

11202



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL REGIONAL GRAL. "IGNACIO ZARAGOZA"
I. S. S. T. E.

1
2ej

**SINDROME POST-PUNCION DE DURAMADRE:
ALTERNATIVAS DE MANEJO.**

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO ANESTESIOLOGO
P R E S E N T A :
DR. JOSE MANUEL ALBISUA VERGARA

ASESOR DE TESIS: DR. CUAUHEMOC SOLIS PEREZ



ISSSTE

México, D. F.

1990

FALLA 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.
Introducción	1
Definición	3
Justificación	3
Mírco histórico	3
Bases Anatómicas	8
Fisiología del Espacio Peridural	13
Bloqueo Peridural y Subaracnoideo: Aspectos Prácti cos.	15
Fisiopatología de las Cefaleas	18
Génesis de la Cefalea Post-Punción Dural	22
Semiología y Clínica	24
Tratamiento	29
Diseño Experimental	32
Resultados	35
Conclusiones	39
Resumen	42
Bibliografía	43

INTRODUCCION

El hombre, a lo largo de su historia y desarrollo por naturaleza propia ha mantenido una lucha constante en contra del dolor, sensación agobiante a su vida.

Múltiples han sido sus caminos para lograrlo. Hoy en día la Anestesiología como especialidad médica se consolida en la vanguardia de la lucha en contra del mismo. Buscando bases intenta su alivio en cualquiera de sus manifestaciones, agudas y crónicas así como del que se presenta durante la realización de procedimientos quirúrgicos cuyo desarrollo sería imposible sin la existencia de una adecuada anestesia.

La resolución quirúrgica es fundamental ante variadas patologías, por otra parte hay múltiples procedimientos invasivos de diagnóstico que para su realización requieren de apoyo anestésico contándose con variadas técnicas para lograrlo. Entre estas ha tenido gran relevancia el uso de la anestesia regional, como es el bloqueo subaracnoideo y peridural, mismos que ofrecen ventajas al paciente cuando su indicación es precisa pero que deben ser realizados con cautela y por personal experimentado, pues pueden desarrollar diversas complicaciones que pueden poner en peligro la vida del paciente o trastornar el curso de la anestesia. Pero uno de los problemas que se presenta con mas frecuencia ante la realización de estas técnicas es el originado por la punción accidental o provocada de la duramadre que puede conllevar al desarrollo del síndrome post-punción de duramadre manifestado primordialmente por cefalea a menudo incapacitante. El problema es serio, pues el paciente ve trastornada su convalecencia que tal vez se haga más duradera por lo que su hospitalización se

prolongaría habiendo incremento de los costos y de su estancia diá-cana.

Ante dicho síndrome se han instituido varios tratamientos, con resultados favorables en muchos de los casos, pero no existe a la fecha un acuerdo uniforme sobre el mismo, por lo que surgen nuevos programas de manejo.

El objetivo de este estudio es conocer a fondo las diversas alternativas de manejo del síndrome post-punción de duramadre, las innovaciones que se plantean al respecto, para conocer los beneficios que ofrecen y observar la existencia de efectos adversos por los mismos. Siendo nuestro propósito fundamental el de llegar a conocer cual es el manejo mas apropiado y efectivo individualizado a cada paciente.

DEFINICION

Definimos al síndrome post-punción de duramadre como aquella entidad clínica, que se presenta ante la perforación accidental o provocada de la cubierta dural raquídea, lo que condiciona a la fuga del líquido cefalorraquídeo del espacio subaracnoideo hacia la porción epidural, lo cual predispone de manera ocasional a la aparición de dicho síndrome caracterizado fundamentalmente por la cefalea.

JUSTIFICACION

La complicación postanestésica más frecuente del bloqueo peridural y subaracnoideo es la aparición del síndrome post-punción dural para el cual se han instituido múltiples programas de tratamiento, por lo que se decide realizar este estudio para adquirir experiencia en el manejo de pacientes afectados por este síndrome conociendo las diferentes alternativas de manejo y así poder elegir el más adecuado a cada paciente, pudiendo así sentar bases más recientes en relación a los futuros manejos realizados en esta unidad hospitalaria.

MARCO HISTORICO

El primer paso en la historia de la anestesia local lo constituye el descubrimiento, aplicación, síntesis y conocimiento de la cocaína. Este descubrimiento es remoto y se le debe a los indios nativos del Perú. Pero fue Albert Niemann en 1860 quien aisló el alcaloide de las hojas de la coca y le llamó cocaína cuyo efecto farmacológico fue utilizado a nivel ocular en nariz y faringe.

En 1884 Halsted administró cocaína en troncos nerviosos haciendo así la anestesia de conducción en regiones periféricas (1).

En 1885 Corning experimenta en animales la posibilidad de la anestesia raquídea. En 1891 Quincke demuestra la utilidad de la punción espinal como medio diagnóstico.

Corning en 1894 practicó la punción lumbar de Quincke con el fin de inyectar una solución de cocaina proponiendo así un nuevo método para anestesia quirúrgica.

Augusto Bier en Alemania en 1898 produjo la verdadera anestesia espinal en animales, en él mismo y a su asistente Hildebrant. Theodoro Tuffier trabajando independientemente de Bier produjo anestesia espinal en Francia en 1899 siendo apasionado promotor de la misma. En 1900 después de leer las publicaciones de Tuffier el Dr. Ramón Pardo en la ciudad de Oaxaca realiza la primera anestesia espinal en México.(2)

En la primera década del siglo XX fueron apareciendo nuevos detalles de la anestesia espinal, realizándose descripciones continuas en relación a la presencia de cefaleas y su relación con la misma.

En 1921 Antoni preconiza el uso de una aguja de punción lumbar de pequeño calibre para inducir al mínimo la pérdida de LCR y la aparición de la cefalea.

Finalmente, el clamor acerca de las secuelas neurológicas de la anestesia espinal llega a su punto máximo en los años 40 en donde Thorsen y Kennedy proclaman que la enfermedad neurológica y la parálisis que se producía constituía un precio muy alto para obtener la fina relajación muscular que se lograba con el uso de anestesia espinal. Afortunadamente en Norteamérica la profesionalización del campo de la anestesia condujo a una serie de estudios que aclararon las causas y surgieron medidas preventivas para eliminar las complicaciones neurológicas. Finalmente, la introducción de nuevos anestésicos, el

conocimiento de su modo de acción, su metabolismo así como el desarrollo de detallados estudios técnicos condujeron al resurgimiento de la anestesia espinal en los años 50 y 60. (3)

El bloqueo peridural surge aunado al perfeccionamiento de la anestesia espinal. En 1901 Cathelin consigue realizar una anestesia peridural realizando una inyección en el canal coccigeo a través del ligamento sacrococcigeo. En 1906 Sircard y Forestier, independientemente el uno del otro, demostraron la posibilidad de la vía interespinosa para alcanzar el espacio peridural. En 1921 Fidel Paqés publica su trabajo "Anestesia Metamérica" en el cual describe el abordaje interespinoso del espacio peridural, aportando bases anatómicas, el carácter, la calidad de la analgesia, la técnica, los signos, sus ventajas, sus inconvenientes, sus indicaciones y sus contraindicaciones. Diez años después el cirujano italiano A. M. Dogliotti describe una técnica práctica y adecuada para administrar anestesia epidural segmentaria por la vía interespinosa lumbar; era la técnica de la pérdida de la resistencia, la cual fue reconocida como el método de Dogliotti.

En 1926 Jansen hizo la primera observación en relación a la presión negativa registrada en el espacio peridural.

En 1933 el cirujano Argentino A. Gutierrez describe una técnica basada en la presión negativa del espacio peridural conocida como el signo de la gota pendiente, como guía para encontrar el espacio peridural.

Así la técnica del espacio peridural se ve beneficiada por su repetibilidad y seguridad también por la prolongación de su duración al sustituirse la procaina por la lidocaina en 1948. Surgen nuevas

técnicas para identificar el espacio peridural como es el indicador de balón de Macintosh en 1953. Se logra un avance mayor en la duración de la anestesia con la introducción de la bupivacaina en 1963.

Entre los pioneros en el uso e investigación de los efectos del bloqueo peridural se encuentran C.J. Massey, Odom, Lund, Moore, Bromage y Bonica. Al anestesiólogo cubano M.M. Curbello le cabe el honor de haber sido el primero en insertar un cateter ureteral a nivel peridural en 1949 naciendo así la anestesia peridural continua.

Podemos observar que a lo largo de la historia de la anestesia espinal y peridural surgen reportes en relación a la presencia de cefalea consecutiva a la punción dural, haciendose relación de la misma con la pérdida de LCR, pero no se dispone de reportes en relación a su tratamiento, es a partir de la segunda década del siglo XX cuando se reporta que aquellos procedimientos que aumentan el volumen del LCR producirán alivio de la misma. En 1924 Alpers afirma que la administración de soluciones hipotónicas por vía endovenosa produce alivio de la misma.

Headt y Whitehead en 1936 reporta el uso de catgut a nivel peridural como tratamiento de la cefalea postpunción de duramadre.

