

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA  
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
POSGRADO DE ANESTESIOLOGÍA Y RECUPERACIÓN

**"BLOQUEO ESCALPE PARA EL MANEJO PERIOPERATORIO DEL  
PACIENTE SOMETIDO A CRANEOTOMÍA"**

Trabajo Final de Graduación sometido a la consideración del Comité de la  
Especialidad en Anestesiología y Recuperación para optar por el grado y  
título de Especialista en Anestesiología y Recuperación

Stephanie Birmingham Meléndez

2023

## **Dedicatoria**

Le dedico este trabajo a mi madre, sin ella no lo habría logrado. Su ejemplo, su dedicación y su amor me han brindado los pilares fundamentales para ser la persona que soy. Todos mis logros se los debo a ella.

A mi abuela quien desde el cielo me bendice a diario y me llena de fortaleza.

A Ignacio, por ser un rayo de luz en mi vida.

## **Agradecimiento**

Agradeciéndole a Dios por sus infinitas bendiciones, permitiéndome llegar a donde hasta donde estoy hoy.

A mi papá, mis hermanos, Tata y Erick por su apoyo y amor incondicional.

A Tati y Caro por ser las hermanas que me dio la vida, gracias infinitas por hacer de este camino uno más llevadero y fácil.

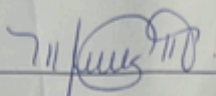
A todos mis profesores y compañeros por la paciencia y las mil y un enseñanzas.

## Hoja Aprobación del Comité Asesor

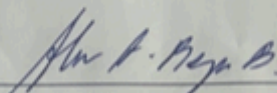
"Esta Tesis fue aceptada por la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en Anestesiología y Recuperación de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de Especialista en el Programa de Posgrado Anestesiología y Recuperación"



Dra. Melissa Malavasi Upraña  
Médico especialista en Anestesiología y Recuperación  
Tutor



Dra. Mónica Barrantes Salas  
Médico especialista en Anestesiología y Recuperación  
Lector 1



Dr. Alan Borges Bolaños  
Médico especialista en Anestesiología y Recuperación  
Director (a) Coordinador (a) Programa de Posgrado en la Especialidad en Anestesiología y Recuperación



Dra. Stephanie Birmingham Méndez  
Sustentante

# Autorización para Digitalización y Comunicación Pública del Trabajo Final de Graduación



UNIVERSIDAD DE  
COSTA RICA

SEP Sistema de  
Estudios de Posgrado

## Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.

Yo, Stephanie Birmingham Meléndez, con cédula de identidad 1-1552-0754, en mi condición de autor del TFG titulado "Bloqueo Escalpe para el manejo perioperatorio del paciente sometido a craneotomía".

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. SI  NO

\*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: \_\_\_\_\_ año (s).

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.

### INFORMACIÓN DEL ESTUDIANTE:

Nombre Completo: Stephanie Dayanna Birmingham Meléndez

Número de Carné: B99867 Número de cédula: 1-1552-0754

Correo Electrónico: sbirming85@gmail.com

Fecha: 15 octubre 2023 Número de teléfono: 72088879

Nombre del Director (a) de Tesis o Tutor (a): Dra. Melissa Malavasi Umaña

**FIRMA ESTUDIANTE**

Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declare contrario a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.

## Carta de Aprobación del Tutor

6 de agosto, 2023.  
San José, Costa Rica.

Comité Trabajos Finales de Graduación  
Posgrado de Anestesiología y Recuperación  
Sistema de Estudios de Posgrado  
Universidad de Costa Rica

Estimados profesores:

La suscrita, en su función de tutora, da fe que realizó la revisión y corrección la versión del trabajo final de graduación titulado "Bloqueo de escalpe en el manejo perioperatorio de pacientes sometidos a craneotomía" de la Dra. Stephanie Birmingham Meléndez.

Saludos cordiales,



Dra. Melissa Malavasi Umaña  
Médico Anestesióloga  
Profesora Posgrado Anestesiología UCR

## Carta de Aprobación de Lector

07 agosto 2023

San José, Costa Rica

Comité Trabajos Finales de Graduación  
Posgrado de Anestesiología y Recuperación  
Sistema de Estudios de Posgrado  
Universidad de Costa Rica

Estimados profesores:

La suscrita, en su función de lectora, da fe que realizó la revisión y corrección la versión del trabajo final de graduación titulado "Bloqueo de escalpe en el manejo perioperatorio de pacientes sometidos a craneotomía" de la Dra. Stephanie Birmingham Meléndez.

Saludos cordiales,



Dra. Mónica Barrantes

Médico Anestesióloga

Profesora Posgrado Anestsiología UCR

## Carta de Revisión Filológica

San José, 31 de julio de 2023

Sres.

Sistema de Estudios de Posgrado

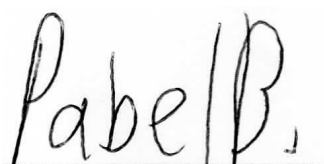
Universidad de Costa Rica

Estimados señores:

Comunico que leí el trabajo final de graduación denominado “Bloqueo escalpe para el manejo perioperatorio del paciente sometido a craneotomía”, elaborado por la estudiante Stephanie Birmingham Meléndez, para optar por el título y grado de Especialista en Anestesiología y Recuperación.

Se realizaron observaciones al trabajo en aspectos tales como: construcción de párrafos, vicios del lenguaje que se trasladan a lo escrito, ortografía, puntuación y otros relacionados con el campo filológico. Desde ese punto de vista considero que, una vez realizadas las correcciones del caso, está listo para ser presentado como Trabajo Final de Graduación, por cuanto cumple con los requisitos establecidos por la Universidad de Costa Rica.

Suscribe de ustedes cordialmente,



Pabel José Bolívar Porras

Filólogo/ Cédula: 7-0170-0718

Carnet Colypro: 67873

Teléfono: 8707-9270

Email: pabelb@gmail.com



## Tabla de Contenido

Dedicatoria .....	ii
Agradecimiento .....	iii
Hoja Aprobación del Comité Asesor.....	iv
Autorización para Digitalización y Comunicación Pública del Trabajo Final de Graduación .....	v
Carta de Aprobación del Tutor .....	vi
Carta de Aprobación de Lector.....	vii
Carta de Revisión Filológica.....	viii
Índice de Figuras .....	xiii
Índice de Tablas.....	xiv
Lista de Abreviaturas.....	xvi
Resumen .....	xvii
Abstract.....	xviii
Capítulo 1. Introducción .....	1
1.2 Justificación.....	1
1.3 Hipótesis .....	2
1.4 Objetivo general.....	3
1.5 Objetivos específicos .....	3
1.6 Metodología preliminar.....	3
Capítulo 2. Anatomía .....	4

2.1 Cráneo.....	4
2.2 Cuero cabelludo .....	5
2.3 Músculos de la piel cabelluda, frente y cejas .....	7
2.4 Inervación de la cara y piel cabelluda .....	8
2.4.1 Nervio Oftálmico (V1).....	10
2.4.2 Nervio Maxilar (V2).....	10
2.4.3 Nervio Mandibular (V3) .....	10
2.4.4 Nervios de la piel cabelluda.....	11
2.4.5 Nervio Facial .....	13
2.5 Irrigación.....	13
2.6 Drenaje venoso .....	16
2.7 Drenaje linfático.....	18
Capítulo 3. Anestésicos locales .....	19
3.1 Reseña histórica.....	19
3.2 Farmacología.....	20
3.2.1 Mecanismo de acción.....	20
3.2.2 Relación estructura - actividad .....	22
3.2.3 Liposolubilidad.....	22
3.2.4 Inicio de acción.....	23
3.3 Farmacocinética .....	23
3.3.1 Absorción.....	23
3.3.2 Distribución.....	24
3.3.3 Biotransformación y excreción .....	25

3.4 Efectos adversos .....	25
3.4.1 Reacciones de hipersensibilidad .....	26
3.4.2 Toxicidad sistémica .....	27
3.4.2.1 Fármaco .....	28
3.4.2.2 Administración .....	29
3.4.2.3 Detección intravascular .....	29
3.4.2.4 Ultrasonido .....	30
3.4.2.5 Monitoreo .....	30
3.4.2.6 Diagnóstico .....	30
3.4.2.7 Inicio de síntomas .....	31
3.4.2.8 Neurológico .....	32
3.4.2.9 Cardiovascular .....	32
3.4.2.10 Síntomas atípicos .....	33
3.4.2.11 Diagnóstico diferencial .....	33
3.4.2.12 Tratamiento .....	34
Capítulo 4. Fijadores craneales externos .....	36
4.1 Generalidades .....	36
4.2 Indicaciones .....	36
4.3 Complicaciones .....	36
4.4 Áreas críticas durante la colocación de los pines .....	37
4.5 Fijador craneal externo y anestesia .....	40
Capítulo 5. Bloqueo Escalpe .....	42
5.1 Reseña histórica .....	42

5.2 Técnica .....	43
5.2.1 Nervio Supraorbitario .....	46
5.2.2 Nervio Supratroclear .....	46
5.2.3 Nervio Cigomácticotemporal .....	47
5.2.4 Nervio Auriculotemporal .....	48
5.2.5 Nervio Occipital Mayor .....	49
5.2.6 Nervio Occipital Menor .....	50
5.2.7 Nervio Auricular Mayor .....	51
5.2.8 Tercer Nervio Occipital .....	51
5.3 Técnica guiada por ultrasonido .....	51
5.3.1 Nervio supraorbitario .....	52
5.3.2 Nervio supratroclear .....	53
5.3.3 Nervio cigomácticotemporal .....	53
5.3.4 Nervio auriculotemporal .....	54
5.3.5 Nervio occipital mayor .....	55
5.3.6 Nervio occipital menor .....	56
5.3.7 Nervio auricular mayor .....	57
5.3.8 Tercer nervio occipital .....	58
5.4 Indicaciones .....	59
5.5 Contraindicaciones .....	61
5.6 Complicaciones .....	61
Capítulo 6. Discusión y Conclusiones .....	63
6.1 Discusión .....	63

6.2 Conclusiones .....	65
Bibliografía .....	66
Anexos .....	73
Ficha técnica: Flujograma de guía de manejo.....	73

## Índice de Figuras

Figura 1. Cráneo del adulto .....	4
Figura 2. División del cráneo .....	5
Figura 3. Capas del cuero cabelludo .....	6
Figura 4. Músculos de la cara y piel cabelluda vista lateral .....	7
Figura 5. Músculos de la cara y cuero cabelludo vista anterior .....	8
Figura 6. Nervio Trigémino .....	9
Figura 7. Inervación del cuero cabelludo .....	12
Figura 8. Irrigación de cara y cuero cabelludo .....	15
Figura 9. Ramas de arteria carótida externa .....	16
Figura 10. Drenaje venoso de cara y cuero cabelludo .....	17
Figura 11. Drenaje linfático de la cara y cuero cabelludo .....	18
Figura 12. Áreas a evitar durante la colocación de pines del fijador craneal externo....	40

Figura 13. Puntos de inyección para los nervios que componen el bloqueo escalpe....	45
Figura 14. Dermatomas de cabeza y cuello .....	46
Figura 15. Abordaje nervios supraorbitario y supratroclear.....	47
Figura 16. Abordaje nervio auriculotemporal .....	49
Figura 17. Abordaje nervios occipital mayor y occipital menor .....	50
Figura 18. Bloqueo nervio supraorbitario guiado por US .....	52
Figura 19. Escaneo retro cigomático .....	53
Figura 20. Nervio auriculotemporal guiado por US .....	54
Figura 21. Nervio occipital mayor, abordaje craneal .....	55
Figura 22. Nervio occipital mayor, abordaje cervical .....	56
Figura 23. Nervio occipital menor .....	57
Figura 24. Nervio auricular mayor .....	58
Figura 25. Bloqueo tercer nervio occipital, abordaje proximal .....	59

## Índice de Tablas

Tabla 1. Arterias superficiales de la cara y cuero cabelludo .....	14
Tabla 2. Clasificación de las Fibras Nerviosas .....	21

Tabla 3. Características de los Anestésicos Locales .....	28
Tabla 4. Diagnóstico de toxicidad sistémica por anestésicos locales .....	31
Tabla 5. Síntomas y reacciones asociadas con toxicidad sistémica por anestésicos ...	33
Tabla 6. Nervios a bloquear en pacientes sometidos a craneotomía .....	43

## Lista de Abreviaturas

AL: anestésico local

Ca: calcio

FC: frecuencia cardíaca

IV: intravenoso

K: potasio

LCR: líquido cefalorraquídeo

Na: sodio

OClm: músculo oblicuo menor de la cabeza

OpZb: hueso cigomático

PA: presión arterial

PABA: ácido para-aminobenzoico

PC: par craneal

PIC: presión intracraneal

SCMm: músculo esternocleidomastoideo

SNC: sistema nervioso central

US: ultrasonido



## Resumen

La craneotomía es un procedimiento quirúrgico frecuente con distintas indicaciones como: lesiones espacio ocupantes del sistema nervioso central, clipaje de aneurismas, cirugía estereotáxica como muchas otras. En muchos de los pacientes que van a ser sometidos a estos procedimientos neuroquirúrgicos la fisiología cerebral se encuentra alterada; razón por la cual es vital tanto durante la colocación del fijador craneal externo como la incisión quirúrgica mantener una estabilidad hemodinámica con el fin de evitar aumentos importantes de la presión intracraneal y ruptura de aneurismas.

La inervación del cuero cabelludo es compleja y es por eso que los profesionales encargados en el manejo de los pacientes neuroquirúrgicos deben conocerla a fondo.

El bloqueo escalpe ha mostrado ventajas con respecto a atenuar los estímulos dolorosos durante los procedimientos quirúrgicos, manteniendo una mejor estabilidad hemodinámica, disminuyendo consumo de opioides durante el transoperatorio y proveyendo analgesia apropiada para el posoperatorio. Debido a la complejidad de los procedimientos neuroquirúrgicos estos suelen prolongarse de forma variada, sin embargo en la actualidad no existe un consenso sobre cada cuanto se debe repetir el bloqueo escalpe.

**Palabras clave: bloque escalpe, craneotomía, analgesia**

## **Abstract**

Craniotomy is a frequent surgical procedure with different indications such as: space-occupying lesions of the central nervous system, aneurysm clipping, stereotaxic surgery and many others. In many of the patients who are going to undergo these neurosurgical procedures, brain physiology is altered; for this reason, it is vital both during the placement of the external cranial fixator and during the surgical incision to maintain hemodynamic stability in order to avoid significant increases in intracranial pressure and rupture of aneurysms.

The innervation of the scalp is complex and that is why the professionals in charge of managing neurosurgical patients must know it in depth.

The scalp block has shown advantages with respect to attenuating painful stimuli during surgical procedures, maintaining better hemodynamic stability, decreasing opioid consumption during the intraoperative period, and providing appropriate analgesia for the postoperative period. Due to the complexity of neurosurgical procedures, these tend to be prolonged in a variety of ways; however, there is currently no consensus on how often the scalp block should be repeated.

**Key words: scalp block, craniotomy, analgesia**

# Capítulo 1. Introducción

El bloqueo de escalpe consiste en el bloqueo de seis nervios periféricos a nivel del cuero cabelludo: nervio supraorbitario, nervio supratroclear, nervio auriculotemporal, nervio occipital mayor, nervio occipital menor. Adicional a los mencionados anteriormente se ha descrito también el bloqueo del nervio auricular mayor y el tercer nervio occipital como complemento, principalmente para procedimientos infratentoriales. Desde los años 1900 fue desarrollado el concepto de bloqueo periférico de cuero cabelludo por los doctores Harvey Cushing y George Crile, al utilizar la anestesia regional como método tanto anestésico como analgésico para procedimientos neuroquirúrgicos (Osborn y Sebeo, 2010).

Los anestésicos locales son los principales fármacos utilizados para el bloqueo de distintos nervios periféricos, actúan inhibiendo de manera reversible la generación y posterior conducción de cualquier estímulo nervioso. Los mismos interrumpen la conducción neural al restringir de manera transitoria la entrada de sodio a través de los canales de sodio dependientes de voltaje, inhibiendo la conducción nerviosa (Morgan y Mikhail's, 2018).

Se ha descrito una asociación entre el bloqueo escalpe, el confort y la analgesia en los paciente neuroquirúrgicos. Además, se ha descrito su utilidad disminuyendo los requerimientos de opioides, tanto en el transoperatorio como durante las primeras 24 horas posquirúrgicas y la estabilidad hemodinámica asociada con el mismo, principalmente durante la colocación de los pines del Mayfield y la incisión quirúrgica (Krauss et al., 2018).

## 1.2 Justificación

Mediante el desarrollo del tema escogido, propiamente la revisión bibliográfica del bloqueo escalpe en el manejo perioperatorio de los pacientes sometidos a craneotomía, se propone adicionar a las ya conocidas, una opción de analgesia regional suministrada a dichos pacientes, con el propósito de optimizar el estado hemodinámico de los mismos.

Adicionalmente, se propone disminuir el consumo de opioides perioperatorios, con lo que se evitan sus efectos adversos a nivel de sistema nervioso central, al tiempo que se facilita una valoración neurológica más precisa y confiable en el postoperatorio inmediato.

Además, se busca determinar de forma más precisa sus indicaciones, contraindicaciones, complicaciones y la adecuada técnica (basada en referencias anatómicas y guiadas por ultrasonido).

También, se realizará un repaso de conceptos de neuroanatomía y propiedades farmacológicas de los anestésicos locales utilizados para realizar el bloqueo escalpe.

Se realiza un repaso de conceptos de neuroanatomía y propiedades farmacológicas de los anestésicos locales utilizados para realizar el bloqueo escalpe. El bloqueo escalpe tiene como finalidad bloquear cinco nervios distintos en la piel de cuero cabelludo, con el fin de disminuir o eliminar cualquier estímulo nociceptivo provocado por la injuria quirúrgica; así se tiene utilidad en todos los pacientes llevados a sala de operaciones para craneotomía que requiera colocación de Mayfield y/o cualquier marco de fijación craneal.

Esta revisión tiene como finalidad protocolizar el uso del bloqueo escalpe en todos los pacientes de neurocirugía que son llevados a sala de operaciones para craneotomías y que requieran colocación de Mayfield o marco esterotáctico en el Hospital México.

### **1.3 Hipótesis**

Determinar si el bloqueo escalpe mejora la estabilidad hemodinámica del paciente durante el perioperatorio, disminuyendo consecuentemente el consumo de opioides y los distintos fármacos utilizados en el mantenimiento de la anestesia y con esto se determina una valoración neurológica en el postquirúrgico más pronta y confiable. A la vez, se plantea demostrar que es una técnica analgésica adecuada y segura en el postoperatorio de los pacientes a los que sea necesario

colocar un Mayfield para su cirugía.

#### **1.4 Objetivo general**

Describir las ventajas transquirúrgicas asociadas a la colocación del bloqueo de escalpe, al disminuir los requerimientos de los distintos fármacos utilizados durante el acto anestésico, así como las ventajas analgésicas en el postquirúrgico. Además de describir los aspectos técnicos de su colocación, técnica, indicaciones, contraindicaciones y complicaciones.

#### **1.5 Objetivos específicos**

- Establecer la utilidad del bloqueo de escalpe en la estabilidad hemodinámica del paciente sometido a craneotomía.
- Demostrar la disminución de requerimientos de opioides con esta técnica durante el perioperatorio; con ello se logra una valoración neurológica más precisa y certera en el posquirúrgico inmediato.
- Valorar la utilidad del bloqueo de escalpe en el manejo del dolor posquirúrgico en el paciente sometido a craneotomía.
- Protocolizar el uso del bloqueo de escalpe en cirugías donde se requiera colocación de dispositivo de fijación craneal.

#### **1.6 Metodología preliminar**

La metodología se basa en una revisión bibliográfica mediante la consulta de distintas bases de datos en línea, como PubMed, Cochrane Library y MedLine. Se revisarán publicaciones que contengan información relacionada a la combinación de las siguientes palabras y/o frases claves: “bloqueo de escalpe, craneotomía, anatomía de cuero cabelludo, neuroanatomía y anestésicos locales”.

Únicamente se tomarán en consideración publicaciones realizadas en los idiomas inglés y español, y con una fecha de publicación no mayor a diez años.

## Capítulo 2. Anatomía

### 2.1 Cráneo

El cráneo se encuentra compuesto por 22 huesos (ver figura 1.) y se clasifica en neurocráneo y viscerocráneo (Ver figura 2.): el primero consiste en la caja ósea del encéfalo, cubiertas membranosas, meninges y las porciones proximales de los nervios craneales y vasos encefálicos. Se encuentra compuesto por los huesos frontal, etmoides, esfenoides y occipital, y ambos huesos temporales y parietales. Posee una pared superior, llamada calvaria y un piso o base de cráneo (Moore, 2018). El viscerocráneo comprende la parte anterior del cráneo y se compone por los huesos de la cara: maxilar, cornete nasal inferior, cigomático, palatino, nasal y lagrimal, y mandíbula, etmoides y vómer (Moore, 2018).

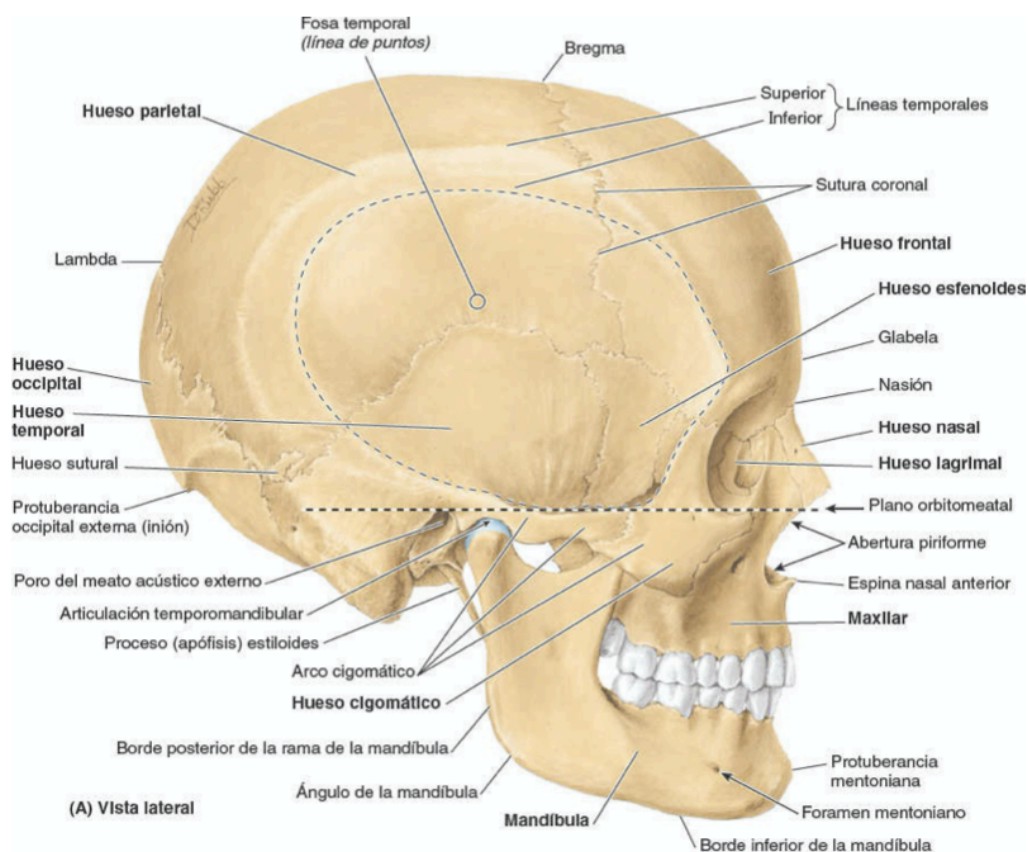


Figura 1. Cráneo del adulto.

Fuente: Moore, K. L., Dalley, A. F., & Agur, A. M. R. (2018). *Anatomía con orientación clínica*, 8.<sup>a</sup> (Spanish Edition) (8th ed.). Wolters Kluwer Health.

