



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

División de Estudios de Postgrado Facultad de Medicina Hospital General Dr. Darío Fernández 1.S.S.S.T.E.

CLORHIDRATO DE NALBUFINA COMO TRATAMIENTO DE LA CEFALEA POST-BLOQUEO

T E S I S

Que para obtener el título de:

MEDICO ANESTESIOLOGO

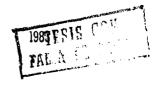
Presenta el:

Dr. Luis Roberto Meza Valencia

Asesor: Dr. Isidro Martinez del Valle

Colaborador: Dr. Carlos Fernando Lizárraga Ponce









UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

RESUMEN	pag.	1
INTRODUCCION	pag.	2
MATERIAL Y METODOS	pag.	6
RESULTADOS	pag.	8
COMENTARIOS	pag.	10
CONCLUSIONES	pag.	17
BIBL IOGRAFIA	pag.	18

RESUMEN

Se estudiaron ocho pacientes, cuatro del sexo masculino y cuatro del sexo femenino, cuya edad varió entre los 16 y 52 años y el peso entre 53 y 65 kgs.

Seis pacientes recibieron bloqueo peridural lumbar en los cuales ocurrió punción de la duramadre en forma accidental, dos pacientes recibieron blo---queo subaracnoideo. Todos los pacientes presentaron cefalea atribuible a perforación de duramadre. La intensidad de la cefalea fué de moderada a intensa con localización frontoparietal en 5 casos, occipital en 2 casos y generalizada en 1 caso.

El trataniento fué a base de Clorhidrato de Nalbufina por vía I.M. como factor principal y se --complementó con reposo absoluto por 24 hrs. y soluciones cristaloides por vía I.V.

Los resultados los podemos considerar como - muy buenos, puesto que la cefalea desapareció en las primeras 24 hrs. de iniciado el tratamiento, evitándose la prolongación intrahospitalaria.

INTRODUCCION

Fué en 1921 cuando Fidel Pages en España realizó el primer bloqueo peridural, y no fué hasta los años treinta en que Dogliotti en Turín al fin describió una técnica adecuada, con lo que a partir de entonces su uso fué difundido en todo el mundo por ser relativamente inócuo para varios procedimientos, entre los que se incluyen procedimientos quirárgicos, terapeúticos y analgésicos, dentro de estos últimos ha desplazado prácticamente a cualquier procedimiento analgésico para la paciente obstétrica.

Las complicaciones del bloqueo peridural son múltiples y de intensidad variable, y van desde las que pasan desapercibidas, hasta aquellas que ponen en peligro la vida del paciente o dejan secuelas neu rológicas que van desde las parestesias hasta la --- paraplejia permanente(10,11), con una incidencia de 0.02% de los casos. La complicación más frecuente es la hipotensión arterial, que es ocasionada por la va sodilatación debida al bloqueo simpático y a la ab--sorción del anestésico, y que ha sido mencionado por

Bromage(2), y que se presenta en el 2% de los pacientes sometidos a bloqueo peridural y de acuerdo a la experiencia de Massey(3), es más intensa cuanto más joven es el paciente.

Otra complicación es la inyección intravascu lar del anestésico local, que se presenta en el ---- 0.02% de los pacientes bloqueados, lo que provoca re percuciones hemodinámicas severas.

Lo que se conoce como "bloqueo masivo" ocurre en el 0.3% a 0.1% de los pacientes, pudiendo tener consecuencias fatales. Las complicaciones menos
importantes que pueden pasar desapercibidas son el Síndrome de Horner(7), y la Idiosincrasia al anestésico local; Pero una complicación que representa un
problema para el paciente por la incapacidad física
que produce, y un problema para el Médico y el Hospi
tal por la prolongación de la estancia hospitalaria
es la cefalea secundaria a la punción de la duramadre, cuya frecuencia varía de 1.2 a 7.6% de los pacientes que reciben bloqueo peridural(16), y es ocasionada por la pérdida persistente del líquido cefa-

lorraquídeo y a una disminución de la presión del -mismo por la salida constante a través del orificio
de la perforación de la duramadre, lo cual está en relación directa con el calibre de la aguja utilizada y a una vasodilatación de los vasos cerebrales pa
ra tratar de compensar esa hipotensión, agravándose
con la posición erecta.