Rice y Dabbs en 1950 demuestran que la inyección de 30 a 100 ml. de suero fisiológico en el espacio peridural podía aliviar la cefalea raquídea temporalmente.

El uso del parche hemático peridural autólogo fué empleado por primera vez por Since gormley en 1960.

Pese a todo este gran proceso de evolución que enmarcan a la historia de la anestesia espinal y peridural no se ha logrado integrar un manejo bien definido del síndrome post-punción de duramadre, pero es

agradable ver que la búsqueda no ha cesado y noz cabe la esperanza de que falta poco para conseguirlo.

BASES ANATOMICAS

Para el éxito en la realización de la anestesia espinal y epidural es necesario el conocimiento anatómico y funcional de las porciones abordadas para ofrecer así un dominio adecuado del procedimiento.

En las distintas regiones de la columna vertebral, existen diferencias anatómicas importantes a tomar en cuenta (4), sobre todo con respecto a la inclinación de las apófisis espinosas de las vértebras, mismas que son menos marcadas en la región lumbar de la columna comparadas con la de la región torácica.

Las apófisis espinosas están cubiertas por el ligamento supraespinoso y conectadas entre sí por los ligamentos interespinales; enseguida encontramos el ligamento amarillo que conecta a las láminas de los arcos de las vértebras y posteriormente entre el ligamento amarillo y la duramadre existe un espacio denominado peridural.

La duramadre y sus contenidos se encuentran sostenidos en el canal vertebral; en dirección cefálica se fusiona con el cráneo y el agujero occipital; en dirección caudal, la duramadre termina generalmente a nivel de la primera vértebra lumbar.

ANATOMIA DEL ESPACIO PERIDURAL

El espacio peridural se encuentra comprendido entre la duramadre espinal y la pared del canal vertebral desde el agujero occipital hasta la extremidad inferior del canal sacro.

LIMITES:

El espacio peridural se presenta esquemáticamente por un largo manguito celuloadiposo blando que rodea en toda su altura a 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 en él dos caras: una periférica externa y la otra central e interna. Dos extremos: el superior en relación al agujero occipital, y el extremo inferior marcado por el Hiato sacro. Por último en su pared periférica presenta orificios laterales que son 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 recubiertos por el ligamento común vertebral posterior. (fig.No 1)

Lateralmente, por los pedículos vertebrales que circunscribe 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 interespinoso y supraespinoso.

La duramadre espinal limita en el interior del espacio peridural y los separa de las otras membranas meníngeas del líquido cefalorraquídeo y de la médula.

Fijada por arriba al contorno del agujero occipital, la duramadre envuelve la médula en toda su altura. Por debajo 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 anial que se inserta sobre el cóccix: el ligamento sacrococcígeo.

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. En su extremo inferior el espacio peridural se prolonga por debajo del fondo de saco inferior de la duramadre que está a la altura de la II vértebra sacra, hasta el hiato sacro.

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 ya mencionados con anterioridad que están parcialmente obturados por los nervios raquídeos y los vasos que los atraviesan, estos orificios permiten que el espacio peridural se comunique con los espacios paravertebrales.

Es importante señalar que importantes volúmenes de solución anestésica (hasta 60 ml. o más) se han podido inyectar en el espacio peridural sin trastornos compresivos. Sin embargo en los

sujetos de edad avanzada, los operculos fibrosos de los agujeros de conjunción son más densos y algunas veces están calcificados, lo cual puede reducir su permeabilidad.

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 sobre todo por atrás. En la región lumbar adquiere, en su parte posterior forma triangular cuyo vértice está formado por la reunión sobre la línea mediana de las láminas laterales y de los ligamentos amarillos. Su anchura en esta zona alcanza e incluso puede superar en el individuo adulto 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 raquídeas cervicales, y desaparece casi por completo al tomar contacto con las dos primeras.

El espacio peridural está ocupado por un tejido celuloadiposo blando; lo atraviesan las raíces raquídeas y vasos como las arterias espinales, los plexos venosos raquídeos y los conductos linfáticos.

Las venas forman en el espacio peridural una red muy importante y con ello adquieren un interés mucho mayor. La riqueza de su desarrollo podría hacer tener que fuesen heridas con frecuencia el realizarse la punción peridural. No obstante, su disposición hace que tal eventualidad se produzca raramente, están repartidas en el canal raquídeo formando 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 los cuales tienen un trayecto paralelo al de la corriente venosa. (B)

HOSPITAL REGIONAL GRAL. I. ZARAGOZA

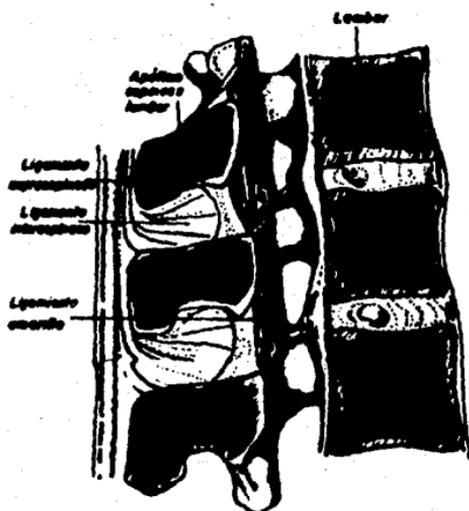


Fig. -1. Sección sagital de la columna.

FISIOLOGIA DEL ESPACIO PERIDURAL

La presión negativa del espacio peridural no es constante, sino que varía de un individuo a otro (de -0.25 a -12 o incluso hasta -30 mm. de Agua) y que incluso puede llegar a no conciderse en un 15 a 20% de los casos.

En relación a su origen podemos dividir a la presión negativa peridural en dos géneros, la falsa y la verdadera.

La falsa presión negativa peridural: es ocasionada por el abombamiento de la duramadre debido a la punta de la aguja, formándose así un cono de presión negativa artificial entre la dura elástica y el ligamento amarillo inflexible.

La verdadera presión negativa peridural: son muchos los factores que contribuyen a la misma, mismos que hoy en día son todavía discutidos (4)(5). Se sugiere que la flexión de la columna disminuye la longitud del la pared anterior y alargaría la pared posterior, como un acordeón, debido al estiramiento del ligamento amarillo por la separación de las láminas durante la flexión, lo que acentuaría el volumen del canal espinal resultando en una elevación de la presión negativa peridural. La presión negativa intrapleuraleal se transmite al espacio peridural por los agujeros de conjunción, pero ésta no es constante y no tiene una distribución uniforme a lo largo del canal vertebral, ya que está determinada por las presiones fluctuantes de las dos grandes cavidades del organismo, el tórax y el abdomen.

La presión negativa intratorácica es transmitida principalmente a la región alta cervicotorácica, a la torácica media, disminuyendo poco a poco en dirección caudal.

Otros autores sostienen que la presión negativa es producida por la abundancia de plexos venosos a nivel peridural, los cuales por su proximidad con el corazón están sometidos a una aspiración constante intensa, lo cual se trasmite al espacio peridural. Entre otros factores, se incluyen los cambios de presión del LCR lo cual disminuye o aumenta dicha presión al propulsar o reducir la duramadre dentro del espacio.

Por otra parte, surgen nuevas hipótesis de la genesis de la verdadera presión negativa peridural donde se enuncia que ésta es un artefacto resultante del abombamiento del ligamento amarillo durante el avance de la aguja y su rápido retorno a su posición despues de la perforación (5).

En resumen, la presión negativa peridural es debida a una combinación de los diferentes factores antes mencionados.

BLOQUEO PERIDURAL Y SUBARACNOIDEO

ASPECTOS PRACTICOS

En nuestros días, tanto el bloqueo peridural como subaracnoideo, son técnicas mundialmente reconocidas y aceptadas, básicamente por las ventajas y seguridad que ofrece al paciente cuando su indicación ha sido precisa. Pero también es sabido que un inadecuado manejo de las mismas puede conllevar a consecuencias incluso catastróficas para el paciente. Por lo que es imperativo que ambas técnicas sean realizadas por personal experto en la materia.

INDICACIONES DEL BLOQUEO PERIDURAL Y SUBARACNOIDEO

- 1.- Cirugía abdominal.
- 2.- Analgesia y anestesia de trabajo de parto (uso propio del bloqueo peridural).
- 3.- Operación cesárea.
- 4.- Cirugía Ginecológica.
- 5.- Cirugía perineal y anorectal.
- 6.- Cirugía urológica.
- 7.- Cirugía de miembros inferiores.
- 8.- Procedimientos de tipo diagnóstico o terapéuticos.

CONTRAINDICACIONES DEL BLOQUEO SUBARACNOIDEO

ABSOLUTAS:

- 1.- Hipertensión endocraneana.
- 2.- Infección de la piel de la región lumbar.
- 3.- Septicemia.
- 4.- Hemorragia aguda.

- 5.- Discrasias sanguíneas.
- 6.- Estado de choque.
- 7.- Pacientes psicópatas o renuentes al procedimiento.
- 8.- Enfermedades del Sistema Nervioso pero no sus secuelas.

