

11202
2ef. 73



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL GENERAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

I. S. S. T. E.
HOSPITAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
SUB-DIRECCION MEDICA
MAR. 1 1985
JEFATURA DE SERVICIO DE ANESTESIA
Dr. J. Luis Ugarte Lavat

PARCHE HEMATICO AUTOLOGO PERIDURAL: TRATAMIENTO UTIL EN LA CEFALEA POST - PERFORACION DURAL

TESIS DE POST - GRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO ANESTESIOLOGO
P R E S E N T A:
DR. ABELARDO VELAZQUEZ IBARRA

ASESOR DE TESIS:
DR. JESUS TREJO MADRIGAL

MEXICO, D. F.

1985

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN





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 está 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.

I N D I C E

	Págs.
INTRODUCCION	1
CAPITULO No I	
- Definición	2
CAPITULO No II	
- Historia	3
- Historia de la analgesia extradural	6
- Historia del parche hemático peridural autólogo	8
CAPITULO No III	
- Anatomía del espacio peridural	9
- Límites del espacio peridural	9
- Forma, dimensiones y contenido peridural	14
CAPITULO No IV	
FISIOLOGIA DEL ESPACIO PERIDURAL	
- La presión negativa peridural	16
CAPITULO No V	
- Técnicas de punción lumbar	19
- Contraindicaciones de la punción dural	22
- Complicaciones y secuelas más frecuentes de la punción dural	22
- Cefaleas.....	22
CAPITULO No VI	
- Clasificación de las cefaleas	26
- Clasificación de la cefalea postpuncion lumbar .	27

CAPITULO No VII

- Mecanismos del dolor de cabeza28
- El substrato anatómico de la cefalea 28
- Estructuras sensitivas en la cabeza 28
- Vías para la conducción del dolor 29
- Percepción de la cefalea 30
- Patogénesis de las principales formas de la cefalea31
- Inflamación de las estructuras sensitivas al dolor 31
- Tracción sobre las estructuras sensitivas al dolor 32
- Dilatación de los vasos sanguíneos 32

CAPITULO No VIII

- Semiología de la cefalea pospunción dural 33

CAPITULO No IX

- Terapéuticas de las cefaleas 34
- Terapia de hidratación 34
- Terapia con fármacos 34
- Terapia con gases 34
- Parche hídrico peridural 35
- Parche hemático peridural 35
- Parche peridural con Gelfoam 35
- Parche con catgut peridural 36

CAPITULO No X

- Manejo del parche hemático peridural 37
- Mecanismo de acción del parche hemático peridural. 39
- Composición de la sangre 41
- Riesgos de la plicación del parche hemático 43

CAPITULO No XI

- Estudio realizado	45
- Material y método	45
- Procedimiento	47
- Localización de la cefalea	48
- Síntomas acompañantes	48
- Resultados	49

CAPITULO No XII

- Conclusiones	51
----------------------	----

CAPITULO No XIII

- Resumen	52
-----------------	----

CAPITULO No XIV

- Bibliografía	53
----------------------	----

Prácticamente desde el inicio en esta especialidad, al médico anestesiólogo le suceden ocasionalmente eventos indeseables o impredecibles que, si bien, no ponen en peligro la vida si ocasionan incapacidad para realizar las actividades normales, como ejemplo de ello es la cefalea producida por la perforación accidental o intencional de la duramadre que en ocasiones sucede al practicar una analgesia regional lumbar, esta cefalea por lo general va a ser intensa e incapacitante, por lo que el paciente tendrá que permanecer más días hospitalizado y el costo de su tratamiento será más elevado. Además esta situación puede hacer que se originen problemas del tipo médico-legal a la institución, por lo anterior es obligación del médico anestesiólogo aliviar este sintoma.

Esta problemática me hizo pensar que tendría que existir un método útil, con amplio margen de seguridad para tratar esta complicación y al mismo tiempo resultara poco costoso a la institución.

Por tal motivo el objetivo de este trabajo es demostrar que el parche hemático peridural autólogo puede ser usado para aliviar la cefalea post-punción dural, con buenos resultados.

DEFINICION

Se puede definir el parche hemático autólogo peridural, como el procedimiento en el cual una cantidad de sangre del mismo paciente es depositada en el compartimento-peridural para sellar una perforación antes hecha en la duramadre y así evitar la salida de líquido cefalorraquídeo del espacio subdural al espacio peridural o bien a piel.

CAPITULO No. II

HISTORIA

La analgesia espinal fué llevada a cabo por vez primera en 1885 por Corning al administrar intraduralmente cocaína pero lo hizo sin querer y sin saber lo que había hecho, el experimento no se pudo repetir a voluntad por el propio Corning ni por ningun otro. Este experimento se basaba en premisas fisiológicas y anatómicas erróneas; el creía que la cocaína inyectada en la región entre dos apófisis espinosas sería absorbida por las venas y "transferida a la substancia de la médula, lo que produciría anestesia de sus conductos sensitivos y quizá motores".

En aquellos tiempos, el objetivo de cualquier inyección era depositar el fármaco lo más cerca posible del punto donde se quería que actuase. Corning se enfrentaba con un dilema. Deseaba colocar la cocaína razonablemente cerca de la médula y evitar al mismo tiempo el riesgo de-

lesionarla por punción. Realizó una experiencia preliminar en un perro, inyectando a una profundidad no especificada 20 mínimos de cocaína al 2% "dentro del espacio entre dos apófisis espinosas de dos de las vértebras dorsales inferiores". Ello fué seguido de pérdida de sensación y de incoordinación de las patas posteriores. El hecho de que el efecto no alcanzara las patas anteriores se atribuyó a "letargia de la circulación en este punto".

Después de esto, Corning llevo a cabo la bien conocida experiencia en el hombre. El habia observado que, en la región dorsal inferior, las apófisis transversas de las vertebras se hallaban a la misma profundidad que las láminas que forman el límite posterior del canal medular. Por esta razón colocó la aguja en sentido lateral a la línea media hasta que la aguja tocó la apófisis transversa, ajustando el marcador de la caña de la aguja en la piel. Después reinsertó la aguja, esta vez en la misma línea media entre dos apófisis espinosas, pero garantizando la integridad de la médula, no la introdujo por completo hasta el marcador. En este momento inyectó (no se sabe con qué fin) 60 mínimos de cocaína al 3% "dentro del espacio situado entre las apófisis espinosas de las vértebras D XI y XII" de un hombre que padecía "debilidad medular e incontinencia seminal". Diez minutos después sentía las piernas dormidas y, más tarde, presentaba analgesia completa de piernas y perineo. Si la punta se halla superficial al ligamento amarillo, el efecto de la inyección es nulo. Incluso si la punta de la aguja penetra en el ligamento y lo atraviesa hasta el espacio extradural, el efecto de 3 a 4 ml de cocaína debe ser nulo o insignificante. Si, -

inadvertidamente, la aguja profundiza otro milímetro, la duramadre es perforada, y la amplia difusión del líquido inyectado en el líquido cefalorraquídeo provoca resultados sorprendentes. El goteo de líquido cefalorraquídeo -- por la aguja, es signo seguro de que se ha perforado la duramadre, no pudo observarlo Corning porque, como en su artículo queda claro, introdujo la aguja con una jeringa cargada muy fijada a ella.

En 1894 éste prolífico escritor publicó otro libro de ensayos, algunas correcciones de artículos suyos anteriores y otros de valor dudoso, por lo que no es sorprendente que dos importantes párrafos pasaran inadvertidos en aquel tiempo por sus propios coetaneos. Bajo el título "La irrigación de la cola de caballo con líquidos medicinales" escribió "...me sentí tentado por el deseo de introducir remedios directamente dentro del canal medular con la idea de producir aún efectos más potentes en la médula, y sobre todo en su segmento más inferior". Colocó un pequeño introductor de unos 12.7 mm entre las apófisis espinosas de L II y L III para pasar a través de él una aguja fina a fin de lograr, intencionalmente, una punción-dural, si bien esto fué tres años después de que la técnica de punción lumbar fuera descrita por Quinke en 1891 con todo detalle. En el primero de sus dos pacientes, Corning inyectó una mezcla de aconita y cocaína para medicar la médula por una "irritación medular", diez días después de una intervención sobre la uretra. Entre los 5 y 8 minutos siguientes de la punción aparecieron síntomas subjetivos, y 15 minutos más tarde había desaparecido toda clase

de dolor; cuando éste reapareció unas horas después, era menos intenso que antes. En el segundo caso, "la inyección se realizó con la esperanza de aliviar intensos dolores vesicales y del abdomen", que son una característica especialmente desagradable de la enfermedad del túnel, -- entonces muy frecuente porque se estaba construyendo el túnel bajo el río Hudson. Coincidiendo con éstos dos casos, "en ocasiones había recurrido a éste procedimiento -- en casos seleccionados".

