

VNIVERSITAT ID VALÈNCIA

**Facultad de Medicina y Odontología
Departamento de Cirugía**



**EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DE TRES
TÉCNICAS ANALGÉSICAS, ANALGESIA
EPIDURAL, BLOQUEO FEMORAL CONTINUO
Y DOBLE BLOQUEO FEMORAL Y CIÁTICO
CONTINUOS EN LA ARTROPLASTIA
TOTAL DE RODILLA.**

TESIS DOCTORAL

PRESENTADA POR:

María Dolores Sánchez Contreras

DIRIGIDA POR:

Prof. Dr. José María Palanca Sanfrancisco

Dr. Vicente Domingo Triadó

Valencia, 2015



Facultad de Medicina y Odontología

Departamento de Cirugía

Programa de Doctorado:

991-Cirugía y sus especialidades

EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DE TRES TÉCNICAS
ANALGÉSICAS, ANALGESIA EPIDURAL, BLOQUEO
FEMORAL CONTINUO Y DOBLE BLOQUEO FEMORAL Y
CIÁTICO CONTINUOS EN LA ARTROPLASTIA TOTAL DE
RODILLA.

Tesis Doctoral

Presentada por: MARIA DOLORES SÁNCHEZ CONTRERAS

Dirigida por:

Prof. Dr. José María Palanca Sanfrancisco

Dr. Vicente Domingo Triadó

Valencia 2015

Los que suscriben, Profesor Dr. JOSÉ MARÍA PALANCA SANFRANCISCO, Catedrático de Anestesiología de la Facultad de Medicina i Odontología de la Universitat de Valencia, y

Dr. VICENTE DOMINGO TRIADÓ, Jefe de Servicio de Anestesia y Reanimación del Hospital Lluís Alcanyís de Xàtiva y Profesor Asociado en la Universidad Católica de Valencia “San Vicente Mártir”,

CERTIFICAN:

Que la tesis titulada “Evaluación de la eficacia de tres técnicas analgésicas, analgesia epidural, bloqueo femoral continuo y doble bloqueo femoral y ciático continuos en la artroplastia total de rodilla” presentada por MARIA DOLORES SÁNCHEZ CONTRERAS 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 18 de Septiembre de 2015.

Profesor Dr. José María Palanca Sanfrancisco.

Dr. Vicente Domingo Triadó.

A Fran, Hugo y Judit, por ser lo mejor que tengo,

AGRADECIMIENTOS

Me gustaría dedicar unas pocas palabras a todas y cada una de las personas que me han ayudado a realizar la laboriosa tarea que supone escribir una tesis doctoral. También dedicarlas a aquellas personas no mencionadas expresamente pero que también han participado de alguna manera en la realización de este trabajo.

Al Dr. José María Palanca Sanfrancisco, por haber confiado en mí, en la posibilidad de llevar a cabo este proyecto desde el principio, por haberme ayudado a resolver las dudas y dificultades que han surgido durante este largo período de tiempo. Por su labor de asesoramiento científico y por su interés y preocupación para que la tesis siguiera adelante.

Al Dr. Vicente Domingo Triadó, esta tesis ve la luz gracias a tí, por toda la instrucción que me has brindado desde que empezamos con el trabajo preliminar, por el asesoramiento científico en la creación de los protocolos y realización de las técnicas, por resolver todas mis dudas de estadística, por la continua labor de supervisión del trabajo realizado, por el interés mostrado desde el principio y sobre todo por el apoyo moral, las palabras de aliento en los momentos difíciles y por la firme convicción de que finalmente lo íbamos a conseguir.

Al Servicio de Anestesia Reanimación del Hospital Lluís Alcanyís, gracias a vosotros ha sido posible la realización de este trabajo, por la labor realizada en la recogida de s datos, además de estar de guardia, por todo el apoyo que me habéis dado durante este tiempo, así como por los buenos momentos que hemos pasado haciendo más llevadero el esfuerzo.

Al Dr. José María Tenías Burillo, por el trabajo realizado en la creación de la base de datos acces para la recopilación de los datos así como la obtención de permisos para poder empezar a trabajar, por tu amabilidad y disposición desde el principio, cuando parecía que la tesis nunca se iba a escribir. Fue muy fácil trabajar contigo mientras estuviste en nuestro hospital.

Al Dr. Vicente Climent, por el asesoramiento realizado para poder escribir los apartados “Aspectos básicos de la técnica quirúrgica “ y “LIA”.

A toda la enfermería de la URPA, por habernos ayudado a realizar las técnicas con profesionalidad, así como la preparación de las perfusiones destinadas a la planta, en momentos de mucha demanda asistencial, siempre con una sonrisa.

A mi hermana Toñi y mis sobrinos Javier y María Dolores, sobre todo para mi sobrina, para que veas que siempre hay que estar estudiando.

A nuestro amigo Miguel, por formar parte de nuestras vidas, por tu amistad.

A Fran mi marido y mis hijos Hugo y Judit. A Fran, por haberme apoyado de manera incondicional desde el principio, por toda la ayuda que me has proporcionado para poder escribir la tesis, por creer en mí, por tu infinita paciencia y por tu cariño. A mis hijos Hugo y Judit, por las horas que os he robado empleadas en la realización de este proyecto, por ser la luz de mi vida, y sobre todo por intentar ser un buen ejemplo para vosotros.

Especialmente para mi madre, por habernos enseñado a mi hermana y a mí la importancia que tiene el trabajo constante y la superación personal. Te hubiera gustado ver esta tesis, realizada con mucho trabajo y cariño, cosas que aprendimos de tí.

ABREVIATURAS

A: aceptable

ACB: Bloqueo del Canal de los Aductores

AINES: antiinflamatorios no esteroideos

ASA: estadio físico

ATR: Artroplastia Total de Rodilla

B: bueno

BNF: Bloqueo del Nervio Femoral

BNC: Bloqueo del Nervio Ciático

C.I: Cardiopatía Isquémica

COX-2: fármacos inhibidores de la ciclooxigenasa 2

CPPD: Cefalea Post Punción Dural

DB: Doble Bloqueo

DM: Diabetes Mellitus

EIAS: Espina Ilíaca Antero Superior

EIPS: Espina Ilíaca Postero Superior

ENV: Escala Numérica Verbal

EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

E: eversión

E/FD: eversión/flexión dorsal

Ep: epidural

ev: endovenoso

EVA: Escala Visual Analógica

Ex: excelente

F: femoral

FD: flexión dorsal

FD/I: flexión dorsal/inversión

FP: flexión plantar

H: hombres

HBPM: Heparina de Bajo Peso Molecular

HTA: hipertensión arterial

IL: Interleukina

I/FP: inversión/ flexión plantar

IMA: Infarto Agudo de Miocardio

IMC: Índice de Masa Corporal

IMCNT: Nervio Cutáneo Intermedio del Muslo

IPN: Nervio Infrapatelar

iv: intravenoso

LCNT: Nervio Cutáneo Lateral del Muslo

LCA: Ligamento Cruzado Anterior

LCP: Ligamento Cruzado Posterior

LIA: Local Infiltración Anestesia

M: mujeres

Mal: malo

MEAC: concentración mínima eficaz

MSKN: Motor Sparing Knee Block

N: ninguno

NC: no control

ns: no significativo

PAI: Infiltración Periarticular con Anestesia

PC: perfusión continua

PCA: Patient Controlled Analgesia

PS: artroplastia posteroestabilizada

R: regular

Ret: retirada

Rot: rotura

S: salida

SCASEST: Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación del Segmento ST

SNC: Sistema Nervioso Central

TAM: tensión arterial media

UDA: Unidad de Dolor Agudo

UFC: Unidades Formadoras de Colonias

URPA: Unidad de Recuperación Postanestésica

US: ultrasonografía

VAS: Visual Analogic Scale

INDICE

AGRADECIMIENTOS	I
ABREVIATURAS	V
ÍNDICE	XI
1. INTRODUCCION	3
1.1. Fisiopatología del dolor postoperatorio	4
1.1.1. Variables que influyen en el manejo del dolor agudo postoperatorio	6
1.1.2. Efectos sistémicos del dolor agudo postoperatorio	8
1.2. La inervación de la rodilla. Anatomía	17
1.2.1. Anatomía descriptiva del plexo lumbosacro	17
1.2.1.1. Introducción	17
1.2.1.2. Plexo lumbar	17
1.2.1.3. Plexo sacro	21
1.2.2. Anatomía topográfica	28
1.2.2.1. Región glútea	28
1.2.2.2. Región inguinal	30
1.2.2.3. Región poplítea	31
1.2.2.4. Región lumbar	32
1.2.3. Inervación del miembro inferior (metámeras)	33
1.3. Bases de la neuroestimulación	35
1.3.1. Electrofisiología de la neuroestimulación	35
1.3.2. Características del neuroestimulador	38
1.3.3. Características de las agujas de neuroestimulación	39
1.3.4. Técnica de neuroestimulación	40

1.3.5. Respuestas motoras a la neuroestimulación en el miembro inferior	41
1.3.6. Aplicaciones clínicas de la neuroestimulación en anestesia regional	42
1.4. Bases de la ultrasonografía	44
1.4.1. Fundamentos de la ultrasonografía	46
1.4.2. Aparatos de ultrasonidos	48
1.5. Levobupivacaína	51
1.5.1. Introducción	51
1.5.2. Propiedades farmacodinámicas	51
1.5.3. Propiedades farmacocinéticas	54
1.5.4. Indicaciones y dosis empleadas	55
1.5.5. Precauciones y contraindicaciones	58
1.5.6. Efectos secundarios	58
1.6. Catéteres estimulantes	63
1.6.1. Complicaciones del uso de catéteres perineurales	67
1.7. Bloqueos nerviosos en el miembro inferior	69
1.7.1. Bloqueo del nervio ciático	69
1.7.1.1. Abordaje posterior	69
1.7.1.2. Abordaje anterior	78
1.7.1.3. Abordaje lateral	79
1.7.1.4. Abordaje mediofemoral	79
1.7.2. Bloqueo del nervio femoral	80
1.7.3. Bloqueo del nervio cutáneo femoral lateral	83
1.7.4. Bloqueo del nervio obturador	84
1.7.5. Bloqueo paravascular de Winnie	85
1.7.6. Bloqueo iliofascial	86

1.7.7. Bloqueo del nervio safeno	87
1.7.8. Bloqueo epidural	87
1.7.9. Bloqueo combinado subaracnoideo-epidural en cirugía ortopédica	91
1.8. Complicaciones de la anestesia locorregional	96
1.9. Aspectos básicos de la técnica quirúrgica	105
1.10. Métodos y técnicas analgésicas empleadas en el postoperatorio	113
1.10.1. Analgesia endovenosa	116
1.10.2. Analgesia locorregional	119
1.10.3. Técnicas PCA	126
2. HIPÓTESIS DE TRABAJO	133
3. OBJETIVOS	137
4. MATERIAL Y METODOS	141
5. RESULTADOS	155
6. DISCUSIÓN	185
7. CONCLUSIONES	209
8. ANEXOS	213
9. BIBLIOGRAFÍA	235

I. INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

La artroplastia total de rodilla es una intervención que se realiza frecuentemente en pacientes mayores, entre 65 y 74 años, y se asocia a la presencia de dolor postoperatorio de intensidad moderada-severa en hasta un 60% de los pacientes, pudiendo llegar a ser de difícil control a pesar del tratamiento con analgésicos opiáceos parenterales. El pico doloroso se sitúa entre la 3ª y 6ª hora postoperatoria, atenuándose entre las 24 y 36 horas, llegando a ser de baja intensidad a partir del tercer día. Este dolor aumenta con la movilización pasiva continua que se realiza durante la rehabilitación. La duración media del dolor es de 3 días.¹⁻⁵

El control del dolor postoperatorio en este tipo de intervención es uno de los desafíos que actualmente permanecen sin solucionarse adecuadamente en el entorno quirúrgico, lo que causa un fuerte impacto en los pacientes y en el conjunto del sistema sanitario. El objetivo principal del control del dolor postoperatorio es aumentar el confort del paciente, minimizar las descompensaciones de la patología de base secundarias a un insuficiente control del dolor, optimizar la recuperación funcional de la rodilla, y disminuir la estancia hospitalaria reduciendo así los costes sanitarios.⁶

Muchas son las técnicas analgésicas usadas en el postoperatorio, destacando las técnicas endovenosas con opiáceos y las técnicas locorreregionales como el bloqueo de los nervios periféricos y la analgesia epidural. Actualmente, el uso de la analgesia multimodal o balanceada, muestra muchas ventajas, ya que la utilización concomitante de AINES y paracetamol, con mecanismos de acción distintos a los opiáceos y a los anestésicos locales, permite un mejor control del dolor postoperatorio así como una disminución de los efectos secundarios.⁷

El adecuado control del dolor postoperatorio es un factor muy importante en la recuperación del paciente y en la disminución de la incidencia de complicaciones postoperatorias. Una analgesia adecuada no sólo constituye un compromiso moral con nuestros pacientes sino que también es una necesidad terapéutica, de modo que se hace necesario establecer un plan analgésico postoperatorio consensuado con el paciente, el cirujano y el anestesiólogo adecuado al tipo de cirugía.^{8,9}

1.1. FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR POSOTOPERATORIO

La cirugía y la anestesia tienen múltiples repercusiones fisiopatológicas durante el periodo perioperatorio.

El dolor postoperatorio, es un dolor agudo que se sabe que va a producirse antes de que ocurra, existiendo la posibilidad de utilizar analgesia preventiva o “preemptive analgesia”, controvertida en ocasiones^{10,11}. Históricamente, la presencia de dolor en el postoperatorio se ha considerado inevitable, por el desconocimiento de los efectos adversos del mismo, y por falta de recursos para su tratamiento. Existen muchos factores que influyen en la aparición, intensidad, calidad y duración del dolor postoperatorio como son las características fisiológicas y psicológicas del paciente, la preparación preoperatoria (tanto farmacológica como psicológica), el sitio, naturaleza y duración de la cirugía, la presencia de complicaciones postoperatorias, el tratamiento anestésico antes, durante y después de la cirugía, y la calidad del cuidado postoperatorio.^{6, 12-15}

El dolor en su origen puede ser visceral o somático, aunque es posible la presencia de un componente neuropático en algunos tipos de dolor relacionados con ciertas lesiones traumatológicas. El origen somático del dolor agudo son las lesiones producidas en la piel, músculo, fascia, periostio y articulaciones. Aparece de forma súbita, está bien localizado, y es percibido por el enfermo en el sitio de la lesión. El dolor visceral, se produce por la distensión, estiramiento, inflamación o isquemia del peritoneo, los órganos huecos abdominales y pélvicos, las cápsulas de órganos sólidos, pleura, miocardio y pericardio. Es sordo, tipo cólico o retortijón, mal definido por el paciente, y referido a lugares diferentes del sitio de la lesión tisular. El paciente lo puede describir de manera imprecisa y resulta característico de este dolor el acompañarse de reflejos vegetativos muy intensos que contribuyen a que el enfermo refiera una sensación generalizada de “encontrarse mal”. El dolor neuropático, puede ser continuo o intermitente, definido como urente, perforante, hormigueo o descarga eléctrica, pudiendo ser referido localmente o irradiarse. Las causas de este dolor pueden ser los traumatismos cerrados o penetrantes, la compresión, la isquemia o inflamación de la médula espinal o los nervios periféricos.^{6, 16-18}

A partir del nivel donde se origina el dolor, se generan impulsos nociceptivos que llegan al sistema nervioso central, dando lugar a la aparición de respuestas de carácter segmentario, suprasegmentario y cortical.

Estas respuestas definen la reacción del organismo frente a la agresión y constituyen la base que explica los problemas postquirúrgicos ligados a la presencia de dolor.⁶

Los reflejos segmentarios son el resultado de la hiperactividad neuronal en el asta anterior y anterolateral medular que tiene lugar a consecuencia de la estimulación nociceptiva procedente del asta posterior medular. Esta hiperactividad de las neuronas motoras y simpáticas preganglionares da lugar a una serie de influjos que, conducidos por los axones de estas neuronas, provocan la aparición de espasmos musculares y vasculares en diversos territorios del organismo, que finalmente se traducen en broncoconstricción, distensión gástrica con disminución de la motilidad, distensión vesical y espasmos de la musculatura esquelética, que contribuyen a aumentar el dolor, y vasoespasmo arteriolar que contribuye a desencadenar nuevas descargas nociceptivas secundarias a la asfixia celular, favoreciendo la aparición de más dolor.^{6, 16, 18}

Las respuestas suprasegmentarias traducen la reacción de las neuronas del tallo cerebral y centros superiores a la estimulación nociceptiva vehiculizada por los diferentes fascículos ascendentes desde el asta posterior medular. Estas respuestas consisten en hiperventilación, incremento del tono simpático, ya aumentado por los reflejos segmentarios anteriormente citados, e hiperactividad endocrina con el consiguiente aumento en la secreción de catecolaminas, ACTH, cortisol y aldosterona.¹⁹ La integración de los impulsos nociceptivos a nivel de los centros corticales superiores provoca en el paciente una serie de respuestas corticales de tipo físico y psicológico. La respuesta física predominante consiste casi siempre en evitar cualquier tipo de movimiento que pueda contribuir a exacerbar el dolor, adoptando en consecuencia el paciente posturas de inmovilidad, en especial durante las primeras horas del postoperatorio. La respuesta psicológica es mucho más compleja y suele incluir manifestaciones de miedo y/o angustia, cuya intensidad depende no sólo de la magnitud de dolor sino también de las características psicológicas basales del sujeto.^{6, 15, 16}

El dolor postoperatorio en Cirugía Ortopédica, es un dolor agudo, repentino y punzante, de corta duración, relativamente intenso que aparece fundamentalmente como consecuencia de la estimulación nociceptiva resultante de la agresión quirúrgica.²⁰

1.1.1. VARIABLES QUE INFLUYEN EN EL MANEJO DEL DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO

Muchos estudios han descrito amplias diferencias individuales en los requerimientos de fármacos analgésicos en el postoperatorio, con resultados en ocasiones contradictorios, sobre todo cuando se estudia la relación entre género y valoración del dolor postoperatorio.¹²⁻¹⁴

Así, Taenzer et al¹² realizaron un estudio en 736 pacientes sometidos a una reconstrucción del ligamento cruzado anterior por artroscopia. Se valoró la relación del efecto del género sobre el dolor y la funcionalidad después de esta intervención y observaron que las mujeres presentaban mayor puntuación en la escala EVA en el primer día postoperatorio tanto en reposo como durante la movilización de la pierna, y presentaban más dificultad para realizar la movilización de la pierna durante los dos primeros días postoperatorios. Estas circunstancias pueden tener una repercusión importante sobre la recuperación funcional, ya que la posibilidad de la movilización temprana después de la cirugía de rodilla puede limitar o prevenir los efectos perjudiciales de la inmovilización de la articulación, como adherencias intraarticulares, cambios tróficos en el cartílago y atrofia muscular. Por tanto, esta aparente disminución de función observada en mujeres podría implicar mayor riesgo de estas complicaciones en comparación con los hombres. Las posibles explicaciones a este hecho serían posibles factores relacionados con la efectividad de los analgésicos, determinados patrones de comportamientos o diferencias en el neuroprocesamiento. En cuanto a la efectividad de los analgésicos (antiinflamatorios, bupivacaína y opiáceos), se vio que la analgesia era más eficaz en los hombres, probablemente por diferencias en el metabolismo, por ello es posible que presentaran menos puntuación en la escala EVA. Las mujeres mostraron diferentes escalas de dolor debido a determinados patrones de comportamiento, como querer disminuir la escala de dolor por buena voluntad para con el investigador. El neuroprocesamiento del estímulo doloroso en mujeres con respecto a los hombres parece que está aumentado. Concluyeron que la alta puntuación en la escala de dolor que presentaban las mujeres está asociada con un descenso en la recuperación funcional postoperatoria.

Kroin et al¹⁴, realizaron un estudio en ratas Sprague-Dawley, comparando escalas de dolor postoperatorio y la respuesta a la analgesia suministrada y no encontraron diferencias de género en la percepción de dolor postoperatorio ni en la respuesta a los

analgésicos. En este estudio no se tuvieron en cuenta la potencial influencia de los factores psicosociales en relación al dolor.

Burns et al ¹⁵, analizaron la influencia de las características del paciente en los requerimientos de analgesia postoperatoria. Estudiaron a 100 pacientes sometidos a cirugía abdominal, y se evaluó la relación entre el consumo de morfina en las primeras 24h postoperatorias y las variables de los pacientes como la edad, peso, género y hora del día. No encontraron diferencias en relación con el peso ni altura ni superficie corporal en el consumo de morfina. El consumo de morfina fue mayor en hombres que en mujeres. A mayor edad del paciente menor era el consumo de la misma, probablemente debido a factores farmacocinéticos, secundarios a la disminución del volumen de distribución, que facilitaba un descenso del aclaramiento del fármaco del plasma y un aumento del efecto clínico en los pacientes más ancianos. Por otro lado, encontraron dos picos horarios de consumo de morfina, a las 9h y a las 20h, probablemente relacionado con factores externos como el ruido en las plantas de hospitalización, la actividad de enfermería, y visitas.

Boyle et al ²¹ realizaron una revisión de cuatro trabajos en los que se valoraba la relación entre factores psicológicos y dolor postoperatorio en pacientes sometidos a cirugía abdominal. Encontró una correlación entre la valoración de neuroticismo medida antes de la intervención y la disminución de la capacidad vital que se halló tras la misma. Este hecho se hallaba relacionado con un mayor índice de complicaciones torácicas. También se encontró relación entre el dolor, medido según la escala analógica visual, y neuroticismo, así, los pacientes con este rasgo de personalidad, presentaban mayor puntuación en la escala del dolor. Por otro lado, existía una correlación entre la disminución de la capacidad vital y mayor puntuación en la escala del dolor. Concluyeron que la valoración de la personalidad preoperatoriamente nos permite identificar a un grupo de pacientes que padecerán marcado dolor y limitación de la capacidad vital en el postoperatorio.

Otra de las características psicológicas del paciente que influye en el dolor postoperatorio es el estado de ansiedad o los rasgos de ansiedad del mismo, observándose que niveles altos de ansiedad se han relacionado con niveles más altos de puntuación en la escala de dolor, y con demandas más elevadas sin éxito cuando se usa la técnica PCA.²²

El sitio y la duración de la cirugía pueden influenciar ampliamente en la intensidad de dolor postoperatorio, así como sus requerimientos analgésicos. Por ejemplo,

en cirugía ortopédica los procesos más dolorosos son los relacionados con la cirugía de tobillo, la artroplastia total de rodilla (A.T.R), y la artrodesis en cirugía de columna.

Los procesos quirúrgicos de corta duración o aquellos que no se realizan sobre cavidades corporales, tendrán una menor y transitoria respuesta al estrés quirúrgico, mientras que aquellos que se realizan sobre tórax o abdomen pueden conducir a una gran respuesta de estrés quirúrgico que puede durar días, incluso semanas y puede estar relacionado con la aparición de complicaciones en el postoperatorio.²³

El nivel cultural determina la conducta del paciente al dolor. Así los pacientes se podrían dividir en dos categorías: los estoicos, que serían aquellos con tendencia a minimizar su expresión de dolor o discomfort, y los agresivos o enojados, que serían todo lo contrario al anterior, con tendencia a consumir más medicación.

Los pacientes con historia de consumo crónico de opiáceos como en los casos de dolor crónico no canceroso, dolor en relación a cáncer, o incluso adicción, pueden requerir cantidades aumentadas de fármacos para compensar la línea basal de requerimientos y mayores necesidades de analgésicos para controlar el dolor después de la cirugía, presentan escalas de dolor más elevadas y tienen menos efectos secundarios como náuseas, vómitos y prurito.²²

Las comorbilidades que producen alteraciones de la funcionalidad cardíaca, hepática y renal, así como el descenso del volumen de distribución de los fármacos asociados con el envejecimiento, va asociado a un menor aclaramiento y eliminación de algunos agentes analgésicos, lo cual podría prolongar, si no se ajustan las dosis, los efectos farmacológicos de los mismos. Como ejemplo, la afectación de la insuficiencia renal en la eliminación de los metabolitos de la morfina, que podrían conducir a una insuficiencia respiratoria si no se produce un ajuste de las dosis en los pacientes con estas características.^{20, 22}

1.1.2. EFECTOS SISTÉMICOS DEL DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO

El dolor postoperatorio incontrolado puede afectar al normal funcionamiento de los sistemas del organismo como el endocrino-metabólico, inmunológico, respiratorio, cardiovascular, coagulación, gastrointestinal, y también producir algún tipo de alteración psicológica en los paciente tal como se muestra en la figura 1. La alteración funcional de cualquiera de estos sistemas en los pacientes quirúrgicos mayores y de edad avanzada,

puede ser muy perjudicial ya que en la mayoría de las ocasiones tienen unas reservas funcionales fisiológicas alteradas.^{6, 20}

La instauración de una terapéutica analgésica adecuada y eficaz puede disminuir la reacción de defensa al dolor y la respuesta de estrés a la cirugía, lo que permite prevenir e incluso corregir las alteraciones de las funciones vitales, lograr una adecuada recuperación funcional, y disminuir así la duración de la hospitalización y convalecencia.^{3, 5, 24, 25}

La agresión tisular, producida durante la cirugía, produce una respuesta de estrés; tanto local como sistémica. A nivel local, se produce la liberación de mediadores neurohormonales e inflamatorios, que influirán en la supervivencia tisular y la cicatrización. Asimismo, se activarán los nociceptores aferentes periféricos en la médula espinal que a través de los tractos espinales ascendentes llegan al encéfalo pudiendo activar la respuesta sistémica.

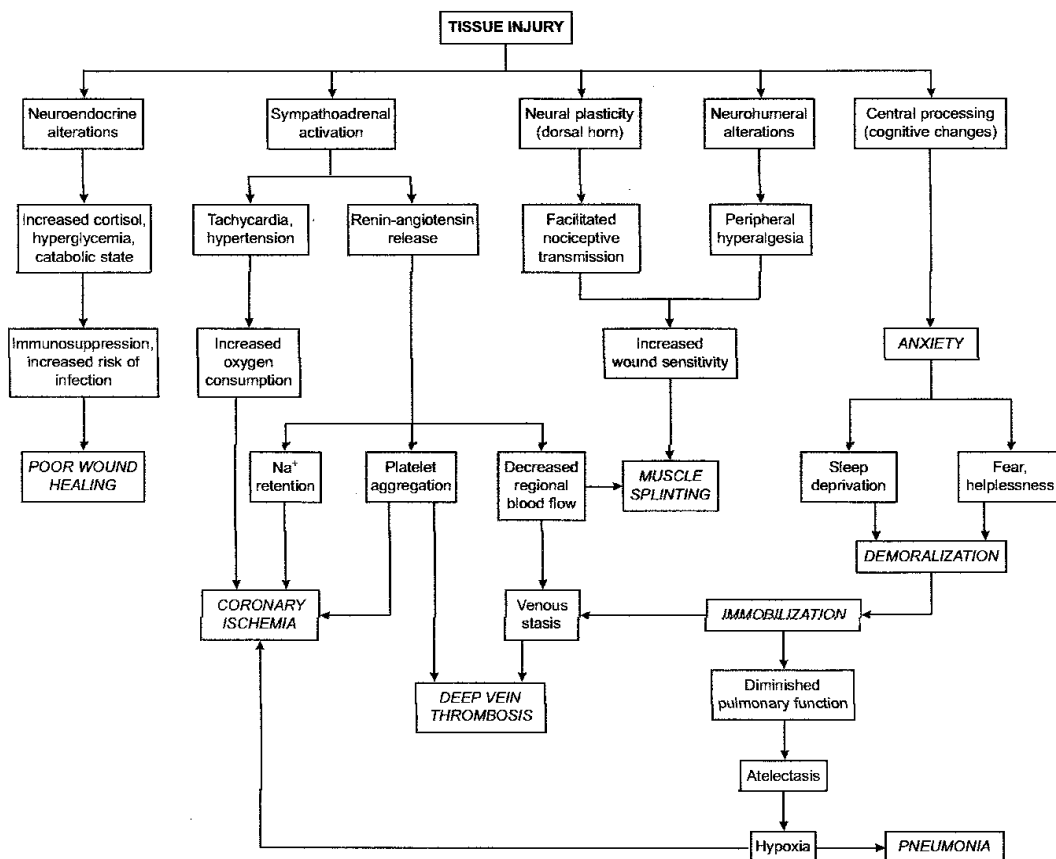


Figura 1. Respuestas cognitiva y fisiopatológicas asociadas con el estrés quirúrgico y su efecto en los órganos diana. Sinatra R, Torres J, Bustos A. Pain Management after major orthopaedic surgery: current strategies and news Concepts. J. Am. Orthop Surg 2002;10: 117-129. Imagen reproducida con el permiso de Wolters Kluwer Health, Inc.

1.1.2.1. ENDOCRINOMETABÓLICA

Los impulsos nociceptivos modifican la actividad del hipotálamo, el córtex adrenal y la médula. Estos cambios, denominados respuesta al estrés o respuesta neuroendocrina a la lesión, están caracterizados por la secreción aumentada de hormonas catabólicas.²⁰

La magnitud de esta respuesta endocrinometabólica está relacionada con la extensión de la lesión. El eje neuroendocrino es capital en el inicio, regulación y mantenimiento de la respuesta a la lesión tisular. Todo ello se traduce en una secreción de hormonas hipofisarias como ACTH, ADH, prolactina, que a su vez se acompañan de la liberación periférica de cortisol, glucagón, hormona del crecimiento (GH) y catecolaminas.

Los efectos de la adrenalina son la glucogenolisis, la gluconeogénesis hepática con movilización de precursores gluconeogénicos desde los tejidos periféricos y la inhibición de la liberación de insulina por el páncreas creando una resistencia periférica a la insulina y lipolisis.

La lesión tisular además produce un aumento de las concentraciones de cortisol plasmático, cuyos efectos son la estimulación de la gluconeogénesis, aumento de la proteolisis, sensibilización del tejido adiposo frente a la acción de las hormonas (GH y catecolaminas), resistencia a la insulina, efectos antiinflamatorios, desviando la utilización de la glucosa desde los músculos al encéfalo, facilitando la acción de las catecolaminas y evitando la reacción excesiva del sistema inmunitario frente a la agresión.

El páncreas, en respuesta al estrés quirúrgico segrega glucagón e insulina. El glucagón aumenta el AMP cíclico en los hepatocitos y favorece la neoglucogénesis, aumenta la glucogenolisis, la lipolisis, la cetogénesis en el hígado durante el ayuno y la cetoacidosis diabética. La insulina ejerce una acción opuesta a la del glucagón, aumenta el transporte de glucosa a través de las membranas celulares del tejido adiposo y del músculo, estimula la producción de glucógeno e inhibe el transporte de aminoácidos y la síntesis de proteínas en el músculo, el tejido adiposo y el hígado.

Estas alteraciones neurohormonales dan como resultado la aparición de hiperglucemia, glucosuria, retención hidrosalina, estimulación del sistema renina-angiotensina, oliguria, lipolisis con liberación de ácidos grasos e hipercatabolismo proteico con negativización del balance nitrogenado.^{6, 19, 26}

1.1.2.2. SISTEMA RESPIRATORIO

La inmovilización muscular, y la presencia de dolor en el postoperatorio pueden provocar la disminución del movimiento inspiratorio, la supresión de la respiración profunda y la supresión de la tos efectiva para movilizar adecuadamente las secreciones bronquiales. Como consecuencia de estos hechos disminuye el volumen corriente, aumenta la frecuencia respiratoria, se reduce el FEV1, la capacidad vital forzada, la capacidad residual funcional (FRC), el volumen de cierre (VC) y la velocidad del flujo máximo espiratorio (PEFR). Estas alteraciones en los flujos y volúmenes respiratorios pueden llegar a producir finalmente atelectasias, disminución de la eliminación de las secreciones bronquiales, hipoxemia por alteración en el cociente ventilación/perfusión,

neumonía e insuficiencia respiratoria. El mayor riesgo de las complicaciones pulmonares se observa en pacientes de edad avanzada, y en aquellos con historia de tabaquismo y EPOC. Además, tendremos en cuenta que existen otros factores como la localización y extensión de la cirugía, la proximidad del diafragma y la distensión abdominal. Su contribución a la mortalidad postoperatoria puede llegar a ser de hasta un 25%.⁶

1.1.2.3. SISTEMA CARDIOVASCULAR

El dolor y la presencia de una agresión en el organismo generan una respuesta sistémica, que se caracteriza por un estado cardiovascular hiperdinámico debido al aumento de los niveles de catecolaminas circulantes (adrenalina y noradrenalina), con una frecuencia cardíaca elevada, un aumento de la presión arterial media y un aumento de la contractilidad miocárdica, que puede llegar a producir aumento de las resistencias vasculares periféricas produciendo hipertensión arterial, arritmias, aumento de consumo de oxígeno por el miocardio e incluso isquemia miocárdica. Estas alteraciones pueden adquirir considerable importancia en casos de pacientes afectados de cardiopatía isquémica o insuficiencia cardíaca, en los cuales la presencia de dolor puede precipitar una descompensación aguda de su estado.⁶

1.1.2.4. SISTEMA GASTROINTESTINAL

La afectación gastrointestinal es consecuencia de los reflejos segmentarios desencadenados por el influjo nociceptivo (desencadenado por la cirugía mayor, traumatismos importantes, dolor) así como por la inactividad del paciente durante el postoperatorio y los analgésicos opiáceos, pudiendo llegar a producir un íleo paralítico y una disminución de la circulación esplácnica.

Las complicaciones más frecuentes incluyen distensión abdominal, náuseas, vómitos e inhibición de la motilidad gastrointestinal que pueden retrasar la reaparición del peristaltismo y provocar una intolerancia digestiva o una mala asimilación de la ingesta alimenticia.⁶

1.1.2.5. COAGULACIÓN

Cuando se produce un traumatismo, ya sea quirúrgico o accidental, se generan cambios en la coagulación y la fibrinólisis, provocando un estado de hipercoaguabilidad relativa. Las complicaciones tromboembólicas en el postoperatorio son debidas a cambios en el flujo sanguíneo, cambios estructurales en las paredes de los vasos como vasoespasmo y cambios en las propiedades de la sangre. Si a esto le añadimos la inmovilidad en el postoperatorio, existe un elevado riesgo de complicaciones tromboembólicas como la trombosis venosa profunda o incluso el tromboembolismo pulmonar sobre todo en presencia de arterioesclerosis y/o insuficiencia venosa.⁶

1.1.2.6. RESPUESTA INMUNOLÓGICA

Los mediadores inmunológicos relacionados con la respuesta al estrés son las citokinas. Éstas pueden desarrollar un papel importante en la activación de la respuesta al estrés. La interleukina-1 (IL-1), pirógeno endógeno o factor leucocítico endógeno es liberada por monocitos y macrófagos activados en respuesta a varios estímulos antigénicos. Modula muchas de las respuestas tisulares a la inflamación. Se encarga de la síntesis y liberación por los hepatocitos de los reactantes de fase aguda, como la macroglobulina, complemento e inmunoglobulinas. Convierte el endotelio en adhesivo para los monocitos, favorece el crecimiento de los fibroblastos, causa fiebre, y participa en el catabolismo muscular. El Factor de Necrosis Tumoral (TNF) o caquectina es segregado por los macrófagos. Administrado en animales reproduce la mayoría de las manifestaciones del shock séptico como la hipotensión, acidosis metabólica, hemoconcentración, hiperglucemia, hiperpotasemia, lesiones hemorrágicas del tracto gastrointestinal y la necrosis tubular aguda. Causa fiebre por acción directa sobre el hipotálamo, e inducción de la secreción de IL-2. La IL-2, el interferón alfa y las bradiquininas pueden participar en la respuesta metabólica al estrés.

Parece existir una relación estrecha e importante entre el sistema inmunológico y endocrino. La IL-1 estimula la secreción de ACTH y factor liberador de corticotropina. La IL-1 y el interferón alfa estimulan la secreción de insulina y glucagón. Los glucocorticoides producen supresión de la inmunidad celular e inhiben la producción de

IL-1, IL-2 e interferón alfa y bloquean la fosfolipasa A2 causante de la producción de prostaglandinas y leucotrienos.⁶

1.1.2.7. SENSIBILIZACIÓN PERIFÉRICA

La lesión músculoesquelética va acompañada de la liberación de iones potasio (K+), bradiquinina, serotonina y prostaglandinas. La bradiquinina y prostaglandinas estimulan la liberación de la sustancia P, un factor químico que estimula a los receptores nociceptivos adyacentes al sitio de la lesión. Este fenómeno de reclutamiento y sensibilización de los nervios periféricos puede desencadenar una hiperalgesia subyacente, un estado alterado de la sensibilidad, en el cual la intensidad de la sensación dolorosa inducida por estímulos nocivos puede estar ampliamente incrementada. Esta situación puede exacerbarse con el movimiento o deambulación.^{6, 20}

1.1.2.8. PSICOLÓGICOS

La respuesta cortical al dolor, puede producir una serie de reacciones de tipo psicológico como la ansiedad, el miedo, y la aprensión. Estas reacciones pueden desencadenar situaciones de agresividad y/o de agitación en determinados pacientes, sobre todo los más jóvenes, y de postración o desorientación temporoespacial en los de mayor edad, lo cual puede dificultar su recuperación y prolongar su estancia en el centro hospitalario.

Con una analgesia postoperatoria eficaz, disminuiríamos la incidencia de complicaciones sistémicas, pulmonares, cardiovasculares, endocrino metabólicas, gastrointestinales, evitaremos sufrimientos innecesarios, proporcionaremos mayor calidad asistencia y facilitaremos la recuperación postoperatoria. Por lo tanto, el tratamiento del dolor postoperatorio implica una actuación multidisciplinaria basada en un planteamiento sistémico, tal y como muestra la figura 2.^{6, 21, 25}

Los resultados obtenidos en la disminución de la respuesta orgánica al estrés quirúrgico, mediante el óptimo tratamiento del dolor en el contexto de la analgesia multimodal, son discutibles, aunque ello puede deberse a que no tengan un suficiente poder estadístico para hacerlo o porque no hayan estado integrados en programas de rehabilitación multimodal.⁷

Para Kehlet et al ^{23, 27} no hay ninguna técnica o fármaco que haya eliminado la morbilidad y mortalidad postoperatoria en régimen unimodal, mientras que si el alivio del dolor forma parte de regímenes de rehabilitación multimodales podría conducir a una disminución de las lesiones quirúrgicas o secuelas con mejoría en la morbilidad postoperatoria y en los costes totales.

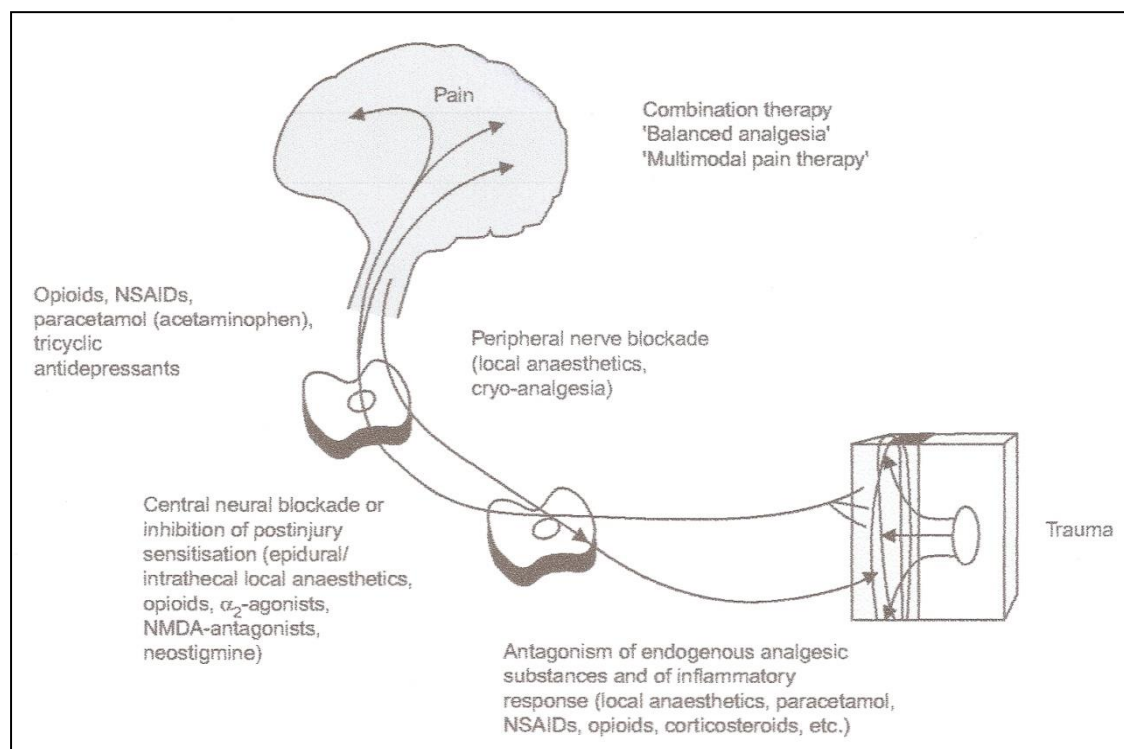


Figura 2. Diferentes sitios de acción de los analgésicos. Sólo unas pocas de las posibles combinaciones han sido evaluadas en estudios clínicos en analgesia balanceada. NMDA: N-metil-D-aspartato, NSAIDs: fármacos antiinflamatorios no esteroideos. Kehlet, H., Wener, M., Perkins, F. *Balanced Analgesia* 1999;58(5):793-797. Imagen reproducida con el permiso de Springer Science.

Hebl et al²⁸, realizaron un estudio retrospectivo en pacientes sometidos a artroplastia de rodilla o cadera, comparando dos grupos el control y el grupo protocolo sometido a un régimen analgésico completo, multimodal y preemptivo. Los pacientes de este grupo recibieron analgesia antes, durante y hasta 36 horas después de la cirugía. La analgesia previa fue con opiáceos y antiinflamatorios, administrada vía oral. La relacionada con el procedimiento quirúrgico fue el bloqueo del plexo lumbar con catéter perineural asociado a una punción única del nervio ciático, y la administrada en el postoperatorio fueron antiinflamatorios, paracetamol, opiáceos, y bupivacaína administradas vía intravenosa, oral, y a través de catéter. Los resultados que obtuvieron

fueron mejores para el grupo del protocolo, destacando una mejora de la analgesia con menores efectos secundarios, menor puntuación en la escala numérica verbal tanto en reposo como rehabilitación, menos efectos secundarios en relación con la administración de opioides, alta hospitalaria más temprana, mejor rango en la movilización de la articulación y deambulación más temprana. En resumen, el completo, multimodal y preemptivo régimen analgésico con bloqueo periférico en pacientes sometidos a artroplastia de rodilla mejora los resultados en comparación con la administración de opiáceos intravenosos solos.

1.2. LA INERVACIÓN DE LA RODILLA. ANATOMÍA

La extremidad inferior está inervada por los plexos lumbar y sacro.

1.2.1. ANATOMÍA DESCRIPTIVA DEL PLEXO LUMBOSACRO.

1.2.1.1. INTRODUCCIÓN

El plexo lumbosacro se halla formado por un entramado nervioso que constituye una unidad funcional dado que en él se originan todos los nervios periféricos de la extremidad inferior. No obstante, se pueden sistematizar en él dos porciones claramente definidas por su anatomía y constitución: el plexo lumbar y el plexo sacro. El plexo lumbar se forma a partir de los ramos anteriores de los nervios espinales 1° a 4° lumbar (L1 a L4). El primer nervio lumbar (L1) tiene su origen aparente entre la 1ª y la 2ª vértebras lumbares, mientras que el 4° nervio lumbar (L4) aparece entre la 4ª y la 5ª vértebras lumbares. El plexo sacro se halla constituido a partir de las ramas anteriores de una porción del 4° nervio lumbar (L4), del 5° nervio lumbar (L5) y de los nervios sacros 1° a 3° (S1-S3). L5 tiene su origen aparente entre la 5ª vértebra lumbar y el sacro. S1 a S3 emergen a través de los respectivos agujeros sacros anteriores.

1.2.1.2. PLEXO LUMBAR

Constitución del plexo lumbar

El primer nervio lumbar recibe a menudo un ramo comunicante del 12° nervio intercostal, que no es más que una rama anterior del 12° nervio torácico (T12). A continuación se divide en dos ramos terminales del plexo lumbar, los nervios iliohipogástrico (abdominogenital mayor) e ilioinguinal (abdominogenital menor), y emite una rama que conjuntamente con un ramo del 2° nervio lumbar constituye el nervio genitofemoral.

El 2° nervio lumbar se divide en 4 ramas: una rama que contribuye conjuntamente con la rama cedida por L1 a formar el nervio genitofemoral; una rama que forma conjuntamente con una rama de L3 el nervio cutáneo femoral lateral, y finalmente se

divide en un ramo anterior y un ramo posterior que contribuyen respectivamente a formar los nervios obturador y femoral conjuntamente con ramas cedidas por L3 y L4.

El tercer nervio lumbar emite una rama que se une a la rama correspondiente de L2 para formar el nervio cutáneo lateral del muslo. Se divide a continuación en un ramo anterior y uno posterior que contribuyen respectivamente a formar los nervios obturador y femoral (conjuntamente con L2 y L4).

El 4° nervio lumbar se divide en un ramo anterior y un ramo posterior que contribuyen respectivamente a formar los nervios obturador y femoral. Así pues, estos dos nervios se hallan constituidos por ramas de los nervios lumbares 2°, 3° y 4°. El 4° nervio lumbar emite una rama comunicante que se une al 5° nervio lumbar para formar el tronco lumbosacro, que constituye el brazo anastomótico entre el plexo lumbar y el plexo sacro.

Relaciones del plexo lumbar

Los troncos constituyentes del plexo lumbar se hallan en su totalidad comprendidos en el espesor del músculo psoas, entre la porción más superficial del mismo, que se origina en los cuerpos vertebrales lumbares, y su porción más profunda, que se origina en las apófisis costales correspondientes. Es por ello que el origen aparente de todas las ramas terminales del plexo lumbar tiene lugar en estrecha relación con el músculo psoas. En el espesor del psoas el plexo lumbar contrae importantes relaciones con los vasos lumbares.

Anastomosis del plexo lumbar

El plexo lumbar presenta comunicaciones con el nervio subcostal, con el plexo sacro, a través del tronco lumbosacro, y con los ramos comunicantes del tronco simpático. Estos últimos alcanzan las raíces lumbares atravesando los arcos de inserción del psoas en los cuerpos vertebrales lumbares.

Ramas del plexo lumbar

Las ramas terminales del plexo lumbar son: N.iliohipogástrico (T12, L1), N. Ilioinguinal (L1), N. genitofemoral (L1, L2), N. cutáneo lateral del muslo (L2, L3), N. obturador (L2, L3, L4). Además el plexo lumbar emite pequeñas ramas colaterales destinadas a la inervación del músculo psoas y cuadrado lumbar. El nervio obturador accesorio es inconstante, existe en aproximadamente un 20% de los casos y se halla constituido por fibras de L3 y L4. Suele terminar anastomosándose con el nervio femoral o el nervio obturador.

El **nervio ilioinguinal** penetra en el abdomen posterior al ligamento arqueado medial. Con un trayecto anterior al músculo cuadrado lumbar, por encima de la cresta iliaca perfora el músculo transverso del abdomen cerca de la espina iliaca antero superior. Posteriormente atraviesa los músculos oblicuos interno y externo y se divide en los ramos cutáneos lateral y anterior. El ramo lateral penetra en el oblicuo menor y mayor justo por encima de la cresta iliaca inervando sensitivamente la piel de la región glútea supero externa. La rama anterior penetra en el oblicuo menor aproximadamente 2,5 cm por dentro de la espina iliaca antero superior, y después entra en el oblicuo mayor para inervar la piel del abdomen por encima del pubis.

El **nervio iliohipogástrico** es una rama de menor calibre que la anterior. Penetra en el músculo transverso del abdomen a nivel de la cresta iliaca, donde puede anastomosarse con el nervio ilioinguinal. Posteriormente penetra en el oblicuo menor y acompaña al cordón espermático en el hombre, o ligamento redondo del útero en la mujer, por el anillo inguinal superficial hasta el escroto o labio mayor. Los ramos del nervio se distribuyen en la piel sobre las caras proximal y medial del muslo, en el escroto en el hombre y en la piel que cubre el monte de Venus y la parte lateral de los labios en la mujer, a través del ramo escrotal anterior y labial, respectivamente. Se encarga de la inervación cutánea de la piel de la nalga y los músculos de la pared abdominal.

El nervio genitofemoral atraviesa la superficie anterior del músculo psoas mayor y desciende interiormente a la fascia muscular del psoas. Emerge del músculo justo por delante de L3 o L4, sigue descendiendo sobre el psoas y, tras cruzar el uréter, se divide en los ramos femoral y genital. El ramo genital inerva parte de los genitales externos y el ramo femoral, inerva la piel justo por debajo de la parte media y superior del ligamento inguinal.

El **nervio cutáneo lateral del muslo** emerge del borde externo del psoas y de forma oblicua sobre el músculo iliaco se dirige hacia la espina iliaca antero superior para abandonar la fascia emergiendo debajo del ligamento inguinal a 1 cm medial a dicha espina. Cruza el sartorio hasta el muslo donde se divide en un ramo anterior y otro posterior. El ramo anterior se hace superficial 10 cm por debajo de la espina iliaca antero superior y se distribuye por la piel antero externa del muslo hasta la rodilla. El ramo posterior perfora la fascia lata y se distribuye para llegar a su territorio sensitivo en cara lateral del glúteo y posterior del muslo.

El **nervio obturador** se origina en el borde medial del psoas y permanece medial y posterior en la pelvis. Sigue por debajo de la arteria y vena iliaca común y se dirige hacia abajo y adelante por la parte externa de la pelvis menor situándose sobre el obturador interno, por encima y por delante de los vasos obturadores. Emerge de la pelvis por debajo de la rama superior del pubis en el borde superior del orificio obturador. A este nivel se divide en sus ramos anterior y posterior que se van separando a través del músculo obturador externo e inferiormente en el músculo aductor menor. Al llegar a la cara medial del muslo inerva a los músculos aductores y sensitivamente a la cara medial del muslo y la rodilla y a la articulación de la cadera y la cara medial de la rodilla.

El **nervio femoral** desciende por debajo del psoas, sale por el borde lateral del mismo y permanece en el surco entre psoas e iliaco, recubierto por sus aponeurosis por encima del ligamento inguinal. En este momento inerva al músculo iliaco y se encuentra dentro de una vaina fascial, cuya cubierta anterior proviene de la fascia transversal. Posteriormente se dirige inferiormente por debajo del ligamento inguinal y por fuera de la arteria femoral, separados por la cintilla iliopectínea en la cara anterior del muslo. En este punto la arteria femoral es una magnífica referencia para su localización, ya que el bloqueo se realiza antes de que se originen sus ramas terminales. Una vez llegado al triángulo femoral se divide en múltiples ramas que inervan los músculos extensores del rodilla y finalmente se continua con el nervio safeno. El nervio safeno es la rama más larga del nervio femoral. Sigue un trayecto medial y cruza la rodilla para proveer de inervación sensitiva la región antero medial del muslo, de la rodilla y de la pierna.

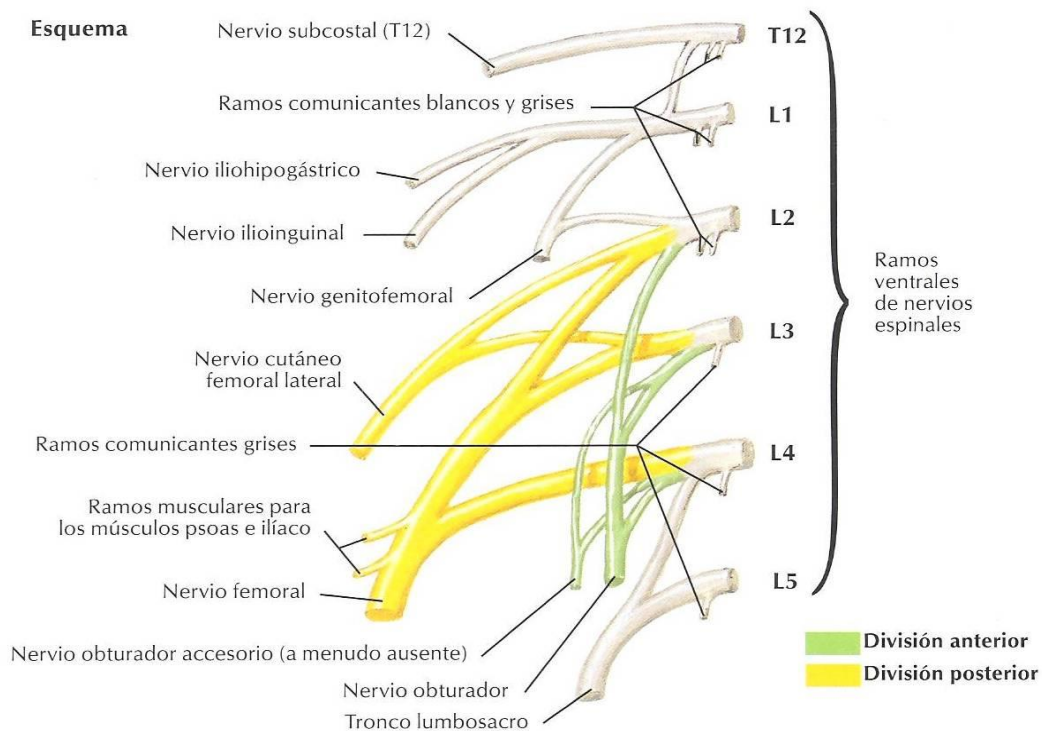


Figura 3. Plexo lumbar. Tomado de Netter Atlas de Anatomía Humana. 3ª Edición. Masson-Elsevier.

1.2.1.3. PLEXO SACRO

Constitución del plexo sacro

El plexo sacro se halla formado por el tronco lumbosacro (formado a su vez por ramas de L4 y L5) y por las ramas anteriores de los tres primeros nervios sacros (S1 a S3).

El tronco lumbosacro, constituido por la rama anterior del 5º nervio lumbar tras haber recibido una anastomosis procedente del 4º nervio lumbar, desciende hacia la pelvis transcurriendo por detrás de los vasos ilíacos internos y se fusiona con el primer nervio sacro. El 2º nervio sacro se divide en una rama superior, que se une al primer nervio sacro, y una rama inferior que se une al tercer nervio sacro. El tercer nervio sacro se fusiona por completo con la rama inferior del 2º nervio sacro y acaba uniéndose con el primer nervio sacro. Los nervios sacros 2º y 3º emiten sendas ramas descendentes que comunican con el 4º nervio sacro contribuyendo a la formación del plexo pudendo.

Relaciones del plexo sacro

El plexo sacro posee en su conjunto una forma triangular de vértice lateral, con la base orientada hacia los agujeros sacros anteriores y el vértice dirigido hacia la escotadura ciática mayor. El plexo sacro en su conjunto descansa sobre la cara anterior de la porción intrapélvica del músculo piramidal y se halla cubierto por la aponeurosis pélvica. A través de la misma presenta relaciones con el recto, con el simpático sacro, así como con los vasos ilíacos internos y especialmente con algunas de sus ramas que deben atravesar el plexo sacro para abandonar la cara posterior de la pelvis. Así, los vasos glúteos superiores transcurren entre el tronco lumbosacro y el primer nervio sacro. Los vasos glúteos inferiores transcurren entre los nervios sacros 2º y 3º, mientras que los vasos pudendos internos pasan entre el tercer y 4º nervio sacro.

Anastomosis del plexo sacro

El plexo sacro presenta conexiones con el plexo lumbar, a través de la rama que L4 proporciona al tronco lumbosacro; con el simpático sacro, a través de ramas comunicantes con los ganglios sacros y, con el plexo pudendo, a través de los ramos descendentes de S2 y S3. El plexo pudendo se halla formado principalmente por la rama anterior del 4º nervio sacro, que recibe anastomosis de los nervios sacros 2º y 3º. Presenta relaciones anatómicas muy estrechas con el plexo sacro y emite el nervio pudendo y otras ramas viscerales, destinadas todas ellas a la inervación del recto, vejiga, de los genitales y del periné. El plexo coccígeo se halla formado por el ramo anterior del 5º nervio sacro y el nervio coccígeo. Emite ramas viscerales destinadas al plexo hipogástrico inferior y ramas cutáneas anococcígeas.

Ramas del plexo sacro

El plexo sacro emite ramas colaterales y ramas terminales.

Ramas colaterales

El **nervio glúteo superior** se forma a partir de ramas procedentes del tronco lumbosacro y del primer nervio sacro. Contiene fibras de L4, L5 y S1. Cruza el borde superior del músculo piriforme, apareciendo en la región glútea por el orificio suprapiriforme, junto con la arteria glútea superior. Se distribuye entre los músculos glúteos medio y menor a los que inerva dividiéndose en dos ramos, uno superior y otro inferior o transversal, que se dirige hacia fuera para terminar en el músculo tensor de la fascia lata.

El **nervio glúteo inferior o ciático menor** se halla constituido por ramos del tronco lumbosacro y de los 2 primeros nervios sacros. Contiene fibras de L5, S1, S2 y S3. Sale de la pelvis por el agujero infrapiriforme, por detrás y por dentro del nervio ciático mayor. En la nalga se divide en dos ramos: un ramo muscular o nervio del glúteo inferior (L5-S2), que inerva al músculo glúteo mayor, y un ramo cutáneo o nervio cutáneo femoral posterior. Algunos autores separan las dos ramas principales del ciático menor: el nervio glúteo inferior y el nervio cutáneo posterior del muslo, apoyándose en que los dos nervios están a veces aislados y que no siempre tienen el mismo origen radicular. El nervio cutáneo posterior del muslo desciende por el muslo y, situado por debajo de la aponeurosis superficial, cruza por la cara posterior la porción larga del bíceps. Al llegar al hueco poplíteo, perfora la aponeurosis y se hace subcutáneo acompañando a la vena safena menor hasta la parte media de la pierna donde se anastomosa con el nervio sural.

El **nervio del piriforme o piramidal de la pelvis** procede del 2º nervio sacro. Inerva el músculo piriforme por su cara anterior. Contiene fibras de S1 y S2.

El **nervio del obturador interno y del gémino superior** procede del tronco lumbosacro y el primer nervio sacro. Abandona la pelvis por el espacio infrapiriforme para volver a penetrar en la misma por el agujero ciático menor. Inerva los músculos citados. Contiene fibras de L5, S1 y S2.

El **nervio del gémino inferior y del cuadrado lumbar** procede del tronco lumbosacro y del primer nervio sacro. Abandona la pelvis por el espacio infrapiriforme e inerva los citados músculos. Contiene fibras de L4, L5 y S1.

Rama terminal

El plexo sacro suministra un solo ramo terminal, **el nervio ciático mayor**, destinado a los músculos posteriores del muslo, y a los músculos y tegumentos de la pierna y el pie. Este nervio constituye el nervio más voluminoso y largo del organismo. Se forma a partir de ramas del plexo lumbosacro (L4 y L5) y de los tres primeros nervios sacros (S1-S3).

El ciático mayor es un nervio mixto que nace del vértice del triángulo que describe el plexo sacro. Abandona la pelvis por el orificio infrapiriforme y se dirige hacia la rodilla, pasando profundamente al músculo glúteo mayor y al bíceps femoral, y descendiendo dorsalmente a los músculos obturador interno, cuadrado femoral y aductor mayor. En el vértice superior del hueco poplíteo, a unos 3-4 traveses de la interlínea de la articulación de la rodilla, el nervio ciático mayor se bifurca en sus dos ramas terminales, el nervio peroneo común y el nervio tibial.

En la pelvis, el nervio peroneo común se coloca en posición más superior y el nervio tibial más inferior; en el muslo, el peroneo común se dispone lateralmente respecto al tibial, que se sitúa medialmente. La bifurcación en sus dos ramas terminales puede ocurrir en cualquier lugar entre el plexo sacro y la parte inferior del muslo. Muy a menudo, estos dos nervios se separan directamente del plexo sacro apareciendo en la región glútea por orificios distintos. Esta situación se da en aproximadamente el 13-15% de los casos, apareciendo el nervio tibial por el orificio infrapiriforme y el nervio peroneo común atravesando directamente las fibras del músculo piramidal, o más infrecuentemente (0,5-2,2% de los casos) pasando por el orificio suprapiriforme junto con el nervio glúteo superior.

Al margen de sus dos ramos terminales, el nervio ciático mayor proporciona los siguientes ramos colaterales: nervio para la cara posterior de la articulación de la cadera, nervio del semitendinoso, nervio del semimembranoso, nervio del aductor mayor, que inerva el haz inferior o isquiotibial del músculo, nervio de la porción larga y corta (más distalmente) del bíceps y ramo sensitivo para la articulación de la rodilla.

Nervio peroneo común (L4-S2)

Es la rama de bifurcación externa del nervio ciático mayor que está destinada a los músculos extensores del pie y de los dedos, y a los tegumentos de la región antero externa de la pierna y cara dorsal del pie.

Desde su origen, desciende oblicuamente hacia abajo y hacia fuera siguiendo el borde interno del tendón del bíceps hasta alcanzar la cabeza del peroné, a cuyo cuello rodea para dirigirse a la superficie anterior de la pierna atravesando el músculo peroneo lateral largo. En el interior de este músculo el nervio peroneo común se divide en sus dos ramas terminales: el nervio peroneo superficial y el nervio peroneo profundo.

Al margen de estas dos ramas terminales, el nervio peroneo común proporciona unos ramos colaterales: un ramo articular para la rodilla, el nervio cutáneo sural lateral (nervio cutáneo peroneo), y un ramo comunicante peroneo o nervio safenoperoneo, que se unirá al nervio cutáneo sural medial (ramo del nervio tibial) para formar el nervio sural. También se desprenden directamente del nervio peroneo común unos ramos musculares para el músculo tibial anterior.

El *nervio peroneo superficial* es un nervio fundamentalmente sensitivo que desciende entre el músculo peroneo lateral largo y el peroné, para situarse subaponeurótico en el espesor del tabique que separa los compartimentos anterior y lateral de la pierna. En el tercio inferior de la pierna, el nervio perfora la aponeurosis para hacerse superficial, emergiendo por el borde antero externo del músculo extensor común de los dedos.

En su trayecto subaponeurótico, en el interior del compartimento lateral de la pierna, el nervio proporciona unos ramos colaterales para la inervación de los músculos peroneo lateral largo y corto. Tras perforar la aponeurosis, se divide en dos ramos terminales: nervio cutáneo dorsal medial y nervio cutáneo dorsal intermedio, que proporcionan los nervios digitales dorsales del pie, destinados a los dedos del pie, con excepción de las falanges distales. Tanto la división del nervio peroneo superficial en sus ramos, como el punto en que atraviesa la aponeurosis para hacerse subcutáneo son muy variables. En ocasiones, el nervio peroneo superficial se divide en el interior del compartimento lateral de la pierna, atravesando la aponeurosis independientemente por orificios distintos.

