

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “ANTONIO FRAGA MOURET”  
CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA”**

**“TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE CEFALEA POST – PUNCIÓN DE  
DURAMADRE CON LA ADMINISTRACIÓN DE HIDROCORTISONA  
ENDOVENOSA”**

**TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
MÉDICO ESPECIALISTA EN  
ANESTESIOLOGÍA**

**PRESENTA  
DR. JUAN IGNACIO MARTÍNEZ DÍAZ**

**ASESORES DE TESIS  
DR. ROBERTO CRUZ CHAZARI  
DRA. MARIA DE LOURDES MENDOZA CHAVARRIA**

**MÉXICO, D.F.      2010**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**DR. JESUS ARENAS OSUNA**  
JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “ANTONIO FRAGA MOURET”  
CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA”  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

---

**DR. JUAN JOSE DOSTA HERRERA**  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE  
ESPECIALIZACIÓN EN ANESTESIOLOGÍA  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “ANTONIO FRAGA MOURET”  
CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA”  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

---

**DR. JUAN IGNACIO MARTINEZ DIAZ**  
RESIDENTE DE TERCER AÑO DE LA ESPECIALIDAD DE  
ANESTESIOLOGÍA  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “ANTONIO FRAGA MOURET”  
CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA”  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

REGISTRO DE PROTOCOLO No. R-2009-3504-2

## INDICE

RESUMEN-----	4
ABSTRACT-----	5
ANTECEDENTES-----	6 - 17
MATERIAL Y METODOS-----	18 - 19
RESULTADOS-----	20
DISCUSION-----	21 - 22
CONCLUSIONES-----	23
BIBLIOGRAFÍA-----	24 - 26
ANEXOS-----	27 - 31

## RESUMEN

### **“TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE CEFALEA POST – PUNCIÓN DE DURAMADRE CON LA ADMINISTRACIÓN DE HIDROCORTISONA ENDOVENOSA”**

**OBJETIVO:** Descubrir el resultado del tratamiento de la CPPD con el uso de hidrocortisona endovenosa.

**MATERIAL Y METODO:** Se realizó un estudio experimental, serie de casos tratados, estudio piloto, no aleatorizado, en mujeres para cirugía programada ginecológica, obstétrica u oncológica, estado físico ASA I – III, con perforación de duramadre, que recibieron hidrocortisona endovenosa 100mg cada 8 horas por tres dosis en el momento de la punción de duramadre, midiendo la cefalea post-punción de duramadre en tres tiempos: 0 hrs. (notificación de la punción), 12 y 24 hrs post-punción de duramadre con Escala Visual Análoga del Dolor (EVAD), así como la presencia o ausencia de tinitus, fosfenos, diplopía y náusea en el mismo tiempo. Análisis estadístico: Descriptivo, sistema SPSS versión 16.0.

**RESULTADOS:** Se analizaron 50 pacientes, de las cuales se encontró al momento de la notificación de la punción 38 con EVAD: 1 (92%). A las 12 y 24 hrs solo una se mantuvo con EVAD de 7, así como cefalea en el mismo tiempo. La cefalea se presentó en 13 casos al momento de la punción. Los fosfenos, tinitus y náuseas solo se observaron en 4 casos posterior a la punción. La diplopía se presentó solo en un caso después de la punción. En los resultados registrados con la EVAD se observa un descenso importante en el dolor.

**CONCLUSIONES:** Se comprueba que la hidrocortisona endovenosa es un tratamiento no invasivo eficaz para la CPPD, disminuye complicaciones, reduce estancia hospitalaria y brinda mejoría completa al paciente a corto plazo.

**PALABRAS CLAVE:** Cefalea, Tinitus, Fosfenos, Diplopía, Náuseas, Hidrocortisona.

## ABSTRACT

### **“TREATMENT OF THE POSTDURAL PUNCTURE HEADACHE SYNDROME WITH THE ADMINISTRATION OF INTRAVENOUS HYDROCORTISONE”**

**OBJETIVE:** Reveal the result of the treatment of the postdural puncture headache syndrome with the administration of intravenous hydrocortisone.

**MATERIAL AND METHOD:** An experimental, series of treated cases, pilot study, not randomized study was done in patients with elective gynecologic, obstetric or oncologic surgery with ASA I – III, with dural puncture, which received intravenous hydrocortisone 100mg each 8 hours for three doses in the moment of the notification of the dural puncture, measuring the presence or absence of postdural puncture headache in three times: 0 hours (notification of the puncture), 12 and 24 hours postdural puncture with Visual Analogue Pain Scale (VAPS), as well as the presence or absence of tinnitus, phosphene, double vision and nausea at the same time.

**RESULTS:** We analyzed 50 patients, finding 38 patients with VAPS =1 (76%) at the moment of the notification of the dural puncture and one patient with 1(2%). At 12 and 24 hours only one patient maintained VAPS =7(2%). Headache was developed in 13 patients at the moment of the dural puncture; at 12 and 24 hours only one patient persisted with headache (2%). Tinnitus and phosphene appeared only in four patients at the moment of the dural puncture (8%). Double vision appeared only in one patient at the moment of the dural puncture (2%). Nausea appeared in four patients only at the moment of the dural puncture (8%) and 3 patients at 12 hours postdural puncture (6%).

**CONCLUSION:** We verify that intravenous hydrocortisone is an effective, non-invasive treatment for the postdural headache syndrome, with diminution of complications, to become reduced hospitalary stay, offering complete health in a short time to the patient.

