

Bloqueo de escalpe en pacientes neuroquirúrgicos

Autores: Amanda Caso Almeida*, Anabel González Blanco **, Lisa Marie Vila Comas***

Tutor: Dra. Marlén Mesa González ***

*** Alumna Ayudante de Anestesiología de cuarto año**

**** Alumna Ayudante de Medicina Interna de cuarto año**

***** Alumna Ayudante de Cirugía de cuarto año**

****** Especialista 1^{er} Grado en Medicina General Integral**

Especialista 2^{do} Grado en Anestesiología y Reanimación

Profesor Auxiliar. Master en Urgencias Médicas

Resumen

Introducción. El bloqueo regional de escalpe involucra una anestesia regional de los nervios que inervan el cuero cabelludo y proporciona una disminución de la respuesta hemodinámica, disminución de los requerimientos anestésicos intraoperatorios y analgesia por un periodo considerable de tiempo. Objetivo: Evaluar la eficacia y seguridad del bloqueo regional de escalpe con bupivacaína al 0.5% en pacientes intervenidos de resección de tumores cerebrales por craneotomía. Diseño metodológico: Se realizó un estudio experimental aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo en el CIMEQ entre enero de 2015 y diciembre de 2018. La muestra se dividió en dos grupos, el grupo B (n=40) recibió bloqueo regional de escalpe con bupivacaína al 0.5% y el P (n=40) recibió bloqueo regional de escalpe con solución salina. Resultados: La media de edad fue de 42.5. El 55.4% era masculino. El 55% eran ASA II. Los valores medios de tensión arterial y frecuencia cardíaca fueron significativamente menores en el grupo B desde la colocación del cabezal y hasta el final de la cirugía. La dosis

media de propofol fue de 4.31 mg/kg en el grupo B y de 5.06 mg/kg en el P. El 22.5% del grupo B y el 57.5% del P necesitó fentanil intraoperatorio adicional. Los valores medios de ENV fueron menores en el grupo B. El 77.5% de los casos del grupo B no necesitó analgesia de rescate y 57.5% del P sí. El tiempo medio hasta la primera dosis de rescate fue de 7.12 horas en el grupo B y de 2.01 horas en el P. Nadie requirió 3 dosis analgésicas en el B y en el P el 26.1% la necesitaron. Ningún paciente presentó complicaciones. Conclusiones: El bloqueo regional de escalpe con bupivacaína al 0.5% resultó ser eficaz y seguro en pacientes intervenidos de resección de tumores cerebrales por craneotomía.

Palabras clave: bloqueo, escalpe, tumores cerebrales, bupivacaína.

Introducción

La craneotomía para resección tumoral se practica con frecuencia en ámbito neuroquirúrgico. Puede definirse como el procedimiento de apertura craneal amplia con el fin de realizar un abordaje quirúrgico terapéutica en el espacio intracraneal y constituye solo una parte, aunque esencial, del tratamiento neuroquirúrgico a la entidad intracraneal. La técnica actual de la craneotomía es el resultado de la evolución de la misma desde su introducción a finales del siglo XIX, aunque las primeras intervenciones de este tipo se remontan a hace 8 500 años según el investigador Richard Restak que halló 40 cráneos en Francia con signos de haber sido trepanados en vida. Su uso era tanto curativo como místico, desde curar ataques de epilepsia (ya que era considerado posesión de espíritus malignos) hasta migrañas severas. (1)

La conducción anestésica del paciente al que se le realiza craneotomía constituye un reto para el anesthesiólogo, ya que esta necesita un equilibrio entre la evaluación neurológica rápida y la prevención de la sedación, la hipercapnia y los efectos secundarios de los opioides, como el vómito por un lado y la comodidad del paciente y la prevención de la hipertensión por el otro. Esto puede ser conseguido mediante un tratamiento anestésico multimodal, donde se combina la anestesia general orotraqueal con el bloqueo regional de escalpe con anestésicos

locales. Este bloqueo involucra una anestesia regional de los nervios que inervan el cuero cabelludo y proporciona una disminución de la respuesta hemodinámica, disminución de los requerimientos anestésicos intraoperatorios y analgesia por un periodo considerable de tiempo. (1,2)

La realización de la primera anestesia regional troncular humana fue comunicada por Richard J. Hall, el 6 de diciembre de 1884, al referir los bloqueos de los nervios supraorbitario, infraorbitario y alveolar inferior, en sus respectivos orificios de salida. William S. Halsted en 1885, realizó la primera anestesia del plexo braquial exponiendo quirúrgicamente e inyectando anestésicos locales intraneuralmente bajo visión directa. En 1910, Braun hizo la primera descripción de la infiltración subcutánea de un anestésico local más un agente vasopresor para proporcionar hemostasia durante la incisión de la piel en craneotomías. Posteriormente, en 1980 se realizó en primer ensayo clínico en el que se compararon los efectos de la inyección subcutánea de bupivacaína al 0.5% contra solución salina normal en pacientes sometidos a craneotomías, encontrando mejor estabilidad hemodinámica en aquellos infiltrados con bupivacaína al 0.5%. En 1991, Hartley et al encontraron resultados similares en un estudio realizado en pacientes pediátricos sometidos a craneotomía supratentorial. Sin embargo, la primera descripción que se hizo respecto al bloqueo de los nervios del escalpe para mantener estabilidad hemodinámica fue en 1992, por Rubial et al. El cuero cabelludo es inervado por seis diferentes nervios en ambos lados. Cuando se aplica un bloqueo nervioso directo, se deben tener en cuenta varias consideraciones. Si bien los puntos de referencia donde estos nervios salen del cráneo están bastante bien definidos, el área que cubren muestra una enorme variabilidad. Para realizar un bloqueo de escalpe, farmacológicamente hablando, se hace uso de anestésicos locales (AL), que son fármacos que bloquean, de forma transitoria, la conducción nerviosa, originando una pérdida de las funciones autónoma, sensitiva y/o motora de una región del cuerpo. Entre los diversos estudios reportados en la literatura el anestésico local mayormente utilizado es la bupivacaína, en concentraciones que van desde 0.125% a 0.5%. (3,4)

Justificación de la Investigación

La craneotomía para resección de tumor cerebral, que es un procedimiento que se realiza con frecuencia en la práctica neuroquirúrgica (Ver Anexo#1). Durante la misma se necesita un equilibrio entre la evaluación neurológica rápida y la prevención de la sedación, la hipercapnia y los efectos secundarios de los opioides, como el vómito por un lado y la comodidad del paciente y la prevención de la hipertensión por el otro. Esto puede ser conseguido mediante un tratamiento anestésico multimodal. A pesar de esto y hasta donde esta autora conoce, no existen en el país publicaciones que avalen dicha información. (4)

Hipótesis

El bloqueo regional de escalpe con bupivacaína al 0.5% podría resultar más eficaz y seguro en términos de estabilidad hemodinámica y analgesia postoperatoria que el bloqueo regional de escalpe con solución salina, en pacientes intervenidos de resección de tumores cerebrales por craneotomía. (5)

Marco Teórico

Anatomía: El cuero cabelludo es la piel que reviste el cráneo del ser humano y que posee cabello. Es una piel diferente de otras regiones ya que las capas superficiales son completamente independientes del cráneo y se mueven como una unidad con la contracción asociada de los músculos frontal y occipital, y además porque bajo esta piel existe una estructura formada por una ramificación enorme de vasos sanguíneos, tejido fino, frágil y altamente vascularizado que se llama galea. (6)

Piel. Es gruesa y se encuentra fijada por tabiques fibrosos a la galea. Posee una abundante irrigación sanguínea y linfática. El grosor de la epidermis y dermis varía entre 3 y 8 mm y constituye la piel más gruesa del cuerpo.