En un porcentaje elevado de los individuos, la flexión plantar e inversión del tobillo, junto con la flexión forzada de los dedos permite identificar el curso subcutáneo de las ramas del nervio peroneo superficial.

El *nervio peroneo profundo* es un nervio predominantemente motor para la musculatura del compartimento anterior de la pierna.

El nervio peroneo profundo continúa la dirección del nervio peroneo común y atraviesa el compartimento peroneo para perforar el tabique intermuscular y penetrar en

el compartimiento anterior donde se encuentran los vasos tibiales anteriores, a los cuales se une para descender hacia el tobillo pegado a la membrana interósea y situado entre los músculos tibial anterior medialmente, y extensor largo de los dedos lateralmente.

En el tercio inferior de la pierna estos músculos se vuelven tendinosos, y se origina el extensor largo del dedo gordo entre ellos, de modo que el nervio peroneo profundo se sitúa entre este músculo y el tibial anterior. La relación del nervio con los vasos tibiales es variable durante su trayecto por el compartimiento anterior de la pierna. Habitualmente, el nervio está lateral respecto a los vasos en el tercio superior y, luego cruza por delante de ellos en el tercio medio y distal para aparecer en el empeine en el lado medial de la arteria.

El nervio peroneo profundo proporciona ramos colaterales articulares para el tobillo y ramos musculares para la inervación de los músculos anteriores de la pierna: tibial anterior, extensor largo del dedo gordo, extensor largo de los dedos y, cuando está presente, peroneo anterior. En el dorso del pie, se divide en dos ramas terminales: una externa y otra interna. La primera se dirige a inervar las articulaciones mediotarsianas y termina en el músculo pedio o extensor corto de los dedos. La rama interna, que constituye la continuación del peroneo profundo, sigue con la arteria pedia hacia el primer espacio interóseo. Donde pasa por debajo del primer fascículo del músculo pedio para llegar a la parte anterior del primer espacio interdigital donde se anastomosa con el nervio peroneo superficial y da los nervios digitales dorsales para este espacio.

Nervio tibial (L4-S3)

Es la rama de bifurcación interna del nervio ciático mayor, y es mucho más voluminosa que el nervio peroneo común. Se distribuye a los músculos flexores del pie y de los dedos, y a los tegumentos de la cara dorsal de la pierna y de la planta del pie.

El nervio continúa la línea del ciático mayor a través de la fosa poplítea y hacia la pierna. En su origen, queda cubierto por los bordes adyacentes de los músculos semitendinoso y semimembranoso medialmente, y bíceps femoral lateralmente. En la fosa poplítea, el nervio tibial se hace más superficial, situándose primero en posición externa respecto a los vasos poplíteos, a los que después cruza oblicuamente para situarse en su borde medial antes de desaparecer entre las dos cabezas de los músculos gastrocnemios y plantar delgado. El nervio pasa sobre el músculo poplíteo y bajo el arco tendinoso del sóleo, descendiendo por la parte medial de los vasos tibiales posteriores. A continuación, entra en el espacio situado entre los músculos gastrocnemios y sóleo, por detrás, y la parte

superior del tibial posterior, por delante, para seguir su trayecto entre los dos planos musculares posteriores de la pierna. Distalmente, el nervio se sitúa entre los bordes contiguos de los músculos flexor largo común de los dedos y flexor largo del dedo gordo.

En el tercio distal de la pierna, el nervio está cubierto sólo por la piel y la fascia hasta alcanzar la región del tobillo por detrás del maleolo tibial, donde se incurva anteroinferiormente hacia la planta del pie, pasando por el conducto tarsiano. En este conducto, el nervio se sitúa profundamente al ligamento anular medial del tarso y entre los tendones del flexor largo del dedo gordo y el flexor largo de los dedos.

El nervio tibial proporciona ramos colaterales musculares para los músculos gastrocnemios y plantar delgado, sóleo y poplíteo. En la cara posterior de la rodilla da un ramo articular y el nervio cutáneo sural medial. Este último se dirige hacia abajo, profundo a la fascia y lateral a la vena safena menor, uniéndose después al ramo comunicante peroneo (o safenoperoneo) del nervio peroneo superficial, para formar el nervio sural. Este nervio sural después se dirige superficialmente hacia la cara externa del pie por detrás del maleolo peroneo donde emite unos ramos calcáneos laterales.

En la parte más distal del conducto tarsiano, el nervio tibial se divide en sus dos ramas terminales: nervios plantar medial y plantar lateral.

El *nervio plantar medial* es el ramo terminal más grueso del nervio tibial. Se dirige hacia la planta del pie pasando por debajo del retináculo flexor y del músculo abductor del dedo gordo, al que inerva. En la planta del pie, también inerva al flexor corto del dedo gordo y proporciona nervios digitales plantares que recogen la sensibilidad plantar de los tres dedos mediales y la mitad medial del cuarto dedo, así como la sensibilidad dorsal de las falanges distales.

El *nervio plantar lateral* es el ramo terminal más delgado del nervio tibial que se extiende por debajo del músculo flexor corto de los dedos cerca de la arteria plantar externa hasta la base del cuarto metatarsiano donde se divide en un ramo superficial, que recoge la sensibilidad del quinto dedo y de la mitad lateral del cuarto, y un ramo profundo motor destinado al resto de la musculatura intrínseca del pie.^{25, 29-31}

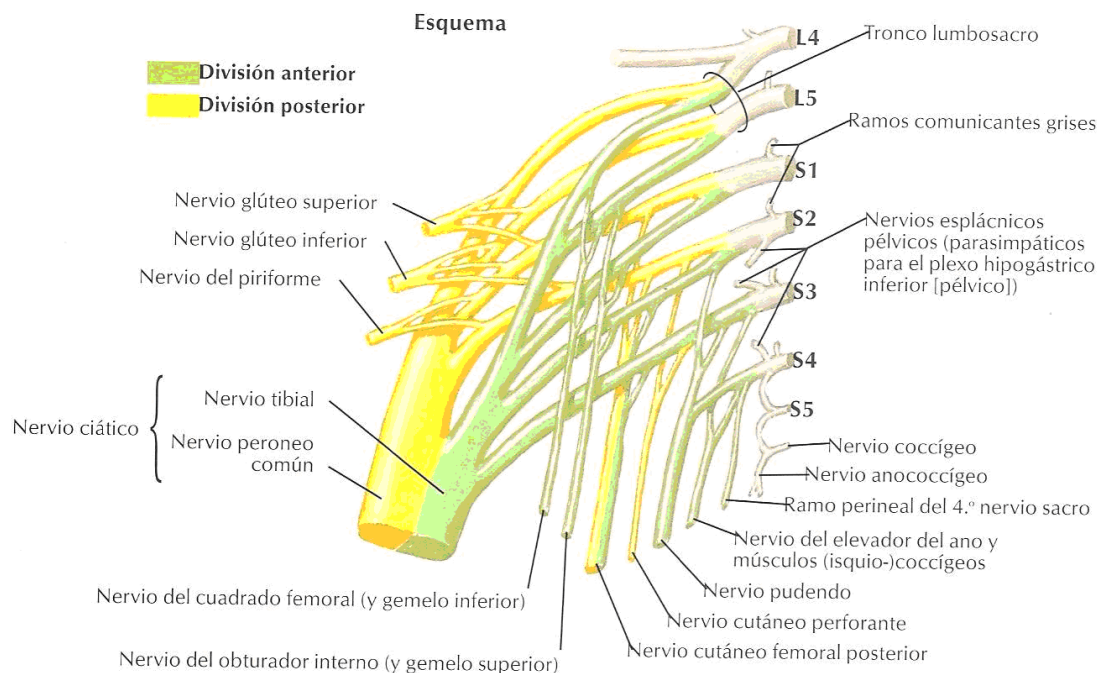


Figura 4. Plexo sacro. Tomado de Netter Atlas de Anatomía Humana. 3ª Edición. Masson-Elsevier.

1.2.2. ANATOMIA TOPOGRAFICA

1.2.2.1. REGIÓN GLÚTEA

La región glútea está limitada por arriba por las crestas iliacas y por debajo por el pliegue glúteo. Los músculos glúteos y una gruesa capa subcutánea conforman la mayor parte de esta región. Las crestas iliacas son fácilmente palpables y terminan anteriormente en la espina iliaca antero superior y en la posterosuperior por detrás; esta última se encuentra por debajo de un hoyuelo en la piel a nivel de la segunda vértebra sacra y en la parte media de la articulación sacroilíaca.

La tuberosidad isquiática puede palparse en la parte inferior de la porción glútea. En la posición de pie, la tuberosidad queda cubierta por el glúteo mayor, mientras que en la posición sedente, la tuberosidad emerge por debajo del borde inferior del glúteo mayor. El trocánter mayor puede palparse en la superficie lateral del muslo, alineado con una línea que une la espina iliaca antero superior con la tuberosidad isquiática (línea de Nelaton-Roser).

El nervio ciático mayor está cubierto por el músculo glúteo mayor. Cuando el nervio se incurva hacia abajo y afuera se sitúa entre la espina iliaca antero superior y la

tuberosidad isquiática; más abajo, el nervio aparece a la mitad entre la punta del trocánter mayor y la tuberosidad isquiática. Estas referencias óseas junto con el hiato sacro son fundamentales en la planificación de las zonas de punción durante los bloqueos nerviosos.^{25, 31-33}

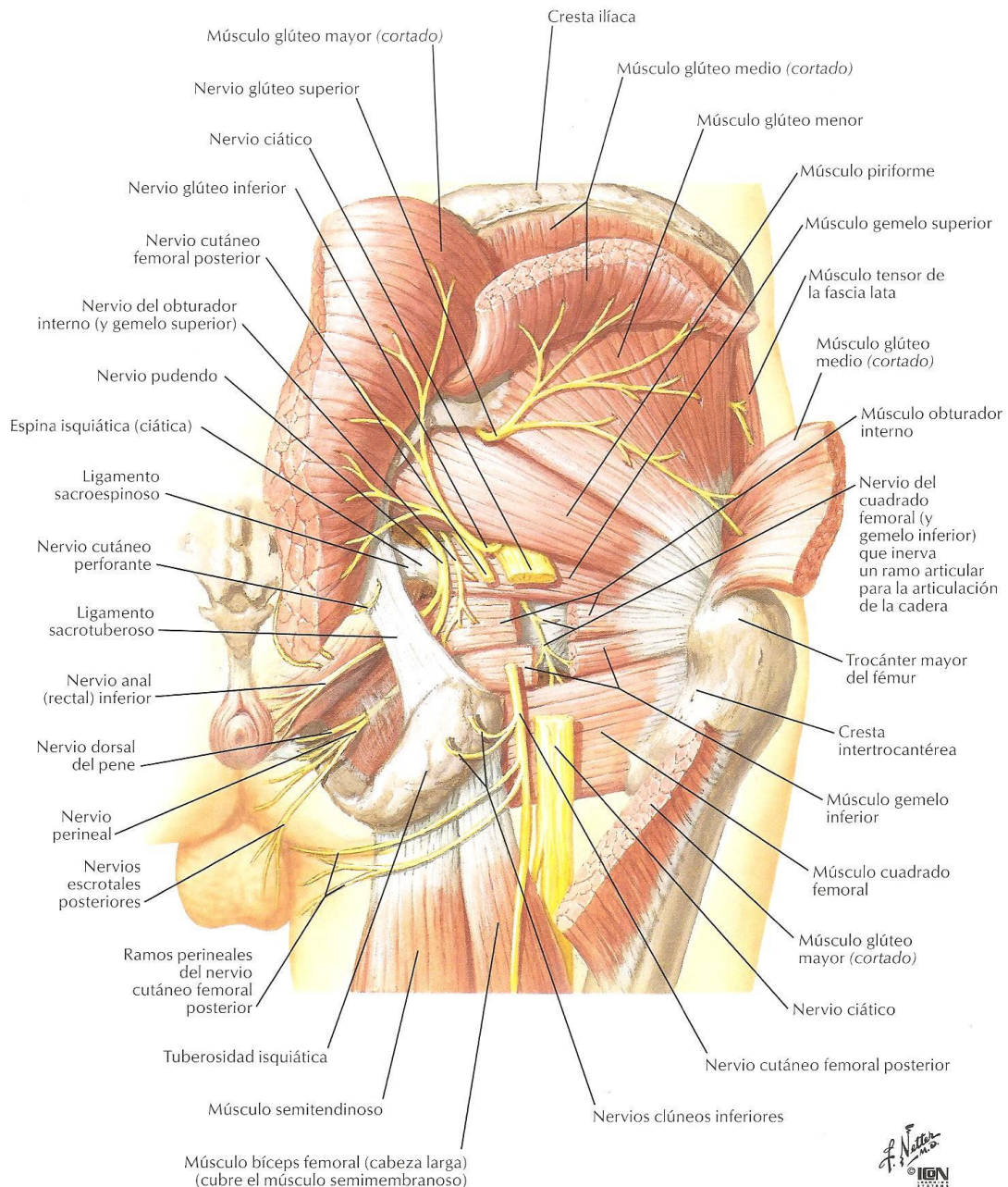


Figura 5. Nervios de la cadera y nalga. Tomado de Netter Atlas de Anatomía Humana. 3ª Edición. Masson-Elsevier.

1.2.2.2. REGIÓN INGUINAL

La región inguinal está limitada en su parte superior por el arco crural o femoral y en su parte inferior por el pliegue inguinal. Corresponde a la línea de unión del abdomen con el muslo, al surco exterior o pliegue de la ingle. Tiene forma de *s itálica*.

El arco crural o femoral es un fuerte ligamento que va desde la espina ilíaca anterosuperior a la espina del pubis, corresponde a la línea de unión del abdomen con el muslo. El arco crural puede dividirse en tres porciones: la porción externa, que descansa sobre la fascia ilíaca, una porción medial que corresponde a los vasos femorales y una porción más interna que descansa sobre el músculo pectíneo.

El anillo crural es un orificio ancho que comunica la cavidad abdominal con la parte anterosuperior del muslo, y da paso a los vasos femorales, arteria y vena y los vasos linfáticos profundos, que por encima de él se denominan vasos ilíacos externos. La vena ocupa la parte interna del anillo, la arteria ocupa la parte externa del mismo, y está separada del nervio femoral por la fascia ilíaca.

A nivel del muslo, unos 2 o 3 cm por debajo del arco crural, se encuentra el pliegue inguinal, donde nos encontramos el paquete vascular femoral de dentro a afuera vena, arteria y nervio. Si realizamos un corte transversal, las estructuras que atravesaríamos son la piel, la fascia lata, paquete vascular, fascia ilíaca, nervio femoral, y los músculos pectíneo y psoas ilíaco.^{25, 31-33}

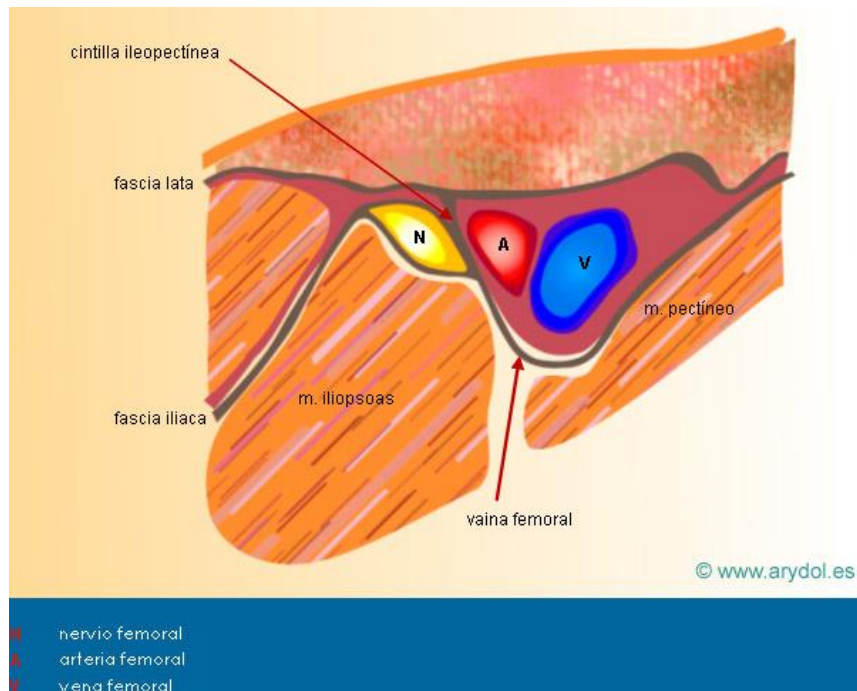


Figura 6. Representación del paquete vasculo-nervioso a nivel inguinal. Imagen tomada de www.arydol.es.

1.2.2.3. REGIÓN POPLÍTEA

Es un espacio intermuscular con forma romboidal situado en la parte posterior de la rodilla y limitado a nivel superior por el bíceps femoral lateralmente, y el semimembranoso y semitendinoso medialmente. A nivel inferior, el rombo poplíteo queda limitado por las dos cabezas de origen de los músculos gastrocnemios.

La fosa poplítea está cubierta por la fascia superficial y profunda del muslo, y es más prominente cuando la rodilla está flexionada, puesto que se relaja la fascia profunda permitiendo palpar con mayor facilidad las estructuras que contiene. Estas estructuras son los vasos poplíteos y la vena safena menor, y los nervios tibial, peroneo común y cutáneo femoral posterior.

Podemos identificar la división del ciático mayor en sus dos ramas principales a nivel del vértice proximal del rombo poplíteo, a unos 7-8 cm de la interlínea de la rodilla. Desde ahí el nervio tibial sigue un trayecto descendente hacia la cara posterior de la pierna, cruzando longitudinalmente el eje mayor del rombo. El nervio peroneo común puede palparse en la cara medial del tendón del bíceps femoral, cuando este último se dirige a su inserción en la cabeza del peroné.^{25, 31-33}

1.2.2.4. REGIÓN LUMBAR

Referencias superficiales

La línea denominada de Théodore Tuffier, es la línea horizontal que pasa a nivel de la zona más elevada de las crestas ilíacas, nos permite localizar la apófisis espinosa de L4 o el espacio intervertebral L4-L5. Sin embargo, puede existir un error de localización de este espacio en un 40-80% de las ocasiones, y ello puede ser debido a variaciones anatómicas, determinadas situaciones como la obesidad y gestación.

Debajo de la piel encontramos el tejido graso, que puede tener un espesor de 2 a 9 cm, con una distancia media de alrededor 5 cm.

Referencias profundas

Debajo del tejido panículo adiposo nos encontramos los distintos planos musculares, músculos paravertebrales, músculos iliocostales y sacrolumbares.

Las estructuras óseas vertebrales que nos encontramos a la palpación son las apófisis espinosas, de unos 2-2,5 cm de ancho por 8-10 cm de largo. Los espacios L4-L5 y L5-S1 son los espacios más amplios para la punción.

Desde la piel hacia el interior, los ligamentos que nos encontramos son: el ligamento supraespinoso, que recubre el vértice de las apófisis espinosas, constituye un obstáculo clínicamente manifiesto durante la realización de la punción; el ligamento interespinoso, que une las apófisis espinosas superior e inferior; el ligamento amarillo, más en profundidad, que es la referencia anatómica más importante durante la realización de las técnicas locorreregionales. Su composición se puede modificar en algunas condiciones fisiopatológicas como embarazo, enfermedades degenerativas, e inclusive puede presentar calcificaciones. El ligamento más profundo es el ligamento longitudinal posterior, que une los espacios intervertebrales, y tienen una función sensitiva.

Cuando realizamos una punción, debajo del ligamento amarillo nos encontraremos con el espacio epidural, que no contiene líquido y que a nivel lumbar tiene una forma triangular de unos 4 a 6 mm de espesor. La distancia entre la piel y el espacio epidural posterior es de unos 5 cm, con variaciones que pueden ir de 2 a 9 cm.

Más hacia dentro nos encontramos con la duramadre, que está constituida por tres capas. El fondo de saco dural acaba a nivel de S2, aunque existen variaciones anatómicas.

Por dentro de la duramadre nos encontramos con la aracnoides, que también está formada por tres capas, la más externa se halla unida a la más interna de la duramadre, y la más interna es la que está en contacto con el líquido cefalorraquídeo (LCR). El espacio subaracnoideo aproximadamente se encuentra a 7,5 cm de la piel. La piamadre es una fina membrana conjuntiva vascularizada unida a la médula espinal. La médula espinal termina a nivel L1-L2 en un 75% de los casos, existen variaciones con la edad (más bajo en personas ancianas) o con el sexo (más bajo en mujeres), lo cual disminuye el margen de seguridad de la punción lumbar determinado a partir de la línea de Tuffier. Por debajo de la terminación medular las raíces de los nervios raquídeos son prácticamente verticales y forman la cola de caballo. A continuación, existe una prolongación filiforme o phillum terminale, que se inicia a normalmente a nivel de L1, para fundirse con la duramadre.³⁴

1.2.3. INERVACIÓN DEL MIEMBRO INFERIOR

Las zonas de inervación de los nervios cutáneos de la extremidad inferior son de formación irregular. Definir claramente estos territorios de inervación es complejo, puesto que las áreas de difusión de los distintos nervios se superponen y, además, existen ciertas diferencias individuales. Por regla general, una rama sensitiva inerva la piel y los músculos subyacentes; la inervación ósea está asegurada por los nervios de los músculos que en ellos se insertan. Asimismo, a nivel de los miembros, las fibras sensitivas se distribuyen a un territorio más distal que las fibras motoras y osteoarticulares. No existe pues, una superposición estricta entre dermatomas, miotomas y osteotomas.

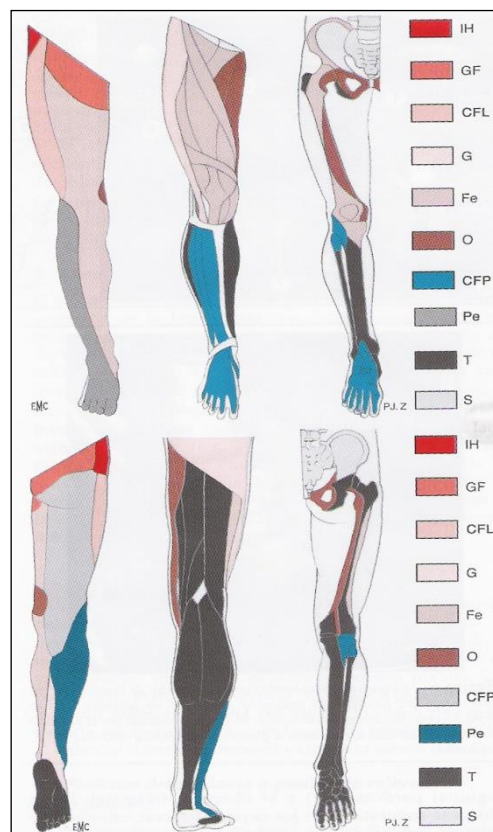


Figura 7. Representación esquemática de los territorios de inervación sensitivomotores del miembro inferior. IH: nervio iliohipogástrico. GF: nervio genitofemoral. CLC: nervio cutáneo lateral de la pierna. G: nervio glúteo superior e inferior. Fe: nervio femoral. O: nervio obturador. CPC: nervio cutáneo posterior de la pierna. Fi: nervio peroneo. T: nervio tibial. S: nervio sural. Tomado de Choquet O, Zetlaoui, P. Técnicas de anestesia locoregional del miembro inferior. In: Elsevier SAS, ed. Enciclopedia Médico-Quirúrgica. Anestesia-Reanimación. Paris, 2005:36-323-A-10.

La distribución metamérica del ser humano queda también reflejada en la inervación segmentaria de la piel de la extremidad inferior.³⁵ Los dermatomas de la extremidad inferior proceden de los somitas L2-L5 y S1-S3. Como en el miembro superior, los segmentos cutáneos están dispuestos en franjas longitudinales de amplitud variable. Distalmente, los dermatomas más alejados son L5 y S1, que, al igual que L4, ya no están en conexión con los correspondientes segmentos del tronco. 24, 25, 30, 31

1.3. BASES DE LA NEUROESTIMULACIÓN

1.3.1 ELECTROFISIOLOGÍA DE LA NEUROESTIMULACIÓN

Las señales nerviosas son transmitidas por potenciales de acción que constituyen cambios rápidos en el potencial de membrana. En este sentido, una membrana excitable se despolariza cuando la intensidad de estimulación alcanza un valor mínimo o umbral.

La inducción de una corriente eléctrica a través de un nervio causa un flujo excesivo de iones a través de la membrana axonal desencadenando un potencial de acción. Las características del impulso determinan la respuesta resultante. Generalmente, la estimulación es realizada con impulsos rectangulares, lo cual evita corrientes prolongadas. Tras la estimulación, el voltaje de la membrana no cambia instantáneamente, sino más bien de una manera exponencial. Si el impulso de estimulación es corto comparado con la constante de tiempo de la membrana (la constante de tiempo de la membrana de las neuronas es de 10 ms) la despolarización podría no haberse producido al cesar la corriente.

Los períodos refractarios también tienen importancia en la neuroestimulación. Las fibras nerviosas poseen un período refractario durante el que la excitación es más dificultosa, o imposible, que bajo el resto de condiciones: el primer período, cuando la membrana está todavía despolarizada, se denomina “absoluto” (con una duración de 1/2500 segundos para las grandes fibras mielinizadas), mientras que en el segundo período, con una duración de $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{2}$ con respecto al período precedente, el estado refractario es sólo “relativo”. Este período refractario relativo corresponde a una inactivación parcial de los canales de sodio combinado con una apertura extensa de los canales de potasio, creando un estado de hiperpolarización en el cual la estimulación de las fibras nerviosas es mucho más dificultosa. Esta proporcionalidad intensidad/duración y su correlación con la excitabilidad se expresa mejor en la forma de la curva que muestra que la intensidad de corriente suficiente para estimular una célula o nervio es función de la duración del impulso.³⁶

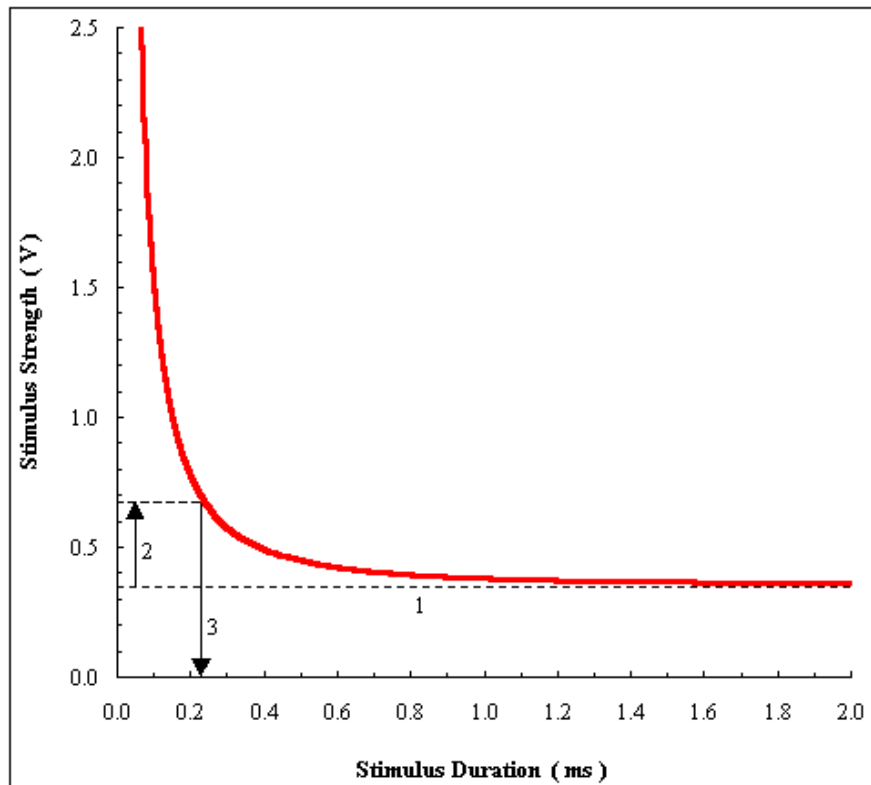


Figura 8. La curva muestra la proporcionalidad de la intensidad de la corriente. Para determinar la reobase y la cronaxia se siguen los siguientes pasos. 1: Determinar la reobase; que es la mínima corriente que producirá una respuesta. En el ejemplo este valor es de 0.35 V. 2: Calcular 2 x reobase (0.7 V en el ejemplo). 3: Determinar la cronaxia, que es la duración del estímulo que provoca una respuesta cuando el nervio es estimulado al doble de la reobase. En el ejemplo, la cronaxia es de 0.22 ms.

La reobase es la intensidad umbral mínima requerida para que una corriente continua constante suficientemente prolongada permita la despolarización celular. La cronaxia es el tiempo mínimo de aplicación de un estímulo el doble de la reobase que provocará el potencial de acción. La cronaxia es utilizada para expresar la excitabilidad relativa de los diferentes tejidos: fibras tipo A: 0.1 a 0.2 ms; fibras pequeñas mielinizadas: 0.3 ms; fibras no mielinizadas: 0.5 ms.

Teóricamente, podría ser posible estimular las fibras motoras $A\alpha$ sin estimulación de las fibras pequeñas $A\delta$ y C que transmiten el dolor. Así pues, sería posible estimular y/o localizar nervios mixtos observando la contracción muscular sin causar disconfort al paciente. Asimismo, se han identificado numerosos factores que alteran la excitabilidad de la membrana celular, por ejemplo, el embarazo, por un aumento de los niveles plasmáticos de progesterona.

La polaridad del impulso eléctrico durante la estimulación también es importante, puesto que las fibras nerviosas se estimulan más fácilmente por el electrodo negativo o

cátodo, que se encuentra unido a la aguja. Por el contrario, si el electrodo positivo o ánodo se encontrara unido a la aguja, las fibras nerviosas serían más resistentes a la excitación de lo normal. En el ánodo, el desplazamiento de las cargas positivas hacia el exterior de la membrana incrementa el voltaje a través de la misma lo que provoca un estado de hiperpolarización que disminuye la excitabilidad de las fibras. Por el contrario, la corriente negativa desde el cátodo reduce el voltaje en el exterior de la membrana situando ésta cerca del potencial de reposo de membrana; esto permite la activación de los canales de sodio más fácilmente, desencadenando un potencial de acción.

Así pues, las características del impulso del estímulo son importantes para producir una respuesta. Los parámetros eléctricos ideales para una confortable estimulación incluyen una frecuencia de entre 1 y 2 Hz y una duración de 1 a 2 ms. La intensidad de la estimulación será variable como refleja la ley de Coulomb:

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

dónde E es la intensidad de estimulación requerida, K es una constante, Q es la intensidad mínima de estimulación y r es la distancia entre el electrodo activo y el nervio. Como la corriente es inversamente proporcional al cuadrado de esta distancia, valores mayores de 8 mm deberían requerir una duración del estímulo que podría provocar efectos sistémicos (50 mA para una distancia superior a 2 cm).

La resistencia eléctrica del cuerpo humano varía desde 1 a 10 k Ω para la piel húmeda, hasta alrededor de 25 k Ω entre los electrodos de superficie, y desde estos valores disminuye a medida que se penetra en la dermis hasta solo 0.5 k Ω . La fuente de energía del neuroestimulador debería tener una resistencia interna mayor que la del cuerpo humano (1 k Ω), para evitar verse afectada por las variables de confusión, incluyendo el contacto ineficaz de los electrodos cutáneos, en orden a conseguir una corriente constante. Cuando la resistencia se incrementa considerablemente por encima de ese valor, la corriente disminuye en proporción directa al incremento; como resultado, aparecen fluctuaciones en la corriente a pesar de la generación del impulso por los llamados estimuladores de “corriente constante”. Estos cambios se relacionan no sólo con las variables de confusión, sino también con el estado de la batería, su carga, y la disminución del voltaje. En consecuencia, es preciso medir exactamente la corriente en cada impulso, ya que es la variable más importante cuando estimulamos nervios. En este contexto, para anchos de pulso de menos de 100 ms, deberíamos considerar el uso de nanoculombios (nC) para una más precisa cuantificación del estímulo aplicado, debido a

que en la curva intensidad-duración pequeños cambios en la anchura del impulso pueden afectar dramáticamente la corriente necesaria para estimular un nervio.

Valores de corriente mínima de estimulación menores de 0.5 mA constituyen uno de los factores asociados con una tasa de éxito elevado en los bloqueos regionales realizados con neuroestimulación. La correlación estadística entre valores de corriente mínima de estimulación es significativa para valores de menos de 0.5 mA, comparados con valores altos de estimulación mínima, sin relación con el tipo de bloqueo realizado. Las variaciones de la corriente mínima de estimulación han sido estudiadas en función de la edad del paciente o la patología asociada: 120 nC en pacientes normales, 60 nC para los niños, y por encima de 1000 nC en los diabéticos.

1.3.2. CARACTERÍSTICAS DEL NEUROESTIMULADOR

Los neuroestimuladores periféricos son indispensables en la actualidad en la práctica de la anestesia locorregional. A pesar de que el uso del neuroestimulador en anestesia locorregional ya fue sugerido en 1912 por Von Perthes, su aceptación se ha instaurado en las dos últimas décadas. Las siguientes características son indispensables en los neuroestimuladores actuales:³⁷

- *Generador de corriente constante*: un generador de corriente constante debería liberar la misma corriente independientemente de la resistencia tejido-aguja. Esto lo consigue generando progresivamente un mayor voltaje de salida si la impedancia entre los electrodos va aumentando. Por ejemplo, cuando queremos liberar una corriente de 1 mA y la resistencia entre los electrodos es de 1 k Ω , el neuroestimulador liberará 1 voltio. Si la impedancia entre los electrodos es de 5 k Ω , el generador liberará 5 voltios para mantener la misma corriente de 1 mA.
- *Potenciómetro de crecimiento lineal*: para conseguir una buena aproximación al nervio, es necesario que una variación del 50% del potenciómetro produzca una variación del 50% de la intensidad.
- *Duración del estímulo breve*: es indispensable para una localización precisa e indolora. Los aparatos más precisos poseen una duración de 0,1 a 0,2 ms, sin embargo la duración ideal es de 0,05 a 0,1 ms.

- *Indicador de carga de las pilas.*
- *Frecuencia de estimulación:* la más habitual es de 1 Hz, aunque el único interés de variar la frecuencia es disociar la respuesta motora de la estimulación de los movimientos voluntarios en pacientes ansiosos o poco colaboradores.
- *Amperímetro:* conocer con exactitud la cantidad de corriente suministrada (en nanoculombios) o la intensidad (en la medida en que la intensidad del estímulo es fija) es importante para asegurar una gran precisión en la localización del nervio. Es recomendable que la pantalla sea de cristal líquido (LCD), y debe mostrar la intensidad de corriente suministrada, la frecuencia y la duración del estímulo. Otros indicadores como el de batería baja o de desconexión también son recomendables.
- *Testigo de cierre del circuito:* la causa principal de fallo de la técnica dependiente del aparato es la desconexión de un electrodo o, sobre todo, la rotura del cable.
- *Polaridad de los electrodos:* debe ser evidente, un código de color no es suficiente; los signos + y – deben figurar en los electrodos (positivo, rojo, colocado sobre la piel del paciente; negativo, negro o blanco, conectado a la aguja). Además, el diseño del aparato debe impedir la inversión de los polos.
- *Comodidad en el manejo:* el tamaño debe ser poco engorroso. Los testigos y mandos deben ser bien visibles. La práctica ha demostrado que los potenciómetros clásicos con botón rotatorio permiten una búsqueda más rápida y fácil que la de los mandos digitales.

1.3.3. CARACTERÍSTICAS DE LAS AGUJAS DE NEUROESTIMULACIÓN

En la actualidad, las agujas de neuroestimulación cumplen una serie de requisitos que minimizan el impacto del material en el resultado anestésico. Entre estas características destacan los conceptos de protección de la aguja (insulated needle)³⁸ y de la aguja fija (mediante la cual mantenemos inmóvil la aguja durante la administración del anestésico). Teóricamente, la intensidad de corriente es menor con una aguja aislada, lo que la hace más sensible. El campo eléctrico con una aguja aislada es homogéneo y esférico, con el centro en la punta de la aguja, mientras que para una aguja no aislada, el campo eléctrico es en forma alargada y el centro del campo es proximal a la punta, lo que explica que cuando se obtiene la intensidad mínima la punta de la aguja ya no está en

contacto con el nervio sino que la ha sobrepasado. Así pues, las agujas de neuroestimulación deben cumplir las siguientes características³⁹:

- La aguja debe estar aislada completamente, permitiendo la neuroestimulación exclusivamente en la punta
- Debe poseer un cono transparente para poder objetivar fácilmente una punción vascular
- La punta debe ser lo más atraumática posible (bisel corto, punta de lápiz)
- La conexión al neuroestimulador ha de ser fácil y manejable
- El calibre variará entre 22G-18G en función de su utilización para punción única o técnica continua respectivamente
- Una línea de extensión conectada al cono transparente facilitará la administración del fármaco elegido.

1.3.4. TÉCNICA DE NEUROESTIMULACIÓN

El estimulador ayuda a la localización pero no reemplaza en ningún caso un buen conocimiento anatómico y la técnica a aplicar. La preparación e instalación del paciente, la asepsia se efectúan según las técnicas habituales. La intensidad inicial ideal puede oscilar entre 1-1,5 mA, que posteriormente irá descendiendo hasta 0,3-0,5 mA, con una duración del impulso de 0,3 ms y con una frecuencia entre 1-2 Hz.⁴⁰

Fases de la técnica anestésica:

Fase de localización. Una vez introducida la aguja debajo de la piel, ponemos en marcha el neuroestimulador, con una intensidad de 1 mA, frecuencia de 1 Hz y 0,3 ms de duración del impulso. Avanzaremos la aguja de forma lenta y con pequeñas pausas hasta encontrar la respuesta motora adecuada.

Fase de acercamiento. Se disminuye la intensidad del estímulo, intentando mantener una respuesta motora de iguales características, hasta llegar a intensidades de 0,3-0,5 mA.

Fase de inyección. Tras la fase de acercamiento con respuesta óptima, iniciaremos la administración del anestésico local, que provocará la desaparición de la respuesta motora al estímulo. Si volvemos a aumentar la intensidad hasta 1,5 mA, en algunas ocasiones podemos hacer reaparecer la respuesta.

Fase de instauración del bloqueo. Es el tiempo que deberemos de esperar para que aparezca el efecto clínico deseado, que en el bloqueo de plexos puede oscilar entre 10 y 30 minutos.

1.3.5. RESPUESTAS MOTORAS A LA NEUROESTIMULACIÓN EN EL MIEMBRO INFERIOR

Se debe tener presente que para lograr una anestesia completa de la extremidad inferior, deberemos localizar el plexo sacro y el plexo lumbar, debido a que entre ambos no hay una comunicación que permita con una sola punción administrar el anestésico local que bloquee los dos plexos.

A continuación, se analizan las respuestas motoras a la neuroestimulación según el abordaje desde distal a proximal.

Tobillo (N. Ciático)

- N. Tibial posterior: flexión plantar del pie.

Fosa poplíteo y mediofemoral (N. Ciático)

- N. Ciático poplíteo interno (N. Tibial): flexión plantar del pie.
- N. Ciático poplíteo externo (N. Peroneo común): flexión dorsal y eversión del pie.

Ingle (N. Femoral o Crural)

- N. Femoral o crural:

Respuesta ideal: contractura del cuádriceps (“baile” rotuliano).

Otras respuestas: contractura del sartorio o del adductor largo.

Glúteo (N. Ciático)

- N. Ciático poplíteo interno o tibial: flexión plantar del pie.
- N. Ciático poplíteo externo o peroneo común: flexión dorsal del pie.
- N. Ciático menor: contracción del glúteo mayor.

Lumbar (Plexo lumbar)

- N. Femoral: contractura del cuádriceps.
- N. Obturador: contractura del vasto medial del cuádriceps y adducción de la cadera.

1.3.6. APLICACIONES CLÍNICAS DE LA NEUROESTIMULACIÓN EN ANESTESIA REGIONAL

El éxito de un bloqueo nervioso depende de la correcta posición del anestésico local cerca del nervio que se quiere bloquear. La obtención de la parestesia ha sido el método clásico para localizar los nervios, mientras que la utilización de otros medios mecánicos, como la radioscopia⁴¹ y neuroestimulación⁴², han ido dirigidos a facilitar la aproximación de la aguja al nervio incrementando, en teoría, la tasa de éxito del bloqueo. La experiencia con la neuroestimulación para la localización de nervios sugiere que es beneficiosa para el aprendizaje de las técnicas regionales en los residentes, para realizar bloqueos nerviosos dificultosos, y para usar nuevos abordajes y menores dosis de anestésico local. Asimismo, la neuroestimulación puede ser utilizada en pacientes poco cooperadores o anestesiados⁴³, a pesar de que el riesgo de lesión neural persiste.⁴⁴

El uso de la neuroestimulación en la anestesia regional se ha relacionado con un aumento de la tasa de éxito de la técnica y con una disminución de las dosis requeridas de anestésico local. Baranowski y Pither⁴⁵, en un estudio comparativo de la parestesia, el signo del “clic” y la neuroestimulación para la anestesia del plexo braquial por vía axilar, concluyeron que el signo del “clic” por sí solo no era un método de localización ideal. Estos investigadores obtuvieron unas tasas de éxito similar con los otros dos métodos, pero recomendaron el uso de la neuroestimulación por el menor riesgo de lesión nerviosa. La lesión nerviosa periférica puede producirse por diversos mecanismos: traumática debido a lesión mecánica directa con la propia aguja, por compresión debido a inyección perineural de anestésico local o hematoma, por neurotoxicidad debido a concentraciones elevadas de anestésico local o por inyección intraneural de un líquido. Existe desde hace años, un debate entre los partidarios de la técnica de búsqueda de parestesias para la localización del nervio frente a los partidarios del uso de la neuroestimulación. No existen estudios aleatorios que hayan comparado las dos técnicas en cuanto al riesgo de lesión nerviosa, pero los datos que existen hasta ahora sugieren que la lesión nerviosa puede ocurrir con los dos métodos. Probablemente, la existencia de dolor o una presión elevada durante la inyección del anestésico local pueden ser un indicativo de inyección intraneural mayor que el método de localización nerviosa utilizado.^{46, 47}

Con el objetivo de mejorar el aprendizaje de los residentes de anestesiología, algunos autores han introducido el uso de la neuroestimulación como técnica de elección

en la anestesia del plexo braquial.⁴⁸ Sin embargo, Martín et al⁴⁹ han observado que usando una técnica de localización múltiple de nervios a nivel axilar, no produce una disminución de las necesidades de anestésico local. Asimismo, estas técnicas de estimulación múltiple requieren la localización de 3 ó 4 nervios, lo cual precisa una mayor experiencia y un mayor tiempo de realización.

La neuroestimulación ha favorecido además el desarrollo de nuevos abordajes, el éxito de los cuales depende de una correcta posición de la punta de la aguja con respecto al plexo nervioso. Un buen ejemplo de ello es el abordaje infraclavicular del plexo braquial, para el cual se han propuesto una gran variedad de vías de abordaje, todas ellas basadas en la neuroestimulación como técnica de localización. Neuburger et al⁵⁰ proponen una punción vertical con un 88% de éxito, mientras que Salazar y Espinosa⁵¹ proponen una modificación del abordaje clásico con un éxito del 95%.

Finalmente, el abordaje perivascular subclavio ha sido revisado por Franco y Vieira⁵², usando el neuroestimulador frente a la parestesia para la localización nerviosa, obteniendo una tasa de éxito del 97,2% en una serie de 1001 bloqueos consecutivos. Los autores resaltan la importancia del uso del neuroestimulador en esta localización, en la que el plexo queda reducido a sus más pequeños componentes y la vaina que lo recubre tiene el menor volumen, explicando en gran parte el elevado éxito obtenido con este bloqueo.

1.4. BASES DE LA ULTRASONOGRAFÍA

La realización de bloqueos nerviosos periféricos con técnicas guiadas mediante ultrasonidos ha ido ganando popularidad, debido a las múltiples ventajas que proporcionan. De hecho, es considerada el “gold estándar” por algunos autores⁵³ para la localización y realización de bloqueos nerviosos, no sólo porque permite la visualización de la punta de la aguja y el nervio diana, sino porque también pueden detectarse variantes anatómicas que podrían cambiar su relación respecto al nervio objeto de punción. Asimismo, puede observarse la diseminación del anestésico local alrededor de las estructuras que rodean la punta de la aguja, a medida que va inyectándose. Todas estas circunstancias aumentan la precisión de la localización del nervio, y sugeriría una mayor tasa de éxito del bloqueo.⁵⁴ Otras ventajas del uso de US serían, mayor rapidez en la realización del bloqueo e inicio de acción del mismo, mayor tasa de éxitos, y mejor control del dolor postoperatorio.

Por otro lado, con el uso de la ultrasonografía, no se evita la punción de estructuras vasculares o nerviosas, por lo que para un correcto uso de la ultrasonografía es preciso el conocimiento de la anatomía profunda de las zonas donde se va a realizar el bloqueo, entrenamiento apropiado para el personal médico, así como la familiarización con los sistemas de ultrasonidos. Esto es importante durante la docencia en anestesiología, a la hora de entrenar a los residentes en la realización de bloqueos nerviosos periféricos⁵⁵, no sólo porque realizan los bloqueos en menos tiempo, sino porque también necesitan menos punciones para la realización de los mismos, aumentando así el confort del paciente, y disminuyendo las punciones vasculares. De hecho, esta herramienta se considera imprescindible como parte de la anestesia regional.

Algunos autores remarcan los contras del uso de US, como es la necesidad de una curva de aprendizaje por parte de los residentes y adjuntos no entrenados para ello, la no reducción de costes si, unido a la US, se utiliza la neuroestimulación como confirmación de la proximidad de la aguja al nervio diana.⁵⁶

Aún continúa el debate de si la ultrasonografía debe aplicarse sola o acompañada de técnicas de electroestimulación. Chan V et al⁵⁷ en su ensayo clínico controlado, encontraron una tasa de bloqueos superior cuando se usaba la US acompañada de neuroestimulación, que sólo usando la neuroestimulación.

Para Orebaugh et al⁵⁵, el uso combinado de US más neuroestimulación, debería dejarse para casos donde existan varios nervios diana, como el bloqueo axilar, o cuando

otras estructuras vecinas como tendones, puedan confundirse con el nervio, como en el caso de la fosa poplítea.

Algunos autores han cuestionado la utilidad de la US McCartney⁵⁸, afirma que es preciso determinar los nervios diana para cada uno de los bloqueos, ya que el uso de US, no siempre permite visualizar la aguja de punción, pudiendo producir lesiones, y no siempre es fácil ver la diseminación del anestésico local cuando se realizan bloqueos profundos, pudiendo dar una sensación de falsa seguridad con el uso de US y pudiendo al mismo tiempo producir complicaciones. Conforth et al⁵⁹, disiente de la afirmación de Hopkins de que es una técnica que proporciona alta tasa de éxitos y muy baja de complicaciones, ya que hasta el momento de su aparición, con una práctica médica correcta, un equipamiento mínimo y mucha experiencia, se pueden obtener una tasas buenas de resultados.

Wildsmith⁶⁰, afirma que el exceso de confianza, por inclusión de bajo número de pacientes, con el uso de US y lo caro que puede ser el aparataje, requeriría ensayos clínicos futuros para afirmar que la US es el gold estándar.

Van Velzen⁶¹, sugiere que considerar la US en el gold estándar, podría hacer que en las enseñanzas a los residentes perdieran el aprendizaje de métodos clásicos como las referencias anatómicas, la neuroestimulación, puesto que los US podrían no estar disponibles en todos los hospitales. Concluye que se necesitarán más estudios para ver el potencial beneficio de la US frente a la neuroestimulación.

Abrahams et al⁶² realizaron una revisión de 13 ensayos clínicos dónde se comparaba la realización de técnicas de anestesia locorregional con ultrasonidos, frente a las realizadas con neuroestimulación. Sus resultados sugieren que el uso de ultrasonidos mejora la eficacia de los bloqueos de nervios periféricos frente al uso del neuroestimulador, debido a que se realiza una visión en tiempo real, visualizando estructuras anatómicas, diseminación del anestésico local, posibilidad de reposicionar la aguja. Así el uso de ultrasonidos aumenta la tasa de éxitos de bloqueo, permite comenzar antes la cirugía y alarga la duración del bloqueo. Por otro lado, también permiten disminuir las complicaciones como la punción vascular, lesión neurológica o toxicidad sistémica.

1.4.1. FUNDAMENTOS DE LA ULTRASONOGRAFÍA^{63, 64}

La ecografía es el resultado del desarrollo tecnológico basado en la aplicación de los ultrasonidos al diagnóstico por la imagen.^{62, 63}

El sonido es un fenómeno de la propagación de energía mecánica por medio de ondas de presión en un medio material. El sonido se produce por la vibración de partículas que generan energía que se transmite de partícula en partícula a través del medio donde se encuentra. El sonido es un fenómeno vibratorio y por ello se define la frecuencia como el número de oscilaciones o ciclos por unidad de tiempo. Su unidad es el Hertz (Hz) (1 Hz = una oscilación por segundo). Se consideran ultrasonidos aquellos sonidos no audibles por el oído humano, es decir, aquellos cuya frecuencia es superior a 20000Hz. Las frecuencias de trabajo de los equipos de ecografía están muy por encima de este rango, situándose entre 1 y 30 MHz.

El principio de piezoelectricidad permite la creación de ultrasonidos con aplicación en técnicas de imagen; este efecto consiste en la capacidad de ciertos cristales de vibrar (cristales piezoeléctricos) en generar una energía mecánica en forma de ultrasonidos al serle aplicados una energía eléctrica y viceversa.

Las características físicas de los ultrasonidos vienen definidas por la longitud de onda, el período, la amplitud, la frecuencia y la velocidad. Para que se produzca sonido es necesario que formen un medio de transmisión (sólido, líquido o gaseoso). Esta transmisión genera energía por lo que los tejidos se calientan. La longitud de onda es la distancia ocupada por un ciclo completo y se mide en milímetros (mm). El período es el tiempo ocupado en el ciclo completo y se mide en segundos (s), mientras que la amplitud se corresponde con la raíz cuadrada de la energía de la onda y la frecuencia es el número de periodos por segundo.

La frecuencia depende del material piezoeléctrico empleado. Las frecuencias empleadas en clínica varían entre 1 y 20 MHz, siendo las más utilizadas en el terreno que nos ocupa las de 3,5 MHz hasta 14 MHz. La velocidad de onda es el desplazamiento de la misma por unidad de tiempo (m/s), esta velocidad depende del medio atravesado que, en tejidos biológicos, se halla alrededor de 1540 m/s.

La ecogenicidad es la capacidad de las estructuras que reciben un haz de ondas ultrasónicas para reenviarlas a su origen. Éstas dependen tanto de las características del haz de ultrasonidos como de las características del medio atravesado.

La interfase es el límite o zona de contacto entre dos medios que transmiten el sonido a distinta velocidad. La impedancia acústica es la resistencia que ofrece un medio al paso de la onda de ultrasonido. Cuando un haz ultrasónico atraviesa una estructura, la potencia del haz se va reduciendo por los efectos de atenuación y el de la reflexión. La atenuación es la pérdida de amplitud de la onda al atravesar un medio, y depende de la longitud de onda, de la densidad del tejido y de la heterogeneidad o número y tipo de interfases. La atenuación media es de 1 decibelio/MHz.

La reflexión es la característica que determina la formación de las imágenes ecográficas. Esta reflectividad es proporcional a la diferencia de impedancia acústica existente entre dos medios que forman una interfase. Así, las imágenes obtenidas podrán considerarse, en función de la reflectividad, como hiperecogénicas, isoecogénicas o hipoecongénicas.

Cuando el sonido pasa de un medio a otro que tenga diferente velocidad de propagación experimenta otro fenómeno llamado de refracción. Este fenómeno consiste en un cambio de dirección de la onda acústica. Depende del ángulo de incidencia del ultrasonido y del gradiente de velocidades de los medios que atraviesa. Cuando se sospecha se puede corregir haciendo que el ultrasonido incida de forma perpendicular a la interfase.

Una característica de aplicabilidad clínica de los ultrasonidos es el efecto Doppler que se produce cuando el haz de ultra sonidos encuentra una estructura en movimiento. Este contacto modifica la frecuencia del eco reflejado y mediante el análisis de esta diferencia de frecuencia se puede conocer la velocidad de desplazamiento de la estructura.

Las formas de representación gráfica en ecografía son diferentes:

Modo A, es la representación de la onda en forma de vectores de distinta altura sobre una línea de base.

Modo M, expresa el movimiento de la interfase reflectante, se utiliza para visualizar el movimiento de las válvulas cardíacas, diafragma, etc.

Modo B o escala de grises, es el modo habitual de la ecografía que utilizaremos. Los ecos recibidos por el transductor se representan en forma de líneas con diferente intensidad según la energía del eco recibida, estableciendo una imagen en 2 dimensiones (2D). La imagen 2 D en tiempo real es el método principal de estudio ecográfico y proporciona la impresión de imagen en movimiento generando una serie de imágenes bidimensionales individuales de forma muy rápida.

Las imágenes obtenidas en el monitor del ecógrafo se deben a la reflexión y ésta puede depender del propio tejido atravesado (imágenes de tejido) o ser debidas a zonas de separación entre tejidos (imágenes de contorno). Las imágenes de los tejidos en función del patrón tisular pueden ser:

Patrón líquido. Se caracteriza por la ausencia de ecos, un refuerzo posterior y sombras laterales (por ejemplo, vasos sanguíneos). El agua es el elemento del organismo que mejor transmite los ultrasonidos, dando lugar a una imagen anecoica (negra) con refuerzo posterior.

Patrón sólido. Determina la presencia de ecos dispersos en su interior que pueden ser homogéneos o heterogéneos.

Patrón cálcico. Determina la presencia de una imagen lineal o nodular hiperecogénica con sombra acústica posterior (barra negra posterior a la imagen blanca). La sombra acústica se produce cuando el sonido tiene que atravesar interfases con grandes diferencias de impedancia acústica como el aire y el hueso. El aire o gas es el peor enemigo de la ecografía ya que no puede verse nada por detrás ni a través del mismo.

Patrón mixto.

1.4.2. APARATOS DE ULTRASONIDOS

Los equipos de ultrasonidos se pueden considerar como ordenadores que contienen un software especial capaz de interpretar las señales recogidas por un transductor conectado al mismo.

1.4.2.1. TRANSDUCTORES.

En anestesiología se usan dos tipos de sondas, las lineales y las curvas. Las lineales proporcionan una imagen en formato rectangular, y se basan en la generación de pulsos paralelos de ultrasonidos que producen múltiples líneas perpendiculares a la superficie del transductor. Estas líneas son combinadas para formar el campo de visión. Las sondas convexas o curvas permiten obtener una imagen con un campo de visión más amplio en superficie pero con formato sectorial. Este tipo de sondas normalmente se usan para estructuras profundas.

Una característica fundamental de los transductores es la frecuencia del ultrasonido. A mayor frecuencia mejor resolución de la imagen, pero menor profundidad. En anestesiología se suelen emplear rangos entre 5 y 12 MHz.

1.4.2.2. AJUSTE DEL ECÓGRAFO.

La mayoría de ecógrafos tienen un sistema mediante el cual se pueden fijar los parámetros según el tipo de bloqueo que vayamos a realizar, es lo que se denomina un “preset”. En la mayoría de las ocasiones estos “preset” nos permitirán una adecuada visualización de las estructuras, pero en otras ocasiones se necesitará hacer uso de ajustes más precisos. Los parámetros que se ajustan de forma habitual en cada exploración son:

Frecuencia. A mayor frecuencia mayor resolución y viceversa

Profundidad. Se ajusta en función del área a explorar. Viene condicionada por la frecuencia de la sonda.

Ganancia. Amplifica o disminuye la señal de retorno, esto es, aumenta o disminuye el brillo de la imagen; puede ser general o de un área determinada.

Foco. Permite enfocar el haz a una profundidad determinada y se entrará en el área a explorar. Pueden haber unos o varios focos.

1.4.2.3. ARTEFACTOS ECOGRÁFICOS.

La calidad de la imagen de ultrasonidos depende tanto de la resolución como de la ausencia de artefactos. Por resolución espacial se entiende la capacidad del ecógrafo de diferenciar dos estructuras cercanas como dos estructuras individuales. La resolución axial es la resolución en el eje del haz de ultrasonidos. La resolución lateral es la capacidad de distinguir dos interfaces próximas entre sí como individuales en el plano perpendicular del haz de ultrasonidos y depende de la anchura de dicho haz. La resolución de elevación se refiere al grosor del corte en el plano perpendicular al haz del transductor. Cuanto más fino sea el corte mejor será la resolución.

Los artefactos son errores durante la realización de la ecografía que nos hacen visualizar estructuras que realmente no existen. Las más frecuentes son:

Sombra acústica posterior. Son zonas anecoicas que aparecen detrás de una interfase muy ecogénica que refleja todos los ultrasonidos que inciden sobre ella, se verá como una zona oscura. Esto es típico del hueso.

Refuerzo posterior. Se produce cuando el haz de ultrasonidos atraviesa una estructura sin interfaces en su interior, anecoica, que no absorbe el sonido, se ve como una estructura hiperecogénica de color blanco. Es típico de los vasos sanguíneos.

Cola de cometa. Ocurre cuando el haz de ultrasonidos choca con una interfase estrecha y muy ecogénica, la aguja de punción, por ejemplo. Este artefacto se ve también en la pleura.

Imagen en espejo. Se produce cuando el haz de ultrasonidos choca contra una interfase curvilínea muy ecogénica, parte es refractado y continua en dirección diferente al haz original. Estos ecos sufren un retraso y vuelven al transductor en un ángulo distinto dando imágenes inexistentes.

Anisotropía. Es la capacidad de una estructura para variar su ecogenicidad dependiendo del ángulo de incidencia de los ultrasonidos. Es típicos de tendones y nervios.

1.5. LEVOBUPIVACAÍNA

1.5.1. INTRODUCCIÓN

La levobupivacaína (Chirocane®), anestésico local tipo amida, es el enantiómero levógiro puro S(-) de la bupivacaína racémica, anestésico local de larga duración, desarrollado como anestésico alternativo a la bupivacaína. La bupivacaína disponible comercialmente es una mezcla racémica aproximadamente 50:50 de los dos enantiómeros, levobupivacaína y dexbupivacaína. Algunos estudios han establecido que ambos enantiómeros tienen algún grado de enantioselectividad sobre los efectos tóxicos, asociándose la levobupivacaína a un menor grado de los mismos, sobre todo los cardiotoxicos. En la Unión Europea está indicada para la anestesia en cirugía menor y mayor, así como para el tratamiento del dolor.^{65, 66}

1.5.2. PROPIEDADES FARMACODINÁMICAS

1.5.2.1. MECANISMO DE ACCIÓN

La levobupivacaína posee un mecanismo de acción y propiedades farmacodinámicas similares a las de la bupivacaína. Ejerce su efecto analgésico y anestésico a través del bloqueo reversible de los canales de sodio de las membranas celulares voltaje dependientes. También inhibe la transmisión y la conducción de impulsos en el tejido cardiovascular, relacionado con el desarrollo de reacciones adversas. Levobupivacaína es liposoluble, tiene una alta unión a proteínas y una pKa de 8.1, igual a la de la bupivacaína y mayor que la de la lidocaína 7.7. Estas características farmacológicas determinan un inicio de acción rápido, gran potencia y duración de su efecto. Los fármacos liposolubles son más potentes ya que se absorben más rápido a través de las membranas neuronales, que los menos liposolubles, y los fármacos con una alta unión a proteínas plasmáticas tienen una duración de acción más prolongada.⁶⁵

1.5.2.2. POTENCIA ANESTÉSICA

Los estudios realizados in vitro han demostrado la misma potencia de bloqueo nervioso de la bupivacaína, en ambos enantiómeros, S(-) o levobupivacaína y R(+) o

dexbupivacaína. Los estudios realizados in vivo, han observado que esta potencia depende de la vía de administración y concentración del anestésico local. Algunos estudios realizados en animales han detectado una mayor duración de la anestesia y/o mayor potencia con la levobupivacaína, que con la dexbupivacaína o bupivacaína. Para explicar este hecho se ha sugerido una cierta acción vasoconstrictora de la levobupivacaína a bajas dosis.

Estudios realizados en humanos han confirmado que la levobupivacaína tiene una potencia similar a la de la bupivacaína, aunque, la levobupivacaína parece ser más potente que la dexbupivacaína, por diferencias debidas a la vasoactividad. Así, la concentración analgésica local mínima (CALM) de levobupivacaína y bupivacaína epidural fue de 0,083% y 0,081% respectivamente. No obstante, es improbable que la diferencia sea clínicamente importante.

La levobupivacaína tiene una potencia similar a la bupivacaína como anestésico, y es considerada menos tóxica que ésta en animales. La dosis letal de levobupivacaína es más alta que la de la bupivacaína (en el rango de 1,3 a 1,6 veces en la mayoría de los estudios animales), dando soporte a la seguridad y ventajas del uso de la levobupivacaína sobre la bupivacaína.⁶⁵

1.5.2.3. VASOACTIVIDAD

La propiedad vasoactiva de la levobupivacaína es mayor que la de la dexbupivacaína y bupivacaína, pudiendo este hecho explicar la mayor duración del bloqueo sensorial y el menor riesgo de efectos tóxicos. A concentraciones menores o iguales de 0.25%, la levobupivacaína tiene una actividad vasoconstrictora mayor que la de la bupivacaína, pero a concentraciones más altas, la levobupivacaína tienen un efecto vasodilatador, que es menor que el de la bupivacaína.

Los anestésicos locales pueden producir cierta vasoconstricción del lecho vascular, y podrían reducir el flujo sanguíneo y el flujo útero placentario, lo cual podría ser potencialmente peligroso para el feto. La administración de levobupivacaína en mujeres en trabajo de parto, no produjo ninguna alteración en el flujo sanguíneo uterino o en la presión intraamniótica.⁶⁵

1.5.2.4. EFECTOS CARDIOVASCULARES

El potencial efecto tóxico en el sistema cardiovascular producido por el uso de los anestésicos locales, es debido al bloqueo de los canales iónicos en las membranas celulares de tejidos excitables como el cardíaco. El riesgo de toxicidad es mayor, con el empleo de anestésicos locales de larga duración.