**KEY WORDS:** Headache, Tinnitus, Phosphene, Nausea, Hydrocortisone.

## ANTECEDENTES

En los últimos años las técnicas regionales que se practican más frecuentemente son la anestesia y analgesia obstétricas, debido a que ofrecen un alto grado de seguridad para el binomio madre-hijo y gran eficacia en el tratamiento del dolor del parto. La incidencia de punción dural tras analgesia epidural para el parto va del 0.5 al 6% según las fuentes consultadas. Se admite como razonable una frecuencia del 1 al 2.5% en los centros docentes. Entre el 75 y el 80% de estas pacientes desarrollan cefalea postpunción de duramadre (CPPD). Cuando el síndrome de CPPD se presenta en la paciente obstétrica, la morbilidad es considerable (1).

En este grupo de enfermas la gravedad de la CPPD se magnifica por la cefalea, rigidez y el dolor de la musculatura paravertebral, preferentemente del cuello, lo que ocasiona de que la madre se encuentre incapacitada para cuidar a su recién nacido, además de que favorece la aparición de trastornos psicológicos graves como la depresión (1).

Mientras unos autores proponen la utilización precoz del parche hemático para evitar la cronicidad de los síntomas, otros aconsejan agotar la terapia farmacológica, ya que el parche hemático puede producir complicaciones como lumbalgia severa, aracnoiditis e infecciones. Además no parece ser tan eficaz como se creyó en un primer momento (1).

Moral menciona que en 1943, Kunkle y cols. reprodujeron cefalalgias similares a las que se producen por punciones durales, drenando LCR de humanos normales (1).

Motivados en la búsqueda de otra alternativa terapéutica eficaz con menor riesgos de complicaciones en el tratamiento de la CPPD, revisamos la literatura actual y encontramos resultados favorables con el empleo de hidrocortisona (HC) IV. Se ha probado su eficacia analgésica en los casos de CPPD a dosis de 100 mg IV cada 8 hrs 3 dosis en total (1). Los estudios clínicos bien sistematizados acerca de su utilidad clínica son escasos o inexistentes, lo mismo sucede acerca del tema de la determinación de la dosis terapéutica.(1)

La hidrocortisona tiene acción antiinflamatoria y puede actuar a nivel de la bomba de Na/K ATPasa con aumento en la producción de LCR (2)

La incidencia de CPPD disminuye con el aumento de la edad y con el uso de agujas de pequeño diámetro. No parece haber diferencias en relación a los sexos. La inserción de agujas con bisel alineado paralelo al eje longitudinal de las meninges disminuye la frecuencia de la cefalea a pesar de que se conoce que las fibras de colágena de la duramadre están dispuestas aleatoriamente (2).



Las funciones de un buen anestesiólogo clínico abarcan el periodo pre, intra y postoperatorio. La adecuada evaluación y admisión de los pacientes, el control de las enfermedades asociadas, preservar y mantener las funciones vitales, elegir la técnica anestésica correcta y minimizar los riesgos, durante el perioperatorio, constituyen sus objetivos del trabajo (3).

El hemoparce peridural de sangre autóloga, era en la mayoría de los casos, la única solución a esta complicación. En la actualidad esta técnica es controversial y para muchos está proscrita debido a las secuelas neurológicas que provoca, en particular la aracnoiditis. La disponibilidad y variedad de los fármacos analgésicos que se pueden emplear como alternativa del hemoparce peridural en la clínica es nula. (3)

Se ha utilizado con éxito la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) en el tratamiento de algunos casos de CPPD. No se ha podido explicar el o los mecanismos de su eficacia (3).

Adicionalmente la ACTH no se ha comercializado en nuestro país y se importa para las indicaciones específicamente aprobadas entre las que no se encuentra el tratamiento de la CPPD. Esta hormona se extrae de la hipófisis de mamíferos inferiores por lo que puede producir reacciones de hipersensibilidad. Actúa estimulando la liberación de esteroides adrenocorticales, su efecto es

menos previsible y menos específica que la hidrocortisona, y puede desencadenar mayor número de efectos secundarios indeseables.(3)

En algún momento se postuló que la CPPD podría ocurrir en un grupo específico de pacientes más propensos al estrés fisiológico y con hipercortisolismo secundario a una respuesta exagerada al trauma y a otros tipos de estrés. En este orden de ideas el aumento del cortisol suprime la secreción de ACTH y sus efectos benéficos . La ACTH ha sido utilizada en los casos de falla del hemoparce y en los pacientes refractarios las medidas conservadoras, tiene una efectividad de 70% y puede ser usado por vía IV o intramuscular. Después de su administración IV el efecto de pico ocurre entre 6 y 8 horas. El mecanismo de acción de la ACTH incluye: aumento en la producción de LCR y de b-endorfinas y liberación de esteroides por la corteza supra-renal. La ACTH y las beta-endorfinas comparten la misma molécula precursora, propiomelanocortina. La síntesis de ACTH genera metabolitos que son sustento de la producción de las beta-endorfinas. El efecto antiinflamatorio de la ACTH se debe a la liberación del cortisol y de la corticosterona por la corteza suprarrenal. A partir de la ACTH puede actuar a través de la liberación de glicocorticoides endógenos mas no por un efecto propio, los reportes de la literatura actual se unifican especialmente al uso de HC en sustitución de la ACTH para el tratamiento exitoso de la CPPD.(3)

El estudio con microscopia electrónica de la duramadre espinal es de gran importancia para el especialista en anestesiología, ya que influye en la

elaboración de los diseños en la punta de las agujas, y también impacta en las técnicas de punción. Ambos son factores que se han estudiado en la etiología, la prevención y manejo de la cefalea secundaria a la punción dural accidental o después de anestesia raquídea. Otras complicaciones producidas por la punción dural como la diplopia y las alteraciones auditivas también han sido motivos de importancia en el estudio de la disposición de las fibras durales. En la enseñanza de la histología de la duramadre espinal tradicional, aún se nos dice que está constituida de tejido conectivo denso formado principalmente de fibras de colágeno con una dirección longitudinal y paralelas entre sí, aunque mediante microscopía electrónica se concluye que está formada por fibras de colágeno en diferentes direcciones longitudinales, horizontales y oblicuas.(4)