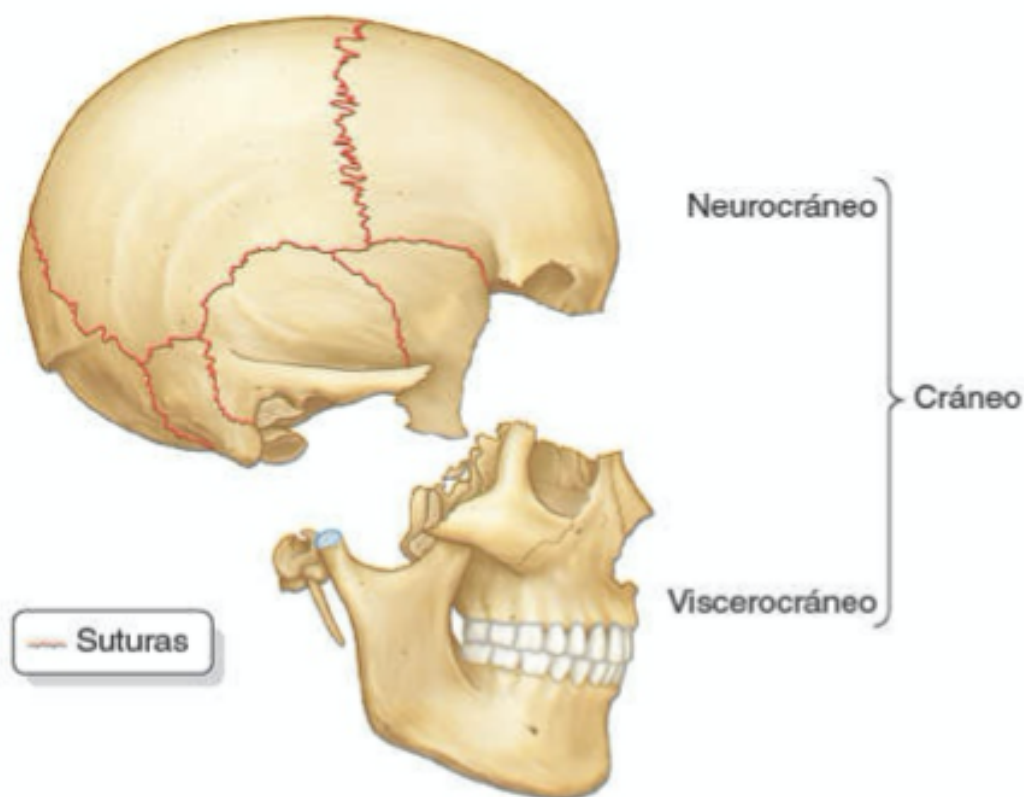


Figura 2. División del cráneo

Fuente: Moore, K. L., Dalley, A. F., & Agur, A. M. R. (2018). *Anatomía con orientación clínica*, 8.<sup>a</sup> (Spanish Edition) (8th ed.). Wolters Kluwer Health.

## 2.2 Cuero cabelludo

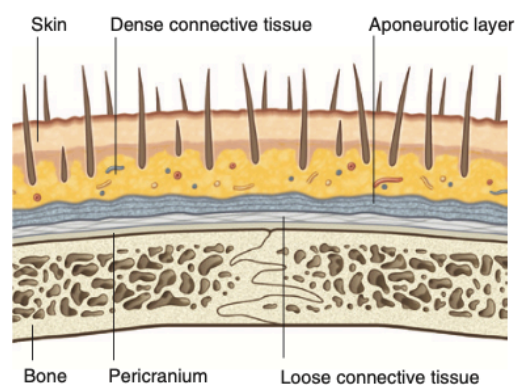
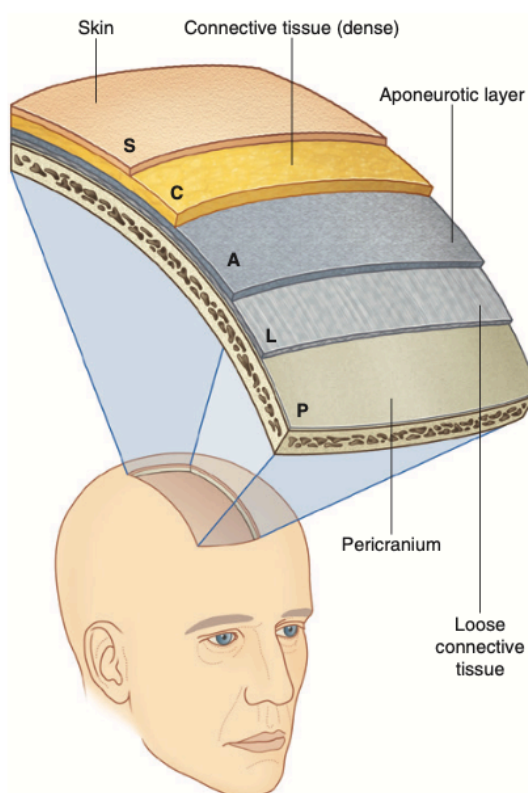
El cuero cabelludo es la parte de la cabeza que cubre el neurocráneo, se extiende desde los arcos superciliares hasta la protuberancia occipital externa y línea nugal superior. Se extiende de forma lateral sobre la fascia temporal hasta los arcos cigomáticos (Drake et al., 2019, Moore, 2018).

Se encuentra compuesto de 5 capas (ver Figura 3.): piel, tejido conectivo, aponeurosis epicraneal, tejido areolar laxo y pericráneo. Las primeras tres capas se encuentran en estrecha unión formando una única unidad. La piel, la capa más externa, es delgada en toda su superficie, posee gran contenido de glándulas sudoríparas, sebáceas y folículos pilosos. El tejido conectivo, segunda capa, sirve de anclaje de la piel a la tercera capa. En esta capa es donde se encuentran las arterias, venas y nervios del cuero cabelludo (Drake et al., 2019).

La aponeurosis epicraneal es una lámina tendinosa, la cual cubre la calvaria. Además, sirve de punto de inserción de los músculos occipitofrontal, temporoparietal y auricular superior. Su inervación es dada por el nervio facial (Moore, 2018).

El tejido conectivo laxo es una capa de aspecto esponjoso con espacios potenciales. Permite el desplazamiento libre de la piel cabelluda (piel, tejido conectivo y aponeurosis epicraneal) sobre la calvaria. En presencia de infecciones o traumatismos esta capa puede distenderse por la presencia de líquido (Moore, 2018) (Drake et al., 2019).

El pericráneo es una capa densa de tejido conectivo, parte del periostio externo del neurocráneo, al cual se encuentra firmemente adherido (Moore, 2018).



**Fig. 8.71** Layers of the scalp.

**Figura 3.** Capas del cuero cabelludo

Fuente: Drake, R., Vogl, A. W., & Mitchell, A. W. M. (2019). *Gray's Anatomy for Students*. Elsevier.



## 2.3 Músculos de la piel cabelluda, frente y cejas

El principal músculo a nivel del cuero cabelludo es el músculo occipitofrontal (Figuras 4. y 5.). El músculo occipitofrontal es digástrico, compuesto de un vientre frontal y de un vientre occipital; el vientre frontal tiene su origen en la aponeurisis epicraneal y su inserción se da a nivel de la piel y tejido subcutáneo de las cejas y frente. Su contracción hace que se eleven las cejas y se produzcan arrugas transversales, acciones involucradas a la hora de expresar sorpresa y/o curiosidad (Drake, Vogl y Mitchell, 2019).

El vientre occipital, por su parte, se origina a nivel de los dos tercios laterales de la línea nucal superior y se inserta a nivel de la aponeurosis epicraneal. El vientre occipital es el encargado de retraer la piel cabelluda (Moore, 2018). Ambos se encuentran inervados por el nervio facial, ramas temporales y rama auricular posterior, respectivamente (Drake et al., 2019).

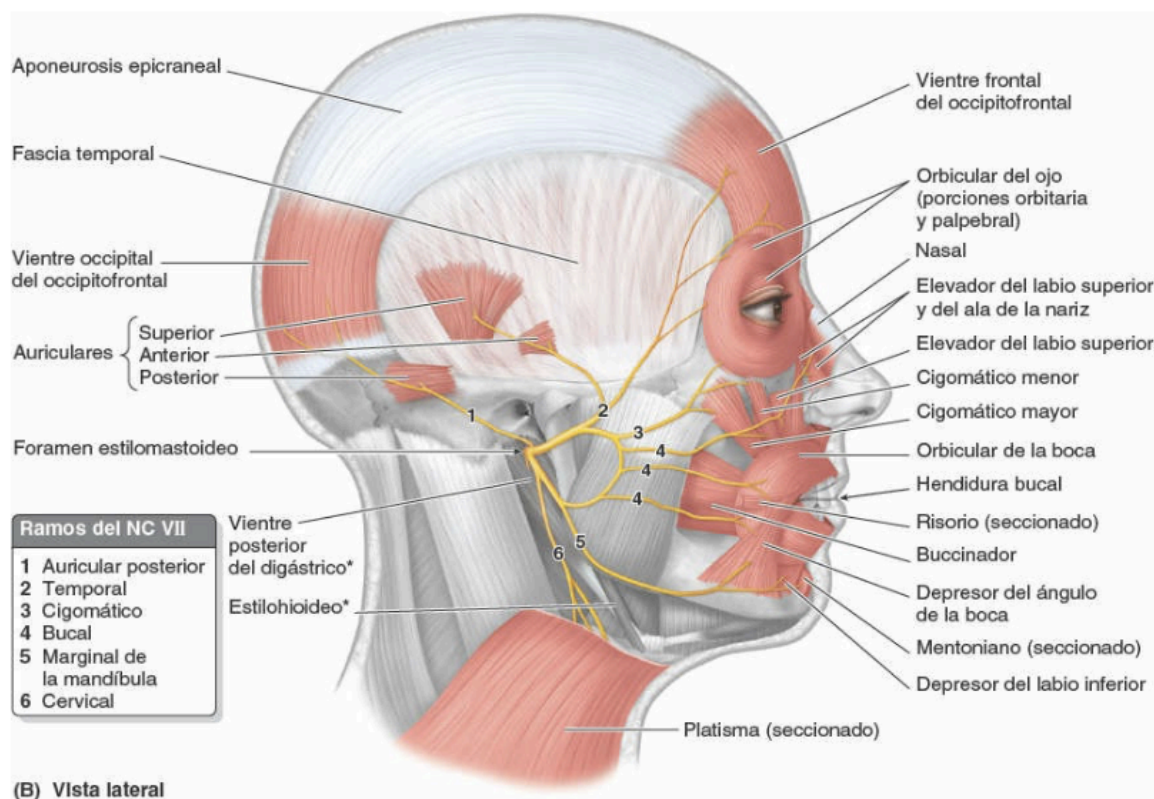


Figura 4 . Músculos de la cara y piel cabelluda vista lateral

Fuente: Moore, K. L., Dalley, A. F., & Agur, A. M. R. (2018). *Anatomía con orientación clínica, 8.ª* (Spanish Edition) (8th ed.). Wolters Kluwer Health.

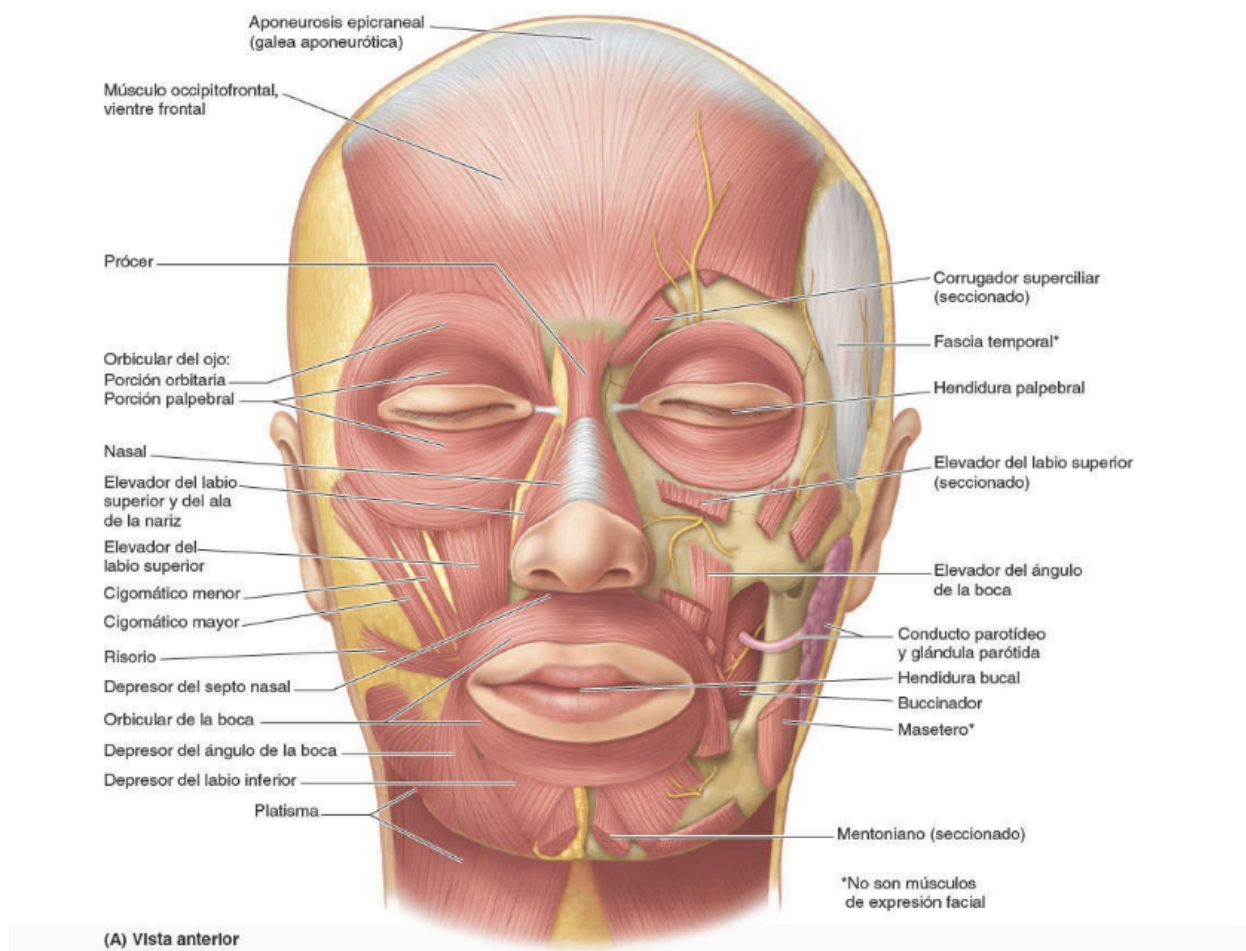


Figura 5. Músculos de la cara y cuero cabelludo vista anterior

Fuente: Moore, K. L., Dalley, A. F., & Agur, A. M. R. (2018). *Anatomía con orientación clínica, 8.ª (Spanish Edition)* (8th ed.). Wolters Kluwer Health.

## 2.4 Inervación de la cara y piel cabelluda

Tanto la inervación sensitiva de la cara como de la parte anterosuperior de la piel cabelluda está dada por el nervio trigémino y sus ramas (Figura 6.), mientras que el nervio facial es el responsable de la inervación motora de los músculos faciales (Moore, 2018).

El nervio trigémino corresponde al quinto par craneal, está compuesto de raíces sensitivas y motoras y se origina en la parte lateral del puente del mesencéfalo. La raíz

sensitiva está compuesta de las prolongaciones centrales de neuronas pseudomonopolares localizadas en el ganglio del trigémino, se encuentra situado en el extremo de la raíz, que a su vez está integrada por los axones de las neuronas multipolares (Moore, 2018).

El nervio trigémino se divide en tres ramas principales: oftálmico (V1), maxilar (V2) y nervio mandibular (V3) (ver figura 6). Las primeras dos divisiones son sensitivas únicamente, mientras que V3 a pesar de ser principalmente sensitivo posee un componente motor, el cual inerva los músculos de la masticación. Las fibras motoras del nervio mandibular provienen de la raíz motora del nervio trigémino (Moore, 2018).

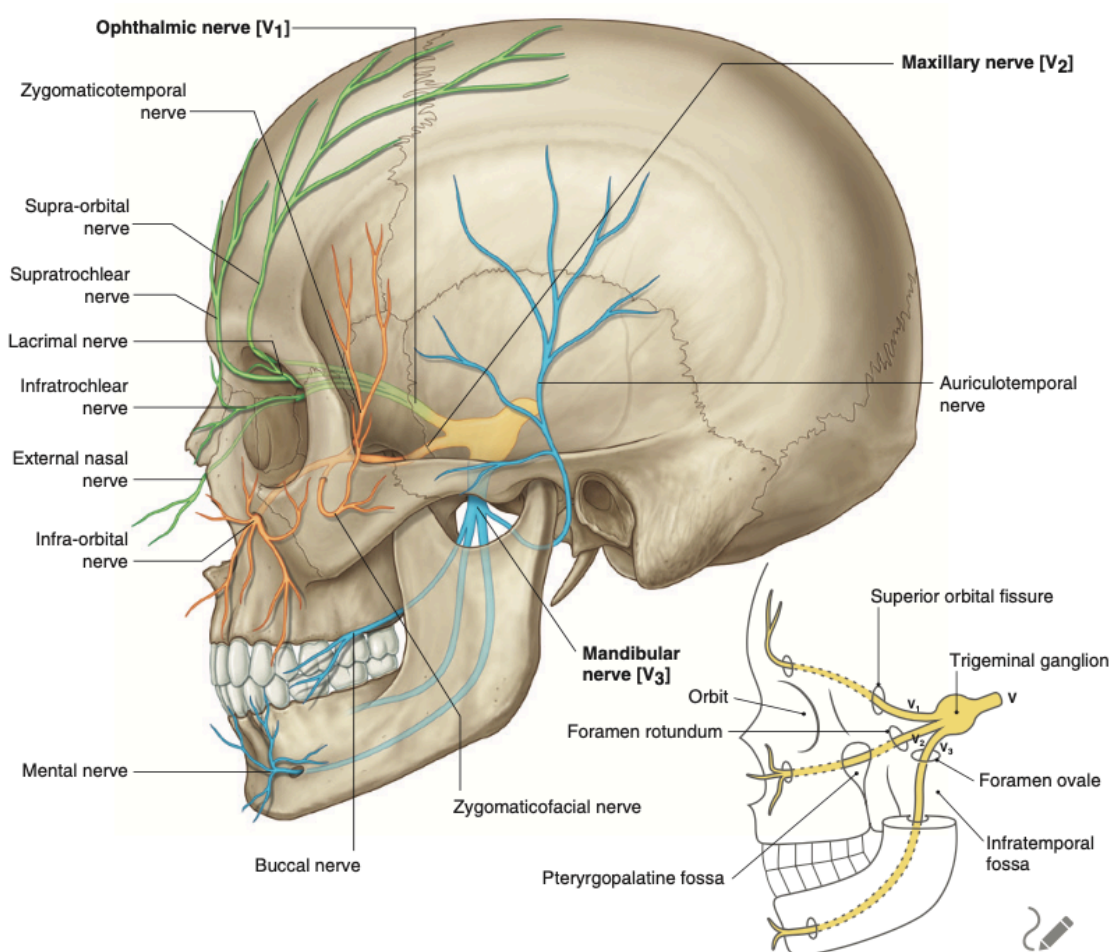


Figura 6. Nervio Trigémino

Fuente: Drake, R., Vogl, A. W., & Mitchell, A. W. M. (2019). *Gray's Anatomy for Students*. Elsevier.

#### 2.4.1 Nervio Oftálmico (V1)

División superior y más pequeña del nervio trigémino. Se origina a nivel del nervio trigémino y es un nervio puramente sensitivo. Penetra en la órbita a través de la fisura orbitaria superior y se trifurca en los nervios frontal, nasociliar y lagrimal (Moore, 2018).

El nervio frontal discurre lo largo de la pared superior de la órbita hacia la entrada de la misma y se bifurca en los nervios supraorbitario y supratroclear (Moore, 2018).

El nervio nasociliar suministra ramos al bulbo ocular y se divide dentro de la órbita en los nervios etmoidal anterior y posterior y el nervio infratroclear. El nervio etmoidal anterior pasa a través de las cavidades craneal y nasal. El nervio nasal externo es la rama terminal del nervio etmoidal anterior y provee inervación de la parte externa de la nariz. El nervio infratroclear es rama terminal del nervio nasociliar (Moore, 2018).

El nervio lagrimal es la rama más pequeña de las tres, además de ser un ramo cutáneo lleva fibras secretomotoras a la glándula lagrimal (Moore, 2018).

#### 2.4.2 Nervio Maxilar (V2)

El nervio maxilar es la segunda división del nervio trigémino, es un nervio exclusivamente sensitivo. Discurre anterior al ganglio del trigémino y sale del cráneo a través del foramen redondo, penetra luego la fosa pterigopalatina donde da ramas para el ganglio pterigopalatino y continúa hacia anterior hasta atravesar la fisura orbitaria inferior; finalmente, llega a la órbita donde emite el nervio cigomático. El nervio cigomático da lugar a los nervios cigomaticofacial y cigomaticotemporal, ambos nervios sensitivos; al salir el nervio por el foramen infraorbitario adquiere el nombre de nervio infraorbitario. El nervio infraorbitario es el encargado de inervar la mucosa del seno maxilar y dientes superiores medios y anteriores (Moore, 2018).

#### 2.4.3 Nervio Mandibular (V3)

Es la división más inferior y grande del nervio trigémino. Se origina de la unión de las fibras sensitivas del ganglio sensitivo y raíz motora del nervio trigémino en el foramen oval. Emite los nervios auriculotemporal, bucal y mentoniano, los cuales son ramos sensitivos. De igual manera, emite ramos motores que se encargan de la inervación de los músculos de la masticación (Moore, 2018).

#### 2.4.4 Nervios de la piel cabelluda

La inervación de la piel cabelluda anterior a las orejas está dada por los ramos de las tres divisiones del nervio trigémino, mientras que la inervación del área posterior a las orejas procede de los nervios espinales cutáneos C2 y C3 (Ver imagen 7.) (Moore, 2018).

El nervio supratroclear, rama de la división V1 del nervio trigémino, emerge de la órbita donde continúa hacia superior y es el encargado de inervar la frente cerca de la línea media (Drake et al., 2019).

El nervio supraorbitario se origina del nervio oftálmico (V1); emerge de la órbita a nivel del foramen supraorbitario hasta atravesar el músculo frontal y continúa hacia superior a través de la piel cabelluda hasta el vértice (Drake, et al., 2019).

El nervio cigomácticotemporal emerge a través de un foramen en el hueso cigomático; se encarga de inervar una pequeña área del cuero cabelludo anterior a la sien (Drake et al., 2019).

El nervio auriculotemporal emana profundo de la glándula parótida, pasa anterior a la oreja y continúa su trayecto superoanterior a la oreja hasta alcanzar el vértice de la cabeza. Inerva el cuero cabelludo de la región temporal y el área anterior a la oreja (Drake et al., 2019).

El nervio auricular mayor surge de las ramas anteriores de los nervios espinales de C2 y C3, asciende sobre la superficie del músculo esternocleidomastoideo y se

encarga de inervar una pequeña área de la piel cabelluda justo detrás de la oreja (Drake et al, 2019).

El nervio occipital menor es rama del plexo cervical, surge de la rama anterior de C2. Ascende del borde posterior del músculo esternocleidomastoideo e inerva el área del cuero cabelludo que se encuentra superior y posterior a la oreja (Drake et al., 2019).

El nervio occipital mayor surge de la rama posterior del nervio espinal C2, emerge inferior al músculo oblicuo inferior de la cabeza para luego ascender superficialmente al triángulo suboccipital y finalmente perforar los músculos trapecio y semiespinoso de la cabeza. Inerva la piel cabelluda posterior hasta el vértice (Drake et al., 2019).

El tercer nervio occipital es la rama superficial media de C3. El nervio discurre paralelo y medial al nervio occipital mayor en la línea media de la parte posterior del cuero cabelludo e inerva la porción medio posterior del cuero cabelludo (Drake et al., 2019).