La cefalea tiene intensidad, duración y loca lización variables, ocasionando incomodidad y angustia en los pacientes, repercutiendo en forma negativa en las relaciones intrafamiliares, como en el caso de la paciente en puerperio, ya que no puede convivir con el reción nacido mientras persiste la cefalea.

Desde el punto de vista Médico la cefalea -postbloqueo representa un verdadero problema para el
tratamiento eficáz; Tourtellotte ha mencionado un to
tal de 49 métodos terapeúticos, que van desde el ven
daje abdominal hasta la radiación del cráneo, no --existiendo un método universalmente aceptado y con alto grado de confiabilidad. El procedimiento tera--

peútico más aceptado hasta ahora es el "parche Hemático", el cuál no está excento de complicaciones graves.

Para el Hospital la cefalea postbloqueo provoca un aumento en la estancia intrahospitalaria con repercusiones económicas y sociales inherentes.

En el presente estudio se usa como tratamien to conservador el Clorhidrato de Nalbufina, que es un analgésico potente de acción central, con acción agonista-antagonista de los morfínicos y con mínimos efectos indeseables. Se asoció también con reposo ab soluto y sobrehidratación con soluciones cristaloides por vía intravenosa.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 8 pacientes, de los cuales cuatro fueron del sexo masculino y cuatro del sexo femenino. La edad varió entre 16 y 52 años (\overline{X} de 30 años) La superficie corporal varió entre 1.55 m2 y 1.85 m2 (\overline{X} de 1.64 m2).

Todos los pacientes fueron tributarios de $d\underline{i}$ ferentes procedimientos quirúrgicos, (ver cuadro I).

CUADRO I

Procedimiento	No.	
PLASTIA INGUINAL	2	
ANALGESIA OBSTETRICA	2	
RESECCION GRANULO TENDON DE AUILES	1	
PLASTIA INGUINAL	1	
MENISECTOMIA	1	
DESINCERCION DE VASTOS EXTERNOS	1 .	
Total	8	

Seis pacientes recibieron bloqueo peridural lumbar con punción accidental de duramadre. Los otros

dos pacientes recibieron bloqueo subaracnoideo.

Los ocho pacientes presentaron cefalea postbloqueo, la cual se clasificó en tres tipos:

LEVE- Aquella que no se acompañaba de impos \underline{i} bilidad física.

MODERADA- Es aquella en que la cefalea se -- acompañaba de imposibilidad física.

INTENSA- Cuando además de imposibilidad fís \underline{i} ca se acompañaba de otros datos clínicos.

Una vez que se iniciaba la cefalea se instituyó tartamiento conservador, que consistió en tres aspectos:

- 1.- REPOSO ABSOLUTO en cama sin almohada por 24 hrs..
- 2.- SOLUCIONES CRISTALOIDES POR VIA INTRAVE-NOSA, que se calcularon a razón de 1,500 ml. por m2 de superficie corporal en 24 hrs..
- 3.- CLORHIDRATO DE NALBUFINA, a razón de 90 mcg/kg cada 8 hrs. por vía intramuscular.

RESULTADOS

En todos los casos la cefalea se inició en las primeras 24 hrs., posteriores al bloqueo, siendo la cefales de diversa localización.

La cefales frontoparietal ocurrió en cinco - casos y la intensidad fué moderada e intensa.

La cefalea occipital se presentó en dos casos y en ambos fué intensa.

La generalizada se presentó en un solo caso, siendo de intensidad moderada, (ver cuadro II).

