan las señales recogidas por un transductor mediante su conexión a un software especial. Existen múltiples tipos de ecógrafos portátiles y con especificaciones diferentes, pero los usados por anesthesiólogos han de presentar una serie de características comunes:

- Transductor:
- Cuadro de mandos
- Monitor

1.6.2.1.- TRANSDUCTOR

En anestesiología se emplean dos tipos de sondas: lineales y curvas o convexas. Las sondas lineales proporcionan una imagen rectangular ya que producen pulsos de ultrasonidos paralelos que producen múltiples líneas perpendiculares a la superficie del transductor. Las sondas curvas permiten visualizar un campo más amplio en superficie, pero con forma sectorial

Para lograr la visualización de estructuras tan pequeñas como son los nervios, es necesario emplear frecuencias altas, que son las que sufren mayor atenuación y por tanto, menor penetración. Es suficiente usar sondas que trabajen en torno 5-12 MHz, utilizando frecuencias más altas para miembro superior donde necesitamos mayor resolución y frecuencias más bajas en miembro inferior donde la profundidad es lo importante.



A



B

Sonda lineal (A) y Sonda curva o convexa (B)

Los cortes que podemos ver de una zona a estudiar pueden ser longitudinales, transversales u oblicuos en función de la dirección del transductor. Un corte transversal o en eje corto en el que el haz de ultrasonidos incide perpendicularmente a las estructuras. Un corte longitudinal o en eje largo, en el que el haz de ultrasonidos incide paralelo a las estructuras. Con los movimientos de rotación, angulación y desplazamiento del transductor, somos capaces de buscar y optimizar la imagen deseada.

La relación de la aguja de punción con respecto al transductor, nos permite hablar de dos tipos de punción: punción en plano y fuera de plano. Hablamos de punción en plano si sigue el eje longitudinal de la sonda y fuera de plano si sigue el eje transversal de la misma. Se recomienda la punción en plano y en eje corto o transversal porque permite un mayor control de la aguja al poderla ver en todo su trayecto, así como el nervio⁵⁰⁻⁵².

1.6.2.2.- CUADRO DE MANDOS: AJUSTES

Permite modificar los parámetros para obtener imágenes optimizadas en cada estudio. La mayoría de estos parámetros se pueden fijar de antemano (preset) en función de la zona a explorar, el de miembro superior será diferente del de miembro inferior. Con los parámetros preseleccionados (preset) obtendremos una buena visión de la zona de estudio, pero se podrán hacer ajustes más finos para optimizar aún más la imagen ajustando los siguientes parámetros:

- Frecuencia: viene dada por el transductor utilizado. Es directamente proporcional a la resolución de la imagen.
- Profundidad: se ajusta en función de la zona de estudio y viene condicionada por la sonda utilizada.
- Ganancia: amplifica o disminuye la señal de retorno, es decir, aumenta o disminuye el brillo. Se puede modificar a nivel general o sólo en un área.
- Foco: el foco se centra en el área a explorar y permite enfocar en una zona a una profundidad determinada. Puede haber uno o varios.
- Doppler color: ayuda a la correcta identificación de vasos sanguíneos ⁵⁰.



1.6.2.3.- MONITOR: IMAGEN

La calidad de las imágenes obtenidas en el monitor del ecógrafo depende tanto de la resolución como de la ausencia de artefactos.

La resolución es la capacidad que tiene el ecógrafo de distinguir dos estructuras cercanas en forma de estructura individual cada una de ellas. Existe una resolución axial, una lateral y otra de elevación.

Los artefactos son errores de la realización de la técnica que nos hace ver estructuras que no existen. Las más frecuentes son ^{53,54} :

- Refuerzo posterior: cuando el haz de ultrasonidos atraviesa una zona sin interfases en su interior que no absorbe el sonido. Veremos una estructura anecoica con zona hiperecogénica posterior. Se ve en quistes, vasos sanguíneos...
- Sombra acústica posterior: zona anecoica tras una interfase muy hiperecogénica. Se ve en hueso, aire...
- Cola de cometa: cuando el haz de ultrasonidos choca con una interfase estrecha e hiperecogénica, tras ella aparecen una serie de ecos lineales. Se ve con una aguja, la pleura...
- Imagen en espejo: cuando el haz de ultrasonidos choca con una interfase muy ecogénica curvilínea y se refracta adquiriendo una dirección distinta a la original, enviando ecos dada su interacción con otras interfases. Estos ecos sufren un retraso e inciden en el transductor con una angulación diferente, dando imágenes falsas.
- Anisotropía: capacidad de variar su ecogenicidad dependiendo del ángulo de incidencia del ultrasonido. Se ve en los tendones, y nervios.

Las imágenes obtenidas, por tanto, se deben a la imagen del propio tejido o a zonas de separación de tejidos y las podemos clasificar en función del patrón que siguen ⁵¹ :

- Patrón sólido: existencia de ecos dispersos en su interior, homogéneos o heterogéneos.
- Patrón líquido: ausencia de ecos (imagen anecoica, negra) y refuerzo posterior con sombras laterales.
- Patrón cálcico: imagen hiperecogénica (blanca) con sombra acústica posterior.
- Patrón mixto.

1.7.- ULTRASONIDOS Y NEUROESTIMULACIÓN EN CIRUGÍA DE ANTEPIÉ

Entre los diferentes bloqueos nerviosos que pueden realizarse para llevar a cabo la cirugía de antepié, el bloqueo del nervio ciático en la fosa poplítea es una elección segura, además de proporcionar una analgesia eficaz con dosis bajas de anestésico local, minimiza el riesgo de complicaciones y de uso de opioides en el postoperatorio ⁵⁵.

El papel de los ultrasonidos está adquiriendo gran relevancia como técnica de realización de los bloqueos nerviosos frente a las técnicas tradicionales de neuroestimulación. Los ultrasonidos proporcionan una mayor tasa de éxito de los bloqueos, un menor tiempo de realización de los mismos, menor tasa de lesiones nerviosas y de complicaciones comparado con los bloqueos mediante neuroestimulación ^{56, 57}. Sin embargo la curva de aprendizaje de los ultrasonidos puede resultar prolongada en el tiempo ⁴⁹.

El uso de la ultrasonografía en los bloqueos periféricos se basa en que la visualización de la estructura nerviosa nos proporciona un bloqueo más preciso, con mayor tasa de éxito, menor incidencia de neuropatía y punción vascular, menor tiempo de realización del bloqueo, menor tiempo de inicio del bloqueo (onset) y mayor satisfacción del paciente comparado con la neuroestimulación ⁵⁸⁻⁶³.

Perlas A *et al* ⁵⁶, mostraron que el bloqueo del nervio ciático poplíteo ecoguiado aumentaba la tasa de éxito del mismo en comparación con la neuroestimulación (89,2% vs 60,6%).

Danelli G *et al* ⁶⁴, mostraron un resultado similar usando la técnica de múltiples inyecciones de anestésico local (100% vs 82%).

Casati A *et al* ⁶⁵, demostraron que en manos inexpertas, ambas técnicas tenían una tasa de éxito similar y de complicaciones. Sin embargo, otros estudios ^{66, 67} demostraron que el uso de ultrasonidos en manos inexpertas proporciona una mayor tasa de éxitos en los bloqueos infraclavicular, axilar, interescalénico, femoral y poplíteo.

Lam NC *et al*⁶⁸, concluyeron que los ultrasonidos proporcionan enormes ventajas en el bloqueo del nervio ciático poplíteo de pacientes obesos, menor tiempo de procedimiento, menor dolor en su realización y mayor satisfacción del paciente.

Dufour E *et al*⁶⁹, concluyeron que los ultrasonidos en el bloqueo del nervio ciático no disminuían el tiempo de realización del bloqueo, pero sí aumentaban la tasa de éxito del mismo.

Abrahams MS *et al*⁷⁰, realizaron un metaanálisis en el que incluyeron trece estudios que comparaban el uso de ecografía y neuroestimulación en bloqueos periféricos, que cumplían los criterios definidos por ellos mismos. Concluyeron que en su opinión, los ultrasonidos pueden aumentar la tasa de éxito de los bloqueos en anestesiólogos con poca experiencia en la realización de los mismos, pero no en aquellos que sí la tienen. Sin embargo, la ecografía sí permite múltiples inyecciones con mayor éxito, tiempos de realización del bloqueo más cortos, tiempos de inicio más cortos, menores volúmenes de anestésico local, mayor duración del bloqueo y menor riesgo de punción vascular. Sin embargo no se pudo concluir nada acerca del riesgo de lesión nerviosa y de toxicidad sistémica, pues hacían falta más estudios.

Cao X *et al*⁷¹, realizaron un metaanálisis incluyendo diez estudios de bloqueo del nervio ciático con ecografía y neuroestimulación, que cumplían sus criterios. Concluyeron que los ultrasonidos mejoraban la tasa de éxito de los bloqueos y disminuían el riesgo de punción vascular, Sin embargo, no había diferencia en el tiempo de realización del bloqueo ni en el tiempo de inserción de catéter.

El uso de los ultrasonidos nos ha permitido otra ventaja, la realización de bloqueos de nervios periféricos con menores dosis de anestésico local. Tradicionalmente los bloqueos nerviosos se realizaban mediante referencias anatómicas, neuroestimulación y utilizando grandes volúmenes de anestésico local, llegando frecuentemente a los 40 ml. Taboada M *et al*⁷², realizaron un estudio para definir el volumen óptimo de anestésico local para realizar el bloqueo del nervio ciático mediante dos abordajes diferentes, con la técnica de neuroestimulación únicamente. Buscaron la respuesta de flexión plantar con intensidades menores de 0,5 mA. Usaron el método

modificado de Dixon ⁵ de “up-and –down” y concluyeron que la dosis eficaz 95 (DE95) fue de 17 ml para el abordaje subglúteo y 30 ml para el abordaje poplíteo.

En 1998, Marhofer P *et al* ¹, realizaron el primer estudio en el que demostraron un mayor éxito del bloqueo con menor volumen y ayuda de ultrasonidos respecto a mayor cantidad de volumen sin la ayuda de los ultrasonidos, así como obtuvieron tiempos de inicio más cortos. Posteriormente vinieron otros estudios como el de O'Donnell BD *et al* ², que usando el método de up-and-down llegó a realizar con éxito un bloqueo axilar con 1 ml de anestésico local por nervio.

Tradicionalmente los volúmenes utilizados en los bloqueos nerviosos eran calculados en función del peso del paciente, o eran prefijados de antemano ⁸. No había una base científica ni regla matemática que nos corroborara que era una cantidad correcta y exacta. La ecografía nos ha permitido medir el área seccional del nervio que se desea bloquear. Al relacionar la cantidad de anestésico local (ml) con el área del nervio (mm²), obtenemos la cantidad de anestésico por unidad de superficie (ml/mm²) y con ello podemos calcular la DE99, DE 95, DE50 que son aquellos volúmenes en los que se consigue un 99%, 95% y 50% de éxito en los bloqueos ^{6,7}. Se realiza usando el método de Dixon de up-and-down, que consiste en ir disminuyendo o aumentando la misma cantidad de anestésico local de un bloqueo a otro en función del éxito o el fallo de la técnica. ⁵. La DE 99, 95 y 50 va a variar en función del nervio y nivel del bloqueo, así como para cada tipo de anestésico local y concentración.

Eichenberger U *et al* ⁷, realizaron un estudio en voluntarios sanos para averiguar el mínimo volumen de anestésico local (mepivacaína 1%) necesario para bloquear el nervio cubital en la zona proximal del antebrazo. Concluyó que la DE50 era de 0,08 ml/mm², la DE95: 0,11 ml/mm². El área seccional media fue de 6,2 mm. El volumen medio de 0,7 ml representa la DE95 de mepivacaína al 1% para bloquear el nervio cubital en la zona proximal del antebrazo.

Marhofer U *et al* ⁶, realizaron un estudio, también en voluntarios sanos, para averiguar la dosis mínima de anestésico local (mepivacaína 1%) necesaria para realizar el bloqueo del nervio cubital, radial y mediano a nivel axilar. Tomando como referencia el estudio de Eichenberger que había concluido que la DE95 para bloquear el nervio

cubital en la zona proximal del antebrazo era de 0,11 ml/mm², querían averiguar si también lo era para el bloqueo a nivel axilar. Un grupo recibió 0,11 ml/mm² de anestésico y el otro 0,4 ml/mm². El volumen medio en el primer grupo fue de 4 ml y en el segundo de 14,8 ml. El tiempo de inicio del bloqueo sensitivo medio en el primer grupo fue de 25 minutos y en el segundo de 15,8 minutos. La duración media del bloqueo sensitivo fue de 125 minutos y 152 minutos respectivamente. Concluyeron que la DE95 del bloqueo axilar con mepivacaína al 1% es de 0,11 ml/mm² y que mayores volúmenes producen tiempos de inicio más cortos y parece que una mayor duración del bloqueo.

El estudio de Marhofer aporta el parámetro de la duración del bloqueo sensitivo que consideramos importante. Los bloqueos periféricos se usan como técnicas de analgesia y, por tanto, necesitamos una larga duración del bloqueo sensitivo. Nos interesa tanto poder realizar la técnica con volúmenes bajos que nos eviten potenciales complicaciones, como que al mismo tiempo sean capaces de proporcionar una analgesia prolongada.

Latzke D *et al*¹³, en su estudio en voluntarios sanos, intentó averiguar la DE99 para el nervio ciático a nivel mediofemoral. La DE99 fue de 0,1 ml/mm² con un volumen medio de 5,7 ml. La dosis mínima fue con 0,04 ml/mm² y correspondía a 1,7 ml. Concluyó que con menores volúmenes no se altera el tiempo de inicio, pero el bloqueo sí dura menos tiempo.

Sin embargo, Serradell A *et al*¹⁴, realizaron un estudio en pacientes que iban a ser intervenidos del miembro superior donde comparaban tres volúmenes diferentes de anestésico local (36 ml, 28 ml y 20 ml) para la realización del bloqueo axilar. Concluyeron que el bloqueo sensitivo duraba lo mismo en los tres grupos.

Los resultados diferentes de ambos estudios, el de Latzke con dosis bajas de anestésico local y el de Serradell con dosis altas, nos hace pensar que debe existir una dosis intermedia a partir de la cual, aún administrando un mayor volumen de anestésico local no se consigue prolongar más tiempo el bloqueo sensitivo. Nuestra finalidad es encontrar esa dosis óptima, de ahí el interés de nuestro estudio.

1.8.- BLOQUEO DEL NERVIO CIÁTICO

El bloqueo del nervio ciático puede realizarse en distintos puntos a lo largo de su trayectoria, bien usando las referencias anatómicas y la neuroestimulación o bien mediante la ultrasonografía con o sin neuroestimulación. El nervio ciático emerge por la parte externa y superior del agujero ciático mayor. En la nalga se sitúa entre el músculo piriforme y el músculo obturador interno. Proximalmente se puede abordar por vía posterior, anterior y lateral. También se puede abordar a nivel mediofemoral o en la fosa poplítea^{50, 52, 73}.

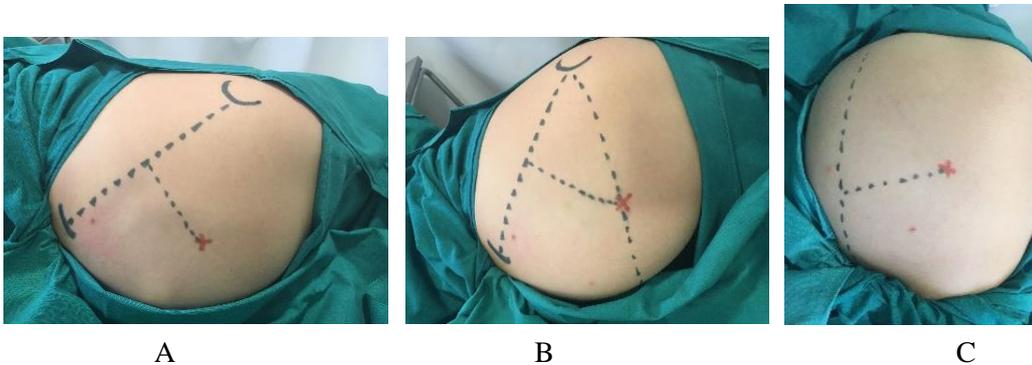
1.8.1.- ABORDAJE POSTERIOR

El abordaje posterior es el más usado cuando realizamos un bloqueo proximal del nervio ciático, dado su mayor accesibilidad. Se suele encontrar a una profundidad entre 4 y 8 cm. Sin embargo, el paciente ha de encontrarse en decúbito prono para su realización. Este abordaje permite un bloqueo completo de todas las ramas del nervio ciático.

Labat describió la técnica clásica. En ella el paciente se coloca en posición de Sim, en decúbito contralateral y los muslos y las rodillas flexionadas sobre la pelvis. Se identifica la espina ilíaca posterosuperior y se traza una línea que la una al trocánter mayor del fémur. En el punto medio de esa línea, se traza una perpendicular y a unos 3-5 cm en dirección caudal se encuentra el punto de punción. Introducimos la aguja perpendicular a la piel y en dirección hacia la tuberosidad isquiática. Usando una aguja de neuroestimulación para la realización del bloqueo e introduciéndola en el punto de punción, obtendríamos una respuesta motora de flexión plantar o dorsal del pie, eversión o inversión al acercarnos al nervio y administraríamos de 20 a 30 ml de anestésico local. Winnie describe una variante a este bloqueo clásico, introduce una tercera línea que une trocánter mayor y cóccix; el punto de punción es el punto de unión de la perpendicular de Labat con esta tercera línea.

Mansour describió el abordaje parasacro para el bloqueo del nervio ciático. En él, el paciente se coloca en posición de Sim. Se traza una línea que una la espina ilíaca

posterosuperior con el isquion. El punto de punción será unos 6 cm por debajo de la espina ilíaca posterosuperior en la misma línea de unión, avanzado la aguja en dirección perpendicular a la piel y obteniendo respuesta motora de flexión plantar o dorsal del pie, eversión o inversión al acercarnos al nervio y administraremos de 20 a 30 ml de anestésico local. Existe otra técnica descrita por Casals para el abordaje parasacro. El paciente se coloca en posición de Sims y se traza una línea que une la espina ilíaca posterosuperior y el hiato sacro. El punto de punción es el punto distal de la perpendicular que nace en el punto medio de la línea trazada, dicha perpendicular ha de tener la misma longitud.



Técnica de Labat (A), Winnie (B) y Mansour (C)

Existe un abordaje subglúteo del ciático. Para localizar el punto de punción a nivel subglúteo, trazamos una línea que una el trocánter mayor del fémur con el isquion. En el punto medio de dicha línea, trazamos una perpendicular hasta alcanzar la hendidura subglútea, más o menos a unos 4 cm. La aguja se introduce perpendicular a la piel hasta obtener respuesta motora del nervio.



Si usamos la ultrasonografía para el abordaje posterior del nervio ciático, la sonda lineal o convexa, según complexión del paciente, se colocará en la hendidura subglútea, en sentido transversal al eje de la pierna. El nervio ciático se verá a una profundidad variable como una imagen oval e hiperecogénica rodeada de grupos musculares hipoecoicos. En profundidad veremos las estructuras óseas de la tuberosidad isquiática internamente y del trocánter mayor externamente como un borde hiperecoico y sombra hipoecoica. Introduciremos la aguja en plano o fuera de plano y a unos 4-5 cm lo identificaremos y administraremos el anestésico local, intentando rodear la estructura nerviosa en su totalidad.



1.8.2.- ABORDAJE ANTERIOR

En el abordaje anterior del nervio ciático, se coloca al paciente en decúbito supino con la pierna en posición neutra o ligera abducción y rotación externa. Se traza una línea recta que una la espina ilíaca anterosuperior y la espina del pubis y otra línea recta que discorra paralela al ligamento inguinal desde el trocánter mayor (línea intertrocantérea). Se traza una perpendicular desde la unión del tercio medio e interno de la primera línea y en el punto que corta con la línea intertrocantérea es el punto de punción. La aguja guiada con neuroestimulación se introduce perpendicular a la piel y cuando nos acercamos al nervio obtendremos la respuesta motora. Se administran entre

20 y 30 ml de anestésico local. Con esta técnica es posible que también se pueda producir un bloqueo del nervio femoral.

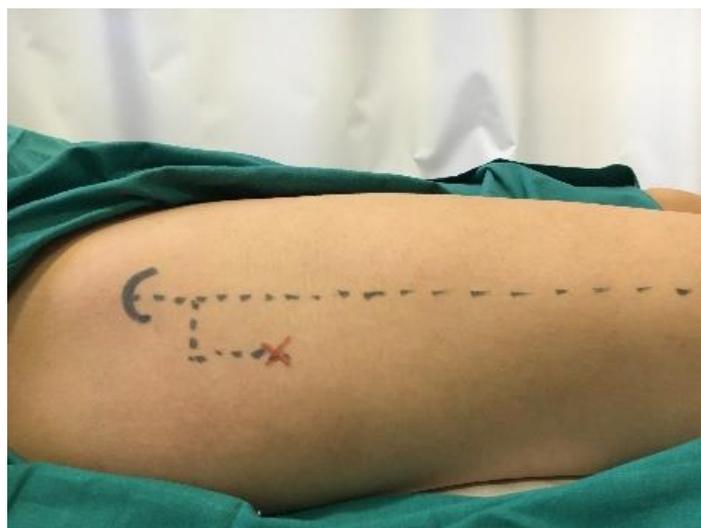
Si usamos la ultrasonografía en este abordaje anterior, el paciente se coloca en decúbito supino, con la rodilla ligeramente flexionada y rotada externamente de manera ligera. La sonda convexa o lineal, habitualmente, se sitúa transversalmente al eje de la pierna, unos 8 cm distal del pliegue inguinal en la cara interna del muslo a nivel del trocánter menor. El nervio ciático se verá como una estructura ovalada, hiperecoica a unos 7 cm de profundidad bajo el músculo adductor mayor y medial al trocánter menor del fémur. La punción se realizará en plano o fuera de plano y se administrará el anestésico local.



1.8.3.- ABORDAJE LATERAL

En el abordaje lateral del nervio ciático, el paciente se coloca en decúbito supino con la pierna en posición neutra o en ligera rotación interna. Se traza una línea desde el trocánter mayor siguiendo el eje femoral y a unos 3 cm se traza una perpendicular de 2 cm a esta línea que será el punto de punción. Se introduce la aguja perpendicular a la piel y se redirecciona posteriormente al contactar con el fémur. A unos 8-12 cm encontraremos el nervio ciático y con la neuroestimulación obtendremos la respuesta motora, siendo más frecuente en este punto la respuesta peronea de dorsiflexión y eversión que la tibial de flexión del pie e inversión. Se administran entre 15 y 20 ml de anestésico local.

Si usamos la ultrasonografía en este abordaje lateral, el paciente se coloca en decúbito supino con un cojín bajo de la nalga del lado a puncionar. Se coloca la sonda lineal o curva transversal al eje de la pierna unos 2 cm por debajo del trocánter mayor. Se verá el nervio ciático como una imagen ovalada, hiperecoica, situada por debajo del glúteo mayor, entre el fémur y el músculo adductor mayor, a unos 3 cm de profundidad. Se realiza la punción en plano o fuera de plano y se administra el anestésico local rodeando la estructura nerviosa en su totalidad.



1.8.4.- ABORDAJE MEDIOFEMORAL

En el bloqueo mediofemoral del nervio ciático, el paciente se coloca en decúbito supino. Se traza una línea que una el borde posterior del trocánter mayor y el cóndilo lateral del fémur. El punto de punción es el punto medio de dicha línea. Usando la neuroestimulación, se introduce la aguja perpendicular a la piel hasta obtener la respuesta motora. Se administran unos 20 ml de anestésico local.

Si usamos la ultrasonografía, el paciente se colocará en decúbito prono. La sonda lineal o convexa se situará transversal al eje de la pierna a nivel medio femoral. Encontraremos el nervio ciático como una estructura triangular e hiperecoica entre los músculos semitendinoso y bíceps femoral y sobre el músculo abductor mayor. Se introduce la aguja en plano o fuera de plano y se administra el anestésico rodeando la estructura nerviosa en su totalidad.



1.8.5.- ABORDAJE POPLÍTEO

En el abordaje poplíteo posterior del nervio ciático, el paciente se coloca en decúbito prono con un cojín bajo de la pantorrilla. Se identifica el triángulo poplíteo cuyos márgenes son: interno, los músculos semitendinoso-semimembranoso; el externo, el músculo bíceps femoral; y la base, la línea articular de la rodilla. Se traza una perpendicular desde el vértice hasta la base del triángulo. Existe una vía alta de punción, a 10 cm de la base en la misma línea perpendicular y una vía baja de punción a 5-7 cm de la base y 1 cm lateral de dicha línea perpendicular. Se introduce la aguja

perpendicular a la piel y con la neuroestimulación obtendremos la respuesta motora, tibial o peronea al acercarnos al nervio. Se administran entre 20 y 40 ml de anestésico local.

En el abordaje lateral del nervio ciático a nivel poplíteo, el paciente se coloca en decúbito supino con ligera flexión de la rodilla. Se identifican el músculo bíceps femoral y el músculo vasto externo y en el canal que existe entre ambas estructuras musculares, justo 5 cm por encima de la zona de pliegue de la rodilla, se localiza el punto de punción. Se introduce la aguja perpendicular a la piel justo por encima del músculo bíceps femoral en dicho punto y se avanza hasta encontrar respuesta con la neuroestimulación. Se administra entre 20 y 40 ml de anestésico local.

Si usamos la ultrasonografía, colocaremos al paciente en decúbito prono con una almohada bajo de la pantorrilla. Situaremos la sonda lineal transversal al eje de la pierna en el vértice del triángulo poplíteo. Visualizaremos el paquete vascular y el nervio ciático rodeados lateralmente por el músculo bíceps femoral y medialmente por los músculos semimembranoso y semitendinoso. El nervio ciático se ve como una estructura ovalada hiperecoica si hacemos una punción alta o como dos estructuras redondeadas hiperecoicas en punciones más bajas. La punción se realizará en plano desde el borde externo o fuera de plano, administrando el anestésico de manera que quede totalmente rodeada la estructura nerviosa.



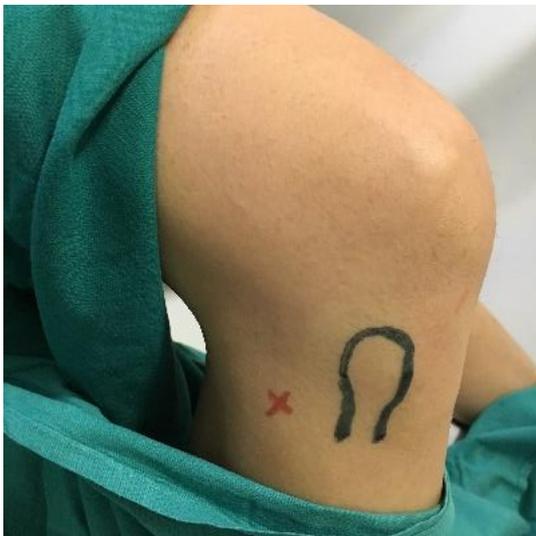
1.8.6.- ABORDAJE DEL NERVIO PERONEO Y DEL NERVIO TIBIAL EN LA PIERNA

1.8.6.1.- Proximal pierna

Se puede realizar un abordaje de manera individualizada de cada una de las ramas del nervio ciático en la rodilla.

El nervio peroneo abandona la fosa poplítea y rodea el cuello del peroné. Colocamos al paciente en decúbito supino con la rodilla a bloquear flexionada. Identificamos la cabeza del peroné y 2 cm por debajo de ésta en el cuello del peroné, introducimos la aguja perpendicular a la piel hasta obtener como respuesta la flexión dorsal y/o eversión del pie. Se administran entre 5 y 7 ml de anestésico local.

El nervio tibial baja perpendicular atravesando la fosa poplítea en su totalidad, y puede bloquearse a nivel de la línea intercondílea de la rodilla. Se coloca al paciente en decúbito prono, se traza una línea que una los cóndilos interno y externo de la rodilla y en el punto medio de ésta se introduce la aguja hasta encontrar como respuesta la flexión plantar y/o inversión del pie. Se administran entre 5 y 8 ml de anestésico local.



A



B

Nervio peroneo común (A) y nervio tibial (B).

1.8.6.2.- Tercio medio: en bota

La división del nervio peroneo en sus ramas superficial y profunda tiene lugar en el tercio proximal del músculo peroneo largo. El peroneo superficial se sitúa entre los músculos peroneo corto y extensor largo de los dedos a nivel proximal. Posteriormente penetra en la fascia profunda y se vuelve superficial a unos 12 cm por encima del maleolo lateral. Más abajo, a unos 5 cm por encima del tobillo se divide en sus dos ramas terminales cutáneas dorsales. El peroneo profundo desciende por la cara anterior de la membrana interósea y se coloca en la cara anterolateral de la tibia, cerca de la arteria tibial anterior.

El nervio tibial tras abandonar la rodilla, se sitúa posterolateral alcanzando la parte distal de la pierna, posterior al maleolo medial, donde se divide en sus ramas terminales, plantar medial y lateral.

El bloqueo en bota, se sitúa a media distancia entre el hueco poplíteo y el tobillo. Se realiza con ecografía en el tercio medio de la pierna y son necesarias dos punciones. Para la primera, colocaremos la sonda ecográfica en la cara anterolateral de la pierna en el punto medio entre la rodilla y el maleolo externo e identificaremos los nervios peroneo superficial y profundo cercanos a la arteria tibial anterior. Infiltraremos ambos nervios con unos 5-7 ml cada uno. Para la segunda punción, colocaremos la sonda ecográfica en la cara posterolateral de la pierna en el mismo punto medio y localizaremos el nervio tibial cercano a la arteria tibial posterior y rodeado por los músculos gastrocnemios y sóleo. Se administrará entre 5 y 7 ml de anestésico local. A este nivel también podría bloquearse el nervio safeno, rama del femoral, más medial y cercano a la vena safena mayor.



A



B

Bloqueo nervio peroneo común (A) y tibial (B)

1.8.7.- BLOQUEO DE RAMAS TERMINALES A NIVEL DEL TOBILLO

1.8.7.1.- Nervio peroneo superficial

Se coloca al paciente en decúbito supino y la rodilla ligeramente flexionada. Se realiza una infiltración subcutánea a lo largo de una línea supramaleolar con unos 5 ml de anestésico local desde el borde lateral del tendón del músculo tibial anterior hasta el borde anterior del maleolo peroneo.



1.8.7.2.- Nervio peroneo profundo

Se coloca al paciente en decúbito supino con la rodilla ligeramente flexionada y se localiza la depresión entre el músculo tibial anterior y extensor del primer dedo a nivel del tobillo cuando flexionamos el tobillo y el primer dedo. En ese hueco entre ambos tendones, introducimos la aguja perpendicular a la piel y tras obtener una respuesta de extensión de los dedos, administramos unos 5 ml de anestésico local.

Si usamos la ecografía, colocamos al paciente en decúbito supino con el pie extendido. Colocamos la sonda en la zona de flexión del tobillo. Abordaje en eje corto y en plano, identificamos la arteria pedia entre los músculos tibial anterior y extensor del primer dedo donde también vemos el nervio peroneo. Si no vemos el nervio, podemos infiltrar con anestésico local a ambos lados de la arteria pedia.



1.8.7.3.- Nervio tibial

El nervio tibial situado posterior al maleolo tibial, se divide en ramas calcáneas, plantar medial y lateral. Para su abordaje, colocamos al paciente en decúbito prono o en decúbito supino con el muslo en rotación externa y rodilla flexionada. Se realiza una punción entre el borde interno del Tendón de Aquiles y el maleolo interno. Se introduce la aguja perpendicular a la piel y obtendremos una respuesta de flexión de los dedos. Administraremos entre 5 y 10 ml de anestésico local.

Si usamos la ecografía, colocamos al paciente en decúbito supino con muslo en rotación externa y rodilla flexionada o en decúbito prono. Se coloca la sonda a nivel de maleolo interno, abordaje en eje corto y en plano desde el borde interno de la sonda. Localizamos la arteria y vena tibial posterior y cerca el nervio ya dividido en sus ramas plantares.



1.8.7.4.- Nervio sural

El nervio sural proviene de la unión de ramas sensitivas del nervio tibial con el nervio peroneal común (rama comunicante) e inerva la parte laterodorsal del pie sin llegar al quinto dedo. Se coloca al paciente en decúbito supino con el pie en rotación interna. Se realiza una punción subcutánea entre el borde externo del Tendón de Aquiles y el maleolo externo con unos 5 ml de anestésico local.

Si usamos la ecografía, colocamos al paciente en decúbito supino con pierna y pie en rotación interna o en decúbito prono con la pierna extendida. Colocamos la sonda por encima del maleolo externo en eje corto y en plano. Localizamos la vena safena externa y junto a ella el nervio.



1.8.7.5.- Nervio safeno

El nervio safeno, proviene del nervio femoral. Desciende por el lado medial de la pierna y se sitúa anterior al maleolo medial dando ramas sensitivas a la parte medial del pie, sin alcanzar el antepié. Se coloca al paciente en decúbito supino, con la rodilla flexionada y la planta del pie apoyada. Se infiltra de manera subcutánea desde el tendón del músculo tibial anterior hasta el borde anterior del maleolo interno,

siguiendo la línea supramaleolar. Para ello, administraremos unos 5 ml de anestésico local^{50, 52, 73}.