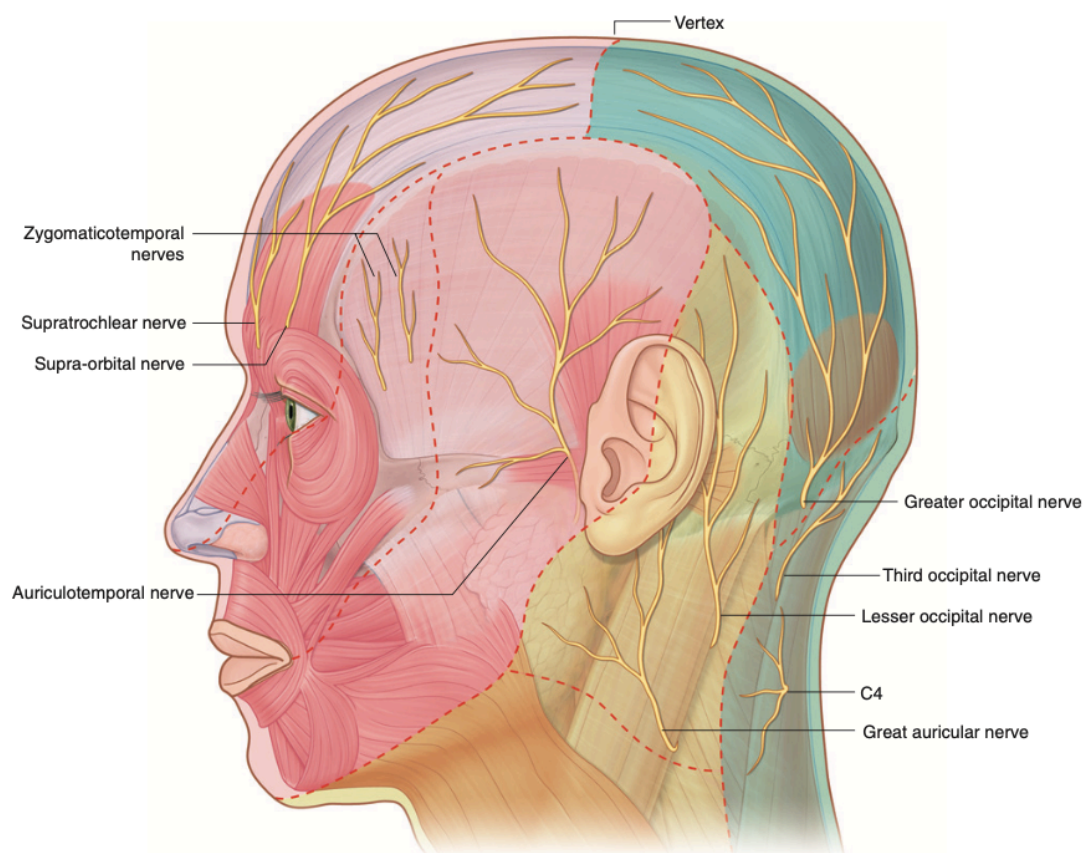


Figura 7. Inervación del cuero cabelludo

Fuente: Drake, R., Vogl, A. W., & Mitchell, A. W. M. (2019). *Gray's Anatomy for Students*. Elsevier.

#### 2.4.5 Nervio Facial

El nervio facial es el séptimo par craneal, posee tanto una raíz motora como una raíz sensitiva/parasimpática. Se encarga de la inervación motora de los músculos de la expresión facial, músculo superficial del cuello, músculos auriculares y músculos del cuero cabelludo (Moore, 2018). Sigue su trayecto a través del hueso temporal hasta salir del cráneo por el foramen estilomastoideo para emitir justo después el nervio auricular posterior, el cual transcurre posterosuperior a la oreja e inerva el músculo auricular posterior y el vientre occipital del músculo occipitofrontal (Moore, 2018).

### 2.5 Irrigación

La irrigación tanto de la cabeza como del cuello está dada principalmente por las ramas de la arteria carótida externa y en menor medida por ciertas ramas de la arteria carótida interna (ver tabla 1.), ambas nacen de la arteria carótida común, la cual se bifurca a nivel del cuerpo vertebral de C4. La arteria carótida interna es la principal responsable de la irrigación de las estructuras intracraneales y las órbitas (ver figura 8.) (Schuenke et al., 2020) (Moore, 2018).

Las ramas originadas de la arteria carótida externa se clasifican en cuatro grupos: ramas anteriores (arteria tiroides superior, arteria lingual y la arteria facial), rama media (arteria faríngea ascendente), ramas posteriores (arteria occipital y arteria auricular posterior) y ramas terminales (arteria maxilar y arteria temporal superficial) (ver figura 9.) (Schuenke et al., 2020).

Tabla 1. Arterias superficiales de la cara y cuero cabelludo

Arteria	Origen	Recorrido	Distribución
<b>Facial</b>	Arteria carótida externa	Asciende profunda a la glándula submandibular; se enrolla alrededor del borde inferior de la mandíbula y entra en la cara	Músculos de la expresión facial y de la cara
<b>Labial inferior</b>	Arteria facial, cerca del ángulo de la boca	Discurre medialmente en el labio inferior	Labio inferior
<b>Labial superior</b>		Discurre medialmente en el labio superior	Labio superior, ala de la nariz y septo nasal
<b>Nasal lateral</b>	Arteria facial cuando asciende por el lado de la nariz	Pasa hacia el ala de la nariz	Piel del ala y dorso de la nariz
<b>Angular</b>	Rama terminal de la arteria facial	Pasa hacia el ángulo (canto) medial del ojo	Parte superior de la mejilla y párpado inferior
<b>Occipital</b>	Arteria carótida externa	Pasa medial al vientre posterior del digástrico y el proceso mastoideo; acompaña al nervio occipital en la región occipital	Piel cabelluda del dorso de la cabeza, hasta el vértice
<b>Auricular posterior</b>	Arteria carótida externa	Discurre posteriormente, profunda respecto a la glándula parótida, a lo largo del proceso estiloideo, entre el proceso mastoideo y la oreja	Oreja y piel cabelluda posterior a la oreja
<b>Temporal superficial</b>	Rama terminal de menor tamaño de la arteria carótida externa	Asciende anterior a la oreja hacia la región temporal y termina en la piel cabelluda	Músculos de la cara y piel de las regiones frontal y temporal
<b>Transversa de la cara</b>	Arteria temporal superficial dentro de la glándula parótida	Cruza la cara superficial al músculo masetero e inferior respecto al arco cigomático	Glándula y conducto parotídeos, músculos y piel de la cara
<b>Mentoniana</b>	Rama terminal de la arteria alveolar inferior	Emerge del foramen mentoniano y pasa hacia el mentón	Músculos de la cara y piel del mentón
<b>Supraorbitaria<sup>a</sup></b>	Ramas terminales de la arteria oftálmica	Discurre superiormente desde el foramen supraorbitario	Músculos y piel de la frente y la piel cabelluda, y conjuntiva superior
<b>SupratrocLEAR<sup>a</sup></b>		Discurre superiormente desde la incisura supratrocLEAR	

Fuente: Moore, K. L., Dalley, A. F., & Agur, A. M. R. (2018). *Anatomía con orientación clínica, 8.<sup>a</sup> (Spanish Edition)* (8th ed.). Wolters Kluwer Health. (39)



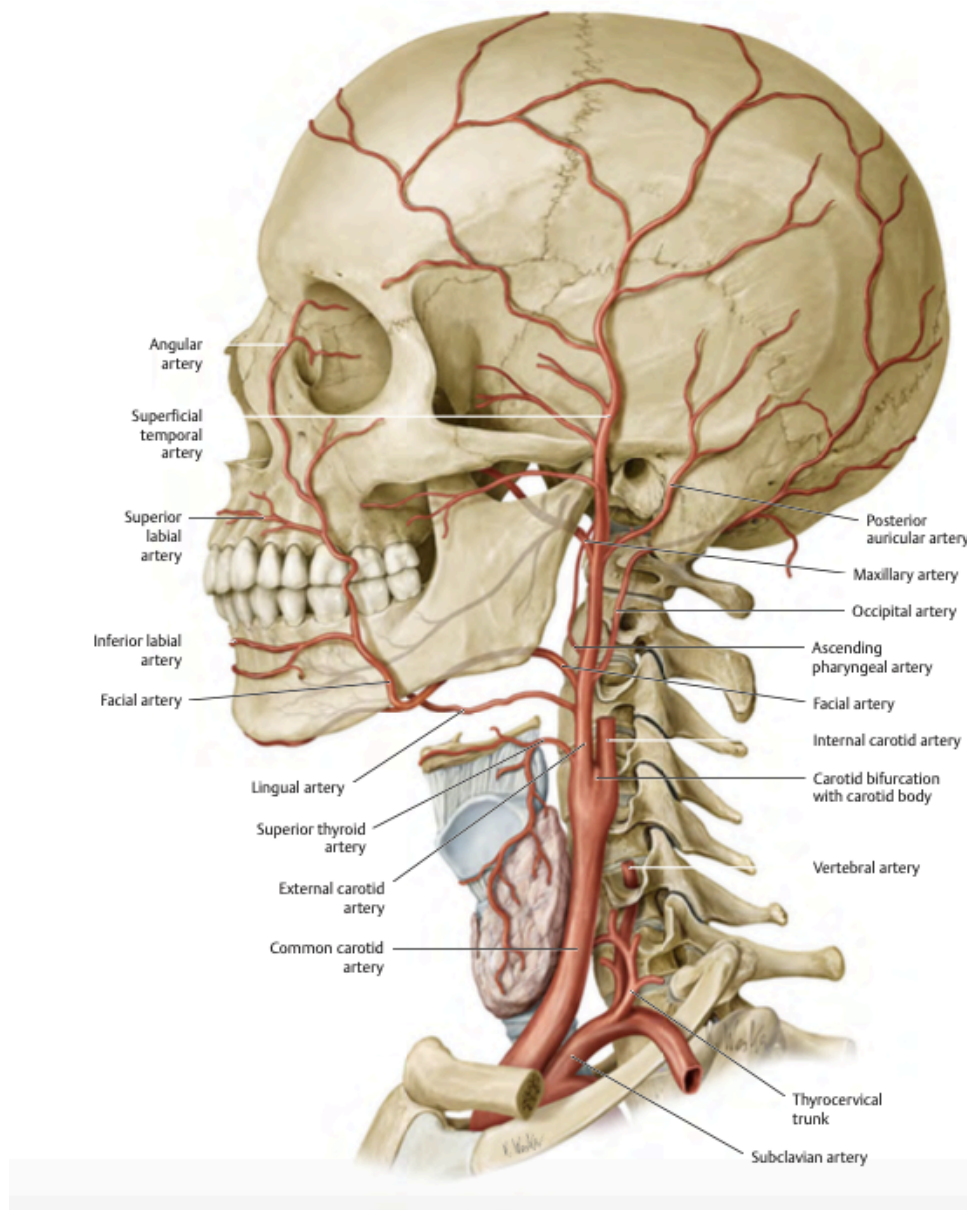


Figura 8. Irrigación de cara y cuero cabelludo

Fuente: Schuenke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Stefan, C., Wesker, K. H., & Voll, M. (2020). *Head, Neck, and Neuroanatomy (THIEME Atlas of Anatomy)* (THIEME Atlas of Anatomy, 3) (3rd ed.). Thieme.Rathmell, J. P. (2021b).

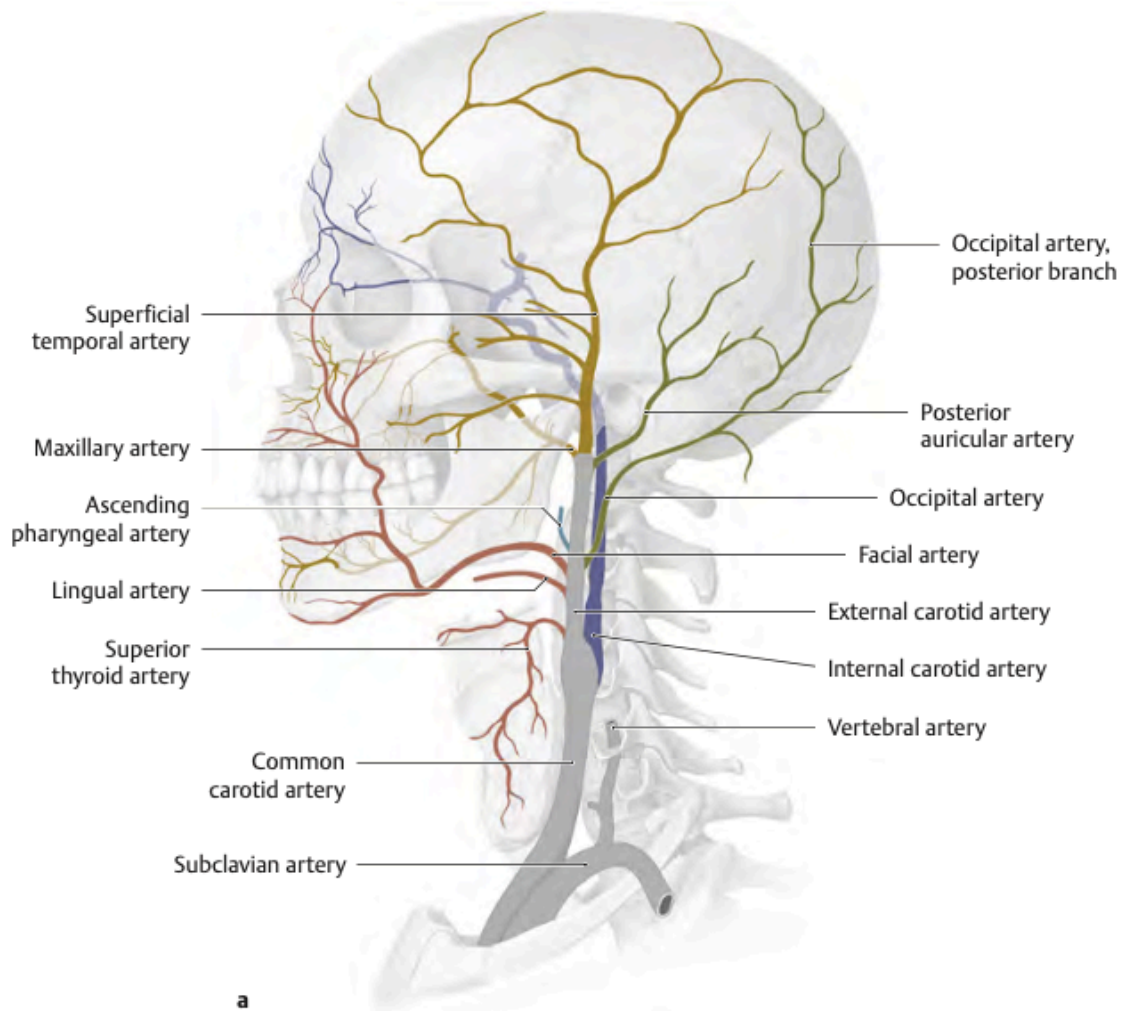


Figura 9. Ramas de arteria carótida externa

Fuente: Schuenke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Stefan, C., Wesker, K. H., & Voll, M. (2020). *Head, Neck, and Neuroanatomy (THIEME Atlas of Anatomy) (THIEME Atlas of Anatomy, 3)* (3rd ed.). Thieme. Rathmell, J. P. (2021b).

## 2.6 Drenaje venoso

Las venas tanto a nivel facial como de cuero cabelludo se caracterizan por no tener válvulas y poseer abundantes anastomosis que permiten el drenaje venoso de la zona afectada durante distintos períodos de compresión. Las vías alternativas incluyen las superficiales y profundas; las primeras están dadas por las retromandibulares y

yugulares externas, mientras que las profundas por el plexo pterigoideo y venas yugulares internas (Moore, 2018).

Las venas supraorbitarias y supratrocleares son las encargadas del drenaje venoso de la parte superficial del cuero cabelludo, mientras que las venas temporales superficiales y las venas auriculares posteriores drenan la piel cabelluda anterior y posterior a las orejas, respectivamente. Las venas occipitales son las encargadas del drenaje venoso de la región occipital. El drenaje venoso de la parte profunda está dado por las venas temporales profundas (Ver Figura 10.) (Moore, 2018).

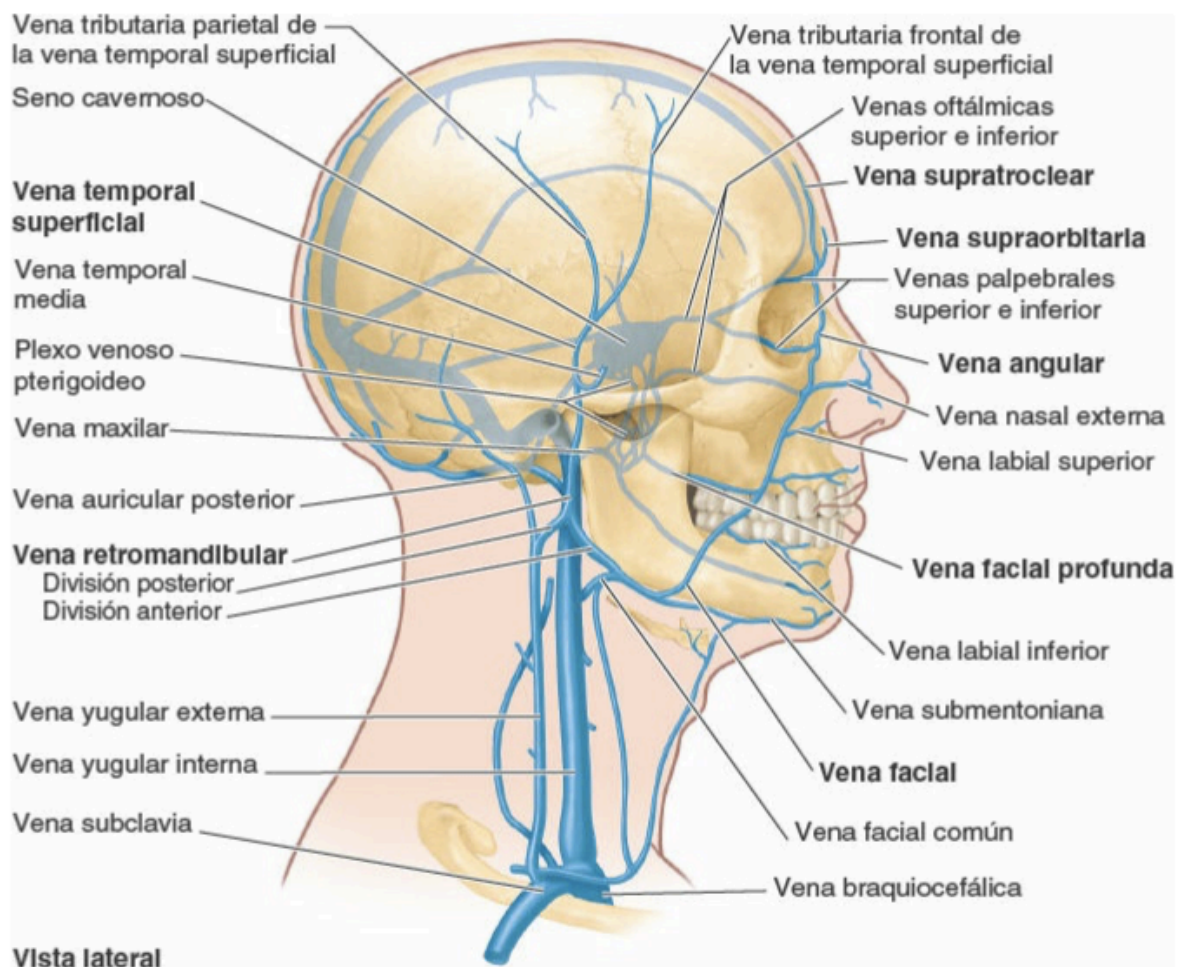


Figura 10. Drenaje venoso de cara y cuero cabelludo

Fuente: Moore, K. L., Dalley, A. F., & Agur, A. M. R. (2018). *Anatomía con orientación clínica, 8.<sup>a</sup> (Spanish Edition)* (8th ed.). Wolters Kluwer Health.

## 2.7 Drenaje linfático

A nivel de piel cabelluda y cara no se encuentran nódulos linfáticos con excepción de la región parotídea y de las mejillas. La linfa procedente de piel cabelluda, cara y cuello drena a nivel del anillo superficial de nódulos linfáticos (submentoniano, submandibulares, parotídeos, mastoideos y occipitales) (Moore, 2018).

Los vasos linfáticos superficiales acompañan a las venas y los profundos a las arterias (Moore, 2018).

Todos los vasos linfáticos, tanto de la cabeza como del cuello drenan en los nódulos linfáticos cervicales profundos, los cuales llegan al tronco linfático yugular, el cual se une con el conducto torácico en el lado izquierdo o la braquicefálica o yugular interna en el lado derecho, respectivamente (ver Figura 11.) (Moore, 2018).

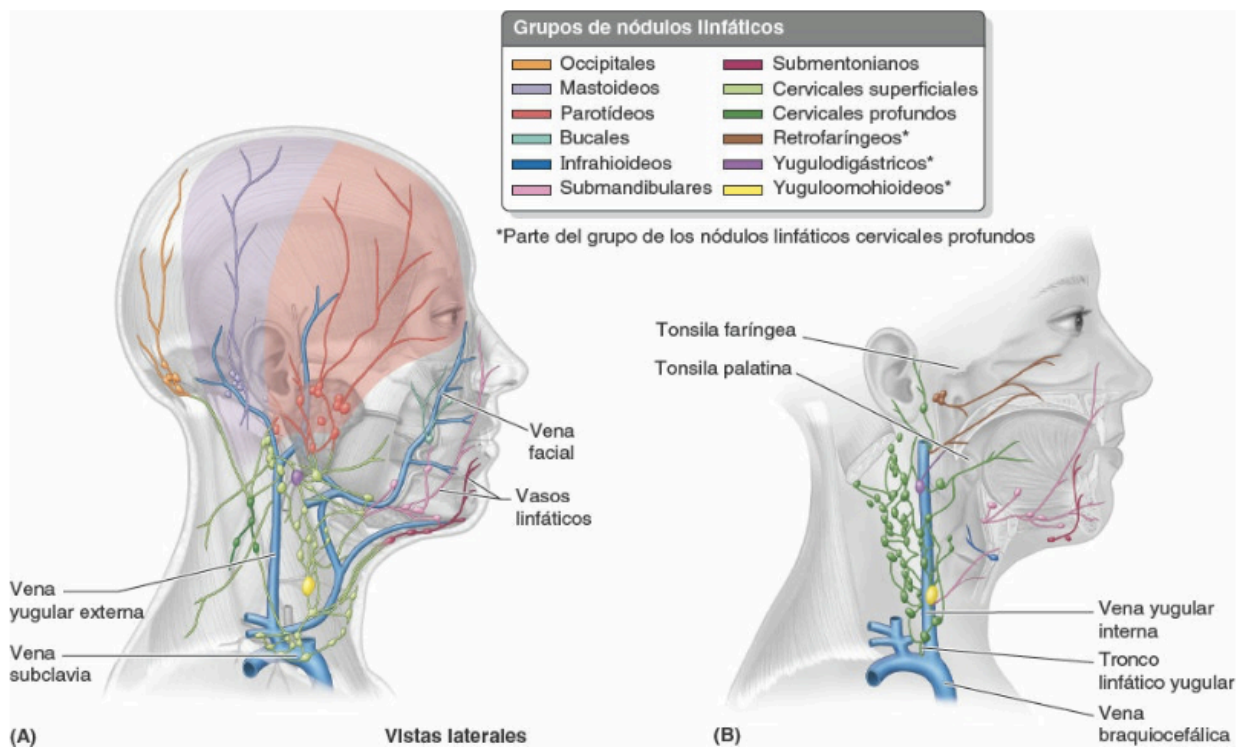


Figura 11. Drenaje linfático de la cara y cuero cabelludo

Fuente: Moore, K. L., Dalley, A. F., & Agur, A. M. R. (2018). *Anatomía con orientación clínica, 8.ª (Spanish Edition)* (8th ed.). Wolters Kluwer Health.

## Capítulo 3. Anestésicos locales

### 3.1 Reseña histórica

El primer uso de lo que se conoce hoy en día como anestésicos locales (AL) data desde la antigua sociedad en Inca, en Perú. Estos utilizaban las hojas de coca para aliviar distintos malestares y poder realizar procedimientos quirúrgicos como las trepanaciones (Tobe et al., 2018).

En 1885 Friedrich Gaedcke aísla químicamente de las hojas de coca, un potente alcaloide, cocaína, nombrado originalmente como eritroxilina. Por otro lado, Carl von Scherzer recolecta hojas de coca y las envía al químico alemán Albet Niemann, quien en 1860 aísla el compuesto activo y lo nombra cocaína (Tobe et al., 2018).

En 1865, Wilhelm Lössen determina su fórmula química como:  $C_{17}H_{21}NO_4$ . El físico ruso Basil von Anrep reporta en 1880 su mecanismo de acción. Sin embargo, es hasta 1884 cuando en Viena, el oftalmólogo Carl Koller utiliza por primera vez un anestésico local en un paciente. El doctor Koller utilizó la cocaína para tratar un paciente con glaucoma (Grzanka et al., 2016). Desde ese momento los anestésicos locales cobran interés e importancia y se inician estudios para mejorar el perfil farmacológico de la cocaína (Tobe et al., 2018).

En 1904, Alfred Einhorn sintetiza por primera vez la procaína, considerándose más segura que la cocaína, por no poseer tantos efectos secundarios como esta.

En 1932 se introduce por primera vez la tetracaína, y es hasta 1943 cuando se desarrolla la lidocaína, que fue sintetizada por Nils Loefgren y Bengt Lunquist, al buscar un AL que tuviera un inicio de acción más rápido y mayor duración que los AL conocidos hasta el momento. El primer reporte de uso de lidocaína data de 1948 por Torsten Gord (Tobe et al., 2018).