Parece que Corning se refería a su intencionada punción intratecal sólo en el sentido de aliviar el dolor -- existente. No supo ver sus posibilidades en cirugía.

En 1891, Essex Wynter Médico del Middlesex Hospital de Londres, describió brevemente cuatro casos en los que él había practicado una punción lumbar con tubos de Southey (utilizados en el tratamiento de la ascitis y anasarca) para obtener un drenaje continuo de líquido cefalorraquídeo en un intento de aliviar la elevada presión intracraneal que acompañaba la meningitis tuberculosa. Pocos meses más tarde, Quincke, reconociendo el trabajo de Wynter, describió la técnica de la punción lumbar, practicada como resultado de su propia experiencia, para terminar diciendo que no encuentra justificación para continuar su trabajo en el hombre sin realizar previamente experimentos en animales con el fin de evitar el vómito. -- Posteriormente siguieron otros artículos de Bier en los que, al contrario de los entusiastas de origen americano y francés, sus observaciones eran más bien notas de precaución y expresaba su disgusto con la cocaína, el único-

anestésico local entonces disponible. Hasta después del descubrimiento de la Stovaine por Fourneau en 1904, el método no alcanzó popularidad alguna.

El corto artículo de Tuffier señalaba que la analgesia espinal era satisfactoria para una histerectomía vaginal, pero no para intervenciones abdominales. Cuando, en enero de 1901, publicó su artículo mucho más extenso, había mejorado su propia técnica, dando extraordinaria importancia a la asepsia, modificando la altura de la punción y colocando al paciente en diferentes posiciones inmediatamente después de haber realizado la punción. De esta manera había logrado aumentar el área operatoria, desde el perineo a la cavidad abdominal e incluso más arriba, ya que la lista de intervenciones sobre órganos incluía el riñón, el estómago y la mama. Este artículo tiene una sección especialmente buena dedicada a la técnica. En él diserta extensamente sobre las cefaleas, reconoce una incidencia de un 40% señalando que, aparte de incomodar al paciente, la complicación no es grave, y añade "la explicación de ella vendrá más tarde". Es el primero en anotar las exploraciones de control de los pacientes operados bajo anestesia espinal; no encontró complicaciones atribuibles a la anestesia en los 60 pacientes operados entre los 6 y los 13 meses anteriores.

ANALGESIA EXTRADURAL

El bloqueo extradural es una consecuencia del bloqueo intradural, y su ventaja principal sobre el método-

antiguo reside en el hecho de que nunca es causa de cefaleas, el abordaje lumbar del espacio extradural fué descrito por el español Fidel Pages en 1921, aunque su trabajo casi se olvidó totalmente porque murió poco después de su publicación. Diez años después el cirujano italiano A.M. Dogliotti, quien siempre se había interesado por la anestesia, la redescubrió y le dió el nombre de analgesia segmentaria peridural. La utilizó en sus propios pacientes, probablemente porque el estandard de la anestesia general en Italia en aquellas fechas no era demasiado bueno. Esta técnica, al igual que las demás técnicas de analgesia local, se benefició mucho por su repetibilidad y seguridad y por la prolongación de su duración al sustituirse la procaína por la lidocaína en 1948, y se logró un avance aún mayor con el empleo de la bupivacaína, por una acción larga, en 1963 por Telivuo.

Entre los pioneros en el uso e investigadores de los efectos del bloqueo extradural se encuentran C.J. Massey en el Reino Unido, y Odom, Lund, Moore, Bromage, y Bonica con los componentes de la escuela de Seattle en Estados Unidos. A un anestesista cubano, M.M. Curbello, le cabe el honor de haber sido el primero en insertar un catéter ureteral en el espacio extradural en 1949 y algún tiempo después Tuohy adaptó su aguja especial, utilizada primero en la analgesia intradural continua, pero su uso en el bloqueo extradural, mediante la cual podía pasar catéteres finos de plástico una vez que se encontraron en el mercado. La aguja de Tuohy se empezó a utilizar en 1945.

PARCHE HEMATICO PERIDURAL AUTOLOGO

Este tratamiento fué llevado a cabo por primera vez para tratar la cefalea causada por la perforación de la duramadre en el año de 1960 por Since Gormley quién utilizó en esa ocasión 2 o 3 ml de sangre, y el razonamiento que lo hizo practicar esta técnica fué el de tapar por medio de un coágulo sanguíneo la perforación hecha en la duramadre, y así evitar la salida de líquido cefalorraquídeo. Este método resultó sorprendentemente bueno ya que los resultados que obtuvo fué el alivio de la cefalea en cuatro de cada cinco pacientes. Posteriormente otros imitadores han utilizado casi siempre volúmenes mayores de sangre hasta 10 ml, Di Giovanni y Dunbar en 1970, Ostheimer y cols. en 1974, Walpole en 1975, Doctor y cols. en 1974(11), Longmire (10) en 1984, Christensen (9) en 1983, Loeser(46) en 1978, Abouleish (5) en 1978, 1975,(3). Estos autores han utilizado la misma técnica que Gormley, solo varía en la cantidad de sangre.

ANATOMIA

ANATOMIA DEL ESPACIO PERIDURAL

El espacio peridural está comprendido entre la duramadre espinal y la pared del canal cerebral, desde el agujero occipital hasta la extremidad inferior del canal sacro.

LIMITES

El espacio peridural se presenta esquemáticamente como un largo manguito celuloadiposo blando que rodea en toda su altura la duramadre de la médula y de las raíces raquídeas. A su vez está rodeado por la pared osteoligamentosa del canal raquídeo. Por tanto, pueden describirse dos caras: Una periférica, externa; central e interna, la otra; dos extremos; uno superior, en el agujero occipital, e inferior el otro, en el hiato sacro; por último, en su pared periférica presenta orificios laterales: Los agujeros de conjunción.

En su periferia, el espacio peridural está limitado por la cara interna del canal raquídeo:

delante, por la cara posterior de los cuerpos vertebrales y de los discos intervertebrales recubierta por el ligamento común vertebral posterior, (fig. 1)

lateralmente, por los pedículos vertebrales que cir-

cunscriben los agujeros de conjunción;

detrás, por las láminas vertebrales y sus apófisis espinosas. De una a otra vértebra las láminas están unidas por los gruesos ligamentos amarillos y las apófisis espinosas por los ligamentos interespinosos y superespinosos.

La duramadre espinal limita en el interior el espacio peridural y lo separa de las otras membranas meníngeas, del líquido cefalorraquídeo y de la médula (figs. 2 y 3).

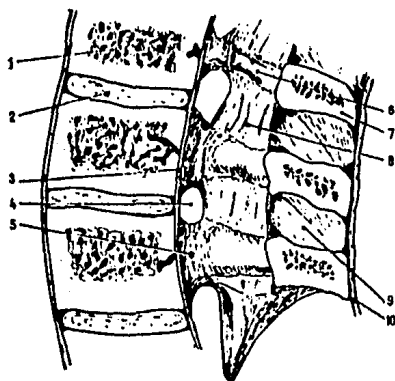


Fig. 1. Corte sagital del canal raquídeo: 1) Cuerpo vertebral. 2) Disco intervertebral. 3) Ligamento común vertebral posterior. 4) Agujero de conjunción. 5) Pedículo vertebral. 6) Lámina vertebral. 7) Apófisis espinosa. 8) Ligamento amarillo. 9) Ligamento interespinoso. 10) Ligamento supraspinoso. (Según D. C. Moore.)

Fijada por arriba al contorno del agujero occipital, la duramadre envuelve la médula en toda su altura. Por de

bajo de la II vértebra lumbar, donde acaba la médula, la duramadre se prolonga alrededor del filum terminale hasta la II pieza sacra y termina en una brida axial que se inserta sobre el coccix: El ligamento sacrococcigeo. Esta concepcion sencilla es la de Rouviere y de los autores -- franceses.

La vaina dural está amarrada al canal vertebral en toda su altura por formaciones fibrosas tendidas en el espacio peridural: Los ligamentos meningovertebrales anteriores laterales y posteriores de Giordanengo. Los ligamentos anteriores que se sujetan al ligamento común vertebral posterior son los más desarrollados. Los ligamentos-meningovertebrales laterales y posteriores, más finos, no constituyen obstáculo para la difusión de los líquidos inyectados en el espacio peridural.

La duramadre, como las otras envolturas meníngeas, envía alrededor de las raíces raquídeas unas prolongaciones que las envuelven hasta su salida del canal raquídeo.

El espacio peridural está cerrado en sus dos extremos, superior e inferior. Por arriba, sus dos paredes se reúnen progresivamente a la altura de las primeras vértebras cervicales y la duramadre se adhiere al periostio sobre la circunferencia del agujero occipital. Más allá, -- está aplicada a la pared interna de los huesos del cráneo donde no existe espacio peridural. Esta disposición anatómica ha sido señalada desde que se hicieron los primeros estudios sobre la anestesia peridural para demostrar la imposibilidad del paso hacia el encéfalo de los anesté

sicos locales y otros líquidos que se inyecten en el espacio peridural.