1.8.8.- ANATOMÍA TOPOGRÁFICA DE LA REGIÓN POPLÍTEA

La región poplítea tiene una forma romboidal y se sitúa en la parte posterior de la rodilla. Está compuesta por diversas estructuras en función del plano que analicemos.

El plano más superficial, la piel, está limitado por los tendones de los músculos isquiotibiales y el bíceps femoral. Existe una zona central deprimida que es la propia fosa poplítea. Existen marcas de flexión de la rodilla que es lo que llamamos línea articular.

El plano supraaponeurótico o fascia superficial está formado por los vasos superficiales: vena safena mayor y plexos de la vena safena menor, así como los ganglios poplíteos superficiales. También discurren en este plano nervios: ramas del cutáneo femoral posterior, cutáneo sural medial y cutáneo sural lateral.

La fascia profunda está formada por numerosas fibras circulares ya que es una zona de flexoextensión intensa.

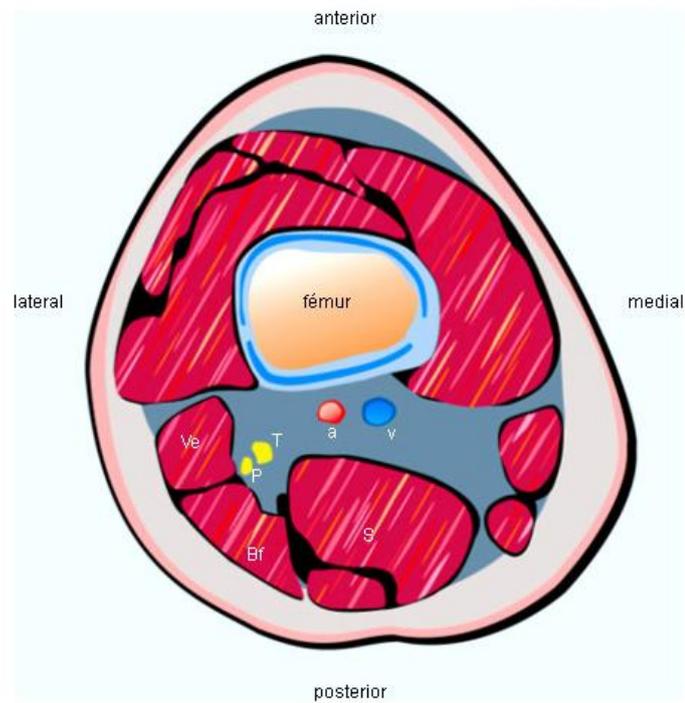
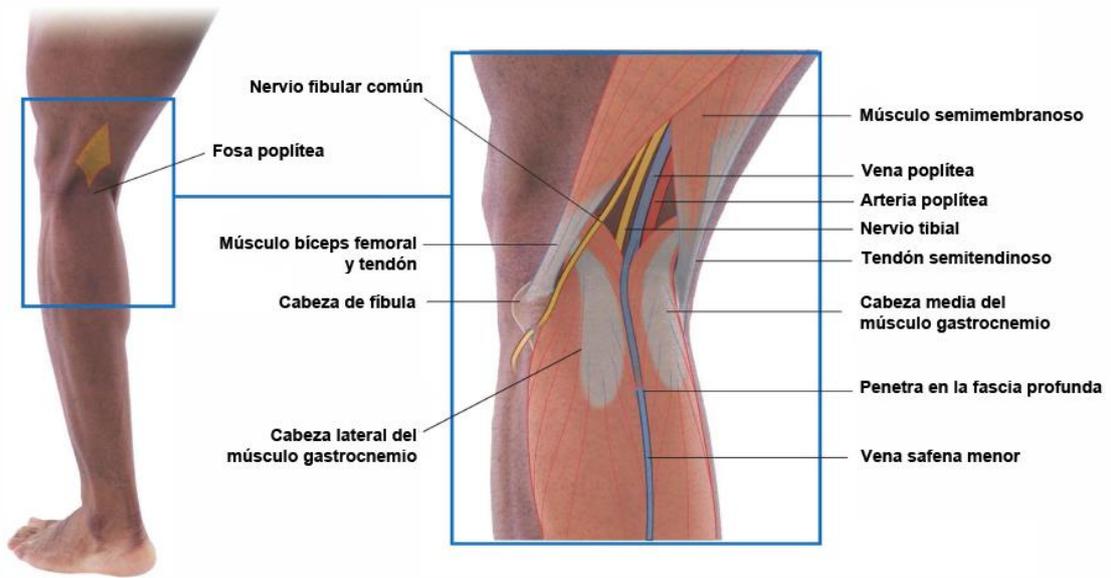
El plano muscular es el que le da forma romboidal a esta región. Sus límites son: superolateral el bíceps femoral, superomedial el semitendinoso, semimembranoso, inferolateral el gastrocnemio lateral e inferomedial el gastrocnemio medial.

El contenido de esta región romboidal está rodeado de gran cantidad de grasa. Las tres estructuras fundamentales son el nervio ciático y la vena y arteria poplíteas, así como ganglios linfáticos profundos.

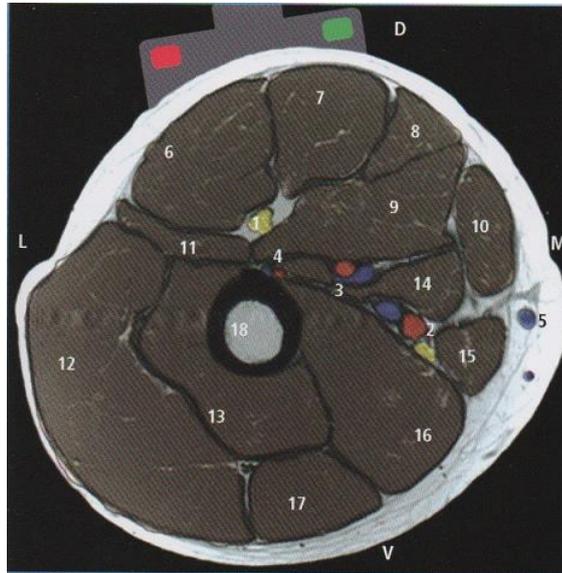
El nervio ciático termina en el ángulo superior de la fosa poplíteas, a unos 7-8 cm de la línea articular. A partir de aquí, se divide en dos ramas: el nervio tibial y el nervio peroneo profundo. El nervio tibial es el más superficial de los componentes centrales de la fosa; sigue un trayecto descendente, cruzando longitudinalmente la región poplíteas, dirigiéndose a la región posterior de la pierna y emite ramos para los músculos sóleo, gastrocnemio, plantar y poplíteo. El nervio peroneo común abandona la fosa poplíteas en la cabeza lateral del gastrocnemio y gira alrededor del cuello del peroné, donde puede lesionarse. Emite un ramo cutáneo sural lateral. Existe otro nervio en la fosa que es el nervio cutáneo femoral posterior.

La vena poplíteas se sitúa entre la arteria y el nervio. Recibe el drenaje del tronco venoso tibioperoneo y de la safena externa o menor. Posteriormente se continúa con la vena femoral a la que también se unirá la vena safena mayor.

La arteria poplíteas es continuación de la arteria femoral y comienza una vez ha atravesado el hiato de los aproximadores. Sigue un curso inferolateral y termina en el borde inferior del músculo poplíteo, donde se divide en las arterias tibial anterior y posterior. Es la estructura más profunda de la región ⁷³.

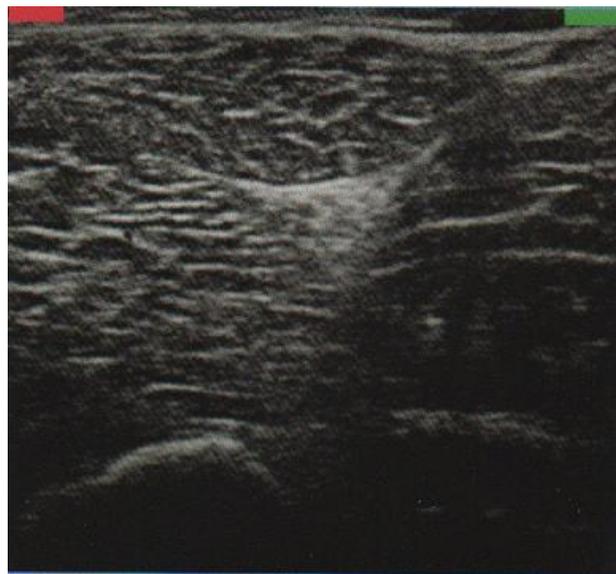
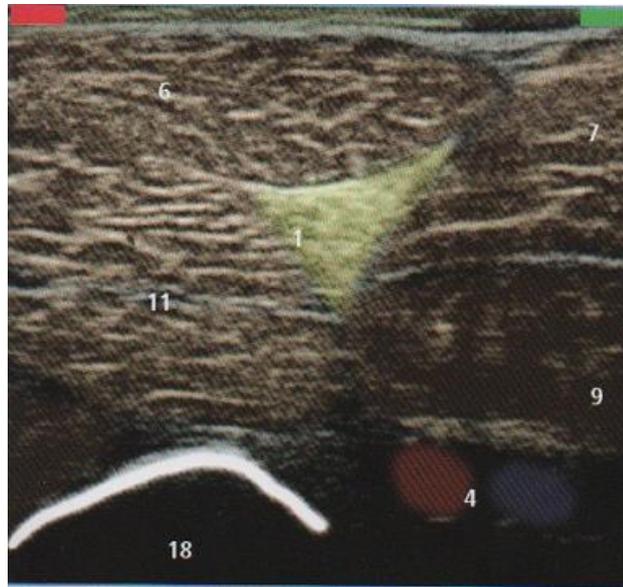


1.8.9.- VISIÓN ECOGRÁFICA DE LA REGIÓN POPLÍTEA



- | | | |
|--|---|------------------------------|
| 1. Nervio ciático | 7. Músculo semitendinoso | 13. Músculo vasto intermedio |
| 2. Arteria y vena femoral, y nervio safeno | 8. Músculo semimembranoso | 14. Músculo aductor largo |
| 3. Arteria y vena ciática poplítea | 9. Músculo aductor grande | 15. Músculo sartorio |
| 4. Arteria y vena profundas del muslo | 10. Músculo gracilis | 16. Músculo vasto medial |
| 5. Gran vena safena | 11. Cabeza corta del músculo bíceps femoral | 17. Músculo recto femoral |
| 6. Cabeza larga del músculo bíceps femoral | 12. Músculo vasto lateral | 18. Fémur |

Imágenes del libro “Atlas de anestesia regional guiada con ecografía”. Capítulo 26: Bloqueo del nervio ciático. Alonso Hernández P, Hernández Zaballos F, Mozo Herrera G, Muriel Villoria C. Editorial Aran 2009. Con permiso del Dr. Hernández Zaballos.



Imágenes del libro "Atlas de anestesia regional guiada con ecografía". Capítulo 26: Bloqueo del nervio ciático. Alonso Hernández P, Hernández Zaballos F, Mozo Herrera G, Muriel Villoria C. Editorial Aran 2009. Con permiso del Dr. Hernández Zaballos.

1.8.10.- COMPLICACIONES DE LOS BLOQUEOS DE NERVIOS PERIFÉRICOS

Los bloqueos nerviosos periféricos se han convertido en la técnica de elección para la cirugía periférica en el paciente de alto riesgo anestésico, en particular en aquellos con patología respiratoria, patología cardiovascular inestable, estómago lleno o en los que se prevea una intubación difícil. Por estos motivos en los últimos años han experimentado un auge, y a pesar de la neuroestimulación y la ecografía con la visualización directa de las estructuras, siguen apareciendo complicaciones.

Las complicaciones más frecuentes son reacción alérgica a anestésicos locales, lesiones nerviosas y absorción sistémica del anestésico local tras una punción vascular inadvertida (cardio y neurotoxicidad).

Las reacciones alérgicas a los anestésicos han sido descritas más frecuentemente con los anestésicos del grupo éster, siendo menos frecuente con los del grupo amida que son los más utilizados en la actualidad.

Las lesiones nerviosas pueden ser debidas a múltiples causas como el trauma directo producido con la punta de la aguja en la maniobra de aproximación al nervio seleccionado ^{74,75}, la acción neurotóxica que poseen los anestésicos locales que administramos junto al nervio ⁷⁶, el torniquete que se usa durante la intervención quirúrgica, un hematoma o grandes volúmenes de anestésico que pueden comprimir el nervio.

La neurotoxicidad o cardiotoxicidad por el uso de grandes dosis de anestésico local o su absorción tras una punción vascular inadvertida es otra de las complicaciones. La mayoría de casos clínicos de la literatura suceden tras bloqueos de miembro superior, siendo más infrecuentes con los bloqueos de miembro inferior. La neurotoxicidad se manifiesta como agitación, desorientación y convulsiones ⁷⁷. La cardiotoxicidad se manifiesta en forma de arritmias, pudiendo llegar al paro cardíaco ⁷⁸. La aparición de una emulsión lipídica como tratamiento farmacológico específico para estos casos, sumado al tratamiento específico de la sintomatología producida, hace que puedan resolverse en la mayoría de los casos ⁷⁹⁻⁸¹.

Barrington MJ *et al*⁸², realizaron un estudio prospectivo en 6950 pacientes desde enero de 2006 a mayo de 2008. A los 6950 pacientes se les realizaron 8189 bloqueos de nervios periféricos. Se registró la eficacia de la anestesia y las complicaciones aparecidas durante los 6 meses del postoperatorio. Se consideraba la existencia de déficit neurológico si presentaban déficit sensitivo o motor, parestesias, dolor neuropático o evidencia electrofisiológica de daño neural. De los 6950 pacientes fueron seguidos satisfactoriamente durante todo el proceso 6069, lo que resulta en 7156 bloqueos nerviosos. De los 6069 pacientes, sólo 30 presentaron síntomas neurológicos en el postoperatorio (0,5%). De los 30 pacientes, sólo 3 presentaron daño neurológico (0,4/1000 bloqueos). La incidencia de toxicidad sistémica por anestésico local fue de 0,98/1000 bloqueos. Por lo que concluyó que la incidencia de complicaciones tras un bloqueo periférico es rara.

Watts SA *et al*⁸³, realizó un estudio en 1065 bloqueos de nervios periféricos consecutivos durante un año. El seguimiento de los pacientes se prolongó durante los siguientes doce meses del postoperatorio. De los 1065 bloqueos realizados, sólo 13 presentaron síntomas neurológicos. De ellos sólo 2 casos se debieron al bloqueo anestésico. Uno de ellos se resolvió a los 9 meses y el otro persistió en el tiempo. La incidencia de neuropatía la establecieron en el 0,22%. Por lo que concluyeron que la neuropatía persistente es una complicación rara tras un bloqueo de nervio periférico.

Shah S *et al*⁸⁴, publicaron el caso de una lesión permanente del nervio ciático tras un bloqueo del mismo realizado con un abordaje por vía anterior. Durante la realización del bloqueo el paciente no refirió ni dolor, ni hubo resistencia a la administración del anestésico local. A las 24 h del bloqueo presentó un déficit neurológico que fue confirmado a las 48h del bloqueo mediante una prueba electrofisiológica. Concluyeron que la alta concentración del anestésico usado, el trauma de la aguja y la inyección intraneural de anestésico contribuyeron a la aparición de la lesión.

Uppal HS *et al*⁸⁵, publicaron un caso de lesión neural del nervio ciático tras bloqueo nervioso como consecuencia de la inyección intraneural del anestésico. A las 48 h presentaba dolor en el territorio ciático y una electromiografía confirmó el daño

neural. El paciente recuperó la función motora, pero tras cinco años aún persistía el dolor. Concluyeron que la inyección intraneural fue la causa del daño neural.

Brull R *et al* ⁸⁶, revisaron 32 estudios publicados durante 10 años. En ellos investigaban los casos con complicaciones neurológicas tras bloqueos nerviosos centrales y periféricos. Concluyeron que la incidencia de daño neurológico tras bloqueo central es de 0,04% y tras bloqueo nervioso periférico del 3%, pero sólo hubo un caso de lesión permanente, por lo que concluyeron que eran raras.

Brull R *et al* ⁸⁷, realizaron una revisión de las causas que llevan a una lesión neurológica tras los bloqueos nerviosos periféricos y concluyen que la inyección intrafascicular del anestésico local en el nervio, la posición durante la cirugía, el torniquete y los pacientes con neuropatía preexistente presentan un mayor riesgo. Afortunadamente las disfunciones son temporales y las crónicas son muy raras. Sin embargo, cabe señalar que siguen apareciendo a pesar del uso de la ecografía.

1.9.- ROPIVACAÍNA

1.9.1.- INTRODUCCIÓN

La ropivacaína es un anestésico local de tipo amida de larga duración. Estructuralmente, es parecido a la bupivacaína, siendo ésta una mezcla racémica, mientras que la ropivacaína es un enantiómero puro S (-) que procede de la propivacaína, lo que le confiere menos toxicidad a nivel del sistema nervioso central y cardíaco^{88,89}.

1.9.2.- PROPIEDADES FARMACODINÁMICAS

La ropivacaína es un anestésico local tipo amida de acción prolongada con efectos analgésicos y anestésicos mediante una inhibición reversible de los canales de sodio de las membranas celulares voltaje dependientes del nervio. Como consecuencia, la velocidad de despolarización disminuye, se incrementa el umbral necesario para su excitación, bloqueando los impulsos nerviosos a nivel local. Además hay un bloqueo dosis dependiente de los canales de potasio. Posee un alto pKa 8.1 y una baja liposolubilidad con respecto a la bupivacaína, lo que se traduce en una menor penetración en las fibras motoras mielinizadas; así pues habrá mayor bloqueo de las fibras A δ (sensitivas) que de las A β (motoras)⁹⁰⁻⁹².

Pequeños volúmenes de ropivacaína inyectados intradérmicamente provocan vasoconstricción; no posee el efecto vasodilatador de otros anestésicos locales, no favoreciendo, por tanto, la absorción del mismo desde el área de administración. La adrenalina no tiene pues indicación en su uso concomitante, pues ni disminuye su pico plasmático ni aumenta su duración de acción. Estudios en animales demuestran que la ropivacaína es menos cardiotoxica y neurotóxica que la bupivacaína⁸⁸. Los efectos en en SNC ocurren de manera más temprana que los cardiotoxicos tras una perfusión intravenosa en voluntarios sanos. Es un 25% menos cardiotoxica que bupivacaína, y algo menos que levobupivacaína. Provoca menos arritmias y menos graves. La ropivacaína también puede inhibir la agregación plaquetar en plasma a una

determinada concentración e in vitro se ha visto que también tiene función antibacteriana, inhibiendo el crecimiento de cepas de *S. aureus*, *E. coli* y *P. aeruginosa*^{92,93}.

1.9.3.- PROPIEDADES FARMACOCINÉTICAS

La concentración plasmática de ropivacaína depende de la dosis administrada, del lugar donde se administra y la vascularización de dicha zona, así como, del estado hemodinámico y circulatorio del paciente. En humanos, si se administra intravenosa, su farmacocinética es lineal y dosis dependiente por encima de los 80 mg. El 94% se une a proteínas plasmáticas, principalmente a la $\alpha 1$ glicoproteína ácida.

La absorción de 150 mg de ropivacaína desde el espacio epidural es bifásica. La vida media de la primera fase es de 14 minutos y la de la segunda fase, que es más lenta, de 4,2 horas. La concentración plasmática durante la infusión continua epidural aumenta debido al aumento del grado de unión a proteínas y a la consecuente disminución de su aclaramiento. También atraviesa la placenta tras su administración epidural, pero presenta mayor concentración plasmática total en la circulación materna que en la fetal, puesto que la sangre materna presenta mayor cantidad de $\alpha 1$ glicoproteína ácida.

Se metaboliza en el hígado, predominantemente por el citocromo p450(CYP) IA2.

El riñón es el principal órgano excretor, excretando el 86% de la dosis que se administra intravenosa. La vida media de eliminación tras administración intravenosa es de $1,8 \pm 0,7$ h y de $4,2 \pm 1$ h tras administración epidural^{88,94}.

1.9.4.- POTENCIA Y TOLERANCIA

Existe una correlación estricta entre la liposolubilidad de un anestésico local y su potencia y toxicidad. Teniendo en cuenta estudios de la MLAC (concentración mínima del anestésico local), que se basan en una analgesia efectiva en el 50% de los pacientes, podemos afirmar que:

- La ropivacaína a altas dosis tiene una potencia similar a la bupivacaína. Este caso se da en su uso en los bloqueos periféricos como anestesia para la cirugía⁹⁵⁻⁹⁷.
- La ropivacaína a dosis bajas, es menos potente que la bupivacaína y levobupivacaína. Este es el caso de su uso como analgesia epidural e intratecal. Sin embargo, no siempre es evidente, ya que proporciona analgesia y anestesia en la mayoría de pacientes.

En adultos, niños y neonatos la ropivacaína presenta una buena tolerancia independientemente de la vía de administración empleada.

1.9.5.- INDICACIONES Y DOSIFICACIÓN

Las indicaciones y dosificaciones más frecuentes de la ropivacaína, tanto para su uso en cirugía como en el tratamiento del dolor postoperatorio, las podemos encontrar resumidas en la ficha técnica del fármaco que nos facilita la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios (AEMPS) y que mostramos a continuación.

	Conc. mg/mL	Volumen mL	Dosis mg	Inicio acción minutos	Duración horas
ANESTESIA EN CIRUGÍA					
Administración epidural lumbar					
Cirugía	7.5	15-25	113-188	10-20	3-5
Cesárea	10.0	15-20	130-200	10-20	4-6
	7.5	15-20	113-150 ¹	10-20	3-5
Administración epidural torácica					
Establecer un bloqueo para el alivio del dolor en el post-operatorio	7.5	5-15 (dependiendo nivel inyección)	38-113	10-20	n/p ²
Bloqueo de troncos nerviosos*					
Bloqueo plexo braquial	7.5	30-40	225-300 ³	10-15	6-10
Bloqueo periférico (p.e. bloqueo de nervios menores e infiltración)	7.5	1-30	7.5-225	1-15	2-6
TRATAMIENTO DEL DOLOR AGUDO					
Administración epidural lumbar					
Bolo	2.0	10-20	20-40	10-15	0.5-1.5
Inyecciones intermitentes (top-up) (p.e. tratamiento de dolor en el parto)	2.0	10-15 (intervalo mín. 30 min)	20-30		
Perfusión continua p.e. dolor de parto	2.0	6-10 mL/h	10-20 mg/h	n/p	n/p
Tratamiento del dolor post-operatorio	2.0	6-14 mL/h	12-28 mg/h	n/p	n/p
Administración epidural torácica					
Perfusión continua (tratamiento del dolor post-operatorio)	2.0	6-14 mL/h	12-28 mg/h	n/p	n/p
Bloqueo periférico (p.e. bloqueo de nervios menores e infiltración)	2.0	1-100	2.0-200	1-5	2-6
Bloqueo nervioso periférico (bloqueo femoral o interescaleno)					
Perfusión continua o inyecciones intermitentes (p.e. tratamiento del dolor pos-quirúrgico)	2.0	5-10 mL/h	10-20 mg/h	n/p	n/p

Ficha técnica ropivacaína nº 75678. En Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios (AEMPS)

○ 1.9.5.1.- Anestesia epidural

En la cesárea, la ropivacaína 0,75% o al 0,5% tiene un tiempo de inicio sensitivo y motor similar a la bupivacaína 0,5%. La duración media en el nivel sensitivo T6-S3 es de 1,7-4,2 horas para la ropivacaína y de 1,8-4,4 horas para la bupivacaína; mientras que la duración del bloqueo motor es mayor con la bupivacaína, 2,5h vs 0,9h⁹⁸.

En otro tipo de cirugía, la ropivacaína proporciona un perfil anestésico similar respecto a la bupivacaína o levobupivacaína. Así, 20 ml de ropivacaína 0,5% o bupivacaína 0,5% tienen una duración media de bloqueo sensitivo en T10 de 3,5h vs 3,4h respectivamente, y 15% vs 18% de bloqueo motor completo⁹⁹⁻¹⁰⁰.

○ 1.9.5.2.- Anestesia intratecal

Dosis únicas de 2-4 ml de ropivacaína 0,5-2% son menos potentes que las de bupivacaína, y por tanto se requieren mayores dosis de ropivacaína que bupivacaína.

En las cesáreas se ha visto que 12 mg de ropivacaína, 8 mg de bupivacaína y 8 mg de levobupivacaína con sulfentanilo todas ellas, muestran un tiempo de inicio similar, pero una duración menor tanto del bloqueo motor y sensitivo de la ropivacaína y la levobupivacaína respecto a la bupivacaína ¹⁰¹ .

En otras cirugías, la duración del bloqueo sensitivo de 15 mg de ropivacaína es similar a 10 mg de bupivacaína, pero la duración del bloqueo motor es menor ¹⁰² .

○ 1.9.5.3.- Bloqueos periféricos

Los bloqueos de nervios periféricos se usan como anestesia en cirugía ortopédica. El tiempo de inicio y la difusión del anestésico dependen del punto de inyección. El uso de ropivacaína al 0,5-0,75% en los bloqueos de miembro superior muestra respecto a levobupivacaína 0,5% o bupivacaína 0,5% una calidad anestésica similar y una duración del bloqueo motor y sensitivo parecida ^{95, 96}. Sin embargo, en cirugías de miembros inferiores la ropivacaína al 0,75% respecto a la bupivacaína 0,5% presenta un tiempo de inicio más corto, una duración del bloqueo motor similar y del sensitivo menor ⁹⁷ .

○ 1.9.5.4.- Infiltración local

Estudios en 297 pacientes que fueron infiltrados con dosis de 100 a 200 mg de ropivacaína al 0,5%-1%, presentaron analgesia de la zona entre 2 y 6h.

○ 1.9.5.5.- Dolor postoperatorio

Tras la cirugía abdominal, la administración epidural continua de ropivacaína con o sin morfínicos es más efectiva que la perfusión intravenosa de morfina ¹⁰³ .

Tras la cirugía ortopédica, la administración de ropivacaína epidural es más efectiva que la morfina intravenosa en los pacientes intervenidos de prótesis total de cadera ¹⁰³ . En pacientes intervenidos de prótesis total de rodilla, la administración de ropivacaína o bupivacaína epidural muestra una efectividad similar en la analgesia proporcionada, aunque la ropivacaína presenta menor bloqueo motor ^{104, 105} .

En los bloqueos nerviosos, tanto la ropivacaína como la bupivacaína presentan la misma eficacia en el tratamiento del dolor, sin embargo, presentan menos parestesias y una recuperación más temprana de la fuerza en la mano con la ropivacaína ¹⁰⁶ . Los pacientes con un bloqueo femoral combinado con un bloqueo ciático presentan igual o mejor calidad analgésica con la ropivacaína que con la mepivacaína, siendo la duración de la analgesia mayor con la ropivacaína ⁹⁷ .

1.9.6.- CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad a la ropivacaína o a otros anestésicos locales de tipo amida o a alguno de sus excipientes.
- Anestesia paracervical obstétrica.
- Anestesia regional intravenosa.
- Hipovolemia.
- Contraindicación a la anestesia raquídea sea cual sea el anestésico local a emplear.

1.9.7.- PRECAUCIONES

La ropivacaína se metaboliza en el hígado y por ello se debe emplear con precaución en el paciente con insuficiencia hepática grave. Normalmente, no existe la necesidad de modificar dosis en pacientes con insuficiencia renal cuando se administre en dosis única o a corto plazo. La acidosis o una hipoproteinemia frecuentemente observada en pacientes con insuficiencia renal crónica, puede aumentar el riesgo de toxicidad sistémica.

Los pacientes con mal estado general debido a la edad avanzada requieren especial atención. Los pacientes tratados con antiarrítmicos clase III deben ser estrechamente supervisados, puesto que los efectos cardíacos pueden ser acumulativos. En los pacientes con enfermedad cardíaca concomitante en caso de administración intravascular accidental puede producirse paro cardíaco, siendo necesarias maniobras de reanimación más prolongadas para aumentar la posibilidad de éxito.

Se deberá evitar el uso prolongado de ropivacaína en pacientes tratados concomitantemente con inhibidores potentes del CYP1A2, como la fluvoxamina y enoxacino.

Los pacientes con hipovolemia, pueden desarrollar una súbita hipotensión de carácter grave durante la anestesia epidural.

La ropivacaína es un fármaco porfiriogénico, y debe ser prescrito en caso de porfiria aguda sólo cuando no exista otra alternativa.

Los neonatos debido a la inmadurez de sus rutas metabólicas necesitan especial atención.

No existen datos de acerca del efecto de la ropivacaína en el embarazo, la fertilidad y la lactancia.

1.9.8.- EFFECTOS SECUNDARIOS

Las reacciones adversas sistémicas y locales, se producen habitualmente tras administración de una dosis excesiva, una rápida absorción o una inyección intravascular accidental y son las mismas que con cualquier anestésico tipo amida. Las reacciones adversas notificadas con mayor frecuencia son hipotensión (32%), náuseas (17%), vómitos (7%), bradicardia (6%) y cefalea (5%). Esta sintomatología es frecuente durante la anestesia y la cirugía, por lo que es difícil saber su origen concreto ⁹¹.

La aparición de cardiotoxicidad y de toxicidad neurológica se debe a una inyección intravascular inadvertida. Analizando 60 estudios, en los que hay más de 3000 pacientes, su incidencia es del 0,2%, seis pacientes, y de ellos sólo uno presentó convulsiones y ninguno presentó síntomas cardíacos. Concluyeron que es menos tóxica que la bupivacaína ¹⁰⁷.

Stewart J *et al* ¹⁰⁸, administraron vía endovenosa a voluntarios sanos levobupivacaína 0,5% y ropivacaína 0,5% y comprobaron los efectos a nivel cardíaco y neurológico. Concluyeron que la diferencia entre ambos fármacos era mínima.

1.10.- ANALGESIA POSTOPERATORIA EN LA CIRUGÍA DE ANTEPIÉ

En los últimos años el manejo perioperatorio del dolor ha avanzado de manera notable, tanto a nivel farmacológico como a nivel técnico ¹⁰⁹. La importancia del dolor agudo postoperatorio radica en su alta frecuencia, su infratratamiento ¹¹⁰ y, por tanto, la gran influencia que va a tener en la evolución y recuperación del paciente. Las conclusiones de las conferencias de consenso y las recomendaciones de los expertos han hecho que se establezcan protocolos de calidad en el abordaje del dolor perioperatorio. El dolor postoperatorio tras una cirugía de antepié está en el rango de moderado-severo, en función de la corrección quirúrgica realizada. Es necesario, por lo tanto, un abordaje terapéutico adecuado que no comprometa la recuperación del paciente y aumente la morbimortalidad postoperatoria ¹¹¹.

El dolor postoperatorio no siempre es proporcional a la agresión quirúrgica, pues es variable de unos pacientes a otros. El abordaje terapéutico del dolor postoperatorio ha de ser pues, individualizado, teniendo en cuenta factores psicosociales del propio paciente y factores fisiopatológicos y quirúrgicos de la agresión quirúrgica ^{112, 113}. Los principales objetivos tras la cirugía de antepié son el adecuado control del dolor y la movilización temprana. Este óptimo control, facilitará una recuperación y deambulación temprana, con escasos efectos secundarios por el tratamiento, lo que permitirá una mínima estancia hospitalaria e incluso el que se pueda realizar la cirugía de manera ambulatoria ^{114, 115}.

El control completo del dolor es muy difícil con una sola técnica analgésica o fármaco, por ello se recomiendan actualmente pautas de analgesia multimodal. En la analgesia multimodal se combinan diferentes tipos de analgésicos, con lo que se consigue minimizar los efectos secundarios de cada uno de ellos y aliviar el dolor mediante diferentes mecanismos de acción consiguiendo un mayor nivel de satisfacción en el paciente. La analgesia multimodal permite controlar la nocicepción desde los receptores periféricos hasta la modulación a nivel medular y la transmisión hasta el córtex cerebral ¹¹⁶. Por vía sistémica, la analgesia multimodal suele asociar un opiáceo y un fármaco de otro grupo, AINES o paracetamol. Por vía oral las asociaciones paracetamol-codeína o paracetamol-tramadol ofrecen buenos resultados. Los bloqueos regionales previos a la cirugía se recomiendan siempre que sea posible; la elección del

anestésico local, duración y lugar de administración, depende del tipo de cirugía y de las características del paciente¹¹⁷.

En el tratamiento del dolor, una premisa importante a tener en cuenta es que es más fácil prevenir el dolor que tratarlo una vez ha aparecido, por lo que la analgesia preventiva (preemptive analgesia) debería formar parte de esta analgesia multimodal. Esta analgesia preventiva consiste en administrar analgésicos antes de llevar a cabo el procedimiento quirúrgico y con ello evitamos la sensibilización central y periférica y su amplificación, es decir, evitamos la disminución del umbral de dolor como respuesta a estímulos nociceptivos y no nociceptivos. Por tanto, actuando a nivel central y periférico previo al estímulo doloroso, no se produce esta sensibilización central, disminuimos las necesidades analgésicas y evitamos efectos secundarios indeseables¹¹⁸. Esta analgesia preventiva se caracteriza por ser suficientemente potente para bloquear la nocicepción a varios niveles, cubrir el área sensitiva de la zona quirúrgica tanto en el intraoperatorio como en el postoperatorio y evitar, de ese modo, una posible cronificación del dolor¹¹⁹. Tanto Hebl JR *et al*¹²⁰, Ong CK *et al*¹²¹ y Gadek A *et al*¹²² concluyen que la preemptive analgesia disminuye la intensidad del dolor postoperatorio y favorece la recuperación postoperatoria sin eventuales complicaciones.