La bupivacaína y mepivacaína fueron sintetizadas por primera vez en 1957 por Bo af Ekenstam. Pero es hasta 1965 que se introduce la bupivacaína al mercado como un AL con una mayor duración de acción. Sin embargo, posee efectos neuro- y cardiotóxicos, que pueden generar efectos adversos graves de ser utilizada a dosis supraterapéuticas y/o de su inyección intravascular accidental. Por esta razón se

iniciaron estudios de síntesis del estereoisómero S, llamado levobupivacaína. En 1994 se patenta e inicia su utilización en Estados Unidos, mientras que la ropivacaína hace su debut en el mercado en 1996 (Tobe et al., 2018).

En 1959 Nils Löfgren y Cläes Tegner sintetizan la prilocaína, y en 1972 Adams et al. reportan la creación de etidocaína (Tobe et al., 2018).

Desde la síntesis de la bupivacaína y sus derivados los estudios han continuado hasta la actualidad; sin embargo, no ha habido progreso en el desarrollo de nuevos AL (Tobe et al., 2018).

## 3.2 Farmacología

### 3.2.1 Mecanismo de acción

Los anestésicos locales interrumpen la conducción neural al inhibir de manera transitoria la entrada de sodio a través de los canales de sodio dependientes de voltaje (Morgan y Mikhail's, 2018).

Las células excitables tienen el potencial de generar potenciales de acción. Al activarse los canales de Na dependientes de voltaje se genera un cambio breve en la conformación del canal, permitiendo así la entrada de iones de sodio y generando un potencial de acción. La corriente de sodio termina una vez que los canales son inactivados; al no haber más entrada de sodio la membrana retorna a su potencial de reposo. Cuando un estímulo logra despolarizar una parte de la membrana, la señal se transmite como una onda de despolarización a través de la membrana nerviosa (Morgan y Mikhail's, 2018).

Los canales de sodio son proteínas asociadas a membrana, las cuales poseen una subunidad  $\alpha$ , a través de la cual los iones de sodio pasan; y dos subunidades más pequeñas, llamadas  $\beta$ . Los canales de sodio existen en tres estados distintos, reposo (no conduce), abierto (conduce) e inactivo (no conduce) (Morgan y Mikhail's, 2018).

Los anestésicos locales se unen a un sitio específico de la subunidad  $\alpha$ , no permitiendo la afluencia de los iones de sodio. Los AL no alteran el potencial de reposo de la membrana. A mayores concentraciones de AL mayor es la fracción de canales de sodio

unidos a los AL y, consecuentemente se disminuye tanto la velocidad de conducción como la magnitud del potencial de acción al punto que la neurona no es capaz de generar potenciales de acción, y aboliéndolo por completo la capacidad de propagar estos impulsos (Morgan y Mikhail's, 2018).

Los AL tienen una mayor afinidad por los canales de sodio cuando estos se encuentran abiertos o inactivos (Becker y Reed, 2012). La despolarización genera apertura de los canales y posteriormente inactivación, por lo que la despolarización favorece la unión de los AL a los canales de Na. Los AL se pueden unir e inhibir de igual manera a otros canales y receptores, como los canales de calcio (Ca) y potasio (K), entre otros (Morgan y Mikhail's, 2018).

La sensibilidad de las fibras nerviosas a ser inhibidas por los AL depende de su diámetro y mielinización. El bloqueo de la conducción nerviosa es mayor en fibras nerviosas pequeñas mielinizadas del tipo  $A\delta$  y  $A\gamma$ , ocasionando supresión del dolor y del tono muscular, respectivamente.

Mientras tanto, las fibras nerviosas más grandes, tipo  $A\alpha$  y  $A\beta$ , y las fibras no mielinizadas tipo C, son relativamente resistentes al bloqueo. Por ello la sensación de tacto, propiocepción y función motora se encuentra preservada a pesar de un adecuado bloqueo (Stoelting's, 2018) (ver tabla 2). Las fibras amielínicas, al contar con los canales de Na dispersos a través de sus membranas plasmáticas son relativamente resistentes de los AL (Morgan y Mikhail's, 2018)

Tabla 2. Clasificación de las Fibras Nerviosas

Tipo de Fibra	Modalidad	Diámetro (mm)	Conducción (m/s)	Mielina
$A\alpha$	Motor eferente	12 - 20	70 - 120	Si
$A\alpha$	Propiocepción	12 - 20	70 - 120	Si
$A\beta$	Tacto, presión	5 - 12	30 - 70	Si
$A\gamma$	Motor eferente	3 - 6	15 - 30	Si
$A\delta$	Dolor Temperatura Tacto	2 - 5	12 - 30	SI

Tipo de Fibra	Modalidad	Diámetro (mm)	Conducción (m/s)	Mielina
<b>B</b>	Fibras autonómicas preganglionares	<3	3 - 14	Algunas
<b>C raíz dorsal</b>	Dolor Temperatura	0.4 - 1.2	0.5 - 2	No
<b>C simpática</b>	Fibras simpáticas posganglionares	0.3 - 1.3	0.7 - 2.3	No

Fuente: Morgan & Mikhail's. (2018) Clinical Anesthesiology. McGrawHill. 5th edition

### 3.2.2 Relación estructura - actividad

Los anestésicos locales están compuestos de un anillo de benceno, el cual le confiere propiedades lipofílicas y por una amina terciaria que corresponde al grupo hidrofílico del mismo. Ambos se encuentran unidos por una cadena intermedia, compuesta por una unión amida o éster; la anterior es la base de la clasificación de los anestésicos locales (ver Imagen 1) (Morgan y Mikhail's, 2018).

Los anestésicos locales son bases débiles a un pH fisiológico que contienen una carga positiva en el grupo amino terciario (Morgan y Mikhail's, 2018).

Las propiedades fisicoquímicas de los mismos son conferidas por las sustituciones en los anillos aromáticos, el grupo alquilo y la cadena intermediaria (Morgan y Mikhail's, 2018).

### 3.2.3 Liposolubilidad

La potencia de bloqueo de los nervios generada por los anestésicos locales se relaciona de manera directa y proporcional tanto con su peso molecular como a su solubilidad. Los anestésicos locales con mayor peso molecular y liposolubilidad penetran más fácilmente las membranas nerviosas y se unen con mayor afinidad a los canales de sodio (Morgan y Mikhail's, 2018).

La concentración mínima de AL necesaria para bloquear la transmisión del impulso nervioso se ve determinada por factores como tipo, tamaño y presencia de mielina en



la fibra nerviosa (Becker y Reed, 2012) (ver Tabla 1.), el pH del medio en el que es administrado, la frecuencia de estimulación del nervio y las concentraciones de electrolitos. El bloqueo nervioso se ve antagonizado por la hipokalemia e hipercalcemia (Morgan y Mikhail's, 2018).

#### 3.2.4 Inicio de acción

El pKa es el pH al cual las fracciones ionizadas y no ionizadas del AL se encuentran en equilibrio (Boyce et al., 2016). Los agentes menos potentes y menos solubles en lípidos son los que poseen por lo general un inicio de acción más rápido. Los agentes con el pKa más cercano al pH fisiológico van a tener una fracción no ionizada mayor, la cual facilita su difusión a través de las membranas nerviosas, permitiendo un inicio de acción más rápido (Morgan y Mikhail's, 2018).

La parte liposoluble del AL es la que difunde con mayor facilidad a través del epineuro y la membrana nerviosa. Sin embargo, una vez que el anestésico local se encuentra en el citoplasma del canal de sodio, es el catión cargado de la base no ionizada el que se une al canal de sodio (Morgan y Mikhail's, 2018).

La epinefrina es inestable en medios alcalinos, razón por la cual las presentaciones comerciales de AL que contienen epinefrina son generalmente más ácidas (pH 4-5) que las formulaciones simples (pH 6-7). Como consecuencia de esto los agentes que contienen epinefrina presentan una fracción menor de base libre y un inicio de acción más lento en comparación cuando la mezcla de AL y epinefrina se realiza en el momento de la administración de los mismos (Morgan y Mikhail's, 2018).

### 3.3 Farmacocinética

#### 3.3.1 Absorción

La absorción tópica de los distintos anestésicos locales depende del sitio donde se administren; las mucosas, por ejemplo, proveen una barrera mínima; por ello, su inicio de acción va a ser rápido, a diferencia de lo que ocurre en piel, que su absorción va a ser mucho más retardada (Morgan y Mikhail's, 2018).

La absorción sistémica va a depender propiamente del flujo sanguíneo, el cual está determinado por el sitio de inyección, el agente utilizado y la presencia o no de aditivos al anestésico local (Morgan y Mikhail's, 2018).

La velocidad de absorción sistémica y consecuentemente la elevación de las concentraciones sanguíneas de los distintos anestésicos locales se va a relacionar con la vascularidad propia del sitio de aplicación. El orden de absorción de mayor a menor es el siguiente: intravenoso / intraarterial, traqueal, intercostal, paracervical, epidural, plexo braquial, ciático y por último a nivel subcutáneo (Morgan y Mikhail's, 2018).

Anestésicos locales que presentan una liposolubilidad aumentada se absorben con mayor lentitud que los agentes menos liposolubles. Adicional a esto, las propiedades vasodilatorias intrínsecas de cada anestésico van a jugar un rol en su velocidad de absorción y a disminuir su duración de acción (Boyce et al., 2016).

La adición de epinefrina genera una vasoconstricción local, así se reduce su velocidad de absorción y se prolonga la duración de la analgesia, con lo que se limita la aparición de efectos adversos, y se mejora la calidad de analgesia. Los anestésicos locales de duración corta son los que presentan más beneficios al utilizarse en conjunto con vasoconstrictores, por ejemplo, la adición de epinefrina a la lidocaína extiende su duración hasta en un 50%. La mezcla con esteroides tiene un efecto similar al observado con la adición de epinefrina, por ello dura más el bloqueo hasta en un 50% (Morgan y Mikhail's, 2018).

### 3.3.2 Distribución

La distribución del anestésico local depende propiamente de la captación a nivel de los distintos órganos, determinada tanto por la perfusión tisular como por el coeficiente de partición tejido/sangre y la masa tisular.

Los órganos altamente perfundidos, como lo son el cerebro, los pulmones, el hígado, el corazón y los riñones, son los responsables de la remoción rápida inicial. Esta remoción inicial de los anestésicos locales de la sangre es seguida de una redistribución más prolongada (Morgan y Mikhail's, 2018).

Los anestésicos locales que presentan una alta liposolubilidad tienen una mayor afinidad a las proteínas plasmáticas, mayor duración de su efecto y recaptura tisular desde ambientes acuosos. El tejido muscular representa un gran reservorio para los anestésicos locales debido a su gran volumen (Morgan y Mikhail's, 2018).

### 3.3.3 Biotransformación y excreción

Tanto el metabolismo como la excreción dependen propiamente de la clasificación del anestésico local (Morgan y Mikhail's, 2018).

Los ésteres son hidrolizados rápidamente por la pseudocolinesterasa; de su biotransformación se obtiene el ácido para-aminobenzóico (PABA), el cual es el responsable mayoritariamente de las reacciones alérgicas asociadas a los anestésicos locales (Morgan y Mikhail's, 2018).

Los pacientes con deficiencia de pseudocolinesterasa se encuentran en mayor riesgo de presentar efectos adversos, ya que el metabolismo de estos fármacos va a extenderse (Morgan y Mikhail's, 2018).

La cocaína es el único anestésico local de tipo éster que es metabolizado parcialmente a nivel hepático (n - metilación), mientras que una fracción es excretada sin sufrir cambios en orina (Morgan y Mikhail's, 2018).

Los anestésicos locales de tipo amida sufren metabolismo primordialmente en hígado por el citocromo p450. La velocidad de biotransformación varía de anestésico a anestésico, siendo mayor con la prilocaína y menor con la bupivacaína. La presencia de hepatopatías va a reducir consecuentemente la tasa de transformación, predisponiendo a la presentación de toxicidad sistémica (Stoelting's 2018).

La articaína, a pesar de ser clasificada como una amida, contiene un anillo de tiopentano, el cual a su vez contiene enlaces éster. Por esto, en comparación con el resto de los AL de su clase, la articaína posee una vida mucho menor, ya que sufre hidrólisis por las pseudocolinesterasas (Becker y Reed, 2012).

## 3.4 Efectos adversos

La aparición de efectos adversos y el umbral para toxicidad sistémica varían acuerdo a características propias del paciente, sus patologías de fondo y su condición actual (Morgan y Mikhail's, 2018).

En estados de acidosis ocurre un aumento de las formas catiónicas de los AL, prolongándose su inicio de acción al dificultarse su paso a través de las membranas celulares debido a lo anteriormente mencionado (Safety Committee, 2019).

Una disminución en la tasa de unión proteica aumenta consecuentemente la fracción libre y se eleva así el riesgo de toxicidad sistémica (Morgan y Mikhail's, 2018, Safety Committee, 2019) (Stoelting's, 2018).

En estados de hepatopatías la actividad metabólica y enzimática disminuye, se debe tener precaución a la hora de administrar AL, principalmente los de tipo éster, ya que la fracción libre del AL puede aumentar al encontrarse disminuidos los niveles plasmáticos de colinesterasa. El paciente con falla cardiaca presenta un enlentecimiento de su circulación, de ahí que las concentraciones tisulares de AL se elevan (Stoelting's, 2108) (Safety Committee, 2019).

#### 3.4.1 Reacciones de hipersensibilidad

Los reportes de reacciones adversas se atribuyen usualmente a reacciones relacionadas con ansiedad, reacciones vasovagales, propiedades farmacológicas de los AL y sus adyuvantes o toxicidad por sobredosis (Bina et al., 2018). Es frecuente que los pacientes atribuyan estas reacciones adversas a una supuesta alergia a los AL; sin embargo, las reacciones alérgicas y de hipersensibilidad a los AL y a los sulfitos se considera extremadamente raros. Se estima que menos del 1% de los eventos adversos asociados a AL son verdades alergias (Grzanka et al., 2016), (Batinac et al., 2013) (Stoelting's, 2018).

Las alergias por AL se asocian principalmente con los AL de tipo éster. Al contrario, de lo que ocurren con los AL de tipo amida, que son metabolizados a nivel hepático y no producen ningún metabolito alergénico; los AL de tipo éster son metabolizados por la pseudocolinesterasa, produciendo la liberación del metabolito: ácido para-

aminobenzoico (PABA), un alérgeno ya documentado. De igual manera, los AL pueden contener alérgenos como metil-parabeno y metabisulfito, los cuales se utilizan como bacteriostático y antioxidante en las soluciones que contienen epinefrina o levonodfrina, respectivamente. El metilparabeno tiene cierta similitud estructural con el PABA, por lo que se ha relacionado como el responsable de ciertas reacciones alérgicas (Stoelting, 2018).

Las reacciones de hipersensibilidad se pueden clasificar como reacciones inmediatas alérgicas y no alérgicas, cuando ocurren durante las primeras 6 horas desde la administración del AL. Los principales síntomas asociados a este tipo de reacciones son: urticaria, broncoespasmo, rinitis, conjuntivitis, síntomas gastrointestinales, edema y anafilaxis. Las reacciones tardías ocurren entre las 24 y 72 horas posteriores a la exposición, el rash maculopapular y la urticaria son sus principales manifestaciones (Grzanka et al., 2016).

El diagnóstico de alergia a AL se basa principalmente en la historia clínica, síntomas como rash, urticaria, edema laríngeo, hipotensión y broncoespasmo son sugestivos de alergia a AL (Stoelting's, 2018). Sin embargo, también se encuentra indicada la utilización de alguna prueba cutánea, la cual se debe realizar con soluciones libres de preservantes (Batinac, et al., 2013) (Grzanka, et al., 2016) (Stoelting's, 2018). No existen reacciones cruzadas entre anestésicos locales, por lo que si algún paciente presenta reacción alérgica a un tipo de AL éster podría utilizar AL tipo amida sin que exista riesgo aumentado de presentar un cuadro (Batinac et al., 2013)

Se ha demostrado una asociación entre ciertas patologías crónicas y una mayor incidencia de reacciones adversas a los AL, como lo serían: la diabetes, hepatopatías, asma y enfermedad tiroidea. También se ha visto mayor incidencia en reacciones alérgicas a los AL en pacientes que asocian alergia a otros fármacos, principalmente a penicilina y antiinflamatorios no esteroideos (Batinac et al., 2013).

#### 3.4.2 Toxicidad sistémica

### 3.4.2.1 Fármaco

Las recomendaciones internacionales estipulan que la mejor forma de prevenir un cuadro de toxicidad sistémica por AL es limitar la dosis a utilizar. Si bien es cierto que las dosis máximas se encuentran bien estipuladas para cada anestésico local (ver Tabla 3.), se deben siempre valorar los factores de cada paciente a la hora de escoger la dosis y la concentración de AL que se va a utilizar. Siempre se deben utilizar dosis menores a la máxima (Safety Committee, 2019).

Si se van a aplicar AL a dosis elevadas se debe procurar siempre elegir los isómeros S tanto de la ropivacaína como de la bupivacaína, ya que disminuye la posibilidad de presentarse síntomas de toxicidad, que con las versiones racémicas de los mismos (Safety Committee, 2019).

Tabla 3. Características de los Anestésicos Locales

Agentes	Técnica	Concentraciones disponibles	Dosis máxima (mg/kg)	Duración del bloqueo
<b>Esteres</b>				
Benzocaína	Tópica	20 %	NA	NA
Clorprocaína	Epidural, infiltración, espinal, periférico	1%, 2%, 3%	12	Corto
Cocaína	Tópica	4%, 10%	3	NA
Procaína	Espinal, infiltración	1%, 2%, 10%	12	Corto
Tetracaína	Espinal, tópica	0.2%, 0.3%, 0.5%, 1%, 2%	3	Largo
<b>Amidas</b>				
Bupivacaína	Epidural, espinal, periférico	0.25%, 0.5%, 0.75%	3	Largo

Agentes	Técnica	Concentraciones disponibles	Dosis máxima (mg/kg)	Duración del bloqueo
Lidocaína	Epidural, infiltración, espinal, periférico, IV, tópico	0.5%, 1%, 1.5%, 2%, 4%, 5%	4.5 7 (con epinefrina)	Mediano
Mepivacaína	Epidural, espinal, periférico	1%, 1.5%, 2%, 3%	4.5 7 (con epinefrina)	Mediano
Prilocaina	EMLA, epidural, IV	0.5%, 2%, 3%, 4%	8	Mediano
Ropivacaína	Epidural, infiltración, espinal, periférico	0.2%, 0.5%, 0.75%, 1%	3	Largo

Fuente: Morgan & Mikhail's. (2018) Clinical Anesthesiology. McGrawHill. 5th\_edition

#### 3.4.2.2 Administración

La recomendación actual es administrar el fármaco en pequeñas dosis, colocando volúmenes no mayores a 5 mL a la vez y haciendo una pequeña pausa para observar la respuesta del paciente entre dosis. La inyección de bolos o de forma rápida o con presión elevada aumenta el riesgo de inyección intravascular o neural inadvertida (Safety Committee, 2019).

#### 3.4.2.3 Detección intravascular

Una prueba con un pequeño volumen de AL previo a la colocación de la dosis completa destinada puede prevenir la administración intratecal o intravascular inadvertida. Si se utiliza epinefrina junto al AL, una elevación de la frecuencia cardíaca de >10 latidos por minuto o una elevación de >15 mmHg en la presión sistólica debe elevar la sospecha de una inyección intravascular inadvertida. Sin embargo, si el

paciente es un adulto mayor, utiliza  $\beta$  bloqueadores o se encuentra sedado, estos cambios hemodinámicos no van a ser tan evidentes y pueden pasar inadvertidos (Safety Committee, 2019).

#### 3.4.2.4 Ultrasonido

Al utilizar el ultrasonido se puede corroborar con el mismo la ubicación de la aguja y su punta, así como de los catéteres, evitando las estructuras vasculares a la hora de punzar y administrar los fármacos (Safety Committee, 2019).

#### 3.4.2.5 Monitoreo

Siempre que se va a realizar algún procedimiento de anestesia regional se debe cumplir con ciertos requisitos básicos con el fin de detectar y manejar de manera oportuna las posibles complicaciones asociadas al procedimiento. Se debe contar siempre con monitoreo básico, el cual consiste de monitor de electrocardiograma y pulsioximetría. Además de medición de presión arterial cada cinco minutos. Todo paciente que vaya a ser sometido a un procedimiento de anestesia regional se le asegurar un acceso venoso de previo. Se debe contar con los fármacos y dispositivos necesarios para abordar la vía aérea, atender un paro cardiorrespiratorio y convulsiones. De igual manera se debe contar con acceso potencial a emulsión lipídica y un centro cercano donde se pueda realizar circulación extracorpórea (Safety Committee, 2019).

#### 3.4.2.6 Diagnóstico

El diagnóstico de toxicidad por AL se basa en las manifestaciones clínicas que se presentan posteriormente al uso de algún AL, es por lo que se debe observar y monitorizar cuidadosamente al paciente (Tabla 4.) (Safety Committee, 2019).



Tabla 4. Diagnóstico de toxicidad sistémica por anestésicos locales

Observación y monitoreo	El diagnóstico de toxicidad sistémica de AL se basa en la aparición de síntomas posterior a la administración de AL. Todo paciente debe contar con el monitoreo estándar (pulsioximetría, electrocardiograma y presión arterial cada 5 minutos). Además se debe contar con acceso venoso, emulsión lipídica y equipo necesario para reanimación y abordaje de vía aérea.
Síntomas SNC	Síntomas excitatorios: adormecimiento lengua y labios, sabor metálico, agitación, mareos, convulsiones tónico clónicas, etc. Síntomas inhibitorios: delirio, pérdida de consciencia, paro respiratorio, etc. Podrían ocurrir convulsiones y/o paro cardiorrespiratorio de manera precipitada.
Síntomas cardiovasculares	Síntomas excitatorios: Hipertensión, taquicardia, latidos ventriculares prematuros. Síntomas inhibitorios: bradicardia, alteración en conducción, colapso circulatorio, asistolia. Prolongación de PR y ensanchamiento QRS a nivel del electrocardiograma.
Síntomas atípicos	14% pacientes no presentan síntomas precursores. 41% se presenta como síntomas tardíos o síntomas cardiovasculares solos.
Intervalo hasta inicio de síntomas	Aparición de síntomas puede ocurrir dentro de los primeros 50 segundos hasta los 5 minutos.

Fuente: Safety Committee of Japanese Society of Anesthesiologists (2019). Practical guide for the management of systemic toxicity caused by local anesthetics. Journal of anesthesia, 33(1), 1–8

#### 3.4.2.7 Inicio de síntomas

En la mitad de los casos los primeros síntomas de intoxicación por AL van a aparecer en los primeros 50 segundos posteriores a la administración, y en la otra mitad se van a manifestar durante los siguientes 5 minutos. Los síntomas que ocurren de forma inmediata se relacionan principalmente con una inyección intravascular a nivel

de un vaso de cabeza o cuello. En los casos tardíos, las manifestaciones clínicas se deben particularmente al acumulo de metabolitos activos y/o migración del fármaco del sitio administrado (Safety Committee, 2019).

#### 3.4.2.8 Neurológico

Inicialmente los síntomas y signos neurológicos se caracterizar por ser excitatorios, esto ocurre por la inhibición de pequeñas neuronas inhibitorias del sistema límbico. La fase inicial se caracteriza por adormecimiento de lengua y labios, sabor metálico, locuacidad, dificultad para articulación correcta, agitación, mareo, alteración visual y auditiva, tremor, temblor y convulsiones tónico clónicas (Safety Committee, 2019) (Stoelting's 2018). Posterior a esto, ocurre la fase de bloqueo excitatorio, asociada a síntomas inhibitorios como sedación, somnolencia, letargia, delirio y depresión respiratoria, la cual puede culminar en paro cardiorrespiratorio. Hasta el 60% de los casos presentan una progresión gradual de síntomas; sin embargo, se debe tener en consideración que tanto las convulsiones como el paro cardiorespiratorio pueden ocurrir en cualquier momento (Safety Committee, 2019).

#### 3.4.2.9 Cardiovascular

Los síntomas neurológicos pueden acompañarse de hipertensión, taquicardia y contracciones ventriculares prematuras, seguido por signos de inhibición, como bradicardia, alteración de la conducción, vasodilatación periférica, colapso circulatorio y asistolia. Además, se pueden presentar signos característicos a nivel de electrocardiograma, los cuales se manifiestan como prolongación del PR y un QRS ensanchado. Sin embargo, en algunos casos, como sería el de inyección intravascular, el colapso circulatorio y demás síntomas y signos a nivel cardiovascular pueden presentarse sin la presencia de signos a nivel de SNC. Los síntomas a nivel cardiovascular se asocian con dosis tóxicas excesivamente elevadas, principalmente por algún AL altamente liposoluble, como la bupivacaína (Safety Committee, 2019) (Moore y Hersh, 2010).