El manejo de la CPPD determina un reto para el anestesiólogo sobre todo en pacientes obstétricas y para una nueva madre.(5)

El sistema ventricular y los espacios subaracnoideos que rodean al encéfalo contienen aproximadamente 150 ml. de LCR en un adulto normal. La producción diaria de LCR es fija (alrededor de 500 ml) y provienen en dos terceras partes a partir de los plexos coroideos. El resto se produce en la superficie endotelial ventricular y en el espacio perivascular cerebral. El exceso de LCR se reabsorbe por las vellosidades aracnoideas para mantener un volumen constante y una presión normal (5-15 cm. de H<sub>2</sub>O) en la posición de decúbito, que pasa a 40 cm. de H<sub>2</sub>O en bipedestación. Después de la punción de la duramadre la presión se reduce a valores menores de 4 cm H<sub>2</sub>O (6).

La teoría actualmente más aceptada como causa etiológica de la CPPD está basada en la pérdida de LCR a través del orificio dural tras la punción. (7)

La cefalalgia es una complicación frecuente, que se presenta posterior a la punción lumbar. La punción de la duramadre se realiza como método diagnóstico o terapéutico, al efectuar procedimientos anestésicos subaracnoideos o espinales, o accidentalmente, durante la anestesia o bloqueo epidural (8).

La punción accidental de la duramadre es una causa de morbilidad perioperatoria, ya que la CPPD prolonga la estancia en hospital, retrasa el alta y eleva el costo económico (8).

Su tratamiento se encamina a restaurar la dinámica normal del líquido cefalorraquídeo. Cuando se presenta la punción accidental de la duramadre, la incidencia de CPPD es alta. A pesar de que se cuenta con una gran cantidad de medidas para su tratamiento, la CPPD prolongada, refractaria e incapacitante, continua siendo un reto para el anesthesiologo. Existen factores que favorecen la CPPD como el calibre de la aguja espinal y epidural. El diseño de agujas más finas o de menor calibre reducen la posibilidad de salida de líquido cefalorraquídeo. (8)

La comprensión de la fisiopatología conduce a emplear las medidas conservadoras iniciales para intentar el restablecimiento de la presión del líquido cefalorraquídeo. (8)

La CPPD es una complicación accidental secundaria al abordaje del espacio subaracnoideo mediante una punción dural, ya sea diagnóstica, terapéutica, o bien, al realizar anestesia subaracnoidea o espinal, o accidentalmente durante la anestesia o bloqueo epidural. Su incidencia en el bloqueo epidural va de 1 a 2.9 % y la CPPD se presenta en un 76.5% de los casos.<sup>1</sup> Después de anestesia espinal, la frecuencia de CPPD es de 0.5 a 60%, en casos quirúrgicos es del 13% y 18% en pacientes obstétricas (8).

La fisiopatología exacta de la CPPD continúa en controversia. Lopez-Herranz (8) menciona que en 1898, August Bier, padre de la anestesia espinal, reportó el primer bloqueo subaracnoideo, y además el primer caso de CPPD. Postuló que la cefalalgia se debía al escape de una cantidad considerable de líquido cefalorraquídeo. De igual forma menciona que en 1918, MacRoberts propuso que la cefalalgia se debía a la salida de líquido cefalorraquídeo a través del orificio dural. Las investigaciones de Jacobaeus HD, Frumiere K, Solomon HC, Alpers B, Nelson MO y Ahern RE citado en el artículo de Lopez-Herranz (8) demostraron que el trayecto de la aguja a través de la duramadre se identifica días después de la punción lumbar, además de la acumulación de líquido cefalorraquídeo en el espacio epidural y disminución de la presión. Actualmente se conoce que el mecanismo fisiopatológico responsable de la CPPD es la fuga

continua de LCR a través del orificio que se produce con la aguja del espacio subaracnoideo al epidural. La pérdida es mayor que la síntesis; por lo tanto, la dinámica del LCR se altera. Como resultado el encéfalo pierde su elemento de amortiguamiento hídrico y desciende de su posición anatómica habitual en la posición erecta (8).

Esto tracciona las estructuras de sostén sensibles al dolor, como los vasos sanguíneos, lo que origina cefalalgia. Los estímulos que provienen de la superficie superior de la tienda del cerebelo se transmiten a través del quinto par craneal (trigémico) y producen dolor en la parte anterior de la cabeza. El dolor en la parte posterior y de la región occipital es el resultado de estímulos que provienen de zonas infratentoriales y se transmiten por el noveno y décimo nervios craneales y los tres primeros nervios cervicales. Además, en la cefalalgia, participa un componente vascular. Para compensar la deficiencia de LCR existe a nivel cerebral una vasodilatación secundaria, por lo que ocasiona que el dolor tenga una naturaleza pulsátil. La sintomatología auditiva se explica por la comunicación que existe entre el LCR y el líquido intracoclear con una probable disminución de la presión intralaberíntica. Los síntomas visuales se deben a la tracción o compresión de los nervios de los músculos extraoculares en su trayecto entre el tallo y la órbita, por descenso del encéfalo como consecuencia de la pérdida de LCR. La rapidez en la pérdida y el restablecimiento del mismo influyen en la frecuencia, el tiempo de instalación y el grado de intensidad de la cefalalgia (8)

La CPPD aparece usualmente 12 a 24 horas después de la punción. Sin embargo, en ocasiones ocurre en pocas horas o tarda varios días (8).