Con la bupivacaína, los efectos tóxicos se manifiestan como arritmias cardíacas, tales como la fibrilación ventricular y la taquicardia, colapso cardíaco que puede ser rápido, irreversible y fatal. Estas manifestaciones aparecen cuando las concentraciones plasmáticas de anestésico local son excesivamente altas o se incrementan rápidamente, y pueden manifestarse sin la sintomatología previa neurológica que suele preceder en estos casos y que nos puede poner en alerta.

La cardiotoxicidad es resultado probablemente de efectos directos e indirectos de los anestésicos locales; los efectos indirectos podrían estar relacionados con el bloqueo de la inervación simpática cardíaca o por otros mecanismos mediados por el Sistema Nervioso Central (SNC); los efectos directos son debidos al bloqueo de los canales de sodio miocárdicos que producirían una prolongación del intervalo QRS, y un bloqueo de los canales de potasio y calcio que también contribuirían a la cardiotoxicidad.

Diversos estudios realizados *in vitro* en animales, indicaban un menor potencial cardiotoxico de la levobupivacaína, en comparación con la dexbupivacaína y bupivacaína, ello podría ser debido a una menor potencia en el bloqueo de los canales de sodio cardíacos y a un estado inactivado de los miocitos ventriculares aislados en cobayas.

La levobupivacaína tiene un menor efecto perjudicial a la misma concentración y/o es menos potente en términos de reducción de la velocidad máxima de despolarización (V_{max}), prolongando la conducción atrioventricular, y prolongando el intervalo de duración QRS, aumentando el intervalo PR y el intervalo QT corregido, cuando se comparaba con la dexbupivacaína y/o bupivacaína en animales o estudios de tejido humano. Los efectos a nivel de la contractilidad cardíaca parecen menos consistentes, pero se necesitan concentraciones más altas de levobupivacaína que de bupivacaína para producir efecto cronotrope negativo en los miocitos, la pérdida completa de la fuerza contráctil y el paro del atrio en aurículas aisladas. Además, la recuperación de las alteraciones electrofisiológicas y de la contractilidad producidas por el fármaco son más rápidas con la levobupivacaína que con la bupivacaína.

Los estudios realizados en humanos voluntarios, demuestran que los efectos tóxicos de la administración de levobupivacaína intravenosa son menores que los de la bupivacaína. Además se necesitan dosis mayores de levobupivacaína para la aparición de efectos de SNC, en comparación con la bupivacaína.⁶⁵

1.5.2.5. EFECTOS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El riesgo de toxicidad del SNC con la administración de levobupivacaína intravenosa fue menor que con la bupivacaína, a las mismas dosis. La dosis convulsiva media de levobupivacaína fue de 103 mg, comparados con los 83 mg de la bupivacaína en un estudio realizado en ovejas conscientes. Los signos de excitación del SNC aparecieron más pronto y duraron más con la bupivacaína. En otro estudio realizado en voluntarios humanos, la administración intravenosa de levobupivacaína y bupivacaína, demostró que la aparición de síntomas clínicamente significativos del SNC fue a mayor dosis para la levobupivacaína (56mg), que la bupivacaína (48mg)

La aplicación de anestésico local en el núcleo del tracto solitario puede causar hipotensión, bradicardia y arritmias. La captación de bupivacaína en el SNC es enantiómero selectiva, y es menor para la levobupivacaína que para la dexbupivacaína.⁶⁵

1.5.3. PROPIEDADES FARMACOCINÉTICAS

Los anestésicos locales actúan en el sitio de administración y por tanto la absorción y distribución sistémica no son necesarias para alcanzar el sitio de acción. Sin embargo, la absorción hacia la circulación general es importante una vez terminada la acción anestésica. La absorción de levobupivacaína está determinada por la vascularización de los tejidos del sitio de administración y por la vía de la misma.

La vida media de eliminación de la levobupivacaína después de su administración intravenosa de 40 mg en voluntarios sanos fue de 1.3 horas y el volumen de distribución de 67 L. La levobupivacaína tiene un alto porcentaje de unión a proteínas plasmáticas (97%). Se cree que los agentes que tienen alta unión a las proteínas plasmáticas permanecen asociados a las proteínas en la membrana neuronal durante más tiempo, prolongando así su duración de acción. Se observaron síntomas neurológicos con una concentración sérica de 2.7 µg/ml, 14 minutos después de la inyección en un paciente tras una inyección intravenosa accidental no letal.⁶⁶

La levobupivacaína atraviesa la placenta, pero no se ha asociado con efectos adversos en el feto. La eliminación de levobupivacaína a través de la leche materna no ha sido estudiada.

La levobupivacaína es metabolizada por el citocromo P450 (CYP), primariamente CYP1A2 y las isoformas CYP3A4. Se prevé que el metabolismo de la levobupivacaína suele verse afectado por la administración concomitante de inhibidores e inductores del CYP3A4 (ketoconazol) y CYP1A2 (metilxantinas). No existen datos relevantes sobre el uso de la levobupivacaína en pacientes con insuficiencia hepática.

El metabolito de la levobupivacaína (3-hidroxi-levobupivacaína) es eliminado por la orina en conjugados de ácido glucurónico y éster sulfato. La levobupivacaína inalterada no se acumula en pacientes con fallo renal.

Las propiedades farmacocinéticas de la levobupivacaína son muy similares a las de la bupivacaína. Las concentraciones totales en plasma de la levobupivacaína son superiores a las de la dexbupivacaína después de la administración de bupivacaína. Las concentraciones de levobupivacaína no ligadas a proteínas plasmáticas son menores que las de la dexbupivacaína, lo que podría explicar las diferencias entre los perfiles de toxicidad.

La levobupivacaína no ligada a proteínas tiene una tasa de aclaramiento más rápida, una vida media de eliminación más corta, un pequeño volumen de distribución y una menor afinidad por el tejido cerebral y miocárdico que la dexbupivacaína.

Aunque se desconoce la existencia de interacciones farmacocinéticas con antiarrítmicos, se recomienda tener precaución con la administración concomitante de levobupivacaína con antiarrítmicos que tengan efectos anestésicos locales, como los de clase III y mexiletina, ya que los efectos tóxicos pueden ser aditivos.⁶⁵

1.5.4. INDICACIONES Y DOSIS EMPLEADAS

Una gran variedad de técnicas anestésicas han sido utilizadas en ensayos clínicos con levobupivacaína, incluyendo técnicas de anestesia quirúrgica, tratamiento del dolor durante el parto y la analgesia postoperatoria, destacando entre ellas la epidural lumbar, epidural torácica, anestesia subaracnoidea, inyección peribulbar, bloqueos de nervios periféricos (bloqueo del plexo braquial supraclavicular, axilar, bloqueo del nervio femoral, bloqueo del nervio ciático) e infiltración anestésica. En niños, la levobupivacaína está indicada para el bloqueo del nervio ilioinguinal/iliohipogástrico.

La concentración usada de levobupivacaína fue de 0.25% hasta 0.75%, para procedimientos quirúrgicos no obstétricos, 0.5% para la realización de cesárea, de 0.125% a 0.25% para la analgesia en el trabajo de parto y del 0.0625% a 0.5% para el manejo del dolor postoperatorio. La dosis total utilizada depende de la naturaleza del procedimiento así como de la técnica anestésica que se va a realizar. Las dosis tienden a ser menores en el caso de la analgesia para el trabajo de parto y el tratamiento del dolor que para la anestesia quirúrgica.

En adultos la dosis única máxima recomendada para anestesia quirúrgica es de 150 mg, pudiéndose requerir dosis adicionales en un procedimiento prolongado. La dosis única máxima recomendada para la administración intratecal es de 15 mg.

El inicio de acción depende de la vía de administración, pero fue de menos de 15 minutos en todos los estudios con diferentes técnicas anestésicas. Los efectos analgésicos y anestésicos de levobupivacaína son muy similares a las de la bupivacaína, sin embargo existe una tendencia a una mayor duración del bloqueo sensorial con levobupivacaína que con bupivacaína.⁶⁵

1.5.4.1. ANESTESIA QUIRÚRGICA

1.5.4.1.1. Anestesia epidural

En cirugía no obstétrica, se usan la levobupivacaína y la bupivacaína a una concentración del 0.5 al 0.75%. El inicio de acción para el bloqueo sensitivo es de 5 a 15 minutos para ambas aunque la diseminación cefálica fue mayor con la bupivacaína (T5/T6) que con la levobupivacaína (T8).

La duración del bloqueo sensorial fue de 8 a 9 horas con la levobupivacaína al 0.75% (112.5-202.5 mg), y de unas 6 horas para levobupivacaína 0.5% (75mg). A la misma dosis, el bloqueo sensorial fue de 32 a 45 minutos mayor con levobupivacaína que con bupivacaína. La diferencia en la duración del bloqueo sensitivo fue estadísticamente significativa con levobupivacaína 0.75% versus bupivacaína 0.75% (551 vs 506 min) y levobupivacaína 0.75% y bupivacaína 0.5% (467 vs 341 min), pero no con levobupivacaína 0.5% versus bupivacaína 0.5% (373 vs 341 min).

El efecto de la levobupivacaína y la bupivacaína sobre el bloqueo motor fue menor. No hubo diferencias estadísticamente significativas en la duración del bloqueo motor entre levobupivacaína y bupivacaína.⁶⁷

1.5.4.1.2. Anestesia subaracnoidea

Con la administración de levobupivacaína intratecal a una concentración de 0.5 % (15 mg en 3 ml), el inicio del bloqueo motor fue más rápido y la duración del bloqueo sensitivo y motor fue de 6.5 y 4.4 horas respectivamente. La extensión cefálica máxima fue hasta el nivel T4 y la media de tiempo en la que ocurrió fueron 25 minutos. La dosis máxima recomendada para esta vía de administración en dosis única es de 15 mg.⁶⁵

1.5.4.1.3. Bloqueo nervioso periférico

La duración del bloqueo sensorial en un estudio de bloqueo del plexo braquial supraclavicular con levobupivacaína al 0.5% (2mg/kg en 0.4 ml/kg) fue de 17 horas, comparadas con las 15 horas de la bupivacaína al 0.5% (2 mg/kg) o levobupivacaína 0.25% (1mg/kg), sin embargo las diferencias no fueron estadísticamente significativas. La duración del bloqueo motor fue similar a la del bloqueo sensitivo en contraposición a lo que ocurre cuando se administra vía epidural. El inicio de acción fue de 9 minutos.^{65, 68-70}

1.5.4.1.4. Anestesia por infiltración

El alivio del dolor intra y/o postoperatorio con levobupivacaína 0,25% como anestesia por infiltración fue similar al logrado con bupivacaína 0,25% en pacientes sometidos a herniorrafia inguinal.⁶⁵

1.5.4.2. TRATAMIENTO DEL DOLOR

La administración epidural continua de levobupivacaína sola o acompañada de otros agentes, proporciona un alivio efectivo del dolor postoperatorio. Muchas han sido las pautas administradas, por ejemplo levobupivacaína al 0.125% (a 6 ml/h) más clonidina, levobupivacaína 0.25% (a 4 ml/hora) más morfina, y levobupivacaína 0.125% (4 ml/h) más fentanilo. Estas pautas son más efectivas que bajas dosis de levobupivacaína sola. En estos regímenes, el rescate de la analgesia suele ser a las 10 o 17 horas. La dosis en adultos no debe exceder los 18.75 mg/h.

Durante el postoperatorio no es deseable un alto grado de bloqueo motor.

1.5.5. PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES

Las guías de uso de la levobupivacaína, aconsejan considerar determinados aspectos del paciente a la hora de administrar el fármaco. Así, habrá que disminuir las dosis en enfermos debilitados, pacientes de edad avanzada, pacientes con bajo peso, y los pacientes que presentan patología aguda. Habrá que usarla con precaución en pacientes con deterioro de la función cardiovascular, y en pacientes con enfermedad hepática o con disminución del flujo sanguíneo hepático, ya que la levobupivacaína se metaboliza en el hígado. Además el metabolismo de la levobupivacaína puede verse afectado por aquellos fármacos que inhiban o activen las enzimas CYP3A4 y CYP1A2.

Los efectos tóxicos de la levobupivacaína pueden verse aumentados si se administra conjuntamente con antiarrítmicos de la clase III (fármacos que prolongan el potencial de acción como la amiodarona, el bretilio y el sotalol).

Como todos los anestésicos de larga duración, la levobupivacaína, puede producir hipotensión, arritmias e incluso parada cardíaca, por lo que la administración de este fármaco debe realizarse por personal conocedor de estos potenciales y letales efectos secundarios, así como disponer del equipamiento necesario para el tratamiento de los mismos.

Las contraindicaciones para la administración de levobupivacaína son:

- uso a al 0.75% para pacientes obstétricas, ya que no ha sido estudiada en estas pacientes a estas concentraciones, y el uso de la bupivacaína a esta concentración se asoció mayor cardiotoxicidad
 - bloqueo paracervical en pacientes obstétricas
 - anestesia regional intravenosa (bloqueo de Bier)
 - hipersensibilidad conocida a la levobupivacaína o a los anestésicos locales tipo amida
- y pacientes con hipotensión severa, como por ejemplo en casos de shock cardiogénico o hipovolémico.

1.5.6. EFECTOS SECUNDARIOS

El principal objetivo en el desarrollo de la levobupivacaína, fue el producir un agente con menor riesgo que toxicidad, pero de igual eficacia que la bupivacaína. In vivo, el potencial tóxico de la levobupivacaína fue menor que el de la bupivacaína, sobre todo a nivel de SNC y a nivel cardíaco.⁷¹

Las complicaciones pueden surgir normalmente tras alcanzar rápidamente altas concentraciones plasmáticas de levobupivacaína o rápidamente crecientes, resultado de problemas durante la realización de la técnica, la acumulación del fármaco o la administración inapropiada o altas dosis del mismo.

Los efectos secundarios más frecuentes fueron: hipotensión (31%), náuseas (21%), dolor postoperatorio (18%), fiebre (17%), vómitos (14%), anemia (12%), prurito (9%), dolor (8%), cefalea (7%), malestar (6%) y distrés fetal (5%) Estos efectos adversos son típicos y esperados con los anestésicos locales tipo amida.

1.5.6.1. CARDIOVASCULARES

La levobupivacaína y la bupivacaína ejercen los mismos efectos sobre la presión sanguínea y sobre la frecuencia cardíaca. La incidencia de hipotensión (definida como un descenso de más del 20% de la presión arterial sistólica con relación al nivel basal) después de la administración epidural, viene determinada por otros factores tales como el grado de diseminación cefálica, el bloqueo simpático producido, el peso, el volumen intravascular y el tipo de anestesia realizada. La incidencia de hipotensión según algunos estudios es baja del 12% a 32% con levobupivacaína y del 7% al 32% con bupivacaína. Las anomalías en el registro ECG, aparecieron con la administración de levobupivacaína 0.5% o 0.75%, fueron taquicardia, bradicardia sinusal con ectopia auricular y taquicardia sinusal con inversión de la onda T.

No se ha informado de ningún evento cardiovascular serio en los ensayos clínicos realizados con levobupivacaína sin embargo, el fabricante de levobupivacaína informa de posibles efectos cardiotóxicos tales como hipotensión, cambios en el ECG, bloqueo cardíaco, taquiarritmia ventricular e incluso parada cardíaca.^{65, 72-74}

1.5.6.2. NEUROLÓGICOS

Pueden aparecer anomalías neurológicas menores y transitorias en un pequeño número de pacientes que han recibido levobupivacaína como hipoestesia o parestesia. Además el fabricante informa sobre posibles efectos tóxicos a nivel de SNC como malestar, visión borrosa, acúfenos, adormecimiento de la lengua, trastornos del comportamiento, convulsiones, pérdida de consciencia y parada respiratoria.

Ningún estudio ha informado de efectos adversos serios a nivel de SNC, causados por la levobupivacaína.⁶⁵

Crews et al ⁷⁵ publicó un caso de convulsiones tónico-clónicas generalizadas tras la administración de 30 ml de levobupivacaína 0,5% en un paciente joven sin antecedentes neurológicos, debido probablemente a la administración intravenosa inadvertida.

Breslin et al ⁷⁶ describió dos casos de convulsiones tónico-clónicas, tras la administración, a través de un bloqueo del plexo lumbar, de levobupivacaina 0,5% con epinefrina a pesar de la aspiración negativa de sangre, sin presentar signos de toxicidad cardiovascular. En ambos casos los pacientes tomaban fármacos beta bloqueantes que pudieron enmascarar la sintomatología cardiovascular de toxicidad. Hay que tener en cuenta también el perfil de seguridad cardíaca que posee la levobupivacaína.

Foxall et al ⁷⁷ describieron un caso de un paciente que sufrió colapso cardiovascular, alteraciones ECG y convulsiones generalizadas tras la realización de un bloqueo del compartimento del psoas con levobupivacaína 0.5%, 20ml, que fue tratado con Intralipid ® 20% de manera satisfactoria.

1.5.6.3. ADMINISTRACIÓN VASCULAR NO INTENCIONADA

Uno de los factores limitantes del uso de la bupivacaína, es la posibilidad de producir toxicidad en el SNC o cardíaca con un desenlace fatal, debido a la administración intravascular accidental de este fármaco, descritas tras la administración epidural o tras la realización de un bloqueo de Bier.⁷¹

Kopacz et al ⁷⁸ describen un caso de administración accidental intravenosa de levobupivacaína (145.2 mg) en un paciente durante la colocación de un catéter epidural.

El paciente no manifestó sintomatología de toxicidad cardíaca, aunque sí presentó síntomas leves de toxicidad de SNC; el paciente se recuperó a los 10 minutos sin secuelas.

Bardsley et al ⁷⁹, realizaron un estudio en voluntarios sanos, comparando los efectos cardiovasculares tras la administración de levobupivacaína, y bupivacaína intravenosa. La media de dosis administradas fue de 56.1 y 47.9 mg respectivamente, encontrándose pequeñas diferencias estadísticamente significativas. La levobupivacaína redujo con menor intensidad el índice cardíaco y la fracción de eyección con respecto a la bupivacaína. Además, ambas aumentaron el intervalo PR, y el intervalo QT, en mayor

medida la bupivacaína, pero sin diferencias estadísticamente significativas. Concluyendo los autores que la administración intravenosa de levobupivacaína produce menos efectos cardiovasculares que la bupivacaína racémica, sobre todo a nivel del efecto inotrope negativo, índice cardíaco y fracción de eyección.

Stewart et al ⁸⁰ compararon los efectos de la levobupivacaína 0,5% y la ropivacaína 0,5% cuando se administraron vía endovenosa en voluntarios sanos, para ver los efectos que producían a nivel de sistema nerviosos central y cardiovascular. No encontraron diferencias en los tiempos medios hasta la aparición de síntomas del SNC, ni en los parámetros cardiovasculares estudiados. Concluyeron que la diferencia respecto a la toxicidad entre estos fármacos era mínima

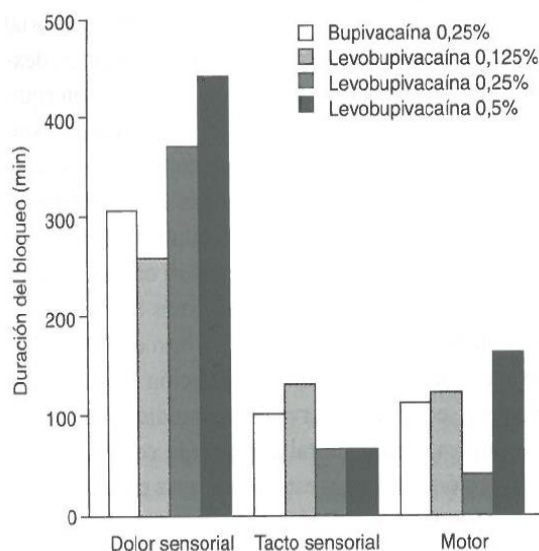


Figura 9. Duración media del bloqueo motor sensorial (dolor y tacto) con levobupivacaína con respecto a la bupivacaína en el bloqueo del nervio cubital en voluntarios. En un estudio doble ciego y aleatorizado, 20 voluntarios fueron inyectados con 5 ml de bupivacaína 0,25% (12,5 mg) en un brazo y placebo (datos no comunicados), levobupivacaína 0,125 % (6,25 mg), 0,25% (12,5 mg) o 0,5% (25 mg) en el otro brazo. Foster R, Markham. *Drugs* 2000;59(3):551-559. Imagen reproducida con el permiso de Springer Science.

Tipo de cirugía	Régimen	N.º de pacientes	Analgésia de rescate			Puntuación del dolor ^a
			tiempo para requerimiento (h)	tipo de analgesia	dosis requerida	
Lumbar continua^[56-58] o torácica^[59] epidural						
Reemplazo de cadera ^{[57]b,c}	LEV 0,125% 7,5 mg/h + CLO 50 µg/h	90 (total)	13	MOR	14 mg**	LEV + CLO < LEV o CLO
	LEV 0,125% 7,5 mg/h		5	MOR	35 mg	
	CLO 50 µg/h		7,2	MOR	22 mg	
Abdominal mayor ^{[60]c}	LEV 0,25% 10 mg/h + MOR 0,005% 0,2 mg/h	21	16 ^{††}	LEV+MOR/KET	LEV+MOR = LEV = MOR ^d	LEV + MOR < LEV o MOR
	LEV 0,25% 10 mg/h	21	4,3	LEV/KET		
Reemplazo de rodilla o cadera ^{[58]c}	MOR 0,005% 0,2 mg/h	22	10,9	MOR/KET		
	LEV 0,125% 5 mg/h + FEN 16 µg/h	21	10 ^{***}	PCEA LEV + FEN	5,7 ml/h [†]	LEV + FEN < LEV o FEN
	LEV 0,125% 5 mg/h	22	7	PCEA LEV	7,3 ml/h	
Reemplazo de rodilla o cadera ^{[58]b,c}	FEN 16 µg/h	22	7	PCEA FEN	6,9 ml/h	
	LEV 0,0625% 3,75 mg/h	32	8,1	MOR	1,5 mg/h	LEV 0,25 < LEV
	LEV 0,125% 7,5 mg/h	27	9,5	MOR	0,96 mg/h	0,125 o LEV 0,0625
Bloqueo del nervio ilioinguinal/iliohipogástrico	LEV 0,25% 15 mg/h	32	16,7*	MOR	0,21 mg/h*	
Herniorrafia inguinal en pacientes pediátricos ^{[40]e}	LEV 0,5% 1,25 mg/kg	20	LEV > PL ^d	MOR/KET ^f	0,7 dosis	LEV < PL ^g
	PL	15		MOR/KET ^f	1,4 dosis	
Bloqueo interescaleno						
Cirugía en el hombro ^{[54, 63]b,h}	Preoperatorio LEV 0,5% 150 mg	35	11,5	NC	NC	LEV pre < LEV post
	Postoperatorio LEV 0,5% 150 mg	39	10,9			

a Medida en escala visual análoga, salvo que se indique lo contrario.
b Resumen.
c La anestesia quirúrgica se realizó con LEV 0,75% (45-150 mg) epidural con o sin otros agentes sedantes/anestésicos.
d Valores numéricos no establecidos claramente.
e Todos los pacientes recibieron paracetamol (acetaminofén) 15 mg/kg antes de la cirugía; pacientes < 1 año de edad recibieron atropina 0,01 mg/kg. Se administró anestesia general (sevoflurano, halotano, óxido nitroso inhalados).
f Los pacientes podían recibir hasta tres dosis de MOR 0,05 mg/kg y luego una dosis de KET 1 mg/kg.
g Determinada en la escala de dolor del *Children's Hospital of Eastern Ontario*.
h Los pacientes recibieron anestesia general intraoperatoria.
CLO = clonidina; **FEN** = fentanil; **KET** = ketorolaco; **MOR** = morfina; **NC** = no comunicado; **PCEA** = analgesia epidural controlada por el paciente (dosis suplementarias); **PL** = placebo; **pts** = pacientes; < indica significativamente más bajo en algunos o todos los tiempos; > indica significativamente más largo; = indica sin diferencia significativa; * p < 0,01 frente a otros grupos; ** p < 0,005 frente a LEV o CLO por separado; *** p < 0,01 frente a LEV o FEN solo; † p < 0,05, †† p < 0,001 frente a LEV sola.

Figura 10. Foster R, Markham. Levobupivacaine. A review of its Pharmacology and use as a Local Anaesthetic. 2000;59(3)551-559. Imagen reproducida con el permiso de Springer Science.

1.6. CATÉTERES ESTIMULANTES

El uso de los bloqueos continuos de los nervios periféricos para analgesia postoperatoria en cirugía traumatológica está refrendado por muchos autores.⁸¹⁻⁸⁴

Los beneficios de los bloqueos periféricos continuos son la mejora de la analgesia postoperatoria, ya que se extiende en el “sitio específico”, menos efectos secundarios, mejora de la recuperación funcional de la extremidad después de la cirugía, así como una mejora en la satisfacción del paciente, sobre todo si se comparan con las técnicas analgésicas más convencionales como los opiáceos iv.^{3, 85-87} El uso de técnicas de bloqueo nervioso periférico con inyección de dosis únicas, permiten el alivio del dolor durante unas 10-15 horas, dependiendo del anestésico local utilizado, que normalmente suele ser de larga duración como la bupivacaína, ropivacaína y levobupivacaína. Esta es la razón por la que muchos autores prefieren el uso de bloqueos nerviosos continuos para prolongar la analgesia postoperatoria⁷⁰, siendo para ello, necesaria la utilización de los catéteres nerviosos estimulantes o no estimulantes.

Los catéteres neuroestimulantes se han introducido recientemente en la práctica de la anestesia locorregional, lo que nos permite confirmar la correcta colocación de los mismos lo más próximos al espacio perineural durante la realización de un bloqueo nervioso periférico continuo.⁸¹ Este procedimiento tradicionalmente es realizado “a ciegas” si se usan catéteres no estimulantes, la colocación del mismo es a través de una aguja estimulante conectada a un neuroestimulador, y una vez que se obtiene la respuesta motora se inserta el catéter a través de la misma y se avanza de 5 a 20 cm., a continuación se administra la dosis de anestésico local. Una vez administrada esta primera dosis (bloqueo primario) de anestésico local, se continua con la infusión de un segundo analgésico (bloqueo secundario), normalmente más diluido que la dosis primera y administrado también en menor volumen.⁸⁸ Así, en los casos donde el catéter no está bien emplazado, la dosis primera puede ser efectiva, pero no suele serlo la segunda⁸².⁸⁴ así, la tasa de fallos del bloqueo secundario puede llegar a ser del 10-40%^{84 87}. Al ser una técnica ciega, la correcta colocación del catéter se determina según parámetros clínicos, como la eficacia analgésica, el bloqueo motor y sensitivo obtenido o mediante la administración de contraste⁸⁷. En cambio, los catéteres estimulantes nos permiten confirmar la correcta colocación perineural de los mismos antes de administrar las perfusiones de anestésico local. La confirmación se produce al obtener la adecuada respuesta motora a la neuroestimulación, lo que permite teóricamente mejorar la calidad

del bloqueo nervioso así como la analgesia postoperatoria (bloqueo primario y secundario respectivamente).^{88, 89}

Pham Dang et al⁸¹ afirman que la neuroestimulación a través del catéter aumenta la las posibilidades de éxito, ya que la obtención de una adecuada respuesta motora implica que el catéter está muy cerca, incluso dentro del espacio perineural adyacente al nervio. Otras formas de confirmar el correcto emplazamiento del catéter son mediante la inyección de contraste radioopaco y la administración de anestésico local y comprobar posteriormente su efecto clínico coincidiendo con lo publicado con Salinas et al⁸⁷. Encontraron dos hallazgos peculiares, el primero es que las características respuestas motoras obtenidas con la aguja pueden diferir en ocasiones de la obtenida con el catéter. Y el segundo es el aumento de corriente necesaria para obtener la respuesta motora cuando se usa el catéter cuando se compara con la obtenida con la aguja. Una posible explicación a este hecho, es que la punta de la aguja contacta directamente con el nervio, mientras el catéter se aleja del mismo, así, según la ley de Coulomb (93)[$E = K (Q/r^2)$], donde E es la corriente requerida, K es una constante, Q es la mínima corriente y r es la distancia] si aumenta la distancia entre el punto de estimulación y el nervio, más alto será el nivel de corriente requerido para obtener la respuesta motora deseada.

Por otro lado, la facilidad durante la introducción del catéter tampoco garantiza el correcto emplazamiento del mismo. De hecho, la introducción del catéter femoral hasta los 15 cm puede no alcanzar la posición ideal ya que puede no alcanzar las raíces del plexo lumbar, como así lo demuestra el estudio de Capdevila et al⁹⁰, donde del 20-25 % de los catéteres no estimulantes insertados para conseguir un bloqueo “3-en-1”, no alcanzaron la localización correcta^{81, 90}. Esta posición inicial no correcta puede resultar en un fallo primario del bloqueo o en una inadecuada analgesia postoperatoria o fallo secundario.⁸⁸

Salinas et al⁸² realizaron un estudio prospectivo en el que se bloqueó el nervio femoral usando catéteres estimulantes y no estimulantes y evaluaron la tasa de éxito del bloqueo así como la calidad del mismo. No encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la tasa de éxitos alcanzado con ambos catéteres, pero sí las encontraron en la profundidad del bloqueo sensitivo y motor a favor de los catéteres estimulantes. Ello lo explicaría el hecho de que la punta del catéter esté más o menos próxima al nervio, así los catéteres no estimulantes al tratarse de una inserción a ciegas, podrían alejarse del nervio durante su avance y no ser detectados, dejándolos finalmente emplazados en un lugar relativamente alejado del nervio, es decir, el trayecto de los

catéteres es impredecible, afirmación que también coincide con lo publicado por Capdevila et al.⁹⁰

Así, si se mide la intensidad de la corriente a la que se obtiene la respuesta motora deseada con la aguja y el catéter, a menor diferencia entre éstas, indica que la proximidad del catéter al nervio es mayor, de tal manera que si la intensidad obtenida con el catéter es mayor que la de la aguja, esto indica que la distancia catéter nervio es mayor, siendo este hallazgo predictivo de una menor calidad del bloqueo nervioso. Concluyen que los catéteres estimulantes proporcionan una mejor calidad de bloqueo del nervio femoral, lo cual permitiría usar menores concentraciones de anestésico local, así como tasas de infusión más bajas, lo cual disminuiría las posibles complicaciones de toxicidad sistémica y el aumento del bloqueo motor que podría no ser beneficioso tras la artroplastia primaria de rodilla, ya que podría interferir en su recuperación.⁸¹

Casati et al.⁸⁸ realizaron un estudio prospectivo, ciego y randomizado, en pacientes sometidos a cirugía de pie, donde se usaron catéteres estimulantes y no estimulantes en el abordaje del nervio ciático durante 48h seguidos de la administración de una PCA con ropivacaína 0,2%. Valoraron el tiempo de inicio de acción del bloqueo sensitivo y motor, la escala de dolor (VAS) durante el reposo y la movilización, la analgesia de rescate precisada, los efectos secundarios, y el consumo de anestésico local. Los pacientes a los que se les colocó catéteres estimulantes, presentaron un menor consumo de anestésico local, en volumen total, así como una menor cantidad de analgesia de rescate, con resultados estadísticamente significativos en ambos casos, en cambio, no se encontraron diferencias significativas, en la evolución del bloqueo sensitivo y motor, en la escala de dolor, ni efectos secundarios.

Por otro lado, Barrington et al.⁸⁴ realizaron un ensayo randomizado, controlado y doble ciego en pacientes sometidos a artroplastia total de rodilla, donde se comparaba el uso de catéteres estimulantes y no estimulantes. Sólo encontraron diferencias estadísticamente significativas en el tiempo empleado para la inserción de los catéteres, mayor para los estimulantes, sin embargo, no encontraron ninguna diferencia en la calidad de bloqueo sensitivo alcanzado, consumo de anestésico local ni morfina, escala VAS para el dolor tanto en reposo como en movilización, en los parámetros de recuperación, ni mayor incidencia de complicaciones para ninguno de los dos tipos de catéteres. Así, concluyen que no está justificado el uso de catéteres estimulantes, y por tanto son los catéteres no estimulantes una opción más económica y eficaz en la

analgesia postoperatoria a través del bloqueo femoral como parte de la técnica de analgesia multimodal después de la artroplastia total de rodilla.

Hayek et al ⁹¹ publicaron un estudio prospectivo y randomizado, en pacientes sometidos a ATR, en los que se realizó un bloqueo femoral continuo para analgesia postoperatoria usando catéteres estimulantes y no estimulantes. Los resultados obtenidos coinciden con los de Barrington ⁸⁴, no encontraron diferencias significativas en la cantidad de anestésico local administrada, consumo de opiáceo IV, necesidad de ajuste en la tasa de infusión del anestésico local, escala visual para cuantificar el dolor, recuperación funcional de la rodilla, en grados de flexión, ni otros parámetros de rehabilitación, ni otros efectos secundarios. Las diferencias las encontraron en el tiempo de inserción de los catéteres y necesidad de manipulación de los mismos para un correcto emplazamiento, a favor de los catéteres estimulantes. Del mismo modo, concluyen que no encuentran ventajas en el uso de catéteres estimulantes, al menos en el contexto de la ATR.

Dauri et al ⁹² realizaron un ensayo clínico prospectivo randomizado y controlado, en pacientes sometidos a reconstrucción del ligamento cruzado anterior de la rodilla, para investigar la eficacia clínica de esos dos tipos de catéteres. Los hallazgos principales de su estudio fueron un inicio del bloqueo sensitivo más rápido para los catéteres estimulantes, no encontraron diferencias en la escala analógica visual para el dolor, no mejoraron la tasa de bloqueo del nervio cutáneo femoral lateral del muslo ni obturador, el consumo de bolos PCA y ketorolaco fue mayor para los catéteres no estimulantes. Al igual que los estudios mencionados anteriormente no encontraron diferencias en la incidencia de efectos secundarios, y el tiempo de inserción de los catéteres estimulantes fue mayor que el de los no estimulantes. Así, a pesar de la ventaja del uso de catéteres estimulantes en el rápido inicio del bloqueo, como necesidad de menores requerimientos de bolos PCA y analgesia de rescate, concluyen que estos catéteres no proporcionan un beneficio clínico satisfactorio en comparación con los no estimulantes. Morin et al ⁹³ y Chelly et al ⁹⁴, también defienden el uso de catéteres no estimulantes ya que no encuentran ninguna ventaja sobre los estimulantes. Morin, realizó un estudio prospectivo randomizado y ciego en pacientes sometidos a cirugía mayor de la rodilla usando estos dos tipos de catéteres. No encontraron diferencias significativas entre ambos en el inicio del bloqueo sensitivo, consumo de opioides, escala de dolor en reposo y movimiento, ni recuperación funcional de la rodilla.

1.6.1. COMPLICACIONES DEL USO DE CATÉTERES PERINEURALES

Las complicaciones que pueden surgir son inmediatas o tardías. Las inmediatas serían el fallo en la localización del nervio, dificultad o imposibilidad de insertar el catéter, punción vascular inadvertida e imposibilidad de la inyección inicial de bolo a través del catéter. Las complicaciones tardías, más allá de 48 horas, serían la sección, y retirada del catéter, reflujo de sangre a través del mismo, falta de bloqueo sensitivo, y dolor en el sitio de inyección. Otras complicaciones que pueden presentarse son las infecciosas como cultivo positivo de la punta de catéter (la presencia de ≥ 15 UFC, se considera representativo de la colonización del mismo), celulitis, edema en el punto de inserción, hemocultivo positivo e inclusive ecografía positiva de absceso del músculo psoas.⁹⁵

En un estudio realizado por Cuvillon et al ⁹⁶ se investigó la incidencia de complicaciones bacterianas, neurológicas y vasculares en los catéteres femorales usados para analgesia postoperatoria en distintos procedimientos traumatológicos. En un 57% de los casos el cultivo de la punta de catéter fue positivo, siendo el *Staphylococcus Epidermidis* el organismo más frecuente, no existiendo correlación entre este hecho con peso, edad, y estado físico. La zona de inserción del catéter femoral es un sitio con riesgo aumentado de contaminación por microorganismos fecales y/o urinarios con una incidencia del 13 al 34% respectivamente. Otras complicaciones como las dificultades en la inserción del catéter fueron del 0%, y la rotura del 1,4%. Las complicaciones severas fueron raras en este estudio.

En cuanto a las alteraciones neurológicas, éstas se presentaron con una incidencia del 0,4%, en forma de parestesia femoral sin bloqueo motor acompañante.

Adam et al ⁹⁵ publicaron un caso de absceso femoral como complicación infecciosa tras inserción de un catéter femoral. El agente encontrado fue *Staphylococcus Aureus*.

Sala-Blanch et al ⁹⁷ realizaron un estudio cuyo objetivo era ver si existía relación entre el emplazamiento intraneural de un catéter y la aparición de neuropatía, para ello colocaron un catéter intraneural en dos pacientes en el nervio ciático por vía anterior posteriormente inyectaron contraste y realizaron TAC para ver la difusión del mismo. Distinguen la difusión del contraste en el interior del nervio de dos maneras: la “intrafascicular” y la intraepineural. Así, la primera sería la responsable del daño neurológico y no la segunda, ya que en este caso el contraste en el interior del epineuro desplazaría los fascículos sin puncionarlos. Concluyen que no siempre la inyección

intraeural (intraepineuro) de anestésico produce lesión neurológica, aunque ésta debe ser evitada. A la misma conclusión llega Bigeleisen et al ⁹⁸ tras realizar un estudio prospectivo en pacientes a los que se les realizó un bloqueo axilar guiado con ecografía, y vieron la difusión del anestésico local durante la inyección del mismo. Así se observó que cuando la administración era intraeural, el nervio se hinchaba, y cuando la administración era perineural un halo de anestésico rodeaba al nervio. No hallaron ningún déficit neurológico en los 6 meses posteriores al estudio.

La dificultad de retirada del catéter perineural es otra complicación asociado al uso de éstos. Mc Coventry et al ⁹⁹, publica un caso de dificultad de retirada de catéter, debido a la sección parcial del mismo que se originó durante el paso del catéter a través de la aguja durante su inserción. La posibilidad de que un resto de catéter pueda quedar atrapado en el interior del organismo puede originar un foco irritante si éste no es retirado. Concluye, que la retirada del catéter debe ser suave sin resistencia, y que la retirada debe ser completa, incluida la aguja si encontramos alguna resistencia, evitando retirar el catéter a través de la misma, ya que éste puede seccionarse.

El anudamiento del catéter es otra de las posibles complicaciones ¹⁰⁰, y ésta puede surgir de la excesiva introducción del catéter a través de la aguja durante su inserción.

Otra complicación descrita con el uso de catéteres, es la irritación de los nervios adyacentes a su localización, en concreto Ribeiro et al ¹⁰¹ describen dos casos de irritación del plexo interescalénico que cursaba con dolor urente, a pesar de una buena calidad analgésica, que desapareció sin ocasionar secuelas neurológicas tras la retirada de los catéteres.

1.7. BLOQUEOS NERVIOSOS EN LA EXTREMIDAD INFERIOR

1.7.1. BLOQUEO DEL NERVIO CIÁTICO

El bloqueo del nervio ciático puede realizarse a lo largo de su trayectoria en distintos puntos así, a nivel proximal se puede abordar por vía posterior, anterior y lateral. Los abordajes anterior y lateral pueden realizarse en decúbito supino, mientras que el abordaje posterior se realiza en decúbito prono.²⁵

El bloqueo puede realizarse siguiendo las referencias anatómicas en función de la vía de abordaje que se elija para ello, o bien utilizando la ultrasonografía, que nos permitiría la visualización en tiempo real del nervio ciático a lo largo de todo su trayecto.

1.7.1.1. ABORDAJE POSTERIOR

El abordaje posterior es el más usado por ser más accesible, el inconveniente que presente es la necesidad de movilizar al paciente para poder realizarlo. La profundidad media a la que suele encontrarse el nervio ciático oscila entre 4-8 cm.

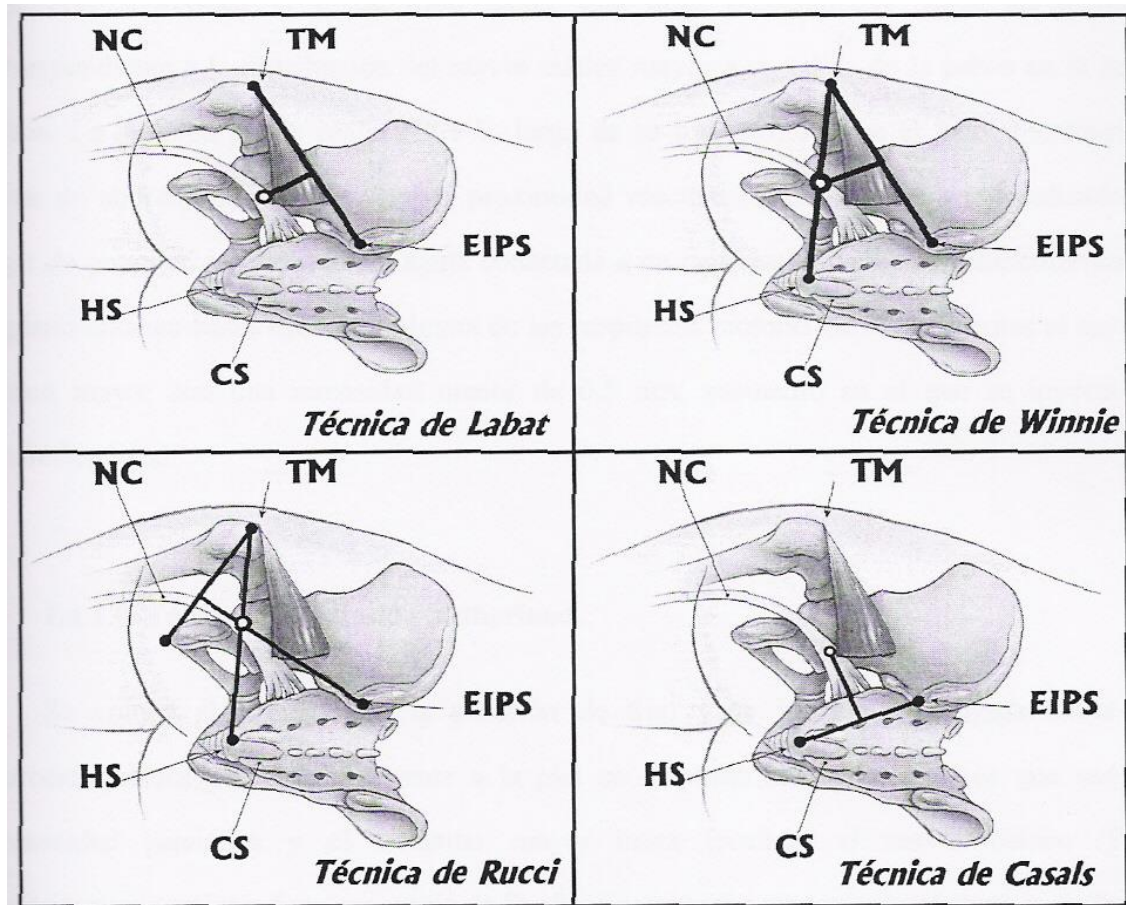
Labat describió la técnica posterior glúteo clásica¹⁰². El paciente se coloca en decúbito lateral sobre el costado contralateral, los muslos se flexionan 90° sobre la pelvis y las rodillas dobladas (posición de Sim). Se traza una línea que va desde la espina iliaca posterosuperior hasta el trocánter mayor. En el punto medio de esa línea se traza una segunda línea perpendicular a la primera y en dirección caudal, a 3-5 cm, se encuentra el punto de punción. **Winnie**¹⁰³ modificó esta técnica trazando una tercera línea desde el trocánter mayor hasta el cóccix; el punto donde se encuentre con la perpendicular trazada por Labat es el punto de punción. En dicho punto se introduce la aguja conectada al neuroestimulador perpendicular a la piel, y se avanza hacia la tuberosidad isquiática con una orientación a la vez interna y cefálica hasta que aparece la respuesta motora por la estimulación del nervio ciático, flexión plantar o dorsal del pie, eversión o inversión del pie.¹⁰⁴ La dosis de anestésico local a administrar en este punto es de 30-35 mL.

La ventaja de los bloqueos a nivel glúteo es que se consigue el bloqueo completo de todas las ramas del nervio ciático, incluido el nervio ciático menor o cutáneo posterior del muslo. Sin embargo, puede ser dificultosa la realización en pacientes obesos.

Mansour describió el abordaje parasacro del nervio ciático¹⁰⁵ que permite la colocación de catéteres para analgesia continua. Se coloca al paciente en posición de

decúbito lateral con el lado a bloquear arriba y flexionada la rodilla y la cadera. Se identifica la espina iliaca posterosuperior y se dibuja una línea entre ese punto y la tuberosidad isquiática. A unos 6 cm de la espina iliaca a lo largo de esa línea, se introduce una aguja conectada a un neuroestimulador y se avanza en el plano sagital hasta encontrar la respuesta motora correspondiente al nervio ciático.

Otro abordaje parasacro del nervio ciático ha sido descrito por Casals¹⁰⁶. Las referencias a seguir son dos estructuras óseas, la espina iliaca posterosuperior (EIPS) y el hiato sacro. Es un abordaje de fácil acceso y existe menor distancia entre las referencias anatómicas. El abordaje cutáneo es caudal y medial respecto al clásico de Labat. El paciente se coloca en posición de Sim, se localizan los puntos de referencia, la EIPS y el hiato sacro, y en el punto medio de la línea que los une se traza una perpendicular en sentido caudal con la misma longitud que la primera. El punto de punción es en el extremo distal de la segunda línea trazada. Una vez se sobrepasa el reborde óseo sacro, esta segunda línea sigue un trayecto que correspondería a la distribución del nervio ciático mayor a su salida de la pelvis en la zona glútea. La punción puede realizarse en cualquier punto a lo largo de su trayecto, pero el autor recomienda evitar un abordaje muy medial por la proximidad del paquete vascular parasacro. Localizado el lugar de punción se introduce la aguja conectada a un neuroestimulador perpendicularmente al plano de la piel hasta encontrar alguna de las respuestas motoras correspondientes al nervio ciático. La ventaja de los abordajes parasacros es la posibilidad de bloquear las ramas colaterales del plexo sacro y del nervio obturador. El inconveniente es que se encuentra la proximidad de los vasos ilíacos, el uréter y el colon.



Se han descrito otros abordajes del nervio ciático, que permitirían la colocación de catéteres para analgesia postoperatoria continua, que podemos agrupar bajo el nombre de técnicas de **abordaje subglúteo**. Sutherland¹⁰⁷ describió el abordaje subglúteo modificado para analgesia continua perineural del nervio ciático. El paciente se coloca en posición de Sim. Las referencias anatómicas son el trocánter mayor y la tuberosidad isquiática, se traza una línea que las una y otra segunda línea proyectaría el trayecto del nervio ciático, desde el vértice de la fosa poplítea hasta el punto medio de estas dos marcas óseas. En este punto medio se introduce una aguja conectada a un neuroestimulador perpendicularmente a la piel hasta localizar la respuesta motora del nervio ciático. Una segunda aguja de Tuohy se inserta entonces 5 cm más proximal a la primera aguja y angulada para dirigirse a la punta de la primera aguja. Se conecta

entonces el neuroestimulador a esta segunda aguja y se hace avanzar hasta conseguir la respuesta motora del ciático. Una vez localizado se hace avanzar un catéter estimulante 5-10 cm. Este abordaje facilita la colocación del catéter a lo largo del eje del nervio ciático.

Otro abordaje subglúteo es el descrito en 2001 por Di Benedetto ¹⁰⁸ también permite la colocación de catéteres perineurales ^{89, 109}, es de sencilla realización y menos doloroso y por tanto crea menos discomfort. El paciente se coloca en posición de Sim, se traza una línea entre el punto medio del trocánter mayor y la tuberosidad isquiática. Desde el punto medio de esa línea se traza otra línea perpendicular y en dirección caudal de 4 cm. En ese punto se introduce la aguja con un ángulo de 80° con respecto a la piel y se hace avanzar hasta obtener respuesta del nervio ciático. Este bloqueo está especialmente indicado en pacientes obesos. En esta localización el desplazamiento del catéter es poco frecuente. Como inconveniente, destacar que la zona cutánea posterior del muslo puede no bloquearse.

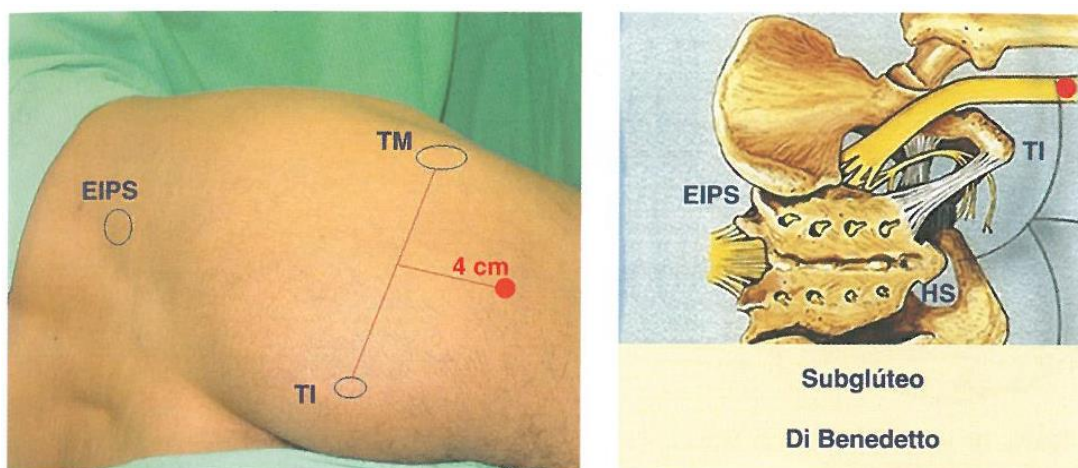


Figura 12. Abordaje posterior subglúteo del nervio ciático. Técnica Di Benedetto. Anestesia Regional Hoy, 2006. Con permiso del Dr. Masdeu.

Sukhani ¹¹⁰ en 2003 realiza un abordaje infraglúteo y parabíceps del nervio ciático. El punto de punción se localiza 1 cm por debajo del cruce del músculo glúteo mayor con el borde lateral del músculo bíceps femoral que es la zona donde el nervio ciático discurre más superficial. Teóricamente en un trayecto de 3-4 cm discurre lateral a la porción larga del bíceps por lo que sólo habría que atravesar piel y tejido celular subcutáneo, para después discurrir por debajo del bíceps femoral, siendo entonces más

difícil su localización. Si existiera algún pliegue glúteo más, se elegiría el más proximal. Este abordaje puede realizarse con el paciente en decúbito lateral o prono. La ventaja respecto al abordaje subglúteo de di Benedetto, es la no utilización de referencias óseas, por lo que es más sencillo de realizar en pacientes obesos. Suele ser bien tolerado, con necesidad mínima de sedación, al atravesar menos estructuras y se bloquearía el nervio cutáneo posterior del muslo.

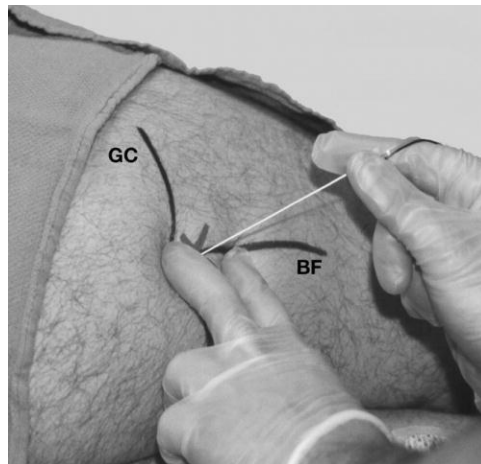


Figura 13. Referencias anatómicas para el abordaje infraglúteo-parabíceps del nervio ciático. GC: pliegue glúteo, BF: borde lateral del bíceps femoral. Zona de entrada de la aguja 1 cm distal al cruce entre el pliegue glúteo y el bíceps femoral. Sukhani R, Candido K, Doty R. Infragluteal-parabiceps sciatic nerve block: an evaluation of a novel approach using a single-injection technique. *Anesth. Analg.* 2003;96(3):868-73. Con permiso de Wolters Kluwer Health, Inc.

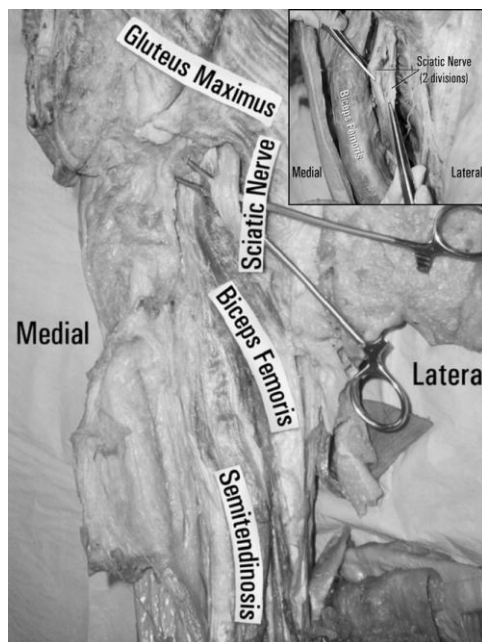


Figura 14. Disección de la región glútea y parte superior del muslo que demostraría la relación entre el nervio ciático y los músculos glúteo mayor y bíceps femoral. Distal al borde del glúteo mayor el ciático discurre lateral al borde del músculo bíceps femoral. En este punto, el nervio es superficial en una distancia de 1 a 3 cm, cubierto sólo por tejido subcutáneo. La disección de la vaina del nervio muestra dos divisiones distintas del nervio ciático, la rama más ancha el tibial posterior discurre medialmente y la más pequeña, el nervio peroneo más lateralmente. Sukhani R, Candido K, Doty R. Infragluteal-parabiceps sciatic nerve block: an evaluation of a novel approach using a single-injection technique. *Anesth. Analg.* 2003;96(3):868-73. Con permiso de Wolters Kluwer Health, Inc.

Franco ¹¹¹ especifica que la realización del abordaje subglúteo descrita por Sukhani, 1 cm por debajo del reborde glúteo puede conducir a un abordaje erróneo, puesto que el pliegue glúteo a este nivel estaría cubierto por el músculo glúteo mayor. Así, para este autor, el abordaje ideal sería iniciar la palpación del músculo bíceps femoral, que también sería dificultoso en obesos, ascender proximalmente desde el pliegue poplíteo, hasta encontrar el reborde del músculo glúteo mayor, realizando el bloqueo varios centímetros por debajo de este músculo.

Raj ¹¹² realiza el abordaje del nervio ciático con el paciente en decúbito supino y posición de litotomía de la extremidad a bloquear. Se traza una línea que va desde la parte más prominente de la tuberosidad isquiática hasta el borde superior del trocánter mayor y en el punto medio se introduce la aguja perpendicular a la piel. Se obtiene respuesta motora a unos 4 o 6 cm.

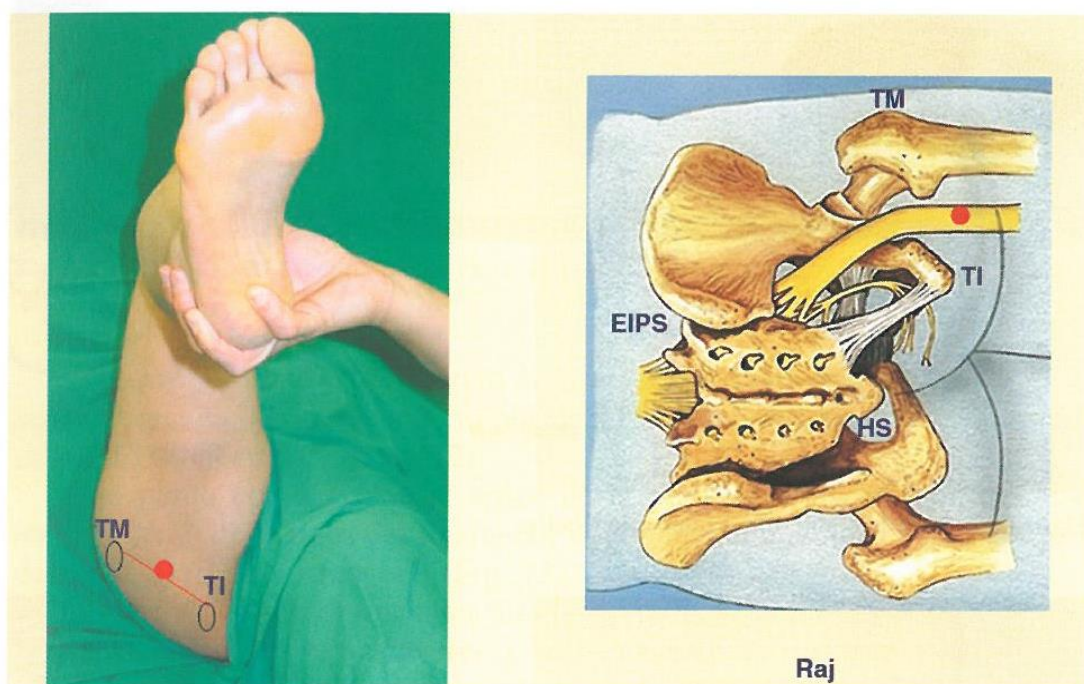


Figura 15. Abordaje posterior subglúteo del nervio ciático. Técnica de Raj. Anestesia Regional Hoy, 2006. Con permiso del Dr. Masdeu.

La realización del bloqueo ciático a nivel subglúteo puede realizarse siguiendo las referencias anatómicas como se ha comentado anteriormente, y también puede realizarse mediante el uso de la ultrasonografía.

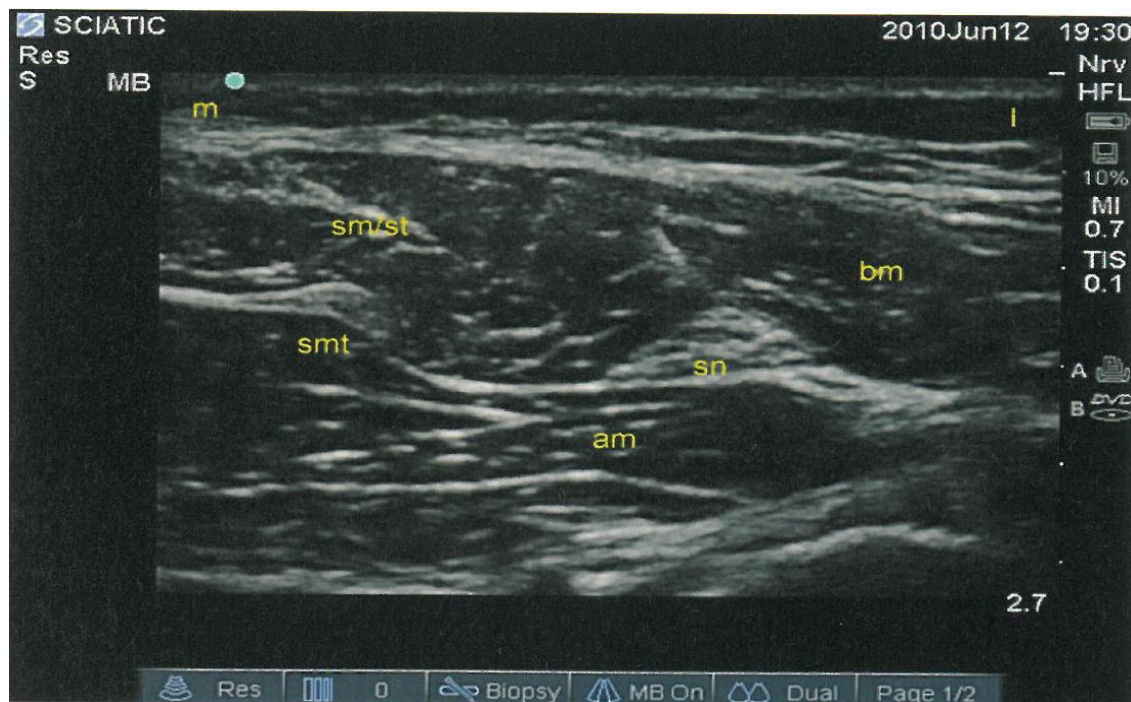


Figura 16. Sonograma subglúteo mostrando la relación con los músculos semitendinoso/semimembranoso (sm/st) y bíceps femoral (bm) a ambos lados del nervio ciático (sn). El aductor mayor (am) se sitúa por debajo. No confundir el tendón del semimembranoso con un nervio (smt). Con permiso del Dr. Rafael Blanco.

Muchos son los estudios realizados con ultrasonografía para localizar el nervio ciático. Tsui et al ⁵⁶, realizaron un estudio usando la ultrasonografía comparando estructuras nerviosas de miembro inferior en cadáveres y en pacientes vivos. Otros en cambio, Chan V, et al ¹¹³ realizaron la ultrasonografía en pacientes vivos sobre la zona glútea, subglútea y zona proximal del muslo. También hay estudios sobre el abordaje ecográfico del nervio ciático en niños, Gray et al ¹¹⁴, van Geffen et al ¹¹⁵.

Ecográficamente los fascículos nerviosos aparecen como estructuras hipoeoicas rodeados de estructuras hiperecoicas que corresponderían al tejido conectivo e incluso la grasa. El tejido conectivo que rodea músculo como fascias y otras membranas compartimentales también aparecen como estructuras hiperecoicas. A nivel subglúteo destacan dos estructuras óseas como imágenes hiperecoicas, medialmente la tuberosidad isquiática, y más lateral se encontraría el trocánter mayor del fémur. El nervio ciático se encontraría en el medio de estas dos estructuras óseas, aunque en algunos pacientes, no es posible la visualización del nervio a este nivel. Tsui ⁵⁶ sugiere que cuando nos encontremos en esta circunstancia, rastrear el nervio ciático desde zona poplítea donde se

encuentra bifurcado en sus dos fascículos, seguirlo viendo cómo se unen para formar el tronco único y seguir ascendiendo hasta llegar a la zona subglútea.

Karmakar et al ¹¹⁶, 2007 describen la existencia del espacio subglúteo, que es un punto específico y efectivo para la administración de anestésico local y/o la colocación de catéter mediante el uso de la US. No usan referencias anatómicas. Sonográficamente, el espacio subglúteo aparece como un área hipoecoica entre una zona hiperecoica que sería el perimio de los músculos cuadrado femoral y glúteo mayor, entre la zona comprendida entre el trocánter mayor y la tuberosidad isquiática. A este nivel el nervio ciático se ve como una estructura oval hiperecoica de 1,5-2 cm, en el interior del espacio subglúteo. La ventaja de la inyección de anestésico local a nivel del espacio subglúteo que describen estos autores, es que se bloquearía el nervio cutáneo posterior del muslo. Otras ventajas que proponen es la no presencia de grandes vasos sanguíneos, por lo que disminuiría la incidencia de complicaciones, la posibilidad de realizar el bloqueo sólo usando la US sin necesidad de la neuroestimulación, esto sería de interés sobre todo en niños.

