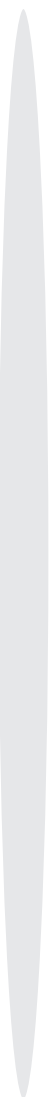


CAPÍTULO 27 • OBSTETRICIA



CEFALEA POST PUNCIÓN DE DURAMADRE

Dr. Gabriel González L.

Jefe Anestesiología, Hospital Dr. Sótero del Río
ggonzalezlillo@gmail.com

I. HISTORIA

La primera punción dural para evaluar el efecto anestésico de la cocaína fue hecha en agosto de 1898 por Augusto Bier (alemán). La cocaína había sido aislada en 1860 por Albert Niemann de la hoja de coca (*Erythroxolon cocae*). Karl Sëller (1884) la usó como anestésico tópico en oftalmología y Carl Ludwig Schleich en infiltración local (1892)^(1,2,3).

La experiencia de Bier continuó con una cefalea intensa de varios días de duración, al igual que los demás sujetos de la serie. Era postural y en los casos más serios, se acompañaba de náusea y vómitos en la posición de pie.

La hipótesis inicial de Bier a la causa de la cefalea no se le atribuyó a la cocaína sino a la pérdida de LCR por las perforaciones hechas en la duramadre por las agujas muy gruesas que se usaban y a que los plexos coroideos eran incapaces de recuperar el volumen total perdido, generando una pérdida del soporte hidráulico del SNS, apareciendo dolor cuando al estar en posición de pie, el paciente sufre tracción de estructuras nerviosas o anexas al SNC sensibles al dolor. Esta teoría, que fue la primera que se propuso como explicación a esta cefalea, aun persiste hoy en día como aquella que cuenta con mayor número de adeptos, a pesar de que algunos elementos adicionales se han agregado para completar la explicación del cuadro (dilatación venosa, dilatación secundaria del SNC a la pérdida de LCR, tracción del trigémino, etc).

Oskar Kreis (1918) usó la técnica por primera vez en el alivio del dolor del parto usando 10 mg. de cocaína intratecal, lo que permitió manipulaciones vaginales indoloras e incluso reparaciones perineales. La náusea, que se observó en dos de seis mujeres, fue de corta duración⁽⁴⁾.

II. FISIOPATOLOGÍA

a) Epidemiología

Aunque la cefalea está claramente relacionada

con la punción de la duramadre, hay otros factores independientes que influyen y modulan la frecuencia y severidad del síndrome. Así:

- i. La frecuencia de cefalea disminuye al aumentar la edad y es poco frecuente en el anciano.
- ii. El sexo femenino y el embarazo son considerados factores de riesgo en la aparición y duración de las cefaleas.
- iii. Las alteraciones hormonales propias de la menstruación, del embarazo y menopausia facilitan la aparición de migrañas y cambian la incidencia. En mujeres con antecedentes de migraña, la baja estrogénica de la menstruación o del parto gatilla la aparición de estas migrañas.
- iv. Factores psicológicos no se pueden descartar, ya que influyen en el resultado de los parches sanguíneos que se usan para la terapia.

b) Sistema Nervioso Central y Líquido Céfalo Raquídeo

La cantidad total de LCR es de 150 cc aproximadamente, el que se recambia en los plexos coroideos a razón de 0.35 ml/min o 500 ml/día. La formación y absorción del LCR, en condiciones normales, está en equilibrio y la presión del LCR se mantienen constante cuando la presión intracraneana aumenta, aumentando también la absorción del LCR. De acuerdo a Monroe-Kelly, el volumen de LCR y el volumen sanguíneo intracraneal tienen relación inversa⁽⁵⁾. Usando Doppler transcraneal, la vasodilatación ha sido observada como mecanismo compensatorio en casos de cefalea post punción⁽⁶⁾.

Cuando la pérdida de LCR supera las posibilidades de recuperación por las vías fisiológicas, se produce la cefalea post punción.

Se ha visto que el volumen del LCR aumenta en etapa premenstrual de mujeres con ciclos normales. Ello no se ve en las post menopáusicas ni en los hombres. En ambos sexos, el volumen del LCR total aumenta con la edad.

Todo lo anterior permite suponer con certeza que la persistencia de la perforación de la duramadre con

pérdida de LCR prolongada es una causa primordial de la cefalea post punción (CPP), y que las medidas tendientes a cerrar el hoyo contribuyen a mejorar o prevenir la complicación.

c) Pérdida de LCR

Hace más de 100 años que se sostiene que la principal causa de CPP es la pérdida de LCR. Sin embargo hay algunos hechos que llaman la atención:

- i. Hace cincuenta años que se ha reportado que sujetos sometidos a endoscopías con anestesia espinal, aumentan la cantidad de LCR en los dos a cuatro días post intervención.
- ii. La extracción de 20 cc de LCR produce CPP severa, que se recupera con la inyección epidural de solución salina.
- iii. Los cambios de volumen del LCR se reflejan en cambios de las presiones intracraneanas, subaracnoidea y epidural, y las gradientes que se producen entre la posición supina y la de pie. Cambios importantes en la presión aparecen en la diferencia entre la que existe en la base del cráneo y el espacio subaracnoideo lumbar, en el que se pueden encontrar presiones que superan los 40 cm de agua con presión subatmosférica concomitante del espacio epidural. Ello favorece la pérdida de LCR, ocasionalmente produciendo pérdida del soporte hidráulico del SNC, especialmente del cerebro, tracción y estiramiento de estructuras intracraneales sensibles al dolor como vasos cerebrales, senos venosos, el tentorium, etc⁽⁷⁾.

Ello explica las diferencias que se aprecian en las manifestaciones del dolor por CPP el que, por una parte, se transmite por la vía del trigémino en la región frontal y por otro lado es referido al occipucio, nuca y hombros vía glossofaríngeo, vago y los tres primeros pares cervicales que inervan la fosa posterior.

La cefalea en general y la CPP en particular tienen, por lo tanto, causas multifactoriales.