Hebl JR *et al*¹²⁰, realizó un estudio comparativo en pacientes sometidos a cirugía mayor ortopédica y el régimen analgésico administrado. Concluyó que el régimen preventivo multimodal que incluía un bloqueo de nervios periféricos era mejor que el de analgesia intravenosa de opiáceos tradicional. Presentaban menor estancia hospitalaria, menor dolor postoperatorio y menores complicaciones derivadas de altas dosis de opiáceos.

Ong CK *et al*¹²¹, realizaron un meta-análisis analizando el papel de la preemptive analgesia en el tratamiento del dolor agudo postoperatorio. Revisaron 66 estudios con 3261 pacientes y valoraron la intensidad del dolor, la necesidad de analgesia suplementaria y el tiempo necesario hasta la toma del primer analgésico. Concluyeron que la epidural preventiva mejoraba los tres parámetros, la infiltración de la herida mejoraba los resultados de los dos últimos parámetros pero no el de la intensidad del dolor y la administración preventiva de NMDA u opioides no mejoraban ninguno de los tres parámetros.

Gadek A *et al*¹²², realizaron un estudio en 118 pacientes que iban a ser intervenidos de hallux valgus. A todos ellos tras la raquianestesia y previo al inicio de la cirugía, se infiltraba la zona de la incisión con anestésico local o con salino aleatoriamente. Un 42,4% de los pacientes del grupo que recibieron salino requirieron analgesia de rescate frente al 11,9% del grupo que recibieron anestésico local. Por lo que concluyeron que la infiltración preventiva con anestésico local es un método eficiente y seguro que disminuye el dolor postoperatorio tras la cirugía de hallux valgus.

Frédéric A *et al*¹²³, realizó un estudio retrospectivo en 1373 pacientes operados entre 1988 y 1995 de cirugía de pie bajo anestesia regional (bloqueos de nervios). Sólo 5 pacientes presentaron complicaciones temporales que se resolvieron. Concluyó que los bloqueos de nervios periféricos eran una buena alternativa a la anestesia general por su gran seguridad y menor estancia hospitalaria.

Muchas han sido las técnicas analgésicas utilizadas en el postoperatorio de la cirugía de antepié. La técnica de elección debería cumplir las siguientes características: no ser invasiva, ser óptima, fácil de administrar, segura, presentar mínimos efectos secundarios y resultar satisfactoria al paciente.

1.10.1- ANALGESIA ENDOVENOSA

El uso de fármacos por vía endovenosa como tratamiento analgésico postoperatorio es el método más frecuentemente utilizado. Los fármacos analgésicos más comunes y frecuentes son los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) o los COX-2, paracetamol y los opiáceos. Generalmente se combinan ambos tipos de fármacos para conseguir un efecto sinérgico analgésico, sobre todo cuando existe un componente inflamatorio¹²⁴. A estos fármacos analgésicos, se les pueden sumar otro tipo de fármacos adyuvantes, que pueden ayudar a mejorar el alivio del dolor (antidepresivos tricíclicos, corticoides, anticonvulsivantes...). La analgesia puede ser administrada¹⁰⁹:

- Bolos: Consiste en la administración de una dosis de analgésico de manera pautada, con unos intervalos de tiempo entre dosis y dosis.

- Infusión continua: Consiste en la administración de manera continua del fármaco, con lo que se logra un mantenimiento continuo del efecto analgésico y evita el efecto secundario de bolos con grandes dosis o en un espacio corto de tiempo. La dosis debe individualizarse de acuerdo a la farmacocinética y farmacodinamia del fármaco respecto a las características de cada paciente.
- PCA (Patient Control Analgesia): permite ajustar de manera continua la dosis respecto a la intensidad del dolor del paciente en cada momento. Proporciona autonomía al paciente y minimiza el retraso en la administración del analgésico con la aparición del dolor.
- PCA + Infusión continua: Mejor control de la calidad de la analgesia independiente de lo colaborador que sea el paciente y durante las horas de descanso del paciente y una disminución en el número de bolos por demanda del paciente. Permite, por tanto, un mayor control de la analgesia del paciente, pero existe, como consecuencia, mayor riesgo de sobredosificación y de efectos secundarios.
- Bomba elastomérica: permite la infusión continua del fármaco sin usar una bomba electrónica, lo que permite el tratamiento ambulatorio.

1.10.1.1.- AINES

Este grupo de fármacos comparte un mecanismo de acción común: la inhibición, reversible o irreversible, de la enzima ciclooxigenasa, disminuyendo la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos que son importantes mediadores de la inflamación y el dolor. Son efectivos para tratar un dolor leve, pero presentan efectos secundarios tales como intolerancia gástrica, insuficiencia renal y efecto antiplaquetario ¹²⁵.

- Ketorolaco: restringido su uso por parte del Ministerio de Sanidad al ámbito hospitalario.
- Dexketoprofeno: uso frecuente debido a su margen de seguridad y su fácil posología (50 mg/8h). Disponible para posología oral e intravenosa.
- Metamizol: Ampliamente utilizado a pesar de su posible efecto secundario grave de producir discrasias sanguíneas. No siempre se clasifica como AINE, debido a su escaso efecto antiinflamatorio a pesar

de inhibir la ciclooxigenasa. Dosis de 2g/6h oral o intravenosa. Existen cápsulas de 500 mg vía oral.

1.10.1.2.- PARACETAMOL

Su mecanismo de acción también se debe a la inhibición de la ciclooxigenasa. Es menos antiinflamatorio que los AINES, pero también presenta menos efectos secundarios a las dosis habituales. Se ha de evitar en la insuficiencia hepática. Puede conseguir un efecto sinérgico si se asocia a un AINE, por lo que los usaremos combinados para el tratamiento analgésico¹²⁶. Y también puede asociarse a opiáceos menores, de hecho existen presentaciones farmacéuticas para administración vía oral¹²⁷. Su dosis habitual es de 1g/6h tanto vía oral como endovenosa.

1.10.1.3.- COX 2

Los inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa 2, presentan igual eficacia analgésica que los AINES, pero sin sus efectos secundarios de gastrolesividad, insuficiencia renal y alteración de la agregabilidad plaquetaria^{109, 128}. Actualmente se usa el celecoxib con dosis máxima de 400 mg/día oral, etoricoxib con una dosis de 120 mg/día oral.

1.10.1.4.- OPIÁCEOS

Los fármacos opiáceos mayores o menores, solos o combinados con AINES son la base del tratamiento del dolor moderado-severo. Ejercen su acción en receptores específicos del Sistema y Nervioso Central (SNC) como son los μ (mu), δ (delta), κ (kappa). Existen gran variedad de fármacos opiáceos: morfina, oxicodona, petidina, fentanilo, alfentanilo, sufentanilo, codeína, tramadol... Sus efectos secundarios son náuseas, vómitos, sedación, depresión respiratoria, estreñimiento... Es importante conocer las equivalencias de los distintos morfínicos según las vías de administración^{109, 129}.

Los opiáceos pueden ser administrados por diferentes vías: oral, intravenosa, intramuscular, subcutánea, transdérmica y epidural. En el postoperatorio se usa la vía intravenosa en sus diferentes modalidades (Bolo,

PCA, infusión continua...) y suelen usarse agonistas puros como la morfina o la petidina.

El tramadol, es un opiode de baja afinidad que actúa sobre los receptores μ y además inhibe la recaptación de serotonina y norepinefrina en el SNC, con lo que modula la transmisión del dolor¹²⁸. No produce depresión respiratoria y tiene escasa capacidad de producir tolerancia y adicción, aunque sí puede producir náuseas, vómitos, sequedad de boca. Su potencia es una décima parte de la morfina y es eficaz en el tratamiento del dolor postoperatorio, solo o asociado a paracetamol. Es el fármaco de elección en el tratamiento postoperatorio de la cirugía de antepié. Las dosis son de 100 mg/8h iv o vía oral. Existe la presentación paracetamol 325 mg asociado a tramadol 37,5 mg y su posología es de un comprimido cada 6 horas.

1.10.1.5.- ADYUVANTES

Es un grupo heterogéneo de fármacos que no son analgésicos, pero que pueden ser de gran utilidad en el tratamiento de determinados tipos de dolor. Están indicados en el tratamiento de dolores crónicos de características neuropáticas. Los más usados son los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina), corticoides, anticonvulsivantes (pregabalina, gabapentina, carbamacepina), benzodiacepinas, agonistas α_2 (clonidina) que producen hipotensión y sedación, ketamina y otros antagonistas de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA)¹⁰⁹.

1.10.2.- ANALGESIA CONTROLADA POR EL PACIENTE: PCA

La técnica de PCA permite ajustar de manera continua la dosis de fármacos a la intensidad del dolor y las necesidades del paciente, proporcionando autonomía y eliminando el retraso en la administración de la analgesia. Es importante matizar, que si atendemos a su significado estricto, la PCA hace referencia a cualquier método que permita al paciente autoadministrarse el analgésico prescrito cuando irrumpa el dolor. Por tanto, cualquier vía y cualquier fármaco pueden ser susceptibles de ser administrados de esta forma. Sin embargo, al hablar de PCA como analgesia

postoperatoria, nos referimos a la administración de fármacos a demanda mediante un dispositivo electrónico¹³⁰.

La PCA trata de individualizar la dosis del fármaco a administrar con el fin de alcanzar la concentración mínima eficaz (MEAC) y mantener concentraciones plasmáticas constantes del analgésico que permitan analgesia suficiente en todo momento y eviten los efectos secundarios por sobredosificación¹³⁰.

Los pacientes candidatos a beneficiarse de ella deben recibir una explicación acerca del aparato de PCA y tener claro que no deben esperar una abolición completa del dolor, sino un confort y un modo de profilaxis que evita la aparición de dolor importante ante cambios posturales o curas. No está indicada en pacientes de edades avanzadas, deficientes mentales, adictos a opiáceos, alteraciones psiquiátricas y parálisis de miembros superiores^{131, 132}.

La bomba de PCA administra pequeñas y frecuentes dosis de analgesia, con el objetivo de que sea el paciente quien mantenga el control constante de su dolor. Para ello es necesario que el equipo de infusión sea programado con unos parámetros correctos y adecuados. Estos parámetros son: dosis de carga, perfusión basal o dosis a demanda (bolos), magnitud de la dosis de bolo, intervalo entre cada bolo (intervalo de cierre o bloqueo) y dosis máxima por unidad de tiempo. El paciente ha de ser controlado con el fin de evitar posibles complicaciones ligadas a la técnica, al paciente o al fármaco (errores de programación, fallos mecánicos de la bomba, abuso de bolos, efectos secundarios del fármaco...) ^{130, 132}. El fármaco que habitualmente se utiliza en PCA es la morfina, ya que la meperidina tiene un metabolito que es la normeperidina que produce convulsiones si se acumula. Los metabolitos de la morfina especialmente la morfina-6-glucurónido también se acumula y puede causar náuseas o depresión respiratoria sobre todo en pacientes con insuficiencia renal. En caso de insuficiencia renal se puede sustituir la morfina por el fentanilo. En PCA también pueden usarse el tramadol, metamizol y anestésicos locales capaces de proporcionar analgesia. La PCA intravenosa es la más usada, pero la vía epidural con anestésicos locales y/o opiáceos es la más adecuada para controlar dolores severos, así como la administración perineural a través de catéteres que está de actualidad. Sin embargo, el coste económico de este tipo de analgesia es elevado¹³³.

1.10.3.- BLOQUEO EPIDURAL

Esta técnica de bloqueo neuroaxial es ampliamente utilizada en el postoperatorio para el control de dolores severos e intensos y en cirugías con repercusión pulmonar o cardíaca o con riesgo elevado de tromboembolismo. Presenta el inconveniente de que existe además un bloqueo del sistema nervioso autónomo, con su consiguiente repercusión hemodinámica, una tunelización de un catéter epidural con riesgo de migración o infección y un mínimo bloqueo motor en función de la concentración de anestésico utilizada. En la cirugía de antepié, el dolor es moderado- severo, pero la necesidad de una deambulación temprana y el carácter ambulatorio de la mayoría de cirugías desaconsejan esta técnica en la actualidad, puesto que requiere un control más exhaustivo del paciente ¹³⁴.

1.10.4.- BLOQUEO DEL NERVIPO CIÁTICO

El bloqueo de nervios periféricos como técnica de control de dolor postoperatorio en la cirugía de antepié ofrece grandes ventajas ya que permite la analgesia de la zona quirúrgica con menores efectos secundarios, facilitando la recuperación postoperatoria temprana. La técnica se basa en el bloqueo de los nervios implicados en la inervación del antepié, con muy buen resultado, sin bloqueo del sistema nervioso autónomo y por tanto, sin sus efectos secundarios tales como retención urinaria, hipotensión... ¹³⁵. En la cirugía de antepié se necesita el bloqueo del nervio ciático y puede realizarse en distintos puntos de su recorrido, como hemos descrito anteriormente ^{136- 139}. Están contraindicados si existe infección o hematoma en las inmediaciones del punto de punción, alergia a los anestésicos locales, lesión nerviosa, trastorno de la coagulación y sepsis.

Los fármacos que utilizaremos son los anestésicos locales, que inhiben de manera reversible la conducción del impulso a lo largo de las fibras nerviosas mediante el bloqueo de los canales de calcio. Los fármacos más utilizados son mepivacaína, ropivacaína, bupivacaína y levobupivacaína, sin embargo por su larga duración y

menores efectos cardío y neurotóxicos la levobupivacaína y la ropivacaína son los más utilizados en la actualidad ^{92,93, 140}. Clásicamente se venían utilizando dosis entre 1 -30 ml de anestésico para los bloqueos periféricos, pero con la llegada de la ecografía podemos reducir de manera importante estas dosis, minimizando riesgos ^{1, 6}.

Puesto que el bloqueo se utiliza también como técnica anestésica en nuestro caso, se realiza previamente al acto quirúrgico ¹⁴¹⁻¹⁴⁴, por lo que el bloqueo puede considerarse como una analgesia preventiva, con las ventajas que ello conlleva en proporcionar un procesamiento sensitivo correcto que evite la amplificación y posterior cronificación del dolor ¹¹⁹⁻¹²¹.

La implantación de catéteres perineurales juega un papel primordial en su abordaje ya que permiten una analgesia más duradera en la zona quirúrgica ^{145,146}, pero la fijación y el mantenimiento de los catéteres precisan de un especial cuidado y no están exentos de complicaciones ¹⁴⁷. Las dosis recomendadas sería una perfusión de ropivacaína al 2% a un ritmo de 7ml/h tras la dosis de bloqueo para la anestesia.

A pesar de la correcta analgesia que ofrecen los bloqueos nerviosos, puede verse optimizada con una analgesia endovenosa concomitante con AINES y/o paracetamol.

Wang J *et al* ¹⁴⁸, realizaron una revisión de los estudios que se llevaron a cabo entre Enero de 1946 y Febrero de 2013 sobre el dolor postoperatorio tras cirugía de pie y tobillo. Valoraron el nivel de dolor, analgesia suplementaria y complicaciones del postoperatorio. Identificaron 953 estudios y sólo 45 cumplieron los criterios de inclusión para la revisión. Concluyeron que los bloqueos de nervios periféricos con AINES o COX 2 y opioides de rescate, con una dosis intraoperatoria intravenosa de dexametasona era la mejor estrategia para el control del dolor. El bloqueo poplíteo en el caso de pensar en un dolor severo postoperatorio y bloqueo a nivel del tobillo e infiltración herida en caso de esperar un dolor moderado.

II.- HIPÓTESIS DE TRABAJO

2.- HIPÓTESIS DE TRABAJO

El aumento de la dosis administrada de ropivacaína 0.5% al doble y al triple de la DE99 establecida en voluntarios sanos en el bloqueo del nervio ciático guiado por ecografía aumenta la efectividad del bloqueo anestésico para la cirugía de antepié y prolonga la duración del bloqueo sensitivo como técnica de analgesia postoperatoria.

III.- OBJETIVOS

3.- OBJETIVOS

1.- Investigar el éxito del bloqueo del nervio ciático guiado por ecografía con la DE99, la DE99 x2 y la DE99 x3 establecida para voluntarios sanos.

2.- Investigar la relación entre la dosis de ropivacaína al 0.5% administrada y el tiempo de inicio del bloqueo anestésico sensitivo y motor (onset sensitivo y motor).

3.- Investigar la relación entre la dosis de ropivacaína al 0.5% administrada y la duración de la analgesia postoperatoria, es decir tiempo de duración del bloqueo sensitivo.

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

4.- MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio prospectivo en 60 pacientes consecutivos programados para ser intervenidos de cirugía de antepié en el Hospital Lluís Alcanyís de Xàtiva.

4.1.- SELECCIÓN DE LA POBLACIÓN

4.1.1.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron en el estudio los pacientes programados por el Servicio de Traumatología para ser intervenidos de cirugía de antepié, con estado físico ASA (American Society of Anesthesiology) I-III y edad entre 18 y 85 años.

4.1.2.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Negativa a participar en el estudio, contraindicación para anestesia locorreional, alergia a los anestésicos locales tipo amida, déficit neurológico progresivo, escasa respuesta motora a la neuroestimulación a 1.0 mA, coagulopatía e infección en el punto de punción.

4.1.3.- TAMAÑO DE LA MUESTRA

En este estudio se seleccionaron todos aquellos pacientes intervenidos de cirugía de antepié en el Hospital Lluís Alcanyís de Xàtiva con bloqueo del nervio ciático guiado por ecografía entre el 26/10/2015 al 31/05/2016, estableciendo tres grupos equilibrados de 20 pacientes cada uno en función de las tres dosis de analgesia suministrada por unidad de área seccional del nervio ciático.

Se estableció un tamaño muestral para el estudio de 20 pacientes para cada uno de los tres grupos definidos. El objetivo principal del estudio fue estimar el porcentaje de pacientes que requerían una conversión de la técnica para cada una de las dosis y comparar este porcentaje entre grupos. Este tamaño muestral permite la comparación del porcentaje de conversiones entre dos grupos mediante una prueba bilateral con un

nivel de significación del 5% y una potencia del 80%, estableciendo un porcentaje de conversiones del 40% en el grupo de menor dosis y del 4% en el grupo de mayor dosis. Además este tamaño muestral permite la estimación de la proporción de reconversiones con una precisión total del 21.5% en el grupo con más reconversiones (estimada en el 40%) y con una precisión total del 8.5% en el grupo con menos reconversiones (estimada en el 4%).

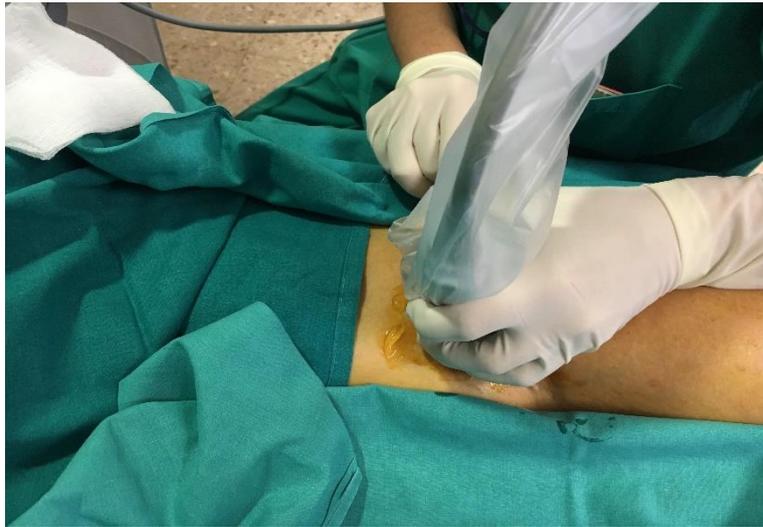
4.1.4.- PROCESO DE RECLUTAMIENTO Y ALEATORIZACIÓN

Todos los pacientes programados por el servicio de Traumatología para ser intervenidos de cirugía de antepié fueron visitados en la consulta de preanestesia del servicio de Anestesiología y Reanimación y se les informó sobre el estudio a desarrollar. Si aceptaban participar, se les entregaba el consentimiento informado y lo firmaban. El paciente podía retirarse del estudio en cualquier momento, sin especificar las causas que le llevaban a ello. El reclutamiento fue realizado por todos los miembros del Servicio de Anestesiología y Reanimación.

Los pacientes fueron asignados a tres grupos, según iban siendo citados y programados para la cirugía: los 20 primeros fueron asignados al Grupo 1 (0,1 ml/mm² de ropivacaína al 0.5%), los 20 siguientes al Grupo 2 (0,2 ml/mm² de ropivacaína al 0.5%) y los 20 últimos al Grupo 3 (0,3 ml/mm² de ropivacaína al 0.5%)

4.2.- DISEÑO DE LA INTERVENCIÓN

Todos los pacientes, a su llegada al quirófano fueron monitorizados mediante electrocardiograma continuo, presión arterial incruenta y pulsioximetría continua. Se canalizó una vía venosa periférica y se administró midazolam 1-2 mg a criterio del anesthesiólogo responsable. Con el paciente en decúbito prono se localizó el nervio ciático a nivel poplíteo.



Se utilizó un ecógrafo Esaote MyLabGold con una sonda lineal de 2-13 MHz. Mediante un software interno del ecógrafo se midió el diámetro del nervio en mm, el contorno del nervio en mm, y el área del nervio en mm². Todos los bloqueos fueron realizados por el mismo anestesiólogo.



Tras la localización ecográfica prebifurcacional del nervio, con una aguja de neuroestimulación corta y de calibre 22G, con ayuda de un neuroestimulador con frecuencia 2 HZ, amplitud 0,05 seg e intensidad 0,4 mA, se realizó la aproximación al nervio, se aumentó la intensidad si no se hallaba respuesta motora, hasta conseguirla. Se buscó la respuesta motora de flexión plantar y nos situamos lo más cerca al nervio posible evitando que la punta de la aguja se situara intraneural. Posteriormente, se procedió a la administración de la dosis de ropivacaína al 0.5% (mezcla 1:1 de ropivacaína al 1% y suero fisiológico) que correspondía según el grupo al que pertenecía, confirmando con un pequeño volumen de 0,5 ml que la punta de la aguja se encontraba extraneural y administrando el anestésico circunferencial al nervio. El volumen de anestésico local calculado fue cargado en una jeringa por un anestesiólogo que se encargó también de inyectarlo. El paciente también desconocía el volumen administrado.

Tras la administración del anestésico local, se procedió a medir de nuevo el diámetro del nervio, su contorno y el área seccional del mismo.



4.3.- RECOGIDA DE DATOS

Tras la realización del bloqueo se valoró el inicio del bloqueo sensitivo, el éxito y su duración.

Se utilizó el pinprick test comparando con el área contralateral para valorar el bloqueo sensitivo. Se investigaron las siguientes áreas de inervación: peroneo profundo, peroneo superficial y tibial. Se consideró 100% como no diferencias en sensibilidad (=no bloqueo sensitivo) y 0% como máxima diferencia en bloqueo sensitivo (=bloqueo sensitivo completo). Se evaluaron proporciones del 10%. La definición de bloqueo sensitivo completo fue un pinprick test del 0% en todas las áreas evaluadas tras 30 minutos de la realización del bloqueo. El pinprick test era realizado antes del bloqueo y a los 2, 4, 6, 10, 15, 20, 25 y 30 minutos después de realizar el bloqueo. Si tras 30 minutos el bloqueo no había sido eficaz, la cirugía se realizaba bajo anestesia general. Se adjunta en Anexo 2, el formulario de recogida de datos perioperatorio. Durante la intervención quirúrgica podía usarse sedación, midazolam 1-2 mg y propofol 20 mg en bolo seguido de una perfusión a 30 ug/kg/min, quedando prohibido el uso de analgésicos.

La definición de tiempo de inicio del bloqueo sensitivo (onset sensitivo) fue el tiempo desde la realización del bloqueo hasta un pinprick=0 en todas las áreas de inervación. Si a los 30 minutos de la realización del bloqueo, éste no era completo se consideraba como fallido, y se valoraba a posteriori si tras la intervención existía bloqueo; en caso de que existiera, ese instante era considerado como el de inicio de bloqueo sensitivo. La definición de tiempo de inicio del bloqueo motor (onset motor) fue el tiempo transcurrido desde la realización del bloqueo hasta la incapacidad de realizar la flexión plantar y dorsal del pie.

La definición de duración del bloqueo sensitivo fue el tiempo desde la instauración del bloqueo sensitivo hasta que el paciente refirió la aparición de dolor en la zona intervenida. La duración de bloqueo motor fue el tiempo desde la instauración del bloqueo motor hasta la total movilidad del pie (ver anexo 3, recogida de datos del postoperatorio).

La variable principal a analizar fue el éxito del bloqueo y las variables secundarias fueron el tiempo de inicio del bloqueo en minutos y la duración del bloqueo en minutos.

4.4.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO

En todos los análisis se llevó a cabo en primer lugar un análisis descriptivo de las variables de interés en el estudio, utilizando para ello tanto herramientas gráficas como analíticas. Para las variables cualitativas se utilizaron tablas de frecuencias, gráficos de sectores y gráficos de barras. Para las variables cuantitativas se utilizaron estimadores tanto de localización (medias como estimadores no robustos y medianas como estimadores robustos) como de dispersión (desviaciones típicas como estimadores no robustos y rangos intercuartílicos como estimadores robustos), así como histogramas y diagramas de cajas.

A continuación se llevó a cabo un estudio comparativo de los tres grupos de tratamiento definidos en el estudio en función de la dosis de analgesia suministrada por unidad de área seccional del nervio ciático. Para cada una de las comparaciones se seleccionó la prueba más adecuada según la naturaleza de la variable a comparar. Para las variables cualitativas se utilizaron tablas de contingencia con el estadístico exacto de Fischer. Para las variables cuantitativas, debido al reducido tamaño muestral en cada uno de los grupos a comparar, se utilizaron pruebas no paramétricas de Kruskal-Wallis de comparación de tres muestras independientes. En todos los casos, para aquellos contrastes en los que se observó un p-valor estadísticamente significativo se llevó a cabo comparaciones múltiples de los tres grupos definidos en el estudio, utilizando en la corrección de los p-valores obtenidos el método de Bonferroni, que consiste en dividir el p-valor obtenido en cada prueba por el número de comparaciones realizadas y que es un procedimiento conservador. Todos estos procedimientos se utilizaron también en las comparaciones de los pacientes afectos o no de diabetes mellitus.

Se realizó un análisis de la relación de diferentes variables cuantitativas con los tiempos asociados a la analgesia (tiempos hasta inicio de bloqueo sensitivo y motor y

duración de la analgesia). Para ello se han estimado los coeficientes de correlación de Pearson asociados a ambas variables, utilizando la versión no paramétrica de Spearman en aquellos casos en que la distribución de las variables involucradas se alejaba mucho de la normalidad. Para el análisis de la normalidad de las variables involucradas se utilizaron tanto pruebas gráficas (gráficos en papel probabilístico normal y diagramas de cajas) como numéricas (pruebas de normalidad de Kolmogorov-Smirnov). También se utilizaron gráficos de dispersión para evaluar gráficamente la relación entre variables cuantitativas.

Para el análisis estadístico se utilizaron los programas IBM® SPSS® Statistics 22 y R 3.2.2 para Microsoft® Windows. En todos los contrastes se consideraron pruebas bilaterales y un nivel de significación del 5%.

4.5.- ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES

El estudio fue aprobado por el Comité de Investigación del Hospital Lluís Alcanyís de Xàtiva y por el Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del Hospital Arnau de Vilanova de Valencia. El paciente podía retirarse del estudio en cualquier momento del mismo sin necesidad de explicación alguna ni menoscabo en la atención que se le suministraba. Toda la información (personal, clínica, y los datos provenientes de la investigación con material biológico) se trató con arreglo a la Directiva 95/46/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 24 de octubre de 1995, relativa a la protección de las personas físicas en lo que respecta al tratamiento de datos personales, y a la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de Diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal y el Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento de desarrollo de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal.

4.6.- LIMITACIONES

Los bloqueos fueron realizados siempre por el mismo anestesiólogo, que es experto en técnicas de anestesia regional guiadas por ecografía, por lo que los resultados obtenidos pueden no ser extrapolables a otros centros, donde se realicen por anestesiólogos menos expertos. Asimismo, la ecografía es una técnica cuya interpretación es subjetiva y depende mucho del médico que la realiza, por lo que las áreas seccionales calculadas pueden variar dependiendo del observador.

El bloqueo fue realizado con ropivacaína por lo que los volúmenes no pueden ser aplicados a otros anestésicos como bupivacaína o mepivacaína, para los que se debería calcular también su DE99. Dependiendo del tramo del nervio donde se realiza el bloqueo, la composición del nervio varía, pudiendo variar también la DE99 calculada, y por tanto la efectividad del bloqueo.

V.- RESULTADOS

5.- RESULTADOS

A continuación vamos a analizar los datos registrados para los 60 pacientes incluidos en el estudio. Todos ellos fueron intervenidos de cirugía de antepié en el Hospital Lluís Alcanyís de Xàtiva con bloqueo del nervio ciático guiado por ecografía entre el 26/10/2015 al 31/05/2016. En todos ellos se utilizó como anestésico local la ropivacaína al 0,5%.

5.1.- DESCRIPCIÓN DE LOS PACIENTES ANALIZADOS

La Tabla 1 muestra un resumen de las principales características demográficas de estos pacientes. Podemos ver que la mayoría de pacientes son mujeres (88,3%) así como que la mayoría de los pacientes son de edad avanzada, con un 66,7% de 60 o más años de edad. Respecto al índice de masa corporal de los pacientes, tenemos un porcentaje importante de sobrepeso (26,7%) incluso un 35,0% de pacientes llegan a la obesidad. Respecto al sistema de clasificación de riesgo de la anestesia de la ASA, podemos ver que un 30,0% presentan clase I, un 65,0% clase II y un 5% clase III. Es importante destacar que el 13,3% de los pacientes presentan diabetes mellitus.

	Total		Total
Pacientes incluidos	60 (100%)	Pacientes incluidos	60 (100%)
Sexo		IMC	
Masculino	7 (11,7%)	Media (DT)	27,5 (4,51)
Femenino	53 (88,3%)	Mediana (Mín.-Máx.)	26,9 (20,0-37,0)
Edad (años)		Bajo peso	0 (0,0%)
Media (DT)	62,1 (10,6)	Peso normal	23 (38,3%)
Mediana (Mín.-Máx.)	63 (24-80)	Sobrepeso	16 (26,7%)
< 50 años	6 (10,0%)	Obesidad	21 (35,0%)
50-59 años	14 (23,3%)	Clasificación ASA	
60-69 años	28 (46,7%)	Clase I	18 (30,0%)
>=70 años	12 (20,0%)	Clase II	39 (65,0%)
Peso (kg.)		Clase III	3 (5,0%)
Media (DT)	71,6 (13,4)	Diabetes Mellitus	
Mediana (Mín.-Máx.)	70 (49-100)	No	52 (86,7%)
Talla (cm)		Sí	8 (13,3%)
Media (DT)	161,0 (6,7)		
Mediana (Mín.-Máx.)	160 (150-186)		

Tabla 1. Principales características demográficas de los pacientes incluidos en el estudio.

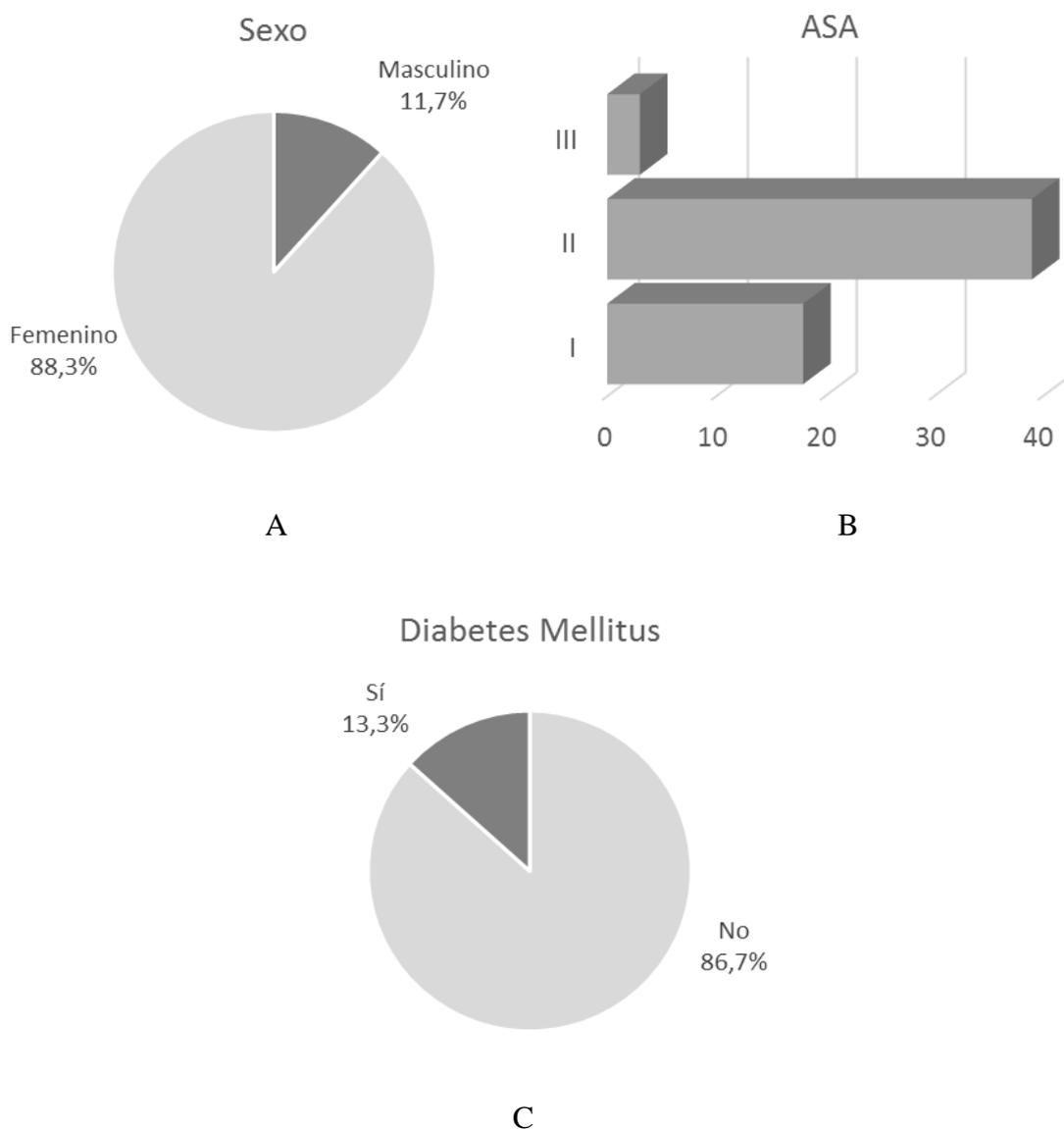


Figura 1. Distribución de pacientes según sexo (A), ASA (B) y presencia de DM (C).