Tejido celular subcutáneo. Es un estrato denso de tejido conectivo y grasa que une la piel con la galea. En su parte profunda contiene las glándulas, anexos, nervios, linfáticos, arterias principales y venas. (6,7)

Músculo occipitofrontal. Se inserta por detrás, en la protuberancia y la línea superior del occipital. En zonas laterales, se fusiona con la fascia temporal; y, por delante se continúa con el músculo frontal insertándose en el reborde supraorbitario. (8)

- Epicráneo y galea aponeurótica. Los músculos opuestos, occipital y frontal se conectan a través del vértice del cráneo por la galea aponeurótica. Siempre está a considerable tensión y su tendencia natural es a retraerse.
- Subepicráneo. Se conoce como espacio subepicraneal y es una lámina de tejido relativamente avascular, delgada y laxa ubicada entre la galea y el pericráneo.

Pericráneo. Es el periostio que cubre el cráneo. Es el estrato profundo y se adhiere íntimamente a la tabla externa del cráneo. (8)

Circulación. La circulación principal se basa en la arteria carótida externa a través de cuatro ramas: arteria temporal superficial, arteria occipital, arteria maxilar interna y arteria auricular posterior. La zona frontal del cuero cabelludo está irrigada por otras dos arterias, dependientes de la carótida interna que son las arterias supratroclear, y supraorbitaria. (9)

Inervación. La inervación sensitiva de cabeza y cuello, principalmente la aportan el nervio trigémino y las raíces cervicales de C2 a C4. El nervio trigémino es el nervio craneal más grande y la principal fuente de inervación sensitiva de cabeza y cara. Se divide en tres ramas que son: oftálmica, maxilar y mandibular. (9,10,11)

Rama oftálmica (V1). Es la primera división y la más pequeña del nervio trigémino. Provee sensibilidad ipsilateral hacia labio superior, córnea, cuerpo ciliar, iris, párpados y frente.

Rama maxilar (V2). Es la rama más grande, exclusivamente sensitiva. Proporciona la sensibilidad de la cara superior, a nivel de la prominencia zigomática de la mejilla a través de sus ramas cutáneas (nervios infraorbitarios, zigomátofacial y zigomáticotemporal).

Rama mandibular (V3). A través de los nervios mental y bucal lleva la sensibilidad hacia el labio y parte inferior de la cara. Mientras que el nervio aurículo-temporal lleva sensibilidad a la piel situada frente a la aurícula y porción superior de escalpe anterior.

En resumen, la inervación de la frente y el escalpe anterior está dada por los nervios supraorbitario (V1), supratroclear (V1), zigomácticotemporal (V2) y auriculotemporal (V3). Mientras que el escalpe posterior recibe inervación principalmente del nervio occipital mayor, con aportación del nervio occipital menor y nervio auricular.

Técnica de bloqueo del cuero cabelludo

Posición

El paciente debe colocarse acostado en la posición adecuada para la cirugía a practicar. Puede estar acostado en posición supina o bien en decúbito prono.

Reparos anatómicos. (12)

Se debe palpar y marcar la glabella nasal y el occipucio. Se traza una línea circular desde el occipucio a la glabella de la nariz pasando sobre la oreja. Esta línea puede dividirse en cuatro cuadrantes con las líneas que la intersectan en los planos coronal y sagital para bloquear de preferencia un sector cada vez.

Técnica

Los nervios se encuentran subfasciales en una línea que rodea toda la cabeza y que pasa por sobre la oreja desde el occipucio hasta la glabella de la nariz. La manera más fácil de bloquear el cuero cabelludo es realizar un bloqueo de campo efectuando inyecciones subcutáneas alrededor del campo quirúrgico. Este procedimiento anestesia la piel, tejido subcutáneo, fascia y pericráneo y ayuda a reducir el sangramiento si se adiciona adrenalina a la solución anestésica, ya que las arterias del cuero cabelludo siguen la misma dirección radial de los nervios. Debe infiltrarse los músculos en las zonas occipital, frontal y temporal para lograr

una buena anestesia. En la zona temporal debe infiltrarse profundamente cerca del hueso temporal además de la infiltración subcutánea para bloquear las ramas temporales profundas. La técnica consiste en luego de rasurar la zona y desinfectar la piel proceder a infiltrar los planos sucesivos del cuero cabelludo sin necesidad de infiltrar el periostio. Se repite el procedimiento por la línea marcada tratando de realizar las nuevas punciones en una zona ya anestesiada hasta rodear la zona operatoria. (13)

Los nervios a bloquear son los siguientes: (14,15,16)

Nervio supraorbitario. Inerva la región frontal y parte anterior del cuero cabelludo y la parte superior de la cabeza. Se introduce una aguja 30G perpendicular a la piel, se aspira el émbolo y se realiza una inyección subcutánea con un volumen de 0.5 a 1 ml.

Nervio supratroclear. Inerva la región frontal y parte anterior del cuero cabelludo. Generalmente es bloqueado por extensión al efectuar el bloqueo supraorbitario. Volumen de 0.5 a 1 ml.

Nervio auriculotemporal. Inerva la región temporal, la región auricular, la parte inferior de la cara, el labio inferior y la zona del cuero cabelludo por encima de la oreja. Se bloquea con la inyección del anestésico local 1 a 1.5 cm anterior a la oreja a nivel del trago. El volumen a utilizar es de 1 a 2 ml.

Nervio zigomácticotemporal. Inerva una pequeña zona de la región frontal y el área temporal del cuero cabelludo. Es bloqueado por infiltración del margen supraorbitario hacia la parte posterior del arco zigomático. Aproximadamente a la mitad de una línea imaginaria entre el nervio supraorbitario y el nervio auriculotemporal, con un volumen de 1 a 2 ml.

Nervio occipital menor. Ascende por la parte posterior del músculo esternocleidomastoideo. Inerva el cuero cabelludo en el área lateral de la parte

posterior de la oreja. Puede ser bloqueado a lo largo de la línea nuca posterior, 2.5 cm lateral al nervio occipital mayor. El volumen administrado es de 1 a 2 ml.

Nervio occipital mayor. Emerge de la primera y segunda vértebra cervical. Ascende para inervar la piel de la parte posterior del cuero cabelludo, también puede inervar el cuero cabelludo en la parte superior de la cabeza y sobre la oreja. Este es bloqueado con la infiltración de anestésico local aproximadamente a la mitad de una línea imaginaria entre el proceso mastoideo y la protuberancia occipital, 2.5 cm lateral a la línea media de la nuca. El volumen a infiltrar es de 1 a 2 ml.

Nervio auricular mayor. Nace de las raíces cervicales C2 y C3 y es una de las ramas ascendentes más largas del plexo cervical. Las ramas postauriculares de este nervio pueden ser bloqueadas con la inyección de anestésico local entre la piel y el hueso, a 1-1.5 cm posterior a la oreja, a nivel del trago. El volumen a utilizar es de 1 a 2 ml.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones para la realización de éste bloqueo son: (17)

- Infección en el sitio de punción.
- Alteraciones de coagulación.
- Alergia conocida a anestésicos locales.

Complicaciones de bloqueo de escalpe

Aunque las complicaciones no son comunes al realizar un bloqueo de escalpe, se han reportado en la literatura algunas como: (18,19)

- Inyección intraarterial inadvertida o absorción sistémica que puede causar cardiotoxicidad, neurotoxicidad o episodios de hipertensión si es que se agrega algún vasoconstrictor al anestésico local.

- Hematoma en el sitio de punción.
- Inyección al espacio subaracnoideo al realizar bloqueo del nervio occipital.