III. CLÍNICA

a) Definición

Por definición, la CPP siempre ocurre en relación a una punción de duramadre que puede complementarse con una serie de otros factores. Este antecedente de punción es pre requisito para diferenciar esta cefalea con otras. Es importante establecer esta diferenciación para instaurar un tratamiento racional. El signo patognomónico de la CPP es su naturaleza postural, que

se agrava con la posición de pie y alivia con la supina. Si esta cefalea no se puede gatillar con el cambio de posición, su naturaleza debe cuestionarse.

b) Hallazgos clínicos

La severidad de la CPP puede variar y a menudo se irradia desde la frente al occipucio, nuca y hombros. La localización frontal se presenta en el 50% de los casos, aproximadamente, y en la occipital del 25%⁽⁸⁾. Algunos autores sostienen que el agravamiento de la CPP con la tos y estornudo debiera considerarse como criterio diagnóstico de la CPP⁽⁹⁾.

La rigidez de nuca y el dolor de hombros pueden simular una meningitis.

La CPP se asocia a menudo con náusea, vómito, vértigo, ataxia y pérdida de apetito. Se pueden agregar otros síntomas de compromiso de pares craneanos como diplopia y otras alteraciones visuales.

Aunque muy rara, la paresia del nervio abducens debe considerarse cada vez que ocurre la diplopia. Esta paresia puede coincidir con la paresia del nervio óculo motor y se piensa que el mecanismo causal es la tracción mecánica por pérdida del soporte hidráulico del LCR^(10,11). Más raras son la pérdida de agudeza auditiva y tinitus. Se relaciona desde la disfunción vestíbulo coclear (con poca pérdida de LCR) hasta mayores alteraciones auditivas, incluso sordera. Se ha reportado en pacientes ancianos sometidos a RTU bajo anestesia espinal, pero llama la atención el porqué afecta a pacientes de edad, ya que no hay estudios que lo demuestren en pacientes jóvenes.

Por último, una complicación extraordinariamente rara es el hematoma subdural, el que se puede evitar con estrictas medidas de control de la función coagulante del paciente.

Es fundamental establecer claramente los criterios diagnósticos para evitar el sobre o infra diagnóstico.

c) Severidad

La severidad varía y extrañamente, sólo pocos investigadores lo miden con la EVA. Como la CPP interfiere en la actividad diaria, últimamente se ha propuesto una escala nueva (Gradiente Sistémica Funcional) para la medición de la CPP y la categoriza en tres niveles:

FG (Functional Grading)⁽¹²⁾

FG 1 = Cefalea no interfiere con actividad normal.

FG 2 = Es necesario reposos periódicos para aliviar la cefalea.

FG 3 = Cefalea incapacitante que impide el sentarse y comer.

Se ha combinado esta escala con la EVA y se ha llegado a los siguientes grados de CPP⁽¹²⁾.

Grado I = EVA 1 – 3 y FG 1

Grado II = EVA 4 – 7 y FG 2

Grado III = EVA 8 – 10 y FG 3

También se ha utilizado otra clasificación parecida⁽¹²⁾ y en ella también se otorgan tres scores:

- Score I = Mediana restricción de las actividades diarias por la CPP. Paciente no requiere reposo en cama en ningún momento del día y no hay otros síntomas.
- Score II = Hay moderada CPP con restricción significativa de las actividades diarias. El paciente debe hacer reposo en cama parte del día y puede o no haber síntomas agregados.
- Score III = La CPP es severa, debiendo el paciente estar todo el día en cama. Síntomas asociados siempre presentes.

Los autores señalan cuáles son los síntomas asociados:

- Vestibulares: náusea, vómito, vértigo, mareos.
- Cocleares: pérdida de audición, hiperacusia, tinitus.
- Oculares: fotofobia, diplopia, dificultades en la acomodación.
- Músculo esqueléticos: rigidez de nuca, dolor escapular.

d) Tiempo de comienzo y duración

La cronología de la CPP se caracteriza por varios hechos típicos. En una serie de 1.134 pacientes no obstétricas, el 38% hizo la CPP en las primeras 24 horas y el 53% en las próximas 48 horas. Es decir, la gran mayoría lo hizo en los primeros tres días después de la punción lumbar⁽⁸⁾.

Otra serie de pacientes, hombres y mujeres, con promedio de edad de 52 años y rangos entre los 15 y 93 años, en estudio prospectivo, sometidos a cirugía ortopédica o ginecoulinaria, cuando hubo CPP, ésta se presentó en el 65% de los casos en las primeras 24 horas y el 92% dentro de las primeras 48 horas⁽¹³⁾.

Se ha visto que mientras más tardía es la aparición de los síntomas, menos severa y más corta es la CPP y viceversa.

Las pacientes obstétricas son de más alto riesgo porque son mujeres y más jóvenes. La punción accidental con trócar de epidural desarrolla CPP en el 73% de los

casos dentro de las primeras 24 horas y 100% dentro de los tres días, siempre que no se les haya instalado terapia correctora⁽¹⁴⁾. Estas características de la CPP son similares para el parto con o sin fórceps, lo que sugiere que el tipo de resolución del parto no altera el curso natural de la CPP.

La duración es un punto importante tanto para el paciente como para el tratante, lo que implica elecciones terapéuticas.

Estudios de 1974⁽⁸⁾ muestran que en el 70% de los casos la CPP duraba tres días, y sólo en el 18% persistía por cinco días o más. Estudios recientes, de tipo conservador, que trataron a las pacientes con AINES, antieméticos, tranquilizantes e hipnóticos mostraron resultados similares: se vio un promedio de duración de cinco días para las cefaleas leves (2-10), moderadas (1-12) y severas (1-11 días)⁽¹³⁾.

Sin embargo, hay casos en que la cefalea puede persistir por semanas, meses e incluso años^(15,16).

Un estudio de 20 años en Birmingham⁽¹⁴⁾ muestra que la CPP que apareció entre el primer y el segundo día post parto fue similar (4,6 a 6 días) con un rango entre uno y diez días. Si la CPP aparece más tarde, más corta es la duración de la misma.

IV. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. Migraña, cefalea tensional

La migraña suele aparecer en las puérperas, pero debe diferenciarse bien de las posibles CPP. Las mujeres que sufren de migraña extrañamente tienen menos incidencia de ella durante el embarazo, pero aumenta en forma considerable inmediatamente después del parto (primera semana). Otro hecho interesante: mujeres que han recibido analgesia peridural para el parto tienen mayor incidencia de cefalea post parto, aunque los datos no tienen significación estadística por el escaso número de pacientes observadas.