En general se localiza en la región occipital o en la frontal o en ambas es de tipo punzante y puede ser incapacitante. Disminuye o desaparece al adoptar la posición de decúbito dorsal y reaparece o se agrava cuando se adopta la posición de pie. En ocasiones hay sensación de rigidez de nuca que se irradia a los hombros y región interescapular. A menudo se acompaña de náusea, mareo, vómito, alteraciones visuales (diplopía, visión borrosa, fotofobia, fosfenos), auditivas (hipoacusia, acúfenos, tinnitus, parálisis del sexto par) y depresión. En la paciente puérpera la cefalalgia comienza al segundo día y coincide con el aumento de la diuresis (8).

La clasificación clínica de la CPPD que menciona Lopez-Herranz (8) propuesta por Craft, incluye las siguientes categorías:

- a) Leve: cefalalgia que disminuye o desaparece con el decúbito dorsal. La deambulación es posible.
- b) Moderada: Cefalalgia y náusea que disminuyen o desaparecen con el decúbito dorsal, que impide la deambulación por uno o dos días.
- c) Severa: Cefalalgia y náusea que no desaparece con el decúbito dorsal, con duración de más de dos días. Todos los síntomas ameritan un tratamiento rápido y efectivo (8).

Desde 1902, se han propuesto diversos tratamientos para la CPPD. Lopez-Herranz (8) menciona que Tourtellote y cols., en 1964, mencionan hasta 49 métodos de tratamiento, desde el vendaje abdominal y la radiación de cráneo hasta la laminectomía y reparación quirúrgica de la duramadre. Se han establecido diversas medidas para corregir la salida de LCR y controlar los síntomas, entre los que se incluyen: fármacos analgésicos, antihistamínicos, narcóticos, sedantes, anestésicos locales, etanol intravenoso (IV), inyección epidural o intratecal de aire, solución salina y corticoesteroides sistémicos (8).

Es competencia del anestesiólogo iniciar inmediatamente medidas preventivas que eviten o atenúen los síntomas y, en caso necesario, seleccionar la estrategia más adecuada y menos agresiva que brinde mejoría completa al paciente. (8)

Dado que la etiopatogenia de la CPPD no es clara los tratamientos propuestos son sintomáticos. El método conservador a base de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y cafeína con frecuencia es ineficaz en los casos graves. Cuando esto ocurre la alternativa considerada como el tratamiento estándar de oro es el parche hemático. Se trata de una técnica cruenta, no exenta de riesgos, a veces ineficaz y que muchos pacientes rechazan por temor a padecer nuevas complicaciones (8). En un estudio realizado con 64 pacientes parturientas las cuales presentaron punción inadvertida de duramadre se les colocó parche hemático profiláctico con 20ml



de sangre autóloga, sin encontrar disminución en la incidencia de la CPPD, pero si acortando el tiempo de presentación de síntomas de la misma. (9)

La incidencia de CPPD con agujas 27G con punta de lápiz es significativamente menor que con punta tipo Quincke. La dificultad encontrada en la punción es menor y el porcentaje de fracasos el mismo, ambos muy reducidos y no muy distintos a los obtenidos con agujas de mayor calibre. Estos hechos nos permiten recomendar su uso en pacientes de cualquier edad. (10)

La técnica de anestesia combinada espinal-epidural usando agujas de punta de lápiz 27 ó 29 no incrementa el índice de cefalea postpunción dural con respecto a la anestesia epidural o espinal sola. (11) Existen reportes en el que el parche hemático es el tratamiento más efectivo para la CPPD severa; si el primer parche falla, puede colocarse un segundo sin complicaciones neurológicas secundarias.(12) El parche hemático ha demostrado mayor utilidad para la CPPC aunque se requieren de más estudios al respecto del uso del mismo para considerarlo como "Gold standard" para el manejo de la cefalea postpunción que no responde al manejo conservador. (13)



## MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio experimental, serie de casos tratados (estudio piloto) en el cual se determinó la eficacia de la hidrocortisona endovenosa para el tratamiento de la CPPD de duramadre en pacientes sometidas a cirugía programada electiva ginecológica, obstétrica u oncológica en el período comprendido de noviembre de 2008 a abril de 2009 en la U.M.A.E. Hospital de Gineco Obstetricia No. 3 del Centro Médico Nacional, "La Raza". Se capturaron a las pacientes que presentaron durante su procedimiento anestésico punción de duramadre a partir de la notificación de la misma o por la revisión de las hojas de procedimiento anestésico.

### **Criterios de Inclusión.-**

- Pacientes con estado físico asa I-III.
- Pacientes para cirugía programada gineco - obstétrica - oncológica.
- Quien hayan tenido punción de duramadre advertida e inadvertida.

### **Criterios de exclusión.-**

- Pacientes quienes hayan recibido medicación con esteroides VO, IV, IM.
- Que no acepten participar en el estudio.
- Con antecedentes de alergia a esteroides.

### **Criterios de Eliminación.-**

- Casos con expediente incompleto, traslados, o en los que por otra causa reciban esteroides en el período de estudio.

A las pacientes con punción de duramadre que reunieron los criterios de selección se les administró hidrocortisona IV 100 mg cada 8 hrs por tres dosis, iniciando la primer dosis en el momento de dicha punción o su notificación. Se

medió la presencia o ausencia de la CPPD en tres tiempos diferentes: 0 hrs, (notificación de la punción) a 12 hrs y 24 hrs post-punción con la escala visual análoga para dolor (EVAD) así como la presencia o ausencia de tinitus, fosfenos, diplopía y náusea posterior a la punción de duramadre en el mismo tiempo. Si el tratamiento con hidrocortisona no aliviara el síndrome de cefalea post-punción de duramadre, se procederá a las 24 h posteriores a la punción a la colocación de hemoparche.

#### **METODO ESTADISTICO.**

- Estadística descriptiva mediante el programa SPSS versión 16.0.

## RESULTADOS

Se analizaron 50 pacientes, con una edad promedio de 42.24, (desviación estándar de 15.48). En lo que respecta a procedimientos se incluyeron 27 ginecológicos (54%), 20 obstétricos (40%) y 3 oncológicos (6%).