Anestésicos locales

El bloqueo de los impulsos nerviosos para abolir la sensación puede producirse mediante el empleo de diferentes sustancias: aminor terciarias, alcoholes, toxinas. Sin embargo, todos los fármacos actualmente disponibles corresponden a aminoésteres o aminoamidas. Cuando son administrados en concentración suficiente en el sitio de acción, estos agentes bloquean la conducción a través de las membranas de nervios y músculos. Cuando se administran sistémicamente, la transmisión en el sistema nervioso central y periférico así como el sistema especializado de conducción del corazón resultan afectados en magnitud dependiente de la dosis. Los anestésicos locales pueden abolir la sensación en diferentes partes del cuerpo mediante su aplicación en la vecindad de nervios periféricos, aplicación tópica o administración neuroaxial, epidural o subaracnoidea y mediante la técnica regional intravenosa. El empleo de los anestésicos locales ha revolucionado la práctica de la cirugía y la anestesia desde la introducción de la cocaína en la práctica clínica por Köller en 1884, al utilizarla con éxito en cirugía oftálmica. (20)

Desde entonces, se emplean fundamentalmente para prevenir o tratar el dolor agudo y se ha extendido su uso al manejo del dolor crónico, la inflamación relacionada con el cáncer y para fines diagnósticos y pronósticos. Los fármacos clasificados en este grupo actúan principalmente mediante el bloqueo reversible de la propagación del potencial de acción mediante la inhibición de la entrada de sodio que inicia los potenciales. Lofgren sintetizó en 1943 la lidocaína y su introducción en la clínica un año más tarde representó el primer empleo de una nueva clase de anestésicos locales, las aminoamidas, desde entonces se desarrollaron varios anestésicos locales como la bupivacaína en 1957. (21,22)

Bupivacaína

Generalidades

La bupivacaina, es un anestésico local sintético, del grupo amida, preparado en 1957 por A. F. Ekenstam, y aprobado en 1963 para su aplicación clínica. Se expende como marcaine. Es un compuesto de la amida con estructura química similar a la mepivacaína. Por tanto, la bupivacaina es un homólogo de la mepivacaína, con fórmula molecular de $C_{18}H_{20}NO_2$. (23)

Propiedades fisicoquímicas

Es casi ocho veces más potente que la lidocaína o la mepivacaína y de 20 a 25% más que la tetracaína. El peso molecular de cloruro es de 325 y el de la base 288. Las soluciones con adrenalina tienen un pH de casi 3.5. Tiene un pKa de 8.1, la base es muy poco soluble, pero el clorhidrato es muy soluble en agua.

Farmacocinética

La acción de la bupivacaína se inicia entre cinco y siete minutos y la anestesia máxima se obtiene entre 15 y 25 minutos después. La duración varía según el tipo de bloqueo; el promedio en el bloqueo peridural es de unas tres y media a cinco horas. En anestesia raquídea la bupivacaína al 0.75% equivale a la tetracaína al 1%. La acción se inicia en unos tres a cuatro minutos, y se obtiene una anestesia total durante tres y media a cuatro horas. Es posible detectar la bupivacaína en sangre en el transcurso de cinco minutos después de la infiltración o después de bloqueos epidurales o de nervios intercostales. La vida media alfa en plasma después de llegar a valores de 1.0 a 2.0 ug/ml, es de unas dos y media horas. La vida media beta es alrededor de cuatro a cinco horas y su depuración 0.58 L/min. (24)

Metabolismo y eliminación

En plasma. el fármaco se une ávidamente a las proteínas en un 95%. El orden de unión a las proteínas de este medicamento y sus homólogos es bupivacaína-mepivacaína-lidocaína. Por el contrario, la fracción activa no unida es una séptima parte de la de la lidocaína y una quinta de la mepivacaína. El principal sitio de

metabolismo es el hígado. Cuando se administra continuamente hasta valores analgésicos, la bupivacaína se elimina del plasma al ritmo en que se administra y la mayor parte del fármaco se metaboliza parcialmente por N-desalquilación. Cruza la barrera placentaria igual que otros anestésicos locales, por difusión pasiva, pero con este medicamento se ha observado el valor más bajo de difusión placentaria (la relación vena umbilical/materna es de 0.31 a 0.44). Es probable que la capacidad alta de unión a las proteínas de este fármaco explique su menor difusión a través de la placenta. No se han observado efectos en el feto. Casi el 10% del medicamento se elimina por la orina sin modificar en el transcurso de 24 horas; también se excreta un conjugado glucorónico. (24)

Efectos sistémicos

A concentraciones de 1.0 a 1.2 ug/ml en plasma aumenta la frecuencia cardiaca de manera importante. La presión arterial media aumenta de 87 a 100 mmHg, en tanto que el gasto cardíaco disminuye un 20%. (25)

Toxicidad

La toxicidad aguda de la bupivacaína es casi igual que la de la tetracaína, y unas tres a cuatro veces mayor que la de la mepivacaína. Se ha establecido que la concentración tóxica en plasma es de 4 a 5 ug/ml pero rara vez se aproxima a estos niveles.

Trastornos cardiacos.

La bupivacaína puede producir efectos cardiotóxicos, arritmias por enlentecimiento de la conducción intraauricular e intraventricular, que conlleva a un alargamiento del intervalo QRS del electrocardiograma. Concentraciones plasmáticas mayores a las que causan arritmias, producen mayor depresión de la contractilidad cardiaca. No obstante, la depresión cardiovascular se produce a concentraciones plasmáticas ligeramente superiores a las que causan toxicidad del sistema nervioso central. En este sentido cabe destacar que en situaciones de hipoxia,

acidosis, hipotermia y trastornos electrolíticos, incrementan la toxicidad cardiaca de la bupivacaína. (25)

Toxicidad sobre sistema nervioso central.

La bupivacaína puede producir convulsiones, con una frecuencia de aparición que varía en función de la técnica anestésica empleada. En este sentido, es más frecuente la aparición de convulsiones tras bloqueo caudal que tras bloqueo del plexo nervioso braquial y ésta mayor que tras la administración epidural. Los efectos sobre sistema nervioso central (SNC) aparecen en una primera fase de excitabilidad, seguida de somnolencia o depresión del SNC.

Otros eventos adversos.

Tras la administración de bupivacaína puede aparecer hipotensión, náuseas, vómitos, parestesia y retención urinaria. El entumecimiento de la lengua y de la región perioral puede ser un primer síntoma de toxicidad sistémica. Excepcionalmente pueden aparecer reacciones alérgicas (urticaria, reacción anafilactoide), neuropatía y metahemoglobinemia. Algunas especialidades de bupivacaína contienen como conservante metabisulfito sódico, principal causante de reacciones alérgicas tras su administración en pacientes asmáticos. (25)

Indicaciones (25,26)

Anestesia local, anestesia epidural y anestesia espinal. A las concentraciones de 0.25% y 0.5% está indicada en:

- Anestesia de infiltración
- Anestesia de conducción
- Anestesia epidural
- Anestesia espinal
- Bloqueos diagnósticos y terapéuticos (tratamiento del dolor)

- Analgesia para parto vaginal

Al 0.75% está indicada en:

- Anestesia espondal en cirugía
- Bloqueo retrobulbar

Interacciones

La bupivacaína puede presentar interacción con los siguientes fármacos o grupos terapéuticos de modo que su administración concomitante puede producir:

Anestésicos locales: La administración concomitante de ropivacaína epidural puede prolongar el efecto de bupivacaína intratecal.

Anestésicos generales: Incrementa el efecto hipnótico del propofol.

Bloqueantes neuromusculares: Incrementa el bloqueo neuromuscular producido por rapacuronio y cisatracuronio.

Betabloqueantes: El propranolol disminuye el aclaramiento de bupivacaína, incrementando la incidencia de efectos adversos.

Antiarrítmicos: Incremento de la depresión miocárdica.