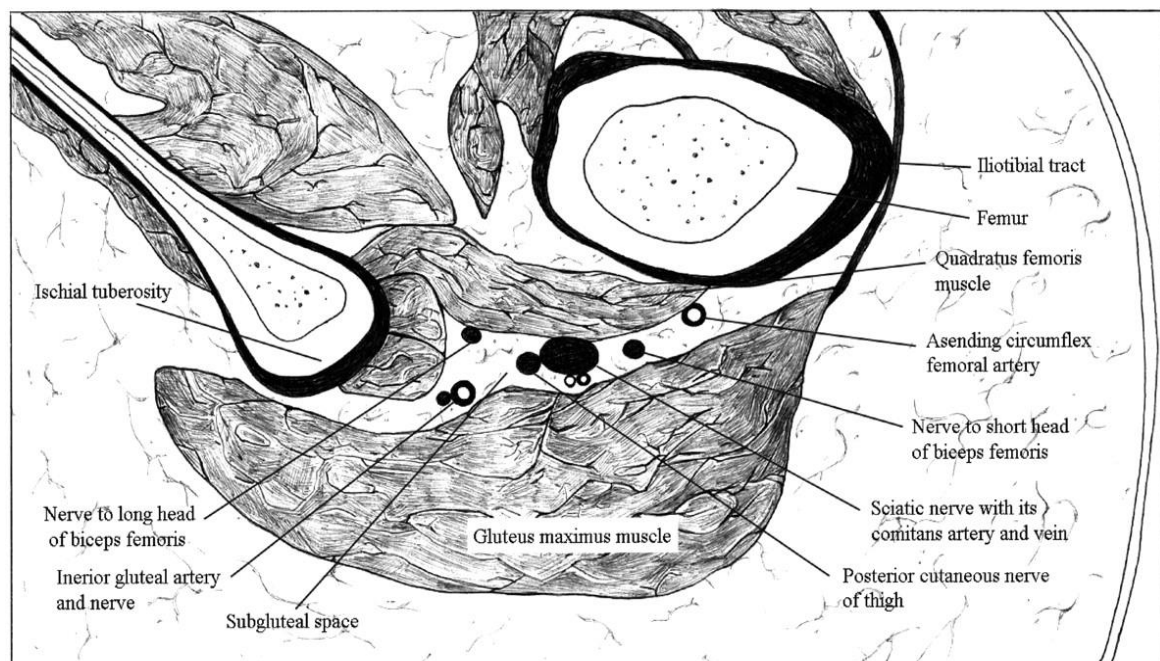


Figura 17. Sección transversal en el muslo en la zona glútea a nivel del músculo cuadrado femoral, mostrando el espacio subglúteo y su contenido. Ultrasound-guided sciatic nerve block: description of a new approach at the subgluteal space. Br. J. Anaesth.2007;98 (3):390-5. Con el permiso de Oxford University Press.

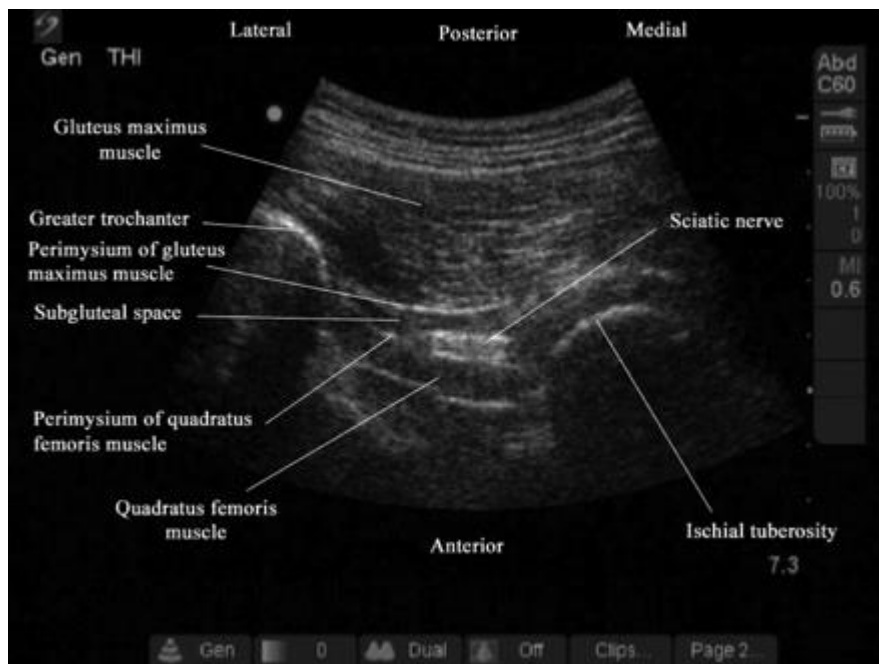


Figura 18. Sonograma transverso en la zona comprendida entre el trocánter mayor y la tuberosidad isquiática que muestra el hipocóico espacio subglúteo entre el hiperecóico perimysio del músculo glúteo mayor y músculo cuadrado femoral. El nervio ciático es visto como un nódulo hipercóico en la zona centro del espacio subglúteo. Imagen ecográfica del espacio subglúteo según descripción de Karmakhar. Ultrasound-guided sciatic nerve block: description of a new approach at the subgluteal space. *Br. J. Anaesth.*2007;98 (3):390-5. Con el permiso de Oxford University Press.

1.7.1.2. ABORDAJE ANTERIOR

En este abordaje el paciente se encuentra situado en decúbito supino. La vía anterior utiliza como referencias la espina iliaca anterosuperior (EIAS), la espina del pubis y el trocánter mayor del fémur. Se dibujan dos líneas paralelas en la piel: a) la que une la EIAS con la espina del pubis, cruzando el ligamento inguinal y b) la recta que le es paralela y pasa por el trocánter mayor del fémur. En la unión del tercio medio con el tercio interno del ligamento inguinal, se traza una línea perpendicular a las anteriores; el punto de punción se sitúa en la cara anterior del muslo, en la intersección de esta línea con la línea trocantérea. En ese punto la aguja es introducida casi vertical, con una ligera angulación externa hasta que aparecen las contracciones por estímulo del ciático.¹¹⁷

En este abordaje, el trocánter menor del fémur dificulta a menudo el paso de la aguja. En un estudio realizado en cadáveres, Vloka¹¹⁸ ha demostrado que la rotación interna a 45° de la pierna puede facilitar significativamente el paso de la aguja en el

abordaje anterior clásico de Beck¹¹⁹ sin embargo, cuando la inserción de la aguja se realiza 2 cm por debajo del trocánter menor, la rotación interna de 45° provoca el efecto contrario y dificulta el paso de la aguja en el 90% de las ocasiones, mientras que la rotación externa facilita el paso de la aguja en el 100% de las ocasiones. Van Elstraete¹²⁰ basándose en un estudio mediante ultrasonografía, propone nuevas referencias para la realización del bloqueo ciático por vía anterior. El punto de punción se sitúa 2.5 cm por debajo del ligamento inguinal y 2.5 cm por dentro de la arteria femoral. En ese punto la aguja conectada al neuroestimulador se dirige posterior y lateralmente con un ángulo de 10-15° con respecto al plano vertical hasta encontrar la respuesta motora del nervio ciático. Este abordaje del nervio ciático es especialmente interesante sobre todo en pacientes obesos o con dificultades para la movilización. La profundidad media a la que suele encontrarse el nervio ciático es de 9-11 cm. El inconveniente que presentan estos abordajes por vía anterior es la dificultad para colocar catéteres para analgesia postoperatoria así como más riesgo de punción vascular.

1.7.1.3. ABORDAJE LATERAL

El abordaje lateral del nervio ciático, se realiza también con el paciente en decúbito supino. Basándose en las descripciones de Guardini¹²¹, el catéter se inserta caudal con respecto al glúteo mayor, en un punto donde el nervio ciático discurre en un espacio adiposo. El punto de punción se localiza 3 cm distal a la prominencia del trocánter mayor del fémur. Recientemente Pandin¹²² ha descrito una modificación de la técnica que permite la colocación de un catéter perineural para analgesia continua postoperatoria. En este nuevo abordaje el punto de punción se localiza 3 cm por debajo y 1 cm caudal al descrito por Guardini. La aguja se dirige 20° hacia arriba y 45° cefálica hasta localizar el nervio junto a la epífisis femoral proximal. La flexión plantar o la flexión dorsal del pie se consideran respuestas adecuadas. Como inconveniente, la ausencia de bloqueo del nervio cutáneo femoral posterior y su repercusión en la inervación de la zona cutánea posterior del muslo.

1.7.1.4. ABORDAJE MEDIOFEMORAL

El abordaje mediofemoral del nervio ciático ha sido descrito recientemente¹²³⁻¹²⁵. Este bloqueo se realiza con el paciente en decúbito supino y las referencias anatómicas

son el borde posterior del trocánter mayor del fémur y el cóndilo lateral del fémur. Se traza una línea que conecte ambas estructuras y el punto medio es el lugar de punción. Se introduce la aguja conectada al neuroestimulador perpendicularmente al plano cutáneo y se hace avanzar hasta localizar la respuesta motora, ya sea flexión dorsal o plantar, que se localiza a unos 7-8 cm de profundidad. En esta localización también se pueden colocar catéteres perineurales. La ventaja de este bloqueo es que se realiza en decúbito supino y hay bajo riesgo de punción vascular, si lo comparamos con el bloqueo poplíteo por vía lateral.

1.7.2. BLOQUEO DEL NERVIO FEMORAL

El nervio femoral inerva al músculo cuádriceps, sartorio, pectíneo y aductor mediano, da ramas articulares para la cadera y la rodilla, y sensitivas para la piel de las porciones mediales del muslo, pierna y pie (nervio safeno), así la anestesia obtenida del bloqueo de este nervio afecta a la cara anterointerna del muslo y de la pierna, el cuádriceps, la diáfisis femoral, parte de la articulación de la rodilla y la cadera.

El bloqueo del nervio femoral se realiza siguiendo las referencias anatómicas que a continuación van a describirse y/o utilizando la ultrasonografía con el fin de visualizar el nervio, aguja y diseminación del anestésico local en tiempo real.^{25, 126, 127}

Para bloquear a este nervio se usa la técnica clásica de Labat. Se coloca al paciente en decúbito supino, con el miembro que se va a bloquear en ligera abducción de 10 a 20°. El punto de punción se encuentra situado unos 2 cm por debajo del ligamento inguinal y 1- 2 cm por fuera del latido de la arteria femoral. En los pacientes obesos se marca un pliegue inguinal a unos 4-6 cm por debajo del ligamento inguinal debido al abombamiento del panículo adiposo abdominal. La profundidad habitual es de 2,5- 5 cm. Según un estudio de Vloka et al ¹²⁸, la tasa de éxitos de bloqueo del nervio femoral puede alcanzar un 71% si el punto de punción se encuentra a nivel del pliegue inguinal, adyacente al latido de la arteria femoral, en cambio si el sitio de punción se encuentra a nivel del ligamento inguinal y a 2 cm del latido de la arteria la tasa de éxitos era de un 24%. Estas diferencias en el porcentaje de éxito se deben a que el nervio femoral es más ancho y está más cerca de la fascia lata a nivel del pliegue inguinal que a nivel del ligamento inguinal.

Una vez localizado el punto de punción, se introduce la aguja con una orientación cefálica de unos 45° con respecto al plano cutáneo, y se hace progresar la misma hasta

que notamos que ya hemos traspasado los dos planos, el de la fascia lata y el de la fascia ilíaca. El uso del neuroestimulador, a una intensidad inicial de 0,5-1 mA y una frecuencia de pulso de 2 Hz facilita la localización. La respuesta que obtenemos es la contracción del músculo cuádriceps y más en concreto el movimiento a nivel de la rótula (danza rotuliana). Otras respuestas motoras que podemos encontrarnos, una vez que tenemos la aguja colocada frente al nervio femoral, si inclinamos la aguja hacia la parte interna del tronco nervioso es la contracción de los músculos más internos (vasto interno, aductor largo) y al inclinarla hacia fuera los más externos (vasto externo, sartorio), es la denominada “Técnica de la aguja oscilante”. Las contracciones en la mitad proximal del muslo no son fiables, ya que pueden deberse a la estimulación directa de los músculos pectíneo e ilíaco¹²⁶. Anns et al¹²⁹ realizaron un estudio en 72 pacientes, compararon la efectividad del bloqueo del N. femoral al obtener los dos tipos de respuesta motora con neuroestimulación, la contracción del sartorio (rama anterior del nervio femoral) o del cuádriceps (rama posterior del nervio femoral). Demostraron que la eficacia del bloqueo era la misma, ya que ambos ocasionan una buena distribución del anestésico local por debajo de la fascia y alrededor del nervio femoral. Brull et al¹³⁰ precisan un poco más acerca de la respuesta motora, si bien, tanto la respuesta patelar, como la medial proporcional un bloqueo sensitivo adecuado, la obtención de respuesta patelar con catéter en técnicas de bloqueo continuas, es más predictiva de un bloqueo completo del nervio femoral.

Casati et al¹³¹ especifican un poco más al realizar un bloqueo selectivo de 3 de las 7 ramas en las que se divide el nervio femoral. Concretamente, realizan un bloqueo individual de las tres primeras, que inervan a los músculos vasto medial, intermedio y lateral y lo comparan respecto a la inyección única. Aunque el tiempo de la realización del triple bloqueo es mayor, el tiempo en conseguir un bloqueo completo es más rápido.

El uso de catéteres estimulantes, pueden ser útiles en el bloqueo del nervio femoral, al permitir colocar la punta del catéter adyacente al mismo, evitando así su lateralización y aumentando la incidencia de bloqueos efectivos, del 85% cuando se usan catéteres no estimulantes al 100% con el uso de catéteres estimulantes en un estudio realizado por Salinas et al⁸² en voluntarios sanos. Pham Dang et al¹³² en un estudio en el que se usó técnicas continuas para bloquear el nervio femoral a través de catéter, los pacientes presentaban menor valor en la escala analógica visual cuando la respuesta motora aparecía a menor o igual que 1 mA, independientemente de la respuesta motora obtenida.

Una vez que hemos localizado el nervio procedemos a la inyección del anestésico local o bien la introducción de un catéter que nos permitirá analgesia postoperatoria.

Las posibles complicaciones de la realización de este bloqueo son la punción e inyección vascular de anestésico local. Otras complicaciones descritas son el sangrado en pacientes con catéter femoral y ciático que recibieron HBPM, sobre todo cuando no se respetaron los intervalos de seguridad para retirada de los mismos.¹³³

El bloqueo del nervio femoral también puede realizarse utilizando la ultrasonografía. Tsui et al ¹³⁴, describen la anatomía de la región inguinal. La sonda se colocaría en el eje transversal del nervio femoral en la parte proximal del muslo, unos 2-3 cm por debajo del ligamento inguinal, a lo largo del pliegue inguinal. El ligamento inguinal puede ser difícil de visualizar en obesos, en estos casos, se localiza la arteria femoral como referencia anatómica guía, y al lado de ésta se encontraría el nervio femoral. Este aparece 1 cm lateral y profundo a una estructura anecoica y circular que sería la arteria femoral. El uso del Doppler color confirmaría la identificación de la arteria y la vena femorales en esta región. El nervio se ve como una estructura triangular hiperecoica diferente al patrón lineal que presenta la fascia lata. Por el contrario, la fascia lata que separa los nervios y vasos, puede ser difícil de visualizar.

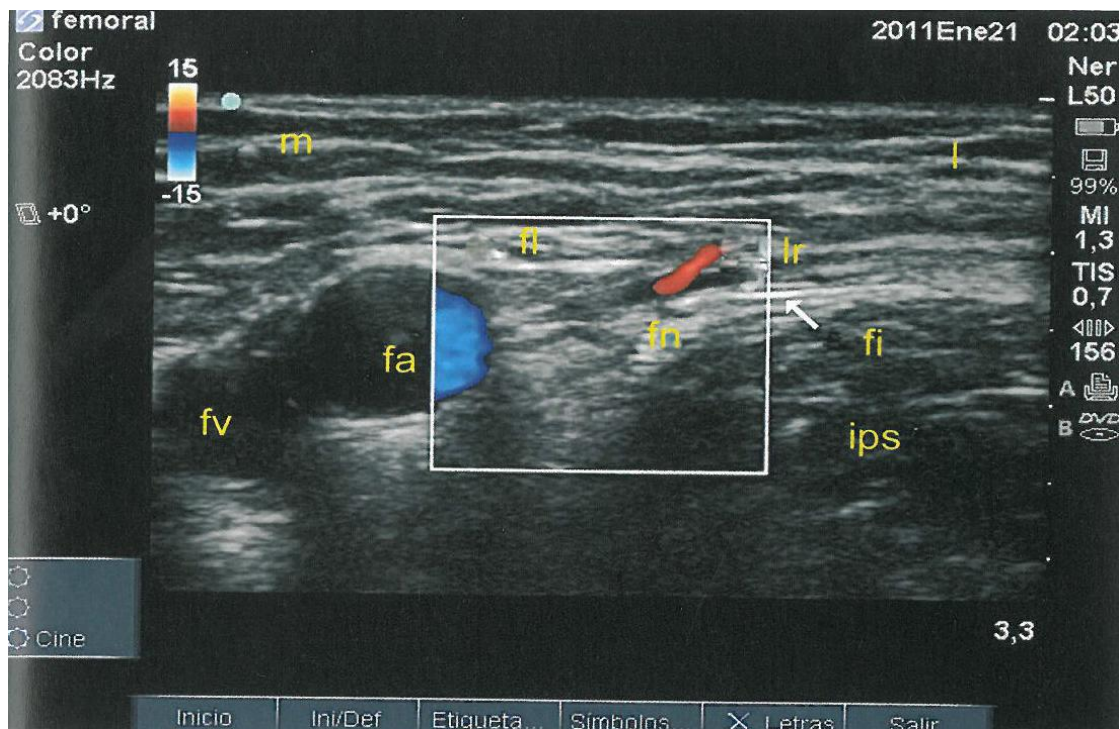


Figura 19. Sonograma donde se aprecia la rama recurrente lateral (lr) entre la fascia lata (fl) y fascia ilíaca (fi). El nervio femoral (fn) se coloca entre el músculo iliopsoas (ips) y los vasos femorales arteria (fa) y vena (fv). Con permiso del Dr. Rafael Blanco.

1.7.3 BLOQUEO DEL NERVIO CUTANEO FEMORAL LATERAL

En la práctica, el bloqueo del nervio femorocutáneo se practica asociado al bloqueo del nervio crural o femoral.¹²⁶⁻¹²⁸

El nervio femorocutáneo es un nervio sensitivo, se origina en la 2ª y 3ª raíz lumbar y desciende hacia la espina ilíaca anterosuperior (EIAS), abandona el abdomen pasando por debajo del arco crural, en el interior de la inserción del músculo sartorio en la EIAS, dentro de la fascia ilíaca, que abandona para penetrar en la aponeurosis femoral y pasar por fuera del músculo sartorio. Unos 5-10 cm por debajo de la EIAS se sitúa a nivel subcutáneo y se divide en sus ramas anterior y posterior. El nervio cutáneo femoral lateral presenta gran variabilidad anatómica, perforando la fascia ilíaca en diferentes puntos y ramificándose también durante su trayecto.

Dos son las vías de abordaje para realizar el bloqueo de este nervio. La primera, es la vía clásica de acceso, situada a 2 cm por debajo y 2 cm por dentro de la EIAS, lugar donde atraviesa la fascia lata y es donde se practica una inyección en abanico del anestésico local, debido a la gran variabilidad anatómica para alcanzar las diferentes

ramas sensitivas. En ocasiones al atravesar esta fascia se nota un click aponeurótico. Al ser un nervio sensitivo el uso del neuroestimulador no ofrece muchas ventajas. La ramificación del nervio a esta altura hace posible que los resultados del bloqueo sean poco constantes. En la segunda vía de acceso, descrita por Brown y Dickens¹³⁵ el punto de punción se encuentra por dentro y ligeramente por encima de la EIAS. Tras realizar una infiltración cutánea con anestésico local, se introduce una aguja perpendicular al plano de la piel, con la técnica de pérdida de resistencia, notaremos el paso de la aguja a través de la aponeurosis del músculo oblicuo externo y las fascia ilíaca. Una vez localizado el sitio de inyección se administran de 7 a 10 ml de anestésico local, generalmente de larga duración como la bupivacaína 0,25%-0,35% o ropivacaína 0,375-0,5%.

1.7.4 BLOQUEO DEL NERVIO OBTURADOR

El nervio obturador nace de las mismas raíces que el nervio femoral, es decir, de las ramas anteriores de L2 a L4, desciende por dentro del músculo psoas para emerger del borde medial a nivel de la articulación sacroilíaca, penetra en el muslo por el canal obturador junto a la arteria y vena obturadoras y se ramifica en una rama anterior y otra posterior. La rama anterior da ramas para la articulación de la cadera, ramas motoras para los músculos aductores superficiales (pectíneo y aductor largo y corto) y una rama cutánea para la porción medial del muslo; la rama posterior da ramas para los aductores profundos y una rama articular para la parte posterior de la rodilla. Si esta rama no es bloqueada, puede producir dolor en la musculatura aductora durante la isquemia en colocada a nivel del muslo durante la cirugía.

Para el bloqueo de este nervio usamos la Técnica clásica de Labat^{126, 127, 136, 137}. El paciente se coloca en decúbito supino con el miembro inferior a bloquear en ligera abducción-rotación externa. El punto de punción está situado 1 cm por fuera y 2 cm por debajo del tubérculo púbico. La aguja estará conectada al neuroestimulador. Se introduce la aguja en dirección al ángulo del pubis hasta contactar con su rama horizontal, donde se inyectan 2 ml de anestésico local. Luego se retira la aguja y se dirige en dirección cefálica y externa, pasando por debajo de la rama horizontal del pubis, hasta desencadenar la contracción de los músculos aductores.

La dosis de anestésico local a inyectar es de 10 a 20 ml. El bloqueo del nervio obturador se usa como complemento de otros bloqueos tronculares. Un bloqueo completo

del nervio obturador, haría imposible al paciente mantener las dos rodillas juntas, haciendo que la extremidad bloqueada se desplome hacia su lado.

El porcentaje de éxitos es del 90%. Según Macalou et al ¹³⁸ el bloqueo del nervio obturador, asociado al bloqueo del nervio femoral mejora la analgesia postoperatoria en el postoperatorio de la artroplastia primaria de la rodilla, esto sugiere que la inervación de la articulación de la rodilla por este nervio contribuye de una manera importante.

Bouaziz et al ¹³⁹ concluyen en su estudio que tras realizar un bloqueo del nervio femoral, el nervio obturador se bloquea en un 100% de los casos cuando se evalúa la distribución cutánea de ese nervio en la zona medial del muslo. Evaluando únicamente el territorio cutáneo cuando se bloquea sólo el nervio obturador, vieron que un 53% de los pacientes no tenía déficit sensorial a pesar de un bloqueo motor satisfactorio. Estas diferencias se observan debido a la rica inervación de la articulación de la rodilla por ramas del nervio ciático, femoral, safeno, etc.

Para Weber et al ¹⁴⁰, que realizaron en un estudio el bloqueo del nervio femoral a través de catéter, no está clara la evidencia del bloqueo del nervio obturador, incluso con dosis máximas de 30 ml. Capdevila et al ⁹⁰ evaluaron la colocación de los catéteres femorales introducidos de 16 a 20 cm, sólo un 23% de los pacientes tenían los catéteres cerca del plexo lumbar, concluyendo que la localización final del catéter era impredecible, y que la calidad del bloqueo sensitivo y motor depende de la localización de la punta del catéter por debajo de la fascia ilíaca.

1.7.5. BLOQUEO PARAVASCULAR DE WINNIE

El bloqueo “3 en 1” o bloqueo inguinal paravascular de Winnie pretende bloquear teóricamente por vía anterior el plexo lumbar anestesiando los nervios femoral, femorocutáneo y obturador a partir de una sola inyección de amplio volumen de anestésico local en el pliegue inguinal ^{25, 103, 126}. De esta manera el anestésico difunde proximalmente hasta la región lumbar siguiendo el músculo psoas ilíaco y alcanza a los nervios cutáneo femoral lateral y obturador. El nervio femoral no está cubierto de una vaina fibroaponeurótica, sino que está rodeado por las fascias del músculo ilíaco externamente, medialmente por la fascia del psoas mayor y por delante por la fascia transversalis, así, el anestésico local inyectado a nivel del ligamento inguinal se diseminaría hacia el plexo lumbar y se localizaría entre los músculos cuadrado lumbar y psoas mayor.¹⁴¹

La técnica es la misma que la descrita para bloquear el nervio femoral. Una vez localizado el nervio, se inclina la aguja en una dirección más cefálica y luego se inmoviliza, realizando una compresión firme durante unos minutos por debajo de la aguja, para permitir la “ascensión” del anestésico local.

El bloqueo de los tres nervios a través de esta vía de abordaje se consigue con menor volumen de anestésico del que necesitaríamos si realizáramos los tres bloqueos nerviosos por separado. Inicialmente sería eficaz una dosis de 0,5ml/kg.¹⁴¹

El porcentaje de fracaso es variable, en un 20% de los casos el bloqueo es incompleto. En un estudio realizado por Marhofer et al ¹³⁷, con el uso de neuroestimulador, se inyectó a siete pacientes un volumen de 30 ml de bupivacaína 0,5%, y posteriormente se le realizó una RMN para valorar la diseminación del anestésico local. Concluyeron que con el bloqueo “3 en 1” había una diseminación lateral, caudal y ligeramente medial del anestésico local, lo cual facilitaba el bloqueo del nervio femoral, del nervio cutáneo femoral lateral y la rama anterior del nervio obturador, no se afectaba la rama posterior del nervio obturador (inerva la parte posterior de la fosa poplítea). Al no existir diseminación cefálica del anestésico no se producía el bloqueo del plexo lumbar, aunque esta afirmación no es compartida por otros autores como Winnie ¹⁰³ Para algunos autores el bloqueo “3 en 1” produce una analgesia suficiente del nervio femoral y cutáneo femoral, y más controvertida la del nervio obturador.^{90, 137, 138}

Bouaziz ¹³⁹ realizó el bloqueo del nervio obturador, y valoró el déficit sensitivo así como la pérdida de fuerza de los músculos abductores que se producía. Para estos autores después del bloqueo “3 en 1” se producía un bloqueo del nervio obturador en el 100% de los casos sobre todo si se tenía en cuenta la pérdida de sensibilidad en la zona cutánea inervada por este nervio en la zona medial del muslo.

1.7.6. BLOQUEO ILIOFASCIAL O FICB

El lugar de punción se sitúa 1 cm por debajo de la unión de los tercios medio y externo del ligamento inguinal. Con un ángulo de 45° se inserta la aguja en la piel hasta atravesar la fascia lata primero y la fascia ilíaca después, percibiéndose como dos clics aponeuróticos, especialmente con una aguja Tuohy de 18G. La cantidad de anestésico local a administrar es de 30 ml en adultos para conseguir un buen bloqueo del nervio femoral y del nervio cutáneo femoral, aunque con poco efecto sobre el nervio obturador, que se bloquea en un 35% de los casos. Con este abordaje la difusión del anestésico local

se realiza a nivel subfascial a la altura de los músculos psoas e ilíaco, y raramente alcanza la región lumbar. La indicación de este bloqueo es la analgesia postoperatoria en la fractura de fémur, reconstrucción rotuliana y plastia del LCA, artroplastia total de rodilla, amputación infracondílea, artroplastia de cadera, y dolor oncológico.¹²⁸

1.7.7. BLOQUEO DEL NERVIO SAFENO INTERNO

El nervio safeno interno, es rama del nervio femoral. Discurre por la cara anteromedial del muslo y por detrás del sartorio (posterior). Discurre a través del canal de los aductores o canal de Hunter donde discurre anteromedial a la arteria y vena femoral, después se separa de los vasos y sale por la cara medial de la rodilla, para discurrir en la pierna junto a la vena safena. Proporciona la inervación sensitiva de la piel y subcutáneo de una parte de la zona medial de la rodilla, rótula (rama infrapatelar) y cara anteromedial de la pierna hasta el borde medial del maleolo y pie. El bloqueo del nervio safeno puede realizarse usando distintos abordajes: inyección perifemoral, inyección transartorial, infiltración alrededor del cóndilo medial, infiltración alrededor de la tuberosidad de la tibia, inyección paravenosa por debajo de la rodilla y alrededor del maleolo interno.^{25, 127}

1.7.8. BLOQUEO EPIDURAL

La anestesia epidural es una anestesia raquídea de la conducción que se logra mediante la inyección de anestésico local en el espacio epidural. Es una técnica ampliamente usada tanto para anestesia quirúrgica, analgesia de parto y tratamiento del dolor.¹⁴²⁻¹⁴⁷

1.7.8.1. RECUERDO ANATÓMICO

El espacio epidural se extiende desde el agujero occipital hasta la membrana sacrocoxígea. Es un espacio virtual relleno de grasa, tejido conjuntivo, vasos sanguíneos y linfáticos. Constituye un cilindro que rodea el canal medular con expansiones laterales a nivel de los agujeros de conjunción.

1.7.8.2. FISIOLÓGÍA DE LA ANESTESIA EPIDURAL

En la anestesia epidural se producen tres tipos de bloqueo: primero un bloqueo simpático, seguido de un bloqueo sensitivo y por último un bloqueo motor. Los efectos del bloqueo simpático son menores que los que se producen con el bloqueo subaracnoideo, y por tanto mayor es la estabilidad hemodinámica.

En la extensión del bloqueo epidural se considerarán tres aspectos: presión y complianza epidural y difusión de las soluciones anestésicas.¹⁴⁸

1- La presión en el espacio epidural varía según el nivel raquídeo y la posición del paciente. La presión existente es una presión negativa, más marcada a nivel torácico y cervical que a nivel lumbar, y aumenta sobre todo con el decúbito. La presión puede variar, aumentando, en determinadas circunstancias fisiológicas como el embarazo y patológicas como el enfisema, ascitis, neumoperitoneo.

2- La distensibilidad del espacio epidural es mayor en pacientes jóvenes y por tanto los picos de presión epidural se normalizan con más rapidez. En cambio, en pacientes ancianos el espacio epidural es menos distensible, por lo que durante la inyección de anestésico local el aumento de presión epidural será mayor, y por tanto mayor será la extensión del mismo.

3- La difusión de las soluciones anestésicas en el espacio epidural depende de varios factores:

- de la técnica de inyección; a nivel lumbar el anestésico difunde a segmentos torácicos inferiores y primeros segmentos lumbares y la velocidad de inyección debe ser lenta
- de las características de la solución anestésica; los volúmenes y concentraciones usados en la región lumbar son menores que los usados en la región torácica y cervical. La concentración de la solución anestésica influye en la intensidad del bloqueo sensitivomotor. El uso de adrenalina prolonga el efecto del anestésico local y el uso de bicarbonato acorta el inicio de acción y mejora la extensión caudal de la solución anestésica
- factores relacionados con el paciente como la edad a mayor edad, mayor extensión del bloqueo.

1.7.8.3. TÉCNICA

La anestesia epidural debe realizarse en quirófano, con el paciente monitorizado, y en condiciones de estricta asepsia, tanto para el campo de trabajo como para el anestesiólogo que realiza la técnica.

El paciente puede colocarse en sedestación, decúbito lateral e inclusive en decúbito prono. La vía de abordaje más frecuente es la vía medial, aunque también puede usarse la vía paramedial en pacientes con dificultades en el manejo de la vía anterior, palpando las apófisis espinosas, se localiza el espacio a puncionar L3-L4 o L4-L5. Se infiltra la piel con anestésico local, y se introduce la aguja epidural Tuohy G18 en el punto medio del espacio comprendido entre las apófisis espinosas seleccionadas. Conectamos la jeringa de baja resistencia a la aguja de baja presión y vamos introduciéndola hasta que notamos una pérdida de resistencia, cosa que nos sugiere que estamos en el espacio epidural. A continuación, después de realizar la dosis test se inserta el catéter y se fija a la piel.

1.7.8.4. FARMACOLOGIA

En la elección de un tipo u otro de anestésico local intervienen varios factores: la indicación de la anestesia epidural, intensidad del bloqueo motor deseado, técnica de inyección única o continua, duración previsible de la anestesia y las propiedades fisicoquímicas de los anestésicos locales.

Los anestésicos locales más utilizados son lidocaína 2%, mepivacaína 2%, bupivacaína 0,5%, ropivacaína 0,5-0,75%, levobupivacaína 0,5-0,75%.

1.7.8.5. VENTAJAS Y DESVENTAJAS RESPECTO A LOS BLOQUEOS PERIFÉRICOS

Las ventajas de la analgesia epidural son ampliamente reconocidas, es por ello, que durante mucho tiempo, ha sido el gold estándar para la analgesia postoperatoria en la artroplastia total de rodilla. Proporciona una analgesia continua, con menor efectos secundarios que cuando se compara con la analgesia intravenosa¹⁴⁴. Acorta la respuesta del organismo al estrés quirúrgico¹⁴⁹, mejora el flujo sanguíneo en las extremidades inferiores, disminuye la incidencia de TVP, facilita la extubación precoz al disminuir la

administración de opiáceos intravenosos durante la cirugía y acorta la estancia en las unidades de Reanimación, traduciéndose finalmente en una disminución de la morbilidad postoperatoria.¹⁵⁰

Los bloqueos periféricos son seguros, no provocan hipotensión ni retención de orina, y proporcionan una analgesia prolongada. Los principales inconvenientes de los bloqueos periféricos son el uso de volúmenes importantes de anestésico local, superiores a los utilizados en el bloqueo epidural, con el riesgo de toxicidad sistémica que ello puede ocasionar. Añadir además la dificultad técnica y el alto porcentaje de fallos respecto a las técnicas espinales, aunque con la introducción de la neuroestimulación y el uso de la ecografía, la fiabilidad de estos bloqueos se acerca a la de los bloqueos centrales.

1.7.8.6. COMPLICACIONES

1. Analgesia insuficiente por dosis inadecuada
2. Hipotensión arterial, secundaria al bloqueo simpático, más frecuente en las primeras 12h postoperatorias. Su incidencia suele ser del 3%. Responde bien a la administración de fluidos y fármacos como la efedrina o incluso dopamina a bajas dosis (2-3µg/kg/min)
3. Retención urinaria, con una incidencia del 20-30%, secundaria al bloqueo simpático.
4. Náuseas y vómitos
5. La aparición de bloqueo motor nos debe hacer sospechar la posible migración del catéter epidural al espacio subaracnoideo. Lo mismo debemos sospechar con un aumento del nivel sensitivo.
6. La infección es una rara complicación sobre todo si se mantienen las estrictas condiciones de asepsia durante su colocación.
7. Problemas relacionados con el catéter como rotura, acodamiento.
8. Complicaciones derivadas de los fármacos administrados tales como la toxicidad sistémica
9. Lumbalgia
10. Complicaciones neurológicas, con una incidencia de 0,01-0,001%, la mayoría son autolimitadas y no requieren tratamiento. Bloqueo subdural 0.024%. Anestesia espinal total. Lesiones neurológicas transitorias. (1/6700), lesiones neurológicas persistentes (1/257.000)

11. El hematoma epidural (1/150.000) es una complicación rara en pacientes con pruebas de la coagulación normales. El riesgo es mayor en pacientes que toman tratamiento con anticoagulantes o presentan alteraciones de la coagulación. Según Moen et al ¹⁵¹, en una revisión que hicieron en Suecia durante los años 1990-1999, el hematoma epidural podría alcanzar una incidencia en pacientes intervenidas de artroplastia total de rodilla una incidencia de 1/3600. Por ello, es crucial los tiempos de inserción y retirada de los catéteres en la prevención de la formación del hematoma epidural, respetando los intervalos de seguridad en función de la administración de las heparinas de bajo peso molecular.
12. Cefalea postpunción dural (CPPD).
13. Fallo de la analgesia en un 23% de los catéteres lumbares.

1.7.8.7. CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones absolutas de la analgesia epidural son infección en el punto de punción, septicemia o bacteriemia, alergia a los anestésicos locales, shock o hipovolemia grave, coagulopatias, aumento de la presión intracraneal, negativa del paciente, inexperiencia del anestesiólogo.

1.7.9. BLOQUEO COMBINADO SUBARACNOIDEO-EPIDURAL EN CIRUGÍA ORTOPÉDICA

La técnica combinada subaracnoidea-epidural (BCSE) consiste en la realización de un bloqueo subaracnoideo y la colocación de un catéter epidural durante el mismo procedimiento, bien mediante una única punción y en un mismo espacio intervertebral si se usa la técnica de aguja a través de aguja, o mediante dos punciones en dos espacios intervertebrales diferentes o en el mismo espacio¹⁴⁷. Figura 20.

Este bloqueo no debe considerarse como un bloqueo subaracnoideo seguido de otro epidural, ya que existen complicaciones propias de la técnica, que se añaden a las derivadas de cada una de ellas por separado. Por otro lado, se produce un bloqueo multicompartimental, donde las inyecciones de anestésico local epidural modifican el bloqueo subaracnoideo, y los fármacos administrados a nivel epidural no producen el mismo efecto que si no existiera un bloqueo subaracnoideo previo.

1.7.9.1. MATERIAL



Figura 20. Equipo EpiStar CSE, para la realización de anestesia combinada subaracnoidea-epidural.

1.7.9.2. COMPLICACIONES

1° Localización subaracnoidea accidental del catéter epidural. Es un problema serio, ya que si no se detecta, puede producirse un bloqueo espinal total. Para minimizar este riesgo, el material que usamos consta de una aguja epidural 18G con un conducto adicional a lo largo de la misma para la introducción de la aguja subaracnoidea (Aguja de Eldor). Esto nos permite primero la introducción y comprobación del catéter epidural y después realizar la punción dural y bloqueo subaracnoideo.

2° La liberación de partículas metálicas con la técnica de aguja a través de aguja, debida a la fricción de la aguja subaracnoidea a su paso por la aguja Tuohy. Con la aguja Eldor minimiza este riesgo.

3° La no obtención de líquido cefalorraquídeo, tiene una incidencia entre 4-5%. Esto puede deberse a agujas subaracnoideas excesivamente largas o cortas, desviación de la línea media, aguja subaracnoidea punta de lápiz muy fina.

4° retraso en la colocación del catéter epidural

1.7.9.3. TÉCNICA

Se coloca al paciente en decúbito lateral o sedestación, siendo ésta una mejor en esta postura ya que la identificación de las estructuras óseas para realizar la punción es mejor y la presión de LCR es mayor por lo que el flujo del mismo es más rápido. El punto de punción será L3-L4 o L2-L3, y se prefiere el abordaje medial al paramedial, ya que disminuye la incidencia de fallos.

El procedimiento podemos realizarlo de tres maneras:

1°. Aguja a través de aguja. Primero colocamos la aguja Tuohy, localizamos el espacio epidural y a continuación introducimos la aguja subaracnoidea, a través de la cual inyectamos el anestésico local. La desventaja que tiene esta técnica es que no realizamos la dosis test en primer lugar.

2°. Aguja separadas. Se realizan dos punciones independientes, en el mismo espacio intervertebral o en espacios diferentes, siendo el superior el más indicado para la colocación del catéter epidural. Se recomienda primero colocar y comprobar el catéter epidural y en segundo lugar realizar el bloqueo subaracnoideo.

3°. Aguja combinadas. La aguja Eldor nos permite colocar primero el catéter epidural a través de la aguja de Touhy y comprobarlo y después introducir la aguja subaracnoidea a través de un canal destinado a ella y realizar el bloqueo subaracnoideo.

1.7.9.4. DOSIS DE ANESTÉSICO LOCAL

Administramos primero una dosis subaracnoidea de anestésico local suficiente para conseguir el bloqueo necesario para realizar la cirugía. El catéter epidural sólo lo usamos para prolongar la anestesia en caso de que la cirugía se alargue o para la analgesia postoperatoria. En este último caso, una vez que el paciente se encuentra en la sala de despertar, y comienza la reversión del bloqueo motor, se instaura la perfusión continua epidural.

La ventaja de usar la dosis total subaracnoidea inicialmente para la cirugía, es la rapidez con la que se instaura el bloqueo. La desventaja, es que produce mayor hipotensión y por tanto más inestabilidad hemodinámica.

1.7.9.5. INDICACIONES EN CIRUGÍA ORTOPÉDICA

La cirugía ortopédica requiere un intenso bloqueo sensitivo y motor, y en muchas ocasiones una duradera y efectiva analgesia postoperatoria.

1.7.9.6. VENTAJAS

Combina las ventajas de ambos bloqueos:

- 1º Subaracnoideo: rápido inicio de acción, bloqueo sensitivo y motor profundo
- 2º Epidural: extensión gradual del bloqueo, uso como analgesia postoperatoria, posibilidad de prolongar la anestesia durante la cirugía.

1.7.9.7. DESVENTAJAS

Combina las desventajas de ambas técnicas:

- 1º. Subaracnoidea: dosis única, nivel de bloqueo impredecible.
- 2º. Epidural: bloqueo motor incompleto, posibilidad de lagunas, difusión sacra escasa, toxicidad por dosis elevadas de anestésico local.

Es un técnica más complicada que los bloqueos subaracnoideo y epidural por separado, además produce un bloqueo compartimental, lo cual puede añadir complicaciones nuevas a la técnica.

1.7.9.8. COMPLICACIONES

Son complicaciones comunes a todos los bloqueos centrales.

- 1º. Cefalea postpunción dural.
- 2º. Complicaciones neurológicas.
- 3º. Depresión respiratoria y parada cardiocirculatoria que puede atribuirse a la entrada de anestésico local al espacio subaracnoideo desde el espacio epidural, bien por la

administración de dosis excesivas, bien por la migración del catéter del espacio epidural a subaracnoideo o subdural.

1.8. COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCORREGIONAL

Con el creciente aumento de las técnicas de anestesia locorregional para el parto o control del dolor postoperatorio postoperatorio, los bloqueos de los diferentes plexos y bloqueos periféricos, también han aumentado las complicaciones relacionadas con las mismas, a pesar de la mejora de los equipos de punción, las técnicas de localización nerviosa y de los anestésicos locales¹⁵². La incidencia de complicaciones relacionadas con la anestesia regional se estima que es del orden del 0,1%.- 0,4% .¹⁵³

Con el objetivo de conocer mejor las incidencias que se producen durante la realización de las distintas técnicas y ayudar asimismo a los anestesiólogos a resolverlas, se han creado servicios on-line que permiten comunicar la complicación surgida así como ayudar a resolverla. En España se puede encontrar este servicio en www.sosalrspain.com.¹⁵⁴

Clasificamos las complicaciones en aquellas que son comunes a todas las técnicas de anestesia locorregional y las complicaciones más específicas de la anestesia espinal y de los bloqueos de los nervios periféricos.

1.8.1. COMPLICACIONES COMUNES A TODAS LAS TÉCNICAS DE ANESTESIA LOCORREGIONAL

1.8.1.1. REACCIÓN TÓXICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

La toxicidad puede ser a nivel local o sistémico. A nivel local puede aparecer edema, inflamación e incluso necrosis si se usan vasoconstrictores. A nivel sistémico puede afectarse el S.N.C. con clínica que va desde agitación y desorientación hasta convulsiones. También se puede afectar el sistema cardiovascular con aparición de arritmias que pueden llegar a desencadenar una parada cardíaca o respiratoria. Otras complicaciones que pueden aparecer son la metahemoglobinemia sobre todo si se usan determinados anestésicos locales como la prilocaína y la lidocaína.

La aparición de estas complicaciones depende del agente anestésico utilizado, del uso de coadyuvantes como la adrenalina, la velocidad de inyección, la velocidad de absorción y distribución, la concentración del anestésico local y dosis total administrada, la vía de administración y las características del paciente. La causa más frecuente de aparición de complicaciones es la sobredosificación.

1.8.1.2. REACCIÓN ALÉRGICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Es una complicación rara. Los anestésicos implicados con más frecuencia son los ésteres, debido a sus metabolitos del ácido paraaminobenzoico.

1.8.1. 3. ERRORES DE MEDICACIÓN

Para evitar éstos, comprobaremos siempre el etiquetado de las ampollas antes de usarlos, así como cargar nosotros mismos la medicación o bajo nuestra supervisión. Comprobar los catéteres a través de los cuales se administra la medicación.

1.8.2. COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA ESPINAL

1.8.2.1. CEFALEA POSTPUNCIÓN DURAL (CPPD)

Aparece entre 24 y 48h después de la punción. Se manifiesta como un dolor frontooccipital que se acentúa con la bipedestación y cede con el decúbito.

Los factores causantes dependientes de la técnica son el diámetro externo de la aguja de punción, el tipo de punta y la técnica de punción. La incidencia de CPPD, disminuye si se usan agujas de 25, 27, 29G con aguja de punta de lápiz o Quinke, y si la punción se realiza con el bisel en paralelo a las fibras longitudinales de la duramadre.

Los factores causantes dependientes de las características del paciente son edad y sexo, siendo más frecuente en adultos jóvenes y en mujeres.

El tratamiento incluye medidas iniciales como la hidratación, reposo y antiinflamatorios no esteroideos. Un segundo escalón lo conformarían la cafeína y la teofilina vía oral. Otros fármacos que se han usado en caso de CPPD es la ACTH intravenosa a dosis de 1,5 U/ kg. Otras técnicas que se usan en caso de CPPD refractaria al tratamiento médico son la inyección epidural de sangre autóloga también llamada parche hemático o el parche con dextrano.

1.8.2.2. DOLOR DE ESPALDA

La incidencia de esta complicación oscila entre el 2-30%. Comprende desde el dolor local circunscrito al punto de la punción, que cede con analgésicos y que desaparece a los pocos días, hasta la lumbalgia que se prolonga semanas o meses.

1.8.2.3. HEMATOMA EPIDURAL

Tiene una incidencia de 1/150.000 con la anestesia epidural y 1/250.000 con la anestesia subaracnoidea. Entre las causas se encuentran la punción traumática o lesión por el catéter, tratamiento con anticoagulantes, trastornos de la coagulación, malformaciones vasculares y espontáneamente¹⁵⁵. La clínica aparece rápidamente en forma de dolor intenso de características radiculares, más intenso en la zona de punción, acompañado de hipoalgesia, debilidad en extremidades inferiores e incontinencia de esfínteres. El diagnóstico debe ser lo más rápido posible con técnicas de imagen como la TAC o RMN. El tratamiento es la laminectomía descompresiva lo más precoz posible, entre las 6-12h tras la aparición de los síntomas.

1.8.2.4. HEMATOMA SUBDURAL

Puede ser raquídeo o intracraneal. Su aparición va asociada a situaciones preexistentes como malformaciones vasculares, tratamiento con anticoagulantes, tumores, etc, aunque también puede estar relacionada con la técnica anestésica si se produce hipotensión de LCR (líquido cefalorraquídeo) debido a una punción dural. El síntoma principal es la cefalea que puede ir acompañada de fotofobia y sintomatología neurológica más o menos florida. Sospecharemos este cuadro ante una CPPD de más de una semana de duración, o si ésta ya no se relaciona con cambios posturales. El diagnóstico se realiza a través del TAC. El tratamiento puede ser quirúrgico o conservador.

1.8.2.5. HEMATOMA SUBARACNOIDEO

La aparición de esta complicación va asociada a alteraciones de la coagulación, tratamiento con anticoagulantes o punción dural. Clínicamente se presenta como dolor de

espalda intenso, acompañado de trastorno de esfínteres que puede evolucionar a la paraplejía. El diagnóstico se hace con TAC.

1.8.2.6. ABCESO EPIDURAL

La causa más frecuente de aparición de esta complicación es la septicemia. La punción por sí misma es raro que origine la formación de un absceso, sobre todo si se siguen las normas de asepsia y antisepsia, así como si se usan los filtros antibacterianos en el caso de la colocación de catéteres epidurales. El agente causal más frecuente es el *Staphylococcus Aureus*. La sintomatología que aparece es dolor en el lugar de punción con sintomatología radicular, debilidad muscular con trastornos de esfínteres y parálisis. Ésta se inicia de 3 a 6 días después de la punción. En una segunda fase puede aparecer fiebre, leucocitosis y malestar general. El diagnóstico se hace con TAC o RMN y el tratamiento es la laminectomía y drenaje.

1.8.2.7. SÍNDROME DE LA ARTERIA ESPINAL

Se caracteriza por la aparición de debilidad en las extremidades inferiores que puede llegar a la paraplejía. Ello se produce por la isquemia de los dos tercios anteriores de la médula espinal. Entre las causas que pueden provocarlo se incluyen la adición de adrenalina a los anestésicos locales, y la hipotensión arterial, aunque por sí solas es poco probable puedan producir esta complicación, a no ser que existan factores predisponentes previos como la arterioesclerosis, cirugía vascular con clamplaje aórtico, etc.

1.8.2.8. ARACNOIDITIS ADHESIVA

Actualmente es un cuadro inexistente, y se produce por una respuesta exagerada a un proceso inflamatorio previo, que provoca una obliteración del espacio subaracnoideo por las adherencias entre la médula y la aracnoides. Clínicamente se presenta en un primer momento como dolor y parestesias para terminar finalmente en una parálisis flácida.

1.8.2.9. SÍNDROME DE LA CAUDA EQUINA

Es una complicación rara. Entre sus causas encontramos el uso de soluciones hiperbaras, la distribución inadecuada de las soluciones anestésicas concentrándose en mayor medida a nivel caudal, y la neurotoxicidad intrínseca de los anestésicos locales. Clínicamente se caracteriza por una mayor o menor afectación de las raíces sacras, pudiendo aparecer debilidad motora en extremidades inferiores, hipoestesia a nivel perineal, y distintos grados de disfunción vesical o intestinal.

1.8.2.10. SÍNDROME DE IRRITACIÓN RADICULAR TRANSITORIA

Clínicamente aparecen dolor, parestesias, disestesias a nivel lumbar con irradiación a región glútea y muslos, normalmente de manera simétrica sin alteración motora ni de los reflejos osteotendinosos. Se ha relacionado con el uso de lidocaína 5%, aunque también se han publicado casos con otros anestésicos locales, tanto en su uso epidural como subaracnoideo.

1.8.2.11. OTRAS COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

Paraplejía, radiculopatía, polirradiculopatía, mielopatía, relacionada con factores como la toxicidad de los anestésicos locales o sus aditivos, enfermedades de la columna, inyección intramedular o intraneural, inyección inadvertida subaracnoidea de altas dosis de anestésico local, anestesia de larga duración sobre todo en ancianos, error en la administración de fármacos. La incidencia de complicaciones es de 1/1.100 anestesia, siendo la incidencia de complicaciones graves con persistencia de déficit neurológico de 1/6.500.

1.8.2.12. MENINGITIS SÉPTICA O ASÉPTICA

Poco frecuente, incidencia en relación con la anestesia epidural 1/100.000 y con el bloqueo subaracnoideo 4/100.000. La clínica es similar a una CPPD.

La meningitis séptica se produce por contaminación del propio paciente, bien por una infección próxima a la zona de punción o por un foco infeccioso en la distancia que origine una bacteriemia. Los agentes más frecuentes son *Staphylococcus Epidermidis* y

S. Aureus, y otros agentes serían E. Coli, Streptococcus Salivarius o anaerobios. El anestesiólogo puede ser origen de la contaminación bacteriana con gérmenes procedentes de la mucosa oral o nasal. Los catéteres espinales pueden condicionar una colonización del mismo por gérmenes cutáneos facilitando su paso al interior del espacio epidural o subaracnoideo. En la analítica aparece leucocitosis, aumento de la velocidad de sedimentación y hemocultivos positivos.

La meningitis aséptica se relaciona con un mecanismo de irritación o hipersensibilidad subaracnoidea por productos químicos o biológicos inoculados directamente.

La clínica se caracteriza por la aparición en las 24-48h después de la punción de síntomas como fiebre, cefalea, náuseas y vómitos, y signos de Kerning y Brudzinski positivos. El tratamiento inicial son las cefalosporinas de tercera generación.

1.8.2.13. ALTERACIONES AUDITIVAS O VISUALES

Son complicaciones relativamente frecuentes. La incidencia es de 1/3700 para alteraciones visuales y 1/2250 para las alteraciones auditivas. La clínica en alteraciones visuales se manifiesta como diplopía, visión borrosa, fotofobia y dificultad para enfocar. Las alteraciones auditivas van desde pérdidas no recuperables hasta sintomatología vestibular o cerebelosa, mareos o vértigos.

1.8.2.14. TUMORES ESPINALES YATRÓGENOS

Se producen por la introducción de grupos celulares o fragmentos de tejido epitelial en el interior del espacio subaracnoideo mediante el mecanismo de arrastre producido por la aguja al realizar la punción. La sintomatología que produce es la de compresión medular que aparecería entre 2 y 8 años tras la punción.

1.8.2.15. NEUMOENCÉFALO

Rara complicación, es más frecuente cuando se realiza anestesia epidural mediante la técnica de pérdida de resistencia con aire. El diagnóstico se realiza con TAC y/o RMN.

1.8.3. COMPLICACIONES DE LOS BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS

La lesión nerviosa que puede producirse con la realización de bloqueos periféricos puede deberse al trauma directo causado por la aguja, neurotoxicidad de los anestésicos locales, isquemia secundaria a hematoma que comprima el nervio, el uso de vasoconstrictores, debida a la compresión por volumen exagerado de anestésico, lesión por compresión durante la intervención quirúrgica, o lesión por el torniquete.

También pueden surgir reacciones tóxicas sistémicas debido a las dosis empleadas o inyección intravascular inadvertida.

Para disminuir las complicaciones, la localización del nervio a bloquear debe realizarse usando la neuroestimulación o la ultrasonografía. Los trastornos neurológicos que pueden surgir pueden ir desde entumecimiento de la zona o dolor localizado a la zona de la punción, hasta disminución de la sensibilidad o fuerza motora. Estas secuelas neurológicas pueden aparecer en el 0-4% -3,4% de los pacientes.¹⁵⁴

Shah et al ¹⁵⁶ publican el caso de una lesión permanente del nervio ciático tras una única administración de anestésico local que se realizó sin incidencias tales como dolor a la inyección, parestesia o alta resistencia a la inyección, que podrían haber hecho sospechar la posible localización intraneural de la aguja durante la realización del bloqueo. Todkar ¹⁵⁷ describió la presencia de úlceras en el talón en 36 pacientes de una serie de 3000 sometidos a artroplastia total de rodilla y que recibieron bloqueo del nervio ciático y del nervio femoral para analgesia postoperatoria. La causa fue el retraso en el inicio de la rehabilitación y un diagnóstico tardío de los defectos de presión debido a la presencia del bloqueo nervioso periférico.

Auroy et al ¹⁵³, realizaron en 1997 un estudio multicéntrico y prospectivo con el objetivo de medir la incidencia y características de complicaciones serias asociadas con la anestesia locorreional tales como las cardíacas y neurológicas. La parada cardíaca fue mayor, con diferencias significativas, en pacientes a los que se les realizó anestesia subaracnoidea que a los que se les realizó anestesia epidural o bloqueo nervioso periférico. El riesgo de muerte asociado a la parada cardíaca, estuvo relacionado con una mayor edad, y mayor estado físico (ASA), con diferencias significativas. Otras circunstancias relacionadas con parada cardíaca fueron la analgesia insuficiente, y la presencia de respuesta vasovagal. Otros factores no relacionados con la anestesia y asociados a mayor mortalidad tras una parada cardíaca tras anestesia subaracnoidea fueron las enfermedades asociadas, el tiempo transcurrido después de la inyección del

anestésico local, trauma quirúrgico, pérdidas sanguíneas y tipo de cirugía. Las complicaciones neurológicas se presentaron dentro de las primeras 48h postcirugía. Entre las complicaciones más frecuentes encontradas destacan la radiculopatía, el síndrome de la cauda equina, y paraplejía. La radiculopatía aparece con más frecuencia si durante la realización de la técnica el paciente refiere dolor a la inyección del anestésico local o parestesia, y tienen normalmente la misma distribución topográfica asociada a la parestesia. El síndrome de la cauda equina estuvo relacionada con dolor durante la inyección, y la administración de bupivacaína hiperbara 0,5% y lidocaína hiperbara 5%. La paraplejía apareció en un paciente anciano al que se le realizó anestesia combinada epidural y general, asociada a hipotensión arterial secundaria a hipovolemia. Las convulsiones aparecieron con más frecuencia en bloqueos nerviosos periféricos que con anestesia epidural, con diferencias significativas, y ello debido probablemente a las amplias dosis de anestésico local requeridas con bloqueos periféricos más que con la anestesia epidural.

En 2002, Auroy et al ¹⁵⁴ realizaron un estudio prospectivo, cuyo objetivo era el registro de las complicaciones asociadas a la anestesia locorregional, pero con una comunicación más directa, a través del teléfono. Ampliaron el registro de complicaciones en comparación con las realizadas en el anterior estudio, incluyendo parada cardíaca, parada respiratoria, convulsiones, lesión nerviosa periférica, síndrome de cauda equina, paraplejía, complicaciones cerebrales, síndrome meníngeo y muerte. Para estos autores, la incidencia de complicaciones graves relacionadas con la anestesia locorregional era menor de 5 por cada 10,000 pacientes. Los resultados obtenidos coinciden con los del anterior estudio, además encontraron una mayor incidencia de complicaciones después del bloqueo del plexo lumbar, así como complicaciones neurológicas a pesar del uso del neuroestimulador en los bloqueos nerviosos periféricos.

Lee et al ¹⁵⁵ Cheney et al ¹⁵⁸, analizaron las reclamaciones a las aseguradoras realizadas por los pacientes asociadas a la anestesia locorregional. En el grupo de trabajo del primer autor, se dividieron a los pacientes en dos grupos, obstétricos y no obstétricos. Las reclamaciones tras anestesia neuroaxial en pacientes obstétricas fue mayor, pero eran complicaciones de poca gravedad y temporales como cefalea, dolor de espalda y analgesia inadecuada. Las complicaciones severas en ambos grupos fueron la parada cardíaca y la inyección intravenosa inadvertida. En el grupo de trabajo del segundo autor, las reclamaciones más frecuentes fueron la lesión del nervio cubital (28%) asociada sobre todo a anestesia general, y asociadas a la anestesia locorregional se encontraron la lesión

del plexo braquial (20%), raíces nerviosas lumbosacras (16%), y cordón espinal (13%), nervio femoral (2%) y nervio ciático (5%)

Brull et al ¹⁵⁹ revisaron 32 estudios publicados entre enero 1995-2005, con el objetivo de valorar las complicaciones neurológicas que hubiesen podido aparecer tras la realización de técnicas de anestesia regional. Encontraron que las neuropatías fueron más frecuentes en bloqueos de la extremidad superior, sobre todo tras la realización del bloqueo interescalénico, siendo el bloqueo del nervio femoral el que menor porcentaje de neuropatía presentaban. En bloqueos centrales la lesiones neurológicas son más raras, siendo la sintomatología neurológica transitoria más frecuente sobre todo tras realización de anestesia raquídea si se compara con la anestesia epidural. Las complicaciones neurológicas después de un bloqueo central oscilan en torno al 0,04%, siendo del 3% tras los bloqueos del nervio periférico. Las lesiones permanentes descritas en el artículo son raras.

1.9. ASPECTOS BÁSICOS DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA

La indicación de artroplastia total de rodilla (ATR) es la gonartrosis avanzada que cursa con dolor e incapacidad funcional significativa.^{2, 160}

Es muy importante la cuidadosa selección de los pacientes para el éxito del procedimiento, ya que tienen que estar motivados para realizar un duro proceso de rehabilitación en el postoperatorio. Así, los resultados suelen ser poco satisfactorios en pacientes con enfermedades mentales, depresión, fibromialgia, dolores óseos generalizados. Por otra parte, existen factores que predisponen al fracaso precoz de la ATR como son la vida relativamente activa, obesidad, patologías concomitantes como enfermedades cardíacas, diabetes o tabaquismo.

La ATR estará contraindicada en pacientes con antecedentes de infección local reciente o problemas cutáneos en la zona a intervenir. La contraindicación será relativa en pacientes con enfermedades neurológicas, cardiovasculares o respiratorias severas por el riesgo que la intervención supone.

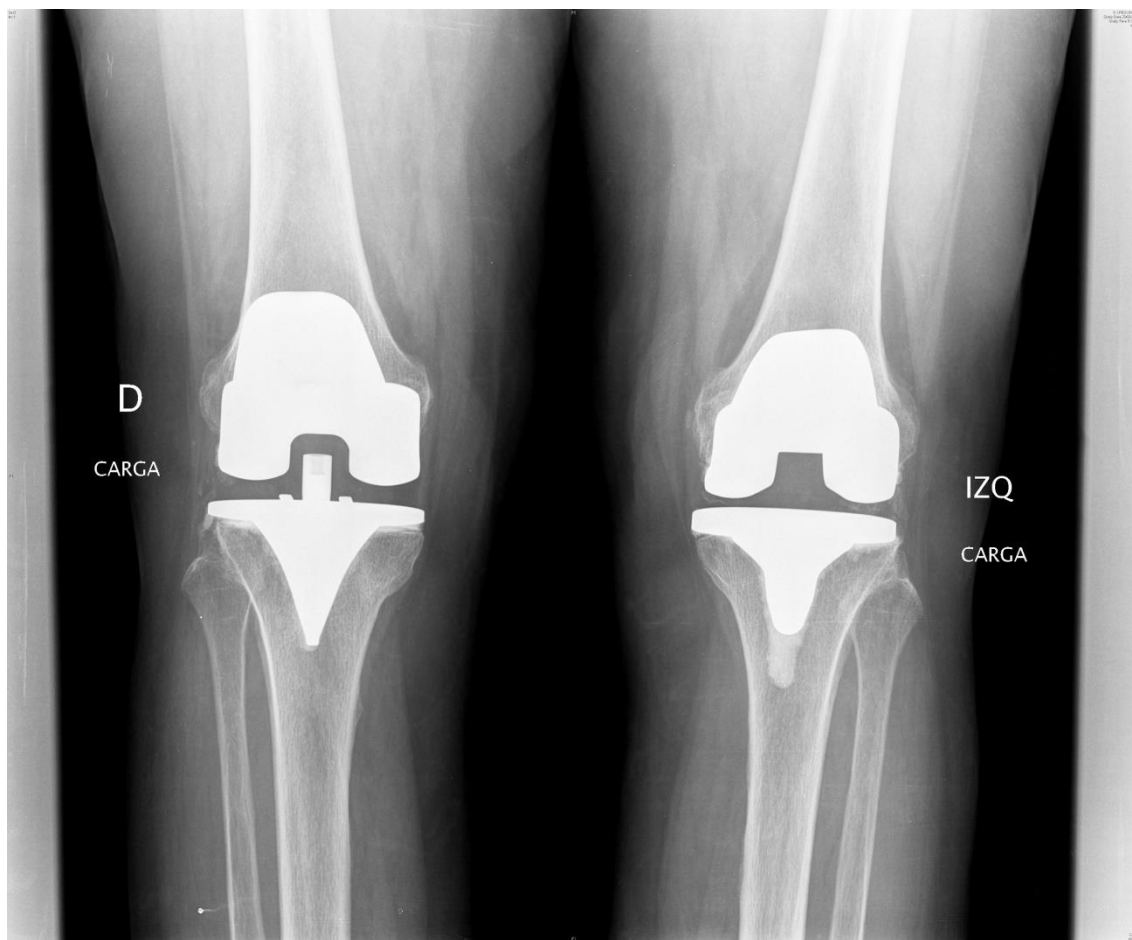


Figura 21. Imagen radiológica de dos modelos de prótesis de rodilla con componentes cementados.