2. Hipertensión e hipertensión del embarazo

Hay varias causas de cefalea post parto no causadas por punción de duramadre. Incluso pueden o no estar asociadas a un procedimiento de anestesia regional. En la práctica obstétrica, cuando tenemos una mujer con cefalea que puede estar asociada a alteraciones visuales e inquietud o intranquilidad, se debe pensar en una pre eclampsia de comienzo tardío o no diagnóstica. El 44% de las crisis eclámpticas ocurren en el post parto sin otros signos premonitores. En un estudio prospectivo en el Reino Unido efectuado el año 1992, se vio que

en el 50% de los casos de eclampsia intra parto o post parto no tuvieron sintomatología previa⁽¹⁴⁾.

3. Cefalea cafeína dependiente

El cese de consumo de cafeína puede producir un cuadro caracterizado por cefalea, fatiga, irritabilidad, y en algunos casos, náusea y vómitos. En casos más severos, signología neurológica puede requerir de estudios radiológicos⁽¹⁷⁾. Un estudio randomizado en 1995 mostró que el 50% de pacientes con un consumo diario de 400 mg de cafeína al día (más o menos cuatro tazas de café o té), al suspender el consumo, presentaron cefalea en la tarde del día de la operación y que les duró más de 24 horas⁽¹⁸⁾. En el grupo de pacientes a quienes se les sustituyó la cafeína, ninguno presentó cefalea.

Este tema debe ser considerado en el diagnóstico de las cefaleas.

4. Enfermedades infecciosas

Se debe considerar la posibilidad de una cefalea producida por sinusitis crónica o aguda, meningitis séptica bacteriana (muy rara), meningitis química aséptica (producida por desinfectantes o aditivos de los anestésicos locales), etc⁽¹⁹⁻²⁴⁾.

5. Trombosis de senos venosos duros

Es una complicación muy rara, que aparece comúnmente en los primeros siete días del post parto, con una incidencia de 1 entre 10.000 o 20.000^(25,26). El diagnóstico se hace con la ayuda de resonancia magnética (RM) y angiografía más RM en los casos más difíciles. La tomografía axial computarizada no sirve.

6. Patologías intracraneanas

La cefalea persistente puede deberse a una lesión expansiva o tumor. En la literatura, en 30 años se han descrito 32 casos de pacientes que desarrollaron un hematoma intracraneal post anestesia espinal o punción accidental de duramadre. De ellas, seis eran embarazadas, que recibieron anestesia espinal⁽²⁾ o peridural⁽⁴⁾. Más raro aun, estos casos pueden cursar con psicosis puerperal.

7. Neumoencéfalo

El uso de neumocéfalo como técnica diagnóstica y de examen ya casi no se usa con el advenimiento del TAC y RM, por lo que las cefaleas que antes se

describían ya prácticamente no existen. Se discute si el uso de técnicas de pérdida de la resistencia con aire o soluciones salinas son mejores o no para localizar el espacio peridural respecto de la incidencia de cefaleas. Algunos dicen que sí, que el primer tipo tiene más cefaleas que el segundo (6 veces más, 67% vs 10%)⁽²⁷⁾, pero grupos con gran experiencia (más de 40 años) dicen que no y que no debe discontinuarse esta práctica.

V. AGUJAS Y PUNCIÓN DURAL

1. Tipo y tamaño de aguja

Muchos son los tipos de agujas para punción epidural y espinal, pero podríamos decir que existen dos arquetipos de agujas: unas agujas gruesas para la punción epidural y agujas delgadas para la espinal. En el caso de la punción epidural, desde hace años se acepta que las agujas tipo Tuohy n° 16 al 18 son las consideradas estándares y son ampliamente populares.

En el caso de las agujas para la punción espinal la cosa cambia, ya que como se ha establecido una relación directa entre el tamaño de la aguja y la severidad de la CPP en caso de aparecer, los fabricantes han mejorado ostensiblemente los productos que salen al mercado, tratando de hacer las agujas con punta redondeada para evitar al máximo la ruptura de fibras de las meninges al hacer la punción, relegando a ocupar un lugar en la historia aquellas agujas con puntas cortantes como las tipo Quincke.

Las agujas con punta redondeada con orificio de salida lateral tipo punta de lápiz fueron propuestas en 1951⁽²⁸⁾, pero su uso se masificó sólo en los últimos años, al poder fabricarse agujas de calibre muy pequeño^(25,27) e introducirse agujas cuyo orificio lateral tiene un diámetro similar al del interior de la aguja, con lo que se consigue evitar el “efecto bomba” que se produce cuando se inyecta el anestésico por una aguja que tiene un orificio con diámetro más pequeño. Así la mezcla anestésica se distribuye más homogéneamente y el efecto logrado es mejor y más predecible.

Otro elemento a considerar es el número de punciones. Obviamente, a mayor número de punciones duros, mayores son las posibilidades de hacer una CPP.

2. Factores humanos

Está claramente establecido que a mayor experiencia hay una menor incidencia de punción accidental de

duramadre. Señalemos al efecto sólo algunas de las múltiples referencias que existen sobre la materia.

Un análisis prospectivo realizado en Australia⁽²⁹⁾ sobre un total de 10.995 anestias peridurales obstétricas administradas entre 1989 y 1995, las CPP que se presentaron en el grupo en entrenamiento fueron el doble que en el grupo de los expertos.

Otro estudio publicado en 1996⁽³⁰⁾ señala que en 59 de los 63 casos de CPP observados en 10 años, cuya causa fue la perforación accidental de la duramadre, el operador fue personal en entrenamiento.

Un estudio efectuado en la Maternidad de Birmingham⁽¹⁴⁾ mostró que la incidencia de CPP debido a perforación accidental de duramadre hecha por personal en entrenamiento fue del 2,1%, mientras que el personal experto tuvo una tasa de 1%, siendo el promedio total de 1,3%.