Se encontró al momento de la notificación de la punción 38 pacientes con EVAD =1(76%). A las 12 hrs el 92% del grupo en estudio contaba con EVAD de 1, 3 se mantuvieron en 4 (6%).

La cefalea se presentó en 13 pacientes al momento de la punción (26%), a las 12 hrs solo 4 la presentaban (8%).

Los fosfeno, tinitus y náuseas se presentaron solo en 4 casos (8%) al momento de la punción. La diplopía se presentó solo en un caso dentro del grupo estudiado al momento de la punción (2%). Las náuseas persistieron, a las 12 hrs, en 3 casos dentro del grupo en estudio (6%).

Los resultados registrados con la escala visual análoga del dolor se observó un descenso importante del dolor, encontrando un solo caso el cual se mantuvo con EVAD de 7, así como cefalea durante las 12 y 24 hrs posteriores a la punción.

## DISCUSION

En el presente estudio se demostró que la administración de hidrocortisona endovenosa a dosis de 100mg cada 8 horas desde el momento de la punción de duramadre o notificación de la misma, es efectiva para el tratamiento y resolución del síndrome de cefalea postpunción de duramadre.

En la paciente gestante la gravedad de la CPPD se magnifica por la cefalea, rigidez y el dolor de la musculatura paravertebral, preferentemente del cuello, lo que ocasiona de que la madre se encuentre incapacitada para cuidar a su recién nacido, además de que favorece la aparición de trastornos psicológicos graves como la depresión (1). Mientras unos autores proponen la utilización precoz del parche hemático para evitar la cronicidad de los síntomas, otros aconsejan agotar la terapia farmacológica, ya que el parche hemático puede producir complicaciones como lumbalgia severa, aracnoiditis e infecciones. Además no parece ser tan eficaz como se creyó en un primer momento (1).

Motivados en la búsqueda de otra alternativa terapéutica eficaz con menor riesgos de complicaciones en el tratamiento de la CPPD, revisamos la literatura actual y encontramos resultados favorables con el empleo de hidrocortisona (HC) IV. Se ha probado su eficacia analgésica en los casos de CPPD a dosis de 100 mg IV cada 8 hrs 3 dosis en total (1). Las funciones de un buen anestesiólogo incluyen el periodo pre, intra y postoperatorio. La adecuada evaluación y admisión de los pacientes, el control de las enfermedades asociadas, preservar y mantener las funciones vitales, elegir la

técnica anestésica correcta y minimizar los riesgos, durante el peri operatorio, constituyen sus objetivos del trabajo.

De igual manera es de utilidad conocer alternativas de manejo, en este caso para la CPPD, lo menos invasivas posibles, acortando estancias hospitalarias, con mejoría completa de la paciente a corto plazo, así como minimizando costos.

Los estudios clínicos bien sistematizados acerca de la utilidad clínica de la hidrocortisona como tratamiento para la CPPD son escasos o inexistentes, lo mismo sucede acerca del tema de la determinación de la dosis terapéutica, teniendo un margen amplio para continuar su estudio y la dosis adecuada, así como comparar su efecto con otros esteroides evaluando su eficacia para disminuir y acortar la aparición de signos y síntomas que surgen en el momento de una punción de duramadre.

Es competencia del anesestesiólogo iniciar inmediatamente medidas preventivas que eviten o atenúen los síntomas y, en caso necesario, seleccionar la estrategia más adecuada y menos agresiva que brinde mejoría completa al paciente. (8)





## CONCLUSIONES

En base al presente estudio se comprueba que la hidrocortisona endovenosa es un tratamiento no invasivo eficaz para la CPPD, disminuye complicaciones, reduce estancia hospitalaria y costos; brinda mejoría completa al paciente a corto plazo.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Moral TM. Tratamiento de la cefalea postpunción dural con hidrocortisona Intravenosa. Rev Esp Anesthesiol Reanim 2002; 49: 101 – 04.
- 2.- Timbo BF, Martins de la Cunha R. ¿Es posible usar la hidrocortisona en el tratamiento de la cefalea después de la anestesia raquídea?. Rev Bras Anesthesiol 2007; 57 (4): 258 – 59.
- 3.- Correa TM, Bazart PP, Bello GR. Tratamiento de la cefalea postpunción raquídea con hidrocortisona endovenosa en el servicio de urgencias. Clínica Popular “Simón Bolívar”. República Bolivariana de Venezuela. 2007.  
  
Presentado en el VIII Congreso Centroamericano y del Caribe de Anestesiología y Reanimación. Octubre 2008. La Habana Cuba.
- 4.- Garza HA, Gonzalez CG, Flores GJ, Garza GR. Histología de la duramadre. Un nuevo concepto y sus implicaciones clínicas. Anestesia en México 2004; 16 (2)
- 5.- Sprigge JS, Harper SJ. Accidental dural puncture and post dural puncture headache in obstetric anaesthesia: presentation and management: A 23-year survey in a district general hospital. Anesthesiology 2008; 63: 36 – 43.
- 6.- Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. Br J Anaesth 2003; 91: 718 – 29.