RELATIVAS:

- 1.- Anemia crónica de cualquier tipo.
- 2.- Alteraciones anatómicas de la columna vertebral.
- 3.- Hipertensión arterial moderada o intensa.
- 4.- Paciente con tratamiento anticoagulante.
- 5.- Presencia de lumbalgia.
- 6.- Cardiopatías incluyendo arritmias.

CONTRAINDICACIONES DEL BLOQUEO EPIDURAL

- 1.- Estado de choque.
- 2.- Hemorragia intensa activa.
- 3.- Infecciones dérmica en el sitio de la punción o en los planos subyacentes.
- 4.- Septicemia
- 5.- Enfermedades neurológicas persistentes.
- 6.- Enfermos bajo tratamiento con anticoagulantes.
- 7.- Hipotensión grave o hipertensión grave.
- 8.- Enfermos psicógenos o renuente al procedimiento.

COMPLICACIONES DEL BLOQUEO PERIDURAL Y SUBARACNOIDEO

Ante el uso del bloqueo peridural y subaracnoideo se pueden presentar diversas complicaciones como son las que se enumeran a continuación:

- 1.- Disfunción respiratoria.
- 2.- Depresión cardiocirculatoria.
- 3.- Absorción sistémica del anestésico usado.
- 4.- Bloqueo masivo.
- 5.- Náuseas y vómito.
- 6.- Disfunción intestinal y urinaria.
- 7.- Síndrome postpunción de duramadre.
- 8.- Infecciones del Sistema Nervioso.
- 9.- Meningismo y meningitis aséptica.
- 10.- Lesiones localizadas de la médula espinal y sus cubiertas.

FISIOPATOLOGIA DE LAS CEFALIAS

Realizamos una mención especial al estudio de la cefalea por ser el síntoma cardinal del síndrome postpunción de duramadre, su conocimiento es necesario para la integración de un diagnóstico adecuado, hacer la diferenciación del mismo instituyéndose así el tratamiento idóneo.

La cefalea o dolor de cabeza incluyendo en esta al que se localiza en el macizo facial, es uno de los síntomas que se presenta en cualquier historial clínico ya sea manifestandose por si sola o acompañando a otras patologías. En la consulta neurológica siete de cada diez pacientes refieren cefalea, misma que es debida en la mayoría de los casos a cambios fisiológicos orgánicos reversibles y que en la minoría puede traducir la presencia de un proceso de severa importancia.

CLASIFICACION DE LA CEFALEA SEGUN EL AD HOC COMMITTEE (6)

I.- Cefalea vascular tipo migraña.

- a) Migraña común.
- b) Migraña clásica.
- c) Cefalea de Horton o histamínica.
- d) Migraña acompañada:

Oftalmopléjica.

II.- Cefalea tensional.

III.- Cefalea mixta.

IV.- Rinitis vasomotora.

V.- Cefalea Psicógena.

- VI.- Cefalea Vascular no migrañosa
- VII.- Cefalea por tracción.
 - a) Tumores primarios o secundarios.
 - b) Abscesos.
 - c) Hematomas.
 - d) Cefalea postpunción de duramadre.
 - e) Pseudo tumor cerebral.
- VIII.-Cefalea por infección extra o intracraneal.
- IX.- Cefalea de origen ocular.
- X.- Cefalea de origen auditiva.
- XI.- Cefalea de los senos paranasales.
- XII.- Cefalea por afección de estructuras vecinas.
- XIII.-Odontalgias.
- XIV.- Neuralgias craneales.

Es importante mencionar que el 90% de las cefaleas que se reportan son cefaleas vasculares migrañosas o tensionales, la variedad restante es dada por la minoría de los casos.

Cuando se estudian las cefaleas es esencial el conocimiento de las estructuras craneales sensibles al dolor así como de las insensibles para comprender las causas y los factores que las determinan (7).

ESTRUCTURAS CRANEALES SENSIBLES AL DOLOR

- a) Piel.
- b) Músculos de la bóveda craneana.
- c) La aponeurrosis y el periostio de las zonas frontal e inferior temporal y occipital.

- d) La duramadre en la base del cerebro.
- e) Las leptomeninges en la vecindad de las principales arterias de la base.
- f) Las arterias cerebrales.
- g) Los senos venosos y las venas cerebrales.
- h) Los pares craneales VII, VIII y IX.
- i) Los tres primeros nervios cervicales.

ESTRUCTURAS CRANEALES INSENSIBLES AL DOLOR

- a) Los huesos craneales.
- b) La mayor parte de la duramadre.
- c) El parénquima cerebral.
- d) La mayor parte de la pia-aracnoides.
- e) El revestimiento ependimario de los ventrículos.
- f) Los plexos coróides.

De acuerdo a los datos emitidos con anterioridad, la cefalea se presentará si existe irritación de las estructuras craneales sensibles al dolor, dicha irritación puede traducirse por inflamación, tracción, dilatación y compresión de dichas estructuras. En muchos casos, la cefalea es por asociación de varias formas irritantes por lo que la génesis de las cefaleas puede ser multifactorial.

Las vías nerviosas de las estructuras intracraneeles sensibles al dolor se dividen en un grupo supratentorial y otro infratentorial. Las estructuras situadas por arriba de la tienda del cerebelo presentan una inervación dependiente exclusivamente del nervio trigémino más es especial de su primera rama, el nervio oftálmico.

Las estructuras situadas por debajo de la tienda del cerebelo están inervadas por el nervio facial, glosofaríngeo, vago y las tres primeras raíces cervicales.

GENESIS DE LA CEFALEA POST-PUNCIÓN DURAL

Uno de los síntomas más molestos de cuadros que cursan con disminución de la presión endocraneana es la presencia de cefalea, la cual es debida a una alteración provocada en las estructuras craneales sensibles al dolor como son conductos vasculares y meninges, los cuales se distorsionan de manera importante cuando un individuo con hipotensión intracraneal se pone de pie.

HIDRODINAMICA DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

Cuando un sujeto se haya en posición horizontal, las presiones cisternal, lumbar y quizás también la intracraneana son iguales y miden alrededor de 50-180 mm de agua, cuando el sujeto esta de pie, dichas presiones cambian debido a que la duramadre intraespinal no es un tubo rígido, sino que se distiende. Cuando la persona adquiere la bipedestación, la presión venosa y la del LCR dentro del cráneo caen hasta valores negativos al mismo tiempo que aumenta la presión lumbar. La magnitud del incremento de la presión lumbar dependerá de la altura de la columna vertebral por encima del saco lumbar, es decir, de la altura del sujeto.

Experimentos en seres humanos indican que la reducción de la presión intracraneal a valores de -200 a -300 mm de agua con el individuo en posición erecta se verá reflejada por la presencia de cefalea.

En relación al mecanismo de la cefalea, ésta se comprende, dado que el cerebro ejerce tracción en condiciones normales sobre las estructuras que lo soportan dentro del cráneo, y ésta tracción puede aumentar lo suficiente como para causar dolor bajo ciertas circunstancias. Se ha sugerido que la caída del LCR en personas en

posición erecta provoca dilatación venosa como un fenómeno compensador ante la disminución del LCR y por otro lado el aumento en la tracción de las estructuras de sostén.

Podemos concluir que la cefalea por drenaje puede considerarse como una cefalea por tracción sobre las venas dilatadas que sostienen al cerebro.

SEMIOLOGIA Y CLINICA

El síndrome post-punción de la duramadre es sin duda la complicación mediata o postanestésica más frecuente ante el uso del bloqueo peridural y subaracnoideo, con una gama clínica bien documentada que analizaremos a continuación.

La cefalea como ya se ha mencionado es el síntoma primordial de dicho síndrome, su incidencia global ante el uso del bloqueo subaracnoideo va del 1 al 9% (4) y para el bloqueo peridural es del 18%. Teniendo un aumento las mismas cuando los procedimientos son realizados con fines de diagnóstico (7).

INCIDENCIA: La frecuencia es mayor en la mujer en una proporción de 2 a 1 e incluso de 3 a 1. La razón principal de esta diferencia notoria es la inclusión de los casos obstétricos en el grupo de pacientes estudiados, entre las razones que se muestran ante esta elevada incidencia del paciente obstétrico es debido a los importantes cambios de la presión abdominal que ocurren durante el embarazo y por el mismo trabajo de parto los cuales repercuten sobre la presión del LCR y su posible pérdida, a los rápidos cambios del volumen sanguíneo tras el alumbramiento y a la deshidratación sufrida durante el parto.

FRECUENCIA: El síndrome post-punción de duramadre ha sido reportado en mayor número a nivel de grandes altitudes, disminuyendo su incidencia a nivel del mar. Los estados que ocasionan pérdida de líquidos orgánicos tales como diarreas, vómitos, hemorragias, sudoración y lactación tienden a empeorar el cuadro.

En relación a la edad en que se presenta el síndrome, éste es casi nulo antes de los 15 años de vida, teniendo su mayor índice de

presentación en la tercera y cuarta década de la vida, habiendo una importante disminución de la misma después de la quinta década.