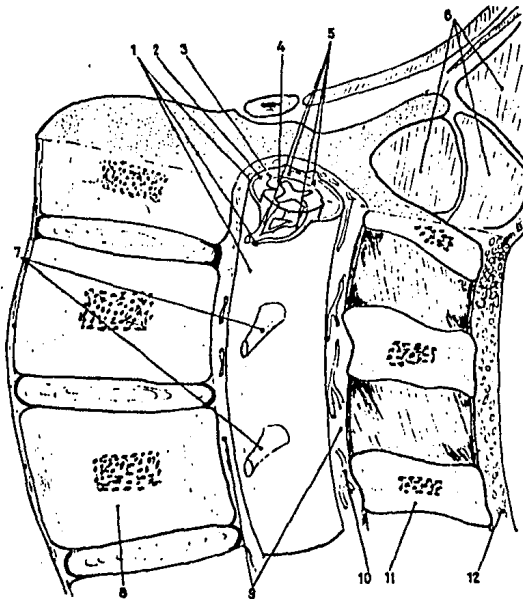


Fig. 2. Doble corte sagital y horizontal que muestra el espacio peridural y sus relaciones con el canal raquídeo: 1) Duramadre. 2) Aracnoides. 3) Espacio subaracnoides. 4) Medula. 5) Raíces raquídeas. 6) Músculos paravertebrales. 7) Nervios raquídeos. 8) Cuerpo vertebral. 9) Espacio peridural. 10) Venas peridurales. 11) Apósis espinosa. 12) Piel y tejido subcutáneo.

Abajo, el espacio peridural se prolonga por debajo del fondo del saco inferior de la duramadre que está a la altura de la II pieza sacra, hasta el hiato sacro. A esta parte inferior del espacio peridural también se le denomina espacio epidural.

Así cerrado por arriba y por abajo, el espacio peridural no es, sin embargo un espacio ocluido.

En toda su altura se abren lateralmente, a nivel de cada espacio intervertebral, los agujeros de conjunción. Parcialmente obturados por los nervios raquídeos y los vasos que lo atraviesan, estos orificios hacen que el espacio peridural se comunique con los espacios paravertebrales.

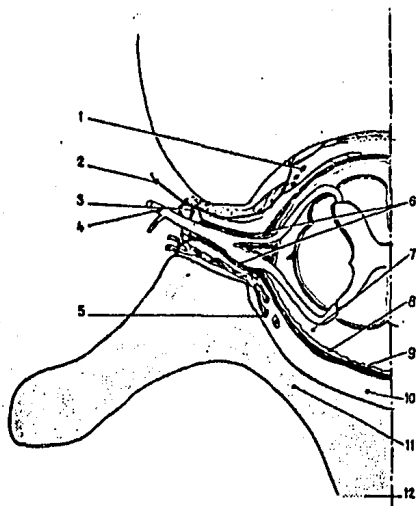


Fig. 3. Corte horizontal de la médula y del canal raquídeo a nivel del agujero de conjunción: 1) Plexos venosos longitudinales anteriores. 2) Nervio sensitivo. 3) Opérculo fibroso del agujero de conjunción. 4) Nervio raquídeo. 5) Plexos venosos longitudinales posteriores. 6) Fondos de saco meníngeo. 7) Espacio subaracnoideo. 8) Aracnoide. 9) Duramadre. 10) Espacio peridural. 11) Lámina vertebral. 12) Apófisis espinosa. (Según Hovelacque.)

Cabe señalar que importantes volúmenes de solución anestésica (hasta 60 ml o más) se han podido inyectar en el espacio peridural sin trastornos de compresión medular. Sin embargo, en los sujetos de edad avanzada, los o-

pérculos fibrosos de los agujeros de conjunción son más densos y algunas veces están calcificados, cosas ambas -- que reducen su permeabilidad. A juicio de Bromage, esto -- justifica la mayor extensión en altura que se produce en pacientes ancianos y la necesidad de reducir en tales pacientes los volúmenes que se utilicen.

FORMA, DIMENSIONES Y CONTENIDO DEL ESPACIO PERIDURAL

El espacio peridural, muy reducido por delante, donde la duramadre está muy próxima a la cara posterior de + los cuerpos vertebrales, se ensancha lateralmente y, so-- bre todo por atrás. En la región lumbar adquiere, en su -- parte posterior, una forma triangular cuyo vértice está -- formado por la reunión sobre la línea mediana de las lá-- minas laterales y de los ligamentos amarillos. Su anchura en esa zona alcanza e incluso puede superar en el indivi-- duo adulto de 0.5 a 1 cm. En la región dorsal y a medida-- que asciende, se estrecha progresivamente hasta no medir-- más que unos milímetros a nivel de las últimas vértebras-- cervicales, y desaparece casi por completo al tomar con-- tacto con las dos primeras.

El espacio peridural está ocupado por un tejido celu-- loadiposo blando; lo atraviesan las raíces raquídeas y va-- sos como las arterias espinales, los plexos venosos raquí-- deos y los conductos linfáticos.

Las venas forman en el espacio peridural una red muy importante y por ello adquieren un interés mucho mayor. -- La riqueza de su desarrollo podría hacer temer que fuesen heridas con frecuencia al realizar la punción peridural.--

No obstante, su disposición hace que tal eventualidad se produzca raramente. Están repartidas en el canal raquídeo según dos plexos longitudinales principales, uno anterior y el otro, posterior, más desarrollado pero cuyas venas son suficientemente laterales para que una punción por vía mediana no pueda herirlas.

En el espacio peridural se encuentran también conductos linfáticos, algunos de los cuales se originan en las proximidades de los manguitos meníngeos que rodean las raíces raquídeas. Tienen un trayecto paralelo a la corriente venosa.

CAPITULO No IV

FISIOLOGIA DEL ESPACIO PERIDURAL

LA PRESION NEGATIVA PERIDURAL

La práctica de la punción peridural reveló a los clínicos de una manera fortuita un fenómeno desconocido hasta entonces: la existencia de una presión negativa en el espacio peridural.

La presión negativa no es constante, sino que varía mucho de un individuo a otro (de -0.25 a -12 mm Hg) y que incluso llega a faltar del todo en un 15 ó 20% de casos.

El espacio peridural está muy vascularizado, esencialmente por una red de venas anchas con paredes muy finas y desprovistas de válvulas; toda depresión sería, pues, rápidamente compensada por un aflujo de sangre a esos plexos venosos raquídeos.

Estos dos hechos hacen improbable la existencia, en estado normal y de manera constante, de una presión negativa en el espacio peridural e inducen a pensar que este fenómeno no es más que un artefacto creado por las condiciones de la punción. A esta hipótesis se han adherido -- los autores cuyas explicaciones son las más convincentes.

En el año de 1936 Odom explica que la presión peridural negativa es el resultado de que al estar la espalda doblada se produce un alargamiento del surco raquídeo. Estando dicho surco prácticamente cerrado, este aumento de

su volúmen interno es causa de que disminuya su presión.

La más antigua de dichas explicaciones y apoyada por Janzen, admite que la depresión es producida por el retroceso de la duramadre al ser empujada por la aguja de punción cuya extremidad presiona la duramadre apenas penetra en el espacio peridural, provoca así la creación de una foseta en forma de cono mantenido por la misma aguja y en el que se ha creído el vacío que provoca la aspiración -- comprobado en el pabellón de la aguja por el movimiento -- del manómetro o por la gota colgante.

Bonniot, en una "note sobre la presión epidural negativa" escrita en 1934, señala que, en la región lumbar y estando el paciente en decúbito ventral, la presión peridural es muy débil (0.5 cm. de agua) si el sujeto permanece en posición horizontal, pero que "cuando se le hace -- bascular con la cabeza hacia abajo hasta que el cuerpo -- alcanza una inclinación de unos 35° la depresión pasa de -0.5 a -5 cm de agua durante este movimiento.

Si entonces el individuo se vuelve a colocar en posición rigurosamente horizontal, la depresión vuelve a 0. De dicha prueba saca la conclusión de que las variaciones de presión están vinculadas a la acción de la gravedad sobre el líquido cefalorraquídeo que tiende a acumularse en la zona que está en declive y a abandonar las regiones superiores donde las paredes de la vaina meníngea tendrían tendencia a aplastarse. El espacio peridural tenderá -- pues, a aumentar en el punto culminante y su presión a bajar.

En 1936, Zorraquin explicó la depresión peridural por "la aspiración que a causa de la gravedad producen las -- vísceras suspendidas en la columna vertebral".

Otros autores hacen desempeñar un papel en el proceso a la transmisión al espacio peridural de la presión -- inspiratoria negativa intratorácica.