### 3.4.2.10 Síntomas atípicos

Solo un 16% de los pacientes presentan síntomas precursores, mientras que hasta un 40% de los pacientes presentan signos y síntomas a nivel de sistema cardiovascular sin la presencia de síntomas neurológicos. Una presentación atípica se relaciona con la presencia de alguna patología de fondo de base (Safety Committee, 2019).

Adicionalmente, la detección de síntomas se puede retrasar a la hora de tratarse de un paciente que se encuentre bajo sedación profunda o anestesia general (Safety Committee, 2019) (Moore y Hersh, 2010).

### 3.4.2.11 Diagnóstico diferencial

Hay distintas reacciones y síntomas asociados a otros cuadros clínicos que podrían confundirse con toxicidad asociada a AL, estos se resumen en la tabla 5 (Safety Committee, 2019).

Tabla 5. Síntomas y reacciones asociadas con toxicidad sistémica por anestésicos

Reacción	Síntoma / condición
<b>Reacción a vasoconstrictores</b>	Taquicardia, hipertensión, cefalea, inquietud
<b>Reflejo vagal</b>	Bradicardia, hipotensión, palidez, desmayo
<b>Alergia</b>	Anafilaxis (hipotensión, broncoespasmo, edema)
<b>Ascenso anestesia neuroaxial</b>	Bradicardia, hipotensión, paro respiratorio
<b>Complicaciones</b>	Asma, ICTUS, IAM
<b>Sedantes</b>	Dificultad para articular, pérdida de consciencia, paro cardiorrespiratorio, somnoelencia, locuacidad

Fuente: Safety Committee of Japanese Society of Anesthesiologists (2019). Practical guide for the management of systemic toxicity caused by local anesthetics. Journal of anesthesia, 33(1), 1–8

### 3.4.2.12 Tratamiento

Centros donde se aplica AL debe contar siempre con emulsión lipídica al 20% en la farmacia, mientras que, si se utiliza algún tipo de AL de manera constante, se tenga un stock a mano de emulsión lipídica, la cual debe ser almacenada a temperatura ambiente (Safety Committee, 2019). Si se sospecha toxicidad sistémica se recomienda seguir los siguientes pasos (Safety Committee, 2019):

1. Detener administración de AL.
2. Solicitar ayuda.
3. Monitorizar presión arterial, pulsioximetría y electrocardiograma
4. Colocación vía periférica.
5. Asegurar vía aérea y administrar O<sub>2</sub> al 100%
6. Tratar convulsiones: benzodiazepinas, propofol
7. Recolectar muestra sanguínea para medir concentraciones sanguíneas de AL

Si se presentan arritmias o hipotensión severa (Safety Committee, 2019):

1. Administrar emulsión lipídica al 20%
2. Resucitación de acuerdo a las guías del ACLS
3. Preparación para circulación extracorpórea

Solución lipídica 20% (Safety Committee, 2019):

1. Administrar bolo 1.5 mL/kg en un minuto. Luego, inicie infusión continua 0.25 mL/kg/min
2. Si no hay mejoría después de 5 minutos, se debe administrar un segundo bolo 1.5 mL/kg y aumentar dosis de la infusión a 0.5 mL/kg/min. Se puede repetir a los 5 minutos un bolo 1.5 mL/kg (se debe limitar a máximo 3 bolos).
3. Se debe continuar la administración de la infusión hasta 10 minutos posteriores de haberse logrado la estabilidad hemodinámica.
4. Dosis máxima de solución lipídica es de 12 mL/kg.

Consideraciones especiales (Safety Committee, 2019):

1. No utilizar lidocaína IV para tratar arritmias.
2. A la hora de tratar las convulsiones se recomienda el uso de benzodiazepinas, tiopental o propofol.
3. El propofol a pesar de contener como solvente emulsión lipídica no debe ser utilizado como sustituto de la emulsión lipídica 20%, ya que el propofol es un supresor a nivel cardiovascular y la concentración de lípidos que se encuentra en él es menor al 10%.
4. Una vez que se inicia la administración de la emulsión lipídica, los niveles séricos de AL pueden elevarse de manera transitoria.
5. Dosis fatal de emulsión lipídica es de 67 mL/kg.

Efectos secundarios de la emulsión lipídica:

La emulsión lipídica se utiliza no solo para tratar toxicidad sistémica causada por los AL, sino también para intoxicación por otros fármacos, como bloqueadores de canales de calcio, antidepresivos y antipsicóticos (Stoelting's, 2018, Corwin, et al., 2017).

Dentro de los efectos adversos que han sido reportados se encuentran la hiperamilasemia, hiperlipidemia, pancreatitis, y broncoespasmo (Stoelting's, 2018, Corwin, et al., 2017).

Sin embargo, la aparición de efectos secundarios se relaciona principalmente cuando la emulsión lipídica es utilizada para tratar intoxicaciones por otros fármacos distintos a los AL, en especial cuando se trata por fármacos orales.

Lo anterior se debe a que la absorción de los mismos ocurre a nivel del tracto gastrointestinal, requiriéndose dosis elevadas de emulsión lipídica por tiempos más prolongados; siempre que se utiliza emulsión lipídica, se debe tomar mediciones de lipasa y amilasa en sangre (Stoelting's, 2018).

## Capítulo 4. Fijadores craneales externos

### 4.1 Generalidades

La fijación craneal es una técnica utilizada en neurocirugía con el fin de asegurar la cabeza del paciente en una posición fija durante la realización de la cirugía. La fijación externa provee estabilización y tracción axial (Land et al., 2019) (Raabe, 2019).

El uso del fijador craneal externo trae consigo ciertas ventajas como lo serían: mejorar la precisión durante la cirugía, mejor visualización del campo quirúrgico y disminuir la tasa de complicaciones asociadas a movimientos no deseados o planeados durante el transoperatorio (Raabe, 2019).

Existen dos tipos de fijación craneal, el primero es el marco estereotáctico, el cual inmoviliza por completo la cabeza. El segundo tipo involucra un disco giratorio o banda sin fin, lo que permite movimiento de las extremidades manteniendo la cabeza en una posición fija.

### 4.2 Indicaciones

El Mayfield es el fijador craneal más comúnmente utilizado. Es utilizado de rutina en procedimientos de cráneo y en ciertos procedimientos que involucren la columna cervical (Thijs y Menovsky, 2021) (Land et al., 2019).

### 4.3 Complicaciones

Las complicaciones relacionadas a la colocación del Mayfield son raras, la tasa reportada de complicaciones es 0.36% (Land et al., 2019). La mayoría de estas complicaciones son prevenibles (Thijs y Menovsky, 2021).

Se describen cuatro signos de alarma que requieren revisión e intervención rápida y oportuna, los cuales se enlistan enseguida:

- Sonido de crujido al momento de colocar el fijador craneal externo

- Hundimiento del pin mayor a lo esperado
- Una lectura del tornillo de sujeción inesperadamente baja (debido a una contra presión insuficiente)
- Salida de líquido cefalorraquídeo (LCR) a través del sitio de colocación del pin.

Otras complicaciones descritas en la literatura asociadas a la colocación de un fijador craneal externo son fístula arteriovenosa por penetración de la arteria cerebral media, rinorraquia por fractura del seno frontal, fractura de cráneo asociada o no a hematoma epidural por una mala colocación y/o exceso de fuerza a la hora de la colocación de los pines, pseudoaneurisma traumático por pinzamiento y embolismo aéreo (Thijs y Menovsky, 2021; Land et al, 2019 y Raabe, 2019).

#### **4.4 Áreas críticas durante la colocación de los pines**

Los pines deben anclarse únicamente a la tabla externa del cráneo, evitando zonas de adelgazamiento y/o debilidad ósea (Ver Figura 12.) (Thijs y Menovsky, 2021).

##### Escama temporal

La escama temporal no solo es la zona más delgada de la calvaria, con un grosor incluso de 2mm o menor, sino que también se sobrepone a la arteria meníngea media. La gran mayoría de las fracturas de cráneo asociadas a la colocación de fijador externo ocurre por una colocación del mismo en este sitio, asociando muchas veces hematoma epidural secundario a la fractura (Thijs y Menovsky, 2021 y Raabe, 2019).

##### Seno paranasal frontal

Fracturas asociadas al fijador craneal externo en esta zona se asocian con complicaciones infecciosas y rinorrea si ocurre penetración de la pared posterior y la dura madre. Existe mayor riesgo de rinorrea si la colocación ocurre a nivel del borde superior del seno, ya que en este sitio anatómico las paredes anterior y posterior se encuentran en mayor proximidad (Thijs y Menovsky, 2021 y Raabe, 2019).

### Mastoides

La lesión de las celdillas mastoideas conlleva un riesgo infección elevado. Además, provee menor estabilidad a la hora de la colocación de los pines. La lesión de las venas diploicas y las venas emisarias incrementan el riesgo de embolismo gaseoso (Thijs y Menovsky, 2021).

### Músculo Temporal

Se debe evitar la colocación de los pines a nivel tanto de la fosa temporal como de la porción más gruesa del músculo temporal. La colocación de los pines en la primera incrementa el riesgo de necrosis a nivel de la piel; mientras que, la colocación sobre la porción más gruesa del músculo se debe evitar, ya que previene el adecuado anclaje al periostio (Land et al, 2019). Adicionalmente, al ser esta una zona altamente innervada e irrigada, incrementa el riesgo de formación de hematoma y persistencia de dolor en el posoperatorio (Thijs y Menovsky, 2021).

### Fracturas de cráneo

La colocación del fijador craneal externo en o cerca de los sitios de fractura de cráneo incrementan el riesgo de penetración inadvertida, desplazamiento del fragmento fracturado y/o una nueva fractura. La colocación del fijador en estos sitios no brinda suficiente estabilidad al fijador corriendo el riesgo de desplazamiento (Thijs y Menovsky, 2021).

### Defectos quirúrgicos

Se deben evitar los defectos óseos secundarios a craniectomías previas o trepanaciones. La presencia de placas en el cráneo puede impedir un anclaje correcto de los pines (Thijs y Menovsky, 2021).

### Arterias superficiales



El pinzamiento inadvertido de las arterias temporal superficial y occipital puede conllevar a sangrados importantes principalmente en el posoperatorio; una vez que se libera los pines que previamente evitaban el sangrado al encontrarse *in situ*, la arteria pierde la estructura externa que contenía el sangrado. De igual manera, hay reportes de aparición de pseudoaneurismas traumáticos a nivel de estas arterias secundario a la punción a la hora de la colocación del fijador craneal externo (Thijs y Menovsky, 2021).

#### Nervios superficiales

El pinzamiento de los nervios supratroclear y supraorbitario pueden generar entumecimiento a nivel de la zona de la frente (Thijs y Menovsky, 2021 y Raabe,2019).

#### Senos venosos duros

Se debe evitar colocar los pines del fijador externo sobre los huesos que sobrepone los senos venosos duros, ya que conlleva un riesgo elevado de embolismo gaseoso tanto durante como en el posoperatorio (Thijs y Menovsky,2021).

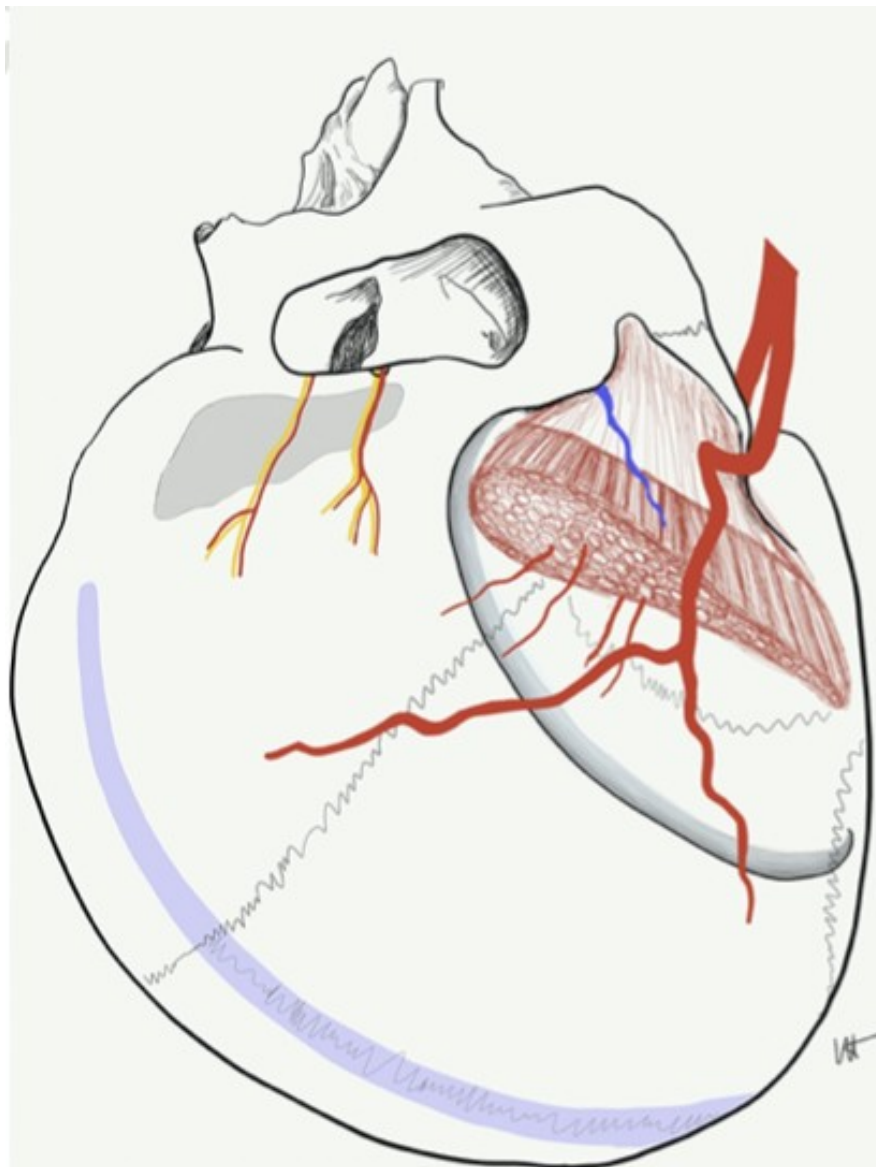


Figura 12. Áreas a evitar durante la colocación de pines del fijador craneal externo: seno frontal, nervios supraorbitario y supratroclear, músculo temporal, arteria temporal superficial y hueso sobre senos venosos derales.

Fuente: Thijs y Menovsky, 2021

#### 4.5 Fijador craneal externo y anestesia

La colocación del marco de fijación externa puede provocar una respuesta adrenérgica severa, ocasionando elevación marcada de la presión arterial y frecuencia cardíaca (Thijs y Menovsky, 2021). Los cambios hemodinámicos asociados a la

colocación del fijador craneal externo ocurren aún y cuando el paciente se encuentra en un adecuado plano anestésicos (Can y Bilgin, 2017).

Los pacientes de neurocirugía en su mayoría presentan una autorregulación cerebral alterada, por lo que cambios bruscos en la presión arterial sistólica pueden precipitar una elevación de la presión intracraneal (PIC) y ocasionar una hipertensión intracraneal, la cual puede conllevar a herniación cerebral, ruptura de lesiones vasculares y/o aneurismas, entre otras; por esta razón se recomienda intentar atenuar el estímulo nocivo bloqueando los nervios de la región del cuero cabelludo (Can y Bilgin, 2017). El uso de opioides, anestésicos y/o antihipertensivos como primera línea de tratamiento para atenuar la respuesta simpática a la colocación de pines craneales, no se recomienda por los descensos abruptos y prolongados de la presión arterial perjudicando el flujo sanguíneo cerebral (Can y Bilgin, 2017).

## Capítulo 5. Bloqueo Escalpe

### 5.1 Reseña histórica

Los doctores Halstead y Hall se consideran los pioneros de los bloqueos de nervios, al iniciar en la década de 1880 con el uso de anestésicos locales asociados a cocaína para realizar distintos bloqueos nerviosos (Osborn y Sebeo, 2010).

El término de “anestesia regional” fue introducido por primera vez a inicios del siglo XIX por el doctor Harvey Cushing cuando describió que los pacientes presentaban alivio del dolor posterior a que se les colocara un bloqueo (Osborn y Sebeo, 2010).

A inicios de los años 1900 el doctor Harvey Cushing en conjunto con George Crile inician con el uso de anestesia regional en pacientes sometidos a craneotomía, de esta manera se desarrolla el concepto de bloqueo periférico del cuero cabelludo (Osborn y Sebeo, 2010).

Sin embargo, el desarrollo en esta área estaba limitado por la escasa disponibilidad de anestésicos locales. Inicialmente el bloqueo escalpe se desarrolló con el fin de poder realizar procedimientos intracraneales sin la necesidad de anestesia general; sin embargo, su popularidad declinó con el tiempo con el advenimiento de los tubos endotraqueales (Papangelou et al., 2013).

El doctor Braun en 1910 describe por primera vez el uso de anestésicos locales junto a agentes vasopresores en craneotomías con el fin de facilitar la hemostasia del lecho quirúrgico durante la incisión quirúrgica (Osborn y Sebeo, 2010).

En 1986 el doctor Girving describe el bloqueo escalpe original, siendo una técnica anatómica más dirigida y precisa a la hora de realizar el bloqueo del cuero cabelludo. El doctor Girving describió esta técnica para craneotomías en pacientes despiertos, permitiendo así una evaluación funcional de los pacientes en el transoperatorio (Papangelou et al., 2013) (Osborn y Sebeo, 2010).

Sin embargo, es hasta los inicios de la década de los noventa cuando el doctor Pinosky describe por primera vez el uso del bloqueo escalpe como un medio para mejorar el control hemodinámico del paciente neuroquirúrgico durante la fijación craneal externa. La meta era prevenir los aumentos agudos de la frecuencia cardíaca

(FC) y la presión arterial (PA) con el fin de evitar los posibles cambios agudos en la PIC y/o posible ruptura de aneurismas cerebrales u otras lesiones vasculares (Pinosky et al., 1996).

## 5.2 Técnica

El bloqueo escalpe involucra el bloqueo de seis nervios del cuero cabelludo (ver Figuras 13. y 14.) de manera bilateral, los nervios implicados en el bloqueo son: nervio supraorbitario, nervio supratroclear, nervio cigomáticotemporal, nervio auriculotemporal, nervio occipital menor y nervio occipital mayor (Pinosky et al, 1996) (Osborn y Sebeo, 2010). Sin embargo, dependiendo del procedimiento quirúrgico se ha descrito también el bloqueo de dos nervios adicionales, el nervio auricular mayor y el tercer nervio occipital (Zetlaoui et al., 2020).

Se ha validado el bloqueo únicamente de los nervios relevantes para el abordaje quirúrgico con el fin de minimizar la cantidad de AL utilizada y disminuir los riesgos potenciales relacionados tanto a los AL como al bloqueo (ver tabla 6.) (Zetlaoui et al., 2020).

Tabla 6. Nervios a bloquear en pacientes sometidos a craniectomía

Nervio	Rama	Craniectomía anterior	Craniectomía posterior
Supraorbitario	Rama oftálmica de PC V	Si	No
Supratroclear	Rama oftálmica de PC V	Si	No
Auriculotemporal	Rama mandibular de PC V	Si	No
Cigomáticotemporal	Rama maxilar de PC V	Si	Si
Occipital mayor	Rama posterior de C2	No	Si
Occipital menor	Rama ventral de C2 y C3	No	Si

Fuente: Osborn y Sebeo, 2010

Los materiales a utilizar para la colocación del bloqueo escalpe se enlistan enseguida:

1. Clorhexidina 2% o ChlorPrep™
2. Torundas / Gasa
3. Guantes estériles
4. Anestésico local (Bupivacaína, L-Bupivacaína, Ropivacaína) con o sin epinefrina 1:200000
5. Jeringa 20 ml
6. Agujas 23 o 25G

Previo a realizar el bloqueo se debe explicar con palabras sencillas al paciente el procedimiento, su finalidad y sus posibles complicaciones, y obtener el consentimiento firmado correspondiente. Se recomienda realizar un "time out" con el fin de confirmar el sitio y la lateralidad del bloqueo a realizar (WFSA, 2022). Se recomienda documentar en el preoperatorio la presencia de parálisis facial o descartar la misma (McNicholas et al, 2014).

Se coloca el paciente en posición supina y el operador se posiciona en la cabeza del mismo, se procede a la desinfección de los sitios de punción con clorhexidina 2% o ChlorPrep™, previo a la desinfección se debe corroborar que los ojos se encuentren cerrados y protegidos (WFSA, 2022).

Si el bloqueo se realiza con el paciente despierto se recomienda administrar oxígeno suplementario por nasocánula y una sedación moderada, con el fin de evitar las molestias generadas por las punciones (WFSA, 2022).

La mayoría de los sitios de punción son superficiales, a nivel tejido subcutáneo, por lo que se recomienda que se produzca un habón en el sitio de inyección y con una gasa realizar movimiento circulares suaves en el sitio con la finalidad de propagar el AL (WFSA, 2022).

La L-Bupivacaína y la Ropivacaína a concentraciones 0.5% y 0,75% son los AL de elección por su duración de acción, ya que por lo general los procedimientos neuroquirúrgicos son prolongados. Se ha descrito la adición de epinefrina (5 mcg/ml) al AL con el fin de prolongar la analgesia, disminuir las concentraciones pico y servir de

marcador de inyección intravascular inadvertida (Zetlaoui, Gauthier & Benhamou, 2020).

La utilidad del bloqueo escalpe se ha descrito en distintas etapas del perioperatorio, si se desea utilizar el mismo como coadyuvante de la anestesia general o en casos de cirugía de paciente despierto, se recomienda que su colocación sea como mínimo cinco minutos previo a la colocación del Mayfield. Actualmente no se conoce en la literatura después de cuanto tiempo se recomienda la colocación de un refuerzo del bloqueo (Papangelou, Radzik, Smith y Gottschalk, 2013 y Osborn y Sebeo, 2010).

La duración del bloqueo escalpe cuando se coloca al final de la cirugía es de hasta 12 horas; mientras que cuando se coloca de previo al inicio de la cirugía la duración del bloqueo va a depender de la duración de la cirugía (Ban, Bhoja & McDonagh, 2019).