1.9.1. ASPECTOS GENERALES

El paciente se coloca en decúbito supino, quedando la extremidad libre para poder realizar la flexión y extensión completa de la rodilla, y permitir el movimiento desde el centro del muslo hasta la articulación tibiotarsiana, de modo que queden accesibles los maléolos interno y externo. Se colocarán soportes para mantener la rodilla en flexión máxima.

De forma rutinaria se colocará un torniquete neumático colocado en la porción más superior del muslo.

1.9.2. ABORDAJE QUIRÚRGICO

La vía de abordaje usada más frecuentemente es la anterior. La incisión cutánea se centra en la rótula y se extiende en línea recta unos 7-8 cm proximal y caudalmente. A continuación, se realiza una artrotomía parapatelar medial, comenzando a nivel del tendón del recto anterior y se continúa distalmente para finalizar la artrotomía 5-10 mm medial al tendón rotuliano. Después se acondiciona la articulación, eliminando restos meniscales, el ligamento cruzado anterior y los osteofitos marginales a nivel de la tibia y el fémur. El ligamento cruzado posterior se sacrifica o se conserva a criterio del cirujano. También se liberarán las estructuras ligamentosas mediales y de la cápsula postero-medial. Tras esta preparación inicial, se pueden marcar algunas referencias anatómicas como la línea epicondílea en el fémur y el eje antero posterior de la tibia, imprescindibles para una correcta alineación rotacional de los componentes

1.9.3. TÉCNICA QUIRÚRGICA

1.9.3.1. RESECCIÓN DE LA SUPERFICIE ARTICULAR DE LA TIBIA

El corte tibial se debe realizar a 90° respecto al eje mecánico de la tibia en el plano frontal. En el plano sagital, el corte deberá tener una inclinación posterior entre 0° y 5°, dependiendo de si utilizamos una artroplastia posteroestabilizada (PS) en la que se reseca el ligamento cruzado posterior (LCP) o si vamos a utilizar un modelo de ATR que conserve el LCP, en la que se deberá reproducir la pendiente posterior anatómica de la tibia.

Se coloca la rodilla en flexión máxima, con un separador tipo Homman en el borde posterior y otro en el lateral de la tibia y se subluxa anteriormente la misma. Se utiliza un sistema de alineación intramedular. Hay que verificar la alineación con un sistema extramedular complementario si es posible. La marca realizada previamente permitirá alinear rotatoriamente el bloque de corte y será fundamental si realizamos un corte con inclinación posterior. La profundidad del corte deberá ser igual al grosor del implante tibial que vamos a colocar (generalmente 10mm) El nivel de corte se calculará con un medidor adecuado a partir del compartimento tibial sano. Al realizar el corte debemos prestar atención en no lesionar el tendón rotuliano, las estructuras ligamentosas

laterales, el LCP si vamos a conservarlo, y por supuesto, las estructuras vasculares posteriores.

1.9.3.2. RESECCIÓN ÓSEA EN EL FÉMUR DISTAL

Se lleva a cabo con una guía intramedular, cuyo punto de entrada se encuentra 1cm anterior a la inserción femoral de las fibras anteriores del LCP. El corte será en el plano frontal perpendicular al eje mecánico del fémur, que normalmente forma un ángulo de 5° o 6° con el eje anatómico (guía endomedular)

La profundidad del corte deberá ser igual al grosor del componente que vayamos a implantar, tomando como referencia el cóndilo más prominente. Este corte será normalmente de 9-10 mm. Un corte femoral distal excesivo condicionará una elevación de la interlínea articular y una patela baja, lo que acarreará consecuencias biomecánicas negativas. El tamaño anteroposterior del fémur determinará la talla del componente femoral. Tras realizar el corte, podremos comprobar el espacio en extensión, que deberá ser rectangular.

1.9.3.3. ALINEACIÓN ROTACIONAL DEL COMPONENTE FEMORAL

Existen formas para alinear rotacionalmente el componente femoral. De la rotación de dicho componente va a depender la estabilidad en flexión y el correcto tracking fémoro-patelar. Existen diferentes métodos para determinar la alineación rotacional. Una vez determinada, se realizarán los cortes femorales anterior, posterior y chaflanes.

1.9.3.4. LIBERACIÓN DE LA CÁPSULA POSTERIOR

Se deben eliminar osteofitos posteriores y despegar la cápsula posterior con un instrumento romo. Además se comprobará si el espacio en flexión es rectangular. Si no lo es, aumentaremos la liberación de las estructuras ligamentosas mediales en su porción más anterior y distal.

1.9.3.5. COMPROBACIÓN DE ESPACIOS Y ESTABILIDAD EN EXTENSIÓN Y FLEXIÓN

Se trata de uno de los puntos clave para el éxito de la artroplastia. Utilizaremos unos bloques espaciadores del mismo tamaño que la prótesis definitiva completa y que normalmente se enuncian con el grosor del componente tibial.

1.9.3.6. COMPONENTES DE PRUEBA

Una vez equilibrados los espacios y completados los cortes, se procederá a la colocación de los componentes de prueba. Comprobaremos el arco de movilidad, la estabilidad medio-lateral en extensión y flexión de 90° y la estabilidad fémoro-patelar. Con los componentes de prueba también podremos evaluar la orientación rotacional del componente femoral.

1.9.3.7. SACRIFICIO O CONSERVACIÓN DEL LCP

Constituye una de las controversias en la ATR primaria. Conseguir un correcto equilibrio del LCP es difícil. Si el LCP resulta insuficiente en la ATR, ocurrirá un desplazamiento posterior (roll-back) paradójico, el fémur se desplazará posteriormente en extensión y esta alteración biomecánica llevará al fracaso precoz de la ATR. Si el LCP queda con exceso de tensión, limitará la flexión y originará un desgaste precoz de la porción más posterior del inserto de polietileno. La movilidad final parece ser similar, independientemente del sacrificio o no del LCP.

1.9.3.8. COMPONENTES DEFINITIVOS

La mayor parte de los cirujanos en nuestro medio utilizan un componente tibial cementado. Existen controversias sobre si se debe cementar o no el componente femoral.

1.9.3.9. PROTETIZACIÓN DE LA RÓTULA

Se trata de otro punto de controversia y se realiza según el criterio del cirujano. Muchos problemas fémoro-patelares se deben a una mala orientación rotacional de los componentes femoral y/o tibial en rotación interna y no de la protetización de la misma.

1.9.3.10. RETIRADA DEL TORNIQUETE

En nuestro medio, habitualmente retiramos el manguito de isquemia tras el cierre quirúrgico, siempre que la duración de la intervención lo permita.



Figura 22. Resección de las superficies articulares de fémur distal y tibia.

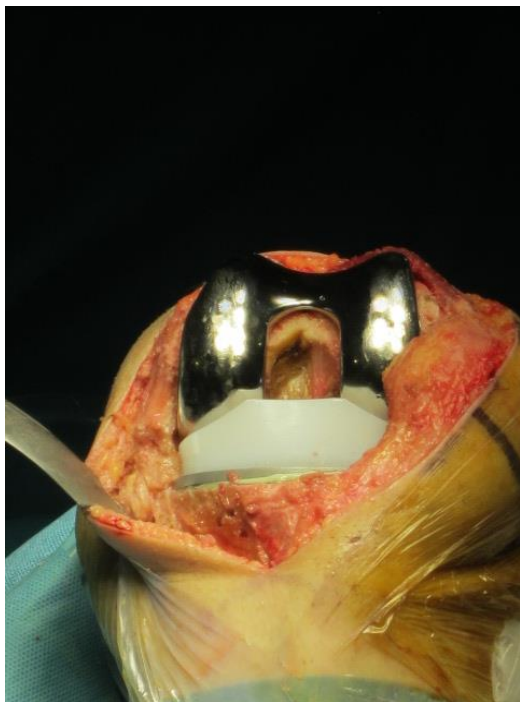


Figura 23 y 24: Prótesis de rodilla implantada con la pierna en flexión.



Figura 25: Prótesis de rodilla implantada con la pierna en extensión.

1.9.4. CIERRE DE LA HERIDA

El aparato extensor y la cápsula se cierran en un plano, dejándose un redón intraarticular.

1.9.5. OTRAS CONSIDERACIONES

Algunos aspectos también importantes:

1. Como profilaxis antibiótica usamos cefazolina 2 gr ev. Iniciando la administración 30 minutos antes de la incisión quirúrgica y completamos la perfusión 10 minutos antes de inflar el manguito de isquemia. Se repetirá la dosis durante la intervención si ésta se prolonga. Si se administran dosis postoperatorias, éstas deben limitarse a las primeras 24h.

2. Realizamos la profilaxis de la enfermedad tromboembólica que puede iniciarse, el día anterior o a las 12h tras la cirugía con heparina de bajo peso molecular por vía subcutánea, y se mantendrá de 4 a 6 semanas. Si utilizamos fondaparinux, se inicia el tratamiento entre 6-8 h postcirugía, tras una correcta hemostasia, manteniéndolo 4

semanas. Los nuevos anticoagulantes orales como dabigatrán, rivaroxabán y apixaban también tienen indicación para la profilaxis tromboembólica en la ATR.

1.9.6. POSTOPERATORIO

A las 24- 48horas se retira el drenaje y se inicia la bipedestación, marcha con andador y el tratamiento rehabilitador específico. Se recomienda realizar ejercicios de flexión pasiva-asistida (en sedestación y ayudándose con la pierna contralateral y en decúbito supino con el artromotor) extensión activa, movilización activa del tobillo y ejercicios isométricos de cuádriceps. Si la evolución es correcta, se alcanzará un arco de flexión de 90° en 4 o 5 días y el paciente será dado de alta. Los agrafes se retirarán normalmente a partir de los 15 días.

1.10. METODOS Y TÉCNICAS ANALGÉSICAS EMPLEADAS EN EL POSTOPERATORIO

El tratamiento del dolor postoperatorio ha mejorado en los últimos tiempos, debido al conocimiento de la fisiología del dolor agudo, el desarrollo de nuevos fármacos, la aplicación de nuevas técnicas analgésicas, así como el aumento de cuidados que proporcionan los profesionales de la salud a sus pacientes.

El dolor es una experiencia individual, por lo que la respuesta de los pacientes a la cirugía, al dolor postoperatorio y su manejo, varía ampliamente de unos a otros.

El tratamiento óptimo del dolor debe ser individualizado teniendo en cuenta los factores psicológicos, y fisiológicos del paciente, así como las alteraciones fisiopatológicas producidas por la cirugía y los recursos técnicos y económicos disponibles durante la recuperación.⁸

El principal objetivo tras la cirugía de la artroplastia total de rodilla es el óptimo control del dolor para facilitar la recuperación, posibilitar la deambulacion precoz, evitar o minimizar efectos secundarios de los fármacos administrados como tratamiento analgésico y disminuir la estancia hospitalaria.^{3, 85, 161}

Después de la artroplastia total de la rodilla, si no se realiza una movilización precoz, se pueden ocasionar adherencias y contractura capsular llegando incluso a producir atrofia muscular que puede interferir en la terapia física intensiva, que es uno de los factores más importantes para la rehabilitación de la rodilla, pudiendo empeorar finalmente el resultado funcional, e incluso cronificar el dolor.^{5, 7, 162}

La eliminación completa del dolor postoperatorio es difícil de conseguir con un simple fármaco o técnica analgésica. Para evitar las altas dosis de fármacos, los efectos secundarios dosis-dependiente de los mismos, así como la potencial toxicidad asociada con la dependencia a un agente o a una técnica, se recomiendan regímenes de analgesia multimodal o analgesia “balanceada”^{163,164}. La analgesia multimodal o analgesia balanceada consiste en la combinación de diferentes clases de analgésicos con diferente mecanismo de acción con el objetivo de aliviar el dolor y minimizar los efectos secundarios. Así, el manejo multimodal del dolor conseguiría disminuir el dolor a nivel central y periférico, proporcionando analgesia de manera continua, y previniendo las posibles lagunas analgésicas.

La analgesia multimodal ha llegado a ser muy importante en el campo del manejo del dolor actual. Ésta se diseñó para combatir la percepción del dolor a lo largo de las diferentes vías de la transmisión de la señal dolorosa, desde la zona quirúrgica y tejidos circundantes, hasta el SNC. Las ventajas de la analgesia multimodal son la superior calidad de la analgesia, debido a que se emplean los efectos sinérgicos de los distintos agentes utilizados a lo largo de las diferentes vías de actuación, limitando así el uso de opioides parenterales y minimizando por tanto sus efectos secundarios.^{28, 165} La mayoría de efectos secundarios son dosis dependientes, por lo que la analgesia multimodal conlleva una disminución de los mismos por el uso de menores dosis de analgésicos en comparación con las altas dosis administradas cuando se usan como una sola modalidad de tratamiento. Así la combinación AINE- opiáceos puede disminuir la dosis de los segundos en un 20-30% y por tanto disminuir en un 25% sus efectos secundarios.⁷ En cirugía mayor, el uso de la analgesia epidural con anestésicos locales y opiáceos tiene menos efectos secundarios que la epidural y opiáceos sistémicos solos.

Según Skinner et al ¹⁶³, Hebl et al ²⁷, Kehlet et al ^{27, 166}, el uso de analgesia multimodal disminuye la estancia hospitalaria, las complicaciones médicas y aumenta la satisfacción del paciente.

Para algunos autores como Skinner ¹⁶³ la analgesia preventiva debería formar parte de un régimen multimodal.

La analgesia “preventiva” consiste en la administración de analgésicos antes de la realización de un determinado procedimiento quirúrgico con el objetivo de disminuir el dolor postoperatorio, debido a la lesión tisular, evitar o disminuir la sensibilización central provocada por el dolor secundario a la cirugía y por ello la subsiguiente amplificación del dolor postoperatorio que conduciría a la necesidad de mayores requerimientos de analgesia, y en tercer lugar inhibir la persistencia del dolor postoperatorio que puede conducir a la cronificación del dolor.¹⁶⁷ La analgesia “preventiva” eficaz debe cumplir los siguientes requisitos:

- profundidad suficiente para bloquear toda la nocicepción
- amplitud suficiente para cubrir toda el área quirúrgica
- que abarque tanto el periodo intraoperatorio como el postoperatorio⁹

El dolor es una apreciación cerebral de un proceso nocetivo¹⁶. La nocicepción comienza con la transducción y continua con la transmisión, la cual es modulada en la médula espinal, y es percibida en el córtex cerebral.

Después de un trauma tisular periférico aumenta la sensibilidad de los nociceptores aferentes primarios en el lugar de la cirugía o sensibilización periférica y aumenta la excitabilidad de las neuronas del sistema nervioso central (SNC), produciéndose un aumento de la sensibilidad al dolor o hiperalgesia, y una disminución del umbral a los estímulos o sensibilización central.

La sensibilización nociceptiva, central y periférica, produce una disminución del umbral del dolor en respuesta a estímulos nociceptivos (hiperalgesia) y no nociceptivos (alodinia).¹⁸

El fenómeno wind-up¹⁶⁸ o sumación temporal consiste en la disminución del umbral de activación de las neuronas de la médula espinal prolongando su descarga después de un pequeño estímulo, y se conseguiría con estímulos repetidos de baja frecuencia sobre las fibras C.

Tanto la sensibilización central como el efecto de sumación temporal, intensifican la percepción dolorosa, y dependen de la activación de los receptores NMDA (N-metil-D-aspartato).

En estudios realizados en animales, la sensibilización central y el fenómeno de sumación temporal, no se producen si se realiza un bloqueo nociceptivo previo al estímulo doloroso. Esto sugiere por tanto que el bloqueo prequirúrgico de la nocicepción podría prevenir el dolor después de la cirugía o la hipersensibilidad al dolor.¹⁰ Charlton⁹ afirma que para que la analgesia preemptiva sea eficaz es necesario suprimir cualquier evento sensorial asociado a la cirugía, por lo que si se realiza un bloqueo neural, éste debe ser absoluto. Para Hebl²⁸, el uso de una analgesia completa, preemptiva y multimodal con bloqueo nervioso periférico en pacientes intervenidos de artroplastia total de rodilla o cadera, mejora los resultados postoperatorios en comparación con los analgésicos opiáceos solos, ya que disminuye la estancia hospitalaria, facilita la deambulacion temprana, mejora la movilización, presenta una superior analgesia y menos efectos secundarios relacionados con la administración de opiáceos, así como menos efectos secundarios como la retención urinaria e íleo paralítico.

Sin embargo, no todas las publicaciones acerca de la analgesia preemptiva muestran resultados favorables. Moiniche et al¹¹ realizaron una revisión de 80 estudios randomizados y ciegos, donde se comparaban diferentes técnicas analgésicas aplicadas antes de la incisión y que continuaban en el periodo postoperatorio. Sólo encontraron modestas diferencias con las dosis únicas epidurales. El resultado de la revisión fue negativo en cuanto a los potenciales efectos beneficiosos de la analgesia preemptiva en el

dolor postoperatorio, porque sólo han tenido en cuenta el aspecto de la iniciación de la analgesia antes de la lesión quirúrgica. En cambio, sí asumen que la analgesia preemptiva puede reducir el riesgo de desarrollo de dolor crónico postoperatorio.

Hogann et al ¹⁶⁹ consideran que la administración de analgesia debe realizarse en aquellas circunstancias en las que los pacientes presentan dolor, con dosis adecuadas de fármacos óptimos en el tratamiento del mismo, ya que la administración de técnicas analgésicas previas al procedimiento quirúrgico no están exentas de efectos secundarios que deben ser evitados.

Pedroviejo et al ¹⁷⁰ tras realizar una revisión de 27 ensayos clínicos para comprobar la eficacia de la analgesia preventiva contra el dolor postoperatorio, concluye que ésta es controvertida debido a los distintos tipos de pacientes, los distintos tipos de parámetros para medir la analgesia así como los distintos criterios de inclusión. Para este autor y Dahl et al ¹⁷¹ más que la analgesia preemptiva, sería más importante una terapéutica multimodal individualizada, intensa y prolongada donde lo más importante fuera la duración y eficacia del tratamiento analgésico usado más que el momento del inicio del mismo.

Muchas han sido las modalidades analgésicas utilizadas en el postoperatorio de la artroplastia total de rodilla.^{3, 161, 172-179}

1.10.1. ANALGESIA ENDOVENOSA

La analgesia endovenosa, combina fármacos opiáceos y no opiáceos (paracetamol, AINES, COX-2). De esta manera se puede conseguir una analgesia suficiente debido al efecto sinérgico de fármacos con diferente mecanismo de acción. Es el tratamiento más sencillo y también el más económico,¹⁷³ pudiendo usarse en varias modalidades, pautados a determinadas horas, administrada en perfusión continua mediante una bomba volumétrica e incluso pudiendo estar controlada por el paciente mediante una bomba analgesia PCA (Patient Control Analgesia).^{10, 20, 85, 174, 180}

1.10.1.1. ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS. (AINES)

Su mecanismo de acción es a través de la inhibición de la enzima ciclooxigenasa. Son muy efectivos, pero tienen el inconveniente de numerosos efectos secundarios

aunque, en la práctica, éstos no parecen ser tantos cuando se usan dentro del tiempo y dosis que recomiendan las guías de uso.⁹

El uso de AINES de forma aislada no es suficiente para un óptimo tratamiento del dolor postoperatorio tras ATR, aunque algunos estudios han demostrado una disminución del consumo de opiáceos en un 20-30% durante el mismo en los casos de dolor moderado-severo.¹⁶³

Los antiinflamatorios no esteroideos pueden combinarse con paracetamol, aunque la mejora del dolor con esta combinación de fármacos es escasa. La eficacia de la combinación de AINES con epidural con anestésicos locales solos o en asociación con regímenes de opiáceos es difícil de establecer, ya que la epidural por sí misma es más efectiva en cirugía mayor que los AINES por sí solos.¹⁶³

Otro grupo de antiinflamatorios, los COX-2 (inhibidores de la ciclooxigenasa-2), se han añadido al arsenal terapéutico para combatir el dolor postoperatorio tras ATR. Poseen la ventaja con respecto a los antiinflamatorios clásicos que inhiben la ciclooxigenasa uno, que poseen menos efecto gastrolesivo y menor alteración de la función renal así como menor repercusión sobre la agregabilidad plaquetaria. Un COX-2 sería Celecoxib, disponible para administración oral.¹⁶³

1.10.1.2. PARACETAMOL

Su mecanismo de acción consiste en inhibir a nivel central la enzima ciclooxigenasa. Aisladamente es menos efectivo que los AINES como analgésico único para el tratamiento del dolor postoperatorio. Carece de efectos antiinflamatorios, pero es el fármaco que menos efectos secundarios tiene a la dosis clínica empleada. Debería ser usado de manera rutinaria en el tratamiento básico del dolor postoperatorio.

La combinación paracetamol-codeína mejora más la analgesia que este fármaco por sí mismo^{9, 163}

1.10.1.3. OPIÁCEOS MAYORES

Son los fármacos principales en el tratamiento del dolor agudo postoperatorio. El mecanismo de acción de estos fármacos es a través de la activación de los receptores μ (μ), δ (δ) y κ (κ) localizados en el sistema nervioso. Los opiáceos agonistas

puros como la morfina, el fentanilo, alfentanilo, sufentanilo, codeína, petidina, tramadol, metadona y oxycodona son agonistas puros sobre los receptores μ .¹⁸¹

Las vías de administración son muy variadas: epidural, intradural, intramuscular, intravenosa, oral, intraarticular y subcutánea. Se pueden utilizar solos o en combinación con anestésicos locales. Los efectos secundarios pueden ser náuseas y vómitos, sedación, depresión respiratoria, estreñimiento, bradicardia, etc.

Uno de los inconvenientes del uso de opioides en el tratamiento del dolor postoperatorio, es el inadecuado alivio del dolor que pueden presentar los pacientes cuando se usa este grupo de fármacos. Para Charlton⁹ esto puede deberse a muchos factores, entre ellos la prescripción de dosis inadecuadas, bien porque se sobreestima la duración de acción del fármaco, por la existencia de una variabilidad individual en la metabolización de los mismos, por el uso de las mismas dosis para todos los pacientes, o por el miedo a la aparición de los efectos secundarios como las náuseas, vómitos o adicción, por parte del personal médico, etc.

1.10.1.4. TRAMADOL

Es un analgésico opiáceo menor de acción central agonista de los receptores μ (mu) que además, inhibe la recaptación de serotonina y norepinefrina a nivel del sistema nervioso central, con lo que modula la transmisión del dolor a través de la médula. Presenta menos efectos secundarios que los opiáceos mayores.^{9, 163}

1.10.1.5. FÁRMACOS ADYUVANTES

La gabapentina se puede asociar aumentando el efecto de morfina, AINES y COX-2. Como efecto secundario presenta mareo y somnolencia. La clonidina, alfa 2 adrenérgico, teóricamente potencia el efecto de los anestésicos locales tanto si se administra localmente como intravenoso. La ketamina es un inhibidor NMDA que puede usarse tanto administrado intravenosos como coadyuvante a otras técnicas analgésicas como el bloqueo del nervio femoral o la analgesia epidural, o para la infiltración periarticular (PAI).^{9, 163}

1.10.2. ANALGESIA LOCORREGIONAL

Las técnicas anestésicas locorregionales, interrumpen los mensajes nociceptivos aferentes y eferentes provocados por la lesión quirúrgica. En este apartado se incluyen dos tipos de bloqueos. El bloqueo neuroaxial y los bloqueos nerviosos periféricos.

1.10.2.1. ANALGESIA EPIDURAL

La analgesia epidural es una de las técnicas más utilizadas ya que ofrece mejor control analgésico en el postoperatorio en comparación con la administración parenteral de fármacos. Está indicada en el control del dolor postoperatorio intenso, y en pacientes con importante patología asociada, en los que la presencia de dolor puede descompensar su patología de base. Se ha demostrado que después de la cirugía mayor, la analgesia epidural con anestésicos locales y opioides mejora el dolor postoperatorio, en comparación con el uso de un solo fármaco, reduce la morbilidad cardíaca y pulmonar postoperatoria, así como las complicaciones tromboembólicas. No mejora de forma clara la morbilidad respiratoria y cardíaca salvo en pacientes de riesgo cardiorrespiratorio elevado.^{2, 6, 20, 163}

Los anestésicos locales administrados vía epidural, producen el bloqueo del sistema nervioso autónomo, atenuando la respuesta simpática reactiva al dolor, por ello será necesario un control estricto de las constantes hemodinámicas para vigilar la aparición de la hipotensión y bradicardia. Otras complicaciones asociadas a la analgesia epidural podrían ser la retención urinaria, lumbalgia, náuseas y vómitos, cefalea. La taquifilaxia, o aumento de las dosis necesarias de AL para conseguir una correcta analgesia es otra de las complicaciones, puede incluso ocurrir a las 24 h de iniciado el bloqueo. La migración del catéter dentro del espacio intradural debe descartarse explorando el nivel de bloqueo sensitivo y motor del paciente.

Asimismo disminuye la aparición de efectos secundarios producidos por la administración los fármacos endovenosos (por ser menores sus requerimientos) como náuseas, vómitos, íleo paralítico, mejorando los flujos arteriales y venosos, por lo que también mejora la cicatrización de la herida.

El inconveniente de esta técnica son los problemas asociados al bloqueo simpático como las alteraciones de la presión arterial y frecuencia cardíaca y las relacionadas con el bloqueo motor.

Para minimizar los efectos secundarios y optimizar la eficacia analgésica, suelen usarse soluciones de bupivacaína al 0.0625%, 0,125%, incluso al 0.25%, de levobupivacaína al 0,125% y 0.25% y de ropivacaína al 0.175%, 0.2%, 0.375% con velocidades de infusión entre 5-12 ml/h. La situación ideal sería aquella en la que se proporciona un adecuado nivel sensitivo con un mínimo bloqueo motor.

La técnica de infusión continua epidural permite que la analgesia sea titulada de manera más precisa, y por tanto más adecuada al nivel de estímulo doloroso, así como nos permite suspender la infusión rápidamente si ocurre algún problema. Esta técnica evita los picos de fármaco en el líquido cefalorraquídeo, así como su diseminación cefálica evitando así las complicaciones derivadas de este hecho. La administración epidural de fármacos en la forma PCA (Patient Controlled Analgesia) proporciona un adecuado nivel de analgesia, pudiendo administrar bolos cuando el nivel del bloqueo disminuye y la analgesia se convierte en inadecuada, de manera que el paciente participa en el tratamiento de su propio dolor.⁹

Muchas son las pautas recomendadas, en la combinación de anestésico local-opioide, pero destacamos la combinación de epidural con bupivacaína-morfina y epidural con bupivacaína y fentanilo, no recomendándose que para la bupivacaína y levobupivacaína la concentración supere el 0,125%. Otros fármacos que pueden combinarse en la analgesia epidural son los α -2 agonistas como la clonidina, e incluso la adrenalina (epinefrina) o los antagonistas NMDA como la ketamina. Los estudios han demostrado que esta combinación (usando clonidina) mejora la analgesia, pero los resultados en cuanto a las dosis eficaces y efectos secundarios no son concluyentes, por lo que son necesarios estudios posteriores para confirmar este hallazgo.⁷

1.10.2.2. BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS

Los bloqueos nerviosos periféricos son otra alternativa para el tratamiento del dolor postoperatorio en este tipo de cirugía. Esta técnica se basa en el bloqueo de los nervios implicados en la inervación de la rodilla, con resultados en ocasiones controvertidos.^{1, 4, 136, 139, 161, 175, 182} Los bloqueos que pueden realizarse son: el bloqueo del nervio femoral, solo o asociado al bloqueo del nervio ciático, el bloqueo del plexo lumbar, y el bloqueo del compartimento del psoas, comentados ya en un apartado anterior. Con estas técnicas analgésicas, el bloqueo del sistema nervioso autónomo es mínimo, ya que son bloqueos tronculares y no metaméricos como ocurre con la anestesia

epidural, por lo que las alteraciones hemodinámicas (hipotensión y arritmias) secundarios a la vasodilatación producida por el bloqueo simpático también son menores, así como la aparición de otros efectos secundarios como las náuseas, los vómitos, la retención de orina.

1.10.2.2.1. Bloqueo del nervio femoral

La utilidad del bloqueo femoral continuo en el tratamiento del dolor postoperatorio tras artroplastia total de rodilla está refrendada por numerosas publicaciones^{3, 4, 104, 108, 165, 183} de hecho, actualmente es considerada el “gold estándar” en el tratamiento analgésico postoperatorio en la artroplastia total de rodilla.

Esta técnica proporciona una analgesia similar o superior a la analgesia intravenosa con bomba de perfusión continua controladas por el paciente (PCA) y a la analgesia epidural, con menor incidencia de efectos indeseables durante las primeras 48 horas del postoperatorio, como demuestran Capdevila et al^{85, 184} y Eledjam et al¹⁶¹; si bien, en algunos estudios randomizados no se ha encontrado beneficio de la asociación de los bloqueos femoral y ciático con dosis única^{4, 183, 185, 186} otros estudios observacionales sí han comunicado beneficios.^{165, 182, 187, 188}

Para Bauer et al¹⁸³. El bloqueo del nervio femoral, suplementado con opiáceos orales en caso de ser necesario, constituye en la actualidad el “gold estándar” en el tratamiento analgésico tras ATR.

Hebl et al¹⁶⁵ realizaron un estudio prospectivo en pacientes sometidos a artroplastia total de rodilla, comparando el grupo control que recibía analgesia con opiáceos iv con otro grupo al que se le realizaba bloqueo nervioso periférico en régimen de analgesia preemptiva y multimodal. Los pacientes incluidos en este grupo, tenían menor puntuación en la escala de dolor en reposo y en movilización, consumieron hasta un 50% menos analgésicos opiáceos para el rescate, consiguieron una rehabilitación más temprana, presentaron menos efectos secundarios, y fueron dados de alta antes, en todos los casos con diferencias estadísticamente significativas, que el grupo control.

Las técnicas de infusión continua nos permiten disminuir el tiempo que tardamos en administrar el fármaco así como la evaluación de su efecto y reducir el riesgo de contaminación o administración errónea del mismo. Además, nos proporcionan una gran versatilidad terapéutica así como la disminución de efectos secundarios.²⁰

Otros fármacos como los antagonistas NMDA (N-metil-D- aspartato) o ketamina, también se han demostrado eficaces en el tratamiento de determinados procesos dolorosos, sobre todo en combinación con opiáceos, y analgesia epidural.

Los anestésicos locales, son los fármacos que se usan en la realización de las técnicas anestésicas neuroaxiales y también en los bloqueos periféricos antes mencionados. Su mecanismo de acción es impedir la propagación del impulso nervioso disminuyendo la permeabilidad de los canales de sodio bloqueando la fase inicial del potencial de acción. Para ello los anestésicos locales deben atravesar la membrana nerviosa, puesto que su acción farmacológica fundamental la lleva a cabo uniéndose al receptor desde el lado citoplasmático de la misma¹⁴⁸. Se pueden usar solos o en combinación con opiáceos, ketamina, clonidina, AINES.⁷

El bloqueo del nervio femoral puede presentar como inconveniente, mayor o menor grado de afectación del cuádriceps pudiendo dificultar la deambulación y pudiendo producir caídas. Para algunos autores Ilfeld B et al¹⁸⁹ existe una relación causal entre el bloqueo continuo del nervio femoral y el riesgo de caídas tras ATR. Memtsoudis et al¹⁹⁰, concluyeron en su revisión, que los bloqueos periféricos no aumentaban la incidencia de caídas, sino que éstas se han relacionado con otros factores como la anestesia general o pacientes con más morbilidad (con alteraciones hemodinámicas, SAOS, psicosis, coagulopatías, anemia), pacientes con menos reflejos y menor función muscular.

1.10.2.2.2. Infiltración periarticular con anestesia (PAI)

Consiste en la infiltración de las áreas que contienen más terminaciones nerviosas y mecanorreceptores: el retináculo (prolongaciones tendinosas del cuádriceps), ligamento patelar, pes anserinus (tendones del semitendinoso, tendón gracilis y sartorio), ligamento de Wrisberg y Humphry (ligamento menisco femoral anterior).

Guild et al¹⁹¹ identifican 8 regiones en la rodilla que tienen una gran cantidad de terminaciones nerviosas neurosensoriales y mecanorreceptores.

Estas 8 regiones están inervadas por las siguientes terminaciones nerviosas:

- 1) Fondo de saco suprapatelar y tendón del cuádriceps. Inervado por el nervio safeno, ramas nerviosas del músculo vasto medial sobre todo, y vasto lateral.
- 2) Retináculo medial. Inervado por nervio retinacular medial que es rama terminal del nervio del vasto medial también inerva estructuras articulares mediales y patela.

- 3) Tendón rotuliano y grasa de Hoffa. El tendón infrapatelar recibe contribución del nervio safeno y nervio del músculo vasto medial (para almohadilla grasa), nervio tibial (da rama posterior articular) y nervio peroneo común (da una rama articular recurrente).
- 4) Ligamento colateral medial y la inserción del menisco medial en la cápsula. Inervado por rama principal del safeno (nervio infrapatelar).
- 5) Inserción tibial del ligamento cruzado posterior y 6) inserción femoral del ligamento cruzado anterior. Inervados por las ramas articulares posteriores del nervio tibial.
- 7) Ligamento colateral lateral y la inserción capsular del menisco lateral y 8) retináculo lateral. La cápsula posterolateral está inervada por ramas articulares del nervio tibial. El nervio peroneo común inerva la parte posterolateral de la capsula, también parte anterolateral del retináculo, ligamento cruzado lateral y menisco lateral, también contribuye para tendón patelar y grasa infrapatelar.

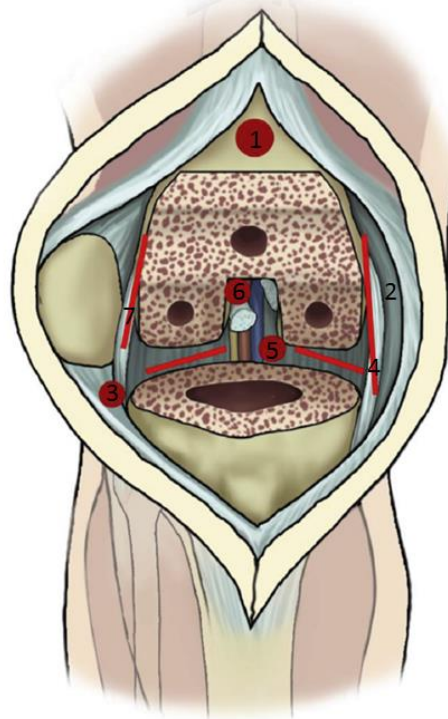


Figura 26. Puntos de infiltración periarticular según G. Guild. Guild G, Galindo R, Marino J, Cushner F, Scuderi G. Periarticular Regional analgesia in total knee arthroplasty a review of the neuroanatomy and injection technique. *Orthop Clin North Am*,2015;46(1)1-8. Con permiso de Elsevier

La cápsula posterior debe infiltrarse en toda su extensión. La zona de inserción del ligamento cruzado posterior y anterior, debe infiltrarse antes de la inserción de los componentes.

Dalury et al ¹⁹² infiltran 30 ml para capsula posterior, en capsula medial y periostio medial 25 ml, en capsula lateral y periostio lateral 25 ml, tejido subcutáneo alrededor de incisión cutánea 20 ml. Utilizan un preparado de farmacia que contiene ropivacaína, epinefrina, clonidina, ketorolaco y suero fisiológico

La infiltración se realiza en dos tiempos, el primer tiempo una vez se han preparado las superficies óseas antes de insertar los componentes (capsula posterior, capsula medial y lateral) y el segundo tiempo una vez los componentes se hayan insertado (partes blandas cuádriceps, tejido retinacular, pes anserinus, grasa supra e infrapatelar).

La mezcla administrada varía de unos autores a otros. Unos combinan anestésico local tipo bupivacaína 0.25% liposomal o ropivacaína, con epinefrina 1:200.000, al anestésico se le puede añadir ketorolaco, clonidina, ketamina, etc. La cantidad de volumen administrado oscila entre 100-180 ml ¹⁹¹⁻¹⁹³.

La ventaja de este bloqueo es que proporciona buena calidad analgésica, provoca poca alteración en la fuerza muscular del cuádriceps, facilitando así la rehabilitación y disminuyendo las caídas y acortando la estancia hospitalaria. Como inconvenientes tiene la difusión del anestésico local a través de tejidos blandos, y la posibilidad administrar la medicación en el interior de los vasos poplíteos.

Affas et al ¹⁹⁴ comparan la eficacia analgésica del bloqueo del nervio femoral con la infiltración local de anestesia (LIA) intra y periarticular, concluyendo que la LIA proporciona un mejor control del dolor durante la rehabilitación que el bloqueo femoral, aunque ambas técnicas proporcionan una buena analgesia, con igual consumo de morfina, aunque la LIA es más económica y más fácil de realizar.

Marques et al ¹⁹⁵, en una revisión de ensayo clínicos controlados que realizaron en 2014, concluyeron que era una buena técnica para control del dolor a corto plazo, disminuir la estancia hospitalaria, y no precisa control adicional como aquellos que recibieron bloqueo del nervio femoral. A largo plazo, en parámetros como dolor, rehabilitación y consumo de analgésicos no existen diferencias con respecto al bloqueo del nervio femoral.

Bauer, M ¹⁸³ concluye que la LIA parece tener un futuro prometedor como analgesia postoperatoria, con escasos efectos secundarios, pero aún no hay un acuerdo en

cuanto al volumen y composición de los fármacos a administrar. Se necesitan estudios para determinar si su efectividad es superior o no al bloqueo del nervio femoral.

1.10.2.2.3. Motor Sparing Block

Egeler C et al ¹⁹⁶ realizan lo que ellos denominan Motor Sparing Knee Block, se trata de un bloqueo de los dermatomas cutáneos de la rodilla que está inervada por el nervio cutáneo lateral del muslo (LCNT), el nervio cutáneo intermedio del muslo (IMCNT), y el nervio infrapatelar (IPN). También bloquean las ramas geniculares, que inervan la articulación de la rodilla, proporcionadas por los nervios femoral, obturador y ciático a nivel de los epicóndilos femorales. Proporciona un bloqueo sensitivo sin bloqueo motor, favoreciendo la movilización temprana y rápida recuperación (fast recovery). No obstante, sugieren estudios comparativos posteriores con el bloqueo del nervio femoral y la infiltración local.

1.10.2.2.4. Bloqueo canal aductores. (ACB)

Consiste en el bloqueo de las ramas sensitivas del nervio femoral que discurren por el canal de Hunter, minimizando por tanto el bloqueo motor. Este canal contiene el nervio safeno, el nervio del vasto medial, el nervio cutáneo medial femoral, el nervio medial retinacular, ramas articulares de la división posterior del nervio obturador, y en algunos casos la rama anterior del nervio obturador podría atravesar el canal. Ecográficamente se encuentra por debajo del músculo sartorio, y el nervio safeno se encuentra lateral a la arteria femoral y por encima de la vena femoral. Produciría menos bloqueo motor ya que prácticamente es un bloqueo de ramas nerviosas sensitivas a excepción de la rama motora del vasto medial, por lo que se altera menos la función del cuádriceps.¹⁸³

Shah et al ¹⁹⁷, realizaron un estudio prospectivo en 100 pacientes sometidos a ATR, comparando el bloqueo continuo del canal de los aductores, frente al bloqueo continuo del nervio femoral. La calidad de la analgesia fue similar en ambos grupos, pero el ACB continuo proporcionaba una temprana recuperación funcional, y una mejor deambulación.

1.10.3. TÉCNICAS PCA

Se considera analgesia controlada por el paciente (PCA: Patient Controlled Analgesia), un método en el cual el paciente tiene la posibilidad de poder administrarse los analgésicos, ya sea mediante una bomba programable o mediante métodos más sencillos como sería la disponibilidad de analgésicos para su administración por vía oral. El concepto de analgesia controlada por el paciente no está restringido a un tipo de analgésicos, ni a una vía de administración, ni tampoco implica la existencia de sistemas de administración complejos y sofisticados.^{198, 199}

El método PCA intenta solucionar dos problemas en el tratamiento del dolor postoperatorio, por un lado tratar la variabilidad interindividual y por otro la variabilidad intraindividual que se da en los requerimientos de analgésicos que pueden deberse a procedimientos dolorosos puntuales como ocurre durante la movilización o la fisioterapia, o las debidas a los ritmos circadianos del dolor.¹⁶¹

Los objetivos del método PCA son individualizar las dosis de fármaco a administrar para conseguir la concentración mínima eficaz (MEAC) y mantener concentraciones plasmáticas relativamente constantes del analgésico para evitar las fluctuaciones pronunciadas que podrían inducir analgesia insuficiente o efectos secundarios.

Para ello son necesarios tres requisitos para la correcta aplicación clínica del método PCA: 1º) la adecuada selección del paciente, 2º) unos correctos parámetros de programación y 3º) un seguimiento del paciente para evaluar el efecto analgésico y los posibles efectos secundarios.

1º) Selección del paciente.

Los pacientes deben ser informados y adiestrados en el método PCA antes de la intervención quirúrgica. Se debe valorar si el paciente es apto para el uso de este método analgésico. Los criterios de exclusión son: incapacidad para entender la técnica, historial de abuso de fármacos o drogas, y perfil psicológico con tendencia a delegar funciones en las personas del entorno. Se ha visto una relación entre una inadecuada educación del paciente con respecto al uso de la bomba PCA, y puntuaciones más altas en la escala del dolor.²²

2º) Parámetros de programación.²⁰⁰

Deben programarse los siguientes parámetros: dosis de carga, ritmo basal, volumen del bolo que va a administrarse el paciente, “lockout intervalo” o tiempo mínimo

que ha de transcurrir entre dos dosis, y el número máximo de dosis en un determinado intervalo de tiempo.

- La dosis de carga puede administrarse o no a través de la bomba PCA. Su objetivo es obtener un nivel adecuado de analgesia lo más rápido posible, como en el postoperatorio inmediato.

- Ritmo o perfusión basal. La administración de una perfusión basal continua asociada a pequeños bolos para controlar los picos de dolor incidental, sería el mejor método analgésico.

- Dosis a demanda o “bolos”. Es el bolo de fármaco que se administra a través de la bomba PCA cuando el paciente aprieta el botón de dosis. El objetivo de los bolos es mantener el nivel de analgesia obtenido mediante la dosis de carga, por lo que ésta debe ser adecuada antes de iniciar la dosis a demanda. La dosis administrada en cada bolo no ha de ser muy elevada, para evitar la aparición de efectos secundarios, ni tampoco muy baja ya que la analgesia puede ser insuficiente y aumentaría la demanda por parte del paciente pudiendo generar rechazo de la técnica. Es apropiado comenzar en la mayoría de los pacientes con un tamaño estándar de la dosis bolo, y ajustarlo a las necesidades y características del paciente como insuficiente control del dolor, edad avanzada y consumo crónico de opiáceos, es decir, individualizar el tratamiento.

- “Lockout interval” o intervalo de cierre. Es el tiempo mínimo que ha de pasar entre dos bolos consecutivos y debe ser mayor o igual al tiempo de máximo efecto del fármaco utilizado, para evitar así que las administraciones repetidas puedan originar acumulación y sobredosificación. El tiempo tampoco debe ser muy largo, ya que entonces podría no alcanzarse las concentraciones analgésicas terapéuticas.

- Dosis administradas y dosis solicitadas. La relación entre estas dos dosis administradas/solicitadas, se considera que es inadecuada en ratios superiores a 3:1. El número de dosis administradas puede estar aumentado en determinadas circunstancias como ansiedad, confusión del paciente o uso inapropiado por parte del mismo.⁹

3º) Seguimiento.

Es posible que pese a una correcta selección del paciente y una adecuada programación de la bomba, los enfermos presenten dolor moderado- severo. El motivo del seguimiento del paciente durante el postoperatorio es evaluar la intensidad del dolor, la eficacia analgésica, y los efectos secundarios¹⁰ por ello, el seguimiento es muy importante, ya que con el uso de la técnica PCA podrían enmascarse la aparición de complicaciones como síndrome compartimental, infarto de miocardio, embolismo

pulmonar, signos de retención urinaria, etc. Así, cualquier cambio en el uso de los analgésicos, en la severidad o carácter del dolor deben ser investigados, ya que pueden indicar el desarrollo de una nueva complicación médica o quirúrgica.^{22, 200}

1.10.3.1. FÁRMACOS

Muchos son los fármacos administrados a través de bombas de infusión continua en régimen PCA. Así, la morfina es el opioide más utilizado mediante PCA, sobre todo en administración endovenosa.¹⁹⁸ El fentanilo es una alternativa a la morfina en casos de intolerancia de los pacientes a la morfina e insuficiencia renal. El tramadol presenta la ventaja sobre otros opioides de menor incidencia de depresión respiratoria y efecto sobre la motilidad intestinal. También se usan los analgésicos y antiinflamatorios como el metamizol, tramadol y ketorolaco, los anestésicos locales como la bupivacaína, ropivacaína, levobupivacaína, lidocaína, etc, y otros fármacos adyuvantes que se administran con el objetivo de aumentar la eficacia analgésica, y disminuir los efectos secundarios, al disminuir la dosis de administración del fármaco principal.²⁰¹ Entre estos últimos destacan, opiáceos, antieméticos, ketamina, anestésicos locales, clonidina, dexametasona.

1.10.3.2. VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

La técnica PCA, puede administrarse por cualquier vía.

- Intravenosa, la más utilizada.
- Epidural. Tras la vía endovenosa es la vía más usada y estudiada. Se asocia un anestésico local de larga duración a baja concentración (bupivacaína o levobupivacaína 0,05-0,125%), y un opiáceo como el fentanilo o incluso la morfina.²⁰²

Cuando se compara la PCA con técnicas de infusión continua epidural, ambas proporcionan una analgesia equivalente con menos dosis de anestésico local administrada, menores niveles plasmáticos en sangre de anestésico local, sin los efectos secundarios del bloqueo motor a favor de las técnicas PCA.^{203, 204}

- Perineural. La colocación de catéteres perineurales o incisionales es una técnica de uso creciente en pacientes hospitalizados y en cirugía ambulatoria.^{201, 205}
- Otras vías: subcutánea.

Las ventajas de la PCA son una mayor eficacia analgésica y mayor satisfacción del paciente que cuando se administran de forma convencional y a dosis correctas en bolos por vía intravenosa o subcutánea. Permite controlar tres variables: el ritmo circadiano del dolor, la variabilidad interindividual que existe en cuanto a la intensidad del dolor y la respuesta farmacodinámica a los fármacos administrados. Asimismo, permite ajustar la dosis de acuerdo con la intensidad del dolor y las necesidades del paciente, a la vez que asegura la obtención de concentraciones plasmáticas estables y sostenidas.

Entre los inconvenientes, se encuentran los relacionados con la seguridad. La principal preocupación cuando se administra esta técnica ha sido la aparición de efectos secundarios, sobre todo la depresión respiratoria cuando se administran opioides por vía intravenosa. Los errores con el manejo de la PCA (1,2 % en global), son debidos a errores durante la programación, la preparación de los fármacos, programación de parámetros inadecuados y la mala selección de los pacientes (52%), efectos secundarios de los fármacos (12%) y problemas mecánicos de la bomba PCA (36%). La mortalidad por errores en la programación oscila entre 1/33.000 a 1/338.800. Para disminuir estos errores se han propuesto diferentes medidas como la formación del personal en el manejo de la PCA, detección de posibles complicaciones, educación del paciente y sus familiares, formulaciones y concentraciones estándar de los analgésicos usados.²⁰⁰

Otro de los inconvenientes es en relación con la relación coste/eficacia de la técnica PCA. En general, el coste económico es elevado por las propias bombas y el fungible usado.

Eledjam et al ¹⁶¹, realizaron un estudio prospectivo con 140 pacientes donde se evaluó la eficacia analgésica de una técnica anestésica (bloqueo del nervio femoral) en el postoperatorio de la cirugía mayor de la rodilla, comparando las técnicas continuas frente a las técnicas controladas por el paciente, en concreto, se compararon la perfusión continua a un ritmo constante en ml/h, bolos de anestésico con un lockout predeterminado, y perfusión continua asociada a bolos. Se obtuvo un mejor control del dolor con las técnicas PCA que con las técnicas en infusión continua a un ritmo predeterminado.

Las perspectivas de futuro se centran en aplicar nuevos fármacos y vías de administración así como en hacer la técnica más segura.

II. HIPÓTESIS DE TRABAJO

2. HIPÓTESIS DE TRABAJO

En pacientes sometidos a artroplastia total de rodilla, el bloqueo nervioso periférico continuo de los nervios femoral y ciático para analgesia postoperatoria presenta una eficacia similar, pero con menor repercusión hemodinámica y menor número de complicaciones que el bloqueo epidural continuo.

III. OBJETIVOS

3. OBJETIVOS

1. Evaluar la eficacia analgésica de las tres técnicas analgésicas en el control del dolor postoperatorio medido por una escala verbal numérica durante las primeras 72 horas postoperatorias.
2. Evaluar y comparar el grado de satisfacción y confort del paciente respecto a la técnica analgésica utilizada.
3. Comparar el número de bolos y dosis de anestésico autoadministrado por el paciente para conseguir un control adecuado del dolor.
4. Comparar la necesidad de analgesia de rescate postoperatorio entre las tres técnicas analgésicas.
5. Comparar las diferencias en la frecuencia de hipotensiones (descensos de más de 20 mmHg respecto a la tensión arterial media basal) entre las tres técnicas analgésicas.
6. Comparar la aparición de otras complicaciones postoperatorias: lumbalgia, retención urinaria, parestesias y cefaleas.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4. MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado un ensayo clínico prospectivo, aleatorizado y abierto en pacientes programados para cirugía de artroplastia primaria de rodilla, con un estado físico ASA I-III. Se han incluido en el estudio un total de 75 pacientes. Los pacientes fueron aleatorizados en tres grupos: Grupo A, bloqueo epidural continuo; Grupo B, bloqueo continuo de los nervios femoral y ciático; Grupo C, bloqueo continuo del nervio femoral.

4.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Se han incluido pacientes programados para artroplastia total de rodilla, mayores de 18 años y con un estado físico según la ASA I-III.

Se han excluido del estudio los pacientes con enfermedades neuromusculares, enfermedades psiquiátricas, neuropatía preexistente central o periférica, contraindicación para la realización de las técnicas de anestesia locorregional, alergia a los anestésicos locales, tratamiento con anticoagulantes, enfermedad hepática o renal, contraindicación para la administración de AINES (reacción adversa medicamentosa, enfermedad hepática grave, creatinina > 1,7 mg/dl) o paracetamol, consumo crónico o adicción a los opiáceos, imposibilidad del paciente para el uso de la PCA, y enfermos que reciben tratamiento analgésico crónico.

4.2. CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL

Con los resultados de un estudio piloto realizado en este mismo centro en 12 pacientes y en base a la variable principal de eficacia medida por la escala verbal numérica (EVN) se calculó que el número de pacientes a aleatorizar por rama era de 23. Se consideraron cambios en la EVN en dos o más puntos. Partiendo de una media esperada en el grupo de anestesia epidural de 4 puntos, con una desviación estándar de 2,5 puntos sería necesario reclutar 23 pacientes por rama para detectar un cambio en la EVN de 2 o más puntos con un riesgo alfa del 5% y una potencia del 80%. Teniendo en cuenta unas pérdidas del 10% se seleccionaron 75 pacientes, 25 por cada rama.

4.3. ALEATORIZACIÓN Y OCULTAMIENTO DE LA SECUENCIA ALEATORIA

Se creó una secuencia de bloques de permutaciones aleatorias con los tres tratamientos. La longitud de los bloques fue de tres o seis asignaciones/bloque para evitar la previsión del tratamiento y dificultar desbalances importantes en los tamaños de los grupos.

Los tratamientos asignados fueron guardados en sobre opacos que fueron abiertos previamente a la realización de la técnica analgésica, evitando problemas de exclusiones o inclusiones inducidas por el investigador. Los consentimientos informados del paciente se obtuvieron cuando el paciente fue atendido en la consulta de preanestesia.

Cada sobre contenía:

1. el dossier de recogida de datos durante los cuatro primeros días de estancia hospitalaria,
2. la hoja de protocolo de inclusión en el grupo establecido A (bloqueo epidural), B (bloqueo femoral más ciático) o C (bloqueo femoral aislado)
3. el protocolo de actuación de enfermería en la planta, que incluye la preparación de las bombas de infusión en el caso de que se terminen, la analgesia de rescate y las normas para la retirada de los catéteres,
4. la hoja que se le da a la familia del paciente para su cumplimentación durante los cuatro días de recogida de datos, también llamada hoja del paciente

El protocolo fue aprobado por la Comisión de Investigación del Hospital Lluís Alcanyís de Xàtiva. Se llevó a cabo el estudio en conformidad con la declaración de Helsinki y de acuerdo a la legislación vigente (Real Decreto 223/2004 y Ley de Investigación Biomédica de 2007).

Todos los pacientes participantes en el estudio firmaron una hoja de consentimiento informado aceptando su participación en el estudio. **(ANEXO 1)**

4.4.TÉCNICA ANESTÉSICA

Previamente a la realización del bloqueo y tras la colocación de una vía venosa se premedicó a todos los pacientes con Ranitidina 50 mg, Ondansetrón 4 mg, y Midazolam 1-1.5 mg a criterio del anestesiólogo, salvo casos de intolerancia o alergia a alguno de ellos.

A los pacientes incluidos en el **grupo A (grupo epidural)** se les realizó una anestesia combinada subaracnoidea-epidural. El catéter epidural se insertó antes de la realización de la anestesia subaracnoidea. El paciente fue colocado en sedestación, y el espacio a localizar fue L3-L4.

Se utilizó el Set Epistar CSE® (Teleflex Medical, Athlone, Ireland) compuesto de una cánula Tuohy de 18 G y 80 mm de longitud, un catéter epidural multiperforado de 0,95 mm diámetro y 900 mm de longitud, y una aguja espinal de 27 G de 0,40 mm diámetro y 127 mm de longitud, punta de lápiz. Con este sistema se localizó el espacio epidural por la técnica de pérdida de resistencia con aire, se introdujo el catéter y se realizó la dosis test con bupivacaína 0.25% con vasoconstrictor (3 ml). A continuación, se realizó la punción intradural, y se administró bupivacaína hiperbara 0.5% (12-15mg). Se inició la intervención quirúrgica una vez conseguido el bloqueo sensitivo y motor adecuado. A los 90 minutos de la administración subaracnoidea de bupivacaína se administró un bolo epidural de levobupivacaína 0.25% de 5 a 10 ml. Finalizada la intervención, el enfermo fue trasladado a la URPA. Cuando el paciente movilizó las extremidades inferiores (según Escala de Bromage modificada igual a 0) se inició la perfusión continua epidural de levobupivacaína 0.125%, a un ritmo de infusión entre 5-10 ml/h, según la estatura del paciente. La perfusión se realizó a través de una bomba PCA, con posibilidad de administrar bolos de 5 ml, con un lockout (tiempo de cierre) de 2 horas.^{4, 5, 65, 147, 172, 177} (**ANEXO 2**, protocolo técnica intraoperatoria y URPA) (**ANEXO 3**, manejo postoperatorio)

A los pacientes incluidos en el **grupo B (bloqueo del nervio femoral más bloqueo del nervio ciático)** se les realizó primero el bloqueo del nervio ciático a nivel subglúteo, y después el bloqueo del nervio femoral a nivel inguinal, ambos guiados por ecografía^{81, 86, 103, 108-110, 187, 188, 206, 207}

Se colocó al paciente en decúbito lateral, con la pierna que iba a ser intervenida en la parte superior. Para el abordaje subglúteo del nervio ciático, utilizamos las referencias anatómicas descritas por Sukhani R. et al¹¹⁰. Se trazó una línea que marcaba todo el pliegue glúteo, se situó el transductor a nivel del pliegue y se localizó el nervio ciático como una estructura hiperecoica de forma triangular. Se introdujo, en plano con el transductor, la aguja 18 G y 8 cm de longitud, (Stimucath Continuous Nerve Block set, de Arrow®) con una dirección caudal y una angulación de 45°, hasta encontrar una respuesta motora adecuada con una intensidad de corriente inicial de 1 mA y frecuencia de 2 Hz. Una vez se obtuvo la respuesta motora a una intensidad menor o igual a 0.5

mA y superior a 0.2 mA, se introdujo el catéter estimulante 20 G de diámetro y 60 cm de longitud y retiramos la aguja. Para comprobar que el catéter estaba correctamente situado, se conectó el neuroestimulador al catéter, y se observó la respuesta motora obtenida inicialmente (la flexión plantar del pie e inversión del pie, que corresponderían a la estimulación del nervio tibial, o la flexión dorsal y eversión del mismo, que corresponderían a la estimulación del nervio peroneo).



Figura 27. Posición de Sim. Referencias anatómicas según Sukhani y di Benedetto.



Figura 28. Posición del miembro inferior para localizar el nervio ciático.



Figura 29. Tunelización del catéter ciático.



Figura 30. Fijación del catéter ciático con apósito transparente.

A continuación, se localizó el nervio femoral. Se colocó al paciente en decúbito supino. Se siguieron las referencias anatómicas descritas por Winnie et al ¹⁰³, se situó el transductor a nivel del pliegue inguinal y se localizaron los vasos femorales junto a la arteria el nervio femoral. Con el transductor fuera de plano, se introdujo una cánula de calibre 19 G de 50 mm de longitud (Stimulong Plus Catheter Set, de Pajunk®) conectada al neuroestimulador, (Multisistim Flex de Pajunk®) en dirección cefálica y con una angulación de 45°, buscando la contracción del musculo recto anterior del cuádriceps femoral y el movimiento de la rótula (danza patelar), a una intensidad menor o igual a

0.5 mA y superior a 0.2 mA y 2 Hz. Una vez encontrada la respuesta motora adecuada se introdujo el catéter estimulante unos 15 cm (Stimulong Catheter 20G y 50 cm de longitud) y se retiró la cánula. Se conectó el neuroestimulador al catéter estimulante y se fue retirando hasta dejarlo en aquella posición en la que se obtenía una respuesta muscular máxima con una mínima intensidad de corriente. Se fijó el catéter a la piel, y se administró una dosis test de bupivacaína 0.5% isobara con vasoconstrictor (3ml) para descartar el emplazamiento intravascular del catéter.

Una vez que los catéteres estaban fijados a la piel, se procedió a la administración de bupivacaína hiperbara 0.5% (12-15mg) subaracnoidea para realizar la intervención quirúrgica. Se usó una aguja Whitacre®, con el introductor con punta de lápiz, con un diámetro de 25 G y una longitud de 90mm. A los 90 minutos de la punción se administró un bolo de 15ml de levobupivacaína 0.25% por ambos catéteres. Finalizada la misma, el enfermo pasó a la URPA y cuando el paciente movilizó las extremidades inferiores (Escala de Bromage modificada de 0) se conectaron las dos bombas de perfusión de levobupivacaína 0.125%. La bomba conectada al catéter femoral era una bomba PCA (instruyendo previamente al enfermo de su uso), a un ritmo de 5 ml/hora, con un lockout (tiempo de cierre) de 30 minutos, con un máximo de 2 bolos a la hora de 5 ml cada uno. La bomba conectada al nervio ciático era una bomba elastomérica de la casa comercial Baxter® con un ritmo de infusión fijo de 7 ml/h.^{3, 70, 104, 176, 188, 207} (**ANEXO 4** de técnica y **ANEXO 5** de postoperatorio)

A los pacientes incluidos en el **grupo C (bloqueo femoral aislado)**, se les colocó el catéter femoral siguiendo la misma técnica y usando los mismos catéteres que los descritos en el apartado anterior. A continuación se les realizó la anestesia subaracnoidea, se les inyectó a los 90 minutos un bolo de 15 ml de levobupivacaína 0,25%, y tras finalizar la intervención pasaron a URPA, hasta que comenzaron la movilización completa de las extremidades inferiores (Bromage igual a 0) momento en el que se les conectó la perfusión continua de levobupivacaína 0,125 % a través de bomba PCA con los parámetros indicados anteriormente. (**ANEXOS 6** de técnica y **ANEXO 7** de postoperatorio)



Figura 31. Tunelización del catéter femoral

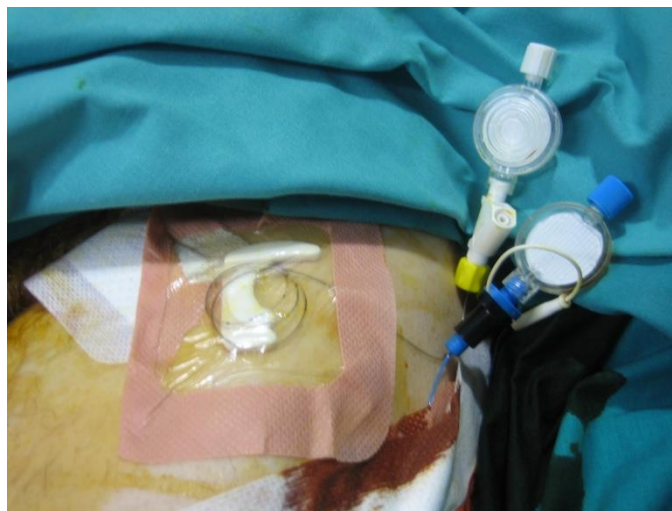


Figura 32. Fijación con apósito transparente del catéter femoral

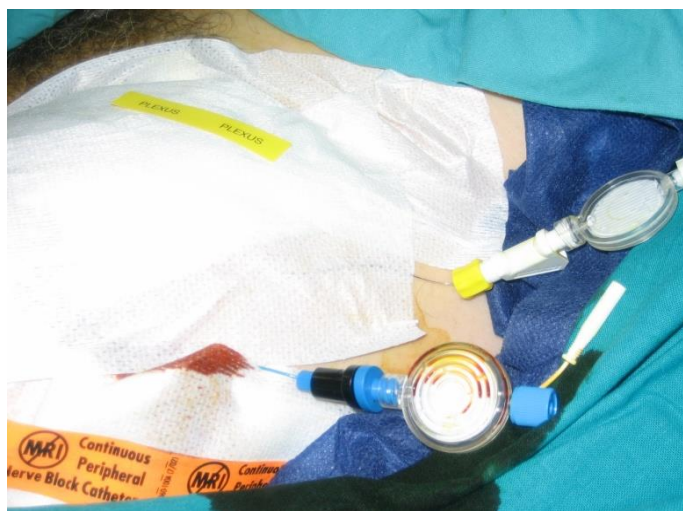


Figura 33. Fijación definitiva de los dos catéteres, femoral y ciático.