Todo lo expuesto indica que sobre el origen de la -- presión peridural negativa no pueden hacerse más que hipótesis, y que ninguna de ellas explica el carácter inconstante de dicha presión. Sin embargo, es empleada por una variada serie de métodos de localización y, la mayor parte de los tratadistas reconoce a tales métodos una mayor sensibilidad y más alta fiabilidad en la región dorsal -- que en la lumbar.

CAPITULO No V

TECNICAS DE FUNCION LUMBAR

La punción lumbar se utiliza tanto como para diagnóstico para tratamiento y para anestesia regional. Cuando se realiza con tacto por un experto, no tiene por qué ser dolorosa ni peligrosa.

En cualquier maniobra en que la dirección es importante, el ojo debe situarse en los mismos planos vertical y horizontal como los instrumentos que se utilizan.

Mientras algunos anestesistas que tienen un mayor control en la posición de pie, otros prefieren sentarse para realizar el trabajo. Algunos encuentran más fácil la punción lumbar con el paciente sentado. Se intenta que la aguja atraviese el ligamento amarillo, porque, una vez logrado esto, la punción esta prácticamente realizada. Lo que realmente no importa es si el paciente está acostado o sentado. Lo que si es importante es que las vértebras lumbares flexionen una sobre otra tanto como sea posible; porque, en flexión, las apófisis articulares inferiores de la vértebra superior se solapan sobre las apófisis articulares superiores de la inferior, el ligamento amarillo se tensa y los espacios interlaminares aumentan. En otras palabras, la flexión de las vértebras lumbares aumenta el tamaño del objetivo al cual apunta la aguja.

Una vez identificado y seleccionado un espacio interespinoso, es probable que el anestesista haya decidido ya si practicar una punción medial a través del ligamento su

praespinoso o una inmediatamente lateral a éste. Si utiliza el primer método en el paciente recostado sobre su costado, caderas y hombros, deben mantenerse en el plano vertical, y la aguja se inserta a través de un habón en el centro entre dos apófisis espinosas, en ángulo recto al plano de la espalda, en la línea media. Este abordaje medial en el plano sagital o el abordaje lateral pueden utilizarse igualmente bien con el paciente sentado. La aguja se hace avanzar cuidadosamente y estrictamente en el plano medial o sagital, bien milímetro a milímetro o de forma continua. Algunos anestesiólogos prefieren identificar el espacio extradural, utilizando, por ejemplo, la prueba de la gota colgante antes de proseguir la punción de la duramadre. Es deseable la salida libre de LCR, para lo cual a veces puede ser necesario una rotación de la aguja o un avance o un retroceso fraccionado de ésta. En ocasiones, antes de demostrarse flujo libre de LCR, es necesario realizar una presión negativa por aspiración con una jeringa de 2 ml.

Entre las razones para la elección del abordaje para medial tenemos:

1. La dureza y el grosor ocasionales de los ligamentos supraespinosos e interespinosos, observada en algunos pacientes ancianos, dificulta la inserción y pueden fácilmente curvar o angular la aguja de punción lumbar, especialmente las finas, utilizadas para la inyección intradural.

2. Puede estar presente en el ligamento interespinoso alguna pequeña área de degeneración quística.

3. En el abordaje medial, el ángulo de inserción está limitado por el espacio existente entre las apófisis espinosas, y debe estar aproximadamente en ángulo recto con respecto a la duramadre. En el abordaje lateral el ángulo puede ser mayor que un ángulo recto, lo cual facilita en el bloqueo extradural el guiar hacia arriba el catéter dentro del espacio extradural.

El objetivo es encontrar el ligamento amarillo en el centro del espacio interlaminar. La aguja pasa a través de la piel, la fascia superficial, un grosor variable de grasa y la aponeurosis lumbar de los músculos lumbares. En el paciente delgado, estas estructuras pueden ser identificadas por separado por la aguja, pero en el sujeto robusto, en general, puede distinguirse la dura aponeurosis lumbar y en el paciente obeso, además, la aguja que avanza gradualmente siente la diferencia de resistencia entre tejido graso y fibroso. El anestesista debería en este momento tener un cuadro mental con las estructuras subyacentes, de modo que, en caso de tropezar con hueso, pueda retirar ligeramente la aguja y hacer la corrección apropiada en la nueva dirección. Una vez atravesado el ligamento amarillo, la punción lumbar está prácticamente realizada. La aguja se halla en este momento en el espacio extradural y, aún algo más, inevitablemente ha de perforar la duramadre. Es verdad que una aguja algo mal dirigida puede ir a través del ligamento amarillo y en su curso ascendente fallar la perforación de la duramadre.

Un refinamiento de técnica, es hacer que el bisel de la aguja mire lateralmente, de modo que separe en vez de cortar, las fibras de la duramadre .

CONTRAINDICACIONES DE LA PUNCIÓN DURAL

Una presión intracraneal elevada, en especial cuando ésta es debida a una lesión que ocupa espacio. El peligro está en la producción de una cuña cerebelosa por disminución de la presión intracraneal que puede ser fatal.

De entre las contraindicaciones relativas se incluyen la infección cutánea próxima, obesidad grande, discrasia sanguínea y en pacientes con terapéutica anticoagulante por el peligro de hemorragia intra o extradural y en la columna fija o inmóvil por cualquier causa.

COMPLICACIONES Y SECUELAS MAS FRECUENTES DE LA PUNCIÓN -- LUMBAR

CEFALEAS

La incidencia de cefaleas aproximadamente oscila entre 3 y 30 %, con un promedio de un 13%, y este transtorno no era desconocido después de punción lumbar simple. - Su aparición está influida por la edad, sexo, tipo de intervención realizada, técnica de analgesia espinal empleada y medidas tomadas y medidas tomadas para su preven---ción. Esta complicación no puede evitarse totalmente, aunque el anestesista sea habilidoso y experimentado. La cefalea es, y siempre lo ha sido, una secuela frecuente y -suficientemente incapacitante para conciderar en ella el cuadro general de la analgesia espinal. Realmente, ya se hace referencia clara de esta desagradable complicación - en las dos primeras historias de operaciones realizadas -

bajo analgesia espinal por Bier y Tuffier, y aun hoy no puede contradecirse la predicción de este último de que "la explicación de esto vendrá más tarde", ya que después de más de 80 años todavía se desconoce. Pero existe una aceptación prácticamente general de que la frecuencia y gravedad de la cefalea dependen fundamentalmente de la aguja de punción lumbar utilizada. Se cree que la cefalea después de la punción accidental de la duramadre con la aguja de Tuohy, cuando se intenta colocar un catéter en el espacio extradural, se sitúa por encima del 75%.

Las observaciones durante intervenciones sobre el cerebro realizadas bajo analgesia local indican que el propio cerebro es insensible y que el dolor es debido a la tracción de las estructuras que lo soportan y lo anclan, en especial la duramadre de la base del cerebro y el tentorio. La tracción sobre los vasos sanguíneos es también dolorosa. Esto recuerda lo que ocurre dentro de la cavidad abdominal, en la que, a pesar de que las estructuras principales son insensibles, puede provocarse dolor por tracción sobre el mesenterio fijador y los vasos sanguíneos. Otras experiencias muestran que puede ocasionarse cefalea por cualquier causa que aumente la amplitud de las pulsaciones arteriales dentro del cráneo, por ejemplo la inflamación y el estado febril, y se debe a un estiramiento parcial anormal de la pared arterial.

Existen tres causas claramente diferenciadas de cefaleas postanalgesia espinal. La primera es el escape contínuo de líquido cefalorraquídeo a través del agujero de-

la duramadre al espacio extradural. Esto es causa de la gran mayoría de las cefaleas; y, en este caso, la complicación no tiene nada que ver con la analgesia espinal per se, ya que igualmente puede presentarse después de una punción lumbar simple. La segunda causa es el desarrollo de una reacción meníngea inflamatoria aséptica por la solución inyectada y posiblemente por la introducción de una pequeñísima cantidad del antiséptico de la piel, o unas pocas células cutáneas, o una o dos gotas de sangre; y, ocasionalmente, esta reacción es lo suficientemente grave para que la dilatación de las paredes de los vasos ingurgitados cause dolor. La tercera causa, la reacción inflamatoria por la introducción de organismos, es la más rara y al mismo tiempo la única grave. En las dos últimas causas de cefaleas coexiste una discreta elevación de la presión del líquido cefalorraquídeo. Es una equivocación; sin embargo, referirse en estos casos a cefalea por presión elevada, ya que, como se verá más adelante, la presión del líquido cefalorraquídeo puede elevarse mucho sin dar síntoma alguno.

La imputación al escape continuado de líquido cefalorraquídeo como la causa de cefalea después de la punción lumbar es convincente. Que allí debe haber alguna pérdida está muy claro. La presión dentro del saco dural es del orden de los 150 ml H₂O. La presión en el espacio extradural lumbar es subatmosférica; por tanto, se produce cierta pérdida de líquido después de la punción lumbar y ésta continuará hasta que se cierre el agujero.