Son muchas razones las que influyen para que ésta entidad clínica no se manifieste después de los cincuenta años, se menciona que es por una elevación del umbral doloroso, así como por una disminución progresiva de los componentes neurales sensitivos, por una disminución de la sensibilidad vibratoria sumándose a esto una reducción de la elasticidad de los vasos cerebrales así como de un inicio de la atrofia cerebral que es bien manifiesta en el anciano y que empieza a desarrollarse a partir de ésta etapa de la vida, todos estos son factores que nos aclaran el porque de la ausencia de éste síndrome en pacientes con edades superiores a los 50 años, pudiéndose encontrar escasas excepciones (9) (10).

FACTORES TECNICOS: Es importante mencionar la relación que hay para la institución del síndrome con el diametro de la aguja utilizada al realizar el procedimiento; la frecuencia de la cefalea disminuye en forma progresiva junto con el diametro de la aguja y lo mismo ocurre con la intensidad y duración pues con el empleo de agujas calibre 26 la incidencia es minima, en comparación con el uso de agujas calibre 18 o 16 donde la incidencia aumenta de manera importante (9). Llama la atención la variación que existe en relación al tipo de punta de la aguja utilizada así como de la dirección del bisel de la misma al momento de su introducción. Con el empleo de agujas con punta poco cortante de las llamadas con punta de lápiz la frecuencia de las cefaleas se ve reducida, lo contrario predispone a las mismas aunque se utilice agujas de escaso calibre (11). La dirección del bisel de la aguja es importante pues si este se coloca en relación paralela a las

fibras longitudinales de la duramadre disminuya con ello la incidencia de las cefalvas post-punción no así cuando la dirección del bisel de la aguja va en contra de las fibras durales lo cual incrementa la frecuencia y la severidad del cuadro. (12)

CUADRO CLINICO: El síndrome post-punción de duramadre se caracteriza fundamentalmente por la presencia de cefalea, aissa que analizaremos a continuación:

INICIO: La cefalea puede presentarse en forma inmediata a la punción dural aunque esta incidencia es escasa, aproximadamente del 9%. La mayor incidencia se da a las 24 horas subsecuentes a la punción en un porcentaje aproximado de un 35%. Dicho porcentaje va reduciéndose conforme transcurren el Edo, 3er, 4to y 5to día, aunque se tienen reportadas cefaleas que se iniciaron cinco meses después de la punción. No es fácil explicar la razón de esta tardanza, cabe presumir que la lenta pérdida de LCR se produce en forma continua sin causar síntomas hasta que las pérdidas sobrepasan un límite, o hasta que se alcanza un cierto umbral de dolor. (9)

CARACTERISTICAS: Un dato clásico de la cefalea presentada de manera posterior a una punción dural es que ésta es postural, iniciándose al adoptarse la posición erecta habiendo alivio de la misma al adoptarse la posición de decubito.

INTENSIDAD: El dolor manifestado por el paciente es variado en cuanto a su intensidad, pudiendo ser leve, moderado y hasta severo, siendo las dos primeras formas las más frecuentes y puede llegar a ser incapacitante para el paciente.

LOCALIZACION: El dolor puede manifestarse en la región frontal, o en la región occipital o puede manifestarse en ambas regiones, presentándose por lo general de manera bilateral.

TIPO DE DOLOR: Los pacientes lo describen de manera subjetiva como una sensación de pesades, como un vacío o también como una sensación pulsátil.

SINTOMATOLOGIA ASOCIADA: El síndrome puede acompañarse de dolor en el cuello y en ocasiones en los hombros, también por la presencia de mareos, náuseas y vómitos. En ocasiones hay sintomatología ocular caracterizada por fosfenos o visión borrosa y sintomatología auditiva caracterizada por tinitus y por disminución de la audición. La presencia de esta sintomatología ocular y auditiva, es ocasionada por la pérdida de LCR que al condicionar un desplazamiento cerebral y a la vez una tracción sobre las estructuras de soporte hay irritación del VI par craneal manifestándose la misma por las alteraciones visuales ya referidas. En relación a los cambios auditivos producidos estos son debidos a la relación anatómica existente entre el LCR y la región coclear la cual se ve trastornada por la pérdida del LCR.

DURACION DEL CUADRO: En el gran número de los casos reportados, el síndrome remite en torno a los cuatro primeros días consecutivos a la punción dural con o sin tratamiento pero en raras ocasiones su duración puede extenderse por varias semanas, se tiene el reporte de un caso en que la cefalea persistió durante nueve meses posteriores a la lesión. (14)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Este debe de hacerse ante la presencia de cefalea y su relación con una técnica de anestesia regional ya sea peridural o subaracnóidea haciendo siempre el estudio clínico la pauta

para el diagnóstico, el proceso se puede diferenciar con cuadros como son el meningismo y la meningitis aséptica cuya sintomatología única puede ser la presencia de cefalea posterior a una punción, pero en dichos cuadros la cefalea no es postural y la reuquinometría nos mostrará elevación relativa de la presión intracraneal así como cambios en la composición del LCR y un aumento ligero o moderado en el contenido proteico datos que nunca encontraríamos ante un síndrome post-punción de duramadre.

COMPLICACIONES: Ante este síndrome la única complicación reportada es la parálisis del sexto par craneal de manera prolongada la cual puede manifestarse incluso por varios meses, dicha complicación se ha reportado en casos manejados de manera inadecuada en donde se indica la deambulación pese a la presencia de la cefalea.

TRATAMIENTO

Cuando se conoce el agente causal de una enfermedad, el tratamiento tiende a nulificarlo y si además se conoce la patogenia de la misma, se pueden interferir los mecanismos patológicos del proceso morboso y de esta manera curarlo. En el caso del síndrome post-punción de duramadre a pesar de que se tiene el conocimiento de la génesis del cuadro, así como de su patogenia; no existe a la fecha un tratamiento exitoso en un 100% de los casos, pues los resultados son muy variados y con respuestas diferentes.

A continuación haremos mención de la gran gama de medidas instituidas como tratamiento.

1.- **MEDIDAS CONSERVADORAS.**- Tienen como propósito el de impedir la fuga del LCR en el sitio de la punción así como de fomentar el incremento de la presión venosa para invertir el gradiente del LCR favoreciendo así la reparación meníngea. Tales medidas son el reposo en cama, proporción de un ambiente oscuro y tranquilo, uso de vendaje abdominal, hidratación abundante por vía oral y parenteral y se menciona también la inhalación periódica de mezclas de O₂ y CO₂, las cuales originan un incremento del flujo sanguíneo cerebral y por ende del LCR. (7)

2.- **MEDIDAS FARMACOLÓGICAS GENERALES.**- Buscando una mejoría en el paciente se han utilizado analépticos, analgésicos, ataraxicos, antihistamínicos, narcóticos, sedantes y esteroides sin resultados satisfactorios. Hoy en día existen variados reportes en relación a la importante mejoría obtenida con el uso de benzoato de cafeína sódica (14) (15) (16), por vía endovenosa, así como el uso de tartrato de ergotamina asociada con cafeína por vía oral; ambos medicamentos

provocan vasoconstricción del sistema venoso y arterial cefálico, disminuyendo así la cefalea, por lo que no interfieren de manera directa en la reparación del sitio puncionado por lo que su uso es controvertido, pues el paciente al sentir mejoría importante inicia la deambulación permitiendo la fuga del LCR cerrándose así un círculo vicioso.

3.- **MEDIDAS INVASIVAS A NIVEL PERIDURAL.**- con ella se busca favorecer de manera directa el sellado del sitio de punción dural.

Se reporta el uso de catgut seco introducido a través de una aguja de punción (4) (7). Otra medida es la introducción de solución salina isotónica en volúmenes que varían de 30 a 80 ml. como dosis única o en forma intermitente a través de un catéter de polivinilo introducido al espacio peridural haciéndose las infusiones a través del mismo por lapsos que varían de 12 a 24 horas. Una variante de esta técnica es la infusión de solución salina por dicho catéter de manera continua durante 24 horas y en donde se administran de 15 a 30 ml. por hora precedidos de una infusión inicial de 60 ml. (17) (18) (19).

La inyección de sangre autóloga en el espacio peridural ya sea a nivel del sitio de punción o en un nivel cercano al mismo ha sido una técnica muy preconizada. El mecanismo por el cual actúa la sangre es formando un taponamiento gelatinoso que previene el escape del LCR contribuyendo así al proceso reparativo de la duramadre.

La infusión de solución salina tiene un efecto similar al anterior pero abandona muy rápido el espacio por lo que puede fallar en la producción de un alivio duradero (4) (20) (21) (22) (13).

Otras medidas de manejo son la introducción de esteroides, el uso de dextrán 40 que por ser un polisacárido de alto peso molecular

origina un retardo en su absorción de la porción peridural favoreciendo así la cicatrización de la duramadre. Finalmente mencionamos el empleo de la esponja de gelatina absorbible de gelfoam el cual por disponerse de manera sólida deberá disolverse y triturarse en solución salina obteniéndose así en un medio hidrico-gelatinoso para su introducción peridural. (24) (25)

Si realizamos un análisis de la eficacia de los tratamientos antes mencionados observaremos que se reporta un índice de mejoría aproximada de un 75% cuando el manejo es conservador y con el uso de medidas farmacológicas generalizadas, de un 80-85% con la aplicación de solución salina a nivel peridural; los resultados más eficaces se muestran ante el uso del parche hemático, con una eficacia del 90 al 95%. Pero su empleo es controvertido, pues es sabido que predispone a la infección bacteriana del sistema nervioso, a la obliteración del espacio peridural y a la compresión de las raíces modulares.