La Figura 1 muestra la distribución de pacientes según sexo, valor del índice ASA y presencia o no de diabetes mellitus. La Figura 2 muestra gráficamente el histograma de la distribución de la edad, peso, talla e IMC de los pacientes analizados.

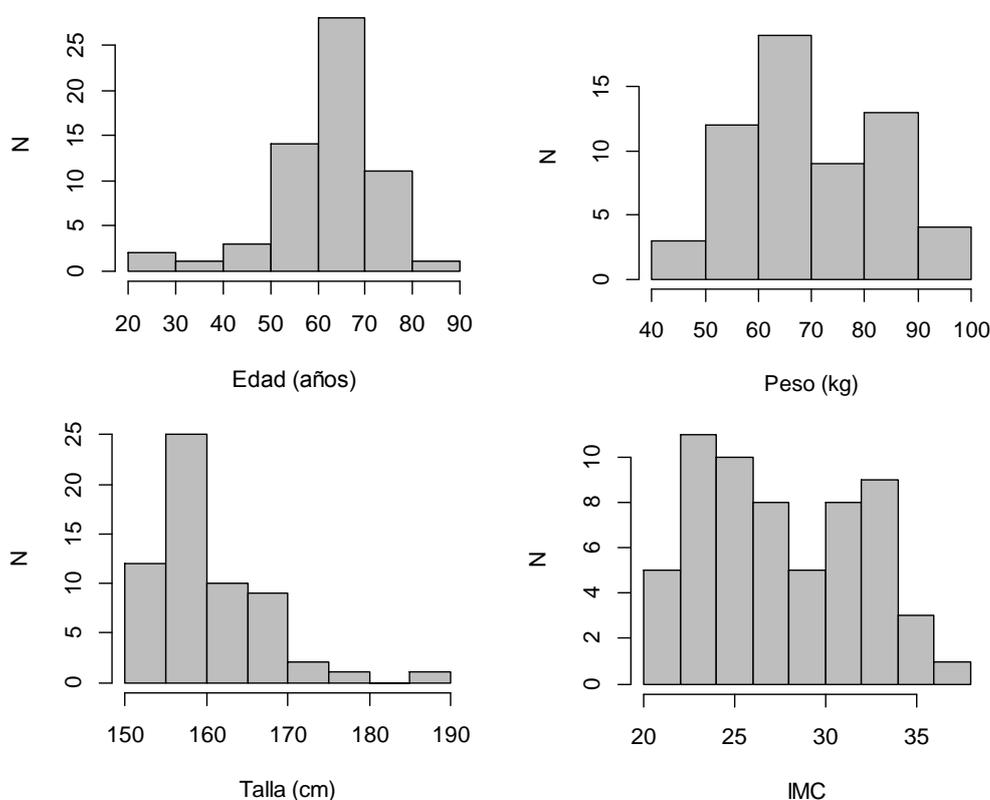


Figura 2. Distribución de pacientes según edad (superior izquierda), peso (superior derecha), talla (inferior izquierda) o IMC (inferior derecha).

En la Tabla 2 podemos ver las principales características de la cirugía de estos pacientes. El bloqueo del nervio ciático se realizó ecoguiado con neuroestimulación con una amplitud de 0,05 ms, una frecuencia de 2,0 Hz y una intensidad de 0,4 mA en 29 pacientes (48,3%), de 0,5 mA en 22 pacientes (36,7%), de 0,6 mA en 7 pacientes (11,7%), de 0,8 mA en 1 paciente (1,7%) y de 1,0 mA en 1 paciente (1,7%). La distribución del anestésico fue circunferencial en todos los casos.

	Total		Total
Pacientes incluidos	60 (100%)	Pacientes incluidos	60 (100%)
Tipo de cirugía		Duración de la cirugía (min)	
Chevron	4 (6,7 %)	Media (DT)	25,6 (15,3)
Bunietomía	4 (6,7 %)	Mediana (Mín.-Máx.)	23 (7-98)
Keller-Brandes	4 (6,7 %)	Área seccional pre-operatoria (mm ²) del nervio	
Akins	2 (3,3 %)	Media (DT)	51,4 (10,3)
Weill	10 (16,7 %)	Mediana (Mín.-Máx.)	51 (31-74)
Dedos en garra	10 (16,7 %)	Volumen de anestésico administrado (ml)	
Artrodesis metatarso-falángica	5 (8,3 %)	Media (DT)	10,4 (4,7)
Bunietomía + Weill	3 (5 %)	Mediana (Mín.-Máx.)	11,2 (3,1-21,3)
Akins + Weill	1 (1,7 %)	Volumen administrado/ área seccional del nervio	
Akins + dedos en garra	3 (5 %)	0,1 ml/mm ²	20 (33,3%)
K-B + dedos en garra	1 (1,7 %)	0,2 ml/mm ²	20 (33,3%)
K-B + Weill	4 (6,7 %)	0,3 ml/mm ²	20 (33,3%)
Chevron + Weill	3 (5 %)		
Cirugía percutánea	6 (10 %)		

Tabla 2. Principales características de la cirugía de los pacientes incluidos en el estudio.

Podemos ver en la Tabla 2 la clasificación de los pacientes según el tipo de cirugía realizada. También se describe la duración de la cirugía, con una mediana de 23 minutos. Otra de las características descritas es el área seccional pre-operatoria del nervio, con una mediana de 51 mm². Según el área seccional del nervio y el grupo asignado al paciente, se ha administrado un determinado volumen de anestésico cuyos valores se mueven entre los 3,1 ml a los 21,3 ml. El cociente entre el volumen administrado y la sección del nervio nos muestra la dosis relativa suministrada, que define los tres grupos de interés para el estudio. El tipo de respuesta en todos los pacientes fue la flexión plantar.

En la Figura 3 se muestra la distribución de la duración de la cirugía (minutos), el área seccional pre-operatoria (mm²) del nervio y el volumen de anestésico administrado (ml), utilizando para ello un diagrama de cajas donde, además de los cuartiles y valores máximos y mínimos, se ha añadido el valor medio mediante una línea vertical. Podemos observar en la duración de la cirugía que tenemos dos pacientes con unos valores bastante superiores al resto.

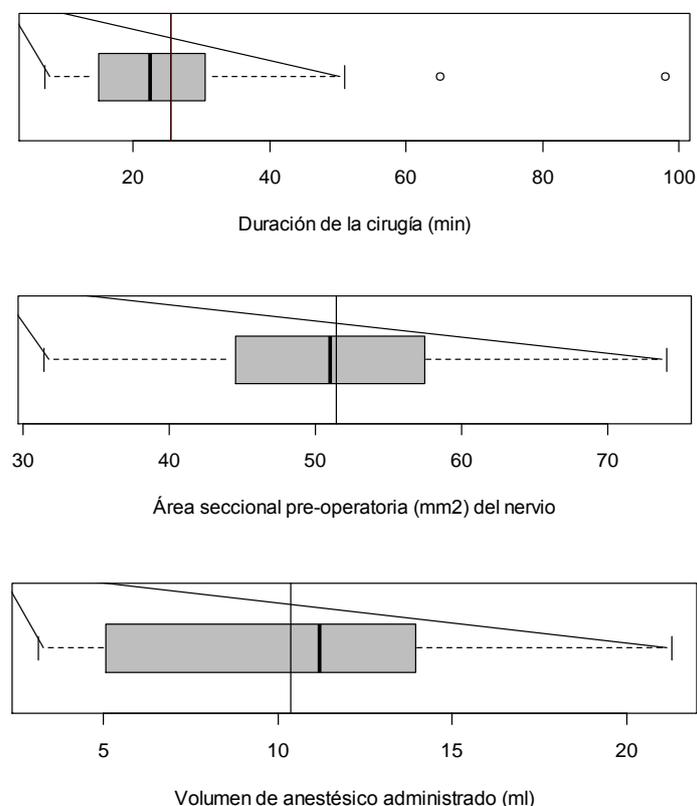


Figura 3. Distribución de pacientes según duración de la cirugía (superior), área seccional pre-operatoria (mm²) del nervio (centro) y volumen del anestésico administrado (ml) (inferior).

En la Tabla 3 vemos una descripción de los efectos del anestésico respecto a la cirugía. Podemos ver que 54 pacientes (90,0%) necesitaron sedación y a ninguno se le realizó un bloqueo safeno. También podemos ver que un 13,3% de los pacientes (IC95% 4,5-22,2%) requirieron una conversión de la técnica a anestesia general al presentar un tiempo hasta bloqueo sensitivo mayor a 30 minutos, mientras que los 54 pacientes restantes (86,7%) presentan tiempos hasta bloqueo sensitivo menores o iguales a 15 minutos, por lo que pueden considerarse como éxitos, ya que no requieren la conversión a anestesia general.

Podemos ver también el área seccional post-operatoria, con un incremento medio de 23,5 mm² respecto al valor preoperatorio. Se muestran también los tiempos de inicio y duración del bloqueo sensitivo y motor sobre estos pacientes.

	Total		Total
Pacientes incluidos	60 (100%)	Pacientes incluidos	60 (100%)
Sedación		Inicio bloqueo sensitivo (min)	
No	6 (10,0%)	Media (DT)	19,2 (33,6)
Sí	54 (90,0%)	Mediana (Mín.-Máx.)	7 (2-155)
Conversión técnica		Duración bloqueo sensitivo (min)	
No	52 (86,7%)	Media (DT)	1044 (216)
Sí	8 (13,3%)	Mediana (Mín.-Máx.)	1077 (313-1621)
Bloqueo safeno		Inicio bloqueo motor (min)	
No	60 (100%)	Media (DT)	23,6 (32,3)
Sí	0 (0,0%)	Mediana (Mín.-Máx.)	12 (4-155)
Área seccional post-operatoria (mm ²) del nervio		Duración bloqueo motor (min)	
Media (DT)	75,0 (24,2)	Media (DT)	956 (240)
Mediana (Mín.-Máx.)	70 (31-154)	Mediana (Mín.-Máx.)	982 (180-1707)

Tabla 3. Descripción de los efectos del anestésico en los pacientes incluidos en el estudio.

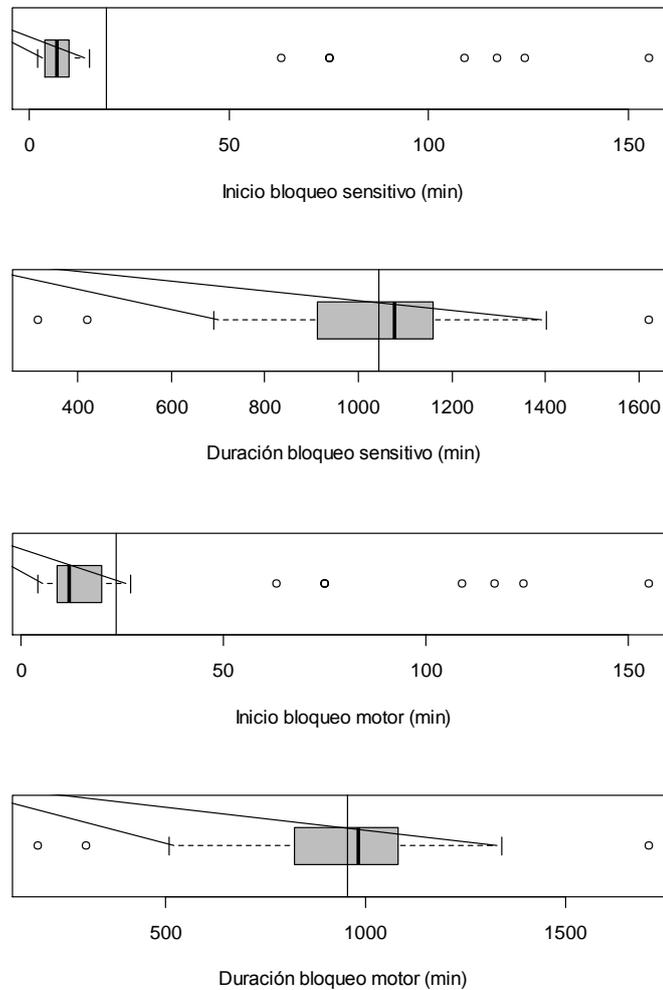


Figura 4. Distribución de tiempos de inicio y duración del bloqueo sensitivo y motor.

En la Figura 4 podemos ver los tiempos de inicio de ambos tipos de bloqueo, así como la duración de estos bloqueos una vez alcanzados. Podemos ver que tenemos cinco pacientes con un tiempo de inicio de bloqueo mucho mayor que el resto, tanto sensitivo como motor.

En la Figura 5 podemos ver la distribución del área seccional post-operatoria (mm^2) del nervio, así como su relación con el área pre-operatoria, con un coeficiente de correlación de Pearson entre ambas medidas igual a $r = 0.525$, que es significativamente distinto de cero ($p < 0.001$).

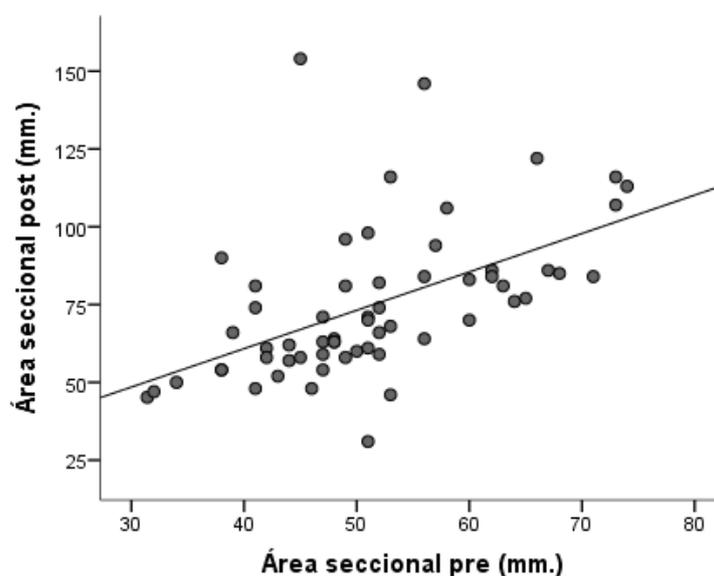


Figura 5. Relación entre el área seccional post y pre-operatoria (mm^2) del nervio.

En la Tabla 4 podemos ver que, de los 60 pacientes incluidos en el estudio, 54 (90,0%) recibieron un torniquete, con una presión media de 279 mm de Hg y con una duración media de 34,1 minutos.

	Total
Pacientes incluidos	60 (100%)
Torniquete	
No	6 (10%)
Sí - Tercio inferior de la pierna	54 (90,0%)
Presión torniquete (mmHg)	
Media (DT)	279 (30)
Mediana (Mín.-Máx.)	280 (230-350)
Duración torniquete (min)	
Media (DT)	34,1 (16,5)
Mediana (Mín.-Máx.)	32 (10-107)

Tabla 4. Presencia y características del torniquete en los pacientes incluidos en el estudio.

	Total
Pacientes incluidos	60 (100%)
Analgesia adicional posterior	
Sí	45 (75,0%)
No	15 (25,0%)
Grado satisfacción	
Media (DT)	9,7 (0,6)
Mediana (Mín.-Máx.)	10 (8-10)
8	4 (6,7%)
9	9 (15,0%)
10	47 (78,3%)

Tabla 5. Analgesia adicional posterior y grado de satisfacción de los pacientes.

En la Tabla 5 se muestra la presencia de analgesia adicional posterior, que fue necesaria en 15 pacientes (15,0%). También se muestra un resumen del grado de satisfacción de los pacientes, que fue muy elevado en todos los casos, con una media de 9,7 y una mediana de 10, que es el grado de satisfacción máximo.

La Figura 6 muestra la distribución del grado de satisfacción remitido por los participantes en el estudio.



Figura 6. Grado de satisfacción de los participantes en el estudio.

5.2.- COMPARACIÓN DE LOS TRES GRUPOS DE TRATAMIENTO DEFINIDOS

Como hemos comentado anteriormente, todos estos pacientes han sido intervenidos bajo un bloqueo del nervio ciático con ropivacaína al 0,5%. Se han considerado tres dosis distintas de este anestésico, estableciendo con ello tres grupos de estudio:

Grupo 1: 0,1 ml de ropivacaína 0,5% / mm2

Grupo 2: 0,2 ml de ropivacaína 0,5% / mm2

Grupo 3: 0,3 ml de ropivacaína 0,5% / mm2

	Grupo 1: 0,1ml/mm2	Grupo 2: 0,2ml/mm2	Grupo 3: 0,3ml/mm2	p-valor
Pacientes incluidos	20 (100%)	20 (100%)	20 (100%)	
Sexo				0,192
Masculino	1 (5,0%)	5 (25,0%)	1 (5,0%)	
Femenino	19 (95,0%)	15 (75,0%)	19 (95,0%)	
Edad (años)				0,039
Media (DT)	65,9 (5,7)	57,5 (11,4)	62,9 (12,3)	
Mediana (Mín.-Máx.)	67 (53-75)	62 (26-69)	63 (24-80)	
Peso (kg.)				0,848
Media (DT)	71,1 (13,7)	73,4 (14,7)	70,2 (12,1)	
Mediana (Mín.-Máx.)	70 (49-96)	70 (53-100)	68 (50-93)	
Talla (cm)				0,125
Media (DT)	159 (4,8)	164 (8,6)	159 (5,2)	
Mediana (Mín.-Máx.)	160 (150-170)	161 (155-186)	159 (151-170)	
IMC				0,827
Media (DT)	27,9 (4,95)	27,1 (4,72)	27,6 (3,99)	
Mediana (Mín.-Máx.)	28,3 (20,1-35,7)	25,9 (20,7-37,0)	27,3 (20,0-34,3)	
Clasificación ASA				0,788
Clase I	7 (35,0%)	6 (30,0%)	5 (25,0%)	
Clase II-III	13 (65,0%)	14 (70,0%)	15 (75,0%)	
Diabetes Mellitus				0,108
No	16 (80,0%)	16 (80,0%)	20 (100%)	
Sí	4 (20,0%)	4 (20,0%)	0 (0,0%)	

Tabla 6. Comparación de las principales características demográficas entre los grupos de estudio.

La Tabla 6 compara las características demográficas de los pacientes de cada uno de los tres grupos definidos. Como se ha comentado en el apartado de material y métodos, debido al reducido número de sujetos en cada uno de los grupos se han

utilizado en la comparación de los tres grupos pruebas exactas de Fisher para las variables cualitativas y pruebas no paramétricas de Kruskal-Wallis para las variables cuantitativas. No se observan diferencias estadísticamente significativas en el sexo, peso, talla, IMC, clasificación ASA o presencia de diabetes mellitus entre los tres grupos de tratamiento definidos. En cambio sí tenemos diferencias estadísticamente significativas respecto a la edad a la cirugía (p-valor = 0,039) entre los pacientes según grupo de tratamiento. Al comparar los grupos dos a dos utilizando el método de corrección de Bonferroni para evitar el problema de las comparaciones múltiples, únicamente se detectan diferencias significativas en la edad de los pacientes del grupo 1 respecto a los del grupo 2, con una edad significativamente mayor.

	Grupo 1: 0,1ml/mm2	Grupo 2: 0,2ml/mm2	Grupo 3: 0,3ml/mm2	p-valor
Pacientes incluidos	20 (100%)	20 (100%)	20 (100%)	
Tipo de cirugía				-
Chevron	1 (5,0%)	2 (10,0%)	1 (5,0%)	
Bunietomía	2 (10,0%)	1 (5,0%)	1 (5,0%)	
Keller-Brandes	2 (10,0%)	1 (5,0%)	1 (5,0%)	
Akins	0 (0%)	2 (10,0%)	0 (0%)	
Weill	7 (35,0%)	0 (0%)	3 (15,0%)	
Dedos en garra	2 (10,0%)	3 (15,0%)	5 (25,0%)	
Artrodesis metatarso-falángica	1 (5,0%)	2 (10,0%)	2 (10,0%)	
Bunietomía + Weill	2 (10,0%)	1 (5,0%)	0 (0%)	
Akins + Weill	0 (0%)	0 (0%)	1 (5,0%)	
Akins + dedos en garra	0 (0%)	2 (10,0%)	1 (5,0%)	
K-B + dedos en garra	0 (0%)	0 (0%)	1 (5,0%)	
K-B + Weill	0 (0%)	2 (10,0%)	2 (10,0%)	
Chevron + Weill	1 (5,0%)	1 (5,0%)	1 (5,0%)	
Cirugía percutánea	2 (10,0%)	3 (15,0%)	1 (5,0%)	
Duración de la cirugía (min)				0,965
Media (DT)	24,5 (10,7)	25,0 (14,4)	27,2 (20,1)	
Mediana (Mín.-Máx.)	26 (10-42)	21 (8-65)	24 (7-98)	
Área seccional pre-operatoria (mm2) del nervio				0,032
Media (DT)	48,4 (11,0)	55,2 (10,0)	50,7 (9,1)	
Mediana (Mín.-Máx.)	48 (31-73)	57 (32-74)	51 (38-71)	
Volumen de anestésico administrado (ml)				<0,001
Media (DT)	4,8 (1,1)	11,1 (2,0)	15,2 (2,8)	
Mediana (Mín.-Máx.)	4,8 (3,1-7,3)	11,3 (6,4-14,8)	15,3 (11,0-21,3)	

Tabla 7. Comparación de las principales características de la cirugía entre los grupos de estudio.

En la Tabla 7 podemos ver una comparación de las principales características de la cirugía entre los tres grupos de estudio. Se muestra la distribución de pacientes según tipo de cirugía. También se resume la duración de la cirugía en los pacientes de los tres grupos, presentando valores muy similares. Aunque se observan diferencias significativas en la distribución del área seccional pre-operatoria del nervio (p-valor = 0,032) entre los tres grupos, estas diferencias no son muy relevantes y desaparecen al comparar los grupos dos a dos utilizando la corrección de Bonferroni. También se muestran las diferencias en el volumen del anestésico administrado, aunque estas diferencias son lógicas por la forma en que han sido definidos los tres grupos a comparar.

En la Tabla 8 se comparan algunas características del efecto del anestésico. Podemos ver que no existen diferencias significativas en la necesidad de sedación ni en el área seccional post-operatoria del nervio. En cambio, se observan importantes diferencias estadísticamente significativas (p-valor < 0,001) en la necesidad de conversión de la técnica entre los grupos definidos, ya que el primero de ellos presenta un porcentaje de éxito de la técnica del 60,0%, muy inferior a los otros dos grupos. La Figura 6 muestra el porcentaje estimado de fallos en la técnica según dosis de anestésico.

	Grupo 1: 0,1ml/mm ²	Grupo 2: 0,2ml/mm ²	Grupo 3: 0,3ml/mm ²	p-valor
Pacientes incluidos	20 (100%)	20 (100%)	20 (100%)	
Sedación				0,150
No	0 (0%)	2 (10,0%)	4 (20,0%)	
Sí	20 (100%)	18 (90,0%)	16 (80,0%)	
Conversión técnica				<0,001
No	12 (60,0%)	20 (100%)	20 (100%)	
Sí	8 (40,0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Área seccional post-operatoria (mm ²) del nervio				0,094
Media (DT)	75,8 (27,0)	82,4 (24,3)	66,6 (19,1)	
Mediana (Mín.-Máx.)	65 (45-154)	83 (46-146)	64 (31-122)	

Tabla 8. Comparación de la necesidad de sedación, conversión de la técnica y área seccional post-operatoria entre grupos.

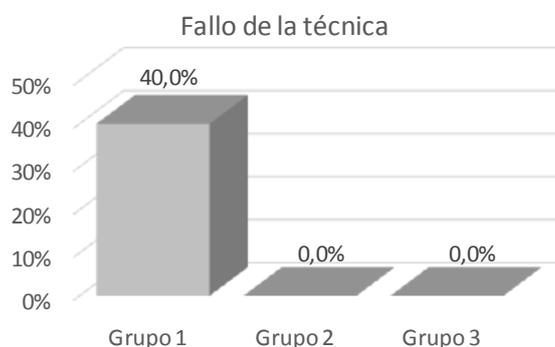


Figura 6. Porcentaje de fallo en la técnica según dosis de anestésico.

A la vista de los resultados presentados en la Figura 6, podemos plantearnos las dosis eficaces de la *ropivacaína* 0,5% por unidad de superficie del nervio ciático. Tenemos que la DE50 (dosis eficaz de la *ropivacaína* 0,5% por mm^2 para la que se consigue al menos un 50% de éxitos de bloqueo) estimada a partir de los datos analizados será inferior a 0,1 ml por mm^2 , mientras que las DE95 y DE99 estimadas (dosis eficaz de la *ropivacaína* 0,5% por mm^2 para la que se consigue al menos un 95% y 99% de éxitos de bloqueo, respectivamente) serán un valor entre 0,1 y 0,2 ml por mm^2 . Para acotar con mayor precisión estos parámetros sería necesario establecer otras dosis intermedias en futuros estudios.

Como hemos visto en la Tabla 2, en este estudio el volumen menor fue de 3,1 ml (asociada a un nervio de 31 mm^2 y una dosis asignada de anestésico de $0,1 \text{ ml/mm}^2$) y el mayor fue de 21,3 ml (asociada a un nervio de 71 mm^2 y una dosis asignada de anestésico de $0,3 \text{ ml/mm}^2$). En general, el menor volumen para el que se ha obtenido un bloqueo con éxito fue de 3,4 ml, asociado a un paciente con un área seccional prebloqueo del nervio de 34 mm^2 y con una dosis asignada de anestésico de $0,1 \text{ ml/mm}^2$.

La Figura 7 muestra los volúmenes administrados según el grupo de pertenencia, indicando además aquellos en los que se produjo un éxito (negro) o fracaso (rojo) del bloqueo. Respecto al volumen bruto de *ropivacaína* 0,5%, a partir de los datos

observados podemos determinar que la DE50 estimada sería inferior a 3,1 ml, la DE95 estimada estaría entre 5,2 y 6,4 ml y la DE99 estaría entre 7,3 y 8,0 ml.

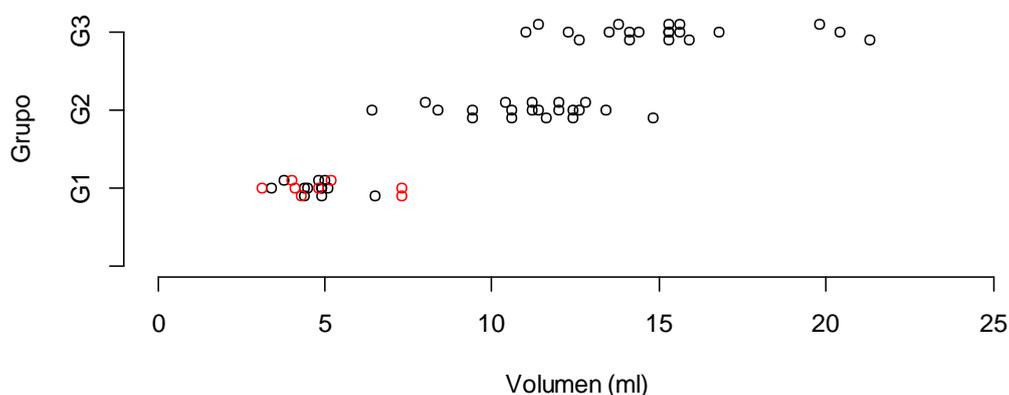


Figura 7. Éxito (negro) o fracaso (rojo) del bloqueo según el volumen administrado y el grupo de pertenencia del paciente.

En la Tabla 9 podemos ver una descripción de los tiempos de inicio y duración de los bloqueos sensitivos y motores de los pacientes de los tres grupos considerados.

	Grupo 1: 0,1ml/mm2	Grupo 2: 0,2ml/mm2	Grupo 3: 0,3ml/mm2	p-valor
Pacientes incluidos	20 (33,3%)	20 (33,3%)	20 (33,3%)	
Inicio bloqueo sensitivo (min)				<0,001
Media (DT)	46,2 (48,5)	7,0 (2,8)	4,6 (2,3)	
Mediana (Mín.-Máx.)	15 (6-155)	6 (4-14)	4 (2-10)	
Duración bloqueo sensitivo (min)				0,134
Media (DT)	948 (258)	1089 (194)	1095 (162)	
Mediana (Mín.-Máx.)	1012 (313-1307)	1087 (796-1621)	1092 (742-1402)	
Inicio bloqueo motor (min)				<0,001
Media (DT)	49,7 (45,9)	12,8 (5,7)	8,3 (3,8)	
Mediana (Mín.-Máx.)	20 (10-155)	12 (6-27)	7 (4-15)	
Duración bloqueo motor (min)				0,462
Media (DT)	868 (291)	1003 (221)	996 (182)	
Mediana (Mín.-Máx.)	934 (180-1265)	963 (725-1707)	1026 (624-1340)	

Tabla 9. Comparación de los tiempos de inicio y duración del bloqueo sensitivo y motor entre grupos.

Hay que tener en cuenta que el tiempo hasta el inicio del bloqueo sensitivo (onset sensitivo) es el tiempo que transcurre desde que se administra el anestésico hasta

que se logra un bloqueo sensitivo, que permite, por tanto, la realización de la cirugía. Si el tiempo de inicio del bloqueo era mayor de 30 minutos, se consideraba fallido el bloqueo y se realizaba una anestesia general al paciente para llevar a cabo la intervención quirúrgica. En ese caso, cuando el paciente despertaba, se comprobaba si el pie estaba dormido y, en caso afirmativo, ese era el instante de inicio del bloqueo sensitivo. En la Tabla 9 podemos ver que existen importantes diferencias en el tiempo de inicio del bloqueo sensitivo entre los tres grupos analizados (p -valor $< 0,001$). Este resultado está relacionado con la presencia de fallos en la técnica de 8 pacientes del grupo 1, ya que estos requieren más de 30 minutos en lograr el bloqueo sensitivo, mientras que en todos los pacientes de los grupos 2 y 3 estos tiempos son menores de 30 minutos. Al realizar comparaciones dos a dos entre los tres grupos de pacientes utilizando la corrección de Bonferroni, detectamos que los pacientes del grupo 1 presentan tiempos hasta bloqueo sensitivo significativamente mayores que los del grupo 2 (p -valor < 0.001), mientras que también los del grupo 2 presentan tiempos hasta bloqueo sensitivo significativamente mayores que los del grupo 3 (p -valor = 0.015). En la Figura 8 podemos ver la distribución del tiempo hasta el inicio de bloqueo sensitivo en estos tres grupos de pacientes. Por tanto, a medida que se incrementa la dosis por unidad de área seccional del nervio ciático se produce un descenso del tiempo requerido hasta el inicio del bloqueo sensitivo, con un descenso estimado en la mediana del tiempo (min.) hasta el inicio del bloqueo sensitivo de 9 minutos en el grupo 2 respecto al grupo 1, y de 2 minutos del grupo 3 respecto al grupo 2. Estas diferencias distribucionales son estadísticamente significativas.

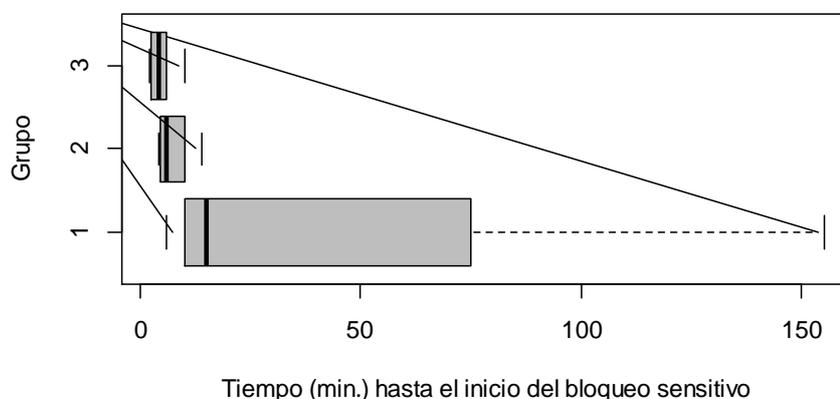


Figura 8. Tiempo hasta el inicio del bloqueo sensitivo según grupo de pertenencia.