La correlación entre el tamaño de la aguja y la inci

dencia de cefalea es convincente. En una serie de casos, cuando se empleó una aguja de calibre 20, la incidencia de cefaleas fué de un 14%; en otra con una aguja de calibre 25, la incidencia fué del 3.5%, mientras que en otro en que se utilizó una aguja extremadamente fina de calibre 32, el porcentaje de cefaleas fué reducido al 1.4%.

Pero la creencia de que el escape de líquido es responsable de la cefalea no se basa únicamente en el efecto de la postura. La cefalea puede ser aliviada de inmediato aunque temporalmente, por la inyección intratecal de solución salina. En el paciente sentado, la presión hidrostática a este nivel es prácticamente nula, y la presión en el espacio extradural no es negativa como lo es en las torácica y lumbar; por lo que no hay razón para que exista un escape continuado de líquido a través del agujero de punción. La cefalea postpunción lumbar es más frecuente a grandes altitudes que a nivel del mar.

Los estados que ocasionan pérdidas de líquidos orgánicos, tales como diarreas, vómitos, hemorragias, sudoración y lactación, tienden a empeorar el estado, por lo que es relativamente frecuente en pacientes obstétricas.

CAPITULO No VI

CLASIFICACION DE LAS CEFALEAS

Entre los tipos clínicos de cefaleas se hallan los siguientes:

1. CEFALEA POR TRAUMATISMO: Después de la lesión cefálica con o sin evidencia obvia de lesión al cráneo y tejidos blandos adyacentes; posterior a lesión de la médula espinal cervical alta o a sus partes blandas asociadas -- (ligamentos, músculos, apóneurosis y discos intervertebrales).

2. CEFALEA POR INFLAMACION: Asociado a sinusitis de cavidades paranasales, mastoiditis, meningitis, enfermedad febriles generalizadas, en especial aquellas con comienzo agudo de fiebre alta o fluctuaciones en la temperatura corporal; miositis o artritis que afecta los tejidos de la cabeza o del cuello, o por angiitis, como en la arteritis temporal.

3. CEFALEA POR TUMOR: Asociado con tumores primarios o con las metástasis de las neoplasias de la cabeza y cuello o con hematomas intracraneales (por ejemplo, subdural intracerebral).

4. CEFALEA VASCULAR: La migraña, la cefalea histamínica, los aneurismas intracraneales y las malformaciones vasculares, hipertensión esencial y el síncope (fase de recuperación).

5. CEFALEA METABOLICA: Hipotiroidismo, disfunción o-

vábrica, anemias y discrasias sanguíneas, intoxicación medicamentosa (por ejemplo, alcohol, monóxido de carbono).

6. CEFALEA POR TENSION EMOCIONAL: Ansiedad o dolor, -neurosis conversiva.

7. OTRAS: Neuralgias (occipital, del trigémino), --- trastornos oculares (errores de refracción, glaucomas) o después de alguna punción lumbar.

CLASIFICACION DE LA CEFALEA POSFUNCION LUMBAR (2)

LEVE: El dolor de cabeza es la única complicación.

La cefalea se alivia cuando el paciente se acuesta.

El paciente es capaz de ambular y puede realizar actividades normales.

MODERADA: La cefalea se acompaña con náusea.

Ambos síntomas se alivian cuando el paciente se acuesta.

El paciente es incapaz de ambular y asume acti-vidades normales después de 1 o 2 días.

SEVERA: La cefalca se acompaña con náusea.

Ambos síntomas no se alivian cuando el paciente -se acuesta.

El paciente es incapaz de ambular y asume sus ac-tividades normales después de 2 días.

CAPITULO No VII

MECANISMOS DEL DOLOR DE CABEZA

Sin duda alguna, el dolor de cabeza constituye una de las quejas más frecuentes en la práctica médica, debido a su naturaleza cotidiana y por su descripción habitualmente vaga es difícil en particular distinguir entre síndromes importantes y a veces malignos de dolor de cabeza y formas comunes principalmente benignas.

EL SUBSTRATO ANATOMICO DE LA CEFALEA

Dos aspectos se han descrito aquí: cuales son las estructuras sensitivas a la cefalea y a lo largo de que vías se conduce el dolor al sistema nervioso central.

ESTRUCTURAS SENSITIVAS EN LA CABEZA

1. Todos los tejidos extracraneales son sensibles al dolor. Mencionamos aquí en particular: la piel, los vasos sanguíneos, los nervios, los músculos de la bóveda craneal y del cuello, las aponeurosis y el periostio de las zonas frontal inferior, temporal y occipital.

2. Los huesos del cráneo son insensibles.

3. La duramadre de la convexidad es insensible, excepto a lo largo de arteria meníngea media y los senos venosos. La base del cráneo es muy sensible al dolor, junto con la tienda del cerebelo.

4. Las leptomeninges son sensitivas al dolor en la vecindad de las principales arterias de la base. El paren

quima del encéfalo es insensible. Sin embargo, las arterias cerebrales son sensibles al dolor. Las venas cerebrales son sensitivas al dolor en la vecindad de los senos.

5. Entre los nervios intracraneales el trigémino es la estructura al dolor más prominente. Sin embargo, el facial, el glossofaríngeo y el vago también son sensibles al dolor, lo mismo que las raíces cervicales primeras.

VIAS PARA LA CONDUCCION DEL DOLOR

El dolor provocado por la estimulación de las estructuras extracraneales es conducido al sistema nervioso central, primordialmente por el trigémino y la segunda y tercera raíces cervicales.

Las vías nerviosas de las estructuras intracraneales sensitivas al dolor pueden subdividirse en un grupo supratentorial y uno infratentorial. Las estructuras situadas arriba de la tienda del cerebelo dependen exclusivamente del trigémino y más en especial de su primera rama, el nervio oftálmico.

Las estructuras situadas abajo de la tienda, incluyendo la superficie de abajo de la tienda, están inervadas por el facial, glossofaríngeo, vago y las tres primeras raíces cervicales. Estas últimas también inervan a la arteria vertebral y la duramadre del fondo de la fosa posterior. Los vasos sanguíneos infratentoriales contienen más fibras simpáticas.

PERCEPCION DE LA CEFALEA

El dolor que es provocado por estimulación de las estructuras extracraneales es en la mayor parte de los sujetos, primordialmente experimentando y situado en la zona afectada.

El dolor provocado por la estimulación de estructuras intracraneales casi siempre se proyecta a la superficie y es experimentado en el dermatoma correspondiente.

Además de la proyección del dolor, existe el fenómeno de diseminación del mismo. El dolor puede, como se ha explicado, proyectarse a zonas distantes que pertenecen a un mismo territorio nervioso. Además, en el caso de aumento del estímulo doloroso, el dolor puede diseminarse; es decir expandirse sobre territorios circunvecinos y esto es debido a un evento central. En una etapa ulterior el dolor diseminante puede enmascarar realmente el dolor original. Este último puede observarse muy típicamente en el llamado dolor profundo, que se origina de estructuras profundas que se encuentran menos en la zona de conciencia del individuo. Además este dolor puede adquirir un carácter de intolerable enmascarando al dolor local original. Este fenómeno de diseminación es explicado por el hecho de que en el núcleo sensorial del trigémino (en el tallo encefálico) hay difusión del estímulo que llega a un cierto grupo de neuronas, a neuronas circunvecinas. En el caso bajo consideración el estímulo puede tomar el mando sobre la substancia gris de las astas dorsales de la médula cervical, la cual está conectada a este núcleo en conti-

nidad. En esta forma de dolor con su punto de origen en la zona del trigémino irradiará al cuello, al hombro e inclusive al brazo.

Finalmente se tiene que indicar que la percepción local del dolor, la proyección y la diseminación del mismo siempre puede ir acompañada por actividades vasomotoras y reflejas motoras, las cuales a su vez pueden añadir elementos de dolor por factores vasculares y musculares.

PATOGENESIS DE LAS PRINCIPALES FORMAS DE LA CEFALEA

La cefalea puede producirse por cualquier irritación de las estructuras sensitivas al dolor anteriormente mencionadas. Como tipos de irritación se hallan con gran frecuencia: Inflamación, tracción, dilatación y compresión.- En muchos síndromes con cefalea hay una asociación de diversas formas de irritación y se lleva a cabo más de una reacción en cadena.

1. INFLAMACION DE LAS ESTRUCTURAS SENSITIVAS AL DOLOR

Se considera como inflamación una irritación por un proceso infeccioso o por algún tóxico o sustancia química.

Las leptomeninges y las arterias de la base son asiento de cefalea causado por meningitis y hemorragia subaracnoidea. En este último caso, las estructuras sensitivas al dolor han sido estimuladas por la misma sangre.--- Después ocurre una sensibilización e irritación intensas por sustancias vasoactivas que son liberadas en forma masiva de la sangre diluida en el líquido cefalorraquídeo.