No se recomienda el uso de catgut peridural pues se ha demostrado que su aplicación predispone al desarrollo del síndrome de cola de caballo.

Ante el uso del dextrán 40 y de la pasta de gelfoam, faltan estudios que orienten su efectividad así como de los riesgos que conlleva su empleo. En relación al uso de dextrán 40 no se puede descartar la posibilidad de la producción de anafilaxia reportada en uno de cada 10,000 casos (26), problema que está descartado ante el uso del gelfoam.

DISEÑO EXPERIMENTAL

Este estudio fue realizado del mes de septiembre de 1988 al mes de octubre de 1989. Llevado a cabo por el servicio de anestesiología del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del ISSSTE de la ciudad de México D.F. En donde se observó la respuesta al tratamiento de 100 pacientes afectados por el síndrome post-punción de duramadre, bajo 5 diferentes técnicas de tratamiento.

MATERIAL Y METODO: Se estudia 100 pacientes con síndrome post-punción de duramadre.

CRITERIOS DE INCLUSION: Pacientes de ambos sexos, de 15 a 48 años de edad con el antecedente de punción de duramadre comprobada, que presenten cefalea cuyo inicio se manifieste durante los tres primeros días consecutivos a la punción.

CRITERIOS DE EXCLUSION: Pacientes de ambos sexos, menores de 15 años y mayores de 48 años.

Pacientes con trastornos de la personalidad, con antecedente de hipertensión arterial sistémica, de migraña o cualquier otro tipo de cefalea.

Pacientes con fiebre, infección localizada y leucocitosis (ante el uso del parche hemático).

CRITERIOS DE ELIMINACION: Se eliminaron del estudio aquellos pacientes que presentaron un incremento súbito de la presión arterial durante el tratamiento, o que presentaban cambios repentinos de la personalidad. También se eliminaron aquellos pacientes a los que se les instituyó un segundo tratamiento por ineficacia del primero.

Los paciente fueron divididos en cinco grupos de estudio para su tratamiento, siendo escogidos al azar para su manejo.

GRUPO I (A).- En número de 20 pacientes. Se le instaure tratamiento en el servicio de hospitalización, en la cabecera del paciente de tipo sintomático-conservador consistente en la indicación de reposo en cama absoluto, hidratación oral abundante y por vía parenteral usando un total de 3000 cc. de solución salina al 0.9% alternada con solución glucosada al 5% y la toma de ergotamina con cafeína 10 mg. cada 6 horas por vía oral.

GRUPO II (B).- En número de 20 pacientes se maneja en la sala de curación del hospital y en el servicio de recuperación anestésica, previa colocación de una vía endovenosa con 1000 cc de solución hartmant, el paciente se coloca en posición de decúbito lateral con máxima flexión y con técnica estéril se procede a localizar el espacio peridural en un nivel próximo al de la punción anterior, utilizándose una aguja de Tuohy No.16.- se extraen 10 cc de sangre de la extremidad superior del paciente y se procede a inyectarlos en el espacio peridural a razón de 1 cc. cada 3 segundos colocando el bicel de la aguja de manera diferente.

GRUPO III (C).- En número de 20 pacientes se maneja en el servicio de recuperación anestésica. siguiendo las mismas normas establecidas para el grupo II, se coloca un catéter peridural en la región lumbar con dirección cefálica y se administra a través del mismo 30 ml de solución salina al 0.9% y posteriormente una infusión continua de la solución a través del catéter a razón de 15 a 30 ml por hora, siendo el indicador de dicho volumen la presencia de dolor ocular o de cadera. Si hay dolor se reducen los volúmenes y viceversa.

EL GRUPO IV (D).- En número de 20 pacientes, se manejará en el servicio de recuperación anestésica, siguiendo las mismas normas

GRUPO I (A).- En número de 20 pacientes. Se le instaura tratamiento en el servicio de hospitalización, en la cabecera del paciente de tipo sintomático-conservador consistente en la indicación de reposo en cama absoluto, hidratación oral abundante y por vía parenteral usando un total de 3000 cc. de solución salina al 0.9% alternada con solución glucosada al 5% y la toma de ergotamina con cafeína 10 mg. cada 6 horas por vía oral.

GRUPO II (B).- En número de 20 pacientes se maneja en la sala de curación del hospital y en el servicio de recuperación anestésica, previa colocación de una vía endovenosa con 1000 cc de solución hartman, el paciente se coloca en posición de decúbito lateral con máxima flexión y con técnica estéril se procede a localizar el espacio peridural en un nivel próximo al de la punción anterior, utilizándose una aguja de Tuohy No.16.- se extraen 10 cc de sangre de la extremidad superior del paciente y se procede a inyectarlos en el espacio peridural a razón de 1 cc. cada 3 segundos colocando el bicel de la aguja de manera diferente.

GRUPO III (C).- En número de 20 pacientes se maneja en el servicio de recuperación anestésica, siguiendo las mismas normas establecidas para el grupo II, se coloca un catéter peridural en la región lumbar con dirección cefálica y se administra a través del mismo 30 ml de solución salina al 0.9% y posteriormente una infusión continua de la solución a través del catéter a razón de 15 a 30 ml por hora, siendo el indicador de dicho volumen la presencia de dolor ocular o de cadera. Si hay dolor se reducen los volúmenes y viceversa.

EL GRUPO IV (D).- En número de 20 pacientes, se manejará en el servicio de recuperación anestésica, siguiendo las mismas normas

instituciones para el grupo II se suministran 2 cc de dextrán 40 por cada 10 cm. de estatura del paciente por vía peridural con el bisel de la aguja indiferente a razón de 1 ml por cada 3 segundos.

GRUPO V (E).- En número de 20 pacientes se manejará en la sala de curaciones del hospital y en el servicio de recuperación anestésica, siguiendo las normas de manejo establecidas para el grupo II se aplica por vía peridural solución hidro-gelatinosa de gelfoan previamente preparada a razón de 1 gr. por cada 8 ml de solución salina.

RECOLECCION DE DATOS: Posterior a la institución del tratamiento se valorará la respuesta al mismo a la hora, a las 24 horas y a las 48 horas con las siguiente analogías:

Valor de 0 ----- Si hay respuesta inadecuada al tratamiento y persistencia de la sintomatología.

Valor de 1 ----- Si hay respuesta irregular al tratamiento con ligera reducción de la sintomatología.

Valor de 2 ----- Si la respuesta es buena ante el tratamiento con desaparición de la sintomatología.

Se valoró también la presencia de efectos secundarios originados por el tratamiento haciéndose el registro de los mismos.

ANALISIS ESTADISTICO: Este estudio fue llevado a cabo realizado utilizando los siguientes métodos:

- 1.- Prueba de H de Krushal-Wallis para un diseño completamente aleatorizado.
- 2.- Prueba de la suma de rangos para comparaciones múltiples.

Reportándose las variables $P < 0.005$ como significativamente diferente y la variable $P > 0.005$ como no significativa para la estadística.

RESULTADOS.

Se estudiaron un total de 100 pacientes afectados por el síndrome post-punción de duramadre, para valorar su respuesta al tratamiento bajo cinco técnicas de manejo distintas.

99 de los pacientes fueron del sexo femenino y un paciente de sexo masculino.

La edad promedio de los pacientes estudiados fue de 35.81 años con una desviación estandar de ± 7.1 años (Tabla No 1).

Los procedimientos a los que se había sometido a los pacientes de manera previa al estudio se presentan en la Tabla No 2, en donde podemos apreciar el predominio de los procedimientos obstétricos y ginecológicos.

Las técnicas de anestesia utilizadas en los pacientes fueron las siguientes:

Bloqueo peridural.....	82.....	82% de los casos
(Tabla No 3) Bloqueo subaracnideo..	18.....	18% de los casos

Los sitios en donde se llevaron a cabo las punciones fueron los siguientes:

L1-L2.....	39.....	39%
L2-L3.....	50.....	50%
L3-L4.....	11.....	11%

En relación al cuadro clínico presentado por los pacientes observamos que el inicio de la cefalea tuvo su mayor incidencia en el periodo comprendido entre las primeras 12 y 24 horas posteriores a la punción. (Tabla No 4).

El sitio de las cefaleas tuvo los siguientes índices porcentuales:

Frontal.....	30.....	30%
occipital.....	33.....	33%
fronto-occipital...	37.....	37%

El caracter de las cefaleas se puede apreciar en la Tabla No 5, donde observamos el predominio de la variedad de tipo sordo y pesado.