- 7.- García MF, Utrilla C, Montañó E, Alsina F, San Jose J. Incidencia de cefalea postpunción dural en pacientes sometidos a cirugía bajo anestesia espinal intradural. Rev Soc Esp Dolor. 1998; 5: 282 – 88.
- 8.- Lopez-Herranz G. Tratamiento de la cefalalgia postpunción dural: pasado, presente y futuro. Parte 1. Rev Med Hosp Gen Mex 2004; 67 (4): 219 – 26.
- 9.- Scavone BM, Wong C, Sullivan J, Yaghmour E, Sherwam S, McCarthy R. Efficacy of a prophylactic epidural blood patch in preventing post dural puncture headache in parturients after inadvertent dural puncture. Anesthesiology 2004; 101: 1422 – 27.
- 10.- De Diego FR, Tisner MM, Cabrerizo TP, Sanjoaquin MT. Comparación de dos agujas de calibre 27G para anestesia raquídea. Estudio sobre 1555 pacientes. Rev Esp Anesthesiol Reanim 2003; 50: 182 – 87.
- 11.- Torres LM, Aragón F, Martínez-Fernández E, Roman MD, Pérez-Guerrero AC, Martínez-Vázquez de Castro J. Tratamiento de la cefalea: punto de vista del anestesiólogo. Rev Soc Esp Dolor 2002; 9: 516 – 24.
- 12.- Munnur U, Suresh M. Backache, headache and neurologic déficit after regional anesthesia. Anesthesiology Clin N Am 2003; 21: 71 – 86.
- 13.- Harrington BE. Postdural puncture headache and the development of the epidural blood patch. Reg Anesth Pain Med 2004; 29: 136 – 63.



## ANEXOS

### GUIA DE ENCUESTA PARA LA RECOLECCION DE DATOS

Nombre del Paciente: \_\_\_\_\_

Numero de Afiliación: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_

Cirugía realizada: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_

Especialidad quirúrgica que realizó la intervención: \_\_\_\_\_

Marque "si" o "no" presenta cefalea postpunción en 3 tiempos diferentes:

0 hrs: si no      12 hrs: si no      24 hrs: si no

En caso de presentar cefalea postpunción evalúe la intensidad de la misma de acuerdo a la escala verbal análoga en 3 tiempos diferentes:

0 hrs.: \_\_\_\_\_      12 hrs.: \_\_\_\_\_      24 hrs.: \_\_\_\_\_

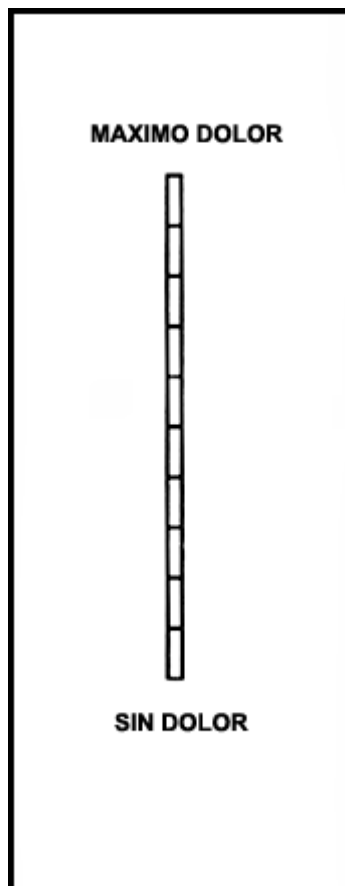
Marque "si" o "no" presenta algunos de los siguientes síntomas en 3 tiempos diferentes:

	0 hrs		12 hrs		24 hrs	
Tinnitus	si	no	si	no	si	no
Fosfenos	si	no	si	no	si	no
Diplopía	si	no	si	no	si	no
Nauseas	si	no	si	no	si	no

Escala Visual Análoga donde 0 es nada de dolor y 10 la experiencia dolorosa máxima.

## ANEXOS

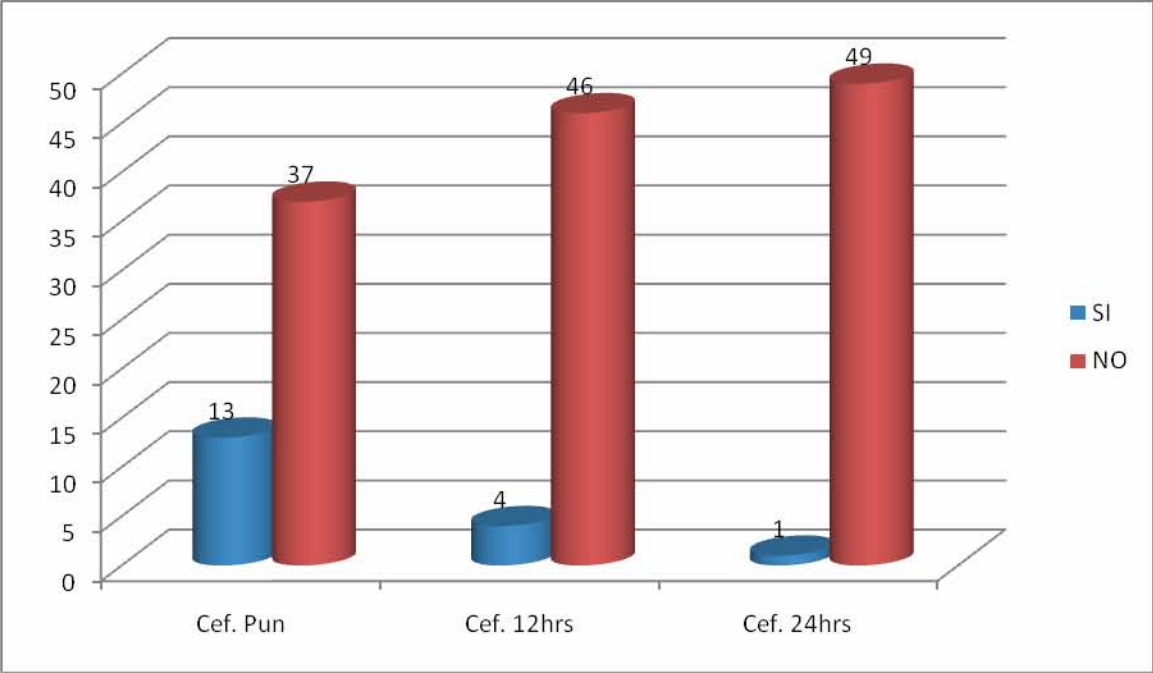
Escala visual análoga (EVA): consiste en una línea recta, habitualmente de 10 cm de longitud, con las leyendas "SIN DOLOR" y "DOLOR MAXIMO" en cada extremo. El paciente anota en la línea el grado de dolor que siente de acuerdo a su percepción individual, midiendo el dolor en centímetros desde el punto cero (SIN DOLOR). También pueden confrontarse con escalas semejantes que en un extremo tengan "SIN ABOLICION DEL DOLOR" y en el otro "AUSENCIA DE DOLOR" o "MAXIMA ABOLICION".