CUADRO II

CEFALEA

Casos	B1oqueo	Localización	Intensidad
3	PERIDURAL	FRONTOPARIETAL	INTENSA
1	PERIDURAL	FRONTOPARIETAL	MODERADA
1	PERIDURAL	GENERALIZADA	MODERADA
1	PERIDURAL	OCCIPITAL	INTENSA
1	SUBARACNOIDEO	FRONTOPARIETAL	MODERADA
1	SUBARACNOIDEO	OCC IPITAL	INTENSA

⁸ Total

La defalea desapareció en las primeras 24 hrs. de haber iniciado eltratamiento en todos los - casos.

Fueron necesarias dos dosis de Clorhidrato de Nalbufina en cinco casos y solo una dosis en dos casos suspendiéndose el tratamiento al desaparecer - la sintomatología.

En ningún paciente se prolongó la hospitalización. En seis casos se presentó ligera somnolencia y en cinco se presentaron mareos estando asociados ambos en tres casos. Esta sintomatología se puede atribuir como efecto secundario del Clorhidrato de Nalbufina y apareció únicamente con la administración de la primera dosis y desaparecieron en forma espontánea.

COMENTARIOS

En este estudio queremos ofrecer un trata--miento para la cefalca post-bloqueo, que sea senci-lla y eficáz.

La pérdida del líquido cefalorraquídeo a través de la perforación de la duramadre tiene mucha importancia, y analizaremos algunas características de éste.

El volumen total del líquido cefalorraquídeo es de 120 a 150 ml., de los cuales 60 a 75 ml. se en cuentran en los ventrículos cerebrales y de 35 a 40 ml. en las grandes cisternas de la base del cerebro, y de 25 a 30 ml. ocupan el espacio raquídeo subaracnoideo.

La formación del líquido cefalorraquídeo se realiza por ultrafiltración por intermedio del plexo coroideo, dado que entraña la participación de energía, en partes se le ha considerado como secresión real. El plexo coroideo incluye vasos sanguíneos rodeados por la píamadre que pasan y atraviesan la substancia cerebral. El material filtrado de los vasos

sanguíneos pasa a los ventrículos por conductos per<u>i</u> vasculares. Según Flexner(6,13) diariamente se prod<u>u</u> cen mas o menos 12 ml. de líquido cefalorraquídeo - sino hay alteración de la presión normal. En caso de drenaje artificial pueden reunirse incluso varios lítros al día. Sino continúa el escape de líquido, el organismo puede substituír una pérdida moderada del mismo en una hora.

La circulación de líquido cefalorraquídeo -que originado en los plexos coroideos de los ventrí
culos laterales y en algunas formaciones extraven--triculares pasan a través del agujero de Monroe al tercer ventrículo, de aquí al acueducto de Silvio y
el cuarto ventrículo de donde pasa los agujeros de Luska y Magendi a los espacios subaracnoideos para llegar a la Cisterna Magna, recorren el conducto espinal y retornan a los espacios subaracnoideos cere
brales, siendo reabsorbido por las vellosidaddes --aracnoideas, raquídeas y craneales, también los linfáticos perineurales y venas del parénquima cefalo-rraquídeo (4).

Una vez aclaradas las características del Lí

quido cefalorraquideo, diremos que en su forma clásica, la cefalea después de raquianestesia consiste en un dolor en la zona occipital de tipo constrictivo, con moderada rigidez de nuca. Tiene caracter postural y al ponerse en posición erecta el sujeto se agrava o aparece, y es aliviado con el decúbito. Tiene diversas características, (3,8,9,15,17).

En los datos obtenidos en nuestro trabajo, - la localización más frecuente es la frontoparietal - con un 62.5%, occipital 25%, generalizada 12.5% y -- que son cifras que concuerdan con la literatura universal.

El mecanismo fisiopatológico de éste tipo de cefalea entraña desequilibrio en la dinámica del 11-quido cefalorraquídeo. Hay una pérdida contínua de -líquido, y la rapidez de la misma excede al de su -producción. Todas las pruebas y variables contribuyen tes corroboran éste concepto.