VI. INCIDENCIA

1. Relacionado con anestesia espinal

Desde hace tiempo se viene señalando que la incidencia de CPP es menor si la aguja usada es más delgada y/o si la punta es cortante o roma (tipo *pencil point*).

Se adjunta un cuadro resumen de diversos estudios con la incidencia de CPP en pacientes obstétricas, realizados en la década de los setenta y en años más recientes⁽¹⁵⁾ (Tablas I – II).

2. Relacionado con anestesia epidural

Se sabe desde hace tiempo que hay una estrecha relación entre la perforación accidental de duramadre producida al colocar una anestesia epidural y la aparición de CPP. Ello naturalmente debido a que el calibre del trócar que se usa es bastante mayor que aquellos que se utilizan en un bloqueo subaracnoideo. Innumerables reportes hay en la literatura al respecto, especialmente a partir de los años 70 en que los diversos autores daban cuenta de la preocupación frente al problema. Una evidente relación causa efecto se puede apreciar en la incidencia de esta patología y la experiencia del operador, siendo mayor la tasa de CPP en el personal en entrenamiento que en aquél ya formado y con experiencia.

En los casos en que hay perforación de duramadre, la mayor parte de los reportes señalan una tasa de CPP que supera el 75%, teniendo en consecuencia una importancia muy grande, que el operador deje constancia expresa en la Ficha Clínica la ocurrencia del

hecho (perforación) o la sospecha de que pudiese haber ocurrido, ya que de ello dependerá que el tratamiento se instale precozmente, lo cual a su vez permitirá un alivio más rápido de la sintomatología.

A continuación, en las tablas III y IV se consignan algunos datos al respecto .

VII. IMPLICANCIAS ECONÓMICAS

Hay efectos económicos por la prolongación de estadía hospitalaria, retardo en el regreso al trabajo, complicaciones sociales y familiares, etc.

Se calcula que la CPP es el segundo más común de las denuncias relacionadas con la anestesia obstétrica regional (alrededor del 18%).

Un estudio hecho por Chadwick en 1991 mostró que el 56% de los casos gastan entre US\$ 1.000 y US\$ 20.000, con un promedio de US\$ 5.000⁽³²⁾.

Frente a estos costos, el usar elementos adecuados constituye un mayor gasto despreciable (Quincke 25 US\$ 1; Sprotte 25 US\$ 5.40; Pencan p.p. 25 US\$ 5.70; Tuohy 18 perifix US\$ 6.10).

VIII. PREVENCIÓN

La prevención siempre es mejor que la cura. Por ello, siempre debe usarse una técnica cuidadosa y equipos adecuados, siendo ello imperativo. Siempre debe implementarse.

Veamos algunos aspectos.

1. Selección de la mejor aguja

Ya se ha dicho que mientras más delgada sea la aguja, menos CPP existen. Hay que tener cuidado con las extremadamente delgadas, ya que la manipulación es difícil, por lo que hay que combinar tamaño (o calibre) con la experiencia y la destreza.

2. Orientación de la punta de la aguja

Muchos estudios han mostrado que hay diferencia entre perforar la duramadre con el bisel paralelo o perpendicular al sentido en que corren las fibras meningeas. Al realizar la punción epidural, si ello se hace con el bisel de la aguja orientado en forma paralela a las fibras de las meninges, la incidencia de CPP es menor, entre otras cosas, porque si se produce una perforación accidental, el daño que se efectúa es menor. Norris⁽³⁴⁾ reporta en un estudio realizado sobre 1.558 parturientas una baja incidencia de CPP (2.6%) con una disminución de las cefaleas de moderada a

Tabla I. Incidencia de CPP post cesárea con anestesia espinal, según tipo y diámetro de aguja.

REFERENCIA	AÑO	TAMAÑO Y TIPO DE AGUJA	% CPP
Agujas cortantes vs no cortantes			
Cesarini	1990	24 S/25 Q	0/14,5
Mayer	1992	24 S/27 Q	0,7/3,4
Shutt	1992	22 W/26 Q	1,1/10,4
		25 W	0
Devic	1992	24 S/25 Q	4,2/7,1
Lambert	1997	25 W/26 Q	1,2/5,2
		25 W/27 Q	1,2/2,7
Agujas no cortantes. Diferentes modelos y diámetros			
Campbell	1993	25 W/24 S	0,7/4
Smith	1994	25 W/27 W	3,8/0
Hopkinson	1997	25 W/25 P	0/0,6
		24 S/24 P	1,2/1,2
Herbstmann	1998	27 W/27 DS	0/1
		25 DS/26 GM	1/0
Tipos de aguja espinal: Q, Quincke; S, Sprotte; W, Whitacre; DS, Durasafe; GM, Gertie Marx; P, Polymedic.			

Tabla II. Frecuencia de cefalea post punción. Según calibre de aguja empleada.

Autor	Calibre	Porcentaje
Arner	24	3.2
	22	5.4
Greene	20	41
	22	26
	24	8
	26	0.4
Harris y Harmel	18	24
	20	8
	24	3.5
Krueger	20 Quincke	22
	20 p.p.	7
Hart y Whitacre	20 Whitacre	5
	20 p.p.	2
Ehner	25	1
Phillips	25	0.9
Myersd y Rosenberg	26	0.33
Tarrow	25 ó 26	0.2
Drips y Vandam	16	18
	19	10
	20	16
	22	18
	24	6
Crawford	18	77.5

severa de 73% a 31% y de los requerimientos de parche sanguíneo de 50% al 19%.

En el cuadro siguiente se resumen algunas de estas experiencias (Tabla V).

Corbey⁽¹²⁾ observó que la CPP se presenta también en aquellos pacientes en los que la punción se hizo colocando el bisel paralelo, pero retirándolo perpendicular. Por su parte, Strupp⁽³³⁾ comunicó que en pacientes a quienes se le hizo PL diagnóstica con agujas Sprotte nº 21, la CPP disminuyó de 16% al 5% al insertar el mandril antes de sacar la aguja.

3. Reposo en cama

Jones señaló ya en 1974 que “no hay un patrón preventivo en relación al tiempo que se debe permanecer en cama en la ocurrencia de cefaleas, pero cuando la cefalea aparece, el reposo ayuda en el alivio del dolor”.