Anti-H2. Resultados de estudios variables plantean que la cimetidina disminuye el aclaramiento de bupivacaína, , mientras que ranitidina no incrementa la concentración plasmática de bupivacaína ni produce efectos significativos.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). Incrementa el riesgo de bradicardia o hipotensión. (26,27)

Precauciones (26,27,28)

- En pacientes debilitados, ancianos, con enfermedad grave o insuficiencia hepática, reducir dosis para evitar una posible acumulación.

- En pacientes con insuficiencia cardiaca puede producir mayor depresión cardiaca y arritmias.
- En pacientes epilépticos puede producir temblores o convulsiones.
- En pacientes con insuficiencia renal, la acidosis y concentración de proteínas plasmáticas baja, pueden aumentar el riesgo de toxicidad sistémica.
- Puede contribuir al desarrollo de hipertermia maligna en casos en los que se necesite anestesia general suplementaria.
- Durante la anestesia epidural, riesgo de hipotensión grave y tendencia a la hemorragia en pacientes tratados con heparinas o antiinflamatorios no esteroideos.
- No es aconsejable la aplicación de bupivacaína sobre áreas inflamadas o infectadas, ya que puede modificarse el pH del lugar de administración y modificar el efecto del anestésico.

Además, las soluciones que contienen epinefrina deben evitarse o emplearse con precaución en pacientes tratados con antidepresivos tricíclicos por el riesgo de hipertensión prolongada y severa, y en pacientes sometidos a anestesia epidural con halotano debido al riesgo de arritmias cardiacas severas.

Por otra parte, los fármacos oxitócicos de tipo ergotamina pueden causar también hipertensión severa y accidentes cerebrovasculares y cardiacos. Las fenotiazinas y butirofenonas pueden disminuir o invertir el efecto vasopresor de la epinefrina.

Contraindicaciones (28)

- En pacientes alérgicos a anestésicos locales de tipo amida.
- Situaciones de shock
- Miastenia gravis.

- En anestesia regional intravenosa, ya que al retirar el torniquete, la bupivacaína pasa a circulación general.

Objetivos

Objetivos Generales

- Evaluar la eficacia y seguridad del bloqueo regional de escalpe con bupivacaína al 0.5% en pacientes neuroquirúrgicos .

Objetivos Específicos

1. Caracterizar a la población en estudio según variables demográficas y clínicas.
2. Evaluar el comportamiento de las variables hemodinámicas, así como el consumo de anestésico intraoperatorio en los grupos de estudio.
3. Determinar la intensidad del dolor postoperatorio, la necesidad de analgesia de rescate, el tiempo necesario para solicitar la misma y el número de dosis solicitada por los pacientes de los dos grupos.
4. Identificar las complicaciones postoperatorias de la muestra estudiada.

Control Semántico

- Bupívacaina: Anestésico local sintético, del grupo amida .
- Craneotomía: Cualquier apertura quirúrgica practicada en el cráneo con el fin de aliviar la presión intracraneal o acceder a una estructura intracraneal.

- Hipercapnia: Aumento de la presión parcial del dióxido de carbono (CO₂) en la sangre, producida de forma más frecuente , por hiperventilación alveolar.
- Anestésico :Cualquier fármaco que bloquea la generación y propagación de impulsos en tejidos excitables .
- Epidural : Espacio situado entre la duramadre y el esqueleto .

Diseño Metodológico

Tipo de estudio

Se realizó un estudio experimental aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo en pacientes intervenidos de resección de tumores cerebrales por craneotomía en el Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas entre enero de 2015 y diciembre de 2018. (29)

Universo

Quedó conformado por todos los pacientes intervenidos de resección de tumores cerebrales por craneotomía en el lugar y periodo antes mencionado.

Muestra

Para el cálculo del número de sujetos necesarios en el estudio se utilizó la fórmula propuesta por Casagrande y Pike para estudiar una diferencia de proporciones resumiendo variables dicotómicas.

Donde α_0 , es la proporción de casos en el grupo de control y α_1 la proporción de casos en el grupo experimental. Adicionalmente se aceptó como nivel de significación (α)=0.05, y para la potencia de la prueba ($1-\alpha$)=80%. Esto permitió obtener la cifra de 40 sujetos necesarios en cada grupo, en total 80 pacientes. (29,30)

Criterios de exclusión

- Pacientes con hipersensibilidad conocida a los anestésicos.
- Infección en el sitio de punción.
- Alteraciones de la coagulación.

Criterios de salida

- Pacientes que por alguna razón no puedan ser evaluados en el postoperatorio inmediato.

Operacionalización de las variables

Variables	Tipo	Operacionalización	Indicador
-----------	------	--------------------	-----------

Escala Descripción

Edad (años)

Cuantitativa continua

años

Según años cumplidos por fecha de nacimiento en carné de identidad
Media y desviación estándar

Mínimo y máximo

Sexo Cualitativa nominal

dicotómica Masculino

Femenino Según género biológico al que pertenece Frecuencia absoluta

y porcentaje

Estado físico Cualitativa nominal dicotómica ASA I

ASA II Según clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiología

Frecuencia absoluta y

porcentaje

Tensión arterial media Cuantitativa continua mmHgSegún valores

observados al monitor Media y desviación estándar

Mínimo y máximo

Frecuencia cardíaca Cuantitativa continua latidos/minuto Según

valores observados al monitor Media y desviación estándar

Mínimo y máximo

Requerimientos de propofol Cuantitativa continua mg/kg Según dosis de propofol administrada durante el intraoperatorio Media y desviación estándar

Mínimo y máximo

Necesidad de fentanil adicional Cualitativa nominal dicotómica Sí

No Según si fue necesaria o no la administración de fentanil en el intraoperatorio Frecuencia absoluta y porcentaje

Dosis adicional de fentanil Cuantitativa continua mcg/kg Según dosis de fentanil

administrada durante el intraoperatorio Media y desviación estándar

Mínimo y máximo

Intensidad del dolor postoperatorio Cuantitativa continua puntos
Según puntuación alcanzada en la ENV Media y desviación estándar

Mínimo y máximo

Necesidad de analgesia Cualitativa nominal dicotómica Sí

No Según si el paciente requirió o no analgesia adicional Frecuencia absoluta y porcentaje

Tiempo hasta la primera dosis Cuantitativa continua horas Según tiempo transcurrido desde el final de la anestesia hasta que se solicitó analgesia de rescate Media y desviación estándar

Mínimo y máximo

Número de dosis requeridas Cuantitativa continua 1

3 Según cantidad de dosis analgésicas postoperatorias administradas
Media y desviación estándar

Mínimo y máximo

Complicaciones Cualitativa nominal politómica Hematoma local

Toxicidad por anestésicos locales

Infección local

Otros Según morbilidad derivada de la técnica o la medicación utilizada
Frecuencia absoluta y porcentaje

Técnicas y procedimientos

Técnicas de obtención de la información

Las fuentes de información fueron la historia clínica anestésica, que se le realizó a cada paciente. Los modelos de recolección de la información se incluyeron en una planilla de recolección de datos en esta se archivó toda la información general relacionada con el estudio:

- Actas de consentimiento informado de participación (Anexo 2).
- Planilla de recolección de datos de los pacientes incluidos .

La investigadora principal fue la responsable del llenado de la documentación a lo largo de todo el estudio, con el máximo de calidad y fidelidad de la información. Todos los anexos fueron llenados por la investigadora. Toda la información fue revisada y clasificada para ser sometida después a las distintas etapas de análisis estadísticos. (31,32)

Técnicas de procesamiento y análisis de la información

El procesamiento de la información se realizó por la investigadora. Con la información acopiada se confeccionó una base de datos en formato Excel de la Microsoft Office versión XP.