Como resultado de la disminución del líquido cefalorraquídeo y con ello disminución en su presión el cerebro pierde su elemento de amortiguamiento hí-

drico y desciende de su posición habitual. En consecuencia sufren tracción las estructuras de sostén -sensibles al dolor, incluidos los vasos sanguíneos.

El dolor de la parte anterior de la cabeza y de la región de la nuca es el resultado de estímulos que provienen de zonas infratentoriales y son transmitidas por el IX y X nervios craneales y los tres nervios cervicales superiores.

El dolor de la parte anterior de la cabeza, es el resultado de estímulos que provienen de la superficie supeior de la Tienda del cerebelo, que son transmitidos a través del trigémino.

En la cefalea participa un componente vascular, en un intento de compensar la deficiencia en el
volumen del líquido y el espacio que ocupa, se dilatan los vasos sanguíneos intracraneales, lo cuál se
acompaña de edema perivascular. Los estímulos doloro
sos que nacen de los vasos dilatados hacen que el do
lor tenga naturaleza vascular, es decir pulsátil.

Entre los procedimientos terapeúticos más em pleados tenemos al "parche hemático", que además de

ser molesto para el paciente, pués representa una -nueva agresión, no estálibre de complicaciones, ta-les como absesos cutáneos, absesos peridurales y meningitis séptico (rara).

Hingson, Rice y Dabbs fueron los primeros en inyectar solución salina en el espacio epidural(colchón hidráulico),(6), y ésta técnica suele hacerse con la punción original o con otra. Las inyecciones caudales de solución salina también son eficaces.

Otro procedimiento es la inyección de solu-ción salina en plano subaracnoideo, propuesto por -Ahearn en 1948 (1), para reponer el líquido cefalo-rraquídeo perdido. Se introduce una aguja de calibre
fino y se administran fracciones de 5 ml. de una mez
cla de solución fisiológica y glucosada al 5%.

Finalmente otro de los procedimientos más em pleados es aquél donde la variedad de fármacos es diversa, lo que trae como consecuencia dosis frecuentes con la consiguiente molestia para el paciente y/o errores por parte de los servicios paramédicos.

Podemos ver que todos estos procedimientos -

son molestos para el paciente y además tienen compl<u>i</u>c caciones, por lo que optamos proponer un tratamiento sencillo, rápido, cómodo y con amplio margen de seguridad. Este tiene tres puntos básicos que son:

- 1.- Reposo Absoluto.
- 2.- Hidratación Parenteral
- 3.- Clorhidrato de Nalbufina por vía intramuscular a razón de 90mcg/kg de peso, se decidió el
 uso de éste medicamento en base de sus cualidades farmacológicas las cuales han sido estudiadas desde
 los años 60 por múltiples autore, encontrando que -posee propiedades analgésicas superiores a los analgésicos comunmente usados en la práctica clínica y a
 pesar de ser un agonista-antagonista de los morfínicos se ha demostrado que la depresión del centro res
 piratorio es mínima sin ninguna trascendencia para el paciente, desde el punto de vista cardiovascular
 los efectos son mínimos y a nivel del SNC no produce
 efectos psicodislépticos, ni adicción y produce una
 discreta elevación de la presión intracraneal que -podría explicar la mejoría tan rápida de los pacien-

tes con cefalea post-bloqueo. La dosis recomendada - es de 100 a 120 mcg/kg de peso, nosotros decidimos \underline{u} tilizar una dosis inferior para proporcionar un ma--yor margen de seguridad.

La vida media del medicamento se ha estimado de 5 a 6 hrs. y su tiempo máximo de acción es de 2 - hrs. aproximadamente, siendo su inicio de acción --- cuando se administra por vía intravenosa de 3 mins. y cuando se administra po vía intramuscular es de 15 mins.. Nosotros encontramos que el tiempo promedio - de acción por vía intramuscular fué de 30 a 40 mins.

Teniendo en cuenta 1º anterior se administró 1a dosis cada 8 hrs. cuando el paciente refería do-lor y en caso de no presentarlo, el medicamento fué suspendido encontrando que 5 pacientes requirieron de una segunda dosis siendo suficiente una dosis para los otros 3 pacientes.