Múltiples trabajos se refieren al tema. A manera de ejemplo, señalemos las comunicaciones de Frenkel⁽³⁵⁾ y la de Thornberry⁽³⁶⁾, en las que se comparan el efecto del reposo de 6 horas versus el de 24 horas en la aparición de CPP en pacientes jóvenes, siendo los valores observados de 3,8% y 3,1% en el primer trabajo, mientras que el segundo autor reporta valores de 2,4% y 20,5% respectivamente.

Tabla III. Frecuencia de perforación de dura madre en bloqueos peridurales según diversos autores.

Autor	Nº Bloqueos	Nº Perforaciones	Porcentaje
Pérez Tamayo	4.612	327	7,1
Dawkins	43.152	1.090	2,5
Crawford	923	71	7,7
Crawford	1.035	33	3,2
Kalas y Hehre	9.224	118	1,3
Craft	2.750	33	1,2
Total	61.696	1.672	2,7

Modificado de González G. Rev Mex Anest y Ter Int 1977; 26 (1-3): 57.

Tabla IV. Frecuencia de perforación de duramadre.

Autor	Nº Bloqueos	% Perforaciones
Crawford	10	13
	10 a 49	6
	60	2
Crawford	50	4.2
	51-100	3.4
	101 y más	1.2
Kalas	Anestesiólogo residente	0.97
	Becado 1er año	1.45

Modificado de González G. Rev Mex Anest y Ter Int 1977; 26 (1-3): 57.

4. Volumen terapia

En un intento por recuperar el LCR perdido en el espacio peridural, la reposición de volumen debe realizarse por vía endovenosa en los pacientes que por causa de su enfermedad o por presentar vómitos, no pueden beber líquidos. Se recomienda además ingerir cafeína en los líquidos, tales como café, te o bebidas tipo cola por los efectos farmacológicos de la cafeína, que ya hemos señalado en párrafos anteriores. La sobre hidratación no es beneficiosa,

ya que la producción del LCR está autorregulada y no se ha visto diferencias en relación con la cantidad de líquidos ingeridos por día⁽³⁷⁾.

Otra vía de administración de volumen es la epidural. Hoy ya casi no se usa la solución salina epidural, aunque hay evidencias claras de su utilidad, habiéndose usado por muchos años⁽³⁸⁾.

Hace más de treinta años que Crawford publicó sus primeros trabajos usando soluciones salinas en goteo continuo por 24 horas para el tratamiento de la CPP⁽³⁹⁾. Si bien es cierto que se presentaban diferencias estadísticamente significativas en favor de esta técnica sobre la hidratación oral y el uso de bolos de 40-60 ml de soluciones salinas epidurales, el método no estaba ajeno a ciertos riesgos propios de la técnica, a lo que se sumó el reporte de casos con hemorragias retinales e intraoculares asociadas a un brusco aumento de la presión epidural que se transmitía por el nervio óptico⁽⁴⁰⁾.

También se ha usado el Dextran 40 peridural para prevenir la CPP en casos en que se ha producido una Perforación Accidental de Duramadre⁽⁴¹⁾. Como efectos secundarios se han descrito sensaciones de quemadura local y reacciones anafilácticas, las que se pueden evitar colocando, en el primer caso, el Dextran 40 inmediatamente terminada la atención del parto (vaginal o cesárea), aprovechando el efecto residual de la anestesia.

Tabla V. Incidencia de posición del bisel de trocar de punción en génesis de CPP

Autor	Año	No. Pacientes	% CPP	
			Bisel paralelo	Bisel Perpendicular
Mihic	1985	482	0,24	16,1
Lybecker	1990	873	5,5	10,2

5. Parche sanguíneo profiláctico

Se ha propuesto el uso de 15-20 cc de sangre autóloga como parche sanguíneo inmediatamente producida la punción accidental de la duramadre, como una manera de evitar la CPP^(42,43). La administración de este parche sanguíneo epidural (PSE) no interfiere la acción de los anestésicos.

Otros autores utilizaron el mismo catéter epidural para poner el PSE, eliminando con ello los riesgos propios de hacer otra punción epidural y la eventualidad de sumar una nueva perforación. Los resultados, comparando con un grupo control manejado con medidas generales, son significativamente mejores^(44,45).

En todo caso, y teniendo en consideración que el uso de PSE puede producir molestias tipo lumbago, que pueden prolongarse incluso por meses, o que si la cantidad de sangre administrada es menor a la requerida fracasando con ello el resultado de la técnica, hay consenso en que es preferible, frente a una Presión Accidental de Duramadre, esperar la aparición de la CPP antes de poner el PSE, ya que incluso pudiera ser que la CPP no se presente y estemos realizando un procedimiento de más, no exento de complicaciones.

6. Anestésicos locales

Un aspecto interesante, novedoso, pero aún no estudiado en forma completa, es la observación de que hay mayor cantidad de CPP cuando se usa anestesia espinal con lidocaina hiperbárica que con bupivacaina hiperbárica o una mezcla isobárica de tetracaina con procaina (9,5% - 7,6% y 5,6% de CPP respectivamente)⁽⁴⁶⁾.

No hay explicación clara al respecto, aunque se postula que la glucosa hipertónica pudiera producir cierto grado de irritación local en las meninges, generando la cefalea.

IX. TRATAMIENTO

Se han propuesto multitud de esquemas terapéuticos para el tratamiento de la CPP, no siendo todos ellos absolutamente seguros en cuanto al éxito de una mejoría segura. No olvidemos que en medicina, cuando frente a una enfermedad hay muchos tratamientos, eso quiere decir que ninguno de ellos es 100% seguro. Podemos, a manera de ejemplo, mencionar una monografía publicada el año 1964 por Tourtellotte y cols., en la que se señalan cincuenta propuestas de terapia ante la CPP, muchas de las cuales carecen de solidez en

su base científica⁽⁴⁷⁾.

Veamos aquellos que han superado la prueba del tiempo y que son los de mayor uso en la actualidad.