Análisis estadístico

No se efectuaron análisis estadísticos intermedios, solamente el correspondiente al final del tratamiento. Para resumir la información de la muestra en estudio se utilizaron estadígrafos descriptivos como la media aritmética, desviación estándar, mínimo y máximo para todas las variables cuantitativas continuas y discretas que se analizaron. Para todas las variables cualitativas se calcularon las frecuencias absolutas y relativas de cada grupo. Se estimaron las proporciones de respuestas al final del estudio y se compararon mediante la prueba de Ji cuadrada o t de student para contrastar la hipótesis de diferencia entre los grupos. El nivel de significación que se utilizó fue del 5% ($\alpha=0.05$). Los resultados se expusieron en forma de tabla y/o gráficos para su mejor comprensión. (33)

Técnicas de discusión y síntesis

Se expusieron los resultados y se procedió a compararlos con la literatura existente: ensayos clínicos o estudios descriptivos o de otro tipo publicados. Se discutieron los hallazgos en base a los objetivos planteados. Finalmente se verificaron las coincidencias y las contradicciones entre el presente estudio y otros revisados y se arribó a conclusiones.

Procedimientos

Luego de obtener el consentimiento informado de las pacientes que cumplían los criterios de inclusión y se incluyeron en el estudio, se procedió a asignar a cada una al grupo de tratamiento correspondiente, para esto, se seleccionaron de forma aleatoria según el programa estadístico EPIDAT 3.0 hasta completar las 40 pacientes por grupo, para un total de 80 pacientes que fueron necesarios para el estudio según la fórmula propuesta por Casagrande y Pike. Tratamientos asignados

Grupo B: Este grupo quedó constituido por aquellos pacientes en las cuales se realizó bloqueo regional de escalpe con 20 ml bupivacaína 0.5% más adrenalina al 1:200 000.

Grupo P: Este grupo quedó constituido por aquellos pacientes en las cuales se realizó bloqueo regional de escalpe con 20 ml de solución salina más adrenalina al 1:200 000. (34)

Preoperatorio

A todos las pacientes que dieron su consentimiento para participar en el estudio, en el antequirófano, se les canalizó una vena periférica con trócar 18 en cualquiera de los dos brazos y se les comenzó a administrar solución salina 0.9% a 1 ml/kg/h, además de la medicación preanestésica, la cual consistió en 0.1 mg/kg de ondansetrón y 2 g de cefazolina, ambos por vía endovenosa. (35)

Monitorización (35)

Ya en el quirófano se procedió a la monitorización, la cual se llevó a cabo con un monitor Nihon Koden e incluyó frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, electrocardiograma continuo, tensión arterial no invasiva y saturación de O₂ por pulsioximetría.

Inducción

La inducción anestésica se realizó de forma homogénea en ambos grupos y la administración de los medicamentos se efectuó de la siguiente manera: lidocaína a dosis de 1 mg/kg, fentanil a 5 µgr/kg, vecuronio a 0.1 mg/kg y propofol a dosis de 2 mg/kg. Una vez se logró la hipnosis de los pacientes se comenzó la ventilación con O₂ al 100% y una vez lograda la desnitrogenización alveolar y una adecuada relajación neuromuscular. Una vez efectuada la misma, se acopló el tubo endotraqueal a una máquina de anestesia Dragger Fabius, se auscultaron ambos campos pulmonares para comprobar la correcta colocación del tubo endotraqueal y se monitorizaron los parámetros ventilatorios fundamentales con el objetivo de mantener un CO₂ expirado dentro de límites normales. Previa sepsia y antisepsia de la zona se comenzó el bloqueo con una aguja 23G, la cual fue introducida profundamente en la piel del margen externo del cuero cabelludo en un ángulo de 45°. Posteriormente y a medida que la aguja se fue retirando gradualmente, se

fueron inyectando las soluciones en todo el espesor del cuero cabelludo. Los puntos inyectados, así como las cantidades administradas de las soluciones fueron los siguientes: (36)

- 2 ml de solución encima de la ceja, para bloquear los nervios supraorbitario y supratroclear.
- 2 ml de solución a 1.5 cm por delante de la oreja y a nivel del trago, para bloquear el nervio auriculotemporal.
- 3 ml de solución a 1.5 cm por detrás de la oreja y a nivel del trago, para bloquear el nervio postauricular.
- 3 ml de solución a nivel de la línea nuchal superior, la cual está aproximadamente en el medio entre la protuberancia occipital y el proceso mastoideo, para bloquear los nervios occipital mayor y menor. La colocación del cabezal fue realizada por el neurocirujano actuante, 10 minutos después de finalizado el bloqueo.

Transoperatorio

El mantenimiento anestésico comenzó inmediatamente después de la intubación y se llevó a cabo con una infusión de propofol, administrada mediante una jeringa perfusora JMS según el esquema de Prys-Roberts a dosis de 10 mg/kg/h durante 10 minutos, seguido de 8 mg/kg/h por otros 10 minutos y luego 6 mg/kg/h durante el resto del transoperatorio. Los valores de TAM y FC fueron evaluados después de la realización del bloqueo, durante la colocación del cabezal, la realización de la incisión, craneotomía, apertura dural, cierre dural y cierre de la piel. (37)

Educción

Una vez finalizado el cierre de la piel se detuvo la administración del anestésico. En el caso que fue necesario, se revirtió el bloqueo neuromuscular residual con 0.05 mg/kg de neostigmina y 1 mg de atropina. Todos los pacientes, una vez cumplieron los criterios para ello, fueron extubados en el quirófano y

posteriormente se trasladaron a la Unidad de Recuperación Postanestésica (URPA).

Postoperatorio

La evaluación del dolor postoperatorio se realizó a las 2; 4; 8; 12 y 24 horas de finalizada la cirugía mediante la Escala Numérica Verbal (ENV) (Anexo 3), la cual les fue explicada a las pacientes en la consulta pre-anestésica. El tiempo transcurrido hasta solicitar la primera analgesia de rescate, el número de pacientes que la recibieron, así como el número de dosis requeridas en las primeras 24 horas, fueron evaluadas en cada grupo. Durante este tiempo también se tuvieron en cuenta las complicaciones presentadas por los pacientes de ambos grupos. (37,38)

Consideraciones éticas (38)

El estudio se realizó de acuerdo con lo establecido en la Declaración de Helsinki, modificación de Fortaleza, Brasil sobre las investigaciones en seres humanos. Se solicitó el consentimiento informado de cada paciente participante. Se les explicaron detalladamente los objetivos del estudio, se les informó que la entrada en el mismo era totalmente voluntaria y que de no aceptar tendrían todas las garantías de recibir una atención médica adecuada con los métodos convencionales de que se dispone, sin que esto afectara sus relaciones con el médico ni con la institución. Los pacientes dieron su aprobación en un acta firmada por ellos mismos y por el autor de la investigación (Anexo 1).

Resultados

En la tabla 1 se observa similar comportamiento en cuanto a las características demográficas en ambos grupos. La media de edad fue de 42.7 ± 14.3 años con mínimo de 24 y máximo de 68 años en el grupo B y de 42.4 ± 14.9 años, con mínimo de 24 y máximo de 66 años en el grupo T. La distribución por sexos mostró un predominio del masculino en ambos grupos con 57.5% (n=23) en el B y 53.5% (n=21) en el P, resultados que no mostraron significación estadística. (39)

Tabla 1. Características demográficas de los pacientes en ambos grupos.

N	Grupo B	Grupo P	Prueba
	n=40 %	n=40 %	
Edad Media \pm DE	42.7 \pm 14.3	42.4 \pm 14.9	t student
	p=0.984		
Mín, Máx	24; 66 28; 68		

Sexo Masculino	23	57.5	21	53.5	X ²
	p=0.699				

Fuente. Planilla de recolección de datos.