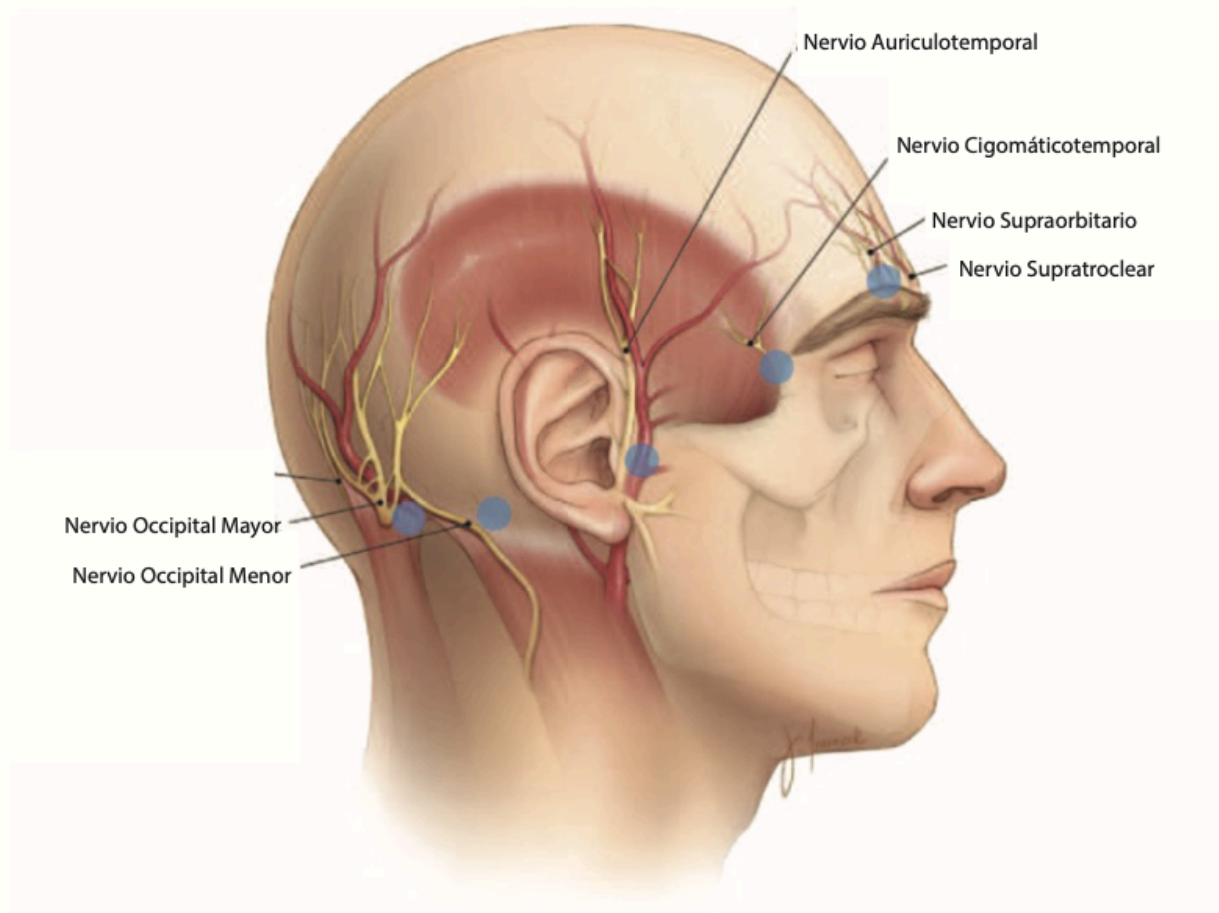


Figura 13. Puntos de inyección para los nervios que componen el bloqueo escalpe.  
Fuente: Papangelou et al, 2013

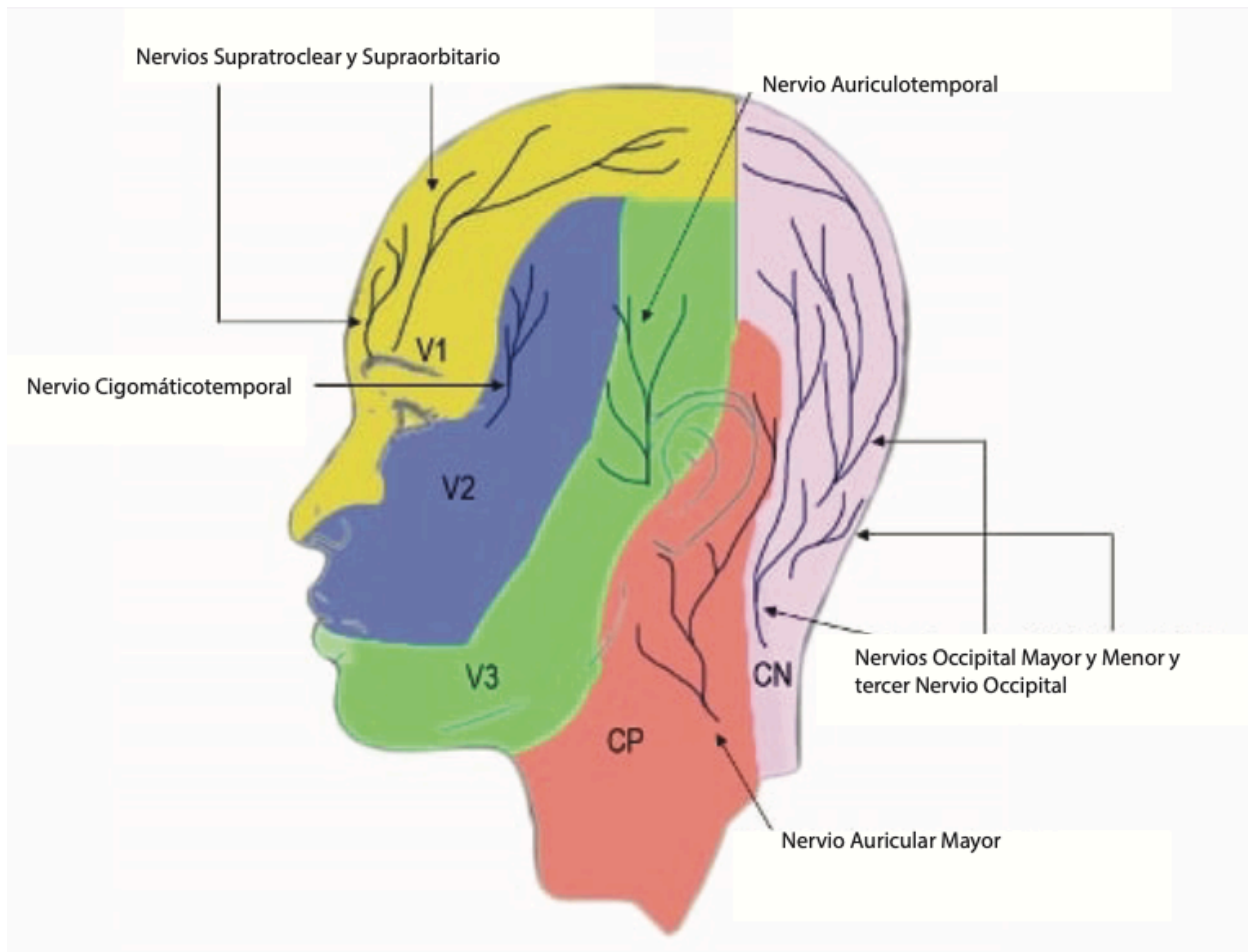


Figura 14. Dermatomas de Cabeza y Cuello  
Fuente: WFSA, 2022.

### 5.2.1 Nervio Supraorbitario

El bloqueo de este nervio se realiza con la cabeza mirando hacia el frente. Se palpa la escotadura supraorbitaria y se introduce la aguja perpendicularmente 1cm medial a la escotadura (ver Figura 15.). Se recomienda inyectar un volumen de 2-3 mL (Papangelou, Radzik, Smith y Gottschalk, 2013).

### 5.2.2 Nervio Supratroclear

La cabeza se debe mantener en la misma posición utilizada para el bloqueo del nervio supraorbitario. El nervio supratroclear se encuentra paralelo al nervio supraorbitario, aproximadamente 1cm hacia medial justo por encima de la ceja. El



bloqueo se realiza inyectando perpendicularmente 1cm hacia medial desde el sitio de punción del bloqueo del nervio supraorbitario. El volumen recomendado es igualmente de 2-3 mL de AL (ver Figura 15.) (Papangelou, Radzik, Smith y Gottschalk, 2013).

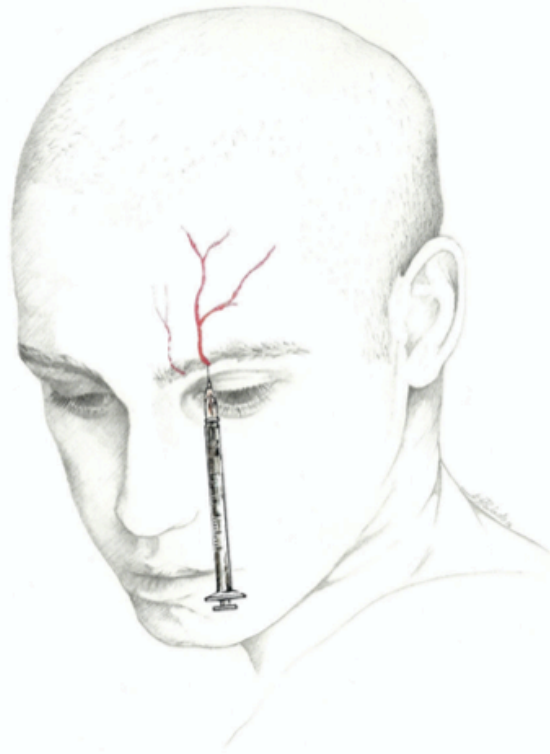


Figura 15. Abordaje nervios supraorbitario y supratroclear  
Fuente: Lasoasa, et al., 2017.

### 5.2.3 Nervio Cigomácticotemporal

Para realizar este bloqueo se debe girar la cabeza lateralmente. El nervio se ramifica a medida que perfora la fascia temporal; así, para bloquear este nervio se debe inyectar tanto en los planos profundos como a nivel de tejido subcutáneo (Papangelou, Radzik, Smith y Gottschalk, 2013).

A nivel del borde lateral del margen supraorbitario se infiltran 5ml de AL y se continúa hasta la cara distal del arco cigomático. El punto de inyección es en el borde

más externo del margen supraorbitario (la porción cóncava del borde lateral de la órbita) (Papangelou, Radzik, Smith y Gottschalk, 2013).

La angulación de la aguja debe ser de 90 grados y se introduce hasta hacer contacto con el periostio, en ese sitio se colocan 1-2mL de AL (bloqueo profundo). Posterior a la inyección a nivel de los planos profundos se procede a redireccionar la aguja hacia lateral hasta alcanzar el aspecto más externo del arco cigomático donde se depositan 3-4 mL de AL a lo largo de todo el trayecto (Papangelou, Radzik, Smith y Gottschalk, 2013 y Osborn y Sebeo, 2010).

#### 5.2.4 Nervio Auriculotemporal

La posición de la cabeza para realizar este bloqueo es similar a la utilizada para en el bloqueo del nervio cigomáticotemporal. Se debe localizar la arteria superficial temporal previamente con el fin de evitar una inyección intraarterial. El bloqueo del nervio debe ser a nivel superficial y subcutáneo, ya que inyección en los planos profundos podría causar bloqueo del nervio facial (Papangelou, Radzik, Smith y Gottschalk, 2013).

La técnica original para el bloqueo nervio auriculotemporal describe el sitio de inyección de 1 a 1.5 cm anterior a la oreja, a nivel del trago y por encima del nivel de la unión temporomandibular. Se ha descrito otra técnica para el bloqueo del nervio auriculotemporal, la cual consiste en infiltrar 1-1.5 cm anterior al borde superior del pabellón auricular (ver Figura 16.). El volumen a utilizar es de 3mL de AL (Papangelou, Radzik, Smith y Gottschalk, 2013).

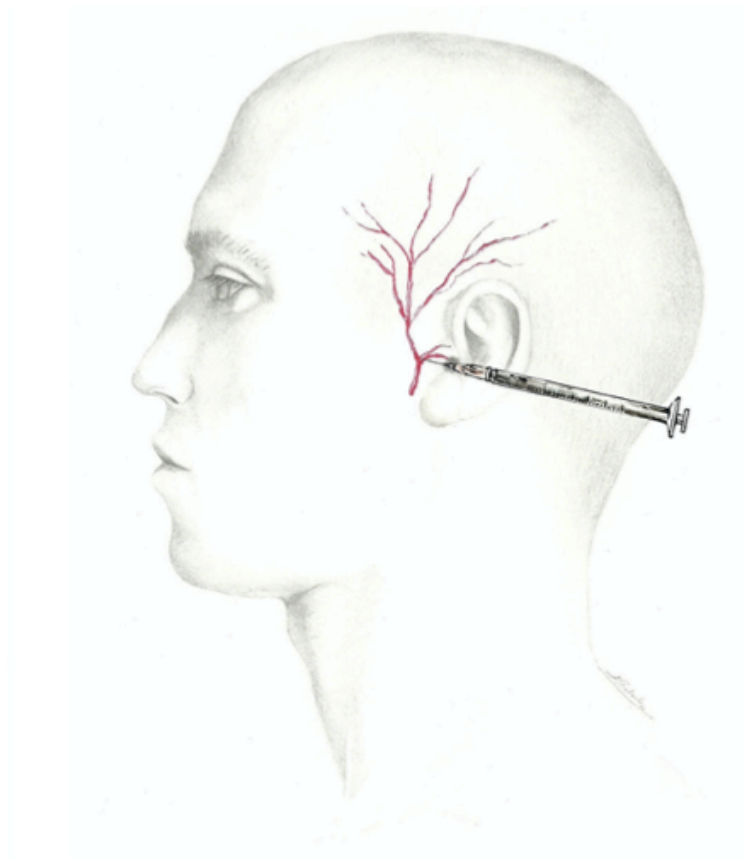


Figura 16. Abordaje nervio auriculotemporal  
Fuente: Lasoasa, et al., 2017.

### 5.2.5 Nervio Occipital Mayor

Este bloqueo se puede realizar con el paciente en sedestación o en decúbito supino con rotación lateral de la cabeza. Se debe trazar una línea entre la protuberancia occipital y el proceso mastoideo, y a nivel del tercio medio a 2.5cm lateral a la línea nugal media y con el bisel de la aguja direccionado hacia el occipucio se infiltran a nivel subcutáneo 5mL de AL (ver Figura 16). Siempre se debe palpar la arteria occipital, la cual se localiza de 3-4cm lateral a la protuberancia occipital externa a lo largo de la línea nugal superior con el fin de evitar una inyección intraarterial (Papangelou, Radzik, Smith y Gottschalk, 2013 y Osborn y Sebeo, 2010).

### 5.2.6 Nervio Occipital Menor

La posición de la cabeza para este bloqueo es la misma que para el bloqueo del nervio occipital mayor. El bloqueo se realiza inyectando a nivel subcutáneo 5mL de AL 2.5 cm lateral del punto donde se realizó el bloqueo del nervio occipital mayor a lo largo de la línea nupal superior (ver Figura 16.) (Papangelou, Radzik, Smith y Gottschalk, 2013 y Osborn y Sebeo, 2010).

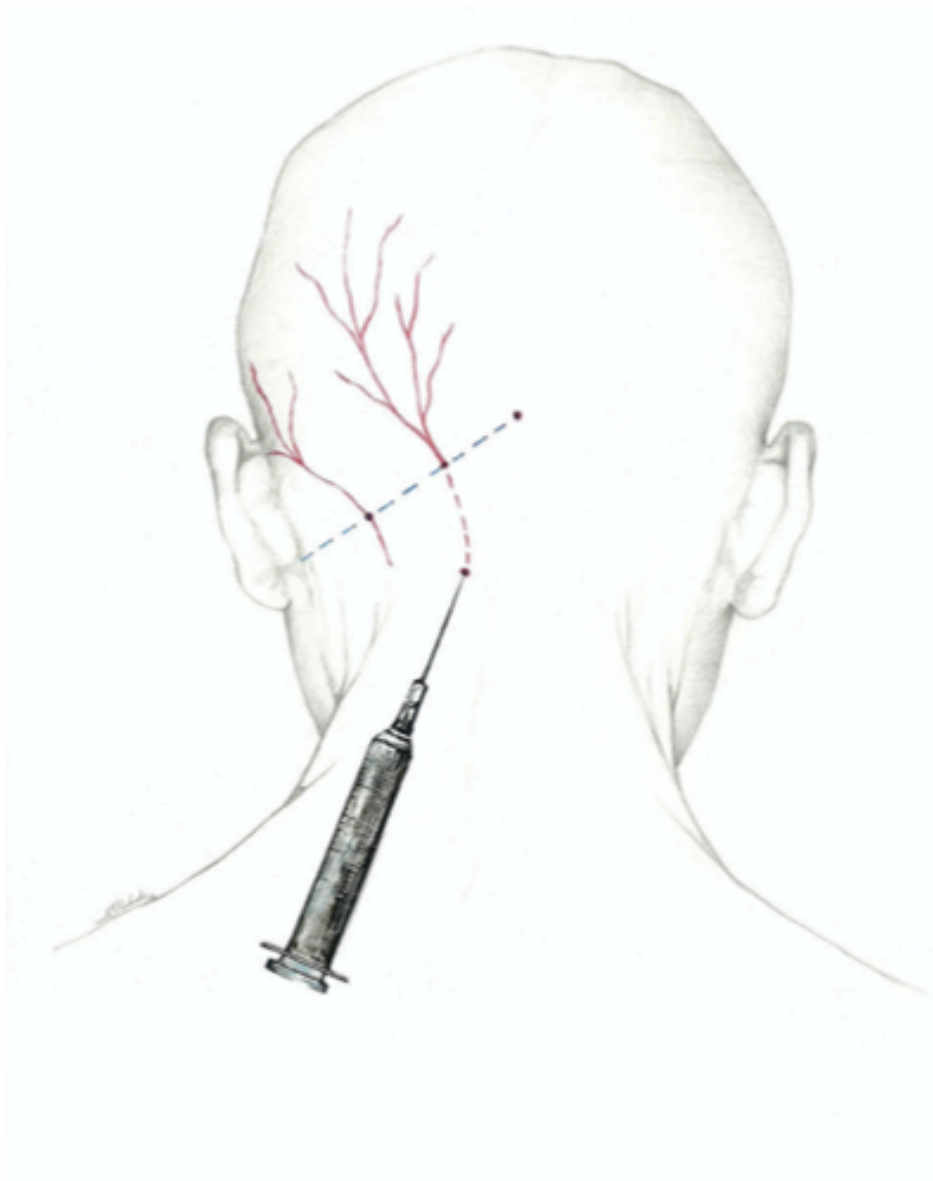


Figura 17. Abordaje nervios occipital mayor y occipital menor  
Fuente: Lasoasa, et al., 2017.

### 5.2.7 Nervio Auricular Mayor

La rama posterior del nervio auricular mayor se bloquea a nivel del trago 1.5 cm posterior al pabellón auricular, y el volumen recomendado es de 3-5 mL de AL. La aguja se inserta a 90 grados hasta hacer contacto con el periostio y se retira hasta alcanzar el tejido subcutáneo, donde se va a proceder a realizar la inyección (Papangelou, Radzik, Smith y Gottschalk, 2013 y Osborn y Sebeo, 2010).

El bloqueo de este nervio no se recomienda de rutina, ya que su aporte sensitivo al cuero cabelludo es mínimo; sin embargo, se recomienda colocar en cirugías que involucren el proceso mastoideo, como por ejemplo en resección neuroma acústico se ha descrito su beneficio (Papangelou, Radzik, Smith y Gottschalk, 2013).

### 5.2.8 Tercer Nervio Occipital

El bloqueo de este nervio no se recomienda de rutina, se indica principalmente en procedimientos infratentoriales, ya que inerva la porción inferior del aspecto posterior del cráneo. El sitio recomendado para bloqueo de este nervio se describe a 6 cm por debajo de la protuberancia occipital, lateral a la línea media. (Papangelou, Radzik, Smith y Gottschalk, 2013). Para este bloqueo se recomienda administrar de 2-3 mL de AL (Zetlaoui, et al., 2020).

## 5.3 Técnica guiada por ultrasonido

El uso del ultrasonido (US) para el bloqueo de los distintos nervios periféricos mejora la precisión del procedimiento y disminuye el riesgo lesión a estructuras cercanas e inyección intravascular inadvertida. El US proporciona una forma de visualizar en tiempo real la anatomía interna, lo que permite una identificación del nervio objetivo y la colocación precisa de la aguja para la administración del AL (Zetlaoui, et al., 2020).

El uso del US para el bloqueo escalar es reciente, se recomienda su uso por la gran cantidad de variantes anatómicas documentadas con respecto a la ubicación de

forámenes, nervios y arterias (Zetlaoui, et al., 2020). El US se ve limitado por la interposición de estructuras óseas a la hora de hacer un escaneo de los disntitos nervios. Se recomienda utilizar transductores de alta frecuencia como el transductor lineal (7,5 - 20 MHz) o el transductor en palo de hockey (8 - 17 MHz) (Zetlaoui, et al., 2020).

### 5.3.1 Nervio supraorbitario

Para realizar el bloqueo del nervio supraorbitario se debe colocar la sonda a nivel del borde superior de la órbita y se deben buscar las ramas del nervio trigémino que emergen a través del foramen. Se debe identificar además la posición de la arteria supraorbitaria (Ver Figura 18). La aguja nunca debe ingresar al foramen por riesgo de lesión nerviosa directa (Zetlaoui, et al., 2020).

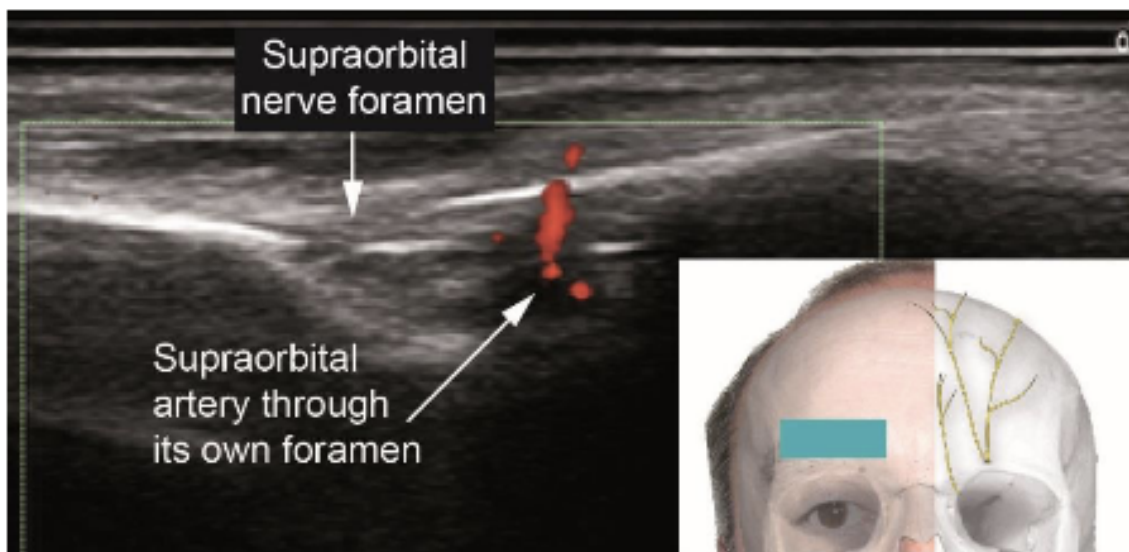


Figura 18. Bloqueo nervio supraorbitario guiado por US  
Fuente: Zetlaoui, et al., 2020.

### 5.3.2 Nervio supratroclear

Actualmente el bloqueo del nervio supratroclear se recomienda únicamente bajo guía anatómica, ya que no existe bibliografía del uso del ultrasonido para el bloqueo del mismo (Zetlaoui, et al., 2020).

### 5.3.3 Nervio cigomáticotemporal

Actualmente no existe literatura acerca del bloqueo del nervio cigomáticotemporal guiado por US, ya que el foramen de salida del mismo se localiza en el aspecto interno de la rama del hueso cigomático (OpZb). Sin embargo, se ha descrito el uso del US para determinar la posición de la arteria temporal profunda y así evitar una inyección intravascular inadvertida (Ver Figura 19.) (Zetlaoui, et al., 2020).

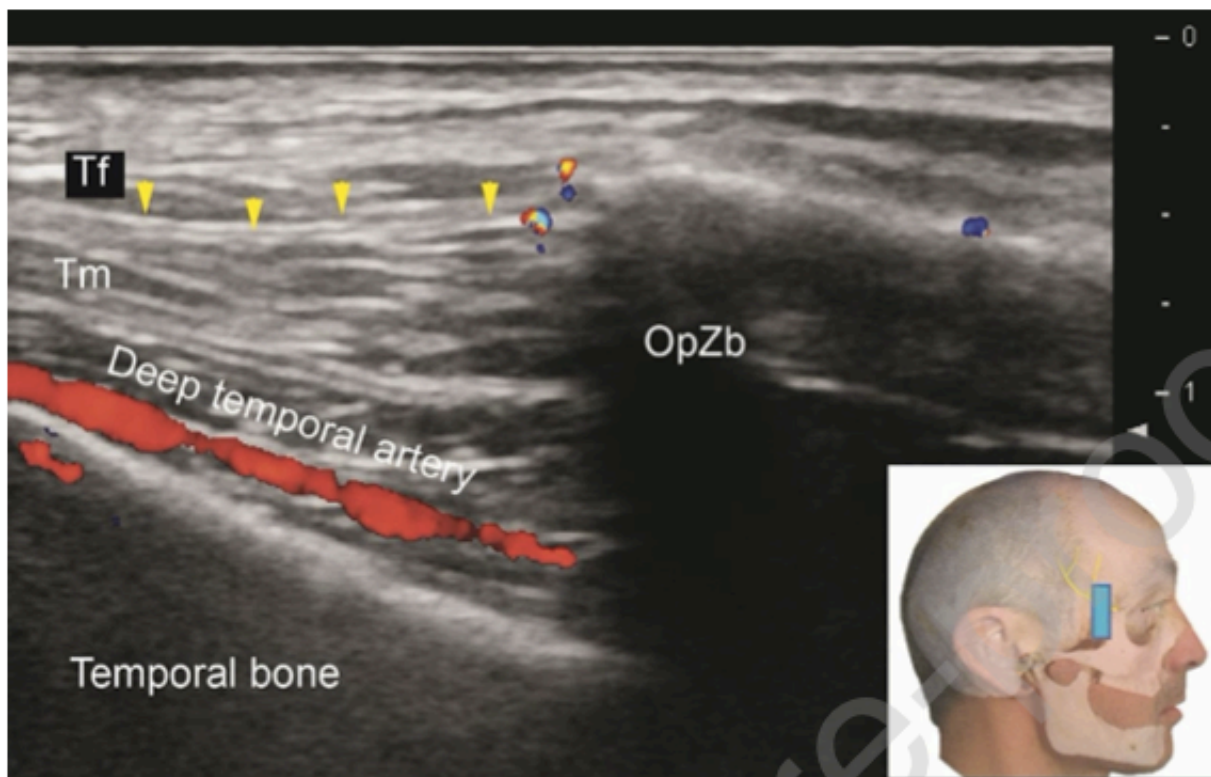


Figura 19. Escaneo retro cigomático  
Fuente: Zetlaoui, et al., 2020.