1. Soporte psicológico

Las madres se ven seriamente afectadas por este cuadro, ya que la CPP interfiere en sus actividades relacionadas con la atención del RN (higiene, cuidado personal, lactancia, etc). Si sumamos la lógica ansiedad a lo anterior, se puede generar una actitud de rechazo ante la situación nueva, lo cual obviamente produce una alteración en el entorno familiar que modifica sustancialmente un evento que debiera producir alegría y unión, llegando incluso a estados de mutuo rechazo y recriminaciones mutuas.

Una manera correcta de enfrentar la situación por parte del tratante, es explicar adecuadamente la etiología de la CPP, señalar que es 100% curable, que dura poco tiempo, que las medidas que se van a adoptar son las correctas y cuál su mecanismo de acción. Muy importante es señalar que la frecuencia es muy baja y que en el futuro, si se realiza una nueva punción epidural o espinal, es muy raro que se vuelva a repetir el cuadro.

2. Reposo en cama

Una característica muy llamativa de esta CPP es que se modifica con la posición, ya que disminuye o desaparece con el decúbito y se exacerba en la posición vertical. De ahí que el reposo en cama es muy importante, para otorgar un mayor confort a la paciente. Este reposo debe prolongarse el tiempo que sea necesario.

3. Analgésicos

El uso de analgésicos no esteroideos (AINES) es recomendable instalar desde un comienzo, evitando dar opiáceos, los que podrían aumentar las náuseas y vómitos.

Los alcaloides derivados de la ergotamina y que se usan con frecuencia en el tratamiento de la migraña, no se recomienda sean utilizados en este tipo de pacientes ya que por sus efectos laterales, afectan la lactancia.

Un nuevo fármaco, el sumatriptan, parece ser de utilidad, debido a que por su mecanismo de acción (semejante a la serotonina), produce vasoconstricción cerebral, contrarrestando la vasodilatación que genera la migraña⁽⁴⁸⁾. Tiene el inconveniente de poseer una

vida media corta, lo que hace que su efecto también sea breve y se requiere de dosis repetidas del fármaco.

4. Cafeína

Como ya se ha mencionado anteriormente, la vasodilatación cerebral es una de las causas de la migraña. La cafeína, ya sea como droga contenida en medicamentos o ingerida en bebidas o comidas, puede ser útil en su tratamiento, ya que genera vasoconstricción. Su efecto no deja de ser interesante, ya que produce alivio en la mayoría de los pacientes y no siempre es necesario repetir la dosis del fármaco. Hay estudios que así lo señalan^(49,50), pero hay que considerar que si se superan ciertas dosis de cafeína, pueden producirse estados similares al gran mal epiléptico, generados por activación del SNC⁽⁵¹⁾.

5. Infusión epidural

Hasta hace algunos años, se recomendaba la infusión epidural de soluciones salinas en bolo, con lo que se produce un aumento de la presión del espacio peridural, deteniendo o disminuyendo la pérdida de LCR hacia ese lugar. El problema se solucionaba, en general, sólo en forma transitoria, ya que era frecuente el tener que administrar varias dosis en el tiempo. Con el advenimiento de las bombas de infusión continua y la posibilidad de que el paciente controle su propia administración, se ha vuelto a utilizar. Se ha observado una disminución del dolor de espalda, el dolor peri orbital y un menor riesgo de hemorragias retinianas que solían aparecer cuando se administraban volúmenes altos de soluciones epidurales⁽⁴¹⁾.

Como alternativa al uso de soluciones salinas e incluso al parche sanguíneo, se preconiza bolos de Dextran 40 (seguidos de infusión epidural continua), pero su eficacia aunque buena, no es mejor que la del parche^(52,53). De ahí que se utilice casi exclusivamente en pacientes Testigos de Jehová.

6. Parche sanguíneo epidural

El primer reporte de parche sanguíneo epidural (PSE) para tratar una CPP, fue hecho en 1960 por Gormley⁽⁵⁴⁾. Desde entonces, son múltiples los trabajos que dan cuenta de sus excelentes resultados, lo que ha transformado a este método como el de elección en casos de CPP severas y persistentes. Incluso, muchos anestesiólogos lo utilizan en forma profiláctica cuando se produce una punción involuntaria y advertida de duramadre con trocar peridural.

La técnica es aséptica, requiere de dos operadores y está contraindicada si hay antecedentes de hepatitis, cuadros febriles intercurrentes, lesiones cutáneas infecciosas cercanas, algún tipo de discrasia sanguínea y por supuesto en casos de rechazo por parte del paciente y obviamente desconocimiento de la técnica o impericia del operador. Se discute la indicación en pacientes portadores de estados de inmunodeficiencia, aunque se ha reportado éxito en algunos pacientes seropositivos⁽⁵⁵⁾.

Habitualmente se inyectan entre 20 y 30 ml de sangre venosa autóloga obtenida generalmente de la región antecubital y se debe esperar entre 30 y 60 minutos con el paciente en decúbito dorsal antes de ponerlo en posición vertical. En la actualidad se discute acerca del momento en que debe hacerse el PSE y la cantidad de sangre que debe inyectarse, pero al parecer el consenso se estaría logrando en hacer el procedimiento a lo menos 24 horas después de la perforación, dando con ello tiempo para aplicar las otras medidas terapéuticas⁽⁵⁶⁾, y administrando cantidades cercanas a los 20 cc de sangre, volumen que ha mostrado los mejores resultados de efectividad en el alivio de los síntomas⁽⁵⁷⁻⁵⁹⁾.

Se han descrito algunas escasas complicaciones transitorias del PSE, las que incluyen lumbalgias, dolor de cuello y parestesias que se irradian hacia ambas extremidades inferiores. Son, como se dijo, de muy escasa frecuencia y todas desaparecen en el corto plazo. Afortunadamente complicaciones mayores prácticamente no se presentan, entre las cuales se pueden mencionar el síndrome lumbovertebral persistente, secuelas neurológicas permanentes^(60,61) o las complicaciones infecciosas que deberían evitarse en un 100% con una actitud de estricta asepsia en el procedimiento.

Estudios experimentales en animales han demostrado que la evolución del PSE es absolutamente inocuo para el individuo, resolviéndose luego de un tiempo determinado sin que queden secuelas de ningún tipo, debido a que la actividad de los fibroblastos y el depósito de colágeno ocurren en tiempos normales, permitiendo la cicatrización de la perforación dural y la absorción completa del coágulo^(15,62).