En los dos grupos de estudio predominaron los pacientes con estado físico ASA II, tabla 2, con 22 (55%) para los incluidos en el grupo B y 24 (60%) para los incluidos en el grupo P, resultado no estadísticamente significativo.

Tabla 2. Estado físico de los pacientes en ambos grupos.

N	Grupo B	Grupo P	Prueba		
	n=40 %	n=40 %			
Estado físico ASA I	18	45.0	16	40.0	p=0.642
ASA II	22	55.0	24	60.0	

Fuente. Planilla de recolección de datos.

Los valores medios de tensión arterial media, tabla 3, se mantuvieron dentro de límites normales y con resultados similares en uno y otro grupo hasta el momento de realización del bloqueo, a partir de la colocación del cabezal y hasta el final de

la cirugía, estos fueron significativamente menores en los pacientes del grupo B cuando se compararon con los del P. (39)

Tabla 3. Comportamiento de la TAM (mmHg) en ambos grupos en los diferentes momentos evaluados. (Ver Anexo # 4)

Momentos evaluados	Grupo	Media \pm DE	t student
Basal	B	93.42 \pm 6.6	p=0.621
	P	96.67 \pm 8.8	
Postbloqueo	B	83.83 \pm 5.1	p=0.837
	P	84.20 \pm 9.3	
Colocación cabezal	B	81.28 \pm 8.7	p=0.000
	P	90.82 \pm 7.4	
Incisión	B	79.38 \pm 9.8	p=0.000
	P	86.90 \pm 8.5	
Craneotomía	B	80.22 \pm 10.4	p=0.000
	P	88.81 \pm 10.9	
Apertura dural	B	81.03 \pm 10.0	p=0.000
	P	89.20 \pm 8.7	
Cierre dural	B	80.73 \pm 9.9	p=0.000
	P	89.01 \pm 8.3	
Cierre de piel	B	89.88 \pm 9.0	p=0.000
	P	93.97 \pm 9.3	

Fuente. Planilla de recolección de datos.

Los valores medios de frecuencia cardiaca, tabla 4, se mantuvieron dentro de límites normales y con resultados similares en uno y otro grupo hasta el momento de realización del bloqueo, a partir de la colocación del cabezal y hasta el final de la cirugía, estos fueron significativamente menores en los pacientes del grupo B cuando se compararon con los del P. (40)

Tabla 4. Comportamiento de la FC (lat/min) en ambos grupos en los diferentes momentos evaluados.

Momentos evaluados	Grupo	Media \pm DE	t student
Basal	B	83.85 \pm 8.8	p=0.882
	P	84.95 \pm 8.9	
Postbloqueo	B	80.61 \pm 5.4	p=0.817
	P	81.23 \pm 6.0	
Colocación cabezal	B	76.85 \pm 10.2	p=0.000
	P	91.15 \pm 13.5	
Incisión	B	71.45 \pm 10.4	p=0.000
	P	89.00 \pm 13.1	
Craneotomía	B	72.24 \pm 10.3	p=0.000
	P	88.05 \pm 12.1	
Apertura dural	B	76.90 \pm 9.3	p=0.000
	P	90.00 \pm 17.9	
Cierre dural	B	74.25 \pm 10.2	p=0.000
	P	87.45 \pm 13.4	
Cierre de piel	B	71.60 \pm 8.4	p=0.000
	P		

P 82.55 ± 11.0

Fuente. Planilla de recolección de datos.

El consumo anestésico intraoperatorio se describe en la tabla 5. Los requerimientos de propofol fueron significativamente menores en los pacientes del grupo B, media de dosis de 4.31 ± 1.18 mg/kg con respecto a los del P, media de dosis de 5.06 ± 2.38 mg/kg. Fue necesario administrar fentanil intraoperatorio en 22.5% de los pacientes del B, con una media de dosis de 0.18 ± 0.34 mcg/kg y en 57.5% de los del P, con una media de dosis de 0.80 ± 0.50 mcg/kg, resultados todos estadísticamente significativos. (40)

Tabla 5. Consumo anestésico intraoperatorio.

Variables	Grupo B	Grupo P	t student
Requerimientos de propofol (mg/kg)			Media ± DE 4.31 ± 1.18 5.06 ± 2.38
			p=0.001
Mín; máx	2; 7	3; 8	
Necesidad de fentanil adicional	Sí	9 (22.5%)	23 (57.5%) p=0.000
	No	31 (77.5%)	17 (42.5%)
Dosis adicional de fentanil (mcg/kg)			Media ± DE 0.18 ± 0.34 0.80 ± 0.50
			p=0.000
Mín; máx	0; 1	0; 1.5	

Fuente. Planilla de recolección de datos.

La tabla 6 muestra la intensidad del dolor postoperatorio. Los valores medios de la ENV, en todos los momentos evaluados, fueron significativamente menores en el grupo que recibió bloqueo regional de escalpe con bupivacaína cuando se comparó con el placebo. (40)

Tabla 6. Intensidad del dolor postoperatorio según ENV en ambos grupos en los diferentes momentos evaluados. (41,42)

Momentos evaluados	Grupo	Media \pm DE	t student
2 horas	B	2.0 \pm 1.3	p=0.000
	P	6.3 \pm 3.7	
4 horas	B	2.4 \pm 1.4	p=0.000
	P	5.6 \pm 2.4	
8 horas	B	2.1 \pm 1.5	p=0.000
	P	5.5 \pm 3.4	
12 horas	B	2.3 \pm 1.9	p=0.000
	P	5.1 \pm 2.5	
24 horas	B	2.3 \pm 1.6	p=0.000
	P	5.0 \pm 3.3	

Fuente. Planilla de recolección de datos.

En la tabla 7 se evalúa la analgesia postoperatoria en ambos grupos. El 77.5% de los casos del grupo B no necesitó analgesia de rescate, mientras que en el grupo P el 57.5% sí requirió. El tiempo medio hasta la primera dosis de rescate en el grupo B fue de 7.12 \pm 2.11 horas y en el grupo P, de 2.01 \pm 0.94 horas. En el grupo que se realizó el bloqueo de escalpe con bupivacaína, ningún paciente requirió 3 dosis analgésicas, mientras que en el otro, el 26.1% de los pacientes la necesitaron, resultados todos que presentaron significación cuando se analizaron estadísticamente.

Tabla 7. Analgesia postoperatoria en ambos grupos en los diferentes momentos evaluados.

VARIABLES	GRUPO B	GRUPO P	t student	p
Necesidad de analgesia	Sí	9 (22.5%)	23 (57.5%)	p=0.000
	No	31 (77.5%)	17 (42.5%)	
Tiempo hasta la primera dosis	Media ± DE	7.12 ± 2.11	2.01 ± 0.94	p=0.000
	Mín; máx	3; 18	0; 7	
Número de dosis requeridas	1	7 (77.8%)	13 (56.5%)	p=0.000
	2	2 (22.2%)	4 (17.4%)	
	3	0 (0.0%)	6 (26.1%)	

Fuente. Planilla de recolección de datos.

No se presentaron complicaciones en ninguno de los pacientes de ambos grupos.