Una vez que los enfermos tenían todas las perfusiones conectadas, se les instruía acerca del uso de la bomba PCA, que tendrían que usar a demanda, durante los primeros cuatro días de su postoperatorio. Tendrían que apretar el pulsador externo una vez si el dolor que tenían sólo en la rodilla era mayor de 4 en una escala que iba de 0 a 10 (Escala Verbal Numérica), donde 0 era la ausencia de dolor y 10 el peor dolor sufrido nunca. Si pasados unos 20 minutos el dolor no calmaba tendrían que volver a repetir el proceso así hasta tres veces, momento en el que si no calmaba el dolor, es decir, el EVN, se mantenía en 4 o superior, tendrían que solicitar la analgesia de rescate a la enfermera de la planta. Este proceso también se le explicaba al familiar acompañante del paciente.

La ANALGESIA DE RESCATE se administraba a petición del paciente según la pauta siguiente:

- a) Ketorolaco 30 mg + Ranitidina 50 mg /8h/IV
- b) Paracetamol 1 gr /IV, si persiste el dolor

En pacientes con alergias a Metamizol y/o AINES

- a) Tramadol 100 mg/8-12 h/IV
- b) Paracetamol 1 gr/IV /8h

En caso de duda sobre la localización del catéter se administró un bolo de 10 ml de lidocaína al 1%.

4.5. VARIABLES REGISTRADAS

1. La variable principal del estudio fue la intensidad del dolor postoperatorio y se utilizó la escala verbal numérica de 0 a 10 donde 0 es la ausencia total de dolor y 10 es el peor dolor posible que haya padecido nunca.

La valoración de esta variable se realizó por partida doble. Por un lado, el facultativo registraba en su dossier (**ANEXO 8**) el valor dado por el enfermo a las horas establecidas previamente 0h,8h,12h,24h,36h,48h,60h,72h,84h,96h.

Por otro lado, el paciente y su familia, tenían que registrar en la hoja de recogida de datos del paciente, el valor numérico también los cuatro primeros días en las siguientes situaciones: EVA durante el reposo a las siguientes horas 1h,8h,12h,24h,36h, 48h, 60h, 72h, 84h; y una vez que el paciente comenzaba la rehabilitación pasiva con el artromotor, que solía iniciarse el segundo y tercer día del postoperatorio, y que normalmente se realizaba dos veces al día, una vez por la mañana y otra vez por la tarde.

Para ello, se explicó al paciente y la familia la valoración de la intensidad del dolor y cómo registrarlo. Para el registro, se le proporcionó una hoja donde estaban indicadas las horas a las que se tenía que valorar el dolor, en una escala dividida en 10 partes iguales que corresponden a la numeración de 0 a 10, y el familiar marcaba con una cruz el valor que correspondía a la intensidad del dolor en ese momento. **(ANEXO 9)**

2. Bolos administrados a través de la bomba PCA. Se registraron los bolos demandados, los bolos administrados y la dosis total de anestésico local administrada, en mililitros.

3. Se registró la necesidad de analgesia de rescate, y la hora a la que se demandó el primer calmante, según protocolo establecido.

4. El bloqueo motor, se valoró con la escala de Bromage modificada:

0: elevación de la pierna

1: Flexión de la rodilla

2: Flexión del pie

3: Inmovilidad de la extremidad

5. El bloqueo sensitivo fue valorado mediante la técnica pinprick en los territorios dependientes de los territorios del N. Ciático, N. Femoral, y metámeras dorsales y lumbares para el caso de la analgesia epidural.

6. Variables hemodinámicas, mediante un registro continuo de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial de manera no invasiva cada 10 minutos en los siguientes tiempos: Control, (es la cifra basal, que se registra cuando el enfermo llega a la URPA), URPA (son las cifras registradas cuando el enfermo regresa a la URPA una vez que ha finalizado la intervención quirúrgica), y a partir de los 5 minutos tras la llegada del paciente a URPA, se determina cada 10 minutos hasta que el paciente alcanza una movilización completa de las extremidades inferiores, que según la escala de Bromage modificada correspondería a un 0 (son las cifras registradas cuando revierte el bloqueo motor y el enfermo es capaz de doblar ambas rodillas) y que corresponde al momento en que el enfermo es dado de alta a planta.

7. La satisfacción del paciente con la técnica analgésica para el control del dolor se ha valorado según la siguiente escala:

Excelente (Ex),

Bueno (B),

Aceptable (A),

Malo (Mal)

No control del dolor (NC)

8. El confort del paciente durante la realización de la técnica anestésica se ha valorado según la siguiente escala: Excelente (Ex): ha estado muy cómodo, y no le ha supuesto ningún inconveniente; Bueno (B): ha estado bien, aunque podría mejorar; Regular (R): ha estado incómodo, pero lo ha tolerado; Malo (Mal): ha sido insoportable.

9. Respuesta a la siguiente cuestión al finalizar el estudio: “Si volviera a intervenir de la misma patología ¿repetiría la misma técnica analgésica?”

10. Se recogieron todas las complicaciones relacionadas con la técnica analgésica, los días de estancia hospitalaria y los grados de flexión de la rodilla al alta.

4.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos fueron analizados según el principio de análisis por intención de tratar: los pacientes eran analizados según la técnica anestésica asignada y no por la recibida.

Las diferentes variables recogidas se han resumido con los estadísticos descriptivos apropiados a la naturaleza cuantitativa (media/mediana como medidas de tendencia central y desviación estándar/rango intercuartílico como medidas de dispersión) o cualitativa (frecuencias absolutas y relativas) de las mismas.

La comparación de la variable principal de eficacia (ENV) se realizó mediante una prueba de análisis de la varianza (ANOVA), utilizando su equivalente paramétrico (Kruskal Wallis) si el ANOVA no es aplicable (distribuciones no normales y/o heterocedásticas).

El mismo análisis se realizó para la variable tensión arterial en su escala cuantitativa original (descenso en mmHg). Además se comparó la frecuencia de

hipotensiones (descensos mayores de 20 mmHg) entre los tres grupos mediante pruebas de Ji cuadrado.

Los contrastes para cada indicador fueron los siguientes:

- Anestesia epidural vs bloqueo ciático + femoral
- Anestesia epidural vs bloqueo femoral aislado
- Bloqueo ciático + femoral vs bloqueo femoral aislado

Las diferencias fueron consideradas significativas si los contrastes tenían una $p < 0,05$ corregida mediante el método de Bonferroni para contrastes múltiples ($p < 0,012$).

V. RESULTADOS

5. RESULTADOS

5.1. DEMOGRAFICOS

Se incluyeron 75 pacientes, y todos ellos finalizaron el estudio. En la tabla 1 se describen por grupos los datos correspondientes a edad, peso, talla, IMC, sexo y estado físico según la ASA. Asimismo, se registró el tiempo quirúrgico desde su inicio (hora de incisión) hasta la hora de finalización (ágrafes)

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la distribución por edad, peso, talla, IMC, sexo y ASA, así como en los tiempos quirúrgicos cuando se compararon los tres grupos como se observa en la tabla 1.

Tabla 1. Variables demográficas comparando los 3 grupos.

	Femoral (n=25)	Epidural (n=25)	Doble bloqueo(n=25)	p
Edad	68.4 (6.8)	68.1 (7.9)	70.2 (5.3)	ns
Peso	80.7 (12.4)	79.7 (12.1)	76.9 (10.9)	ns
Talla	157.5 (8.2)	157.3 (8.8)	157.2 (8.2)	ns
IMC	32.4 (4.4)	32.5 (5.6)	31.1 (4.1)	ns
Sexo H/M(%)	9/16 (36/64)	6/19 (24/76)	9/16 (36/6)	ns
ASA 2,3 (%)	19/6 (76/24)	19/6 (76/24)	20,5 (80/20)	ns
Tiempo Q.	78.4 (12.3)	80.4 (13.6)	81 (14.5)	ns

Los resultados edad, peso, talla e IMC están expresados en media y desviación estándar. Los de sexo y ASA están expresados en número de pacientes y porcentaje.

5.2. COMORBILIDAD

El total de procesos patológicos registrados en los 75 pacientes, fueron 29. De éstos sólo destacan las cuatro patologías más importantes por frecuencia, importancia sanitaria y repercusión económica: hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la cardiopatía isquémica.

Existen diferencias significativas entre los pacientes del grupo epidural y doble bloqueo en referencia a la HTA (hipertensión arterial). La incidencia de HTA es superior en el grupo del doble bloqueo frente al grupo epidural.

Tabla 2. *Patologías más frecuentes.*

	Femoral			Epidural			Doble bloqueo		
	n	(%)	p	n	(%)	p	n	(%)	p
HTA	17	68	ns	13	52	0.036	21	84	0.036
DM	4	16	ns	3	12	ns	5	20	ns
EPOC	2	8	ns	1	4	ns	0	0	ns
C. Isquémica	5	20	ns	2	8	ns	2	8	ns

Los datos se expresan el número de pacientes y su porcentaje correspondiente.

5.3. TÉCNICA

Se registró el número de intentos de punción necesarios para obtener una respuesta motora satisfactoria a través de la aguja de neuroestimulación. En la tabla 3 se muestran estos datos, observándose que se precisaron un mayor número de intentos de media para localizar el nervio ciático. Sin embargo, en un caso se precisaron hasta 7 intentos para localizar el nervio femoral.

Tabla 3. *Número de intentos para localizar respuesta motora.*

	Media (SD)	Mínimo	Máximo
Femoral n=50	1.7 (1.3)	1	7
Epidural n=25	1.6 (1.2)	1	5
Ciático n=25	2.6 (1.9)	1	5

Los datos se expresan como media y desviación estándar (SD).

En la tabla 4 se muestra la intensidad mínima de neuroestimulación necesaria para obtener una respuesta motora satisfactoria.

Tabla 4. *Intensidades de neuroestimulación a través de aguja y catéter con la que se obtiene respuesta motora satisfactoria.*

	n	Media (SD)	Mínimo	Máximo
Aguja N. Ciático	23	0.53 (0.19)	0.3	1.03
Aguja N. Femoral	50	0.53 (0.38)	0.2	3
Catéter N. Ciático	23	0.59 (0.25)	0.2	1.1
Catéter N. Femoral	49	0.63 (0.39)	0.3	2.5

Los datos se expresan como media y desviación estándar (SD)

En dos pacientes no se consiguió una respuesta motora satisfactoria del nervio ciático a través de la aguja ni a través del catéter, sin embargo el bloqueo fue satisfactorio. En un paciente no se consiguió respuesta motora con el catéter en el nervio femoral.

En la tabla 5 se muestra la respuesta motora obtenida con la neuroestimulación a través de la aguja y catéter del nervio ciático.

La respuesta motora obtenida más frecuentemente al localizar el nervio ciático con la aguja fue la flexión plantar en un 52% de los casos seguido de la eversión en un 20%. Con el catéter, el estímulo obtenido fue la flexión plantar en el 48% seguido de flexión dorsal en un 20% de los casos respectivamente.

Tabla 5. *Respuesta motora al estimular el nervio ciático a través de aguja y catéter.*

	n (%)
Estímulo Aguja Ciático	
E	5 (20)
E/FD	1 (4)
FD	3 (12)
FP	13 (52)
I/FP	1 (4)
N	2 (8)
Estímulo Catéter Ciático	
E	3 (12)
E/FD	1 (4)
FD	5 (20)
FP/I	2 (8)
FP	12 (48)
N	2 (8)

Los datos se expresan en número de casos, n y su porcentaje. E: Eversión; FD: Flexión Dorsal; I: Inversión; FP: Flexión Plantar; N: no respuesta.

Entre las complicaciones de la realización de la técnica cabe destacar la punción de la arteria femoral en 8 de los 50 casos que se resolvió sin problemas con la compresión en la zona de punción y no modificó la técnica anestésica prevista. Asimismo, en 3 pacientes no se pudo realizar la anestesia subaracnoidea y en uno de ellos

falló la misma. En estos casos se realizó una anestesia general y se pudo realizar el bloqueo al que estaba asignado cada uno de los pacientes. En un caso hubo dificultad para extraer el catéter del nervio ciático, pero se consiguió extraer sin complicaciones.

No se encontraron diferencias significativas al comparar las medias de ambas escalas de dolor ENV (el facultativo recogía los datos) y la EVA (el paciente recogía los datos) y su relación con el tipo de estímulo obtenido con la aguja y el catéter ciático, como se muestra en la tabla 6.

Tabla 6. *Relación entre el tipo de estímulo obtenido a través de la neuroestimulación del nervio ciático, aguja y catéter, y el dolor referido por el paciente.*

		ENV	EVA
		Media (SD)	Media (SD)
Aguja ciático	E/FD	1,55 (1,57)	1,90 (1,38)
	FP/I	1,66 (1,41)	1,92 (1,55)
Catéter ciático	E/FD	1,83 (2,12)	2,52 (1,81)
	FP/I	1,44 (1,07)	1,61 (1,21)

Los datos se expresan como media y desviación estándar (SD)

5.4. ANALISIS DE EFICACIA

En la tabla 7 se muestran los valores de dolor en reposo recogidos por el facultativo o Escala Numérica Verbal (ENV) en los tiempos 0,8,12,24,48 y 72 horas.

A las 12 h, el número de pacientes de los que se pudieron obtener datos fueron 8 para el bloqueo femoral, 6 para la analgesia epidural y 7 para el doble bloqueo. Ello se

debió a que las horas a las que debía recogerse el dato correspondiente a 12h, coincidía en la mayoría de las ocasiones con horas posteriores a las 00h y no se consideró interrumpir el sueño del paciente.

Se encontraron diferencias significativas a las 12 y 24h, siendo la media de dolor significativamente menor para el doble bloqueo que para el bloqueo femoral y que la analgesia epidural. Asimismo, a las 72h el doble bloqueo proporcionó un mejor control del dolor que la analgesia epidural.

A las 12h, la media de dolor registrada fue de 3,38 para bloqueo femoral frente a 0 registrado por el doble bloqueo. La media de dolor para la analgesia epidural fue 4,5 frente a 0 por el doble bloqueo.

A las 24 la media de dolor para el bloqueo femoral fue de 3,28 frente al 2,12 del doble bloqueo. La media de dolor para epidural fue de 4,28 frente a 2,12 del doble bloqueo.

A las 72 horas el doble bloqueo controló mejor el dolor con una media de 0,83 frente a 2,38 de media para la epidural.

Tabla 7. Dolor registrado por el facultativo. (ENV)

Hora	Tipo de bloqueo	n	Media(SD)	P Femoral vs Epidural	P Femoral Vs Doble bloqueo	P Epidural Vs Doble bloqueo
0	Femoral	25	1.1 (1.6)	ns		ns
	Epidural	25	1.3 (1.6)			
	DB	25	0.9 (1.6)			
8	Femoral	25	3.4 (2)	ns		ns
	Epidural	25	4.9 (2.9)			
	DB	25	3 (2.8)			
12	Femoral	8	3.4(2.9)	ns		0.001
	Epidural	6	4.5 (2.7)			
	DB	7	0			
24	Femoral	25	3.3 (1.9)	ns		0.002
	Epidural	25	4.3 (2.5)			
	DB	25	2.1 (2.1)			
48	Femoral	25	2.6 (2.2)	ns		ns
	Epidural	24	2.9 (2.6)			
	DB	25	1.9 (2.6)			
72	Femoral	24	1.2 (1.6)	ns		0.026
	Epidural	24	2.4 (2.9)			
	DB	25	0.8 (1.5)			

Los valores se expresan como media y desviación típica.

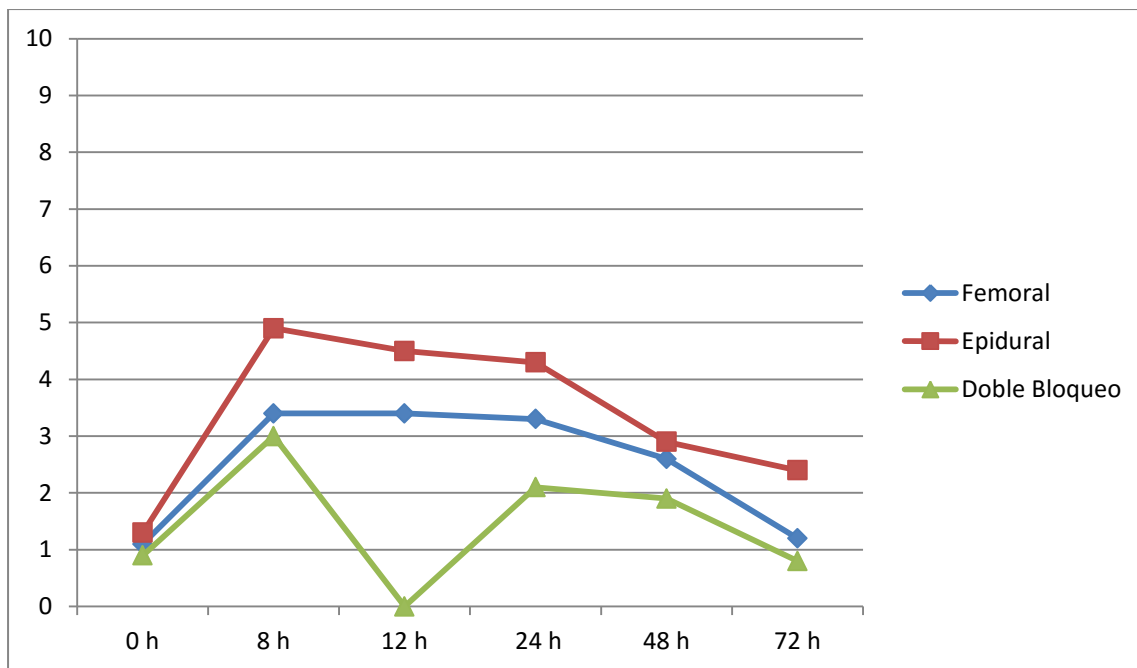


Gráfico 1. Dolor registrado por el facultativo (ENV).

En la tabla 8 se muestran los valores de dolor en reposo recogidos por el paciente (EVA) a las 0,1,8,12,24,36,48,60,72h.

Se encuentran diferencias significativas a las 8h, donde el bloqueo femoral proporcionó mejor control del dolor que la epidural, y el doble bloqueo mejor que la epidural. A las 8h, la media de dolor registrada por la analgesia epidural fue de 4,9 frente a la de 3,4 del bloqueo femoral y 3,1 del doble bloqueo. No se encontraron diferencias entre el bloqueo femoral y doble bloqueo.

A las 12 h y 24h, el doble bloqueo proporcionó mejor control del dolor que el bloqueo femoral, y que la analgesia epidural. A las 12 h la media de dolor del doble bloqueo fue de 1,2 frente a 3 del bloqueo femoral, y 4,6 de la analgesia epidural. A las 24h la media de dolor del doble bloqueo fue de 2 frente a 3,4 del bloqueo femoral y 3,9 de la analgesia epidural.

A las 60 y 72 horas, el doble bloqueo proporcionó mejor control del dolor que la epidural. A las 60 h la media de dolor epidural fue de 1,9 frente a 0,5 del doble bloqueo. A las 72 horas la media de dolor epidural fue de 2,4 frente a 0,9 del doble bloqueo.

Tabla 8. Dolor registrado por el paciente. (EVA).

Hora	Técnica	n	Media(SD)	p Femoral vs Epidural	p Femoral vs Doble bloqueo	p Epidural vs Doble bloqueo
0	Femoral	25	1.1 (1.6)	ns	ns	ns
	Epidural	25	1.3 (1.6)			
	DB	25	0.9 (1.6)			
1	Femoral	25	2.6 (2.6)	ns	ns	ns
	Epidural	25	4.2 (3.8)			
	DB	25	2.4 (3.4)			
8	Femoral	25	3.4 (2.1)	0.04	ns	0.03
	Epidural	25	4.9 (2.9)			
	DB	25	3.1 (2.8)			
12	Femoral	25	3 (2.7)	ns	0.01	<0.001
	Epidural	25	4.6 (3.6)			
	DB	24	1.2 (2.2)			
24	Femoral	25	3.4 (1.9)	ns	0.02	0.003
	Epidural	25	3.9 (2.2)			
	DB	25	2 (2)			
36	Femoral	24	1.6 (2.1)	ns	ns	ns
	Epidural	25	2.6 (3.1)			
	DB	24	1.8 (2.7)			
48	Femoral	25	2.6 (2.1)	ns	ns	ns
	Epidural	25	3.1 (2.6)			
	DB	25	2 (2.5)			
60	Femoral	25	1.3 (1.5)	ns	ns	0.03
	Epidural	25	1.9 (2.5)			
	DB	24	0.5 (1.8)			
72	Femoral	25	1.4 (1.5)	ns	ns	0.02
	Epidural	25	2.4 (2.9)			
	DB	25	0.9 (1.4)			

Los datos se expresan en media y desviación típica.

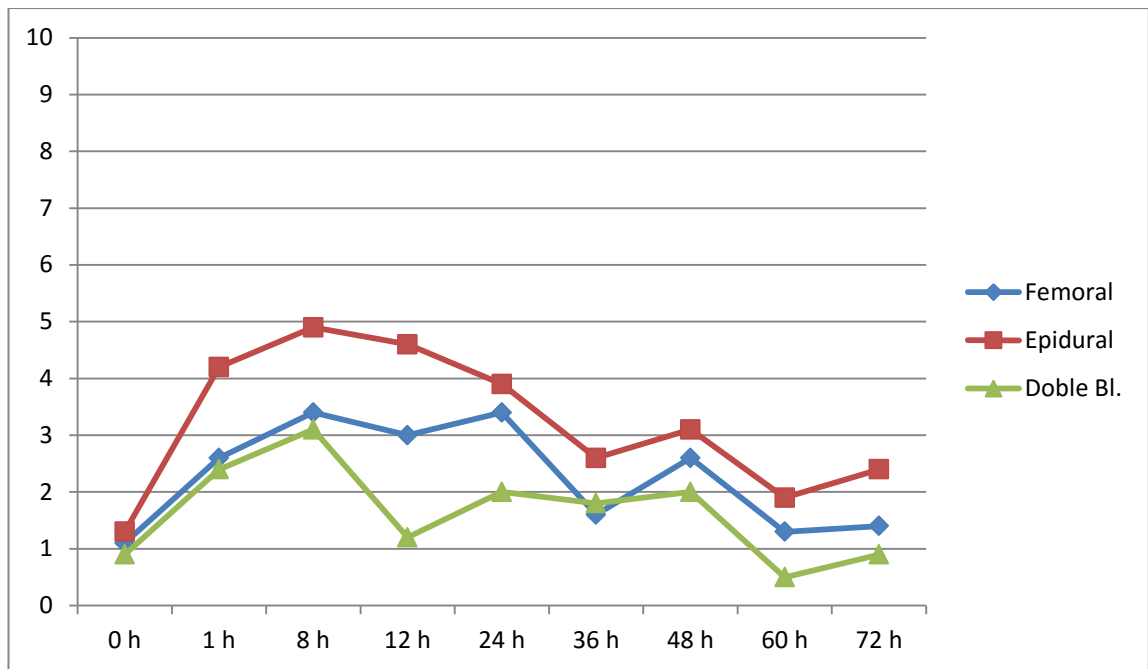


Grafico 2. Dolor registrado por el paciente (EVA).

Se consideró que un ENV mayor o igual a 4 era un mal control del dolor por lo que se agruparon los pacientes y se compararon las tres técnicas a las 8, 12, 24, 48 y 72h, tal y como se muestra en la tabla 9. No se apreciaron diferencias significativas entre las tres técnicas.

Tabla 9. *Pacientes que presentaron ENV mayor o igual a 4.*

Horas	Técnica	n (%)	p femoral vs epidural	p femoral vs DB	p epidural vs DB
8	Femoral	10 (40%)	ns	ns	ns
	Epidural	18 (75%)			
	DB	10 (40%)			
12	Femoral	11(44%)	ns	ns	ns
	Epidural	16 (64%)			
	DB	4 (16%)			
24	Femoral	12 (48%)	ns	ns	ns
	Epidural	16 (64%)			
	DB	7(28%)			
48	Femoral	9 (36%)	ns	ns	ns
	Epidural	11 (44%)			
	DB	5 (20%)			
72	Femoral	2 (8%)	ns	ns	ns
	Epidural	7 (28%)			
	DB	2 (8%)			

Los resultados se expresan en número de casos y su porcentaje correspondiente.

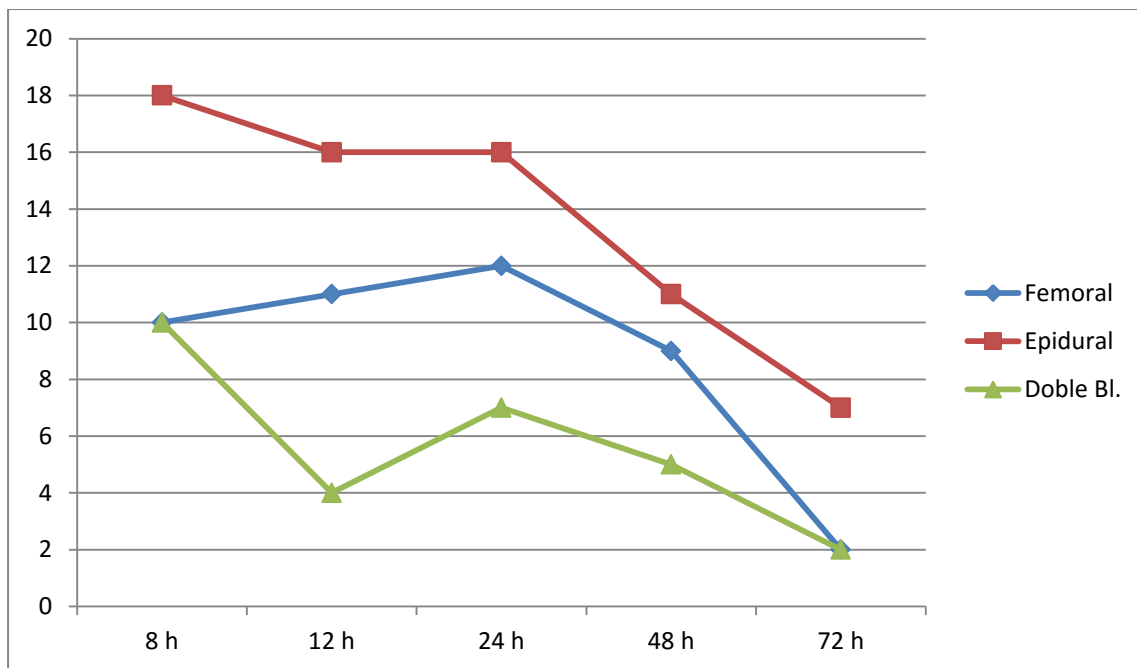


Gráfico 3. Pacientes con ENA mayor que 4.

En la tabla 10 se muestra el número de bolos intentados por el paciente a través de la bomba PCA para controlar el dolor, a las 0,8,12,24,48 y 72h. Las medias son cifras crecientes, puesto que se registran número de intentos que van sumándose a lo largo de las horas.

Se encontraron diferencias significativas a las 8, 24,48 y 72 horas. A las 8h la media de intentos fue mayor para el bloqueo femoral que para el epidural y que el doble bloqueo, que es el que menos intentos presentó de las tres. A las 24h el bloqueo femoral presentó más intentos que el doble bloqueo. A las 48h El bloqueo femoral presentó más intentos que el doble bloqueo. A las 72h el bloqueo femoral presentó más intentos que la epidural y doble bloqueo, y la epidural más que el doble bloqueo.

Entre femoral y epidural se encontraron diferencias a las 8 y 72h siendo el número de intentos mayor para el bloqueo femoral que para la analgesia epidural.

Entre femoral y doble bloqueo se encontraron diferencias a las 8, 24, 48 y 72h, siendo el número de intentos mayor para el bloqueo femoral que para el doble bloqueo. Entre analgesia epidural y doble bloqueo el número de intentos es mayor para la epidural a las 72h.

Tabla 10. Registro de bolos intentados de analgesia a través de la bomba PCA.

Hora	Técnica	n	Media(SD)	p femoral vs epidural	p femoral vs DB	p epidural vs DB
0	Femoral	24	0.5 (1.1)	ns	ns	ns
	Epidural	25	0.6 (0.9)			
	DB	25	0.3 (0.5)			
8	Femoral	23	19.7 (14)	0.01	0.001	ns
	Epidural	25	10.8 (8.9)			
	DB	24	7.7 (8.6)			
12	Femoral	6	28.8 (17.7)	ns	ns	ns
	Epidural	5	14.2 (21.7)			
	DB	4	8 (2.9)			
24	Femoral	23	39.7 (21.6)	ns	0.005	ns
	Epidural	25	34.5 (27.8)			
	DB	22	20.7 (21.1)			
48	Femoral	22	76.5 (37.6)	ns	0.002	ns
	Epidural	23	56.2 (42.5)			
	DB	21	37.6 (39.2)			
72	Femoral	22	96.7 (47)	0.04	<0.001	0.02
	Epidural	22	68 (44.2)			
	DB	19	37.3 (36.3)			

Los datos se expresan en media y desviación típica.

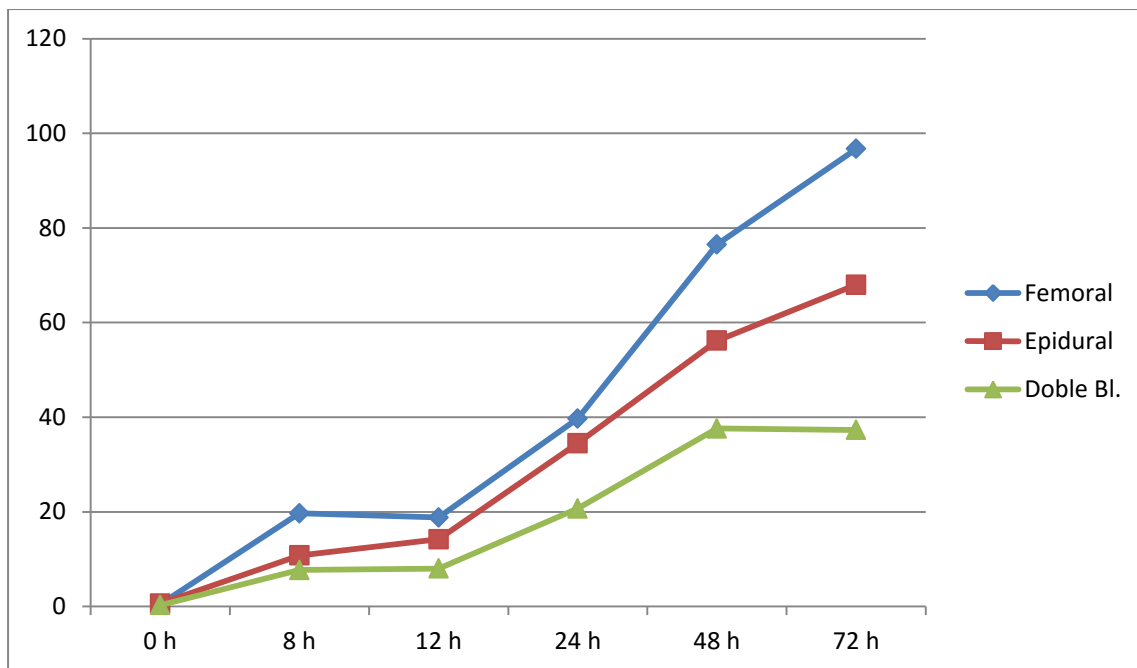


Grafico 4. Registro de bolos intentados de analgesia a través de la bomba PCA.

En la tabla 11 se muestra el nivel de dolor percibido por el paciente durante la rehabilitación pasiva de la articulación realizada con el artromotor en el tercer día por la mañana y por la tarde (3m y 3t respectivamente) y cuarto día por la mañana y por la tarde (4m y 4t respectivamente). El paciente anotaba la cuantificación del mismo en la hoja de recogida de datos (EVA)

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el dolor referido por el paciente durante el tercer día por la mañana con un EVA de 3.6 para el bloqueo femoral frente a un 1.7 del doble bloqueo.

Durante el tercer día por la tarde la epidural proporcionó peor control del dolor que el doble bloqueo con una EVA de 2.9 frente a un 1.4 del doble bloqueo.

El cuarto día por la mañana el doble bloqueo proporcionó mejor control del dolor que femoral y que la epidural con una EVA de 1.20 frente a 2.5 del bloqueo femoral y 2.7 del epidural.

Tabla 11. Nivel de dolor referido según EVA durante la movilización pasiva de la articulación.

Tiempo	Técnica	n	Media(SD)	p femoral vs epidural	p femoral vs doble bloqueo	p epidural vs doble bloqueo
3m	Bloqueo femoral	11	3.6 (2)	ns	0.01	ns
	Epidural	7	3.1 (2.8)			
	Doble bloqueo	11	1.7 (1.3)			
3t	Bloqueo femoral	23	2.3 (1.9)	ns	ns	0.04
	Epidural	22	2.9 (2.7)			
	Doble bloqueo	21	1.4 (1.5)			
4m	Bloqueo femoral	24	2.5 (1.8)	ns	0.009	0.02
	Epidural	24	2.7 (2.6)			
	Doble bloqueo	25	1.2 (1.7)			
4t	Bloqueo femoral	23	2 (1.7)	ns	ns	ns
	Epidural	21	2.2 (2.3)			
	Doble bloqueo	23	1.1 (1.8)			

Los datos están expresados en número de casos, media y desviación estándar.

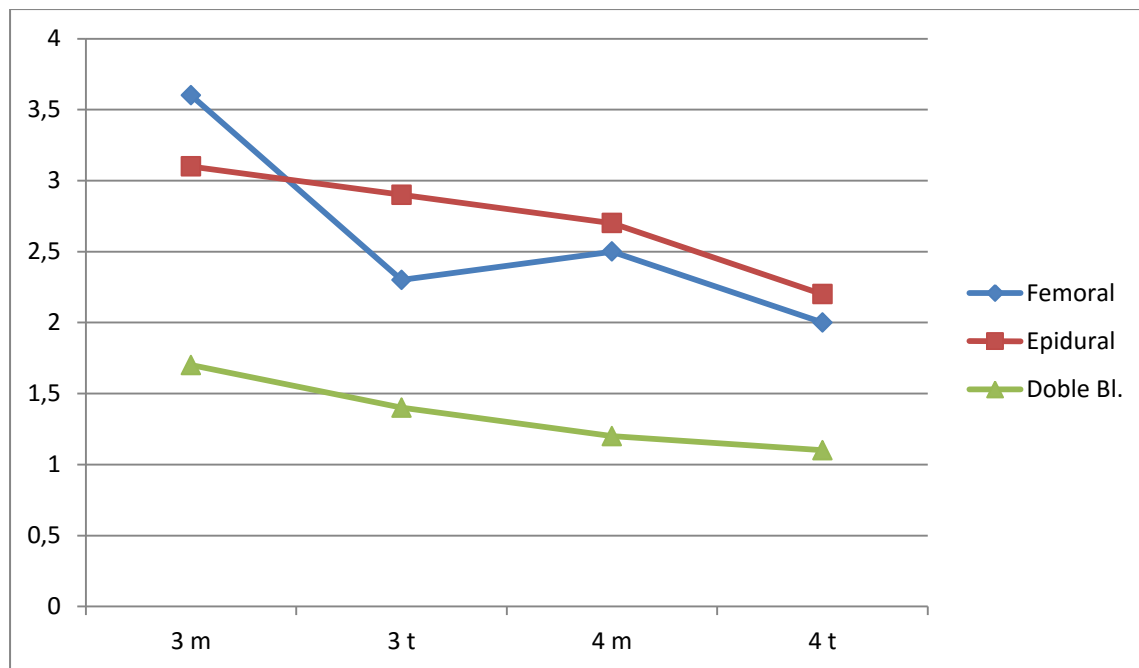


Gráfico 5. Dolor referido según EVA durante la movilización pasiva de la articulación.

En la tabla 12 se muestra la necesidad de rescate analgésico cuando el paciente lo demandaba por gonalgia a las 0, 8, 12, 24, 48 y 72h.

Se encontraron diferencias significativas a las 8h en la que el 92 % de los pacientes con bloqueo femoral necesitó rescate. A las 24 y 72 h fue la analgesia epidural la técnica que más necesidades de rescate analgésico tuvo con un 84 y 44% respectivamente.

Tabla 12. Necesidad de rescate analgésico por gonalgia.

Hora	Femoral		Epidural		Doble bloqueo	
	n (%)	p	n (%)	p	n (%)	p
0	6 (24%)	ns	7 (28%)	ns	5 (20)	ns
8	23 (92%)	0.032	19 (76%)	ns	16 (64%)	ns
12	15 (60%)	ns	19 (76%)	ns	12 (48%)	ns
24	14 (56%)	ns	21 (84%)	0.016	14 (56%)	ns
48	13 (52%)	ns	16 (64%)	ns	10 (40%)	ns
72	5 (20%)	ns	11 (44%)	0.029	5 (20%)	ns

Los datos se expresan en número de pacientes y su porcentaje.

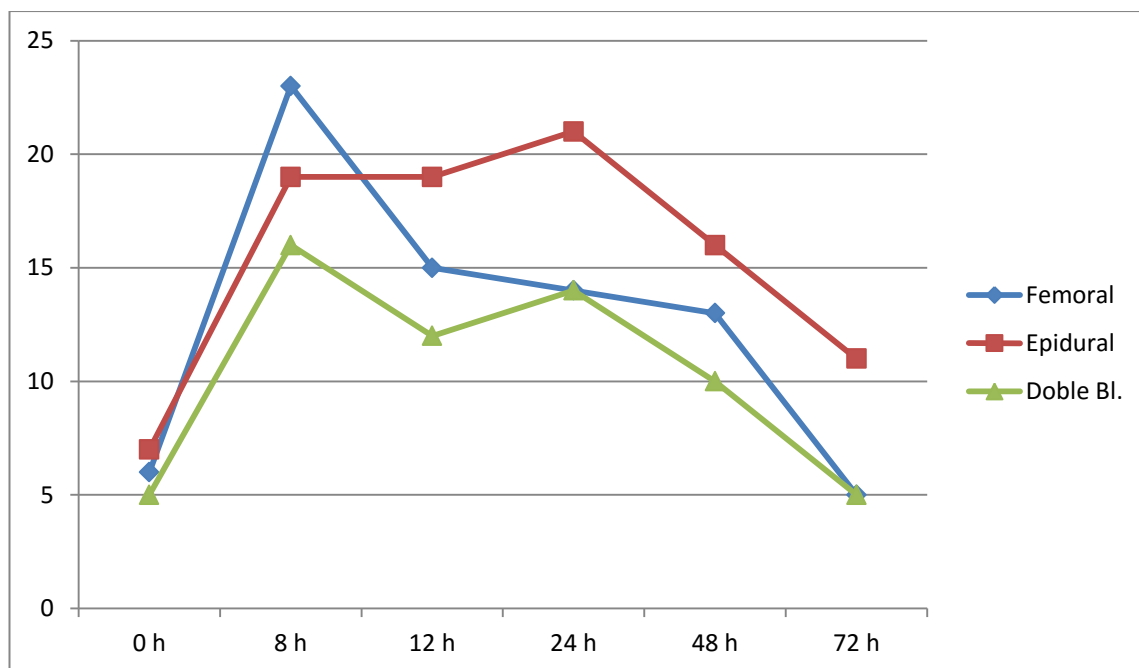


Gráfico 6. Necesidad de rescate analgésico por gonalgia.

En la tabla 13 se muestra el tiempo de estancia en la URPA, definido como el que transcurre desde que el paciente sale de quirófano hasta que cumple los criterios de Aldrete para el alta.

Tabla 13. Tiempo de estancia en la URPA.

	Media (SD)	Tiempo mínimo	Tiempo máximo
Femoral n=25	41 (19.2)	15	85
Epidural n=25	70.2 (31.2)	25	120
Doble bloqueo n=25	38.6 (22)	15	105

El tiempo se expresó en minutos.

Cuando comparamos las tres técnicas entre ellas, no se encontraron diferencias en el tiempo de alta de URPA entre los bloqueos periféricos, femoral y doble bloqueo. Sin embargo, se encontraron diferencias significativas entre epidural y femoral ($p < 0.001$) y entre epidural y doble bloqueo ($p < 0.000$), siendo la analgesia epidural la que más tiempo en URPA presentó.

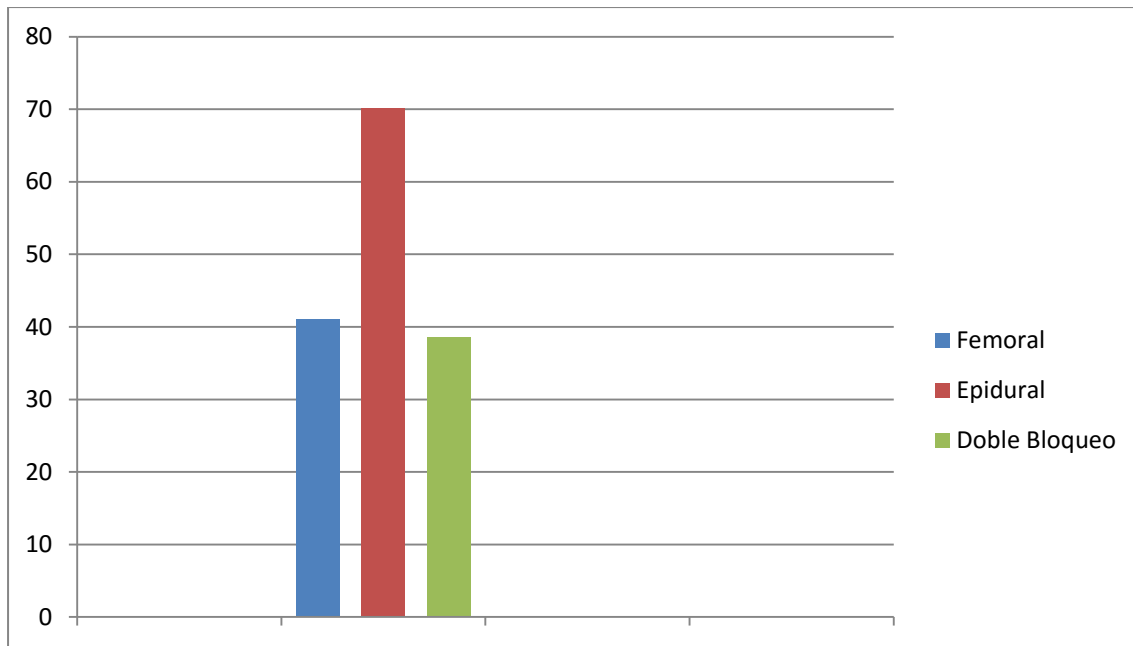


Gráfico 7. Tiempo de estancia en URPA (minutos).

En la tabla 14 se muestra la repercusión que el tipo de bloqueo tenía en los tiempos de inicio de sedestación, deambulación y alta. No se encontraron diferencias significativas en estos tiempos para cada una de las técnicas.

Tabla 14. Inicio de la sedestación, deambulación y días de ingreso hospitalario por técnica.

	Femoral	Epidural	Doble bloqueo	Femoral vs epidural	Epidural Vs doble bloqueo	Femoral vs doble bloqueo
Sedestación	2.4 (0.8)	2.3 (0.9)	2.5 (0.7)	ns	ns	ns
Deambulación	3.6 (0.7)	3.9 (2)	3.8(0.8)	ns	ns	ns
Alta hospital	7.2 (1.4)	7.8 (2.4)	7.4 (1.8)	ns	ns	ns

El tiempo se expresa en días. Los datos se muestran como media y desviación estándar.

En la tabla 15 se muestran los grados de flexión de la rodilla del paciente al alta de hospitalización. No se encontraron diferencias entre los grupos.

Tabla 15. Grados de flexión de la rodilla por grupos.

	Femoral	Epidural	Doble bloqueo
Grados flexión	84.4 (10.8)	82.2 (10.1)	85.8 (9.3)

Los datos están expresados en media y desviación estándar.

5.5. ANALISIS DE SEGURIDAD

En las tablas 16, 17,18 y 19 se muestran los datos referidos a los siguientes efectos adversos: retención urinaria, lumbalgia, cefalea y fiebre. No se encontraron diferencias significativas para cada una de las técnicas para retención urinaria, lumbalgia y cefalea. Sin embargo, hubo un porcentaje de pacientes con fiebre significativamente superior a las 8h, en el grupo de la analgesia epidural. La cefalea es más frecuente también a las 8h en el grupo de la analgesia epidural pero sin significación estadística.

Tabla 16. Retención urinaria.

Hora	Femoral	Epidural	Doble bloqueo	p
0	4 (16%)	4 (16%)	5 (20%)	ns
8	3 (12%)	10 (40%)	7 (28%)	ns
12	2 (8%)	4 (16%)	4 (16%)	ns
24	1 (4%)	2 (8%)	2 (8%)	ns
48	0 (0%)	2 (8%)	2 (8%)	ns
72	0 (0%)	0 (0%)	1 (4%)	ns

Los datos se expresan en número de pacientes y porcentaje.

Tabla 17. Lumbalgia.

Hora	Femoral	Epidural	Doble bloqueo	p
0	6 (24%)	3 (12%)	4 (16%)	ns
8	7 (28%)	7 (28%)	6 (24%)	ns
12	4 (16%)	6 (24%)	2 (8%)	ns
24	8 (32%)	6 (24%)	8 (32%)	ns
48	4 (16%)	7 (28%)	8 (32%)	ns
72	4 (16%)	4 (16%)	4 (16%)	ns

Los datos se expresan en número de pacientes y porcentaje.

Tabla 18. Cefalea.

Hora	Femoral	Epidural	Doble bloqueo	p
0	4 (16%)	6 (24%)	3 (12%)	ns
8	2 (8%)	8 (32%)	4 (16%)	ns
12	0 (0%)	1 (4%)	1 (4%)	ns
24	6 (24%)	6 (24%)	4 (16%)	ns
48	3 (12%)	5 (20%)	3 (12%)	ns
72	1 (4%)	1 (4%)	2 (8%)	ns

Los datos se expresan en número de pacientes y porcentaje.

Tabla 19. Fiebre.

Hora	Femoral	Epidural	Doble bloqueo	p
0	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	ns
8	0 (0%)	6 (24%)	1 (4%)	0.008
12	2 (8%)	0 (0%)	1 (4%)	ns
24	10 (40%)	6 (24%)	9 (36%)	ns
48	9 (36%)	8 (32%)	9 (36%)	ns
72	5 (20%)	7 (28%)	4 (16%)	ns

Los datos se expresan en número de pacientes y porcentaje.

Se consideró fiebre postoperatoria, la termometrada con un valor $\geq 38^{\circ}\text{C}$. 31 pacientes presentaron en algún momento durante su estancia hospitalaria, fiebre.

Tabla 20. Inicio fiebre.

Día 0	Día 1	Día 2	Día 3
7 (22,6%)	13 (41,9%)	10 (32,3%)	1(3,2%)

Datos expresados en número de pacientes y porcentaje.

Tabla 21. Número de casos con fiebre por bloqueo.

Femoral	Epidural	Doble bloqueo
11(35,5%)	7(22,6%)	11(35,5%)

Datos expresados en número de pacientes y porcentaje.

Se destacan otras complicaciones surgidas durante el estudio:

- 1- Hematoma en el territorio del nervio ciático, a pesar de ser punción única, en un caso de doble bloqueo
- 2- SCASEST: síndrome coronario agudo a las 4h del alta en URPA, que precisó ingreso en UCI, en un caso del grupo de analgesia epidural.

En la tabla 22 se muestra la TAM (tensión arterial media) en los tres grupos. La TAM fue significativamente mayor en el grupo del bloqueo femoral entre los minutos 15 y 55 frente a la analgesia epidural. No existieron diferencias significativas en la TAM en el bloqueo femoral frente al doble bloqueo excepto a los 25 minutos que fue superior en el bloqueo femoral. No se encontraron diferencias significativas entre el grupo del doble bloqueo y analgesia epidural.

Tabla 22. Tensión Arterial Media (TAM).

Minutos	Femoral	Epidural	Doble bloqueo	p Femoral vs Epidural	p Femoral vs DB	p Epidural vs DB
Control	103.5 (14.2)	100.9 (15.1)	97.4 (10.3)	ns	ns	ns
URPA	93.8 (12.7)	88 (13.9)	95.3 (16.9)	ns	ns	ns
5	94.8 (13.9)	88.4 (11.8)	92.6 (16.9)	ns	ns	ns
15	95 (15.4)	86.6 (12.3)	95 (19.5)	0.03	ns	ns
25	98.6 (14.3)	86.6 (11.9)	88.9 (12.6)	0.003	0.02	ns
35	96.6 (11.9)	83.9 (10.6)	89.5 (17.9)	0.001	ns	ns
45	96.9 (13.5)	85.7 (11)	94.3 (16.2)	0.04	ns	ns
55	93.9 (13.9)	84 (9.5)	89.7 (10.9)	0.05	ns	ns
65	87.8 (10.7)	85.7 (10.8)	92 (16.4)	ns	ns	ns
75	88.1 (6.8)	89.1 (12.9)	74.6 (0)	ns	ns	ns

La TAM se mide en mmHg. Los datos se expresan como media y desviación estándar.

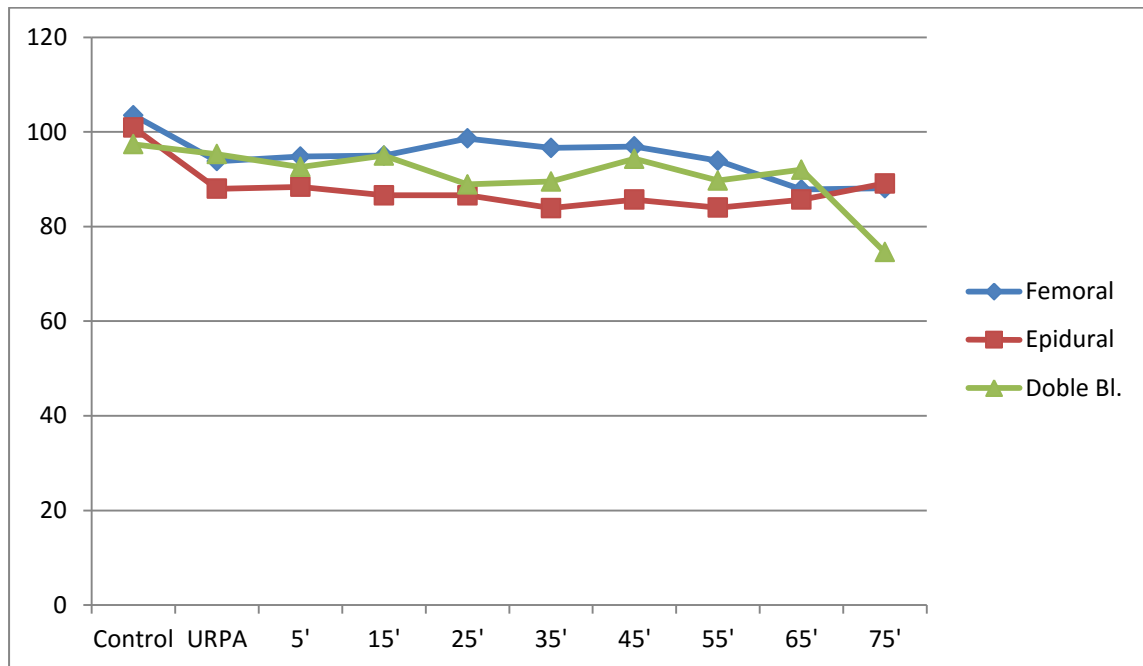


Gráfico 8. Tensión Arterial Media.

Se analizó también la frecuencia cardíaca durante su estancia en URPA y hospitalización, sin hallarse diferencias significativas entre los grupos.

Se analizó el uso de fármacos como atropina y efedrina durante la estancia en URPA, sin hallarse diferencias significativas entre los grupos.

Tabla 23. *Complicaciones con los catéteres.*

Horas	Femoral (n=25)	Epidural(n=25)	Doble bloqueo(n=25)
0			
8			
12			
S			1(4)
Rot			
Ret			
24			
S	1(4)	1(4)	1(4)
Rot			
Ret			1(4)
48			
S	2(8)	1(4)	2(8)
Rot		1(4)	
Ret		1(4)	

S: Salida; Rot: rotura; Ret: retirada. Los datos se expresan en número y porcentaje.

No se hallaron incidencias con los catéteres durante las primeras 8h. A las 12 horas sólo se registró 1 salida de catéter ciático. A las 24h, hubo una salida de un catéter femoral, una salida de catéter epidural, un arrancamiento femoral del doble ciático, y una retirada de catéter femoral de un bloqueo doble. A las 48 horas hubo dos salidas de catéteres femorales, una salida de catéter epidural, una rotura de catéter epidural y una retirada de catéter epidural. El doble bloqueo registró 2 salidas de catéteres femorales. Ninguna incidencia a las 72 horas.

No se objetivaron signos de inflamación en el punto de entrada en ningún caso. Sólo se obtuvieron cultivos de 6 puntas de catéteres. 3 de ellas extraídas con con $T^a \leq 38,5^{\circ}\text{C}$, 2 con $T^a \geq 38^{\circ}\text{C}$ y 1 sin fiebre. Los resultados fueron los siguientes:

- 1 catéter epidural: Staphylococcus Epidermidis >15 UFC
- 1 catéter epidural: Enterococcus Faecalis > 20 UFC
- 1 paciente con doble bloqueo: catéter femoral Staphylococcus Epidermidis >23 UFC y el catéter ciático Staphylococcus Simulans sin contaje.
- 1 catéter epidural Staphylococcus Saprofíticus >100.000 UFC
- 1 paciente con doble bloqueo: Ambos catéteres con Staphylococcus Capitis Ureolíticus, el femoral con 50 UFC, y el ciático con 6 UFC. Este paciente presentó un episodio de $T^a 38^{\circ}\text{C}$.
- 1 paciente con doble bloqueo: Staphylococcus Epidermidis >40 UFC para el catéter femoral. Este paciente no presentó fiebre durante su ingreso en el hospital.

Se consideró infección cuando la punta de catéter presentaba >100.000 UFC. Por debajo de esta cifra se consideró que se trataba de una colonización, probablemente de flora saprófita cutánea del paciente, siempre y cuando se hubieran respetado las normas de asepsia durante la inserción de los catéteres.

No hubo ninguna complicación postoperatoria neurológica, ni infecciosa en el paciente con infección de la punta del catéter epidural.

No se analizaron en 7 casos las puntas de catéteres del total de pacientes que presentaron fiebre $>38,5^{\circ}\text{C}$ (9 pacientes), por diferentes motivos:

- En cuatro casos, porque la fiebre se atribuyó a otras causas como, infección intraarticular, inflamación cutánea de la rodilla, hipertermia durante la transfusión de concentrados de hematíes, e infección de orina. En estos casos en concreto, no se encontró en los estudios posteriores, ni infección intraarticular ni infección urinaria.
- En otros tres casos, porque no se envió la muestra a laboratorio.

5.6. SATISFACCIÓN DEL PACIENTE

En la tabla 24 se muestra la satisfacción y el confort del paciente con la técnica anestésica.

Tabla 24. *Satisfacción y confort del paciente.*

	Femoral	Epidural	Doble bloqueo
Satisfacción con la técnica			
A	4 (16%)	5 (20%)	1 (4%)
B	10 (40%)	17 (68%)	15 (60%)
Ex	9 (36%)	2 (8%)	9 (36%)
Mal	1 (4%)	0	0
NC	1 (4%)	1(4%)	0
Confort del paciente			
B	15 (60%)	17 (68%)	17 (68%)
Ex	5 (20%)	4 (16%)	3 (12%)
R	5 (20%)	3 (12%)	4 (16%)
Mal	0	1(4%)	1 (4%)

A: aceptable, B: buena, Mal:mala, NC: no control del dolor, Ex: excelente, R:regular. Los resultados se expresan en número y porcentaje.

No existieron diferencias entre los grupos, tanto en la satisfacción de la técnica, como en el confort del paciente durante la realización del procedimiento.

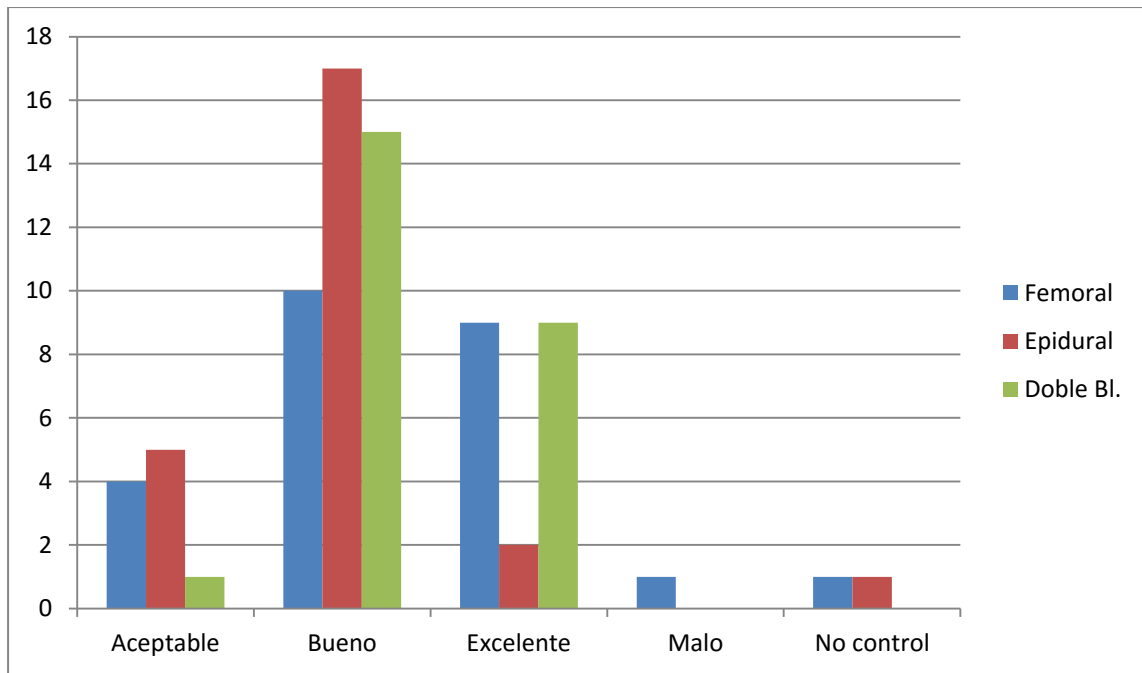


Gráfico 9. Satisfacción del paciente.

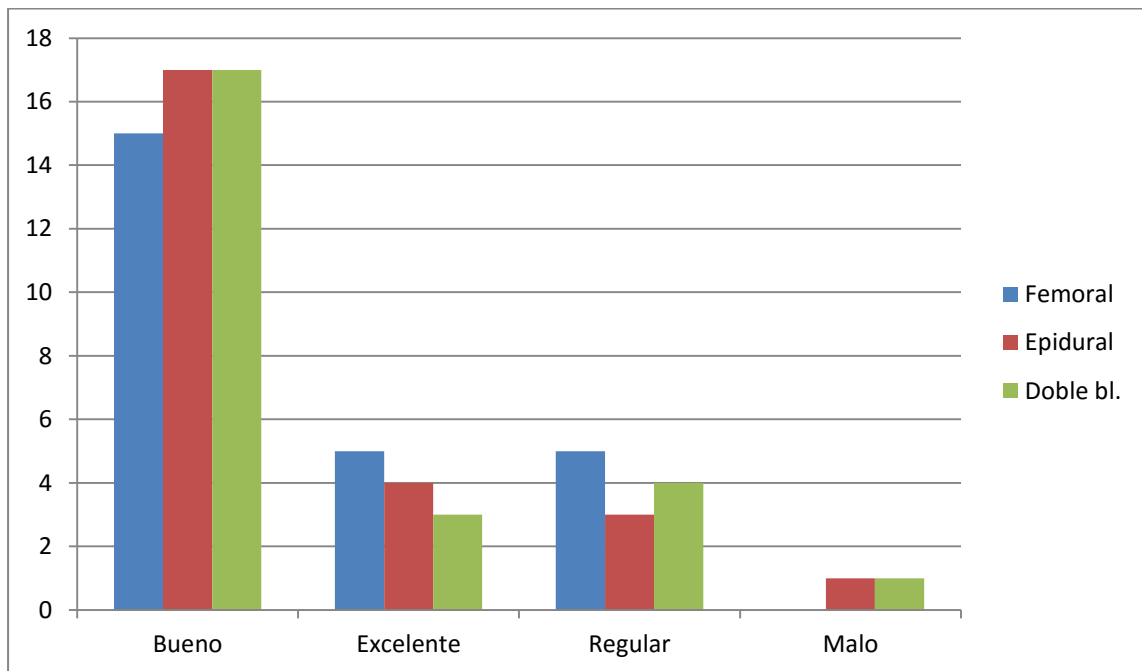


Gráfico10. Confort del paciente.

Tampoco existieron diferencias en cuanto a si repetiría la técnica nuevamente entre los tres grupos como se muestra en la tabla 25.

Tabla 25. *Repetiría la técnica.*

	Femoral	Epidural	Doble bloqueo	p
No	2(8%)	3 (12%)	1(4%)	ns
Sí	23(92%)	22(88%)	24 (96%)	ns

Los datos se expresan en número de pacientes y su porcentaje.