### 5.3.4 Nervio auriculotemporal

La relación topográfica entre el nervio auriculotemporal y la arteria temporal superficial es altamente variable; se ha descrito que hasta en un 40% de los paciente el nervio se encuentra dorsal con respecto a la arteria, en un 30% el nervio se localiza ventral respecto a la arteria y en otro 30% el nervio recorre de forma superficial y paralela en relación a la arteria. Además, se ha descrito la división del nervio en dos ramas distintas, ubicándose cada una a un lado de la arteria. Al ser impredecible la ubicación del nervio con respecto a la arteria se recomienda utilizar guía ultrasonográfica (Zetlaoui, et al., 2020).

La sonda ultrasonográfica se coloca entre el canto lateral del ojo y el trago ubicando la arteria temporal superficial con el Doppler y posterior se localiza el nervio, el cual se ubica en el mismo plano fascial (Ver Figura 20.); en caso de no logras identificar el nervio o que el mismo se encuentre dividido en dos ramas se deben inyectar 2mL de AL a cada lado de la arteria (Zetlaoui, et al., 2020).

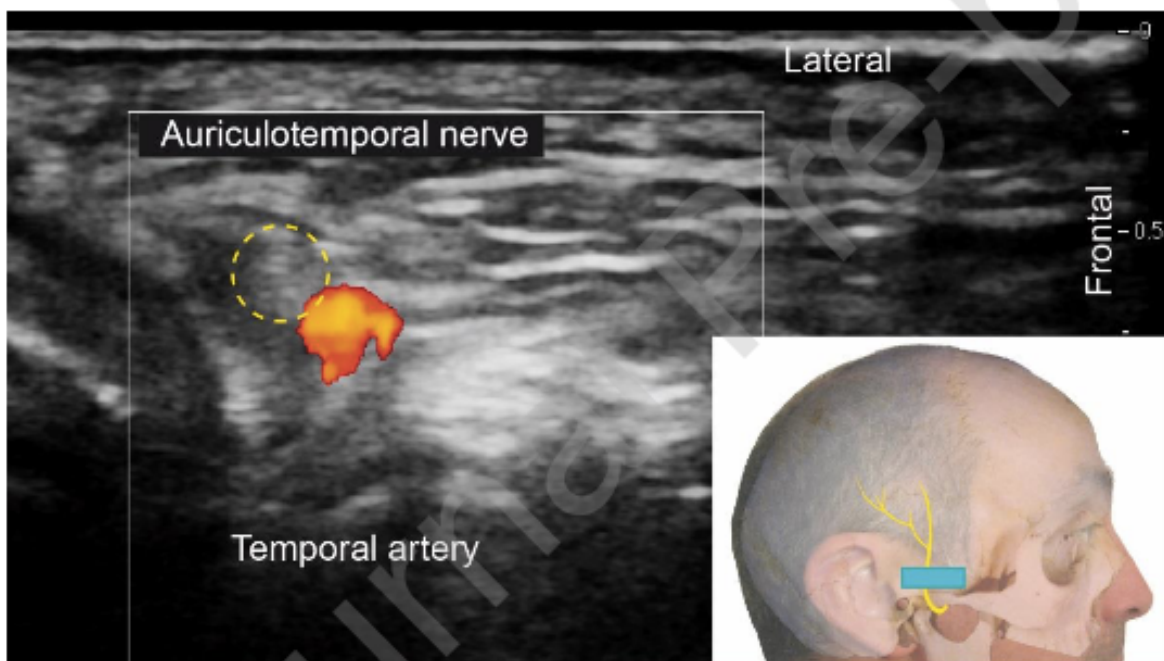


Figura 20. Nervio auriculotemporal guiado por US.  
Fuente: Zetlaoui, et al., 2020



### 5.3.5 Nervio occipital mayor

El bloqueo del nervio occipital mayor se puede realizar en dos puntos distintos, el abordaje cervical a nivel de C2 y abordaje craneal a nivel de la línea nuchal superior. Para el abordaje craneal se debe ubicar la sonda entre el proceso mastoideo y la tuberosidad occipital posterior y con el US Doppler se localiza la arteria occipital, en la mayoría de los casos el nervio occipital mayor se ubica medial a la arteria (Ver Figura 21) (Zetlaoui, et al., 2020).

El abordaje cervical se realiza a nivel de C2 y se recomienda su uso principalmente cuando la cirugía incluye el cuello superior. La sonda de US se coloca transversalmente en la línea media y se identifica la apófisis espinosa bífida de C2 y luego la sonda se mueve hacia lateral y de forma oblicua hasta identificar la apófisis transversa de C1; en este punto se puede ubicar el nervio occipital mayor superficial al músculo oblicuo menor de la cabeza (OClm) (Ver Figura 22) (Zetlaoui, et al., 2020).

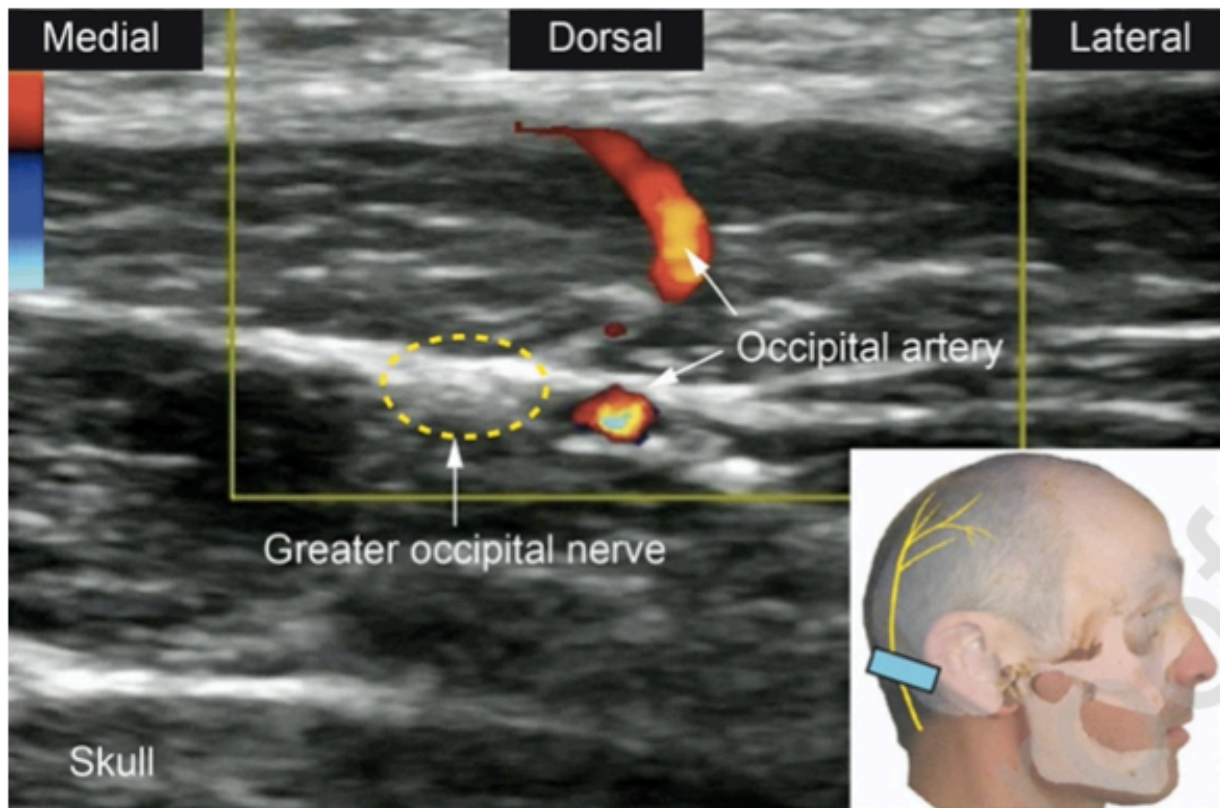


Figura 21. Nervio occipital mayor, abordaje craneal  
Fuente: Zetlaoui, et al., 2020

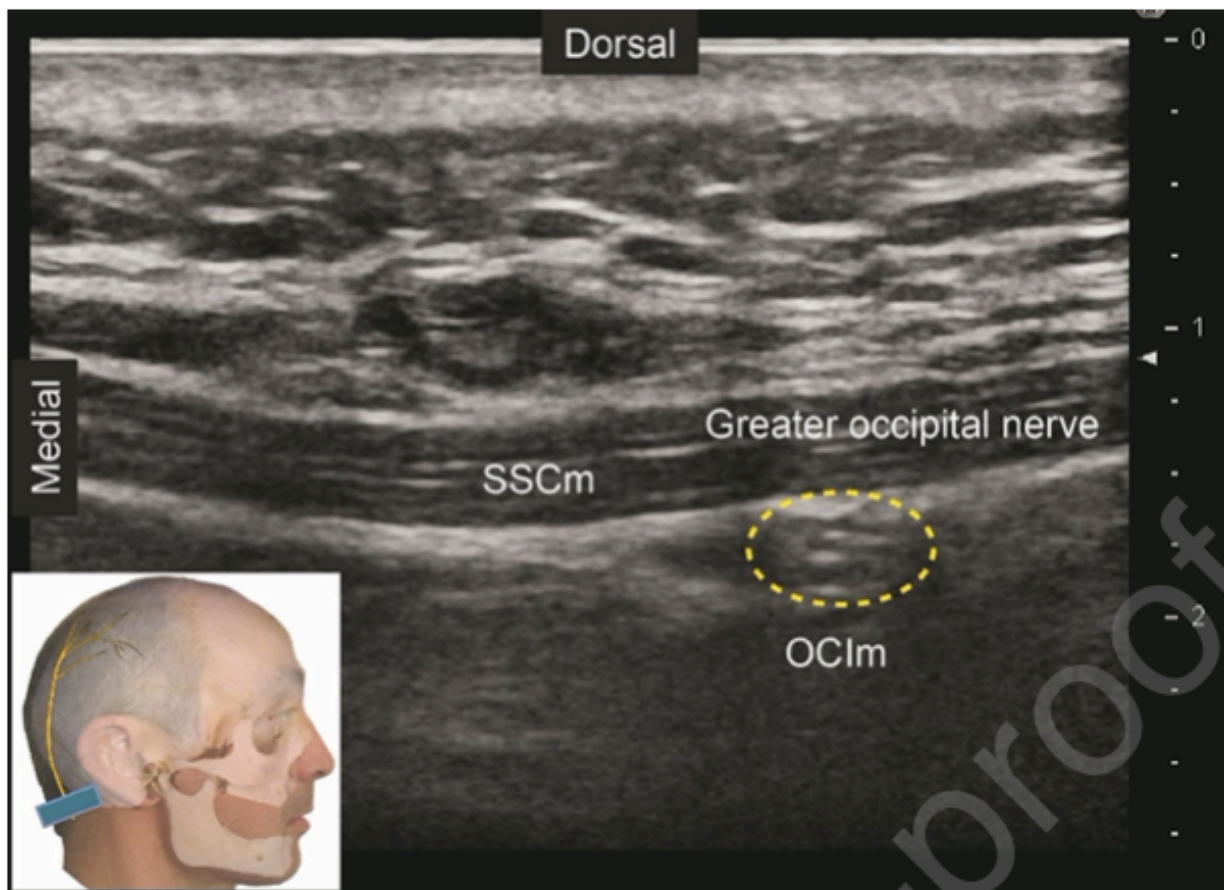


Figura 22. Nervio occipital mayor, abordaje cervical.  
Fuente: Zetlaoui, et al., 2020

### 5.3.6 Nervio occipital menor

El nervio occipital menor se ubica a 2.5 cm lateral a la arteria occipital sobre la protuberancia occipital externa. El nervio emerge en el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo (SCMm) a nivel de C1 o C1-C2, por lo que su bloqueo se realiza inyectando 2-3 mL de AL sobre el músculo esternocleidomastoideo (Ver Figura 23). En la actualidad no existe reporte en la literatura acerca de la técnica adecuada para el bloqueo del nervio occipital menor mediante guía ultrasonográfica (Zetlaoui, et al., 2020).

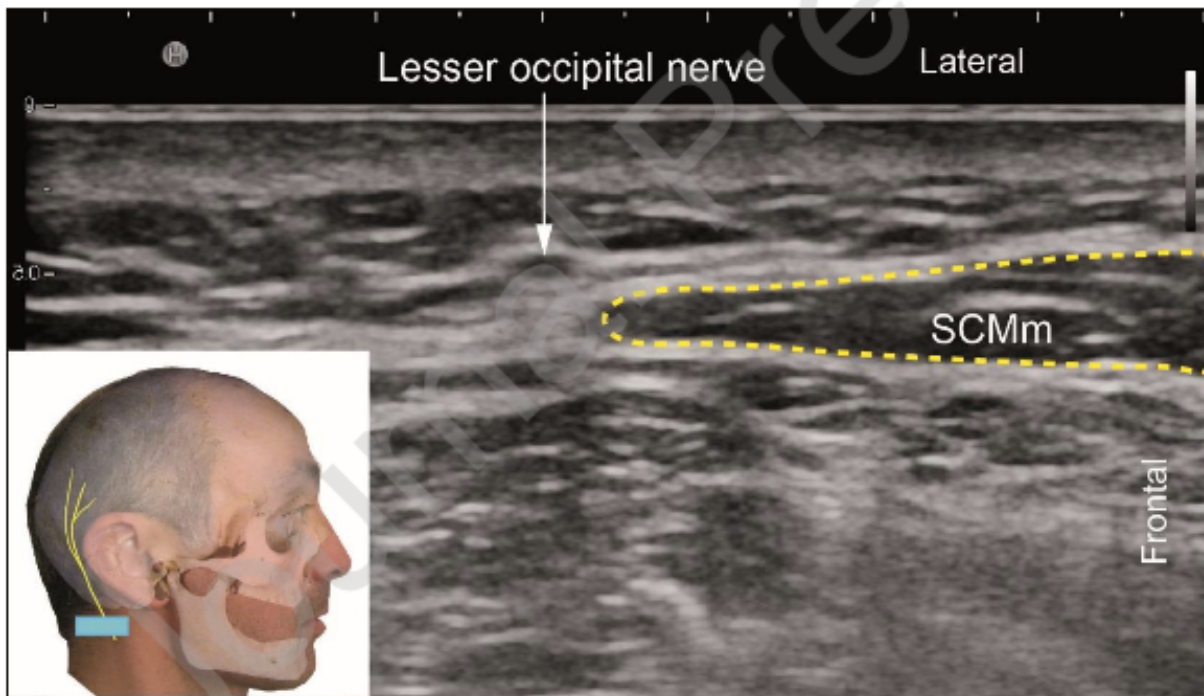


Figura 23. Nervio occipital menor  
Fuente: Zetlaoui, et al., 2020

### 5.3.7 Nervio auricular mayor

Para realizar el bloqueo del nervio auricular mayor se coloca la sonda ultrasonográfica a nivel del plano transversal a nivel del polo superior del cartílago tiroides (nivel C4) identificando el borde posterolateral del músculo esternocleidomastoideo, en un punto medio entre la mastoides y la clavícula. Se realiza sliding a lo largo del borde del músculo esternocleidomastoideo hasta identificar una estructura pequeña hipocócica en el borde lateral del músculo (Flores & Herring, 2015).

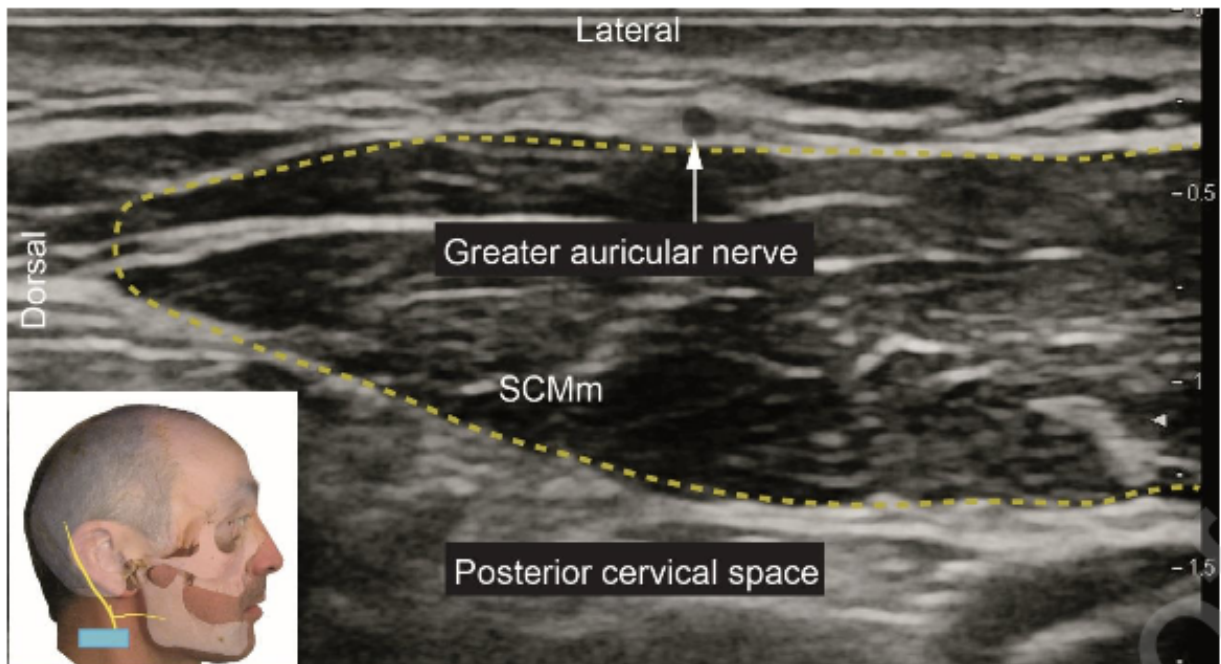


Figura 24. Nervio auricular mayor

Fuente: Zetlaoui, et al., 2020

### 5.3.8 Tercer nervio occipital

Existen descritos en la literatura dos abordajes para el bloqueo del tercer nervio occipital; en el abordaje proximal se localiza el nervio en el aspecto lateral del cuello, se coloca la sonda en posición vertical y se busca la línea ondulada continua formada por las apófisis articulares de C2 y C3 (Ver Figura 25.). El abordaje distal se realiza a nivel de la línea nugal, medial al nervio occipital mayor (Zetlaoui, et al., 2020).

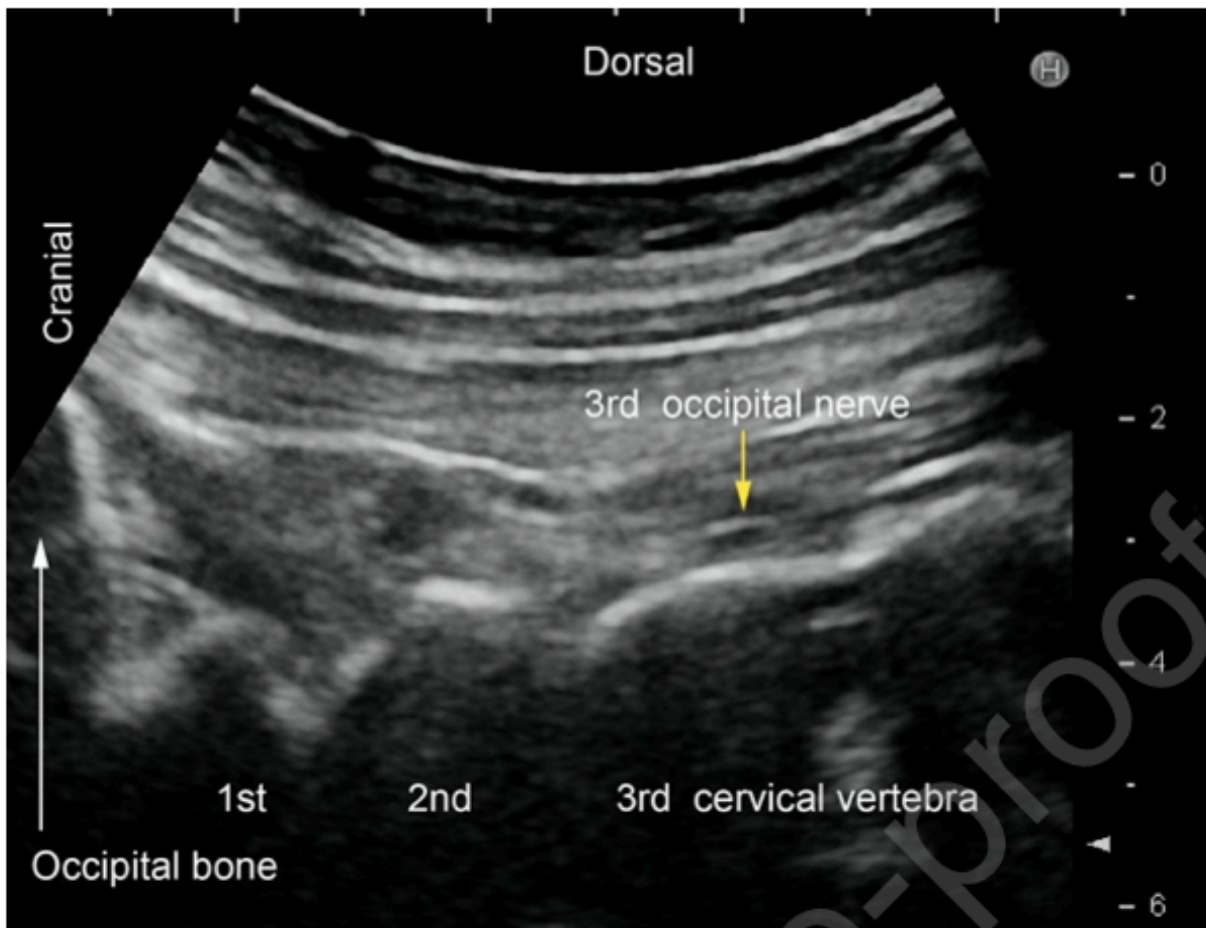


Figura 25. Bloqueo tercer nervio occipital, abordaje proximal  
 Fuente: Zetlaoui, et al., 2020

#### 5.4 Indicaciones

El bloqueo escalpe se encuentra indicado en todos los procedimientos supratentoriales, se ha descrito en la literatura como un medio para mejorar el control hemodinámico de los pacientes sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos. Se recomienda realizar el bloqueo por lo menos cinco minutos previos a la colocación del fijador craneal, con el fin de evitar elevaciones agudas en la frecuencia cardíaca y presión arterial, estos podrían tener un efecto deletéreo en pacientes con PIC elevadas y/o aneurismas cerebrales. Su utilidad se extiende, también, al periodo transquirúrgico donde se ha documentado una mayor estabilidad hemodinámica ante los estímulos

nociceptivos asociados a la injuria quirúrgica, y consecuentemente un menor requerimiento de agentes anestésicos, analgésicos y antihipertensivos (Papangelou et al., 2013).

El bloqueo escalpe es un elemento fundamental en cirugía con paciente despierto y cirugía estereotáxica, ya que permite una adecuada analgesia a la hora de colocar el marco fijador y durante todo el procedimiento quirúrgico, evitando estímulos nociceptivos que puedan desencadenar un estado de incomodidad y movimientos involuntarios en el paciente. Además, se ha descrito su utilidad en la radiocirugía (Guilfoyle et al., 2013).

El uso del bloqueo escalpe se ha indicado también para el manejo del dolor posquirúrgico. Se estima que 2 de cada 3 pacientes sometidos a craniectomía presentan cefalea de moderada a severa intensidad en el postoperatorio. Se ha descrito que hasta un 30% de los pacientes presentan dolor moderado o analgesia inadecuada, mientras que un 10 a un 25% de los pacientes refieren dolor severo. Adicionalmente, se reporta una incidencia de un 15 - 50% de cefalea crónica post craniectomía, teniendo un alto impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes (Guilfoyle et al., 2013).

La alta tasa de incidencia de cefalea crónica está relacionada de manera directa al mal manejo del dolor durante la fase aguda. La subestimación, la falsa percepción del dolor posquirúrgico y las contraindicaciones relativas de los medicamentos analgésicos normalmente utilizados son las principales causas del mal manejo del dolor que se le da a estos pacientes. La duración del bloqueo escalpe cuando se coloca al final de la cirugía es de hasta 12 horas, mientras que, cuando se coloca de previo al inicio de la cirugía la duración del bloqueo va a depender de la duración de la cirugía (Guilfoyle et al., 2013).