Discusión

Los tumores cerebrales son un grupo heterogéneo de tumores de distintas líneas celulares, por lo que su incidencia real es desconocida, aunque de forma general se plantea que el 13% se presentan en niños de 0 a 14 años, el 58% en el grupo etario de 15 a 65 años y el 27% en los ancianos (mayores de 65 años), con una media de edad entre la cuarta y quinta década de la vida. En una investigación realizada por Meza et al en pacientes intervenidos por craneotomía para resección de tumores cerebrales el rango etario fue de 16 a 58 años con un promedio de edad de 42 años. En otro estudio llevado a cabo por Brown et al en pacientes con tumores cerebrales resecados de manera electiva se encontró que la media de edad fue de 49.3 ± 4.7 años. Un total de 22 pacientes intervenidos de cirugía de resección tumoral fueron evaluados por Samaha et al registrar la edad, observaron una media de 48.5 ± 14.5 años. En la investigación conducida por García Feliciano se analizó una muestra total de 38 pacientes intervenidos de la edad osciló entre 17 y 64 años con una media de 46.97 ± 12.68 años. En un estudio aleatorizado y a doble ciego realizado en pacientes intervenidos de

tumores supratentoriales, Tuchinda et al dividieron los casos en tres grupos, el A, que recibió bloqueo regional de escalpe con bupivacaína al 0.5% más adrenalina al 1:200 000, el B, que recibió bloqueo regional de escalpe con bupivacaína al 0.25% más adrenalina al 1:200 000 y el C, que recibió bloqueo regional de escalpe con solución salina más adrenalina al 1:200 000, los resultados mostraron que en los grupos A y B se produjo una disminución de los valores de tensión arterial sin afectación de la frecuencia cardíaca durante la inserción de los pines, la apertura del cuero cabelludo y la realización de la craniotomía.(43,44) En otro estudio prospectivo, aleatorizado, controlado con placebo y a doble ciego realizado por Can y Bilgin se dividieron los pacientes intervenidos de cirugía de cráneo en tres grupos. El grupo B quedó conformado por los que recibieron bloqueo regional de escalpe con bupivacaína al 0.5%, el L, por los que recibieron bloqueo regional de escalpe con levobupivacaína al 0.5% y el C, por los que recibieron bloqueo regional de escalpe con solución salina. Al evaluar el comportamiento de los valores medios de tensión arterial media y frecuencia cardíaca, se comprobó que fueron menores en los grupos B y L durante todos los momentos evaluados, con significación estadística para T6; T7 y T9. De la misma forma, Geze et al al evaluar los efectos del bloqueo regional de escalpe utilizando 20 ml de bupivacaína al 0.5% versus 20 ml de solución salina en pacientes intervenidos mediante craneotomía, encontraron que los pacientes del primer grupo mostraron mejor estabilidad, tanto en los valores de la tensión arterial media como de la frecuencia cardíaca durante la colocación de los pines. (45) El S, que recibió bloqueo regional de escalpe con bupivacaína al 0.5%, el I, que recibió infiltración de bupivacaína al 0.5% y el C, que solo recibió remifentanilo endovenoso. En los pacientes del grupo S, se redujo la respuesta hemodinámica durante la colocación de los pines y la incisión de la piel, mientras que en los del grupo I, se redujo la respuesta hemodinámica solo a la incisión de la piel y en los del C esto no se logró en ningún momento. El grupo S, que recibió bloqueo regional de escalpe con 15 ml de ropivacaína al 0.75%, el I, que recibió infiltración del cuero cabelludo con igual dosis y el C, que recibió analgesia intravenosa, los valores de la EVA fueron significativamente inferiores en el grupo S comparado con el C y el I a las 2; 4; 8;

12 y 24 horas del postoperatorio, mientras que cuando se comparó el grupo I con el C, esto solo se observó a las 2 horas. Igualmente, Bloomfield et al realizaron bloqueo regional de escalpe con bupivacaína al 0.25% más adrenalina al 1:200 000 en una serie de pacientes intervenidos por craneotomía, aunque el estudio solo se limitó a una hora después de la cirugía, se encontró una disminución importante en los niveles de dolor postoperatorio en los casos evaluados.(46,47) Como se observó anteriormente en esta serie, la realización del bloqueo de escalpe con anestésicos locales produjo una analgesia efectiva en las primeras 24 horas posterior a la craneotomía. De acuerdo al estudio realizado por Hwang et al 60 el intervalo tanto para comenzar a utilizar la analgesia controlada por el paciente como para solicitar analgesia de rescate, fue significativamente más prolongado en los pacientes que recibieron bloqueo regional de escalpe para craneotomía.(48,49) También en la investigación ejecutada por Bala et al se comparó el bloqueo regional de escalpe con bupivacaína al 0.5% más adrenalina al 1:400 000 con el bloqueo regional de escalpe con solución salina más adrenalina al 1:400 000 después del cierre de la piel en pacientes bajo craneotomía. Los pacientes que recibieron bloqueo regional de escalpe para craneotomía en el trabajo de Bharne et al 51 no presentaron complicaciones derivadas del tratamiento. En la investigación conducida por Ganeriwal y Dey no se reportaron complicaciones asociadas al bloqueo regional de escalpe con levobupivacaína en pacientes intervenidos de craneotomía supratentorial. Tampoco Tonković et al encontraron, en un grupo de pacientes neuroquirúrgicos, complicaciones asociadas al bloqueo de escalpe con anestésico local más epinefrina. (50)

Conclusiones

Las variables hemodinámicas y epidemiológicas fueron similares en los dos grupos y mostraron un comportamiento similar al reportado en la literatura. El bloqueo regional de escalpe con bupivacaína al 0.5% resultó ser eficaz y seguro en pacientes intervenidos de resección de tumores cerebrales por craneotomía pues logró disminuir la respuesta hemodinámica y el consumo de anestésicos

intraoperatorios, así como la intensidad del dolor, la necesidad de analgesia de rescate y el número de dosis, además de que fue capaz de prolongar el tiempo para solicitar la misma y no producir complicaciones en ningún caso.

Bibliografía Consultada

1. Paldor I, Drummond KJ, Awad M, et al. Is a wake-up call in order? Review of the evidence for awake craniotomy. *Journal of Clinical Neuroscience* 2016; 23:1-7
2. Penfield W, Pasquet A. Combined regional and general anaesthesia for craniotomy exploration. *Anaesth Analg* 1954; 33:145-64.
3. León Álvarez E. Bloqueo anestésico de escalpe en paciente neuroquirúrgico pediátrico. *Taller: Neuromonitoreo Neuroanestesiología* 2017; 40(Supl. 1):245-S246.
4. León Álvarez E. Bloqueo anestésico de escalpe en pacientes sometidos a remodelación craneal por craneosinostosis. *Anestesia en Pediatría* 2016; 39(Supl. 1):S53-S54.
5. Calatayud J, González A. History of the development and evolution of local anesthesia since the coca leaf. *Anesthesiology* 2003; 98(6):1503-1508.

6.Hillman DR, Thompson WR, et al. The effect of bupivacaine scalp infiltration on the hemodynamic response to craniotomy under general anesthesia. *Anesthesiology* 1987; 67:1001-3.

7.Hartley E St Louis P, Rybczynski J, Mcleod E. Scalp infiltration with bupivacaine in pediatric brain surgery. *Anesth Analg* 1991; 73:29-32.

8.Rubial M, Gargallo MC, et al. Regional blockage for arterial blood pressure control during placement of head holder in neurosurgery. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1992; 39:282-4.

9.Pinosky ML, Fishman RL, Reeves ST, et al. The effect of bupivacaine skull block on the hemodynamic response to craniotomy. *Anesth Analg* 1996; 83:1256-61.

10.Cuzalina AL, Holmes JD. A simple and reliable landmark for identification of the supraorbital nerve in surgery of the forehead: an in vivo anatomical study. *J Oral Maxillofacial Surg* 2005; 63(1):25-7.

11.Janis JE, Hatef DA, Hagan R, et al. Anatomy of the supratrochlear nerve: implications for the surgical treatment of migraine headaches. *Plast Reconstr Surg* 2013; 131(4):743-50.

12.Janis JE, Hatef DA, Thakar H, et al. The zygomaticotemporal branch of the trigeminal nerve: Part II. Anatomical variations. *Plast Reconstr Surg* 2010; 126(2):435-42.