Puede existir dolor muy intenso debido a la inflamación de importantes nervios extracraneales, o debido a alguna enfermedad en la proximidad o por neuritis en el sentido más estricto del significado.

2. TRACCION SOBRE LAS ESTRUCTURAS SENSITIVAS AL DOLOR

La tracción puede ser producida por el desplazamiento de estructuras intracraneales, por un tumor, por el estiramiento de ciertos elementos y por colapso cerebral.

La cefalea producida por el giro o sacudida de la cabeza puede explicarse por la tracción sobre las arterias, venas y senos paranasales y aumenta por lesiones que ocupan espacio.

3. DILATACION DE LOS VASOS SANGUINEOS

La dilatación de las arterias intracraneales y en especial de las extracraneales es sin duda el mecanismo más frecuente de cefaleas. Se puede suponer que de 10 pacientes con cefalea, 9 sufren del tipo vascular o vasomotor.

CAPITULO No VIII

SEMIOLOGIA DE LA CEFALEA POSPUNCION LUMBAR

La cefalea puede aparecer inmediatamente a la punción dural e inclusive hasta los tres días siguientes, -- después de transcurrido este tiempo es difícil que se presente.

TIPO DE DOLOR. Punzante de grado variable en intensidad

LOCALIZACION. Es más frecuente en la región occipital y frontal.

IRRADIACION. Puede difundir hacia los hombros siguiendo -- la distribución de los nervios cervicales.

ALIVIO. La posición horizontal alivia por completo el dolor.

EXACERBACIONES. Los ruidos fuertes y la luz brillante molestan mucho.

CARACTERISTICAS. Puede ser incapacitante y el paciente -- puede ser incapaz de mantenerse de pie.

SINTOMAS ASOCIADOS: (4). Dolor de cuello y/o rigidez de --

cuello	57%
dolor con irradiacion a hombros...	9%
dolor de espalda.....	35%
Nausea.....	22%
Visión borrosa.....	10%
Tinnitus	5%
Vómito	2%

CAPITULO No IX

TERAPEUTICAS DE LAS CEFALEAS

Una vez establecida la cefalea, los resultados de un tratamiento activo son desalentadores; pero afortunadamente, la pereza que acompaña la incapacidad favorece la recuperación. Algunas de las terapéuticas se describen a -- continuación.

TERAPIA DE HIDRATACION. Se debe animar al paciente a que beba mucho líquido ya que ello favorece la formación del líquido cefalorraquídeo. Como otra alternativa se ha pensado en la administración intravenosa de 500 ml/kg/hora - de una solución balanceada para estimular a los plexos coroideos una secreción en exceso de líquido cefalorraquí-- deo.

TERAPIA CON FARMACOS. De vez en cuando se han recomendado muchos fármacos para el tratamiento de esta incapacidad, - hecho que confirma que el problema está lejos de haberse resuelto. Los analgésicos corrientes son sorprendentemente ineficaces, pueden darse con liberalidad, aspirina soluble o paracetamol, aunque en muchos pacientes sus efectos son descorazonadores. También se ha recomendado 5 mg de acetato de desoxicorticoesterona (DOCA) en forma de - tabletas sublinguales 3 veces al día y durante 2 ó 3 -- días.

TERAPIA CON GASES. Un método de tratamiento del que se dice que es eficaz y que es ciertamente inocuo es la inhalación de una mezcla de oxígeno y CO₂ al 5-6 % por un cir -

cuito de Magill de un aparato de anestesia durante periodos de 10 min, repetidos diariamente si es necesario. Se sabe que la elevación de la Pa CO₂ ocasiona una elevación del flujo sanguíneo cerebral, lo cual hace suponer que es to ocasiona el aumento del volumen del líquido cefalorraquídeo.

PARCHE HIDRICO PERIDURAL. Se introduce y se deja un catéter en el espacio extradural de la región lumbar o de la región sacra. Por el se inyecta solución salina en cantidad suficiente para crear una "presión cuña" alrededor de la duramadre. Con ello se eleva la presión intratecal y se alivia el síntoma hasta que cicatriza el agujero de la duramadre. Desde luego que hay que extremar los cuidados para no lesionar la duramadre con la gruesa aguja por la que se introduce el catéter.

PARCHE HEMATICO PERIDURAL. Con este tratamiento se han obtenido resultados satisfactorios hasta en un 100%, se describirá en otro apartado de esta tesis.

Se describen otros tratamientos de los que se conoce muy poco por no existir nada escrito y son los sig:

PARCHE PERIDURAL CON GELFOAM. Este tratamiento lo llevó a cabo el Dr. Miguel A. Alcalá V. y lo que escribo fué reportado de manera verbal por el mismo. El gelfoam es un material que no es posible obtenerlo en el mercado en la forma líquida, por lo que es necesario disolver este material en solución salina de manera que se forme una "gelatina" homogénea, (todo esto con técnica aséptica). Se cargan en una jeringa de 6 a 8 ml y se depositan en el espa-

cio peridural a través de una aguja de Tuohy cerca de la perforación de la duramadre.

CATGUT PERIDURAL. Esta técnica consiste en la colocación de catgut cerca de la perforación dural el cual se introduce a través de una aguja de Tuohy en cantidad suficiente para hacer que dentro del espacio peridural se forme una masa compacta. (también reportado verbalmente por el Dr. Miguel A. Alcalá V.)

Si bien se conoce bastante sobre cefaleas pospunción lumbar, el cuadro completo no está todavía bien definido y no existe remedio alguno que pueda garantizar su eficacia en todos los casos. ¿Por qué, cuando aparentemente se siguen técnicas idénticas, un paciente sufre mientras otros no?. Existe la impresión general de que la cefalea aparece con mayor facilidad en neuroticos y en pacientes que sufren de migraña, y puede ser porque, en éstos, un estímulo pequeño provoca una reacción excesiva. Parece también que el síntoma aparece más después de operaciones pequeñas que graves: lo que es más cierto es que los pacientes del primer grupo tienden a ser ambulatorios, mientras que los que han sufrido operaciones mayores tienen algo más importante sobre lo que enfocan su atención.

CAPITULO No X

MANEJO DEL PARCHE HEMATICO PERIDURAL

Este tratamiento es prácticamente lo más reciente y lo más nuevo para el tratamiento de la cefalea pospunción dural consistente en el taponamiento sanguíneo extradural que resulta de la inyección de un volumen pequeño de la sangre del mismo paciente, en condiciones estrictamente asepticas, en el espacio extradural próximo al nivel de la punción de la duramadre. Esto fué descrito originalmente por Gormley en 1960, quien utilizó 2 ó 3 ml de sangre. Mientras que los tratamientos posteriores y actuales se han hecho aplicando la cantidad de 10 cc. Los reportes de diversos autores afirman que la frecuencia de exitos es alta, no deja de tener sus propias complicaciones, que incluyen fiebre, dolor lumbar, ataxia, dolores radiculares e incluso parálisis facial. No parece que un coágulo sanguíneo previo haga la punción lumbar posterior o la localización del espacio extradural más difíciles, ya que se reportan analgesias lumbares posteriores en pacientes que fueron sometidos a este tratamiento y el grado de analgesia fue bastante satisfactorio (12).

Este taponamiento sanguíneo es una entidad muy diferente de la del hematoma extradural debido al trauma de las punciones lumbares repetidas o a una discrasia sanguínea, los cuales pueden dar lugar a una compresión peligrosa de la médula.

El alivio inmediato de la cefalea es un hecho sor---

prendente y por lo mismo ha sido uno de los tratamientos que se usa en la actualidad con mayor frecuencia.

Los siguientes son algunos de los resultados que reportan algunos autores con relación al alivio inmediato de la cefalea.(1)

Gormley	100 %
Glass and Dupont	93 %
Vondrell and Mahan	95.6 %
Di Giovanni and Dunbar	91 %
Di Giovanni et al	88.8 %
Hospital I. Zaragoza	86.6 %

Ocasionalmente el alivio obtenido despues de colocar el parche por motivos que se desconocen, han vuelto a presentar cefalea en menor o igual intensidad, el porcentaje de pacientes que presentan recurrencia es muy bajo, 2-4 %

Al parecer la incidencia e intensidad de la cefalea está directamente relacionada con el grosor de la aguja - con la cual se perforó la duramadre, se ha encontrado que la cefalea se presenta en un 80 % cuando la dura se perforó con agujas de Tuohy y el porcentaje disminuye a 0 cuando se utilizaron agujas del número 20. (3) (5) (6)

Tambien se han reportado complicaciones posteriores a la aplicación de la sangre como debilidad facial derecha acompañada de vómito, ataxia, vertigo y tinnitus desarrollada dos días despues de la aplicación del parche. La aracnoiditis adhesiva es otra complicación que teoricamente puede aparecer por el posible paso de la sangre al espacio intradurel aunque no se han reportado esta clase de

complicaciones (10).