En la Tabla 9 también se compara la duración de la analgesia, que es el tiempo de duración del bloqueo sensitivo. Podemos ver que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los tiempos de estos tres grupos (p -valor = 0,134). La Figura 9 muestra gráficamente los tiempos de duración del bloqueo sensitivo para los pacientes de los tres grupos considerados.

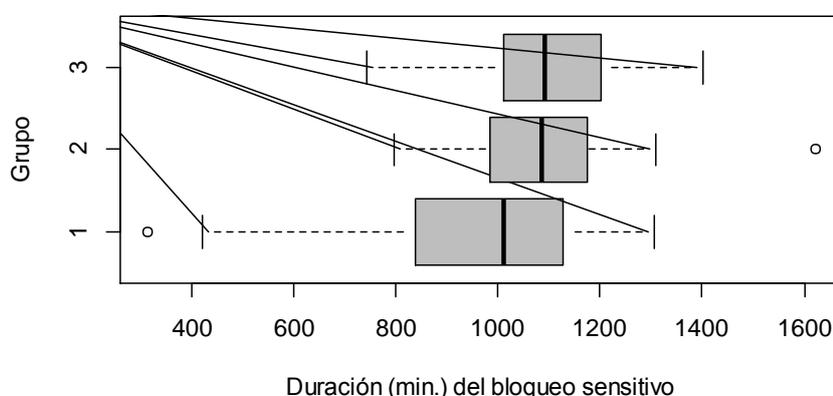


Figura 9. Duración del bloqueo sensitivo según grupo de pertenencia.

Otra de las características que se comparan en la Tabla 9 es el tiempo hasta el inicio del bloqueo motor (onset motor), que es el tiempo desde que se administra anestésico hasta que el paciente ya no puede realizar ni la flexión plantar ni dorsal del pie. En este caso, el tiempo desde el bloqueo sensitivo hasta el bloqueo motor está entre 0 y 17 minutos, con un tiempo medio de 4,3 minutos y un tiempo mediano de 4 minutos. En la Tabla 9 podemos ver que hay diferencias en los tiempos hasta el inicio del bloqueo motor entre los tres grupos (p -valor < 0,001). Al utilizar pruebas de comparación múltiple con la corrección de Bonferroni, se tienen tiempos hasta el inicio del bloqueo motor significativamente muy superiores (p -valor < 0,001) en los pacientes del grupo 1 respecto a los del grupo 2, mientras que estos también presentan tiempos mayores (p -valor = 0,018) que los pacientes del grupo 3. En la Figura 10 podemos ver una representación de los tiempos para los tres grupos considerados. Por tanto, a medida que se incrementa la dosis de anestésico por unidad de área seccional del nervio ciático se produce un descenso del tiempo hasta el inicio del bloqueo motor, con un descenso

estimado en la mediana del tiempo (min.) hasta el inicio del bloqueo sensitivo de 8 minutos en el grupo 2 respecto al grupo 1, y de 5 minutos del grupo 3 respecto al grupo 2.

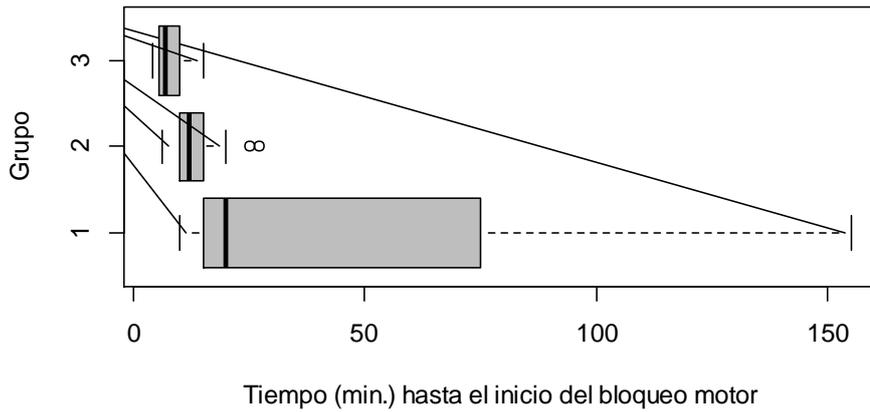


Figura 10. Tiempo hasta el inicio del bloqueo motor según grupo de pertenencia.

Otra de las características recogidas en la Tabla 9 es la duración del bloqueo motor. Podemos ver que no existen diferencias significativas (p -valor = 0,462) entre los tres grupos, con valores muy similares, tal y cómo se aprecia en la Figura 11.

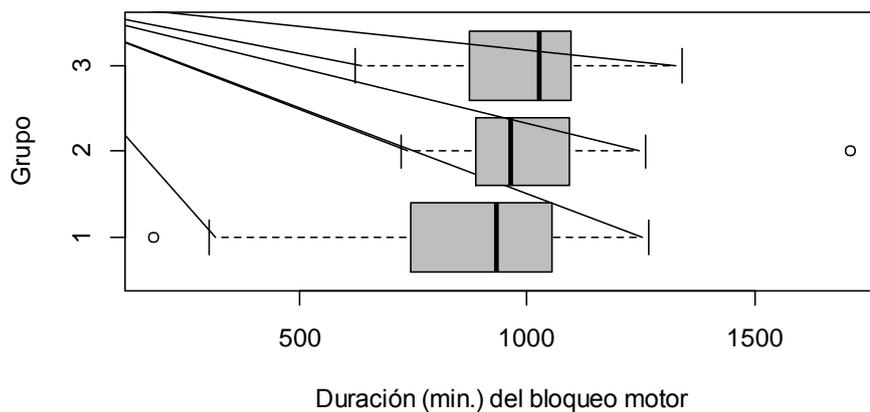


Figura 11. Duración del bloqueo motor según grupo de pertenencia.

En la Tabla 10 podemos ver que existen diferencias estadísticamente significativas (p -valor = 0,003) entre los tres grupos de pacientes respecto a la necesidad de analgesia adicional posterior, siendo más utilizada en los pacientes del grupo 1 que en el resto de grupos. También se observa que el grado de satisfacción de los pacientes es similar entre los tres grupos considerados.

	Grupo 1: 0,1ml/mm2	Grupo 2: 0,2ml/mm2	Grupo 3: 0,3ml/mm2	p-valor
Pacientes incluidos	20 (33,3%)	20 (33,3%)	20 (33,3%)	
Analgesia adicional posterior				0,003
Sí	20 (100%)	12 (60,0%)	13 (65,0%)	
No	0 (0%)	8 (40,0%)	7 (35,0%)	
Grado satisfacción				0,386
Media (DT)	9,7 (0,7)	9,7 (0,5)	9,8 (0,6)	
Mediana (Mín.-Máx.)	10 (8-10)	10 (9-10)	10 (8-10)	
8	2 (10,0%)	0 (0%)	2 (10,0%)	
9	3 (15,0%)	6 (30,0%)	0 (0%)	
10	15 (75,0%)	14 (70,0%)	18 (90,0%)	

Tabla 10. Comparación de la analgesia adicional posterior y grado de satisfacción entre grupos.

5.3.- RELACIÓN DE LA ANALGESIA CON DIFERENTES CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES

5.3.1.- RELACIÓN CON LA DIABETES MELLITUS

Como hemos visto en la Tabla 1, de los 60 pacientes incluidos en el análisis, 8 (13,3%) presentaban diabetes mellitus. Vamos a analizar las diferencias en la duración de la analgesia y los tiempos hasta el inicio de bloqueo sensitivo y motor de estos pacientes en función de la presencia o ausencia de diabetes mellitus. En la Tabla 11 se resumen las principales características de la anestesia sobre ambos grupos de pacientes. Podemos ver que el porcentaje de éxitos de la técnica es similar en ambos grupos, al igual que ocurre con la duración de los bloqueos sensitivos y motores. Respecto al tiempo hasta el inicio de los bloqueos sensitivos y motores (onset), se observa que los pacientes con diabetes mellitus requieren un mayor tiempo, con unas diferencias que rozan la significación estadística. Hay que tener en cuenta que el reducido número de pacientes con diabetes mellitus incluidos en este estudio dificultará la detección de diferencias significativas debido a la baja precisión de los estimadores en este grupo de pacientes.

	Diabetes Mellitus		p-valor
	No	Sí	
Pacientes incluidos	52 (86,7%)	8 (13,3%)	
Conversión técnica			0,288
No	46 (88,5%)	6 (75,0%)	
Sí	6 (11,5%)	2 (25,0%)	
Inicio bloqueo sensitivo (min)			0,052
Media (DT)	17,6 (32,8)	29,8 (39,5)	
Mediana (Mín.-Máx.)	6 (2-155)	10 (4-109)	
Duración bloqueo sensitivo (min)			0,786
Media (DT)	1040 (228)	1072 (122)	
Mediana (Mín.-Máx.)	1074 (313-1621)	1079 (840-1270)	
Inicio bloqueo motor (min)			0,083
Media (DT)	22,0 (31,6)	33,6 (37,2)	
Mediana (Mín.-Máx.)	12 (4-155)	15 (10-109)	
Duración bloqueo motor (min)			0,415
Media (DT)	946 (252)	1020 (135)	
Mediana (Mín.-Máx.)	971 (180-1707)	1007 (805-1265)	

Tabla 11. Comparación de la analgesia según la presencia o ausencia de diabetes mellitus.

5.3.2.- RELACIÓN CON EL VOLUMEN ADMINISTRADO

A continuación vamos a considerar el volumen de anestésico total suministrado, y estudiar la posible relación con el tiempo hasta el inicio del bloqueo sensitivo y motor y con la duración de la analgesia (duración del bloqueo sensitivo).

La Figura 12 muestra el gráfico de dispersión entre el volumen de anestésico utilizado y la duración de la analgesia. Podemos ver que existe una cierta relación creciente entre ambas variables, esto es, que a mayor volumen de anestésico tenemos una mayor duración de la analgesia. En cualquier caso, el coeficiente de correlación de Spearman es bastante bajo ($\rho = 0,287$), por lo que aunque es significativamente distinto de cero (p -valor = 0,026), la relación entre ambas variables es bastante débil.

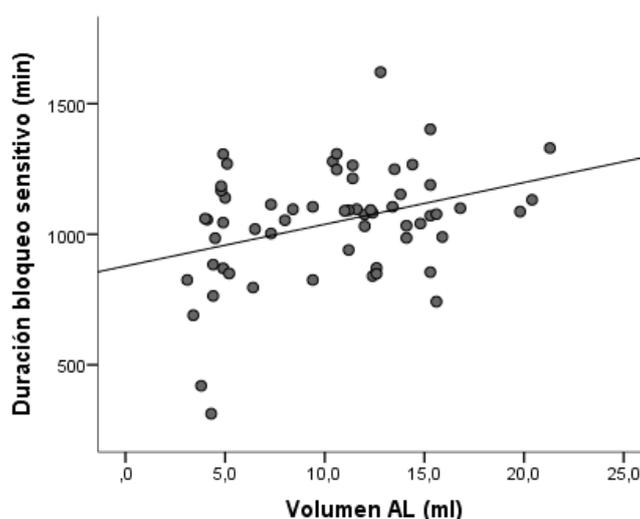


Figura 12. Relación entre el volumen de anestésico y la duración de la analgesia.

Como hemos visto en la Tabla 3, 8 pacientes (13,3%) necesitaron una conversión de la técnica al pasar más de 30 minutos sin bloqueo sensitivo. Existe una gran diferencia en los tiempos hasta inicio de bloqueo sensitivo de los 52 pacientes sin conversión de la técnica (con una media de 7,0 minutos, una mediana de 6,0 minutos y un rango de valores entre los 2 y los 15 minutos) con los 8 con conversión (con una media de 99,1 minutos, una mediana de 92 minutos y un rango de valores entre 63 y 155 minutos). Si

analizamos la posible relación entre el volumen de anestésico utilizado y el tiempo hasta inicio de bloqueo sensitivo, se observa un elevado coeficiente de correlación de Spearman ($\rho = -0,724$), que es significativamente distinto de cero ($p\text{-valor} < 0,001$). La Figura 13 muestra la relación entre ambas variables, tanto para los pacientes que requieren conversión de técnica como para los que no, donde podemos ver que a mayor volumen menor es el tiempo necesario para el inicio del bloqueo sensitivo.

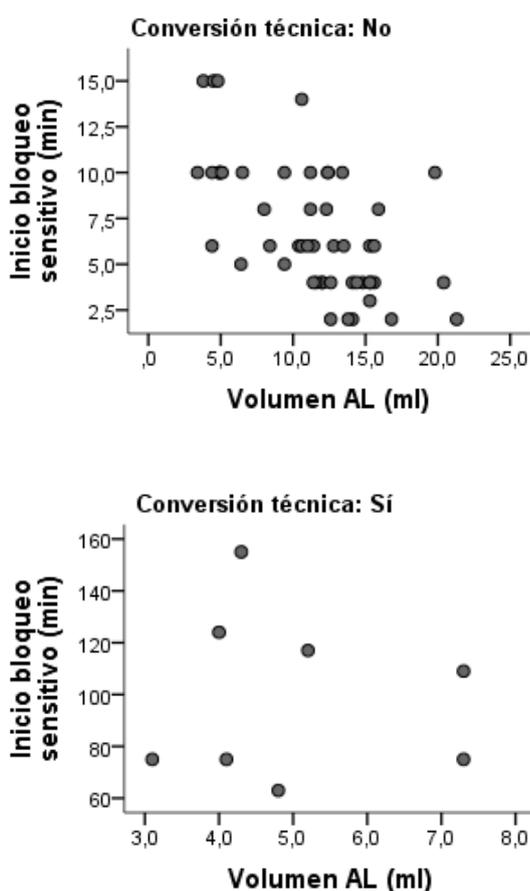


Figura 13. Relación entre el volumen de anestésico y el tiempo hasta el inicio de bloqueo sensitivo.

Del mismo modo, existe también una importante relación entre el volumen de anestésico total suministrado y el tiempo hasta el inicio del bloqueo motor, con un coeficiente de correlación de Spearman $\rho = -0,699$ significativamente distinto de cero ($p\text{-valor} < 0,001$).

La Figura 14 muestra la relación entre ambas variables, tanto para los pacientes que requieren conversión de técnica como para los que no, donde podemos ver que a mayor volumen menor es el tiempo de inicio del bloqueo motor.

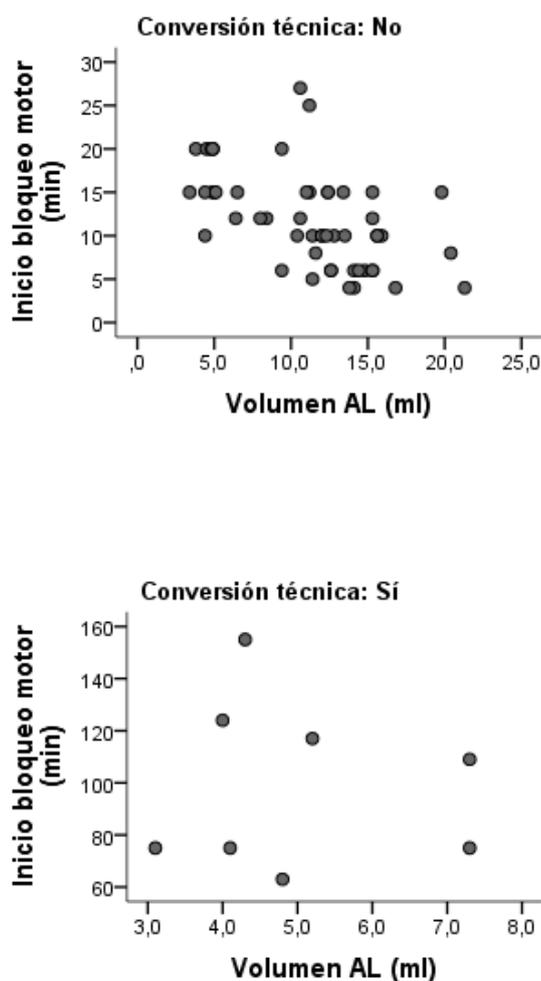


Figura 14. Relación entre el volumen de anestésico y el tiempo hasta el inicio de bloqueo motor.

5.3.3.- RELACIÓN CON EL TIEMPO DE ISQUEMIA

Como hemos visto en la Tabla 4, a 54 pacientes (90,0%) se les realizó un torniquete, con un tiempo de isquemia medio de 34,1 minutos. Vamos a analizar la posible relación entre el tiempo de isquemia y la duración de la analgesia (duración del bloqueo sensitivo) para estos 54 pacientes con torniquete.

La Figura 15 muestra el gráfico de dispersión de ambas medidas. Podemos ver que existe una cierta relación decreciente entre ambas variables, esto es, que a mayor duración del torniquete menor duración de la analgesia. En cualquier caso, el coeficiente de correlación de Spearman es bastante bajo ($\rho = -0,290$), por lo que aunque es significativamente distinto de cero ($p\text{-valor} = 0,033$), la relación entre ambas variables es bastante débil.

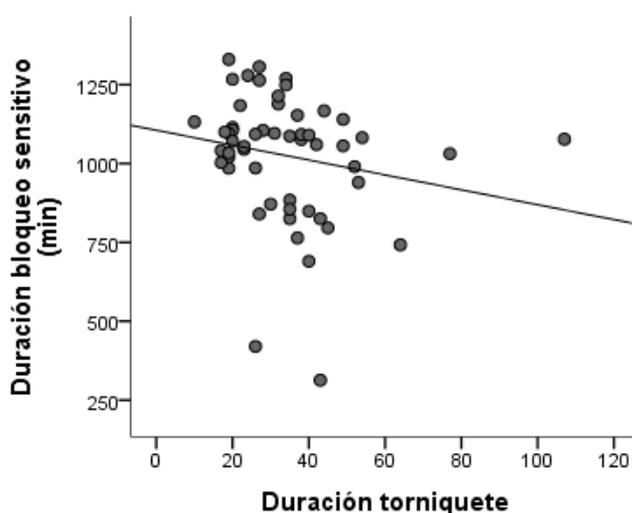


Figura 15. Relación entre la duración del torniquete y la duración de la analgesia.

5.3.4.- RELACIÓN CON EL GRADO DE SATISFACCIÓN DEL PACIENTE

Como hemos visto en la Tabla 5, los pacientes puntuaron su grado de satisfacción con la analgesia, con un valor medio de 9,7 puntos sobre 10. No se observa relación con el grado de satisfacción, con un coeficiente de correlación de Spearman muy bajo ($\rho = 0,171$), que no es significativamente distinto de cero ($p\text{-valor} = 0,192$). La Figura 16 muestra los valores observados.

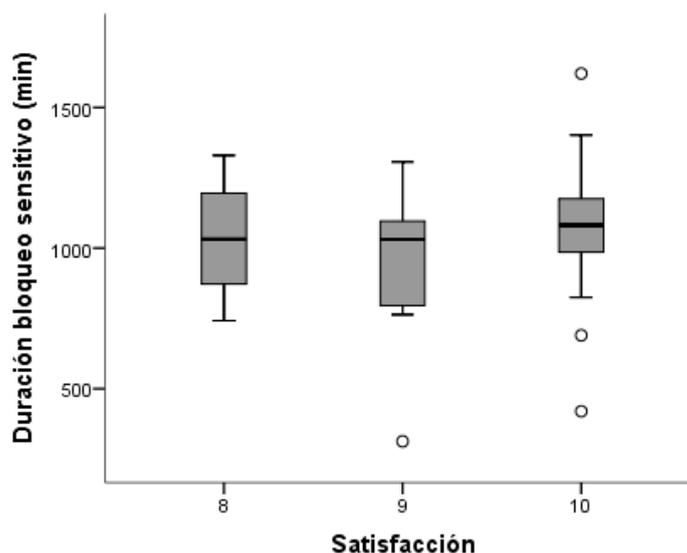


Figura 16. Relación entre el grado de satisfacción y la duración de la analgesia.

5.3.5.- RELACIÓN CON EL IMPACTO DE LA ANALGESIA EN EL ÁREA SECCIONAL DEL NERVIPO CIÁTICO

Como hemos visto en las Tablas 2 y 3, al área seccional del nervio ciático sufre un cambio tras la administración del anestésico local. Si calculamos el cociente entre el valor posterior a la administración del volumen entre el valor anterior a la administración del volumen, tendremos una medida del incremento o decremento del área seccional tras la administración del volumen. En la Figura 17 podemos ver la distribución de este cociente, que presenta un valor medio de 1,47 (es decir, de media se incrementa el área seccional un 47% respecto al valor previo a la administración del volumen) y un valor mediano de 1,38 (un incremento mediano del 38% respecto al valor previo a la administración del volumen).

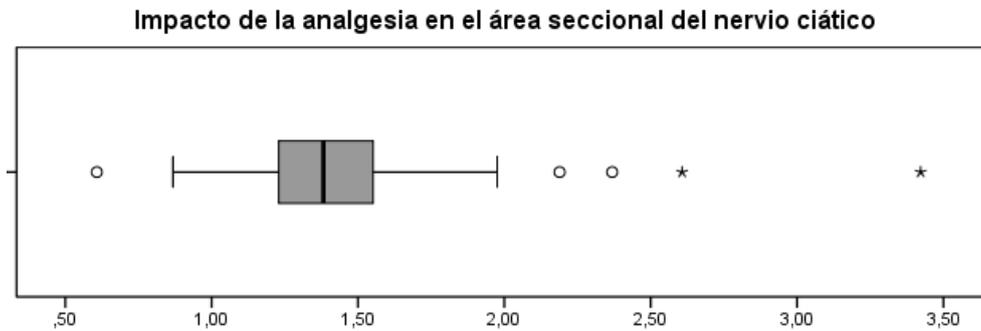


Figura 17. Distribución del impacto de la analgesia en el área seccional del nervio ciático.

Vamos a analizar la relación de este cociente con la duración de la analgesia. Tenemos un coeficiente de correlación de Spearman prácticamente nulo ($\rho = -0,092$) (p -valor = $0,486$), por lo que podemos concluir que no hay relación entre ambas características, tal y como puede apreciarse en la Figura 18.

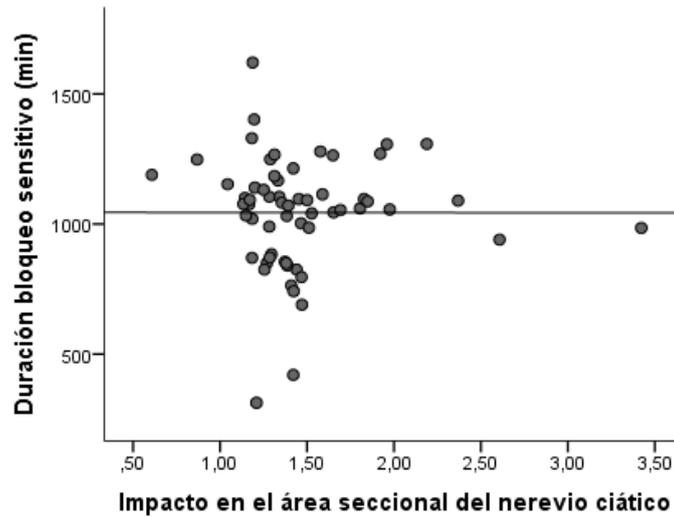


Figura 18. Relación entre el grado de satisfacción y la duración de la analgesia.

VI.- DISCUSIÓN

6.- DISCUSIÓN

El empleo de los bloqueos de nervios periféricos se ha visto aumentado en el tratamiento perioperatorio, sobre todo en aquellos pacientes que van a ser sometidos a procedimientos quirúrgicos en el tobillo o en el pie ¹⁴⁹. Esto se debe a la necesidad de minimizar los efectos secundarios derivados tanto de la anestesia general, como de la anestesia neuroaxial, especialmente las complicaciones cardiovasculares y pulmonares, como describen Faccenda KA *et al* ¹⁵⁰, y Auroy Y *et al* ¹⁵¹ en sus revisiones. Los bloqueos nerviosos periféricos han mostrado menores complicaciones en el perioperatorio ¹⁵⁰⁻¹⁵², una mejora en el control del dolor postoperatorio, reducción de la estancia hospitalaria, movilización más temprana y además, la posibilidad de realizar la cirugía de forma ambulatoria, todo ello con una reducción del coste económico. El bloqueo del nervio ciático, puede ser realizado a distintos niveles y con diferentes abordajes, proporcionando una anestesia únicamente del área que va ser intervenida quirúrgicamente ¹⁵². El éxito del bloqueo nervioso es fundamental para proporcionar una analgesia óptima y duradera en la cirugía de antepié. En la actualidad, su eficacia puede verse mejorada con la introducción de los ultrasonidos en la realización de los mismos ^{60, 62, 65, 68, 69}. Dado que esta patología es más frecuente en población de edad avanzada, que a menudo ya presenta patología concomitante cardiovascular o respiratoria, así como sobrepeso u obesidad, el uso de los bloqueos periféricos como técnica anestésica-analgésica sería de primera elección. Por todos estos motivos, la utilizamos habitualmente en este tipo de cirugía, y nos parece de interés ahondar en su estudio ¹⁴⁹. Existen numerosos estudios que vienen a apoyar su elección como técnica anestésica en la cirugía de pie como los de Pilny J *et al* ¹⁵³, Karaarslan S *et al* ¹⁵⁴, Nix S *et al* ¹⁵⁵.

Pilny J *et al* ¹⁵³, realizaron una revisión de todos los pacientes que fueron intervenidos de cirugía de pie entre 1998 y 1999. Incluyó 164 pacientes, 13 hombres y 151 mujeres. De ellos 77 fueron intervenidos bajo anestesia general, 54 con infiltración herida y 33 con bloqueo de nervios periféricos. Concluyeron que los pacientes operados bajo anestesia general presentaban dolor y solicitaban analgésicos inmediatamente tras

la cirugía, los de infiltración herida a las 2,5h y los de bloqueo periférico a las 9,5h. Por lo tanto, los bloqueos periféricos son una opción anestésica en la cirugía de antepié ya que si el anestésico es administrado correctamente se asocia con riesgos mínimos y pueden ser usados en situaciones donde la anestesia general presenta un riesgo para el paciente. Además, presentan un importante efecto analgésico capaz de prolongarse en el tiempo y proporcionar mejor confort postoperatorio al paciente que otras técnicas.

Karaarslan S *et al*¹⁵⁴, realizaron un estudio en el que comparaban la anestesia neuroaxial con el bloqueo del nervio ciático guiado con ecografía en la fosa poplítea en la cirugía de hallux valgus. Incluyeron 60 pacientes que fueron valorados las primeras 24h tras la cirugía. Los pacientes intervenidos bajo anestesia raquídea presentaron complicaciones como bradicardia, hipotensión, cefalea postpunción dural (CPPD) y retención urinaria. Los pacientes intervenidos bajo bloqueo poplíteo no presentaron complicaciones y además presentaron menos dolor, el requerimiento del primer analgésico fue más tardío y presentaron una satisfacción mayor. Por lo que concluyeron, que la técnica anestésica recomendada para la cirugía de hallux valgus eran los bloqueos periféricos, por sus menores complicaciones y mayor calidad analgésica postoperatoria.

Como hemos comentado, las características sociodemográficas de los pacientes sobre los que se realiza esta cirugía son muy concretas, pacientes de sexo femenino, edad avanzada, con patología concomitante y con sobrepeso en su mayoría¹⁹. Nix S *et al*¹⁵⁵, realizaron un metaanálisis en el que estudiaron la prevalencia del hallux valgus en la población general, por tramos de edad y según sexo. Concluyeron que es más frecuente en mayores de 65 años y en el sexo femenino. En nuestro estudio se confirman estos parámetros, un 88,3% de los pacientes son de sexo femenino, un 66,7% tienen 60 o más edad, un 70% presentan alguna patología cardiovascular o pulmonar concomitante (ASA II-III) y un 61,7% de los pacientes presentan sobrepeso-obesidad.

El nervio ciático se origina en el plexo lumbosacro, de las raíces L4-S3 y posteriormente en la fosa poplítea es donde se divide en sus dos ramas: nervio tibial y nervio peroneo común. Ambas ramas van envueltas en una vaina común. La división del nervio ciático ocurre a una altura variable sobre la rodilla y es la responsable de muchos de los fallos que se han registrado en este tipo de bloqueo. Hay estudios, como el de Saleh HA *et al*¹⁵⁶, o Vloka JD *et al*¹⁵⁷, que intentan situar el punto aproximado

en el se produce la división del nervio ciático. Saleh lo sitúa entre 50 y 180 mm por encima del pliegue poplíteo y Vloka a $60,5 \pm 27$ mm por encima del pliegue poplíteo. Estos hallazgos nada concretos, en los que los nervios tibial y peroneo común abandonan la vaina común que los rodea también a una altura variable del pliegue poplíteo, tiene unas consecuencias importantes en el resultado de la técnica y sus posibles fallos. La introducción de la ecografía en la realización de los bloqueos periféricos nos ayuda a visualizar el punto de división del nervio ciático, por ello nosotros la consideramos imprescindible en nuestro quehacer diario.

La técnica utilizada para la realización de bloqueos ha sido la neuroestimulación. Para ello con la ayuda de un neuroestimulador y una aguja de neuroestimulación administramos una corriente eléctrica al nervio que se traduce en una respuesta motora a medida que nos acercamos al mismo. En el caso del nervio ciático, obtendríamos una flexión plantar e inversión del pie si estimulamos el nervio tibial y una flexión dorsal o eversión del pie si estimulamos el nervio peroneo común. Existen estudios que nos indican cuál es la mejor respuesta que debemos obtener para asegurarnos un mayor éxito del bloqueo del nervio ciático en la fosa poplíteo. Así, Benzoni HT *et al*¹⁵⁸, concluyeron que la respuesta motora de inversión del pie era la que predecía una mayor tasa de éxito en el bloqueo completo del pie. Taboada M *et al*¹⁵⁹, sin embargo, concluyeron que era la flexión plantar la que proporcionaba mayor éxito del bloqueo y una instauración más rápida del mismo. En nuestro estudio la respuesta motora que obtuvimos con la neuroestimulación en el 100% de los pacientes fue la flexión plantar, con una amplitud de 0,05 ms, una frecuencia de 2 Hz y una intensidad de 0.4- 0.5 mA en el 85% de los pacientes. Vloka JD *et al*¹⁶⁰, en su estudio sobre el nervio ciático, ya concluyeron que más que la respuesta motora obtenida con la neuroestimulación, era la intensidad a la que se obtenía dicha respuesta el factor determinante en el éxito del bloqueo. Por ello, buscamos respuestas motoras con intensidades bajas 0,4 mA-0,5mA.

Actualmente contamos con los ultrasonidos para la realización de los bloqueos nerviosos, y por tanto, el uso de la neuroestimulación puede combinarse con la ecografía. Existen numerosos estudios que comparan ambas técnicas Perlas A *et al*⁵⁶, Danelli G *et al*⁶⁴, Casati A *et al*⁶⁵, Dufour E *et al*⁶⁹, Abrahams MS *et al*⁷⁰, Munirama S *et al*¹⁶¹.

Así Perlas A *et al*⁵⁶ y Dufour E *et al*⁶⁹ concluyen que la ecografía aumenta la tasa de éxito de los bloqueos, mientras que Danelli G *et al*⁶⁴ y Casati A *et al*⁶⁵ obtienen resultados muy similares con ambas técnicas.

El metaanálisis de Abrahams MS *et al*⁷⁰ concluyó que con ultrasonidos la tasa de éxitos es mayor en anesthesiólogos con poca experiencia y además los tiempos de realización del bloqueo son menores, los tiempos de inicio más cortos, se necesitan menores volúmenes de anestésico local y hay menos complicaciones.

Munirama S *et al*¹⁶¹, realizaron otro metaanálisis comparando neuroestimulación con neuroestimulación y ecografía; concluyeron que los ultrasonidos disminuyen el dolor durante la realización de la técnica, el riesgo de fallo de la técnica y de punción vascular, pero no existen diferencias en la aparición de complicaciones neurológicas.

Koscielniak-Nielsen ZJ *et al*⁵⁸, realizaron una revisión que incluía estudios sobre bloqueos nerviosos desde 1966 a 2007, tanto con neuroestimulación como con ultrasonidos. Concluyó que cuando se usaba la ultrasonografía y la imagen del nervio era buena, la neuroestimulación no ofrecía ventajas. Sin embargo, había veces que era difícil obtener imágenes con buena visualización del nervio. Además concluyeron que con los ultrasonidos el tiempo de realización del bloqueo era menor, disminuía el número de punciones para lograr el éxito, el tiempo de inicio era menor, permitía el uso de menores volúmenes, la duración del bloqueo era mayor en niños pero no en adultos, se reducía la punción vascular accidental y la aparición de parestesias pero no la aparición postoperatoria de neuroapraxia transitoria en el nervio.