CONCLUS IONES

- 1.- El tratamiento es cómodo, sencillo y rá-pido.
- 2.- Poco traumático para un paciente ya mole \underline{s} to por la cirugía y la cefalea.
- 3.- Con amplio margen de seguridad, ya que el medicamento empleado la dosis utilizada yla vía de a \underline{a} ministración así lo ofrecen.
- 4.- Barato al alcance de cualquier Institu-ción.
- 5.- Los casos reportados representan una pa \underline{u} ta para un estudio más profundo de éste tratamiento, en base que 8 casos pueden no ser definitivos.
- 6.- No se incrementa el día de hospitaliza-ción.
- 7.- No reperesenta complicaciones en compara ción de otros procedimientos ("parche hemático"), como infecciones.
- 8.- Las relaciones familiares no se ven afectadas en los pacientes que sufren esta complicación.

RIBLIOGRAFIA

- AHEARN, R.E.; Management of severe postlumbar puncture Headache, N.Y., State.
 J. Med. 48, 1495, 1948.
- 2.- BROMAGE, R.P.- Physiology and Pharmacology of epidural analgesia. A review.
 Anesthesiology 28, 592, 1967.
- 3.- CANN, J.E.; WYCOFF, C.C.- Incidence of -Headache with use of 27-gauge spinal -needle. Anesthesiology 11, 294, 1950.
- 4.- CASS, W.- Postspinal Headache suscefull epidural blood patch 11 week after onset J.A.M.A. 27, 786, Feb. 1974.
- 5.- C.J. MASSEY DAWKINS.- An Analysis of the complications of extradural and caudal block. Anaesthesia 24 (4) 554, oct 1969.
- 6.- ETHERINGTON, WILSON W.- Specific gravity of cerebrospinal fluid, with special reference to spinal anesthesia.
 - B. Med. J. 2, 165, 1943.

ESTA TESIS NO DEISE SAMB DE LA BIOLIDTECH

- 7.- EVANS, J.M.; GAUCI; WATKING.- Horner's -Syndrome as a complication of lumbar epi dural block. Anaesthesia 30, 774, 1975.
- 8.- FRANKASON, C.; GORDH, T.- Headache after spinal anaesthesia and a technic for lessering its frequency. Acta Chir. Scand. 94, 443, 1946.
- 9.- GEENE, B.A.- A 26 gauge lumbar puncture neeedle: Its value in the prophylaxis of Headache following vaginal delivery. Anesthesiology 11, 464, 1950.
- 10.- HARRISON, P.D.- Paraplegia following epi dural analgesia. Case report. Anaethesia 30, 778, 1975.
- 11.- KLIEMANN, FEDERICO, A.D.- Paraplegia and intracranial hypertension following epiduralanaesthesia. Report of four cases. Arg. Neuro-Psiquiat. (sao Paulo)
 33, 217, Sep. 1975.
- 12.- LEVIN, M.J.- Lumbar puncture Headache.
 Bull. U.S. Army Med. Dept. 82, 107, 1944
 19 -

- MAXON, L.H.- Spinal Anesthesia. PHILA---DELPHIA. J.P. LIPPINCOTT, Co. 1938.
- 14. NICHOLSON, M.J.-EVERSALE, J.H.- Neurologic complications of spinal anesthesia. J.A.M.A. 132, 679, 1946.
- 15.- PELUSE, S.- Post spinal anesthetic Headache. Illinois Med. J. 67, 372, 1935.
- 16.- RICE, G.G.; DABBS, C.H.- The use of peridural and subaracnoide inyections of saline solutions in the treatement of sever repostspinal headache.
 Anesthesiology 11, 17, 1950.
- 17.- SISE, L.F.; SWINTON, N.W. A method for prevention of post puncture Headache in cases of low spinal anesthesia.
 Surg. Clin. N.A., 19, 695, 1939
- 18.- SNOW, J.C.- ANESTESIA ESPINAL.
 Manual de Anestesiología 15, 166, 1981.