El bloqueo escalpe cuenta también con indicación para procedimientos extracraneales como: cirugía dermatológica (carcinomas de cuero cabelludo, queratosis actínicas), cirugía reconstructiva (cranioplastía) y en tratamientos de cefaleas en racimos, migrañas, neuralgia occipital, cefalea crónica y cefalea post concusión (Papangelou et al., 2013).

## 5.5 Contraindicaciones

El bloqueo escalpe presenta muy pocas contraindicaciones para su realización, entre ellas: rechazo del paciente, alergia documentada a los anestésicos locales y ausencia de colgajo óseo.

Las contraindicaciones relativas son: la presencia de infección local y/o sistémica, trastornos de la coagulación y presencia de tejido de cicatrización en los distintos sitios de punción (Osborn y Sebeo, 2010).

## 5.6 Complicaciones

La tasa de incidencia de efectos adversos relacionados con la colocación del bloqueo escalpe es de 1.6%, por lo que se considera un bloqueo sumamente seguro, debido a la ubicación superficial de los nervios (Guilfoyle et al., 2013).

Las principales complicaciones relacionadas con el bloqueo escalpe, al igual que con otros bloqueos regionales, se deben a la toxicidad por anestésicos locales, ya sea por absorción sistémica, inyección intravascular o intratecal inadvertidas. El cuero cabelludo al ser una estructura ricamente vascularizada, conlleva a que la elevación de las concentraciones séricas de los AL sea más veloz en comparación con otros bloqueos neurales, presentándose los síntomas y signos de toxicidad por AL durante los primeros 15 minutos posteriores a la colocación del bloqueo.

Las manifestaciones clínicas después de una inyección intravascular y/o intratecal se presentan de manera hiperaguda incluso tras la administración de unos pocos mililitros de AL. Tras una inyección intravascular, la elevación de las concentraciones en el sistema nervioso central (SNC) se debe al flujo retrógrado del anestésico a una arteria que irrigue estructuras intracraneales. Las arterias occipitales y temporales superficiales presentan mayor riesgo de una punción y administración directa.

El bloqueo únicamente de los nervios implicados en el abordaje de la cirugía permite disminuir el volumen utilizado y por lo tanto maximizar las concentraciones de AL, disminuyendo así el riesgo potencial de intoxicación por AL y beneficiando la analgesia posquirúrgica (Papangelou et al., 2013).

La inyección intratecal inadvertida se ha asociado principalmente a pacientes que presentan defectos óseos por traumas o cirugías previos. Además, pacientes que tengan shunts o reservorios intraventriculares presentan riesgo de administración intratecal de AL (Papangelou et al., 2013).

Existe el riesgo de potencial de daño neural por lesión mecánica del nervio, por compresión nerviosa por hematoma, edema o presión ejercida por el anestésico local y/ o por lesión traumática de los vasos sanguíneos cercanos a los nervios, esto resulta en una pérdida del flujo sanguíneo a los nervios y consecuentemente isquemia neural (McNicholas et al., 2014) (Sargin et al., 2018).

Se ha descrito una tasa del 8.6% de complicación de parálisis facial transitoria, por lo general con duración menor a 24 horas en pacientes que se realiza bloqueo de nervio auriculotemporal, lo anterior se debe a la proximidad del nervio facial con respecto al nervio auriculotemporal (Sargin et al., 2018). Los reportes en la literatura de parálisis facial relacionada al bloqueo del nervio auriculotemporal describen una duración promedio menor a 24 horas. Bebawy et al. describieron una técnica alternativa con la finalidad de reducir el riesgo de bloqueo del nervio facial, esta consiste en introducir la aguja 1cm superior al nivel del trago y posterior a la arteria temporal superficial y disminuir el volumen de inyección a 3 mL (McNicholas et al., 2014). Además, se recomienda valorar siempre la presencia o ausencia de parálisis facial prequirúrgica (Sargin et al., 2018) (McNicholas et al., 2014)

Se han postulado distintas complicaciones potenciales como inyección intraarterial con flujo retrógrado hacia arteria carótida interna, formación de hematoma y riesgo de infección a niveles de los sitios de punción, sin embargo, no hay reporte actual en la literatura de los mismos (Osborn y Sebeo, 2010).



## Capítulo 6. Discusión y Conclusiones

### 6.1 Discusión

El cuero cabelludo se encuentra ricamente inervado por fibras tipo C y tipo A delta, fibras responsables de la transmisión del dolor. El bloqueo escalpe consiste en bloquear los seis nervios involucrados en la inervación del cuero cabelludo: nervio supraorbitario, supratroclear, auriculotemporal, cigomácticotemporal, occipital mayor y nervio occipital menor. Adicional a los mencionados anteriormente se ha descrito también el bloqueo del nervio auricular mayor y el tercer nervio occipital como complemento, principalmente para procedimientos infratentoriales.

En sus inicios el bloqueo escalpe fue descrito como una técnica alternativa al uso de anestesia general para llevar a cabo procedimientos neuroquirúrgicos; sin embargo, con el advenimiento del tubo endotraqueal y el avance en la seguridad de la anestesia general el mismo cayó en desuso. Hasta 1986 fue cuando Pinosky et al. reportan por primera vez el uso del bloqueo escalpe como un coadyuvante de la anestesia general para el control hemodinámico del paciente neuroquirúrgico durante la colocación del fijador craneal externo. Pinosky reporta una atenuación hemodinámica en los pacientes que se les coloca el bloqueo escalpe, con el fin de evitar elevaciones abruptas en la presión intracraneal producto de una respuesta simpática exagerada en pacientes con una autorregulación cerebral alterada.

Desde su publicación en 1986 han surgido una gran cantidad de estudios y artículos, donde se ha reportado y confirmado lo descrito originalmente por el doctor Pinosky, la utilidad del bloqueo escalpe en el paciente neuroquirúrgico. Los beneficios del bloqueo escalpe se han descrito en distintas etapas del perioperatorio. Su colocación se recomienda como mínimo cinco minutos previos a la colocación del Mayfield, y en cuanto a los AL se recomienda el uso de bupivacaína o ropivacaína a concentraciones 0.5 y 0.75% por su duración de acción más prolongada en comparación con la lidocaína.

Los pacientes neuroquirúrgicos, en su mayoría, presentan una autorregulación cerebral alterada por lo que aumentos en la frecuencia cardíaca y la presión arterial pueden generar cambios abruptos y deletéreos en la presión intracraneal. Además, de aumentar el riesgo de ruptura de aneurismas, sangrado espontáneo y/o en el lecho quirúrgico.

Los momentos en el transoperatorio asociados a mayores cambios hemodinámicos son a la hora de la colocación del fijador craneal externo, la incisión quirúrgica y la apertura de la duramadre por lo que el bloqueo escalpe ha demostrado su utilidad principalmente a la hora de atenuar la respuesta simpática asociada a los mismos. Este tiene como limitante su utilidad a la hora de la apertura de la duramadre, ya que la misma se encuentra inervada por los nervios meníngeos; además, la literatura respalda su uso también para el manejo del dolor posquirúrgico.

Se ha descrito una disminución en la intensidad del dolor hasta doce horas posquirúrgico cuando se coloca al final de la cirugía, una reducción en los requerimientos de fármacos analgésicos de rescate y una mayor duración para el consumo de la primera dosis de medicamento de rescate. La colocación del bloqueo escalpe en el prequirúrgico se asocia con analgesia preventiva, por lo que previene se instaure una sensibilización periférica y central, razón por la cual su duración es mayor a lo esperado y sus efectos se continúan en el posquirúrgico a pesar de una única colocación durante el prequirúrgico. Existe la limitante actualmente de falta de recomendaciones de cada cuánto se debe repetir la colocación del bloqueo escalpe dada la duración tan prolongada en ocasiones de los procedimientos neuroquirúrgicos.

Otros de los beneficios descritos en la literatura actual es la disminución de los requerimientos remifentanilo en el transquirúrgico y disminución en la incidencia de náuseas y vómitos posoperatorios durante las primeras 48 horas. Lo anterior se atribuye principalmente a un menor uso de opioides y opiáceos tanto durante en el trans como en el posoperatorio.

Históricamente la técnica del bloqueo escalpe se ha basado en referencias anatómicas, con una tasa de complicaciones baja, menor a un 2%; sin embargo, con la creciente popularidad del ultrasonido su uso en el bloqueo escalpe no se ha quedado atrás, describiéndose su utilidad principalmente en caso de variaciones anatómicas y

con el fin de evitar una punción intravascular inadvertida. El uso del ultrasonido en el bloqueo escalpe no está aún estandarizada como con otros bloqueos periféricos, por lo que se espera un aumento en el reporte y evidencia del bloqueo escalpe guiado por ultrasonido.

## 6.2 Conclusiones

- El bloqueo escalpe consiste en el bloqueo de seis nervios del cuero cabelludo: nervio supratroclear, nervio supraorbitario, nervio auriculotemporal, nervio cigomácticotemporal, nervio occipital mayor y nervio occipital menor. Se ha descrito para procedimientos infratentoriales el bloqueo también de los nervios auricular mayor y tercer occipital.
- El bloqueo escalpe tiene como fin la atenuación de la respuesta hemodinámica a la colocación del Mayfield y la incisión, teniendo cierta limitación a la hora de la apertura de la duramadre.
- La cefalea crónica se ha descrito en un 15 - 50% de los pacientes sometidos a craneotomías, siendo vital un adecuado manejo del dolor agudo posquirúrgico con el fin de evitar la cronificación del mismo y la morbilidad que este conlleva.
- La duración del bloqueo escalpe cuando se coloca al final de la cirugía es de hasta 12 horas; mientras que cuando se coloca de previo al inicio de la cirugía la duración del bloqueo va a depender de la duración de la cirugía.
- No existe literatura actual acerca de cada cuánto se debe repetir el bloqueo escalpe.
- Se ha descrito en la literatura un menor requerimiento de remifentanilo en el transquirúrgico, el cual se ha asociado a una menor incidencia de náuseas y vómitos posoperatorios.
- Se ha descrito el uso del ultrasonido como técnica segura para la colocación del bloqueo escalpe, sin embargo uso se encuentra limitado por la complejidad de localizar los distintos nervios.

## Bibliografía

1. Akcil, E. F., Dilmen, O. K., Vehid, H., Ibisoglu, L. S., & Tunali, Y. (2017). Which one is more effective for analgesia in infratentorial craniotomy? The scalp block or local anesthetic infiltration. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, *154*, 98–103. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2017.01.018>
2. Akhigbe, T., & Zolnourian, A. (2017). Use of regional scalp block for pain management after craniotomy: Review of literature and critical appraisal of evidence. *Journal of Clinical Neuroscience*, *45*, 44–47. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2017.08.027>
3. Ban, V. S., Bhoja, R., & McDonagh, D. L. (2019). Multimodal analgesia for craniotomy. *Current Opinion in Anaesthesiology*, *32*(5), 592–599. <https://doi.org/10.1097/aco.0000000000000766>
4. Batinac, T., Sotošek Tokmadžić, V., Peharda, V., & Brajac, I. (2013). Adverse reactions and alleged allergy to local anesthetics: Analysis of 331 patients. *The Journal of Dermatology*, *40*(7), 522–527. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.12168>
5. Becker, D. J., & Reed, K. L. (2012). Local Anesthetics: Review of Pharmacological Considerations. *Anesthesia Progress*, *59*(2), 90–102. <https://doi.org/10.2344/0003-3006-59.2.90>
6. Bina, B., Hersh, E. V., Hilario, M., Alvarez, K., & McLaughlin, B. (2018). True Allergy to Amide Local Anesthetics: A Review and Case Presentation. *Anesthesia Progress*, *65*(2), 119–123. <https://doi.org/10.2344/anpr-65-03-06>
7. Boyce, R. A., Kirpalani, T., & Mohan, N. (2016). Updates of Topical and Local Anesthesia Agents. *Dental Clinics of North America*, *60*(2), 445–471. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2015.12.001>
8. Butterworth, J. F., Wasnick, J. D., & Mackey, D. C. (2018). *Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology, 6th edition*. McGraw-Hill Education / Medical.
9. Can, B. O., & Bilgin, H. (2017). 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*, 45(2), 439–450. <https://doi.org/10.1177/0300060516665752>
10. Carella, M., Tran, G., Bonhomme, V. L., & Franssen, C. (2020). Influence of Levobupivacaine Regional Scalp Block on Hemodynamic Stability, Intra- and Postoperative Opioid Consumption in Supratentorial Craniotomies: A Randomized Controlled Trial. *Anesthesia & Analgesia*, 132(2), 500–511. <https://doi.org/10.1213/ane.00000000000005230>
  11. Chen, Y., Ni, J., Li, X., Zhou, J., & Chen, G. (2022). Scalp block for postoperative pain after craniotomy: A meta-analysis of randomized control trials. *Frontiers in Surgery*, 9. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2022.1018511>
  12. Cianchetti, C. (2012). The role of the neurovascular scalp structures in migraine. *Cephalalgia*, 32(10), 778–784. <https://doi.org/10.1177/0333102412449930>
  13. Corwin, D. J., Topjian, A. A., Banwell, B., & Osterhoudt, K. C. (2017). Adverse events associated with a large dose of intravenous lipid emulsion for suspected local anesthetic toxicity. *Clinical Toxicology*, 55(6), 603–607. <https://doi.org/10.1080/15563650.2017.1294693>
  14. Costello, T., Cormack, J., Mather, L., LaFerlita, B., Murphy, M., & Harris, K. (2005). Plasma levobupivacaine concentrations following scalp block in patients undergoing awake craniotomy. *British Journal of Anaesthesia*, 94(6), 848–851. <https://doi.org/10.1093/bja/aei135>
  15. Drake, R., Vogl, A. W., & Mitchell, A. W. M. (2019). *Gray's Anatomy for Students*. Elsevier.
  16. Flores, S., & Herring, A. A. (2016). Ultrasound-guided greater auricular nerve block for emergency department ear laceration and ear abscess drainage. *The Journal of Emergency Medicine*, 50(4), 651–655. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2015.10.003>
  17. Guilfoyle, M. R., Helmy, A., Duane, D., & Hutchinson, P. J. A. (2013, May). Regional Scalp Block for Postcraniotomy Analgesia. *Anesthesia & Analgesia*, 116(5), 1093–1102. <https://doi.org/10.1213/ane.0b013e3182863c22>

18. Grzanka, A., Wasilewska, I., Śliwczyńska, M., & Misiólek, H. (2016). Hypersensitivity to local anaesthetics. *Anaesthesiology Intensive Therapy*, 48(2), 128–134. <https://doi.org/10.5603/AIT.a2016.0017>
19. Güvençer, M., Akyer, P., Sayhan, S., & Tetik, S. (2011). The importance of the greater occipital nerve in the occipital and the suboccipital region for nerve blockade and surgical approaches – An anatomic study on cadavers. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 113(4), 289–294. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2010.11.021>
20. Kaushal, A., & Haldar, R. (2020). Regional Anesthesia in Neuroanesthesia Practice. *Discoveries*, 8(2), e111. <https://doi.org/10.15190/d.2020.8>
21. Kessler, J., Wegener, J. T., Hollmann, M. W., & Stevens, M. F. (2016). Teaching concepts in ultrasound-guided regional anesthesia. *Current Opinion in Anaesthesiology*, 29(5), 608–613. <https://doi.org/10.1097/aco.0000000000000381>
22. Krauss, P., Marahori, N. A., Oertel, M. F., Barth, F., & Stieglitz, L. H. (2018). Better Hemodynamics and Less Antihypertensive Medication: Comparison of Scalp Block and Local Infiltration Anesthesia for Skull-Pin Placement in Awake Deep Brain Stimulation Surgery. *World Neurosurgery*, 120, e991–e999. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.08.210>
23. Land, C. E., Bowden, B. D., Callaway, L., Henderson, A., & DeVine, J. G. (2021). Skull Clamp Application: A Safe, Team-based Approach and Literature Review. *Techniques in Orthopaedics*, 36(1), 57–63. <https://doi.org/10.1097/bto.0000000000000397>
24. Lasasa, S. S., Cuadrado, M., Guerrero, Á. L., Villanueva, M. H., Porta-Etessam, J., Pozo-Rosich, P., & Pareja, J. (2017). Guía consenso sobre técnicas de infiltración anestésica de nervios pericraneales. *Neurología*, 32(5), 316–330. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.04.017>
25. Lirk, P., Hollmann, M. W., & Strichartz, G. (2018). The Science of Local Anesthesia. *Anesthesia & Analgesia*, 126(4), 1381–1392. <https://doi.org/10.1213/ane.0000000000002665>
26. Luo, M., Zhao, X., Tu, M., Yang, X., Deng, M., & Wang, Y. (2022). The effectiveness of scalp nerve block on hemodynamic response in craniotomy: a systematic review

- and meta-analysis of randomized trials. *Minerva Anestesiologica*. <https://doi.org/10.23736/s0375-9393.22.16775-1>
27. McNicholas, E., Bilotta, F., Titi, L., Chandler, J., Rosa, G., & Koht, A. (2014). Transient Facial Nerve Palsy After Auriculotemporal Nerve Block in Awake Craniotomy Patients. *A & a Case Reports*, 2(4), 40–43. <https://doi.org/10.1097/acc.0b013e3182a8ee71>
28. Moore, K. L., Dalley, A. F., & Agur, A. M. R. (2018). *Anatomía con orientación clínica, 8.<sup>a</sup> (Spanish Edition)* (8th ed.). Wolters Kluwer Health.
29. Moore, P. A., & Hersh, E. V. (2010). Local Anesthetics: Pharmacology and Toxicity. *Dental Clinics of North America*, 54(4), 587–599. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2010.06.015>
30. Moskovitz, J. B., & Sabatino, F. (2013). Regional Nerve Blocks of the Face. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 31(2), 517–527. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2013.01.003>
31. Nagappa, S., Kalappa, S., & Sridhara, R. (2018). Evaluation of the hemodynamic response of intravenous clonidine versus ropivacaine scalp block to insertion of scalp pins in neurosurgical patients. *Anesthesia: Essays and Researches*, 12(1), 213. <https://doi.org/10.4103/0259-1162.194572>
32. Neal, J. (2003). Effects of epinephrine in local anesthetics on the central and peripheral nervous systems: Neurotoxicity and neural blood flow. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 28(2), 124–134. <https://doi.org/10.1053/rapm.2003.50024>
33. Neal, J. M., Bernards, C. M., Butterworth, J. F., Di Gregorio, G., Drasner, K., Hejtmanek, M. R., Mulroy, M. F., Rosenquist, R., & Weinberg, G. L. (2010). ASRA Practice Advisory on Local Anesthetic Systemic Toxicity. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 35(2), 152–161. <https://doi.org/10.1097/aap.0b013e3181d22fcd>
34. Niño, M. C., Mejía, J. A., Cohen, D., Mojica, V., Rojas, M. F., Mercado, J. D., González, M., & Madrid, G. (2021). Influence of Levobupivacaine Regional Scalp Block on Hemodynamic Stability, and Intra- and Postoperative Opioid Consumption in Supratentorial Craniotomies: Increasing Security. *Anesthesia & Analgesia*, 133(2), e20–e22. <https://doi.org/10.1213/ane.0000000000005610>

35. Osborn, I., & Sebeo, J. (2010). "Scalp Block" During Craniotomy: A Classic Technique Revisited. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*, 22(3), 187–194. <https://doi.org/10.1097/ana.0b013e3181d48846>
36. Papangelou, A., Radzik, B. R., Smith, T., & Gottschalk, A. (2013). A review of scalp blockade for cranial surgery. *Journal of Clinical Anesthesia*, 25(2), 150–159. <https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2012.06.024>
37. Pardey Bracho, G. F., Pereira de Souza Neto, E., Grousseau, S., Mottolise, C., & Dailler, F. (2014). Opioid consumption after levobupivacaine scalp nerve block for craniosynostosis surgery. *Acta Anaesthesiologica Taiwanica*, 52(2), 64–69. <https://doi.org/10.1016/j.aat.2014.05.006>
38. Pinosky, M. L., Fishman, R. L., Reeves, S., Harvey, S., Patel, S. R., Palesch, Y. Y., & Dorman, B. H. (1996). The Effect of Bupivacaine Skull Block on the Hemodynamic Response to Craniotomy. *Anesthesia & Analgesia*, 83(6), 1256–1261. <https://doi.org/10.1097/00000539-199612000-00022>
39. Potters, J. W., & Klimek, M. (2018). Local anesthetics for brain tumor resection: current perspectives. *Local and Regional Anesthesia, Volume 11*, 1–8. <https://doi.org/10.2147/lra.s135413>
40. Practical guide for the management of systemic toxicity caused by local anesthetics. (2019). *Journal of Anesthesia*, 33(1), 1–8. <https://doi.org/10.1007/s00540-018-2542-4>
41. Priyanka, K., Balachandar, S., & Parthasarathy, S. (2019). Nerve Blocks of the Head and Face An Interactive Review of Techniques and Clinical Cases. *Asian Journal of Pharmaceutical Research and Health Care*, 11(2–4), 55–62. <https://doi.org/10.18311/ajprhc/2019/25136>
42. Raabe, A. (2019). *The Craniotomy Atlas*. Thieme Medical Publishers.
43. Sargin, M., Samancioglu, H., & Uluer, M. S. (2018). Transient Facial Nerve Palsy After the Scalp Block for Burr Hole Evacuation of Subdural Hematoma. *Turkish Journal of Anesthesia and Reanimation*, 238–240. <https://doi.org/10.5152/tjar.2018.58219>



44. Schuenke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Stefan, C., Wesker, K. H., & Voll, M. (2020). *Head, Neck, and Neuroanatomy (THIEME Atlas of Anatomy) (THIEME Atlas of Anatomy, 3)* (3rd ed.). Thieme. Rathmell, J. P. (2021b).
45. Stoelting's Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice. LWW.
46. Theerth, K. A., Sriganesh, K., Reddy, K. M., Chakrabarti, D., & Umamaheswara Rao, G. S. (2018, December). Analgesia Nociception Index-guided intraoperative fentanyl consumption and postoperative analgesia in patients receiving scalp block versus incision-site infiltration for craniotomy. *Minerva Anestesiologica*, *84*(12). <https://doi.org/10.23736/s0375-9393.18.12837-9>
47. Thijs, D., & Menovsky, T. (2021). The Mayfield Skull Clamp: A Literature Review of Its Complications and Technical Nuances for Application. *World Neurosurgery*, *151*, 102–109. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2021.04.081>
48. Tobe, M., Suto, T., & Saito, S. (2018). The history and progress of local anesthesia: multiple approaches to elongate the action. *Journal of Anesthesia*, *32*(4), 632–636. <https://doi.org/10.1007/s00540-018-2514-8>
49. Tubbs, R. S., Mortazavi, M. M., Shoja, M. M., Loukas, M., & Cohen-Gadol, A. A. (2012). The Zygomaticotemporal Nerve and Its Relevance to Neurosurgery. *World Neurosurgery*, *78*(5), 515–518. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2011.09.028>
50. Wardhana, A., & Sudadi, S. (2019). Scalp block for analgesia after craniotomy: A meta-analysis. *Indian Journal of Anaesthesia*, *63*(11), 886. [https://doi.org/10.4103/ija.ija\\_315\\_19](https://doi.org/10.4103/ija.ija_315_19)
51. Xiao, C., Chen, F., Tan, Y., Bao, X., & Jing, S. (2022). Anisocoria and mydriasis after scalp nerve block: a case report. *Journal of International Medical Research*, *50*(5), 030006052210992. <https://doi.org/10.1177/03000605221099262>
52. Yang, X., Ma, J., Li, K., Chen, L., Dong, R., Lu, Y., Zhang, Z., & Peng, M. (2019, June 1). A comparison of effects of scalp nerve block and local anesthetic infiltration on inflammatory response, hemodynamic response, and postoperative pain in patients undergoing craniotomy for cerebral aneurysms: a randomized controlled trial. *BMC Anesthesiology*, *19*(1). <https://doi.org/10.1186/s12871-019-0760-4>
53. Yang, Y., Ou, M., Zhou, H., Tan, L., Hu, Y., Li, Y., & Zhu, T. (2020, February 13). Effect of Scalp Nerve Block with Ropivacaine on Postoperative Pain in Patients

Undergoing Craniotomy: A Randomized, Double Blinded Study. *Scientific Reports*, 10(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-020-59370-z>

54. You, Z., Lambrechts, O'Brien, M., & Savoie. (2013). Liposomal extended-release bupivacaine for postsurgical analgesia. *Patient Preference and Adherence*, 885. <https://doi.org/10.2147/ppa.s32175>
55. Zetlaoui, P. J., Gauthier, E., & Benhamou, D. (2020, December). Ultrasound-guided scalp nerve blocks for neurosurgery: A narrative review. *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine*, 39(6), 876–882. <https://doi.org/10.1016/j.accpm.2020.06.019>

## Anexos

### Ficha técnica: Flujoograma de guía de manejo