La intensidad del dolor se presento de la siguiente forma:

Leve.....61.....61%

Moderado.....39.....39%

Severo..... 0..... 0

Las irradiaciones del dolor fueron las siguientes:

A la región posterior del cuello....16....16%

Irradiación a cuello y hombros.....17....17%

Por lo que se puede apreciar que el dolor de cabeza tuvo irradiaciones solamente en un 33% de los casos.

El análisis de la sintomatología agregada presentada en los pacientes tuvo un mayor predominio por la presencia de nauseas y mareo (Tabla No 6).

Los tiempos transcurridos entre el momento de la punción y la institución del tratamiento fueron los siguientes:

Pasadas 12 hrs1.....1%

24 hrs69.....69%

48 hrs30.....30%

El resultado estadístico en relación a la respuesta obtenida ante los diferentes programas de manejos mostré los siguientes registros:

EN LA PRIMERA HORA POSTERIOR AL TRATAMIENTO: Para los grupos B y D, una variable $P <$ de 0.005, significativa a la estadística, y para los grupos A, C y E una variable $P >$ de 0.005 la cual no es significativa para la estadística. (Tabla No 7).

A LAS 24 HORAS DE INICIADO EL TRATAMIENTO: Se hace un registro en relación a los grupos B,C y D de una variable $P < 0.005$ y para los grupos A y E una variable $P > 0.005$ (Tabla No 8).

A LAS 48 HORAS DE TRATAMIENTO: Se registra una variable $P > 0.005$ para los grupos A,B,C,D y E la cual no es significativa para la estadística. (TABLA No 9).

EFFECTOS INDESEABLES SECUNDARIOS AL MANEJO.

Grupo I (A). Con manejo de tipo conservador: Con el uso de este tratamiento no se registro ningún efecto adverso.

Grupo II (B). Con el uso del parche hemático peridural: Ante su empleo se reportó en el momento de la aplicación sensación de opresión lumbar en 7 de los pacientes manejados así como la presencia de parestesias en miembros inferiores en 3 de los pacientes estudiados. Fenómenos que no perduraron por más de 10 minutos.

Grupo III (C). Con el empleo de solución salina en infusión peridural durante 24 hrs: En todos los pacientes manejados en este grupo hubo presencia de dolor retro-ocular bilateral así como dolor en la región lumbar, mismos que remitían al reducirse el volumen de la infusión y que reaparecían ante el incremento del mismo. Solamente en uno de los pacientes que conformaban este grupo se presentó disminución de la agudeza auditiva durante el transcurso de casi todo el tratamiento y que remitió al término del mismo.

Grupo IV (D). Con el empleo de Dextrans 40 por vía peridural: Ante este manejo 6 de los pacientes tratados refirieron disminución de la agudeza visual a momento de hacerse la inyección del fármaco, de igual forma, 4 de los pacientes refirieron sensación de opresión lumbar y en

3 de los pacientes se registró la presencia de parestesias en los miembros inferiores. Fenómenos que no perduraron por más de 10 minutos.

Grupo V (E). Con la aplicación de colución hidro-gelatinosa de gelfoam por vía peridural; Al realizarse este manejo solamente se reportó la existencia de sensación de opresión lumbar en un paciente y la presencia de parestesias de miembros inferiores en 2 pacientes, fenómenos fugaces que no perduraron por más de 10 minutos.