13.Jeong SM, Park KJ, Kang SH, et al. Anatomical consideration of the anterior and lateral cutaneous nerves in the scalp. *J Korean Med Sci* 2010; 25(4):517-22.

14.Osborn I, Sebeo J. "Scalp block" during craniotomy: a classic technique revisited. *J Neurosurg Anesthesiol* 2010; 22(3):187-94.

15.Papangelou A, Radzik BR, Smith T, Gottschalk A. A review of scalp blockade for cranial surgery. *J Clin Anesth* 2013; 25(2):150-9.

16. Saringcarinkul A. Effect of scalp infiltration an postoperative pain relief in elective supratentorial craniotomy with 0.5% bupivacaine with adrenaline 1:400,000. J Med Assoc of Thailand 2008; 91(10):1580-23.
17. Agur AMR, Dalley AF. Head. In: Agur AMR, Dalley AF editors: Grant's Atlas of Anatomy. Chapter 7. 14^a Ed. Philadelphia: Lippincot, Williams and Wilkins 2018; 634-7.
18. Moore KL, Dalley AF. Anatomía con orientación clínica. 7^a Ed. México: Editorial Médica Panamericana 2017; 888-9.
19. Moore DC. Block of the scalp. In: Moore DC, editor: Regional block. 12^a Ed. Springfield: Charles C, Thomas C; 2018; 67-70.
20. Suresh S, Voronov P. Head and neck blocks in children: An anatomical and procedural review. Pediatric Anesthesia 2006; 16(9):910-8.
21. Sebeo J, Osborn IP. The use of "scalp block" in pediatric patients. Open J Anesthesiol 2012; 2:70-3.
22. Berde C, Strichartz G. Local anesthetics. En: Miller RD, editor. Anesthesia. 8 ed. Philadelphia: Churchill Livingstone 2015; 573-605.
23. Reyes Patiño RD, Aldana Díaz JL. Anestésicos locales: de los conceptos básicos a la práctica clínica. Rev Col Or Tra 2010; 24(1):32-9.
24. Morgan EG Jr, Mikhail MS. Anestesiología clínica. Sexta edición, Editorial Manual Moderno 2017.
25. DrugBank. Bupivacaína, estructura química. Disponible en: <http://www.drugbank.ca/drugs/DB00297>. Revisado enero de 2020.
26. Brenner GM, Stevens CW. Pharmacology. 5th ed. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier 2018; 520.
27. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Bupivacaína. Disponible en: <http://www.aemps.es/>. Revisado enero 2020.

28.Armitage P, Berry G. Statistical Methods in Medical Research. 6th Edition. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 2016.

29.Gómez Vega JC, Ocampo Navia MI, Feo Lee O. Epidemiología y caracterización general de los tumores cerebrales primarios en adultos. Iniv Med 2019; 60(1).

Meza P, Selamé R, Araya C, Cámara M. Experiencia clínica del manejo anestésico en craneotomía vigíl. Rev Chil Anest 2019; 48:52-6.

30.Brown KE, Chagoya G, Kwatra SG, Yen T, Keir ST, Cooter M, et al. Proteomic profiling of patient-derived glioblastoma xenografts identifies a subset with activated EGFR: implications for drug development. J Neurochem 2015; 133(5):730-8.

31.Brat DJ, Verhaak RG, Aldape KD, Yung WK, Salama SR, Cooper LA, et al. Comprehensive, integrative genomic analysis of diffuse lower-grade gliomas. N Engl J Med 2015; 372:2481-98.

32.García Feliciano F. Pronóstico funcional y días de estancia intrahospitalaria en pacientes sometidos a resección de lesiones supratentoriales, en áreas cerebrales elocuentes, con técnica de craneotomía en paciente despierto versus craneotomía convencional. Tesis para obtener el diploma de posgrado de la especialidad en Neurocirugía. Universidad Autónoma del Estado de México. México, México. 2017.

33.Ayoub C, Girard F, Boudreault D, Chouinard P, Ruel M, Moumdjian R. A comparison between scalp nerve block and morphine for transitional analgesia after remifentanil-based anesthesia in neurosurgery. Anesth Analg 2006; 103:1237-40.

34.Ostrom QT, Bauchet L, Davis FG, Deltour I, Fisher JL, Eastman C, et al. The epidemiology of glioma in adults: a “state of the science” review. Neuro Oncol 2014; 16:896-913.

35. Pardo Souto MJ, Hernández Marqués C, Lassaletta Atienza A, Ruano D, Cormenzana M, Madero L. Gliomas de bajo grado: revisión de 10 años. *An Pediatr* 2016; In Press, Corrected Proof.
36. Sokhal N, Rath GP, Chaturvedi A, Dash HH, Bithal PK, Chandra PS. Anaesthesia for awake craniotomy: A retrospective study of 54 cases. *Indian J Anaesth* 2015; 59:300-5.
37. Batoz H, Verdonck O, Pellerin C, Roux G, Maurette P. The analgesic properties of scalp infiltrations with ropivacaine after intracranial tumoral resection. *Anesth Analg* 2009; 109:240-4.
38. Nair S, Rajshekhar V. Evaluation of pain following supratentorial craniotomy. *Br J Neurosurg* 2011; 25:100-3.
39. Garavaglia MM, Das S, Cusimano MD, Crescini C, Mazer CD, Hare GM, et al. Anesthetic approach to high-risk patients and prolonged awake craniotomy using dexmedetomidine and scalp block. *J Neurosurg Anesthesiol* 2014; 26: 226-33.
40. Hervey-Jumper SL, Berger MS. Technical nuances of awake brain tumor surgery and the role of maximum safe resection. *J Neurosurg Sci* 2015; 59(4):35160.
41. Srivastava VK, Agrawal S, Kumar S, Khan S, Sharma S, Kumar R. Comparative evaluation of dexmedetomidine and propofol along with scalp block on haemodynamic and postoperative recovery for chronic subdural haematoma evacuation under monitored anaesthesia care. *Turk J Anaesthesiol Reanim* 2018; 46:51-6.
42. Hagan KB, Bhavsar S, Raza SM, et al. Enhanced recovery after surgery for oncological craniotomies. *J Clin Neurosci* 2016; 24:10-6.
43. Delion M, Terminassian A, Lehouste T, et al. Specificities of awake craniotomy and brain mapping in children for resection of supratentorial tumors in the language area. *World Neurosurg* 2015; 84(6):1645-52.

44.Stevanovic A, Rossaint R, Veldeman M, Bilotta F, Coburn M. Anaesthesia management for awake craniotomy: systematic review and meta-analysis. PLoS One 2016; 11(5):e0156448.

45.Tuchinda L, Somboonviboon W, Supbornsug K, Worathongchai S. Bupivacaine scalp nerve block: hemodynamic response during craniotomy, intraoperative and postoperative analgesia. Asian Biomed 2010; 4:551-7.

46.Can BO, Bilgin H. Effects of scalp block with bupivacaine versus levobupivacaine on haemodynamic response to head pinning and comparative efficacies in postoperative analgesia: A randomized controlled trial. Journal of International Medical Research 2017; 45(2):439-50.

47.Geze S, Yilmaz AA, Tuzuner F. The effect of scalp block and local infiltration on the haemodynamic and stress response to skull-pin placement for craniotomy. Eur J Anaesthesiol 2009; 26:298-303.

48.Sargin M, Uluer MS, Cebeci Z, Özmen S. Scalp block for burr hole evacuation of subdural hematoma: A series of seven patients and review of the literature. Journal of Clinical and Analytical Medicine 2014; DOI: 10.4328/JCAM.2745.

Recomendaciones

Recomendamos que se continúe investigando sobre este tema en cuestión que resulta de gran interés en la especialidad de anestesiología y así continuar conociendo y profundizando sobre el mismo para de este modo demostrar la utilidad y eficacia de esta técnica .