Con todo ello, queda probado el papel tan importante que ha desarrollado la ecografía en el campo de la anestesia regional. Para Salinas FV¹⁶², hay un nivel de evidencia Ib para hacer un grado A de recomendación en que el uso de ultrasonidos conlleva mejoras en el tiempo de realización del bloqueo, en su tiempo de inicio, en el éxito del mismo y un descenso en el requerimiento de volumen de anestésico local. En Francia un 75% de los anesthesiólogos lo consideran el gold standard en anestesia regional y más del 90% lo usan en la realización del bloqueo del ciático a nivel poplíteo^{163, 164}. Por ello, nosotros apostamos por su uso en nuestra actividad anestésica diaria y

lo hacemos con uso concomitante de neuroestimulación, para ayudarnos en casos en los que la imagen obtenida con los ultrasonidos no sea lo suficientemente clara ¹⁶⁵. Para llevarlo a cabo, utilizamos la sonda lineal (2-13 MHz) del ecógrafo, la situamos transversal al eje de la pierna por encima de la línea articular y buscamos los vasos poplíteos. Junto a ellos encontramos los nervios tibial y peroneo común de manera independiente; vamos ascendiendo en sentido craneal y vemos como van uniéndose hasta formar el nervio ciático.

El nervio ciático en la fosa poplíteica, como hemos descrito anteriormente, se encuentra rodeado de una vaina de tejido conectivo que lo envuelve. La ecografía, como sabemos, nos permite la visualización directa del nervio y por ello también, a ajustar la posición de la aguja y la administración del anestésico local en el punto deseado para aumentar la tasa de éxitos. Hay estudios que comparan diferentes opciones que nos ayudan a concluir cual es la más idónea para conseguir un buen resultado con menores complicaciones. Las capas de tejido conectivo que rodean al nervio ciático en la fosa poplíteica pueden verse con ecógrafos de alta resolución.

Vloka JD *et al* ¹⁶⁶, realizaron un estudio en cadáveres para comprobar la existencia de una vaina epineural responsable del bloqueo del nervio tibial y peroneo común, a pesar de obtener con la neuroestimulación respuesta motora solamente de uno de ellos. Así, administraron colorante 10 cm por debajo del pliegue poplíteico de la rodilla en el interior de la vaina epineural del nervio tibial y observaron su difusión proximal llegando incluso a la zona de bifurcación del nervio ciático y bañando tanto el nervio tibial como el nervio peroneo común. Concluyeron que había una vaina epineural que rodeaba el nervio tibial y peroneo común con importantes aplicaciones clínicas en el bloqueo del nervio ciático en la fosa poplíteica.

Karmakar MK *et al* ¹⁶⁷, hicieron un estudio y con este tipo de ecógrafos pudieron distinguir la fascia paraneural. La identificaron como una capa hiperecogénica situada entre el epineuro que es la capa más externa del nervio y el epimisio de los músculos que lo rodean. Tras la inyección del anestésico local quedaba más delineada y vieron que rodeaba no sólo al nervio ciático sino también al nervio tibial y nervio peroneo común. Concluyeron que servía como conductora y difusora del anestésico local en el bloqueo del nervio ciático poplíteico siendo exitoso en todos los casos.

Andersen HL *et al*¹⁶⁸, quisieron determinar si esta vaina paraneural era una estructura independiente del nervio o formaba parte del epineuro. Administraron anestésico local dentro de la vaina y observaron la dirección del mismo, comparándolo con una inyección fuera de la vaina. Vieron que había mayor difusión si se inyectaba dentro de la vaina. Concluyeron que era una estructura independiente con características propias que servía de difusora del anestésico y con un papel primordial en el éxito de los bloqueos poplíteos.

Puesto que no disponemos de este tipo de ecógrafos de alta resolución, es difícil distinguir la vaina paraneural en una imagen convencional. Así que nosotros, sólo podemos decidir si el bloqueo del ciático lo realizamos prebifurcación o tras bifurcación, punción extraneural o intraneural, y si administramos la dosis en un punto único o circunferencial al nervio y, por supuesto, la dosis mínima óptima de anestésico local. Finalmente, nosotros, en base a la bibliografía sobre el tema, optamos por una punción a nivel prebifurcación del nervio ciático, extraneural y con una administración circunferencial del anestésico local, es decir rodeando al nervio, y para encontrar la dosis óptima, que es el objetivo, se planteó el estudio.

Tran DQ *et al*¹⁶⁹, realizaron un estudio en 68 pacientes a los que se les realizó un bloqueo del ciático guiado por ecografía en la bifurcación o prebifurcación en el interior de la vaina paraneural. Concluyeron que en ambos grupos la tasa de éxito, y los tiempos de procedimiento e inicio del bloqueo eran similares.

Perlas A *et al*¹⁷⁰, realizaron un estudio en 89 pacientes en el que comparaban el bloqueo del nervio ciático en la zona de bifurcación con el del bloqueo del nervio tibial y peroneo común tras la bifurcación. Concluyeron que el bloqueo en la bifurcación del nervio es más simple, segura, efectiva y con un tiempo de inicio del bloqueo más corto.

Eldegwy MH *et al*¹⁷¹, realizaron un estudio en 40 pacientes comparando el bloqueo del nervio ciático previo a la bifurcación o tras ella, bloqueando tibial y peroneo por separado. Concluyeron que el tiempo de inicio sensitivo fue menor en el bloqueo por separado, pero el tiempo de procedimiento, tiempo de inicio del bloqueo motor, éxito y satisfacción fue similar.

Buys MJ *et al*¹⁷², realizaron un estudio en 76 pacientes comparando el bloqueo del nervio ciático previo a la bifurcación con el del bloqueo del nervio tibial y peroneo común tras la bifurcación. Concluyeron que el bloqueo postbifurcacional tenía tiempos de inicio del bloqueo menores.

Tras estos resultados, que muestran escasas diferencias entre ambos puntos de punción, optamos por la punción en el punto prebifurcación, porque es más simple al tener que realizar una única punción, evitando una segunda al paciente.

El anestésico local puede ser administrado extraneural o intraneural. Las inyecciones intraneurales se han considerado clásicamente como precursoras de daño neural¹⁷³. Con la ecografía es posible visualizar la localización del anestésico, administrando una pequeña cantidad. Krediet AC *et al*¹⁷⁴, realizaron un estudio con contraste en cadáveres y concluyeron que con la ecografía era posible discriminar la posición intra o extraneural de la punta de la aguja con un volumen de 0,5 ml, pero aún así, es posible que expertos puedan cometer algún fallo. Robards C *et al*¹⁷⁵, realizaron un estudio en 24 pacientes que iban a ser sometidos a cirugía de tobillo o pie bajo bloqueo del ciático poplíteo guiado con ecografía y asistido con neuroestimulación 0,2-0,5 mA. Concluyeron que la ausencia de respuesta motora con la neuroestimulación no excluye que la aguja esté intraneural y la respuesta motora con intensidades entre 0,2-0,5 mA se asocia con una alta frecuencia de posición intraneural. Sin embargo, ningún paciente desarrolló complicaciones neurológicas.

Sala-Blanch X *et al*^{176, 177}, demostraron en varios estudios que el hecho de realizar inyecciones intraneurales, que son bastante frecuentes, no conlleva inevitablemente la aparición de daño neural. En la ecografía, los signos ecográficos que indican inyección intraneural son: aumento de área neural tras la inyección, edematización del nervio y difusión del anestésico.

Optamos por la administración extraneural del anestésico local, puesto que la inyección intraneural sigue siendo una posible causa de daño neural si la punción produce una afectación intrafascicular del nervio, aunque no es frecuente¹⁷⁸.

Es importante la manera en la que difunde el anestésico local para obtener un bloqueo nervioso efectivo, rápido y seguro. Morau D *et al*¹⁷⁹, realizaron un estudio en 100 pacientes a los que se les realizó un bloqueo del ciático a nivel poplíteo y observaron la difusión del anestésico. Concluyeron que la difusión circunferencial tenía un tiempo de inicio del bloqueo más corto. Brull R *et al*¹⁸⁰, realizaron un estudio en 64 pacientes a los que se les realizó un bloqueo del nervio ciático poplíteo guiado con ecografía y se les administró el anestésico local circunferencial al nervio o en un punto único. Concluyeron que la inyección circunferencial presenta mayor tasa de éxitos (94% vs 69%) sin aumentar el tiempo de realización del bloqueo, el dolor durante el procedimiento o las complicaciones. Sin embargo, Marhofer D *et al*¹⁸¹, concluyeron que el éxito del bloqueo es independiente de la administración circunferencial del anestésico, si bien se obtienen tiempos de inicio del bloqueo más cortos. Choquet O *et al*¹⁸², en su estudio concluyeron que la inyección del anestésico local en un punto presenta más ventajas que la administración circunferencial, pero ambas no son extraneurales. La administración en un punto es en la vaina paraneural y la circunferencial es extraneural.

Por tanto, si administramos el anestésico local extraneural, la difusión del mismo de manera circunferencial presenta mayor tasa de éxitos y tiempos de inicio más cortos, por lo que en nuestro estudio ha sido de elección^{179, 181, 183}.

Pese a que la cirugía también puede realizarse con bloqueos nerviosos a nivel del tobillo¹⁸⁴, la necesidad de bloquear varios nervios a ese nivel (tibial, peroneo superficial, peroneo profundo y sural) y, por tanto, de varias punciones por paciente, nos hace descartar el uso de estos bloqueos nerviosos, aunque sabemos que presentan un buen resultado¹⁸⁵. El uso de torniquete para esta cirugía nos hace elegir el bloqueo del ciático a nivel poplíteo sobre el bloqueo de sus ramas en la pierna o en el tobillo, puesto que disminuye la molestia que ocasiona el manguito durante la intervención quirúrgica. Fuzier R *et al*¹⁸⁶, concluyeron en su estudio que el bloqueo del nervio ciático a nivel poplíteo, era de elección en la cirugía por debajo de la rodilla que necesitaba uso de torniquete. A pesar de que el territorio del nervio safeno no queda anestesiado con el bloqueo del nervio ciático, el torniquete a nivel distal de la pierna, es bien tolerado por los pacientes con un poco de sedación. No es necesario el bloqueo nervioso del safeno,

puesto que la cirugía de antepié no afecta al territorio nervioso del safeno, que corresponde sólo a la zona del maleolo interno. Por ello en nuestro estudio, no ha sido necesaria la realización del bloqueo safeno en ninguno de los pacientes ¹⁸⁷.

Rudkin AK *et al* ¹⁸⁸, revisaron 1000 pacientes que habían sido intervenidos bajo bloqueo de nervios a nivel del tobillo y la aceptación del torniquete. Concluyeron que con sedación, el torniquete era mejor tolerado sobre todo si el tiempo de aplicación excedía de los 30 minutos. Por ello nosotros, administramos en la mayoría de los casos sedación ya que evita la molestia en el territorio safeno de la zona de aplicación del torniquete.

La elección del anestésico local en nuestro estudio se centra en la necesidad de utilizar anestésicos locales de larga duración, para aprovechar el bloqueo sensitivo del nervio como analgesia postoperatoria. El dolor en el primer día del postoperatorio puede llegar a ser severo en el 40% de los casos. En la cirugía de antepié el bloqueo del nervio ciático ofrece una buena analgesia postoperatoria con reducción del consumo de opioides, si el bloqueo es duradero ¹⁸⁹. Bupivacaína, levobupivacaína y ropivacaína muestran unas propiedades farmacocinéticas apropiadas para ofrecer una analgesia postoperatoria prolongada en el tiempo ⁸⁸. La levobupivacaína y la ropivacaína, al ser isómeros son menos cardiotoxicos que la bupivacaína, siendo la ropivacaína la menos cardiotoxica ^{90, 93, 96}.

Pujol E *et al* ¹⁹⁰, realizaron un estudio en 46 pacientes que iban a ser intervenidos de hallux valgus mediante bloqueo del nervio ciático en la fosa poplíteica guiado con ecografía. Compararon la misma dosis de ropivacaína 0,5% y levobupivacaína 0,5%, no encontrando diferencias. Concluyeron que eran efectivos como analgesia postoperatoria y que reducían el consumo adicional de analgésicos.

Santorsola R *et al* ¹⁹¹, realizaron un estudio en 45 pacientes que iban a ser intervenidos de hallux valgus. Se les realizó un bloqueo del nervio ciático, un grupo con 20 ml de ropivacaína 0,5%, otro con 20 ml de levobupivacaína 0,5% y otro con 20 ml de bupivacaína 0,5%. El tiempo de inicio del bloqueo fue de 15 min para la ropivacaína y levobupivacaína y 30 min para la bupivacaína. La duración de la analgesia fue de 17h para la ropivacaína, 16h para la levobupivacaína y 14h para la bupivacaína.

Concluyeron que levobupivacaína y ropivacaína proporcionan un tiempo de inicio del bloqueo más corto y una analgesia postoperatoria más prolongada.

Sinardi D *et al*¹⁹², realizaron otro estudio en 60 pacientes que iban a ser intervenidos de hallux valgus. Se les realizó un bloqueo poplíteo, a un grupo se le administró 20 ml de bupivacaína 0,5% y al otro 20 ml de ropivacaína 0,75%. El tiempo de inicio fue de 13 min para la ropivacaína y 16 min para la bupivacaína. La analgesia duró 16h para la ropivacaína y 13h para la bupivacaína. La cirugía en ambos grupos duró menos de 30 minutos. Concluyeron que la ropivacaína proporciona un tiempo de inicio del bloqueo algo más corto y una analgesia postoperatoria más prolongada. Ahora bien, la concentración de la ropivacaína no era la misma que la bupivacaína.

Klein SM *et al*¹⁹³, realizaron un estudio en 75 pacientes que iban a ser intervenidos de cirugía del hombro. Se les realizó un bloqueo interescalénico usando 30 ml de bupivacaína 0,5%, 30 ml de ropivacaína 0,5% y 30 ml de ropivacaína 0,75%. Todas las soluciones anestésicas contenían adrenalina. Concluyeron que apenas había diferencia en los tres grupos. Por lo que aumentar la concentración de ropivacaína de 0,5% a 0,75% no mejora ni el tiempo de inicio del bloqueo ni la duración de la analgesia.

Bertini L *et al*¹⁹⁴, realizaron un estudio para comparar el efecto de la ropivacaína 0,75% y 0,5% con la bupivacaína 0,5% en el bloqueo axilar. Administraron 32 ml en cada uno de los grupos. Concluyeron que la ropivacaína mostraba ventajas sobre la bupivacaína y no encontraron beneficios de la ropivacaína 0,75% sobre la ropivacaína 0,5%.

En base a estos resultados, y a la menor cardiotoxicidad y neurotoxicidad de la misma^{88, 93} decidimos que el anestésico de elección es la ropivacaína 0,5%, y por ello es el utilizado en el estudio. Ahora sólo falta decidir la dosis idónea mínima de anestésico local que nos permita un bloqueo del nervio ciático efectivo con una duración prolongada en el tiempo.

Ya hemos comentado que tradicionalmente los bloqueos de nervios periféricos se hacían con grandes volúmenes de anestésico, con el consiguiente riesgo de altos

niveles en sangre o bloqueo de otros nervios cercanos, en algunas localizaciones ¹⁹⁵. Los pacientes con patologías vasculares, hepatopatías, o niños con cifras bajas de α -1-glicoproteína ácida presentaban un riesgo mayor de toxicidad con estas cantidades de anestésico local. Con la llegada de la ecografía pudo reducirse el volumen usado en cada uno de los bloqueos nerviosos y al mismo tiempo seguir siendo efectivos.

Con la mejora del software de los ecógrafos, se ha podido medir el área seccional del nervio. De este modo si relacionamos la dosis administrada de anestésico local (ml) con el área seccional del nervio (mm²), tenemos una relación objetiva de la cantidad de anestésico por unidad de superficie del nervio. Se han realizado varios estudios en voluntarios sanos para evaluar la dosis eficaz (DE) de anestésico local en relación con el área seccional del nervio en los bloqueos de nervios periféricos. Gracias a ellos, ya sabemos que es posible realizar estos bloqueos en voluntarios sanos con dosis de 0,11 ml/mm² para el plexo braquial ⁷ y 0,10 ml/mm² para el nervio ciático ¹³. Ahora falta la confirmación de dicha DE99 en la práctica clínica, es decir, en pacientes que vayan a ser sometidos a procesos quirúrgicos. No existe mucha literatura al respecto, puesto que se trata de un tema novedoso. De la escasa literatura, la mayoría se basa en estudios para calcular la DE50, DE95 o DE99 en bloqueos nerviosos de miembro superior ^{6,7} y con la mepivacaína como anestésico local. Además sabemos que el volumen mínimo de anestésico local depende de cada nervio, y en un mismo nervio del nivel en el que realicemos el bloqueo. Moayeri J *et al* ¹⁹⁶, en su estudio ya vieron que diferencias en la arquitectura del nervio ciático explican la mayor vulnerabilidad del ciático proximal (abordajes glúteos y subglúteos) a lesiones en el nervio y las diferencias en el tiempo de inicio y volúmenes efectivos mínimos respecto a abordajes mediofemoral y poplíteo; siendo muy parecidos el comportamiento del ciático a nivel mediofemoral y poplíteo.

Basándonos en la DE99 que obtuvo Latzke D *et al* ¹³ en su estudio sobre el bloqueo del nervio ciático mediofemoral guiado por ecografía sobre voluntarios sanos, que era la única publicación al respecto cuando empezamos a organizar el proyecto, sentamos las bases de este estudio. Sabemos por Moayeri J *et al* que la composición y comportamiento ante los anestésicos locales del nervio ciático a nivel mediofemoral y poplíteo es prácticamente idéntica. A pesar de que él utilizó la mepivacaína al 1,5% y

nosotros la ropivacaína al 0,5%, unos preliminares que realizamos en 5 pacientes usando su DE99, dosis de 0,1 ml/mm², pero con ropivacaína 0,5% confirmaron el éxito del bloqueo. Así pues usamos esta dosis como punto de partida en la formación de los grupos a comparar en nuestro estudio. Latzke D *et al*¹³, Fredrickson MJ *et al*³ y Ponrouch M *et al*¹⁹⁷, afirman tras realizar sus estudios, que estas dosis más bajas disminuyen la duración del bloqueo, y en nuestra práctica habitual con pacientes, no nos interesa acortar el tiempo de analgesia.

Creemos que en la práctica clínica, la dosis óptima es aquella que permite el éxito del bloqueo con más garantías de seguridad y permite una analgesia postoperatoria duradera. Así pues, decidimos realizar el estudio comparando con dosis mayores, aunque mínimas, y ver la relación del volumen con la duración del bloqueo. Por lo que establecimos tres grupos de dosis diferentes: 0,1 ml/mm² (grupo 1), 0,2 ml/mm² (grupo 2) y 0,3 ml/mm² (grupo 3).

Posteriormente, en 2015, se publicó el estudio de Keplinger M *et al*¹⁹⁸, en el que se busca la DE99 de ropivacaína 0,75% para la realización del bloqueo del nervio ciático a nivel mediofemoral, pero esta vez en pacientes que iban a ser intervenidos del pie. El estudio fue, prospectivo, randomizado y doble ciego. Se incluyeron 15 pacientes, pero uno de ellos fue retirado posteriormente del estudio. La dosis de partida fue 0,2 ml/mm² y con el método de up-and-down concluyeron que la DE50 fue de 0,09 ml/mm², la DE95 fue de 0,13ml/mm² y la DE99 fue de 0,15 ml/mm². Los 4 pacientes en los que el bloqueo no fue exitoso, se realizó anestesia general y en los 10 en los que sí lo fue, se midió el tiempo de inicio del bloqueo, que fue de media unos 30 minutos, tanto el sensitivo como el motor. El volumen medio utilizado fue de 11,6 ml y la duración media del bloqueo sensitivo fue de 1328 min y la del motor de 1038 min.

El software del ecógrafo del que disponemos nos permite medir el área seccional del nervio ciático. Con el paciente colocado en decúbito prono y usando la sonda lineal colocada transversal al eje de la pierna, procedíamos previamente a la realización del bloqueo nervioso a la medición del mismo en la zona prebifurcacional a nivel poplíteo.

Las características demográficas de los tres estudios (Latzke, Keplinger y el nuestro) no son comparables. Latske¹³ no especifica ni la edad ni el sexo de los

voluntarios de su estudio. La edad media del estudio de Keplinger¹⁹⁸ son 69 años y del nuestro 62,1. Keplinger tiene un 72% de hombres y un 28% de mujeres, mientras que en nuestro estudio el porcentaje de mujeres es mucho mayor, 88,3%, y 11,7% hombres. Ello va a conllevar una diferencia importante en cuanto a la talla media de los pacientes de los tres estudios. La talla media en el estudio de Latzke fue de 179 cm, en el de Keplinger de 177 cm y en el nuestro de 161 cm. El índice de masa corporal (IMC) en el estudio de Latzke fue de 23,8, en el de Keplinger de 26 y en el nuestro de 27,5. En el estudio de Latzke, el área media del nervio ciático fue de 56 mm², en el de Keplinger de 88 mm² y en nuestro estudio de 51,4 mm². La diferencia de complejidad física de los individuos podría influir en áreas seccionales mayores o menores en cada estudio¹⁹⁹. Por supuesto, otra influencia que justificaría diferentes áreas seccionales medias, es que han sido realizadas por manos y ecógrafos diferentes. Gupta PK *et al*²⁰⁰, también habla de la influencia que puede tener el IMC de los pacientes en la DE50 en el bloqueo supraclavicular; concluyendo que había evidencia de que IMC menores presentaban mayores DE50 al contrario de lo que se pensaba. Pavicic J *et al*²⁰¹, en su estudio en el bloqueo supraclavicular vieron que los pacientes más jóvenes presentaban áreas seccionales mayores que los de más edad, así como su dosis mínima efectiva era mayor que la de los pacientes de más edad.

Si comparamos estas características en los tres grupos de nuestro estudio, vemos que los tres grupos son homogéneos en cuanto a sexo, peso, talla, IMC, clasificación ASA de los pacientes incluidos o pacientes con diabetes mellitus. Sin embargo, la edad es ligeramente superior en el grupo 1 respecto al grupo 2, 65,9 frente a 57,5. El área seccional media de cada uno de los grupos de nuestro estudio fue de 48,4 mm² en el grupo 1, 55,2 mm² en el grupo 2 y 50,7 mm² en el grupo 3. No habiendo diferencias estadísticamente relevantes, pero sí que acorde al estudio de Pavicic²⁰¹ el grupo 1 con edad media mayor, es el que presenta un área seccional media también menor.

Siendo que el estudio de Keplinger M¹⁹⁸ y el nuestro, se ha hecho en pacientes que van a ser sometidos a cirugía, llama la atención que aún siendo la patología de antepié más frecuente en mujeres, sus pacientes sean mayoría del sexo masculino. Pero claro, esto podría verse influenciado porque nuestro tamaño muestral es mucho mayor y

además si comparamos los tipos de cirugía que realiza Keplinger difieren ligeramente con nuestro tipo de intervenciones.

Una vez medida el área seccional del nervio se procedía a realizar el bloqueo del nervio ciático guiado con ecografía y neuroestimulación. Keplinger¹⁹⁸ y Latzke¹³ no usaron la neuroestimulación en su estudio. Con el transductor colocado transversal al eje de la pierna, se introducía la aguja fuera de plano, nos acercábamos al nervio y buscábamos la respuesta plantar por homogeneizar los tres grupos. Por ello la respuesta fue de flexión plantar en el 100% de los casos¹⁵⁹. La intensidad media de estimulación a la que obtuvimos una buena respuesta motora de flexión plantar fue de 0,4-0,5mA¹⁶⁰. Y posteriormente inyectábamos la dosis de ropivacaína de manera circunferencial al nervio, si bien es cierto, que en el grupo 1 no todos los volúmenes eran suficientes para realizar un círculo completo. Aunque según Marhofer D *et al*¹⁸¹, o Sites B *et al*¹⁸⁴, el signo del “donut” o rodear completamente el nervio no es necesario para que el bloqueo tenga éxito.

El volumen medio de ropivacaína 0,5% usado en nuestro estudio fue de 10,4 ml (rango de 3,1 ml a 21,3 ml), en el de Latzke¹³ de 5,7 ml (rango entre 2,8 ml y 10,2 ml) y en el de Keplinger¹⁹⁸ 11,6 ml, en un rango entre 6,2 y 20,9 ml. No son comparables, puesto que nuestro estudio incluye dos grupos con dosis un poco más altas de anestésico local que el de Latzke. Si lo dividimos por grupos, en el grupo 1 de 0,1 ml/mm² la dosis media fue de 4,8 ml, en el de 0,2 ml/mm² fue de 11, 1 ml y en el de 0,3 ml/mm² fue de 15,2 ml. Por lo que el volumen medio usado en nuestro estudio, se asemeja más al que Keplinger usó en su estudio. Esto se debe a que su dosis de partida (0,2 ml/mm²), justamente coincide con uno de nuestros grupos y a que su DE99 (0,15 ml/mm²) es mayor que la de Latzke (0.1 ml/mm²).

Tras la administración del volumen anestésico, volvíamos a medir el área seccional del nervio, para ver si existía incremento de la misma. El incremento del área seccional se suele asociar a que ha habido administración intraneural de anestésico local. Si el área seccional media previa al bloqueo era de 51,4 mm², el área del nervio media posterior al bloqueo era de 75mm². Se incrementa de media un 47%, con lo que podemos concluir que ha habido punción intraneural en la mayoría de los casos. Sin embargo, no ha existido ningún caso de neuropatía. Sala-Blanch X *et al*¹⁷⁷, definen los

criterios para establecer que ha habido punción intraneural, y entre ellos encontramos el aumento de más de un 15% de área seccional del nervio. También indican que la punción intraneural es frecuente en la práctica habitual y no produce obligatoriamente daño neural. Cabe señalar, que las intensidades bajas de neuroestimulación que hemos usado en la mayoría de los pacientes, se han relacionado con mayor frecuencia de punciones intraneurales ¹⁷⁵. Ningún paciente se quejó de dolor intenso durante la realización del bloqueo o hubo resistencia en la administración del anestésico, que pudieran corroborar una administración intraneural ¹⁷³. En nuestro estudio no hemos tenido ni un solo caso de neuropatía en el seguimiento postoperatorio de los pacientes ni a largo plazo, por lo que se confirmaría la conclusión de los estudios de Sala-Blanch X *et al* ^{176, 177}, o de Bigeleisen PE *et al* ⁷⁵, en el que la administración intraneural del anestésico local no conlleva asociado invariablemente daño neural.

Mientras que Latzke D ¹³ en voluntarios sanos concluye que el 99% de los bloqueos con dosis de 0,1 ml/mm² son efectivos a los 45 min, en nuestro caso con esta dosis son efectivos un 60% de los bloqueos a los 30 min de su realización. No sabemos, si ese porcentaje sería menor si esperáramos los 15 minutos que tienen de diferencia ambos estudios para darlos como exitosos. De hecho, en la mayoría de pacientes donde falló la técnica y hubo conversión a anestesia general, presentaron una buena calidad analgésica tras la misma, si bien se puede atribuir al uso de opiáceos con la anestesia general ya que el vendaje nos dificultó la exploración neurológica tras la intervención quirúrgica. Con Keplinger M no podemos comparar, porque en nuestro estudio no hay un grupo de 0,15 ml/mm². En nuestro estudio con dosis de 0,2 ml/mm² y de 0,3 ml/mm² ya son efectivos todos los bloqueos nerviosos antes de 30 minutos. Por lo que en nuestro estudio la DE50 estaría por debajo de 0,1 ml/mm², la DE95 y la DE99 se encontraría entre 0,1 ml/mm² y 0,2 ml/mm². Las dosis eficaces en volumen de anestésico local serían las siguientes: la DE50 sería inferior a 3,1 ml, la DE 95 estaría entre 5,2 y 6,4 ml y la DE99 entre 7,3 y 8 ml. Existen estudios, que buscan la DE en volumen de anestésico y no usan el área seccional, entre ellos, Nader A *et al* ¹⁵, Bang SU *et al* ²⁰².

Nader A *et al* ¹⁵, realizaron un estudio en pacientes a los que se les realizaba un bloqueo del nervio ciático poplíteo guiado con ecografía con ropivacaína 0,5% y

bupivacaína 0,5% con adrenalina. Los dividía en 14 grupos con dosis de ropivacaína 0,5% crecientes que van de 2,5 ml a 30 ml, encuentra fallos de la técnica con dosis 2,5 ml en el 30% de los casos, en el 20% con 5 ml y a partir de 10 ml ya no hay fallos. Pero no hay grupo intermedio para ajustar la DE95 o DE99 en su estudio, por lo que estaría entre 5 y 10 ml, con lo que estaría dentro de los límites de nuestro resultado.

Bang SU *et al*²⁰², realizaron un estudio en pacientes que iban a ser intervenidos con bloqueo del nervio ciático ecoguiado a nivel poplíteo. Buscaba el mínimo volumen efectivo (MEV) de ropivacaína 0.75% administrado subparaneural. Esperaba 40 min a ver si el bloqueo era efectivo antes de aumentar o disminuir dosis. Concluyó que la MEV50 fue de 6,14 ml y la MEV90 de 8,9 ml. Concluyó que se necesitaba menos dosis que para las inyecciones perineurales. En nuestro estudio el anestésico, a priori se administró perineural y nuestros MEV50 y MEV 90 son menores que en el estudio de Bang.

Sin embargo Jeong JS *et al*²⁰³, en su estudio para calcular la DE50 y DE95 de ropivacaína en el bloqueo del nervio ciático guiado por ecografía concluye que la DE50 es de 6 ml y la DE95 de 16 ml. Son cantidades muy elevadas si las comparamos con nuestro resultado, el de Keplinger¹⁹⁸, el de Latzke¹³ e incluso el de Nader¹⁵.

En cuanto al tiempo onset, es decir, el tiempo desde que se realiza el bloqueo hasta que se inicia un bloqueo sensitivo o motor completo, Latzke¹³ no lo define, puesto que no encuentra correlación entre el volumen administrado y el tiempo de inicio del bloqueo. Keplinger¹⁹⁸ presenta un tiempo de inicio (onset) sensitivo y motor de unos 30 minutos. Marhofer⁶ en un estudio en el plexo braquial sí encuentra tiempos de inicio más alargados con dosis de 0,1 ml/mm2 frente los 0,4 ml/mm2, así los tiempos de inicio del bloqueo fueron de 25 min frente a 15,8 min. En nuestro estudio el tiempo medio de inicio del bloqueo sensitivo fue de 19,2 min y de inicio del bloqueo motor de 23,6 min. Si lo hacemos por grupos, vemos que el tiempo de inicio sensitivo medio del primer grupo es mayor de 30 min, del grupo 2 de 7 min y del grupo 3 de 4,6 min. En cuanto al tiempo de inicio del bloqueo motor es mayor de 30 min en el primer grupo, 12,8 min en el segundo y 8,3 min en el tercero. Si atendemos a los tiempos de inicio de los bloqueos basándonos en la mediana, de esta forma excluimos los pacientes en los que falló la técnica en el grupo 1, nos hacemos una idea del tiempo de inicio del

bloqueo en el grupo 1 en que el bloqueo fue exitoso. Así el tiempo de inicio del bloqueo sensitivo del grupo 1 sería de 15 min, del grupo 2 de 6 min y del grupo 3 de 4 min; mientras que el motor sería de 20 min, 12 min y 7 min respectivamente. Para ver más claramente la diferencia de tiempo de inicio del bloqueo sensitivo entre los tres grupos, vemos que existe un descenso del tiempo de inicio estimado en la mediana de tiempo de 9 min del segundo grupo respecto al primero y de 2 min del segundo respecto al primero. Estas diferencias son estadísticamente significativas. Si valoramos el tiempo de inicio motor, existe un descenso estimado en la mediana de tiempo de 8 min del segundo grupo respecto al primero y de 5 minutos del grupo 3 respecto al grupo 2. Nader ¹⁵ en su estudio ya descrito, en el grupo de la ropivacaína, que es el comparable al nuestro, los tiempos de inicio de los bloqueos sensitivos varían entre 2 y 5 min y el motor entre 6 y 23 min para dosis similares a las utilizadas en nuestro estudio. Por grupos, el grupo de baja dosis de 2,5 ml, presenta tiempos de inicio sensitivos de 14 min y el motor de 40 min. Aunque en nuestro estudio la dosis más baja utilizada es de 3,1 ml y el bloqueo no fue exitoso. Sin embargo, una dosis de 3,8 ml tuvo un tiempo de inicio sensitivo de 15 min y motor de 20 min. Nader A ¹⁵ tampoco descarta la inyección intraneural de anestésico que acortaría el tiempo de inicio de los bloqueos. Por lo que los resultados que obtiene Nader A *et al* ¹⁵, se asemejan bastante a los obtenidos en nuestro estudio.

En cuanto al tiempo de inicio del bloqueo sensitivo y motor, cabe destacar, que de los 60 pacientes incluidos en el estudio, 8 de ellos presentaban diabetes mellitus (DM) y vemos que los tiempos de inicio del bloqueo sensitivo y motor son mayores respecto al resto de pacientes. El tiempo de inicio sensitivo medio en los no diabéticos fue de 17,6 min y en los diabéticos de 29,8 min. Estas diferencias rozan la significación estadística. Sertoz N *et al* ²⁰⁴, realizaron un estudio en 48 pacientes que iban a ser intervenidos de cirugía del pie con bloqueo ciático poplíteo y los dividieron según sus niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c). Se les administró la misma cantidad de anestésico local a los tres grupos (20 ml) de una mezcla de anestésicos locales. El grupo con HbA1c más alta, es decir, con peor control glucémico, presentaron tiempos de inicio del bloqueo sensitivo y motor más alargados y tiempos de duración del bloqueo sensitivo y motor mayores. Los pacientes diabéticos presentan en la evolución de su enfermedad neuropatías, por lo que el comportamiento del nervio afecto de diabetes va

a ser diferente. Estudios en animales han demostrado una alteración en la conducción nerviosa de base y un descenso en la velocidad de conducción del nervio ciático, degeneración axonal y desmielinización tras la administración del anestésico local, que podría justificar estas alteraciones en los tiempos de inicio de los bloqueos y también en la duración de los mismos ²⁰⁵.