Grupo de edades estudiadas
15 a 48 años

GRUPO DE EDADES

HOSPITAL REGIONAL GRAL. I. ZARAGOZA

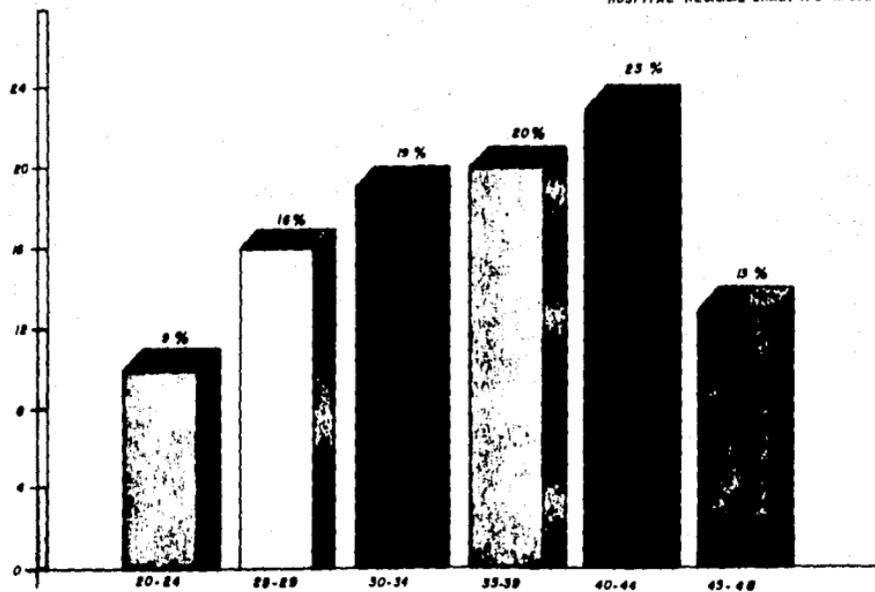


Tabla No. 1

RELACION PORCENTUAL ENTRE BPD Y BSA

RELACION PORCENTUAL
ENTRE BSA y BPD
REALIZADO EN
100 PACIENTES

HOSPITAL REGIONAL
DRAL. I. ZARAZOZA

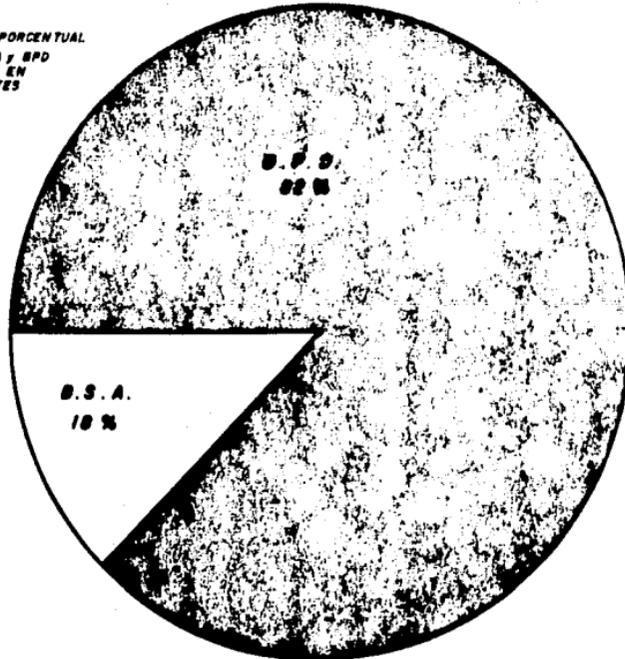


Tabla No. 3

HOSPITAL REGIONAL ORAL. I. ZARAGOZA

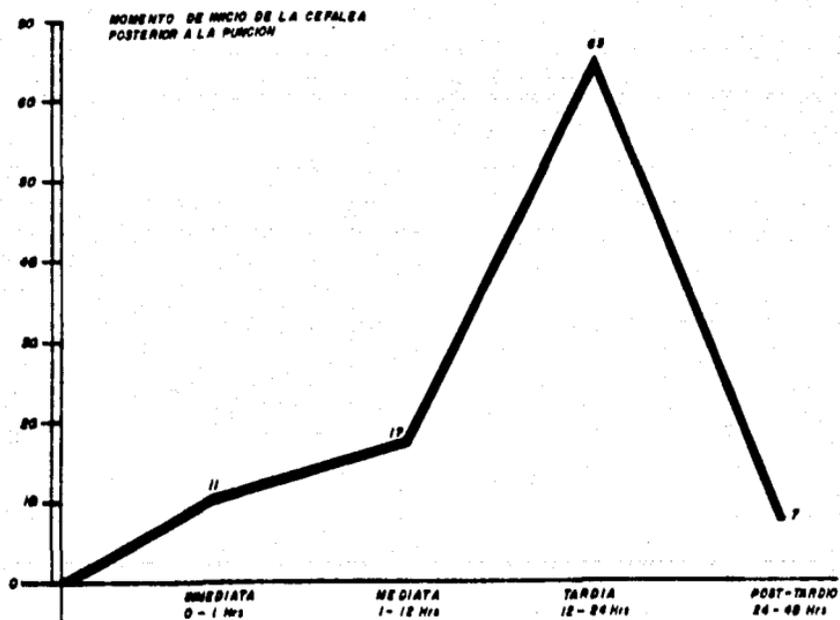


Tabla No 4

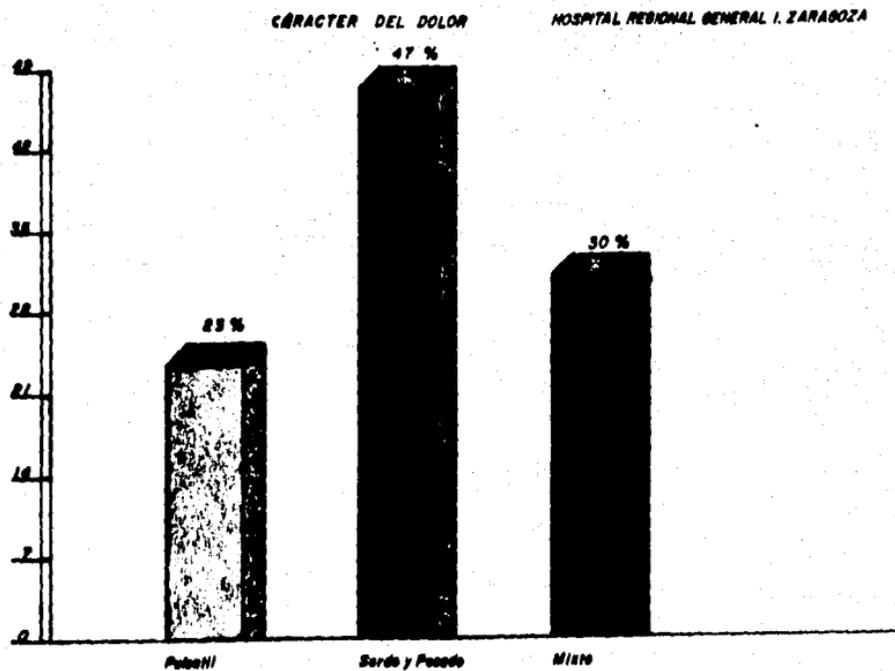


Tabla No.3

SINTOMATOLOGIA AGRREGADA
AL CUADRO RECUBENTO
PROCENTUAL. 100 CASOS

HOSPITAL REGIONAL
DRAL. I. ZARAGOZA

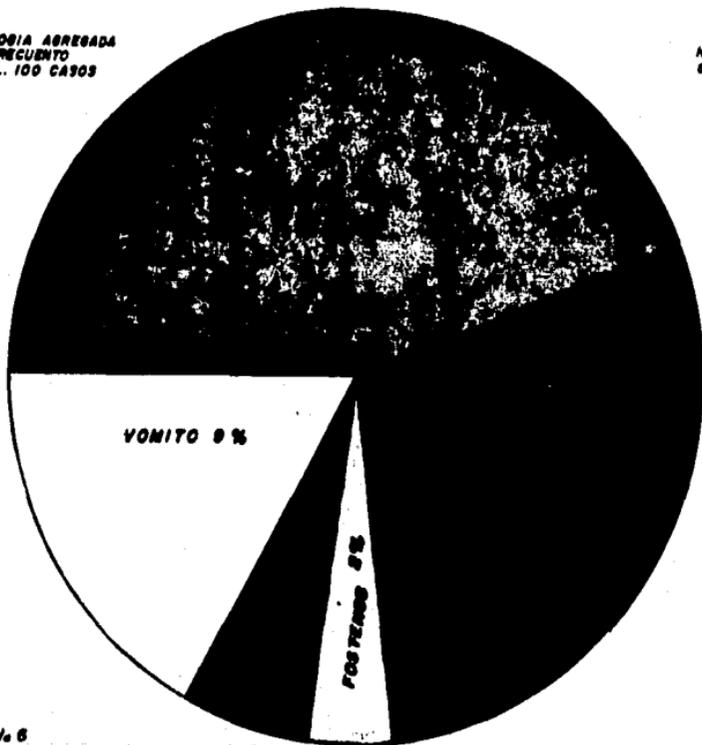


Tabla No. 6

HOSPITAL REGIONAL GRAL. I. ZARAGOZA

Medición de la Respuesta Inmediata al tratamiento (Primera hora)

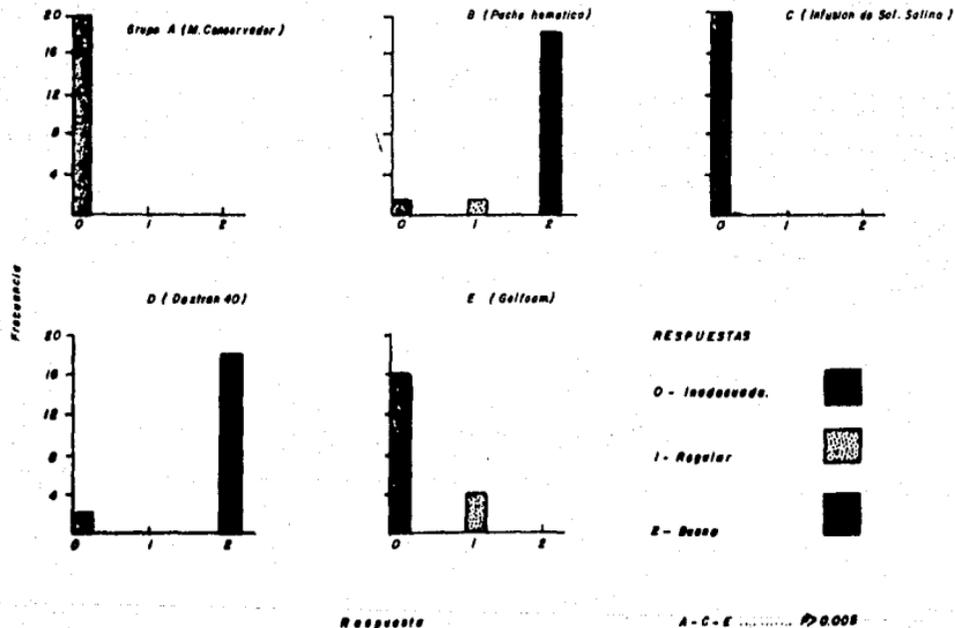


Tabla No 7

HOSPITAL REGIONAL GRAL. I. ZARAGOZA

Medición de la Respuesta Mediata al Tratamiento (24 hr)

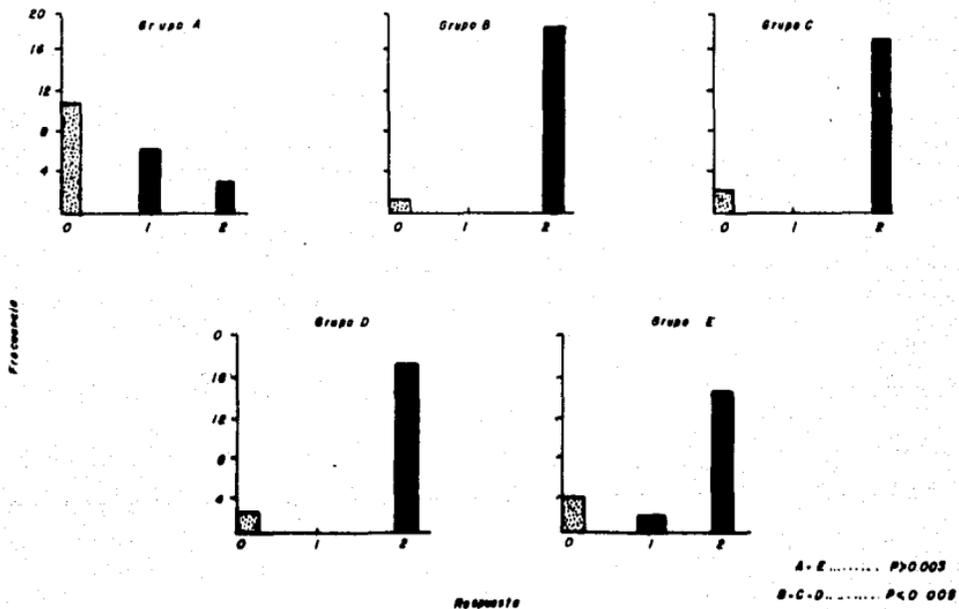


Tabla No. 8

HOSPITAL REGIONAL GRAL. J. ZARAGOZA

Medida de la Respuesta Tardia al Tratamiento (48hr)

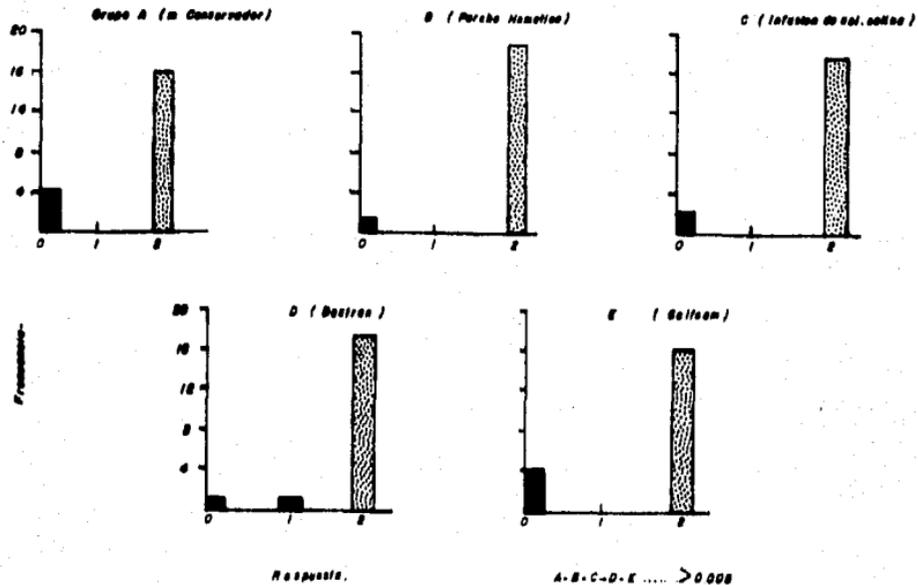


Tabla No 9

CONCLUSIONES.