VI. DISCUSIÓN

6. DISCUSIÓN

La analgesia postoperatoria tras la artroplastia total de rodilla ha sido y sigue siendo un tema de continuo debate, cuestionándose cuál es la técnica de elección en la mayoría de las ocasiones; todavía no hay un consenso basado en la evidencia sobre el manejo del dolor postoperatorio.²⁰⁸

La técnica analgésica ideal en el postoperatorio de la artroplastia total de rodilla, sería aquella que proporcionara un importante control del dolor, con mínimos efectos secundarios, con la menor repercusión posible sobre la función motora en aras a facilitar la movilización postoperatoria precoz, una rehabilitación óptima y conseguir el alta hospitalaria temprana o fast-track. Está demostrado el efecto beneficioso de la anestesia regional como la analgesia epidural y los bloqueos periféricos frente a la analgesia endovenosa, en términos de calidad de analgesia, consumo de morfina y efectos secundarios relacionados con ésta.¹⁸⁶

Hasta hace unos pocos años, la analgesia epidural fue considerada el gold estándar o técnica analgésica de referencia con muy buena eficacia y aceptación por parte de los pacientes y facultativos. De hecho, algunos estudios sugieren la superioridad de la analgesia epidural en el control del dolor respecto al bloqueo continuo del nervio femoral.^{209, 210}

El inconveniente de esta técnica son los posibles efectos secundarios derivados del bloqueo simpático que produce, como la hipotensión arterial, la retención de orina, con la posibilidad de precisar en ocasiones de sondaje urinario que podría incluso llegar a ser causa de morbilidad postoperatoria y prolongar por tanto la hospitalización,²¹¹ las menos frecuentes pero graves complicaciones neurológicas,¹⁵³ y las derivadas del bloqueo motor que podría dificultar la movilización temprana del paciente.

Los bloqueos nerviosos periféricos son una alternativa igual de efectiva en cuanto a calidad de analgesia proporcionada en el postoperatorio con la ventaja de producir menos efectos secundarios. Son varios los bloqueos periféricos descritos, y varias las vías de abordaje. El bloqueo femoral es considerado en la actualidad el gold estándar de la analgesia postoperatoria en la artroplastia total de la rodilla.²¹²

El nervio ciático deriva de las fibras del plexo lumbosacro de L4 a S3. Sale de la pelvis del agujero sacrociático y discurre por la parte posterior del muslo hasta la fosa poplíteica. El nervio se divide en dos ramas, la tibial y la que corresponde al nervio peroneo

común. Estudios anatómicos revelan que en un 72 % de los casos el nervio se divide a unos 25 cm del troncánter mayor, y en un 90% de los casos, lo hace a unos 30 cm. El espacio perineuronal supone un área de unos 3.9-5.6 cm² y el espacio entre los troncos está rodeado de tejido adiposo y vasos sanguíneos. Esta disposición explicaría la necesidad de más cantidad de volumen anestésico local cuando se quiere bloquear el nervio ciático a nivel proximal en comparación a cuando se hace más distal.²¹³

El nervio ciático emerge a nivel subglúteo, discurre a lo largo del muslo, más superficial en los primeros centímetros tras surgir del reborde del glúteo mayor, y después quedaría cubierto por la musculatura del bíceps femoral. Cuando introducimos el catéter a nivel subglúteo, la disposición del nervio como tronco único, que está rodeado de grupos musculares en paralelo, haría posible que éste se dispusiera en la proximidad del nervio y adyacente a él, permitiendo por tanto que la solución anestésica lo impregnara de manera adecuada. Por el contrario, el nervio femoral, a nivel del ligamento inguinal se encuentra por debajo de la fascia ilíaca, está menos delimitado por grupos musculares, de manera que cuando se introduce el catéter, éste tiene más facilidad para alejarse del nervio diana. Además, el nervio femoral a nivel inguinal, es muy variable como tronco terminal, ramificándose en 7 ramas, por lo que la ubicación del catéter no se puede deducir de una respuesta muscular determinada. Algunos autores como Casati et al ¹³¹, realizan un bloqueo selectivo de 3 de las 7 ramas, que son las que corresponden a las que inervan a los músculos vasto medial, intermedio y lateral. Estas circunstancias, podrían facilitar con una mayor frecuencia que la localización del catéter femoral no fuera adyacente al nervio, en comparación con el nervio ciático.

Se registró la intensidad de corriente de neuroestimulación mínima que producía respuesta motora satisfactoria con la aguja, para el nervio ciático y para el nervio femoral. A continuación se introducía el catéter una longitud de unos 25-30 cm como máximo o hasta notar una resistencia al paso del mismo, se iniciaba entonces su retirada hasta que se obtenía una respuesta motora satisfactoria, en el caso de que ésta no hubiera aparecido desde el inicio. En este momento, se registraba el valor mínimo de intensidad de neuroestimulación que producía respuesta motora y la longitud del catéter introducido a nivel de la piel.

Nuestros datos muestran valores muy similares tanto para la aguja, como para el catéter, siendo la mínima de 0,53 mA para ambas agujas en nervio ciático y en nervio femoral y de 0,59 mA para el catéter del nervio ciático y 0,63 para el catéter femoral. Estos resultados, indicarían que el catéter se encuentra muy próximo al nervio diana, con

apenas alejamiento de éste que es lo que ocurre en muchas ocasiones, tal y como publican algunos autores,^{82, 110, 207} por lo que a mayor proximidad de la punta del catéter al nervio, cabría esperar mayor calidad analgésica, que en aquellos casos en los que el catéter es colocado con mayor intensidad de neuroestimulación. Según el modelo matemático publicado por Johnson et al,²¹⁴ si la punta de la aguja se encuentra a 2 mm del nervio, la respuesta obtenida se encontraría con una intensidad de neuroestimulación mayor o igual que 0.5 mA. Sung et al²¹⁵ demuestran que no existe relación entre la posición ideal de la punta del catéter, comprobado radiológicamente y su eficacia clínica.

Para Vloka, J y Hadzic, A²¹⁶ factor que determina una mejor calidad y extensión del bloqueo del nervio ciático, antes que el tipo de respuesta motora obtenida es la intensidad a la que se obtiene la misma. Ortiz de la Tabla²¹⁷ en su estudio comparativo de pacientes a los que se les intervino de ATR, y se les insertó catéter femoral cuyo emplazamiento fue determinado por distintas intensidades, concluye que la intensidad no influye en la analgesia postoperatoria, relacionando la eficacia de la analgesia, con el efecto del bolo inicial administrado a través del catéter.

La longitud media de catéter introducido registrada para el nervio ciático fue de 14,1 cm y para el nervio femoral de 8,5 cm. Esto significa que si la longitud media entre piel y panículo adiposo, a nivel del pliegue inguinal, hasta el nervio es de unos 4-5 cm, el catéter está en torno a unos 3- 4,5 cm de profundidad adyacente al nervio.

Según nuestro protocolo, los catéteres estuvieron colocados 72h. En este periodo el paciente inició la sedestación, y el tratamiento rehabilitador. Se decidió tunelizar el catéter a la piel, para aumentar la fijación. A pesar de la fijación del mismo, y debido a la movilización, las características de la zona inguinal, el ser un pliegue, la presencia de sudor, y la poca profundidad a la que se encontraba el mismo, pudieron ser condicionantes suficientes para facilitar la salida del catéter femoral, como se comenta más adelante.

Se registró la primera respuesta motora obtenida sin redireccionar la aguja durante la localización del nervio. La respuesta motora obtenida más frecuentemente al estimular el nervio ciático con la aguja fue la flexión plantar en un 52% seguido de la eversión en un 20%, flexión dorsal 12%, Inversión 4%; con el catéter la respuesta más frecuente en un 48% de los casos fue la flexión plantar, seguido de flexión dorsal en un 20%. Estos datos son parecidos a los descritos por Martínez Navas²⁰⁷, donde el estímulo que más frecuentemente encontraron fue la FP 73,3%, seguido de flexión dorsal 10,5%, eversión 10,5%, inversión 5,3%. Estos datos difieren ligeramente con los publicados por Sukhani

R.¹¹⁰ siendo la flexión plantar el estímulo más frecuentemente encontrado en un 48% de los casos, seguido de la inversión en un 40% de los casos, eversión 14% y flexión dorsal un 3% de los casos. En algunos casos, la respuesta motora obtenida con la aguja y el catéter eran diferentes en el mismo paciente, estos datos coinciden con lo publicado por Pham-Dang et al.⁸¹, esto podría explicarse por la diferente posición que podría alcanzar el catéter en el interior del compartimento perineural.

Para Taboada et al.^{104, 218} la flexión plantar se correlacionó con mayor tasa de éxito y más rapidez de inicio del bloqueo del territorio inervado por el nervio ciático que la flexión dorsal, cuando el bloqueo se realizaba por encima del nivel del hueco poplíteo. Para Sukhani, R.²¹⁹ y Benzon, H.²²⁰ la inversión fue el estímulo que conseguía una latencia más corta en conseguir el bloqueo y una menor cantidad de rescate analgésico, en los pacientes sometidos a cirugía de tobillo, al situarse la punta de la aguja en la proximidad del nervio tibial y peroneo común.

Al establecer la relación existente entre el tipo de respuesta motora obtenida tras la neuroestimulación del nervio ciático a través de la aguja y del catéter y la valoración del dolor por parte del paciente mediante ENV y EVA, no se observó que ninguna respuesta motora fuera mejor que otra, para obtener una calidad analgésica adecuada. Ello podría deberse a que el nervio ciático a nivel subglúteo en la mayoría de las ocasiones no se ha separado en los dos troncos nerviosos que lo forman. En nuestro caso, además, el uso de la ultrasonografía, nos permitía la visualización en tiempo real del nervio ciático, y cómo éste a nivel subglúteo ya estaba conformado como un tronco único, sin separación de las dos ramas. Así, la administración del anestésico local a este nivel, bloquearía de manera satisfactoria todo el nervio dada la proximidad que existiría entre el catéter y los dos troncos del nervio ciático.

Se valoró la cuantificación del dolor postoperatorio a través de dos escalas, la numérica verbal obtenida por el facultativo y la visual analógica reflejada por el paciente en su hoja de recogida de datos. Las horas de valoración en ambos casos eran los mismos. Cuando se analizaron los valores obtenidos por el facultativo mediante la ENV por tramos horarios, se observó que en las primeras ocho horas postoperatorias no existían diferencias entre ningunas de las tres técnicas. Esto puede ser explicado por un lado a la persistencia de bloqueo anestésico intradural residual, y por otro lado al control del dolor con fármacos adyuvantes mientras se van instaurando los bloqueos. No obstante, al valorar clínicamente el dolor, observamos unas cifras de ENV superiores para la

analgésia epidural, frente a los valores obtenidos del bloqueo femoral y DB, siendo los valores de 4,9, 3,4 y 3 respectivamente.

La intensidad de dolor postoperatorio es máxima en el día de la intervención y en el primer día postoperatorio. Es entre las 12 y 24 horas, cuando se observa que el doble bloqueo presenta mejor control del dolor que las otras dos técnicas, registrando menores cifras de ENV que el bloqueo femoral y la analgesia epidural, con valores medios de 0 y 2,1 frente a del bloqueo femoral que presenta 3,4 y 3,3 por el contrario, es la analgesia epidural la que presenta valores de ENV mayores en estas horas, con valores de 4,5 y 4,3. Estos datos coinciden con los publicados por Santiveri, X. et al.²²¹

Es a partir del segundo día postoperatorio, cuando la intensidad del dolor postquirúrgico va disminuyendo motivo que justificaría que no se hayan encontrado diferencias entre las tres técnicas. No obstante, la analgesia epidural registra mayor puntuación en la escala de dolor.

El tercer día, sólo aparecen diferencias a favor del DB cuando se compara con la analgesia epidural, pero ésta presenta cifras de 2,4 frente a 0,8 del DB, lo que clínicamente no presenta ninguna relevancia. Es a las 72 horas, cuando se retiraban los catéteres, y se comenzaba la deambulación.

Comparando las técnicas entre sí, no encontramos diferencias en el control del dolor entre la analgesia epidural y el bloqueo femoral. Estos datos coinciden con los proporcionados por Santiveri, X. et al.²²¹ y Fowler, S. et al.¹⁸⁶. El doble bloqueo proporciona mejor control del dolor que el bloqueo femoral y la analgesia epidural a las 12 y 24 horas, que es cuando la intensidad del dolor es mayor. A las 48 h, no se aprecian diferencias entre las técnicas, y sólo a las 72 horas el DB proporciona mejor control del dolor que la analgesia epidural. Cuando valoramos el registro de la cuantificación del dolor en todo el espectro horario, vemos que la mayor gradación del mismo se observa entre las 8 y 24h. Los bloqueos periféricos no sobrepasan una ENV de 4, de hecho el valor máximo registrado es de 3,4 para el bloqueo femoral, registrándose incluso un valor de 0 a las 12h, para el DB. A partir de las 48h, la analgesia epidural presenta una ENV de 2,9 y 2,6 para el femoral y 1,9 para DB. La analgesia epidural es la técnica que presenta mayor valor de ENV en todos los registros horarios en comparación con los bloqueos periféricos, pero clínicamente se trata de un dolor bien controlado porque son cifras inferiores a 4, que son las que hemos considerado como un control adecuado del dolor.

Cuando se analizó la hoja de recogida de datos del paciente mediante la EVA, encontramos prácticamente los mismos resultados que los obtenidos en los recogidos por el facultativo. En este registro sí encontramos que a las 8h postquirúrgica, la analgesia epidural proporcionaba peor control del dolor que los bloqueos periféricos, con valores de EVA mayores de 4, que las técnicas de bloqueo periférico. Esta diferencia en el registro de las 8h, con respecto al del facultativo podría explicarse por varios motivos. En primer lugar, porque realmente existiera una analgesia insuficiente. En segundo, porque el paciente ante la presencia del facultativo sobrevalorara el mismo, pensando que al exagerar más la intensidad del dolor recibiría más y mejor atención, o lo infravalorara, con el propósito de agradar y ser complaciente con el médico que le hacía las preguntas. Por último, también sería explicable por una no coincidencia en las horas de valoración, bien porque el facultativo no pudo acudir a la hora concreta, o bien porque el paciente lo olvidó y al rellenar su cuaderno, ya no recordaba bien la cifra que tenía que anotar. Diez Buron, F. et al ²²² realizaron un estudio prospectivo para valorar la concordancia entre ENV y la EVA. El grado de colaboración para recoger los datos fue mejor para la ENV que para la EVA. A diferencia de nuestro trabajo, éstos obtuvieron valores de ENV más altos que la EVA. La limitación de la EVA, es que precisa niveles adecuados de función cognitiva, agudeza visual, destreza motora, para poder traducir el dolor a determinadas horas, en una medida en una regla. La concordancia entre estas dos escalas es alta, pero probablemente el grado de comprensión es mejor para la EVN que para la EVA, quizás por las explicaciones que pueda proporcionar el facultativo. Los pacientes que se someten a ATR, tienen más de 60 años y postoperados. En nuestro caso, todos los pacientes rellenaron el formulario a las horas establecidas, cabría esperar quizás un menor registro de datos por lo comentado anteriormente, en cambio, a los datos correspondientes a las 12 h de recogida por el facultativo es donde menor registro de datos aparecen, porque no se consideró interrumpir el sueño del paciente para valorar el dolor.

Se confirma a las 12h y 24h un mejor control del dolor del DB frente al femoral y analgesia epidural, presentando la analgesia epidural mayor cuantificación del dolor a las 12h con un valor de 4,6 y a las 24h de 3,9, en comparación con los bloqueos periféricos que presentan cifras de EVA menos de 4. Coincide la persistencia de no diferencias en el control del dolor a las 48h, y una diferencia a las 72h a favor del doble bloqueo en comparación de la epidural, pero ésta presenta una EVA de 2,4 y el DB de 0,9. En ambos casos consideramos adecuado el control del dolor como se ha explicado anteriormente. Estos datos coinciden con los proporcionados por Martínez Navas, A.²⁰⁷

Teniendo en cuenta la diferencia del registro a las 8h, cuando el enfermo valora y registra el dolor con cada una de las técnicas, observamos que entre el bloqueo femoral y la analgesia epidural no existen diferencias. Estos datos coinciden con los obtenidos por Fowler, S. et al ¹⁸⁶, Bauer, M. et al ¹⁸³. Es el doble bloqueo el que proporciona mejor control del dolor frente al bloqueo femoral y la epidural en las primeras 12-24h. Estos datos coinciden con los obtenidos por Davies, A. et al ²²³. Cuando comparamos en el registro del paciente la cuantificación del dolor mediante la EVA, observamos, que las cifras de control de dolor, en algunos tramos son superiores, sin apenas diferencias con respecto a los datos registrados por el facultativo con ENV.

Agrupando los valores obtenidos en la cuantificación de la intensidad del dolor de la ENV, se ha valorado la frecuencia de ENV mayor o igual que 4 y ENV menor que 4. La ENV mayor o igual de 4, es el valor que representa un inadecuado control del dolor. Se observa que las tres técnicas proporcionan un adecuado control del dolor, sin ninguna diferencia significativa. Sí es cierto, que la técnica que presenta mayor porcentaje de ENV mayor o igual 4 en todos los tramos horarios es la analgesia epidural, y la que menos, el DB. Siendo el dolor clínicamente aceptable para la técnica epidural. Estos datos coinciden con los publicados por Santiveri, X. et al ²²¹ y Patel, N. et al. ²²⁴

Así, podemos afirmar que en el período de más intensidad de dolor postquirúrgico, que correspondería al comprendido entre las 12 y 24 horas, la técnica de doble bloqueo proporciona mejor control de dolor que la analgesia epidural y el bloqueo femoral. Estos resultados coinciden con los publicados por Santiveri, X. et al,²²¹ Singelyn, F. et al,³ Capdevila, X. et al,⁸⁵ Pham-Dang, C. et al.²²⁵ Esto podría explicarse, porque el doble bloqueo, proporciona analgesia a la mayoría de terminaciones nerviosas que inervan la articulación de la rodilla y que dependen en su mayoría del nervio femoral y del nervio ciático. El nervio femoral, da como rama principal, el nervio safeno, que a su vez da como rama al nervio infrapatelar (inerva zona anteromedial de la rodilla), y ramas sartoriales (inervan zona medial de pierna y tobillo). El nervio femoral además proporciona ramas anteriores para el músculo sartorio, ramas posteriores para el músculo cuádriceps y ramas geniculares. El nervio ciático proporciona ramas geniculares a través de sus dos divisiones, el nervio tibial y el nervio peroneo común, que proporciona ramas articulares anteriores, y también inerva la superficie cutánea. El nervio obturador podría no llegar a bloquearse en el 100% de los casos, con el bloqueo del nervio femoral. El nervio obturador da ramas articulares anteriores que inervan la articulación de la rodilla. La contribución del bloqueo de este nervio para la analgesia postoperatoria tras ATR es

controvertida^{90,136}. Algunos autores en cambio, recomiendan la realización del bloqueo del nervio obturador para complementar la analgesia postoperatoria tras la ATR.^{138, 226}

También hay que subrayar, que el bloqueo nervioso sólo se realiza sobre la extremidad intervenida, de manera que la analgesia se proporciona al miembro afecto, no existiendo bloqueo de la otra pierna.

La analgesia epidural produce un bloqueo del plexo lumbosacro bilateral, lo que conlleva el bloqueo sensitivo y motor en mayor o menor grado, acompañado de bloqueo simpático. El hecho de que a pesar de que la analgesia epidural bloquea todas las terminaciones nerviosas de ambas extremidades, incluido el nervio obturador, ésta proporcione un aceptable control del dolor clínicamente, pero presente cifras en ENV mayores que el doble bloqueo podría explicarse, si la técnica ha sido correcta, por una analgesia insuficiente. Ésta podría deberse a varios motivos, por un lado la producida por un descenso del nivel bloqueo analgésico, probablemente por un ritmo de infusión inferior al que se precisaría, o porque un lockout de 2 horas pudiese ser excesivo, o un bolo con un volumen de 5 ml, pudiese ser insuficiente. Por otro, existe la posibilidad de lateralización del catéter epidural y que el bloqueo sea superior en la extremidad no intervenida, de manera que no se proporcione la analgesia de manera adecuada. Hemos considerado que la concentración del anestésico local levobupivacaína 0,125%, es una concentración efectiva y eficaz para el tratamiento de dolor postoperatorio, como refrendan muchas publicaciones,²²⁷ Wegener, J.et al,²²⁸ por lo que la misma no afectaría al menor, que no insuficiente control del dolor postoperatorio.²²⁹

Durante la rehabilitación pasiva realizada mediante el artromotor, se registró la EVA por parte del paciente. No encontramos diferencias entre la analgesia epidural y el bloqueo femoral, que proporcionan un similar y adecuado control del dolor durante la rehabilitación. Sí encontramos diferencias a favor de un mejor control del dolor con el DB, presentando menores valores de EVA, frente al bloqueo femoral, en los días tercero y cuarto por la mañana. Es posible, que por la mañana, el bloqueo femoral presente más escala de dolor, ya que han pasado toda la noche con un ritmo de infusión de anestésico local, probablemente insuficiente, sin haberse administrado bolos suplementarios durante el sueño. En cambio, el doble bloqueo, aun presentando una posible infradosificación de anestésico a través del bloqueo del nervio femoral, complementa el bloqueo de otras ramas articulares del ciático, lo que explicaría ese mejor control del dolor, el tercer y cuarto día por la mañana. Cuando comparamos la analgesia epidural y el doble bloqueo vemos que éste proporciona mejor control del dolor el tercer día por la tarde y el cuarto

día por la mañana. Quizás el tercer día por la tarde el DB presenta mejor control del dolor con respecto a la analgesia epidural, puesto que la movilización se realiza por la tarde, con analgesia no suficiente, y con el trabajo de rehabilitación por partida doble.

Ninguna técnica fue superior a otra en el control del dolor el cuarto día por la tarde. Cuando valoramos el conjunto de los registros observamos que durante la rehabilitación todas las técnicas proporcionan un adecuado control del dolor, no presentando ninguna de ellas una EVA mayor o igual que 4. Los registros mayores fueron el tercer día por la mañana para todas las técnicas. Todos los registros de EVA van disminuyendo en intensidad a medida que pasan las horas. La analgesia epidural es la técnica que valores más altos de EVA presenta en todas las horas, siendo 3,1, salvo un dato puntual del bloqueo femoral que registró 3,6 el tercer día por la mañana, y la técnica que menores cifras de EVA mostró fue el DB, no superando EVA de 2 en ningún caso. Cabe destacar que el 4º día por la mañana el DB es mejor que la analgesia epidural. Estos datos coinciden con los publicados por Martínez Navas, A.²⁰⁷ y Wegener, J.²²⁸

Además de las perfusiones de anestésicos locales, los pacientes llevaban pautada analgesia de rescate a demanda, como parte del abordaje multimodal del dolor postoperatorio. Se registró en su cuaderno de datos la hora a la que solicitaban la analgesia por gonalgia. No se registraron otros motivos de rescate como lumbalgia, cefalea, fiebre etc. A las 8h, el bloqueo femoral presentaba un 92% de casos de solicitud de analgesia, no presentándose el resto de horas. Estos datos coinciden con los de Wegener, J. et al²²⁸ y Santiveri, X. et al²²¹ que también registran un mayor consumo medio de morfina y mayor número de bolos para el BF, que para los otros grupos. Este hecho podría deberse a una insuficiente dosificación de anestésico local a través de la bomba PCA. Pudiera ser que un ritmo de infusión de 5 ml/h, con un lockout de 5 ml cada 30 minutos en el mejor de los casos, en un catéter bien posicionado sea una analgesia per sé insuficiente, si además, este catéter de localización subfascial se ha desplazado y no está cerca del nervio, es más probable que la analgesia sea deficiente. Capdevila, X.⁹⁰ afirma que la localización de la punta catéter es la que determina el éxito del bloqueo. Así, cuando éste se desplaza medial o lateral, la calidad del bloqueo es peor, respecto a cuándo está bien colocado encima del nervio. Esta analgesia insuficiente las primeras 8h postcirugía, que es cuando prácticamente no existe bloqueo analgésico residual del bloqueo intradural, se manifiesta inicialmente como más demanda de analgesia de rescate por un lado, y como más solicitud de bolos a través de la bomba PCA como se verá más adelante. Sin embargo, al observar la repercusión clínica a través de la puntuación de la

ENV del bloqueo femoral, vemos que aun así, es menor que la que proporciona la analgesia epidural con cifra de 4,5. Esto sería explicable por el efecto que distintos fármacos hacen en distintos sitios de acción, como parte de la analgesia multimodal, que finalmente, produciría un adecuado control del dolor a esa hora.

La analgesia epidural en un 84% de los casos presentaba más solicitud a las 24h de analgésicos de rescate y de un 44% a las 72h. La mayor intensidad de dolor se produce entre las 8 y 24h. El hecho que la demanda de analgesia de rescate en las primeras 24h sea mayor para la analgesia epidural, iría a favor de un insuficiente nivel de bloqueo analgésico, probablemente debido a un ritmo de infusión bajo, con un lockout quizás excesivo de 2h, en perfusiones que se prolongan en el tiempo. En el contexto de la analgesia multimodal, la analgesia epidural proporciona clínicamente un aceptable control del dolor a esta hora, con un valor de 4,3.

El DB es la técnica en la que no hubo diferencias significativas respecto a la demanda de analgesia de rescate.

Se valoró el registro de bolos intentados por el paciente a través de la bomba PCA, como medida indirecta de la eficacia analgésica de la técnica. La bomba PCA registraba aparte de los parámetros que introducía el facultativo como ritmo de infusión, volumen del bolo a administrar y tiempo de cierre, otros como los bolos intentados, los bolos suministrados por la bomba, y la dosis total administrada en mililitros. No se consideró el análisis de estos dos últimos parámetros, puesto que los tiempos de cierre eran diferentes para la analgesia epidural, de dos horas y de 30 minutos para los bloqueos periféricos, por lo que estos valores no eran comparables. La bomba no disponía de registro horario para cada uno de los bolos, así que los bolos que eran anotados por el facultativo en las horas correspondientes, pudieran tener alguna variación, quizás más bolos registrados en algún tramo horario, puesto que es posible que el facultativo pudiera haberse retrasado a la hora de hacer la valoración del paciente. Lógicamente a las 0h, que era cuando el paciente era dado de alta de la URPA, aunque el paciente se hubiese administrado algún bolo, no existieron diferencias, puesto que persistía aún efecto residual de la técnica anestésica. Las diferencias se observaron a las 8h, ya que el bloqueo femoral presentaba más bolos intentados que la epidural y el DB; Wegener, J. et al²²⁸ et al también describieron mayor demanda de bolos de anestésico local pero sin significación. A partir de las 8h, no existen diferencias entre la analgesia epidural y el bloqueo femoral, probablemente porque el anestésico local administrado mediante los bolos, fue suficiente para el control del dolor. Cuando se comparó el bloqueo femoral y el DB, el femoral, precisó más bolos a las 8h,

12h y 24h. No existieron diferencias entre la analgesia epidural y el DB. A las 72h, es el bloqueo femoral el que más bolos demanda, y el DB el que menos siendo de 96,7 bolos para el bloqueo femoral, 68 para la analgesia epidural y de 37,7 para el DB. En todos los tramos horarios, el valor de bolos demandados siempre fue mayor para el bloqueo femoral. Este hecho podría deberse a una analgesia insuficiente, por ser el ritmo de infusión quizás bajo para el bloqueo del nervio femoral (5 ml/h), a pesar de tener un tiempo de cierre que proporcionaría unos 10 ml en una hora. Aunque teóricamente los valores medios de neuroestimulación que obtuvimos, en líneas generales, podrían indicarnos que el catéter estaba bastante cerca del nervio diana, es posible, que el extremo distal del catéter estuviese algo alejado del nervio, y este hecho junto a un ritmo de infusión bajo, haría que la técnica no fuese óptima del todo. Los ritmos de infusión se establecieron según la bibliografía existente en ese momento.^{65, 70, 227} Se diseñaron los protocolos teóricamente eficientes con menor ritmo de infusión, pensando que no se podían monitorizar los niveles sanguíneos de anestésico local, tratando de disminuir el riesgo de sobredosificación. El hecho de que el DB, a pesar de un teórico insuficiente bloqueo del nervio femoral, presente menor demanda de bolos en comparación al femoral y no presente diferencias con la analgesia epidural, iría a favor de un efecto beneficioso del bloqueo del nervio ciático, que bloquearía las ramas articulares del nervio tibial y del nervio peroneo, que inervan la zona posterior y anterior de la rodilla respectivamente en líneas generales.

Muchos son los autores que defienden el efecto beneficioso de añadir el bloqueo del nervio ciático al bloqueo del nervio femoral, bien administrado en punción única, o de manera continua a través de catéter. Martínez-Navas, A. et al,²⁰⁷ Pham-Dang, C et al,²²⁵ Wegener, J. et al,²²⁸ Capelleri, G. et al,²³⁰ Abdalah, F. et al,¹⁸⁵ Weber, A. et al,¹⁴⁰, Zanic, D. et al,¹⁷⁵ Ben-David, B. et al,¹⁸² Kick, O. et al,²³¹ Singelyn, F.J. et al,²³² Morin, A. et al,²³³ Eledjam, J. et al,¹⁶¹ Williams, B. et al,²³⁴ Kuhne, J. et al,²³⁵ Vanarase, M. et al,²³⁶ Cook, P. et al.^{237, 238}

Cuando comparamos los tiempos de estancia en URPA una vez finalizada la intervención, los bloqueos periféricos mostraron un menor tiempo de estancia 41 minutos para el bloqueo femoral y de 38 minutos para el DB, frente a los 70 minutos necesarios en el bloqueo epidural. El tiempo mínimo fue de 15 minutos para los bloqueos periféricos y el máximo de 120 minutos para la analgesia epidural. Estas diferencias se atribuyen a la naturaleza del propio bloqueo. Según nuestro protocolo, a los 90 minutos se administraba un bolo de analgesia para iniciar un nivel adecuado de analgésico para el

postoperatorio. Puesto que los bloqueos periféricos sólo afectan al nervio/s diana/s en cuestión, sólo producirían un bloqueo motor de mayor o menor grado de la extremidad afecta, sin el bloqueo simpático secundario unido a un mayor bloqueo de las extremidades que se produce con la analgesia epidural. Este es un aspecto interesante a la hora de rentabilizar las camas disponibles en la URPA, ya que en teoría con los bloqueos periféricos no se prolonga la estancia por insuficiente control del dolor, ni por los efectos residuales de la analgesia proporcionada, ni por efectos secundarios hemodinámicos tales como la hipotensión en el caso del bloqueo epidural.

El tipo de bloqueo realizado no repercutió en los tiempos de inicio de la sedestación, deambulación ni alta hospitalaria. La sedestación se inició al segundo día, la deambulación al tercer día una vez retirados los catéteres, y el alta era a la semana de la intervención quirúrgica. No se registró ningún episodio de caída de paciente. Tampoco se obtuvieron diferencias en los grados de flexión de la rodilla conseguidos al alta, siendo de 82,2 grados para la analgesia epidural, 84,4 grados para el bloqueo femoral y de 85,8 grados para el DB.

El inconveniente que pueden presentar los bloqueos periféricos, es que pueden llegar a provocar inmovilidad total de la extremidad. Este hecho aparte de ser considerado desagradable por algunos pacientes, dificulta una deambulación precoz tal y como postulan actualmente algunos protocolos de fast-track, y por otro lado podrían aumentar las caídas del paciente debido a una insuficiente fuerza muscular de la pierna. Según nuestro protocolo, la retirada de redones se produjo en el primer día postoperatorio, y la deambulación el tercero, después de haber tolerado la sedestación el segundo, coincidiendo con los resultados publicados por Wegener et al.²²⁸

Respecto a la posible asociación entre caídas de los pacientes y el tratamiento analgésico postoperatorio con bloqueos nerviosos periféricos, Memtsoudis, S. et al,¹⁹⁰ relacionaron las caídas con características del paciente como edad avanzada, deterioro de los reflejos y de la fuerza muscular, la comorbilidad del mismo como la presencia anemia, alteraciones hidroelectrolíticas, SAOS, psicosis, delirio postoperatorio y la anestesia general más que la anestesia subaracnoidea, sobre todo por el hecho del riesgo de disfunción cognitiva postoperatoria y delirio y no con la realización de los bloqueos periféricos. Sin embargo otros autores Ilfeld, B et al¹⁸⁹ afirma que existe una relación causal entre la realización de bloqueos periféricos, sobre todo si son dobles y las caídas, de los pacientes sometidos a ATR con este tipo de analgesia postoperatoria, debido al intenso bloqueo motor que pueden llegar a producir.²³⁹ En nuestro caso no se produjo

ninguna caída, probablemente porque la deambulaci3n se inici3 al tercer d3a, despu3s de haber retirado todos los cat3teres, sin apenas bloqueo anest3sico residual.

La patolog3a m3s frecuente asociada en nuestros pacientes fue la HTA, seguida de la DM y la cardiopat3a isqu3mica.

Respecto a los efectos secundarios registrados, no encontramos diferencias para la retenci3n urinaria, la lumbalgia y la cefalea. A las 8h, un 40 % de los pacientes con analgesia epidural presentaron retenci3n de orina, frente a un 3% de pacientes del bloqueo femoral y un 7% de pacientes del DB, esto ser3a consecuencia del bloqueo simp3tico y parasimp3tico que produce la analgesia epidural, que afectar3a a las ra3ces que inervan la vejiga; nosotros consideramos retenci3n de orina cuando fue necesario realizar sondaje vesical por imposibilidad de evacuaci3n espont3nea de la misma. Las cifras de retenci3n de orina, coinciden con las descritas por Bjerregaard et al ²¹¹. Estas cifras pueden ser mayores en funci3n de los criterios de definici3n de retenci3n de orina postoperatoria que se establezcan, pudiendo llegar a un 55%. Este autor, defiende una analgesia postoperatoria con la menor cantidad de opi3ceos posible, que facilite la movilizaci3n precoz, fast-track, ya que 3sta facilitar3a la restauraci3n temprana de la funci3n vesical.

Cuando analizamos los porcentajes de pacientes que presentan lumbalgia, los valores son m3s uniformes entre las tres t3cnicas. La lumbalgia es una complicaci3n frecuente en estos pacientes con osteoartrosis severa y edad avanzada a los que se les realiza anestesia subaracnoidea, y permanecen un tiempo considerable, algo m3s de una hora, en dec3bito supino durante la realizaci3n de la cirug3a, con la musculatura lumbar relajada, rectificando la lordosis lumbar, seguido de 12 horas postoperatorias en dec3bito supino en la cama de hospitalizaci3n. Por lo tanto, la lumbalgia parece asociarse m3s a la duraci3n de la cirug3a que con el tipo de bloqueo realizado. Al analizar la cefalea, los resultados tampoco muestran diferencias entre las tres t3cnicas, aunque se observa un mayor porcentaje de pacientes con cefalea en el grupo de la analgesia epidural que en los grupos de los bloqueos perif3ricos. Asimismo, este porcentaje es mayor a las 8h, un 32% en el grupo de la analgesia epidural, frente a un 8% para el bloqueo femoral y 16% para el DB.

Cuando analizamos los episodios febriles, con valor termometrado mayor de 38°C, observamos, que un 24% de los pacientes con analgesia epidural la presentaban a las 8h. Estos pacientes durante su ingreso no presentaron ninguna sintomatolog3a infecciosa, ni neurol3gica que nos hiciese sospechar la presencia de alguna complicaci3n.

De estos 6 pacientes, sólo se consiguió cultivar la punta de catéter en 3. El motivo fundamental fue que en la planta de hospitalización no había establecido ningún protocolo de control de catéteres en caso de hipertermia, por lo que a pesar de presentar fiebre no se cultivaba por defecto ninguna punta de catéter, ni de bloqueo nervioso, ni vascular. En ninguno de los pacientes que presentaron fiebre, se observó infección en la puerta de entrada del catéter a la piel. Tampoco se obtuvieron resultados positivos de los hemocultivos realizados, ni tampoco se encontraron otros focos infecciosos en la orina, el pulmón, o líquido articular. Se descartó asimismo la presencia de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar como posibles causantes de hipertermia. Nos encontramos por tanto, ante unos casos de hipertermia sin foco de origen.

La hipertermia en ausencia de un proceso infeccioso agudo, se debe a la respuesta inflamatoria normal secundaria al trauma quirúrgico mayor producido tras la artroplastia total de rodilla. Tras la cirugía se produce liberación de pirógenos endógenos y exógenos como la IL-6, y la Proteína C reactiva que pueden alterar la regulación de la temperatura, actuando a través del sistema nervioso. Coincidiendo con los resultados publicados por Ishii et al ²⁴⁰, los episodios de fiebre relacionados con este proceso quirúrgico, aparecen sobre todo en el día de la cirugía, seguido del primer día postoperatorio. Encontraron una incidencia de fiebre postoperatoria atribuida a esta causa de un 37%, y la temperatura se normalizó al séptimo día postoperatorio. En nuestro caso, en términos generales, la fiebre se presentó en 31 de los 75 pacientes, lo que supone un 41'3% de los pacientes. Todos fueron dados de alta sin fiebre y sin un foco infeccioso aparente.

Algunos estudios han demostrado que la respuesta neurogénica inflamatoria puede ser atenuada con los bloqueos nerviosos periféricos, al bloquear la respuesta aferente y eferente de las fibras nerviosas que circundan la zona quirúrgica, atenuando por ello la respuesta inflamatoria según afirman Bagry, H. et al ²⁴¹ y Martin, F. et al ²⁴². Este hecho podría explicar la mayor frecuencia de procesos febriles a las 8h en el grupo de la analgesia epidural.

Al analizar los días en los que se iniciaba la fiebre, ésta estaba presente en un 22,6% en el mismo día de la intervención, un 40% la iniciaban el día 1, y un 32% el segundo. Al analizar el porcentaje total de casos que presentan fiebre, no hay diferencias entre los bloqueos, presentándose en un 35% de ambos bloqueos periféricos y un 23% de la analgesia epidural. Por lo tanto, consideramos que los episodios de fiebre encontrados

en el postoperatorio podrían deberse a la respuesta inflamatoria desencadenada por el trauma quirúrgico.

Durante la realización del bloqueo femoral, a pesar del uso de US, se realizaron 8 punciones de la arteria femoral, lo que supondría un 10,6%. Esta elevada incidencia puede atribuirse a la curva de aprendizaje del facultativo en la realización de la técnica usando la ultrasonografía. Cuvillón et al ⁹⁶ tienen una incidencia del 5,6%.

Otras complicaciones durante el estudio fueron un caso de SCASEST a las 4h del alta de URPA, que precisó ingreso en la UCI, en un paciente del grupo de analgesia epidural y un caso de hematoma en el territorio del nervio ciático, en el grupo de DB.

La analgesia epidural se produce por la administración de anestésico local a nivel del espacio epidural, es por tanto un bloqueo central. Provoca por este orden, bloqueo simpático, bloqueo de fibras nerviosas sensitivas y finalmente bloqueo de fibras motoras. Es el bloqueo de las fibras sensitivas el que va a producir analgesia, el de las fibras motoras la dificultad para movilizar los miembros inferiores y el bloqueo simpático la hipotensión arterial. Ésta está en relación con el volumen y concentración del anestésico local administrado, el estado de hidratación previo y el estado físico del paciente. En nuestro estudio se consideró la hipotensión un descenso mayor o igual al 20% de la TAM basal del paciente.

Al valorar las tensiones arteriales medias, se observó que el doble bloqueo no produce descenso significativo de la TAM cuando se compara con la analgesia epidural o con el bloqueo femoral.

Sí que se aprecia un mayor descenso de la TAM en el caso del bloqueo epidural cuando se compara con el bloqueo femoral entre los 15 y los 55 minutos. Estos resultados pueden explicarse por el bloqueo simpático que produce la analgesia epidural, considerándose el inconveniente principal que presenta esta técnica analgésica con respecto a los bloqueos periféricos. Ningún grupo precisó más atropina o efedrina. No encontramos diferencias en los episodios de hipotensión entre el grupo de analgesia epidural y doble bloqueo. Teóricamente en el grupo de analgesia epidural deberían presentar más episodios de hipotensión que en el grupo del doble bloqueo. La explicación a este hecho podría ser que la distribución de la HTA en los grupos de pacientes de la epidural y el DB sí que presentan diferencias significativas, distribuyéndose un mayor número de pacientes hipertensos en el grupo del DB, y un menor número de ellos en el bloqueo epidural.

Por tanto, es el DB la técnica que menor descenso de la TAM produce, en comparación con la analgesia epidural y el bloqueo femoral. Es la analgesia epidural la que más descenso de TAM produce sobre todo cuando se compara con el bloqueo femoral. Esto es especialmente importante, porque a igualdad eficacia clínica de las tres técnicas como hemos comentado anteriormente, es el DB la que menos efectos hemodinámicos presenta. El descenso de la tensión arterial media puede tener repercusión clínica y originar complicaciones, sobre todo en pacientes hipertensos y con cardiopatía isquémica, como son la gran mayoría de pacientes que se intervienen de artroplastia total de rodilla. Los pacientes hipertensos fisiopatológicamente presentan cifras superiores de TAM con respecto a la población sana no hipertensa, con unas cifras de autorregulación más altas que en pacientes no hipertensos por lo que un descenso en las cifras de TAM, podría repercutir en la presión perfusión de determinados órganos diana como el corazón y el sistema nervioso, pudiendo originar cuadros de hipoperfusión con distinta significación clínica. Los pacientes con cardiopatía isquémica, tienen asimismo, menor tolerancia al descenso de la TAM. De hecho, como efecto indeseable, encontramos un caso de IMA en el postoperatorio inmediato de una ATR, de un paciente que recibió analgesia epidural.

Así que los múltiples efectos indeseables de los bloqueos centrales son los hemodinámicos, concretamente la hipotensión que puede asociarse o no a bradicardia, efecto secundario que no aparece en los bloqueos periféricos. Este hecho ha sido refrendado por numerosos autores Fowler et al,¹⁸⁶ Santiveri et al,²²¹ Patel, N. et al,²²⁴ Capdevila et al,⁸⁵ Zaric et al,¹⁷⁵ Choi, P.T. et al.²⁴³ Por el contrario, Al-Zahrani, T. et al²⁴⁴ y Bauer, M.C. et al¹⁸³ no encuentran alteraciones hemodinámicas como descenso de la tensión arterial y frecuencia cardíaca significativas, al comparar la analgesia epidural frente al doble bloqueo.

A pesar del nivel de eficacia del DB, y elevado nivel de seguridad que nosotros encontramos, hay autores que no defienden la adición del bloqueo ciático al bloqueo femoral Allen, H. et al,⁴ Fowler, S. et al.¹⁸⁶ Fischer, H.B et al²⁰⁸ en una revisión sistemática de todos los ensayos randomizados controlados sobre las diferentes técnicas analgésicas postoperatorias en ATR, concluyen que sí hay una evidencia del mejor control analgésico que proporciona el bloqueo del nervio femoral en esta cirugía, pero no hay datos suficientes en los distintos estudios randomizados que afirmen la existencia de un beneficio en la adición del bloqueo del nervio ciático bien en punción única, bien

en perfusión continua al bloqueo del nervio femoral a pesar de su popularidad en la práctica clínica habitual.

Paul, J.E. et al ²⁴⁵ tras realizar un metanálisis de 23 ensayos clínicos controlados, concluyen que la superioridad analgésica del bloqueo del nervio femoral en punción única más PCA de analgesia intravenosa con opioides, fue superior a la adición del BNC o bloqueo femoral continuo, en las primeras 24-48h.

Abdallah, F.W. et al ¹⁸⁵ en la revisión sistemática que realiza en 2011 concluyen que el nervio ciático no contribuye de manera importante en el dolor postoperatorio inmediato tras la ATR, en cambio, en el ensayo clínico que realiza en 2014 ²⁴⁶ afirma que la adición del bloqueo del nervio ciático al bloqueo del nervio femoral sí reduce el dolor de la articulación de la rodilla tanto en la zona anterior como en la zona posterior de la misma, en comparación con los casos en los que no se realizó dicho bloqueo.

Bauer, M.C. et al ¹⁸³ y Wegener, J.T. ²²⁸ coinciden con los anteriores autores en que la adición del bloqueo del nervio ciático es controvertida, sí bien, sí que disminuye la intensidad del dolor en algunos pacientes, así como el consumo de morfina, pero debería individualizarse la realización del mismo, por el riesgo de lesión nerviosa y otros posibles efectos indeseables como la debilidad muscular que pueden presentarse tras la realización de este bloqueo.

Un problema de la anestesia locorregional, son las complicaciones relacionadas con los catéteres perineurales. Por un lado las propias del catéter en su emplazamiento, como la salida, o la rotura. Estas complicaciones no aparecieron en las primeras 8h, pero fueron aumentando con el transcurso del tiempo. La complicación más frecuente fue la salida del catéter, siendo máxima esta incidencia a las 48 horas, para el catéter femoral en un 16% de los casos (salieron dos catéteres femorales del grupo femoral y dos del grupo del DB). Las complicaciones relacionadas con el catéter en nuestro caso suponen un 13,3%, algo inferior al 17,9% de las encontradas por Capdevila, X. et al. ¹⁸⁴

Son varios los factores que van a determinar que sea el catéter femoral el que más incidencia de salida tenga. En primer lugar, es una zona de pliegue, húmeda, a pesar de un aislamiento correcto, y una zona en movimiento. La flexo-extensión de la extremidad durante la rehabilitación puede favorecer el estiramiento del catéter y provocar su salida. La longitud media de catéter femoral introducida fue de unos 8cm de distancia a la piel, lo que indica que sólo quedaron unos 3 cm en el interior, de manera que cualquier maniobra de estiramiento del mismo pudiera provocar su salida ya que no hay prácticamente margen de seguridad. Todo ello a pesar de la correcta fijación mediante

tunelización a la piel. Si no se hubiera realizado la tunelización quizás habría una mayor incidencia de salida de catéteres.

Respecto a las complicaciones infecciosas relacionadas con catéteres, ya se ha comentado anteriormente la presencia de fiebre. Ésta fue la causa de solicitar el cultivo de la punta de catéter de algunos pacientes que presentaron fiebre termometrada mayor o igual que 38,5 °C, no sólo de los catéteres perineurales, sino también los de acceso vascular. Ninguno de los pacientes del estudio presentó signos inflamatorios en la puerta de entrada cutánea. De los 6 pacientes a los que se les realizó el cultivo de la punta del catéter perineural y epidural, uno de ellos no presentó fiebre. Se cultivaron un total de 8 puntas de catéter, 3 de catéter epidural, 4 de dos pacientes con doble bloqueo, y una femoral de un doble bloqueo. Todos los casos presentaron colonización por gérmenes (presencia de más de 15 UFC), siendo el germen más frecuentemente encontrado el *Staphylococcus*, concretamente en 5 de los 6 casos. El *Staphylococcus Epidermidis* se encontró en tres casos, 1 para el grupo epidural y 2 en los catéteres femorales en el grupo del DB. El recuento en el catéter femoral del paciente que no presentó fiebre fue de 40 UFC. Hubo un caso de infección de punta de catéter epidural con presencia de *Staphylococcus Saprophyticus* con más de 100.000 UFC que no presentó ningún tipo de sintomatología infecciosa ni complicación neurológica al alta.

Para Cuvillon, P. et al ⁹⁶ la tasa de colonización de los catéteres femorales pasadas las 48h, oscilaba entre un 28,6-56%. No hubo infección significativa local o sistémica en ningún caso. El microorganismo más frecuentemente encontrado fue el *Staphylococcus Epidermidis* (71,8%) y *Enterococcus* (10,9%). No recomiendan el análisis bacteriológico sistemático, salvo que exista sospecha de complicación infecciosa.

Para Carazo, J. et al ²³⁰ la tasa de contaminación de los catéteres perineurales fue del 28%, siendo la frecuencia de 21% para catéter epidural y del 35% para catéter femoral. La contaminación tampoco se tradujo en síntomas de infección local o sistémica. El microorganismo más frecuentemente encontrado fue *Staphylococcus Epidermidis*. No relacionan la contaminación con la localización de la cirugía ni de catéter, ni estadio físico del paciente, ni las dificultades durante la colocación del catéter, profilaxis antibiótica inadecuada ni fármacos usados en la infusión de anestésico.

Muchos son los mecanismos descritos en la literatura en relación a la posible complicación infecciosa y los catéteres perineurales, desde la contaminación de los equipos de anestesia, diseminación de un foco séptico, hasta la insuficiente asepsia durante la realización de las técnicas, pero parece que el principal factor relacionado con

la contaminación pudiera estar relacionado con la migración de las bacterias que forman parte de la flora habitual de la piel del paciente de tal manera que, aunque se desinfecte la piel adecuadamente con povidona yodada o clorhexidina, la colonización de la aguja es relativamente frecuente.

El hallazgo de puntas de catéter colonizadas por bacterias (más de 15 UFC), a pesar de que los pacientes no presentaban signos y/o síntomas de infección, puede hacernos pensar que probablemente se haya podido descuidar la asepsia durante la realización de la técnica. Hay que destacar que en los 2 casos de doble bloqueo ambos catéteres estaban colonizados, cabe la posibilidad que durante la realización del primer bloqueo, el del ciático, se hubiese sido más estricto en las medidas de asepsia, que durante la realización del bloqueo femoral, ya que en caso de haber sido dificultosa la realización del bloqueo ciático se hubiese podido ser más laxo en la esterilidad durante la realización del segundo bloqueo, el del nervio femoral. Por otro lado, hay que resaltar que el pliegue inguinal es una zona húmeda, con glándulas sebáceas y folículos pilosos que contienen cocos gram positivos, poco aireada y con posibilidad de contaminarse con microorganismos procedentes del área anogenital. En principio, todos los catéteres se revisaban diariamente por el personal de enfermería, se encontraban cubiertos por un apósito transparente que permitía la visualización de la puerta de entrada cutánea y las marcas del catéter para ver la longitud a la que se encontraba.

Un total de nueve pacientes presentaron a lo largo de su estancia hospitalaria algún episodio febril con una temperatura mayor o igual de 38,5 °C. De éstos sólo se obtuvo cultivo de la punta en dos pacientes. En el resto de pacientes no se mandó la punta a cultivar, puesto que al no estar afectada la puerta de entrada se atribuyó a otras causas como infección intraarticular, inflamación cutánea de la rodilla, hipertermia durante la transfusión de concentrado de hematíes o infección de orina. Ninguna de estas sospechas de infección se confirmó al alta.

Se valoró la satisfacción del paciente con el control analgésico que le proporcionó la técnica. El mayor porcentaje de pacientes afirmó presentar una satisfacción buena, siendo los bloqueos periféricos los que presentaron más calificación de excelente con respecto a la analgesia epidural; solo se observó un caso de mala satisfacción para el bloqueo femoral. No se encontraron diferencias significativas con respecto al grado de satisfacción con la técnica anestésica entre los tres grupos del estudio. Estos datos coinciden con los obtenidos por Davies, A. et al²²³.

Al valorar el confort del paciente durante la realización de la técnica, tampoco se encontraron diferencias, aunque cabría esperar que la puntuación iba a ser peor para la técnica del doble bloqueo al ser la más compleja en su realización y al hecho de tener que realizar dos técnicas, con una punción como mínimo por cada una de ellas. La realización del doble bloqueo fue la más laboriosa. Primeramente se colocaba al paciente en posición de Sim, con el paciente en decúbito lateral, con la extremidad a bloquear arriba, y un poco incorporado hacia adelante, una vez colocado, se realizaba la técnica. Recordemos que se trata de una población mayor, muchos de los pacientes tienen sobrepeso y dificultad en la movilización. Una vez realizado este bloqueo, se volvían a colocar en decúbito supino, procediéndose así a la realización del bloqueo femoral. La puntuación más frecuentemente obtenida fue buena. Sólo un caso de bloqueo epidural y un caso de DB fueron puntuados como malos.

En definitiva, no hubo diferencias en el grado de satisfacción y confort durante la realización de la técnica, y más del 90% sí repetiría la técnica anestésica en caso de que tuviesen que volver a ser intervenidos, estos datos coinciden con los obtenidos por Martínez Navas, A. et al²⁰⁷

Este estudio presenta varias limitaciones que reseñamos a continuación:

1º- La ausencia de una charla preoperatoria a los pacientes donde se explican las características sobre el proceso quirúrgico y las instrucciones del tratamiento analgésico postoperatorio.

2º- El horario de recogida de datos por el facultativo fue errático en algunas ocasiones. No existe UDA postoperatoria por lo que no es posible un seguimiento del dolor postoperatorio de manera reglada. Los datos eran recogidos por los facultativos de guardia por lo que en algunas ocasiones no se recogieron a la hora predeterminada.

3º- Pudo existir una dificultad de comprensión de las instrucciones de manejo de la bomba PCA, ya que se trata de una población mayor a la que las instrucciones se les explicaban en la URPA, tras la cirugía. Posiblemente habría sido más adecuado explicar las instrucciones de manejo en una charla preoperatoria previa a la intervención quirúrgica, y repetir la misma explicación en el postoperatorio inmediato.

4°- En varios casos no se registró el requerimiento de la primera analgesia. Existieron alteraciones en el registro por falta de cumplimentación del paciente y/o familia. Falta información por folletos incompletos.

5°- No se midieron los niveles séricos de anestésico local, por si encontráramos niveles tóxicos, aunque se les monitorizó clínicamente.

6°- El anesthesiólogo que valoraba el dolor no era ciego para la técnica empleada.

VII. CONCLUSIONES

7. CONCLUSIONES.

1º- Las tres técnicas analgésicas proporcionan un buen control del dolor postoperatorio en la artroplastia total de rodilla. El doble bloqueo proporciona mejor control del dolor en las horas de máxima incidencia de dolor postoperatorio que la analgesia epidural y el bloqueo femoral, tanto en reposo como en movimiento durante la rehabilitación.

2º- La hipotensión arterial ha sido significativamente mayor en el grupo de analgesia epidural frente al bloqueo femoral durante la primera hora postoperatoria. No se han encontrado diferencias entre los grupos de bloqueo periférico.

3º- No se han encontrado diferencias en las complicaciones entre los tres tipos de bloqueo analgésico, sin embargo, se observa una mayor incidencia de retención urinaria en el grupo de analgesia epidural.

4º- El grado de satisfacción del paciente con la técnica analgésica ha sido bueno o excelente en la mayor parte de los casos, por lo que las tres técnicas pueden ser consideradas como alternativas para la analgesia postoperatoria en la artroplastia total de rodilla.

5º- Todas las técnicas presentan un confort del paciente similar durante la realización, a pesar de que el DB es una técnica laboriosa que necesita de más tiempo para su ejecución, dos punciones y colocar al paciente en 2 posiciones diferentes, previo a la realización de la anestesia.

6º- El tiempo de estancia en la Unidad de recuperación postanestésica es superior para los pacientes del grupo de analgesia epidural frente a los grupos de bloqueo periférico. Sin embargo, no hay diferencias en el tiempo de estancia hospitalaria.

7º- A pesar de una correcta fijación de los catéteres, la incidencia de complicaciones en la posición de los mismos todavía es elevada. No se han evidenciado complicaciones infecciosas con los catéteres, tanto a nivel epidural, como femoral o ciático.

VIII. ANEXOS

8. ANEXOS

Anexo 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Ensayo clínico paralelo, aleatorizado y abierto de tres técnicas de analgesia postoperatoria en pacientes intervenidos de artroplastia total de rodilla: bloqueo epidural frente a dos técnicas de bloqueo nervioso periférico, femoral más ciático y femoral aislado.

Se requiere su solicitud para participar en un estudio que se va a llevar a cabo en nuestro hospital. El principal objetivo del estudio es comprobar cual es la técnica anestésica más adecuada para las intervenciones de prótesis de rodilla.

En este estudio queremos comparar dos técnicas de anestesia: la anestesia epidural y el bloqueo nervioso periférico. Con la *anestesia epidural* conseguimos que el miembro que se va a intervenir se quede sin sensibilidad nerviosa bloqueando la conducción sensitiva mediante una inyección en la espalda. Esta técnica se ha venido realizando desde hace bastantes años y aunque es el estándar en la actualidad no está exenta de algunos riesgos como bajadas de la tensión arterial o retención urinaria. La otra técnica anestésica consiste en *bloquear la conducción nerviosa* sensitiva en un nivel inferior, por lo no es necesario pinchar en la espalda, haciéndolo directamente en la pierna. Esta técnica, más novedosa, es más difícil de realizar desde el punto de vista técnico pero se cree que puede ser tan eficaz como la anestesia epidural e incluso presentar menos efectos secundarios.

Independientemente de la técnica anestésica que se le asigne usted recibirá los cuidados más adecuados para controlar tanto el dolor como las posibles complicaciones que ocurran durante su estancia en el hospital.

En caso de no querer participar se le administrará la anestesia epidural junto con los cuidados postoperatorios habituales en estos casos. Su no participación en el estudio no supondrá ningún menoscabo en la calidad de la atención que se le va a prestar: usted siempre recibirá los mejores cuidados disponibles.

Yo, (nombre y apellidos):.....

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con (nombre del investigador):.....

He tenido tiempo suficiente para considerar de manera adecuada mi participación en el estudio.

Comprendo que la participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

1. cuando quiera
2. sin tener que dar explicaciones
3. sin que esto repercuta en los cuidados que voy a recibir

Y presto libremente mi conformidad para participar en este estudio.

Fecha (Manuscrita del paciente)

Firma del paciente:

Fecha (Manuscrita del investigador)

Firma del investigador:

Anexo 2

PROTOCOLO de INTERVENCIÓN en la PRÓTESIS DE RODILLA

GRUPO A

1º EPIDURAL: Dosis test

BUPI 0.25% c/a (3 ml)



2º INTRADURAL:

BUPI 0.5% HB (12-15 mg)



90´

3º BOLO EPIDURAL:

L-BUPI 0.25% (5-10 ml)



Bromage = 0

4º PC EPIDURAL:

(B.volumétrica) + PCA

L-BUPI 0.125% +

Ritmo de infusión 5-10 ml/h

PCA: Bolo 5 ml

Lockout: 2 h

Anexo 3

PREPARACIÓN DE LAS PERFUSIONES DE ADMINISTRACIÓN CONTÍNUA A TRAVÉS DE CATÉTER, PARA ANALGESIA POSTOPERATORIA EN LA ARTROPLASTIA PRIMARIA DE LA RODILLA.

1º Epidural. Conectada a bomba PCA.

De un SF de 500 ml de plástico, extraer 125 ml y añadir 125 ml de Chirocane® (Levobupivacaína 0.5%). La concentración resultante será L-Bupivacaína al 0.125%.

- El ritmo de infusión será de 5-8 ml /hora.

-Precauciones:

- Extraer todo el aire del gotero.
- El sistema de conexión del gotero al filtro del catéter es un sistema especial para poder ser utilizado con una bomba PCA.

La **analgesia postoperatoria** seguirá el siguiente orden:

1º- Si el paciente tiene dolor, se administrará un bolo a través del pulsador externo de la bomba PCA. Si tras 45 minutos no cede el dolor

2º- se administrará la siguiente pauta:

En pacientes sin alergias, ni intolerancia a AINE'S:

- Ketorolaco 30 mg + Pantoprazol 40 mg/IV
si a los 45 minutos el dolor no ha cedido se administrará
- Perffalgan ® 1 gr/iv

En pacientes con alergia o intolerancia a los AINES se administrará

- Tramadol 100 mg + Zofran ® 1 ampolla en un SF de 100 ml a pasar en 40 minutos. Si a los 45 minutos no cede el dolor, se administra
- Perffalgan® 1 gr/iv.

OBSERVACIONES

1º El catéter se retirará el 4º día después de la intervención (el primero es el mismo día de la cirugía). Para este paciente será el día _____, 8h antes o 12h después de la administración de la HBPM (anotar en gráfica de enfermería).

2º A la hora de retirar el catéter, éste debe salir con suavidad, si existe alguna dificultad para retirarlo, no forzar para que no se rompa y avisar al anestesiólogo de guardia.

Anexo 4

PROTOCOLO de INTERVENCIÓN EN ARTROPLASTIA PRIMARIA DE RODILLA.

GRUPO B. (Bl. N. Femoral + Bl. N. Ciático)

1º/ Insertar CATÉTERES (NF) Y (NCP)

Dosisn test: Bupivacaína 0.25% (3 ml)



2º/ **INTRADURAL:**

BUPI 0.5% HB (12-15 mg)



90'

3º/ **BOLO CATÉTERES:**

L-BUPI 0.25% (15 ml por catéter)



Bromage =0

4º/ PCA(NF)

(B. volumétrica)

PC(NCP)

(B. Elastomérica)

L-BUPI 0.125%

Ritmo infusión 5 ml /h

Bolos: 5 ml

Lockout: 30'

L-BUPI 0.125%

Ritmo 7 ml/h

Anexo 5

PREPARACIÓN DE LAS PERFUSIONES DE ADMINISTRACIÓN CONTINUA A TRAVÉS DE CATÉTER, PARA ANALGESIA POSTOPERATORIA EN LA ARTROPLASTIA PRIMARIA DE LA RODILLA.

1º Catéter en Nervio Femoral. Conectado a bomba PCA.

De un SF de 500 ml (recipiente de plástico) extraer 125 ml y añadir 125 ml de Chirocane® (Levobupivacaína 0.5%). La concentración resultante será L-Bupivacaína al 0.125%.

- Precauciones:

-- Extraer todo el aire del gotero.
 -- El sistema de conexión del gotero al filtro del catéter es un sistema especial para poder ser utilizado con una bomba PCA, al finalizar la perfusión se eliminará el sistema completo.

- El ritmo de infusión inicial será de 5 ml/h

2º Catéter en Nervio Ciático Posterior. Conectado a bomba ELASTOMERICA.

La bomba elastomérica (Baxter ®), tiene tres posibles ritmos de infusión, 5ml/h, 7 ml/ y 12 ml/h. El ritmo inicial será de 7 ml/h.

El recipiente de la bomba tiene una capacidad de 300 ml, por lo que serán necesarias 2 bombas durante los 3 o 4 días que el paciente reciba la analgesia a través de este catéter.

Introducir 75 ml de Chirocane ® (L-Bupivacaína) y 225 ml de SF. Conectar al paciente.

- Vigilar que la bomba administra la perfusión, viendo el desinflado continuo del globo interno.

- Posible agotamiento de la perfusión el día _____, a las _____ horas

- Si no se aprecia desinflado del globo, probablemente se deba a una obstrucción del catéter en algún tramo de su trayecto, ya que es muy fino. Para comprobarlo realizar un lavado a través del filtro con 5-6 ml de SF y volver a conectar la bomba.

La **analgesia postoperatoria** seguirá el siguiente orden:

1º- Si el paciente tiene dolor, se administrará un bolo a través del pulsador externo de la bomba PCA. Si tras 45 minutos no cede el dolor

2º- se administrará la siguiente pauta:

En pacientes sin alergias, ni intolerancia a AINE'S:

- Ketorolaco 30 mg + Pantoprazol 40 mg/IV

si a los 45 minutos el dolor no ha cedido se administrará

- Perffalgan ® 1 gr/iv

En pacientes con alergia o intolerancia a los AINES se administrará

-Tramadol 100 mg + Zofran® en un SF de 100 ml a pasar en 40 minutos Si a los 45 minutos no cede el dolor, se administra

-Perffalgan® 1 gr/iv.