7. Tratamiento quirúrgico

Señalemos la posibilidad de reparación quirúrgica de la perforación dural como una curiosidad, ya que en la literatura hay un solo caso referido a una mujer de 58 años con cefalea persistente de cinco años de evolución, refractaria a todo tratamiento conservador⁽⁶³⁾.

X. CONCLUSIONES

1. Es fundamental que el anestesiólogo y el equipo médico tengan un adecuado y cabal conocimiento de los factores que afectan la incidencia de la CPP.

2. La etiopatogenia de la CPP no está absolutamente aclarada, razón por la cual, no puede invocarse un tratamiento 100% racional.

3. Debido a lo anterior, han sido propuestos muchos esquemas de tratamiento, lo que nos señala que no hay ninguno totalmente efectivo, seguro y carente de complicaciones.

4. Las cefaleas post parto son multifactoriales y deben ser adecuadamente diagnosticadas, ya que no todas se deben a perforación de la duramadre.

5. El riesgo de cefalea disminuye con el uso de técnicas adecuadas que incluyen el uso de las llamadas "agujas atraumáticas".

6. La CPP se agrava con la posición sentada y alivia con el decúbito dorsal.

7. Dado el carácter 100% iatrogénico de la CPP, hay un fuerte aspecto emocional que afecta tanto al paciente y su entorno familiar, como al médico y a su equipo.

8. En caso de presentarse la CPP, es de extraordinaria importancia informar completamente al paciente de sus causas, tratamiento, evolución y pronóstico.

9. Hay muchos métodos propuestos para tratar la CPP, pero sólo algunos han demostrado su real eficacia.

10. Las llamadas "medidas conservadoras" deben preceder al PSE en el tratamiento de la CPP.

11. El tratamiento conservador de la CPP debe establecerse siempre antes de realizar un PSE, aunque este último debiera instalarse desde un comienzo en casos de CPP de gran intensidad e invalidantes.

12. El PSE es la medida que ha demostrado ser la más segura y efectiva en el tratamiento de la CPP.

BIBLIOGRAFÍA

- Bier A: Versuche ubre Cocainisierung des Rückenmarks. Dtsch Z Chir 1899; 51: 361.
- Koller K: Vorläufige Mitteilung über locale Anesthesierung am Auge. Klin Monatsbl Augenheilkd 1884; 22: Beilageheft 60.
- Schleich CL: Die Infiltrationsanästhesie (lokale Anästhesie) und ihr Verhältnis zur allgemeinen Narkose.
- Kreis O: Über Medullarnarkose bei Gebärenden. Centrblt Gyn 1900; 28: 724.
- Sechzer PH: Post-spinal anaesthesia headache treated with caffeine. Part II: Intracranial vascular distension, a key factor. Curr Ther Res 1979; 26: 440.
- Gobel H, Klostermann H, Lindner V, *et al.* Changes in cerebral hemodynamics in cases of post-lumbar puncture headache: A prospective transcranial Doppler ultrasound study. Cephalalgia 1990; 10: 117.
- Grant R, Condon B, Hart I, *et al.* Changes in intracranial CSF volume after lumbar puncture and their relationship to post-LP headache. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1991; 54: 440.
- Jones RJ: The role of recumbency in the prevention and treatment of postspinal headache. Anaesth Analg 1974; 53: 788.
- Lynch J, Krings-Ernst I, Strick K, *et al.* Use of a 25-gauge Whitacre needle to reduce the incidence of postdural puncture headache. Br J Anaesth 1991; 67: 690.
- Richer S, Ritacca D: Sixth nerve palsy after lumbar anesthesia. Optom Vis Sci 1989; 66: 320.
- Whiting AS, Johnson LN, Martin DE: Cranial nerve paresis following epidural and spinal anaesthesia. Trans Pa Acad Ophthalmol Otolaryngol 1990; 42: 972.
- Corbey MP, Bach AB, Lech K, *et al.* Grading of severity of postdural headache after 27-gauge Quincke and Whitacre needles. Acta Anaesthesiol Scand 1997; 41: 779.
- Lussos SA, Loeffler C: Epidural blood patch improves postdural puncture headache in patient with benign intracranial hypertension. Reg Anaesth 1993; 18: 315.
- Stride PC, Cooper GM: Dural taps revisited. A 20-year survey from Birmingham Maternity Hospital. Anaesthesia 1993; 48: 247.
- González G: Punción Accidental de Duramadre. Complicaciones y Tratamiento. Rev Mex Anest y Ter Int. 1977; 26 (1-3): 57.
- Levine MC, White DW: Chronic postmyelographic headache. A result of persistent cerebrospinal fluid fistula. JAMA 1974; 229: 684.
- Abouleish E: Epidural blood patch for the treatment of chronic post-lumbar cephalalgia. Anaesthesiology 1978; 49: 291.
- HAMPL KF, Stotz G, Schneider MC: Postoperative transient hemihypaesthesia and severe headache associated with caffeine withdrawal (letter). Anaesthesia 1994; 49: 266.
- HAMPL KF, Schneider MC, Rüttimann U, *et al.* Perioperative administration of caffeine tablets for prevention of postoperative headaches. Can J Anaesth 1995; 42: 789.
- Ready LB, Helfer D: Bacterial meningitis in parturients after epidural anesthesia. Anaesthesiology 1989; 71: 988.
- Roberts SP, Petts HV: Meningitis after obstetric spinal anaesthesia. Anaesthesia 1990; 45:376.
- Lee JJ, Parry H: Bacterial meningitis following spinal anaesthesia for Cesarean section. Br J Anaesth 1991; 66: 383.
- Davis L, Hargreaves C, Robinson PN: Postpartum meningitis. Anaesthesia 1993; 448: 788.
- Liu SS, Pope A: Spinal meningitis masquerading as