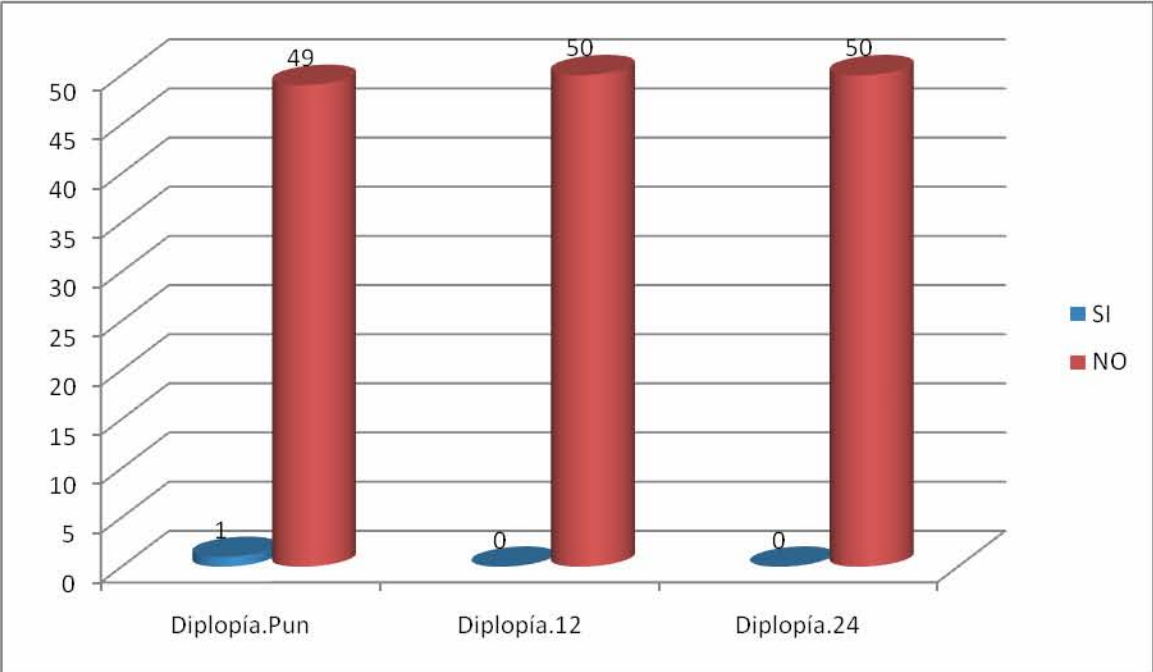
Diseño estandar de escala visual análoga de 10 cm.

La EVAD es hoy de uso universal. Es un método relativamente simple, que ocupa poco tiempo, aun cuando requiere de un cierto grado de comprensión y de colaboración por parte del paciente. Tiene buena correlación con las escalas descriptivas, buena sensibilidad y confiabilidad, es decir, es fácilmente reproducible.