La duración media de la cirugía en los tres grupos fue similar y siempre inferior a 30 minutos como muestran otros estudios como el de Sinardi D *et al* ¹⁹² y que afianza la homogeneidad de los tres grupos del estudio en otros factores.

El tiempo de isquemia, no se nombra en ninguno de los estudios. En nuestro caso el torniquete se situó en la zona distal de la pierna en todos los casos en los que se utilizó, que fue en el 90% de los pacientes. Finsen V *et al* ²⁰⁶, ya concluyeron en su estudio que la localización distal del torniquete en la pierna producía menos discomfort sin aumentar la incidencia de daño neural. La presión media que se utilizó en el torniquete fue de 279 mm Hg y el tiempo medio de inflado del mismo de 34,1 min. Tiempos de torniquete prolongados o presiones altas llevan a daño neural. En nuestro caso las presiones de inflado estaban ajustadas a las presiones sistólicas de los pacientes y el tiempo no excedía el límite de 120min que se aconseja para miembro inferior ²⁰⁷.

El 90% de los pacientes requirieron sedación por molestias en el área del safeno del torniquete o por mayor confort durante la cirugía ²⁰⁸. Por protocolo administramos sedación a todos los pacientes con dosis bajas de propofol, dados sus potenciales beneficios de confort durante la cirugía, salvo que el paciente se niegue a ello. Ptaszek AJ *et al* ²⁰⁹, valoró en su estudio la aportación de la sedación en los pacientes intervenidos de cirugía de pie y concluyó que la sedación mejora la aceptación, seguridad, calidad y confort de los pacientes hacia el proceso quirúrgico.

Por último, queda comprobar si la duración de la analgesia se ve influenciada por el volumen de anestésico local administrado. Latzke ¹³ utiliza la mepivacaína, de menor duración que la ropivacaína, por lo que no son comparables sus tiempos de duración del bloqueo con los nuestros. La mepivacaína es un anestésico local de corta duración. Pero en su estudio encuentra una correlación moderada entre los volúmenes administrados y la duración de la analgesia. Keplinger ¹⁹⁸ en su estudio, presenta una

duración media del bloqueo sensitivo de 1328 min y del motor de 1038 min. En nuestro estudio, la media de duración del bloqueo sensitivo es de 1044 min y del bloqueo motor de 956 min. Si analizamos los resultados por grupos, la duración del bloqueo sensitivo en el grupo 1 fue de 948 min, 1089 en el grupo 2 y 1095 en el grupo 3. La duración del bloqueo motor en el grupo 1 fue de 868 min, 1003 min en el grupo 2 y 996 min en el grupo 3. Cabe señalar que algunos de los pacientes con fallo de bloqueo nervioso y conversión a anestesia general, presentaron duraciones del bloqueo sensitivo similares a aquellos en los que la técnica fue un éxito. Las diferencias, obtenidas respecto a Keplinger pueden justificarse en que nuestros pacientes eran ambulatorios en su mayoría y el momento de finalización del bloqueo sensitivo era el momento de aparición de dolor, pudiendo aún quedar algo de bloqueo sensitivo residual sólo detectable con una exploración neurológica correcta de las áreas sensitivas del pie.

Si nos fijamos en la duración de los bloqueos en los pacientes diabéticos, vemos que es muy similar a los pacientes no diabéticos. El bloqueo sensitivo dura de media 1072 min frente a los 1044 min y el motor 1040 min frente a los 956 min, se encuentra ligeramente alargado. Existen estudios que justifican esta posible mayor duración del bloqueo, en la degeneración axonal que produce la diabetes y su asociación a una mayor sensibilidad del nervio a los anestésicos locales. Existe otra teoría que justifica este comportamiento especial en pacientes diabéticos, y es que la enfermedad reduce la actividad de los canales de sodio y potasio de las fibras nerviosas limitando y alterando la velocidad de conducción de las mismas^{210, 211}.

A pesar de que no existen diferencias estadísticamente significativas en la duración de los bloqueos, en el grupo 1 requirieron analgesia adicional posterior todos los pacientes respecto al grupo 2 y 3, donde la requirieron en torno al 60% de los pacientes. Las diferencias en el consumo de analgesia adicional sí son estadísticamente significativas respecto al grupo 1. Esto podría deberse a que en el grupo 1 es donde han estado los casos de fallo de la técnica, con bloqueos nerviosos incompletos y por tanto con peor calidad analgésica. La analgesia adicional que han necesitado los pacientes ha sido AINES y paracetamol, ninguno de los pacientes en los tres grupos ha requerido el consumo de opiáceos.

El grado de satisfacción de los pacientes en los tres grupos fue muy similar con una media de 9,7 sobre 10, siendo de 9,7 en los grupos 1 y 2 y de 9,8 en el grupo 3. Los pacientes destacaban el confort y bienestar durante el efecto del bloqueo nervioso, comparado las siguientes horas tras la reversión del bloqueo. No existe, por tanto, relación de la satisfacción del paciente con la duración de la analgesia postoperatoria.

Ya Rorie DK *et al*²¹², en su estudio sobre la aceptación del bloqueo del nervio ciático en la fosa poplítea obtuvo grados de satisfacción muy altos en el 88,2% de los pacientes cuando se realizaba con la técnica de neuroestimulación; ahora con la ecografía y sus mejoras en la disminución del tiempo del procedimiento, menores tiempos de inicio de los bloqueos y menores complicaciones, es esperable un mayor grado de satisfacción, como demuestra nuestro estudio.

Otro de los parámetros que puede haber contribuido a un nivel alto de satisfacción, es el hecho de que el procedimiento quirúrgico se realiza de manera ambulatoria^{213, 214}; estando el paciente en su propio domicilio, con buena calidad analgésica, sin efectos secundarios ni complicaciones en ningún caso y buena relación coste-efectividad. Por tanto, el estudio de Torres Campos A *et al*²¹⁴, ya indicó que es posible realizar la cirugía de hallux valgus de manera ambulatoria, contribuyendo a mejorar el uso de los recursos y con un alto grado de satisfacción del paciente.

Sabemos que nuestra DE99 para la ropivacaína 0,5% se encuentra entre 0,1 y 0,2 ml/mm². En un futuro, se debería realizar otro estudio comparando grupos con dosis entre 0,1 ml/mm² y 0,2 ml/mm² con el fin de ajustar al máximo esa dosis eficaz en nuestros pacientes que nos permite realizar el bloqueo del nervio ciático a nivel poplíteo guiado con ecografía con éxito, rapidez y proporcionando una analgesia postoperatoria duradera.

VII.- CONCLUSIONES

Establecemos las siguientes conclusiones para el bloqueo ecoguiado del nervio ciático en la fosa poplítea con ropivacaína al 0,5%:

1°.- La DE 99 (0,1 ml/mm²) establecida en voluntarios sanos es menor que la DE99 en pacientes en la práctica clínica.

2°.- La DE99x2 (0,2 ml/mm²) es igual de efectiva que la DE99 x3 (0,3 ml/mm²), con un 100% de éxitos. La DE99 (0,1 ml/mm²) presenta un 60% de éxitos.

3°.- La DE99x3 (0,3 ml/mm²) presenta tiempos de inicio del bloqueo sensitivo y motor menores que la DE99x2 (0,2 ml/mm²) y ésta menores que la DE99 (0,1 ml/mm²).

4°.- La DE99x3 (0,3 ml/mm²) presenta una duración del bloqueo y por tanto de analgesia postoperatoria similar a la DE99x2 (0,2 ml/mm²) y DE99 (0,1 ml/mm²). Aunque el consumo de analgesia adicional es mayor en el grupo DE99 (0,1 ml/mm²) que en DE99x2 (0,2 ml/mm²) y DE99x3 (0,3 ml/mm²).

5°.- La duración del bloqueo es independiente del aumento que produzca en el área seccional la administración de DE99 (0,1 ml/mm²), DE99x2 (0,2 ml/mm²) y DE99 x3 (0,3 ml/mm²), sin producir ninguna complicación neural en ningún grupo.

6°.- El grado de satisfacción del paciente es independiente del tipo de DE99 (0,1 ml/mm²), DE99x2 (0,2 ml/mm²) y DE99 x3 (0,3 ml/mm²) administrada, siendo excelente en los tres grupos.

7°.- Los pacientes diabéticos presentan tiempos de inicio del bloqueo mayores que los no diabéticos, tanto con la DE99 (0,1 ml/mm²), DE99x2 (0,2 ml/mm²) y la DE99 x3 (0,3 ml/mm²). No existen diferencias importantes en la duración del bloqueo en este tipo de pacientes.

8°.- La DE99 de nuestro estudio para los pacientes que van a ser intervenidos se sitúa entre 0,1 ml/mm² y 0,2 ml/mm². La DE50 de nuestro estudio sería menor de 0,1 ml/mm². Futuros estudios nos permitirán ajustar al máximo esta dosis óptima que se encuentra entre estos límites obtenidos con este estudio.

9°.- El MEV99 de nuestro estudio en pacientes que van a ser intervenidos se sitúa entre 7,3 y 8 ml. El MEV50 en nuestro estudio es menor de 3,1 ml.

10°.- La dosis de elección en nuestro estudio, sería 0,2 ml/mm², puesto que permite el éxito de la técnica, unos tiempos de inicio del bloqueo sensitivo y motor rápidos y una duración de la analgesia prolongada en el tiempo y adecuada, con unos volúmenes mínimos, sin presentar ninguna complicación. Correspondería a 55,2 mm² de área seccional del nervio ciático de media, 11,1 ml de ropivacaína 0,5% de media, con un 100% de éxitos, un tiempo de inicio del bloqueo sensitivo medio de 7 min, tiempo de inicio del bloqueo motor medio de 12,8 min y una duración del bloqueo sensitivo y por tanto, de analgesia postoperatoria, de 1089 min (18 horas).

VIII.- ANEXOS

ANEXO 1: Consentimiento informado del estudio

ESTUDIO PARA ANESTESIA EN LA CIRUGÍA DE ANTEPIÉ:

“RELACIÓN DEL ÁREA SECCIONAL DEL NERVIPO CIÁTICO Y LAS DOSIS HABITUALES DE ROPIVACAÍNA AL 0,5% EN EL BLOQUEO DEL NERVIPO CIÁTICO GUIADO POR ECOGRAFÍA EN LA CIRUGÍA DE ANTEPIÉ”.

INFORMACIÓN AL PACIENTE.

La cirugía de antepié puede llevarse a cabo usando técnicas anestésicas regionales. De entre estas técnicas, el bloqueo del nervio ciático (un poco más arriba de la rodilla en la parte posterior de la pierna) es la más utilizada.

Tradicionalmente, los bloqueos nerviosos periféricos se han realizado mediante referencias anatómicas y neuroestimulación. Para ello se han utilizado grandes cantidades de anestésicos locales que se asocian a mayor frecuencia de complicaciones. Nuestro Servicio desde hace unos años, utiliza la ropivacaína al 0.5% como anestésico local para los bloqueos nerviosos para la cirugía de antepié, por su larga duración, aliviando, por tanto, el dolor postoperatorio inmediato del paciente.

Actualmente, la visualización directa de las estructuras nerviosas mediante ecografía ha permitido mejorar el éxito del bloqueo y minimizar riesgos al poder usar menores cantidades de anestésico.

Con este estudio, queremos averiguar la dosis de ropivacaína al 0.5% (anestésico local) idónea y mínima que nos garantice poder llevar a cabo la cirugía de antepié de manera óptima minimizando riesgos y proporcionando una analgesia residual duradera, que ayude al mayor bienestar y confort del paciente.

CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL ESTUDIO.

1.- Identificación

El bloqueo nervioso consiste en la inyección de anestésico local mediante aguja de neuroestimulación y guiado por ecografía en la proximidad del nervio; consiguiendo de este modo, que no se sienta dolor en la zona a intervenir.

El anestesiólogo es el encargado de la realización de la anestesia, de su cuidado y de tratar las posibles complicaciones que pudieran surgir durante la intervención.

2.- Objetivos

El propósito principal es permitir la realización de la cirugía sin dolor, produciendo insensibilidad en la zona a operar, que permanecerá “dormida” tanto durante la operación como en las primeras horas del postoperatorio. El paciente, por tanto, permanece consciente o sedado, sin sentir dolor.

3.- Alternativas en caso de fallo de la técnica: Anestesia General o Intradural

4.- Riesgos anestésicos.

- Los propios de la cirugía (traumatología)
- Paso de anestésico local a sangre: alteración tensión arterial, alteraciones respiratorias, pérdida de consciencia, temblores, convulsiones... En ocasiones pueden llevar a suspender la cirugía o a realizar una anestesia general.
- Alteraciones de la sensibilidad en la zona, acorchamiento, hormigueo... que son normalmente pasajeras.
- Alteraciones motoras en la zona, con dificultad para realizar movimientos precisos, que son normalmente pasajeras.
- Infección del punto de punción.

Xàtiva, a _____ de _____ de _____.

YO, _____ con DNI _____ he sido informado por el doctor/a _____ sobre el estudio “ Relación del área seccional del nervio ciático y las dosis habituales de ropivacaína 0.5% en el bloqueo del nervio ciático guiado por ecografía en la cirugía de hallux valgus”. He leído el consentimiento informado y se me ha explicado, por lo que:

1.- Acepto participar en el estudio y se me informa que puede ser revocado en cualquier momento sin expresión de la causa.

El paciente

Doctor/a

2.- Revoco consentimiento a participar en el estudio.

El paciente

Doctor/a

ANEXO 2: Formulario recogida datos perioperatorio

FORMULARIO RECOGIDA DATOS DEL ESTUDIO:

“RELACIÓN DEL ÁREA SECCIONAL DEL NERVIÓ CIÁTICO Y LAS DOSIS HABITUALES DE ROPIVACAÍNA AL 0.5% EN EL BLOQUEO DEL NERVIÓ CIÁTICO GUIADO POR ECOGRAFÍA EN LA CIRUGÍA DE ANTEPIÉ”.

Caso:

NHC:

Fecha nacimiento:

Fecha cirugía:

Grupo:

Sexo:

Peso:

Talla:

ASA:

DM:

Área seccional

Pre:

Post:

Diámetro nervio

Pre:

Post:

Contorno nervio

Pre:

Post:

Volumen anestésico:

Dolor a la inyección:

Distribución anestésico:

Tipo rta:

Intensidad (mA):

Frecuencia (Hz):

Amplitud (ms):

Tipo cirugía:

Duración cirugía:

Sedación:

Bloqueo safeno:

Reconversión anestesia:

Bloqueo sensitivo: Inicio:

Fin:

Bloqueo motor: Inicio:

Fin:

Localización torniquete:

Presión torniquete:

Hora inicio torniquete:

Hora final torniquete:

Analgesia adicional:

Satisfacción técnica:

ANEXO 3: Formulario recogida datos postoperatorio

**BLOQUEO POPLÍTEO: DURACIÓN DEL BLOQUEO
SENSITIVO, MOTOR Y DOLOR POSTOPERATORIO.**

CASO N°:

- Hora inicio sensibilidad en el pie:
- Hora inicio movimiento dedos pie:
- Hora inicio dolor:
- Hora en que nota totalmente despierto pie:
- Ha pedido tratamiento para el dolor (redondee la respuesta):

Si

No

- Si la respuesta es sí, especifique hora, nombre y dosis del calmante:

*

*

*

*

- Satisfacción técnica anestésica (valorando desde el quirófano hasta el momento del alta) (redondee la respuesta siendo 0 muy pésima y 10 excelente):

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

MUCHAS GRACIAS POR SU COLABORACIÓN.

SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA, REANIMACIÓN Y TERAPÉUTICA DEL DOLOR.

IX.- BIBLIOGRAFÍA

9.- BIBLIOGRAFÍA

1. Marhofer P, Schrögender K, Wallner T, Koinig H, Mayer N, Kapral S. Ultrasonographic guidance reduces the amount of local anesthetic for 3-in-1 blocks. *Reg Anesth Pain Med* 1998; 23(6):584-8.
2. O'Donnell BD, Iohom G. An estimation of the minimum effective anaesthetic volume of 2% lidocaine in ultrasound-guided axillary brachial plexus block. *Anesthesiology* 2009;111:25-9.
3. Fredrickson MJ, White R, Danesh-Clough TK. Low-volume ultrasound-guided nerve block provides inferior postoperative analgesia compared to a higher-volume landmark technique. *Reg Anesth Pain Med* 2001;36(4):393-8.
4. Sinha SK, Abrams JH, Barnett JT, Muller JG, Lahiri B, Bernstein BA, Weller RS. Decreasing the local anesthetic volume from 20 to 10 mL for ultrasound-guided interscalene block at the cricoid level does not reduce the incidence of hemidiaphragmatic paresis. *Reg Anesth Pain Med* 2011;36(1):17-20.
5. Dixon WJ. Staircase bioassay: the up-and-down method. *Neurosci Biobehav Rev* 1991;15:47-50.
6. Marhofer P, Eichenberg U, Stöckli S, Huber G, Kapral S, Curatolo M, Kettner S. Ultrasonographic guided axillary plexus block with low volumes of local anaesthetic: a crossover volunteer study. *Anaesthesia* 2010;65:266-71.
7. Eichenberg U, Stöckli S, Marhofer P, Huber G, Willmann P, Kettner S, Pleiner J, Curatolo M, Kapral S. Minimal local anesthetic volume for peripheral nerve block: a new ultrasound-guided, nerve dimension-based method. *Reg Anesth Pain Med* 2009;34(39):242-6.
8. Rosenberg PH, Veering BTh, Urmev WF. Maximum recommended doses of local anesthetics: a multifactorial concept. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29(6):564-75.
9. Casati A, Baciarello M, Di Cianni S, DAnelli G, De Marco G, Leone S, Rossi M, Fanelli G. Effects of ultrasound guidance on the minimum effective anaesthetic volume required to block the femoral nerve. *Br J Anaesth* 2007;98(6):823-7.
10. McNaught A, Shastri U, Carmichael N, Awad IT, Columb M, Cheung J, Holtby RM, McCartney CJL. Ultrasound reduces the minimum effective local anesthetic volume compared with peripheral nerve stimulation for interscalene block. *Br J Anaesth* 2011;106(1):124-30.
11. Smith HM, Duncan CM, Hebl JR. Clinical utility of low-volume ultrasound-guided interscalene blockade: contraindications reconsidered. *J Ultrasound Med* 2009;28: 1251-8.
12. Schoenmakers KPW, Wegener JT, Stienstra R. Effect of local anesthetic volume (15 vs 40 mL) on the duration of ultrasound-guided single shot axillary brachial plexus block. *Reg Anesth Pain Med* 2012;37(3):242-7.
13. Latzke D, Marhofer P, Zeitlinger M, Machata A, Neumann F, Lackner E, Kettner S. Minimal local anesthetic volume for sciatic nerve block: evaluation of ED99 in volunteers. *Br J Anaesth* 2010;104(2):239-44.
14. Serradell A, Herrero R, Villanueva JA, Santos JA, Moncho JM, Masdeu J. Comparison of three different volumes of mepivacaine in axillary plexus block using multiple nerve stimulation. *Br J Anaesth* 2003;91:519-24.

15. Nader A, Kendall M, De Oliveira G, Puri L, Tureanu L, Brodskiaia A, Asher Y, Parimi V, McCarthy R. A Dose-Ranging Study of 0.5% bupivacaine or ropivacaine on the succes and duration of the ultrasound-guided, nerve-stimulator-assisted sciatic nerve block. *Reg Anesth Pain Med* 2013 Dec; 38(6): 492-507.
16. Munuera L. Introducción a la traumatología y cirugía ortopédica. Editorial McGraw-Hill 1996.
17. Miller MD. Review of Orthopaedics. 4ª edición. Saunders 2004.
18. Vaccaro AR. Orthopaedic Knowledge Update 8. Editorial AAOS. Rosemont 2005.
19. Coughlin M.J, Mann RA. Surgery of the foot and ankle. 7ª edición. Editorial Mosby 1999.
20. Drake RL, A. Vogl W, Mitchell AWM. Gray's Anatomy for Students, 3ª Edición. Philadelphia: Elsevier/Churchill Livingstone, 2013.
21. Wedel D, Horlocker T. Bloqueos nerviosos. Cap. 42. Vol 1. 1405-40. In: Miller Anestesia. 7ª Edición. Elsevier España SL. 2010.
22. JM. Monsó A, Fitó F, Riudebás J. Bloqueo del nervio ciático en la fosa poplítea.
En el libro: Anestesia Regional Hoy. Aliaga L, Castro MA, Català E, Ferrándiz M, García Muret A, Genové M, Serra R, Villar Landeira. Permanyer SL 2001.
23. Le Bars D, Willer JC. Fisiología del dolor. Elsevier SAS París. EMC-Anestesia-Reanimación 2005 Jan-Febr-Mar; E-36-020-A-10.
24. González Machado JL. Transmisión nociceptiva. En: Fisiología aplicada a la Anestesiología. FEEA 2005. Ed. Ergon. Madrid 2005. (34): 775-92.
25. Aliaga L. Dolor agudo y postoperatorio: Teoría y práctica. Ed Menarini 2005.
26. Carli F, Bennet GJ. Pain and Postoperative Recovery. *Anesthesiology* 2001 Sep; 95: 573-574.
27. Staikon C, Kokotis P, Kyrozis A, Rallis D, Makrydakis G, Manoli D, Karandreas N, Stamboulis E, Moschovos C, Fassoulaki A. Difference in pain perception between men and women of reproductive age: A laser-Evoked Potentials Study. *Pain Med* 2016, Jul 29.
28. Barrington JW, Lovald ST, Ong KL, Watson HN, Emerson RH Jr. How do demographic, surgical, patient and cultural factors affect pain control after unicompartmental knee arthroplasty? A Multivariable Regression Analysis. *J Arthroplasty* 2016, Mar 26.
29. Tighe PJ, Riley JL 3erd, Fillingim RB. Sex differences in the incidence of severe pain events following surgery: a review of 330.000 pain scores. *Pain Med* 2014; Aug 15(8): 1390-404.
30. Pope D, El-Othmani MM, Manning BT, Sepula M, Markwell SJ, Saleh KJ. Impact of age, gender and Anesthesia Modality on postoperative pain in Total Knee Arthroplaty Patients. *Iowa Orthopedics Journal* 2015; 35-92:8.
31. Rabbitts JA, Groenewald CB, Tai GG, Palermo TM. Presurgical psychosocial predictors of acute postsurgical pain and quality of life in children undergoing major surgery. *J Pain*. 2015 Mar;16(3):226-34
32. Jackson T, Tian P, Wang Y, Iezzi T, Xie W. Toward Identifying moderators of Associations between presurgery Emotional Distress and postoperative pain outcomes: a Meta-analysis of longitudinal studies. *J Pain* 2016 Aug, 17 (8):874-88.

33. Bruce J, Thornton AJ, Powell R, Johnston M, Wells M, Heys SD, Thompson AM, Cairns Smith W, Chambers WA, Scott NW, Recovery Study Group. Psychological, surgical and sociodemographic predictors of pain outcomes after breast cancer surgery: a population-based cohort study. *Pain* 2014 Feb; 155 (2):232-43.
34. Janda AM, As-Sanie S, Rajala B, Tsodikov A, Moser SE, Clauw DJ, Brummett CM. Fibromyalgia survey criteria are associated with increased postoperative opioid consumption in women undergoing hysterectomy. *Anesthesiology* 2015 May, 122 (5):1103-11.
35. Forrest JB. Sympathetic mechanisms in postoperative pain. *Can J Anaesth* 1992; 39: 523-7.
36. Reiz S, Balfors E, Bredgaard M, Nyhman H. Coronary hemodynamics effects of general anesthesia and surgery: modification by epidural analgesia in patients with ischemic heart disease. *Reg Anesth* 1982; 7: 8-18.
37. Rademaker BM, Ringers J, Odoom JA, de Wit LT, Kalkman CJ, Oosting J. Pulmonary function and stress response after laparoscopic cholecystectomy. Comparison with subcostal incision and influence of thoracic epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1992; 75: 381-5.
38. Cushieri RJ, Morran CG, Howie JC, McArdle CS. Postoperative pain and pulmonary complications: comparison of three analgesic regimens. *Br J Surg* 1985; 72: 495-8.
39. Liu SS, Carpenter RL, Mackey DC, Thirlby RC, Rupp SM, Shine TS, Feinglass NG, Metzger PP, Fulmer JT, Smith SL. Effects of perioperative analgesic technique on rate of recovery after colon surgery. *Anesthesiology* 1995; 83: 757-65.
40. Thoren T, Watwill M. Effects on gastric emptying of thoracic epidural analgesia with morphine or bupivacaine. *Anesth Analg* 1988; 67: 687-94.
41. Kehlet H. Surgical stress: the role of pain and analgesia. *Br J Anaesth* 1989; 63: 189-95.
42. Kehlet H. The stress response to anaesthesia and surgery: Release mechanisms and modifying factors. *Clin Anesthesiol* 1984; 2: 315-39.
43. Ruiz M, Bardina A. Electroneuroestimulación para la realización de bloqueos regionales. En: de Borja F ed. *Monitorización en anestesia, cuidados críticos y medicina de urgencias*. Madrid: Elsevier España SA 2004; 462-76.
44. Klein SM, Fronheiser MP, Reach J, Nielsen KC, Smith SW. Piezoelectric Vibrating Needle and Catheter for Enhancing Ultrasound-guided Peripheral Nerve Blocks. *Anesth&Analg* 2007; 105(6):1858-60.
45. Hadzic A, Vloka J. Peripheral nerve stimulator for unassisted nerve blockade. *Anesthesiology* 1996; 84 (6): 1528-1529.
46. Kubler N, Theiss D, Gaertner T. A bipolar electrode with a radial asymmetrically aligned electric field. A new principle of nerve localization in regional anesthesia and pain therapy. *Reg Anesth* 1988; 11 (3): 78-82.
47. Gray AT. Ultrasound-guided regional anesthesia: current state of the art. *Anesthesiology* 2006; 104. 368-373.
48. Hopkins PM. Ultrasound guidance as a gold standard in regional anaesthesia. *Br J Anaesth* 2007; 98: 299-301.

49. Sites BD, Gallagher JD, Cravero J, Lundberg J, Blike G. The learning curve associated with a simulated ultrasound- guided interventional task by inexperienced anesthesia residents. *Reg Anesth Pain Med* 2004; 29: 544-8.
50. Blanco R, López S, Parras T. *Manual de Anestesia Regional y Ecoanatomía Avanzada*. Abbot laboratorios 2011.
51. Szabo TL. *Diagnostic Ultrasound Imaging inside out*. Elsevier Academic Press 2004.
52. Alonso P, Hernández F, Mozo G, Muriel C. *Atlas de Anestesia Regional guiada con ecografía*. Aran ed 2009.
53. Sites BD, Brull R, Chan VW, Spence BC, Gallagher J, Beach ML, Sites VR, Hartman GS. Artifacts and pitfall errors associated with ultrasound-guided regional anesthesia. Part I: understanding the basic principles of ultrasound physics and machine operations. *Reg Anesth Pain Med* 2007; 32: 412-8.
54. Sites BD, Brull R, Chan VW, Spence BC, Gallagher J, Beach ML, Sites VR, Abbas S, Hartman GS. Artifacts and pitfall errors associated with ultrasound-guided regional anesthesia. Part II: a pictorial approach to understanding and avoidance. *Reg Anesth Pain Med* 2007; 32: 419-33.
55. Miguez A, Slullitel G, Vescovo A, Droblas F, Carrasco M, Perrin Turenne H. Peripheral foot blockade versus popliteal fossa nerve block: a prospective randomized trial in 51 patients. *J Foot Ankle Surg* 2005; 44: 354-355.
56. Perlas A, Brull R, Chan VW, McCartney CJ, Nuica A, Abbas S. Ultrasound guidance improves the succes of sciatic nerve block at the popliteal fossa. *Reg Anesth Pain Med* 2008; 33:259-265.
57. Walker KJ,McGrattan K, Aas-Eng K, Smith AF. Ultrasound guidance for peripheral nerve blockade. *Cochrane database Syst. Rev* 2009,7.
58. Koscielwiak-Nielsen ZJ . Ultrasound-guided peripheral nerve blocks: what are the benefits? *Acta Anaesthesiol Scand* 2008 Jul; 52(6): 727-737.
59. Tsui B. Ultrasound –guidance and nerve stimulation: implication for the future practice of regional anesthesia. *Can J Anaesth* 2007; 54(3): 165-70.
60. Sinha A, Chan VW. Ultrasound imaging for popliteal sciatic nerve block. *Reg Anesth Pain Med* 2004; 29:130-134.
61. Kapral S Greher M, Huber G, Willschke H, Kettner S, Kdolsky R, Marhofer P. Ultrasonographic guidance improves the succes rate of interscalene brachial plexus blockade. *Reg Anesth Pain Med* 2008; 33:253-258.
62. Marhofer P Greher M, Kapral S. Ultrasound guidance in regional anaesthesia. *Br J Anaesth*2005; 94:7-17.
63. Chan WS Perlas A, McCartney CJ, Brull R, Xu D, Abbas S. Ultrasound guidance improves succes rate of of axillary brachial plexus block. *Can J Anaesth* 2007; 54: 176-182.
64. Danelli G, Fanelli A, Ghisi D, Moschini E, Rossi M, Ortu A, Baciarello M, Fanelli G. Ultrasound vs nerve stimulation multiple injection technique for posterior popliteal sciatic nerve block. *Anaesthesia* 2009; 64: 638-642.
65. Casati A, Danelli G, Baciarello M, Corradi M, Leone S, Di Cianni S, Fanelli G. A prospective, randomized comparison between ultrasound and nerve stimulation guidance for multiple injection axillary brachial plexus block. *Anesthesiology* 2007; 106: 992-996.

66. Orebaugh SL, Williams BA, Kentor ML. Ultrasound guidance with nerve stimulation reduces the time necessary for resident peripheral nerve blockade. *Reg Anesth Pain Med* 2007; 32: 448-454.
67. Sandhu NS, Capan LM. Ultrasound-guided infraclavicular brachial plexus block. *Br J Anesth* 2002; 89: 254-259.
68. Lam NC, Petersen TR, Gerstein NS, Yen T, Starr B, Mariano ER. A randomized clinical trial comparing the effectiveness of ultrasound guidance versus nerve stimulation for lateral popliteal-sciatic nerve blocks in obese patients. *J Ultrasound Med* 2014 Jun; 33(6):1057-1063.
69. Dufour E, Quennesson P, Van Robais AL, Ledon F, Laloë PA, Liu N, Fischler M. Combined ultrasound and neurostimulation guidance for popliteal sciatic nerve block: a prospective, randomized comparison with neurostimulation alone. *Anesth Analg* 2008 May; 106(5): 1553-8.
70. Abrahams MS, Aziz MF, Fu RF, Horn JL. Ultrasound guidance compared with electrical neurostimulation for peripheral nerve block: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Anaesth* 2009; 102(3): 408-17.
71. Cao X, Zhao X, Xu J, Liu Z, Li Q. Ultrasound guided technology versus neurostimulation for sciatic nerve block: a meta-analysis. *Int J Clin Exp Med* 2015; 8(1):273-280.
72. Taboada M, Rodríguez J, Valiño C, Carceller J, Bascuas B, Oliveira J, Alvarez J, Gude F. What is the minimum effective volume of local anesthetic required for sciatic nerve blockade? A prospective, randomized comparison between a popliteal and a subgluteal approach. *Anesth Analg* 2006 Feb; 102(2): 593-7.
73. Choquet O, Zetlaoui PJ. Técnicas de anestesia regional periférica del miembro inferior. *Enciclopedia médico –quirúrgica Anestesia*. Número 156, Volumen 41 (1) febrero 2015.E-36-323-A-10. Elsevier Masson 2015.
74. Selander D, Dhunér KG, Lundborg G. Peripheral nerve injury due to injection needles used for regional anaesthesia. An experimental study of the acute effects of needle point trauma. *Acta Anesthesiol Scand* 1977; 21(3):182-8.
75. Bigeleisen PE. Nerve puncture and apparent intraneural injection during ultrasound guided axillary block does not invariably result in neurologic injury. *Anesthesiology* 2006 Oct; 105(4):779-83.
76. Verlinde M, Hollmann MW, Stevens MF, Hermanns H, Werdehausen R, Lirk P. Local anesthetic-induced neurotoxicity. *Int J Mol Sci* 2016 Mar; 17(3):339.
77. Schneider H, Paul A. Transient total motor aphasia. A complication of an axillary brachial plexus block. *Anaesthesist* 1992 Jul; 41(7): 423-5.
78. Errando CL, Peiró CM. Cardiac arrest after interescalene brachial plexus block. *Acta Anesthesiol Scand* 2004 Mar; 48(3): 388-9.
79. Sonsino DH, Fischler H. Immediate intravenous lipid infusion in the successful resuscitation of ropivacaine-induced cardiac arrest after infraclavicular brachial plexus block. *Reg Anesth Pain Med* 2009 May-June; 34(3): 276-7.
80. Warren JA, Thoma RB, Georgescu A, Shah SJ. Intravenous lipid infusion in the successful resuscitation of local anesthetic-induced cardiovascular collapse after supraclavicular brachial plexus block. *Anesth Analg* 2008 May; 106(5): 1578-80.