- postdural puncture headache (letter). *Anaesthesiology* 1996; 85: 1493.
25. Gurmarnik S: Skin preparation and spinal headache. *Anaesthesia* 1988; 43: 1.057.
 26. Gewirtz EC, Costin M, Marx GF: Cortical vein thrombosis may mimic postdural headache. *Reg Anaesth* 1987; 12: 188.
 27. Borum SE, Naul LG, McLeskey CH: Postpartum dural venous sinus thrombosis after postdural headache and epidural blood patch. *Anaesthesiology* 1997; 86: 487.
 28. Aida S, Taga K, Yamakura T, *et al.* Headache after attempted epidural block. The role of intrathecal air. *Anaesthesiology* 1998; 88: 76.
 29. Hart JR, Whitacre RJ: Pencil-point needle in prevention of post-spinal headache. *JAMA* 1951; 147: 657.
 30. Paech MJ, Godkin R, Webster S: Complications of obstetric epidural analgesia and anaesthesia: A prospective analysis of 10.995 cases. *Int J Obstet Anaesth* 1998; 7: 5.
 31. Costigan SN, Sprigge JS: Dural puncture: The patient's perspective. A patient survey of cases at a DGH maternity unit 1983-1993. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40: 710.
 32. Chadwick HS, Posner K, Caplan RA, *et al.* A comparison of obstetric and nonobstetric anaesthesia malpractice claims. *Anaesthesiology* 1991; 74: 242.
 33. Strupp M, Brandt T: Should one reinsert the stylet during lumbar puncture? *N Engl J Med* 1997; 336: 1.190.
 34. Norris MC, Leighton BL, DeSimeone CA: Needle bevel direction and headache after inadvertent dural puncture. *Anaesthesiology* 1989; 70: 729.
 35. Frenkel C, Altscher T, Groben V, *et al.* Incidence of post-dural puncture headache in a young patient population (German). *Anaesthetist* 1992; 41: 142.
 36. Thornberry EA, Thomas TA: Posture and post-spinal headache. *Br J Anaesth* 1988; 60: 195.
 37. Dieterich M, Brandt T: Incidence of post-lumbar puncture headache is independent of daily fluid intake. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 1988; 237: 194.
 38. Pickering GW: Lumbar puncture headache. *Brain* 1948; 71: 274.
 39. Crawford JS: The prevention of headache consequent upon dural puncture. *Br J Anaesth* 1972; 44: 598.
 40. Clark CJ, Whitwell J: Intraocular haemorrhage after epidural injection. *Br Med J* 1961; 1: 1.612.
 41. Salvador L, Carrero E, Castillo J, *et al.* Prevention of post-dural puncture headache with epidural-administered dextran 40 (letter). *Reg Anesth* 1992; 17: 357.
 42. Quaynor H, Corbey M: Extradural blood patch – why delay? *Br J Anaesth* 1985; 57: 538.
 43. Cheek TG, Banner R Sauter J, *et al.* Prophylactic extradural blood patch is effective. *Br J Anaesth* 1988; 61: 340.
 44. Colonna-Romano P, Shapiro BE: Unintentional dural puncture and prophylactic blood patch in obstetrics. *Anaesth Analg* 1989; 69: 522.
 45. Shah JL, Veness AM: Epidural blood patch using a catheter. Diagnosis of an unrecognised dural tap. *Anaesthesia* 1985; 40: 1.120.
 46. Naulty JS, Hertwig L, Hunt CO, *et al.* Influence of local anaesthetic solution on postdural puncture headache. *Anaesthesiology* 1990; 72: 450.
 47. Tourtellotte WW, Haerer AF, Heller GL, *et al.* Post-Lumbar Puncture Headaches. Springfield, IL: Charles C Thomas; 1964: 87, 98.
 48. Carp H, Singh PJ, Vadhera R, *et al.* Effects of the serotonin-receptor agonist sumatriptan on postdural puncture headache: report of six cases. *Anaesth Analg* 1994; 79: 1.181.
 49. Camann WR, Murray S, Mushlin PS, *et al.* Effects of oral caffeine on postdural puncture headache. A double-blind, placebo-controlled trial. *Anaesth Analg* 1990; 70: 181.
 50. Sechzer PH, Abel L: Post-spinal anaesthesia headache treated with caffeine. Evaluation with demand method. Part I. *Curr Ther Res* 1978; 24: 307.
 51. Bolton VC, Leicht CH, Scanlon TS: Postpartum seizure after epidural blood patch and intravenous caffeine sodium benzoate. *Anaesthesiology* 1989; 70: 146.
 52. Stevens DS, Peeters-Asdourian C: Treatment of postdural puncture headache with epidural dextran patch' (letter). *Reg Anaesth* 1993; 18: 324.
 53. Aldrete JA: Epidural dextran for PDPH (letter). *Reg Anaesth* 1993; 18: 325.
 54. Gormley JB: Treatment of postspinal headache. *Anaesthesiology* 1960; 21: 565.
 55. Tom DJ, Gulevich SJ, Shapiro HM, *et al.* Epidural blood patch in the HIV-positive patient. Review of clinical experience. *Anaesthesiology* 1992; 76: 943.
 56. Loeser EA, Hill GE, Bennett GM, *et al.* Time vs. Success rate for epidural blood patch. *Anaesthesiology* 1978; 49: 147.
 57. Crawford JS: Experience with epidural blood patch. *Anaesthesia* 1980; 35: 513.
 58. Crawford JS: Epidural blood patch (letter). *Anaesthesia* 1985; 40: 381.
 59. Taivainen T, Pitkänen M, Tuominen M, *et al.* Efficacy of epidural blood patch for postdural puncture headache. *Acta Anaesthesiol Scand* 1993; 37: 702.
 60. Seeberger MD, Urwyler A: Lumbovertebral syndrome after extradural blood patch. *Br J Anaesth* 1992; 69: 414.
 61. Abouleish E, de la Vega S, Blendinger I, *et al.* Long-term follow-up of epidural blood patch. *Anaesth Analg* 1975; 54: 459.
 62. DiGiovanni AJ, Galbert MW, Wahle WM: Epidural injection of autologous blood for postlumbar-puncture headache. II. Additional clinical experiences and laboratory investigation. *Anaesth Analg* 1972; 51: 226.
 63. Harrington H, Tyler HR, Welch K: Surgical treatment of post-lumbar puncture dural CSF leak causing chronic headache. Case report. *J Neurosurg* 1982; 57: 703.