OBSERVACIONES.

1° Los catéteres se retirarán el 4° día después de la intervención (el primero es el mismo día de la cirugía). Para este paciente será el día _____, 8 h antes de la administración de HBPM (anotar en la gráfica de enfermería).

2° A la hora de retirar el catéter, éste debe salir con suavidad, si existe alguna dificultad para retirarlo, no forzar para que no se rompa y avisar al anestesiólogo de guardia.

Anexo 6

PROTOCOLO DE INTERVENCIÓN EN ARTROPLASTIA PRIMARIA DE RODILLA.

GRUPO C. (Bl. N. Femoral)

1º Insertar CATÉTER N. Femoral.
Bupivacaína 0.25% (3 ml)



2º A. Subaracnoidea.
BUPI 0.5% HB (12-15 mg)



90°

3º BOLO Catéter
L-BUPI 0.25% (15 ml)



Bromage = 0

4º Bomba PCA(B. Volumétrica)
L- BUPI 0.125%
Ritmo Infusión: 5 ml/h
Bolos: 5 ml
Lockout: 30'

Anexo 7

PREPARACION DE LA PERFUSIÓN CONTINUA DE ADMINISTRACION A TRAVÉS DEL CATÉTER CONECTADO AL N. FEMORAL

1º Catéter en Nervio Femoral. Conectado a bomba PCA.

De un SF de 500 ml (recipiente de plástico) extraer 125 ml y añadir 125 ml de Chirocane® (Levobupivacaína 0.5%). La concentración resultante será L-Bupivacaína al 0.125%.

- Precauciones:

-- Extraer todo el aire del gotero.
-- El sistema de conexión del gotero al filtro del catéter es un sistema especial para poder ser utilizado con una bomba PCA, al finalizar la perfusión se eliminará el sistema completo.

- El ritmo de infusión inicial será de 5 ml/h

La **analgesia postoperatoria** seguirá el siguiente orden:

1º- Si el paciente tiene dolor, se administrará un bolo a través del pulsador externo de la bomba PCA. Si tras 45 minutos no cede el dolor

2º- se administrará la siguiente pauta:

En pacientes sin alergias, ni intolerancia a AINE'S:

- Ketorolaco 30 mg + Pantoprazol 40 mg/IV
si a los 45 minutos el dolor no ha cedido se administrará

- Perffalgan® 1 gr/iv

En pacientes con alergia o intolerancia a los AINES se administrará

-Tramadol 100 mg + Zofran® en un SF de 100 ml a pasar en 40 minutos Si a los 45 minutos no cede el dolor, se administra

-Perffalgan® 1 gr/iv.

OBSERVACIONES.

1º Los catéteres se retirarán el 4º día después de la intervención (el primero es el mismo día de la cirugía). Para este paciente será el día _____, 8 h antes de la administración de HBPM (anotar en la gráfica de enfermería).

2º A la hora de retirar el catéter, éste debe salir con suavidad, si existe alguna dificultad para retirarlo, no forzar para que no se rompa y avisar al anestesiólogo de guardia.

Anexo 8

1º) Paciente:

- ASA I, II, III
- Peso (kg)
- Talla (cm)
- IMC (kg/m²)
- Otros:

2º) Técnica EPIDURAL / BLOQUEOS PERIFÉRICOS

- Número de intentos
- Estímulo obtenido: **N Ciático** Eversión-Flex Dorsal/
AGUJA Inversión-Flexión Plantar/Ninguno
N Femoral Si No
- Estímulo obtenido: **N Ciático** Eversión-Flex Dorsal/
CATÉTER Inversión-Flex Plantar/Ninguno
N. Femoral: Si No
- Intensidad mínima (AGUJA) **N. Ciático** __ mA (CATETER) __ mA
N. Femoral __ mA __ mA
- Facilidad para introducir el catéter Si No
- Longitud introducida Epidural __ cm, N.Ciático __ cm, N.Femoral __ cm
- Incidencias: Parestesia, Punción vascular, rotura catéter, otras
- Ecografía: Si No. Tiempo: ____ seg (Inicio- Localización estímulo)

3º) Variables Hemodinámicas:

Variables	Control	URPA	5'	15'	25'	35'	45'	55'	65'	75'	85'	95'	105'	Bromage=0
TAS														
TAD														
TAM														
FC														

4º) Administración de Atropina y/ o Efedrina u otros fármacos

	Control	URPA	5'	15'	25'	35'	45'	55'	65'	75'	85'	95'	105'	Bromage=0
Atropina														
Efedrina														
Otros														

5º) Registro de datos en planta.

Fecha	0 h	8 h	12 h	24 h	36 h	48 h	60 h	72 h	84 h	96 h
Satisfacción. Técnica (1)										
Satisfacc. GLOBAL										
Confort paciente (2)										
E. N. A										
Bolos PCA										
-Datos										
-Intentos										
Dosis total administrada (ml)										
Analgesia rescate										
Efectos secundarios										
Parestesia D/I										
Prúrigo										
Movilidad (E.Bromage) (3)										
- M.I. INTERVENIDO										
- M.I. NO INTERVENIDO										
Bloqueo sensitivo (metameras) (4)										
F.Respiratoria										
F.Cardíaca										
T.A										
Cefalea										
N/V										
Retención .Urinaria										
Lumbalgia										
CATETER:										
- Arrancamiento										
- Cizallamiento										
- Lateralizacion										
Reacción tóxica (cardíaca/neurológicas)										
Neurológicas:										
- Dolor neuralgico(territorio)										
- Parestesias										

- Disestesias										
- Anestesia prolongada										
- Déficit motor inesperado.										
Somnolencia (5)										
Fiebre										
Otras:										
Estancia HOSPITALARIA(días)										
PREGUNTA (6)	SI	NO								
INICIO DEAMBULACION										
Nº DIAS ht FLEXION 90º										

NOTA: - Las **0h** corresponden al momento en el que el paciente presenta BROMAGE=0

- Para las valoraciones contempladas en los apartados (1) y (2) apuntad sólo la inicial de la valoración dada por el paciente, escrita en negrita

(1)Satisfacción del paciente con el control del dolor

- **Excelente** - **Malo**
- **Bueno** - **No Control del dolor**
- **Aceptable**

(2)Confort del paciente durante la realización de la técnica

- **Excelente** - **Regular**
- **Bueno** - **Malo**

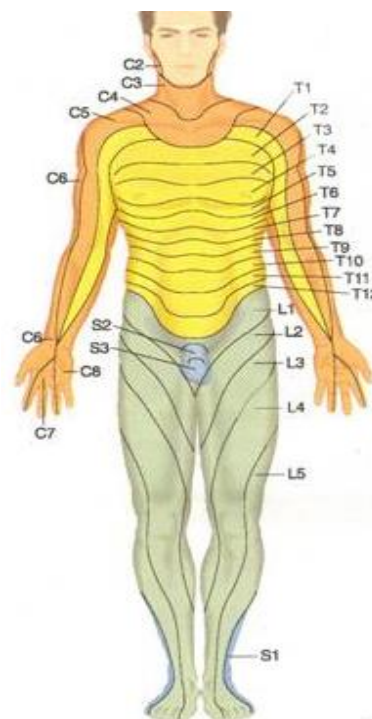
(3)Escala de Bromage modificada

- 0: elevación de la pierna
- 1: flexión de la rodilla
- 2: flexión del pie
- 3: inmovilidad de la extremidad

(4)Distribución metamérica

(5)Escala de Wilson

- 1: Completamente despierto y orientado
- 2: Somnoliento
- 3: Apertura ocular a la voz
- 4: Apertura ocular con estímulos físicos moderados
- 5: Sin apertura ocular con estímulos físicos moderados



(6) Al finalizar el estudio se le realizará al paciente la siguiente pregunta: Si volviera a intervenir de la misma patología ¿repetiría la misma técnica analgésica? Respuesta SI o NO.

Anexo 9

Valoración del dolor postoperatorio en la artroplastia primaria de la rodilla por parte del paciente.

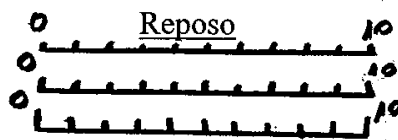
Escala numérica de 0 a 10 (0= Ausencia de dolor ---- 10= El peor dolor sufrido nunca)

Primer día

() 1^{ah}

() 8^{ah}

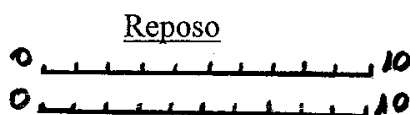
() 12^{ah}



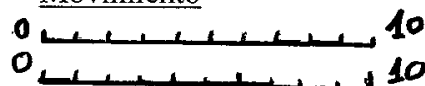
Segundo día

() 24^{ah}

() 36^{ah}



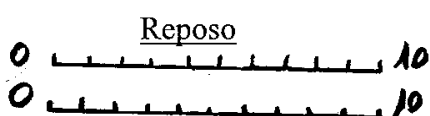
Movimiento



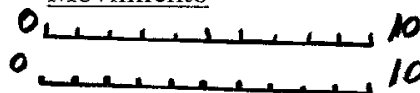
Tercer día

() 48^{ah}

() 60^{ah}



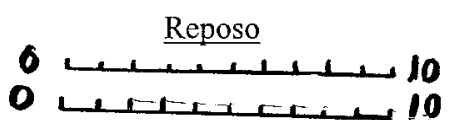
Movimiento



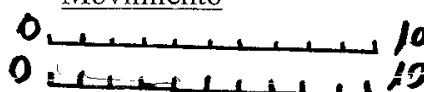
Cuarto día

() 72^{ah}

() 84^{ah}



Movimiento



Hora a la que se pide el calmante

Primer día

-

-

-

-

-

Segundo día

-

-

-

-

-

Tercer día

-

-

-

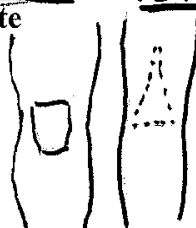
-

-

Cuarto día

-

DELANTE DETRÁS



SEÑALAR LA ZONA de LA PIERNA DONDE TIENE DOLOR

IX. BIBLIOGRAFÍA

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Ng HP, Cheong KF, Lim A, Lim J, Puhaindran ME. Intraoperative single-shot "3-in-1" femoral nerve block with ropivacaine 0.25%, ropivacaine 0.5% or bupivacaine 0.25% provides comparable 48-hr analgesia after unilateral total knee replacement. *Can J Anaesth.* 2001; **48**(11): 1102-8.
2. Baeza Gil C. Control del dolor postoperatorio en la cirugía de recambio protésico de rodilla. In: Panamericana EM, editor. *Recambios protésicos de rodilla.* Panamericana ed. Madrid; 2001. p. 35-50.
3. Singelyn FJ, Deyaert M, Joris D, Pendeville E, Gouverneur JM. Effects of intravenous patient-controlled analgesia with morphine, continuous epidural analgesia, and continuous three-in-one block on postoperative pain and knee rehabilitation after unilateral total knee arthroplasty. *Anesth Analg.* 1998; **87**(1): 88-92.
4. Allen HW, Liu SS, Ware PD, Nairn CS, Owens BD. Peripheral nerve blocks improve analgesia after total knee replacement surgery. *Anesth Analg.* 1998; **87**(1): 93-7.
5. Salinas FV, Liu SS, Mulroy MF. The effect of single-injection femoral nerve block versus continuous femoral nerve block after total knee arthroplasty on hospital length of stay and long-term functional recovery within an established clinical pathway. *Anesth Analg.* 2006; **102**(4): 1234-9.
6. Miranda A. Dolor postoperatorio: definición y problemática. In: JIMS, editor. *Dolor postoperatorio estudio, valoración y tratamiento.* Barcelona.; 1992. p. 1-20.
7. Kehlet H, Werner M, Perkins F. Balanced analgesia: what is it and what are its advantages in postoperative pain? *Drugs.* 1999; **58**(5): 793-7.
8. Lantry GL. Postoperative pain: toward contemporary acute pain services. *Pain.* 2002: 357-62.
9. Charlton JE. Treatment of postoperative pain. *Pain.* 2002: 351-5.
10. Montes A FM. Analgesia controlada por el paciente. Eficacia clínica de la preemptiva y preventiva analgesia. In: *Dolor.* Cd, editor. *Dolor agudo y recurrente.* Caduceo Multimedia, SL ed. Badalona. p. 6-17.
11. Moiniche S, Kehlet H, Dahl JB. A qualitative and quantitative systematic review of preemptive analgesia for postoperative pain relief: the role of timing of analgesia. *Anesthesiology.* 2002; **96**(3): 725-41.
12. Taenzer AH, Clark C, Curry CS. Gender affects report of pain and function after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. *Anesthesiology.* 2000; **93**(3): 670-5.
13. Henkel G. Gender differences in pain and function after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. *Anesthesiology.* 2000; **93**: p5A.
14. Kroin JS, Buvanendran A, Nagalla SK, Tuman KJ. Postoperative pain and analgesic responses are similar in male and female Sprague-Dawley rats. *Can J Anaesth.* 2003; **50**(9): 904-8.
15. Burns JW, Hodsman NB, McLintock TT, Gillies GW, Kenny GN, McArdle CS. The influence of patient characteristics on the requirements for postoperative analgesia. A reassessment using patient-controlled analgesia. *Anaesthesia.* 1989; **44**(1): 2-6.
16. González J. Transmisión nociceptiva. In: Ergon, editor. *Fisiología aplicada a la Anestesiología.* Madrid: FEEA; 2005. p. 775-92.

17. Miralles F. RE. Neurotransmisión del dolor. Mecanismos bioquímicos. In: Ergon, editor. *Fisiología aplicada a la Anestesiología*. Madrid: F.E.E.A.; 2005. p. 793-811.
18. Guyton A. Sensaciones somáticas II. Dolor, dolor visceral, cefalea y temperatura. In: McGraw-Hill EI, editor. *Tratado de Fisiología Médica*. 7ª ed. México; 1989. p. 590-603.
19. Guyton A. Hormonas corticosuprarrenales. In: McGraw-Hill EI, editor. *Tratado de Fisiología Médica*. 7ª ed. México; 1989. p. 900-13.
20. Sinatra RS, Torres J, Bustos AM. Pain management after major orthopaedic surgery: current strategies and new concepts. *J Am Acad Orthop Surg*. 2002; **10**(2): 117-29.
21. Boyle P, Parbrook GD. The interrelation of personality and postoperative factors. *Br J Anaesth*. 1977; **49**(3): 259-64.
22. Macintyre PE. Safety and efficacy of patient-controlled analgesia. *Br J Anaesth*. 2001; **87**(1): 36-46.
23. Kehlet H. Surgical stress: the role of pain and analgesia. *Br J Anaesth*. 1989; **63**(2): 189-95.
24. Wedel DJ. Bloqueos nerviosos. In: Miller RD, editor. *Anestesia*. 4ª ed. San Francisco; 1998. p. 1495-522.
25. Zetlaoui P. Anestesia local regional del miembro inferior. In: SAS E, editor. *Enciclopedia Médico-Quirúrgica*. Elsevier SAS ed. París: Elsevier SAS; 1994.
26. Mistraletti G, De La Cuadra-Fontaine JC, Asenjo FJ, Donatelli F, Wykes L, Schricker T, et al. Comparison of analgesic methods for total knee arthroplasty: metabolic effect of exogenous glucose. *Reg Anesth Pain Med*. 2006; **31**(3): 260-9.
27. Kehlet H. Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. *Br J Anaesth*. 1997; **78**(5): 606-17.
28. Hebl JR, Dilger JA, Byer DE, Kopp SL, Stevens SR, Pagnano MW, et al. A preemptive multimodal pathway featuring peripheral nerve block improves perioperative outcomes after major orthopedic surgery. *Reg Anesth Pain Med*. 2008; **33**(6): 510-7.
29. Netter F. *Atlas de Anatomía Humana*. 3ª ed. Barcelona; 2003.
30. Martínez F VA. Anatomía de los plexos lumbar y sacro. In: Permanyer E, editor. *Anestesia regional hoy*. 3ª ed. Barcelona; 2006. p. 375-402.
31. Sharrock NE, Savarese J. Anestesia para la cirugía ortopédica. In: Miller. RD, editor. *Anestesia*. 4ª ed. San Francisco; 1998. p. 2065-81.
32. Testut L LA. *Anatomía Humana*. 9ª ed. Barcelona; 1985.
33. Narouze S, Peng PW. Ultrasound-guided interventional procedures in pain medicine: a review of anatomy, sonoanatomy, and procedures. Part II: axial structures. *Reg Anesth Pain Med*. 2010; **35**(4): 386-96.
34. Estebe JP. Anatomía lumbar aplicada la anestesia perimedular. In: Permanyer E, editor. *Anestesia Regional Hoy*. 3ª ed. Barcelona; 2006. p. 131-48.
35. Choquet O, Zetlaoui,P. Técnicas de anestesia locorregional del miembro inferior. In: Elsevier M, editor. *Enciclopedia Médico-Quirúrgica Anestesia-Reanimación*. París; 2005. p. 36-323-A-10.
36. Ranck JB, Jr. Which elements are excited in electrical stimulation of mammalian central nervous system: a review. *Brain Res*. 1975; **98**(3): 417-40.
37. Hadzic A. Update: peripheral nerve stimulators and nerve stimulation. . In: J. A, editor. *Puesta al día en anestesia regional y tratamiento del dolor*. mra ediciones ed. Barcelona; 2004. p. 31-9.

38. Ford DJ PC, Raj PP. Comparison of insulated and uninsulated needles for locating peripheral nerves with a peripheral nerve stimulator. *Anesth Analg*. 1984; **63**(10): 925-8.
39. X. S-B. Revisando la práctica de la neuroestimulación en la anestesia de plexo: importancia del diseño de las agujas en los resultados. . In: Andrés J, editor. *Puesta al día en anestesia regional y tratamiento del dolor* mra Ediciones ed. Barcelona; 2004. p. 53-7.
40. C. M. Neuroestimulación en bloqueo de plexos. In: Andrés J, editor. *Puesta al día en anestesia regional y tratamiento del dolor*. mra Ediciones ed. Barcelona; 2002. p. 277-82.
41. Pender J. Diagnostic and therapeutics nerve blocks: necessity for roentgenograms. . *JAMA*. 1951; **146**(10): 925-8.
42. Carron H K, GA., Rowlingson, JC. Nerve stimulators. . *Regional Anesthesia*. Grune & Stratton ed. New York; 1985. p. 171-4.
43. Martin R DR, Cinq-Mars S, Tetrault JP. [Axillary plexus block by simultaneous blockade of several nerves. I. Influence of the volume of the anesthetic solution]. *Ann Fr Anesth Reanim*. *Ann Fr Anesth Reanim*. 1993; **12**(3): 229-32.
44. Yasuda I HT, Ojima T, Ohira N, Kaneko T, Yamamuro M. . Supraclavicular brachial plexus block using a nerve stimulator and an insulated needle. *Br J Anaesth* 1990; **52**(4): 409-11.
45. Baranowski A P, CE. A comparison of three methods of axillary brachial plexus anaesthesia. . *ANESTHESIA*. 1990; **45**: 362-5.
46. Ben-David B SS. Axillary block complicated by hematoma and radial nerve injury. *Reg Anesth Pain Med*. 1999; **24**(3): 264-6.
47. Hadzic A DF, Shah S, Kulenovic A, Kapur E, Zaciragic A, . Hadzic A, Dilberovic F, Shah S, Kulenovic A, Kapur E, Zaciragic A, . *Reg Anesth Pain Med* 2004. 2004; **29**(5): 417-23.
48. B. S. Efficacy of a nerve stimulator in regional anesthesia; experience in a resident training programme. *Anaesthesia*. 1976; **31**: 778-82.
49. Martin R DR, Cinq-Mars S, Tetrault JP. [Axillary plexus block by simultaneous blockade of several nerves. I. Influence of the volume of the anesthetic solution]. *Ann Fr Anesth Reanim* 1993; **12**(3): 329-32.
50. Neuburger M, Kaiser H, Rembold-Schuster I, Landes H. [Vertical infraclavicular brachial-plexus blockade. A clinical study of reliability of a new method for plexus anesthesia of the upper extremity]. *Anaesthesist*. 1998; **47**(7): 595-9.
51. Salazar CH, Espinosa W. Infraclavicular brachial plexus block: variation in approach and results in 360 cases. *Reg Anesth Pain Med*. 1999; **24**(5): 411-6.
52. Franco CD, Vieira ZE. 1,001 subclavian perivascular brachial plexus blocks: success with a nerve stimulator. *Reg Anesth Pain Med*. 2000; **25**(1): 41-6.
53. Hopkins PM. Ultrasound guidance as a gold standard in regional anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2007; **98**(3): 299-301.
54. Perlas A, Niazi A, McCartney C, Chan V, Xu D, Abbas S. The sensitivity of motor response to nerve stimulation and paresthesia for nerve localization as evaluated by ultrasound. *Reg Anesth Pain Med*. 2006; **31**(5): 445-50.
55. 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**(5): 448-54.
56. Tsui B. Ultrasound-guidance and nerve stimulation: implications for the future practice of regional anesthesia. *Can J Anaesth*. 2007; **54**(3): 165-70.

57. Chan VW, Perlas A, McCartney CJ, Brull R, Xu D, Abbas S. Ultrasound guidance improves success rate of axillary brachial plexus block. *Can J Anaesth.* 2007; **54**(3): 176-82.
58. McCartney CJ. Ultrasound guidance for regional anaesthesia. *Br J Anaesth.* 2007; **99**(1): 139; author reply 40-2.
59. Cornforth BM, Hargreaves DM. Ultrasound guidance for regional anaesthesia. *Br J Anaesth.* 2007; **99**(1): 140; author reply -2.
60. Wildsmith JA. Ultrasound guidance for regional anaesthesia. *Br J Anaesth.* 2007; **99**(1): 139-40; author reply 40-2.
61. van Velzen C. Ultrasound guidance for regional anaesthesia. *Br J Anaesth.* 2007; **99**(1): 140; author reply -2.
62. 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.
63. Sites BD, Brull R, Chan VW, Spence BC, Gallagher J, Beach ML, et al. 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**(5): 412-8.
64. Sites BD, Brull R, Chan VW, Spence BC, Gallagher J, Beach ML, et al. 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**(5): 419-33.
65. Foster RH, Markham A. Levobupivacaine: a review of its pharmacology and use as a local anaesthetic. *Drugs.* 2000; **59**(3): 551-79.
66. Sanford M, Keating GM. Levobupivacaine: a review of its use in regional anaesthesia and pain management. *Drugs.* 2010; **70**(6): 761-91.
67. Murdoch JA, Dickson UK, Wilson PA, Berman JS, Gad-Elrab RR, Scott NB. The efficacy and safety of three concentrations of levobupivacaine administered as a continuous epidural infusion in patients undergoing orthopedic surgery. *Anesth Analg.* 2002; **94**(2): 438-44, table of contents.
68. Urbanek B, Duma A, Kimberger O, Huber G, Marhofer P, Zimpfer M, et al. Onset time, quality of blockade, and duration of three-in-one blocks with levobupivacaine and bupivacaine. *Anesth Analg.* 2003; **97**(3): 888-92.
69. Cox CR, Checketts MR, Mackenzie N, Scott NB, Bannister J. Comparison of S(-)-bupivacaine with racemic (RS)-bupivacaine in supraclavicular brachial plexus block. *Br J Anaesth.* 1998; **80**(5): 594-8.
70. Casati A, Vinciguerra F, Cappelleri G, Aldegheri G, Grispigni C, Putzu M, et al. Levobupivacaine 0.2% or 0.125% for continuous sciatic nerve block: a prospective, randomized, double-blind comparison with 0.2% ropivacaine. *Anesth Analg.* 2004; **99**(3): 919-23, table of contents.
71. Cox B, Durieux ME, Marcus MA. Toxicity of local anaesthetics. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2003; **17**(1): 111-36.
72. Albright GA. Cardiac arrest following regional anesthesia with etidocaine or bupivacaine. *Anesthesiology.* 1979; **51**(4): 285-7.
73. Heath ML. Deaths after intravenous regional anaesthesia. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1982; **285**(6346): 913-4.
74. Morrison SG, Dominguez JJ, Frascarolo P, Reiz S. A comparison of the electrocardiographic cardiotoxic effects of racemic bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine in anesthetized swine. *Anesth Analg.* 2000; **90**(6): 1308-14.

75. Crews JC, Rothman TE. Seizure after levobupivacaine for interscalene brachial plexus block. *Anesth Analg.* 2003; **96**(4): 1188-90, table of contents.
76. Breslin DS, Martin G, Macleod DB, D'Ercole F, Grant SA. Central nervous system toxicity following the administration of levobupivacaine for lumbar plexus block: A report of two cases. *Reg Anesth Pain Med.* 2003; **28**(2): 144-7.
77. Foxall G, McCahon R, Lamb J, Hardman JG, Bedforth NM. Levobupivacaine-induced seizures and cardiovascular collapse treated with Intralipid. *Anaesthesia.* 2007; **62**(5): 516-8.
78. Kopacz DJ, Allen HW. Accidental intravenous levobupivacaine. *Anesth Analg.* 1999; **89**(4): 1027-9.
79. Bardsley H, Gristwood R, Baker H, Watson N, Nimmo W. A comparison of the cardiovascular effects of levobupivacaine and rac-bupivacaine following intravenous administration to healthy volunteers. *Br J Clin Pharmacol.* 1998; **46**(3): 245-9.
80. Stewart J, Kellett N, Castro D. The central nervous system and cardiovascular effects of levobupivacaine and ropivacaine in healthy volunteers. *Anesth Analg.* 2003; **97**(2): 412-6, table of contents.
81. Pham-Dang C, Kick O, Collet T, Gouin F, Pinaud M. Continuous peripheral nerve blocks with stimulating catheters. *Reg Anesth Pain Med.* 2003; **28**(2): 83-8.
82. Salinas FV, Neal JM, Sueda LA, Kopacz DJ, Liu SS. Prospective comparison of continuous femoral nerve block with nonstimulating catheter placement versus stimulating catheter-guided perineural placement in volunteers. *Reg Anesth Pain Med.* 2004; **29**(3): 212-20.
83. Martinez Navas A, Vazquez Gutierrez T, Echevarria Moreno M. [Continuous popliteal block with ropivacaine via a stimulant catheter for postoperative analgesia after foot surgery]. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 2003; **50**(4): 188-91.
84. Barrington MJ, Olive DJ, McCutcheon CA, Scarff C, Said S, Kluger R, et al. Stimulating catheters for continuous femoral nerve blockade after total knee arthroplasty: a randomized, controlled, double-blinded trial. *Anesth Analg.* 2008; **106**(4): 1316-21, table of contents.
85. Capdevila X, Barthelet Y, Biboulet P, Ryckwaert Y, Rubenovitch J, d'Athis F. Effects of perioperative analgesic technique on the surgical outcome and duration of rehabilitation after major knee surgery. *Anesthesiology.* 1999; **91**(1): 8-15.
86. Liu SS, Salinas FV. Continuous plexus and peripheral nerve blocks for postoperative analgesia. *Anesth Analg.* 2003; **96**(1): 263-72.
87. Salinas FV. Location, location, location: Continuous peripheral nerve blocks and stimulating catheters. *Reg Anesth Pain Med.* 2003; **28**(2): 79-82.
88. Casati A, Fanelli G, Koscielniak-Nielsen Z, Cappelleri G, Aldegheri G, Danelli G, et al. Using stimulating catheters for continuous sciatic nerve block shortens onset time of surgical block and minimizes postoperative consumption of pain medication after halux valgus repair as compared with conventional nonstimulating catheters. *Anesth Analg.* 2005; **101**(4): 1192-7, table of contents.
89. van Geffen GJ, Scheuer M, Muller A, Garderniers J, Gielen M. Ultrasound-guided bilateral continuous sciatic nerve blocks with stimulating catheters for postoperative pain relief after bilateral lower limb amputations. *Anaesthesia.* 2006; **61**(12): 1204-7.
90. Capdevila X, Biboulet P, Morau D, Bernard N, Deschodt J, Lopez S, et al. Continuous three-in-one block for postoperative pain after lower limb orthopedic surgery: where do the catheters go? *Anesth Analg.* 2002; **94**(4): 1001-6, table of contents.

91. Hayek SM, Ritchey RM, Sessler D, Helfand R, Samuel S, Xu M, et al. Continuous femoral nerve analgesia after unilateral total knee arthroplasty: stimulating versus nonstimulating catheters. *Anesth Analg*. 2006; **103**(6): 1565-70.
92. Dauri M, Sidiropoulou T, Fabbi E, Giannelli M, Faria S, Mariani P, et al. Efficacy of continuous femoral nerve block with stimulating catheters versus nonstimulating catheters for anterior cruciate ligament reconstruction. *Reg Anesth Pain Med*. 2007; **32**(4): 282-7.
93. Morin AM, Eberhart LH, Behnke HK, Wagner S, Koch T, Wolf U, et al. Does femoral nerve catheter placement with stimulating catheters improve effective placement? A randomized, controlled, and observer-blinded trial. *Anesth Analg*. 2005; **100**(5): 1503-10, table of contents.
94. Chelly JE, Casati A. Are nonstimulating catheters really inappropriate for continuous nerve block techniques? *Reg Anesth Pain Med*. 2003; **28**(5): 483; author reply 4-5.
95. Adam F, Jaziri S, Chauvin M. Psoas abscess complicating femoral nerve block catheter. *Anesthesiology*. 2003; **99**(1): 230-1.
96. Cuvillon P, Ripart J, Lalourcey L, Veyrat E, L'Hermite J, Boisson C, et al. The continuous femoral nerve block catheter for postoperative analgesia: bacterial colonization, infectious rate and adverse effects. *Anesth Analg*. 2001; **93**(4): 1045-9.
97. Sala-Blanch X, Pomes J, Matute P, Valls-Sole J, Carrera A, Tomas X, et al. Intra-neural injection during anterior approach for sciatic nerve block. *Anesthesiology*. 2004; **101**(4): 1027-30.
98. Bigeleisen PE. Nerve puncture and apparent intra-neural injection during ultrasound-guided axillary block does not invariably result in neurologic injury. *Anesthesiology*. 2006; **105**(4): 779-83.
99. Coventry DM, Timperley J. Perineural catheter placement: another potential complication. *Reg Anesth Pain Med*. 2004; **29**(2): 174-5.
100. David M. Knotted peripheral nerve catheter. *Reg Anesth Pain Med*. 2003; **28**(5): 487-8.
101. Ribeiro FC, Georgousis H, Bertram R, Scheiber G. Plexus irritation caused by interscalene brachial plexus catheter for shoulder surgery. *Anesth Analg*. 1996; **82**(4): 870-2.
102. Labat G. *Regional Anesthesia*. WB, Saunders. ed. Philadelphia; 1923.
103. Winnie AP, Ramamurthy S, Durrani Z. The inguinal paravascular technic of lumbar plexus anesthesia: the "3-in-1 block". *Anesth Analg*. 1973; **52**(6): 989-96.
104. Taboada Muniz M, Rodriguez J, Alvarez Escudero J, Cortes J, Atanassoff PG. [Peripheral nerve block for surgical anesthesia and postoperative analgesia of the legs]. *Rev Esp Anestesiología Reanimación*. 2003; **50**(10): 510-20.
105. Mansour N. Reevaluating the sciatic nerve block: another landmark for consideration. *Reg Anesth*. 1993; **18**(5): 322-3.
106. Casals Merchan M, Eshan F, Martinez Manas F, Murga Marquinez V, Alonso Gomez A, Frascari Messina A, et al. [Sciatic nerve block. Description of a new posterior approach in the gluteal area]. *Rev Esp Anestesiología Reanimación*. 2000; **47**(6): 245-51.
107. Sutherland ID. Continuous sciatic nerve infusion: expanded case report describing a new approach. *Reg Anesth Pain Med*. 1998; **23**(5): 496-501.
108. di Benedetto P, Bertini L, Casati A, Borghi B, Albertin A, Fanelli G. A new posterior approach to the sciatic nerve block: a prospective, randomized

- comparison with the classic posterior approach. *Anesth Analg.* 2001; **93**(4): 1040-4.
109. 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; **94**(4): 996-1000, table of contents.
110. Sukhani R, Candido KD, Doty R, Jr., Yaghmour E, McCarthy RJ. Infragluteal-parabiceps sciatic nerve block: an evaluation of a novel approach using a single-injection technique. *Anesth Analg.* 2003; **96**(3): 868-73, table of contents.
111. Franco CD, Tyler SG. Modified subgluteal approach to the sciatic nerve. *Anesth Analg.* 2003; **97**(4): 1197; author reply 8.
112. Raj PP, Parks RI, Watson TD, Jenkins MT. A new single-position supine approach to sciatic-femoral nerve block. *Anesth Analg.* 1975; **54**(4): 489-93.
113. Chan VW, Nova H, Abbas S, McCartney CJ, Perlas A, Xu DQ. Ultrasound examination and localization of the sciatic nerve: a volunteer study. *Anesthesiology.* 2006; **104**(2): 309-14, discussion 5A.
114. Gray AT, Collins AB, Schafhalter-Zoppoth I. Sciatic nerve block in a child: a sonographic approach. *Anesth Analg.* 2003; **97**(5): 1300-2.
115. van Geffen GJ, Gielen M. Ultrasound-guided subgluteal sciatic nerve blocks with stimulating catheters in children: a descriptive study. *Anesth Analg.* 2006; **103**(2): 328-33, table of contents.
116. Karmakar MK, Kwok WH, Ho AM, Tsang K, Chui PT, Gin T. Ultrasound-guided sciatic nerve block: description of a new approach at the subgluteal space. *Br J Anaesth.* 2007; **98**(3): 390-5.
117. Chelly JE, Delaunay L. A new anterior approach to the sciatic nerve block. *Anesthesiology.* 1999; **91**(6): 1655-60.
118. Vloka JD, Hadzic A, April E, Thys DM. Anterior approach to the sciatic nerve block: the effects of leg rotation. *Anesth Analg.* 2001; **92**(2): 460-2.
119. Beck GP. Anterior approach to sciatic nerve block. *Anesthesiology.* 1963; **24**: 222-4.
120. Van Elstraete AC, Poey C, Lebrun T, Pastureau F. New landmarks for the anterior approach to the sciatic nerve block: imaging and clinical study. *Anesth Analg.* 2002; **95**(1): 214-8, table of contents.
121. Guardini R, Waldron BA, Wallace WA. Sciatic nerve block: a new lateral approach. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1985; **29**(5): 515-9.
122. Pandin P, Vandesteene A, D'Hollander A. Sciatic nerve blockade in the supine position: a novel approach. *Can J Anaesth.* 2003; **50**(1): 52-6.
123. Pham Dang C. Midfemoral block: a new lateral approach to the sciatic nerve. *Anesth Analg.* 1999; **88**(6): 1426.
124. Domingo-Triado V, Selfa S, Martinez F, Sanchez-Contreras D, Reche M, Tecles J, et al. Ultrasound guidance for lateral midfemoral sciatic nerve block: a prospective, comparative, randomized study. *Anesth Analg.* 2007; **104**(5): 1270-4, tables of contents.
125. Naux E, Pham-Dang C, Petitfaux F, Bodin J, Blanche E, Hauet P, et al. [Sciatic nerve block: an new lateral mediofemoral approach. The value of its combination with a "3 in 1" block for invasive surgery of the knee]. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2000; **19**(1): 9-15.
126. García Muret A. Bloqueo del plexo lumbar por vía anterior. In: Permanyer E, editor. *Anestesia Regional Hoy.* 3ª ed. Barcelona; 2006. p. 403-14.

127. Tran DQ, Clemente A, Finlayson RJ. A review of approaches and techniques for lower extremity nerve blocks. *Can J Anaesth.* 2007; **54**(11): 922-34.
128. Vloka JD, Hadzic A, Drobnik L, Ernest A, Reiss W, Thys DM. Anatomical landmarks for femoral nerve block: a comparison of four needle insertion sites. *Anesth Analg.* 1999; **89**(6): 1467-70.
129. Anns JP, Chen EW, Nirkavan N, McCartney CJ, Awad IT. A comparison of sartorius versus quadriceps stimulation for femoral nerve block: a prospective randomized double-blind controlled trial. *Anesth Analg.* 2011; **112**(3): 725-31.
130. Brull R, Prasad GA, Gandhi R, Ramlogan R, Khan M, Chan VW. Is a patella motor response necessary for continuous femoral nerve blockade performed in conjunction with ultrasound guidance? *Anesth Analg.* 2011; **112**(4): 982-6.
131. Casati A, Fanelli G, Beccaria P, Magistris L, Albertin A, Torri G. The effects of single or multiple injections on the volume of 0.5% ropivacaine required for femoral nerve blockade. *Anesth Analg.* 2001; **93**(1): 183-6.
132. Pham Dang C, Difalco C, Guilley J, Venet G, Hauet P, Lejus C. Various possible positions of conventional catheters around the femoral nerve revealed by neurostimulation. *Reg Anesth Pain Med.* 2009; **34**(4): 285-9.
133. Bickler P, Brandes J, Lee M, Bozic K, Chesbro B, Claassen J. Bleeding complications from femoral and sciatic nerve catheters in patients receiving low molecular weight heparin. *Anesth Analg.* 2006; **103**(4): 1036-7.
134. Tsui BC, Dillane D, Pillay J, Ramji AK, Walji AH. Cadaveric ultrasound imaging for training in ultrasound-guided peripheral nerve blocks: lower extremity. *Can J Anaesth.* 2007; **54**(6): 475-80.
135. Brown D. Lower extremity block anatomy. In: Company. WBS, editor. *Atlas of Regional Anesthesia 3^a ed.* Philadelphia, PA; 2006.
136. Jutzi H, Blumehthal S, Borgeat A. Ropivacaine 0.5% administered via a femoral catheter: is the obturator nerve also blocked? *Can J Anaesth.* 2006; **53**(1): 109-10; author reply 10.
137. Marhofer P, Nasel C, Sitzwohl C, Kapral S. Magnetic resonance imaging of the distribution of local anesthetic during the three-in-one block. *Anesth Analg.* 2000; **90**(1): 119-24.
138. Macalou D, Trueck S, Meuret P, Heck M, Vial F, Ouologuem S, et al. Postoperative analgesia after total knee replacement: the effect of an obturator nerve block added to the femoral 3-in-1 nerve block. *Anesth Analg.* 2004; **99**(1): 251-4.
139. Bouaziz H, Vial F, Jochum D, Macalou D, Heck M, Meuret P, et al. An evaluation of the cutaneous distribution after obturator nerve block. *Anesth Analg.* 2002; **94**(2): 445-9, table of contents.
140. Weber A, Fournier R, Van Gessel E, Gamulin Z. Sciatic nerve block and the improvement of femoral nerve block analgesia after total knee replacement. *Eur J Anaesthesiol.* 2002; **19**(11): 834-6.
141. Parkinson SK, Mueller JB, Little WL, Bailey SL. Extent of blockade with various approaches to the lumbar plexus. *Anesth Analg.* 1989; **68**(3): 243-8.
142. Aguilar JL. LR, Mendiola MA. . Anestesia y analgesia loco-regional en cirugía reconstructiva plástica y traumatológica. In: Andrés JD, editor. *Puesta al día en anestesia regional y tratamiento del dolor.* mra ediciones ed. Barcelona: Esra España; 2005. p. 111-26.
143. Breivik H. Postoperative pain: toward optimal pharmacological and epidural analgesia. *pain.* 2002: 337-49.

144. Viscusi ER. Emerging techniques in the management of acute pain: epidural analgesia. *Anesth Analg*. 2005; **101**(5 Suppl): S23-9.
145. Genové M FdGA. Bloqueo epidural. In: Permanyer E, editor. *Anestesia Regional hoy*. 3ª ed. Barcelona; 2006. p. 181-224.
146. Eledjam JJ BP, Viel E, de la Coussaye JE. Anestesia y analgesia peridurales. In: Elsevier M, editor. *Enciclopedia Médico Quirúrgica Anestesia Reanimación*. París.; 1995. p. 36-325-A-10.
147. Paniagua P CE, Aliaga L. Bloqueo combinado subaracnoidel-epidural en cirugía ortopédica. In: Permanyer E, editor. *Anestesia Regional Hoy*. 3ª ed. Barcelona; 2006. p. 239-56.
148. Gutierrez S ML, Ornaque I. Aspectos farmacológicos de la anestesia regional. In: Permanyer E, editor. *Anestesia Regional Hoy*. 3ª. ed. Barcelona; 2006. p. 1-48.
149. Bauer M, George JE, 3rd, Seif J, Farag E. Recent advances in epidural analgesia. *Anesthesiol Res Pract*. 2012; **2012**: 309219.
150. Block BM, Liu SS, Rowlingson AJ, Cowan AR, Cowan JA, Jr., Wu CL. Efficacy of postoperative epidural analgesia: a meta-analysis. *JAMA*. 2003; **290**(18): 2455-63.
151. Moen V, Dahlgren N, Irestedt L. Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990-1999. *Anesthesiology*. 2004; **101**(4): 950-9.
152. López A RM. Complicaciones de la anestesia regional. In: Permanyer E, editor. *Anestesia Regional Hoy*. 3ª ed. Barcelona; 2006. p. 111-30.
153. 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**(3): 479-86.
154. Auroy Y, Benhamou D, Bargues L, Ecoffey C, Falissard B, Mercier FJ, et al. Major complications of regional anesthesia in France: The SOS Regional Anesthesia Hotline Service. *Anesthesiology*. 2002; **97**(5): 1274-80.
155. Lee LA, Posner KL, Domino KB, Caplan RA, Cheney FW. Injuries associated with regional anesthesia in the 1980s and 1990s: a closed claims analysis. *Anesthesiology*. 2004; **101**(1): 143-52.
156. Shah S, Hadzic A, Vloka JD, Cafferty MS, Moucha CS, Santos AC. Neurologic complication after anterior sciatic nerve block. *Anesth Analg*. 2005; **100**(5): 1515-7, table of contents.
157. Todkar M. Sciatic nerve block causing heel ulcer after total knee replacement in 36 patients. *Acta Orthop Belg*. 2005; **71**(6): 724-5.
158. Cheney FW, Domino KB, Caplan RA, Posner KL. Nerve injury associated with anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology*. 1999; **90**(4): 1062-9.
159. Brull R, McCartney CJ, Chan VW, El-Beheiry H. Neurological complications after regional anesthesia: contemporary estimates of risk. *Anesth Analg*. 2007; **104**(4): 965-74.
160. Bauer R KF, Poisel S. Artroplastia de rodilla, intervenciones primarias. In: Marban, editor. *Rodilla*. Madrid; 1999. p. 193-207.
161. Eledjam JJ, Cuvillon P, Capdevila X, Macaire P, Serri S, Gaertner E, et al. Postoperative analgesia by femoral nerve block with ropivacaine 0.2% after major knee surgery: continuous versus patient-controlled techniques. *Reg Anesth Pain Med*. 2002; **27**(6): 604-11.
162. Buvanendran A, Kroin JS, Della Valle CJ, Kari M, Moric M, Tuman KJ. Perioperative oral pregabalin reduces chronic pain after total knee arthroplasty: a prospective, randomized, controlled trial. *Anesth Analg*. 2010; **110**(1): 199-207.

163. Skinner HB. Multimodal acute pain management. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 2004; **33**(5 Suppl): 5-9.
164. Skinner HB, Shintani EY. Results of a multimodal analgesic trial involving patients with total hip or total knee arthroplasty. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 2004; **33**(2): 85-92; discussion
165. Hebl JR, Kopp SL, Ali MH, Horlocker TT, Dilger JA, Lennon RL, et al. A comprehensive anesthesia protocol that emphasizes peripheral nerve blockade for total knee and total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2005; **87 Suppl 2**: 63-70.
166. Kehlet H, Wilmore DW. Multimodal strategies to improve surgical outcome. *Am J Surg*. 2002; **183**(6): 630-41.
167. Grape S, Tramer MR. Do we need preemptive analgesia for the treatment of postoperative pain? *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2007; **21**(1): 51-63.
168. Brooks PJ. Pre-emptive analgesia: performing a painless total knee arthroplasty. *Orthopedics*. 2003; **26**(9): 973-4.
169. Hogan QH. No preemptive analgesia: is that so bad? *Anesthesiology*. 2002; **96**(3): 526-7.
170. Pedroviejo Sáez V. Revisión: efecto de la analgesia preventiva en el dolor postoperatorio. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2012; **59**(1): 43-50.
171. Dahl JB, Kehlet H. Preventive analgesia. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2011; **24**(3): 331-8.
172. Illescas M RJ, Rodríguez de la Torre R, Mojarroa I, Gallego JI, Gil-Fernández M. Eficacia y efectos secundarios de tres técnicas analgésicas en el control del dolor postoperatorio en artroplastia de rodilla. *RevSocEsp Dolor*. 2007; **1**: 20-5.
173. Biboulet P, Morau D, Aubas P, Bringuier-Branchereau S, Capdevila X. Postoperative analgesia after total-hip arthroplasty: Comparison of intravenous patient-controlled analgesia with morphine and single injection of femoral nerve or psoas compartment block. a prospective, randomized, double-blind study. *Reg Anesth Pain Med*. 2004; **29**(2): 102-9.
174. White E. The changing role of non-opioid analgesics techniques in the management of postoperative pain. *Anesth Analg*. 2005; **101**: S5-22.
175. Zaric D, Boysen K, Christiansen C, Christiansen J, Stephensen S, Christensen B. A comparison of epidural analgesia with combined continuous femoral-sciatic nerve blocks after total knee replacement. *Anesth Analg*. 2006; **102**(4): 1240-6.
176. Iskandar H, Benard A, Ruel-Raymond J, Cochard G, Manaud B. Femoral block provides superior analgesia compared with intra-articular ropivacaine after anterior cruciate ligament reconstruction. *Reg Anesth Pain Med*. 2003; **28**(1): 29-32.
177. Barrington MJ, Olive D, Low K, Scott DA, Brittain J, Choong P. Continuous femoral nerve blockade or epidural analgesia after total knee replacement: a prospective randomized controlled trial. *Anesth Analg*. 2005; **101**(6): 1824-9.
178. YaDeau JT, Cahill JB, Zawadsky MW, Sharrock NE, Bottner F, Morelli CM, et al. The effects of femoral nerve blockade in conjunction with epidural analgesia after total knee arthroplasty. *Anesth Analg*. 2005; **101**(3): 891-5, table of contents.
179. Yadeau JT, Goytizolo EA, Padgett DE, Liu SS, Mayman DJ, Ranawat AS, et al. Analgesia after total knee replacement: local infiltration versus epidural combined with a femoral nerve blockade: a prospective, randomised pragmatic trial. *Bone Joint J*. 2013; **95-B**(5): 629-35.
180. Rowlingson JC. Postoperative pain: to diversify is to satisfy. *Anesth Analg*. 2005; **101**(5 Suppl): S1-4.

181. Nuñez P. Fármacos. In: Welcome F, editor. Guía Práctica de anestesiología y reanimación. 2ª ed. Madrid; 1995. p. 82-90.
182. Ben-David B, Schmalenberger K, Chelly JE. Analgesia after total knee arthroplasty: is continuous sciatic blockade needed in addition to continuous femoral blockade? *Anesth Analg*. 2004; **98**(3): 747-9, table of contents.
183. Bauer MC, Pogatzki-Zahn EM, Zahn PK. Regional analgesia techniques for total knee replacement. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2014; **27**(5): 501-6.
184. Capdevila X, Pirat P, Bringuier S, Gaertner E, Singelyn F, Bernard N, et al. Continuous peripheral nerve blocks in hospital wards after orthopedic surgery: a multicenter prospective analysis of the quality of postoperative analgesia and complications in 1,416 patients. *Anesthesiology*. 2005; **103**(5): 1035-45.
185. Abdallah FW, Brull R. Is sciatic nerve block advantageous when combined with femoral nerve block for postoperative analgesia following total knee arthroplasty? A systematic review. *Reg Anesth Pain Med*. 2011; **36**(5): 493-8.
186. Fowler SJ, Symons J, Sabato S, Myles PS. Epidural analgesia compared with peripheral nerve blockade after major knee surgery: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Br J Anaesth*. 2008; **100**(2): 154-64.
187. Gomez Garcia IM, Martinez Navas A, de la Ortiz Tabla Gonzalez R, Echevarria Moreno M. [Emergency lower limb anesthesia by combined sciatic-femoral nerve block]. *Rev Esp Anestesiología Reanimación*. 2005; **52**(8): 503-5.
188. Monzo E, Hajro M, Galindo F, Baeza C, Gonzalez A, Garcia M, et al. [Combined sciatic and inguinal paravascular nerve block: a valid alternative for arthroscopic knee surgery]. *Rev Esp Anestesiología Reanimación*. 2004; **51**(8): 417-22.
189. Ilfeld BM, Duke KB, Donohue MC. The association between lower extremity continuous peripheral nerve blocks and patient falls after knee and hip arthroplasty. *Anesth Analg*. 2010; **111**(6): 1552-4.
190. Memtsoudis SG, Danninger T, Rasul R, Poeran J, Gerner P, Stundner O, et al. Inpatient falls after total knee arthroplasty: the role of anesthesia type and peripheral nerve blocks. *Anesthesiology*. 2014; **120**(3): 551-63.
191. Guild GN, 3rd, Galindo RP, Marino J, Cushner FD, Scuderi GR. Periarticular regional analgesia in total knee arthroplasty: a review of the neuroanatomy and injection technique. *Orthop Clin North Am*. 2015; **46**(1): 1-8.
192. Dalury DF, Lieberman JR, MacDonald SJ. Current and innovative pain management techniques in total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2011; **93**(20): 1938-43.
193. Niemelainen M, Kalliovalkama J, Aho AJ, Moilanen T, Eskelinen A. Single periarticular local infiltration analgesia reduces opiate consumption until 48 hours after total knee arthroplasty. A randomized placebo-controlled trial involving 56 patients. *Acta Orthop*. 2014; **85**(6): 614-9.
194. Affas F, Nygard EB, Stiller CO, Wretenberg P, Olofsson C. Pain control after total knee arthroplasty: a randomized trial comparing local infiltration anesthesia and continuous femoral block. *Acta Orthop*. 2011; **82**(4): 441-7.
195. Marques EM, Jones HE, Elvers KT, Pyke M, Blom AW, Beswick AD. Local anaesthetic infiltration for peri-operative pain control in total hip and knee replacement: systematic review and meta-analyses of short- and long-term effectiveness. *BMC Musculoskelet Disord*. 2014; **15**: 220.
196. Egeler C, Jayakumar A, Ford S. Motor-sparing knee block - description of a new technique. *Anaesthesia*. 2013; **68**(5): 542-3.
197. Shah NA, Jain NP. Is continuous adductor canal block better than continuous femoral nerve block after total knee arthroplasty? Effect on ambulation ability,

- early functional recovery and pain control: a randomized controlled trial. *J Arthroplasty*. 2014; **29**(11): 2224-9.
198. E. Cuéllar EC-A, A. Hinojosa, E. Gil-García, P. Escalante, S. Rodríguez-Fernández. Analgesia intravenosa controlada por el paciente en el postoperatorio de cirugía traumatológica y ortopédica. *Rev Soc Esp Dolor*. 2001; **8**: 93-101.
199. Grass JA. Patient-controlled analgesia. *Anesth Analg*. 2005; **101**(5 Suppl): S44-61.
200. Scherpereel P. [Patient-controlled analgesia]. *Ann Fr Anesth Reanim*. 1991; **10**(3): 269-83.
201. Singelyn FJ, Gouverneur JM. Extended "three-in-one" block after total knee arthroplasty: continuous versus patient-controlled techniques. *Anesth Analg*. 2000; **91**(1): 176-80.
202. Brogly N, Schiraldi R, Vazquez B, Perez J, Guasch E, Gilsanz F. A randomized control trial of patient-controlled epidural analgesia (PCEA) with and without a background infusion using levobupivacaine and fentanyl. *Minerva Anesthesiol*. 2011; **77**(12): 1149-54.
203. Silvasti M, Pitkanen M. Patient-controlled epidural analgesia versus continuous epidural analgesia after total knee arthroplasty. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2001; **45**(4): 471-6.
204. Standl T, Burmeister MA, Ohnesorge H, Wilhelm S, Striepke M, Gottschalk A, et al. Patient-controlled epidural analgesia reduces analgesic requirements compared to continuous epidural infusion after major abdominal surgery. *Can J Anaesth*. 2003; **50**(3): 258-64.
205. Singelyn FJ, Vanderelst PE, Gouverneur JM. Extended femoral nerve sheath block after total hip arthroplasty: continuous versus patient-controlled techniques. *Anesth Analg*. 2001; **92**(2): 455-9.
206. Singelyn FJ, Aye F, Gouverneur JM. Continuous popliteal sciatic nerve block: an original technique to provide postoperative analgesia after foot surgery. *Anesth Analg*. 1997; **84**(2): 383-6.
207. Martinez Navas A, Echevarria Moreno M. [Continuous versus single-dose sciatic nerve block to complement a femoral block after total knee replacement surgery: a randomized clinical trial]. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2006; **53**(4): 214-9.
208. Fischer HB, Simanski CJ, Sharp C, Bonnet F, Camu F, Neugebauer EA, et al. A procedure-specific systematic review and consensus recommendations for postoperative analgesia following total knee arthroplasty. *Anaesthesia*. 2008; **63**(10): 1105-23.
209. Sundarathiti P, Ruananukul N, Channum T, Kitkunasathean C, Mantay A, Thammasakulsiri J, et al. A comparison of continuous femoral nerve block (CFNB) and continuous epidural infusion (CEI) in postoperative analgesia and knee rehabilitation after total knee arthroplasty (TKA). *J Med Assoc Thai*. 2009; **92**(3): 328-34.
210. Shanthanna H, Huilgol M, Manivackam VK, Maniar A. Comparative study of ultrasound-guided continuous femoral nerve blockade with continuous epidural analgesia for pain relief following total knee replacement. *Indian J Anaesth*. 2012; **56**(3): 270-5.
211. Bjerregaard LS, Bogo S, Raaschou S, Troldborg C, Hornum U, Poulsen AM, et al. Incidence of and risk factors for postoperative urinary retention in fast-track hip and knee arthroplasty. *Acta Orthop*. 2015; **86**(2): 183-8.
212. Hadzic A, Houle TT, Capdevila X, Ilfeld BM. Femoral nerve block for analgesia in patients having knee arthroplasty. *Anesthesiology*. 2010; **113**(5): 1014-5.

213. Taboada M, Rodriguez J, Valino C, Carceller J, Bascuas B, Oliveira J, et al. 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; **102**(2): 593-7.
214. Johnson CR, Barr RC, Klein SM. A computer model of electrical stimulation of peripheral nerves in regional anesthesia. *Anesthesiology.* 2007; **106**(2): 323-30.
215. Sung DH. Locating the target nerve and injectate spread in rabbit sciatic nerve block. *Reg Anesth Pain Med.* 2004; **29**(3): 194-200.
216. 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.
217. Ortiz de la Tabla Gonzalez R, Martinez Navas A. [Influence of femoral catheter stimulation intensity on post-surgical analgesia after total knee replacement]. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 2012; **59**(4): 187-96.
218. Taboada M, Atanassoff PG, Rodriguez J, Cortes J, Del Rio S, Lagunilla J, et al. Plantar flexion seems more reliable than dorsiflexion with Labat's sciatic nerve block: a prospective, randomized comparison. *Anesth Analg.* 2005; **100**(1): 250-4.
219. Sukhani R, Nader A, Candido KD, Doty R, Jr., Benzon HT, Yaghmour E, et al. Nerve stimulator-assisted evoked motor response predicts the latency and success of a single-injection sciatic block. *Anesth Analg.* 2004; **99**(2): 584-8, table of contents.
220. Benzon HT, Kim C, Benzon HP, Silverstein ME, Jericho B, Prillaman K, et al. Correlation between evoked motor response of the sciatic nerve and sensory blockade. *Anesthesiology.* 1997; **87**(3): 547-52.
221. Santiveri Papiol X, Castillo Monsegur J, Bisbe Vives E, Gines Cespedosa A, Bartrons Vilarnau R, Montes Perez A, et al. [Epidural analgesia versus femoral or femoral-sciatic nerve block after total knee replacement: comparison of efficacy and safety]. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 2009; **56**(1): 16-20.
222. Diez Buron F, Marcos Vidal JM, Baticon Escudero PM, Montes Armenteros A, Bermejo Lopez JC, Merino Garcia M. [Agreement between verbal numerical scale and visual analog scale assessments in monitoring acute postoperative pain]. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 2011; **58**(5): 279-82.
223. Davies AF, Segar EP, Murdoch J, Wright DE, Wilson IH. Epidural infusion or combined femoral and sciatic nerve blocks as perioperative analgesia for knee arthroplasty. *Br J Anaesth.* 2004; **93**(3): 368-74.
224. Patel N, Solovyova O, Matthews G, Arumugam S, Sinha SK, Lewis CG. Safety and Efficacy of Continuous Femoral Nerve Catheter with Single Shot Sciatic Nerve Block vs Epidural Catheter Anesthesia for Same-Day Bilateral Total Knee Arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2014.
225. Pham Dang C, Gautheron E, Guilley J, Fernandez M, Waast D, Volteau C, et al. The value of adding sciatic block to continuous femoral block for analgesia after total knee replacement. *Reg Anesth Pain Med.* 2005; **30**(2): 128-33.
226. McNamee DA, Parks L, Milligan KR. Post-operative analgesia following total knee replacement: an evaluation of the addition of an obturator nerve block to combined femoral and sciatic nerve block. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica.* 2002; **46**(1): 95-9.
227. Casati A, Ostroff R, Casimiro C, Faluhelyi A, Medina J, Fanelli G. 72-hour epidural infusion of 0.125% levobupivacaine following total knee replacement: a

- prospective, randomized, controlled, multicenter evaluation. *Acta Biomed.* 2008; **79**(1): 28-35.
228. Wegener JT, van Ooij B, van Dijk CN, Hollmann MW, Preckel B, Stevens MF. Value of single-injection or continuous sciatic nerve block in addition to a continuous femoral nerve block in patients undergoing total knee arthroplasty: a prospective, randomized, controlled trial. *Reg Anesth Pain Med.* 2011; **36**(5): 481-8.
229. Casati A, Borghi B, Fanelli G, Montone N, Rotini R, Frascini G, et al. Interscalene brachial plexus anesthesia and analgesia for open shoulder surgery: a randomized, double-blinded comparison between levobupivacaine and ropivacaine. *Anesth Analg.* 2003; **96**(1): 253-9, table of contents.
230. Cappelleri G, Ghisi D, Fanelli A, Albertin A, Somalvico F, Aldegheri G. Does continuous sciatic nerve block improve postoperative analgesia and early rehabilitation after total knee arthroplasty? A prospective, randomized, double-blinded study. *Reg Anesth Pain Med.* 2011; **36**(5): 489-92.
231. Kick O, Blanche E, Pham-Dang C, Pinaud M, Estebe JP. A new stimulating stylet for immediate control of catheter tip position in continuous peripheral nerve blocks. *Anesth Analg.* 1999; **89**(2): 533-4.
232. Singelyn FJ, Contreras V, Gouverneur JM. Epidural anesthesia complicating continuous 3-in-1 lumbar plexus blockade. *Anesthesiology.* 1995; **83**(1): 217-20.
233. Morin AM, Kratz CD, Eberhart LH, Dinges G, Heider E, Schwarz N, et al. Postoperative analgesia and functional recovery after total-knee replacement: comparison of a continuous posterior lumbar plexus (psoas compartment) block, a continuous femoral nerve block, and the combination of a continuous femoral and sciatic nerve block. *Reg Anesth Pain Med.* 2005; **30**(5): 434-45.
234. Williams BA, Kentor ML, Vogt MT, Williams JP, Chelly JE, Valalik S, et al. Femoral-sciatic nerve blocks for complex outpatient knee surgery are associated with less postoperative pain before same-day discharge: a review of 1,200 consecutive cases from the period 1996-1999. *Anesthesiology.* 2003; **98**(5): 1206-13.
235. Kuhne J. Perioperative analgesia for knee arthroplasty. *Br J Anaesth.* 2005; **94**(3): 393-4; author reply 4-5.
236. Vanarase MY, Pandit HG, Dodd CA, Murray DW, Popat MT. Perioperative analgesia for knee arthroplasty. *Br J Anaesth.* 2005; **94**(3): 394; author reply -5.
237. Cook P, Stevens J, Gaudron C. Comparing the effects of femoral nerve block versus femoral and sciatic nerve block on pain and opiate consumption after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2003; **18**(5): 583-6.
238. Cook TM. Response to: YaDeau JT, Goytizolo EA, Padgett DE, et al. Analgesia after total knee replacement: local infiltration versus epidural combined with a femoral nerve blockade. *Bone Joint J.* 2013; **95-B**(11): 1581.
239. Ilfeld BM, Madison SJ. The sciatic nerve and knee arthroplasty: to block, or not to block--that is the question. *Reg Anesth Pain Med.* 2011; **36**(5): 421-3.
240. Ishii Y, Noguchi H, Takeda M, Sato J, Takayama S, Toyabe S. Characteristics and significance of fever during 4 weeks after primary total knee arthroplasty. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2014; **134**(5): 707-12.
241. Bagry H, de la Cuadra Fontaine JC, Asenjo JF, Bracco D, Carli F. Effect of a continuous peripheral nerve block on the inflammatory response in knee arthroplasty. *Reg Anesth Pain Med.* 2008; **33**(1): 17-23.

242. Martin F, Martinez V, Mazoit JX, Bouhassira D, Cherif K, Gentili ME, et al. Antiinflammatory effect of peripheral nerve blocks after knee surgery: clinical and biologic evaluation. *Anesthesiology*. 2008; **109**(3): 484-90.
243. Choi PT, Bhandari M, Scott J, Douketis J. Epidural analgesia for pain relief following hip or knee replacement. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003; (3): CD003071.
244. Al-Zahrani T, Doais KS, Aljassir F, Alshaygy I, Albishi W, Terkawi AS. Randomized clinical trial of continuous femoral nerve block combined with sciatic nerve block versus epidural analgesia for unilateral total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2015; **30**(1): 149-54.
245. Paul JE, Arya A, Hurlburt L, Cheng J, Thabane L, Tidy A, et al. Femoral nerve block improves analgesia outcomes after total knee arthroplasty: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Anesthesiology*. 2010; **113**(5): 1144-62.
246. Abdallah FW, Chan VW, Gandhi R, Koshkin A, Abbas S, Brull R. The analgesic effects of proximal, distal, or no sciatic nerve block on posterior knee pain after total knee arthroplasty: a double-blind placebo-controlled randomized trial. *Anesthesiology*. 2014; **121**(6): 1302-10.