Ocasionalmente se han requerido dos inyecciones de sangre en el espacio peridural porque la cefalea no se ha modificado o bien porque ha habido una recurrencia del dolor, no por esto las complicaciones son mayores ni con esto se quiere decir que la cefalea va a ser más rebelde. -

El porcentaje de pacientes a los que se ha requerido 2 inyecciones es segun reportes de un 8 %. (5) (6)

Se han realizado investigaciones en pacientes a los que se han sometido a parche hemático peridural para tratamiento de la cefalea, para saber el grado de dificultad que se tendrá en la próxima analgesia peridural o subdural, y de tres pacientes a las que fué necesario volver a anestesiar las tres presentaron buena analgesia por lo que se concluye que el parche hemático peridural no oblitera este espacio y no es contraindicación para la aplicación de analgesia epidural, caudal o espinal. (12)

MECANISMO DE ACCION DEL PARCHHE HEMATICO PERIDURAL

La secuencia de los eventos después de una puncion dural, con la aplicación de sangre autóloga en el espacio peridural segun estudios en cabras es como sigue. (1)

A las 24 hrs. el coágulo sanguíneo contiene aún, una considerable cantidad de globulos rojos y blancos sin reacción fibrosa. La organización del coágulo procede con la destrucción de los elementos celulares y pérdida de la sangre lo cual se nota al 4o día. Al mismo tiempo una marcada actividad es notada, con una infiltración del coágulo-

lo con numerosos fibroblastos inmaduros empezando en la periferia y extendiéndose hacia el centro del coágulo.

Toda la evidencia sugiere que la sangre era el factor desencadenante de la reacción la cual ha desaparecido para la segunda semana, muchos de los fibroblastos han alcanzado la madurez y los depósitos de colágeno se inician. En otra semana la reacción fibroblástica aparenta alcanzar un pico con un incremento en la densidad y compactación de la colágena y de los fibroblastos maduros midiendo aproximadamente 7 micras, engrosando 5 veces el espesor de la duramadre la cual es firmemente cerrada. A partir de estos momentos los fibroblastos tienden a desaparecer y las fibras colágenas se adelgazan, al mismo tiempo que tiende a adelgazarse la duramadre.

Con animales de control la reacción al trauma de una simple punción dural es detectable microscópicamente en el segundo día, al tiempo que una capa de fibroblastos de 3 a 4 células de espesor ha invadido el sitio. Una proliferación fibroblástica continua es demostrada a la semana particularmente en el área de punción dural.

La reacción en algunos animales de control de las 3-6 semanas a 6 meses es indistinguible de la vista en los animales de experimentación, así que podría parecer que la sangre había sido también inyectada en estos animales con control. Actualmente la punción dural es poco común en estos procedimientos de rutina. La extravasación de sangre en el espacio peridural, aunque no aparente clínicamente, al tiempo de la perforación, pudo haber ocurrido en los ani-

males de control pues los resultados son aparentemente si milares en ambas series de animales.

La terapéutica para esta complicación de perforación dural con parche hemático autólogo produciendo una cura - inmediata, se cree que el efecto del mecanismo de la sangre es producir un tapon gelatinoso con lo cual se previe ne la salida de LCR y permite que la dura se engrose por proceso normal de reparación. La actividad fibroblastica no aparece sino hasta después de 48 hrs de la inyección - de la sangre y se inicia la inmediata reparación de las - fibras durales rotas.

COMPOSICION DE LA SANGRE

Los elementos celulares de la sangre =leucocitos, eritrocitos y plaquetas= se hallan suspendidos en el plasma.

LEUCOCITOS. En el hombre existen normalmente entre 4,000-11,000 leucocitos por cc. De estos, los granulocitos o leucocitos polimorfonucleares son los más numerosos, se les dan el nombre dependiendo con que tipo de colorantes se - tiñen, (neutrófilos, eosinófilos y basófilos). También existen otras celulas que son los linfocitos y monocitos.- Estos elementos tienen como función principal la defensa - del organismo.

ERITROCITOS. Los eritrocitos o glóbulos rojos transportan a la hemoglobina en la circulación. Son discos bicóncavos elaborados en la médula ósea. En los mamíferos pierden -- sus núcleos antes de pasar a la circulación. En el hombre sobreviven 120 días en promedio. La cuenta normal es de -

4.8 millones por cc en la mujer y de 5.4 millones en el hombre. Cada eritrocito humano mide cerca de 7.5 micras de diámetro y 2 micras de espesor y cada uno contiene, 29 picogramos de hemoglobina.

PLAQUETAS. Las plaquetas son cuerpos extraños, granulosos de 2-4 micras de diámetro. Existen cerca de 300 000 por cc de sangre circulante. Los megacariocitos, células gigantes de la médula ósea forman las plaquetas desprendiendo trocitos de citoplasma y lanzándolos a la circulación. Las plaquetas contienen serotonina, epinefrina, ADP, Ca, K, varios factores coagulantes y otras sustancias activas. Cuando se lesionan las paredes de un vaso sanguíneo las plaquetas se adhieren al colágeno expuesto. La adhesión es seguida por la liberación o más exactamente, por la secreción de los materiales contenidos en los gránulos de las plaquetas. La serotonina probablemente contribuye a la vasoconstricción producida en el sitio de la lesión, y el ADP promueve la liberación del contenido de los gránulos de otras plaquetas. El ADP hace pegajosas a las plaquetas y causa que otras se agreguen formando el tapón hemostático. La prostaglandina E_2 , El endoperóxido, la tromboxana A_2 y la trombina favorecen la agregación; la prostaglandina E_1 la inhibe. La agregación de las plaquetas es una reacción alfa adrenérgica porque es bloqueada por las sustancias bloqueadoras alfa adrenérgicas e inhibida por el AMP cíclico.

EL MECANISMO COAGULANTE. El agregado laxo de plaquetas del tapón temporal es juntado y convertido en el coágulo-

definitivo por la fibrina. El mecanismo de la coagulación responsable de la formación de fibrina, implica una serie compleja o cascada de reacciones.

La reacción fundamental en la coagulación de la sangre es la conversión del fibrinógeno en fibrina insoluble. El proceso incluye la liberación de 4 pequeños polipéptidos de cada molécula de fibrinógeno. La porción restante, el monómero de fibrina, se polimeriza entonces con otras moléculas de monómero para formar fibrina. La fibrina es inicialmente una malla laxa de fibras entrelazadas. Entonces es convertida, por la formación de enlaces cruzados covalentes, en un agregado denso y apretado. Esta última es catalizada por el factor XIII, el factor estabilizante de la fibrina.

La conversión del fibrinógeno en fibrina es catalizada por la trombina. La trombina es formada, a su vez, por su precursora circulante, la protrombina, mediante la acción del factor X activado. El factor X puede ser activado por reacciones que proceden a lo largo de cualquiera de 2 vías, una intrínseca y otra extrínseca.

RIESGOS DE LA APLICACION DEL PARCHO HEPATICO PERIDURAL

Se han reportado algunas complicaciones posteriores a la aplicación de sangre aunque las reportadas a la fecha no son complicaciones graves, como son vómito, ataxia, vertigo y tiritus desarrolladas dos días después. Otras complicaciones que teóricamente pueden ocurrir son las aracnoiditis adhesiva y abscesos peridurales aunque no se-

han reportado.

44

También otra complicación que puede ocurrir es la perforación dural ocasionando la doble perforación. los porcentajes reportados de esta complicación es del 2 %, aunque mucho va a depender de la habilidad y conocimientos del que coloca el parche.

CAPITULO No XI

ESTUDIO REALIZADO PARA EVALUAR LA
UTILIDAD DE ESTA TECNICA

Este estudio se llevó a cabo de Marzo de 1984 a Diciembre de 1984, y se realizó en el servicio de anestesiología, de las áreas de quirófanos y de tococirugía del hospital "General Ignacio Zaragoza" del ISSSTE de la ciudad de México, D.F., el objetivo es demostrar que el parche hemático peridural autólogo es una de las técnicas de tratamiento más útil para el tratamiento de la cefalea que presentan los pacientes de nuestro medio, a los cuales se les ha perforado accidental o intencionalmente la duramadre al ser sometidos a un procedimiento anestésico.

MATERIAL Y METODO

Se seleccionó un grupo de pacientes con las características siguientes:

NUMERO	30 pacientes
EDAD	22 a 44 años (promedio de 28.7 años)
RIESGO	ASA I o II

Y además pacientes que presentaban cefalea posterior a la perforación de la duramadre ya sea accidental o intencionalmente, y el parche se colocó al momento que el paciente manifestó que tenía cefalea.

No se incluyeron en el estudio todos aquellos pacientes que:

- Tengan historia de hipertensión arterial aguda o -
cronica de cualquier etiología.
- Que presenten cefalea y no se tenga la certeza ab-
soluta de haber perforado la duramadre.
- Presenten cefalea y los resultados de una biometria
hemática muestre anormalidades tanto de la fórmu
la roja como de la fórmula blanca.
- Tengan historia de cefalea cronica de cualquier e-
tiología.