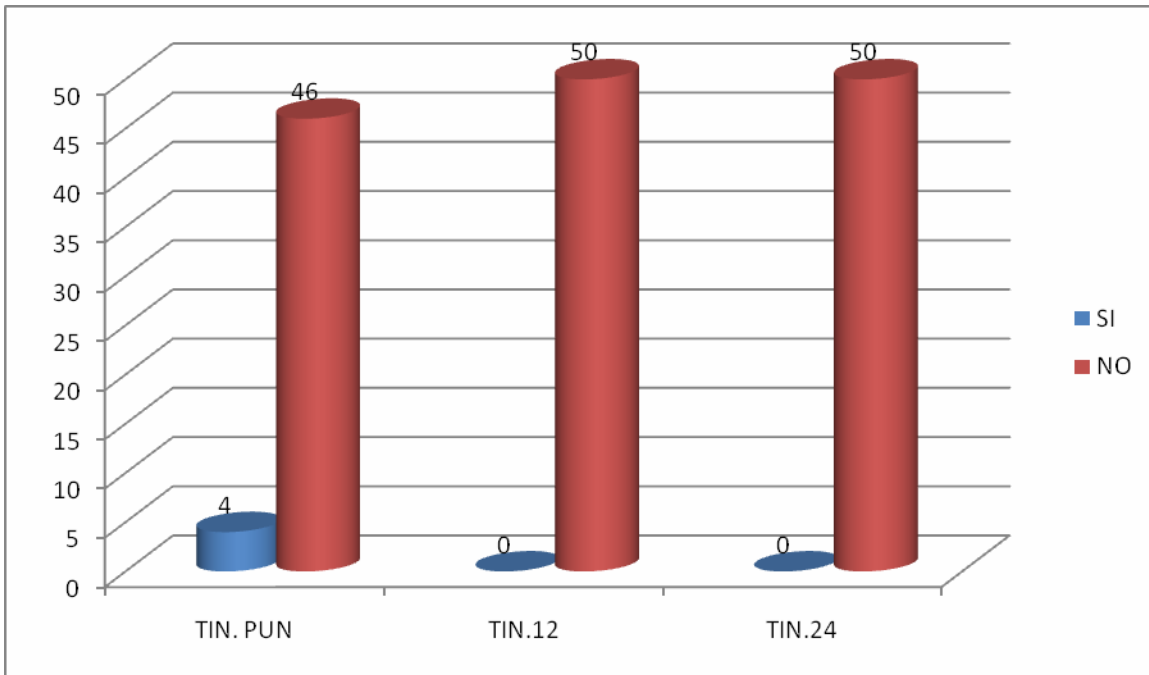
CEFALEA



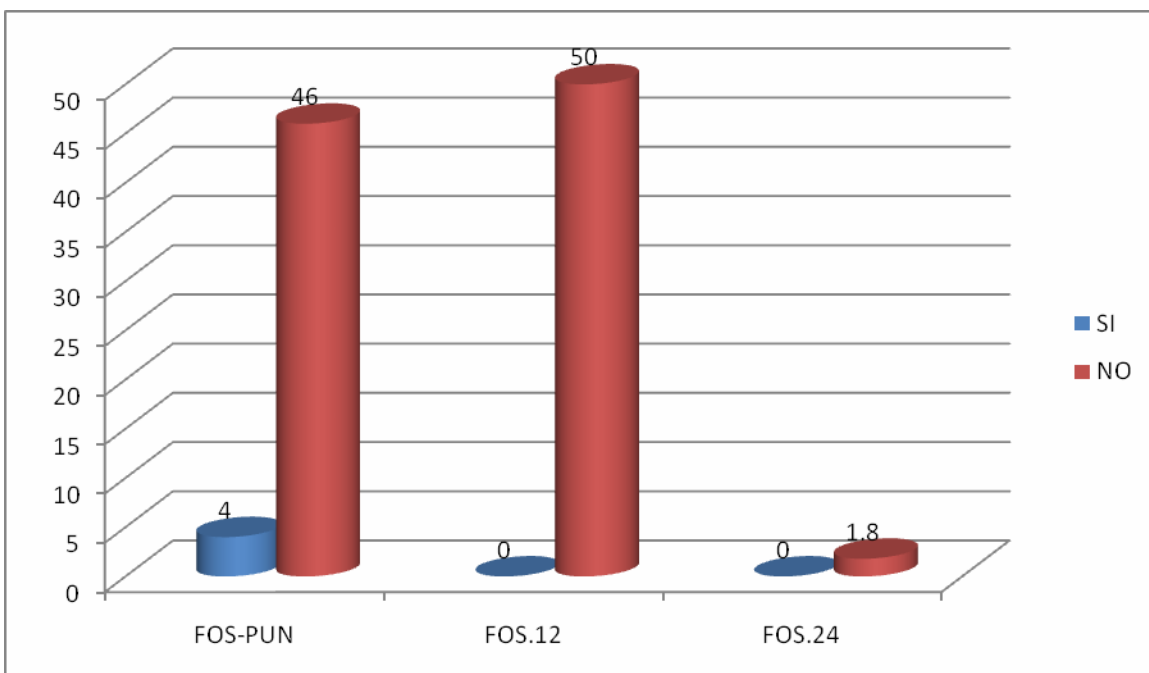
DIPLOPÍA



## TINITUS

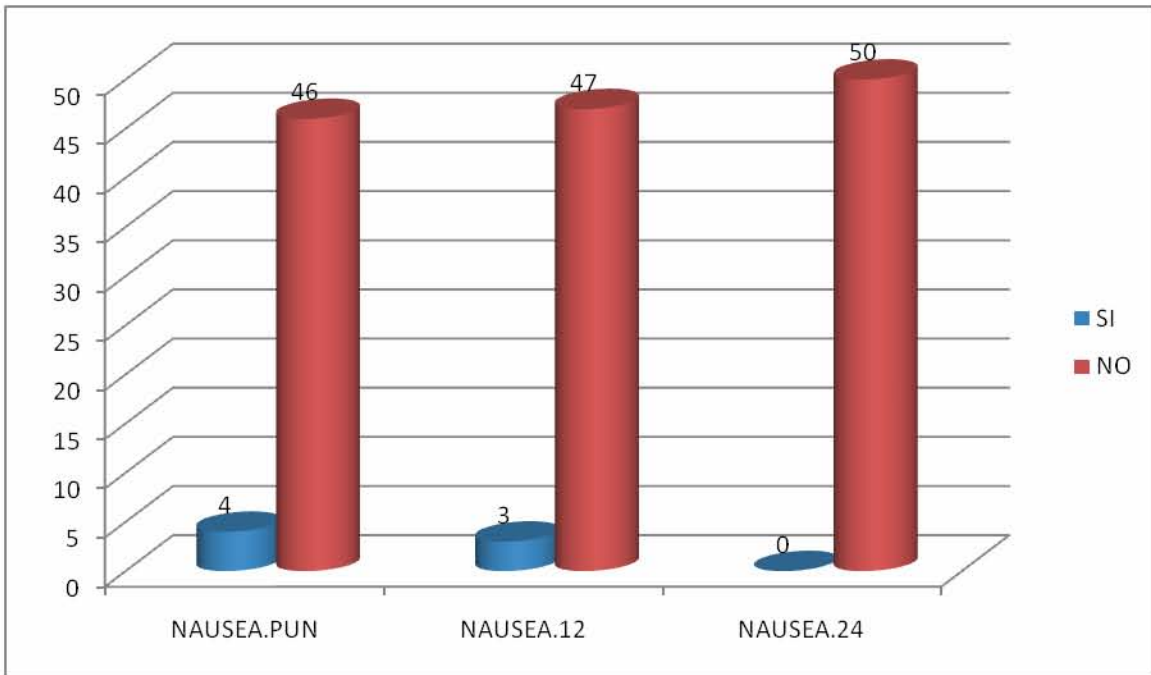


## FOSFENOS





## NAUSEAS



## EVAD