81. Litz RJ, Popp M, Stehr SN, Koch T. Successful resuscitation of a patient with ropivacaine-induced asystole after axillary plexus block using lipid infusion. *Anesthesia* 2006 Aug; 61(8): 800-1.
82. Barrington MJ, Watts SA, Gledhill SR, Thomas RD, Said SA, Snyder GL, Tay VS, Jamrozik K. Preliminary results of the Australian Regional Anaesthesia Collaboration: a prospective audit of more than 7000 peripheral nerve and plexus blocks for neurologic and other complications. *Reg Anesth Pain Med* 2009 Nov-Dec; 34(6): 534-41.
83. Watts SA, Sharma DJ. Long-term neurological complications associated with surgery and peripheral nerve blockade: outcomes after 1065 consecutive blocks. *Anaesth Intensive Care* 2007 Feb; 35(1): 24-31.
84. Shah S, Hadzic A, Vloka JD, Cafferty MS, Moucha CS, Santos AC. Neurologic complication after anterior sciatic nerve block. *Anesth Analg* 2005; 100:1515-7.
85. Uppal HS, Gwilym SE, Crawford EJ, Birch R. Sciatic nerve injury caused by preoperative intraneural injection of local anaesthetic during total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br* 2007 Feb; 89(2): 242-3.
86. Brull R, McCartney CJ, Chan VW, El-Beheiry H. Neurological complications after regional anesthesia: contemporary estimates of risk. *Anesth&Analg* 2007 April; 104(4): 965-974.
87. Brull R. Pathophysiology and etiology of nerve injury following peripheral nerve blockade. *Reg Anesth Pain Med* 2015 Sep-Oct; 40(5):479-90.
88. Beloeil H, Mazoit JX. *Farmacología de los anestésicos locales*. Elsevier Masson SAS. EMC-Anestesia –Reanimación 2010 Oct-Nov-Dec; (139): E-36-320-A-10.
89. Markham A, Faulds D. A review of its pharmacology and therapeutic use in regional anaesthesia. *Drugs* 1996 Sep; 52(3): 429-449.
90. McClellan KJ, Faulds D. Ropivacaine: an update of its use in regional anaesthesia. *Drugs* 2000 Nov; 60 (5): 1065-93.
91. Simpson D, Curran MP, Oldfield V, Keating GM. Ropivacaine: a review of its use in regional anaesthesia and acute pain management. *Drugs* 2005; 65(18):2675-717.
92. Veering BT. Complications and local anaesthetic toxicity in regional anaesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2003; Oct 16(5):455-9.
93. Graf BM, Abraham I, Eberbach N, Kunst G, Stowe DF, Martin E. Differences in cardiotoxicity of bupivacaine and ropivacaine are the result of physicochemical and stereoselective properties. *Anesthesiology* 2002 Jun; 96 (6): 1427-34.
94. Lee A, Fagan D, Lamont M, Tucker GT, Halldin M, Scott DB. Disposition kinetics of ropivacaine in humans. *Anesth Analg* 1989 Dec; 69 (6): 736-8.
95. Hoffmann- Kiefer K, Henbrich C, Seebauer A, Schwender D, Peter K. Ropivacaine 7,5 mg/ml versus bupivacaine 5 mg/ml for interescalenic brachial plexus block – a comparative study. *Anaesth Intensive Care* 2002 Jun; 30(3): 331-7.
96. Lissanatti O, Luukkonen J, Rosenberg PH. High dose bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine in axillary brachial plexus block. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004 May; 48 (5): 601-6.

97. Fanelli G, Casati A, Beccaria P, Aldegheri G, Berti M, Tarantino F, Totti G. A doubled-blind comparison of ropivacaine and mepivacaine during sciatic and femoral nerve blockade. *Anesth Analg* 1998 Sept; 87 (3): 597-600.
98. Crosby E, Sandler A, Finucane B, Writer D, Reis D, McKenna J, Friedlander M, Miller A, O'Callaghan-Enright S, Muir H, Shukla R. Comparison of epidural anaesthesia with ropivacaine 0,5% and bupivacaine 0,5% for caesarean section. *Can J Anaesth* 1998 Nov; 45 (11): 1066-71.
99. Peduto VA, Baroncini S, Montanini S, Proietti R, Rosignoli L, Tufano R, Casati A. A prospective randomized, double-blinded comparison of epidural levobupivacaine 0,75% with epidural ropivacaine 0,75% for lower limb procedures. *Eur J Anesthesiol* 2003 Dec; 20 (12): 979-83.
100. McGlade DP, Kalpokas MV, Mooney PH, Buckland MR, Vallipuram SK, Hendrata MV, Torda TA. Comparison of 0,5% ropivacaine and 0,5% bupivacaine in lumbar epidural anaesthesia for lower limbs orthopaedic surgery. *Anaesth Intensive Care* 1997 Jun; 25 (3): 262-6.
101. Gautier P, De Kock M, Huberty L, Demir T, Izydorczic M, Vanderick B. Comparison of the effects of intrathecal ropivacaine, levobupivacaine and bupivacaine for Caesarean section. *Br J Anaesth* 2003 Nov; 91(5): 684-9.
102. Kallio H, Snäll EV, Kero MP, Rosemberg PH. A comparison of intrathecal plain solutions containing ropivacaine 20 or 15 mg versus bupivacaine 10 mg. *Anesth Analg* 2004 Sep; 99(3): 713-7.
103. Jayr C, Beaussier M, Gustafsson U, Letournier Y, Nathan N, Plaud B, Tran G, Varlet C, Marty J. Continuous epidural infusion of ropivacaine after major abdominal surgery: comparative study with iv PCA morphine. *Br J Anaesth* 1998 Dec; 81(6): 887-92.
104. Bertini L, Mancini S, Di Benedetto P, Ciaschi A, Martini O, Nava S, Tagariello V. Postoperative analgesia by combined continuous infusion and patient-controlled epidural analgesia (PCEA) following hip replacement: ropivacaine versus bupivacaine. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001 Jul; 45 (6): 782-5.
105. Lorenzini C, Moreira LB, Ferreira MB. Efficacy of ropivacaine compared with ropivacaine plus sufentanyl for postoperative analgesia after major knee surgery. *Anaesth* 2002 May; 57(5): 424-8.
106. Borgeat A, Kalberer F, Jacob H, Ruetsch YA, Gerber C. Patient-controlled interscalene analgesia with ropivacaine 0.2% versus bupivacaine 0.15% after major open shoulder surgery. The effects on hand motor function. *Anesth Analg* 2001 Jan; 92(1): 218-23.
107. Selander D, Sjoval J, Waldenlind L. Accidental i.v injections of ropivacaine: Clinical experience of six cases [abstract] *Reg Anaesth.* 1997;22:70.
108. Stewart J, Kellet N, Castro D. The central nervous system and cardiovascular effects of levobupivacaine and ropivacaine in healthy volunteers. *Anesth Analg* 2003; 97:412-6.
109. Viel E, Jaber S, Ripart J, Navarro F, Eledjam J-J. Analgesia postoperatoria en el adulto (excluida la cirugía ambulatoria). *Enciclopedia médico-quirúrgica Anestesia- Reanimación* 2007, volumen 125 E-36-396-A-10. Elsevier Masson.
110. McGrath B, Elgendy H, Chung F, Kamming D, Curti B, King S. Thirty percent of patients have moderate to severe pain 24 hours after ambulatory surgery: a survey of 5703 patients. *Can J Anaesth* 2004 Nov; 51(9): 886-91.

111. Myles Ps, Power I. Clinical Update: postoperative analgesia. *Lancet* 2007; 10(8): 10-12.
112. Bruce J, Thornton AJ, Powell R, Johnston M, Wells M, Heys SD, Thompson AM, Cairns Smith W, Chambers WA, Scott NW, Recovery study group. Psychological, surgical and sociodemographic predictors of pain outcomes after breast cancer surgery: a population- based cohort study. *Pain* 2014 Feb; 155 (2): 232-43.
113. Radl R, Leithner A, Zacherl M, Lackner U, Egger J, Windhager R. The influence of personality traits on the subjective outcome of operative hallux valgus correction. *Int Orthop (SICOT)* 2004; 28: 303-306.
114. Mouton A, Le Strat V, Medevielle D, Kerroumi Y, Graff W, French association of foot surgery (AFCP). Patient's satisfaction after outpatient forefoot surgery: study of 619 cases. *Orthop Traumatol Surg Res* 2015 Oct; 101(6 Suppl): S217-20.
115. Shang AB, Gan TJ. Optimising postoperative pain management in the ambulatory patient. *Drugs* 2003; 63(9): 855-67.
116. Mugabure Bujedo B, Tranque Bizueta I, González Santos S, Adrián Garde R. Multimodal approaches to postoperative pain management and convalescence. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2007 Jan; 54(1): 29-40.
117. Turan I, Assareh H, Rolf C, Jakobson J. Multimodal analgesia for pain management after hallux valgus surgery: a prospective randomised study on the effect of ankle block. *J of Orthop Surg and research* 2007; 2: 26.
118. Grape S, Tramèr MR. Do we need preemptive analgesia for the treatment of postoperative pain? *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2007 Mar; 21(1):51-63.
119. Frerichs JA, Janis LR. Preemptive analgesia in foot and ankle surgery. *Clin Podiatr Med Surg* 2003 Apr; 20(2): 237-56.
120. Hebl JR, Dilger Ja, Byer DE, Kopp SL, Stevens SR, Pagnano MW, Hanssen AD, Horlocker TT. A pre-emptive multimodal pathway featuring peripheral nerve blocks improves perioperative outcomes after major orthopedic surgery. *Reg Anesth Pain Med* 2008 Nov-Dec; 33(6):510-7.
121. Ong CK, Lirk P, Seymour RA, Jenkins BJ. The efficacy of preemptive analgesia for acute postoperative pain management: a meta-analysis. *Anesth Analg* 2005; 100: 757-73.
122. Gadek A, Liszka H, Wordliczek J. Postoperative pain and preemptive local anesthetic infiltration in hallux valgus surgery. *Foot Ankle Int* 2015 Mar; 36(3): 277-81.
123. Frédéric A, Bouchon Y. Analgesia in surgery of the foot. Apropos of 1373 patients. *Cah Anesthesiol* 1996; 44(2): 115-8.
124. Dahl V, Raeder JC. Non-opioid postoperative analgesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000 Nov; 44(10): 1191-203.
125. Turan I, Assareh H, Rolf C, Jakobson JG. Etoricoxib, paracetamol and dextropropoxyphene for postoperative pain management: a questionnaire survey of consumption of take-home medication after elective hallux valgus surgery. *Foot Ankle Spec* 2008 Apr; 1(2): 88-92.
126. Hahn TW, Mogesen T, Lund C, Jacobsen LS, Hjortsoe NC, Rasmussen SN, Rasmussen M. Analgesic effect of iv paracetamol: possible ceiling effect of paracetamol in postoperative pain. *Acta Anesthesiol Scand* 2003; 47: 138-45.

127. Moore A, Collins S, Carrol D, McQuay H. Paracetamol with and without codeine in acute pain: a quantitative systematic review. *Pain* 1997; 70: 193-201.
128. Brattwall M, Turan I, Jakobson J. Pain management after elective hallux valgus surgery: a prospective randomized double-blind study comparing etoricoxib and tramadol. *Anesth Analg* 2010 Aug; 111(2): 544-9.
129. Van Lancker P, Mortier E, Pieters A, Rolly G. Evaluation of morphine for patient controlled analgesia with the infusor system after opiate-free locoregional anesthesia for osteotomy of the foot. *Acta Anesthesiol Belg* 1995; 46(3-4): 113-20.
130. Viel E, Ripart J, Eledjam J-J. Analgesia controlada por el paciente (ACP) en el adulto. *Enciclopedia médico-quirúrgica Anestesia-Reanimación* 2007, volumen 125: E-36-396-B-10. Elsevier-Masson.
131. Mann C, Ouro-Bang'na F, Eledjam JJ. Patient controlled analgesia. *Curr Drug Targets* 2005 Nov; 6(7): 815-9.
132. Viscusi ER. Patient-controlled drug delivery for acute postoperative pain management: a review of current and emerging technologies. *Reg Anesth Pain Med* 2008 Mar-Apr; 33(2):146-58.
133. Viscusi ER, Schechter LN. Patient –controlled analgesia: Finding a balance between cost and comfort. *Am J Health Syst Pharm* 2006 Apr 15; 63(suppl 1).S3-13;quiz S15-6.
134. Dadure C, Bringuier S, Nicolas F, Bromilow L, Raux O, Rochette A, Capdevila X. Continuous epidural block versus continuous popliteal nerve block for postoperative pain relief after major podiatric surgery in children: a prospective, comparative randomized study. *Anesth Analg* 2006 Mar; 102 (3): 744-9.
135. Stein BE, Srikumaran U, Tan EW, Freehill Mt, Wilckens JH. Lower – extremity peripheral nerve blocks in the perioperative pain management of orthopaedic patients: AAOS exhibit selection. *J Bone Joint Surg AM* 2012 Nov 21; 94(22): e 167.
136. Provenzano DA, Viscusi ER, Adams SB Jr, Kerner MB, Torjman MC, Abidi NA. Safety and efficacy of the popliteal fossa nerve block when utilized for foot and ankle surgery. *Foot Ankle INT* 2002 May; 23(5): 394-9.
137. Martin MA, Ollé G, Pellejero JA, Torruella R, Yuste M, Pou N. Comparison of the post-surgical analgesic effectiveness of tibial (at internal malleolus level) and common peroneal nerve block with infiltration of the surgical wound in Outpatient Surgery of the hallux valgus. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2012 Apr, 59(4): 197-203.
138. Miguez A, Slullitel G, Vescovo A, Droblas F, carrasco M, Perrin Turenne H. Peripheral foot blockade versus popliteal fossa nerve block: a prospective randomized trial in 51 patients. *J Foot Ankle Surg* 2005 Sep-Oct; 44(5): 354-7.
139. Samuel R, Sloan A, Patel K, Aglan M, Zubairy A. The efficacy of combined popliteal and ankle blocks in forefoot surgery. *J Bone Joint Surg Am* 2008 Jul; 90(7): 1443-6.
140. Casati A, Vinciguerra F, Santosorla R, Aldeguerri G, Putzu M, Fanelli G. Sciatic nerve block with 0.5% levobupivacaine, 0.75% levobupivacaine or 0.75% ropivacaine: a double-blind randomized comparison. *Eur J Anaesthesiol* 2005 Jun; 22(6): 452-6.

141. Singelyn FJ. Single-injection applications for foot and ankle surgery. *Best Practice Res Clin Anaesthesiol* 2002 Jun; 16(2): 247-54.
142. Hansen E, Eshelman MR, Cracchiolo A 3rd. Popliteal fossa neural blockade as the sole anesthetic technique for outpatient foot and ankle surgery. *Foot Ankle Int* 2000 Jan; 21(1): 38-44.
143. Hu D, Onel E, Singla N, Kramer WG, Hadzic A. Pharmacokinetic profile of liposome bupivacaine injection following a single administration at the surgical site. *Clin Drug Investig* 2013 Feb; 33(2). 109-15.
144. Grosser DM, Herr MJ, Claridge RJ, Barker LG. Preoperative lateral popliteal nerve block for intraoperative and postoperative pain control in elective foot and ankle surgery: a prospective analysis. *Foot Ankle Int* 2007 Dec; 28(12): 1271-5.
145. Ferrer Gómez C, Puig Bitrià R, Boada Pie S, Recasens Urbez J, Rull Bartomeu M. Oral analgesia versus posterior tibial nerve block for postoperative pain in ambulatory open hallux valgus surgery: a randomized clinical trial. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2006 Apr; 53(4): 220-5.
146. Di Benedetto P, Casati A, Bertini L, fanelli G, Chelly JE. Postoperative analgesia with continuous sciatic nerve block after foot surgery. A prospective, randomized comparison between the popliteal and subgluteal approaches. *Anesth Analg* 2002 Apr, 94(4): 996-1000.
147. Compère V, Rey N, Baert O, Ouennich A, Fourdrinier C, Roussignol X, Beccari R, Dureuil B. Major complications after 400 continuous popliteal sciatic nerve blocks for post-operative analgesia. *Acta Anesthesiol Scand* 2009 Mar; 53(3): 339-45.
148. Wang J, Liu GT, Mayo HG, Joshi GP. Pain management for elective foot and ankle surgery: a systematic review of randomized controlled trials. *J Foot Ankle Surg* 2015 Jul- Aug; 54(4): 625-635.
149. Vadivelu N, Kai AM, Maslin B, Kodumudi V, Antony S, Blume P. Role of regional anesthesia in foot and ankle surgery. *Foot Ankle Spec* 2015 Jun; 8(3): 212-9.
150. Faccenda KA, Finucane BT. Complications of regional anaesthesia: Incidence and prevention. *Drug Saf* 2001; 24(6): 413-42.
151. 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: 479-486.
152. Urfalioglu A, Gokdemir O, Hanbeyoglu O, Bilal B, Oksuz G, Toker M, Gungor L. A comparison of ankle block and spinal anesthesia for foot surgery. *Int J Clin Exp Med* 2015; 8(10): 19388-19393.
153. Pilny J, Kubes J. Forefoot surgery under regional anesthesia. *Acta Chir Traumatol Cech* 2005; 72(2): 122-4.
154. Karaarslan S, Tekgül ZT, Simsek E, Turan M, Karaman Y, Kaya A, Gönülü M. Comparison between ultrasonography-Guided Popliteal Sciatic Nerve Block and Spinal Anesthesia for Hallux Valgus Repair. *Foot Ankle Int* 2016 Jan; 37(1): 85-9.
155. Nix S, Smith M, Vicenzino B. Prevalence of hallux valgus in the general population: a systematic review and meta-analysis. *J Foot Ankle Res* 2010; 3-21.

156. Sale HA, El-fark MM, Abdel-Hamid GA. Anatomical variation of sciatic nerve division in the popliteal fossa and its implication in popliteal nerve blockade. *Folia Morphol (Warsz)* 2009 Nov; 68(4): 256-9.
157. Vloka JD, Hadzic A, April E, Thys DM. The division of the sciatic nerve in the popliteal fossa: anatomical implications for popliteal nerve blockade. *Anesth Analg* 2001 Jan; 92(1): 215-7.
158. Benzon HT, Kim C, Benzon HP, Silverstein ME, Jericho B, Prillaman K, Buenaventura R. Correlation between evoked motor response of the sciatic nerve and sensory blockade. *Anesthesiology* 1997 Sep; 87(3): 547-552.
159. Taboada M, Atanassoff PG, Rodríguez J, Cortés J, Del Río S, Lagunilla J, Gude F, Alvarez J. Plantar flexion seems more reliable than dorsiflexion with Labat's sciatic nerve block: a prospective, randomized comparison. *Anesth Analg* 2005 Jan; 100(1): 250-4.
160. Vloka JD, Hadzic A. The intensity of the current at which sciatic nerve stimulation is achieved is a more important factor in determining the quality of nerve block than the type of motor response obtained. *Anesthesiology* 1998; 88(5): 1408-11.
161. Munirama S, McLeod G. A systematic review and meta-analysis of ultrasound versus electrical stimulation for peripheral nerve location and blockade. *Anaesthesia* 2015 Sep; 70(9): 1084-91.
162. Salinas FV. Ultrasound and review of evidence for lower extremity peripheral nerve blocks. *Reg Anesth Pain Med* 2010 Mar-Apr; 35(2 Suppl): S 16-25.
163. Fuzier R, Lammens S, Becuwe L, Bataille B, Sleth JC, Jochum D, Boselli E, i-ALR association. The use of ultrasounds in France: a point of view from experienced regional anesthesiologists. *Acta Anesthesiol Belg* 2016; 67(1): 9-15.
164. Gaucher A, Lacroix C, Frasca D, Mimos O, Debaene B. Regional survey of peripheral nerve block practice by French residents. *Ann Fr Anesth Reanim* 2013 Nov; 32(11): 756-9.
165. Creech C, Meyr AJ. Techniques of popliteal nerve regional anesthesia. *J Foot Ankle Surg* 2013 Sep-Oct; 52(5): 681-5.
166. Vloka JD, Hadzic A, Lesser JB, Kitain B, Geatz H, April EW, Thys DM. A common epineural sheath for the nerves in the popliteal fossa and its possible implications for sciatic nerve block. *Anesth Analg* 1997 Feb; 84(2): 387-90.
167. Karmakar MK, Shariat AN, Pangthipampai P, Chen J. High-definition ultrasound imaging defines the paraneural sheath and the fascial compartments surrounding the sciatic nerve at the popliteal fossa. *Reg Anesth Pain Med* 2013 Sep-Oct; 38(5): 447-51.
168. Andersen HL, Andersen SL, Tranum-Jensen J. Injection inside the paraneural sheath of the sciatic nerve: direct comparison among ultrasound imaging, macroscopic anatomy, and histologic analysis. *Reg Anesth Pain Med* 2012 Jul-Aug; 37(4): 410-4.
169. Tran DQ, González AP, Bernucci F, Pham K, Finlayson RJ. A randomized comparison between bifurcation and prebifurcation subparaneural popliteal sciatic nerve blocks. *Anesth Analg* 2013 May; 116(5): 1170-5.
170. Perlas A, Wong P, Abdallah F, Hazrati LN, Tse C, Chan V. Ultrasound-guided popliteal block through a common sheath versus conventional injection: a

- prospective, randomized, double-blind study. *Reg Anesth Pain Med* 2013 May-Jun; 38(3): 218-25.
171. Eldegwy MH, Ibrahim SM, Hanora S, Elkarta E, Elsily AS. Ultrasound-guided sciatic popliteal nerve block: a comparison of separate tibial and common peroneal nerve injections versus injecting proximal to the bifurcation. *Middle East J Anaesthesiol* 2015 Jun; 23(2): 171-6.
172. Buys MJ, Arndt CD, Vagh F, Hoard A, Gerstein N. Ultrasound-guided sciatic nerve block in the popliteal fossa using a lateral approach: onset time comparing separate tibial and common peroneal nerve injections versus injecting proximal to the bifurcation. *Anesth Analg* 2010 Feb; 110(2): 635-7.
173. Jeng CL, Rosenblatt MA. Intra-neural injections and regional anesthesia: the known and the unknown. *Minerva Anesthesiol* 2011 Jan; 77(1): 54-8.
174. Krediet AC, Moayeri N, Bleys RL, Groen GJ. Intra-neural or extra-neural: diagnostic accuracy of ultrasound assessment for localizing low-volume injection. *Reg Anesth Pain Med* 2014 Sep-Oct; 39(5): 409-13.
175. Robards C, Hadzic A, Somasundaram L, Iwata T, Gadsden J, Xu D, Sala-Blanch X. Intra-neural injection with low-current stimulation during popliteal sciatic nerve block. *Anesth Analg* 2009 Aug; 109(2): 673-7.
176. Sala-Blanch X, López AM, Pomés J, Valls-Solé J, García AL, Hadzic A. No clinical or electrophysiologic evidence of nerve injury after intra-neural injection during sciatic popliteal block. *Anesthesiology* 2011 Sep; 115(3): 589-95.
177. Sala-Blanch X, López AM, Carazo J, Hadzic A, Carrera A, Pomés J, Valls-Solé J. Intra-neural injection during nerve stimulator-guided sciatic nerve block at the popliteal fossa. *Br J Anaesth* 2009 Jun; 102(6): 855-61.
178. Gorsewski G, Dinse-Lambracht A, Tugtekin I, Gauss A. Ultrasound-guided peripheral regional anesthesia: placement and dosage of local anesthetics. *Anaesthesist* 2012 Aug; 61(8): 711-21.
179. Morau D, Levy F, Bringuier S, Biboulet P, Choquet O, Kassim M, Bernard N, Capdevila X. Ultrasound-guided evaluation of the local anesthetic spread parameters required for a rapid surgical popliteal sciatic nerve block. *Reg Anesth Pain Med* 2010 Nov-Dec; 35(6): 559-64.
180. Brull R, Macfarlane AJ, Parrington SJ, Koshkin A, Chan VW. Is circumferential injection advantageous for ultrasound-guided popliteal sciatic nerve block? A proof-of-concept study. *Reg Anesth Pain Med* 2011 May-Jun; 36(3): 266-70.
181. Marhofer D, Karmakar MK, Marhofer P, Kettner SC, Weber M, Zeitlinger M. Does circumferential spread of local anaesthetic improve the success of peripheral nerve block? *Br J Anaesthesia* 113 (1): 177-85.
182. Choquet O, Noble GB, Abbal B, Morau D, Bringuier S, Capdevila X. Subparaneural versus circumferential extra-neural injection at the bifurcation level in ultrasound-guided popliteal sciatic nerve blocks: a prospective, randomized, double-blind study. *Reg Anesth Pain Med* 2014 Jul-Aug; 39(4): 306-11.
183. Sinha A, Chan VW. Ultrasound imaging for popliteal sciatic nerve block. *Reg Anesth Pain Med* 2004 Mar-Apr; 29(2):130-4.

184. Sites B, Spence BC, Beach ML, Fujiwara Y. *Ultrasound guidance in Regional Anaesthesia: Techniques for Lower-extremity nerve blocks*. New York, NY, USA: McMahon Publishing, 2006-2007.
185. Serrafian SK, Ibrahim IN, Breihan JH. Ankle-foot peripheral nerve block for mid and forefoot surgery. *Foot Ankle* 1983 Sep-Oct; 4(2): 86-90.
186. Fuzier R, Hoffreumont P, Bringuier-Branchereau S, Capdevila X, Singelyn F. Does the sciatic nerve approach influence thigh tourniquet tolerance during below-knee surgery? *Anesth Analg* 2005 May; 100(5): 1511-4.
187. López AM, sala-Blanch X, Magaldi M, poggio D, Asuncion J, Franco CD. Ultrasound-guided ankle block for forefoot surgery: the contribution of the saphenous nerve. *Reg Anesth Pain Med* 2012 Sep-Oct; 37(5): 554-7.
188. Rudkin AK, Rudkin GE, Dracopoulos GC. Acceptability of ankle tourniquet use in midfoot and forefoot surgery: audit of 1000 cases. *Foot Ankle Int* 2004 Nov; 25(11): 788-94.
189. Rongstad K, Mann RA, Prieskorn D, Nichelson S, Horton G. Popliteal sciatic nerve block for postoperative analgesia. *Foot Ankle Int* 1996 Jul; 17(7): 378-82.
190. Pujol E, Faulí A, Anglada MT, López A, Pons M, Fàbregas N. Ultrasound-guided single dose injection of 0.5% levobupivacaine or 0,5% ropivacaine for a popliteal fossa nerve in unilateral hallux valgus surgery. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2010 May; 57(5): 288-92.
191. Santorsola R, Casati A, Cerchierini E, Moizo E, Fanelli G. Levobupivacaine for peripheral blocks of the lower limb: a clinical comparison with bupivacaine and ropivacaine. *Minerva Anestesiol* 2001 Sep; 67 (9 suppl 1): 33-6.
192. Sinardi D, Marino A, Chillemi S, Siliotti R, Mondello E. Sciatic nerve block with lateral popliteal approach for hallux valgus correction. Comparison between 0.5% bupivacaine and 0.75% ropivacaine. *Minerva Anestesiol* 2004 Sep; 70(9): 625-9.
193. Klein SM, Greengrass RA, Steele SM, D'Ercole FJ, Speer KP, Gleason DH, DeLong ER, Wamer DS. A comparison of 0,5% bupivacaine, 0,5% ropivacaine and 0,75% ropivacaine for interscalene brachial plexus block. *Anesth Analg* 1998 Dec; 87(6): 1316-9.
194. Bertini L, Tagariello V, Mancini S, Ciaschi A, Posteraro CM, Di Benedetto P, Martini O. 0.75% and 0.5% ropivacaine for axillary brachial plexus block: a clinical comparison with 0.5% bupivacaine. *Reg Anesth Pain Med* 1999 Nov-Dec; 24(6): 514-8.
195. Delcourt J, Barre J, Lelarge C, Payen M, Malinovsky JM. Delayed respiratory depression after interscalene blockade for shoulder surgery in geriatric patients. *Can J Anesth* 2006; 53: 110-1.
196. Moayeri J, Groen GJ. Differences in quantitative architecture of sciatic nerve may explain differences in potential vulnerability to nerve injury, onset time, and minimum effective anesthetic volumen. *Anesthesiology* 2009 Nov; 111(5): 1128-34.
197. Ponrouch M, Bouic N, Bringuier S, Biboulet P, Choquet O, Kassim M, Bernard N, Capdevila X. Estimation and pharmacodynamic consequences of the minimum effective anesthetic volumes for median and ulnar nerve blocks: a randomized, double-blind, controlled comparison between ultrasound and nerve stimulation guidance. *Anesth Analg* 2010 Oct; 111(4): 1059-64.

198. Keplinger M, Marhofer P, Marhofer D, Schoengendorfer K, Hasilik W, Zeitlinger M, Mayer CV, Kettner SC. Effective local anaesthetic volumes for sciatic nerve blockade: a clinical evaluation of the ED99. *Anaesthesia* 2015 May; 70(5): 585-90.
199. Marhofer P, Pilz-Lubczyk B, Lönnqvist PA, Fleischmann E. Ultrasound-guided peripheral regional anaesthesia: a feasibility study in obese versus normal-weight women. *Int J Obes (Lond)* 2014 Mar; 38(3): 451-5.
200. Gupta PK, Pace NL, Hopkins PM. Effect of body mass index on the ED50 volume of bupivacaine 0,5% for supraclavicular brachial plexus block. *Br J Anesth* 2010 Apr; 104(4):490-5.
201. Pavicic J, Vidjac V, Tomulic K, Zenko J. Effects of age on minimum effective volume of local anesthetic for ultrasound-guided supraclavicular brachial plexus block. *Acta Anaesthesiol Scand* 2013 Jul; 57(6): 761-6.
202. Bang SU, Kim DJ, Bae JH, Chung K, Kim Y. Minimum effective local anesthetic volume for surgical anesthesia by subparaneural, ultrasound-guided popliteal sciatic nerve block: A prospective dose-finding study. *Medicine (Baltimore)* 2016 Aug; 95(34): e4652.
203. Jeong JS, Shim JC, Jeong MA, Lee BC, Sung IH. Minimum effective anesthetic volume of 0,5% ropivacaine for ultrasound-guided-popliteal sciatic nerve block in patients undergoing foot and ankle surgery: determination of ED50 and ED95. *Anesth Intensive Care* 2015 Jan; 43(1): 92-7.
204. Sertoz N, Deniz MN, Avanoglu HO. Relationship between glycosylated haemoglobin level and sciatic nerve block performance in diabetic patients. *Foot Ankle Int* 2013 Jan; 34(1): 85-90.
205. Kroin JS, Buvanendran A, Williams DK, Wagenaar B, Moric M, Tuman KJ, Kems JM. Local anesthetic sciatic nerve block and nerve fiber damage in diabetic rats. *Reg Anesth Pain Med* 2010 Jul-Aug; 35 (4): 343-50.
206. Finsen V, Kasseth AM. Tourniquets in forefoot surgery: less pain when placed at the ankle. *J Bone Joint Surg Br* 1997 Jan; 79(1): 99-101.
207. Horlocker TT, Hebl JR, Gali B, Jankowski CJ, Burkle CM, Berry DJ, Zepeda FA, Stevens SR, Schröder DR. Anesthetic, patient and surgical risk factors for neurologic complications after prolonged total tourniquet time during total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 2006 Mar; 102(3): 950-5.
208. Lee TH, Wapner KL, Hecht PJ, Hunt PJ. Regional anesthesia in foot and ankle surgery. *Orthopedics* 1996 Jul; 19(7): 577-80.
209. Ptaszek AJ, Morris SG, Brodsky JW. Midfoot field block anesthesia with monitored intravenous sedation in forefoot surgery. *Foot Ankle Int* 1999 Sep; 20(9):583-6.
210. Hong S, Morrow TJ, Paulson PE, Isom LL, Wiley JW. Early painful diabetic neuropathy is associated with differential changes in tetrodotoxin-sensitive and -resistant sodium channels in dorsal root ganglion neurons in the rat. *J Biol Chem* 2004; 279: 29341-50.
211. Cuvillon P, Reubrecht V, Zoric L, Lemoine L, belin M, Ducombs O, Birembaum A, Riou B, Langeron O. Comparison of subgluteal sciatic nerve block duration in type 2 diabetic and non-diabetic patients. *Br J Anaesth* 2013 Jan; 110(5): 823-30.

212. Rorie DK, Byer DE, Nelson DO, Sittipong R, Johnson KA. Assessment of block of the sciatic nerve in the popliteal fossa. *Anesth Analg* 1980 May; 59(5): 371-6.
213. Mouton A, Le Strat V, Medevielle D, Kerroumi Y, Graff W, French Association of foot surgery (ACFP). Patient's satisfaction after outpatient forefoot surgery: Study of 619 cases. *Orthop Traumatol Surg Res* 2015 Oct; 101(6 Suppl): S217-20.
214. Torres Campos A, Ezquerra Herrando L, Blanco Rubio N, Estella Nonay R, Castillo Palacios A, Corella Abenia E, Seral García B, Albareda Albareda J. Cost-effectiveness of a hallux valgus day-surgery program. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol* 2013 Jan-Feb; 57(1):38-44.