Se valoró la respuesta al tratamiento de pacientes afectos por el síndrome post-punción de duramadre ante 5 técnicas distintas de manejo, aplicadas a 100 pacientes divididos en 5 grupos de estudio de 20 pacientes cada uno.

Las técnicas empleadas fueron las siguientes:

Al grupo I (A) se le brindó manejo de tipo conservador, al grupo II (B) se le hizo aplicación de parche hemático peridural, al grupo III (C) se le instituyó el manejo con el empleo de una infusión peridural continua de solución salina por 24 hrs, al grupo IV (D) se le manejo con el empleo de dextrans 40 por vía peridural y finalmente al grupo V (E) se le hizo aplicación de solución hidro-gelatinosa de gelfoam dentro del espacio peridural.

Notamos que la respuesta ante los distintos tratamientos es satisfactoria en todos los grupos estudiados, demostrada esta de manera estadística. Pero también evidenciamos la ventaja que ofrecen determinados grupos en relación al tiempo requerido para obtener dicha respuesta. Con los métodos de tratamiento utilizados en el grupo B y D, se obtienen respuestas favorables después de transcurrida la primera hora de su aplicación. Pasadas 24 horas se suman a este grupo los pacientes del grupo C. Y transcurridas 48 hrs la respuesta obtenida es favorable en todos los grupos de estudio.

Los efectos secundarios reportados en este trabajo fueron mínimos y de naturaleza inócua.

Observamos que los resultados obtenidos son concordantes con la bibliografía contemporánea existente. Apreciándose que el empleo del parche hemático muestra nuevamente su eficacia para el tratamiento de

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

éste síndrome. Pero no debemos olvidar los riesgos que se corren ante su empleo por la presencia de efectos secundarios bien definidos cuya ocurrencia es mínima, pero la posibilidad de su aparición se encuentra latente. Así pues disponemos de otras medidas de tratamiento eficaces; como son el empleo de solución de Dextrán 40 por vía peridural y la infusión peridural continua de solución salina durante 24 horas, siendo importante mencionar en relación a esta última que pese a su eficacia es poco práctica, puesto que su uso requiere de vigilancia continua del goteo de la infusión dado que los cambios de posición del paciente pueden distorsionar la misma habiendo aumentos del volumen de infusión o reducciones del mismo. El empleo de una bomba de infusión y una adecuada colocación y fijación del catéter empleado mejorarian la técnica, pero no obstante es necesaria la valoración continua de la respuesta a la infusión durante las 24 horas del manejo pues la presencia de dolor retro-ocular y de la región lumbar son indicadores para la regulación del volumen administrado, mismos que no deben descuidarse para asegurar con ello el éxito ante el empleo de la técnica.

Por los datos anteriormente citados se manifiesta que el uso de solución hidro-gelatinosa de gelfoam ofrece pocas ventajas en relación a los tratamientos antes mencionados. Por otra parte el uso de ésta técnica requiere la preparación de la solución, proceso que conlleva 15 minutos aproximadamente lo que predispone a la contaminación del material de la punción, aunado a esto que la colocación del paciente para la ejecución del procedimiento deba ser dada por una segunda persona y no por el ejecutor de la técnica. No podemos afirmar lo mismo ante el uso del manejo de tipo conservador que

por ser una técnica de manejo de tipo no invasivo, no deberá descartarse su empleo.

RESUMEN

La complicación mediata más frecuente ante el uso del bloqueo subaracnoideo y del bloqueo peridural es la aparición del síndrome post-punción de duramadre, cuyo tratamiento no podido ser bien definido.

Al realizar en este estudio una comparación de la respuesta obtenida en 100 pacientes afectados por dicho síndrome, empleando 5 técnicas distintas de manejo, hacemos las siguientes conjeturas:

1.- El empleo del parche hemático muestra su eficacia como tratamiento, pero los efectos secundarios a que puede conllevar hacen que su uso sea reservado.

2.- El manejo conservador, por ser una medida de tratamiento de tipo no invasivo debe marcar la pauta como tratamiento durante las primeras 24 horas posteriores a la instalación del cuadro.

3.- El uso de Dextrán 40 a nivel peridural es una medida efectiva como tratamiento del síndrome post-punción de duramadre y es una opción ante el empleo del parche hemático.

4.- La aplicación de una infusión peridural continua durante 24 hrs así como la utilización de soluciones hidro-gelatinosas de gelfoam son medidas efectivas de manejo, pero que en comparación con las técnicas citadas con anterioridad, no ofrecen las ventajas suficientes para su elección.

BIBLIOGRAFIA.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- De Avila Corvantez A. La primera anestesia espinal en México. Rev Mex Anest. 1984; 7: 101-103.
- 2.- Vasconcelos Palacios G. La primera anestesia raquídea en la República Mexicana. Rev Mex Anest. 1985; 161-167.
- 3.- Vandam LD. Complications of spinal and epidural anesthesia. In: Orkinn FK, Cooperman LH, eds. Complications in Anesthesiology. Philadelphia: Lippincott, 1983; 90.
- 4.- Aldrete JA. Anestesiología Teórico Práctica. Tomo I E. Salvat. 1986.
- 5.- Zarzur E. Genesis of the true negative pressure in the lumbar space: A new hypothesis. Anaesthesia. 1984; 39: 1101-1104.
- 6.- Ad Hoc Committee on Classification of headache. Arch Neurol. 1962; 6: 173-176.
- 7.- Dalesio DJ. Cefaleas de Wolff. Cuarta edición; 1984. E. Manual Moderno.
- 8.- Bromage FR. Analgesia Peridural; 1984. E. Salvat.
- 9.- Vandam LD, Dripps RD. Long-term follow patients who receive 10,098 spinal anaesthetics. J.A.M.A; 1966. 161: 586.
- 10.- Bolder PM, MD. Post lumbar puncture headache in pediatric oncology patients. Anesth Analg; 1986; 65. 821.
- 11.- Snyder GE, MD. Person DL.M. Headache in obstetrical patients: Comparison of Witacre Needle versus Quincke needle. Anesthesiology. V 71.N 3A Sep 1989
- 12.- Marron Peña Manuel. Bloqueo peridural: dos diferentes formas de introducción de la aguja de Tuohy y su importancia en la morbilidad. Rev. Mex. Anest. 1986; 9: 143-147.

- 13.- Niall CT. Globerson JH, MD. Epidural blood patch for post-dural puncture headache: It's never too late. *Anest. Analg.* 1986; 65: 895-896.
- 14.- Baumgarten EK M.D. Should caffeine become the first-line treatment of post-dural puncture headache? *Anest. Analg.* 1987; 66: 913-922.
- 15.- Harvis AP. Intravenous caffeine for post-dural puncture headache. *Anest. Analg.* 1986; 65: 316-317.
- 16.- Jones RJ. The role of recumbency in the prevention and treatment of post-espinal headache. *Anest. Analg.* 1974; 53: 788-796.
- 17.- Rise GG. and Dabbs Ch. The use of peridural and sub-aracnoid injections of saline solution in the treatment of severe post-spinal headache. *Anesthesiology*. II. 17; 1950.
- 18.- Smith B.E. M.D. Prophylaxis of epidural "WET Tap" headache. *Anesthesiology*. 51; N3. Sep 1979.
- 19.- Curtis L. Baysinger M.D. Emil J. Menk M.D. Eduard H. M.D. The successful treatment of dural puncture headache after failed epidural blood path. *Anest. Analg.* 1986; 65: 1242-1244.
- 20.- Szeinfeld M.M.D, Serafini AN. M.D. Epidural blood patch: direction of needle bevel and spread of blood injected into the epidural space. *Anest. Anal.* 1986; 65: 51.
- 21.- Acuña M.L. Romero C.I. Cafalea post-punción de duramadre, su tratamiento. *Revista médica del ISSSTE*. 1978; volumen 1 sept-oct. 311-315.
- 22.- William E. Ackerman M.D. Prophylactic epidural blood patch: The controversy continues. *Anest. Anal.* 1987; 66: 913-916.
- 23.- Aldrete J.A. M.D. Barrius J. Alarcon M.D. Treatment of post-espinal headache whit epidural destran 40. *Anesthesiology* 1987; 67: 3A.

24.- Baranda Telles O. Uso del Gelfoam en la perforacion de duramadre.
Rev. Mex. Anest. 1984; 7: 113-116.

25.- Ralph L. Bernstein, M.D. A severe reaction to Dextran despite
haptén inhibition. Anesthesiology. 67: 567-569, 1987.

26.- Kabat EA, Bezer AE. The effect of variation in molecular weight
on the antigenicity of dextran in man. Arch biochem biophys. 78: 306-
318. 1958