Se midieron tres parámetros

1. Grado de alivio de la cefalea
2. El tiempo en el cual la cefalea disminuyó o desa-
pareció.
3. Un parametro clínico como es la temperatura.

El grado de alivio se midió de manera subjetiva y de-
pendió de lo que el paciente manifestó. Se dió un valor -
arbitrario que varió de 0 a 4.

Valor de 0. cuando la cefalea no se modificó o perma-
neció igual

Valor de 1. cuando la cefalea disminuyó un 25 % apro-
ximadamente.

Valor de 2. Cuando la cefalea disminuyó un 50 % apro-
ximadamente.

Valor de 3. Cuando la cefalea disminuyó un 75 % apro-
ximadamente.

Valor de 4. cuando la cefalea desapareció completa-
mente.

El tiempo en que disminuye o desaparece la cefalea - se midió en minutos u horas.

De 1 a 30 minutos.

De 30 min a 2 horas.

De 2 a 6 horas.

De 6 a 12 horas, y

De 12 a 24 horas.

La temperatura se inició su medición a las 8 horas y se continuó midiendo cada 8 horas durante las próximas 48 horas.

Estos parámetros se iniciaron a medir inmediatamente después de haber realizado la colocación del parche hemático peridural autólogo.

PROCEDIMIENTO. El parche hemático autólogo peridural se aplicó al momento que el paciente manifestó tener cefalea (que fué un tiempo variable, desde inicio inmediato, hasta incluso 3 días después). Esta técnica se realizó entre dos personas con medidas de asepsia y antisepsia. Se colocó al paciente en la posición de décubito lateral izquierdo y al mismo tiempo que una persona extraña la sangre de una vena periférica (previa asepsia) en cantidad de 10 cc la otra realizaba la identificación del espacio peridural con una aguja de Tuohy en el espacio intervertebral más próximo a donde se había realizado la perforación dural, se trató de que la cantidad de sangre aplicada fuera de 10 cc pero, en dos pacientes sólo se logró aplicar 8 cc porque la sangre coaguló antes de lograr aplicarla.

LOCALIZACION DE LA CEFALEA

Dolor occipital	12 pacientes (40 %)
Dolor frontal	6 pacientes (20 %)
Dolor occipital + Frontal	5 pacientes (16.66 %)
Toda la cabeza	7 pacientes (23.33 %)
TOTAL	30 pacientes (99.99 %)

SINTOMAS ACOMPAÑANTES

Dolor cervical	7 pacientes (23.33 %)
Dolor en hombros	10 pacientes (33.33 %)
Dolor cervical + hombros	4 pacientes (13.33 %)
Vómito	1 paciente (3.33 %)
Ninguno	8 pacientes (26.66 %)
TOTAL	30 pacientes (99.98 %)

Los procedimientos para los cuales se aplicó la anestesia y se perforó la duramadre fueron:

Parto normal.....	14 pacientes (46.66 %)
Cesarea	9 pacientes (30 %)
Hemorroidectomía	4 pacientes (13.33 %)
Fx. de tibia	1 paciente (3.33 %)
Extracción calculo vesical ...	1 paciente (3.33 %)
Meniscectomía	1 paciente (3.33 %)
TOTAL	30 pacientes (99.98 %)
Pacientes femeninos.....	25 pacientes (83.33 %)
Pacientes masculinos	5 pacientes (16.66 %)

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

RESULTADOS

El nivel del interespacio perforado fué como sigue:

En T ₁₂ - L ₁	2 pacientes (6.66%)
En L ₁ - L ₂	18 pacientes (60 %)
En L ₂ - L ₃	4 pacientes (13.33%)
En L ₃ - L ₄	6 pacientes (20 %)
TOTAL.....	30 pacientes (99.99%)

Las agujas con que se perforó la duramadre son:

Aguja de TUOHY.....	26 pacientes (86.66 %)
Aguja de RAQUIA	4 pacientes (13.33 %)
TOTAL.....	30 pacientes (99.99 %)

La única complicación observada fué:

Doble perforación dural	2 pacientes (6.66%)
Sin complicaciones	28 pacientes (93.33 %)
TOTAL	30 pacientes (99.99 %)

Los efectos secundarios observados fueron:

Sensación de presión lumbar.....	17 pacientes (56.66 %)
Parestesia en M.I.I.	1 paciente (3.33 %)
Ningun efecto	12 pacientes (40 %)
TOTAL	30 pacientes (99.99 %)

Con lo que respecta al tiempo transcurrido en observar resultados se obtuvo la siguiente información:

Alivio en 1 a 30 min	27 pacientes (90 %)
Alivio en 30 min-2 hrs	3 pacientes (10 %)
TOTAL.....	30 pacientes (100 %)

NOTA. Todos los pacientes mejoraron en un tiempo máximo - de 2 hrs. y en ninguno fué necesario esperar más tiempo.

En la valoración de la disminución o desaparición de la cefalea los resultados fueron como sigue:

Calificados con valoración de 4	26 pacientes (86.66%)
Calificados con valoración de 3	2 pacientes (6.66 %)
Calificados con valoración de 2	2 pacientes (6.66 %)
Calificados con 1 o 0	0 pacientes (0.00 %)
TOTAL.....	30 pacientes (99.98 %)

Por lo anterior se deduce que un 86.66% presentó un alivio completo de su cefalea. Un 6.66% obtuvo alivio de su cefalea en un 75% aprox. Y otro 6.66% obtuvo alivio de su cefalea en un 50% aproximadamente.

Con la medición de la temperatura se observó que solo 5 pacientes presentaron elevación por arriba de 37° C- sin rebasar los 37.6° C. que representan el 16.66% pero - como todos los pacientes fueron quirúrgicos se cree que - no es valorable.

CAPITULO No XIII

RESUMEN

Se realizó el presente estudio con el fin de observar y cuantificar la utilidad que tendría la aplicación del parche hemático autólogo peridural para el tratamiento de la cefalea ocasionada por la perforación de la dura madre.

Se tomaron 30 pacientes de ambos sexos y de edad variable que tuvieran esta sintomatología y que tuvieran como antecedente el haber sido perforadas en la duramadre, y se les aplicó la cantidad de 10 cc de sangre en el espacio peridural en el interespacio vertebral próximo a la perforación.

Los resultados que se obtuvieron fueron bastante favorables, se observó un alivio inmediato y completo en 86.66% de los pacientes, y las complicaciones presentadas realmente son pocas, como la doble perforación dural, que manifestó en el 6.66%.

De los efectos secundarios que se presentaron ninguno se puede considerar como grave.

CAPITULO No XIV

BIBLIOGRAFIA

1. Anesthesia and Analgesia. Anthony J. Digiovanni
Vol. 51, No2, March-April, 1972
2. Anesthesia and Analgesia. John B. Craft
Vol. 52, No 2, March- April, 1973
3. Anesthesia and Analgesia. Ezzat Abouleish.
Anesthesia and Analgesia. Vol. 54, No 4, July- August, 75
4. Anesthesia and Analgesia. Clayton G. Ball.
Vol. 54, No 5, Sept-Oct, 1975
5. Anesthesiology. Ezzat Abouleish.
Vol. 49, No 4, Oct, 1978.
6. Anesthesiology. Edward A. Loeser
Vol. 49, No 2, Aug 1978.
7. Anesthesiology. S.R. Jawalekar.
Vol. 54, No 4, April 1981.
8. Anesthesiology. August M. Mantia
Vol. 55, No 6, Dec. 1981
9. British J. Anaesthesia. F.R. Christensen
Vol. 55 Pag. 89-90 1983.
10. Anesthesiology. Stephen Longmire.
Vol. 60, No 1, Jan, 1984

11. Funcion lumbar y analgesia espinal
Sir Robert Macintosh. 2ª edición 1981
12. Survey Of Anesthesiology. Ezzat Abouleish.
Vol. 20, No 4, August 1976.
13. Anesthesiology. Cornwall.
Vol. 42, pag. 692, 1975.
14. Anestesia Obstétrica. Sol M. Shnider 1983.
15. Anestesia y analgesia peridurales. Morisot.1979.
16. Anestesiología, Reanimación y cuidado intensivo.
Walter Norris, 1977.
17. El manejo del dolor. J.W.F. Beks, 1980
18. Dolor. Garcia Sancho primera edición 1974.
19. Dolor Rebelde. Mark Mehta. 1977
20. Anestesia Local, Hans Killian 1978
21. Hematología Clínica. Bird s. Leavell
cuarta edicion 1978.
22. Anestesiología. Collins, 2ª edición 1980
23. Diagnóstico Clínico y tratamiento. Krupp 1981
24. Fisiología Médica. William F. Ganong. 6ª edición 1978
25. Las bases farmacológicas de la terapéutica
Goodman y Gilman. Sexta edición 1981.